

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLMOUCI

KATEDRA OPTIKY

**Vybraná onemocnění zrakové dráhy**

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Valerie Kučerová

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

Studijní rok 2012/2013

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Lucie Machýčková

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lucie Machýčkové za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci 3. 5. 2013

---

## **Poděkování**

V úvodu práce bych chtěla poděkovat Mgr. Lucii Machýčkové za konzultace, cenné rady a připomínky, které mi byly při psaní velkou oporou.

## Obsah

ÚVOD .....	6
1 ANATOMIE ZRAKOVÉ DRÁHY .....	7
1.1 Sítnice.....	7
1.2 Zraková dráha.....	9
2 ONEMOCNĚNÍ PAPILY .....	13
2.1 Vrozené a vývojové anomálie papily .....	13
2.1.1 Jamka terče zrakového nervu.....	13
2.1.2 Myelinové pochvy papily a sítnice ( <i>fibrae medullares</i> ) .....	13
2.2 Městnavá papila .....	14
3 ONEMOCNĚNÍ ZRAKOVÉHO NERVU .....	18
3.1 Zánět zrakového nervu ( <i>neuritis optica</i> ) .....	19
3.1.1 Příznaky optické neuritidy .....	19
3.1.2 Dělení neuritid .....	21
3.1.3 Neuritida intraokulární.....	23
3.1.4 Neuritida retrobulbární .....	24
3.2 Atrofie zrakového nervu .....	25
3.2.1 Příznaky atrofie zrakového nervu .....	26
3.2.2 Dělení atrofií .....	26
3.3 Přední ischemická neuropatie optiku .....	28
3.3.1 Nearteriitická forma (arteriosklerotická, idiopatická) .....	28
3.3.2 Arteriitická forma .....	29
3.4 Toxické neuropatie zrakového nervu .....	31
3.4.1 Toxické neuropatie s poruchou centrálního vidění.....	31
3.4.2 Toxické neuropatie s poruchou převážně periferního vidění.....	32
3.5 Nádory zrakového nervu .....	33

3.5.1	Gliom optiku .....	33
3.5.2	Meningeom pochev optiku .....	34
4	ONEMOCNĚNÍ CHIASMATU, RETROCHIASMATICKÉ LÉZE.....	35
4.1	Chiasmatický syndrom.....	36
4.2	Syndrom prázdného sedla (angl. <i>Empty sella syndrome</i> ) .....	38
4.3	Poruchy optického traktu .....	39
4.4	Poruchy primárního zrakového centra, zrakové radiace a zrakové kůry .....	40
	ZÁVĚR .....	41
	Seznam použité literatury .....	42

## ÚVOD

Oko můžeme považovat za předsunutou část mozku, jejíž spojnicí je zraková dráha. Ta se skládá z mnoha složitých úseků, mezi které patří sítnice, zrakový nerv, chiasma, optický trakt, primární zrakové centrum, zraková radiace a korové zrakové centrum. U těchto úseků dochází k četným poškozením a k následným výpadkům zorného pole, které způsobují nepříjemné potíže. Mým cílem je popsat vybraná onemocnění jednotlivých částí zrakové dráhy, nastínit jejich obraz a projevy v zorném poli a především vytvořit přehled daných poškození.

Poruchy zrakové dráhy způsobuje velká skupina onemocnění, která se dají rozdělit na onemocnění papily, onemocnění zrakového nervu, onemocnění chiasmatu a na onemocnění retrochiasmatické části. Poškození v místě zrakového nervu způsobuje defekt v zorném poli pouze u jednoho oka. Pokud však dojde k poškození v chiasmatu nebo ve zrakové dráze za chiasmatem, výpadky se projeví téměř vždy na obou očích. Někdy se stává, že si lidé defektů v zorném poli nevšimnou. Proto je důležité vždy věnovat pozornost nejen oftalmoskopickým nálezům na sítnici a vyšetření perimetrie, ale i dalším typickým příznakům.

Prvotním příznakem poškození zrakové dráhy může být náhlé či postupné snížení vize, dále porucha barvocitu, porucha zornicových reakcí a porucha citlivosti na kontrast. Pokud se projeví tyto symptomy, je vhodné oftalmoskopicky prohlédnout oční pozadí a provést vyšetření zorného pole. Při zjištění jakékoliv anomálie je na místě odeslat pacienta k lékaři, který stanoví nejvhodnější možnou léčbu.

# 1 ANATOMIE ZRAKOVÉ DRÁHY

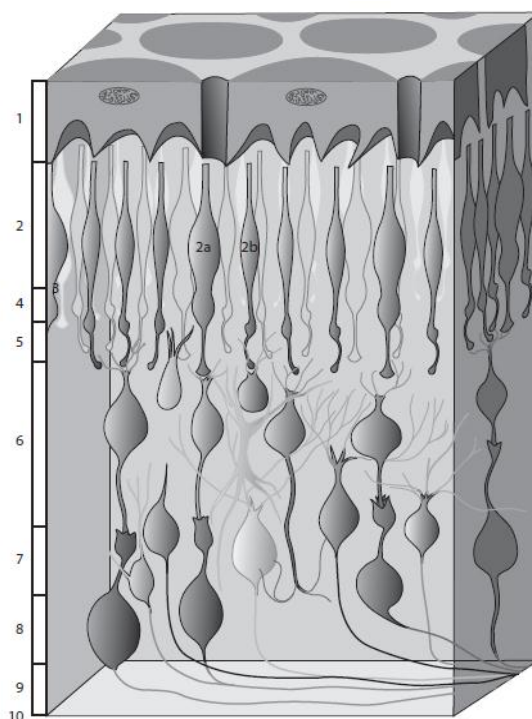
Zraková dráha slouží jako spojnice sítnice a korového zrakového centra v týlním laloku mozku. Obvykle bývá popisována jako tříneuronová, pokud jsou tyčinky a čípky považovány za světločivé elementy sítnice. První neuron zrakové dráhy leží na sítnici, druhý zde začíná a pomocí dlouhých axonů vybíhá z oka jako zrakový nerv. Na něj navazuje neuron třetí, jehož neurity vedou až do okcipitálního laloku mozku. [1]

## 1.1 Sítnice

Sítnice je velmi jemná narůžovělá blána. Tloušťka se pohybuje mezi 0,1 mm a 0,5 mm, přičemž nejsilnější je při papile a při okraji fovey a směrem do periferie se ztenčuje. Jedná se o vnitřní list stěny oka, který můžeme rozdělit na dvě části. Slepá část (*pars coeca retinae*) pokrývá v podobě dvouvrstevného epitelu zadní plochu duhovky a vnitřní povrch řasnatého tělíska. Optická část (*pars optica retinae*) se rozprostírá po celém vnitřním povrchu cévnatky, obsahuje světločivé elementy a slouží pro vznik zrakového vjemu. Tyto dvě části odděluje zubovitá linie neboli *ora serrata*. Samotná sítnice na cévnatku volně přiléhá, pevně jsou spojeny pouze v přechodu mezi optickou a slepou částí - v *ora serrata* a v papile zrakového nervu. [2, 3]

**Optická část sítnice se rozděluje na 10 vrstev:** (viz obr. 1)

1. Pigmentový epitel
2. Vrstva zevních výběžků a) čípků, b) tyčinek
3. Vnější hraniční membrána (*lamina limitans externa*)
4. Vnější vrstva jader světločivých elementů
5. Vnější plexiformní vrstva
6. Vnitřní jádrová vrstva
7. Vnitřní plexiformní vrstva
8. Vrstva gangliových buněk
9. Vrstva zrakových nervových vláken
10. Vnitřní hraniční membrána (*lamina limitans interna*) [3]



Obr. 1 - Anatomie sítnice [2]

Na lidské sítnici je asi 5 milionů čípků a 140 milionů tyčinek. Čípky zajišťují barevné vidění a vlivem stárnutí se jejich počet nemění. Největší hustota je ve fovee, kde se nachází asi 10% všech čípků sítnice a směrem do periferie jejich počet klesá. V tomto místě se nachází prohlubeň, která je způsobena odsunutím bipolárních a gangliových buněk stranou, aby světelné paprsky dopadly přímo na fotoreceptory. Vidění s nejlepšími rozlišovacími schopnostmi zajišťuje asi pouze 2500 čípků, které jsou umístěny ve foveole. Pouze zde na každý čípek připadá vlastní bipolární a gangliová buňka. Směrem do periferie se počet napojení tyčinek a čípků na bipolární a gangliové buňky zvyšuje. Tyčinky jsou uzpůsobeny na vidění za šera a za tmy, kdy dokážeme i při nízkém osvětlení vnímat malé světelné změny. Na rozdíl od čípků se hustota tyčinek vlivem stárnutí snižuje asi o 30%. Jejich výskyt ve fovee je velmi malý a směrem do periferie se zvyšuje. Nejvíce se jich nachází přibližně 5-6 mm od centra vidění. Oba druhy receptorů rozdělujeme na vnější a vnitřní úsek. Ve vnějších segmentech se nachází zrakové pigmenty a ve vnitřních probíhají metabolické procesy. [2, 3]



Hlavním úkolem sítnice je přijmout světelné paprsky a následně je převést na elektrochemický signál. Dopadající světlo prochází přes gangliové a bipolární buňky až k tyčinkám a čípkům, kde začíná celý proces. Výběžky fotoreceptorů se spojí s výběžky bipolárních a horizontálních buněk, tedy s prvním neuronem zrakové dráhy a s buňkami umožňujícími synapse mezi tyčinkami a čípkou navzájem. Dále se výběžky bipolárních buněk spojí s gangliovými nebo s amakrinními buňkami nebo s oběma zároveň. Amakrinní buňky jsou označovány jako podpůrné, neboť vytváří pomocí axonů synapse i s větším množstvím gangliových buněk. Gangliové buňky se označují jako druhý neuron zrakové dráhy, jejichž axony se sbíhají a v terči zrakového nervu opouští oko jako zrakový nerv. [2,3]

## 1.2 Zraková dráha

Jak už bylo zmíněno, důležitou součástí zrakové dráhy je sítnice, kde celý proces vidění začíná. Z celkových tří neuronů se zde nachází neurony dva. Pokud tyčinky a čípky považujeme za fotoreceptory, které přijímají světelné impulzy, pak jsou za první neuron zrakové dráhy považovány bipolární buňky. Ty vytváří synapse s gangliovými buňkami, které představují druhý neuron zrakové dráhy. Dlouhé axony těchto gangliových buněk, jejichž jádra se nachází na sítnici, se sbíhají v *lamina cribrosa sclerae*, kde opouští bulbus a dále pokračují jako zrakový nerv.

### **Zrakový nerv (*nervus opticus*)**

Sahá od zadního pólu oka až k chiasmatu. Celková délka se pohybuje kolem 35-55 mm a můžeme jej rozdělit na čtyři části – intraokulární, orbitální, intrakanalikulární a intrakraniální. [3, 4]

**a) Intraokulární část** je svou délkou 0,5 mm považována za nejkratší úsek. Při pozorování oftalmoskopem je na sítnici viditelná jako optický disk o průměru asi 1,5 mm. Nenachází se zde žádné fotoreceptory, a proto toto místo vytváří skotom v zorném poli. Při průchodu bělimou se průměr nervu směrem dozadu rozšiřuje a po opuštění oka dochází k jeho obalení plenou mozkovou. [3, 4]

**b) Orbitální část** svou délkou dosahuje rozměrů mezi 25-30 mm a jedná se tedy o úsek nejdélší. Uvnitř orbity je esovitě prohnutý, což umožňuje extrémní oční pohyby, aniž by byl nerv narušen. Asi 10-15 mm za bulbem vstupuje do optiku centrální retinální arterie a véna, které jsou v tomto úseku s očním nervem ve velmi úzkém spojení. [3, 4]

**c) Intrakanalikulární úsek** dosahuje délky přibližně 7 mm. Jedná se o jediné místo, kde je nerv pevně fixován. Svou roli zde hraje tvrdá plena, která je zároveň periorbitou kanálu. V dolní části vstupuje do orbity *arteria ophthalmica*, která při průchodu kanálem leží pod zrakovým nervem. [3]

**d) Intrakraniální úsek** má délku pouze 10 mm. Nervy z pravého i levého oka postupně konvergují a zhruba pod úhlem 60 stupňů se setkávají v místě zvaném *chiasma opticum*. Nervy již nemají tvrdou plenu mozkovou a dochází v tomto místě k jejich mírnému oploštění. [3]

### **Chiasma opticum**

Slouží jako spojnice obou očních nervů. Jedná se o bílou destičku se čtyřmi rohy. Předními rohy do něj vstupují oba oční nervy a zadními rohy z něj vystupují jako optické trakty. Uvnitř dochází k charakteristickému částečnému křížení, které se týká asi 60% vstupujících vláken. Tato vlákna pochází z nasálních polovin sítnice, na které se promítají temporální části zorného pole, a po zkřížení přecházejí do protilehlého optického traktu. Je zajímavé, že makulární vlákna se před vstupem do chiasmatu rozdělí na dva svazečky, kdy dolní probíhá přímo a u horního dochází ke křížení. Vlákna, u kterých nedochází ke křížení, pochází z temporálních polovin sítnice, což vymezuje nasální část zorného pole. Probíhají podle vnějšího okraje chiasmatu a pokračují přímo do stejnostranného optického traktu. [3, 4]

### **Optický trakt (*tractus opticus*)**

Probíhá od chiasmatu až ke *corpus geniculatum laterale*, kde končí druhý neuron zrakové dráhy. Každý trakt obsahuje po zkřížení vlákna z obou očí, kdy v pravém traktu probíhají vlákna z pravých polovin sítnic (levá polovina zorného pole) a v levém traktu probíhají vlákna z levých polovin sítnic (pravá polovina zorného pole). Délka optických traktů se pohybuje kolem 20 mm. [3]

### **Primární zrakové centrum (*corpus geniculatum laterale*)**

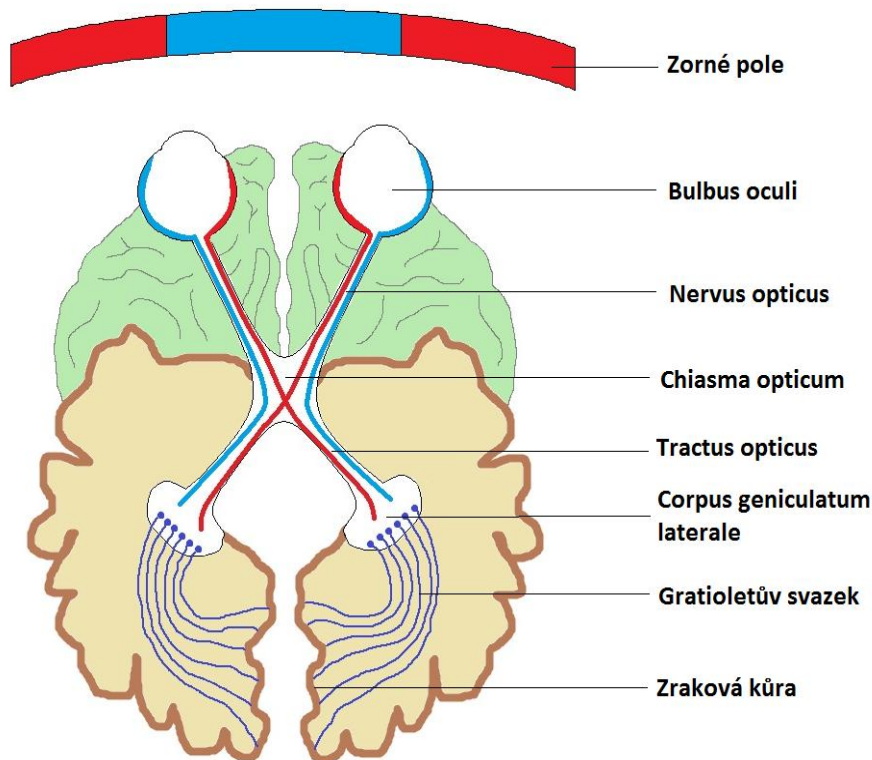
Tvoří místo pro přepojení impulsů z druhého neuronu zrakové dráhy na neuron třetí. Trojúhelníkovitý tvar je sestaven z šesti koncentrických vrstev buněčných vláken šedé hmoty mozkové, které jsou vždy odděleny lamelou nervových vláken. Vrstvy jsou číslovány zespodu nahoru čísly od jedné do šesti. Přitom ve vrstvách 2, 3 a 5 končí vlákna gangliových buněk, která probíhala přímo, a ve vrstvách 1, 4 a 6 končí křížící se vlákna. [3, 5]

### **Gratioletův svazek**

Označuje se také jako zrková radiace. Vybíhá z primárního zrkového centra k týlnímu laloku mozku jako třetí neuron zrkové dráhy. Tvoří jej tři hlavní svazky. Horní svazek vede impulzy převážně z horních sítnicových kvadrantů. Střední svazek tvoří téměř polovina všech vláken radiace, a to vlákna makulární. Dolní svazek pak vede zbylá vlákna ze spodních kvadrantů sítnice. V této části zrkové dráhy se ve značné blízkosti nachází vlákna zkřížená i nezkřížená, která odpovídají korespondujícím místům na sítnicích. [3, 5]

### **Zrkové centrum**

Nachází se v okcipitálním laloku mozku v podobě area striata, area parastriata a area peristriata. Area striata (Brodmanova area 17) je vyhrazena pro končící vlákna Gratioletova svazku, kde končí i samotný zrkový impuls. Area parastriata (Brodmanova area 18) slouží k optomotorické koordinaci očí a area peristriata (Brodmanova area 19) spojuje zrkové informace s ostatními aktivitami. K uvědomění zrkového vjemu je třeba nejen nenarušená zrková dráha, ale také určitá zkušenost a inteligence. [3]



Obr. 2 – Anatomie zrkové dráhy

### **Periferní (primární) a centrální úsek zrakové dráhy**

Z klinického hlediska se zraková dráha dělí na periferní a centrální část. Periferní úsek zrakové dráhy, který sahá od sítnice až po *corpus geniculatum laterale* a je tvořen svazky nervových vláken 2. neuronu, se označuje také jako primární zraková dráha. Zbylá část zrakové dráhy, zraková radiace a zrakové centrum, se označuje jako centrální úsek zrakové dráhy. Toto rozdělení má své opodstatnění, neboť ve fylogenetické řadě až po nižší obratlovce se vyskytuje pouze primární zraková dráha. U těchto živočichů je tedy primární zrakové centrum konečným zrakovým ústředím. Centrální úsek zrakové dráhy je výsadou až vyšších obratlovců, počínaje placentárními savci. [5, 6]

## 2 ONEMOCNĚNÍ PAPILY

Terč zrakového nervu zaujímá důležité místo na sítnici, do kterého se sbíhají dlouhé neurity gangliových buněk a vstupují tudy do bulbu a vystupují z něj sítnicové cévy. Jedná se o část zrakové dráhy, která je neméně podstatná a jako ostatní úseky může být postižena nejrůznějšími druhy onemocnění.

### 2.1 Vrozené a vývojové anomálie papily

Do této skupiny se řadí velký počet onemocnění, například jamka terče zrakového nervu, myelinové pochvy papily a sítnice, hypoplazie zrakového nervu, kolobom zrakového nervu, Handmannova anomálie terče a jiné. Avšak v praxi se můžeme většinou setkat jen s některými z nich. [7]

#### 2.1.1 Jamka terče zrakového nervu

Jedná se většinou o anomálii, která se vyskytuje jednostranně při náhodném vyšetření očního pozadí pacienta. Její tvar, hloubka a velikost nejsou nijak definovány, protože se v různých případech zcela odlišují. Nejvíce se vyskytuje u dolní temporální části terče v podobě vertikálně oválné nebo okrouhlé prohlubně žlutošedé barvy. Vzniká tak dojem, že terč vypadá větší než na zdravém oku. Obvykle zrakové funkce nejsou nijak narušeny a nevyskytují se ani žádné obtíže. Pouze občas, přibližně kolem 20. - 30. roku života, může dojít ke vzniku serózní makulopatie s cystoidní degenerací, která trvale sníží vízus na 6/60 a méně. Patogeneze této komplikace není zcela jasná. [5, 7]

#### 2.1.2 Myelinové pochvy papily a sítnice (*fibrae medullares*)

Myelinizovaná nervová vlákna, která při vývoji postupují z centrální nervové soustavy na zrakový nerv, obvykle končí na *lamina cribrosa*. Občas ale mohou prostupovat na zrakový terč, eventuálně i na nervová vlákna přilehlé sítnice. Dochází tak ke vzniku nepravidelných bílých skvrn nebo proužků, které vystupují z papily na nervová vlákna. Také může dojít pouze k obkroužení papily těmito skvrnami, kdy se následně zrakový terč zdá na první pohled neobvykle zvětšený. Vzácně se pak mohou ložiska vyskytovat v periférii sítnice, aniž by byla v kontaktu s papilou. Vysoká myelinizace, která zasahuje celou papilu, může být zaměněna za počínající městnání či atrofii. U tohoto nálezu dochází ke skotomům v zorném poli a obvykle se jedná o stav neměnný. Jen po pár nemocích optiku, kdy následuje atrofie nervu, může dojít ke zmenšení myelinizovaných míst či k jejich zničení. [2, 5]

## 2.2 Městnavá papila

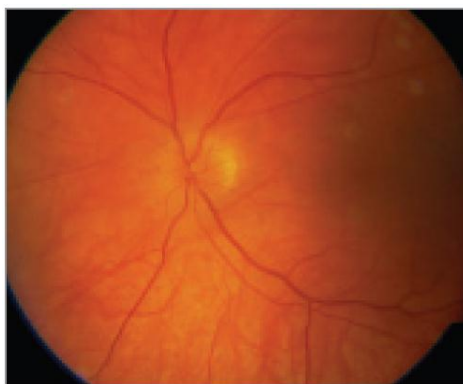
Tento pojem označuje edém terče zřetivého nervu, k jehož vzniku dochází vlivem nitrolební hypertenze. Charakteristickými znaky edému terče zřetivého nervu je neostré ohraničení, vyhlazení fyziologické exkavace, hyperemie terče, vznik papilárních a peripapilárních retinálních hemoragií, tvrdých a měkkých exsudátů, tvorba retinálních řas a prosakování tekutiny do vrstvy nervových vláken. Zhruba u 75 % případů bývá příčinou městnavé papily nitrolební nádor a přibližně 66 % nitrolebních nádorů doprovází městnavá papila. Vždy je třeba znát věk pacienta a lokalizaci nádoru. U mladých lidí se městnavá papila vyskytuje mnohem častěji a v masivnější formě než u starších pacientů. Po 70. roce života se vznik městnavé papily pokládá za velmi výjimečný. [2, 6, 8]

Jedná se o oboustranné onemocnění, které nemusí být vždy symetrické. Zřídka může dojít ke vzniku syndromu Fostera-Kennedyho. Toto vzácné onemocnění se projevuje u pacienta městnavou papilou na jednom oku a prostou atrofií terče na oku druhém. Přičemž atrofie terče je způsobena útlakem nervu vlivem nádoru a vřzus postiženého oka bývá snížen od centrálního skotomu až ke slepotě. Následkem hypertenze nastupuje městnavá papila, která se však na atrofickém terči již nemůže projevit. Vřzus oka s městnavou papilou bývá většinou normální. Častěji jak tento syndrom se vyskytuje nepravý syndrom Fostera-Kennedyho, kdy se na jednom oku nachází atrofický terč po ischemickém edému a na druhém oku bledý edém zřetivého terče. V tomto případě je vřzus porušen oboustranně. [2, 6]

Oftalmoskopický obraz městnavé papily se na základě rychlosti vývoje nitrolebeční hypertenze a na délce jejího trvání rozděluje na 4 hlavní fáze: počínající městnavá papila, vyvinutá městnavá papila, chronická městnavá papila a atrofující městnavá papila (atrofie po městnání).

### **Počínající městnavá papila**

V této fázi dochází k rozmazání hranic terče zrakového nervu, následně v důsledku kapilárního zvětšování k lehké hyperemii terče a k mírnému edému ve vrstvě nervových vláken. Edém terče se vzhledem k nerovnoměrnému rozložení axonů vyskytuje nejprve v nazálním kvadrantu, poté v horním kvadrantu a nejpozději v dolním a v temporálním kvadrantu terče. Terč zrakového nervu je v tomto případě růžovější, překrvený, se zvýrazněnou kresbou kapilár, na sítnici se objevuje lehká venostáza (městnání krve v žilách) s ojedinělou hemoragií (viz obr. 3). Důležitým časným poznávacím znamením počínající fáze městnavé papily jsou tzv. Patonovy linie neboli obloukovité retinální řasy, k jejichž vzniku dochází hromaděním tekutiny kruhovitě kolem terče. Jako nejlepší řešení pro odhalení této formy se nabízí fluorescenční angiografie, neboť při ní dochází k prosakování barviva. [5, 8, 9]



Obr. 3 – Počínající fáze městnavé papily [10]

### **Vyvinutá městnavá papila**

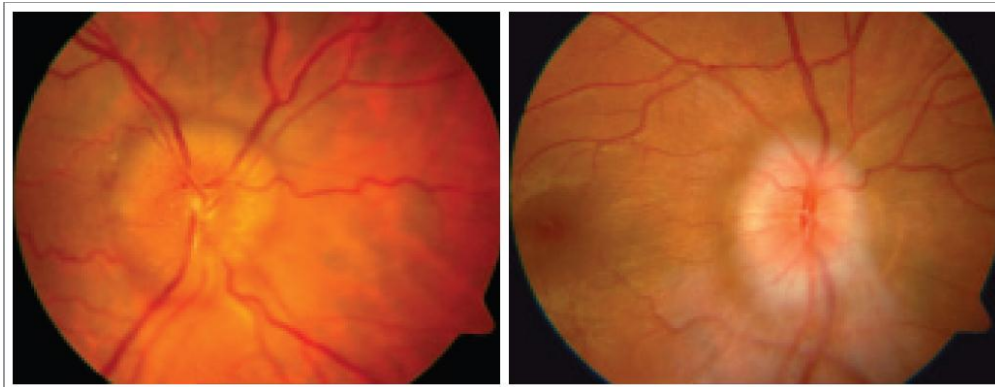
Zřejmý progresivní edém terče doprovází elevace (zdvihání) s výrazným rozšířením vén a s hyperemií. Hranice disku je zcela smazána a do edému, přecházejícího i na okolní sítnici, se místy zanořují rozšířené klikaté vény. Po okraji terče se nachází stříkancové hemoragie, které se vyskytují podél odstupujících vén i na terči samotném, vatovitá ložiska se zde objevují zřídka (viz obr. 4). Čím rychleji tento obraz na sítnici vznikne, tím se jeví masivnější. Obvykle však diagnóza nečiní žádné potíže, u pacienta se mohou objevit pouze přechodné vteřinové poruchy zraku. Tento obraz může přetrvávat několik týdnů až měsíců. Perimetrie u této formy bývá normální, případně je mírně rozšířená slepá skvrna. Také zornicové reakce bývají většinou ještě v normě. [2, 5, 8, 9]



Obr. 4 – Vyvinutá fáze městnavé papily [10]

### **Chronická městnavá papila**

V této fázi ubývají hemoragie a exsudáty a dochází k částečnému ústupu edému, který se mění ve sklovitý. Také odeznívá hyperémie a venostáza (viz obr. 5). Terč zrakového nervu má po ústupu edému vzhled podobný zátce od šampaňského (v angličtině „*champagne cork*“) a jeho střed zůstává nadále znehodnocený. Tento obraz vzniká buď z předcházející fáze, nebo se tak vyvine hned od počátku a dál se již příliš nemění. [2, 5, 8, 9]

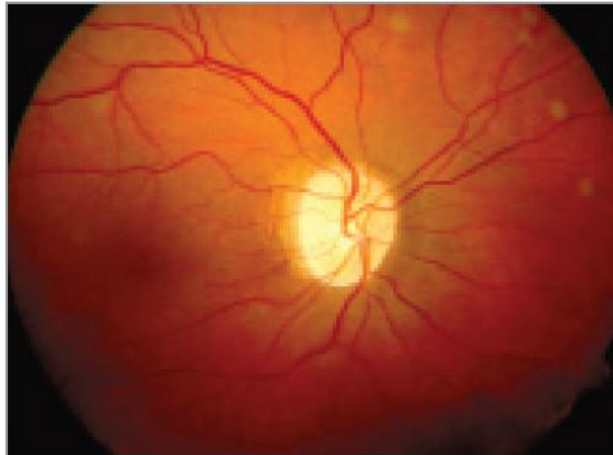


Obr. 5 – Chronická fáze městnavé papily [10]



### **Atrofující městnavá papila (atrofie po městnání)**

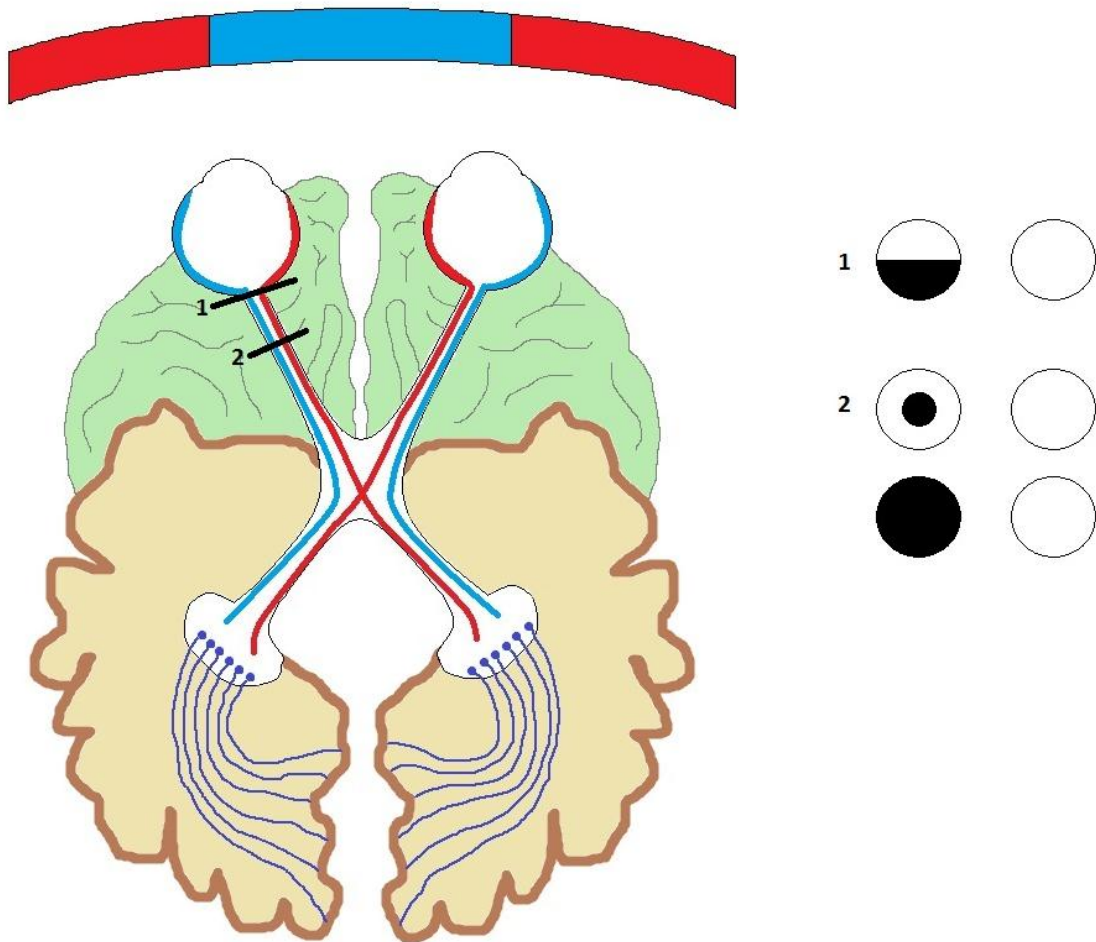
Pokud nedojde ke snížení nitrolebního tlaku během několika týdnů až měsíců, svazek nervových vláken není dostatečně vyživován a terč zřakového nervu začne pomalu atrofovat. Přechod z chronické na atrofující formu trvá přibližně 6-9 měsíců. Terč pomalu bledne a jeho hranice zůstávají dále neostré. Arterie se zužují a v důsledku toho u nich vzniká tzv. opouzdrění (viz obr. 6). Tato forma je nejhorší ze všech, neboť hrozí ireverzibilní porucha zraku. Ta se nejprve projevuje v periférii koncentrickým zužováním zorného pole, později může dojít ke ztrátě i centrálního vidění. V nejhorším případě se porucha centrálního vidění projeví na obou očích a výsledkem bývá oboustranná slepota. Také zornicové reakce v tomto případě nejsou v pořádku. [2, 5, 9]



Obr. 6 – Atrofující fáze městnavé papily [10]

### 3 ONEMOCNĚNÍ ZRAKOVÉHO NERVU

Poškození zřakového nervu se projevuje monokulárně buď skotomy (ohraňčenými výpadky uvnitř zorného pole), které mohou být centrální, paracentrální, centrocekální, obloukovité, atd., nebo poruchami periferního vidění (výpadky v periferii zorného pole), kde dochází k sektorovým výpadům nebo ke koncentrickým zúžením zorného pole (viz obr. 7). Do této skupiny patří celá škála poškození, k jejichž bližší lokalizaci se dnes využívá převážně perimetrie.



Obr. 7 – Přehled výpadů zorného pole typických pro poškození zřakového nervu

1 – Monokulární výpadek spodního kvadrantu nebo spodní poloviny zorného pole

2 – Monokulární centrální skotom svědčí o poruše makulopapilárního svazku; jednostranná slepota je projevem příčného porušení příslušného zřakového nervu

### **3.1 Zánět zrakového nervu (*neuritis optica*)**

Jedná se o skupinu chorob, způsobených poškozením senzoričkových vláken zrakového nervu, která jsou důležitá pro dobré vidění. Příčin vzniku neuritid je mnoho, závisí na zeměpisných pásech a na rase obyvatel a na základě těchto faktorů je stanovena terapie i prevence. K nejčastějším příčinám dříve patřil syfilis a tuberkulóza, dnes však tyto infekce ustupují do pozadí a zjišťují se jiné příčiny způsobující vznik zánětu zrakového nervu. Neuritidy se mohou projevit sníženou zrakovou ostrostí, rozmazaným a zkresleným viděním, poklesem barvocitu, sníženou citlivostí na kontrast, poruchou zornicových reakcí, bolestmi při pohybech očí a výpadky v zorném poli. Objektivní i subjektivní příznaky onemocnění závisí na místě, kde zánět zrakových vláken vznikl, na délce trvání a na rozsahu postižení vláken. Nejčastější výskyt zánětu zrakového nervu je u osob mezi 15 až 45 lety, přičemž ženy postihuje více než muže. Také se často vyskytuje u lidí s roztroušenou sklerózou. [11, 12]

#### **3.1.1 Příznaky optické neuritidy**

Častými symptomy zánětu zrakového nervu je snížená zraková ostrost, pokles barvocitu a kontrastní citlivosti, porucha zornicových reakcí a zorného pole, případně se může vyskytnout i bolest při pohybu očí.

##### **Snížená zraková ostrost**

Obvykle bývá hlavním důvodem příchodu pacienta. Ke zhoršení vidění u akutní formy dochází během hodin až dnů, chronická forma se projevuje nenápadně. Proto je důležité zjistit, zda se vidění zhoršilo rychle nebo byl pokles vízu pomalý. Po rychlém zhoršení vízu dochází k jeho stabilizaci a k následnému zlepšování, které může trvat dny, týdny, ale i měsíce. Nasazení léčby obnovu funkcí jen urychlí. [13, 14]

##### **Porucha barvocitu**

Pacient ji většinou neuvádí, neboť jej neobtěžuje a sám se zaměřuje spíše na zhoršené vidění. Pokud se jej ale na barvocit zeptáme, udává, že barvy jsou vybledlé a méně kontrastní. Při vyšetření zaznamenáváme těžkou poruchu téměř vždy. V průběhu zlepšování vízu dochází také k pomalému zlepšování barvocitu. Došlo-li však k trvalému poškození makulopapilárních vláken, pak porucha barvocitu zůstává trvalá. [13, 14]

### **Citlivost na kontrast**

Díky tomuto vyšetření se dají zjistit i malé poruchy, kterých si pacient nemusí všimnout. Obvykle však sám pacient pozoruje snížení citlivosti na kontrast již při klasickém vyšetření na optotypu. To musí být provedeno s optimální brýlovou korekcí za standardních vyšetřovacích podmínek. [13]

### **Porucha zornicových reakcí**

Podle změny zornicových reakcí se dá určit velikost a závažnost poškození. Vyšetřuje se relativní aferentní pupilární defekt (RAPD), kdy se při střídavém zakrývání a odkrývání obou očí porovnává změna zornice při jejich osvětlení. Pokud zornice reaguje na osvit slaběji, jedná se o nejlehčí stupeň postižení. V opačném případě se po odkrytí oka zornice místo zúžení rozšíří. Porucha zornicových reakcí většinou předchází poruše vízu. Pokud se zornicové reakce zlepší, mělo by dojít i k následnému zlepšení zrakové ostrosti. [13, 14]

### **Porucha zorného pole**

Výpadky v zorném poli pacient zaznamená jen ojediněle, ve většině případů zaregistruje pouze pokles vízu. Defekt v zorném poli přetrvává nejdéle v místě poruchy, proto k upřesnění lokalizace léze dochází často až ve fázi zlepšování. Při poškození axonů zůstává tento defekt trvalý. [13, 14]

### **Bolest**

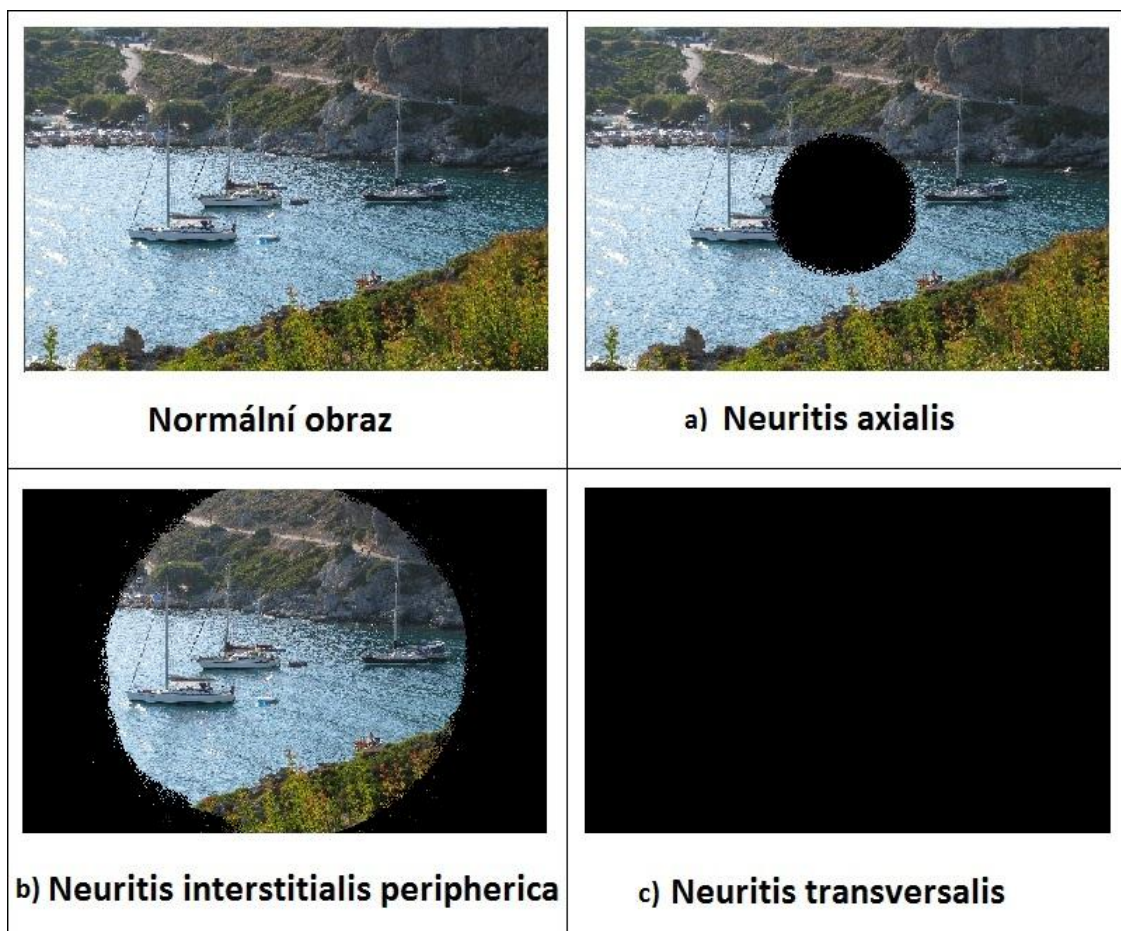
Bolest a tlak za okem vznikají napínáním pochev zduřelého optiku při pohybu. Nástup potíží může předcházet či následovat poruchu zrakové ostrosti. Obvykle se jedná o příznak retrobulbární neuritidy optiku, kdy se bolest nemění během dne ani při pohybu oka. Ústup obtíží značí počátek obnovy zrakových funkcí. [13, 14]

### 3.1.2 Dělení neuritid

Odborná literatura člení neuritidy dle několika parametrů [5]:

#### Rozdělení neuritid dle poškození vláken při průřezu optického nervu:

- a) *Neuritis axialis* – dochází k postižení pouze osových vláken makulopapilárního svazku, při perimetrickém vyšetření se projevuje centrálním skotomem (viz obr. 8a)
- b) *Neuritis interstitialis peripherica (perineuritis)* – poškozeny jsou pouze obvodové, periferní svazky, projevuje se koncentrickým zúžením zorného pole (viz obr. 8b)
- c) *Neuritis transversalis* – v tomto případě jsou poškozeny všechny svazky optiku a dochází ke vzniku slepoty (viz obr. 8c) [5]



Obr. 8 – Porovnání normálního vidění s viděním postiženým a) neuritis axialis, b) neuritis interstitialis peripherica a c) neuritis transversalis

### **Dělení neuritid dle místa postižení optiku:**

*a) Neuritis intraocularis a juxtabulbaris* – postihuje nitrooční úsek optiku, při pozorování se zrakový terč jeví prosáklý, zduřelý a překrvený

*b) Neuritis retrobulbaris* – vyskytuje se u orbitální části optiku, z počátku nedochází ke změně zrakového terče, až v pozdějším stádiu se na něm projevuje postupná atrofie optiku

*c) Neuritis intracanalicularis (oedematosa)* – jedná se o vzácnou perakutní formu, kdy dochází k otoku celého kmene zrakového nervu a k jeho zaškrcení v optickém kanále

*d) Neuritis chiasmatica et tractus optici* – tato forma se vyskytuje také vzácně, obvykle je způsobena demyelinizačním poškozením daných úseků [5]

### **Rozdělení neuritid dle vývoje:**

*a) Akutní neuritidy optiku* – obvykle se projevují jednostranně, vznikají náhle, příznaky progredují v několika hodinách až dnech, regrese bývá pomalejší většinou s dobrou prognózou, bohužel často dochází k jednostranným i druhostranným návratům s daleko horší prognózou

*b) Chronické neuritidy* – bývají oboustranné, na rozdíl od akutních začínají nenápadně a jejich progrese může trvat celé týdny i měsíce, obyčejně nekončí slepotou, ale prognóza je horší než u akutních neuritid, dnes jsou tyto chronické neuritidy nazývány spíše jako neuropatie optiku [5, 14]

### 3.1.3 Neuritida intraokulární

Toto onemocnění se projevuje postižením zřetelného terče na sítnici, které můžeme vidět oftalmoskopem. Obvykle se vyskytuje jednostranně a jedná se o jakousi přední formu optické neuritidy. Zjevem se velmi podobá obrazu městnavé papily. Vyskytuje se méně jak retrobulbární neuritida (asi 30 % všech neuritid), častěji se objevuje u mladších lidí. [5, 15, 16]

#### **Příznaky intraokulární neuritidy:**

Pacient si stěžuje na náhlé snižování zrakové ostrosti, která bývá hlavním důvodem jeho příchodu. Dále může také zaznamenat pokles barevného vidění. Objektivně celá přední část oka vypadá normálně. Zornice reaguje pomaleji na osvit nebo nereaguje vůbec, případně je rozšířená. Oftalmoskopicky se zřetelný terč jeví prosáknutý a mírně zvětšený, případně jsou vidět drobné hemoragie, které mohou zasahovat do okolí. Okraj terče je nejasný a rozmazaný (viz obr. 9). Subjektivní příznaky intraokulárního zánětu jsou často neúměrně vyšší než samotná změna zřetelného terče. Nejčastěji se projevuje centrálním skotomem. Průběh neuritidy závisí na příčině vzniku. Může skončit buď úplným vyléčením, nebo trvalou ztrátou zraku. [15, 16]

#### **Léčba intraokulární neuritidy:**

Zaměřuje se především na základní onemocnění, léčí se celkově i lokálně. U pacientů s první atakou se doporučuje od začátku podávat krátkodobě (po dobu zhruba 3-5 dní) intravenózně vysoké dávky kortikosteroidů bez ohledu na stupeň poruchy. Tato léčba může urychlit obnovení zraku a především oddálit možný návrat a opakování neuritidy. [5, 16]



Obr. 9 – Intraokulární neuritida [17]

### 3.1.4 Neuritida retrobulbární

Jedná se o zánět retrobulbární části zrakového nervu (viz obr. 10), kdy jsou postižena převážně vlákna makulopapilárního svazku. Tento typ zánětu zrakového nervu často předchází příznakům roztroušené mozkomíšní sklerózy. [18, 19]

#### **Příznaky retrobulbární neuritidy:**

Typicky u pacienta dochází během několika dnů ke zhoršení zraku, dále k poruše barevného vidění (hlavně pro červenou a následně pro zelenou barvu), k bolestem při pohybech očí, ke světelným zábleskům a ke snížené až chybějící přímé reakci pupil. Retrobulbární neuritida probíhá z počátku bez patrných změn na očním pozadí, a proto se označuje definicí: Nevidí nic pacient (na optotypu) ani lékař (na fundu). Zhruba po dvou až třech týdnech se vidění začne pomalu zlepšovat a po delší době se téměř vždy vrací do normálu. Občas může u retrobulbární neuritidy dojít k atrofii zrakového nervu, která se následně promítne na papile jejím zblednutím. [18, 19, 20]

#### **Léčba retrobulbární neuritidy:**

Léčba retrobulbární neuritidy je obdobná léčbě intraokulární neuritidy. Při první atace se doporučuje od počátku dávat intravenózně kortikosteroidy ve vysokých dávkách po dobu 3-5 dní. Tím dojde k rychlejší obnově zraku a k oddálení recidivy. Pokud pacient trpí roztroušenou sklerózou, doporučuje se léčba imunosupresivou. [5, 16]



Obr. 10 – Retrobulbární neuritida [21]



Následující tabulka (tab. 1) srovnává několik parametrů intraokulární a retrobulbární neuritidy. Společným znakem těchto dvou onemocnění je vizení a nález na perimetrii.

Tab. 1 – Přehled změn u intraokulární a retrobulbární neuritidy [informace čerpány z 16]

	Neuritida	
	Intraokulární	Retrobulbární
<b>Vízus</b>	náhlé snižování zrakové ostrosti	
<b>Bolest</b>	obvykle bez bolesti	bolest za okem, zvýšená při pohybech oka
<b>Perimetrie</b>	absolutní centrální skotom	
<b>Pupila</b>	tendence k mydriáze, přímý reflex zpomalený až nepřítomný, nepřímý reflex normální	
<b>Sklivec</b>	změněný (exsudáty)	nezměněný
<b>Terč zrakového nervu</b>	prosáknutý, mírně zvětšený, okraj terče nejasný a rozmazaný	nezměněný (nevidí nic pacient na optotypu ani lékař na fundu)
<b>Sítnice</b>	Drobné hemoragie v okolí terče zrakového nervu, rozšířené cévy, arterie nezměněné	nezměněná
<b>Léčba</b>	léčba především základního onemocnění - celkově i lokálně, při první atace krátkodobé intravenózní podávání vysokých dávek kortikosteroidů	při první atace krátkodobé intravenózní podávání vysokých dávek kortikosteroidů

### 3.2 Atrofie zrakového nervu

Atrofie zrakového nervu je patologicko-anatomický pojem, který představuje úbytek nervových vláken a jejich myelinových pochev. Oftalmoskopicky se popisuje jako atrofie papily zrakového nervu. Ta se projevuje změnou své barvy z fyziologicky růžové na bledou, bílou nebo šedou. Ke změně barvy papily může dojít v celém jejím rozsahu (totální atrofie) nebo jen v určité části (parciální atrofie). Také dochází k přeměně fyziologické exkavace v exkavaci patologickou. Na základě vzhledu a stupně atrofie papily se však nedá posuzovat zraková ostrost. Ta může být uspokojivá i při zcela bílé papile nebo naopak při nepatrném nálezu může dojít k výraznému snížení vidění. [2, 12]

### **3.2.1 Příznaky atrofie zrakového nervu**

Subjektivní příznaky jsou spojeny se základní chorobou, která atrofii zrakového nervu vyvolala. Řadí se sem různé poruchy zraku, které mohou při totální atrofii vyústit až do úplné slepoty. Jak již bylo řečeno, ne vždy špatný oftalmoskopický obraz zrakového terče způsobuje pokles ostrosti. Vše závisí i na stupni poškození makulopapilárního svazku nervových vláken ve zrakovém nervu. [16]

Objektivně je základním oftalmoskopickým znakem změna barvy terče zrakového nervu. Z obvykle růžové barvy se změní na bledou, bílou až šedou barvu. Tato změna je způsobena mizením drobných cév a kapilár na terči. Při poškození části nervových vláken vzniká částečná (parciální) atrofie. Pokud dojde k poškození celého terče, jedná se o atrofii totální. Dále se mění i fyziologická exkavace na exkavaci patologickou. [12, 16]

### **3.2.2 Dělení atofií**

Podle oftalmoskopického nálezu se tradičně rozlišuje hlavně atrofie s přesným ohraničením neboli atrofie prostá a atrofie s nepřesným ohraničením neboli atrofie postneuritická. Dále se do této skupiny řadí atrofie komplikovaná, atrofie parciální a glaukomová atrofie.

#### **Prostá atrofie (atrophia simplex, atrofie s ostrými hranicemi)**

Tuto atrofii charakterizuje bledý, ostře ohraničený terč. Jeho fyziologická exkavace buď zcela vymizela a celý terč se nachází v úrovni sítnice, nebo je pouze mírně miskovitě prohloubený. Cévní branku má volnou, obvykle se zřetelnou kibrózou, cévy na sítnici jsou normální nebo lehce užší bez opouzdření. Příčinou prosté atrofie jsou léze retrobulbární části zrakové dráhy, respektive jejího druhého neuronu. Jednostranná atrofie se projevuje při postižení zrakového nervu, naopak oboustranná parciální atrofie vypovídá o lézi chiasmatu nebo optického traktu. Mezi nejčastější příčiny prosté atrofie patří retrobulbární neuritida, útlaková poškození, přímá i nepřímá poranění a degenerativní, metabolické a toxické afekce. [5, 6]

### **Postneuritická atrofie (atrofie s nepřesným ohraničením)**

U postneuritické atrofie bývá papila kalnější bílé barvy. Její okraj není přesně ohraničený a kribróza s cévní brankou také nejsou obvykle zřetelné. Dále cévy, které přechází okraj papily, bývají do různé vzdálenosti ohraničeny bělavými doprovodnými proužky. Tyto projevy vypovídají o tom, že atrofii předcházela déletrvající edém terče zrakového nervu s následným novotvořením podpůrné nervové tkáně. Příčinou může být intraokulární neuritida, ischemický edém terče nebo městnavá papila. Charakteristické znaky postneuritické atrofie se mohou někdy časem vytratit a nález pak svým vzhledem vystihuje více spíše atrofii prostou. [5, 6]

### **Atrofie konsektivní (atrofie komplikovaná, ascendentní)**

Zrakový terč v případě konsektivní atrofie bývá kalný či voskově žlutý s jemně rozmazanými okraji. Cévy bývají zřetelně zúžené, často opouzdřené a dochází k porušení adaptace na tmou. Tato atrofie vzniká po chronických zánětech a degenerativních onemocněních sítnice. Pro správnou diagnostiku je důležité elektroretinografické (ERG) a elektrookulografické (EOG) vyšetření. [5, 16]

### **Parciální atrofie**

Nejčastěji se týká temporálního sektoru, kde se nachází vlákna makulopapilárního svazku. Příčinou bývá porušení právě těchto vláken po retrobulbární neuritidě nebo po makulárním postižení, kdy na sítnici často zůstávají patrné stopy. Sektorová atrofie horní nebo dolní poloviny terče zrakového nervu se vyskytuje po ischemickém edému papily. [5]

### **Glaukomová atrofie**

Vyskytuje se při glaukomu, kdy postupně dochází k rozšíření a k prohloubení fyziologické exkavace. Důležitým vodítkem ke zjištění této atrofie je vzhled exkavace, dále poměr šířky exkavace k průměru terče a jeho další vývoj. Glaukomová atrofie se nejprve projevuje pouze rozšířením exkavace, která dosahuje až po okraj terče. Po delším trvání zvýšeného nitroočního tlaku se terč výrazně prohlubuje a přes jeho strmý okraj se lámou cévy. Cévní branka je v tomto případě shrnuta nasálně a výpady v zorném poli převažují v nasálních kvadrantech. [5, 16]

### **3.3 Přední ischemická neuropatie optiku**

Toto onemocnění se označuje jako nejčastější postižení zrakového nervu u lidí starších 50 let. Projevuje se náhlým a výrazným zhoršením zraku, které bývá zpravidla trvalé a je způsobeno uzávěrem zadních krátkých ciliárních tepen nejprve jednoho, ale často následně i druhého oka. Přední ischemická neuropatie optiku je charakteristická jak perimetrickým obrazem, relativním aferentním pupilárním defektem, tak oftalmoskopickým obrazem. V zorném poli se typicky projevuje sektorovými výpady typu svazků nervových vláken, a to hlavně altitudinálními a kvadrantovými hemianopsiemi, které postihují většinou dolní oblast. V oftalmoskopickém obraze můžeme pozorovat charakteristický bělavý ischemický edém celého terče, nebo jen některého sektoru, zvláště v horní polovině. Dle příčin vzniku, prognózy a léčby se přední ischemická neuropatie optiku na formu nearteriitickou a arteriitickou. [5, 6]

#### **3.3.1 Nearteriitická forma (arteriosklerotická, idiopatická)**

Jedná se o častější formu (80-85 %) přední ischemické neuropatie optiku, která se vyskytuje převážně u mužů. Postihuje pacienty ve věku mezi 45 až 60 lety, kteří mohou být zcela zdraví. Častěji se však objevuje u pacientů se zvýšeným krevním tlakem, s cukrovkou či s noční hypotenzí. [22]

#### **Příznaky nearteriitické formy:**

K poruše zraku dochází náhle, obvykle jednostranně, postižení obou očí zároveň je vzácné. Hodnoty vízu se mohou pohybovat od 6/6 až po úplnou slepotu. I při výborném vidění si pacienti stěžují na rušivé výpady nacházející se nejčastěji v dolní polovině zorného pole. Velikost skotomů se dále nemění, pokud nedojde k další atace, neboť porucha sama neprogreduje. Naopak lze po ústupu edému očekávat malé zlepšení, které je hlavně pro makulární oblast velmi důležité. Na sítnici je viditelný bledý, ischemický edém celého terče nebo pouze jeho části, v jehož okolí se mohou vyskytovat drobné hemoragie. Retinální cévy bývají beze změn, edém terče přechází během 1 až 2 týdnů v totální, parciální či sektorovou atrofii. Asi u 1/3 nemocných se může během několika měsíců až let projevit onemocnění i na druhém oku. Následně vznikne na pozadí obraz, který se označuje jako nepravý nebo vaskulární syndrom Fostera Kennedyho, kdy se na původně nemocném oku vyskytuje atrofie terče a na druhém oku ischemický edém papily. Nepravý (vaskulární) syndrom je na rozdíl od pravého mnohem častější a jejich rozlišení nebývá obtížné. [6, 22]

### **Léčba nearteriitické formy:**

U tohoto onemocnění účinná terapie neexistuje. Podávání léků je problematické, někdy se krátkodobě indikuje prednison. Také není známá žádná možnost jak předejít případnému postižení druhého oka. Vhodnou možností je úprava diety a správná životospráva. Při hypertenzi se nedoporučuje její rychlé snižování, aby nedošlo ke zhoršení výživy papily. [6, 22]

### **3.3.2 Arteriitická forma**

Tato méně obvyklá forma přední ischemické neuropatie postihuje starší osoby nad 60 let a na rozdíl od nearteriitické formy se častěji vyskytuje u žen jak u mužů. Způsobuje ji temporální kraniální arteriitida (Hortonova choroba), což je neinfekční zánětlivé onemocnění spánkové tepny (nejčastěji *arteria temporalis* a *arteria ophthalmica*), která bývá bolestivě zduřelá, současně pacient trpí bolestí hlavy a svalů obličeje. Arteriitická forma většinou vzniká až v průběhu tohoto onemocnění, ale někdy může být jeho prvním příznakem. Současné postižení obou očí je vzácné, ale zhruba u 2/3 neléčených pacientů se v průběhu týdnů až měsíců vyvíjí stejné onemocnění jako na prvním oku. [22]

### **Příznaky arteriitické formy:**

Před získáním úplné poruchy vidění může u pacienta delší dobu docházet ke krátkým atakám *amaurosis fugax* neboli k přechodným ztrátám zraku. Dále mohou předcházet příznaky Hortonovy choroby, kam patří únavnost, zvýšená tělesná teplota, nechutenství, periokulární bolest a na pohmat citlivé naběhlé spánkové arterie se sníženou až vymizelou pulzací. V tomto případě se okamžitě musí provést vyšetření sedimentace erytrocytů, která dosahuje vysokých hodnot. Oftalmoskopický obraz arteriitické formy se od formy nearteriitické příliš neliší. V obou případech pozorujeme edém terče zrakového nervu s drobnými hemoragiemi, který může být u arteriitické formy nahrazen okluzí *arteria centralis retinae*. Po 1-2 měsících se obraz terče zrakového nervu mění na atrofii papily. [5, 22]

### Léčba arteriitické formy:

U arteriitické formy je porucha zraku mnohem výraznější, často dochází k trvalé amauróze nebo k postižení obou očí zároveň. U těchto pacientů se provádí okamžitá terapie, která spočívá v podání vysokých dávek kortikosteroidů. Nejprve se 3 dny intravenózně aplikuje methylprednison, následně se přechází na perorální podání prednisonu po dobu 4 týdnů. I po uplynutí této doby se pro jistotu podává udržovací dávka nejméně 6 měsíců, obvykle však 1-2 roky. Důležitou roli má hlavně včasná diagnóza a správná terapie, která téměř u všech pacientů zabrání zrakovému zhoršení a postižení druhého oka. [5, 22]

Následující tabulka (tab. 2) porovnává nearteriitickou formu přední ischemické neuropatie optiku s formou arteriitickou. Pro srovnání těchto forem se tabulka zaměřuje na tyto parametry – výskyt v populaci, nejčastěji ohrožené věkové skupiny, rizikové faktory, vitzus, vzhled terče zrakového nervu a na léčbu.

Tab. 2 – Přehled rozdílů nearteriitické a arteriitické formy přední ischemické neuropatie optiku [informace čerpány z 5, 12]

	Přední ischemická neuropatie optiku	
	Nearteriitická forma	Arteriitická forma
<b>Výskyt</b>	80 - 85 %	10 - 20 %
<b>Věková skupina</b>	45 - 60 let, spíše muži	60 - 70 let, spíše ženy
<b>Rizikové faktory</b>	hypertenze, cukrovka, noční hypotenze	Hortonova choroba
<b>Vitzus</b>	nejprve beze změn, později jednostranné skotomy v dolní části zorného pole	zpočátku přechodné poruchy vitzu, později těžší trvalá jednostranná ztráta zraku
<b>Terč zrakového nervu</b>	edém celého terče nebo jeho části, postupně přechází v atrofii, drobné hemoragie v okolí	
<b>Léčba</b>	problematická, krátkodobě prednison	3 dny intravenózně methylprednison, dále dlouhodobě (i 2 roky) perorálně prednison

### 3.4 Toxické neuropatie zrakového nervu

Tuto rozsáhlou skupinu způsobuje velké množství látek, které se s narůstajícím počtem nově objevených léků stále zvyšuje. Ke vzniku toxických neuropatií dochází působením endogenních a exogenních škodlivin, které způsobují akutní až chronický průběh. Mezi endogenní příčiny se řadí onemocnění optiku v těhotenství, při laktaci, při cukrovce, při chudokrevnosti a při celkové sešlosti lidského organismu. Mezi nejčastější exogenní příčiny patří tabáková a alkoholová tupozrakost, dále otrava metylalkoholem, thaliem, sirouhlíkem, arzenem, olovem a další. [1, 5, 12]

**Neuropatie se dají rozdělit na dvě skupiny:**

*a) Toxické neuropatie s lézí převážně makulopapilárního svazku* (tento svazek vede impulzy ze žluté skvrny), které se projevují centrálním a centrocekálním skotomem (zaujímá kromě fixačního bodu i slepou skvrnu) a parciální atrofií – do této skupiny se řadí převážně chronické intoxikace s poměrně příznivou prognózou [1, 5, 12]

*b) Toxické neuropatie s poruchou periferního vidění*, kdy trpí převážně obvodová vlákna a v tomto případě se projevují koncentrickým zúžením zorného pole s progresivní difuzní atrofií papily – patří sem spíše akutní obrazy, jejichž prognóza bývá méně příznivá [1, 5, 12]

#### 3.4.1 Toxické neuropatie s poruchou centrálního vidění

Do této skupiny patří **tabáková a alkoholová amblyopie** a **amblyopie karenční** (hladová), které se u nás téměř nevyskytují. Otrava kyanidem ze špatného domácího tabáku a porucha výživy, kterou způsobil alkoholový zánět žaludku a špatně vypálený domácí alkohol, jsou hlavními důvody vzniku těchto amblyopií. Zrak bývá zpočátku normální, postupně dochází k jeho poruchám, a pokud terč zrakového nervu vypadá ještě normálně, jedná se o stav reverzibilní. Projeví-li se na terči chronické stadium s parciální atrofií terče, jde již o těžší stav, který je nezbytné léčit. Léčebný proces zahrnuje abstinenci, správnou výživu a dostatečný přísun vitaminů skupiny B. [5, 6]

Dále se sem řadí **neuropatie optiku při otravě metylalkoholem** (metanolem), která probíhá mnohem dramatičtěji. V horším případě nemocného trápí prudké bolesti břicha, pocit na zvracení či samotné zvracení, které následuje náhlé oslepnutí. V případě častějších lehčích otrav se porucha zraku může projevit až po 1-2 dnech, ale i v tomto případě není návrat vízu jistý a bez léčení nemocnému hrozí slepota. Oční pozadí vypadá obvykle normálně, onemocnění se projevuje pouze rozšířenými ztuhými zornicemi. Hlavním příznakem otravy metanolem je acidóza (zvýšené množství kyselých látek v krvi), která zapříčiňuje nenahraditelné poškození gangliových buněk sítnice. Léčba se zaměřuje právě proti acidóze, kdy se podává intravenózně nebo perorálně bikarbonát sodný do doby, než se vytvoří dostatečující alkalická rezerva. Zpomalení acidózy podporuje i čistý etylalkohol (etanol), který brání oxidaci metylalkoholu. Etylalkohol se dá použít ještě před intravenózní či perorální léčbou jako první pomoc. Důležité je však dávky opakovat, protože etylalkohol se z těla vylučuje o něco rychleji než metylalkohol. Hladina etanolu v krvi by se v tomto případě měla udržovat zhruba na jednom promile. [5, 6]

### **3.4.2 Toxické neuropatie s poruchou převážně periferního vidění**

Mezi tyto neuropatie spadá **neuroretinopatie při otravě chininem** vyskytující se u lidí, kteří se pokusili o potrat či sebevraždu. U pacientů vznikají těžké otravy při dávce alespoň 0,1 g na 1 kg tělesné váhy. Obvykle se pacient probere z bezvědomí a po počáteční nevolnosti a celkové zmatenosti si uvědomí, že nevidí. Jeho tvrzení se dá lehce ověřit na zornicích, které by měly být široké a nereagující na osvit. Většinou po několika hodinách až dnech dochází k obnově světlocitu a v návaznosti se pak poměrně rychle zlepšuje i vizus až k normálním hodnotám. Jediný problém působí zorné pole, které zůstává dlouho a často trvale trubcově zúženo. Na očním pozadí se dá vidět nejprve přechodná ischemie sítnice zadního pólu oka s výrazně zúženými arteriemi, která postupně vymizí. Avšak ještě dlouho (i po několik desetiletí) lze na očním pozadí pozorovat prostou atrofii, nadměrně zúžené arterie s bělavými doprovodnými proužky a v periferii sítnice přesuny pigmentu. [5, 6]



### 3.5 Nádory zrakového nervu

Mezi klinicky důležité primární nádory optiku se řadí dva nádory – gliom optiku a meningiom pochev optiku. Gliom optiku se vyskytuje převážně v dětském věku a postihuje periferní část zrakové dráhy. Meningiom pochev optiku se naopak objevuje spíše v dospělosti a týká se orbitální a/nebo kanalikulární části zrakového nervu. V obou případech se jedná o nádory benigní a nemetastazující, které však mohou ohrozit nitrolebními komplikacemi nejen pacientův zrak, ale vzácně i jeho život. [5, 12]

#### 3.5.1 Gliom optiku

Jak již bylo zmíněno, gliom optiku se vyskytuje převážně v dětském věku a řadí se mezi tzv. hamartomy (vývojové novotvary tvořené tkání dané oblasti). Jeho výskyt představuje 75 % všech nádorů optiku. Velká část gliomů se projevuje do 10 let věku dítěte, avšak někdy se dají symptomy pozorovat již v prvních měsících života. Po 20. roce života se u pacientů gliomy téměř nevyskytují. K prvním příznakům gliomu optiku patří jednostranný pokles vízu, nebolestivá protruze (vytlačování oka z orbity) spojená s dislokací oka směrem dolů (viz obr. 11), aferentní pupilární defekt, atrofie nebo edém terče zrakového nervu, případně strabismus (spíše konvergentní). U malých dětí se těžce rozlišuje běžný strabismus se strabismem způsobeným gliomem optiku. Proto se doporučuje zhodnotit fotoreakce (střídavým zakrýváním a odkrýváním očí), vzhled terče zrakového nervu a případné kožní skvrny. Asi u 50 % případů gliomů optiku se na kůži vyskytuje více jak 6 skvrn barvy bílé kávy s průměrem větším jak 15 mm. Pokud je podezření, že se u pacienta vyskytuje gliom optiku, doporučuje se rentgenové vyšetření, CT vyšetření očníce nebo magnetická resonance (viz obr. 11), které podezření spolehlivě potvrdí či vyvrátí. [2, 5]



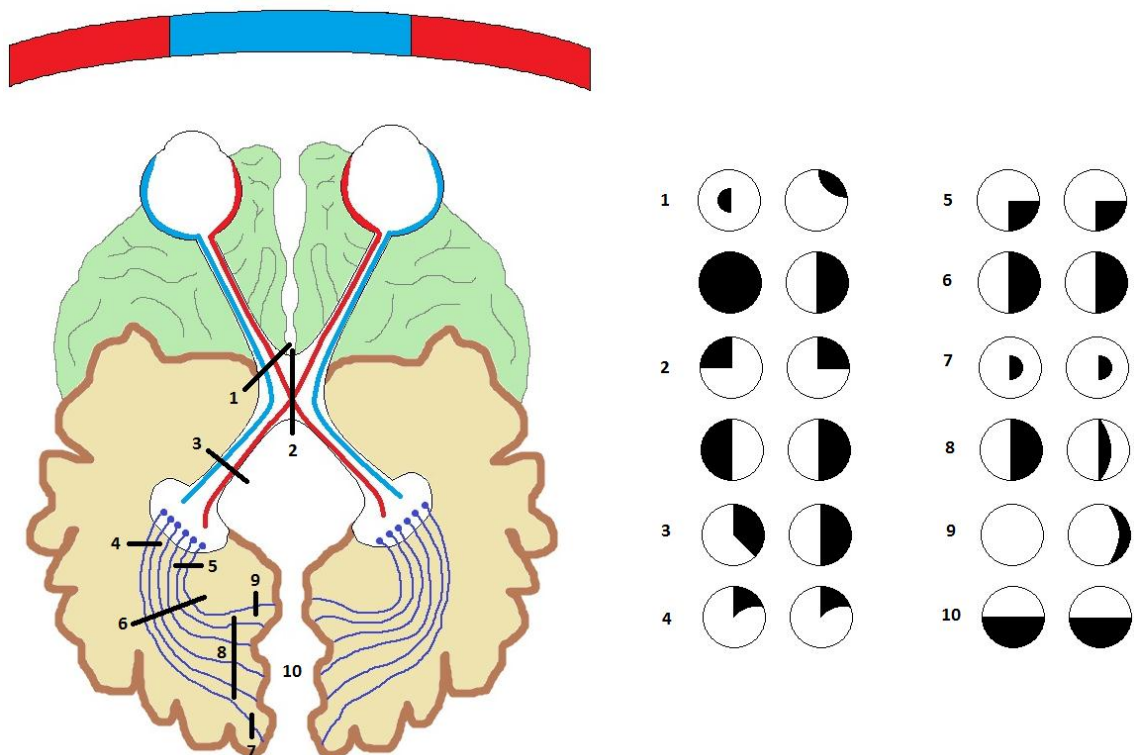
Obr. 11- Vlevo protruze levého oka spojená s dislokací oka směrem dolů, vpravo snímek magnetické resonance s viditelně velkým retrobulbárním gliomem optiku [23]

### **3.5.2 Meningeom pochev optiku**

Tento nádor se typicky vyskytuje u lidí středního věku a ve větší míře postihuje ženy. U dětí se objevuje velmi zřídka, většinou v první dekádě života. K jeho vzniku dochází za bulbem, kde buď orbitální část zrakového nervu dokola obrůstá nebo prorazí durální pochvu a vytváří tzv. exofytický uzel. Co se týče příznaků, projevuje se velmi pomalu (někdy i desítky let) progredující bezbolestnou protruzí bulbu, otokem spodního víčka ve tvaru „pytlíku“, edémem terče a postupnou atrofií. Centrální vidění bývá dlouho zachováno, postupně pacient vnímá pomalé zhoršování vízu a výpadky v zorném poli. V případě provedení magnetické resonance se nález podobá gliomu optiku. Na rentgenovém snímku ale vždy chybí rozšíření optického kanálu. Také je zde dobře patrný exofytický uzel. Meningeom pochev optiku se dá řešit pouze chirurgicky, záleží však na umístění a přístupu k nádoru. [2, 5]

## 4 ONEMOCNĚNÍ CHIASMATU, RETROCHIASMATICKÉ LÉZE

Jak již bylo zmíněno, poškození zrakové dráhy v oblasti před *chiasma opticum* (oko, sítnice, zrakový nerv) se projevuje monokulární poruchou zraku a zorného pole. Pokud dojde k narušení chiasmatu, kde se kříží nervová vlákna obou očí, pak jsou poruchy zraku a v zorném poli binokulární. Častěji se vyskytují výpady v temporálních částech zorného pole, které jsou způsobeny útlakem či poruchou křížících se vláken v chiasmatu. Při poškození zrakové dráhy za chiasmatem vznikají v zorném poli, v důsledku křížení nervových vláken v chiasmatu, homonymní defekty (výpadky stejných polovin zorného pole obou očí), jejichž shodnost se na obou očích směrem ke zrakovému centru zvyšuje. Proto jsou léze zrakové kůry charakteristické téměř absolutní shodností výpadků. Podle tvaru, velikosti, místa výpadků zorného pole a dalších očních příznaků (atrofie, porucha zornicových reakcí) lze poměrně přesně určit lokalizaci poruchy zrakové dráhy (viz obr. 12). [2, 6]



Obr. 12 - Přehled výpadků zorného pole typických pro poškození chiasmatu a pro retrochiasmatické léze [vytvořeno dle 2, 5]

- 1 – Optikochiasmatické spojení – částečný centrální skotom na jednom oku a zúžení horního temporálního kvadrantu druhého oka; amauroza na jedné oku současně s výpady temporálních kvadrantů na oku druhém
- 2 – Léze chiasmatu – bitemporální horní kvadrantová hemianopsie; bitemporální hemianopsie
- 3 – Léze levého optického traktu – nesouhlasná homonymní hemianopsie
- 4 – Léze části levé optické radiace – pravostranná horní kvadrantová hemianopsie
- 5 – Léze části levé optické radiace – pravostranná dolní kvadrantová hemianopsie
- 6 – Léze celé levé optické radiace – pravostranná hemianopsie
- 7 – Léze dolní části levostranné okcipitální kůry – pravostranné hemianopické paracentrální skotomy
- 8 – Léze střední části levostranné okcipitální kůry – pravostranná homonymní hemianopsie s úsporou temporálního srpku na protilehlém oku
- 9 – Léze horní části levostranné okcipitální kůry – výpad temporálního srpku na protilehlém oku
- 10 – Léze hemisfér – oboustranná dolní altitudinální hemianopsie

#### 4.1 Chiasmatický syndrom

Tento termín označuje skupinu příznaků, které vznikly vlivem poškození nervových vláken v *chiasma opticum*. Jedná se nejčastěji o bitemporální hemianopsii, která je hlavním příznakem chiasmatického syndromu, o oboustrannou, zpravidla prostou atrofii terče zrakového nervu, o ztuhlost zornic a v pozdější fázi i o pokles centrálního vízu. Mezi nejčastější příčiny vzniku syndromu patří nádory hypofýzy. [5, 16]

##### Dělení chiasmatického syndromu dle směru útlaku:

**a) Dolní chiasmatický syndrom – útlak chiasmatu zdola.** Jedná se o nejčastější formu, kterou způsobuje rostoucí nezhoubný adenom hypofýzy. V chiasmatu jsou v důsledku adenomu utlačena křížící se nervová vlákna z nazálních dolních částí sítnic, která v zorném poli představují výpady v temporálních horních kvadrantech (bitemporální horní kvadrantopsie). Kvadrantopsie se obvykle rozšiřuje i na dolní temporální kvadrant a dochází tak k bitemporálním výpadům (bitemporální hemianopsii). Velmi zřídka může dojít k výpadu nazálního dolního kvadrantu zorného pole. [5, 6]



Obr. 13 – Bitemporální horní kvadrantopsie, bitemporální hemianopsie

**b) Horní chiasmatický syndrom – útlak chiasmatu shora.** Obdoba dolního chiasmatického syndromu, která se také projevuje bitemporální hemianopsií, avšak v dolních kvadrantech. Výpady v zorném poli bývají stranově symetrické. Lze rozlišit dvě varianty – útlak chiasmatu shora zezadu, útlak chiasmatu shora zepředu. První varianta bývá často provázena městnavou papilou, obvykle v kombinaci s atrofií. U druhé varianty bývá útlak asymetrický, výpady v zorném poli bývají proměnlivé a kolísavé, také se objevuje bolest hlavy. [5, 6]



Obr. 14 – Bitemporální dolní hemianopsie, bitemporální hemianopsie

**c) Přední chiasmatický syndrom – útlak chiasmatu zepředu.** V tomto případě je nejvýraznějším znakem stranová asymetrie oftalmoskopického obrazu i výpadů zorného pole. Řadí se sem například Traquairův junkční skotom, který vzniká útlakem optikochiasmatického spojení. Ten se nejprve projevuje centrálním skotomem na straně útlaku a periferním zužováním zorného pole v temporálním horním kvadrantu u protilehlého oka. Tento obraz se může vyvinout až do fáze slepoty na jednom oku a výpadu temporální poloviny zorného pole na oku druhém. [5, 6]



Obr. 15 – Traquairův junkční skotom, slepota jednoho oka s výpadem temporální poloviny zorného pole druhého oka

**d) Zadní chiasmatický syndrom – útlak chiasmatu zezadu.** V zadním úhlu chiasmatu dochází ke křížení makulárních vláken sítnice, které při porušení způsobují bitemporální paracentrální skotomy. Ty mohou být někdy mylně zaměněny s vzácnými centrocekálními skotomy. Proto je důležité pečlivé vyhodnocení perimetrického obrazu. [5, 6]



Obr. 16 – Bitemporální paracentrální skotomy

e) **Laterální chiasmatický syndrom – útlak chiasmatu v zevním úhlu.** Výskyt tohoto syndromu je velmi vzácný a obvykle se projevuje jednostranným výpadem v nazální polovině zorného pole. Příčinou útlaku může být výduť či změny vnitřní tepny, která zevním úhlem chiasmatu prochází. Oboustranný výpad v zorném poli je zcela výjimečný. [5, 6]



Obr. 17 – Jednostranný nasální výpadek

#### 4.2 Syndrom prázdného sedla (angl. *Empty sella syndrome*)

Tento název definuje onemocnění tureckého sedla, ve kterém se nachází hypofýza. Pokud je vlivem tlaku či operace hypofýza zmenšena, sníží se její produkce hormonů. Turecké sedlo může být normální velikosti nebo patologicky zvětšené, z části vyplněné mozkomíšním mokem a také do něj může být vtlačeno či vtaženo chiasma až na samé dno. Syndrom prázdného sedla vyvolává příznaky chiasmatického syndromu, které spolu s výpady zorného pole a atrofií papil napodobují vznik nebo recidivu adenomu. Pro zrakové nervy i optické trakty je tento stav velmi nepříznivý, neboť jsou nuceny být na okrajích sedla ostře zahnuty. Klinické příznaky téměř vždy chybí nebo je jediným projevem pouze bolest hlavy. V zorném poli se při tomto onemocnění vyskytují centrální skotomy či koncentrická zúžení (viz obr. 18). [5, 6]

**Empty sella syndrome je možné rozdělit na primární a sekundární:**

a) **Primární syndrom prázdného sedla** má normální velikost, často nejsou přítomny žádné oční příznaky, pouze vytrvalé bolesti hlavy. Ty způsobuje nahromadění tekutiny uvnitř lebky a zvýšení tlaku, vlivem kterého může být hypofýza zmenšena. K objevení primárního syndromu zpravidla dojde v rámci vyšetření magnetickou rezonancí či CT.

b) **Sekundární syndrom prázdného sedla** vzniká častěji po chirurgické nebo radiační léčbě nádoru. V tomto případě je sedlo vyplněno likvorem, případně může být na jeho samé dno vtlačeno chiasma. Při působení klinických potíží lze prázdný prostor sedla operativně vyplnit. [5, 24]



Obr. 18 – Oboustranné centrální skotomy, oboustranné koncentrické zúžení zorného pole

### 4.3 Poruchy optického traktu

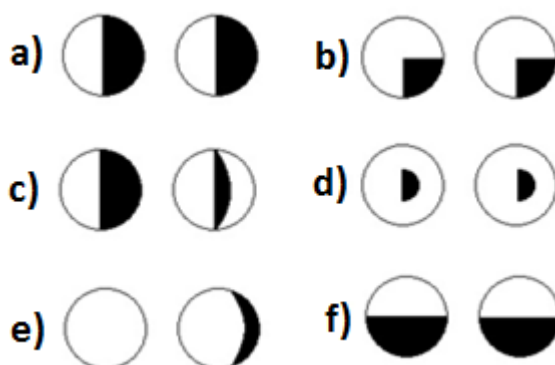
Tato porucha se vyskytuje velmi vzácně, neboť optické trakty se nacházejí v poměrně chráněné poloze. Vyznačují se hlavně parciální atrofií papil, nesouhlasnými výpady v homonymních polovinách zorného pole a poklesem vízu alespoň na jednom oku. Hlavním objektivním příznakem traktové hemianopsie je atrofie papil traktového původu, která se obvykle vyskytne až několik týdnů po přerušení zrakové dráhy. Výraznější bývá vždy na protilehlém oku, neboť optické trakty vedou 60% zkřížených vláken druhého oka. Dalším příznakem jsou nesouhlasné hemianopické výpady, kdy na jednom oku může jít jen o kvadrantový výpadek a na oku druhém o úplnou hemianopsii (viz obr. 20). Rozdíl také může být v kvalitě výpadu, kdy pacient nevnímá např. jen některou barvu. Posledním příznakem je pokles centrální zrakové ostrosti jednoho či obou očí, který zapříčiňuje různá velikost a sytost centrálního skotomu. K nejčastějším příčinám traktových lézí patří především nádory, pronikající poranění očníce a mozku a výdutě tepen. [5, 6]



Obr. 19 – Nesouhlasná pravostranná homonymní hemianopsie

#### 4.4 Poruchy primárního zrakového centra, zrakové radiace a zrakové kůry

Onemocnění těchto úseků není běžné. Mezi nejčastější léze působící na primární zrakové centrum (*corpus geniculatum laterale*) patří tumory, infarkty, krvácení a jiné infekce, které způsobují homonymní hemianopsie (viz obr. 21a). Při poškození této části jsou zornicové reakce zachovány. Léze zrakové radiace způsobují infarkty, tumory, traumata a krvácení, ale i oběhové a cévní poruchy spánkového laloku., jejichž důsledkem dochází k pomalému zužování zorného pole. Pokud léze postihují pouze část zrakové radiace, pak se výpady v zorném poli projeví horní či dolní kvadrantovou hemianopsií (viz obr. 21b), při poruše celé radiace dochází k homonymní hemianopsii. Tuto hemianopsii charakterizuje nenarušená zraková ostrost, u neúplné hemianopsie jsou shodné výpady zorného pole obou očí, na obou papilách je normální nález a reakce zornic jsou také v pořádku. Zraková kůra bývá nejvíce postižena infarkty, tumory, krvácením a infekcemi. Její léze způsobují homonymní hemianopsie s úsporou temporálního srpku na jednom oku (viz obr. 21c), homonymní hemianopické paracentrální skotomy (viz obr. 21d) nebo výpad temporálního srpku na jednom oku (viz obr. 21e). Porucha hemisfér (nejčastěji horního rtu kalkariny), vznikající střelným poraněním nebo interhemisferálním nádorem, se v zorném poli projevuje jako altitudinální hemianopsie (viz obr. 21f). Částečná léze zrakové dráhy občas způsobuje tzv. makulární úsporu. Tento jev je vcelku vzácný, kdy jsou při poškození ušetřena makulární vlákna, a proto je zachováno centrální vidění. [2, 6]



Obr. 20 – a) pravostranná homonymní hemianopsie, b) dolní pravostranná homonymní kvadrantopsie, c) pravostranná homonymní hemianopsie s úsporou temporálního srpku na pravém oku, d) homonymní hemianopické paracentrální skotomy, e) výpad temporálního srpku na pravém oku, f) oboustranná altitudinální dolní hemianopsie



## ZÁVĚR

Tato práce se zaměřuje na vybraná onemocnění zrakové dráhy, jejich obraz, příznaky a projevy. Pro lepší orientaci v dané problematice je nejprve stručně popsána anatomie sítnice a zrakové dráhy (zrakový nerv, chiasma, optický trakt, primární zrakové centrum, zraková radiace a zraková kůra). Pro vytvoření správného zrakového vjemu je zapotřebí, aby všechny tyto části byly nenarušené.

Druhá část práce uvádí onemocnění papily, kde mohou vzniknout vrozená, vývojová či jiná poškození, která pak následně ovlivňují pacientovo vidění.

Nejrozsáhlejší třetí kapitolu tvoří onemocnění zrakového nervu, která se téměř vždy projeví jednostranným výpadkem zorného pole. Do této skupiny se dají zahrnout záněty, atrofie, dále ischemická neuropatie, nádory a toxické neuropatie. Mezi jednu z nejzajímavějších částí lze zařadit toxickou neuropatii zrakového nervu vzniklou při otravě metylalkoholem, která často končí oslepnutím.

Poslední část této práce se věnuje onemocněním chiasmatu a retrochiasmatickým lézím. Jedná se o velkou část zrakové dráhy a tomu odpovídá i množství uvedených výpadů. Z této skupiny je nejčastěji poškozeno chiasma, ve kterém se částečně kříží nervová vlákna sítnic levého a pravého oka. K postižení za chiasmatem dochází jen zřídka.

Zrak je pro každého člověka velmi podstatný a při jeho poškození ztrácíme svůj nejdůležitější smysl. Díky přehledu a orientaci výpadků zorného pole můžeme lépe lokalizovat příčinu a dle toho zvolit příslušné řešení.

## Seznam použité literatury

- [1] ROZSÍVAL, P. a kol. *Oční lékařství*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-404-0.
- [2] KUCHYNKA, P. a kol. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [3] KVAPILÍKOVÁ, K. *Anatomie a embryologie oka*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. ISBN 80-7013-313-9.
- [4] LANG, G. K. *Ophthalmology: A pocket textbook atlas*. Vydání 2. New York: Thieme, 2007. ISBN 978-3-13-126162-5.
- [5] OTRADOVEC, J. *Klinická neurooftalmologie*. Praha: Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0280-0.
- [6] KRAUS, H. a kol. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada Publishing, 1997. ISBN 80-7169-079-1.
- [7] JIRÁSKOVÁ, N. *Neurooftalmologie – minimum pro praxi*. Praha: Triton, 2001. ISBN 80-7254-177-3.
- [8] JIRÁSKOVÁ N., KADLECOVÁ J., RENCOVÁ E., STUDNIČKA J., ROZSÍVAL P. *Hodnocení edému terče zrakového nervu*. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, roč. 70, 2007, č. 5, str. 547 – 551, ISSN: 1210-7859.
- [9] KHURANA, A. K. *Ophthalmology*. Vydání 3. New Delhi: New Age International, 2005. ISBN 81-224-1471-0.
- [10] JIRÁSKOVÁ N., KADLECOVÁ J., RENCOVÁ E., STUDNIČKA J., ROZSÍVAL P. *Hodnocení edému terče zrakového nervu*. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie* [online]. 2007, 70(5), 547 - 551 [cit. 2013-03-23]. ISSN 1210-7859. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz>
- [11] KNOBBE, Chris A. *Optic Neuritis and Neuropathy*. *All About Vision* [online]. 2013 [cit. 2013-02-17]. Dostupné z: <http://www.allaboutvision.com>
- [12] AUTRATA R., ČERNÁ J. *Nauka o zraku*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů v Brně, 2006. ISBN 80-7013-362-7.

- [13] DIBLÍK P., KUTHAN P., SKLENKA P. *Neuritida zrkového nervu u roztroušené sklerózy mozkomíšni – typické obrazy a úskalí diferenciální diagnostiky*. *Neurologia pre prax*, roč. 12, 2011, č. 3, str. 154-157, ISSN 1335-9592.
- [14] DIBLÍK, P. *Oční problémy u nemocných s roztroušenou sklerózou mozkomíšni*. *Postgraduální medicína*, roč. 14, 2012, č. 9, str. 26-30, ISSN 1212-4184.
- [15] AGARWAL S., AGARWAL A., APPLE D. J. *Textbook of Ophthalmology*. New Delhi: Jaypee Brothers Publishers, 2002. ISBN 81-717-9884-5.
- [16] OLÁH, Z. a kol. *Očné lékařstvo*. Martin: Osveta, 1998. ISBN 80-88824-74-5.
- [17] POE, Matt. Optic Disc Photos. *Ophthalmic photography* [online]. 2013 [cit. 2013-02-19]. Dostupné z: <http://www.opthalmicphotography.info>
- [18] SEIDL, Z. *Neurologie pro studium i praxi*. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0623-7.
- [19] MUMENTHALER M., BASSETTI C., DAETWYLER CH. *Neurologická diferenciální diagnostika*. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 80-247-2298-4.
- [20] KOLÍN, J. *Oční lékařství*. Praha: Karolinum, 2007. ISBN 80-246-1325-5.
- [21] ŠNAJDR, Michal. Retrobulbární neuritida, zánět očního (zrkového) nervu – příznaky, projevy, symptomy. *Příznaky, projevy* [online]. 2012 [cit. 2013-02-19]. Dostupné z: <http://www.priznaky-projevy.cz>
- [22] BOGUSZAKOVÁ J., PITROVÁ Š., RŮŽIČKOVÁ E. *Akutní stavy v oftalmologii*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-368-0.
- [23] First Aid neuropathology. *Studyblue* [online]. 2013 [cit. 2013-04-07]. Dostupné z: <http://www.studyblue.com>
- [24] Empty Sella Syndrome. National Institute of Neurological Disorders and Stroke [online]. 2010 [cit. 2013-04-25]. Dostupné z: <http://www.ninds.nih.gov>