

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLMOUCI
KATEDRA OPTIKY

ŠEROSLEPOST

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Tereza Hřibová

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

Studijní rok 2020/2021

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 dne

.....

Tereza Hříbová

Poděkování:

Tímto bych ráda poděkovala Mgr. Lucii Machýčkové za vedení mé bakalářské práce, odborné rady a připomínky a vstřícný přístup při konzultacích.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektů IGA PřF UP v Olomouci s názvem “Optometrie a její aplikace“, č. IGA_PrF_2020_008 a IGA_PrF_2021_012

OBSAH

ÚVOD.....	5
1 SÍTNICE.....	6
1.1 STRUKTURA SÍTNICE	7
1.2 VÝŽIVA A CÉVNÍ ZÁSOBENÍ SÍTNICE	10
1.3 FOTORECEPTORY	10
1.3.1 VNĚJŠÍ A VNITŘNÍ SEGMENT FOTORECEPTORŮ	12
1.3.2 PIGMENTY FOTORECEPTORŮ	13
2 FYZIOLOGIE NOČNÍHO VIDĚNÍ	14
2.1 BIOFYZIKA VIDĚNÍ	14
2.2 ADAPTACE NA SVĚTLO A TMU.....	16
3 ŠEROSLEPOST	18
3.1 HISTORIE POJMU NYKTALOPIE A HEMERALOPIE	18
3.2 CHARAKTERISTIKA A PŘÍČINY ŠEROSLEPOSTI.....	19
3.3 SYMPTOMY A PŘÍZNAKY ŠEROSLEPOSTI.....	20
3.4 FORMY ŠEROSLEPOSTI	21
3.4.1 STACIONÁRNÍ FORMY VROZENÉ NOČNÍ SLEPOTY	21
3.4.2 PROGRESIVNÍ FORMY VROZENÉ NOČNÍ SLEPOTY	24
3.4.3 ZÍSKANÉ FORMY NOČNÍ SLEPOTY	25
3.4.4 DALŠÍ ONEMOCNĚNÍ SOUVISEJÍCÍ S ŠEROSLEPOSTÍ	26
4 DIAGNOSTIKA ŠEROSLEPOSTI	28
4.1 VYŠETŘOVÁNÍ ADAPTACE SÍTNICE.....	28
4.1.1 HARTINGERŮV ADAPTOMETR	28
4.1.2 NYKTOMETR	29
4.1.3 BINOPTOMETR	30
4.1.4 MESOTEST.....	31
4.2 ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY	32
4.2.1 ELEKTROOKULOGRAFIE.....	32
4.2.2 ELEKTRORETINOGRRAFIE	33
5 LÉČBA A PREVENCE ŠEROSLEPOSTI.....	36
ZÁVĚR	38
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	40

ÚVOD

Schopnost vidět dobře ve tmě je nedílnou součástí našeho života, a to jak pro naše bezpečí, tak i pro náš komfort. Tato schopnost je zajišťována fyziologickým procesem oka, jež je označován jako adaptace na tmu. Avšak existují i chorobné stavy zabráňující správné činnosti očních mechanismů, které souvisí se zmiňovanou adaptací. Jedním z takových stavů je právě onemocnění, kterým se zabývá tato bakalářská práce.

Cílem této bakalářské práce je sestavit ucelený pohled na nemoc postihující lidský zrak označovanou jako šeroslepost. Špatná adaptace na tmu může být překážkou pro normální život. Člověk trpící tímto onemocněním není schopen dobré orientace na temných místech či při řízení motorových vozidel, což může být v nejhrošším případě až život ohrožující.

První část této práce bude popisovat sítnici a její strukturu společně s fotoreceptory, které hrají zásadní roli ve vztahu k původu a projevům zkoumané nemoci. Další část bude věnována fyziologii nočního vidění, kde se práce zaměří na biofyziku vidění, proces nočního vidění a na poznatky o adaptaci lidského oka na světlo a tmu. Hlavní část práce následně popíše samotné onemocnění šeroslepost. Zahrne definici tohoto onemocnění, jeho příčiny a symptomy. Dále zde bude popsáno i členění šerosleposti na základě původu a vzniku nemoci. Práce uvede také způsoby diagnostiky šerosleposti a určení jejího typu. V neposlední řadě bude zmíněn i pohled na léčbu a případnou prevenci tohoto onemocnění.

1 SÍTNICE

Sítnice (*retina*) je vnitřní vrstva oční koule. Rozprostírá se přes celou dutinovou stranu oka až k pupilárnímu okraji duhovky. Tloušťka sítnice je 0,5 mm v oblasti papily, směrem k okraji se zužuje až na hodnotu 0,2-0,1 mm. Na sítnici rozlišujeme podle funkčnosti dvě části – přední neoptickou část (*pars caeca retinae*) a zadní optickou část (*pars optica retinae*). Tyto části jsou od sebe odděleny zubovitou linií oka (*ora serrata*). [1, 2, 3]

Přední neoptická část sítnice je tvořena jenom pigmentovou vrstvou (*pars pigmentosa*) a neobsahuje tedy žádné fotoreceptory ani nervové buňky. Tato pigmentová vrstva leží před zubovitou linií *ora serrata* a kryje vnitřní povrch řasnatého tělesa (*pars ciliaris*) a zadní plochu duhovky (*pars iridica*). [1, 2]

Zadní optická část sítnice je jemná blána o tloušťce 0,1-0,4 mm pokrývající celou vnitřní plochu cévnatky a obsahuje světločivé a nervové buňky. Sítnice je volně přiložena k cévnatce, pevně připojena je v oblasti *ora serrata* a k papile zrakového nervu. Má červeno-oranžovou barvu, jež je dána prosvítáním cév cévnatky. [2, 3, 4]

Při oftalmologickém vyšetření je na očním pozadí (*fundus oculi*) mimo cévy patrná papila zrakového nervu a žlutá skvrna. Papila zrakového nervu (*discus nervi optici*) neboli slepá skvrna sítnice je kruhová oblast o průměru 1,5 mm, neobsahuje fotoreceptory a představuje tedy fyziologickou slepou skvrnu (*macula caeca*). V této lehce vystouplé a bělavé oblasti se sbíhají nervová vlákna z gangliových buněk sítnice, vytváří zrakový nerv (*nervus opticus*) a prochází stěnou bulbu. Uprostřed papily je jamka, kterou na sítnici vstupuje centrální sítnicová artérie a vena, které se zde bohatě větví na sítnici a zásobují ji. [1, 2, 4]

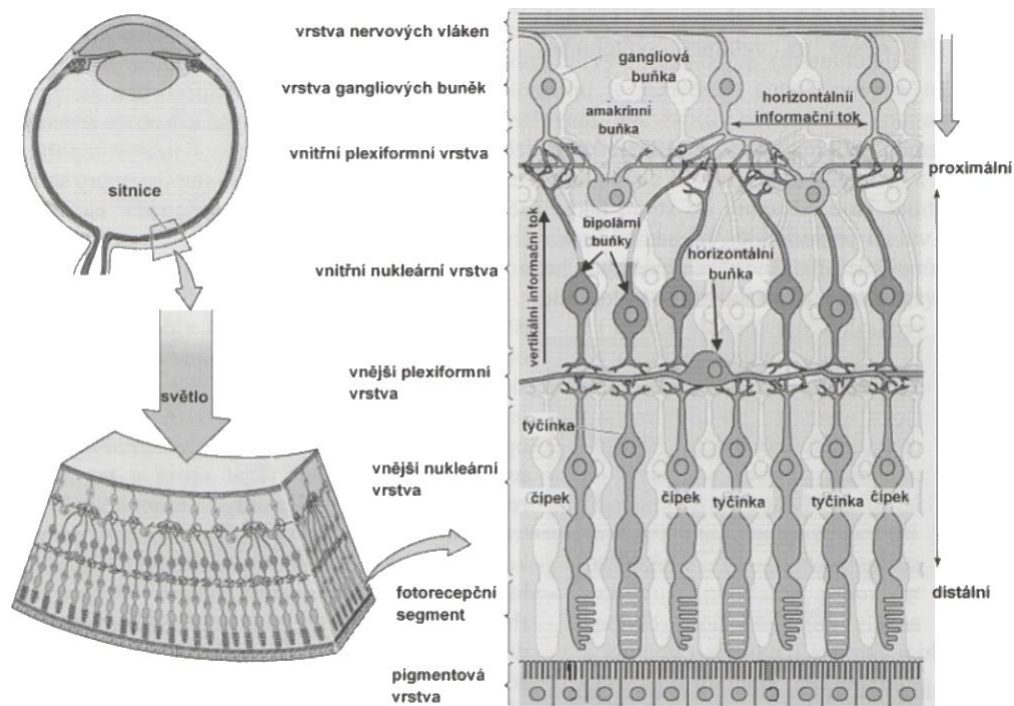
Žlutá skvrna (*macula lutea*), nacházející se asi 4 mm temporálně od slepé skvrny, je tvořena nahuštěnými fotoreceptory, převážně čípky. Při oftalmologickém vyšetření je tato kruhovitá oblast o průměru asi 3 mm sytě červené barvy. Až po smrti je žlutozeleně zabarvena díky žlutému pigmentu, luteinu. Ve středu žluté skvrny se nachází *fovea centralis*, která leží v zorné ose oka a je místem nejostřejšího vidění. *Retina* je v této oblasti tenčí, další vrstvy sítnice jsou totiž odkloněny stranou a tím pádem světelné paprsky pronikají přímo k fotoreceptorům. [1, 2, 4]

1.1 STRUKTURA SÍTNICE

Histologicky je sítnice složena z deseti vrstev (Obrázek 1):

1. **Pigmentový epitel** (*stratum pigmentosum*) – tvořen jednou vrstvou kubických buněk, které naléhají na plochu cévnatky; mezi buňkami jsou volně naskládány vnější segmenty fotoreceptorů
2. **Vrstva tyčinek a čípků** (*stratum bacillarum conorumque*) – zevní a vnitřní segmenty tyčinek a čípků obsahující rodopsin a jodopsin
3. **Vnější hraniční vrstva** (*stratum limitans externum*), také pod názvem *membrana limitans externa* – vrstva vytvořená z horizontálně rozšířených konců gliových Müllerových buněk, kde prostupují tyčinky a čípky svojí zúženou oblastí a kde je velký počet spojů mezi zúženou oblastí fotoreceptorů a výběžky Müllerových buněk.
4. **Vnější jaderná vrstva** (*stratum nucleare externum*) – představuje jádra primárních smyslových buněk – tyčinek a čípků, jádra čípků uložena blíže k *membrana limitans externa*, uspořádání jader zejména tyčinek ovlivňuje průchod světla
5. **Vnější plexiformní vrstva** (*stratum plexiforme externum*) – místo, kde se uskutečňují synaptické kontakty axonů tyčinek a čípků s dendrity bipolárních buněk nervových
6. **Vnitřní jaderná vrstva** (*stratum nucleare internum*) – tvořena těly buněk bipolárních, horizontálních, amakrinních a Müllerových
7. **Vnitřní plexiformní vrstva** (*stratum plexiforme internum*) – oblast, kde se uskutečňují synaptické kontakty axonů bipolárních nervových buněk s dendrity multipolárních buněk
8. **Vrstva gangliových buněk** (*stratum ganglionicum*), také známé jako *ganglion retinae* či *ganglion nervi optici* – obsahuje multipolární nervové buňky jako třetí neurony sítnice
9. **Vrstva nervových vláken** (*stratum neurofibrarum*) – skládá se z axonů multipolárních gangliových buněk, které se sbíhají k papile zrakového nervu, kde opouští retinu
10. **Vnitřní hraniční membrána** (*stratum limitans internum*), také pod názvem *membrana limitans interna* – skládá se z konců horizontálních výběžků Müllerových buněk

[1, 3, 4, 5, 6]



Obrázek 1 – Struktura sítnice [6]

Vnější vrstva, pigmentový epitel sítnice (také *pars pigmentosa retinae*, PRE) přiléhající k cévnatce je jednovrstvý epitel složený z buněk kubického tvaru. Pigmentová vrstva společně s cévnatkou tvoří světelnou izolační vrstvu pohlcující světelné paprsky, které dopadají na sítnici a zabraňuje odrazu paprsků uvnitř oka. Tato vrstva způsobuje, že jen asi 10 % intenzity světla dopadajícího do oka je využito k podráždění fotoreceptorů. Zbýlých 90 % je odraženo nebo pohlceno. Epitel obsahuje melanosomy vstupující mezi čípky a tyčinky. Melanosomy jsou speciální orgány sloužící k tvorbě a shromažďování melaninu v pigmentových epiteliálních buňkách sítnice. Melanin chrání před poškozením světlem, vytváří antireflexní vrstvu pro světločivé buňky. [1, 2, 7, 8, 9]

Mezi hlavní funkce epitelu patří výživa fotoreceptorů a také transport kyslíku pro smyslové buňky, vnější segmenty těchto buněk jsou do epitelu zanořeny. Buňky epitelu jsou pevně spojeny a představují tak důležitou bariéru mezi fotoreceptory a krevními cévami a regulují transport iontů. Epitel je důležitý při regeneraci světločivých buněk (viz kap. 2.1). V případě odchlípení sítnice dochází k postupnému odumírání smyslových buněk, ale pokud dojde k úspěšnému zhojení sítnice, jsou buňky schopny regenerovat. [1, 2, 7, 8, 10]

V cytoplazmě buněk epitelu se nachází málo vyvinuté cisterny granulárního endoplazmatického retikula a velmi vyvinuté hladké endoplazmatické retikulum. To zajišťuje esterifikaci vitamínu A a poté jeho přenos k fotoreceptorům. [8]

Vrstva tyčinek a čípků přiléhá na pigmentový epitel a představuje první neurony sítnice. Fotoreceptory předávají informace neuronům, které je dále zpracovávají a přenášejí pomocí zrakového nervu do mozku. Pomocí synapse dochází k propojení mezi vodivými výběžky fotoreceptorů a bipolárními buňkami. Tato vrstva nervových bipolárních buněk představuje druhé neurony sítnice. Na výběžky bipolárních buněk navazuje vrstva gangliových buněk, která představuje třetí neurony sítnice. Neurity těchto buněk se sbíhají do zrakového nervu, kde poté vystupují z oka. [1, 2, 11]

Bipolární buňky mají dva typy – difusní a monosynaptické. Difusní bipolární buňky mají synapse se dvěma nebo více recepčními buňkami. Monosynaptické bipolární buňky mají synapsi pouze s jedním čípkem a s jednou gangliovou buňkou, tzn. 1 čípek – 1 bipolární buňka – 1 gangliová buňka – 1 neuron. Tímto způsobem je zajištěno nejostřejší vidění, maximální rozlišovací schopnost sítnice. Monosynaptické spojení převažuje ve *fovea centralis*. [1, 8, 11]

Gangliové buňky jsou velké multipolární buňky. Lze je stejně jako bipolární buňky rozdělit na difusní a monosynaptické. Jejich dendrity vedou do vnitřní plexiformní vrstvy, zatímco neurity vedou po povrchu sítnice do zrakového nervu. Část gangliových buněk (cca 3000) tvoří dendritickou síť a obsahuje pigment melanopsin a jsou to světlo přenášející buňky. Tyto buňky nezachycují obraz, ale celkovou úroveň osvětlení. Přispívají také k vyvolání pupilárního reflexu. [1, 8, 11]

V sítnici se také vyskytují buňky neuroglie, a to astrocyty, buňky mikroglie a Müllerovy buňky. Müllerovy podpůrné buňky jsou velké nálevkovité buňky, které obalují nervové buňky sítnice. Výběžky Müllerových buněk tvoří *membrana limitans externa et interna*, takže prostupují téměř celou sítnicí a zajišťují uspořádání radiální glie. Buňky poskytují neuronům oporu, vzájemně je izolují a podílejí se na jejich výživě. Fungují jako světlovody a také snižují rozptyl světla díky rozdílnému indexu lomu cytoplazmy v centru a na periférii, kde je index lomu vyšší. [1, 8, 11]

Ve vrstvě bipolárních buněk se nacházejí asociační neurony. Patří sem horizontální a amakrinní buňky. Horizontální buňky zprostředkovávají kontakt mezi fotoreceptory a zajišťují synaptický kontakt mezi fotoreceptory a bipolárními nervovými

buňkami. Amakrinní buňky, kterých je asi 40 typů, zajišťují propojení mezi druhými a třetími neurony sítnice. [1, 8, 11]

1.2 VÝŽIVA A CÉVNÍ ZÁSOBENÍ SÍTNICE

Z papily zřetivého nervu vystupují do sítnice *arteria et vena centralis retinae* a ty se na sítnici dále bohatě větví. *Arteria centralis retinae* zásobuje a vyživuje sítnici, respektive její vnitřní vrstvy (mimo světločivné buňky). Její větve jsou konečnými arteriolami, které se větví bez funkčních spojení ve vrstvě gangliových a bipolárních buněk. [1, 2, 12, 13]

Arteriae ciliares posteriores breves zásobují cévnatku a světločivné buňky a *arteria cilioretinalis* slouží jako přídatná céva pro žlutou skvrnu. *A. cilioretinalis*, vstupující při okraji zřetivého disku, vzácně vyživuje vnitřní vrstvy ostře ohraničeného okrsku sítnice. *A. cilioretinalis* je zásobována krví z *a. ciliares breves*. [12, 13]

Cévy a žlutá skvrna jsou velmi náchylné ke změnám u systémových i lokálních chorob, jako např. cukrovka, vysoký krevní tlak apod. Postižení větví *a. centralis retinae* při hypertenzi, ateroskleróze, cukrovce vede až ke slepotě. [13]

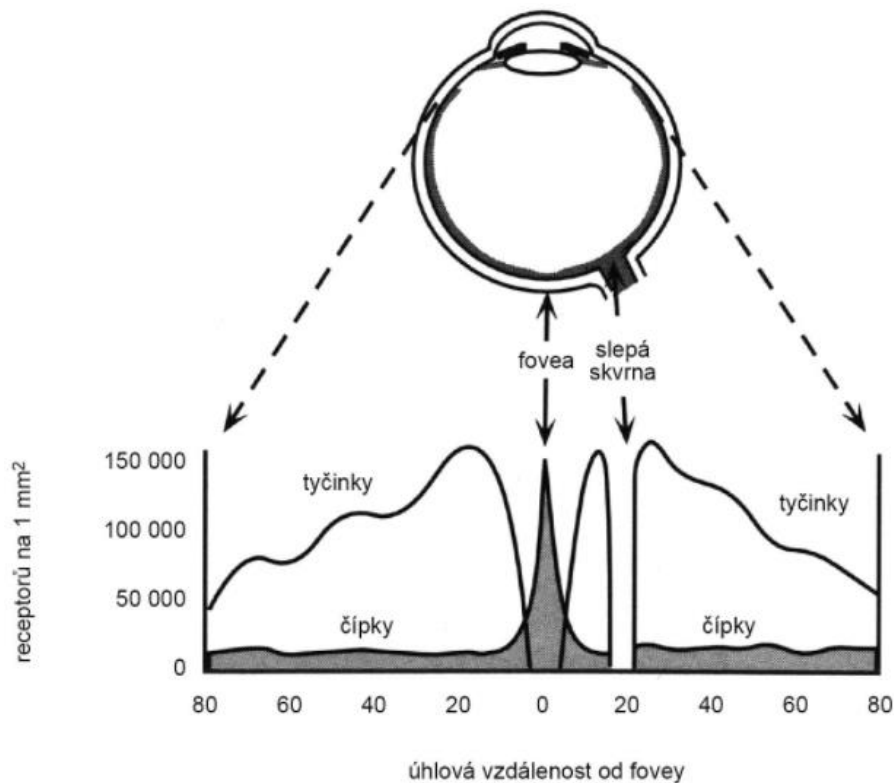
Cévnatka zajišťuje výživu tyčinek a čípků. Tmavou barvou krve a pigmentu zajišťuje temnou komoru pro světločivné buňky. Choriokapilaris vyživují zevní vrstvy sítnice, pigmentový epitel a fotoreceptory. [1, 3, 12, 13]

1.3 FOTORECEPTORY

Fotoreceptory jsou světločivné buňky, které jsou schopny zachytit foton, absorbovat ho, přeměnit na chemickou energii a předat nervovým buňkám. Vlastními receptory sítnice jsou tyčinky (*neuron bacilliferum*) a čípky (*neuron coniferum*). Tyčinky jsou tenké protáhlé buňky o velikosti $50 \times 3 \mu\text{m}$, čípky jsou masivnější a menší. [1, 2, 10, 11]

Sítnice obsahuje asi 130 milionů tyčinek a 7 milionů čípků. Stárnutím sítnice se snižuje hustota tyčinek o 30 %. Počet čípků se se stárnutím sítnice nemění. Největší hustota čípků je ve fovee, kde se nachází 10 % všech čípků. V macule hustota čípků klesá rychle, za hranicí maculy je stálá, ale nazálně je vyšší než temporálně. [1, 2]

Jak lze vidět na Obrázku 2, v periférii sítnice jsou hlavně tyčinky, maximální hustotu má ve 30° od centra. Více do periférie se hustota tyčinek lehce snižuje, do centra se počet tyčinek snižuje rychleji. V centru se nacházejí jen čípky, těch ubývá rychle do periférie. Vyrovnání počtu tyčinek a čípků je asi ve 4° od centra. [3, 14]



Obrázek 2 – Rozložení tyčinek a čípků na sítnici [15]

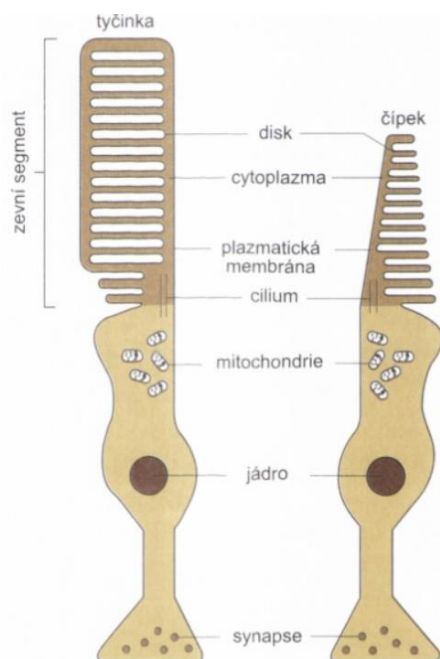
V centru, ve fovee, se napojuje jeden čípek na jeden neuron, nedochází ke konvergenci či divergenci informace a tím pádem se jedná o místo nejostřejšího vidění. Zatímco v periférii se světločivné buňky konvergují k jedné gangliové buňce, rozlišovací schopnost sítnice tedy v periférii klesá, ale zvyšuje se adaptace oka na nízké hladiny osvětlení. [4, 7]

Funkce tyčinek je určena pro vnímání světelných rozdílů za nízkých hladin osvětlení, čípky se uplatňují za jasného světla. Veliká citlivost tyčinek je hlavně v modrozelené oblasti (fotopické vidění – viz kap. 2.2), čípky umožňují barevné vidění a zrakovou ostrost. [4]

Tyčinky a čípky se liší tvarem vnějších a vnitřních segmentů, umístěním jádra a tvarem synaptických zakončení. Čípky se od vnitřního k vnějšímu segmentu zužují a tyčinky mají vnější cylindrický segment. [8]

1.3.1 VNĚJŠÍ A VNITŘNÍ SEGMENT FOTORECEPTORŮ

Světločivé buňky se skládají ze tří částí, a to vnější segment, vnitřní segment a synaptické zakončení (Obrázek 3). Pomocí synaptického zakončení, které obsahuje vezikuly s mediátorem, dochází ke spojení fotoreceptoru s další buňkou. Jádro a buněčné organely se nacházejí ve vnitřním segmentu. Vnější segment obsahuje vrstvy plazmatické membrány, ve kterých se nachází i světlocitlivá látka. [8, 11]



Obrázek 3 – Stavba tyčinky a čípku [16]

Vnitřní segment obsahuje mitochondrie, kde probíhají oxidační a metabolické procesy. Myoid je další částí vnitřního segmentu, obsahuje Golgiho komplex, ribozomy a glykogen. Jádro buňky je v rozšířené části segmentu. Axonální výběžky vedou až do vnější plexiformní vrstvy a zajišťují synapsi s bipolárními a horizontálními buňkami. [1, 3]

Ve vnějším segmentu dochází k přeměně elektrické energie na elektrický signál. Membránové disky jsou složeny z lipoproteinových membrán, kdy tato část neustále dorůstá a je následně pohlcována buňkami retinálního pigmentového epitelu. Odpadávání a fagocytóza (proces pohlcování částic z okolního prostředí buňkami) vnějších segmentů probíhá denně, kdy se obmění asi 90 membrán, a k fagocytóze disků tyčinek dochází ve dne, k fagocytóze u čípků dochází v noci. Celá obměna membrán trvá 9 až 13 dní. [1, 3, 10]

Synaptická terminála vytváří spojení čípků a tyčinek s jinými buňkami. Dochází k tomu pomocí receptorového terminálu, u spojení buněk s čípkami se zakončení nazývá *pedicle*, u spojení buněk s tyčinkami je zakončení menší a nazýváno *spherule*. [1, 3]

1.3.2 PIGMENTY FOTORECEPTORŮ

Zrakový pigment rodopsin, také známý jako zrakový purpur, je pigmentem tyčinek. Nachází se ve vnějším segmentu fotoreceptoru, konkrétně v discích. Pigment rodopsin zachytává fotony, tyčinky jsou tedy citlivé na světlo. [1, 3, 13]

Rodopsin je v discích přítomen jako molekulární vrstva složená ze dvou částí. Chromofor retinal, který je chemický příbuzný vitaminu A, vstřebává světlo a druhá část rodopsinu je protein opsin. Pigment je navázán na membrány. Maximální spektrální citlivost rodopsinu je při vlnové délce cca 500 nm. [1, 3, 13, 14]

V tyčinkách je pouze jeden druh rodopsinu, proto jsou tyčinky schopny rozlišovat jen různou intenzitu světla, a to umožňuje vidění za šera, tzv. skotopické vidění (viz kap. 2.2). Tyčinkový rodopsin je asi 300krát citlivější než pigment tyčinek. Čípky mají také molekuly absorbující světlo podobné retinalu. Struktura chromoforu je u všech těchto pigmentů stejná, liší se bílkovinná část, opsin. V čípcích je cyanolab (fotopigment S), citlivý na vlnovou délku 535 nm – modrá; chlorolab (fotopigment M), citlivý na vlnovou délku 570 nm – zelená; a erytrolab (fotopigment L), citlivý na vlnovou délku 445 nm – červená. Dané čípky jsou následně podle přítomných fotopigmentů označovány jako čípky S, M či L. [1, 3, 13, 14, 17]

2 FYZIOLOGIE NOČNÍHO VIDĚNÍ

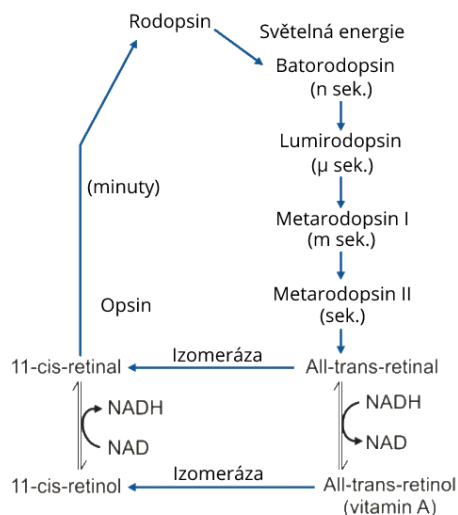
Fyziologie vidění je velmi složitý jev. Mezi hlavní mechanismy podílející se na fyziologii vidění jsou: fototransdukce a funkce fotoreceptorů (tyčinek a čípků), zpracování a přenos zrakových vjemů, funkce buněk zpracovávající obraz sítnice a zraková dráha a zrakové vnímání, funkce zrakové kůry a související oblasti mozkové kůry.

2.1 BIOFYZIKA VIDĚNÍ

Proces fototransdukce představuje množství změn, která započnou po dopadu světla na receptory sítnice. Fotoreceptory reagují na světlo dopadající na sítnici. To způsobí fotochemické změny a ty následně spustí další kaskádu biochemických reakcí. Takže vnější segmenty fotoreceptorů ve své podstatě převádějí světelnou energii na chemickou změnu (na pohyb atomů) a ta se dále mění na nervový vzruch, který se šíří do mozku. Jak už bylo zmíněno v předchozí kapitole, sítnice obsahuje dva druhy fotoreceptorů, a to tyčinky a čípky. Tyčinky fungují i za slabé světelné intenzity a nerozlišují barvy, zatímco čípky vnímají za plného osvětlení různé vlnové délky. [10, 18, 19]

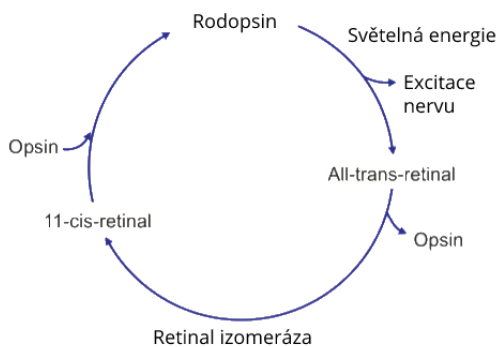
V zevním segmentu tyčinky se nacházejí disky fotoreceptorů, které jsou velmi citlivé a reagují i na dopad jediného fotonu. Vnitřní segment je metabolicky velmi aktivní a produkuje množství energie (ATP) a bílkovin. [18, 19]

Mezi fotochemické změny řadíme „blednutí“ rodopsinu a jeho regeneraci. Transdukční proces neboli rozklad rodopsinu světlem je způsoben podrážděním fotoreceptoru tyčinky (Obrázek 4). Světelný podnět vyvolává fotochemickou reakci v rodopsinu (vytvoří se batorodopsin a přes lumirodopsin a metarodopsin I finální metarodopsin II) a ten následně bledne působením světla. Dochází k izomeraci 11-cis-retinalu, což znamená přeměnu 11-cis-retinalu na all-trans-retinal. Poté se all-trans-retinal odštěpí od opsinu a vstoupí do pigmentového epitelu. [17, 18, 19]



Obrázek 4 – Světlem indukované změny v rodopsinu [18] upraveno

Regenerace rodopsinu probíhá s jeho opětovnou přeměnou z all-trans-retinalu a vitamínu A (retinalu) dodaného z krve na 11-cis-retinal v pigmentovém epitelu a připojením opsinu ve vnějším segmentu fotoreceptoru, kam je 11-cis-retinal transportován. Regenerační proces není závislý na světle a probíhá tak jak za světla, tak i za tmy. Tato resyntéza trvající přes 25 minut je podkladem adaptace na tmu. [3, 17, 18]



Obrázek 5 – Zrakový cyklus [18] upraveno

V sítnici za stálé stimulace světlem existuje ustálený stav, při kterém je rychlost „blednutí“ rodopsinu stejná jako rychlost jeho regenerace. Tato rovnováha mezi rozpadem a regenerací zrakových pigmentů se označuje jako zrakový cyklus (Obrázek 5). [18]

Složité biochemické reakce, které vznikají po aktivaci rodopsinu světlem, vedou ke generování fotoreceptorového potenciálu ve fotoreceptorech. Tímhle způsobem se světelná energie proměňuje na elektrickou energii a ta se dále zpracovává a přenáší

zrakovou dráhou. Fotoreceptorový potenciál je přenášen přímým tokem elektrického proudu do dalších buněk sítnice (horizontální buňky, amakrinní buňky a gangliové buňky, které ale přenášejí signály pomocí akčních potenciálů dále do zrakové kůry). [17, 18]

PUPILÁRNÍ REFLEXY

Duhovka (iris) má tvar mezikruží a v oku tvoří světelnou clonu. Pomocí pupilárního reflexu si sítnice mění své osvětlení podle aktuálního množství světla, aby vždy dosahovalo ideálních hodnot. Zornice (*pupilla*) je otvor v duhovce. Má proměnlivý průměr, který je závislý na hladkých svalech, a to *musculus sphincter iridis* a *musculus dilatator iridis*. Zornice může změnit množství světla, které dopadá do oka asi 16krát. Obě zornice reagují současně, a to i přesto, že světelný podnět může působit jen na jedno oko, jedná se o tzv. konsenzuální reflex. [2, 6, 20]

Zúžení zornice (miózu) způsobuje svěrač zornice, *sphincter*. Při zúžení zornice dochází k omezení množství světla, které se dostane do oka. Sval je inervován parasympatickými vlákny z *n. oculomotorius*. [2, 20]

Rozšíření zornice (mydriázu) způsobuje rozvěrač zornice, *dilatator*. Při zvětšené zornici se do oka dostane větší množství světelného toku. Sympatická nervová vlákna z krčního sympatiku inervují tento sval. K rozšíření zornice dochází při nízkém osvětlení a stresových situacích, např. strach. [2, 6, 20]

PURKYŇŮV FENOMÉN

Purkyňův fenomén označuje posun vnímání za různého osvětlení. V průběhu adaptace na tmou dochází také k posunu citlivosti v oblasti vlnových délek, a to z oblasti 550 nm na 505 nm. Tento jev způsobuje, že objekty vyzařující kratkovlnější část spektra (modré), se jeví jako jasněji viditelné než objekty na opačném konci spektra, červené. [2, 6]

2.2 ADAPTACE NA SVĚTLO A TMU

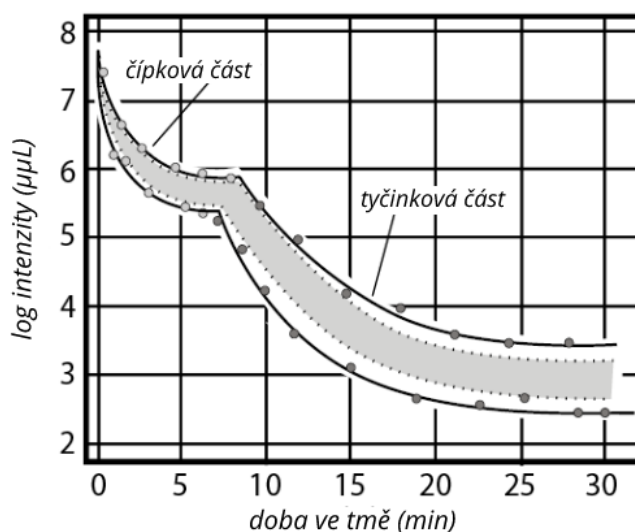
Adaptace je schopnost oka přizpůsobit se různým hladinám osvětlení, oko reaguje v rozmezí intenzity osvětlení 0,003-80000 lx. Rozlišuje se adaptace na světlo a na tmou. Stanovuje se časová závislost prahové hodnoty světla, která vyvolává zrakový

vjem. Vyšetření probíhá pomocí adaptometru (viz kap. 4.1.1). Časový průběh adaptace se zaznamenává pomocí adaptační křivky. [2]

Adaptace na světlo probíhá rychle, tedy do 10 minut. Zpočátku proběhne oslnění, ale během několika vteřin se oko přizpůsobí danému oslnění. Oko reaguje zúžením zornice, čímž ho chrání před oslněním. Při větším oslnění oko reaguje dalším reflexem, sevřením očních víček a zacloněním očí. [4]

Adaptace na tmu trvá poměrně dlouho, a to 40 až 60 minut. Mydriáza (rozšíření zornice) jen napomáhá, jelikož samotný adaptační proces probíhá v sítnici (viz kap. 2.1). Zprvu oko není schopno vidět téměř nic, do deseti minut se začínají adaptovat tyčinky a vidění se zlepšuje. [2, 19]

Adaptační křivka se skládá ze dvou částí (Obrázek 6). První část se nazývá čípková adaptace sítnice nebo také rychlá fáze, kde se citlivost sítnice zvyšuje 100krát. Druhá část křivky je pozvolná a pomalejší, trvá průměrně 45 minut, nazývá se tyčinková část či pomalá fáze. Citlivost sítnice se zvýší až 100 000krát. [2]



Obrázek 6 – Adaptační křivka [2] upraveno

Fotopické vidění, resp. denní vidění, je zajišťováno čípkou při dostatečném osvětlení. Přechodný stav mezi fotopickým a skotopickým viděním se nazývá mezopické vidění. Při snížené intenzitě osvětlení pracují tyčinky i čípky. Skotopické vidění neboli noční vidění je zajišťováno pouze tyčinkami, vidění je neostré a černobílé. V oblasti foveoly, kde se nacházejí pouze čípky vzniká skotom, jelikož při nízkém osvětlení čípky nepracují. Je zachována dobrá prostorová orientace, ale oko nedokáže rozeznat detaily. [21, 22]

3 ŠEROSLEPOST

Šeroslepost, taktéž známá jako hemeralopie či noční slepota, je porucha vidění za šera a za tmy. V české literatuře se také objevuje pod ekvivalentním označením nyktalopie. V minulosti bylo toto onemocnění označováno jako „vlčí mlha“ nebo „noční mlha“.

V anglické literatuře se pro toto onemocnění používá převážně pojmenování „nyctalopia“ či „night blindness“. Pojem hemeralopie se v anglické literatuře objevuje též, ale s jiným významem, než je porucha adaptace na tmou. Toto označení se v anglické literatuře využívá v kontextu poruch adaptace na světlo. [23]

3.1 HISTORIE POJMU NYKTALOPIE A HEMERALOPIE

Historické prameny zabývající se nyktalopií se mohou v jejím popisu lišit v závislosti na zemi původu daného pramene. Například pro anglické prameny je nyktalopie synonymem pro poruchu adaptace na tmou, zato francouzské, italské či řecké zdroje mohou nyktalopii uvádět spíše v souvislosti s relativním zlepšením zraku ve tmě. [24]

První zmínky o nyktalopii se datují až k Hippokratovi do doby antického Řecka (4.st. př.n.l.). V jeho textech se vyskytují zmínky pojmů jako „nyctalopia“ nebo „nyktalop“. Nyktalopa neboli člověka trpícího nyktalopií definuje jako jedince neschopného nočního vidění. Dále uvádí i možnosti léčby zahrnující např. pití projímadla nebo požívání jehněčích jater. Nicméně v Hippokratových textech se může skrývat i prapůvod neshody výkladu pojmu nyktalopie, jelikož některé pozdější římské prepisy jeho děl uvádí nyktalopa jako člověka, který naopak má schopnost nočního vidění. Světlo na tuto dualitu pojmů ale zdárně vnášejí další dva antičtí autoři, konkrétně Aristoteles a Galén, kteří vycházeli z Hippokratova učení a převzali nyktalopii ve významu ztráty nočního vidění. Ke stejnému závěru došli ve 12. století i byzantští autoři jako např. Eustathius, kteří shodně definovali nyktalopa jako „toho, který je slepý za tmy“. [24]

Další pojem, hemeralopie, používaný k definici noční slepoty zejména v evropské literatuře, má podobně nejasný původ jako výše zmiňovaná nyktalopie. Tento

název vychází ze stejných kořenů jako nyktalopie, zde ale došlo k záměně řecké předpony „nyct“ označující noc s protikladem „heme“ označujícím den. První použití lze dohledat v pseudo-Galénovských textech z doby antického Říma, kde je ale tento pojem uveden bez jakékoliv vysvětlení jeho významu. Jelikož se jedná zároveň i o jedinou zmínku dohledatelnou v antických textech, zdá se, že název nabyl popularity až v pozdějších dobách. [24]

V české literatuře, například v knize Choroby oční, se objevuje pojem noční mlha (hemeralopia) ve spojení s nemocemi jater a střídavkou a označuje ji jako „jakousi tupost sítnice“. Nemocný vidí nepoměrně špatně a za šera nemůže ani sám chodit. Vyléčení choroby se projeví po zlepšení výživy. [25]

Jako další zajímavost lze zmínit periodikum Československý legionář, ve kterém se taktéž o hemeralopii píše, a to že v letech 1920-1924 bylo léčeno s touto nemocí přes tisíc vojáků. Jako hlavní příčina byl uveden nedostatek vitamínu A. [26]

3.2 CHARAKTERISTIKA A PŘÍČINY ŠEROSLEPOSTI

Šeroslepost je porucha adaptace oka na tmu, tím pádem dochází ke snížené schopnosti až neschopnosti vidět v přítmí nebo ve tmě. Také se tímto pojmem označuje stav abnormálně prodloužené doby, během které dochází k adaptaci na tmu. Šeroslepost vzniká v důsledku poruchy funkce sítnicových fotoreceptorů – tyčinek. Nemoc může být vrozená (dědičné vlivy) nebo získaná (např. následek očních chorob). [23, 27, 28]

Hlavní příčinou je tedy špatná funkce tyčinek, jelikož tyčinky zprostředkovávají skotopické vidění. Nevytváří se dostatečné množství rodopsinu a tyčinky se tedy nezapojují do činnosti během sníženého osvětlení. [27, 28]

Příčinou šerosleposti mohou být i patologické změny v oku nebo patologické změny organismu. Nejčastěji se lze s šeroslepostí setkat při nedostatečném příjmu vitamínu A nebo při jeho špatné resorpci, kdy se nevytváří dostatečné množství rodopsinu, což se projeví poruchou vidění za šera. [29]

Hemeralopie je také jedním z častých příznaků u degenerativních onemocnění sítnice (tapetoretinální degenerace). Lze se s ní setkat u odchlípení sítnice, u *myopia gravis*, u glaukomu a po zánětech sítnice a cévnatky (chorioretinitida). Šeroslepost se

často vyskytuje u zánětu zrakového nervu, což může pomoci při diagnostice, jelikož u městnavé papily je adaptace na tmu normální. [29, 30]

Jako další příčinu šerosleposti lze označit toxicitu nebo nežádoucí účinky léků, např. izotretinoin. Izotretinoin je retinoid, jež se používá například k terapii *acne vulgaris*. [31]

3.3 SYMPTOMY A PŘÍZNAKY ŠEROSLEPOSTI

Člověk trpící šeroslepostí vidí ve tmě trvale tak, jak vidí zdravý člověk po přechodu ze světla do tmy, než se dostaví adaptace. Mezi časté příznaky noční slepoty patří rozmazané vidění za tmy a obtížné vidění vzdálených objektů. Lidé trpící šeroslepostí mají problém vidět hvězdy za jasné noci či se pohybovat v temných místnostech a místech. Často dochází také k poruchám periferního vidění a pacient udává problémy s orientací v prostoru. [32, 33, 34]



Obrázek 7 – Pohled člověka bez šerosleposti, vpravo člověk trpící šeroslepostí [35]

K nejzávažnějším symptomům hemeralopie patří problémy při řízení auta v noci nebo v mlze či šeru. Podle vyhlášky č. 277/2004 Sb. a vyhlášky č. 72/2011 Sb., které byly vydány v souladu s Evropským společenstvím, jsou určeny podmínky a postupy nutné k vydání osvědčení o řídičském oprávnění, kdy jsou, například při šerosleposti, vyžadována specializovaná vyšetření. Hranice pro uznání šerosleposti není určena a závisí tak pouze na posudku oftalmologa, a to po odborném oftalmologickém vyšetření. Profesionální řidič by nicméně měl být zcela bez poruchy vidění za šera a řidič amatér může být s malou poruchou vidění za šera, ale pouze se souhlasem očního lékaře. [33, 36, 37, 38]

Klinické projevy závisí na etiologii nemoci. Pacienti s vrozenou šeroslepostí mohou příznaky zaznamenat až v pozdějším věku, např. právě při nočním řízení. U progresivní noční slepoty se obtíže s viděním za šera s věkem zhoršují. [38]

Zraková ostrost může být normální, ale také se může zhoršovat v průběhu života. Při oftalmologickém vyšetření může být fundus normální nebo se mohou objevovat lehké patologické změny, např. bílé skvrny v periferní oblasti či žlutozlaté zbarvení sítnice. [38]

3.4 FORMY ŠEROSLEPOSTI

Jak už bylo zmíněno, existují jak získané, tak i vrozené formy noční slepoty. Vrozené formy noční slepoty se dále dají dělit na stacionární a progresivní. Stacionární formy zůstávají po celý život konstantní, nedochází tedy k žádnému většímu zhoršení příznaků. Progresivní šeroslepost se v průběhu života zhoršuje a může dojít až k úplné slepotě. [39]

Získané formy noční slepoty mohou vzniknout kvůli nedostatečnému přísunu vitaminů a minerálů v potravě, či celkovému onemocnění organismu. Jedním z důvodů šerosleposti může být také zranění či jiné oční onemocnění. [39]

3.4.1 STACIONÁRNÍ FORMY VROZENÉ NOČNÍ SLEPOTY

Idiopatická (vrozená) hemeralopie neboli vrozená stacionární noční slepota (CSNB) je dědičným onemocněním. Jedná se o vzácné onemocnění. Je známo jen několik rodokmenů, ve kterých se toto onemocnění vyskytuje. Dědičnost je buďto dominantní, recesivní nebo se váže na pohlaví. Příčinou je narušená činnost tyčinek, oftalmologický nález na sítnici i celkový nález je normální. [30, 39]

Pro tyto choroby je charakteristický infantilní nástup noční slepoty, ale neprogresivní dysfunkcí sítnice. Oční pozadí může být normální nebo abnormální. Do této skupiny řadíme kongenitální stacionární noční slepotu s normálním nálezem na fundu, Oguchiho chorobu s abnormálním fundem a fundus albipunctatus taktéž s abnormálním fundem. [40, 41]

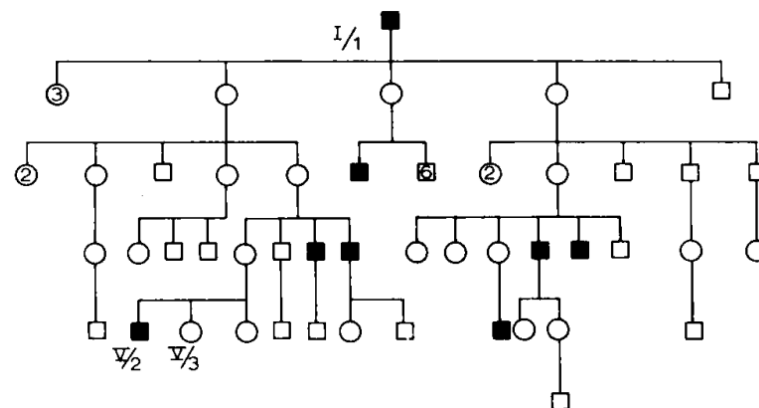
KONGENITÁLNÍ STACIONÁRNÍ NOČNÍ SLEPOTA (CSNB)

Jedná se chorobu neznáme patogeneze, vykazující tři způsoby dědičnosti. Zorné pole a barevné vidění mají typický fyziologický nález. Vizus také odpovídá normálnímu

fyziologickému nálezu nebo je mírně snížen. Nález na očním pozadí je taktéž v normálu. Histopatologie sítnice je v normě. Test adaptace na tmou vykazuje sníženou citlivost sítnice. Test pomocí elektroretinografie značí normální fotopickou reakci, ale sníženou skotopickou reakci. Tuto nemoc lze zpočátku zaměnit za časně vzniklou retinitis pigmentosu, ale n rozdíl od ní je CSNB ustálená, a tudíž nedochází k žádné progresi. [40, 41, 42]

Podle norské studie Syversna K. [43] byla prokázána demonstrace vlivu pohlaví jedince na projevení geneticky vrozené nyktalopie, kde byla sesbírána data o očních vadách a nočním vidění u 56 členů norské rodiny (Obrázek 8). Z této rodiny prošlo 24 členů rutinním oftalmologickým vyšetřením, kde postoupili vyšetření na šterbinové lampě, přímou oftalmoskopii, test zrakové ostrosti a test adaptace na tmou s pomocí Goldmann-Weekerova adaptometru. Dále byli pacienti se sníženou adaptací na tmou nebo zhoršenou zrakovou ostrostí testováni pomocí Haag-Streit-Goldmannova perimetru a Ishiharových tabulek. [43]

Z výsledných dat byla zjištěna přítomnost nyktalopie u šesti mužských členů rodiny spolu s vysokou myopií (-6 až -16 D), nystagmem a myopickým fundem. Mimoto byla shromážděna přesvědčivá svědectví symptomů nyktalopie u dvou dalších, již zesnulých, mužských členů rodiny. [43]



Obrázek 8 – Rodokmen rodiny

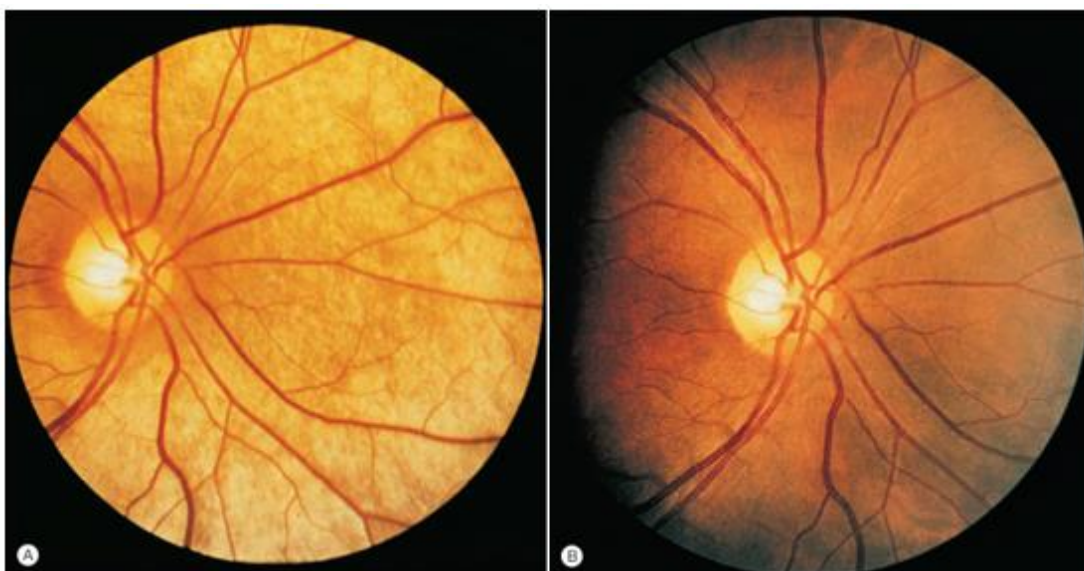
označení: ○ – žena; □ – muž; ■ – muž trpící šeroslepostí [43]

Mezi ženskou částí rodiny bylo zjištěno pouze jedno podezření na zkoumaný syndrom, u něhož se však nyktalopie neprokázala. Autor se ve výsledcích studie domnívá, že se mohlo jednat o nekompletní genetickou penetranci zkoumaného syndromu a možnou přenašečku. [43]

OGUCHIHO CHOROBA

Oguchiho choroba je diagnostikována dvěma charakteristickými příznaky. Prvním příznakem je abnormální barva očního pozadí, která je popisována jako šedo-bílá až žluto-bílá barva. Toto zbarvení se může vyskytovat v malé části střední periferie sítnice, nebo je rozšířena nesouvisle či homogenně přes celé oční pozadí. [40, 42]

Druhý příznak je tzv. Mizuo fenomén, tj. změna barvy fundu ve stavu adaptace na tmou (Obrázek 9). Pokud je zamezeno průniku světelných paprsků do oka, dojde ke změně barvy očního pozadí z původní světlé barvy na načervenalou, která se blíží normálnímu fyziologickému vzhledu sítnice. Nelze přesně určit dobu potřebnou ke změně barvy sítnice, neboť doba proměny je u každého pacienta jiná. [40, 41, 42, 44]



Obrázek 9 – Mizuo fenomén

A – žlutobílá barva fundu; B – fundus po 3 hodinách adaptace na tmou [44]

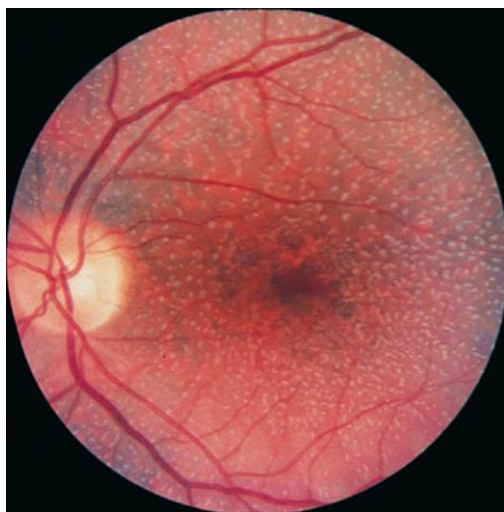
Nemoc byla pojmenována japonským oftalmologem C. Oguchim. Onemocnění je pozorováno převážně v Japonsku, v Evropě se vyskytuje spíše výjimečně. Oguchiho choroba se dědí autozomálně recesivně. K Oguchiho chorobě vede pravděpodobně mutace arrestinu a mutace rodopsinu-kinázy. Tím, že se tyto látky vážou na aktivovaný rodopsin, dochází ke zpomalení regenerace rodopsinu či až k jeho ukončení. [41, 42, 44]

Je prodloužená doba adaptace na tmou a taktéž je abnormálně snižená citlivost sítnice. Samotná adaptace trvá okolo 4 hodin nebo déle, zatímco normální adaptace trvá přibližně 30-40 minut. Elektroretinografie udává sníženou tyčinkovou (skotopickou) reakci, ta se ale může navrátit k normálu při prodloužené adaptaci na tmou. Pacienti trpící

Oguchiho chorobou mají do budoucna dobrou prognózu s téměř normálním viděním, které zůstává neměnné. [40, 41, 42]

FUNDUS ALBIPUNCTATUS (CUM HEMERALOPIA)

Tato nemoc se projevuje mnohočetnými bělavými tečkami na očním pozadí v oblasti retinálního pigmentového epitelu (Obrázek 10). Zraková ostrost je v normálu, barevné vidění a zorné pole je také zcela normální. Adaptace na tmou je snižená a záznam elektroretinografie je abnormální. Zraková ostrost je celý život stabilní, neměnná. [29, 41, 42, 44]



Obrázek 10 – Fundus albipunctatus – bělavé tečky na očním pozadí [44]

Fundus albipunctatus se dědí autozomálně recesivně a s tímto onemocněním je spojena mutace v genu RDH5 (retinol dehydrogenáza). Hlavními příznaky jsou šeroslepost a opožděná adaptace na tmou. Onemocnění *retinitis punctata albescens* může mít také skvrnitou sítnici, ale na rozdíl od fundusu albipunctatu se chová klinicky jako *retinitis pigmentosa*. [41, 42, 44]

3.4.2 PROGRESIVNÍ FORMY VROZENÉ NOČNÍ SLEPOTY

K těmto formám vrozené noční slepoty patří *retinitis pigmentosa* (RP), což je skupina dědičných očních chorob, která ovlivňuje funkci fotoreceptorů. Také dochází k zániku sítnicových buněk, což vede k progresivní ztrátě zraku. Prognóza nemoci není dobrá. [18]

Prvním příznakem je ztráta skotopického vidění, šeroslepost. Postupně, jak odumírají buňky sítnice, dochází k zužování zorného pole, ztrátě periferního vidění a pacient má tzv. tunelové vidění. Nakonec dochází i ke ztrátě centrálního vidění a následné slepotě. [18]

Nemoc je způsobena mutacemi genů. Dosud je známo asi 50 zmutovaných genů způsobující *retinitis pigmentosa*. Dědičnost je autozomálně recesivní, autozomálně dominantní nebo pohlavně závislá. [18]

3.4.3 ZÍSKANÉ FORMY NOČNÍ SLEPOTY

Mezi získané formy noční slepoty lze zařadit šeroslepost způsobenou nedostatkem vitamínu A, hemeralopii z nedostatku zinku a molybdenu a taktéž pseudohemeralopii.

ŠEROSLEPOST ZPŮSOBENÁ KARENCÍ VITAMINU A

Mezi časté získané formy šerosleposti patří ta z karence (nedostatku) vitamínu A, jelikož bez přítomnosti vitamínu A není možná syntéza a regenerace rodopsinu. Šeroslepost tedy může vzniknout kvůli nedostatečnému množství retinolu nebo β -karotenu v potravě, či kvůli poruše resorpce a metabolismu vitamínu A, jelikož nedochází k regeneraci fotoreceptorů. [30, 45]

Právě šeroslepost je jeden z prvních projevů nedostatku retinolu v organismu. Karence se také projevuje xeroftalmií (vysycháním rohovky). Dlouhodobý veliký nedostatek či špatná resorpce vitamínu A může vést až k poškození funkce sítnice, suchosti oka a k poškození rohovky a způsobit až chronicitu onemocnění. [30, 45]

Nedostatek vitamínu A v potravě se dle literatury [30] projeví nejprve u myopů, následně u emetropů a jako poslední zaznamenají tento deficit hypermetropové.

Vitamin A (retinol) se řadí mezi vitaminy rozpustné v tucích, což znamená, že se vstřebávají pouze tehdy, pokud je v pořádku vstřebávání tuků. Jeho zásoby jsou uloženy ve velkém množství v játrech. Proto i samotná šeroslepost může být prvním příznakem celkového onemocnění organismu, např. onemocnění jater, slinivky, žaludeční a střevní sliznici [46]

Vitamin A se do těla dostává stravou, a to buď přímo nebo v podobě provitaminu karotenu. Mezi přírodní zdroje retinolu patří mrkev, pomeranče, rajská jablíčka, další rostliny obsahující žlutá přírodní barviva a zelené zeleniny. Retinol je obsažený v játrech, vajíčkách a mléčném tuku. Doporučený příjem za den je 0,8-1,1 mg vitamínu A a 1,6-2,2 mg β -karotenu. [33, 34, 46]

Šeroslepost z nedostatku vitamínu A lze vyléčit podáním stravy bohaté na retinol či β -karoten. Lze také provést parenterální aplikaci vitamínu A v injekční formě. Většinou se podává 15 000-20 000 IU vitamínu A na kilogram tělesné hmotnosti po dobu alespoň 5 dní. Během léčby se podává i lutein pro správnou funkci fotoreceptorů. Při užívání vitamínu A je nutné být velmi opatrný, tímto vitamínem se lze předávkovat. [33, 34, 45]

ŠEROSLEPOST ZPŮSOBENÁ KARENCÍ ZINKU A MOLYBDENU

Zinek je nutný pro správnou funkci smyslového vnímání, zrak a chuť. Také je důležitý pro dobrý imunitní systém, při jeho nedostatku je narušena buněčná část imunity. Nízké množství tohoto minerálu může způsobit šeroslepost, sníženou schopnost regenerace a náchylnost k nemocím. Celkové množství zinku v těle by mělo být 2-3g. Zinek je obsažen v játrech, produktech moře, masu a mléčných výrobcích. Doporučená denní dávka pro dospělé je 15mg/d. [47, 48]

Molybden patří mezi složky oxidoreduktáz. Při syndromu krátkého střeva vzniká jeho nedostatek. Ten se projevuje převážně bolestí hlavy a šeroslepostí. Molybden je obsažen v mléku, luštěninách, listové zelenině, vnitřnostech a celozrnných obilovinách. Doporučená denní dávka molybdenu u dospělých osob je 75-250 μ g/d. [48]

PSEUDOHEMERALOPIE

Pseudohemeralopie neboli dioptrická hemeralopie se vyskytuje u lidí se zákaly v periferii na rohovce a čočce. Za šera, kdy dochází k rozšíření zornice, pozorují zhoršené vidění než za dne, kdy mají zúžené zornice. [30]

3.4.4 DALŠÍ ONEMOCNĚNÍ SOUVISEJÍCÍ S ŠEROSLEPOSTÍ

Šeroslepost může být pouze příznakem dalších onemocnění, proto je vždy nutné provést veškerá vyšetření s šeroslepostí spojená. K očním onemocněním, které souvisí s šeroslepostí patří pigmentová degenerace sítnice, Goldmannova-Favreho choroba,

retinopathia punctata albescens, choroideremie, zánět zřakového nervu, odchlípení sítnice, glaukom a další. [40]

PIGMENTOVÁ DEGENERACE SÍTNICE

Jedná se tapetoretinální degeneraci. Klasifikuje se podle způsobu dědičnosti. Nejzávažnější a nejčastější forma je RP recesivně dědičná. *Retinopathia pigmentosa* se projevuje šeroslepostí a výpadky zorného pole. I přes zúžení zorného pole až k tzv. trubicovému ZP je centrální zřaková ostrost stále relativně dobrá. Dochází k postupné atrofii tyčinek a později i čípků. [40]

GOLDMANNOVA-FAVREHO CHOROBA

Goldmannova-Favreho choroba má autozomálně recesivní dědičnost. Je charakterizována šeroslepostí a změnami očního pozadí, které jsou typické pro *retinis pigmentosa*. Křivka na ERG je plochá. Sklivec je zkapalněný a jsou přítomny sklivcové zákaly (závojovité a vláknité). Výskyt katarakty je častý. Občas se vyskytne odštípení sítnice (retinoschiza). Prognóza u odštěpené sítnice není dobrá. Je nutné léčit asymptomatické trhliny profylakticky dříve, než dojde k odchlípení sítnice. [40]

RETINOPATHIA PUNCTATA ALBESCENS

Retinopathia punctata albescens je zvláštní forma autozomálně recesivní dědičné tapetoretinální degenerace. Jedná se o vzácnou chorobu, která se od klasické RP liší tím, že místo shluků tmavého pigmentu pozorujeme bělavé tečky a skvrny, které prosvítají z hloubky fundu. Projevuje se hemeralopíí a sníženým ERG. [40]

CHOROIDEREMIE

Progresivní degenerace sítnice. Vyskytují se bělavá ložiska, která nahrazují choriokapilaris a další cévy. Dochází k atrofii pigmentového epitelu sítnice. Změny postupují od periferie k centru. Jeden z prvních projevů je hemeralopie a koncentrické zúžení ZP. Onemocnění se začíná projevovat v 1. dekádě života. Ztráta centrálního vidění přichází mezi 40-50. rokem života. Dědičnost je X-recesivní vázaná na pohlaví, ženy jsou přenašečky, vykazují pouze mírné abnormality na pigmentovém epitelu. [40]

4 DIAGNOSTIKA ŠEROSLEPOSTI

Pro diagnostiku šerosleposti je nutné provést více vyšetření. Jelikož se jedná o poruchu adaptace na tmu, využívá se ke stanovení diagnózy adaptometrů a nyktometrů. Pro stanovení šerosleposti u řidičů se využívá binoptometru a mesotestu. Z elektrofyziologických metod se využívá elektroretinograf a elektrookulograf.

Ke stanovení šerosleposti způsobené karencí vitamínu A se využívají i krevní testy, které stanoví hodnotu retinolu v séru. U vrozených hemeralopií se provádí též genetické vyšetření.

4.1 VYŠETŘOVÁNÍ ADAPTACE SÍTNICE

Adaptace se vyšetřuje pomocí adaptometrů, nyktometru a binoptometrů. Ale jelikož adaptometry nepatří mezi běžnou výbavu očních pracovišť, lze orientačně provést srovnávací zkoušku, kdy se lékař a pacient společně uzavřou v zatemněné místnosti a srovnávají vzestup svých rozlišovacích schopností. K této zkoušce lze využít např. hodinky se svítícím ciferníkem. [36]

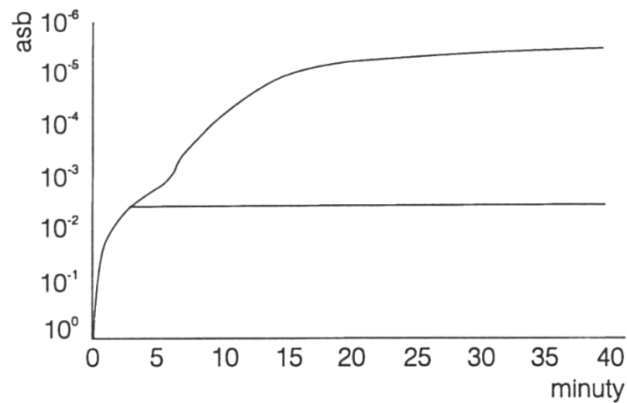
4.1.1 HARTINGERŮV ADAPTOMETR

Hartingerův adaptometr se využívá k vyšetřování adaptace na tmu v centrální i periferní části sítnice. Principem vyšetření je stanovení časové závislosti prahové hodnoty světla, jež je schopna vyvolat zrakový vjem. Vyšetření začíná desetiminutovou preadaptací pacienta na světlo. Pacient má korekci na blízko. Při adaptaci na světlo jsou nasyceny tyčinky i čípky. Poté je v adaptometru zhasnuto a měří se čas adaptace, tj. vzrůstající citlivost sítnice potmě. [12, 36]

Adaptace se měří pravidelným intervalovým rozsvěcováním a zhasínáním stimulu, který se zaznamenává v jednotkách světelného jasu apostilbech, kdy $1 \text{ asb} = 3,14 \text{ cd/m}^2$. Při preadaptaci na světlo je hodnota světelného jasu 3000 asb. Proband v počáteční fázi měření potřebuje vysoké hodnoty jasu stimulu, aby ho byl schopen zaznamenat. V průběhu měření se ale sítnice postupně adaptuje na tmu a pacient je schopný rozpoznávat i světelné stimuly o nižších hodnotách jasu. [12, 36]

Adaptační křivka podává výsledek měření – časový průběh adaptace (Obrázek 11). Horní křivka ukazuje normální průběh adaptace, kde dochází ke zvyšování

sítnicové citlivosti v rozsahu 5 řádů. Kohlrauschův zářez lze zachytit přibližně v páté až osmé minutě, v této části se odděluje rychlejší adaptace čípků od pomalejší adaptace tyčinek. Po 40. minutě křivka stoupá jen pozvolna. Dolní křivka zobrazuje průběh adaptace u kongenitální stacionární noční slepoty – tyčinková část křivky zcela chybí. [12]



*Obrázek 11 – Horní křivka – normální průběh adaptace na tmu;
dolní křivka – kongenitální stacionární noční slepota [12]*

4.1.2 NYKTOMETR

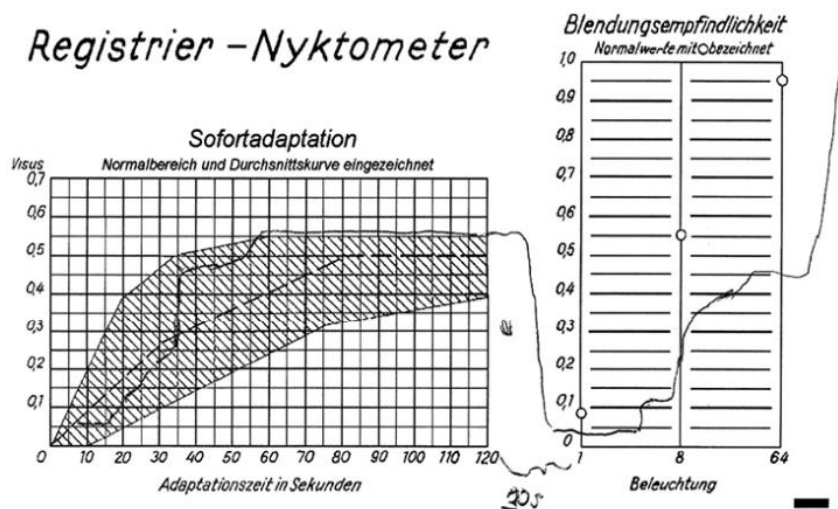
Nyktometry se používají převážně k vyšetření funkce sítnice u řidičů, k vyšetřování vidění za tmy. Nyktometr umožňuje změnit osvětlení optotypové tabule, na které jsou číslice. Měříme rychlou fázi adaptace a cílem vyšetření je zjistit kvalitu a rychlost adaptace centrální části sítnice. Combergův nyktometr (Obrázek 12) se vyrábí už od roku 1940. [36]



Obrázek 12 – Combergův nyktometr [36]

Před samotným vyšetřením je pacientovi změřena zraková ostrost. Poté probíhá preadaptace na světlo, která trvá asi tři minuty, kdy je pacient osvětlován stimulem o hodnotě asi 2200 cd/m². Poté se v polokouli nyktometru zhasne a pacientovým úkolem je číst číslice se slabě podsvíceného optotypu. Poté se rozsvítí levé boční osvětlení v polokouli a pacient čte řádky znovu po dobu 90 sekund. V prvních 30 sekundách je podsvícen displej optotypu 1 asb, v dalších 30 sekundách je to 8 asb a nakonec 64 asb. [36]

Při normálním fyziologickém nálezu je pacient schopen přečíst 5-6 řádků na slabě podsvíceném optotypu. Během 120 sekund by měl pacient schopen přečíst řádek odpovídající zrakové ostrosti 0,5-0,7 decimálně. Při bočním osvětlení by měla zraková ostrost odpovídat hodnotám 0,1 při podsvícení 1 asb, při 8 asb by hodnota zrakové ostrosti měla být 0,6 a nakonec při 64 asb by hodnota byla 0,9. [36]



Obrázek 13 – Záznam fyziologického nálezu na Combergově nyktometru [36]

Při nefyziologickém nálezu dochází ke snížení zrakové ostrosti, proto je nutné změřit zrakovou ostrost ještě před samotným začátkem vyšetření. Dochází ke snížení vízu po adaptaci na světlo, ale také ke snížení vízu při osvětlení z boku. [36]

4.1.3 BINOPTOMETR

Binoptometr je přístroj umožňující provádět zjišťování zrakových funkcí pomocí více testů (Obrázek 14). Mezi testy, které lze pomocí binoptometru provádět řadíme testy k určení vízu (Pflugerovy háky, Landoltův kruh, dětské obrázky), testy kontrastní citlivosti, testování barvocitu, testy na oslnění, binokulární testy a taktéž testování periferního zorného pole. [49]



Obrázek 14 – Binoptometr [50]

Vyšetření se provádí s nejlepší brýlovou korekcí po celkovém vyšetření refrakce a zadního segmentu oka. Pacient se adaptuje na tmou po dobu minimálně tří minut. Pacient pozoruje binokulárně červený terč na černém pozadí. Poté se promítají optotypové znaky o velikosti 5/50 či 6/60 o různém kontrastu. Začíná se na velkém kontrastu (rozdílu světelného jasu mezi znakem a pozadím), a to v poměru 1 : 23. Poté následuje kontrast 1 : 5, následně 1 : 2,7 a posledním je 1 : 2. [36]

Dle německé normy by měl být pacient používající automobil jako řidič profesionál schopen rozeznat znaky s kontrastem 1 : 2,7, a to i v bočním osvětlení. Řidič amatér by měl rozlišit znaky o kontrastu 1 : 5, a to i v bočním osvětlení. [36]

4.1.4 MESOTEST

Mesotest (Obrázek 15) se využívá pro kontrolu vidění za šera a citlivosti při oslnění. Přístroj vyhodnocuje čtyři kontrastní stupně bez oslnění s jasem okolí o hodnotě $0,032 \text{ cd/m}^2$. Také hodnotí čtyři kontrastní stupně s oslněním a okolím jasem o $0,10 \text{ cd/m}^2$. [49, 51]



Obrázek 15 – Mesotest [51]

Testování může probíhat za běžného osvětlení, neboť pohled do přístroje je uzavřený. Vyšetření probíhá za normálních zrakových podmínek bez přístrojové akomodace a výsledky testu neovlivňuje pupilární distance. Pacient sleduje testovou značku Landoltův kruh stupně vizu 0,1, kdy lze značku znázornit v šesti pozicích. Průběh testu se realizuje pomocí navoleného softwaru. [49, 51]

4.2 ELEKTROFYZIOLOGICKÉ METODY

Šeroslepost lze vyšetřovat elektrofyziologickými metodami, mezi něž patří elektrookulografie a elektroretinografie. Tato elektrofyziologická vyšetření poskytují objektivní údaje o funkci zrakové dráhy. Tyto diagnostické metody a testy se využívají při diagnostice vrozených i získaných poruch zraku a jsou užitečné i při následném pozorování průběhu léčby daného onemocnění. Testy se taktéž využívají ke zjišťování poruch netransparentních médií či toxickému působení léků. [49]

4.2.1 ELEKTROOKULOGRAFIE

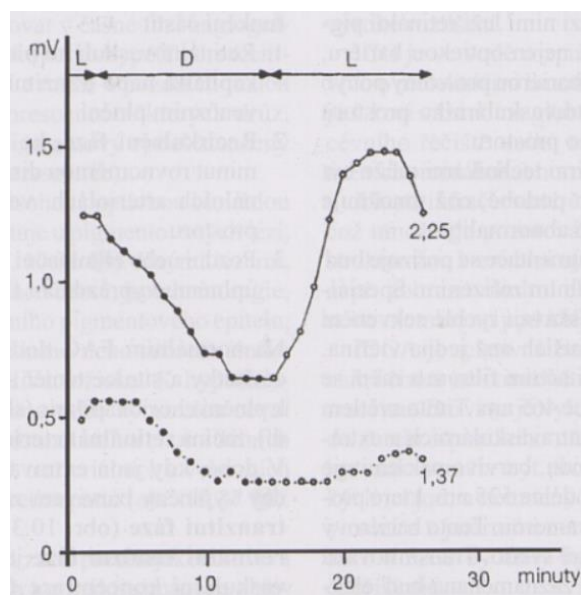
Elektrookulografie (EOG) sleduje funkce sítnicového epitelu a vzájemné působení mezi epitelem a fotoreceptory. Vyšetření je založeno na možnosti měření stálého elektrického potenciálu mezi rohovkou s pozitivním nábojem a sítnicí s negativním nábojem. Hodnota potenciálu je asi 6 mV, čímž bulbus představuje dipól. Potenciál se snímá pomocí povrchových elektrod, které jsou umístěny u vnitřního a vnějšího koutku oka. Úkolem pacienta je střídavě horizontálně pohybovat očima zprava doleva mezi dvěma světly, jež fixuje, a dále do obou stran do rozsahu 15° od jejich středu, což obsáhne celkově 30°. Pohyb rohovky, ať už směrem k elektrodě nebo od elektrody, navozuje elektrický potenciál, ten je zesílen a zaznamenán. Při skotopické adaptaci je potenciál na minimu, a to už přibližně po 12 minutách adaptace na tmou. Potenciál dosáhne maxima asi během 8-10 minut fotopické adaptace, kdy dochází k postupné depolarizaci bazální membrány pigmentového epitelu sítnice. [49]

Test se provádí klinicky při dilatovaných zornicích za pomocí Ganzfeldovy polokoule, ta umožní rovnoměrný osvit sítnice během fotopické fáze vyšetření. Proband má opřenou bradu a čelo o opěrku. Během celého testu svítí centrální fixační světlo. Pod tímto světlem je zabudovaná malá infračervená kamera, která sleduje průběh celého vyšetření. Dále jsou po stranách polokoule dvě LED diody, které pacient během testu

střídavě fixuje. Potenciál se během skotopické fáze měří po dobu 20 minut, potom se zvýší osvětlení na fotopické podmínky a měření pokračuje dalších 15 minut, dokud není dosaženo maximálních hodnot osvětlení. Rozdíl mezi maximem a minimem osvětlení by měl normálně přesáhnout 175 %. [49]

Ardenův index je dán poměrem amplitudy mezi vyšetřením za světla a za tmy, konkrétně podílem naměřené maximální potenciálové hodnoty za světla a minimální hodnoty za tmy krát 100. Za fyziologickou normu se považuje výsledek $2,65 \pm 0,5$. Nefyziologické hodnoty Ardenova indexu jsou pod 2,0 (Obrázek 16). [36]

Snížené hodnoty značí dysfunkce v rozmezí pigmentového epitelu sítnice a fotoreceptorů. Pro přesnost měření je nutné, aby pacient byl schopen reprodukovatelné a přesné pohyby očí, a to i v případě, kdy nemá čirá optická média, což může mít vliv na fixaci testových LED světél. [49]



Obrázek 16 – EOG, L – záznam na světle, D – záznam potmě
horní křivka – normální nález, hodnota 2,25 Ardenova indexu; dolní křivka –
patologické hodnoty 1,37 Ardenova indexu [12]

4.2.2 ELEKTRORETINOGRRAFIE

Elektroretinografie (ERG) vyvolává reakce fotoreceptorů a vnitřní jaderné vrstvy sítnice, kdy výsledná měření hodnotí odezvu sítnice na světelný stimul. Jedná se tedy o množství elektrické odezvy sítnice na světelný podnět. Záblesk je vyvolán Ganzfeldovou polokoulí, jež zajišťuje komplexní a jednotné osvětlení, a taktéž od pozadí

rozptýlené světlo k testování fotopické adaptace. Hlavním cílem tohoto vyšetření je zaměřit se na malé oblasti nefunkční sítnice, a to i přesto, že jsou zaznamenány fyziologické nálezy celkově. [49]

Vyšetření elektroretinografem se v posledních desetiletí stává běžnou klinickou vyšetřovací metodou. Testování provádí zkušení pracovníci na specializovaných pracovištích. [29]

Pacient má umístěnou hlavní snímací elektrodu na rohovce, nejčastěji ve formě speciální kontaktní čočky, lze ale použít i zlatou fólii se smyčkovou elektrodou zasunutou do fornixu. Referenční elektrody jsou umístěny u zevních koutků nebo na čele či ušním lalůčku. Rohovková elektroda nemá vliv na optickou funkci oka a používá se pro různé typy ERG záznamů, např. pattern ERG. Elektroda ze zlaté fólie, vytvořené z tenké vrstvičky plátkového zlata, se umísťuje přes dolní víčko tak, aby byla v kontaktu se spodní částí limbu rohovky. Zároveň ale nesmí být v kontaktu s kůží horního víčka. U kojenců lze použít povrchově aktivní elektrody. Vyšetření lze provádět i v celkové anestezii. [49]

Při klasické zábleskové (flash) ERG je sítnice osvětlena krátkým světelným zábleskem pod 5 ms. Záblesk probíhá pomocí xenonové výbojky a záznam odpovědi je vyhodnocován počítačem nebo osciloskopem. Tvar a velikost naměřené křivky závisí na délce, intenzitě a barvě světelného podnětu a také na velikosti retinální adaptace a její velikost je v hodnotách několika set μV . [29]

Vlna *a*, což je počáteční negativní složka, značí prvních asi 10 ms. Dochází zde k hyperpolarizaci fotoreceptorů, jedná se o fototransdukční kinetiku. Poté následuje pozitivní vlna *b*. Ta je vytvořena po fototransdukci v souvislosti s depolarizací bipolárních ON buněk. Ve velké vlně *b* lze pozorovat malé vlnky, tzv. oscilační potenciály. Tato aktivita pravděpodobně souvisí s amakrinními buňkami a jejich činností. [49]

ERG se pořizuje během stimulace za fotopických podmínek, je tedy nutné zvýšit osvětlení na pozadí zábleskem o hodnotě 30 Hz. Tím dojde k útlumu činnosti tyčinek. Metoda se používá k měření dysfunkce čípků na úrovni vnitřní vrstvy sítnice. Díky odezvě čípků na záblesk dochází k lepší lokalizaci na sítnici. Aktivitu po proběhlé fototransdukci popisuje vlna *b*. [49]

Snížením standardního záblesku o 2,5 log jednotek, se získá odezva pouze specifických tyčinek vnitřní jaderné vrstvy, vyvolaná vlnou *b*. Při takto velmi nízkých úrovních jasů, i pod hodnotami skotopické adaptace, není dostatečná fotoaktivace k tomu, aby byla zaznamenána vlna *a*. Tím pádem se jedná o nejcitlivější zachycení dysfunkce tyčinek, ale jelikož jde o reakci vnitřní jaderné vrstvy, není tím pádem možné přesně určit, zda se jedná o dysfunkci fotoreceptorů nebo dysfunkci fototransdukce. Změny na ERG křivce způsobují onemocnění: vrozená šeroslepost, okluze centrální sítnicové artérie, otrava chininem či juvenilní retinoschisis. [49]

Sítnice adaptovaná na tmou zobrazuje reakci na světelný záblesk aktivitu tyčinek a čípků. V klinické praxi se často od sebe účelně odděluje skotopický ERG a fotopický ERG. Zatímco fotopický (čípkový) ERG se získá např. využitím záblesků o 30 cyklech/s, protože tyčinky při této frekvenci nemohou reagovat, tak skotopický (tyčinkový) ERG se získá za pomoci využití modrého světla ke světelnému stimulu, jež je pro čípky podprahové. [29]

5 LÉČBA A PREVENCE ŠEROSLEPOSTI

U dědičných forem noční slepoty bohužel neexistuje žádná účinná léčba. Pro zpomalení progresu ztráty vidění je doporučeno se vyhýbat světlu, používat pomůcky pro slabozraké a dodržovat pravidelný přísun vitamínu A. Do budoucna se uvažuje o možnostech léčby pomocí genové terapie, transplantaci kmenových buněk apod. [38]

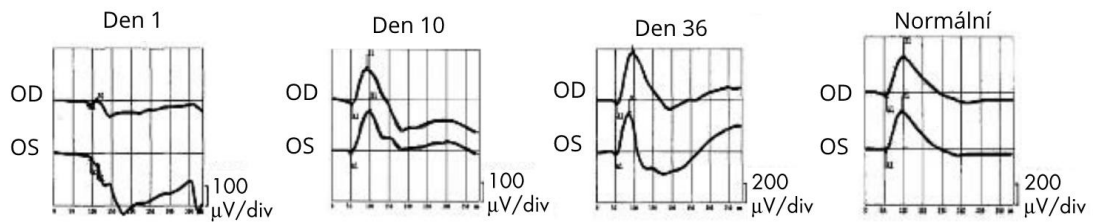
Pro zmírnění příznaků šerosleposti jsou doporučeny brýlové čočky s filtry. Filtrové brýle se využívají pro zvýraznění kontrastu a prokreslení detailů. Barevný filtr odfiltruje danou část spektra a tím tak zajistí lepší funkci světločivných buněk sítnice. U zrakových poruch spojených s poruchou fotoreceptorů se filtry podílí na ochraně sítnice před UV zářením a modrou částí spektra. Při šerosleposti jsou doporučeny filtry pro zvýšení jasů a bránící oslnění, a to filtr 54% žlutý a 70% žlutý. [52]

Jako alternativní léčbu lze uvést pulzní magnetickou terapii. Tato doplňková terapie je vázána převážně na léčbu atrofií či poškození optického nervu zapříčiněných mimo jiné zhoršeným prouděním krve a jejím špatným okysličením. V těchto případech tato terapie, díky svým vasodilatačním účinkům na prekapilární arterioly a kapiláry, zlepšuje mikrocirkulaci okysličené krve a přísun živin do oka. To má za následek kromě podpory léčby optického nervu i pozitivní dopad na zhoršenou funkci tyčinek u pacientů s šeroslepostí. [53]

U šerosleposti způsobené léky a jejich toxicitou je nutné léky ihned vysadit. U pacientů trpících šeroslepostí způsobenou nedostatkem vitamínu A jsou léčeni pomocí přísunu tohoto vitamínu. Dávka je stanovena individuálně. [38]

Jako příklad lze uvést studii Spitse [54], která zkoumala rapidní zlepšení noční slepoty spojené s vitamínovou terapií. Dle výše zmíněných poznatků už víme, že noční slepota je úzce spojena s nedostatkem vitamínu A, který může být způsoben například malabsorpcí zmíněného vitamínu, obecnou podvýživou nebo nemocí jater. Právě malabsorpce vitamínu A může být například výsledkem chirurgického zákroku k léčbě obezity. Zmíněná studie uvádí 39letého muže, který podstoupil parciální gastrektomii a biliopankreatickou diverzi při léčbě morbidní obezity. U muže se po 3 letech od operace objevila noční slepota přetrvávající 6 měsíců, u které docházelo v týdnech před počátkem terapie ke zrychlenému zhoršení. Při přijetí byly pacientovi během elektrookulografie i elektroretinografie naměřeny subnormální hodnoty a bylo zjištěno jen minimální skotopické vidění v obou očích. [54]

Jako součást terapie bylo následně pacientovi podáváno 60 000 IU retinolu denně spolu s dávkami vitamínu E, jehož pokles může mít vliv na množství vitamínu A, které může být uloženo v sítnici. Po pouhých 3 dnech došlo k návratu skotopických ERG hodnot na třetinu normálu a pacient hlásil náhlé zlepšení vidění. Jak lze vidět na Obrázku 17, po 10 dnech se hodnoty ERG vrátily téměř k normálu a po 36 dnech už byly hodnoty považovány za normální. [54]



Obrázek 17 – Vývoj ERG při podávání vitamínu A [54] upraveno

Jako další příklad lze uvést studii Mishra [55], která se zabývala léčbou šerosleposti a Bitotových skvrn pomocí vitamínu A. Spojitost šerosleposti s Bitotovými skvrnami můžeme nalézt v případové studii 19letého muže přijatého s pocitem „dření“ v obou očích a zhoršeným nočním viděním po dobu jednoho měsíce. Pacient neměl žádnou historii diplopie, ptózy nebo otoků a žádného očního zranění. Při vyšetření byly nalezeny bělostné pěnové léze na temporální straně spojivky zvané Bitotovy skvrny. Při bližším vyšetření bylo zjištěno velmi nízké množství vitamínu A, což potvrdilo diagnózu nedostatku vitamínu A s xeratoftalmií. Pacient byl následně léčen orálním podáním vitamínu A v nultý a první den léčby a následně po dvou týdnech vždy dávkou 200 000 UI vitamínu A. Po měsíci byl pacient asymptotický a Bitotovy skvrny již téměř kompletně vymizely. [55]

ZÁVĚR

Tato bakalářská práce shrnuje fundamentální poznatky o šerosleposti, taktéž známé jako noční slepota či hemeralopie. V první části byly podrobně popsány části lidského oka úzce spjaté s nemocí, a to sítnice a fotoreceptory. U jednotlivých částí byly uvedeny procesy, které se v nich odehrávají spolu s popisem jejich činnosti v rámci očního aparátu. Dále došlo k představení jejich funkce i v kontextu adaptace na tmou a světlo, která je úzce spjata právě se šeroslepostí, jelikož se tato choroba projevuje zhoršenou adaptací na tmou. Zde byly představeny dané reflexy, které souvisí s adaptačními mechanismy oka.

Následně se práce zabývala samotným pojmem šeroslepost a jeho historií, která dala vzniknout různorodým označením napříč odbornou literaturou. Práce uvedla základní charakteristiku onemocnění a také se zaměřila na různorodé příčiny jejího vzniku, a to jako dědičné onemocnění nebo získané, jako je například karence vitamínu A či jiných látek. Šeroslepost také může být prvotním symptomem jiných onemocnění a být tak „varováním“ zhoršeného zdravotního stavu, a to buď očního nebo celkového. Byly zde popsány i průvodní jevy a symptomy související se zhoršeným skotopickým viděním, např. špatná orientace na temných místech. Dalším významným příkladem je i vliv šerosleposti na noční řízení automobilu, kde legislativa zabraňuje osobám s šeroslepostí vykonávat práci profesionálního řidiče.

Dále byla pozornost věnována rozčlenění šerosleposti na základě způsobu vzniku. Konkrétně se jednalo o členění na vrozenou šeroslepost a získanou šeroslepost. Vrozená šeroslepost byla dále rozdělena na jednotlivé podkategorie na základě formy onemocnění, a to stacionární a progresivní. Stacionární noční slepota zahrnuje kongenitální formu, kde se nevyskytují změny na fundu, a formu nemoci s nálezy na očním pozadí. Progresivní noční slepota zahrnuje *retinitis pigmentosa* a vyznačuje se postupným zhoršováním nemoci. U získaných šerosleposti byly uvedeny studie popisující případy označující jako hlavního viníka nemoci karenci vitamínu A spolu s léčbou choroby. Práce také poukazuje na souvislost šerosleposti s jinými očními chorobami, jako například choroideremie.

V další části se práce věnovala výčtu a popisu postupů pro diagnostiku nemoci za pomoci různých přístrojů pro optometrii a oftalmologii. Konkrétně bylo představeno vyšetřování adaptace pomocí adaptometru, nyktometru a binoptometru. Taktéž byla

pozornost věnována elektrofyziologickým metodám vyšetření, a to elektrookulografii a elektroretinografii.

Poslední část práce byla věnována léčbě a prevenci šerosleposti. Na základě uvedených studií bylo zjištěno, že hemeralopii způsobenou nedostatkem vitamínu A lze vyléčit právě podáváním vysokých dávek retinolu. Pro vrozené formy noční slepoty zatím neexistují žádné prokázané metody léčby. V dnešní době existují mimo alternativní léčbu, do které lze zařadit i pulzní magnetoterapii, zatím jen kompenzační pomůcky pro zmírnění symptomů tohoto onemocnění.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5636-3.
- [2] SYNEK, Svatopluk a Šárka SKORKOVSKÁ. *Fyziologie oka a vidění*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Grada, 2014. ISBN 9788024739922.
- [3] KUČHYNKA, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [4] ROZSÍVAL, Pavel. *Oční lékařství*. Druhé, přepracované vydání. Praha: Galén, 2017. ISBN 978-80-7492-316-6.
- [5] BALKO, Jan, Zbyněk TONAR a Ivan VARGA. *Memorix histologie*. 2. vydání. Praha: Triton, 2017. ISBN 978-80-7553-249-7.
- [6] JIRÁK, Zdeněk. *Fyziologie pro bakalářské studium na ZSF OU*. 2., přeprac. vyd. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě, Zdravotně sociální fakulta, 2007. ISBN 978-80-7368-234-7.
- [7] LÜLLMANN-RAUCH, Renate. *Histologie*. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3729-4.
- [8] KONRÁDOVÁ, Václava. *Funkční histologie*. 2. vyd. Jinočany: H & H, 2000. ISBN 80-86022-80-3.
- [9] HRAZDIRA, Ivo a Vojtěch MORNSTEIN. *Lékařská biofyzika a přístrojová technika*. Brno: Neptun, 2001. ISBN 80-902896-1-4.
- [10] MESCHER, Anthony L. *Junqueirovy základy histologie*. Praha: Galén, 2018. ISBN 978-80-7492-324-1.
- [11] VAJNER, Luděk, Jiří UHLÍK, Tomáš NOVOTNÝ a Václava KONRÁDOVÁ. *Lékařská histologie II.: mikroskopická anatomie*. 2., upravené vydání. Praha: Karolinum, 2017. ISBN 978-80-246-3827-0.
- [12] KRAUS, Hanuš. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079-1.
- [13] HUDÁK, Radovan a David KACHLÍK. *Memorix anatomie*. 4. vydání. Praha: Triton, 2017. ISBN 978-80-7553-420-0.
- [14] ROKYTA, Richard. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4867-2.
- [15] ŠIKL, Radovan. *Zrakové vnímání*. Praha: Grada, 2012. Psyché (Grada). ISBN 978-80-247-3029-5.

- [16] KITTNAR, Otomar. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3068-4.
- [17] TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0512-5.
- [18] KHURANA, A K. *Comprehensive Ophthalmology*. Sixth Edition., Jaypee Brothers Medical Pub: 2015 ISBN 978-93-5152-657-5
- [19] BENEŠ, Pavel a Martin VRUBEL. *Oftalmologie pro speciální pedagogy*. Brno: Paido, 2017. ISBN 978-80-7315-264-2.
- [20] SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. *Atlas fyziologie člověka: překlad 8. německého vydání*. 4. české vydání. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-4271-7.
- [21] MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2., dopl. vyd. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3918-2.
- [22] NAVRÁTIL, Leoš a Jozef ROSINA, ed. *Biofyzika v medicíně*. Praha: Manus, 2003. ISBN 80-86571-03-3.
- [23] *Ottova všeobecná encyklopedie ve dvou svazcích*. Nové aktualiz. vyd. Praha: Ottovo nakladatelství, 2010. ISBN 978-80-7360-902-3.
- [24] BROUZAS, Dimitrios, et al. *Nyctalopia in antiquity: a review of the ancient Greek, Latin, and Byzantine literature*. *Ophthalmology* [online]. 2001, **108**(10), [cit. 2021-5-4]. ISSN 01616420. Dostupné z: doi:10.1016/S0161-6420(01)00802-8
- [25] CHALUPECKÝ, Jindřich. *Choroby oční*. Praha: Otto, 1918. Dostupné z: <https://ndk.cz/uuid/uuid:02f49b30-1016-11e8-bdb0-005056827e51>
- [26] *Československý legionář*. 7. Praha: Rudolf Novák, 1925. ISSN 1804-9176.
- [27] ROWLAND, Belinda a Rebecca J. FREY. *Night Blindness*. Encyclopedia.com [online]. Cengage, 2020 [cit. 2021-03-24]. Dostupné z: <https://encyclopedia.com/medicine/diseases-and-conditions/pathology/pathology/night-blindness>
- [28] PEŠATOVÁ, Ilona. *Vybrané kapitoly ze speciální pedagogiky se zaměřením na oftalmopedii*. 2., upr. vyd. Liberec: Technická univerzita, 2005. ISBN 80-7372-001-9.
- [29] OTRADOVEC, Jiří. *Klinická neurooftalmologie*. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0280-0.
- [30] POLÁŠEK, Jaroslav. *Technický sborník oční optiky*. Praha: SNTL, 1974.

- [31] NEVORALOVÁ, Zuzana. *Izotretinoin v praxi*. Praha: Mladá fronta, 2012. Aeskulap. ISBN 978-80-204-2695-6.
- [32] MACHOVÁ, Jitka. *Biologie člověka pro učitele*. Druhé vydání. Praha: Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum, 2016. ISBN 978-80-246-3357-2.
- [33] Tým rehabilitace.info. *Šeroslepost – co je to? Léčba a příznaky* [online]. Rehabilitace.info, 2015 [cit. 2021-05-09]. Dostupné z: <https://www.rehabilitace.info/nemoci/seroslepost-co-je-to-lecba-a-priznaky/>
- [34] KANDOLA, Aaron. *Night blindness: Symptoms and treatments* [online] Healthline Media, 2018 [cit. 2021-05-09]. Dostupné z: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/324004>
- [35] ROELOFFZEN, J. C. *P360_Onderdendam_goed_nachtzicht_ns_nachtblind.jpg* [online] Commons.wikimedia.org, 2014 [cit. 2021-05-09]. Dostupné z: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:P360_Onderdendam_goed_nachtzicht_ns_nachtblind.jpg
- [36] VESELÝ, Petr a Pavel BENEŠ. *Vyšetřovací metody v optometrii: a interpretace jejich výsledků v praxi*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2071-0.
- [37] FALHAR, Martin. *Kontaktní čočky a řidičský průkaz*. Česká oční optika [online]. Praha: Společenstvo českých optiků a optometristů, 2011, č. 1, 72-73 [cit. 2021-05-09]. ISSN 1211-233X. Dostupné z: https://www.4oci.cz/dokumenty/pdf/4oci_2011_02.pdf
- [38] SCHMIDT-ERFURTH, Ursula a Thomas KOHNEN, ed. *Encyclopedia of Ophthalmology* [online]. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2018 [cit. 2021-5-4]. ISBN 978-3-540-68292-9. Dostupné z: doi:10.1007/978-3-540-69000-9
- [39] THORESON, W.B. a E. MARGALIT. *Night Blindness* ☆. Reference Module in Biomedical Sciences [online]. Elsevier, 2015, 2015 [cit. 2021-5-4]. ISBN 9780128012383. Dostupné z: doi:10.1016/B978-0-12-801238-3.05181-3
- [40] AUTRATA, Rudolf. *Dětská oftalmologie: [Pediatric ophthalmology]*. Brno: Masarykova univerzita, 2008. ISBN 978-80-210-4678-8.
- [41] KANSKI, Jack a Brad BOWLING. *Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 8th Edition. London: Elsevier Health Sciences, 2015. ISBN 978-0-7020-5572-0.
- [42] TSANG, Stephen H. a Tarun SHARMA. *Congenital Stationary Night Blindness*. Atlas of Inherited Retinal Diseases [online]. Cham: Springer International

- Publishing, 2018, [cit. 2021-5-4]. ISBN 978-3-319-95045-7. Dostupné z: doi:10.1007/978-3-319-95046-4_13
- [43] SYVERSEN, Kjell. *Sex-linked essential nyctalopia in a Norwegian family*. Acta Ophthalmologica [online]. 1974, **52**(1) [cit. 2021-5-5]. ISSN 1755375X. Dostupné z: doi:10.1111/j.1755-3768.1974.tb00361.x
- [44] YANOFF M, J.S. DUKER *Ophthalmology*, 4th Edition. Philadelphia: Elsevier - Health Sciences Division, 2013. ISBN 978-1455-7398-44
- [45] KOČÁREK, Eduard. *Biologie člověka*. Praha: Scientia, 2010. Biologie pro gymnázia. ISBN 978-80-86960-48-7.
- [46] LACHMAN, Jaromír. *Chemie II: organická chemie*. Praha: Česká zemědělská univerzita v Praze, 2003. ISBN 80-213-1021-9.
- [47] DASTYCH, Milan a Petr BREINEK. *Klinická biochemie: bakalářský obor Zdravotní laborant*. Brno: Masarykova univerzita, 2008. ISBN 978-80-210-4572-9.
- [48] DÍTĚ, Petr. *Vnitřní lékařství: učebnice pro lékařské fakulty*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2007. ISBN 978-80-7262-496-6.
- [49] BENEŠ, Pavel. *Přístroje pro optometrii a oftalmologii*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2015. ISBN 978-80-7013-577-8.
- [50] OCULUS Binoptometer® 4P. *Oculus* [online]. OCULUS, 2021 [cit. 2021-05-04]. Dostupné z: https://www.oculus.de/cz/produkty/pristroje-testujici-zrak/binoptometer-4p/vyznacne-vlastnosti/#produkte_navi
- [51] OCULUS Mesotest® II. *Oculus* [online]. OCULUS, 2021 [cit. 2021-05-04]. Dostupné z: https://www.oculus.de/cz/produkty/pristroje-testujici-zrak/mesotest-ii/vyznacne-vlastnosti/#produkte_navi
- [52] MORAVCOVÁ, Dagmar. *Zraková terapie slabozrakých a pacientů s nízkým vize*. Praha: Triton, 2004. ISBN 80-7254-476-4.
- [53] Biomag Medical s.r.o. *Šeroslepost (atrofie zrakového nervu) - klinické studie* [online]. Biomag Medical s.r.o., 2018 [cit. 2021-05-04]. Dostupné z: <https://www.biomag.cz/klinicke-studie-magnetoterapie/seroslepost-atrofie-zrakoveho-nervu/>
- [54] SPITS, Y. *Rapid recovery of night blindness due to obesity surgery after vitamin A repletion therapy*. British Journal of Ophthalmology [online]. 2004, **88**(4), [cit. 2021-05-05]. ISSN 0007-1161. Dostupné z: doi:10.1136/bjo.2003.022459

- [55] MISHRA, K et al. *Night blindness, Bitot's spot and vitamin A deficiency*. QJM: An International Journal of Medicine [online]. 2019, **112**(3), [cit. 2021-05-05]. ISSN 1460-2725. Dostupné z: doi:10.1093/qjmed/hcy218