

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

PEDAGOGICKÁ FAKULTA

Ústav speciálněpedagogických studií

Bakalářská práce

Štěpánka Vlčková

**Retinopatie předčasně narozených dětí a její dopad na vývoj
dítěte se zrakovým postižením**

Olomouc 2018

Vedoucí práce: PhDr. Kateřina Kroupová, Ph.D.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod odborným dohledem a všechny použité zdroje jsem uvedla v závěru své práce. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Olomouci dne

podpis

Děkuji PhDr. Kateřině Kroupové, Ph.D. za odborné vedení, udílené rady a poskytování podkladů při zpracovávání mé bakalářské práce. Dále bych chtěla poděkovat rodině a blízkým za podporu a trpělivost.

Obsah

Úvod	6
1 Předčasně narozené děti.....	7
1.1 Historie péče o předčasně narozené v ČR	8
1.2 Současná péče o předčasně narozené.....	9
1.3 Předčasný porod.....	10
2 Anatomie a embryologie oka.....	13
2.1 Vývoj oka v prenatálním období	13
2.2.1 Stavba sítnice.....	15
2.2.1.1 Optická část sítnice	17
2.2.1.2 Slepá část sítnice.....	18
2.2.2 Cévní výživa sítnice.....	18
2.2.3 Vývoj retinální vaskularizace	18
3 Retinopatie předčasně narozených dětí	21
3.1 Definice ROP.....	21
3.2 Historie ROP	22
3.3 Incidence ROP.....	23
3.4 Etiologie ROP.....	23
3.5 Screening a diagnostika ROP	24
3.5.1 Telemedicína	25
3.6 Patogeneze ROP	25
3.7 Terapie ROP	26
3.7.1 Kryoterapie sítnice (kryokoagulace)	26
3.7.2 Laserová fotokoagulace.....	26
3.7.3 Intravitreální aplikace (IVT) anti-VEGF.....	27
3.7.4 Další možnosti léčby	27
4 Klasifikace retinopatie předčasně narozených dětí	28

4.1 Mezinárodní klasifikace ICROP (1984,1986,2005)	29
4.1.1 Lokalizace a rozsah ROP	29
4.1.2 Stádia ROP	30
4.1.2.1 Stadium I	31
4.1.2.2 Stadium II	31
4.1.2.3 Stadium III	32
4.1.2.4 Stadium IV	33
4.1.2.5 Stadium V	34
4.1.3 Plus forma ROP	34
4.1.4 Pre-plus forma ROP	34
4.1.5 Rizikové formy ROP	35
4.1.5.1 Atypické formy ROP	35
4.1.5.2 Prahový (treshold) stupeň ROP	35
4.1.5.3 Předprahový (pretsreshold) stupeň ROP	36
4.1.6 Agresivní posteriorní forma ROP	36
5 Důsledky ROP	38
Závěr	39
Seznam použitých zdrojů	40
Seznam příloh	46

Úvod

Za nejdůležitější smysl člověka je považován zrak. Celých 80% informací z okolního světa získáváme právě prostřednictvím tohoto smyslu a je tudíž pro člověka téměř nepostradatelný.

Retinopatie nedonošených je vasoproliferativní onemocnění, které postihuje nezralou sítnici oka především předčasně narozených dětí s nízkou porodní hmotností. Toto onemocnění je považováno za nejčastější příčinu nevidomosti v dětském věku. Nejpoužívanější metody terapie ROP jsou kryokoagulace, laserová fotokoagulace a intravitreální aplikace anti-VEGF.

Již od mého studia na střední škole jsem se více zajímala o obor tyflopédie a o nejčastější příčiny vzniku závažných zrakových postižení u novorozenců. Narazila jsem na onemocnění retinopatie předčasně narozených dětí a začala jsem o něm vyhledávat více informací. Proto jsem se rozhodla věnovat se v mé bakalářské práci právě tomuto onemocnění a shrnout tak jeho charakteristické projevy, rizikové faktory vzniku a také důsledky takového onemocnění pro předčasně narozené dítě.

1 Předčasně narozené děti

Jedním z hlavních faktorů, které ovlivňují vznik onemocnění retinopatie předčasně narozených dětí, a na kterém se shodují mnozí odborníci, je stupeň nezralosti předčasně narozených dětí. Z tohoto důvodu se budu v této kapitole věnovat specifickým znakům dětí, které se narodily před termínem porodu, tzn. nefyziologickým novorozencům s nízkou porodní hmotností a nízkým gestačním věkem.

S Vývojem perinatologie ve světě stoupá počet předčasně narozených dětí a jejich přežití. Psychl (2005) uvádí, že během let 1993-2002 vzrostl počet propuštěných dětí po předčasném porodu o více než sto novorozenců. Postupem let však počty vzrůstají. Jak uvádí primář FN Motol MUDr. Miloš Černý v roce 2002 se předčasně narodilo 5 567 dětí, v roce 2014 jich bylo již 9 121, to znamená že 8,3 % porodů v České republice jsou předčasné. Také úmrtnost těchto dětí klesá. Děti s porodní váhou pod 1500 g, kterých se v letech 2000-2002 narodilo 2 433, zemřelo 31%, naopak v letech 2009-2011 se narodilo 3 625 dětí s porodní váhou nižší než 1500 g, z nichž zemřelo cca 20%. Tedy úmrtnost za deset let klesla asi o 11 %. I procenta dětí s těžkou vadou zraku až úplnou slepotou klesají. Primář MUDr. Lumír Kantor, Ph. D. uvádí, že počet dětí s těžkou vadou zraku až úplnou slepotou klesl během deseti let z 13,8 % na 2,3 %. „V roce 2014 přišlo na svět 429 novorozenců vážících méně než kilogram“ (www.sancedetem.cz, 2016). Novorozenci, které jsou narozeni před termínem, jsou ohroženi celou řadou komplikací jak v důsledku právě předčasného porodu, tak i nízké porodní hmotnosti. Jednou z těchto závažných komplikací ovlivňujících kvalitu života jedince může být i retinopatie předčasně narozených dětí. (Psychl, 2005; www.sancedetem.cz, 2016; www.zdravotnickydenik.cz, 2014; www.zdravi.euro.cz, 2015)

Předčasně narozené dítě se od narozených v termínu liší jejich gestačním věkem a porodní hmotností. Dort (2013) každého novorozence charakterizuje jeho gestačním věkem, porodní hmotností a jejich vzájemným vztahem. Za makrozomního novorozence považujeme dítě, které má 4500 g a více. Dítě, které váží 2500 g – 4499 g označujeme jako novorozence s normální porodní hmotností. Pokud se narodí dítě s váhou nižší než 2500 g (LBW – low birth weight infant) - toto dítě je označováno jako novorozenec s nízkou porodní hmotností. (VLBW – very low birth weight infant) Novorozence s velmi nízkou porodní hmotností – pod 1500 g. (ELBW – Extremely low birth weight infant) Novorozenec s extrémně nízkou porodní hmotností. (Dort, 2013; Psychl, 2005)

Dle Dorta (2013, s. 15) rozdělujeme nově narozené děti dle jejich gestačního věku na nedonošeného novorozence – narozeného do 36. týdne plus 6 dnů, donošeného novorozence – narozeného mezi 37. týdnem plus 0 a 41. týdnem plus 6 dnů, a na přenášeného novorozence – narozeného po 42. týdnem. Naopak dle Psychla (2005, s. 20) se jako předčasně narozené dítě označuje takové, které se narodí až před dokončeným 38. gestačním týdnem. Dítě, které se narodí před 31. týdnem plus šest dnů do dokončeného 28. týdne se označuje jako dítě velmi předčasně narozené a za extrémně předčasně narozené je označováno dítě, které se narodí před dokončeným 28. gestačním týdnem. Spodní hranice viability (životaschopnost) dětí se udává v rozmezí 22 + 0 až 23 + 6. Děti narozené před 22. gestačním týdnem nejsou považovány za životaschopné. (Dort, 2013; Psychl, 2005; www.sancedetem.cz, 2016; Štembera, 2004)

Charakteristika novorozence dle vztahu porodní hmotnosti a gestačního věku podle Dorta (2013) zní: „*Eutrofický novorozenec - hmotnost odpovídá dosaženému gestačnímu stáří, hypotrofický novorozenec – hmotnost je pod 10. percentilem hmotnosti pro daný dokončený týden gestačního věku (SGA – small for gestational age), hypotrofický novorozenec – hmotnost je nad 90. percentilem hmotnosti pro daný dokončený týden gestačního věku (LGA – large for gestational age).*“ Pro potřeby této práce budeme nadále používat termín „předčasně narozený novorozenec“, který je charakterizován gestačním stářím pod 38. týden těhotenství. (Dort, 2013)

1.1 Historie péče o předčasně narozené v ČR

Zákony, které vedly ke změnám v péči o nově narozené, měly základ v přijetí nové ústavy v roce 1948. Štembera (2004, s. 43) uvádí nové paragrafy, které ukotvují péči o matku a dítě, např. §12, 1. Dětem zaručuje stát zvláštní péči a ochranu, zejména činí soustavná opatření k snížení dětské úmrtnosti., §29, 2. Ženy mají nárok na zvláštní péči v těhotenství a mateřství, děti a mládež pak na zajištění svého plného tělesného a duševního vývoje. (...) Nově přijaté zákony zajišťovaly péči i při patologickém průběhu těhotenství, porodu a šestinedělí. Již v této době se objevoval názor, že nedonošený či nemocný novorozenec má být v péči pediatra, ale pořád jsme se setkávali s rozdílnými názory, kde by tato péče měla probíhat. Jak Štembera uvádí (2004, s. 46) koncem 40. a začátkem 50. let začalo přibývat porodnických oddělení nemocnic, kde péči o zdravého novorozence přebíral pediatr. O nedonošeného novorozence a jeho péči se ale stále vedly spory. Prvními ústavami ve 30. letech, kde o ně bylo pečováno, byly I. Pediatrická klinika v Praze a Kojenecký ústav v Ostravě. Postupem času přibývaly další. (Štembera, 2004)

Významným krokem ke vzniku perinatologie byla spolupráce porodníka a pediatra. Ta nabyla konkrétní podobu založením Ústavu pro péči o matku a dítě v Praze-Podolí. Obdobím začátku perinatologie v ČR Štěmbera (2004) považuje 1. polovinu 50. let minulého století. (Štěmbera, 2004)

1.2 Současná péče o předčasně narozené

Během 20. století se neonatologie posunula dopředu, dokonce mezi evropskou špičku, i díky zavedení do péče o předčasně narozené děti prvky a metody intenzivní medicíny jako je např. ventilační podpora. Ta se objevila na nově vzniklých JIP pro novorozence. Dle Dorta (2013) se na konci 20. století úroveň neonatologie opět pozvedla díky nejmodernějším technikám, které měla k dispozici jako např. přístroje pro konvenční a nekonvenční ventilaci, rentgenové a ultrazvukové přístroje pro diagnostiku u lůžka atd. „*V popředí současného přístupu intenzivní neonatologické péče je snížení morbidity předčasně narozených novorozenců.*“ (Čech, Hájek, Maršál, Srp, 2006, s. 189) V dnešní době je Česká republika na velmi vysoké úrovni v péči o tyto děti a díky tomu klesá úmrtnost nedonošených dětí. „*Česká neonatologie zaznamenala v posledních dvaceti letech významný úspěch díky centralizaci péče a implementaci moderních léčebných postupů, a zařadila se tím mezi státy s nejnižší neonatální mortalitou na světě.*“ (Dort, 2013, s. 13-14). V současné době se podporuje zapojení rodičů do péče o děti předčasně narozené a upřednostňuje se výživa mateřským mlékem. Po narození je každé dítě vyšetřeno již na porodním sále nebo po přijetí na novorozenecké oddělení a to do 24 hodin od narození. Ihned po narození v 1., 5. a 10. minutě je dítě hodnoceno podle Apgar score. Hodnotí se srdeční akce, dýchání, svalový tonus, reflexní reaktivita a barva kůže. Následně je předčasně narozený novorozenec umístěn na JIRP (jednotka intenzivní a resuscitační péče), kde se dále provádějí screeningová vyšetření, např. screening sluchových vad, screening cystické fibrózy, dysplazie kyčelního kloubu a jiné. V ČR funguje tzv. třístupňová péče o novorozence. Do prvního stupně spadají všechny porodnice s novorozeneckým oddělením. Jako druhý stupeň označujeme perinatologická centra intermediární péče. V České Republice bylo k roku 2014 11 takových pracovišť. Tato centra se starají o děti narozené po 32. týdne. Do třetího stupně řadíme perinatologická centra intenzivní péče, kde se starají o velmi až extrémně předčasně narozené děti. Na těchto odděleních mohou dětem poskytnout maximální možnou péči. V ČR je 12 takových pracovišť. Péče o novorozence po porodu zahrnuje několik úkonů, které zajišťují přežití dítěte: udržení tělesné teploty, monitoring poporodní adaptace, podpora krevního oběhu, parenterální výživa, přísné dávkování oxygenoterapie, šetrné ošetřování a co nejčasnější

přechod na enterální výživu (v závislosti na stav dítěte a toleranci stravy). (Čech, Hájek, Maršál, Srp, 2015; Dokoupilová, Fišárková, Novotná, 2009; Dort, 2013; Straňák, Janota, 2015)

1.3 Předčasný porod

Celosvětově se udává, že 10 % všech porodů je před termínem, tzn. před ukončeným 37 gestačním týdnem. „*Předčasný porod je dnes definován jako patologický stav, jehož příčiny jsou anatomické, biochemické a endokrinní a ústí v syndrom předčasného porodu.*“ (Čech, Hájek, Maršál, Srp, 2006, s. 190) Nejčastější příčinou předčasného porodu jsou infekce. Ze všech předčasných porodů se uvádí, že 7-8% je zapříčiněno právě infekcemi. Ve vyspělých zemích je předčasný porod hlavní příčinou úmrtnosti novorozenců. Hlavními mechanismy vzniku předčasného porodu jsou infekce, nadměrná distenze dělohy, cervikální inkontinence, uteroplacentární ischemie, porucha imunologické tolerance, alergie a endokrinní poruchy. Na vzniku předčasného porodu se podílejí různé faktory, které jsou uvedené v tabulce č.1. „*Předčasný porod i porod v termínu jsou důsledkem aktivace stejných mechanismů, ale zásadní rozdíl je ve skutečnosti, že v případě porodu v termínu jsou mechanismy aktivovány fyziologicky, zatímco u předčasného porodu patologicky.*“ (Straňák, Janota, 2015, s. 29) Předčasný porod můžeme rozdělit na 4 klinická stádia: 1. Partus praematurus imminens – předčasný porod hrozící, 2. Partus Praematurus incipiens – předčasný porod počínající, 3. Partus preamaturus in cursu – předčasný porod v běhu a 4. Defluvium liquoris amnialis praecox – předčasný odtok plodové vody. (Čech, Hájek, Maršál, Srp, 2006; Hellström, Smith, Dammann, 2013; Straňák, Janota, 2015)

Gynekologické a porodnické komplikace	<ul style="list-style-type: none"> • Deformity dělohy (vrozené vývojové vady, myomy) • Infekce • Inkompetence děložního hrdla • Nadměrné rozpětí dělohy (vícečetné těhotenství, polyhydramnion) • Předčasný porod v anamnéze • Abrupce placenty (placenta praevia) • Krvácení v I. A II. trimestru • Vrozené vývojové vady plodu • Intrauterinní růstová retardace plodu (IUGR) a insuficience placenty
--	--

Mateřské příčiny	<ul style="list-style-type: none"> • Preeklampsie, eklampsie • Srdeční vady • Infekční onemocnění • Choroby jater a ledvin • Diabetes mellitus • Hypertenze • Závažná anémie • Intraabdominální záněty • trauma
Socioekonomické příčiny	<ul style="list-style-type: none"> • věk matky • nedostatečná výživa matky • nízký socioekonomický status • svobodná matka • psychologické faktory • vliv tělesné námahy a zaměstnání • nedostatečná perinatální péče • kouření, alkohol, drogy
Iatrogenní příčiny	<ul style="list-style-type: none"> • důsledek farmakoterapie v graviditě • diagnostické metody – komplikace (aminocentéza, kordocentéza) • nutnost předčasného ukončení těhotenství pro závažný zdravotní stav matky nebo plodu, tzv. indikované předčasné porody • iatrogenní prematurita jako důsledek plánovaných císařských řezů prováděných před ukončeným 39. týdnem těhotenství

(Tabulka č. 1 – Rizikové faktory vedoucí k předčasnému porodu) (Straňák, Janota, 2015, s. 30)

Pro předčasně narozené děti jsou charakteristické určité znaky jako jsou tmavě růžová až červená, průsvitná kůže, která je pokryta mázkem a lanugem, prsní bradavky buď zcela chybí nebo jsou nedovyvinuté, ušní boltce jsou nedokonalé, v oblasti genitálií je u chlapců časné nesestoupení varlat a u děvčat otevření velkých stydkých pysků, které nepřekrývají malé pysky, rýhování na ploskách nohou a dlaních je málo výrazné nebo chybí úplně. (Ježová, Feit, 2008)

Dále u dětí předčasně narozených dochází k poruchám v poporodní adaptaci. Například nevyzrálost plic může vést k rozvoji syndromu dechové tísně a následným chronickým obtížím v pozdějším věku, propustnost kůže způsobuje ztrátu tekutin perspirací, v důsledku nedostatečného vyvinutí imunitního systému ohroženo množstvím infekčních onemocnění. Jednou z poruch poporodní adaptace je také toxicita kyslíku. Následkem oxygenoterapie a nezralosti plodu se může projevit rozvojem retinopatie předčasně narozených dětí nebo bronchopulmonální dysplazií. (Dort, 2013)

2 Anatomie a embryologie oka

Retinopatie předčasně narozených dětí je onemocnění, které postihuje nezralou sítnici dětí. Sítnice je část oka, nacházející se na zadním pólu oční koule. Prenatální vývoj sítnice ovlivňuje a je ovlivňován vývojem ostatních částí oka. V následující kapitole jsou popsány fáze jeho prenatálního vývoje, který v případě předčasného porodu není zcela dokončen a může být dále narušen rozvojem retinopatie nedonošených.

2.1 Vývoj oka v prenatálním období

Základ oka u embrya vzniká již 22. den vývoje. Sítnice je jednou z nejdůležitějších částí při počátečním vývoje oka. Kvapilíková uvádí (2000), že to je jakési organizační centrum, které povstává laterálním vychlípáním stěny před uzavřením medulární roury. Ze stejného základu jako mozek vznikají i sítnice, pigmentový epitel a oční nerv. Vývojově jsou tedy považovány za jeho součást. Postupně se objevují oční rýhy, mělké vklesliny, které se po uzavření medulární roury mění v oční váčky. Dle Sadlera (2011, s. 375) oční váčky vyvolávají po kontaktu s povrchovým ektodermem změny, které jsou nezbytné pro vývoj plakody, ze které se následně vyvine čočka. (Čihák, 2004; Kuchynka a kol., 2016; Kvapilíková, 2000; Sadler, 2011)

Brzy na to dochází invaginací očních váček ke vzniku dvouvrstvého (vnitřní a vnější vrstva) očního pohárku, který tvoří předchůdce sítnice. Tyto vrstvy jsou od sebe odděleny dutinou, ale v průběhu vývoje tento intraretinální prostor zaniká a obě vrstvy se k sobě přiloží. Čtyři pětiny vnitřní vrstvy očního pohárku, ze které se vyvine pars optica retinae, obsahují buňky, jež se dále diferencují na fotoreceptory – tyčinky a čípky. Tyto buňky jsou v obráceném postavení proti intraretinálnímu prostoru. Pátá pětina vnitřní vrstvy – pars caeca retinae – je tvořena vrstvou gliových buněk bez nervových elementů. Vnější vrstvu očního pohárku tvoří buňky s pigmentovými zrny, z nichž se diferencuje pigmentová vrstva sítnice. (Čihák, 2004; Howard, 2004; Kuchynka a kol., 2016; Kvapilíková, 2000; Sadler, 2011)

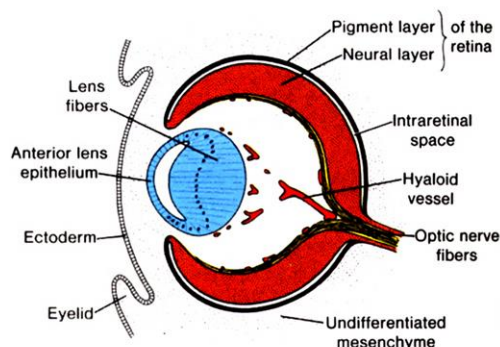


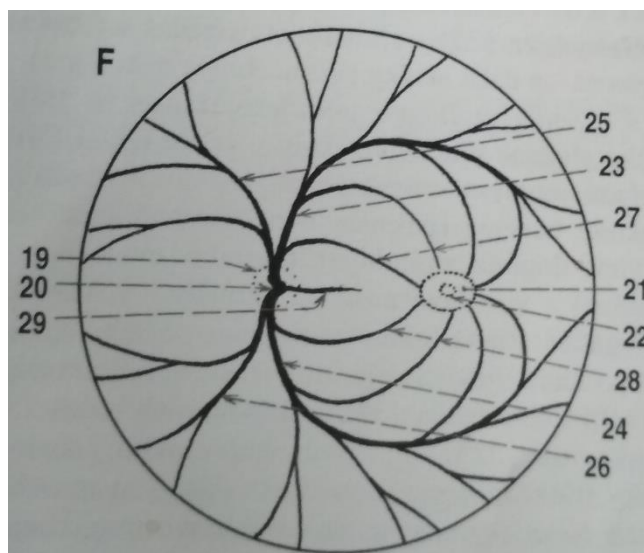
Figure 17.3. Section through the eye of a 7-week embryo. The eye primordium is completely embedded in mesenchyme. Fibers of the neural retina converge toward the optic nerve.

(Obrázek 1 – Řez okem sedmitýdenního embrya) (Howard, 2004)

Neuroektoderm předního mozku pokládá základ pro vývoj sítnice a dalších částí optického aparátu. Právě vychlípěním laterální strany předního mozku vznikne sítnice. Vývoj oka, a tedy i jeho jednotlivých částí, je velmi složitý proces. Jednotlivé vrstvy sítnice se nevyvíjejí plynule, nejrychleji v počátcích vývoje na zadním pólu oka a po porodu do čtvrtého měsíce věku dítěte, a jsou šířkově nevyvážené. Vnější vrstva sítnice je tenčí než vrstva vnitřní. Původní buňky zevního a vnitřního listu očního pohárku jsou považovány za kmenové buňky sítnice, díky kterým vznikají základy všech buněk v sítnici (neuroblasty a spongioblasty) kromě pigmentového epitelu. (Howard, 2004; Kvapilíková, 2000; Rozsival, 2017; Šajdíková, Maďa, Fontana, 2013)

V nejčasnějším stádiu vývoje embrya vznikají základy bazálních vrstev. Gliové buňky, které vznikají množением spongioblastů, tvoří základ a podporu pro přemístění neuroblastů z bazální vrstvy do vrstev vyšších. Neuroblasty se dále dělí na světločivné buňky a gangliové buňky, které se začínají tvořit mezi sedmým a osmým týdnem vývoje, ty se seskupují a vzniká tak vrstva gangliových buněk, ve které jsou již patrná nervová vlákna. Kolem dvanáctého týdne se tyto buňky začínají dendricky větvit, dozrávají však až koncem 36. týdne. V sedmém měsíci gestace začíná být oko již citlivé na světlo. Jako poslední část sítnice se vyvíjí fovea centralis, která obsahuje nejprve těla gangliových buněk, později tyto buňky migrují. Dále se těla buněk vyvíjejí a čípky mění svůj tvar až do čtyř let věku dítěte. (Howard, 2004; Kvapilíková, 2000; Rozsival, 2017; Šajdíková, Maďa, Fontana, 2013)

..



(Obrázek 2 – Schéma větvení a./v. centralis retinae: 19 - Discus nervi optici¹, 20 - Excavatio disci², 21 - Macula lutea³, 22 – Fovea centralis⁴, 23 – Venula temporalis retinae superior, 24 - Venula temporalis retinae inferior. 25 – Venula nasalis retinae superior, 26 – Venula nasalis retinae inferior, 27 – Venula macularis superior, 28 – Venula macularis inferior, 29 – Venula macularis media) (Čihák, 2004, s. 602-603)

2.2.1 Stavba sítnice

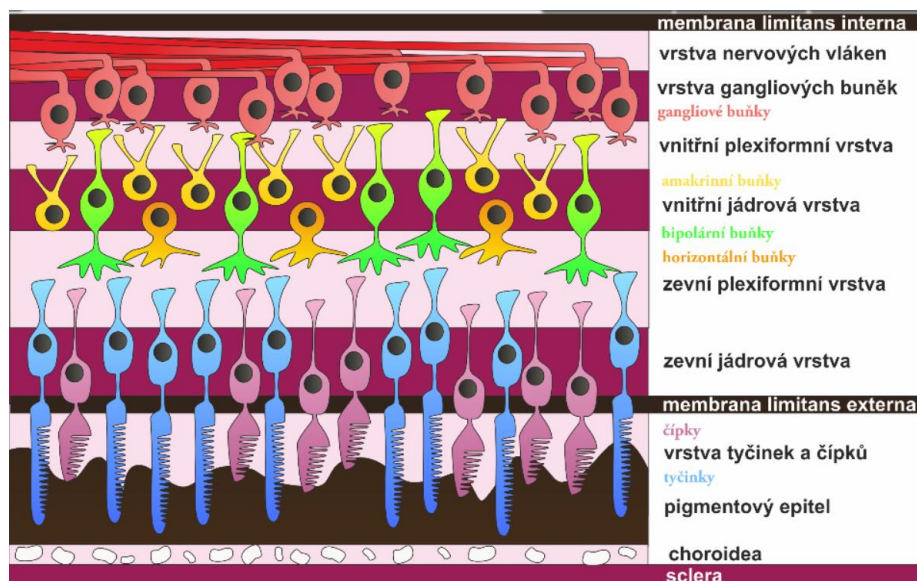
Již v osmém měsíci vývoje jsou všechny vrstvy sítnice rozpoznatelné. Některé její části (např. fotoreceptory) se vyvíjejí i dále po narození, což nám vysvětluje zlepšující se zrakovou ostrost kojenců. Sítnice tvoří vnitřní vrstvu bulbu a dělí se na dvě části. Pars optica retinae – první část sítnice – sahá od ora serrata až po papilu a tvoří ji pigmentový epitel a nervová tkáň a druhá část sítnice – Pars caeca retinae – jinak označována jako slepá část sítnice. Tato část sítnice neobsahuje žádné smyslové buňky, tvoří ji pouze pigmentová vrstva. (Howard, 2004; Kvapilíková, 2000; Synek a Skorkovská, 2014; Šajdíková, Maďa, Fontana, 2013)

¹ Papila zrakového nervu na sítnici

² Jemná prohloubenina v centru disku zrakového nervu

³ Žlutá skvrna

⁴ Jamka ve žluté skvrně na sítnici – místo nejostřejšího vidění



(Obrázek 3 – Vrstvy sítnice) (Machová, 2014)

Sítnice je velmi tenká blána o tloušťce od 0,5 mm (u okraje fovey a u papily) do 0,2 mm (na ekvátoru), u ora serrata dosahuje tloušťka sítnice až 0,1 mm. Má jemné zabarvení do růžova. Je volně přiložena k cévnatce, pevně ukotvena je k papile a k ora serrata a pokrývá vnitřní část oční koule. Kuchynka a kol. (2016, s. 334) uvádí, že je sítnice v definitivním stavu podle histologické stavby tvořena z devíti vrstev:

1. Vrstva fotoreceptorů (tyčinek a čípků)
2. Membrana limitans externa
3. Zvní jádrová vrstva
4. Zvní plexiformní vrstva
5. Vnitřní jádrová vrstva
6. Vnitřní plexiformní vrstva
7. Vrstva gangliových buněk
8. Vrstva nervových vláken
9. Membrana limitans interna

Synek a Skorkovská (2014) zase uvádí vrstev jedenáct. Naopak Kvapilíková (2000, s. 59) vrstev popisuje pouze deset (obr. 3), a ty si následně popíšeme. **Pigmentový epitel** – Tuto vrstvu Kvapilíková (2000, s. 59) uvádí jako první vrstvu sítnice, protože z hlediska embryologie pochází pigmentový epitel ze stejného zárodečného listu jako sítnice. Je to jednovrstvý epitel, který obsahuje výběžky, ty zasahují až k fotoreceptorům. Jeho funkcí je jejich výživa a transport kyslíku. Pigmentový epitel můžeme rozdělit na tři složky – vnější, střední a vnitřní. Vnější – bazální – oblast je tvořena mitochondriemi a cytoplazmatickými vchlípeninami, střední oblast tvoří pigmentová granula a vnitřní – apikální – oblast již není bohatá na pigment, ale zasahuje do vnějších výběžků fotoreceptorů. **Vrstva zevních výběžků tyčinek a čípků** – Vrstva fotoreceptorů je v těsné blízkosti pigmentového epitelu. Jejich funkce je převedení světelného signálu na elektrotechnický signál. „*Zatímco tyčinky jsou citlivější a reagují již při malém množství světla, čípky reagují na světlo vyšší intenzity, avšak zajišťují lepší ostrost vidění než tyčinky.*“ (Čihák, 2004, s. 604) **Vnější hraniční membrána** – Tato membrána odděluje vrstvu receptorů od zevní jádrové vrstvy a tvoří ji spoje, které jsou odvozené z výběžků Müllerových buněk. **Vnější vrstva jader světločivých buněk** – V této vrstvě můžeme pozorovat jádra fotoreceptorů. **Vnější vrstva vláken (plexiformní)** – Obsahuje axony fotoreceptorů. **Vnitřní jádrová vrstva** – Tato vrstva je bohatá na síť cévních svazků. **Vnitřní vrstva vláken (plexiformní)** – Je tvořena axony bipolárních a amakrinních buněk, synapse a krátké výběžky gangliových buněk. **Vrstva gangliových buněk** - Gangliové buňky jsou dle Čiháka (2004, s. 604) multipolární nervové buňky při povrchu sítnice. V periferní oblasti jsou gangliové buňky v jedné vrstvě, naopak v makulární oblasti jsou buňky ve více vrstvách. Předposlední vrstvou je **vrstva zrakových nervových vláken** – v níž jsou sdruženy axony gangliových buněk, které ještě nemají vytvořený obal (myelinovou pochvu). Poslední vrstva sítnice je **vnitřní hraniční membrána** – skládá se ze dvou částí, z bazální membrány a z výběžků Müllerových buněk, které pokrývají většinu neuronů v sítnici. (Čihák, 2004; Kuchynka a kol., 2016; Kvapilíková, 2000; Synek a Skorkovská, 2014; Šajdíková, Maďa, Fontana, 2013)

2.2.1.1 Optická část sítnice

Optická část sítnice, neboli pars optica retinae, zaujímá část sítnice od ora serrata až po papilu. Přestože je to jen velmi tenká blána o tloušťce 0,1-0,4 mm, je funkčně nejvýznamnější částí sítnice. Obsahuje fotoreceptory (tyčinky a čípky) reagující na světlo. Tyčinky jsou centrální buňky, které zajišťují vidění. Čípky potom zajišťují barevné vidění. Díky těsné přiléhavosti cévnatky prosvítají blánou cévy, a proto se jeví její barva jako oranžová až červená. Místo na sítnici, kde je největší hustota čípků, označujeme jako žlutou skvrnu (macula lutea).

Velikostně zaujímá cca 3 mm a má kruhovitý tvar. V centru žluté skvrny je místo neostřejšího vidění – fovea centralis – a ve středu fovea centralis se nachází foveola. Postupně ke středu přibývá na hustotě čípků a ubývá tyčinek, a tak dochází k ostřejšímu vidění. V úplném středu jsou již pouze čípky bez tyčinek. Nazálně od žluté skvrny vystupuje zrakový nerv – papilla nervi optici. Má kruhovitý tvar o průměru cca 1,5 mm, tvoří ho výběžky multipolárních neuronů a neobsahuje žádné fotoreceptory. Dle Synka a Skorkovské (2014) představuje fyziologickou slepou skvrnu (macula caeca). (Čihák, 2004; Kvapilíková, 2000; Synek a Skorkovská, 2014; www.videni.cz, 2010)

2.2.1.2 Slepá část sítnice

Pars caeca retinae (slepá část sítnice) je umístěna před ora serrata a překrývá řasnaté tělíčko a duhovku. Slepá část sítnice se skládá pouze z pigmentové vrstvy. Dle Synka a Skorkovské (2014, s. 23) je v klinické praxi pars caeca retinae označována jako pigmentový list řasnatého tělesa a duhovky. Ora serrata – klikatá linie oblého tvaru – spojuje optickou a slepou část sítnice. (Kvapilíková, 2000; Synek a Skorkovská, 2014; www.videni.cz, 2010)

2.2.2 Cévní výživa sítnice

Sítnici vyživují dva cévní systémy, které od sebe odděluje zevní plexiformní vrstva. Dle Kuchynky (2016, s. 338) oba dva systémy pocházejí z arteria ophthalmica, která je první větví vnitřní karotické arterie. Po tomto dělení ztrácí arterie elasticitu a stávají se z nich arterioly, které pokračují do hlubších vrstev a tam tvoří dvě mikrovaskulární sítě – povrchovou a hlubokou. Povrchová síť plní svou funkci ve vrstvě nervových vláken a gangliových buněk, hluboká síť prostupuje vnitřní nukleární vrstvou. Vnitřní vrstvu sítnice vyživuje centrální retinální arterie - a. centralis retinae. Je to tenká tepna, která vstupuje asi 1 cm za bulbem do nervus opticus, poté vystupuje na discus nervi optici. Zde se tepna větví a postupuje dále do celé sítnice. Maculu luteu vyživují zvláštní tenké větévky. a. cilioretinalis, která vyživuje zadní pól oka, vystupuje na okraji zrakového terče a je zcela nezávislá na a. centralis retinae. Vnější vrstvy, pigmentový epitel a fotoreceptory jsou vyživovány choroidálními cévami. (Čihák, 2004; Kuchynka a kol., 2016; Kraus a kol., 1997)

2.2.3 Vývoj retinální vaskularizace

Protože je retinopatie předčasně narozených vasoproliferativní onemocnění, popíšeme si zde ve zkratce vývoj retinálních cév. Do 4. měsíce vývoje plodu je sítnice bezcévná. Právě od této chvíle se začíná vyvíjet cévní systém sítnice. Vaskularizace sítnice má vrstvenou strukturu a je uspořádána hierarchicky. Cévní zásobení je složeno z vnitřního kapilárního lůžka

a ze dvou zevních kapilárních svazků, které se nacházejí podél vnitřního a vnějšího okraje vnitřní nukleární vrstvy. Dle Gergelyové a Odehnala (2001, s. 258) se vnitřní kapilární lůžko nachází ve vrstvě nervových vláken (nerve fibre layer – NFL) a ve vrstvě gangliových buněk (ganglion cell layer – CGL). Cévy NFL a CGL obsahují arterioly a venuly, zatímco zevní kapilární svazky jsou tvořeny pouze kapilárami. (Flynn, Tasman, 1992; Gergelyová, Odehnal, 2001, Zobanová, 2016)

Vývoj vaskulárního systému probíhá ve dvou fázích, které na sebe navazují. První fází je vaskulogeneze, která začíná ve 14. gestačním týdnu a můžeme ji charakterizovat vznikem primárních cév, které vznikají z prekursorových vaskulárních buněk. Ty mají mezenchymový původ. Ve 21. gestačním týdnu je vaskulogeneze považována za ukončenou a současně s ní v 17. týdnu začíná druhá fáze – angiogeneze. Z předešlých cév se začnou vyvíjet nově a ty tvoří povrchové a vnitřní cévní svazky. (Prepiaková, Tomčíková, Kostolná a Gerinec, 2014)

Pro vývoj retinálních cév je důležitá integrita astrocytů. Ty se objevují již na desetidenní sítnici a společně s Müllerovými buňkami formují část glia limitans. Dozrávání fotoreceptorů vede k rozvoji „fyziologické hypoxie“ a ta zapříčiní vylučování VEGF – vascular endothelial growth factor – glykoproteinu, který je schopen stimulovat funkce endoteliálních buněk, nutných k angiogenezi. Kolem 14. gestačního týdne se objevují první jednovrstvé buňky v průběhu vaskulogeneze, které prorůstají do avaskulárních oblastí, kde tvoří nové kapiláry. V 15. gestačním týdnu se vaskularizace objevuje pouze v oblasti kolem papily n. optici a v 16. gestačním týdnu jsou již ve vrstvě nervových vláken patrné první kapiláry, přiléhající těsně k papile v nasální oblasti. Ve 20. gestačním týdnu dochází k narůstání vaskularizované oblasti a tvoří tak dvě ramena – horní a dolní. V nasální oblasti je v této době nejvýraznější růst vaskulární tkáně. „*Cévy ve vrstvě NFL a CGL dosahují nazálně k ora serrata kolem 32.-26. gestačního týdne temporálně až v době porodu nebo těsně po něm.*“ (Gergelyová, Odehnal, 2001, s. 260) (Flynn, 1990; Gergelyová, Odehnal, 2001)

Flynn a jeho spolupracovníci vypracovali sled událostí při vaskulárním poškození. Jako první uvedli poranění z neznámých příčin, které poškodí endotel tam, kde se rozděluje mezenchym, a tak vytváří první jednoduchou kapilární síť. Následuje proces spojení mezenchymu a zralých tepen a žil za pomoci zbývajících cévních kanálků. Ty vytvoří cévní strukturu, která nahradí poškozené kapilární lůžko. (Flynn, 1990)

Na základě uvedených skutečností je patrné, že proces vývoje a zrání sítnice je velmi složitým a dlouhodobým jevem, který je u předčasně narozeného novorozence zásadním způsobem narušen, přičemž tato situace může vést ke vzniku ROP.

3 Retinopatie předčasně narozených dětí

V důsledku nedonošenosti a nízké porodní hmotnosti předčasně narozených dětí jsou tyto novorozenci vystaveni riziku vzniku retinopatie předčasně narozených – ROP (Retinopathy of Prematurity). Právě po předčasném porodu probíhá vývoj cév v sítnici za jiných podmínek než v děloze a nepravidelným příjmem kyslíku dochází nejprve k zastavení a posléze k zrychlenému nárůstu cév. Ten vede k poškození sítnice, která svou funkci již nemůže plnit správně a může dojít až k jejímu odchlípení v různém rozsahu. Stále platí, že ROP je jednou z hlavních příčin nevidomosti dětí. Je velmi důležité toto onemocnění včas diagnostikovat a zahájit odpovídající léčbu. (Odehnal, 2010; www.sancedetem.cz, 2016)

3.1 Definice ROP

O první popsání retinopatie předčasně narozených dětí se postaral T. L. Terry, M. D. v roce 1942. Popsal ji jako retrolentální fibroplazii (RLF) a charakterizoval ji jako totální odchlípení sítnice za čočkou. Její první vlna se objevila v druhé polovině 40. let minulého století u předčasně narozených dětí, v důsledku používání oxygenoterapie v uzavřených inkubátorech, která napomohla přežití nedonošeného novorozence právě za cenu zrakového postižení. Nutno podotknout, že tato teorie byla později odborníky vyvrácena. V 60. letech došlo k dalšímu nárůstu dětí s ROP, a to pro pořád se vyvíjející neonatologii a schopnosti zachránit i děti s extrémně nízkou porodní hmotností. Tato skupina dětí byla proto hlavní skupinou zasaženou problematikou ROP. (Hellström, Smith, Dammann, 2013; Odehnal, Filouš, 1998; Zobanová, 2016)

Retinopatie předčasně narozených dětí je vasoproliferativní onemocnění, které postihuje sítnici v jejím vývoji hlavně, ale ne výhradně u předčasně narozených dětí s nízkou porodní hmotností. Objevuje se ve dvou fázích: 1. fází je akutní fáze, při ní je fyziologická vaskulogeneze přerušena a způsobené poškození je viditelné na sítnici. 2. fáze je chronická fáze charakteristická pozdní proliferací membrán do sklivce. Kvůli ní dochází k trakčnímu odchlípení sítnice, ektopii a zjizvení makuly, a to vede ke významnému zrakovému postižení. Akutně probíhající formy ROP se objevuje u dětí s extrémně nízkou porodní hmotností, tedy pod 1000 g a extrémně nedonošené, narozené před 26. gestačním týdnem. (Autrata, 2011; Flynn, 1990; Odehnal, 2008; Straňák, Janota, 2015)

Obecně platí, že toto onemocnění má v 60-80 % tendenci k spontánní regresí. Avšak 30-40 % dětí postižených ROP mají velmi závažné onemocnění zraku. „*Nicméně je nutné zdůraznit, že pokroky v neonatologii, jako je například aplikace surfaktanu, (...), řízené metody*

ventilace, optimální dávkování oxygenoterapie a špičkový monitoring vitálních funkcí, posunují léčebnou péči i u velmi nezralých dětí a s ní stabilizující i celkovou incidenci retinopatie nedonošených dětí.“ (Odehnal, 2014) U méně než 10% dětí s ROP dojde k významnému zajizvení sítnice. (Flynn, 1990; Straňák, Janota, 2015)

3.2 Historie ROP

Americký oftalmolog v roce 1942 popsal onemocnění u nedonošeného dítěte jako retrolentální fibroplazii (RLF), kdy pozoroval za oční čočkou fibrózní hmoty. Prvně konstatoval souvislost s nedonošeností. Health v roce 1953 použil jako první termín retinopatie nedonošených a popsal jeho 3 histopatologická stadia. „*Primární onemocnění sítnice, sekundární postižení sítnice způsobené změnami ve sklivci a atrofie oka jako důsledek reparačních procesů.*“ (Health in Timkovič, 2013) O první klasifikaci se postaral Reese a Owens a onemocnění popisovali jako postnatální vaskulární retinopatii s neovaskularizací jako sekundární komplikací. V 50. letech 20. století se v péči o předčasně narozené děti začali využívat inkubátory a během 10 let v USA následkem retinopatie předčasně narozených dětí ztratilo zrak cca 7 000 dětí. Po zjištění důvodu slepoty – nekontrolovaná oxygenoterapie – se léčba omezila. Výsledkem bylo snížení počtu ROP, ale naopak zvýšení mortality. I přes všechny nové poznatky v péči o novorozence se na konci 60. let zvedla další vlna, která postihovala především extrémně nedonošené děti, tzn. Pod 1000 g, narození před 30. gestačním týdnem. Velkým pokrokem bylo v 80. letech studie KRYO-ROP STUDY. Výsledkem bylo prokázání účinnosti kryokoagulace sítnice. Postupem času se objevovaly další studie jako LIGHT-ROP, která zkoumala vliv světla na ROP nebo STOP-ROP study, která zkoumala vliv kyslíku. ETROP (Early Treatment of ROP) zase poukazovala na včasnost v zahájení léčby. (Odehnal, Filouš, 1998; Odehnal, 2008; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014)

V České republice se problematikou ROP zabývala prof. MUDr. Helena Lomíčková, DrSc., která pracovala jako přednostka dětské oční kliniky v Praze a byla první, kdo v 70. letech provedl kryopexi sítnice u nás. Ta byla prvním specializovaným pracovištěm, kde se problematikou ROP zabývali. Postupem času vznikala další centra pro ROP: Dětská oční klinika v Brně, která se zasloužila zavedením nových metod v terapii ROP (laserová fotokoagulace) a screeningových programů a Dětská oční klinika v Bratislavě, která v současné době zajišťuje péči dětem s ROP na Slovensku. (Odehnal, 2008; Odehnal, 2010; Zobanová, 2016)

V současné době se ROP vyskytuje u dětí s extrémně nízkou porodní hmotností, které díky pokrokům v neonatologii přežívají. V zemích s vysokým standardem péče o tyto extrémně nedonošené jedince se onemocnění ROP vyskytuje právě u této skupiny. (Odehnal, 2010; Zobanová, 2016)

3.3 Incidence ROP

Do roku 2010, jak uvádí Odehnal (2010), se v České republice každoročně narodilo přibližně 350 dětí s porodní hmotností pod 1000 g, s mortalitou cca 20 %, z nichž bylo 50-60 dětí u nichž se diagnostikovalo ROP. Tato skupina dětí je nejrizikovější skupinou, kterou onemocnění ROP postihuje. V roce 2011 uvedl Autrata (2011), že celková incidence u dětí, které se narodí s porodní hmotností pod 1000 g je 52-88 % a u dětí nad 1000 g mezi 34 až 60 %. V celosvětovém měřítku se uvádí, že incidence ROP v závislosti na gestačním věku je: narození mezi 33-36 týdnem – 38,9 %, mezi 30-32 týdnem – 66,2 %, mezi 27-29 týdnem je to 74,6 %. V roce 2015 jak uvádí Straňák a Janota (2015, s. 445) se celková incidence ROP u dětí s porodní hmotností pod 1000 g udává mezi 55–80 %, nad 1000 g mezi 30-45 % a přibližně 0,2 % předčasně narozených dětí je postiženo těžkou formou ROP. V České republice se každým rokem narodí asi 20-30 dětí, které mají poškozenou sítnici v důsledku proběhlého onemocnění ROP. Celosvětově výskyt ROP v jakémkoli stádiu vzrostl z původních 12,8 na 1000 dětí s porodní hmotností pod 1500 g na 125,5 na 1000 předčasně narozených dětí. K roku 2017 je uveden výskyt ROP na 21,7 % v rozsahu 1. a 2. stadia, a na 26,1 % v rozsahu 3. plus stadia. 4. stadium se udává incidence na 6,5 % a v 5. stadiu na 23,9 %. Platí, že pokud je velká část sítnice avaskulární, je větší riziko výskytu ROP. (Autrata, 2011; Coats, 2017; Odehnal, 2010; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Ratra, Akhundova, Das, 2017; Straňák, Janota, 2015)

3.4 Etiologie ROP

„Etiologie ROP je komplexní a multifaktoriální.“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011, s. 35) Během 70 let, kdy je toto onemocnění známé, odborníci zkoumali více než 60 možných faktorů, které by mohly způsobit onemocnění ROP. Současné poznatky, které o onemocnění máme jsou výsledkem studií a laboratorních výzkumů, jako jsou např.: CRYO-ROP STUDY, ICROP, LIGHT ROP, STOP-ROP, ETROP. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011)

Přes všechny pokroky ve výzkumech o problematice ROP je stále etiologie tohoto onemocnění nevyjasněna, ale obecně se odborníci shodují, že nejvýraznější rizikový faktor,

který způsobuje onemocnění ROP, je vliv kyslíku na ještě nevyvinou sítnici, u které není dokončena vaskularizace. Ta je náchylná jak na nedostatek, tak přebytek kyslíku (hyperoxie, hypoxie). Vznik ROP je však ovlivněn souhrnem mnoha faktorů, jako je nezralost novorozence a s tím související nevyvinutí sítnice, proto je označováno jako multifaktoriální onemocnění. Dalším faktorem, pozorovaným jako jednu z příčin onemocnění, je role VEGF – cévního růstového faktoru, který zapříčiňuje raný vývoj cév v sítnici. Odehnal (2014) uvádí, že hlavním faktorem stále zůstává, jak už bylo několikrát zmíněno, vysoký stupeň nezralosti dítěte. Prepiaková (2014) naopak uvádí jako velmi důležitý faktor oxygenoterapii a s ní související změny koncentrace kyslíku v krvi. (Cihelková, Souček, 2005; Odehnal, 2014, Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerince, 2014)

3.5 Screening a diagnostika ROP

„Základním předpokladem ke screeningovému vyšetření je dokonalá mydriáza zornice.“ (Zobanová, 2016, s. 281) Včasná diagnostika a rozpoznání stadia onemocnění ROP je pro další léčbu důležitý faktor. Plošně se screening provádí u dětí rizikových skupin, tzn. Děti narozených před 32. gestačním týdnem nebo s porodí hmotností pod 1500 g. Screening se provádí jednou za 1-2 týdny, dokud nenastane úplná vaskularizace III. zóny. *„Cílem současného screeningu ROP je včasná detekce rizikových forem ROP, kterými jsou prahová a předprahová stadia ROP.“* (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011, s.36) Screeningový program si klade za cíl včasné odhalení prahového (threshold) stadia onemocnění a při posteriorních forem předprahového (pretreshold) stadia retinopatie předčasně narozených dětí. U atypických forem ROP a plus forem ROP se screening provádějí častěji, protože pozdní zahájení léčby bývá u těchto forem fatální a u dětí může způsobit úplnou slepotu. (Hellström, Smith, Dammann, 2013; Kuchynka a kol., 2007; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerince, 2014; Timkovič, Němčanský, Cholevík, Kolarčíková, Mašek, Pokrývková, Poláčková, 2012; www.retinopathyprematurity.com, 2018)

Jedním z vyšetřovacích přístrojů, kterým se provádí screening je Retcam. Je to plně integrovaný širokopásmový digitální zobrazovací systém, který poskytuje oční vizualizaci a fotodokumentaci. RetCam 3, inovace ve screeningu ROP, je integrovaný digitální zobrazovací systém, který dokáže vytvořit novou vizualizaci a fotodokumentaci očního pozadí. Tímto přístrojem se dá zachytit téměř dokonalý snímek sítnice a přední komory. Toto zařízení umožňuje porovnání snímků v průběhu času a přesnou detekci místa diagnostiky.

(www.natus.cz, 2016; www.opthalmologyweb.com, 2017; www.retinopathyprematurity.com, 2018)

Při diagnostice je vyšetřována vysoce nezralá sítnice a je tedy velmi obtížná. V zóně 3 sítnice můžeme diagnostikovat ROP jen pokud se známky ROP neobjeví v nazální polovině sítnice a jeli tato část plně vaskularizovaná. Není-li tomu tak, může být v zóně 1 a 2. Statisticky z roku 2011 můžeme uvést, že bylo diagnostikováno necelé 1 % rizikových forem ROP před 32. postkoncepčním týdnem a 1 % po 45. postkoncepčním týdnem. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011)

3.5.1 Telemedicína

„Objektivní zobrazování očních nálezů, trojdimenzionální „skládání“ obrazů sítnice, digitalizace, přenos dat spolu s možností konzultace se specializovanými centry je výrazným impulsem ke zlepšování screeningu ROP.“ Přenosné kamery, ze kterých se dají snímky odeslat ke konzultaci do specializovaných center dává možnost rozšíření screeningu na neonatologická oddělení, kde není odborný personál na diagnostiku ROP, ale stále bude diagnostiku provádět zkušený odborník. Snímky z RetCam 3 mají vysokou senzitivitu, až 100 %. Díky konzultacím na dálku se indikace léčby ROP posunula až o 3 týdny dříve. (Cernichiaro-Espinosa, Olguin-Manriquez, Henaine-Berry, Garcia-Aguirre, Quiroz-Mercado, Martinez-Castellanos, 2015; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011)

3.6 Patogeneze ROP

Jak už bylo uvedeno, první popisy onemocnění ROP proběhly již v 50. letech minulého století, kdy vývoj ROP popsali ve dvou fázích. Proces vývoje ROP začíná u neschopnosti nezralých cév v sítnici nedonošených dětí vaskularizovat celou oblast sítnice. Nejprve se začnou vytvářet patologické změny, tzv. zkratky, na sítnici, a to především na hranici mezi vaskulární a avaskulární oblastí, které tak nahrazují nedokončenou vaskularizaci. Ve druhé fázi vznikají abnormální spoje, které naruší normální vývoj cév a buněčnou migraci, a způsobí růst vaziva (fibroporliferaci) a nových cév (neovaskularizaci). Tento proces můžeme nazvat jako patologický kompenzační mechanismus, který ale vede k odlišné vaskularizaci sítnice. Tyto novotvořené cévy a vazivo mohou prorůstáním do sklivce mechanicky způsobit částečné nebo úplné odchlípení sítnice. Čím větší je nezralost sítnice, tím je větší riziko onemocnění ROP, právě z důvodu nedokončené vaskularizace sítnice a vede tak k agresivnějším formám ROP. Za „hnací motor“, zastavující vaskulární růst je studiemí prokázána hyperoxie. (Hellström,

Smith, Dammann, 2013; Kuchynka a kol., 2007; Mutlu, Sarici, 2013; Odehnal, 2008; Odehnal, 2010; Zobanová, 2016)

3.7 Terapie ROP

Po diagnostikování onemocnění ROP, jeho lokalizaci a stupně, je následně zahájena jeho léčba. Léčebná metoda se určuje na základě lokalizace a rozsahu poškození na sítnici.

Jak Zobanová (2016, s.282) uvádí, doposud jediným úspěšným principem léčby ROP spočívá ve způsobech snížení hladiny VEGF v oku. Aby se hladina VEGF v oku snížila, můžeme buď zmenšit plochu ischemické avaskulární sítnice, kde je tento růstový hormon produkován metodou kryokoagulace nebo fotokoagulace, nebo odstraněním VEGF hormonu, který je již vytvořen pomocí intravitreální terapie (IVT) anti-VEGF. (Zobanová, 2016)

3.7.1 Kryoterapie sítnice (kryokoagulace)

V 80. letech minulého století se multicentrickou studií Cryo-ROP prokázala účinnost léčby pomocí kryokoagulace. V té době došlo metodou kryoterapie k redukci anatomických změn na sítnici z důvodu ROP z 47,9 % u neléčených dětí na 27,2 % dětí, které tuto terapii podstoupily. Metoda spočívá ve zmrazení 20-50 bodů na sítnici kryosondou, jejíž teplota se pohybuje v rozmezí -60 až -80°C. Když ošetřovaná oblast zbledá, postupuje se dál cirkulárně do avaskulární oblasti sítnice. Tato metoda je technicky nejmíň náročná, ale i nejvíce poškozuje sítnici. Proto se dnes již používá ojediněle nebo v kombinaci s laserovou fotokoagulací, čímž docílí větší efektivity a zkrácení doby výkonu. (Odehnal, Gergyelová, Pochop, Hložánek, 2003; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014; Zobanová, 2016)

3.7.2 Laserová fotokoagulace

Metoda laserové fotokoagulace může být provedena ve dvou přístupech – přes skléru (transklerální), která není tak využívána z důvodu malé šetrnosti k oku, a přes pupilu (transpupilární), která se hojně využívá a někteří odborníci ji považují za tzv. „zlatý standard“ v léčbě ROP. (Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014; Zobanová, 2016)

Nejčastěji se transpupilární metoda používá v kombinaci s předchozí metodou – kryokoagulací. Fotokoagulaci indikujeme při lokalizaci ROP v zóně I. Dále je upřednostňována při terapii na rozhraní zóny I a II a při posteriorní části zóny II. Jak již byli výše uvedeno, kombinací těchto dvou metod (kryokoagulace a fotokoagulace) se dosahuje většího efektu léčby a zkrácení doby výkonu v anestezii při ROP na rozhraní zón I a II. Pokud je diagnostikována APROP – agresivní posteriorní forma ROP – ve většině případů se aplikuje

metoda intravitreální (IVT) anti-VEGF, protože po aplikaci laserového ošetření by mohlo dojít k aktivaci onemocnění a dojít až do finálního stadia ROP. (Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014; Zobanová, 2016)

3.7.3 Intravitreální aplikace (IVT) anti-VEGF

Před uskutečněním aplikace anti-VEGF musí rodiče podepsat informovaný souhlas, jedná se totiž o výkon prováděný tzv. „off-label“. Indikace této metody je, při ROP v zóně I, u APROP a často i u agresivní formy ROP, jednoznačnou volbou terapie. Ještě před aplikací anti-VEGF se provádí fotodokumentace a samotný zákrok se provádí za velmi přísných sterilních podmínek za plné anestezie. Látka bevacizumabu, která je aplikovaná, blokuje tvorbu hormonu VEGF. Ta vede k omezení tvorby patologické vaskularizace. Po aplikaci se ještě po dobu 3-4 dnů podávají lokálně antibiotika jako prevence před vznikem infekce. Oproti laserové léčbě nedochází k destrukci sítnice, navíc cévy dorůstají až do periferie. (Atrata, Šenková, Holoušová, Krejčířová, Doležal, Borek, 2012; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014; Zobanová, 2016)

3.7.4 Další možnosti léčby

Další metody, při nastupujícím odchlípení sítnice může být pars plicata vitrektomie. Je to chirurgický zákrok, při kterém se 1,5 mm od limbu aplikují porty. Cílem operace je anatomicky upravit odchlípenou sítnici a odstranit fibroproliferaci ze sklivce. Operace trvá až několik hodin a je velmi náročná. Přes to jsou funkční výsledky s ohledem na náročnost neuspokojivé. V léčbě ROP mohou být použity i konzervativní postupy, které ovšem nejsou prokázány žádnými studiemi. Vzhledem k časté spontánní regresi onemocnění jsou tyto postupy používány, např. Aplikace vitamínu E, aplikace kortikoidů, které potlačují neovaskularizace, nebo komplementární oxygenoterapie. (Hejsek, Kadlecová, Dusová, Macháčková, Jirásková, 2017; Odehnal, 2010)

4 Klasifikace retinopatie předčasně narozených dětí

Retinopatii nedonošených dětí můžeme rozdělit do několika stádií v různém rozsahu poškození sítnice. Od prvního popsání této nemoci se její klasifikace s pokrokem v neonatologii a screeningu očního pozadí měnila a přepracovávala.

První klasifikace byla zformulována v 50. letech minulého století, přesněji v roce 1953, kdy Reese s pomocí svých spolupracovníků vytvořil klinické třídění a systém nálezu ROP (Flynn, Tasman, 1992 in Stejskalová, 2010). Reese (in Doležalová, 2008, s. 20), který stanovil stupně onemocnění ROP podle změn na sítnici, rozdělil toto onemocnění do pěti stádií:

- *„Dilatace a vinutí retinálních cév*
- *Neovaskularizace a mírné periferní sítnicové zamlžení – v této fázi může dojít ke spontánní regresi*
- *Periferní odchlípení sítnice – v této fázi je spontánní regrese nemožná*
- *Hemisférické nebo obvodové odchlípení sítnice*
- *Kompletní odchlípení sítnice“ (Doležalová, 2008, s. 20)*

V roce 1977 byl klasifikační systém dle Reese opraven a upřesněn Kinghamem, který akutní stupně ROP rozdělil:

- *„1. Stupeň I – abnormální periferní větvení*
- *2. Stupeň II – demarkační linie*
- *3. Stupeň III – intrauterinní hřebínek a extraretinální neovaskularizací*
- *4. Stupeň IV – částečné odchlípení sítnice*
- *5. Stupeň V – totální odchlípení sítnice“ (Kingham in Doležalová, 2008, s. 21)*

Dalšího upřesnění klasifikace dle Kinghama se ujal D. Schaffer s kolegy a dospěli k závěru, že dilatace a vinutí cév na zadním pólu oka jsou dalším charakteristickým znakem onemocnění a tento stav označili jako „plus“ formu. Ta byla považována za odlišnou klinickou jednotku. (Doležalová, 2008)

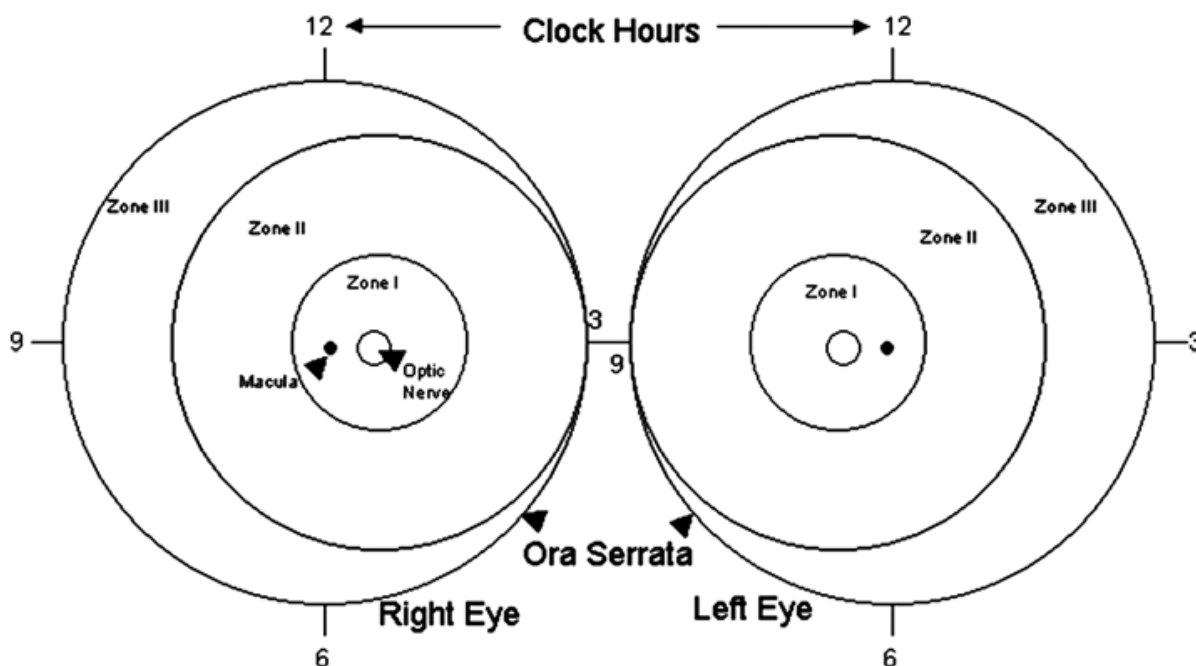
V roce 1981 se ve Washingtonu konalo symposium, kde se měli zabývat problematikou ROP – odborníci se shodli na tom, že by měla vzniknout standardizovaná klasifikace ROP (Stejskalová, 2010). V září roku 1982, se na pobídnutí W. Hindla, konala v Calgary odborná porada. Tam se ustanovila jednotná klasifikace ROP a o rok později se účastníci předchozí porady opět setkali v Baltimore, aby klasifikaci upřesnili. Tak dali vzniknout dnes používané

klasifikaci retinopatie předčasně narozených dětí (ICROP), která obsahuje stupně (stadia) ROP, a také předozadní nebo radiální lokalizaci abnormálních nálezů i periferní rozsah nemoci. (Doležalová, 2008)

4.1 Mezinárodní klasifikace ICROP (1984,1986,2005)

„Klasifikace byla v roce 2005 revidována a doplněna upřesněním hodnocení vaskulárních změn. ICROP definuje stadia onemocnění, rozděluje sítnici do 3 **circulárních zón** se středem v n. opticus, popisuje rozsah onemocnění odpovídající 30stupňovým sektorům na hodinovém číselníku (obrázek 4). Důležité je i rozlišování tzv. „**pre-plus**“ a „**plus**“ známek, které charakterizují aktivitu a progresi onemocnění.“ (Zobanová, 2016, s. 280-281)

4.1.1 Lokalizace a rozsah ROP



(Obrázek 4 - Definice zóny a rozsahu ROP) (Zobanová, 2016)

„Rozsah postižení sítnice je popisován podle hodinových ručiček.“ (Doležalová, 2008, str. 26) „Rozsah postižení sítnice určujeme počtem hodin podle ciferníku, přičemž každá hodina představuje třicetistupňovou kruhovou výseč.“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162) „Z pohledu pozorovatele určujeme: 3. hodina je umístěna nasálně (vpravo) na pravém oku a temporálně na levém oku. 9. hodina je umístěna temporálně (vlevo) na pravém oku a nasálně na levém oku.“ (Doležalová, 2008, s. 26) Aby bylo určení lokalizace přesnější, rozlišujeme ještě na sítnici tři zóny, které jsou ohraničené na sebe navazujícími kružnicemi.

(Doležalová, 2008) Každá ze tří zón má střed v terči zrakového nervu. „*Důvodem je postup vaskularizace nezralé sítnice od terče zrakového nervu zevním směrem.*“ (Stejskalová, 2010, s. 81)

„*Zóna 1 sítnice je kruhová plocha, jejíž rádius představuje dvojnásobnou vzdálenost od centrální části terče k centru makuly.*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162)
„*Centrem této zóny je tedy zrakový nerv a tato zóna je nejvíce labilní. ROP v této zóně je kritická a musí být sledována, protože oblast je velmi malá a změny mohou nastat velmi rychle, to znamená během několika dnů.*“ (Doležalová, 2008, s. 27)

„*Zóna 2 sítnice je soustředná plocha (mezikruží) limitovaná cirkulárním okrajem zóny 1 a dosahující nazálně k ora serrata sítnice.*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162) Tedy na pravém oku u 3. hodiny, na levém pak u 9. hodiny. Přesné určení hranice nelze stanovit, protože u předčasně narozených dětí jsou velmi nezřetelné anatomické mezníky k vymezení ekvátoru. (Doležalová, 2008)

„*Zóna 3 sítnice zahrnuje zbývající temporální okrsek periferně od zóny 2.*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162) Tato zóna dosahuje až k ora serrata a také zde končí vaskularizace. Zpravidla nejčastěji je postižena ROP (Doležalová, 2008).

„*Vzhledem k nazálnímu uložení zrakového nervu je pravidlem, že se nejprve vaskularizuje nazální část sítnice až k ora serrata a poté cévy pokračují do temporální periferie sítnice. Temporální periferie sítnice je lokalitou, kde se rozvíjí nebo spontánně redukuje většina vývojových stádií ROP.*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162)

4.1.2 Stádia ROP

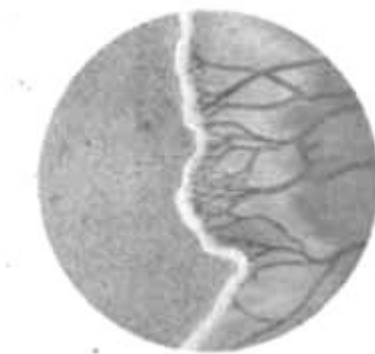
„*ROP je vasoproliferativní onemocnění vyvíjejících se cév především na hranici mezi vaskulární a avaskulární částí sítnice. Akutní onemocnění probíhá v pěti vývojových stádiích. Stadia I a II většinou spontánně regredují s minimálním negativním dopadem na budoucí zrakovou ostrost. U stadia III je již 50 % pravděpodobnost progresu do stadia IV. Stadia IV a V jsou z hlediska zrakové ostrosti bez ohledu na způsob terapie prognosticky špatná.*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162)

„*První stadium ROP hodnotící stupeň aktivity ROP je charakterizováno pouze demarkační linií oddělující vaskularizovanou a avaskulární oblast sítnice. Druhé stadium znamená hřebenovitou elevaci původní linie s ojedinělými okrsky kapilárních proliferací a neovaskularizací. Třetí stadium charakterizuje hřeben s extraretinální fibrovaskulární*

proliferací do sklivce. Čtvrté stadium představuje částečné odchlípení sítnice bez postižení makuly nebo s postižením makuly. Páté stadium je totální amoce sítnice.“ (Autrata, Šenková, 2010, s. 128-129)

4.1.2.1 Stadium I

Stadium I (demarkační linie) tvoří plochá bílá linie, která odděluje vaskulární a avaskulární část sítnice. Anomální větvení koncových hlavních cévních kmenů v temporální periferii je podkladem demarkační linie. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008) (Obrázek 5)



(Obrázek 5 – Stadium I ROP – demarkační linie) (Doležalová, 2008)

4.1.2.2 Stadium II

II. stadium val „Vychází z demarkační linie, ale převyšuje ji šířkou i výškou, protože vystupuje nad plochu sítnice.“ (Obrázek 3), (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162) Zbarvení má do bílé či do lososové barvy, u jeho posteriorní části jsou patrná klubka neovaskularizací, tzv. „popcorn“. Neznamenaají ale vždy přechod do třetího stadia. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008) (Obrázek 6)

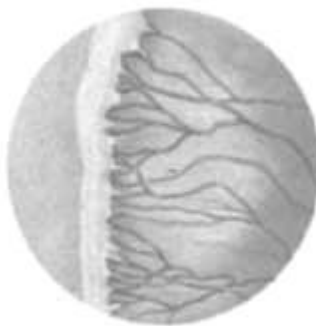


(Obrázek 6 – Stadium II ROP – intraretinální hřeben) (Doležalová, 2008)

„Stadia I a II většinou spontánně regredují bez výraznějších patologických změn na sítnici.“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162)

4.1.2.3 Stadium III

„Extraretinální fibrovaskulární proliferace či neovaskularizace jsou charakteristické struktury stadia III ROP. Oftalmoskopicky diagnostikujeme tyto změny na povrchu valu, jehož vzhled je většinou hrbolatý (ragged). Typickým rysem stadia III jsou intravitreální fibrovaskularizace. Podle toho, jak dalece proliferace pronikají do sklivce, se stadium III dělí na podstupně (menší, střední, těžký).“ (Obrázek 7), (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008, s. 162-163) Prahovým stadiem ROP, spojeným se stadiem III, je označován hraniční nález dle kritérií rozsahu, lokalizace a stupně ROP (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008).



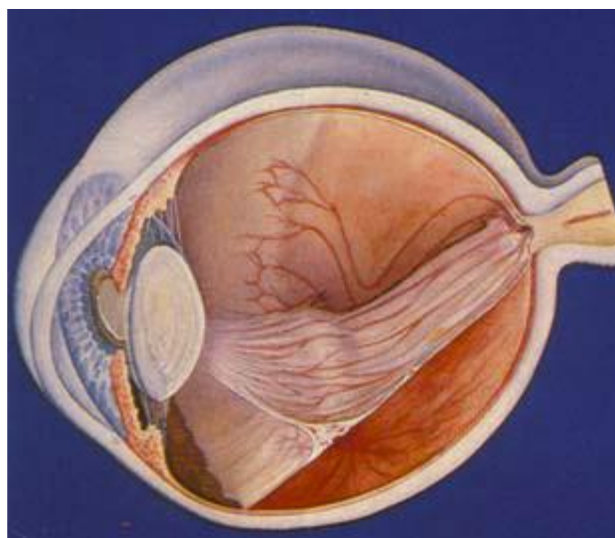
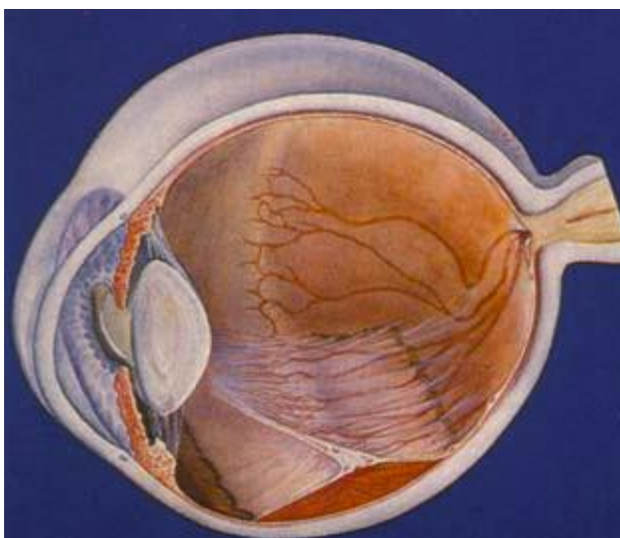
(Obrázek 7 – Stadium III ROP – hřeben s extraretinální fibrovaskulární proliferací)
(Doležalová, 2008)

4.1.2.4 Stadium IV

Tzv. trakční, parciální odchlípení sítnice, kdy dochází již k odchlípení za hřebenem sítnice. „Odchlípení bývá následkem exsudativního prosáknutí vlivem serózního výpotku z příslušné neovaskularizace fibrovaskulárního hřebenu nebo se zde mohou objevit trakční komponenty.“ (Doležalová, 2008, s. 30) Toto stadium můžeme dále rozdělit podle přítomnosti postižení makuly na parciální odchlípení sítnice bez postižení (Stupeň 4a) a s postižením makuly (Stupeň 4b). (Doležalová, 2008)

Stupeň 4a „Konkávní, trakční typ odchlípení sítnice, probíhá v periferii a není postižena makula.“ (Doležalová, 2008, s. 30), (Obrázek 8)

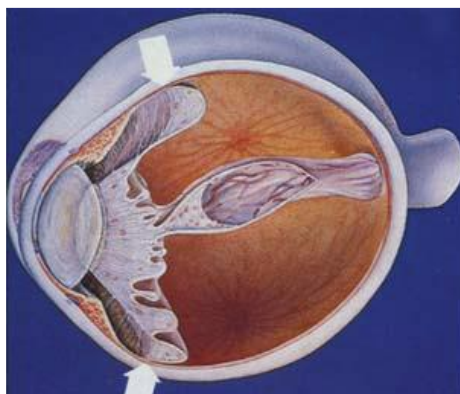
Stupeň 4b „Jedná se o segmentový typ odchlípení sítnice. Obvykle se odchlípení šíří ve formě řasy z papily zrakového nervu přes zónu I až na zónu II a III.“ (Doležalová, 2008, s. 31), (Obrázek 9)



(Obrázek 8 – Stadium 4a) (Doležalová, 2008) (Obrázek 9 – Stadium 4b) (Doležalová, 2008)

4.1.2.5 Stadium V

„Totální odchlípení sítnice – je zformováno do tvaru trychtýře a jeho uspořádání umožňuje rozčlenit toto stadium na přední a zadní část. (...) U totálního odchlípení sítnice je prognóza velmi nepříznivá.“ (Doležalová, 2008, s. 31-32), (Obrázek 7)



(Obrázek 10 – totální odchlípení sítnice) (Doležalová, 2008)

4.1.3 Plus forma ROP

Při diagnostice se hodnotí i stav cév, který nám předpovídá závažnost a aktivitu onemocnění. Příznaky, které se označují jako plus forma ROP jsou dilatace na zadním pólu oka a vaskulární tortuozita, které jsou projevem pokračující hypoxie sítnice. Proto můžeme plus formu najít v jakémkoli stupni ROP. Pokud je plus forma přítomná, naznačuje riziko progresu. (ICROP, 2005; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014)

4.1.4 Pre-plus forma ROP

Pre-plus forma byla přidána do revize ICROP 2005 jako stav před plus formou. Opět se popisuje jako dilatace cév a vaskulární tortuozitou. Jejich stav však ještě neodpovídá stavu plus formy, ale jsou výraznější než u fyziologického stavu. (ICROP, 2005; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014)

Stejně jako u plus formy se stupně označují celým názvem. Např. Stupeň 2 s Pre-plus formou.

4.1.5 Rizikové formy ROP

Mezi rizikové stupně ROP zahrnujeme prahový a předprahový stupeň onemocnění a atypické formy ROP.

4.1.5.1 Atypické formy ROP

„Většina atypických forem postihuje děti nejnižších porodních hmotností a patří mezi typy s nejhorší prognózou.“ (Odehnal, Gergelyová, 2001, s. 54) Nejčastěji se atypické formy, až v 80% případech, objevují u dětí extrémně nedonošených, narozených mezi 23.-28. týdnem, a s velmi nízkou porodní hmotností pod 1000 g. Dříve byly atypické formy ROP označovány jako rush forma. Tyto formy retinopatie jsou rychle progredující onemocnění s přítomností dalších závažných rizikových faktorů. Typické pro tuto formu je její lokalizace, a to v zóně I sítnice v zadním pólu nebo v posteriorní části zóny II. Atypické formy ROP můžeme rozdělit do 4 skupin. Jako první uvedeme **Retinopatie zóny I-Zone 1 ROP (Zone 1 disease)**. Tato forma je lokalizovaná v zóně I sítnici v blízkosti makulární krajiny. Dále se dělí na **posteriorní formu (Very posterior Zone 1 ROP)** – „Hranice mezi vaskulární a avaskulární oblastí je celá posunuta posteriorně a lokalizována v zóně 1, zóna 2 a 3 je avaskulární.“ (Odehnal, Gergelyová, 2001, s. 56) a na **rapidně probíhající ROP v zóně 1-rush disease**, která je typická pro svůj rapidní průběh posteriorní formy v zóně 1. Pravidlem bývá rigidita zornice a vitreální zakalení duhovky. Jako druhou skupinu těchto atypických forem Odehnal uvádí **Hemoragické formy ROP**. Tyto formy onemocnění se typicky projevují retinálními, preretinálními a subretinálními hemoragiemi. Krvácení je nejčastěji způsobeno neovaskularizací sítnice a cévnatky. Třetí jednotkou atypických forem je **Blokovaná retinopatie – la forme d-arrent (stop forma)**. Tato forma je poměrně vzácnou variantou retinopatie předčasně narozených dětí. Je charakteristická zástavou vaskularizace na hranici zadního pólu sítnice. Linie mezi I. a II. zónou je bez neovaskularizací. Avaskulární cévy dorůstají velmi dlouho a pomalu, ale většinou dosahuje 1. nebo 2. stupně a spontánně regreduje. Poslední klinickou jednotkou jsou **Pozdní formy ROP-ROP last minute**. Tyto formy začínají obvykle mezi 38. a 39. postkoncepčním týdnem. Objevuje se u dětí s vyšší porodní hmotností. Jsou lokalizovány až ve III. zóně a dosahují 1. až 2. stupně, které spontánně regredují. (Odehnal, Gergelyová, 2001; Prepiaková, Tomčíková, Kostolná, Gerinec, 2014)

4.1.5.2 Prahový (treshold) stupeň ROP

„Stupeň 3 ROP v zóně I nebo II sítnice v rozsahu nejméně 5 kontinuálních nebo 8 kumulativních sektorů sítnice (hodin).“ (Straňák, Janota, 2015, s. 448) U prahového stupně ROP je přítomna plus forma. Základní kritéria představila studie CRYO-ROP v roce 1988.

Pokud je diagnostikován prahový stupeň ROP je vždy oftalmologem zahájena odpovídající léčba. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Straňák, Janota, 2015)

4.1.5.3 Předprahový (prethreshold) stupeň ROP

Předprahový stupeň byl poprvé zmíněn v roce 2003, kdy studie ETROP (early treatment of Retinopathy of Prematurity – tzv. včasná terapie ROP) uvedla jeho kritéria, která ještě nedosahují na kritéria prahového stupně ROP, ale nález na sítnici neodpovídá ani fyziologickému nálezu. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Straňák, Janota, 2015)

Studie ETROP tedy stanovila dva nové typy předprahového stadia ROP, naproti tomu, Straňák a Janota uvádějí typy 3. V prvních dvou typech se studie ETROP shoduje s od Straňáka a Janoty, tedy prvním typem uvedli **Typ 1 ROP** – „*Předprahový stupeň s vysokým rizikem vývoje ROP.*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011, s. 39; Straňák, Janota, 2015, s. 448) Pro vysoké riziko vývoje je vždy indikována léčba. Odehnal a kol. ještě tento typ rozdělili do dvou skupin dle lokalizace na a) Zóna I sítnice při jakémkoli stadiu s plus formou, nebo třetí stadium ROP bez plus formy, b) Zóna II sítnice při 2 a 3 stadiu s plus formou. Jako druhý typ popsali **Typ 2 ROP** – „*Předprahový stupeň ROP s nízkým rizikem vývoje ROP*“ (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011, s. 39; Straňák, Janota, 2015, s. 448) Pro nízké riziko vývoje onemocnění je doporučeno zvýšené sledování, tzv. wait and watch. I tento typ Odehnal a kol. rozdělil dle lokalizace. A) Zóna I sítnice při 1 a 2 stadiu bez plus formy, b) Zóna II sítnice při 3 stadiu bez plus formy. Dále Straňák a Janota uvádí jako třetí typ Agresivní posteriorní formu (AP-ROP), kterou si popíšeme v následující podkapitole. (Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; Straňák, Janota, 2015)

4.1.6 Agresivní posteriorní forma ROP

Agresivní posteriorní forma retinopatie předčasně narozených je těžká forma, která rychle postupuje do posledních stádií retinopatie, označovaná jako AP-ROP. Tato forma ROP může přeskočit 1-3 fázi a rychle postoupit do 5. fáze. Před revizí v roce 2005 nebyla zahrnuta do klasifikace a popisovali ji jako „ROP typu II“ nebo „Rush formu“ Nejčastější lokalizace je v zóně I sítnice, může se ale vyskytnout i v zadní oblasti zóny II. Klinické projevy agresivní posteriorní formy ROP můžeme rozdělit dle oblastí, které zasahuje. Projevuje se na cévách dilatací a tortuozitou ve všech kvadrantech sítnice, spojkami mezi cévami v zadním pólu oka a obtížnou rozlišitelností artérií a vén. Na sítnici se objevuje krvácení, vykazuje klamné známky nepřítomnosti neovaskularizací, chybí stupňovitý vývoj ROP (jak bylo uvedeno výše, může

přeskočit I, II a III stadium), a a je postrádána hranice mezi vaskulární a avaskulární oblastí sítnice. Její vývoj je progresivní a velmi rychlý. V průběhu několika dní dosahuje až k nejvyšším stupňům onemocnění akutní ROP. (ICROP, 2005; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2008; Odehnal, Malec, Štěpánková, Dotřelová, 2011; www.retinopathyprematurity.com, 2018)

5 Důsledky ROP

Jak již bylo zmíněno výše v textu, s pokrokem neonatologie přibývá zachráněných předčasně narozených dětí, a tak i možné komplikace, které sebou předčasný porod přináší. Vedle řady jiných, jako jsou poruchy CNS nebo chronická plicní onemocnění, spadá právě zrakové postižení do skupin komplikací, které jsou nezralostí novorozenců ovlivněny. Jednou z hlavních příčin nevidomosti v dětském věku zůstává retinopatie předčasně narozených dětí.

Každá forma a stupeň onemocnění ROP má za následek jiné funkční poruchy. V lehčím průběhu onemocnění se jedná o anatomické změny na oku, které sebou přináší riziko vývoje krátkozrakosti, tupozrakosti či šilhání. Jak Odehnal uvádí, riziko vzniku těchto zrakových vad je po proběhlé ROP až třikrát vyšší. Agresivní průběh onemocnění má za následek praktickou nevidomost, později i přidružené komplikace jako jsou například atrofie oka nebo sekundární glaukom. (Liláková, Hejcmanová, 2008; Odehnal, 2008; Odehnal, 2010)

V letech 1957-1987 bylo zaznamenáno 159 případů dětí s onemocněním ROP. Celých 57,9% dětí bylo prakticky nevidomých a 42,1% dětí se slabozrakostí nebo se zbytky zraku. S pokrokem v medicíně a v diagnostice se tato čísla zmenšují. (Lomíčková, Brünová, Kubištová, Rodný, Zobanová, Odehnal, Zoban, 1990)

Děti se zrakovým postižením by měly být dále sledovány oftalmologem, ale také potřebují péči specializovaných zrakových terapeutů, kteří mu pomohou s využíváním optických pomůcek. (viz příloha č. 1) Dále mohou využít metod stimulací zbytku zraku, které jsou pro děti se zrakovým postižením velmi důležité, a se kterými jim může pomoci právě zrakový terapeut. (Odehnal, 2008; Odehnal, 2010)

Závěr

Cílem mé práce bylo přiblížení problematiky onemocnění retinopatie předčasně narozených dětí, jeho charakteristických znaků, projevů, rizik vzniku a důsledků pro samotné dítě s následným postižením zraku. Toto onemocnění ovlivňuje nejen dítě, ale i celou rodinu. Předčasný porod může přijít nečekaně, a tudíž se rodiče nemohou připravit na možné komplikace, které sebou předčasný porod přináší. (viz příloha č. 2)

Vzhledem ke stálému vývoji medicíny doufám, že do budoucna by retinopatie předčasně narozených dětí již nemusela být jednou z hlavních příčin nevidomosti v dětském věku. Účinnější terapie ROP by mohli dětem zajistit jednodušší vstup do života. Retinopatie je komplexní problém ovlivňující vznik a vývoj vážných zrakových poruch. Autoři se shodují, že je toto onemocnění velkým sociálním, ekonomickým, etickým, medicínským i právním problémem a ovlivňuje tak celou naši společnost.

Seznam použitých zdrojů

AUTRATA, Rudolf. Retinopatie nedonošených. *Telemedicina: Dětské oční lékařství* [online]. Brno, 2011 [cit. 2018-03-28]. Dostupné z: <http://telemedicina.med.muni.cz/pdm/detske-ocni-lekarstvi/index.php?pg=retinopatie-nedonoseny>

AUTRATA, Rudolf, K. ŠENKOVÁ, M. HOLOUŠOVÁ, I. KREJČÍŘOVÁ, Z. DOLEŽEL a I. BOREK. Přínos intravitreální aplikace anti-VEGF preparátů v léčbě prahového stadia ROP 3+ v zóně I-II: Výsledky čtyřleté studie. *Česká a slovenská oftalmologie* [online]. 2012, 68(1), 29-36 [cit. 2017-09-19]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=37644>

CERNICHIARO-ESPINOSA, L.A., OLGUIN-MANRIQUEZ, F.J., HENAINE-BERRA, A. et al. New insights in diagnosis and treatment for Retinopathy of Prematurity. *Int Ophthalmol* [online]. 2016, 36(5), 751-760 [cit. 2017-11-22]. Dostupné z: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10792-016-0177-8>

<https://doi.org/10.1007/s10792-016-0177-8>

CIHELKOVÁ, Ilona a Petr SOUČEK. *Atlas makulárních chorob*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-370-2

ČECH, Evžen. *Porodnictví*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2006. ISBN 80-247-1313-9

ČIHÁK, Radomír, DRUGA, Rastislav a Miloš GRIM, ed. *Anatomie*. 2., upr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2004. ISBN 978-80-247-1132-4

DOKOUPILOVÁ, Milena, Barbora FIŠÁRKOVÁ a Lenka NOVOTNÁ. *Narodilo se předčasně: průvodce péčí o nedonošené děti*, 2009, Praha: Portál. ISBN 978-80-7367-552-3

DOLEŽALOVÁ, A. *Retinopatie nedonošených – screening, léčba*. Brno, 2008. 72 s. Diplomová práce. Masarykova univerzita v Brně. Lékařská fakulta. Klinika dětské oftalmologie LF MU a FN Brno. Vedoucí práce doc. MUDr. Rudolf Autrata, CSs., MBA.

DORT, Jiří, Eva DORTOVÁ a Petr JEHLIČKA. *Neonatologie*. 2., upr. vyd. Praha: Karolinum, 2013. ISBN 978-80-246-2253-8.

FLYNN, J. T., TASMAN, W. *Retinopathy of Prematurity: A Clinician's Guide*. New York: Springer-Verlag, 1992. ISBN 0-387-97635-3.

FONTANA, Josef, Patrik MAĎA a Martina ŠAJDÍKOVÁ. *Funkce buněk a lidského těla: Smysly-Zrakový systém* [online]. Praha, 2013 [cit. 2018-03-20]. Dostupné z: <http://fbt.cz/skripta/xiii-smysly/1-zrakovy-system/>

GERGELYOVÁ, K., ODEHNAL, M. Etiologie a patogeneze retinopatie předčasně narozených dětí (ROP). *Česká a slovenská oftalmologie*, 2001, roč. 57, s. 258-261. ISSN 1211-9059

GERGELYOVÁ, K., ODEHNAL, M. Schematické značení retinopatie předčasně narozených dětí. *Česká a slovenská oftalmologie*, 2001, roč. 57, č. 4, s. 262-265. ISSN 1211-9059

HEJSEK, Libor, J. KADLECOVÁ, J. DUSOVÁ, M. MACHÁČKOVÁ a N. JIRÁSKOVÁ. Pars plicita vitrektomie u nedonošených novorozenců pro odchlípení sítnice v důsledku retinopatie nedonošených, naše výsledky. *Česká a slovenská oftalmologie*[online]. 2017, 73(4), 140-145 [cit. 2018-01-12]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=62882>

HELLSTRÖM, Ann, Lois E. H. SMITH a Olaf DAMMANN. Retinopathy of prematurity. *Lancet* [online]. 2013, 17 June 2013, **382**(9902), 1445-1457 [cit. 2018-04-01]. Dostupné z: [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736\(13\)60178-6.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIIS0140-6736(13)60178-6.pdf)

HOWARD, David. *Embryology of the Eye* [online]. 2004 [cit. 2018-03-15]. Dostupné z: http://education.med.nyu.edu/courses/macrostructure/lectures/lec_images/eye.html

HOWARD, David. Section through the eye of a 7-week embryo. In: *Embryology lectures and conferences* [online]. NYU Langone Medical Center, 2004 [cit. 2018-03-14]. Dostupné z: http://education.med.nyu.edu/courses/macrostructure/lectures/lec_images/pages/17-03.html

JEŽOVÁ, Marta a Josef FEIT. Atlas patologie novorozence. *Pathology images: Nezralý novorozenec* [online]. Brno, 2008 [cit. 2018-06-04]. Dostupné z: https://atlases.muni.cz/atlases/novo/atl_cz/nezrlnov.html

KRAUS, Hanuš. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079-1

KUCHYNKA, Pavel. *Oční lékařství*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-5079-8

KVAPILÍKOVÁ, Květa. *Anatomie a embryologie oka*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. ISBN 80-7013-313-9

MACHOVÁ, Vanda. Retina. In: *Vm.gallery* [online]. 2014 [cit. 2018-04-08]. Dostupné z: <http://vm-gallery.webgarden.cz/rubriky/galerie/tvorba>

MUTLU, Fatih Mehmet a Serdar Umit SARICI. Treatment of retinopathy of prematurity: a review of conventional and promising new therapeutic options. *Int J Ophthalmol* [online]. 2013, 6(2), 228-236 [cit. 2018-04-09]. DOI: 10.3980/j.issn.2222-3959.2013.02.23. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3633766/>

Natus: *RetCam 3* [online]. Natus, 2016 [cit. 2018-03-29]. Dostupné z: http://www.natus.com/documents/RetCam3%20brochure_EU_low.pdf

ODEHNAL, Milan. Retinopatie předčasně narozených dětí. *Sestra* [online]. Praha: Mladá fronta, 2010 [cit. 2018-02-10]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/sestra/retinopatie-predcasne-narozenyh-deti-449185>

ODEHNAL, Milan. Současný pohled na retinopatii nedonošených dětí. *Postgraduální medicína* [online]. Praha: Mladá fronta, 2008 [cit. 2018-02-10]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/soucasny-pohled-na-retinopatii-nedonosenyh-deti-410981>

ODEHNAL, M., FILOUŠ, A. Retinopatie předčasně narozených dětí. *Česká a slovenská oftalmologie*, 1998, roč. 54, s. 56-64. ISSN 1211-9059

ODEHNAL, M., GERGELYOVÁ, K., POCHOP, P., HLOŽÁNEK, M. Transklerální laserová fotokoagulace a kryokoagulace sítnice u retinopatie předčasně narozených dětí. *Česká a slovenská oftalmologie*, 2003, roč. 59, č. 2, s. 80-85. ISSN 1211-9059

ODEHNAL, M., MALEC, J., ŠTĚPÁNKOVÁ, J., DOTŘELOVÁ, D. Nové poznatky o retinopatii předčasně narozených dětí. *Česká a slovenská oftalmologie*, 2008, roč. 64, s. 162-166. ISSN 1211-9059

ODEHNAL, M., J. MALEC, J. ŠTĚPÁNKOVÁ a D. DOTŘELOVÁ. Současný pohled na retinopatii nedonošených. *Česká a slovenská oftalmologie* [online]. 2011, 67(2), 35-41 [cit. 2017-11-15]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=35145>

Ophthalmology Web: RetCam 3 [online]. CompareNetworks, 2017 [cit. 2018-03-29]. Dostupné z: <https://www.opthamologyweb.com/5740-Digital-Retinal-Camera/55444-RetCam-3-Wide-Field-Digital-Imaging-System/>

PEYCHL, Ivan. *Nedonošené dítě v péči praktického a nemocničního pediatra*. 1. vyd. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-283-8.

PREPIAKOVÁ, Zuzana, D. TOMČÍKOVÁ, B. KOSTOLNÁ a A. GERINEC. Retinopatia prematurných detí I. časť. *Česká a slovenská oftalmologie* [online]. 2014, 70(2), 44-49 [cit. 2017-11-15]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=49193>

PREPIAKOVÁ, Zuzana, D. TOMČÍKOVÁ, B. KOSTOLNÁ a A. GERINEC. Retinopatia prematurných detí - terapia II. časť. *Česká a slovenská oftalmologie* [online]. 2014, 70 (2), 50-54 [cit. 2017-11-15]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=49194>

PREPIAKOVÁ, Zuzana, D. TOMČÍKOVÁ, B. KOSTOLNÁ a A. GERINEC. Skrining retinopatie prematurných detí (ROP). *Česká a slovenská oftalmologie* [online]. 2014, **70**(2), 59-60 [cit. 2017-11-15]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=49196>

RATRA, Dhanashree, Lala AKHUNDOVA a Manmath Kumar DAS. Retinopathy of prematurity like retinopathy in full-term infants. *Oman Ophthalmic Society* [online]. 2017, 10(3), 167-172 [cit. 2017-12-17]. Dostupné z: <http://www.ojonline.org/article.asp?issn=0974-620X;year=2017;volume=10;issue=3;spage=167;epage=172;aulast=Ratra>

Retinopathy of Prematurity [online]. WordPress, 2018 [cit. 2018-03-29]. Dostupné z: <http://retinopathyprematurity.com/rop/>

ROZSÍVAL, Pavel a kol. *Trendy soudobé oftalmologie: Svazek šestý*. 1. vyd. Praha: Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-661-8.

ROZSÍVAL, Pavel. *Oční lékařství*. Druhé, přepracované vydání. Praha: Galén, 2017. ISBN 978-80-7492-316-6

SADLER, T. W. *Langmanova lékařská embryologie*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-2640-3

STEJSKALOVÁ, K. *Kvalita života dětí retinopatií nedonošených*. Olomouc, 2010. 407 s. Disertační práce. Univerzita Palackého v Olomouci. Pedagogická fakulta. Ústav speciálněpedagogických studií. Školitel prof. PaedDr. Libuše Ludíková, CSc.

STRÁŇÁK, Zbyněk a Jan JANOTA. *Neonatologie*. 2., přepracované a rozšířené vydání. Praha: Mladá fronta, 2015. Aeskulap. ISBN 978-80-204-3861-4

SYNEK, Svatopluk a Šárka SKORKOVSKÁ. *Fyziologie oka a vidění*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-3992-2

Šance dětem: Retinopatie nedonošených [online]. Praha: Sirius, 2014 [cit. 2018-03-30]. Dostupné z: <https://www.sancedetem.cz/cs/hledam-pomoc/deti-se-zdravotnim-postizenim/deti-s-jinym-zavaznym-zdravotnim-znevyhodnenim/ocni-vady-a-onemocneni-u-deti/retinopatie-nedonosnych.shtml>

Šance dětem: Nedonošené dítě [online]. Praha: Sirius, 2016 [cit. 2018-02-26]. Dostupné z: <https://www.sancedetem.cz/cs/hledam-pomoc/deti-se-zdravotnim-postizenim/deti-s-jinym-zavaznym-zdravotnim-znevyhodnenim/nedonosene-dite-zdravotni-komplikace-a-jejich-lecba/nedonosene-dite.shtml>

ŠTEMBERA, Zdeněk. *Historie české perinatologie*. Praha: Maxdorf, 2004. ISBN 80-7345-021-6.

The International Classification of Retinopathy of Prematurity Revisited. *Arch Ophthalmol* [online]. 2005, 7(123), 991-999 [cit. 2017-10-15]. Dostupné z: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/417157>

TIMKOVIČ, Juraj, J. NĚMČANSKÝ, D. CHOLEVÍK, V. KOLARČÍKOVÁ, P. MAŠEK, M. POKRÝVKOVÁ a R. POLÁČKOVÁ. Screening ROP ve FN Ostrava. *Česká a slovenská oftalmologie* [online]. 2012, 69(2), 51-57 [cit. 2017-09-19]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=41307>

UpToDate: Retinopathy of prematurity: Pathogenesis, epidemiology, classification, and screening [online]. Wolters Kluwer, 2017 [cit. 2018-03-29]. Dostupné z: <https://www.uptodate.com/contents/retinopathy-of-prematurity-pathogenesis-epidemiology-classification-and-screening#H7>

Vidni.cz: *Oko a zrak-Sítnice* [online]. Bratislava: SWAMI, 2010 [cit. 2018-03-30]. Dostupné z: <http://www.vidni.cz/oko/62-sitnice>

Zdravotnický deník: Nedonošených dětí přibývá [online]. Praha: Media Network, 2015 [cit. 2018-03-15]. Dostupné z: <http://www.zdravotnickydenik.cz/2014/11/nedonosnych-deti-pribyva-vice-jich-vsak-take-preziva-a-jsou-mene-postizene/>

Zdravotnictví a medicína: V České republice se denně narodí předčasně 25 dětí [online]. Praha: Mladá fronta, 2015 [cit. 2018-04-04]. Dostupné z: <https://zdravi.euro.cz/denni-zpravy/z-domova/v-ceske-republice-se-denne-narodi-predcasne-25-deti-480403>

ZOBANOVÁ, Anna. Současný pohled na retinopatii předčasně narozených dětí. *Pediatric pro praxi* [online]. 2016, **17**(5), 279-284 [cit. 2017-10-17]. Dostupné z: <https://www.pediatricpropraxi.cz/pdfs/ped/2016/05/03.pdf>

Seznam příloh

Příloha č. 1

Dotazník vyplněný zrakovým terapeutem – p. doktorkou Růžičkovou

- 1. Jaká je náplň zrakového terapeuta:** Diagnostika funkčních poruch zraku (ve spolupráci s lékařem poté můžeme vytvořit komplexní diagnózu dítěte/dospělého a také nutnost podpory daného jedince), reedukace, edukace zraku, práce s pomůckami, nácvik využití zachovalých zrakových funkcí
- 2. Kolik dětí s onemocněním ROP se dostane k Vám do péče:** Za 4,5 roku praxe jsem měla cca 10 dětí
- 3. V jakém věku je nejlepší začít se zrakovou terapií u dětí s ROP:** Děti s ROP začínají zrakovou stimulací, která se postupně přelévá do zrakové terapie – ale primární je u nich zraková stimulace
- 4. Jak probíhá zraková terapie u dítěte s ROP (jsou zde nějaká specifika z hlediska diagnostiky či samotné terapie):** Viz výše, zrakový terapeut již zrak nerozvíjí – pracuje se zachovalými zbytky zraku a ty s ohledem na osobnost jedince, jeho zkušenosti, vlastnosti, potřeby atp. rozvíjí tak, aby se uplatnily v praktickém životě
- 5. Jak moc bývá vývoj dítěte s ROP opožděn oproti dětem stejného věku:** Nemusí být vůbec, může být výrazně – záleží na rodině, stupni ROP, dítěti
- 6. Jaký obraz dítěte se Vám vybaví, když se řekne dítě s ROP:** Široká škála důsledků, které odpovídají tomu, co jsem napsala výše

Příloha č. 2

Dotazník vyplněný maminkou dítěte po proběhlé ROP

- 1. Pohlaví dítěte:** Holčička
- 2. Věk dítěte:** Dva roky a pět měsíců
- 3. Současný stav zrakových funkcí:** Jedno oko pásmo těžké slabozrakosti, druhé v normě s ohledem na věk
- 4. Gestační věk dítěte (ve kterém týdnu se dítě narodilo):** 33. týden
- 5. Komplikace těsně spojené s předčasným porodem – mělo dítě hned po porodu dýchací obtíže, obtíže se srdcem nebo nějakou infekci:** Nic
- 6. Přidružené komplikace (další komplikace v důsledku předčasného porodu, alergie, zvýšená nemocnost:** Ne
- 7. Jaké rozdíly pozorujete u svého dítěte oproti ostatním dětem ve stejném věku:**
Žádné – možná jen více závislá na rodičích, vzteklá – ale to odpovídá asi i ostatním dětem
- 8. Co z těchto odlišností přičítáte předčasnému narození Vašeho dítěte:** Asi nic
- 9. Jak jste se cítila po předčasném porodu (měla jste komplikace již během těhotenství, nebo to bylo nečekané, jaký byl přístup lékařů):** Nečekané, přístup lékařů, asi i vzhledem k tomu, že jsem lékař – zcela v pořádku

Anotace

Jméno a příjmení:	Štěpánka Vlčková
Katedra:	Ústav speciálněpedagogických studií
Vedoucí práce:	Ph.Dr. Kateřina Kroupová, Ph.D.
Rok obhajoby:	2018

Název práce:	Retinopatie předčasně narozených dětí a její dopad na vývoj dítěte se zrakovým postižením
Název v angličtině:	Retinopathy of Prematurity and impact on development child with visual impairment
Anotace práce:	Tato práce se zabývá problematikou onemocnění retinopatie předčasně narozených dětí. Shrnuje jeho charakteristické projevy, rizika vzniku a vývoje a důsledky. Předkládá stručnou klasifikaci předčasně narozených novorozenců a popisuje rizika vzniku předčasného porodu.
Klíčová slova:	Retinopatie předčasně narozených dětí, terapie ROP, předčasně narozené děti, předčasný porod, klasifikace novorozence
Anotace v angličtině:	This work deals with the problem of Retinopathy of Prematurity. It summarizes its characteristic manifestations, risk of occurrence and development and its consequences. It presents a brief classification of preterm newborns and describes the risks of premature birth.
Klíčová slova v angličtině:	Retinopathy of Prematurity, Therapies of ROP, preterm births, premature birth, classification of the newborn
Přílohy vázané v práci:	Obrázky, tabulka

Rozsah práce:	49
Jazyk práce:	Český jazyk