

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO
V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

ADAPTACE NA TMU

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Monika Zapletalová

Obor: Optometrie

Studijní rok 2019/2020

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Eliška Najmanová, Ph.D.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Elišky Najmanové, Ph.D. za použití literatury a dalších informačních zdrojů uvedených v seznamu použité literatury.

V Olomouci dne

.....

Monika Zapletalová

Poděkování

Zde bych ráda poděkovala za vedení mé bakalářské práce Mgr. Elišce Najmanové, Ph.D., velice cenné rady, ochotu a vstřícnost při konzultacích.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektů IGA PřF UP v Olomouci č. IGA_PrF_2019_005 a IGA_PrF_2020_008.

OBSAH

1	TEORIE VIDĚNÍ	6
1.1	STAVBA SÍTNICE	6
1.2	FOTOPICKÉ VIDĚNÍ	7
1.3	MEZOPICKÉ VIDĚNÍ	8
1.4	SKOTOPICKÉ VIDĚNÍ	9
1.5	DUHOVKA.....	9
1.6	ZORNICE (PUPILA).....	11
1.7	PROCES ADAPTACE NA TMU.....	15
1.7.1	ZMĚNY DUHOVKO-ROHOVKOVÉHO ÚHLU	17
2	VYŠETŘENÍ ADAPTACE NA TMU	19
2.1	VYŠETŘENÍ ADAPTOMETREM	19
2.2	OBJEKTIVNÍ ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY	21
2.2.1	ELEKTRORETINOGRRAFIE (ERG)	21
2.2.2	MULTIFOKÁLNÍ ERG	22
2.2.3	ELEKTROOKULOGRRAFIE (EOG).....	23
2.2.4	ZRAKOVÉ EVOKOVANÉ POTENCIÁLY (VEP).....	23
3	PORUCHY ADAPTACE NA TMU	25
3.1	ADAPTACE NA TMU U DIABETU MELLITU.....	26
3.2	ADAPTACE U RETINÁLNÍCH ABNORMALIT	27
	ZÁVĚR	29
	SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ	30

ÚVOD

Adaptace na tmou neboli schopnost oka přizpůsobit se různým intenzitám osvětlení je pro náš život velmi důležitá. Adaptaci ať už na světlo nebo na tmou napomáhají zornicové reakce (pupilární reflexy), ale důležitější při procesu adaptace jsou fotoreceptory na sítnici (tyčinky a čípky). Adaptační schopnost sítnice je umožněna díky syntéze zrakových pigmentů, které jsou obsaženy ve fotoreceptorech.

Vidění můžeme rozdělit na fotopické (denní), skotopické (noční) a mezopické. Během dne využíváme nejvíce vidění fotopické, které je zprostředkováváno pomocí čípků, ty nám umožňují vidět barvy předmětů. V noci se projeví skotopické vidění, díky kterému se můžeme ve tmě orientovat v prostoru a vidět předměty černobíle. Tato práce bude zaměřena i na důležitou funkci duhovky a zornice jako clony. V souvislosti s adaptací na tmou bude zmíněno několik výzkumů, které jsou zaměřeny na poruchy adaptace na tmou, v souvislosti s nedostatkem vitamínu A, a výzkumy zmiňující poruchu adaptace způsobenou retinálními abnormalitami. Dále budou uvedeny výzkumy o změnách rohovko-duhovkového úhlu v závislosti na velikosti zornice. Hlavně změny velikosti komorového úhlu mohou být příčinou zvýšení nitroočního tlaku, který je jednou z možných příčin vzniku glaukomu. V práci bude také zmíněno vyšetření adaptace na tmou. Cílem této práce obecně je shrnout nové poznatky o změnách v oku při adaptaci na tmou.

1 TEORIE VIDĚNÍ

Nejdůležitější části zrakového orgánu jsou oční koule, přídatné oční orgány, zrakový nerv, vyšší zrakové dráhy a centra. Vidění je komplexní a složitý proces, je složen z několika dějů, které na sebe navzájem navazují. Paprsky světla musí projít přes několik očních médií (rohovka, komorová tekutina, čočka, sklivec) až dopadnou na sítnici a dále jsou informace přenášeny zrakovou dráhou jako vzruch až do korového zrakového centra. [6,13] V této kapitole je popsána i stavba sítnice, která je důležitá ke správnému pochopení syntézy zrakového pigmentu při adaptaci na tmu. Dále je zde rozděleno vidění na fotopické, mezopické a skotopické. Aby na fotoreceptory mohlo dopadat světlo, musí napřed paprsky projít přes zornici. Množství paprsků, které přes zornici projdou je regulováno pomocí stahů svalů duhovky. Takto je duhovka schopna se rozšířit a zajistit tak, aby maximální množství světla proniklo na sítnici, nebo naopak zúžit vstupní otvor oka a tím omezit množství paprsků, které do oka vstupují. Proto je v první kapitole popsána stavba duhovky a jejích svalů, které jsou schopny ovládat velikost zornice.

1.1 STAVBA SÍTNICE

Sítnici můžeme rozdělit na dvě části, zadní optickou část, která pokrývá celou vnitřní plochu cévnatky a na přední část, která je na vnitřní ploše řasnatého tělíska a zadní straně duhovky. Tyto dvě části jsou od sebe odděleny v místě zvaném ora serrata. Přední slepá část sítnice neobsahuje žádné fotoreceptory (tyčinky, čípky) a skládá se pouze z dvouvrstevného pigmentového epitelu.

Zadní optická část se skládá z deseti vrstev. První zevní vrstva naléhá přímo na cévnatku a je tvořena jednovrstevným pigmentovým epitelem, který funguje jako světelná izolační vrstva a zajišťuje správnou funkci tyčinek a čípků. Další vrstvou sítnice je vrstva fotoreceptorů, na ně navazuje zevní hraniční membrána (membrana limitans externa), která odděluje vnější jadernou vrstvu tyčinek a čípků. Na ně navazuje zevní plexiformní vrstva, ta označuje spojení mezi fotoreceptory a bipolárními buňkami. Další částí sítnice je vnitřní jaderná vrstva již zmíněných bipolárních buněk. V neposlední řadě je vnitřní plexiformní vrstva spojující bipolární a gangliové buňky, po ní následuje vrstva gangliových buněk. Axony gangliových buněk se sbíhají a vytvoří vrstvu nervových vláken, která nakonec opouští bulbus terčem zrakového nervu (papilou)

a putují dál optickým nervem. Poslední vrstvou sítnice je vnitřní hraniční membrána (membrana limitans interna), která přímo sousedí se sklivcovou dutinou. [4,5,6]

1.2 FOTOPICKÉ VIDĚNÍ

Velice důležitou roli při zpracování světelného podnětu na sítnici hrají fotopigmenty v čípcích na sítnici. Čípků je kolem 6-7 milionů, nejvíce jsou zastoupeny ve fovei a směrem do periferie jejich počet postupně klesá. V místě terče (papily) zrakového nervu se čípky ani tyčinky nevyskytují.

Čípky obsahují barvivo iodopsin, které je uloženo na membránách (discích) v zevním segmentu čípku. Iodopsin je nejcitlivější na červené světlo. Při dopadu světla na fotoreceptor se iodopsin přemění na retinal (aldehyd vitamínu A) a protein (opsin), tato přeměna vyvolá v čípku vzruch, který putuje přes neurit (nožku čípku) na synapse s dendrity bipolárních buněk a dál přes gangliové buňky do nervových vláken, které vedou do zrakového nervu a dále do mozku. Čípky reagují na světlo vyšší intenzity a zajišťují nám lepší ostrost vidění než tyčinky. Čípky obsahují také tři různé typy svého barviva, tyto typy jsou různě citlivé na různé vlnové délky světla, toto určuje různá struktura proteinu (opsinu). Pro vlnovou délku okolo 440-450 nm jsou čípky citlivé na oblast modrého světla, druhý typ má maximální absorpci pro oblast zeleného světla (535-555 nm) a třetí druh čípků má barvivo citlivé na červené světlo (570-590 nm). Díky této diferenciaci čípků ke třem barvám můžeme vidět barevný obraz. [1,2,6]

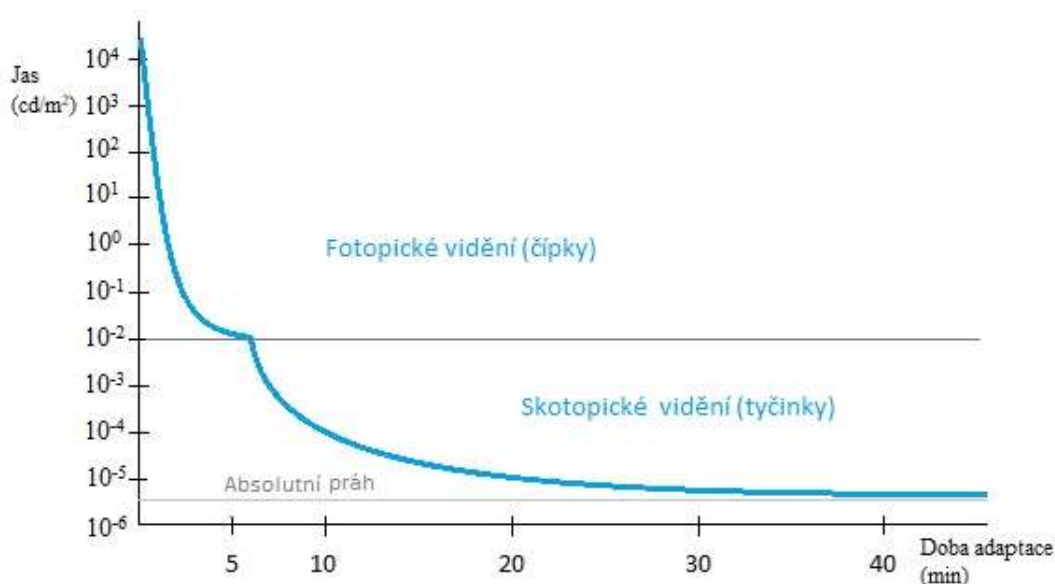
Adaptace na světlo trvá několik sekund nebo také několik desítek sekund. Při osvětlení oka jasným světlem nejprve reaguje zornice (pupila), která se zúží a tím omezí průnik světla na sítnici, v neposlední řadě reaguje oko na světlo sevřením víček. Velmi jasné světlo může způsobit fotofobii, která je spojována nepříjemnými pocity a s bolestivou kontrakcí zornice. Fotopické vidění se pohybuje v prahovém jasu do 10^{-2} cd/m². [13]

1.3 MEZOPICKÉ VIDĚNÍ

Při poklesu prahového jasu od 10^0 do 10^{-2} cd/m^2 nazýváme vidění mezopické nebo také vidění za soumraku. Při tomto vidění se začíná utlumovat činnost čípků a aktivují se tyčinky, naopak pokud se zvýší intenzita světla, pak pracují čípky a tyčinky se utlumí (viz tabulka č.1). Jde o přechodný stav, kdy s poklesem prahového jasu přechází fotopické vidění přes mezopické až na skotopické vidění a naopak (na obrázku č.1 je mezopické vidění znázorněno šedou linií v úrovni jasu 10^{-2} cd/m^2). [8,13]

Světločivé buňky	Osvětlení [lux]				
	30	1	0,3	0,01	<0,001
Tyčinky	0 %	60 %	82 %	92 %	100 %
Čípky	100 %	40 %	18 %	8 %	0 %

Tabulka č. 1 – Přibližná procentuální účast fotoreceptorů na percepci světla při různých hodnotách osvětlení. [8]



Obrázek č. 1 – Pokles prahového jasu

V praxi se s mezopickým viděním setkáváme například v soustavách nouzového osvětlení nebo osvětlovacích soustavách na venkovních komunikacích. U nouzového osvětlení se hodnota adaptačního jasu pohybuje kolem $0,1 \text{ cd/m}^2$. Venkovní osvětlení se pohybuje okolo $0,1$ až 1 cd/m^2 , jako příklad můžeme zmínit komunikace s umělým osvětlením ($0,3 \text{ cd/m}^2$). V těchto světelných prostředích se mění citlivost zraku, ale také rozsah zorného pole. Což může ovlivnit například reakční čas řidiče, při použití různých světelných zdrojů s různým spektrálním složením na komunikacích. [23]

1.4 SKOTOPICKÉ VIDĚNÍ

Při vidění za šera se uplatňují fotoreceptory s názvem tyčinky. Jsou velmi citlivé a se snížením intenzity světla se zvýší množství jejich pigmentu rodopsinu. Na sítnici je okolo 120 milionů tyčinek. Čípky se skotopického vidění neúčastní, proto jej můžeme nazvat viděním nebarevným. Ve foveole se tyčinky nenachází (pouze čípky), proto vzniká v tomto místě centrální skotom. Z tohoto důvodu je omezeno centrální vidění a oko není schopno rozeznat drobné detaily předmětů. Tyčinky mají schopnost prostorového rozlišení zřetelného podnětu, jsou velice citlivé k nízkým intenzitám světla ($\sim 10^{-6}$ cd/m²), proto skotopické vidění někdy nazýváme viděním nočním. [4,7,13]

Tyčinky mají stejně jako čípky pigment uložen v zevním segmentu v jednotlivých discích. Jejich pigment rodopsin se skládá z bílkoviny opsinu a aldehydu vitamínu A – retinalu. [4,5] Další informace k tyčinkám a jejich pigmentu budou zmíněny v kapitole 1.7 Proces adaptace na tmou.

Studie Verhulst, Maes 1998 zkoumala skotopické vidění u barvoslepých lidí a došla k závěru, že barvoslepi lidé mají lepší skotopické vidění oproti lidem, kteří mají normální barevné vidění. Nedá se úplně dobře vysvětlit, proč se tato schopnost lépe vidět ve tmě zachovala u lidí až do teď, ale jedna z teorií je, že se jedná o určitou kompenzaci poruchy vidění barev. Další teorie je ta, že se tato schopnost zachovala z dřívějšíka, kdy bylo lepší vidění za tmy výhodou k detekci predátora ve tmě. Z tohoto pohledu není barevná slepota nutně nedostatkem zraku, ale spíše odlišným vývojovým řešením kompromisu mezi fotopickým a skotopickým viděním. [15]

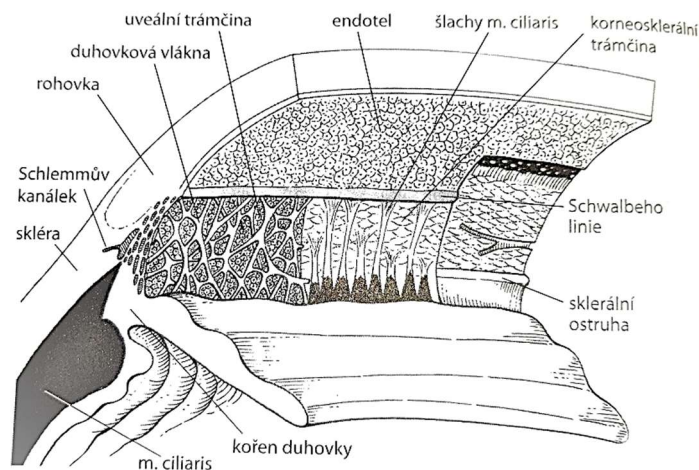
1.5 DUHOVKA

Duhovka je patrná již při prvním pohledu na oko. Tvoří ji mezikruží se středovým otvorem, jež nazýváme pupila. Dělí nám přední část oka na přední a zadní komoru. Obě komory jsou vyplněny komorovým mokem.

Na její přední ploše nenajdeme žádný epitel, je zde vazivové stroma, které vytváří snopce a vkleslé krypty, které tvoří typickou kresbu. Barvu duhovky ovlivňuje množství pigmentu (obsaženém ve stromatu, prosvítajícího z epitelu zadní plochy duhovky) a uspořádání vláken vaziva a cév uvnitř duhovky. Pigmentové buňky epitelu jsou dvojího druhu, prvním druhem buněk jsou chromatofory, druhé jsou hrudkovité buňky. Chromatofory jsou malé, kulaté buňky s výběžky, obsahují hnědý nebo žlutavý pigment a najdeme je ve všech vrstvách duhovky. Hrudkové buňky nemají výběžky, obsahují

tmavohnědý až černý pigment a jsou umístěny v oblasti svěrače duhovky. Cévy duhovky se od ostatních cév v těle liší, jejich plášť je silnější a mají málo elastických vláken. Jejich struktura nejspíš umožňuje nestlačitelnost cév při rozšiřování/zužování zornice. Margo pupillaris je vnitřní okraj duhovky vymežující pupilu. Najdeme na něm jemné řasy (plicae iridis), přetáčí se zde ze zadní strany pigmentový sítnicový epitel, díky kterému má margo pupillaris tmavé zbarvení. Opačný okraj duhovky nazýváme margo ciliaris, v tomto místě je duhovka srostlá s řasnatým tělískem (corpus ciliare). [2,3]

Přední plocha duhovky, zadní plocha rohovky a část čočky vymežují přední oční komoru, která je naplněna komorovou tekutinou. V místě zvaném rohovko-duhovkový úhel se tato tekutina vstřebává přes trámčinu – trabekulární síť s úzkými štěrbinami. Komorový mok putuje přes 3 typy trámčiny (uveální – na jedné straně upnutá k rohovce a na straně druhé k řasnatému tělesu, korneosklerální a endotelová – sousedí s řasnatým tělískem) až do Schlemmova kanálku, kde je potom komorová tekutina odvedena do episklerálních žil. [5]



Obrázek č.2 – Stavba komorového úhlu [5]

K tvorbě komorového moku dochází při aktivní sekreci krevní plazmy v řasnatém tělísku v zadní komoře. Tekutina putuje mezi přední plochou čočky a zadní plochou duhovky do prostoru zornice a do přední komory. Nitrooční tlak je vlastně vyvážením produkce komorové tekutiny a její vstřebávání. Pokud dojde k poruše vstřebávání, zvýší se nitrooční tlak nad normální hodnoty a tím může dojít k rozvoji onemocnění oka zvané glaukom (zelený zákal). Ke glaukomu mají větší sklon hypermetropické oči, protože mají mělkou přední komoru, takový glaukom nazýváme glaukom s uzavřeným

úhlem. Při mydriáze u nich snadno dochází k přitisknutí duhovky na trámčinu v rohovko-duhovkovém úhlu a ke zvýšení tlaku (další informace v oddílu 1.7.1). [4]

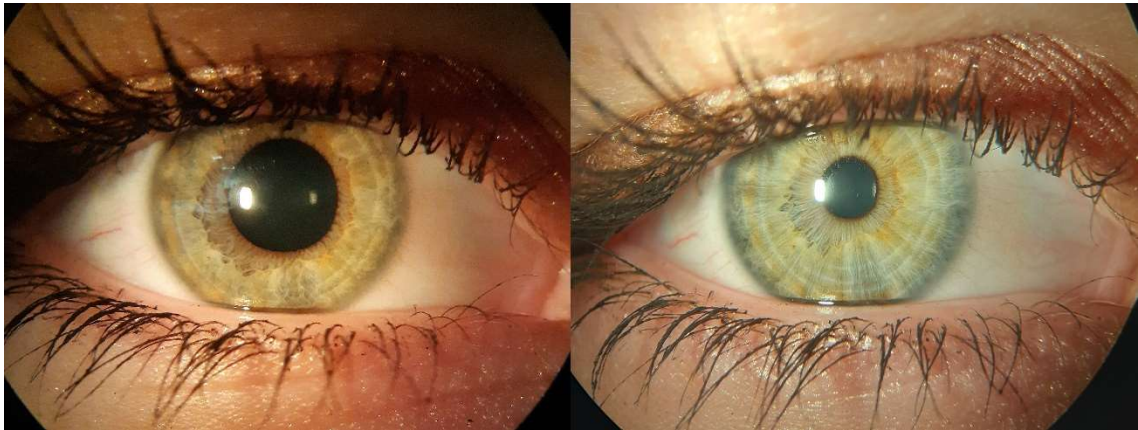
1.6 ZORNICE (PUPILA)

Hlavní funkce zornice jsou:

- regulace množství světla vstupujícího do oka
- odclonění části periferních paprsků při pohledu do blízka a tím lepší hloubku ostrosti oka

Už u novorozenců můžeme pozorovat pupilo-motorický reflex, to nám značí, že je přítomen světlocit. Je to jeden z prvních reflexů, které je oko schopné realizovat. Dalším reflexem je optokinetický reflex, znamená to, že má novorozenec přítomné funkční tyčinky, podmiňující periferní vidění, a i funkční skotopické vidění. [4]

Šířka zornice u dospělého kolísá podle intenzity světla, hodnoty se pohybují mezi 2-5 mm, může ale být ovlivněna i jinými faktory například věkem, barvou duhovky, refrakcí oka a pupilomotorickou adaptací sítnice. Zornice bývá maličko posunutá směrem nazálně a dolů. Změna šíře zornice je umožněna díky duhovkovým svalům, ty jsou umístěny pod vrstvou povrchového vaziva s cévami. Prvním z těchto svalů je musculus dilatator pupillae, který je radiálně orientovaný blíže při margo ciliaris, a končí 2 mm od okraje pupily, je složen z jemných vláken hladké svaloviny a je inervován sympatickými vlákny. Dilatator umožňuje rozšíření zornice tzv. mydriázu, ta je důležitá při nedostatku světla nebo při akomodaci na dálku. Druhým svalem je musculus sfincter pupillae, najdeme jej více na povrchu u duhovkového stromatu, jedná se o spirálovitě uspořádanou síť svaloviny obkružující pupilární okraj. Sfincter je inervován parasympatickými vlákny. Při dostatku světla a při akomodaci na dálku umožňuje zúžení zornice neboli miózu. [2,3,6]



Obrázek č.3 – Zornice při nízkých adaptačních jasech (vlevo) a zornice po expozici světlem (vpravo)

K rozšíření zornice neboli mydriáze může dojít například i při bolesti nebo rozrušení (radostí, stresem), to je způsobeno vyplavením adrenalinu (zvýšeným tonem sympatiku). Mydriázu nebo miósu můžou navodit i léky, miotické zornice můžeme pozorovat u glaukomatiků užívajících pilokarpin, při otravách organofosfáty, alkoholem, sedativy a hypnotiky, po podání opiátů. Mydriázu mohou navodit lokální mydriatika jako jsou skopolamin a atropin, dále můžeme mydriatickou zornici pozorovat u pacientů intoxikovaných kokainem, heroinem, amfetaminem a halucinogeny. [4,6]

- **PUPILOMOTORICKÉ DRÁHY**

Paprsky světla vstupující do oka vyvolají vzruch na retinálních gangliových buňkách, ty mohou díky křížení chiasmatu vyslat axony do obou optických traktů. Část vláken primární zrakové dráhy putuje na rozhraní diencefalonu a mezencefalu a další část vláken dále k okohybným nervům (nervus oculomotorius, trochlearis, abducens), podílí se na akomodaci a konvergenci. Další část vláken pokračuje k Edingerovu-Westphalovu jádru, to obsahuje pregangliové parasympatické neurony, jejich axony dále pokračují s n. III. (nervus oculomotorius) a končí v orbitě v ganglion ciliare. Postgangliová vlákna inervují musculus sphincter pupillae.

Posvítíme-li do jednoho oka, vyvoláme v něm přímou odezvu, a v oku druhém odezvu konsenzuální, informace se totiž bilaterálně kříží na několika místech. Bilaterální konstrikci můžeme pozorovat u akomodační odezvy. Reakce zornic nastane, když posuneme předmět z dálky do blízka, ale zároveň dochází i ke stahu ciliárního svalu, akomodaci čočky a konvergenci obou očí. [4]

- **VYŠETŘENÍ PUPILÁRNÍCH REFLEXŮ**

Při vyšetřování nejprve sledujeme velikost a tvar zornice za normálního osvětlení (zdali má zornice pravidelný kulatý tvar) a porovnáváme velikosti zornic obou očí (fyziologický rozdíl velikostí zornic je do 0,5 mm). Poté vyšetřujeme pupilární reflexy, pacient se dívá na optotyp do dálky, posvítíme světlem do pravého oka a sledujeme, jestli dojde k zúžení zornice osvětleného oka tzv. přímému reflexu. Po 3 sekundách přesuneme světlo na oko levé, sledujeme reakci konsenzuální, tzn. neosvětleného (pravého) oka.

Dále vyšetřujeme reakci zornice při pohledu do blízka, kdy pacient sleduje optotyp do dálky, a po několika sekundách ho požádáme, aby se podíval na text do blízka. Sledujeme, zda dojde k zúžení zornic a jak rychle zornice reagují. [14]

- **PUPILÁRNÍ ABNORMALITY**

Mohou je způsobovat ať už periferní nebo centrální léze parasympatických nebo sympatických vláken, poruchy svalů duhovky a poruchy zrakové dráhy. Pupilární abnormality mohou postihnout obě oči nebo jen jedno, v tom druhém případě se jedná o výskyt pupilární asymetrie – anizokorie. Anizokorie negativně ovlivňují zornicové reakce a tím znesnadňují dilataci/konstrikci (záleží na druhu abnormality). V případě neschopnosti duhovkových svalů umožnit dilataci, může negativně ovlivněna adaptace na tmu.

U *léze nervus oculomotorius* je postižen musculus sphincter pupillae a to vede k poruše konstrikce (zúžení) zornice. Důsledkem je dilatovaná (rozšířená) zornice na jednom oku; při úplné lézi je zornice velmi široká. Anizokorii můžeme lépe pozorovat při denním světle, pokud posvítíme do postiženého oka, pozorujeme nepatrnou reakci zornice nebo žádnou. Stejně tak je na tomto oku snížena nebo zcela chybí konsenzuální reakce po osvětlení oka druhého. [4]

Horneův syndrom se skládá z ptózy (pokles horního víčka), miózy a anhidrózy (snížená potivost části obličeje a krku) a dalších menších abnormalit. Tento syndrom je způsoben lézemi sympatiku, samotná mióza je přítomna kvůli ztrátě inervace svalu m. dilatator pupillae. Zde je anizokorie patrná více ve tmě a zornice má zachován přímý i konsenzuální reflex, až po odstranění zdroje světla z prostoru oka pozorujeme pomalejší

dilataci zornice. V některých případech je vhodné provést test ciliospinálního reflexu, při testu je nutné stisknout na krku sympatický průtok, čímž vyvoláme bolestivý podnět a projeví se na zdravém oku dilatace zornice, postižené oko zůstává bez reakce.

sAferentní pupilární defekt (Marcusova-Gunnova zornice) se projevuje sníženou nebo zcela chybějící přímou reakcí postiženého oka na světlo, ale konsenzuální reakce je zcela v pořádku. Jedná se o sníženou citlivost oka na světlo a ta může být způsobena lézí optického nervu, retiny nebo jiných očních onemocnění. Aferentní pupilární defekt můžeme zjistit pomocí swinging-flashing testu. Vyšetřuje se ve tmavé místnosti, principem tohoto testu je, že pacient se dívá do dálky a my mu střídavě svítíme intenzivním světelným zdrojem úzkého svazku do jednoho a pak do druhého oka (doba osvětlení každého oka cca 3 sekundy). Defekt pozorujeme při pohybu světla od normálního oka k postiženému. Postižená pupila nereaguje na světlo konstrikcí, ale dilatací. [4]

Benigní anizokorie (fyziologická anizokorie) znamená malou pupilární asymetrii (<0,6mm), můžeme ji pozorovat u 20% běžné populace. Odchylna velikostí zornice se může měnit v závislosti na čase, neprojevují se další abnormality jako např. opožděná dilatace.

Disociace reakce na světlo a konvergenční, zornice obou očí u této poruchy reagují na světlo velmi malou konstrikcí, u konvergence reagují konstrikcí normální. Mechanismus této odchylky není zcela známý. Můžeme ji pozorovat u neurosyfilitidy a cukrovky.

Adieho myotonická pupila dochází k ní při lézi ciliárního ganglia nebo lézi postgangliových parasymp. vláken. Projevuje se středně dilatovanou pupilou špatně reagující na světlo. Částečné konstrikce můžeme dosáhnout konvergenční, pupila zůstává zúžená a velmi pomalu dilatuje zpět do původního stavu. U Adieho myotonické pupily neznáme příčinu vzniku.

Mezencefalická korektomie je vzácná odchylka způsobená lézemi v mezencefalu. Pozorujeme u zornice změnu tvaru. [4]

1.7 PROCES ADAPTACE NA TMU

Adaptaci na tmu můžeme definovat jako pokles prahového jasu s časem ve tmě, přičemž prahový jas je nejnižší hodnota jasu, kterou můžeme okem vnímat. Rozsah jasu, který jsme schopni vnímat po příslušné adaptaci, se pohybuje od 10^{-6} do 10^6 cd/m². [13] V této kapitole bude popsána syntéza rodopsinu a v podkapitole bude zmíněna studie o změně komorového úhlu při změně velikosti zornice.

Jak už bylo zmíněno u skotopického vidění, rodopsin se skládá z retinalu vázaného na protein (opsin). Pokud je retinal v regenerovaném stavu v 11-cis formě, pak část molekuly retinalu zapadá do opsinové části molekuly. Absorpcí světla prodělá rodopsin v komponentě retinaldehydu změny, které díky extracelulárních a intracelulárních proteinů a enzymů transformují na jeho přechodné formy (barthorodopsin, lumirodopsin, metarodopsin I, metarodopsin II, metarodopsin III), až na all-trans-retinaldehyd a opsin. Na závěr se all-trans-retinaldehyd odštěpí od opsinu a vstoupí do retinálního pigmentového epitelu. Retinální pigmentový epitel má důležitou roli (strukturální a funkční) na sítnici. Tvoří jednu vrstvu specializovaných buněk, které jsou umístěny zevně od neurosenzorické části sítnice. Membránové mikro výběžky pigmentového epitelu jsou v těsném kontaktu se zevními segmenty fotoreceptorů (1 buňka na 30-50 zevních segmentů), tento kontakt umožňuje pigmentovému epitelu fagocytovat degradované zevní segmenty. Mezi další užitečné funkce patří regulace tekutiny a výživných látek (transport vitamínu A) v subretinálním prostoru, udržení adheze sítnice, absorpce rozptýleného světla a pro adaptaci na tmu nejdůležitější funkce a tou je regenerace zrakového pigmentu a jeho syntéza. Světlo je pouze spouštěč přeměny cis formy na trans formu. K re-syntéze rodopsinu dochází v retinálním pigmentovém epitelu, kde dochází k přeměně zpět na 11-cis retinal, ten je poté zpět transportován do zevního segmentu tyčinky, kde dojde k připojení opsinu. Tento proces je podstatou adaptace na tmu. [4]

Adaptaci na tmu můžeme také popsat jako schopnost zrakového systému obnovit svoji senzitivitu po předchozí expozici světlem. Tahle obnova je rychlejší u čípků, ale vyšší senzitivita je u tyčinek. Prahová hodnota osvětlení klesá nejrychleji prvních asi 5 minut (část čípková), potom dojde na zhruba 5 minut k ustálení a následuje další pokles prahové hodnoty. Minimální prahové hodnoty osvětlení je dosaženo za 40-50 minut (část tyčinková). [9]

Při adaptaci oka na tmou dochází k posunu spektrální citlivosti ke kratším vlnovým délkám (z 550 nm na 505 nm), což známe pod názvem Purkyňův jev. Proto se barvy z modré části spektra, jeví jako mnohem světlejší než barvy z červené části spektra. [7]

Studie McMurchie et al. (2019) zkoumala, zda jsou forenzní vyšetřovatelé schopni lépe pátrat po stopách na místě činu, pokud nechají svoje oči nejprve adaptovat na tmou. Studie se zúčastnilo 50 subjektů, měli k dispozici přístroj Crime-lite Eye™. Účastníci měli za úkol najít po příslušné adaptaci stopy fluorescence, kterou po sobě zanechala reakce 1,8-diazafluoren-9-one (DFO) a aminokyseliny. Podobně jako se to dělá u fluorogenického zacházení s otisky prstů u důkazů. Při pokusu byla použita tiskárna Epson Stylus Photo R265, její inkoustové náplně byly naplněny alaninovým roztokem s různou koncentrací, což umožnilo vytisknout různé vzory na papír a následně použít DFO. Účastníci měli za úkol najít „důkazy“ bez předchozí adaptace na tmou a výsledky se poté srovnaly s výsledky po příslušné adaptaci na tmou. Po této adaptaci dokázalo důkazy rozpoznat o 16 % více probandů.

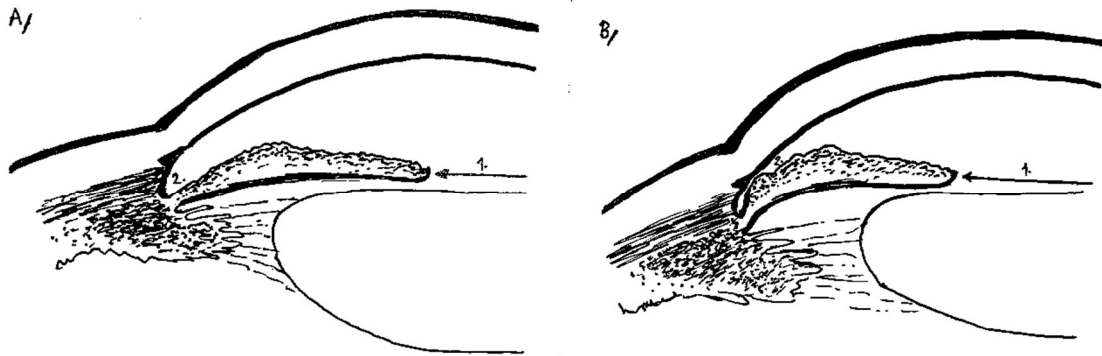


Obrázek č. 4 – Přístroj Crime-lite Eye™, který napomáhá rozpoznávání forezních důkazů. [25]

Nárůst účastníků, kteří důkaz našli po adaptaci na tmou, naznačuje, že forenzní vyšetřovatelé by měli nechat své oči adaptovat na tmou, aby toho viděli co nejvíce. Čas, který je potřeba na adaptaci na tmou, během této studie to bylo v průměru 10 minut, není příliš dlouhý a neměl by výrazně zpomalit vyšetřování. [25]

1.7.1 ZMĚNY DUHOVKO-ROHOVKOVÉHO ÚHLU

Ve studii Lee et al. 2016 byly analyzovány snímky optické koherenční tomografie předního segmentu, které byly pořízeny za světelných podmínek i ve tmě, aby se stanovila velikost komorového úhlu. Bylo analyzováno 534 očí (u neglaukomatiků). Primární glaukom s uzavřeným úhlem patří mezi jednu z hlavních příčin nezvratné ztráty zraku na celém světě. Zúžení úhlu přední komory představuje jeden z hlavních rizikových faktorů, který způsobuje uzavření úhlu s následným rozvojem glaukomu. Dřívější studie studie využívající optické koherenční tomografie (OCT) ke zkoumání biometrických parametrů předního segmentu prokázaly, že dynamické změny parametrů duhovky mají vliv na zúžení úhlu. V citované studii byl subjekt ponechán 5 minut, aby se adaptoval na tmu, následně bylo provedeno OCT vyšetření bylo prováděno (při osvětlení 350-400 luxů), subjekt se díval přímo vpřed a na výsledném snímku byl zaznamenán jak nazální, tak i temporální kvadrant přední komory. Do této studie byly zahrnuty pouze výsledky z nazálních komorových úhlů. Výsledky byly analyzovány pomocí počítačového programu, který umí analyzovat hloubku komorového úhlu. Parametry šířky úhlu přední komory a parametry duhovky vykazovaly významné změny mezi přechodem ze světla do tmy. U předně komorového úhlu došlo k výraznému zmenšení šířky úhlu v závislosti na změnách parametrů duhovky při změně světelných podmínek na temné podmínky. Když se pupila začne zvětšovat, pak plocha duhovky se musí zmenšit, tím pádem dojde k zvětšení její tloušťky a periferie duhovky začne utlačovat komorový úhel. U Subjektů s primárním glaukomem s otevřeným úhlem má duhovka menší tendenci se zmenšovat při dilataci, kvůli relativní nestlačitelnosti duhovky, ve srovnání s normálními subjekty. Vysvětlení můžeme nalézt v jiné studii Jouzdani et al. 2013, která uvádí, že nestlačitelná duhovka se bude ohýbat směrem ke kořeni duhovky, protože musculus dilatator ji stahuje radiálně a tlačí stroma duhovky do úhlu přední komory (viz obrázek č. 5). [19,21]



Obrázek č. 5 – Na obrázku A/ je průřez přední komorou při denním světle (1. zúžená zornice, 2. otevřený komorový úhel). Na obrázku B/ je přední komora při nízké intenzitě svěla (1. rozšířená zornice, 2. uzavřený komorový úhel)

Další studie Friedman et al. 2019 publikovala srovnávání výsledků testování osob s uzavřeným komorovým úhlem, s výsledky testování osob s otevřenými úhly. Při testech se zjistilo, že k vyššímu zvýšení nitroočního tlaku došlo u subjektů s uzavřenými všemi čtyřmi kvadranty, ve srovnání s těmi, kteří měli pouze dva nebo tři uzavřené kvadranty. Testování probíhalo 15 minut. Dále došlo k většímu zvýšení tlaku u osob s otevřenými úhly než u těch s úhly částečně nebo úplně uzavřenými. V této studii nedokázali přesně předpovědět u kterých pacientů dojde k uzavření úhlu a následnému zvýšení nitroočního tlaku. Protože uzavření komorového úhlu a zvýšení tlaku závisí na více faktorech. V této studii nebyla zkoumána například změna polohy čočky, která může způsobit špatný odtok komorové tekutiny. Dalším faktorem může být nízký nitrooční tlak předzačátkem testování, kdy nárůst nitroočního tlaku může být způsoben regresí tlaku do středních hodnot. [20]

2 VYŠETŘENÍ ADAPTACE NA TMU

Adaptace na tmu závisí na několika parametrech, přičemž jedním z nejdůležitějších je preadaptace a její trvání. Pokud má preadaptační světlo (3000 asb) vysokou intenzitu a dlouhé trvání, pak adaptace na tmu trvá déle než při osvětlení s nižší intenzitou. Dalším parametrem je retinální lokalizace (rozmístění fotoreceptorů na sítnici). Aby bylo možné změřit nejvyšší schopnost adaptace (tedy adaptaci tyčinek), je potřeba provádět měření v oblasti 15-20 stupňů od fovey. V neposlední řadě nám může ovlivnit adaptaci vlnová délka světla. Čím kratší vlnová délka je, tím je vyšší citlivost tyčinek. Také hraje důležitou roli i šířka zornice. Ukázalo se, že nejvhodnější je uvádět výsledné hodnoty průběhu adaptace logaritmy prahových hodnot osvětlení. [9,10] Orientačně můžeme zjistit poruchu adaptace pacienta tak, že vyšetřující, který má normální schopnost adaptace se zavře s pacientem v zatemněné místnosti, a srovnává stoupající rozlišovací schopnost s pacientovou. U tohoto vyšetření je potřeba měřit čas. [10] V této kapitole budou popsány různé možnosti vyšetření adaptace na tmu včetně těch nejnovějších.

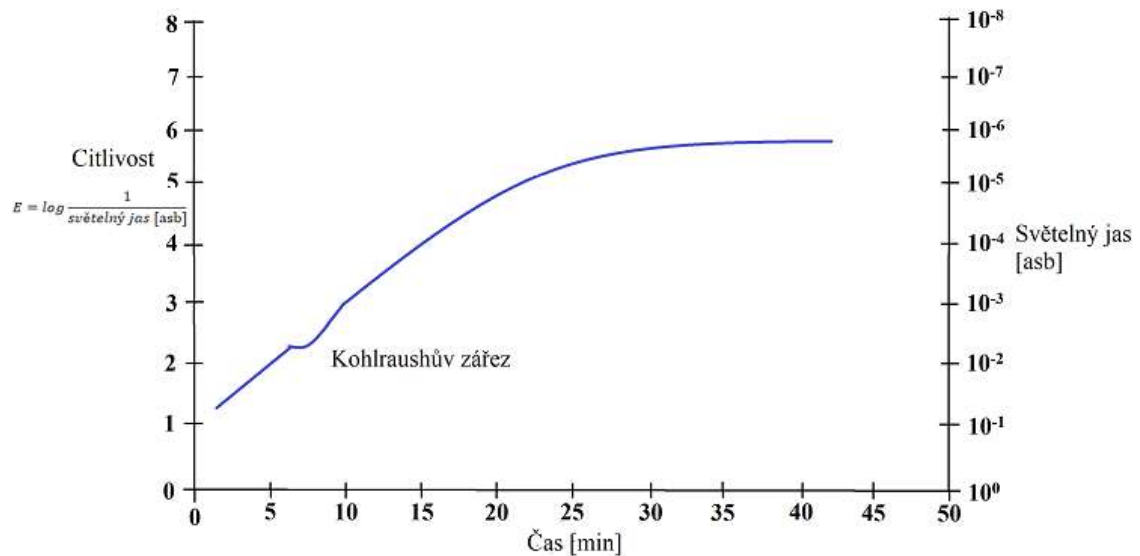
2.1 VYŠETŘENÍ ADAPTOMETREM

Pro nejpresnější určení kvality (doby) adaptace na tmu se používá přístroj zvaný adaptometr. U adaptometrů se využívá konstantního osvětlení, které je možné regulovat clonou a filtry. Nejznámější adaptometry jsou: Hartingerův, Birchův-Hirschfeldův a Combergův nyktometr. Při vyšetření adaptace jde o subjektivní měřící metodu, to znamená, že hodně závisí na spolupráci pacienta. Proto ne každá odchylka od normální adaptační křivky je nutně patologická. [10]

HARTINGERŮV ADAPTOMETR

Hartingerův adaptometr využíváme k vyšetření nejen adaptace na tmu, ale také k vyšetření centrální a periferních částí sítnice. Vyšetření je indikováno například v případě podezření na šeroslepost. Na začátku vyšetření je potřeba nechat pacienta 10 min preadaptovat se na světlo (3000 asb), tak aby byly saturovány tyčinky a čípky. Následně se světlo zhasne a měří se čas adaptace. V tříminutových pravidelných intervalech se světelný stimul rozsvěcuje a zhasíná, tento světelný stimul je zaznamenáván ve starých jednotkách tzv. apostilbech (asb), přičemž $1 \text{ asb} = 3,14 \text{ cd/m}^2$. Výsledky jsou potom zapsané v grafu, na horizontální ose jsou zaznačeny minuty, vertikální osa nám udává jas světelného stimulu v apostilbech (10^0 - 10^{-8} , směrem nahoru po ose se jas postupně snižuje). Výsledkem měření adaptometrem je adaptační křivka,

kteřá představuje záznam vzestupu citlivosti sítnice. V prvních minutách na grafu sledujeme rychle narůstající křivku, až se k 3. až 8. minutě objeví tzv. Kohlraushův zářez, ten nám odděluje rychlejší adaptaci čípků od pomalejší, ale intenzivnější adaptace tyčinek. Křivka potom jen pomalu stoupá až do 40. minuty. [4,7,10,12]



Obrázek č. 6 – Fyziologický průběh adaptační křivky

COMBERGŮV NYKTOMETR

Combergův nyktometr je známý již od roku 1940, je určen primárně k vyšetření funkce sítnice (například u řidičů). Jedná se o přístroj, který umožňuje měnit osvětlení na optotypu, pomocí kterého jsme schopni zjistit jak rychle a kvalitně se centrální část sítnice adaptuje. Při vyšetření se pacient 3 minuty adaptuje na světlo (cca 2200 cd/m²), poté se světlo v přístroji zhasne a pacient čte řádky na optotypu. Následně rozsvítíme boční osvětlení na levé straně přístroje a pacient musí 90 sekund číst optotyp znovu (30 sekund je podsvícení optotypu 1 asb, dalších 30 sekund 8 asb a na závěr 64 asb). U nefyziologického záznamu je snižená zraková ostrost po adaptaci na světlo, takto se záznam projeví například u čípkové dystrofie. [12]

BINOPTOMETR

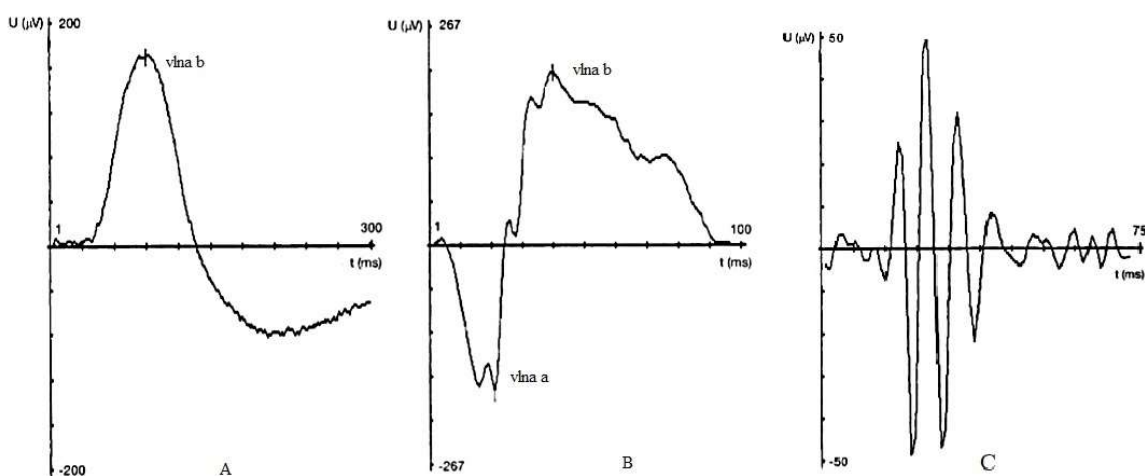
Pacient je ponechán nejméně 3 minuty, aby se adaptoval na tmou. Poté je pacient instruován, aby oběma očima (binokulárně) sledoval červený terč na černém pozadí. Potom jsou postupně promítány optotypové znaky s různým kontrastem. Vyšetření binoptometrem se provádí u řidičů z povolání, kteří by měli být zcela bez poruchy vidění za šera. U běžných řidičů je do jisté míry tolerována malá porucha řízení za šera. [12]

2.2 OBJEKTIVNÍ ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY

V této podkapitole budou zmíněny metody vyšetření adaptace na tmu jako jsou elektroretinografie, elektrookulografie a zrakové evokované potenciály. Tyto metody slouží k objektivnímu vyšetření funkce sítnice. Přesnější výsledky lze získat kombinací těchto vyšetřovacích metod.

2.2.1 ELEKTRORETINOGRRAFIE (ERG)

Vyšetření ERG se začalo používat roku 1945 a jde o záznam elektrických potenciálů, které na sítnici vznikají v pigmentovém epitelu, fotoreceptorech (vlna a) a bipolárních buňkách (vlna b) po stimulaci difúzním světlem. Akční potenciály jsou snímány přes systém, který je složen z hlavní akční elektrody a referenčních elektrod. Hlavní elektroda může být na bulbární spojivce nebo zabudovaná v tvrdé kontaktní rohovkové čočce (pacientova rohovka je znečitlivěná). Referenční elektrody na spánku a temeni hlavy nebo na ušním lalůčku. Výsledkem záznamu je křivka grafu, přičemž při nižších jasech je část grafu pozitivní (vlna b) a při vysokých intenzitách se objeví část grafu negativní (vlna a). Tyto vlny jsou zobrazeny na obrázku č. 7. Tvar a velikost křivky závisí na intenzitě, délce expozice a barvě světla, také na adaptační schopnosti sítnice.



Obrázek č. 7 – Záznam tyčinkové odpovědi (graf A), maximální tyčinkové a čípkové odpovědi (graf B) a oscilačních potenciálů (graf C). [11]

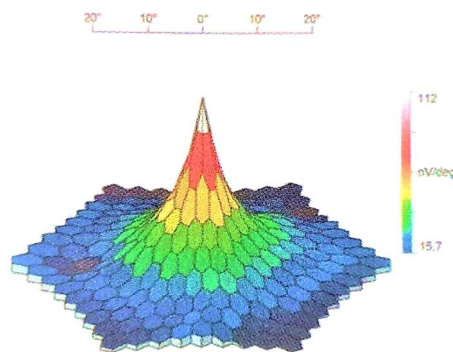
Máme celkem pět základních typů ERG-odpovědi:

1. tyčinková odpověď oka adaptovaného na tmu
2. maximální odpověď oka adaptovaného na tmu
3. oscilační potenciály
4. čípková odpověď
5. odpověď na rychle blikající podněty

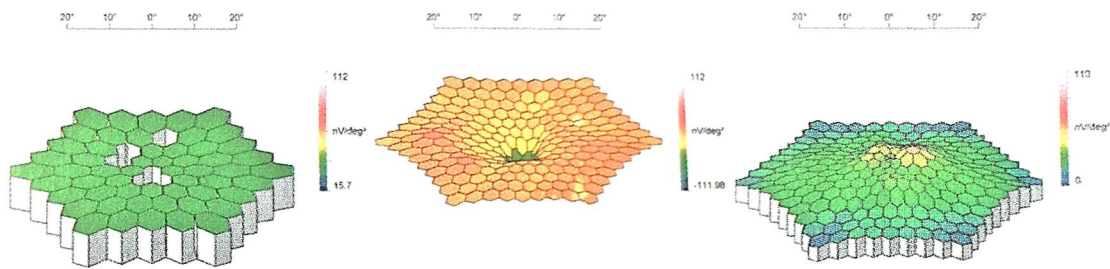
Pro tuto bakalářskou práci jsou významné hlavně první dva typy ERG-odpovědí (tyčinková odpověď oka adaptovaného na tmu a maximální odpověď oka adaptovaného na tmu). Fotopický (čípkový) ERG záznam získáme použitím záblesků o 30 cyklech za sekundu – při této stimulaci tyčinky nereagují. Skotopického (tyčinkového) ERG záznamu dosáhneme tak, že u oka adaptovaného na tmu použijeme modré světlo ke stimulaci – na modré světlo nereagují zase čípky. ERG vyšetření je nepostradatelné při neprůhledných očních médiích, které znemožňují vyšetření vnitřního segmentu oka běžnými postupy. Dále se využívá např. při diagnostice sítnicové dystrofie (retinopathia pigmentosa), ERG potenciály jsou při ní velmi malé a běžnými metodami téměř neidentifikovatelné. Dalšími jsou i venózní a arteriální okluze, cizí nitrooční tělíska a odchlípení sítnice, kde se také projeví vyhaslé ERG křivky. [7,11,12]

2.2.2 MULTIFOKÁLNÍ ERG

Multifokální ERG je modifikací strukturované ERG, která byla popsána v kapitole 3.2.1. Pacient má nasazenou tvrdou kontaktní čočku, která je zároveň elektrodou. Zornice pacienta musí být ve farmakologické mydriáze a oko musí být znecitlivěné kapkami. Další elektrody jsou umístěny na spánku a na čele. Při vyšetření pacienta instruuje, aby sledoval LCD panel. Vyšetření je prováděno za fotopických podmínek a monokulárně. Pomocí multifokálního ERG lze vyšetřit jednotlivé části sítnice a přesněji určit polohu defektu v centrální části (zhruba do 20°). Indikací můžou být nefyziologické změny u pacientů s diabetem, u kterých ještě nejsou změny patrné pod mikroskopem. Záznam multifokální ERG vypadá jako mozaika složená z šestiúhelníků, v centrální části je amplituda ERG vlny nejvyšší (viz obrázek č. 8). [12]



Obrázek č. 8 – Fyziologický záznam multifokální ERG [12]



Obrázek č. 9 – Příklady nefyziologických záznamů multifokální ERG [12]

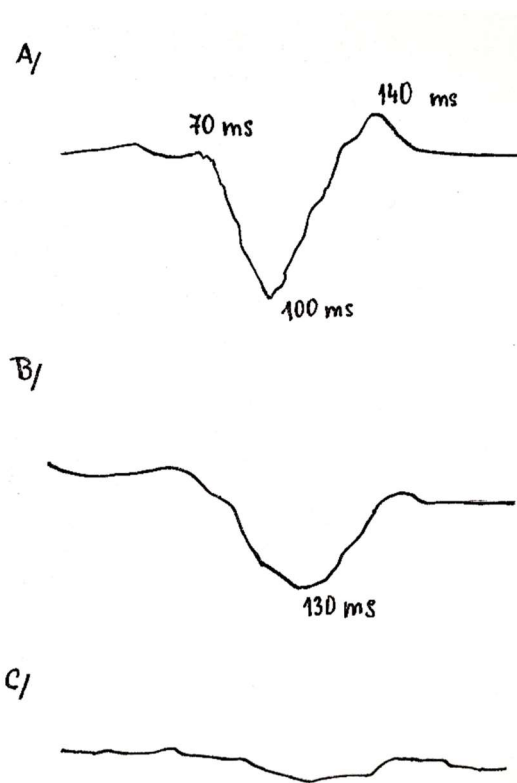
2.2.3 ELEKTROOKULOGRAFIE (EOG)

EOG zapisuje změny klidového potenciálu oka, které jsou snímány kožními elektrodami a ty jsou umístěny na vnějších koutcích obou očí, indiferentní elektrody jsou umístěny na čele. Přední pól bulvy představuje kladný náboj a zadní pól záporný, mezi těmito póly existuje stejnosměrný potenciálový rozdíl, který se zvyšuje při světelných podmínkách. Pokud dochází k horizontálním pohybům oka, tak jsou zaznamenány indukované změny potenciálů. Místa, kde vznikají EOG-potenciály jsou hluboké vrstvy sítnice a cévnatka. Vyšetření začíná dvanácti minutovou preadaptací na světlo, poté dochází ke dvanácti minutovému pobytu ve tmě a na závěr dalších 12 minut na světle. Pro vyhodnocení výsledků je nutné maximální hodnotu na světle vydělit minimální hodnotou, která se zaznamenala ve tmě. Pokud tento výsledek následně vynásobíme stem, pak nám vyjde nám Ardenův index (ten má při fyziologických podmínkách hodnotu 200-400, hodnoty pod 180 považujeme za patologické). Výsledné zaznamenané EOG nám může ukázat změny amplitudy potenciálů za různých stavů retinální adaptace. Dají se pomocí něj také posoudit některé poruchy pigmentového a smyslového epitelu (dystrofie pigmentového listu sítnice, Stargardtova makulární dystrofie nebo Bestova makulární dystrofie). V neposlední řadě může sloužit k posouzení rozsahu a kvality očních pohybů. [7,11,12]

2.2.4 ZRAKOVÉ EVOKOVANÉ POTENCIÁLY (VEP)

Vyšetření zrakových evokovaných potenciálů patří mezi neinvazivní metody, které vychází z elektroencefalografie (EEG), která zapisuje spontánní aktivitu mozku. VEP naproti tomu zaznamenává navíc i odpověď na určitou senzorkou stimulaci. Elektrická odpověď přijde v pravidelném časovém intervalu po podnětu. VEP můžeme získat po stimulaci zábleskem nebo pravidelným podrážděním strukturovanými

zrakovými podněty (např. černobílé šachovnicové pole). Při zábleskové metodě sedí pacient před polokoulí, v centru polokoule je blikající světelný zdroj. Potenciály jsou odváděny elektrodami, které jsou umístěny ve směru zrakové dráhy. Jedna elektroda je umístěna na čele, další na temeni hlavy a poslední v okcipitální části. Vyšetření VEP je prezentováno pomocí grafu, kde vznikají křivky (vlny). Hlavní vlna kolísá kolem 100 ms, u neuritid se tato latence může prodloužit na 130 ms (viz obrázek č. 10). Indikací ke sledování záznamu VEP jsou monitorování funkcí optického nervu při některých operacích, dalšími indikacemi jsou neuritidy, neuropatie optiku a amblyopie. [7,11,12]

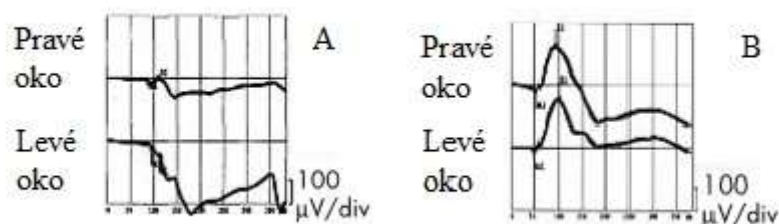


Obrázek č. 10 – Zrakové vyvolané odpovědi: A/ fyziologický nález B/ abnormální nález u neuritidy optiku C/ abnormální nález – blokáda vedení, u akutní fáze optické neuritidy, pokles vizu.

3 PORUCHY ADAPTACE NA TMU

Poruchu vidění za šera nazýváme šeroslepost neboli hemeralopie. Příčinou patologické změny můžou být změny na oku nebo změny organismu. Idiopatická hemeralopie (vrozená) je dědičná, může být vázána na pohlaví a je vzácná. Oftalmoskopický i celkový nález je v pořádku, důvodem bývá tedy porucha činnosti tyčinek. Vitamín A se výrazně podílí na syntéze a regeneraci rodopsinu. Proto je jeho nedostatek, poruchy resorpce nebo nedostatek karotenu (provitaminu) v potravě jednou z nejznámějších příčin šerosleposti. Resorpce vitamínu A je porušena při postižení žaludeční a střevní sliznice. Vyloučíme-li vitamín A z potravy, projeví se porucha nejdříve u myopů, později u emetropů a hypermetropů. Diagnostika hemeralopie je poměrně jednoduchá a podáním stravy bohaté na vitamín se pomalu upraví porucha adaptace a vše se vrátí zpátky k normálu. K dalším častým příčinám vzniku poruchy adaptace patří poruchy pigmentového a smyslového epitelu nebo jako důsledek nekorigované refrakční vady. Mezi poruchy adaptace na tmu řadíme také nyktalopii, která se projevuje například prodlouženou dobou adaptace, ztrátou kontrastní citlivosti oka nebo oslněním. [7,10,12]

Studie Spits et al. (2004) se zabývala léčbou šerosleposti u 39letého muže trpícího obezitou. Muž trpěl hypovitaminózou (vitaminů A, E). ERG vykazovalo minimální zbytkovou skotopickou odpověď. Pacientovy byl podán retinol, po pouhých 3 dnech terapie se skotopická odpověď zlepšila na 1/3 normálního nočního vidění. Za deset dní se skotopické vidění vrátilo do normálu, jak je vidět na obrázku č. 11. [22]



Obrázek č. 11 – ERG záznam před podáním retinolu (A), ERG záznam desátý den od začátku léčby (B)

Následující podkapitoly se budou zabývat poruchami adaptací na tmu u diabetu mellitu a změny adaptace u retinálních abnormalit.

3.1 ADAPTACE NA TMU U DIABETU MELLITU

Ve studii Henson et al. (1979) pracují s faktem, že systémová onemocnění mají vliv i na vidění a jedním z těchto onemocnění je diabetes mellitus (DM). Mění se hladina glukózy v krvi totiž způsobuje výkyvy hodnot refrakce oka, ke kterým dochází v počáteční fázi DM. Většina účinků na vize souvisí s retinopatií. V této studii byl zkoumán vliv DM na normální adaptační křivku. Měření bylo prováděno na adaptometru H-A (Henson-Allenův). Tento adaptometr měří čas potřebný k tomu, aby subjekty mohly vidět každou z 12 diskretních úrovní s postupně klesající intenzitou. Adaptometr byl na začátku nastaven na nejvyšší stupeň osvětlení. Jakmile subjekt ohlásil, že vidí světlo, intenzita se o stupeň snížila, přičemž byl subjekt znovu tázán, zdali vidí světlo. Adaptace byla měřena monokulárně na pravém oku, s výjimkou 2 subjektů, u kterých bylo vidění pravého oka velmi špatné, a proto pro spolehlivé výsledky muselo měření probíhat na levém oku. Fixace byla kontrolována během vyšetření tak, že subjekt byl požádán, aby zaměřil svou pozornost během adaptace na tlumené červené světlo. Bylo testováno celkem 35 subjektů ve věku od 11 do 73 let, s trváním diabetu od 3 měsíců do 51 let. Celkem 6 subjektů bylo ze studie vyloučeno, protože měly problémy s viděním jiné, než s kterými se běžně setkáváme u diabetu a 3 z nich byli vyloučeni kvůli vysokému tlaku krve a jeden subjekt měl makulární degeneraci. Výsledky výzkumu naznačují, že hodně diabetiků má konečné adaptační prahové hodnoty nad normou vzhledem k jejich věku. Výše prahových hodnot zhruba koreluje s dobou trvání diabetu. Některé subjekty vykazují hodnoty značně zvýšené již po pouhých několika letech DM, u některých ale naopak po mnoha letech trvání nemoci nedošlo k významnému zvýšení. Výsledky také ukázaly, že neexistuje žádná spojitost mezi zvýšením prahových hodnot a zrakovou ostrostí subjektů. Subjekty si nestěžovali, že by někdy měly potíže s viděním ve tmě, což může být zapříčiněno tím, že probandi nikdy nemuseli provádět vizuální úkony v intenzitách osvětlení poblíž nejnižších úrovní, jako bylo použito v této studii. Překvapivé ale je, že nehlásili žádné potíže s adaptací na tmu. Úroveň číslo 10 při testování měla simulovat intenzitu světla, která se běžně vyskytuje v městském prostředí po setmění. Největší problém může nastat u řidičů diabetiků, kteří při přímém osvětlení světlometry mohou být oslněni a trvá mnohem déle než se opět preadaptují na tmu. [17]

Studie Jain et al. (2018) se zabývala pupilárními abnormalitami u různých stádií diabetické retinopatie. Zkoumalo se 405 očí 244 pacientů s diabetem a 41 očí 26 probandů bez diabetu. Diabetická skupina byla následně klasifikována podle závažnosti diabetické retinopatie (DR). Klasifikace: mírná neproliferativní DR, střední DR, těžká DR, proliferativní DR a poslední skupina bez diabetické retinopatie. Pacientům po adaptaci na tmou a při reakci na světlo byla pomocí infračervené kamery snímána velikost zornice. Průměr zornice byl menší čím závažnější byl stupeň diabetické retinopatie. Co se týká amplitudy zúžení zornice, ta byla u probandů bez diabetu $1,73 \pm 0,37$ mm, u mírné neproliferativní DR $1,57 \pm 0,39$ mm a u střední DR $1,51 \pm 0,44$ mm. Statisticky významné snížení bylo naměřeno u těžké DR $1,43 \pm 0,48$ mm a u proliferativní DR $1,29 \pm 0,43$ mm. Průměrná rychlost zúžení zornic byla ve srovnání s kontrolní skupinou bez diabetu také výrazně snížena. Skupina bez diabetu $2,12 \pm 0,38$ mm / s, mírná DR $0,38 \pm 0,18$ mm / s, u střední DR $0,43 \pm 0,22$ mm / s, na závěr proliferativní $0,38 \pm 0,13$ mm / s. Tyto výsledky však nemají statistický význam. V této studii se také zjistilo, že pupilární dynamika je abnormální v časných stádiích DR a zhoršuje se postupně se zvyšující se závažností retinopatie. [24]

3.2 ADAPTACE U RETINÁLNÍCH ABNORMALIT

Porucha adaptace u degenerativních onemocnění sítnice je velmi častá. Nejčastěji se s ní setkáváme u pigmentové degenerace sítnice, po zánětech cévnatky, sítnice, u myopia gravis (těžká myopie), odchlípení sítnice a u glaukomu. Šeroslepost u zánětu zrakového nervu bývá častým příznakem a napomáhá k diferenciální diagnostice městnavé papily, u které je adaptace na tmou normální. [10]

Pigmentová degenerace sítnice postihuje fotoreceptory (tyčinky), pigmentový epitel sítnice. Anatomické změny začínají v periférii, projevují se periferními skotomy. Nejčastější příznak je špatné vidění za šera. Diagnostikovat můžeme pigmentovou degeneraci pomocí elektroretinografie (ERG), projeví se na záznamu vyhaslou ERG křivkou. Můžeme ji takto diagnostikovat v časném stádiu u dětí, kdy ještě není patrný nálezn na očním pozadí. [6]

Zvláště zajímavé jsou nedávná zjištění, že pacienti s věkem podmíněnou makulární degenerací a jinými retinálními abnormalitami mohou mít výrazně zpožděné obnovení citlivosti ve tmě, a to i při normální zrakové ostrosti a normálním fotopickém a skotopickém vidění. Někteří pacienti s věkem podmíněnými změnami Bruchovy membrány a dobrou zrakovou ostrostit, uvádí, že mají špatné vidění za šera, pocíťují slábnutí vidění za velmi jasného světla a centrální skotom patrný ve tmě. Prahy skotopického vidění byly sníženy u 9 pacientů z 12 a zároveň pozorovali špatné vidění ve tmě. Adaptace na tmu byla abnormální u 10 z nich. Tato zjištění naznačují, že vizuální symptomy u pacientu se změnami Bruchovy membrány se odrážejí jak na špatném skotopickém vidění, tak jsou patrné i na časovém průběhu adaptace. [16,18]

ZÁVĚR

Tato bakalářská práce shrnuje důležité mechanismy adaptace na tmou. Zejména změny rohovko-duhovkového úhlu, ke kterým dochází při pupilárních reakcích. K těmto změnám bylo prováděno několik výzkumů, v této práci jsou zmíněny tři z nich. Ve dvou z nich se zkoumala přímo závislost rozšířené zornice na zúžení komorového úhlu a možné zvýšení tlaku. Studie by mohli být přínosné k lepšímu pochopení kolísání nitroočního tlaku během dne. Další komplexnější výzkumy by mohli poskytnout odpovědi na otázky proč a u koho by mohlo v budoucnu dojít k rozvoji glaukomu. Adaptace na tmou může být přínosná také při vykonávání některých profesí, např. výše zmíněné forenzní vyšetřovatelství, řidič z povolání a další. Zvláště u řidičů z povolání je důležité, aby se oko správně adaptovalo, jinak totiž může dojít k pomalejším reakcím na překážky na cestě a může dojít k dopravní nehodě. Vyšetřování adaptace pomocí adaptometrů se už téměř nevyužívá. Naopak objektivní elektrofyziologické metody poskytují mnohem přesnější výsledky a je možné jimi vyšetřit nejenom adaptaci na tmou. Vyšetření adaptace nám může odhalit některé poruchy, které zde byly zmíněny. Jednou z těchto poruch je hemeralopie, která je v dnešní době největším problémem hlavně v chudých zemích. Poruchou adaptace trpí také diabetici, výzkum uvedený v této práci ukázal, že probandi nedosahovali normálních adaptačních prahových hodnot. Vzhledem i k dalším očním problémům, kterými mohou lidé s diabetem trpět, je nutná včasná diagnostika a případná léčba, aby se předešlo dalšímu zhoršení funkcí oka. U pupilárních abnormalit může také docházet k poruchám adaptace, zornice totiž nedokáže správně regulovat chod paprsků do oka. Nejčastější poruchy adaptace týkající se retinálních abnormalit jsou pigmentové degenerace sítnice, záněty cévnatky nebo sítnice, odchlípení sítnice a další. Poruchy adaptace u retinálních abnormalit mohou být podnětem pro téma nějaké budoucí bakalářské práce.

SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

- [1] ROKYTA, Richard et al. *Fyziologie*. Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-238-1.
- [2] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-140.
- [3] KVAPILÍKOVÁ, Květa. *Anatomie a embryologie oka: učební texty pro oční optiky a oční techniky, optometry a oftalmology*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. ISBN 80-7013-313-9.
- [4] KUCHYNKA, Pavel a kol. *Oční lékařství*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [5] SYNEK, Svatopluk a SKORKOVSKÁ, Šárka. *Fyziologie oka a vidění*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-3992-2.
- [6] ROZSÍVAL, Pavel et al. *Oční lékařství*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-404-0.
- [7] OTRADOVEC, Jiří. *Klinická neurooftalmologie*. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0280-0.
- [8] OLÁH, Zoltán. *Očné lékařstvo: učebnice pre lekárske fakulty*. Martin: Osveta, 1998. ISBN 80-88824-74-5.
- [9] KOLÁŘ, Petr a kol. *Věkem podmíněná makulární degenerace*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2605-2.
- [10] POLÁŠEK, Jaroslav. *Technický sborník oční optiky*. Praha: SNTL, 1974.
- [11] KRAUS, Hanuš. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079-1.
- [12] VESELÝ, Petr a BENEŠ, Pavel. *Vyšetřovací metody v optometrii: a interpretace jejich výsledků v praxi*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2071-0.
- [13] PLUHÁČEK, František. *Zraková funkce sítnice, Adaptace, kontrast jasu – výukové materiály k předmětu Fyziologická optika, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2016.*

- [14] PLUHÁČEK, František. *Pupilární reflexy – výukové materiály k předmětu Optometrické praktikum I*, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2019.
- [15] VERHULST S., MAES F. W. *Scotopic vision in colour-blinds*. Vision Research, 1998, no. 38(21), page 3387–3390.
- [16] STEINMETZ R. L., HAIMOVICI R., JUBB C., et al. *Symptomatic abnormalities of dark adaptation in patients with age-related Bruch's membrane change*. British Journal of Ophthalmology, 1993, no. 77, page 549-554.
- [17] HENSON D. B., NORTH R. V., *Dark adaptation in diabetes mellitus*. British Journal of Ophthalmology, 1979, no. 63, page 539-541.
- [18] FITZKE F. W., *Dark adaptation in retinal abnormalities*. British Journal of Ophthalmology, 1994, no. 78, page 426.
- [19] LEE R., LIN S., CHEN R. I., et al *Association between light-to-dark changes in angle width and iris parameters in light, dark and changes from light-to-dark conditions*. British Journal of Ophthalmology, 2016, no. 100, page 1274-1279.
- [20] FRIEDMAN D. S., CHANG D. S., JIANG Y., et al. *Darkroom prone provocative testing in primary angle closure suspects and those with open angles*. British Journal of Ophthalmology, 2019, no.103, page 1834-1839.
- [21] JOUZDANI S., AMINI R., BAROCAS V. H., *Contribution of different anatomical and physiologic factors to iris contour and anterior chamber angle changes during pupil dilation: theoretical analysis*. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2013, page 77–84.
- [22] SPITS Y., DE LAEY J., LEROY B. P., *Rapid recovery of night blindness due to obesity surgery after vitamin A repletion therapy*. British Journal of Ophthalmology, 2004, no. 88, page 583-585.
- [23] HABEL Jiří, ŽÁK Petr. *Význam mezopického vidění pro praxi* [online]. Praha FCC Public, 2007 [cit. 2020-05-18].
Dostupné z: <http://www.odbornecasopisy.cz/svetlo/casopis/tema/vyznam-mezopickeho-videni-pro-praxi--16105>

[24] JAIN M., DEVAN S., et al. *Pupillary Abnormalities with Varying Severity of Diabetic Retinopathy*. Scientific Report, 2018 [cit. 2020-05-21]. Dostupné z: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-24015-9>

[25] McMURCHIE B., KING R. S. P., KELLY P. F., TORRENS G. E. *The importance of dark adaptation for forensic examinations; an evaluation of the Crime-lite Eye™*. Sci Justice. 2019, no. 59, page 138-144.