

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI

KATEDRA OPTIKY

VYBRANÉ MAKULÁRNÍ DEGENERACE A JEJICH VYŠETŘENÍ

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Ilona Vrlíková

Obor 5345R008 Optometrie

Studijní rok 2012/2013

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Lucie Machýčková

KONZULTANT:

MUDr. Prachařová Zuzana

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem předloženou bakalářskou práci na téma Vybrané makulární degenerace a jejich vyšetření vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lucie Machýčkové za použití pramenů a literatury uvedené v seznamu.

V Olomouci 1. 5. 2013

Ilona Vrlíková

Poděkování

Ráda bych touto cestou chtěla poděkovat zejména vedoucí mé bakalářské práce paní Mgr. Lucii Machýčkové za odborné vedení, vstřícnost a poskytnutí cenných rad a důležitých informací při sestavování této práce.

Obsah

Úvod.....	6
1. Anatomie sítnice	8
1.1. Topografie sítnice	10
1.2. Krevní zásobení sítnice	11
1.3. Funkce sítnice	12
2. Juvenilní degenerace makuly.....	13
2.1. Stargardtova choroba (degeneratio tapetoretinalis centralis).....	14
2.2. Bestova choroba (degeneratio maculae vitelliformis)	16
3. Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD).....	18
3.1. Suchá forma VPMD.....	20
3.2. Vlhká forma VPMD.....	22
3.3. Terapie VPMD.....	24
4. Myopická makulární degenerace	28
5. Vyšetřovací metody u makulárních degenerací.....	30
5.1. Základní vyšetřovací metody	30
5.2. Speciální vyšetřovací metody	38
6. Praktická část	42
6.1. Úvod do problematiky	42
6.2. Metodika práce	42
6.3. Výsledky dotazníku	43
6.4. Vyhodnocení dotazníku	48
Závěr	49

„Život je krátký, umění dlouhé, příležitost prchavá, pokusy nejisté, posouzení nesnadné... přece však musíme léčit.“

Hippokrates

Úvod

Zrak je jedním z pěti smyslů člověka. Díky zraku vnímáme barvy, tvary, velikosti, kontrast a orientujeme se v prostoru. Říká se, že zrakem přijímáme 80–90 % informací o okolním světě. Člověk se nerodí s dokonalým zrakem. Během prvních pár let se vidění vyvíjí. Vidění se upevňuje okolo 6–7 let. Jeho vývoj může být ovlivněn několika faktory, mezi které řadíme dědičnost, vnější podmínky, systémové choroby, úrazy, onemocnění matky v těhotenství, komplikace při porodu a jiné. Některé dědičné onemocnění makuly (žluté skvrny sítnice), které se vyvíjí od 10 do 30 let, patří mezi jednu z hlavních příčin praktické slepoty. Mým cílem je popsat tyto choroby a nastínit, jak je možné vyvarovat se případné slepotě a pokud to lze, pozastavit rapidní vývoj nemoci.

Onemocnění makuly se nevyskytují pouze v dětství. Vlivem stárnutí dochází ke změnám zraku, ke kterým přispívá rok od roku neustálé prodlužování délky života. Ve vyšším věku dochází k různým poruchám zraku, jako jsou například zkalení čočky (katarakta), presbyopie (zhoršené vidění do blízka). Málo kdo však ví, které nemoci je přisuzováno, že patří mezi nejčastější příčinu slepoty ve stáří. Tyto příčiny se liší v ekonomicky nejvyspělejších zemích a v zemích třetího světa v tzv. rozvojových zemích. Hlavní příčinou slepoty v rozvojových zemích je katarakta (šedý zákal) a glaukom (zelený zákal). V ekonomicky nejvyspělejších zemích EU a tedy i u nás je nejčastější příčinou slepoty u osob nad 50 let věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD). O této nemoci je v populaci nedostatečná informovanost, proto sám člověk nedokáže rozpoznat raná stádia. Lidé, díky neznalosti rizikových faktorů, nemohou dbát na včasnou prevenci onemocnění.

VPMD se ve světě týká okolo 50 miliónů lidí. V České republice je na 500 000 lidí postiženo některou z forem VPMD. Z těchto případů se u části vyskytuje ztráta centrálního vidění a vzniká těžká slabozrakost. U lidí, kteří trpí VPMD, dochází nejen ke zhoršení zrakového vnímání, ale prochází také nesnázemi u vykonávání každodenních činností, které značně snižují kvalitu jejich života. Tyto věci mohou být příčinou nejenom pádů, zlomenin, ale i těžkých depresí. Cílem práce je tedy informovat o tomto onemocnění a seznámit s ním i širokou veřejnost pomocí dotazníku, který jsem vytvořila k praktické části bakalářské práce. Chtěla bych docílit větší informovanosti o makulárních onemocněních a tím zajistit včasnou prevenci v péči o zrak. Dále bych

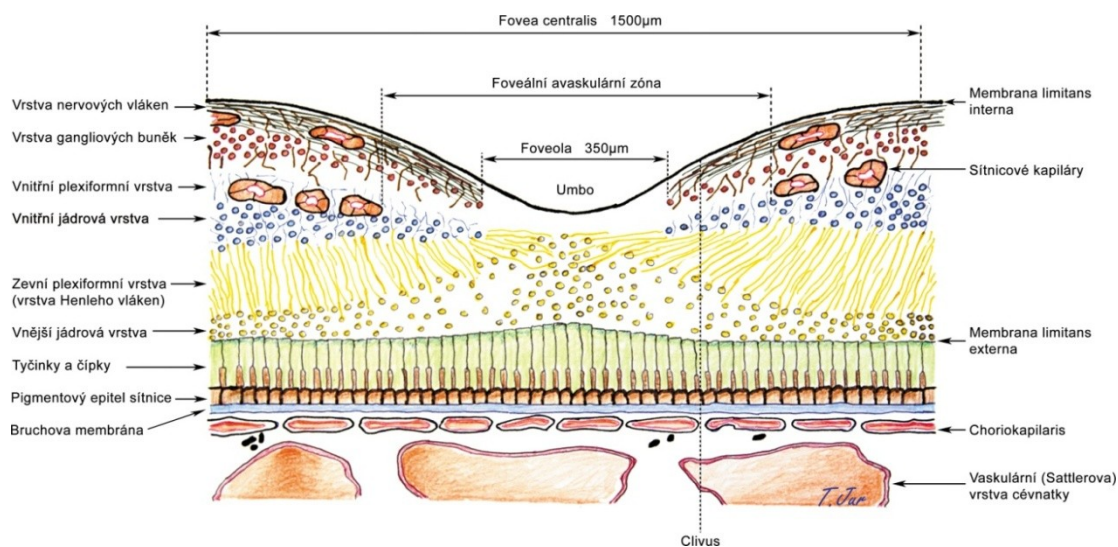
chtěla v této práci nastínit, že vývoj onemocnění lze zpomalit nejen pomocí léků, ale i zdravým životním stylem a kladným postojem k životu.

1. Anatomie sítnice

Sítnice (*retina*) je vnitřní nervová vrstva oka (*tunica interna bulbi*). Je to velmi tenká, jemná, narůžovělá membrána pokrývající vnitřní stěnu bulbu. Narůžovělá barva je způsobena jejím podkladem, který tvoří cévnatka s četnými cévami, jež slouží k vyživovací funkci retinální tkáně. Tloušťka retiny dosahuje od 0,1 do 0,5 mm. V okolí terče zrakového nervu je sítnice nejsilnější dosahuje až 0,56 mm a směrem do periferie se ztenčuje. K samotné cévnatce je volně přiléhá a odděluje ji Bruchova membrána. Sítnice je pevně fixována pouze v oblasti terče zrakového nervu a ora serrata. Ostatní plocha sítnice adoruje k cévnatce díky působení nitroočního tlaku a viskoelasticity sklivce. Sítnice se dělí se na dvě části: optickou část sítnice (*pars optica retinae*) a slepou část sítnice (*pars caeca retinae*). Tyto dva funkčně odlišné úseky se rovněž liší i stavební strukturou. Optická část se nachází od ora serrata až k papile. Slepá část sítnice se nachází dále od ora serrata a přechází do epitelu řasnatého tělíska a končí na zadní ploše duhovky. V této části se nenachází žádné smyslové ani nervové buňky. V optické části sítnice rozlišujeme 10 vrstev, které se rozprostírají mezi Bruchovou membránou cévnatky a nitrem oka (viz obr. č. 1). [1,2]

Struktura deseti vrstev sítnice:

1. pigmentový epitel - vlastního procesu vidění se účastní nepřímo
2. vrstva tyčinek a čípků
3. lamina limitans externa - tato vrstva je tvořena horizontálně probíhajícími výběžky Müllerových buněk
4. vnější jaderná vrstva - je tvořena buněčnými těly receptorů
5. vnější plexiformní vrstva - spojení mezi receptory a bipolárními buňkami
6. vnitřní jaderná vrstva - složena z jader horizontálních, bipolárních, Müllerových a amakrinních buněk.
7. vnitřní plexiformní vrstva - tvořena neurity bipolárních buněk, dendrity gangliových buněk a synapse mezi prvním a druhým neuronem
8. gangliové buňky - obsahuje buněčná těla gangliových buněk, které svými výběžky tvoří druhý neuron sítnice
9. vrstva nervových vláken - je vytvářena neurity gangliových buněk
10. lamina limitans interna - kryje celou sítnici a odděluje ji od sklivce [2]



Obr. č. 1: Topografie foveální oblasti sítnice [4]

Ve složité stavbě sítnice se nachází vrstvy vzájemně propojených nervových buněk. Smyslové buňky sítnice se nazývají tyčinky a čípky a nachází se ve druhé vrstvě optické části sítnice. Tato vrstva tyčinek a čípků je velmi důležitá. Díky podráždění receptorů začíná proces vidění. Tyčinky a čípky nejsou na sítnici rozloženy stejnoměrně. Čípků se nachází na sítnici asi 7 milionů. Nejvíce se jich nachází v zadním pólu oka v oblasti zvané žlutá skvrna (*macula lutea*) směrem do periferie jich ubývá. Slouží k vidění za denního světla a umožňují barevné vidění, obsahují zrakový purpur jodopsin. V periferii se nachází hlavně tyčinky, které nám slouží k vidění za šera a za noci a umožňují nám tedy vnímat světlo a tmou. Tyčinek je na sítnici asi kolem 130 milionů, ve svém vnějším výběžku obsahují na světlo citlivý zrakový purpur rodopsin. Vrstva těchto fotoreceptorů těsně přiléhá k pigmentovému epitelu sítnice. Proud fotonů jde přes všechny vrstvy sítnice až k tyčinkám a čípkům, kde je tento impuls pomocí sodíko-draselné pumpy přeměněn v elektrický signál. Svazky nervových vláken probíhají na sítnici radiálně, spojují se v terči zrakového nervu (*papilla nervi optici*) a zde oko opouští jako zrakový nerv (*nervi optici*). [3]

1.1. Topografie sítnice

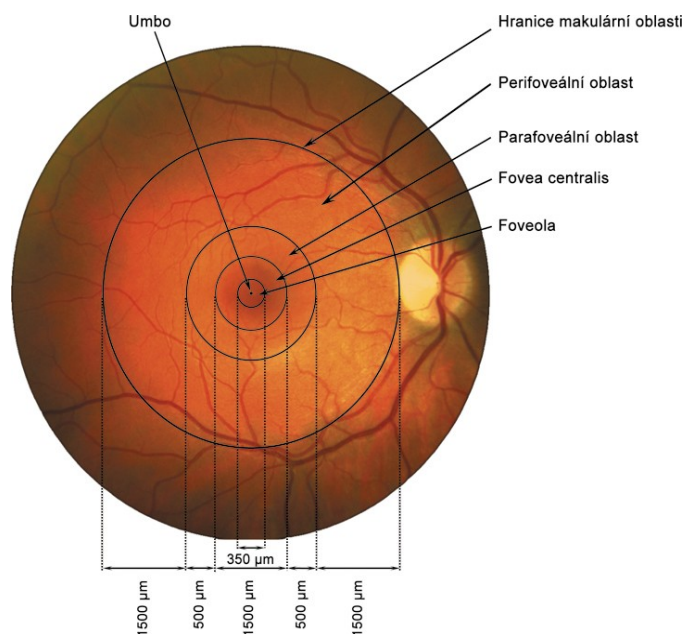
Zvláštní strukturou se na sítnici vykazují tyto oblasti: makula, fovea centralis, ora serrata a papila.

Macula lutea - nazývaná též jako žlutá skvrna. Její žluté zbarvení je způsobeno pigmentem xantofylinem. Jedná se o oblast velikosti 3-5,5 mm. Topograficky se macula lutea skládá z umbra, foveoly a fovey (viz obr. 2). Umbo se nachází ve střední části foveoly a celého centra. Je složeno z bazální laminy Müllerových buněk a čípků. Nachází se zde největší koncentrace čípků (asi 3 000 000 na mm²). Foveola se rozprostírá kolem umbra a její velikost je 0,3 mm (viz obr. 2). V zóně centrální jamky jsou vnitřní vrstvy sítnice odtlačeny do stran, což způsobuje zhuštění sítnice kolem fovey. [1,3]

Fovea centralis - nazývaná jako jamka nejostřejšího vidění. Člení asi 1,5 mm velkou oblast v zadní části oka. Chybí zde bipolární a gangliové buňky. Lepší zraková ostrost v horní polovině zorného pole je způsobena tím, že v horní polovině se nachází o 50 % více receptorů, než v dolní polovině. Uvnitř fovey centralis leží foveola. Ta obsahuje pouze čípky a její velikost je 0,3 mm. [1,3]

Papila - je označovaná jako místo, kde z oka vychází nervová vlákna ze sítnice do zrakového nervu. Obsahuje pouze vnitřní hraniční membránu. Má lehce nadzdvížený okraj, což je způsobeno sbíháním nervových vláken v této oblasti. Směrem do středu je lehce prohloubena, jedná se o fyziologickou exkavaci. Sítnicové cévy arteria a vena centralis retinae vystupují z této exkavace a větví se dále na sítnici. [2,3]

Ora serrata - jedná se o obloukovitou klikatou linii, na které přechází sítnice z optické části ve slepou. Dochází zde k náhlému oploštění sítnice. Je zde redukce smyslových a nervových částí. [2]



Obr. č. 2: Topografie makulární oblasti [4]

1.2. Krevní zásobení sítnice

Centrální sítnicová tepna (*arteria centralis retinae*) a choriokapilaris cévnatky jsou dva hlavní systémy, které zajišťují výživu sítnice. [2]

Centrální sítnicová tepna vstupuje do očního nervu asi 10-15 mm za bulbem. V oblasti papily je od sklivce oddělena pouze vnitřní hraniční membránou. Cévy odstupují z papily tak, že se dělí na horní a dolní větev a ty se pak dále dělí na nazální a temporální větvíčku. Konečnými cévními větvemi jsou retinální cévy. Centrální sítnicová tepna vyživuje první a druhý neuron sítnice. *Choriokapilaris sítnice* je jedna ze tří vrstev cévnatky a slouží jako výživa pouze pro makulu. Tato výživa se uskutečňuje difúzí. *Arteria cilioretinalis* může ve vzácných případech rovněž plnit funkci krevního zásobení. [2]

1.3. Funkce sítnice

Sítnice patří do dominantní složky zrakového orgánu. Podrážděním světločivých elementů na sítnici začíná proces vidění. Čípky, které se nachází v makule nám slouží k vidění za světla a rozlišování barev, komplexně toto vidění nazýváme jako *vidění fotonické*. V periférii sítnice se rozprostírají tyčinky a ty nám slouží k vidění za šera a noci a umožňují tzv. *vidění skotopické*. Máme dva druhy vidění a ty rozlišujeme podle toho na jaké místo sítnice nám dopadnou paprsky pozorovaného předmětu. Pokud nám paprsky dopadnou na žlutou skvrnu, mluvíme o *centrálním vidění*. Paprsky také mohou dopadnout mimo žlutou skvrnu, pak se v tomto případě jedná o *periferní vidění*. Oba druhy vidění jsou pro nás velmi důležité. V případě, že dojde k podráždění periferie sítnice náhodně, pohneme očima tak, aby byl předmět zobrazen ve žluté skvrně. [3]

2. Juvenilní degenerace makuly

Do této oblasti onemocnění se zahrnuje skupina oboustranných heredodegenerací tzn. dědičných degenerací makuly. Vyvíjí se od 10. do 30. roku. Patří mezi jednu z příčin praktické slepoty v dětství. [1]

Za společné znaky toho onemocnění se označuje:

- dědičnost
- vyskytuje se spíše v dětství
- centrální zraková ostrost je snížena
- objevuje se symetricky a bilaterálně
- pomalá progresse. [1]

Klasifikace tohoto onemocnění je různá. Často se dělí podle věku, anatomického nálezu, podle způsobu dědičnosti nebo podle anatomie místa patologického nálezu. V níže zobrazené tabulce č. 1 je znázorněno stručné dělení dle anatomie patologického nálezu. [1]

Tabulka č. 1: Klasifikace hereditárních makulárních dystrofií [1]

TYP	LOKALIZACE	ONEMOCNĚNÍ
1.	RPE, fotoreceptory	Stargardtova choroba
		Bestova choroba viteliformní makulární degenerace
		Pigmentová „pattern“ dystrofie
2.	Bruchova membrána	Dominantní drúzy Bruchovy membrány
		Sorsbyho dystrofie
3.	Choroidea	Centrální areolární choroidální dystrofie
		Peripapilární choroidální dystrofie
4.	Vnitřní vrstvy sítnice	Dominantní cystoidní makulární edém

V této práci se budu dále zabývat nejčastěji se vyskytujícími významnými hereditárními onemocněními, mezi které patří Stargardtova choroba, Fundus flavimaculatus a Bestova choroba.

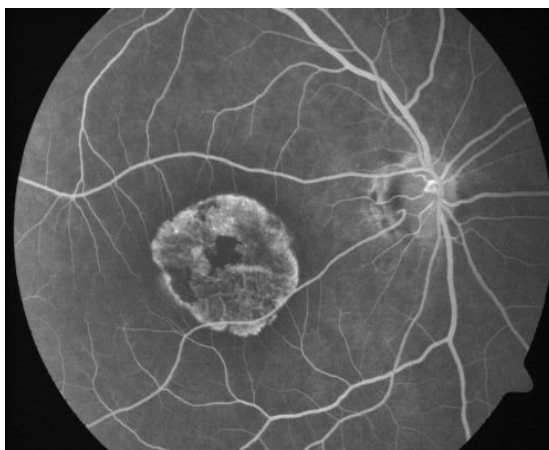
2.1. Stargardtova choroba (degeneratio tapetoretinalis centralis)

Jedná se o nejčastější a velmi těžkou formu juvenilní makulární degenerace, která vychází z pigmentového epitelu sítnice. Dědí se autozomálně recesivně. To znamená, že je nutné k předání mutovaného genu od obou rodičů, aby se nemoc u potomka projevila. Rodiče mohou nést recesivní genetické vlastnosti, které nemoc způsobí, ale oni sami nemusí být nakaženi. Onemocnění začíná v pozdním dětství a ve většině případů vede ke slepotě. Stargardtova choroba je symptomatická a podobná většinou podmíněné makulární degeneraci (více o této chorobě viz kapitola 3.). Toto onemocnění je obvykle diagnostikováno u osob mladších dvaceti let, kdy je těmto dětem poprvé zaznamenána změna centrálního vidění. [9,10]

V roce 1997 bylo objeveno, že tato nemoc má silnou genetickou složku. ABCA4 gen produkuje dysfunkční protein, který neumožňuje normální transport energie až k fotoreceptorovým buňkám na sítnici, což způsobuje, že tyto buňky na sítnici degenerují. První nálezy na očním pozadí jsou nepravidelná žluto-bílá ložiska, vypadající jako tečky v oblasti makuly, nazývané se lipofuscin. Jedná se o odpadové buňky s vysokým obsahem tuku a mohou se objevit v kombinaci s lézí. Buňky se hromadí v pigmentovém epitelu sítnice. Poškození se šíří do makuly, následně dochází k atrofii a ke ztrátě centrálního vidění. Mutace genu ABCA4 způsobují tedy Stargardtovo onemocnění. [11]

V raných stádiích mají pacienti dobrou zrakovou ostrost. Děti s onemocněním začínají typicky zažívat temné adaptační problémy. U těchto adaptačních problémů dochází ke zhoršení zrakové ostrosti a k velkým potížím se čtením při slabém osvětlení. Mezi další příznaky patří rozmazané a zkreslené vidění. Centrální ztráta zraku je mezi šesti a dvanácti lety, nicméně příznaky se mohou objevit až v dospělosti. [9,5]

Progrese ztráty zraku je variabilní, může začít na vízu 0,5 a ten rychle klesá (zejména u dětí), až na 0,1 (úplná slepota). Bohužel, v období pár měsíců, se může u některých případů vidění zhoršit dokonce na 0,05. Periferní a noční vidění jsou pro většinu lidí zachovány, v pozdějších stádiích tohoto onemocnění dochází většinou ke ztrátě barvocitu. [9,11]



Obr. č. 3: Stargardtova choroba při fluorescenční angiografii [23]

Léčba Stargardtova onemocnění

Současný výzkum ukazuje, že pravidelným nošením UV ochranných brýlí dochází ke zpomalením progresu Stargardtova onemocnění. Výzkumníci zjistili, že myši, které měly mutaci genu ABCA4 a byly chovány v tmavém prostředí, neměly vytvořený lipofuscin v makule. [10]

Dosud nebyla objevena účinná terapie tohoto onemocnění. Doporučuje se však nosit sluneční brýle, které zabráni 100 % UV záření a tím se sníží další možnost poškození očí sluncem. Důležitým prvkem je prevence a včasná diagnóza onemocnění, proto se doporučují i návštěvy genetických center. Pacientům však mohou aspoň mírně zkvalitnit život pomůcky pro slabozraké: lupy, digitální zvětšovací systémy a jiné. [12]

Fundus flavimaculatus

Toto onemocnění se velmi podobá Stargardtově chorobě a v některých literaturách je uváděno jako totožné onemocnění. Jedná se o autozomálně recesivní onemocnění, které je zodpovědné za postupnou ztrátu zrakové ostrosti v dospělosti. Projevuje se kolem 4. až 5. dekády života. Na očním pozadí se nachází léze v oblasti zadního pólu oka a střední periferie. Tyto léze jsou obdobné jako u Stargardtovy choroby. Léze, které jsou ohraničené, definujeme jako novotvořené, starší léze se vyznačují neostrým ohraničením. U 85 % pacientů se diagnostikuje fenomén tmavé cévnatky (*choroides*). U pokročilých případů se vyskytuje abnormální ERG a EOG (viz kapitola 5.2.). Toto onemocnění má obvykle dobrou prognózu, pokud nenastane postižení fovey. [17]

2.2. Bestova choroba (degeneratio maculae vitelliformis)

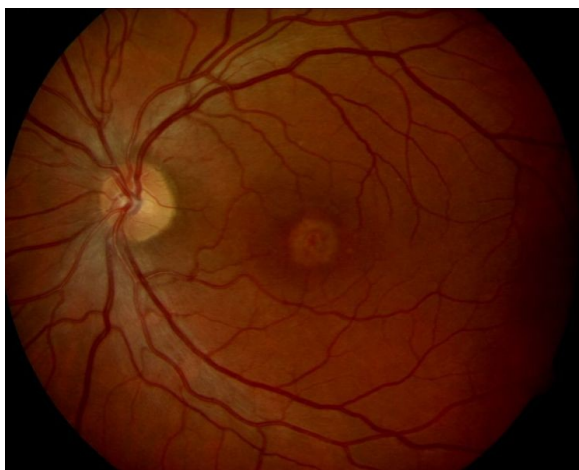
Bestova vitelliformní makulární degenerace je oční onemocnění, které se objevuje většinou v dětství. Jedná se o dědičnou progresivní chorobu, která byla poprvé identifikována v roce 1905. Toto onemocnění je charakterizováno ztrátou centrálního vidění. Obvykle se vyskytuje bilaterálně, ale může se objevit i jednostranně. Závažnost ztráty zraku je velmi variabilní. [13]

Diagnóza toho onemocnění je založena na vzhledu fundu a rodinné anamnéze. Bestova vitelliformní degenerace se dědí autozomálně dominantně. Pokud tedy má rodič Bestovu chorobu, pak každý z jejich dětí má asi 50% pravděpodobnost, že zdědí abnormální gen. V dětství se projevuje výrazným výskytem žluto-oranžového cystoidního ložiska v makule. Toto ložisko svým vzhledem připomíná vaječný žloutek, což je dáno nahromaděním lipofuscinu v buňkách RPE a pod ním. [1,13]

Velmi důležité pro toto onemocnění je charakterizace pomocí elektrookulografie (EOG) a to jak u pacientů s Bestovou chorobou, tak u jejich přenašečů. Onemocnění se projevuje již v prvních dekádách života. Primárně dochází k postižení retinálního pigmentového epitelu sítnice. Toto onemocnění se běžně dělí do pěti fází. [16]

Fáze Bestovy viteliformní makulární dystrofie

1. Fáze previteliformní: normální vidění, jen drobné změny RPE s abnormálním nálezem na EOG.
2. Fáze viteliformní: vznik okrouhlého ostře ohraničeného cystoidního žlutého ložiska lipofuscinu. Lokalizace v pigmentovém epitelu sítnice. Ložisko má velikost 1 - 2 PD (*papila distance*). Vidění je buď zachováno, nebo pouze mírná ztráta zraku.
3. Fáze pseudohypophyon: vrstvení lipofuscinu, do subretinálního prostoru se uvolňuje žlutavý materiál z buněk RPE.
4. Fáze viteliruptivní: rozpad oranžovožluté skvrny, dochází k atrofii sítnice. Vízus je v rozhraní 0,6 až 0,1.
5. Fáze konečná: dochází ke vzniku jizvy a k závažným ztrátám zraku, vyskytuje se u 20 % pacientů. [14,15,16]



Obr. č. 4: Bestova choroba [17]

Bestova choroba má i adultní formu, která se projevuje v pozdějším věku. V retinálním pigmentovém epitelu se opět nachází ložiska, které se mohou vyskytovat mnohočetně a periferně od makuly. [16]

U Bestovy choroby dochází k poklesu centrální zrakové ostrosti. Pacienti, kteří mají pátou konečnou fázi je v'izus v rozhraní 5/50 a počítání prstů. V tomto stádiu již musí počítat s omezením zrakové ostrosti i do budoucna. [16]

Léčba Bestovy choroby


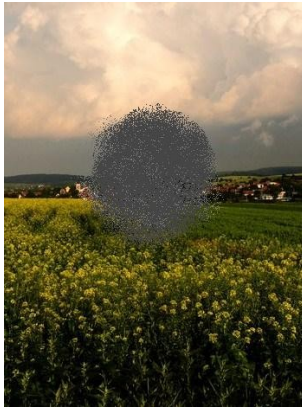

Zatím neexistuje žádná účinná léčba tohoto onemocnění. Bestovu chorobu můžeme pouze mírně zpomalit užíváním živin jako je: Lutein, Zeaxantin, Vinpocetin, L-lysin, řada vitamínů a enzymů, a rybího oleje. [14]

3. Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD)

Věkem podmíněná makulární degenerace je závažné chronické a degenerativní onemocnění, patřící mezi nejčastější oční choroby v průmyslově vyspělých státech u osob nad 60. let. Tato nemoc nemá žádné varovné příznaky. Primárním místem postižení bývá označována Bruchova membrána, choroidokapilaris a RPE. V dnešní době patří ve vyspělých zemích mezi hlavní příčinou ztráty zraku u osob starších 55 let. Přesto je pro veřejnost tato nemoc zcela neznámá. V populaci je nedostatek informací o této chorobě, pacienti sami nedokážou rozpoznat raná stádia a tím se nevěnují včasné prevenci. Zdravé oko vždy kompenzuje částečnou ztrátu zraku oka druhého postiženého, proto makulární degeneraci v počátečních stádiích nepozorujeme. Statistiky uvádějí, že po pěti letech je u poloviny nemocných postiženo druhé oko a po deseti letech je již postižení téměř jisté, proto je nutná obezřetnost a častá kontrola u lékaře. [7,18]

Mezi první subjektivně pozorované příznaky VPMD patří zamlžené vidění, pocit záclony nebo šedivého místa, zvlněné a zprohýbané linie. Postižen bývá obvykle i barvocit. Barvy se zdají být nevýrazné, vybledlé. Mezi další příznaky patří snížení kontrastní citlivosti, pacienti si často stěžují na pocity oslňování. Ztrátou centrálního vidění je znemožněno čtení, rozpoznávání tváří, řízení motorových vozidel nebo sledování televize. Do dálky může pacient s VPMD rozeznávat jednotlivé znaky, přečtení celého řádku způsobuje velké obtíže, spíše se to pacientovi ani nepodaří. Periferní vidění bývá zachováno. [4,7,18]

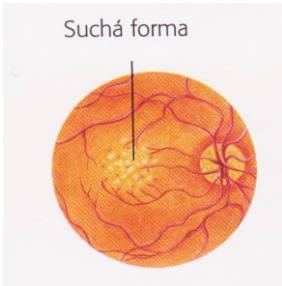

Tabulka č. 2: Vidění pacienta s VPMD

NORMÁLNÍ VIDĚNÍ	SUCHÁ FORMA VPMD	VLHKÁ FORMA VPMD
		

Třetina pacientů trpí depresí, díky ztrátě centrálního vidění. Je prokázané, že při zhoršení vidění o jeden řádek dochází k poškození více jak 80 % zrakových receptorů. Velmi důležité je, aby každý po 45. roce pravidelně navštívil očního lékaře a prošel jednoduchým vytřením na Amslerově mřížce. [4]

Věkem podmíněná makulární degenerace se dělí do dvou forem: suché formy (*neexsudativní, atrofické*) a vlhké formy (*exsudativní*). Suchá forma převažuje, je postiženo asi 85–90 % pacientů s VPMD. Vlhké formy se vykytuje 10–15 %. Suchá forma také často přechází ve vlhkou formu. [4]

Tabulka č. 3: Porovnání suché a vlhké formy VPMD [obsah tabulky čerpán z 18]

	SUCHÁ FORMA	VLHKÁ FORMA
Výskyt VPMD:	cca 90 % případů	cca 15 % případů
Průběh onemocnění:	pozvolný v horizontu do několika let	rychlý postup onemocnění
Příznaky:	vidění je zhoršeno za tmy, při čtení a zaostření na 1 objekt	Zpočátku zprohýbané vidění, následně vznik skotomu
Příčina onemocnění:	Zanikají buňky citlivé na světlo a pigmentové buňky.	Novotvořené cévy prorůstají pod sítnicí, krev prosakuje do sítnice, vznikají otoky a jizvy.
Možnosti léčby:	Doporučení látkových doplňků (lutein, vitamin E, vitamin C, zinek)	Potlačení růstu novotvořených cév, např. anti-VEGF
Vzhled očního pozadí:	 <p>Suchá forma</p>	 <p>Vlhká forma</p>

3.1. Suchá forma VPMD

Suchá forma postihuje asi 90 % pacientů, je nazývána také jako atrofická, neexsudativní forma VPMD. Zpočátku pacienti vnímají pozvolné snížení zrakové ostrosti spojené s metamorfopsí a počátkem menších výpadků ve viditelné, střední části zorného pole (viz tabulka č. 2). Projevení obtíží je hlavně při čtení do blízka. Hlavní charakteristikou je vznik drúz, změny pigmentace ve vrstvě retinálního pigmentového epitelu a také atrofie. Dochází k postupnému odumírání buněk RPE věkem. Odumřelé buňky jsou fagocytovány okolními buňkami pigmentového listu. Dochází ke vzniku hyperpigmentace a hypopigmentace. Hypopigmentace je lokalizovaná v oblasti atrofí retinálního pigmentového epitelu. Rozvíjí se centrální skotom a následně dochází ke vzniku praktické slepoty. [7,20]

Suchá forma VPMD se charakterizuje výskytem drúz, změnami retinálního pigmentového epitelu a v konečném stádiu onemocněním geografickou atrofií RPE. [4]

Drúzy

Klinickým obrazem suché formy VPMD jsou drúzy. Jedná se o okrouhlá malá bělavě - žlutá ložiska, která jsou umístěna v oblasti sítnice, kde se nachází Bruchova membrána a zadní pól oka. Vznikají nahromaděním nezpracovatelného materiálu složeného zejména z lipofuscinu (protein stárnutí). Histologicky se jedná o hyalinní materiál granulárního a vláknitého charakteru, který vzniká ve spojitosti s degenerací pigmentového epitelu. V nitru drúz jsou patrné krystalky cholesterolu. Drúzy se liší velikostí, tvarem, barvou, ohraničením. V momentě, kdy dojde k jejich zvětšování a splývání, nastává porucha Bruchovy membrány. Může to vést také k riziku vzniku progresu choroby do vlhké formy VPMD. Dělí se podle fluorescence na hyperfluorescentní (barví se fluoresceinem, hydrofilní) a hypofluorescentní (nebarví se fluoresceinem, hydrofobní). [4,20]

Dělení drúz podle vzhledu

1. tvrdé drúzy: jedná se o depozita hyalinního materiálu o velikosti 30-50 μm . Prokazují se dobře při fluorescenční angiografii. Fyziologické jsou v malém množství, mohou se však zvětšovat a tak naruší funkci RPE. Oftalmoskopicky nalezneme místa s hypopigmentací. [7]

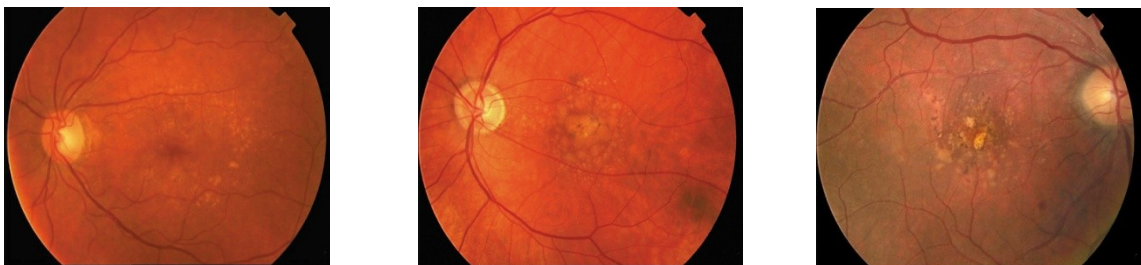
2. pseudoměkké drúzy: zpočátku jsou malé, vlivem času dochází k rozrůstání a zmnožení. Tím, že se zvětšují, jeví se dojem splynutí, pozorujeme je při fluorescenční angiografii. Shluky nepřesahují velikost 250 μm . [4,7]

3. pravé měkké drúzy: podle patogeneze se dělí na tři typy:

a) *granulární drúzy* - žluté barvy, velikosti 250 μm , splývají a vytváří srpkovitý (*sinusoidní*) tvar léze. Jde o shluk amorfního materiálu, menších membranózních fragmentů, buněčného dendritu. Způsobuje je nejspíše rozpad malých drúz. [4,7]

b) *serózní měkké drúzy* - velikost 500 μm . Mají lipoidní strukturu, která zabraňuje hydrofilní funkci Bruchovy membrány (nedochází k propustnosti tekutiny). Při fluorescenční angiografii se drúzoidní ablace RPE jeví jako pozdní hypertfluorescence, vzniklá obarvením tekutiny kolem drúz. Drúzoidní ablace může přejít do vaskulární ablace RPE. [4,7]

c) *membranózní měkké drúzy* - světle žluté, velikost menší než 250 μm . Skládají se z amorfní hmoty a membranózních struktur. Vyskytují se u středně pokročilých a pozdějších suchých forem VPMD. Vyznačují se rizikem vzniku neovaskularizace a také protizánětlivou reakcí. Při fluorescenční angiografii se objevují později. [4,7]



Obr. č. 5: Suchá forma VPMD (vlevo tvrdé drúzy, uprostřed měkké drúzy, vpravo drúzy v RPE) [4]

Geografická atrofie RPE

Jedná se o konečné stádium suché, atrofické formy VPMD. Je to ostře ohraničená oválná hypopigmentace nebo depigmentace až absence RPE. Průměr kolem 175 µm. Postupně dochází ke ztrátě buněk RPE, fotoreceptorů a choriokapilaris. Může dokonce prosvítat prořídlá choroidea. Geografická atrofie má několik příčin: následek velkých shluků měkkých drúz nebo vzniklá spontánně bez vazby na drúzy nebo následek po kolapsu, hlavně u drúzovité ablace (RPE). Vzniká také jako následek trhliny RPE. Projevuje se obvykle mimo centrální část fovey. Zvětšuje se během měsíců, let. Zpravidla progreduje pomalu. Charakterizujeme jen malou atrofií, která je lokalizovaná. Rozšiřuje se do podkovitého tvaru v oblasti fovey, ta však může být i několik let neporušena. Dochází k těžké ztrátě zrakové ostrosti. Pacienti mají většinou problémy s viděním do blízka. Časový úsek objevení prvního ložiska do konečné fáze, kterou je slepota, je asi 9 let. GA se ve většině případů vyskytuje bilaterálně. Pravděpodobnost nakažení druhého oka je 50 %. [7]

3.2. Vlhká forma VPMD

Vlhká forma neboli neovaskulární, exsudativní forma věkem podmíněné makulární degenerace. Dochází k těžké ztrátě zrakové ostrosti. Charakterizuje se jako ablace RPE, choroidální neovaskulární membrána nebo subretinální hemoragie v oblasti makuly. V posledním desetiletí došlo samostatnému vyčlenění dalších dvou jednotek vlhké formy VPMD: *Retinální angiomatózní proliferace (RAP)* a *Polypoidní choroidální vaskulopatie (PCV)*. [4]

Dochází k prorůstání nově vytvořených cév pod pigmentový epitel a sítnici. Sítnice pak nemůže být vyživována z cévnatky. Nově vytvořené cévy jsou křehké, a proto dochází často ke krvácení do subretinálního prostoru. Při krvácení do makuly dochází k tvorbě vazivové tkáně, kterou nazýváme pseudotumor. Pokud srovnáme suchou a vlhkou formu, tak u vlhké formy je mnohem rychlejší a dramatičtější nástup změn. K postupu změn dochází i po týdnech. Vznikají změny jako metamorfopsie, náhlý pokles zrakové ostrosti s velkým centrálním skotomem. Metamorfopsie je způsobena srůstem subretinální membrány a elevací subretinální tekutiny. [4,7]

Ablace (odchlípení) retinálního pigmentového epitelu

V bruchově membráně se nachází trhlina, díky které dochází k prosakování suprachoroidální tekutiny. Vzniká oválné ostře ohraničené vyklenutí žlutooranžové barvy. Můžeme nacházet i choroidální neovaskulární membránu (CNVM), která se vyskytuje pod ablaci RPE. Upozornit na CNVM mohou přidružené odchlípení sítnice, depozita lipidů, krev a chorioretinální řasy. Ablace RPE se dělí na drúzovú, serózní, hemoragickou a fibrovaskulární. Typické pro ablaci je, že dochází k odchlípení vrstvy RPE od Bruchovy membrány. Při postižení centrální fovey je prognóza velmi špatná. [1,4]

Choroidální neovaskulární membrána

CNVM rozvíjí se při poškození Bruchovy membrány. Dochází k prorůstání novotvořených cév choriokapilaris směrem přes defek Bruchovy membrány až k prostoru pod RPE a poté pod neuroretinu. Aktivita CNV je dána velikostí edému neuroretiny. Projevuje se jako šedavé subretinálně lokalizované ložisko o různé velikosti a tloušťce. Ložisko je dobře ohraničené a má menší subretinální hemoragii v případě, že má membrána klasický charakter. Podle lokalizace CNV vzhledem k RPE rozlišujeme *Okultní* a *Klasickou CNV*. [1,4]

Okultní CNV: klasifikace dle Gasse typ I, hlavní charakteristikou je neovaskulární komplex, který se nachází mezi RPE a choriokapilaris. Tento komplex se objevuje u počínajícího stádia vlhké formy VPMD. V tomto případě pozorujeme ablaci RPE bez ruptur Bruchovy membrány. [4]

Klasická CNV: klasifikace dle Gasse typ II, komplex se šíří do prostoru a nachází se mezi RPE a neuroretinou. Klasická CNV vzniká z okultní při porušení spojitosti Bruchovy membrány. [4]

Retinální angiomatózní proliferace (RAP)

Nachází se u 15% CNV. Postihuje spíše starší pacienty a má tři stádia.

1. stádium - zpočátku asymptomatické, neovaskularizace probíhá intraretinálně. Možný je i vznik hemoragie.
2. stádium - vznik subretinální neovaskularizace mezi fotoreceptory a RPE, vznik hemoragie.
3. stádium - vzniká jizva, která způsobuje nevratné poškození sítnice. [7]

Polypoidální vaskulopatie choroidey (PCV)

Postihuje 10 % případů CNV. Mezi nejčastější projevy patří hemoragická ablace RPE a tím způsobená chronická hypoxie. Lokalizuje se nejčastěji v oblasti papily (terče zrakového nervu). Dochází k rozšiřování cév v oblasti choroidey. Mezi komplikace, které mohou nastat, patří serózní ablace RPE, četné hemoragie a také vznik edému v oblasti neuroretiny. Zrakové funkce mohou být dlouho zachovány, pokud nedojde ke krvácení nebo není postižena centrální krajina. [7]

3.3. Terapie VPMD

V oblasti terapie VPMD nastal v posledních letech výrazný pokrok. Nejedná se sice o úplné vyléčení, ale dokáže se stabilizovat zrak na zbytek života, což bereme za dosud nejlepší možnost. Když víme, že tato choroba nelze plně léčit, pouze stabilizovat, je o to větší důvod ke včasné prevenci. [7]

Terapie suché formy VPMD

V současné době existují spíše vitaminózní a nutritivní podpůrné látky jako je lutein, vitamin E, vitamin C, zinek, betakarotén. Léčba, jako taková, zatím není komerčně dostupná, ale jsou již první pozitivní výsledky k nalezení účinné terapeutické možnosti. *CNF faktor* je první nadějí v léčbě suché formy. Na zvířecích modelech je již zkoušen a to tak, že vytváří jakousi platformu, ze které se látka uvolňuje po celý rok. Indikace podle předpokladů by byla u suché formy VPMD a u geografické atrofie. [7]

Fenretinide je další látka ve výzkumu, u které je již ukončena druhá fáze studie. *AREDS*, patří mezi studie stále sledující účinek vitaminu E, vitaminu C, zinku, betakaroténu. I když zatím není známa žádná učená léčba, alespoň víme, že existuje určitá naděje a některá z těchto látek se stane účinnou a bude sloužit v léčbě suché formy VPMD. [7]

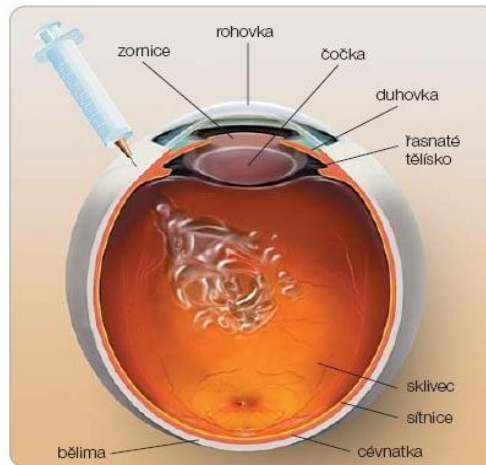
Terapie vlhké formy VPMD

Máme v současné době dvě léčebné strategie vlhké formy a těmi je *fotodynamická terapie (PDT)* a léky inhibující vaskulární endoteliální růstový faktor takzvané anti-*VEGF (vascular endothelial growth factor)* léčba. [7]

Fotodynamická terapie byla první možností v léčbě VPMD a znamenala proto velký převrat. Patřila mezi bezpečnou techniku, která umožnila zachovat vidění při čtení. Dříve již existovaly různé možnosti léčby jako chirurgická extrakce, ale PDT je přesunula do pozadí. Léčebný proces měl dvě fáze, při kterých se do žíly aplikuje světlem aktivovaná látka. Aktivace světlem o vlnové délce 689 nm. Účinek PDT byl závislý na množství fotosenzibilátoru, délce působení infúze, vlnové délce světla a jeho dávce. Zjistilo se, že PDT pomáhá ve stabilizaci zrakové ostrosti u klasických choroidálních neovaskularizací (CNV) tvořící 25 % z celkového počtu onemocnění, ale i tak byla malá šance na dlouhodobé zlepšení zraku. [4,7]

Vyhlídky, které by mohly zlepšit léčbu, přinesla změna strategie léčby a kombinace různých technik. Především se osvědčila kombinace PDT s podáním nitroočních kortikoidů a po provedení PDT hyperprodukce VEGF faktorů. Hlavní velmi výraznou změnou bylo zavedení nitrooční injekce anti-VEGF faktorů. Mezi anti-VEGF preparáty patří: pegaptanib (*macugen*), ranibizumab (*lucentis*), avastin (*bevacizumab*). Stalo se to jakousi revolucí i při léčbě různých očních onemocnění spojených s celkovými systémovými chorobami jako je diabet, cévní okluzní onemocnění, sekundární glaukom, degenerativní onemocnění rohovky a cystoidní makulární edém. [4,7,21]

První anti-VEGF molekula byla pegaptanib (*macugen*). Účinnost toho léku vykazují výsledky studie VISION. Cílem byla ztráta méně jak 15 písmen na optotypu. Zlepšení zrakové ostrosti, oproti běžnému typu léčby, se projevilo již v šestém týdnu od zahájení terapie a jeho přetrvání bylo až do 54. týdne. Při léčbě byla také prokázána ztráta pouhých 7,93 písmen oproti běžným 15,05 písmen. Tento lék se podává injekčně přes skléru až přímo do sklivce (viz obr. č. 6). [7,21]



Obr. č. 6: Indikace anti-VEGF látek [21]

Další aplikované látky jako je lucentis (*ranibizumab*) a avastin (*bevacizumab*) se liší v množství aplikované dávky a časovém schématu podávání viz tabulka č. 4. [21]

Tabulka č. 4: Schéma dávkování anti- VEGF faktorů [21]

DÁVKOVACÍ SCHÉMA ANTI – VEGF FAKTORŮ		
účinná látka	množství dávky	dávkovací schéma
pegaptanib	0,3 mg	1 x za 6 týdnů
ranibizumab	0,5 mg	<i>úvodní fáze:</i> 1 x měsíčně podobu 3 měsíců <i>udržovací fáze:</i> při zhoršení zrakové ostrosti o více než 5 písmen optotypu, 1 x měsíčně

U avastinu (*bevacizumabu*) se projevily určité účinky na zvířecích modelech. Studie ukázala, že avastin má přes retinální bariéru, a to především vnitřní plexiformní vrstvu (*VPV*) a membránu limitans internu (*MLI*), špatnou molekulární propustnost. Molekula avastinu je příliš velká. I přes to je dokázán pozitivní vliv avastinu na redukci subretinální neovaskularizace. Po avastinu se začaly provádět studie na lucentis

(*bevacizumab*), který má menší molekulu než avastin a tím lépe prostupuje sítnicí. Lucentis má vysokou účinnost a bezpečnost v neovaskulární formě VPMD .[7]

I když se anti-VEGF léčba stala v dnešní době dostupnou léčebnou metodou VPMD, je zřejmé, že s ohledem na vysokou cenu a riziko menší účinnosti si ji může dovolit jen menší procento pacientů. Je nutno konstatovat i přes různé významné možnosti léčby VPMD, že hovoříme o degenerativním onemocnění vážně postihujícím sítnici. Plně vrátit zrak je tedy zcela nemožné. [7]

4. Myopická makulární degenerace

Myopická makulární degenerace patří mezi jednu z častých komplikací a příčin vážné poruchy vidění u vysoké degenerativní myopie. Degenerativní změny v centrální krajině jsou způsobené vysokou myopií. U pacientů středního věku se jedná o sedmou nejčastější příčinu slepoty ve světě. Nejčastěji se vyskytuje u lidí čínského, japonského, židovského původu a středního východu. Hlavním předpokladem vzniku je dědičnost. Výskyt ve vyspělých zemích je 11–36 %. U myopů se degenerativní myopie vyskytuje asi z 27–33 %. Degenerativní myopie je myopie přesahující -6 D a bulbem delším jak 26 mm. Vlivem degenerativní myopie dochází také k druhotným změnám cévnatky, bělimy, Bruchovy membrány a RPE vlivem zvětšování bulbu. Oko je deformované a vytváří tlak na sítnici, což vede k jejímu poškození. Dochází k roztažení bělimy, tím ztenčení cévnatky v oblasti nejostřejšího vidění (*makuly*). Hlavním znakem degenerativní myopie se vyznačuje zadní stafylom bělimy, ze kterého vzniká degenerace makuly. S prodlužováním bulbu s vývojem zadního stafylomu bělimy atrofuje cévnatka a pigmentový epitel v oblasti rozpínání zadního pólu oka. Atrofie je často provázena trhlinami Bruchovy membrány. Vlivem trhlin dochází k subretinálnímu krvácení a může dojít k ablaci pigmentového epitelu. Po tomto krvácení se tvoří krevní výron a z něj se pak vytváří charakteristická jizva zvaná jako Fuchsova skvrna. Při této skvrně dochází ke ztrátě centrálního vidění, proto bývá někdy označována jako temná Fuchsova skvrna. [1,24]



Obr. č. 7: Myopická makulární degenerace [22]

Terapie myopické makulární degenerace:

Mezi možnosti léčby patří laserová fotokoagulace, chirurgické odstranění, fotodynamická terapie. Nejpoužívanější je v současné době terapie veteporfinem, i když dvouletý výzkum neprokázal významný přínos. Nejvhodnější léčba toho onemocnění nebyla dosud stanovena. [22]

5. Vyšetřovací metody u makulárních degenerací

Do vyšetřovacích metod makulárních degenerací patří základní vyšetřovací metody. I při tak běžném vyšetření, jako je vyšetření zrakové ostrosti na optotypu nebo vyšetření barvocitu, si však můžeme povšimnout jistých změn, které poukážou na makulární degeneraci. Vedle těchto základních vyšetřovacích metod jsou i speciální vyšetřovací metody, které stanoví přesnou diagnózu dané makulární degenerace.

5.1. Základní vyšetřovací metody

Touto skupinou metod se významně doplňuje diagnostika makulárních degenerací. Umožňují určit stádium VPMD. Mezi metody, které slouží k diagnostice makulárních degenerací, patří vyšetření zrakové ostrosti, kontrastní citlivosti, barvocitu, biomikroskopické vyšetření oka a vyšetření na Amslerově mřížce.

Vyšetření zrakové ostrosti

Zraková ostrost neboli VÍZUS je kvalita a stupeň schopnosti lidského oka rozlišovat detaily v předmětovém prostoru. Minimum separabile 1' je minimum, pod kterým dokážeme 2 body rozeznat jako 2 body. Minimum separabile je tedy jednotkou zrakové ostrosti. Dva body si uvědomujeme jako dva body, jestliže jejich paprsky podráždí dva čípky, mezi kterými je jeden nepodrážděn. [7,24]

K testování subjektivní zrakové ostrosti (*vízu*) využíváme vyšetřovací tabule zvané optotypu. Velikost znaků na optotypu se směrem dolů zmenšuje. U každého řádku je číslo, které udává v metrech, z jaké vzdálenosti je znak čitelný pro normální zrakovou ostrost $V = 1$. Je-li zraková ostrost snížena natolik, že vyšetřovaný nepřečte ani nevyšší znak, zkracuje se vyšetřovací vzdálenost. Při ještě nižší zrakové ostrosti, kdy zkrácení vzdálenosti nepomůže, se počítají prsty na tmavém podkladu. Praktická slepota je, když dojde ke snížení vízu pod 3/60. Nerozliší-li prsty, zkoušíme pohyb ruky. Nevidí-li pohyb, zkoušíme, zda rozezná světlo a tmu za pomoci světelné projekce. Pokud vyšetřovaný nevnímá ani světlo jedná se o amaurozis neboli pravou slepotu. [7,24]

Při měření na optotypu se vyjadřuje stupeň ostrosti zlomkem:

$$V = \frac{\text{základní vyšetřovací vzdálenost (5 nebo 6 metrů)}}{\text{číslo řádku, který ještě pacient rozliší}}$$

Optotypy ke zjišťování zrakové ostrosti

a) Do dálky

Snellovy optotypy: Nejčastější typ optotypu do dálky. Černá písmena nebo čísla na bílém podkladu. Znaky jsou nakresleny pod úhlem pět minut a čára písmena pod úhlem jedna minuta. Nevýhodou je, že na řádku není stejný počet písmen nebo číslic. [7,24]

Landoltovy kruhy: jedná se o kroužky tzv. Landoltovy prstence tvaru C, které mohou sloužit i k vyšetření dětí. Mezera je v 8 nebo 4 směrech. Řádky mají stejný počet znaků a velikost klesá o 0,1 log.



Pflügerovy háky : Jedná se o znaky tvaru písmena E. Užívají se především u dětí, analfabetů či cizinců.



Sloanovy optotypy: 10 znaků, které mají stejnou obtížnost při čtení. Na rozdíl od Snella používá bezpatkové písmo.

Obrázkové optotypy pro děti a analfabety



U VPMD je pokles vízu většinou o 6 řádků na optotypu. Neléčená choroba u většiny nemocných způsobuje zhoršení vízu na 6/60 a hůře. Proto bych chtěla znovu zdůraznit jak je důležitá včasná prevence v péči o zrak i ve vyšším věku. [7]

b) Do blízka

Jagerovy tabulky - texty sestaveny do odstavců dle velikosti písma, ke zjišťování akomodační schopnosti, ke korekci presbyopie a detekci drobných detailů.

0.10 **Brylové čočky firmy Carl Zeiss**
+420 233 101 241-3

0.20 jsou výrobky, které splňují nejvyšší požadavky na kvalitu. Firma Carl Zeiss garantuje kvalitu gravurou na každé značkové čočce.
801 643 254

0.32 Splnění individuálních požadavků na tenké, lehké a ploché brylové čočky není dnes díky moderním materiálům žádný problém.
675 829 419

0.40 Nezáleží na tom, zda zvolíte čočky jednoohniskové, víceohniskové nebo progresivní, neboť značkovými čočkami Carl Zeiss budou Vaše oči vykonávat nejlépe.
781 091 234

0.50 Progresivní čočky Gradal Top E Vám nabídnou plynulé vidění na blízko i do dálky. Budete mít vždy ty správné brýle, ať už na řízení auta, sledování televize nebo na čtení.
322 758 423

0.63 Moderní pracovní místa v počítači a v kancelářích kladou vysoké nároky na vidění. Zde je optimální řešení speciální čočka Gradal HD. S osvětlením blízko odliší vidění na střední vzdálenosti a na blízko, umožňuje progresivní čočky Gradal HD vidět velmi blízké objekty a současně číst bez namáhavých pohybů hlavy a očího těla.
893 314 270

0.80 Každá brýlová čočka odliší světlo. Díky kvalitě anti-reflexní vrstvy odliší světlo od ostatních odlišných světel. Uvidíte více, více vidíte dobytek, více vidíte dobytek. Více vidíte dobytek, více vidíte dobytek. Více vidíte dobytek, více vidíte dobytek.

1.00 Přesvědčte se sami, jaké vidění získáte. Přesvědčte se sami, jaké vidění získáte. Přesvědčte se sami, jaké vidění získáte. Přesvědčte se sami, jaké vidění získáte.

18.50 Počasí
18.55 Růžový
Národní informací služba v centru
Ulice Jan Rosák, Ražba P. Burian
(Přemysl)
19.30 Televizní noviny
sportovní noviny počasí

Všude tam, kde světlo dopadá na skleněnou plochu, neprochází sklem úplně, ale částičně se odráží zpět. Je jasné, jak dalece postihuje tento efekt Vás, naše zákaznky. Pro člověka, který nosí brýle, jsou tyto reflexy, vznikající na obou stranách brýlové čočky velmi rušivé. Vedou k zasažení obrazu, k poklesu světelné propustnosti a k snížení zřetelnosti obrazu. Ale můžeme se s tímto nepříjemnostem vyhnout. Díky výsoce kvalitním antireflexním vrstvám Carl Zeiss. Čočky optičně antireflexem trají rozhledující roli v noci nebo za šera. Rušivé reflexy se redukuje na minimum.

0 301 Beránek
0 311 Beroun
0 605 Blatná
0 398 Blatná
0 346 Blatná
0 183 Blatná
0 301 Břeclav
0 232 Břeclav nad Labem
0 5 Bno
0 447 Brno-město
0 446 Brno-střed
0 627 Brno-venkov
0 592 Bystřice nad Pern. št.
0 222 Čáslav
0 423 Česká Lípa
0 38 Čáslav
0 38 České Budějovice
0 203 Český Brod
0 337 Český Krumlov
0 333 Dleč
0 412 Dlouhá
0 443 Dobruška
0 389 Dvůr Králové
0 188 Dvůr Králové nad Labem
0 437 Fryšava
0 608 Písek

Moderato
start

	MBCO-NOSE	K. DOL. - K. DOL. - K. DOL.	TEŽKO STRAHOVÉ - TEŽKO STRAHOVÉ - TEŽKO STRAHOVÉ	FOKUS
KO FLPN				
PROSPĚNÍ STROM				
NEHLEDĚ TEL.				

Stavba	přístup	Stavba	přístup
úroveň	ok. úřad.	úroveň	ok. úřad.
Benešov v. Pátek	1,18	10,10	10,10
6,32	1,18	10,10	10,10
7,13	1,18	10,10	10,10
7,20	1,18	10,10	10,10
6,58	1,18	10,10	10,10

Obr. č. 8: Tabulka na měření vízu do blízka [zapůjčeno od firmy Zeiss]

ETDRS optotypy (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study): Tyto optotypy slouží k vyšetřování především diabetické retionopatie a VPMD. Mají stejný počet písmen v řádku. Je k dispozici více druhů tabulí, např. tabule R nebo tabule 1 a 2. Vyšetřovací vzdálenost u těchto optotypů je 4 m. [7,24]

Makulární degenerace se vyznačují sníženou schopností rozlišování jednotlivých znaků, pokud jsou v řádku nahuštěny. Volba Snellova optotypu při vyšetření osoby s makulární degenerací tedy není na místě. Díky nestejnému počtu znaků se pak nedá vízus správně identifikovat. [7]

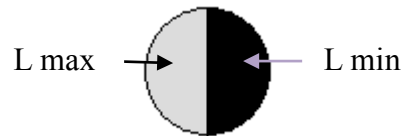
Vyšetření kontrastní citlivosti

Kontrast velmi ovlivňuje zrakovou ostrost. Při vyšetřování kontrastní citlivosti se rozumí rozlišování rozdílů jasu. Zaměřujeme se především na černobílou oblast. Pokud máme nízkou kontrastní citlivost, vidíme svět kolem nás nevýrazný, monotónní, šedivý jakoby v mlze. Citlivost na kontrast je dána převrácenou hodnotou kontrastního prahu. Kontrastní prahy vytváří funkci takzvanou kontrastní křivku. Kontrastní citlivost se vyšetřuje pomocí optotypů. Tyto optotypy jsou podobné optotypům při vyšetřování zrakové ostrosti, avšak se zde mění jas znaků. [7,24,25]

Kontrastní citlivost C

$$C = \frac{L_{max} - L_{min}}{L_{max} + L_{min}}$$

Kontrast L



Obr. č. 9 Schéma kontrastu

Kontrastní práh je charakterizován jako nejmenší kontrast, který jsme schopni rozlišit. Kontrastní citlivost je pak převrácená hodnota kontrastního prahu. [27]



Obr. č. 10 Test k zjištění kontrastní citlivosti Hamilton - Veale [28]

S věkem fyziologicky klesá kontrastní citlivost. Při věkem podmíněné makulární degeneraci je pokles kontrastní citlivosti ve všech prostorových frekvencích. U pacientů s drúzami a vízem 1,0 je pokles spíše ve vyšších prostorových frekvencích a dochází zde ke snížení vrcholu křivky kontrastní citlivosti. Pokud při VPMD nedochází k progresi drúz, pokles citlivosti je mnohem menší. [7,24,25]

Vyšetření barevného vidění

Vyšetřováním barvocitu můžeme zjistit různé poruchy získané vlivem toxických jevů, degenerativního onemocnění či onemocnění zrakového nervu. Mezi nejčastější metody vyšetření barvocitu se využívají pseudoizochromatické tabulky (viz obr. č. 11). Jedná se o soustavu bodů o různém jasu a barvě. V barevných bodech se pak objevují různé číslice, písmena nebo geometrické tvary. Pokud pak vyšetřovaná osoba nesprávně identifikuje daný znak, jedná se o poruchu barvocitu. Výjimkou nejsou ani optometristi a oftalmologové, kteří by měli mít také dobrý barvocit, aby mohli správně identifikovat barvocit u svých pacientů. [1,25]



Obr. č. 11 Test na barvocit (pseudoizochromatické tabulky) [10]

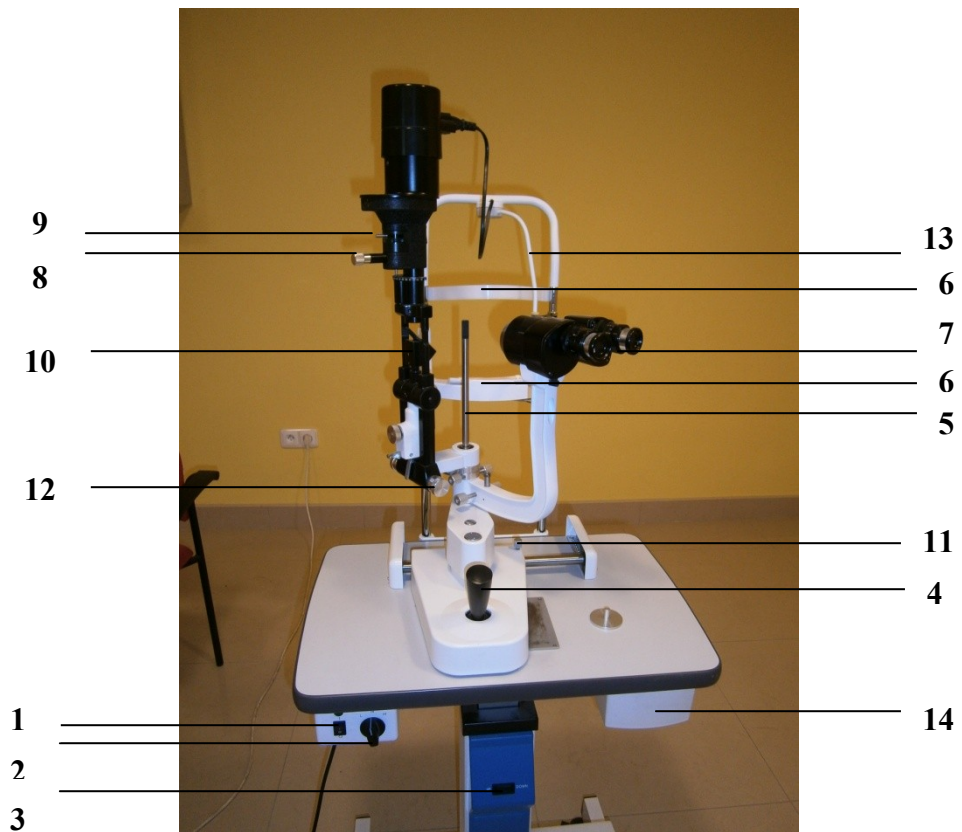
Pro detailní vyšetřování barevného vidění se používá Nagelův anomaloskop. Jeho princip je založen na dvou světelných polích. V jednom poli je čistá sodíková žluť, v druhém poli musí vyšetřovaný vytvořit totožnou žluť pomocí aditivního způsobu míchání spektrální zeleně (546 nm) a spektrální červeně (671 nm). [25]

U VPMD dochází k poškození makuly, kde je nejvyšší počet čípků. Poškozením dochází ke ztrátě čípků a tím ke ztrátě barevného vidění. Ztrátou barvocitu je také vyznačována Stargardtova choroba, patřící mezi dědičné makulární degenerace v dětském věku. [4,7]

Biomikroskopické vyšetření oka

Biomikroskop neboli štěrbinová lampa je zvětšovací a osvětlovací soustava. Štěrbínová lampa nám slouží jednak k vyšetření předního segmentu oka (slzný film, víčka, rohovka, duhovka, čočka) a také zadního segmentu za pomoci Goldmannovy čočky (78 D, 90 D). Název je podle úzké štěrbin, kterou prochází světelný svazek. Jednotlivé části oka se pozorují pod určitým úhlem. Struktury jednotlivých částí oka se tak zobrazí v optickém řezu. Obraz sítnice, který pozorujeme pomocí štěrbinové lampy a Goldmannovy čočky, vidíme prostorově. Díky prostorovému vjemu pozorujeme jednotlivé abnormality centrální a periferní části sítnice. [17,24]

Pomocí štěrbinové lampy, za použití Goldmanovy čočky a pomocí joysticku, si najdeme přímo obraz sítnice, kde můžeme pozorovat jednotlivé cévy, makulu, papilu, neuroretinu i změny v RPE. Vzniklý obraz je zvětšený 16x a rozsah pozorování je 30°. Vyšetřující tak může pozorovat drobné detaily. Díky prostorovému vjemu, který nám štěrbinová lampa umožňuje binokulárním pozorováním, lze přesně diagnostikovat o jaký typ VPMD se jedná. Lze tak určit i přesná fáze VPMD. V makulárních poradnách je tedy štěrbinová lampa považována za nepostradatelnou vyšetřovací a diagnostickou pomůcku při věkem podmíněné makulární degeneraci. [4]



Obr. č. 12: Popis štěrbinové lampy.

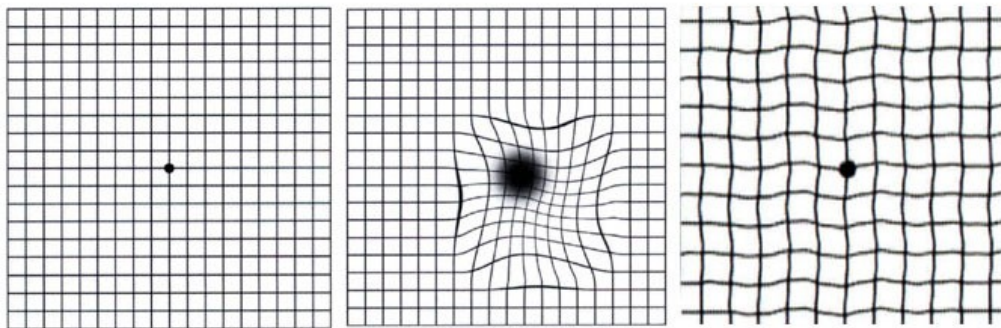
1. zapnutí a vypnutí štěrbinové lampy (ON/OFF), 2. změna intenzity osvětlení, 3. posouvání stolečku nahoru a dolů, 4. joystick, 5. fokusační tyčinka k nastavení štěrbinové lampy, 6. bradová a čelní opěrka hlavy, 7. okuláry, možnost nastavení vlastní refrakce, 8. nastavení výšky světelného svazku, 9. nastavení filtrů, 10. osvětlovací systém, 11. aretace štěrbinové lampy, 12. šířka světelného svazku, 13. fixační světlo, 14. zásuvka k uložení fokusační tyčinky a jiných komponentů ke štěrbinové lampě.

Vyšetření pomocí Amslerovy mřížky

Jedná se o orientační vyšetření zorného pole do 10° kolem bodu fixace. Amslerova mřížka je čtverec o straně 10 cm rozdělený na 5 mm čtverečky a uprostřed se nachází fixační bod (tečka). Pomocí Amslerovy mřížky si může každý provést jednoduché vyšetření, které může odhalit problém týkající se centrální sítnice, či zrakového nervu. Především se tak zjišťují pokročilá stádia věkem podmíněné makulární degenerace. [7]

Jak používat Amslerovu mřížku:

Ze vzdálenosti 30-40 cm se pozoruje čtverečkovaná síť zvaná jako Amslerova mřížka. Pokud vyšetřovaný nosí brýle na čtení, je nutno si je nasadit. Vyšetřovaný si zakryje jedno oko a zaměří se na tečku uprostřed mřížky. Sleduje, zda se mu některá z čar v periferii nevlíní, nerozmazává, či některá nechybí nebo jestli v některých částech mřížky nevidí tmavé oblasti. Důležité je nezapomenout si zkontrolovat obě oči. [7]



Obr. č. 13: Amslerova mřížka (vlevo zdravé oko, uprostřed a vpravo nález makulární degenerace nebo postižení zrakového nervu) [25]

Pomocí této jednoduché vyšetřovací metody můžeme zjistit pokročilejší stádium věkem podmíněné makulární degenerace. Na mřížce se nám mohou objevovat šedivé skvrny tzv. skotomy nebo se rovné linie mřížky mohou vlnit či některá z čar může chybět. Zaznamená-li vyšetřovaný nějaké nepravidelnosti, je důležité neprodleně navštívit očního lékaře. [7]

5.2. Speciální vyšetřovací metody

Jedná se o metody, které umožňují detailně určit přesný typ onemocnění.

Fluorescenční angiografie (FAG)

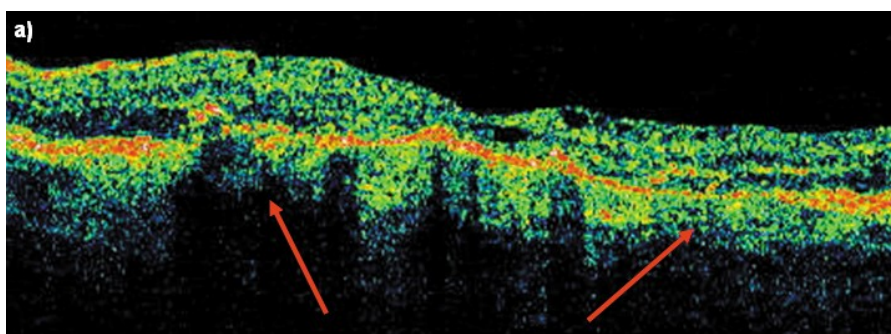
Fluorescenční angiografie je zobrazovací metoda sloužící ke zviditelnění retinální a choroidální cirkulace. Využívá se při onemocnění sítnice, cévnatky, papily zrakového nervu a duhovky. Používá se 5ml 10% roztoku sodné soli fluoresceinu nebo 2 ml 25 % roztoku, který je oranžově zbarvený. Fluorescein absorbuje světlo jedné vlnové délky a vydává záření jiné vlnové délky. K pořízení snímků je však nutno použít žlutozelený filtr. Pacienta, kterého rozkapeme posadíme před funduskameru. Do žil aplikujeme fluorescein. Následně pozorujeme oční pozadí a můžeme pořídit snímky. Fluorescein se po aplikaci vyloučí močí asi za 24–36 hodin. Je nutno počítat s vedlejšími účinky, mezi které patří hlavně nauzea, svědění, vyrážka, kýchání, edém laryngu a anafylaktický šok. Existují dva projevy, které při FAG pozorujeme a to je hyperfluorescence a hypofluorescence. Pokud se jedná o hyperfluorescenci, tak vzniká jako následek poruchy hemoretinální bariéry. Hypofluorescence je způsobena poruchou cévního řečiště anebo jako vznik bloku fluorescence, který vzniká jako následek subretinálního krvácení. FAG se aplikuje především při podezření na vznik vlhké formy VPMD, avšak nenahrazuje anamnézu ani biomikroskopické vyšetření. [7,17]



Obr. č. 14: FAG suché formy VPMD [4]

Optická koherentní tomografie (OCT)

Jedná se o velmi moderní, nenahraditelnou, bezkontaktní vyšetřovací metodu. Umožňuje zobrazení jednotlivých struktur sítnice, jednotlivých vrstev pod sítnicí a zobrazení zrakového nervu. OCT je přístroj sloužící k diagnostice především makuly, papily zrakového nervu a vrstev nervových vláken. Tato metoda se řadí jako velmi důležitá v oblasti stanovení makulárních degenerací. U OCT se vyhodnocuje kvantitativní a kvalitativní analýza. Nikdy se nezaloží diagnóza na jednom scanu. Provádí se proto soubor scanů, ten však nemůžeme dělat u nespolupracujících pacientů (postižených, dětí). Samotný snímek se pak zobrazuje buď v pseudobarvách (viz obr. č. 15) nebo šedý. [7,17]



Obr. č. 15: OCT rozpad RPE a vydrolení pigmentu do sítnicových vrstev [4]

Idocyaninová angiografie (ICG)

Pro toto vyšetření se jako barvivo využívá idocyaninová zeleň. Princip je velmi podobný FAG avšak za použití jiných filtrů. ICG se váže na proteiny plazmy a za normálního stavu neodchází z cévního řečiště. Pouze minimum množství se může nacházet volně. Barvivo pak prochází přes játra do biliárního systému. Oproti FAG je diagnostika uVPMD více upřesněna. [7]

Elektroretinografie (ERG)

Detekuje elektrickou odpověď, kterou vyvolalo světlo.

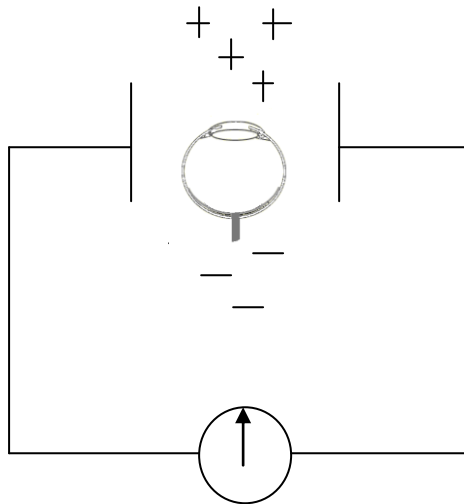
Na ERG rozlišujeme 5 základních odezev:

- tyčinková odpověď
- kombinovaná maximální odpověď
- oscilační potenciály
- čípková odpověď
- odpověď na rychle blikající impulsy.[1]

Na ERG se rozlišuje negativní „a” vlna, která vzniká v gangliových buňkách. Vlna „b” vzniká ve středních vrstvách sítnice. Nález na ERG nestačí ke stanovení diagnózy. Je nutná anamnéza, oftalmoskopické vyšetření, fluorescenční angiografie a laboratorní vyšetření. ERG slouží především k diagnostice sítnicových degenerací, neobjasnitelných ztrát vize a toxických retinopatií. Lze zde i rozlišit postižení tyčinek a čípků. [1,17]

Elektrookulografie (EOG)

Touto metodou zaznamenáváme klidový potenciál oka. Patří sem změny nacházející se mezi rohovkou a zadním pólem oka. Naše oko si můžeme představit jako dipól, kde kladný náboj je na rohovce a záporný náboj v zadním pólu oka (viz obr. č. 16). Dochází k záznamu očních pohybů, které lze identifikovat pomocí elektrod. Na kůži umístíme elektrody při vnitřním a zevním koutku oka. S pohybem očí se mění také vektor pole vůči snímacím elektrodám. Poté vyhodnocujeme rozsah a kvalitu očních pohybů a změny potenciálové amplitudy při různém stavu retinální adaptace. [17,30]



Obr. č. 16: Potenciálové rozdíly v oku [vytvořeno dle vzoru 29]

Větší výchylky ukazuje elektrookulogram ve světle než ve tmě, díky rozdílnému potenciálu vznikajícímu v barvivu sítnicového epitelu. EOG se využívá v neurologii a oftalmologii. Oční lékaři toto vyšetření využívají ke zjištění funkce pigmentového epitelu sítnice. Využívají při tom různé intenzity světla. [17,30]

Průběh vyšetření: vyšetřovaný je 12 minut na světle, poté 12 minut ve tmě a znovu 12 minut na světle. Vyhodnocuje se Ardenův index, což je maximální hodnota potenciálu na světle/minimální hodnota potenciálu ve tmě krát 100. EOG se užívá tedy při poruchách hlubokých vrstev sítnice a cévnatky. Z makulárních degenerací se užívá zejména při vyšetření Bestovy juvenilní degenerace. [17,30]

6. Praktická část

Praktická část byla provedena za účelem zjištění výskytu věkem podmíněné makulární degenerace a její včasné prevence v populaci.

6.1. Úvod do problematiky

Experimentální část bakalářské práce měla za cíl provést základní screening starších osob ve věku 50. až 90. let. Za tímto účelem byl vytvořen dotazník s devíti otázkami a návodem na použití Amslerovy mřížky. Na základě dotazníku byl zjišťován možný výskyt VPMD v populaci a informovanost o tomto onemocnění. Prvotním záměrem bylo především naučit starší osoby používat Amslerovu mřížku a zařadit ji do časté prevence v péči o zrak.

6.2. Metodika práce

Dotazník obsahoval 9 otázek, návod na použití Amslerovy mřížky a i samotnou Amslerovu mřížku. Vzor dotazníku se nachází v příloze této práce.

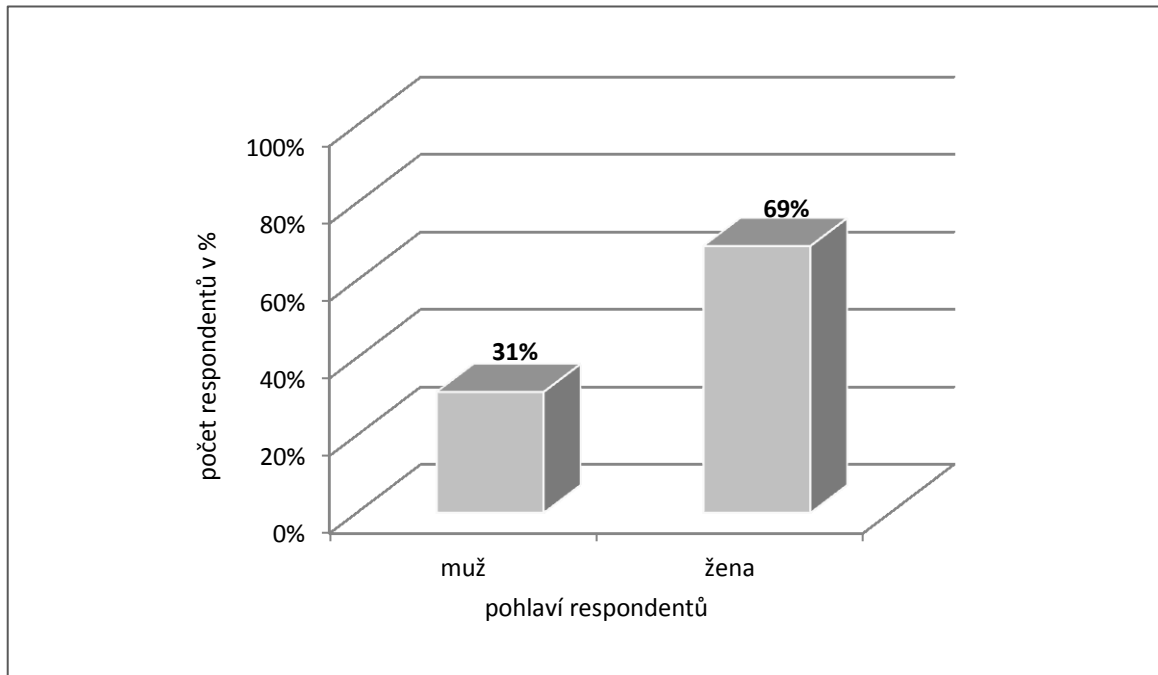
První tři otázky se týkaly pohlaví, věku dané osoby a na jak častou prevenci u lékaře nebo optometristy je daná osoba zvyklá. Další otázky byly zaměřeny na odhalení výskytu VPMD. Poté následoval návod na použití Amslerovy mřížky i s názornou obrazovou ukázkou. Na druhé straně dotazníku byla umístěna Amslerova mřížka v přesném měřítku 10x10cm. Po vyšetření na Amslerově mřížce následovaly ještě 3 otázky, které zjišťovaly, zda vyšetřovaná osoba zaznamenala na Amslerově mřížce nějakou nejasnost.

Z důvodu edukace byli do výzkumu zapojeni klienti optiky v Jihlavě a Ivančicích, rodinní příslušníci a také Klub důchodců v Mohelně. U posledně jmenovaných jsem realizovala přednášku o nejčastější příčině slepoty v průmyslově nejvyspělejších zemích. Jako pomůcku pro snadné pochopení a jednodušší vysvětlování jsem si propůjčila ze Základní školy v Mohelně i anatomický model oka. Prezentace obsahovala spoustu obrázků s příznaky prvotních i pokročilých stádií VPMD a nechyběly ani názorné ukázky, jak vidí pacient s vlhkou i suchou formou. Zmínila jsem také, jaká je dostupná možnost terapie.

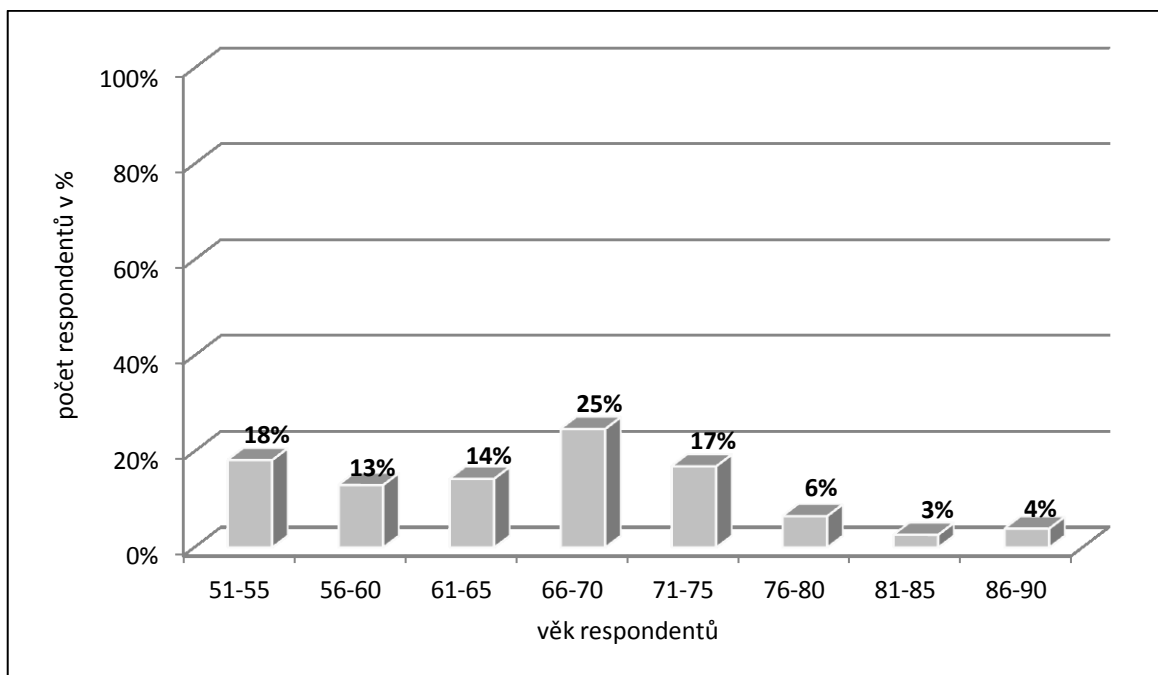
Dotazníkového šetření se zúčastnilo 77 osob ve věku od 50. do 90. let. Průměrný věk respondentů byl 66 let. Ze 77 osob bylo 53 žen a 24 mužů.

6.3. Výsledky dotazníku

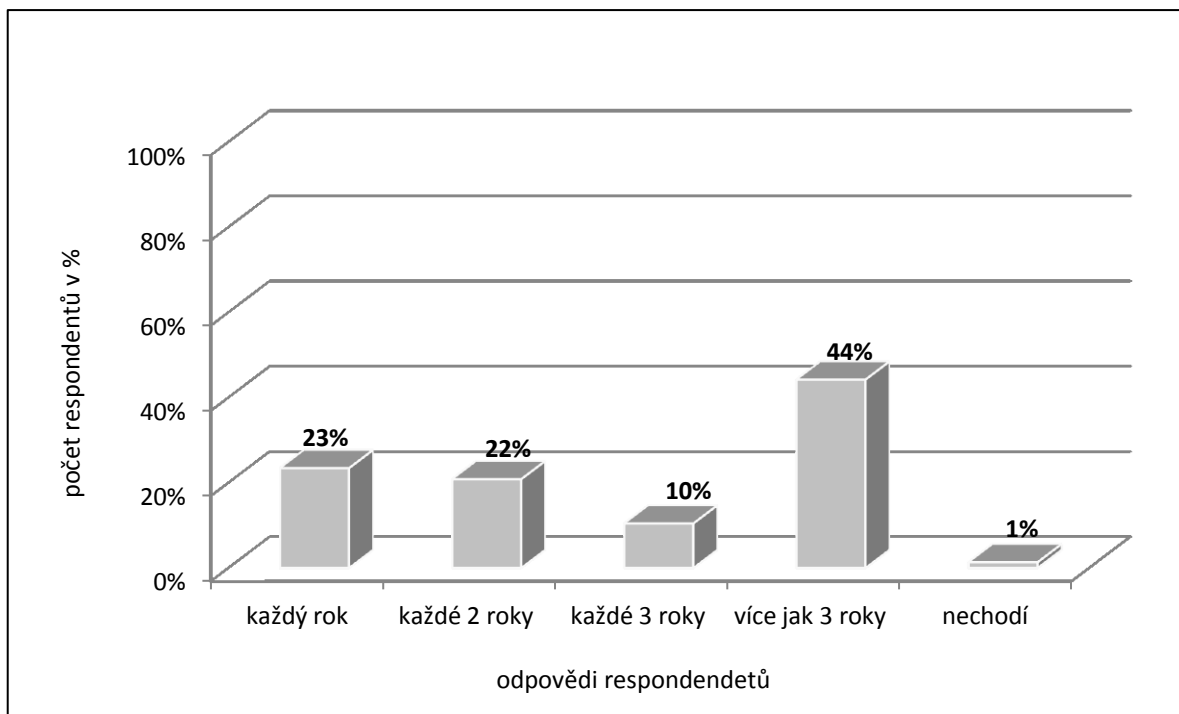
Výsledky screeningového dotazníku byly graficky zpracovány, bylo vytvořeno 9 grafů prezentující výsledky zkoumání.



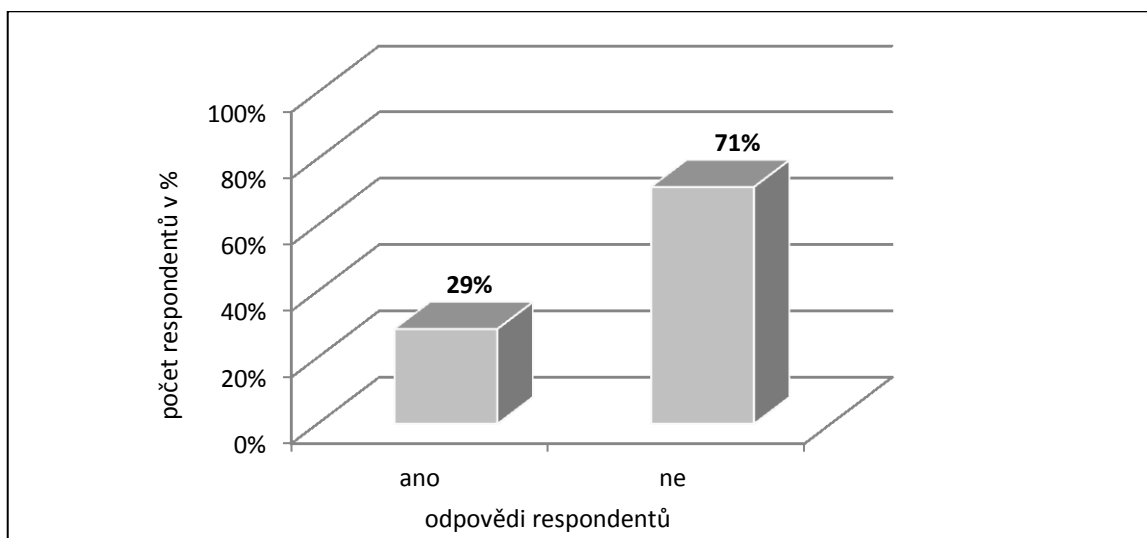
Graf č. 1: Dělení respondentů dle pohlaví



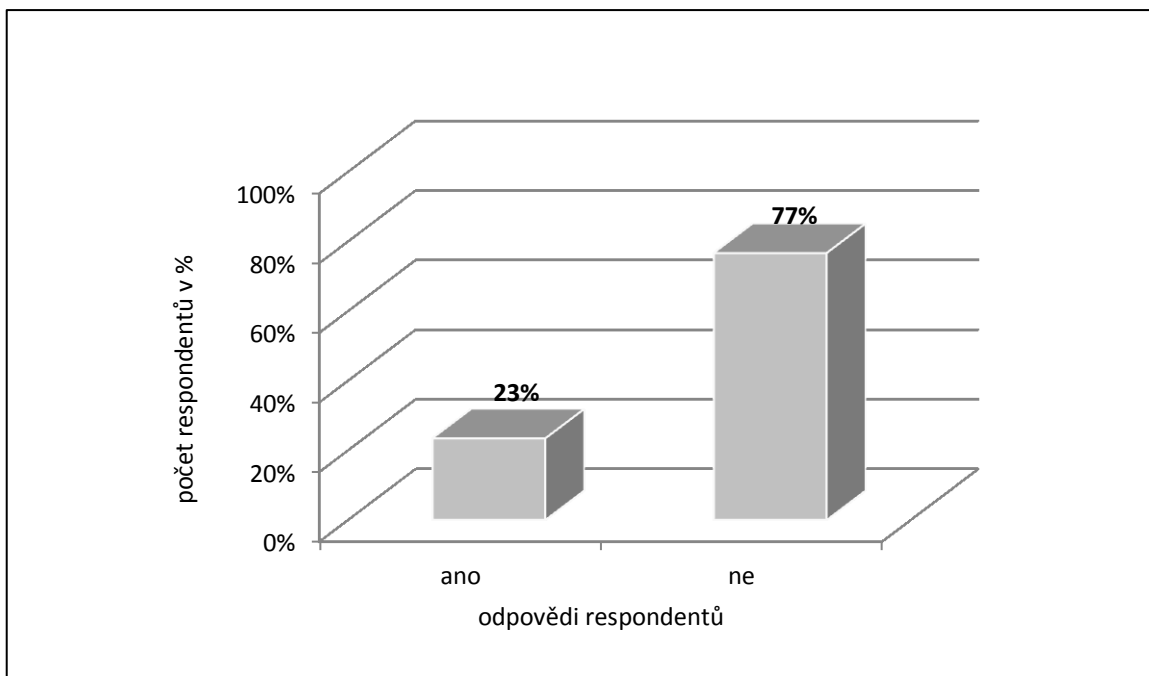
Graf č. 2: Počet a věkový rozsah respondentů



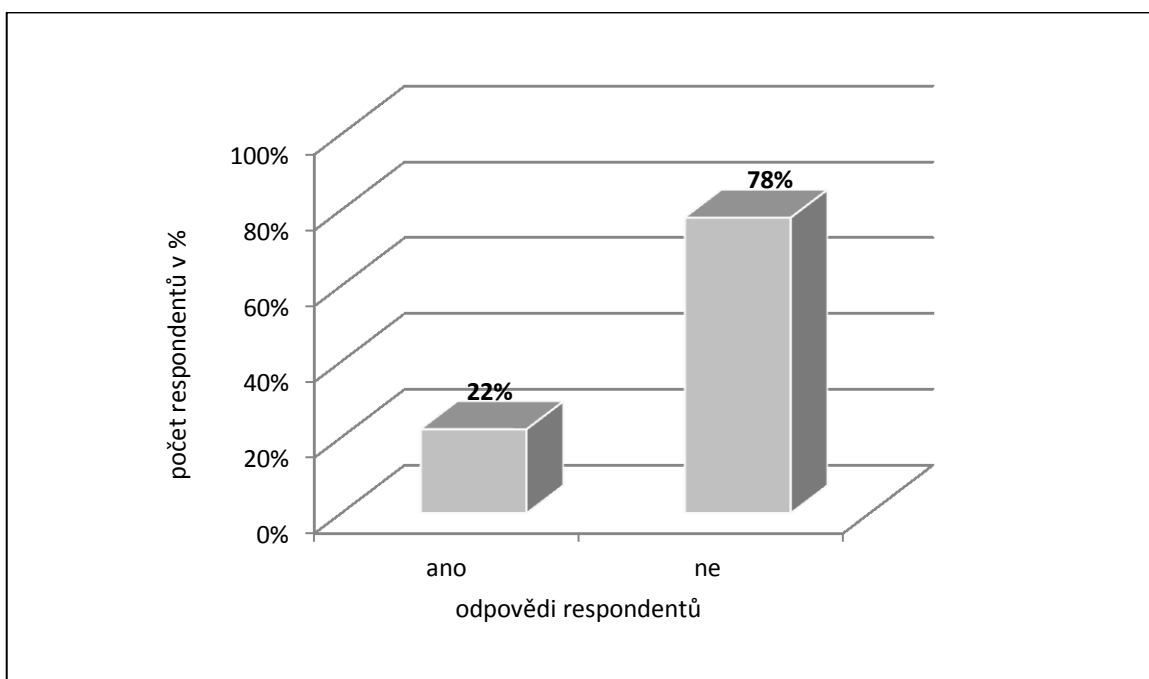
Graf č. 3: Četnost návštěv očního lékaře či optometristy



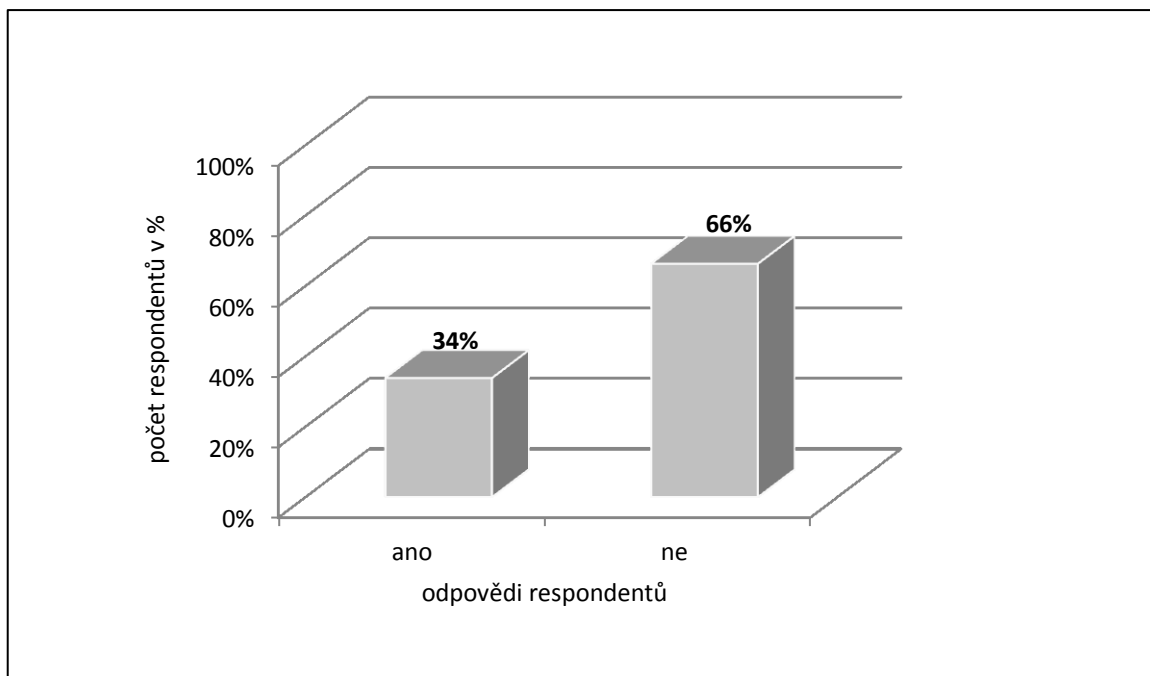
Graf č. 4: Problém při čtení a pozorování detailů



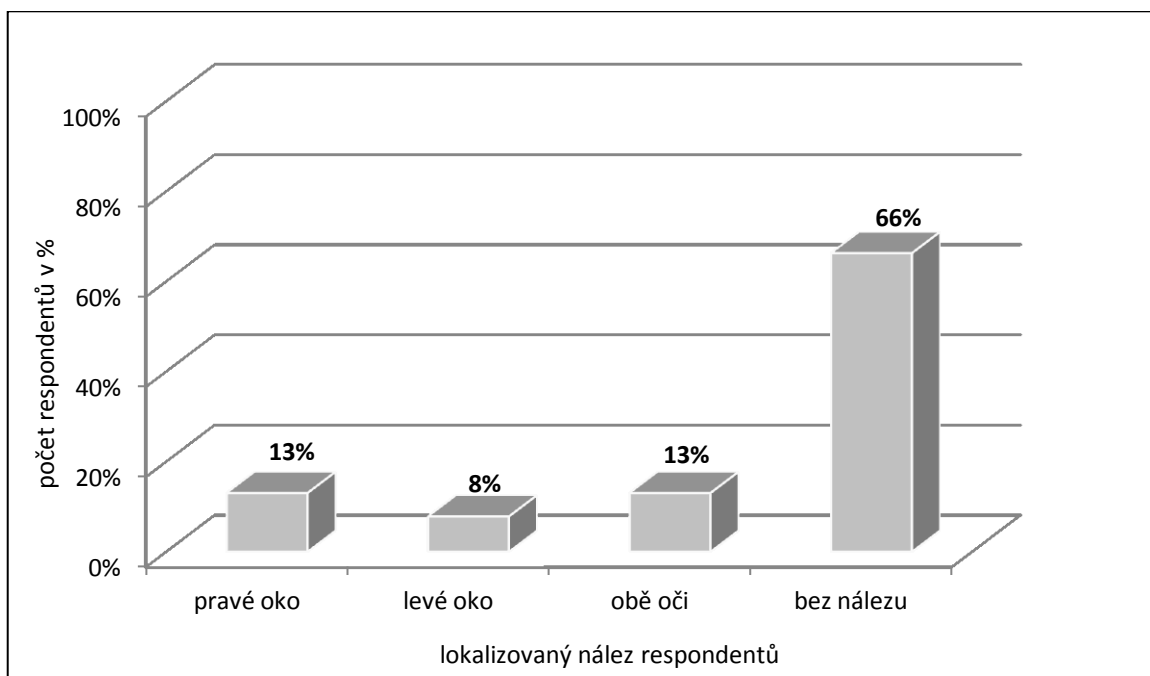
Graf č. 5: Manifestace obtíží VPMD – zvlněná písmena či linie



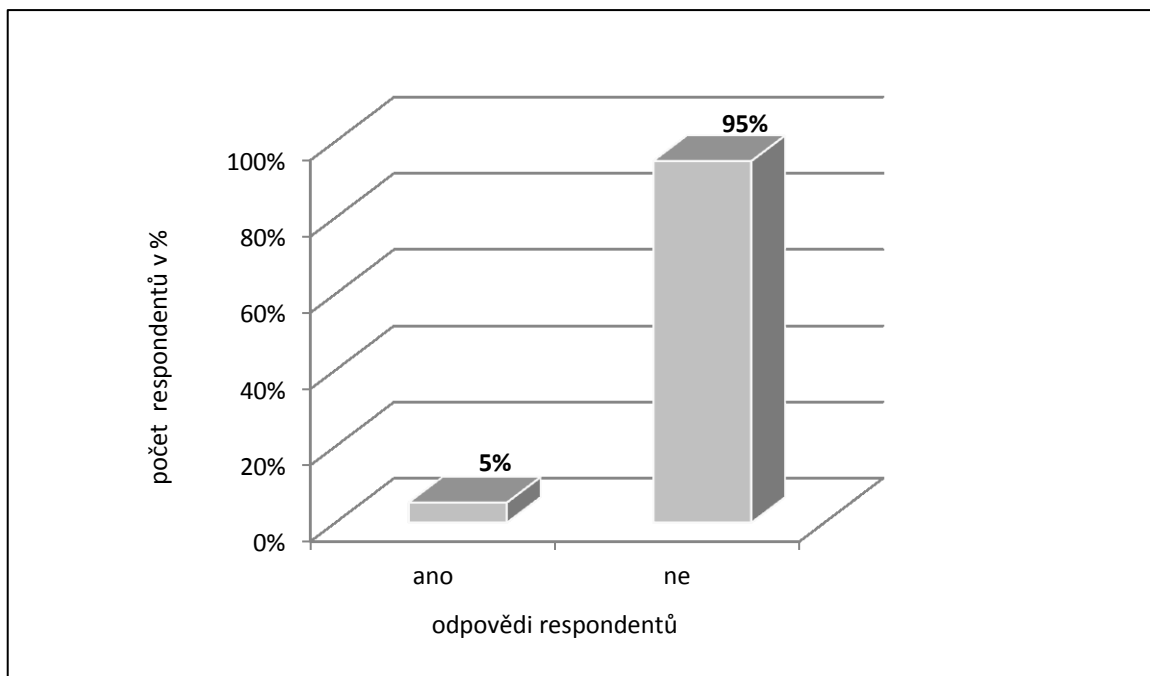
Graf č. 6: Manifestace obtíží – šedá či černá skvrna



Graf č. 7: Amslerova mřížka – manifestace obtíží



Graf č. 8: Amslerova mřížka – lokalizace nálezu



Graf č. 9: Předchozí zkušenost s Amslerovou mřížkou

6.4. Vyhodnocení dotazníku

Dotazníkového šetření se zúčastnilo 77 respondentů ve věku 50.–90. let. Téměř polovina respondentů (44 %) navštěvuje očního lékaře či optometristu v intervalu delším jak 3 roky. Jedna osoba ze všech dotazovaných očního lékaře ani optometristu ještě nikdy nenavštívila.

Při čtení vnímalo obtíže i přes nasazenou korekci 29 % respondentů. Zvlněná písmena a linie potvrdilo 23 % respondentů, šedé či černé skvrny vnímalo 22 % ze všech testovaných osob. Další část dotazníku byla zaměřena na praktické přešetření pomocí Amslerovy mřížky.

U třetiny ze všech zkoumaných (tj. 34 %) byl zjištěn problém při sledování Amslerovy mřížky. Z těchto 34 % respondentů zaznamenalo 13 % problém na pravém oku, 8 % osob na levém oku a 13 % osob na obou očích. Tyto osoby byly zaslány na důkladné vyšetření k očnímu lékaři, který je schopen těmto lidem stanovit přesnou diagnózu.

Závěrem byli respondenti dotazováni, zda se s přešetřením na Amslerově mřížce již někdy setkali. Z celkového počtu vyšetřených 5 % osob odpovědělo, že mají s touto metodou zkušenosti. Zbývajících 95 % respondentů se s Amslerovou mřížkou nikdy nesešlo a jednalo se tedy o prvotní zkušenost. Díky dotazníku byl prvotní záměr informovat starší populaci o včasné prevenci splněn.

Závěr

V této práci byl popsán přehled vybraných makulárních degenerací a jejich vyšetřovací metody. Chtěla jsem tak prohloubit znalosti v dané problematice, poněvadž tyto nemoci patří mezi jednu z hlavních příčin slepoty ve stáří a i v dětském věku. V první fázi práce popisují jednotlivé degenerace, v dalších kapitolách upozorňuji na projevy makulární degenerace při vyšetřování. V dnešní době je stále informovanost o tomto onemocnění často opomíjena. Důležité je proto na tyto choroby klást důraz.

Praktickou částí mé bakalářské práce jsem chtěla poukázat na makulární degenerace u široké veřejnosti prostřednictvím dotazníkového šetření. Tohoto šetření se zúčastnilo 77 osob ve věku od 50. do 90. let. Z těchto osob bylo 24 mužů a 53 žen.

Z nasbíraných výsledků vyplývá, že i v dnešní moderní době lidé zanedbávají pravidelné prohlídky u očního lékaře. Díky tomu je i výskyt nálezů v dotazníku poměrně četný. Někteří z respondentů měli problémy se čtením a pozorováním drobných detailů i přes to, že měli nasazené brýle. Avšak daná korekce ve většině případů nebyla aktuální, proto se nedá na tomto základě usuzovat, zda se jedná o makulární degeneraci či jiný problém. Respondenti, kteří zaznamenali při přešetření na Amslerově mřížce jisté deformace, byli zasláni k očnímu lékaři.

Nejen zdravý životní styl, ale i pravidelné kontroly očního lékaře mají významný smysl v prevenci. Jakmile jednou nastane závažné poškození makuly nemůžeme čekat i od největších specialistů zázraky. Současná léčba umožňuje u některých makulárních degenerací pozastavit rapidní vývoj, ale plně vrátit zrak již nelze. Nezavírejme proto nad touto problematikou oči.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] KUČYHNKA, P. a kol. Oční lékařství. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [2] KVAPILÍKOVÁ, K. Anatomie a embryologie oka. Brno 2000. ISBN 80-7013-313-9.
- [3] AUTRATA, R. a ČERNÁ J. Nauka o zraku. Brno: Mikadapress, 2006. ISBN 80-7013-362-7.
- [4] KOLÁŘ P. a kol. Věkem podmíněná makulární degenerace. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2605-2.
- [5] KANSKI, JACK J. Clinical Ophthalmology a synopsis. Druhé vydání, Elsevier Limited, 2009. ISBN: 978-0-7020-3135-9.
- [6] LANG, Gerhard K. Ophthalmology. USA, 2000. ISBN 978-1-58890-555-0.
- [7] ERNEST, J. HEJSEK, L. NĚMEC, P. REJMONT, L. Makulární degenerace. Praha : Maldá fornta, 2010. ISBN 978-80-204-2363-4.
- [8] Internetové stránky [online] 3.11.2012 <http://www.patient.co.uk/doctor/Hereditary-Retinal-Dystrophies.htm>
- [9] Internetové stránky [online] 3.11. 2012, Aktualizováno 25.května 2011 <http://www.mdsupport.org/library/stargardt.html>
- [10] Internetové stránky [online] 3.11.2012, ISO-8859-1 <http://www.allaboutvision.com/conditions/stargardts.htm>
- [11] Internetové stránky [online] 4.11.2012, aktualizována 22. března 2012 19:50:21 ISO-8859-1 <http://www.macular.org/stargardts.html>
- [12] DIBLÍK, Pavel a kol. Diagnostika a léčba očních chorob v praxi : The Wills Eye Manual . Praha: Triton, 2004.
- [13] Internetové stránky [online] 10.11.2012, kódování UTF-8 <http://bestdisease.net/>
- [14] Internetové stránky [online] 10.11.2012 ISO-8859-1 <http://www.naturaleyecare.com/eye-conditions/bests-disease/>

- [15] Internetové stránky [online] 10.11.2012
<http://link.springer.com/article/10.1007%2FBF00918432?LI=true>
- [16] KOLÁŘ,P.Onemocnění sítnice: Habilitační práce. Brno: Masarykova univerzita, Lékařská fakulta, 1999-2011.
- [17] CIHELKOVÁ,I. SOUČEK,P. Atlas makulárních chorob. Praha: Galén, 2005. ISBN: 80-7262-370-2.
- [18] Internetové stránky [online] 2. 12. 2012 www.degeneracemakuly.cz
- [19] BRŮNOVÁ,Blanka. Naděje pro pacienty. Česká oční optika.2007, č.4, s.28-29.
- [20] ROZSÍVAL,P.a kol.Oční lékařství.Praha:Galén,2006. ISBN: 80-7262-40-40.
- [21] Internet [online] 18.1. 2013 www.remedia.cz
- [22] Internet [online] 16. 2. 2013
<http://www.myvisiontest.com/newsarchive.php?id=1101>
- [23] Internet [online] 3.11.2012 <http://retinagallery.com/displayimage.php?pid=2368>
- [24] Kolín, J. Oční lékařství. 2. vydání. Praha: Karolinum, 2007. ISBN 978-80-246-1325-3.
- [25] Internet [online] 17.2.2013 <http://www.drstuchla.cz/sluzby/VPMD/VPMD.html>
- [26] Řehák,J.Rehák,M.a kolektiv. Venózní okluze sítnice. Praha: Grada Publishing,2011. ISBN: 978-80-247-3480-4.
- [27] PLUHÁČEK,F. Kontrastní citlivost – výukové materiály k předmětu Fyziologická optika, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc,2010.
- [28] Internet [online] 2. 3. 2013 <http://www.contrast-sensitivity-test.com/>
- [29] Internet [online] 8.3.2013
www.zsf.jcu.cz/structure/.../kkl/.../08_elektrookulografie.pdf/
- [30] OTRADOVEC, J. Klinická neurooftalmologie. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0280-0.

Přílohy

SCREENINGOVÝ TEST NA KONTROLU ZRAKU

1. Jsem muž žena

2. Věk

3. Jak často navštěvujete očního lékaře nebo optometristu?

nikdy jsem nebyl/a každý rok každé dva roky každé tři roky více jak tři roky

4. Máte problém při čtení a pozorování drobných detailů i přesto, že máte nasazené brýle?

Ano Ne

5. Zdají se Vám někdy písmenka nebo rovné linie zvlněné?

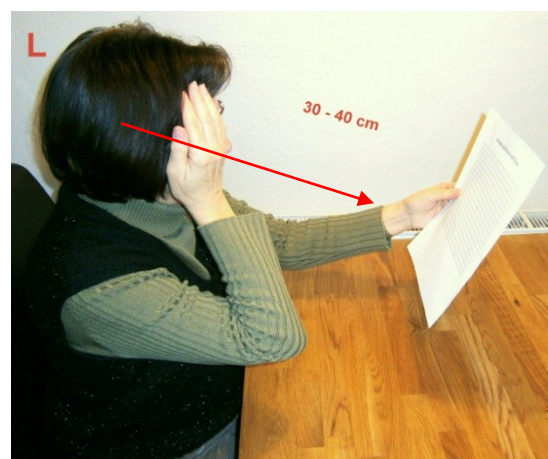
Ano Ne

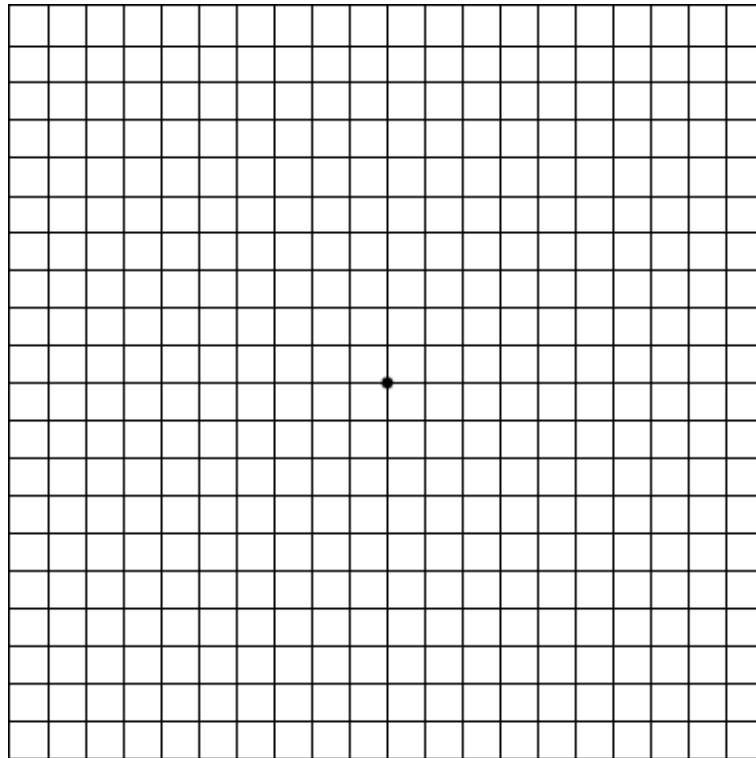
6. Vnímáte v centru svého pohledu šedou nebo černou skvrnu?

Ano Ne

Následuje snadné překontrolování zraku, které můžeme odhalit problém týkající se centrální části sítnice, či zrakového nervu.

Návod: Ze vzdálenosti 30 - 40 cm pozorujte čtverečkovanou síť zvanou Amslerova mřížka, která se nachází na druhé straně listu. Pokud nosíte brýle na blízko, nasadte si je. Zakryjte si jedno oko, zaměřte se na tečku uprostřed. Sledujte, zda se vám v periférii některá z čar nevlíní, nerozmazává či některá nechybí, nebo nevidíte- li tmavé oblasti v některé z částí mřížky. Nezapomeňte zkontrolovat obě oči.



Amslerova mřížka:

7. Měl/a jste při pozorování tečky uprostřed pocít, že se čáry kolem vlní, chybí nebo se někde nachází tmavý flek?

- Ano Ne

8. Pokud jste zjistil/a nějaký problém, na kterém oku se nacházel?

- Pravém oku Levém oku Obě oči

9. Setkal/la jste se někdy dříve s vyšetřením na Amslerově mřížce?

- Ano Ne

UPOZORNĚNÍ:

Tento test je pouze orientační, při jakékoliv pochybnosti navštivte svého očního lékaře!

Včasná diagnóza znamená včasnou léčbu, takto může omezit nebo alespoň zpomalit ztrátu zraku.