

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO
V OLOMOUCI

KATEDRA OPTIKY

ZRAK A SLUCH

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Eliška Vaňková

program B0914A360005 Optometrie

studijní rok 2023/2024

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 6. 5. 2024

.....

Eliška Vaňková

Poděkování:

Děkuji Mgr. Lucii Machýčkové. za poskytnutí cenných rad, ochotu a vstřícnost při odborném vedení bakalářské práce.

Seznam zkratek

dB	decibel
EMREO	<i>eye movement-related eardrum oscillation</i>
STL	Sticklerův syndrom
STL1	Sticklerův syndrom 1. typu
STL2	Sticklerův syndrom 2. typu
USH	Usherův syndrom
USH1	Usherův syndrom 1. typu
USH2	Usherův syndrom 2. typu
USH3	Usherův syndrom 3. typu
vHIT	<i>video head impulse test</i>
VOR	vestibulookulární reflex
VPMD	věkem podmíněná makulární degenerace
VSS	syndrom vizuálního sněhu

Obsah

Úvod.....	7
1. Zrakové a sluchové ústrojí	8
1.1 Anatomie zrakového ústrojí.....	8
1.1.1 Stěna oční koule.....	8
1.1.2 Obsah oční koule.....	10
1.2 Zraková dráha	11
1.3 Anatomie sluchového ústrojí.....	11
1.3.1 Vnější ucho	11
1.3.2 Střední ucho	12
1.3.3 Vnitřní ucho	13
1.4 Sluchová dráha	14
1.5 Vývoj zrakového a sluchového ústrojí	14
1.5.1 Prenatální vývoj oka	14
1.5.2 Prenatální vývoj ucha.....	15
1.5.3 Postnatální vývoj.....	16
2. Interakce zraku a sluchu	17
2.1 Oscilace bubínku související s očním pohybem.....	17
2.2 Vestibulookulární reflex	19
2.3 Audiovizuální integrace.....	20
2.4 Synestezie	21
3. Vady a onemocnění způsobující zrakové a sluchové potíže	24
3.1 Usherův syndrom.....	24
3.2 Tinnitus a syndrom vizuálního sněhu	26
3.2.1 Tinnitus	26
3.2.2 Syndrom vizuálního sněhu.....	27

3.3 Greggův syndrom	29
3.4 Sticklerův syndrom	30
3.5 Kombinované zrakové a sluchové vady u starších osob	31
Závěr.....	33
Seznam použitých zdrojů	34

Úvod

Zrak a sluch jsou pro člověka velmi důležitými smysly, neprožíváme je však samostatně, náš mozek je spíše propojuje, aby vytvořil komplexní vnímání světa. To, co vidíme, může ovlivnit to, co slyšíme, a stejně tak může sluch ovlivňovat vidění. Propojení obrazových a zvukových signálů se v dnešní době nachází všude kolem nás také v podobě moderních technologií. Zrakové a sluchové ústrojí nám poskytují potřebné prostředky především pro efektivní získávání informací, komunikaci, orientaci v prostoru a upozorňují nás na případné nebezpečí. Kombinované poruchy zrakové a sluchové funkce mohou vést ke ztrátě samostatnosti, problémům se začleněním do společnosti, což vede k nižší kvalitě života. Pokud rozeznáme společné mechanismy a rizikové faktory působící při vzniku těchto poruch, můžeme jim lépe předcházet.

Cílem bakalářské práce je: popsat anatomii zrakového a sluchového ústrojí, dále zjistit, jestli se zrak a sluch vzájemně ovlivňují a charakterizovat vybraná onemocnění, která ovlivňují obě dvě smyslové soustavy. Bakalářská práce je podle odpovídajících cílů rozdělena do tří kapitol. V první kapitole je popsána anatomie, vývoj ústrojí a jejich příslušné nervové dráhy. Druhá kapitola charakterizuje, jakými způsoby dochází mezi zrakem a sluchem k interakci. V poslední kapitole jsou popsány vady a onemocnění smyslových ústrojí, které mohou zároveň ovlivnit zrakový i sluchový systém.

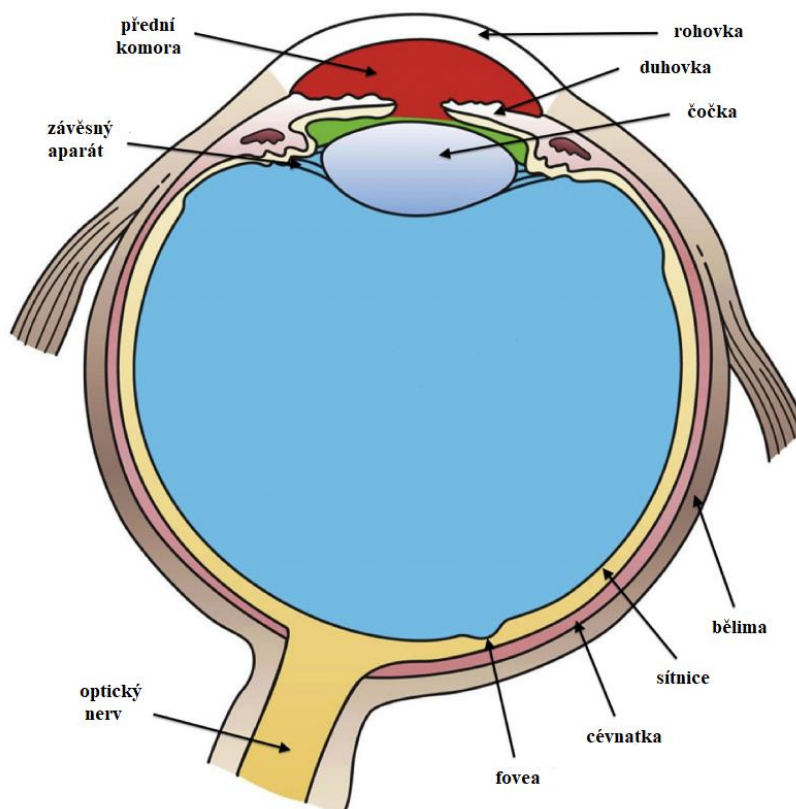
1. Zrakové a sluchové ústrojí

1.1 Anatomie zrakového ústrojí

Světlo je elektromagnetické vlnění, pomocí zrakového orgánu - oka vnímáme jeho barvu, intenzitu a směr dopadajících paprsků. Zrakové ústrojí tvoří oční koule a přídatné oční orgány. Oči jsou párovým orgánem a podobně jako u sluchového aparátu vznikají prostorové vjemy tím, že se jednotlivé signály zaznamenané očima mírně odlišují. Přídatné orgány zajišťují ochranu, ale také pohyb a správné postavení očí. Řadíme mezi ně víčka, slzné ústrojí, spojivku, očnici a okohybné svaly. [1,2]

1.1.1 Stěna oční koule

Rozlišujeme tři anatomicky i funkčně rozdílné vrstvy, zevní vrstvu tvoří bělima (*sclera*) a rohovka (*cornea*), prostřední vrstva se skládá z cévnatky (*choroidea*), řasnatého tělíska (*corpus ciliare*) a duhovky (*iris*), vnitřní vrstva je tvořena sítnicí (*retina*). [1,2]



Obr. č. 1 průřez oka (upraveno) [3]

Zevní vrstva je pevný obal, jenž zabezpečuje tvar a tuhost oka. Bělima je bílá, 0,4 až 2 mm tenká, vazivová blána. Upínají se na ni šlachy okohybných svalů. Na rozhraní

bělimy a rohovky se nachází limbus. Rohovka je zcela průhledná a neobsahuje cévy. Tvoří ji pět vrstev - epitel, Bowmanova membrána, stroma, Descemetova membrána a endotel. V centru dosahuje rohovka nejmenší tloušťky a směrem k periferii se rozšiřuje, jedná se o opticky nejvýznamnější část oka. [1,2]

Prostřední vrstva zajišťuje světelnou a tepelnou izolaci, skládá se z řídkého vaziva, pigmentových buněk a cév, jež zásobují většinu oční koule. Cévnatka tvoří většinu plochy prostřední vrstvy. Na dutinovou stranu cévnatky přiléhá sítnice. Tato část obsahuje velké množství pigmentu, který pohlcuje světlo dopadající na sítnici, čímž zabraňuje odrazu paprsků a přesvětlení. V zadní části cévnatky se nachází otvor, kterým prochází zrakový nerv. Na přední okraj *choroidey* navazuje řasnaté těleso. Řasnaté těleso spojuje cévnatku s duhovkou, je na něm upevněn závěsný aparát čočky. Vystupují z něj výběžky, tedy řasy, které produkují komorový mok. Duhovka se nachází mezi přední a zadní komorou, má tvar mezikruží, uprostřed je otvor zvaný zornice. Šíře zornice je regulována hladkými svaly. Svěrač zornice způsobuje zúžení, čímž omezuje množství světla dopadajícího na sítnici a je inervován parasympatikem. Rozvěrač zornice průměr otvoru zvětšuje a je inervován sympatikem. Duhovka slouží jako světelná clona, pomocí zornicového reflexu zajišťuje, aby bylo v optické soustavě oka optimální osvětlení, také reguluje rychlost odtoku komorového moku. Přední plocha duhovky má různá zbarvení podle množství pigmentu.[1,2]

Vnitřní vrstva, tedy sítnice, vyplňuje dutinu oka. Zevní plochou naléhá na cévnatku a na vnitřní ploše se nachází sklivec. Sítnici rozdělujeme na dvě oblasti, a to slepou část sítnice a optickou část sítnice, odděluje je linie – *ora serrata*. Slepá část je tvořena pouze pigmentovou vrstvou. [1]

Optická část sítnice

Jedná se o nejvýznamnější vrstvu oční koule. Tvoří ji 11 vrstev. Dosahuje tloušťky 0,1 až 0,4 mm. Rozlišujeme na ní útvary – žlutou skvrnu, foveu a papilu zrakového nervu. Žlutá skvrna (*macula lutea*) má elipsovitý tvar a průměr asi 3 mm, v jejímž středu se nachází *fovea centralis*, což je místo nejostřejšího vidění. Papilou zrakového nervu vstupuje do oka zrakový nerv a *arteria et vena centralis retinae*, jež zajišťují inervaci a cévní zásobení sítnice. Papila představuje fyziologickou slepou skvrnu o průměru 1,5 mm, nachází se 4 mm nazálně od žluté skvrny. V sítnici se nachází vlastní primární smyslové buňky – fotoreceptory, mezi ně patří čípky

a tyčinky. Tyčinky tvoří většinu smyslových buněk, početně je jich kolem 120 milionů, zajišťují však pouze černobílé vidění. Čípky umožňují kvalitnější, barevné vjemy, nacházejí se především v makule a těchto je asi 6-7 milionů. Fotoreceptory jsou složeny z pěti částí, a to vnějšího segmentu, vnitřního segmentu, buněčného těla, axonu a presynaptického terminálu. Vnější segment, což je specializované cilium (neboli primární řasinka) zachycující fotony, je propojen se zbytkem buňky spojovacím článkem. Spojení rozděluje plazmatickou membránu na dvě části. Ve vnitřním segmentu dochází k syntéze bílkovin a tuků, nachází se zde Golgiho aparát, endoplazmatické retikulum a mitochondrie. [1,2,4]

1.1.2 Obsah oční koule

Do obsahu oční koule zahrnujeme průhledná optická prostředí oka, která lámou světlo. Řadíme zde sklivec (*corpus vitreum*), čočku (*lens*), přední (*camera oculi anterior*) a zadní komoru (*camera oculi posterior*) a jejich obsah, tedy komorový mok (*humor aquosus*). [1]

Sklivec je bezbuněčná, průhledná hmota, jenž zaplňuje sklivcovou komoru. Membrána sklivce se upíná na sítnici v oblasti *ory serraty* a u disku optického nervu. Na přední ploše se nachází prohlubeň, ve které je umístěna čočka. [1]

Čočka je tvarem spojná čočka, zadní plocha má větší zakřivení než plocha přední. Přední plocha čočky ohraničuje zadní komoru, zadní plocha přiléhá na sklivec. Čočka má průměr 9 až 10 mm a délku přibližně 3,7 – 4,4 mm, její rozměry se mění při akomodaci. Akomodace je uskutečňována pomocí napínání a uvolňování vláken závěsného aparátu čočky, při tomto ději se mění optická mohutnost čočky a to v rozmezí od 10 do 17 dioptrií. S přibývajícím věkem se schopnost akomodace snižuje. [1]

Přední oční komora se nachází mezi endotelem rohovky a přední plochou duhovky. Zadní komora je ohraničena zadní plochou duhovky a sklivcem. Komorová tekutina zaplňuje obě oční komory. Vytváří jej výběžky řasnatého tělíska. Mok se ze zadní komory dostává přes zornici do přední komory, dále protéká komorovým úhlem a je odváděn Schlemmovým kanálem do žilní krve. [1,2]

1.2 Zraková dráha

Světlo dopadá na rohovku, pak jeho paprsky prochází optickými strukturami oka a jsou soustředěny tak, aby dopadaly na první fotoreceptory v sítnici. Zraková dráha se skládá ze čtyř neuronů, které vedou zrakové informace. Prvním neuronem jsou zmíněné fotoreceptory – tyčinky a čípky, jejichž výběžky zachytí světelné paprsky, poté dojde k fotochemické reakci. Vzniklý elektrický vzruch je poslán do bipolárních buněk, část těchto buněk sbírá informace z čípků a část z tyčinek. Třetím neuronem je multipolární neuron, bývá také označován jako gangliová buňka. Shromažďují se v něm informace z několika bipolárních buněk. Axony multipolárních neuronů směřují po povrchu sítnice k papile a po průchodu oční stěnou tvoří zrakový nerv. Po výstupu se kříží vlákna obou zrakových nervů z nazálních částí sítnice v oblasti *chiasma opticum*. Zraková dráha pokračuje úsekem levého a pravého *tractu optiku*, ten se dále rozděluje na dvě části. Většina vláken míří do *nucleus corporis geniculati lateralis*, ve kterém se nachází čtvrtý neuron zrakové dráhy a dochází zde k radiaci do primární zrakové kůry. Z primární zrakové oblasti jsou informace předány do asociačních oblastí, kde dochází ke zpracování jednotlivých složek obrazu, a to konkrétně barvy, pohybu, hloubky a kontrastu. [5,6]

Zbýlých asi 20% vláken z *tractu optiku* míří do jiných částí centrálního nervového systému, nemají přímý úkol ve zpracování zrakového signálu a ovlivňují např. cirkadiální rytmus, akomodaci nebo velikost zornic a jejich konsenzuální reakci na osvit. V oblasti *colliculus superior* dochází ke koordinaci pohybů očí a hlavy při reakci na náhlé smyslové podněty, jsou zde také přijímány signály ze sluchového a somatosenzorického systému. Z primární zrakové oblasti jsou informace předány do asociačních oblastí, kde dochází ke zpracování jednotlivých složek obrazu, a to konkrétně barvy, pohybu, hloubky a kontrastu. [5,6]

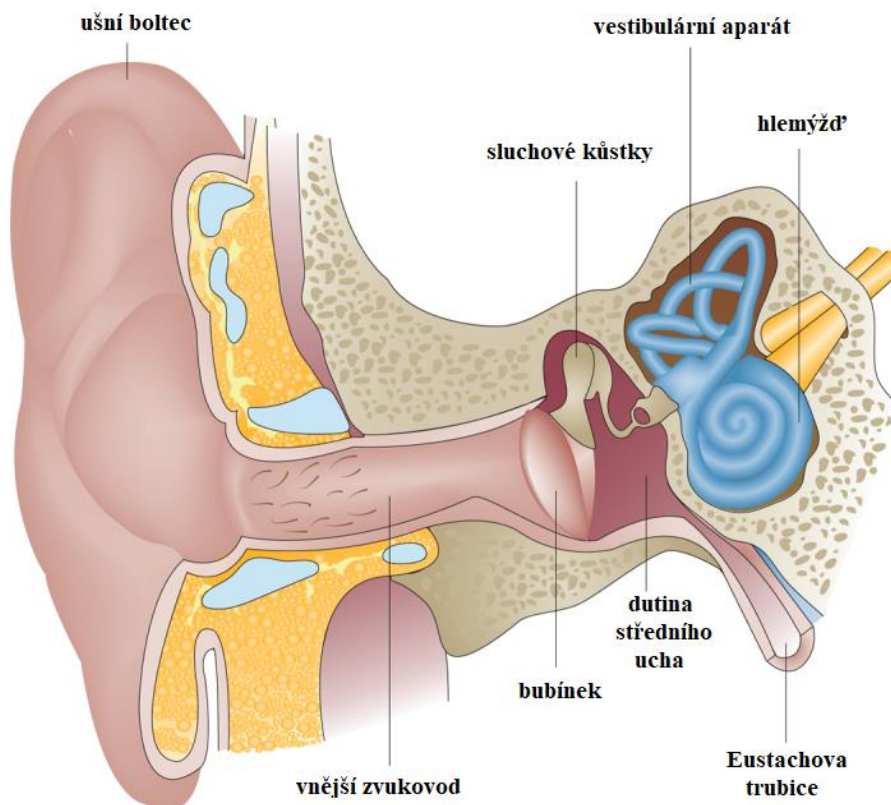
1.3 Anatomie sluchového ústrojí

Zvuk je energie, která se šíří mechanickým vlněním, vnímáme ji pomocí sluchu za vzniku sluchových vjemů. Ucho je párový orgán, skládá se ze tří částí – vnějšího, středního a vnitřního ucha. [7]

1.3.1 Vnější ucho

Tvoří jej boltec (*auricula*), vnější zvukovod (*meatus acusticus externus*) a bubínek (*membrana tympani*). [7]

Boltec zachycuje zvuk a nasměruje jej do vnějšího zvukovodu. K lebce je připevněn kůží, chrupavkou, svaly a vazy. Jeho poloha a tvar ovlivňuje směrové slyšení. [2,7]



O

Obr. č. 2 průřez ucha (upraveno) [8]

Zevní zvukovod má délku přibližně 2,5 cm a průměr 6 – 8 mm. Jeho vnější třetinu tvoří chrupavka a zbývající část kost. Má esovitý tvar a je zakončen bubínkem, což je vazivová blána oddělující vnější ucho od středního ucha. [2,7]

Vnější ucho se také podílí na lokalizaci zvuku v prostoru, stranová orientace je možná porovnáním času dopadu zvuku a intenzitou v obou uších. V předozadním směru a ve vertikální ose se liší tlak působící na bubínek podle toho, ze kterého směru dopadá vlna na boltec. [7]

1.3.2 Střední ucho

Je to dutina uvnitř spánkové kosti, v níž se nachází sluchové kůstky (kladívko, kovádlinka, třmínek), drobné svaly, pneumatický systém spánkové kosti a Eustachova trubice. Sluchové kůstky propojují drobné klouby. Dva středoušní svaly chrání ucho před příliš intenzivními zvuky. Vnitřní prostory dutiny jsou vystlány sliznicí.

Eustachova trubice propojuje střední ucho s nosohltanem a při polykání zajišťuje ventilaci. [2,7]

1.3.3 Vnitřní ucho

Je uloženo ve spánkové kosti, v níž se nachází kostěné pouzdro labyrintu, ve kterém je uložen blanitý labyrint, tento prostor je zcela uzavřen a vyplněn tekutinou – endolymfou, přebytečná endolymfa se vstřebává v *ductu endolymphaticu*. Ve štěrbině mezi blanitým a kostěným labyrintem cirkuluje perilymfa, ta má společně s endolymfou podobné složení jako mozkomíšní mok. Se středoušní dutinou je vnitřní ucho propojeno oválným a kruhovým otvorem. Ve vnitřním uchu nalezneme dva funkčně odlišné systémy – hlemýžď (*cochlea*) a vestibulární aparát, který se skládá z *utriculu*, *sacculu* a tří polokruhovitých kanálků. [2,7]

Vestibulární ústrojí (také označováno jako rovnovážný aparát) zajišťuje přenos informací k částem centrální nervové soustavy, které kontrolují spinální reflexy a upravují aktivitu svalů, čímž zabezpečují přímé držení těla. Dále jsou odtud vedeny informace ke kontrolním centřům očních pohybů, které stabilizují pozici očí během pohybu hlavy. Vzruch je veden také k posturálním svalům. [9]

Utriculus a *sacculus* jsou váčky, které jsou vzájemně propojené třemi polokruhovitými kanálky, na jejich vnitřním povrchu se nachází recepční políčka – makuly. Makuly jsou složeny z podpůrných a vláskových buněk. Vláškové buňky mají na povrchu stereocílie, neboli smyslové vlásky. Ty mají funkci gravitačních receptorů a receptorů lineárního pohybu hlavy. Vzruch je ze smyslových buněk převeden do jader mozkového kmene a do mozečku. [2]

Polokruhovité kanálky jsou ve svých napojeních rozšířené, v těchto místech se na vnitřní stěně nachází drobné hrany, které jsou tvořeny podpůrnými a smyslovými buňkami. Receptory vláskových buněk reagují na rotační pohyb hlavy. [2]

Hlemýžď je stočená trubice dlouhá přibližně 3 cm. Ve spodní části se nachází Cortiho orgán, což je vlastní smyslový aparát, ten obsahuje podpůrné, pilířové a vláskové buňky. Z fyziologického hlediska jsou pro sluch nejdůležitější buňky vláskové, dělíme je na vnější a vnitřní. Vnitřních vláskových buněk má člověk asi 3500, vnějších kolem 12 000. Vlásky vystupují z krátkých cylindrických buněk a jejich konce

se dotýkají rosolovité membrány. Smyslové vlásky jsou drážděny deformací rosolovité membrány. [7]

1.4 Sluchová dráha

Část zvukového tlaku zachytí boltec, který nasměruje zvuk přes vnější zvukovod na bubínek. Pohyb bubínku rozkmitá kůstky středního ucha a ty přenesou energii do tekutiny ucha vnitřního. Tekutina rozpojuje vláskové buňky a je vyvolán vzruch, který putuje do bipolárních neuronů. [7]

Sluchová dráha je tvořena čtyřmi neurony. Bipolární neuron je prvním neuronem, jehož výběžky prochází kanálky spánkové kosti, prodlouženou míchou a končí u jader osmého hlavového nervu v kochleárním jádru na spodině čtvrté mozkové komory. Z kochleárních jader vychází svazek *lemniscus lateralis*, který se částečně kříží a vede informace do *colliculi inferiores* v oblasti středního mozku. Třetí neuron předává vzruch do *corpu geniculatum mediale* a poslední neuron předává signál primární části sluchové kůry. *Corpus geniculatum mediale* je převodovým jádrem mezi sluchovými, zrakovými a somatosenzorickými vstupy. Jeho mediální část se vyznačuje dominancí nesluchovýh vstupů. [7,10]

1.5 Vývoj zrakového a sluchového ústrojí

1.5.1 Prenatální vývoj oka

Vývoj oka začíná kolem 22. dne vývoje plodu. Na vnitřní části *prosencefala* se objevuje vkleslina optického žlábků, prohloubením vklesliny a poté jejím uzavřením vzniká optický váček. Po 30 dnech se váček dostává pod ektoderm a vytváří se plakoda čočky. Poté vzniká prohybem a vtlačeníh dovnitř z váčku oční pohárek. Plakoda čočky se uzavře v dutý váček čočky, odděluje se od ektodermu a dostává se do vnějšího otvoru očního pohárku. Na spodní straně pohárku se formuje rýha a jí vstupuje *arteria hyaloidea*, která čočku a váček vyživuje, ale během vývoje postupně vymizí. V 7. týdnu srůstají okraje rýhy a ve vnitřní vrstvě vnitřního pohárku dochází k vývoji vrstev optické části sítnice, z vnější vrstvy vznikne pigmentová vrstva sítnice. Vlákná z neuronů sítnice formují stopku zrakového váčku a poté zrakový nerv, během vývoje se stopka posunuje z dolní části do středu zadní strany oka. V optické části sítnice se na konci 2. měsíce diferencují gangliové a bipolární buňky. Z přední stěny váčku čočky vznikne epitel, ze zadní stěny primární vlákná čočky. Z buněk epitelu se po 3. měsíci

utvářejí sekundární vlákna. Primární vlákna se přeměňují v jádro a sekundární v kůru. Epitel utváří na svém povrchu obal čočky. [1,11]

Po oddělení váčku čočky od ektodermu je volný prostor vyplněn mezenchymem a začínají se formovat další oční struktury. Řasnaté tělísko a zornice se vyvíjí z epitelu slepé části sítnice a z pigmentové vrstvy. Počátek vzniku rohovky je iniciován vlivem čočky na povrchový ektoderm. Buňky povrchového epitelu formují základ rohovkového stromatu a na něj migrují buňky z neurální lišty a utvářejí endotel. Bělima a cévnatka se vyvíjí z mezenchymu, propojují se s řasnatým tělískem a s okrajem rohovky. Sklivec se také rozvíjí z mezenchymu. Oční komory se vytváří rozestoupením mezenchymu. [1,11]

Obecně vznikají nejdůležitější oční struktury ze tří hlavních tkání: neurální ektoderm tvoří sítnici, z povrchového ektodermu vznikne čočka a část rohovky a buňky neurální lišty tvoří centrální část rohovky. [1,12]

1.5.2 Prenatální vývoj ucha

Vývoj vnitřního ucha začíná také zhruba po 22 dnech od vzniku plodu. Ztlustěním ektodermu vzniká ušní plakoda. Ta se ve 4. týdnu postupně odděluje od ektodermu a migruje směrem dolů, přeměňuje se nejprve na ušní jamku a poté na ušní váček, neboli *otocystu*. U buněk umístěných na ventrálním okraji dochází k diferenciaci v buňky nervové. Po 28 dnech vývoje dochází k prodloužení váčku, čímž vzniká endolymfatický výběžek. Mezi 4. a 7. týdnem se rozšiřuje ušní váček podél dorzoventrální osy a začíná se diverzifikovat na dvě oblasti: dorzální a ventrální, ty jsou spojeny kanálkem, ze kterého ční endolymfatický výběžek. Z dorzální části vyrůstají koncem 5. týdne z oblasti budoucího *utriculu* tři ploché epitelové disky, ze kterých v 7. týdnu vznikají tři polokruhové kanálky. Ve ventrální části vzniká během 5. týdne *sacullus* a současně se ventrálním prodloužením formuje hlemýžďový kanálek, v němž se kolem 7. týdne diferencuje Cortiho orgán. Endolymfatický výběžek se postupně prodlužuje a tvoří *ductus endolymphaticus*. [1,13]

Základ středního ucha se vytváří prodloužením 1. žaberní výchlípký v *recessus tubotympanicus*. Poté se formuje desmogenní kost, která fixuje blánu bubínku. Při slepém konci *recessu tubotympanicu* se v 6. týdnu zhuštěním mezenchymu a tvarovou diferenciací základ pro zrkové kůstky. Kladívko a kovádlínka pochází z mezenchymu 1. žaberního oblouku, zatímco třmínek pochází z mezenchymu 2. žaberního oblouku. Po 8. měsíci v oblasti středoušní dutiny postupně ustupuje mezenchym a povrchy pokrývá

sliznice. Jako poslední se formují klouby mezi sluchovými kůstkami a to až ve 2. měsíci po narození. Do této doby je pohyb kůstek znemožněn mezenchymem. [1,13,14]

Zevní ucho se vyvíjí ve 2. měsíci z 6 ušních hrbolků, přičemž 3 přední pochází z mezenchymu 1. žaberního oblouku a zadní 3 z mezenchymu 2. žaberního oblouku. Hrbolky se zvětšují a splývají, čímž vzniká základ ušního boltce. Ke konci 2. měsíce se mezenchym v boltci diferencuje v chrupavku. Zevní zvukovod se vyvíjí od 6. týdne postupným prohlubováním 1. ektodermové žaberní vklesliny. Ve 3. měsíci se z ektodermového epitelu vytvoří epitelový čep, který sestupuje v 28. týdnu k endotelovému epitelu. S ním se spojí prostřednictvím mezenchymu a vznikne bubínek. [1,13]

Sluchové ústrojí můžeme dle původu rozdělit na dvě části. Vnitřní ucho se vyvíjí z nervového ektodermu. Pro vývoj středního a zevního ucha jsou zásadní: 1. ektodermová žaberní vkleslina, 1. endodermová žaberní výchlípka a 1. a 2. žaberní oblouk. [1]

1.5.3 Postnatální vývoj

Po narození není vývoj zrakového ústrojí ukončen, nejvýraznější růst oka probíhá od narození do 3 let, poté pomaleji pokračuje až do dospělosti. Oproti tomu jsou nejdůležitější části sluchového aparátu u novorozence vyvinuty do skoro finální podoby, během života se pak mění především velikost ušního boltce. [11,13]

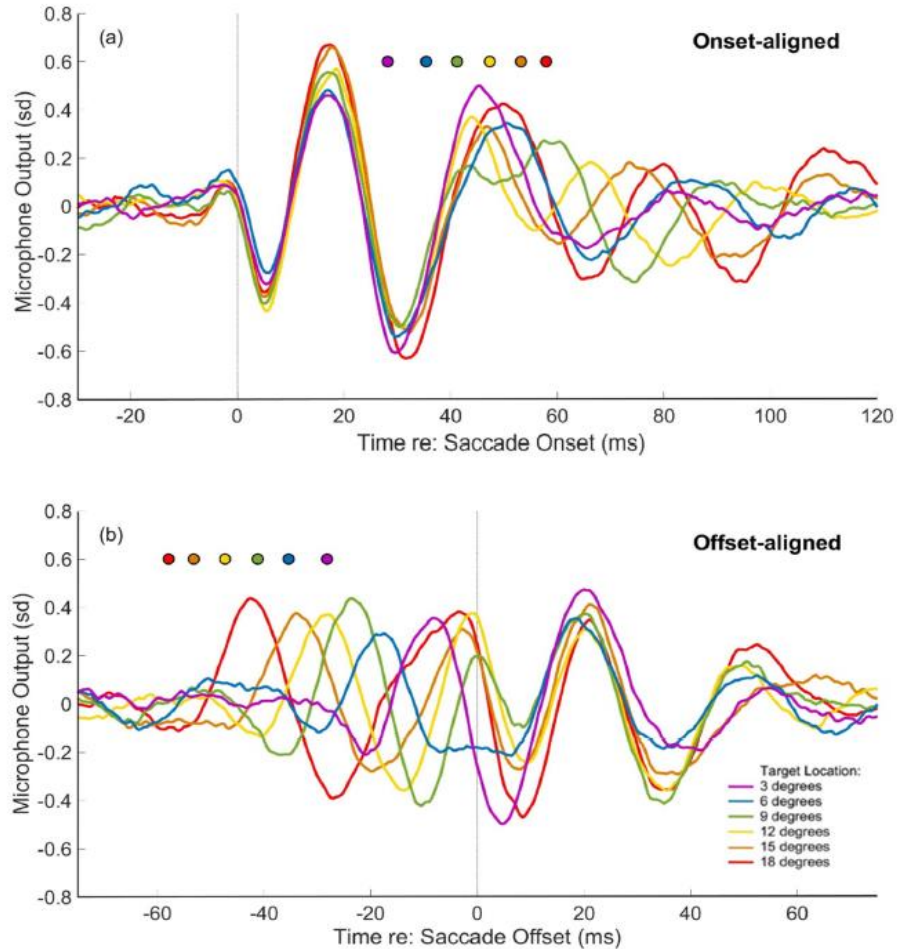
U obou smyslů dochází v dětství k formaci a upevňování nervových spojení, proto je velmi důležitý přístup ke kvalitním smyslovým podnětům. U zraku je stimulace nezbytná pro rozvoj zrakové ostrosti, schopnosti fixace, koordinace očních pohybů, akomodace a prostorového vidění. U sluchu se vyvíjí především sluchové rozlišovací schopnosti, pozornost vůči zvukovým podnětům a porozumění mluvenému slovu. [11,13,15]

2. Interakce zraku a sluchu

V této kapitole popisují, jak na sebe mohou zrakové a sluchové ústrojí vzájemně působit. Věnují se vibracím bubínku zaznamenaným při sakadickém očním pohybu u lidí a opic. Dále vestibulookulárnímu reflexu, který propojením rovnovážného aparátu s okohybnými svaly zajišťuje ostré vidění, i když je naše hlava zrovna v pohybu. Píší také o audiovizuální integraci a poslední podkapitola se věnuje specifickému způsobu vnímání – synestezii. [16,17]

2.1 Oscilace bubínku související s očním pohybem

Vizuální informace mohou napomáhat slyšení například, když odezírání ze rtů usnadňuje porozumět řeči. Aby mohl mozek tyto informace využít, musí nejprve propojit zrakové a sluchové signály, které vycházejí ze společných míst v prostoru. U živočišných druhů s pohyblivými očima ale nemají vizuální a sluchové prostorové signály mezi sebou žádnou pevnou pozici, ta se pravidelně a výrazně mění právě kvůli očním pohybům. Ve studii [16] zveřejněné v roce 2018 testovali Kurtis G. Gruters a kolektiv z Dukeovy univerzity, zda oční pohyby ovlivňují sluchovou periferii. Mozek ovlivňuje sluchový aparát například při otoakustických emisích – když je zpracován zvukový signál, je eferentní drahou poslán signál do svalů středního ucha a do vnějších vláskových buněk a dochází k přenosu vibrací na bubínek. Ve studii byl do zvukovodu lidí (19 uší u 16 testovaných) a opic (5 uší u 3 testovaných) umístěn mikrofon, který zaznamenával pohyby ušního bubínku. Bylo zjištěno, že ušní bubínek kmital při pohybu očí i bez přítomnosti zvukového stimulu, tento jev byl anglicky nazván jako *eye movement-related eardrum oscillation* (zkráceně EMREO). Když se oči pohybují doleva, oba ušní bubínky se zpočátku pohybují doprava a poté oscilují po dobu tří až čtyř cyklů, přičemž po dokončení pohybu očí se odehraje další jeden až dva cykly. Pohyby očí v opačném směru vyvolávají oscilační vzorec v opačném směru. Pohyb bubínku začíná ve stejnou chvíli jako sakády, někdy dokonce dříve a pokračuje po dobu nejméně několika desítek milisekund po zastavení očních pohybů. Ušní bubínek se v určitou chvíli v jednom uchu vyklene dovnitř, zatímco v druhém uchu se vyklene ven. Pozici bubínku určuje směr pohybu oka vzhledem k danému uchu. Bylo také testováno, jestli zvuk kliknutí/cvaknutí ovlivní pohyby bubínku vyvolané očním pohybem. Když k němu u lidí došlo při počátečním zaměření cíle, během sakadických pohybů, 100 a 200 ms po fixaci, nedošlo ke znatelným změnám. U opic bylo cvaknutí prezentováno pouze 200 – 270 ms po fixaci s podobnými výsledky. [16]



Graf č. 1 Vztah mezi načasováním vrcholů EMREO a počátkem/ukončením sakády [18]

EMREO se zabývali také Bröhl a Kayser [19]. Během prvního experimentu zaznamenávali signál z pravých uší 26 účastníků, těm byl prezentován bílý bod, který se pohnul po 500 ms ustálené fixace, účastníci tento bod následovali pohybem očí, na konci této části bylo 12 subjektů vyřazeno. Během druhého experimentu se bod pohyboval pouze horizontálně a v 70% byl přehrán zvuk kliknutí, a to před, během, nebo po sakádě. Ve třetím experimentu byl stejně jako u druhého pohyb pouze doleva nebo doprava, došlo k přehraní zvuku a navíc se vedle bodu fixovaného v centru objevil bílý pruh, který v 70% mířil stejným směrem jako pohyb tečky a poté následoval pohyb tečky. Jejich data potvrdily, že jsou EMREO vyvolány sakadickým pohybem očí bez sluchového stimulu a jsou směrově selektivní, nebyla však prokázána souvislost s lokalizací zvuků v prostoru. Výsledky naznačují, že detekce tónů není ovlivněna sakádami a následujícími kmity bubínku. Prostorová pozornost neovlivňovala EMREO. [19]

Na Dukeově univerzitě dále pokračuje zkoumání EMREO. Pochopení jejich významu a stanovení normálních hodnot by mohlo v budoucnu sloužit k diagnostikování různých sluchových poruch. Cílem studie [18] z konce roku 2023 bylo zjistit rozdíly a podobnosti EMREO u jednotlivých osob s normální zrakovou funkcí. Při vylepšení těsnění ve zvukovodu byly po dostatečném počtu měření úspěšně zaznamenány EMREO u všech 40 normálně slyšících osob, dále bylo testováno pouze 10 subjektů (20 uší). Bylo zjištěno, že zaměřování horizontálních bodů je konzistentnější, než u bodů vertikálních. Také reakce EMREO na *kontralaterální* cíle (sledovaný bod je na opačné polovině zorného pole, než na které se nachází zaznamenávané ucho) byly mezi subjekty konzistentnější než reakce na *ipsilaterální* cíle (sledovaný bod je na stejné polovině zorného pole jako zaznamenávané ucho). Co je však *ipsilaterální* pro jedno ucho, je zároveň *kontralaterální* pro druhé ucho, takže jakékoli negativní percepční důsledky, spojené s touto variabilitou signálu, by se teoreticky měly vyrovnat, přinejmenším u jedinců s normální sluchovou funkcí u obou uší. [18]

2.2 Vestibulookulární reflex

Při vykonávání většiny činností jsou naše oči i hlava v pohybu. Vestibulookulární reflex, zkráceně VOR napomáhá k udržení stabilního vnímání a rovnováhy. Pokud při zaostření předmětu pohneme hlavou, je spuštěn oční pohyb opačným směrem se stejnou rychlostí, což zajišťuje, aby zůstal obraz na sítnici stále ostrým. VOR zahrnuje především tři části – periferní smyslový aparát (ten tvoří polokruhovitě kanálky, *sacculus* a *utrículus*), centrální nervovou soustavu a okohybné svaly. Informace ohledně lineárního zrychlení, úhlové rychlosti a orientace hlavy vzhledem ke gravitaci jsou shromažďovány rovnovážným ústrojím ve středním uchu, jsou vedeny do vestibulárních jader na spodině čtvrté komory a odtud vystupují vzestupné a sestupné dráhy do jiných struktur. Důležitou funkci má při zpracování informací mozeček, dále retikulární formace, mícha, bazální ganglia, thalamus a další subkortikální centra. Poté jsou regulační signály předány eferentní drahou do okohybných svalů. Původně se nezdálo, že VOR ovlivňuje přítomnost či absence zrakových podnětů, bylo však pozorováno, že jsou tyto vstupy klíčové pro zdokonalení reflexu a u slepých jedinců je VOR oslabený. Důsledkem narušeného vestibulo-okulárního reflexu je oscilopsie, což je rozmazané vidění při pohybu hlavy a nefyziologický nystagmus. Pacienti také častěji zažívají závratě, nevolnost a potíže s udržením rovnováhy. Při poruše funkce VOR

může dojít k spontánnímu zlepšení adaptací nebo léčbou. Během vestibulární terapie jsou nacvičovány pohyby hlavy a očí v různých polohách. [17,20]

Hodnocení VOR je prováděno kalorickým testem, při kterém je do vnějšího zvukovodu přiváděno standardizované množství kapaliny nebo vzduchu, přičemž dochází k ochlazení anebo zahřívání vestibulárního ústrojí. Tento test umožňuje pomocí jednostranného dráždění vestibulárního orgánu oddělené hodnocení jejich reaktivit. Pacient během vyšetření leží a má hlavu podepřenou v úhlu 30°, vyšetřující sleduje postkalorický nystagmus. Pokud byla použita studená kapalina, měla by rychlá fáze nystagmu směřovat na opačnou stranu, než na které je drážděné ucho. Při zahřívání by měla být rychlá složka na stejné straně jako drážděné ucho. Když je oční pohyb abnormální, je pravděpodobná vestibulární dysfunkce na straně, která je stimulována vodou. VOR lze vyšetřit také pomocí rotačního testu, při něm realizuje lékař rychlé pohyby hlavou, zatímco by oči pacienta měly zůstat zaměřené na stanovený předmět, při poškození nejčastěji následuje oko pohyb ve stejném směru jako hlava a až poté se obrátí zpátky na předmět. Sakadické pohyby však mohou být velmi rychlé a lidským okem obtížně zaznamatelné. Technologie už ale umožňuje objektivní vyšetření pomocí tzv. *video head impulse* testu (zkráceně vHIT), při něm je zaznamenávána poloha hlavy a očí brýlemi s kamerou, gyroskopy a akcelerometry. Pacient při vyšetření fixuje bod vzdálený jeden metr a vyšetřující pohybuje hlavou v rozsahu 10 – 20 stupňů od pozice hlavy vpřed. Navíc lze oproti kalorickému a rotačnímu testu hodnotit reflex také ve vertikálním směru při naklonění hlavy o 40 stupňů do strany a porovnávat výsledky jednotlivých měření v čase. Obměna vHIT – vyšetření *Supression Head Impulse Test* detekuje i míru dysfunkce VOR. [17,20,21]

2.3 Audiovizuální integrace

Aby bylo vnímání světa kolem nás ucelené, shromažďuje náš organismus prostřednictvím smyslů vjemy, které mozek zpracuje. Multisenzorická integrace je důležitá především pro orientaci v prostoru, detekci objektů a také ovlivňuje rychlost našich reakcí. Propojení informací z více sensorů nám umožňuje lépe vyhodnotit to, co prožíváme. Když se například nacházíme v hlučném prostředí, můžeme lépe porozumět mluvenému slovu, pokud zároveň vidíme pohyb rtů. Nervové mechanismy, které stojí za audiovizuální integrací, jsou však stále předmětem diskuzí. Dle tradičního modelu jsou nejprve senzorní signály zpracovány odděleně v odpovídajících oblastech mozkové kůry a k integraci následně dochází v asociačních oblastech. Podle

některých studií však může k integraci docházet již na percepční a subkortikální úrovni. Tyto odlišnosti mohou být způsobeny pozorností, složitostí podnětů, je také více způsobů, kterými je definována a analyzována audiovizuální aktivita. Nejčastěji se při zkoumání nervové aktivity v této problematice používají tři přístupy. V klasickém „interakčním“ je porovnávána reakce na audiovizuální podnět se souhrnem reakcí na jednotlivé smyslové vjemy, předpokládá, že důsledkem integrace je interakce a aktivita je vyšší než při součtu samostatných stimulů. V druhé „konjunkční“ metodě je porovnávána audiovizuální odezva s jednotlivými odezvami zvlášť a poté je určen překryv mezi těmito rozdíly. Třetí metoda srovnává nervové reakce na souladné a nesouladné audiovizuální stimuly. I při odlišných testovacích metodách byla konzistentně zaznamenána aktivita v horní části spánkové kůry, tato oblast by tedy mohla být při audiovizuální integraci klíčová. [22,23]

Příkladem audiovizuální fúze je McGurkova iluze, při ní je sledujícímu prezentován obraz pohybu rtů mluvčího, ten naznačuje ústy výslovnost jedné slabiky, během toho je však také pouštěn zvuk druhé odlišné slabiky a ve výsledku slyší pozorovatel třetí slabiku. Tento jev je však vnímán velmi individuálně, citlivost pro různé vizuální a sluchové vjemy může způsobit, že u jedince při konkrétním obraze a zvuku k iluzi vůbec nedojde. [24]

2.4 Synestezie

Synestezie je odlišný způsob vnímání, při kterém dochází k vědomému prožitku i bez přítomnosti smyslového stimulu – jeden vjem vyvolá/navodí vjem druhý, mohou být vnímány stejným nebo odlišným smyslem. Každý typ synestezie může být popsán jako spojení mezi jevem vyvolávajícím a souběžným, vyvolávající vjem není nahrazen navozeným vjemem a oba probíhají současně. Nejčastěji synestezii vyvolávají písmena, číslice, slova (jazykové stimuly) a souběžné vjemy mají většinou vizuální podobu. Souběžný vjem může být v prostoru lokalizován na předmět, na hlavu, na tělo, na oko, nebo může být pouze imaginární. Souběžný vjem je dynamický, v případě že je stimul také dynamický. Odhadovaný počet synestetiků, tedy lidí prožívajících synestezii se v jednotlivých studiích velmi liší, shodují se však na tom, že je poměr mezi muži a ženami vyrovnaný. [25,26,27]

Tento jev není vědomě vyvolán a nelze jej potlačit. Projevy jsou zcela individuální, například jeden tón může vyvolat u každé osoby jiný odstín. I když jsou

asociované vjemy u každého jedince odlišné, mají společné obecné znaky, např. vysoké tóny jsou obecně vnímány jako jasnější, menší a nachází se umístěny výše v prostoru než tóny nízké. [25,26]

Synestezie může být vrozená, nebo získaná. Vrozená je přítomná během celé délky života bez známé počáteční události. Je zapříčiněna funkčními a strukturálními rozdíly oproti neurotypickému mozku, při utváření těchto odlišností hraje klíčovou roli dědičnost. Synestezie se dědí v rodinách, neprojeví se však u všech rodinných příslušníků a jednotlivé typy a projevy synestezie se u jednotlivců liší. Strukturální změny spočívají v odlišné hustotě šedé a bílé hmoty, nacházejí se v oblastech, které zpracovávají vyvolávající a souběžný vjem, ale také mimo ně. Vyznačuje se konzistencí, asociované páry vjemů se během času nemění, při testech po jednom roce zůstaly audiovizuální senzace stálé u 90% testovaných. Může ji však ovlivnit pozornost, pokud je navozující vjem ignorován, není přítomen ani jev souběžný. [25,26,28]

Získaná je důsledkem počáteční události – ztrátou jednoho ze smyslů, nebo farmakologicky. Má jiné znaky než vývojová syn. – navozující vjemy jsou spíše jednoduché smyslové podněty než smysluplné stimuly a asociace mezi vjemy nejsou stálé, souběžné vjemy trvají velmi krátkou chvíli. Nejčastěji se setkáme se získanou synestezií, která způsobuje zrakové prožitky po oslepnutí, především audiovizuální syn. Při ztrátě smyslu zůstává funkční oblast mozku zodpovědná za zpracování vjemů daného smyslu, ale jsou jí odepřeny předchozí vstupní informace, může se tedy upínat spíše k existujícím mnohosmyslovým vstupům, které přejímají roli navozujícího vjemu. Nástup získané synestezie může nastat pár dnů po ztrátě smyslu, nejpozději do dvou let, u většiny pacientů k tomu však nedojde nikdy. Farmakologicky získaná synestezie je velmi proměnlivá, nemusí vůbec nastat, i když již dříve po užití stejné látky proběhla, stimul, který dříve synestezii vyvolal, ji vždy nevyvolá. Měnit se mohou i zapojené smysly, také souběžný vjem se neustále mění (např. je viděno světlo, vzápětí cítěna vůně atd.), prožitek (souběžný vjem) na rozdíl od jiných typů synestezie ovlivňují emoce. [26,28]

Existují dvě hlavní teorie, proč k synestezii dochází. Dle první mají synestetické anatomické dráhy, které jsou u nesynestetiků nevyvinuté, nebo jim úplně chybí. K tomuto vývoji dochází v dětství, může však také nastat později prostřednictvím

mozkové plasticity. Tato teorie vychází z toho, že dítě po narození má asi o 50% více synapsí, než dospělý a během vývoje se jejich množství snižuje, přičemž zůstávají nejvíce nezbytné a užitečné spoje neuronů. Synestetikům však tato propojení zůstávají i v dospělosti. Dětské synestetické mají méně stálé asociace oproti dospělým, ale s přibývajícím věkem se počet stálých asociací zvyšuje, což naznačuje, že synestezie není pouze pozůstatkem vnímání novorozence, ale dále se vyvíjí, není však jasné jak. Nové synestetické asociace mohou být utvářeny i v dospělosti. U dětí mladších tří let vyvolává mluvené slovo aktivaci nejen sluchových, ale i zrakových center. Také u dospělých, kteří byli nevidomí od dětství, docházelo při čtení Braillova písma k zapojování zrakových center. [25,26,29]

Další vysvětlení je založeno na mechanismu zpětné vazby, kdy vyšší mozkové struktury po zpracování signálu posílají vzruch zpátky ke smyslovým oblastem. Během tohoto procesu však nastane chyba a dojde k aktivaci primárního smyslového centra jiného smyslu. Každý má vlohy k synestezii, ale projeví se pouze při pozměnění rovnováhy činností mezi smysly, anatomická struktura mozku synestetika a nesynestetika je obecně podobná, odlišují se především efektivitou vyvolání souběžného vjemu. Mozek synestetika méně tlumí promítnutí zpětné vazby, která propojuje smyslové systémy. Tento model podporují záznamy o synestezii vyvolané drogami, protože prožitky synestezie nastávají skoro okamžitě po užití drogy a v této krátké době nemohou být vytvořena potřebná nervová spojení. [25,29]

Audiovizuální synestezie

Nazýváme jí jev, při kterém sluchový stimul vyvolá zrakový prožitek. Není ovlivněna pohybem, je vnímána i po zavření očí. Byla zaznamenána při poškození zrakového systému, při patologii temporálního laloku u neporušené zrakové dráhy, po zakrytí oka a po užití halucinogenních látek. Nejběžnější je audiovizuální synestezie s porušením zrakového systému, projevuje se především ve tmě a v klidu, jsou viděny záblesky světla, barev a jednoduché vjemy. Doba mezi vznikem poškození a nástupem synestezie nesouvisí s druhem patologie. Mezi psychoaktivní látky, u kterých byla zaznamenána synestezie, patří LSD, meskalin, ayahuasca, šalvěj divotvorná a hašiš. K aktivaci zrakových center při vnímání zvukových podnětů dochází kromě synestetiků také u dětí mladších 3 let a u jedinců, kteří oslepnou ve velmi nízkém věku. [25,26]

3. Vady a onemocnění způsobující zrakové a sluchové potíže

Zrak a sluch představují pro člověka nejdůležitějšími smysly. Zhoršená funkce jednoho smyslu může přinášet problémy v každodenním životě, při poruše obou těchto smyslů jsou však tyto potíže ještě výraznější. V současnosti neexistuje celosvětově uznávaná definice hluchoslepoty. V České republice je hluchoslepoty legislativně definována vyhláškou č. 388/2011 Sb. jako kombinovaná oboustranná ztráta sluchu a oboustranná ztráta zraku, přičemž je průměrná ztráta sluchu hodnocena podle Fowlera a nachází se v rozmezí 40% až 65%. Při ztrátě zraku je zraková ostrost s ideální korekcí menší než 6/60 a rovna nebo větší než 3/60, případně je zorné pole koncentricky zúžené na 30 až 10 stupňů. Při těžké hluchoslepotě je ztráta sluchu větší než 65% a zraková ostrost s optimální korekcí menší než 3/60 a lepší než 1/60. Tyto definice ale nezahrnují pacienty, u kterých je těžší ztráta sluchu spojena s mírnější ztrátou zraku a naopak. V následujícím textu uvádím vybrané poruchy, které mohou najednou zapříčinit sluchové a zrakové potíže, případně hluchoslepotu. [30]

3.1 Usherův syndrom

Usherův syndrom (USH) se řadí mezi dědičné autozomálně recesivní onemocnění. Je vůbec nejčastější genetickou příčinou kombinované ztráty sluchu a zraku. Mnoho odborníků považuje USH za ciliopatii, nicméně použití tohoto termínu je sporné. USH má nízkou prevalenci, která se pohybuje v rozmezí od 3 do 17 případů na 100 000 osob. Projevuje se obecně percepční ztrátou sluchu, pigmentovou retinopatií a v některých případech také poruchami vestibulárního aparátu. Rozlišujeme tři klinické typy (typ 1, 2, 3, odpovídají jim zkratky USH1, USH2 a USH3) podle zmutovaných genů, které jsou dále rozděleny do podtypů. Jednotlivé typy se od sebe liší věkem nástupu symptomů, jejich závažností a mírou poškození funkce vestibulárního aparátu. Někteří pacienti nespádají do těchto tří typů a bývají diagnostikováni s atypickým Usherovým syndromem. [31,32]

Existuje 9 genů, jejichž mutace způsobuje USH, známe však více genů, které by mohly s onemocněním souviset, avšak zatím pro to nemáme dostatek důkazů. USH1 způsobují mutace v genech MYO7A, USH1C, CDH23, PCDH15, a USH1G; pro USH2 to jsou USH2A, ADGRV1, a WHRN; pro USH3 je znám pouze gen CLRN1. U některých pacientů však byly nalezeny mutace v genech USH, které jsou obvykle spojovány s odlišným typem, než se kterým byli diagnostikováni, například u pacientů

s diagnózou USH2 byly zjištěny případy způsobené mutacemi v MYO7A a CDH23. Dříve byl za jeden z genů u USH1 považován také CIB2, v některých člancích je stále uváděn, z jiných je však vynechán. Geny kódují řadu proteinů, ty se vzájemně ovlivňují a vytvářejí síť, takzvaný Usherův interaktom, která je přítomna především ve vnitřním uchu a sítnici. Jádro sítě tvoří harmonin, whirlin a SANS. V Cortiho orgánu plní podstatnou úlohu při vývoji a udržení struktury a soudržnosti smyslových vláskových buněk (stereocilií). V sítnici hraje síť proteinů důležitou roli při udržování struktury fotoreceptorů a přenosu molekul mezi jejich vnitřním a vnějším segmentem. [31,32,33,34]

USH1 je nejzávažnějším typem, představuje přibližně 25 – 44 % všech případů USH, je charakterizován středně těžkým až těžkým kongenitálním poškozením sluchu a vestibulární areflexií, což způsobuje opožděný motorický vývoj. Mnoho pacientů začne chodit až po 18. měsíci, před nástupem pigmentové retinopatie si kompenzují poruchu vestibulárního systému zrakem. Změny na sítnici začínají před pubertou a kolem 30. roku života nastává úplná slepota. USH2 je nejběžnějším typem, tvoří většinu případů, při narození trpí lehkou až střední nedoslýchavostí u nízkých frekvencí a středně těžkým až těžkým poškozením sluchu u vyšších frekvencí, rovnovážné funkce nejsou postiženy, *retinitis pigmentosa* nastupuje nejdříve ve druhé dekádě života. USH3 bývá diagnostikován u pouhých 2 - 4% nemocných, je však rozšířený ve Finsku a mezi aškenázskými Židy. Audiovestibulární poruchy jsou u tohoto typu nejrozmanitější, ztráta sluchu začíná většinou během dětství, ale nástup může přijít až kolem 35 let, rychlost progresu se u jednotlivců liší, avšak ve většině případů dojde k úplné hluchotě. Porucha vestibulárního aparátu nastává přibližně u poloviny případů. Počátek změn sítnice je také individuální, obecně nastává u mladých dospělých a starších. U všech typů USH bývají audiologické změny zjištěny/přítomny dříve než příznaky oftalmologické, ztráta sluchu i zraku je progresivní. Při *retinis pigmentosa* dochází první k dystrofii tyčinek, následuje postupné poškození čípků. Prvním příznakem je noční slepota, postupně se zmenšuje zorné pole, může dojít k tunelovému vidění a slepotě. U části pacientů se může vyvinout katarakta a/nebo cystoidní makulární edém. [33,34]

Léčba zatím není známa, ale jsou zkoumány různé terapeutické strategie, především v rámci genové terapie – náhrada a editace genů, antisense oligonukleotidy (vážou se na cílovou RNA a regulují produkci bílkoviny) a léky na bázi malých

molekul. Sluchovou deprivaci mohou zmírnit naslouchadla nebo kochleární implantáty. [33,35]

3.2 Tinnitus a syndrom vizuálního sněhu

3.2.1 Tinnitus

Subjektivní tinnitus je považován za běžný symptom narušení sluchového zpracování, mnoha pacientům nepůsobí potíže, jiným však může výrazně snížit kvalitu života. Předpokládá se, že jde o fantomový vjem z abnormální nervové aktivity v uchu, sluchovém nervu nebo centrálním nervovém systému. Nejčastěji se projevuje hučením, řinčením a šuměním v uších při absenci odpovídajícího zvukového podnětu. V některých případech jsou vnímány také složitější stimuly, jako jsou hlasy nebo hudba, jsou však narozdíl od sluchových halucinací nezřetelné a nemají žádný význam. Zvuky mohou být slyšeny neustále, nebo přerušovaně a mnoho pacientů zažije více než jeden druh zvuku, při stresu dochází u části lidí ke zhoršení. Častým doprovodným příznakem je hyperakuze, tedy snížená tolerance zvuku. [36,37]

Při trvání kratším než šest měsíců hovoříme o akutním tinnitu, při delším trvání je onemocnění chronické. Zvukové vjemy mohou být slyšeny v jednom, či obou uších, centrálně přímo v hlavě, nebo v prostoru. Tinnitus je častěji levostranný než pravostranný, příčina však není známa a tuto skutečnost nelze vysvětlit asymetrickou ztrátou sluchu. Při subjektivním tinnitu vnímá zvuky pouze pacient, ale například při arteriální malformaci mohou být slyšeny také pozorovatelem, tedy objektivně. Podle studií tímto příznakem trpí delší dobu přibližně 10 – 15% populace a přibližně čtvrtina lidí zažila alespoň jednu příhodu, výskyt u mužů a žen je podobný. Hlavním rizikovým faktorem je ztráta sluchu, ale tinnitus se také velmi často vyskytuje u pacientů s normálním slyšením, větší pravděpodobnost pro vznik mají lidé starší 70 let, také jedinci, kteří se často pohybují v hlučném prostředí a některé studie naznačují, že by mohla hrát malou roli i genetická predispozice. Mezi další potenciaální rizikové faktory patří obezita, kouření, konzumace alkoholu, předchozí poranění hlavy, vysoký krevní tlak a artritida. [36,37,38]

Primární tinnitus vzniká bez zjevné příčiny, může být provázen symetrickou sensorineurální ztrátou sluchu, případným preventivním opatřením je tedy eliminace hluku při práci a rekreaci. U sekundárního existuje zjevná příčina, nicméně tento typ představuje pouze necelé 1% případů tinnitu. Mezi sekundární příčiny řadíme mazovou

zátku ve zvukovodu, záněty zevního ucha, otosklerózu (přestavba kostní struktury), zánět středního ucha, cholesteatom (hromadění dlaždicového epitelu), neurinom akustiku (benigní, obvykle pomalu rostoucí nádor), Meniérovu chorobu, cévní anomálie, myoklonus a léky (antibiotika, diuretika, salicyláty a další). Sekundární léčíme odstraněním příčiny, když je to možné. U primárního zvažujeme další léčbu, pokud pacienta obtěžuje, úlevu může poskytnout zvuková terapie, nebo kognitivní behaviorální terapie. Důkazy o účinnosti různých léčebných strategií jsou ale zatím s výjimkou behaviorální terapie nedostatečné. Ačkoliv po behaviorální terapii tinnitus nezmizí, pomáhá pacientovi se s ním vyrovnat a zlepšuje kvalitu života. Doporučována bývá také zvuková terapie, ta maskuje zvuky prostřednictvím akustické stimulace, naslouchadly, nebo zvukovými generátory. [36,37,38]

3.2.2 Syndrom vizuálního sněhu

Vizuální sněh je pozměněné zrakové vnímání, vyznačuje se početnými tečkami, jež zaujímají celé zorné pole. Tyto tečky mohou být průhledné, černé a bílé nebo barevné a často blikají. K nástupu může dojít v jakémkoli věku, náhle nebo plynule, u některých pacientů se mohou v průběhu času rozvinout další zrakové symptomy. Pokud vidí pacient souvislé, dynamické, drobné tečky po celém zorném poli po dobu alespoň 3 měsíců, jsou u něj přítomny nejméně dva další zrakové symptomy, mezi něž patří: záblesky světla, následné obrazy odlišné od fyziologických, světloplachost, barevné vlny nebo mraky viděné při zavření očí, zhoršené vidění za šera a další přetrvávající pozitivní vizuální jevy, nemá příznaky typické pro migrénu s aurou a nelze tyto jevy vysvětlit jiným onemocněním, jedná se o syndrom vizuálního sněhu, zkráceně VSS. [39,40]



Obr. č. 3 nalevo: normální vidění, napravo: vidění s vizuálním sněhem

Po ustálení je VSS obecně považován za neprogresivní, není spojován se snížením zrakové ostrosti a časem se po navyknutí stává méně rušivým než na počátku. Asi polovina pacientů s VSS trpí migrénami, dále se VSS často vyskytuje v kombinaci s tinnitem, únavou, úzkostmi, dále také s fibromyálií, syndromem posturální ortostatické tachykardie, závratěmi, s poruchami rovnováhy, parestezií a třesem. Odlišení VSS od migrény může být obtížné, příznaky VSS jsou často zaměňovány s přetrvávající migrenózní zrakovou aurou. U perzistující migrenózní aury však existuje významné riziko cévní mozkové příhody. Dále se migrenózní poruchy vidění obvykle na rozdíl od vizuálního sněhu neprojevují v celém zorném poli a jsou více proměnlivé. U VSS zase přetrvávají během výrazně delšího časového úseku. [39]

VSS je považován za primární chorobu, ale příznaky se mohou vyskytovat sekundárně u dalších poruch, například u ischemie zrakového nervu, keratokonu, makulární degenerace a odchlípení sklivce od sítnice – v těchto případech může být monokulární nebo binokulární, dále po úrazech hlavy, při epilepsii, systémové infekci a dalších. VSS se také může objevit při užití halucinogenů a léků. Projevy se mírní při změně životního stylu, důležitá je kvalita spánku, omezení stresu a správná strava. Po vyřazení sekundárních příčin by měl být pacient ujištěn o tom, že je VSS benigní, zdůrazněna důležitost zdravého životního stylu a doporučeno, aby se vyhýbal užívání halucinogenů a stimulantů. Zdá se pravděpodobné, že příznaky VSS vznikají v důsledku kombinace skrytých procesů, mezi něž patří hyperexcitabilita zrakové a nezrakové kůry, dysfunkční spojení mezi thalamem a mozkovou kůrou a dysfunkční spojení mezi rozsáhlými neuronovými sítěmi, včetně těch, které souvisí s pozorností. Byly však zaznamenány další nálezy, které tyto teorie neobjasňují. Část pacientů s VSS uváděla zlepšení při nošení barevných skel, především v žlutomodrém spektru. Zatím nebyl nalezen žádný lék, který by byl konzistentně účinný u všech pacientů, působení je individuální a při nevhodné léčbě se mohou příznaky dokonce i zhoršit. Nejčastěji bývá doporučován lamotrigin, také byly zaznamenány případy, kdy pomohl propranolol, verapamil, sertralin, baclofen a acetazolamid. Když se u pacienta rovněž vyskytují migrény, je třeba zaměřit se na regulaci jejich frekvence a intenzity. [39,40,41]

Nejběžnější doprovodný nevizuální příznak u VSS je spolu s migrénou právě tinnitus. V dotazníku [42] publikovaném v roce 2014 byl ze 120 pacientů s VSS zaznamenán přetrvávající bilaterální tinnitus u 64%, především o vysokých tónech, vyšší prevalence byla přítomna u pacientů s migrénou. Podobné výsledky byly

zaznamenány i v dalších studiích a to konkrétně 63%, 62% a 75%, což je výrazně vyšší výskyt než chronický tinnitus u 10-15% jedinců v populaci. Prozatím není k dispozici dostatečný objem dat, ale častý společný výskyt VSS a tinnitu a podobné projevy v odlišných smyslových soustavách naznačují, že by mohly mít obě poruchy stejnou centrální příčinu. [42,43,44,45]

3.3 Greggův syndrom

Jedná se o onemocnění způsobené virem zarděnek. Zarděnky jsou považovány za vysoce nakažlivé ale klinicky mírné onemocnění, projevují se makulopapulózním exantémem, lymfadenopatií a horečkou. Pokud však dojde k nakažení matky v počátku (prvním trimestru) těhotenství může dojít k nakažení plodu, smrti plodu, potratu, předčasnému porodu a k vrozenému syndromu zarděnek, tedy Greggovu syndromu. Virus je schopen nakazit placentu, rozšířit se do plodu a změnit funkci řady systémů plodu tím, že naruší tvorbu orgánů a vyvolá systémový zánět. Proti viru existuje vysoce účinná a bezpečná vakcína, jediným známým hostitelem je člověk a mohl by být tedy úplně eliminován, ale při nedostačující míře očkování ve společnosti dochází k přenosům onemocnění. Nákaza se šíří přímým kontaktem nebo kapénkami a infekční období začíná přibližně osm dní před nástupem vyrážky a končí asi osm dní poté. Po prodělání infekce zůstává jedinec imunním po celý zbytek života. V České republice byly zarděnky zaznamenány naposledy v roce 2018, a to konkrétně dva případy. [46,47,48,49]

Za jeden rok přibude na světě více než 100 000 nových případů kongenitálních zarděnek. Při mírném průběhu onemocnění se po narození objevuje jen málo zjevných klinických projevů nebo se neobjevují vůbec. Pokud k infekci matky dojde během prvních 12 týdnů těhotenství, vyskytují se vrozené vady až u 85 % novorozenců, během 13 až 16 týdnů u 50 %. Když dojde k infekci před 18. týdnem, je zvažováno ukončení těhotenství. Vady spojené s tímto syndromem nejčastěji ovlivňují oko (katarakta, mikroftalmus, glaukom, pigmentová retinopatie, chorioretinitida), sluch (percepční hluchota), srdce (otevřená Botallova dučeň, stenóza plicnice, defekt komorového septa, defekt septa síní) a mozek (mikrocefalie, meningoencefalitida). Mezi další klinické projevy patří nízká porodní hmotnost, trombocytopenická purpura, hemolytická anémie a opožděný vývoj, včetně autismu. Vrozená infekce je rovněž spojena s vyšším výskytem endokrinopatií, mezi něž řadíme tyroiditidu a diabetes mellitus. Léčba dětí by měla být symptomatická a orgánově specifická, obvykle zahrnuje multidisciplinární

přístup a vyžaduje pediatrické, oftalmologické, kardiologické, audiologické a neurologické zhodnocení. [46,47,48]

3.4 Sticklerův syndrom

Sticklerův syndrom (STL) je onemocnění pojivové tkáně, které může zahrnovat nálezy myopie, katarakty, odchlípení sítnice, ztrátu sluchu, dále nevyvinuté oční důlky, lícní kost a horní čelist, rozštěp horního patra, spondyloepifyzární dysplázii, a předčasnou artritidu. Projevy a jejich závažnost se však u jednotlivých pacientů liší. Diagnóza je určena podle klinických projevů. Se syndromem bývají spojovány patogenní mutace v šesti genech, ale není tomu tak u všech nemocných, genů tedy může být více. Tyto geny jsou asociovány s utvářením kolagenu typu II, IX a XI. [50,51]

Sticklerův syndrom 1. typu (zkráceně STL1) je vůbec nejčastější formou Sticklerova syndromu, tvoří přibližně 80 – 90% případů. Je autozomálně dominantní, u většiny nemocných se vyskytují systémové projevy, ale u části dochází pouze k očním projevům. Také Sticklerův syndrom 2. typu (zkráceně STL2) patří mezi autozomálně dominantní onemocnění. Mezi vzácnější formy řadíme recesivní varianty Sticklerova syndromu 4 – 6, na rozdíl od STL1 a STL2 u nich dochází k mírnějším klinickým projevům. [51]



Obr. č. 4 odchlípení sítnice u dítěte s STL1 [52]

Jedinci s STL jsou obvykle myopové (s dioptrickou vadou vyšší než = 3D) a mají zvýšené riziko na vznik abnormalit ve sklivci, amoci sítnice, glaukom a katarakty. Vysoká myopie je typicky vrozená a může být přítomen i astigmatismus. Mezi vrozené

abnormality dále řadíme špatně formovaný odtokový úhel, což zvyšuje pravděpodobnost glaukomu. Častým nálezem jsou abnormality ve sklivci s vysokým rizikem odchlípení sítnice. Kolem 60 – 70% jedinců s STL1 prožije odchlípení sítnice, u STL2 se jedná zhruba o 40%, přibližný věk pacientů při amoci se pohybuje mezi 10. a 30. rokem života, je významnou příčinou sítnicové slepoty u dětí. Amoce často vyžaduje několik operačních výkonů s vysokou mírou relapsu. Mezi běžné příznaky patří také sluchové vady. Nejčastěji dochází k senzoneurální ztrátě sluchu. [51]

3.5 Kombinované zrakové a sluchové vady u starších osob

Ve studii [5349], která byla provedena na 2015 účastnících ve věku 55 až 98 let z oblasti Modrých hor v Austrálii, hodnotili autoři souvislosti mezi věkem podmíněnými poruchami zraku a sluchu. Porucha zrakové funkce byla definována horní hranicí zrakové ostrosti 20/40 na lepším oku. Zhoršený sluch byl vymezen průměrnou slyšenou hraniční hodnotou akustické intenzity vyšší než 25 dB u lepšího ucha. Testované tóny byly vedeny vzduchem a v rozsahu od 500 do 4000 Hz. Lidé se zhoršeným zrakem měli ve srovnání s osobami bez zrakového postižení nižší průměrné audiometrické prahy ve všech frekvencích. Při každém snížení zrakové ostrosti s nejlepší korekcí o jeden řádek na optotypu se prevalence sluchové poruchy zvýšila o 18%. Se ztrátou sluchu byl spojen častější výskyt katarakty a věkem podmíněné makulární degenerace, přičemž souvislost mezi VPMD a ztrátou sluchu byla silnější u pacientů mladších 70 let. Výsledkem studie bylo dokázání, že kombinovaná porucha je spojena s horší kvalitou života než u samostatné poruchy. Autoři studie se domnívají, že by tyto poruchy mohly být tzv. *markery* biologického stárnutí nebo, že by kromě věku mohly vést k současnému zhoršení zraku a sluchu společné rizikové faktory, především oxidační stres, kouření, ateroskleróza a diabetes. [53]

Dále byla v Austrálii zjišťována četnost smyslových poruch u pacientů, kteří využívali služby pro seniory. U 188 pacientů ve věku od 65 do 99 let byla náhodně provedena měření zrakové ostrosti a audiometrie nebo obě dvě vyšetření, zrakové a sluchové postižení bylo definováno stejně jako ve studii [53]. Zhoršené vidění bylo nalezeno spolu se zhoršeným slyšením u 22,5% osob, které absolvovaly obě měření. [54]

Rozdílné složení zkoumaného vzorku populace a vymezení poruchy může vést ke značně odlišným výsledkům. Marilyn E Schneck, Lori A Lott, Gunilla Haegerstrom-

Portnoy a John A Brabyn si dali za cíl určit, které proměnné zraku, pokud vůbec nějaké, jsou spojeny se středně těžkou oboustrannou ztrátou sluchu u starší populace. 446 osob absolvovalo vyšetření sluchu spolu s měřením zrakové ostrosti na optotypu s vysokým i nízkým kontrastem mezi rozeznávanými znaky a pozadím, dále byla kontrolována kontrastní citlivost, stereopse a barevné vidění. Byly zohledněny demografické faktory a případné další onemocnění hlášené respondenty. Kombinované smyslové postižení mělo pouze 3,1% pacientů, ale v této studii byly pro poruchu funkce přísnější kritéria než u studií [53] a [54]. Pokud by na sobě bylo zhoršení zraku a sluchu zcela nezávislé, prevalence duální poruchy by byla přítomna pouze u 0,7% osob. Sluchová porucha byla definována jako nezaznamenání žádného ze čtyř testovaných tónů při intenzitě 40 dB a to v obou uších. Zraková porucha byla definována zrakovou ostroší horší než 20/70 při binokulárním vidění. Po zohlednění věku pacientů byly se ztrátou sluchu spojeny především 3 zdravotní faktory, a to proběhlá operace katarakty, cévní mozková příhoda a glaukom. U glaukomu však byla tato spojitost negativní a u tohoto vzorku souvisela přítomnost glaukomu se sníženou pravděpodobností poruchy sluchu, což nebylo v jiných studiích pozorováno. Při zohlednění věku již anamnéza věkem podmíněné makulární degenerace se stavem sluchu nesouvisela, oproti studii [53] však byla většina respondentů starší a neznamena to tedy, že tato souvislost není přítomná u pacientů mladších 70 let. Z proběhlých měření vízu vykazovala souvislost se zhoršením sluchu především snížená zraková ostrost u optotypu s nízkým kontrastem. [55]

S kombinovanou ztrátou zraku a sluchu by však mohly být spjaty i další onemocnění. Thomson a kol. použili data z deseti po sobě následujících dotazníků American Community Survey (2008-2017), kterých se dohromady zúčastnilo 5,4 milionů osob ve věku minimálně 65 let a pomocí bivariačních a logistických regresních modelů zkoumali souvislost zhoršené zrakové a sluchové funkce a duálního smyslového postižení s kognitivní poruchou. U respondentů se zhoršeným sluchem bylo oslabení kognitivních funkcí zaznamenáno 2,66krát častěji, u oslabeného zraku 3,63krát a u duálního smyslového narušení 8,16 násobně více než u osob bez smyslových poruch. Tato studie však používá subjektivní údaje uváděné pacienty. Kognitivní funkce byly hodnoceny na základě dotazu, jestli mají obtíže se soustředěním, pamětí a rozhodováním. Také nebyl brán v potaz celkový zdravotní stav a životospráva respondentů. [56]

Závěr

Zrakové a sluchové ústrojí zajišťuje přeměnu vlnění na elektrický signál. V případě zraku se jedná o vlnění elektromagnetické, u sluchu o mechanické vlnění. Signál je do mozku zprostředkován odpovídajícími smyslovými drahami. Zrakovou i sluchovou dráhu tvoří čtyři neurony a dochází na nich k částečnému křížení nervových vláken.

Zrak a sluch na sebe mohou působit různými způsoby. V práci popisují vliv sakadických očních pohybů na sluchovou periferii, dále spojení rovnovážného aparátu s okoohybnými svaly, které zajišťuje ostrost obrazu při pohybu. K propojení jednotlivých zrakových a sluchových vjemů dochází při audiovizuální integraci. U některých jedinců nalezneme dokonce audiovizuální synestezii, při které jsou vnímány zrakové vjemy vyvolané pouze zvuky.

Kombinované poruchy zraku a sluchu mohou být způsobeny úrazy, nádory, vlivem dědičnosti, infekčními onemocněními ale také je častěji pozorujeme u starších osob. V práci charakterizují Usherův syndrom, při kterém dochází vlivem mutace genů k poškození sítě bílkovin přítomné ve vláskových buňkách a fotoreceptorech. Jako další onemocnění zde popisují syndrom vrozených zarděnek a Sticklerův syndrom. Ve stáří byl zaznamenán úbytek sluchu především ve spojitosti s kataraktou.

Seznam použitých zdrojů

1. Čihák R, Grim M. Svazek III – Periferní nervový systém; Kůže a kožní orgány; Smyslové orgány. V: Čihák R. Anatomie 3. 3. Vyd. Praha, Česká republika: Grada Publishing, a.s.; 2016: 663-722.
2. Dylevský I. Receptory – Smyslové orgány (oko, ucho). V: Dylevský I. Funkční anatomie. 1. vyd. Praha, Česká republika: Grada Publishing, a.s.; 2009:441-451.
3. Kim J, Han SY, Min H. Ginseng for an eye: effects of ginseng on ocular diseases. *J Ginseng Res.* 2020;44(1):e1-7. doi:10.1016/j.jgr.2018.11.006
4. Baker SA, Kerov V. Photoreceptor inner and outer segments. *Curr Top Membr.* 2013;72:e231-265. doi:10.1016/B978-0-12-417027-8.00007-6
5. Martínez-Lapiscina EH, Sanchez-Dalmau B, Fraga-Pumar E, et al. The visual pathway as a model to understand brain damage in multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2014;20(13):e1678-1685. doi:10.1177/1352458514542862
6. De Moraes CG. Anatomy of the visual pathways. *J Glaucoma.* 2013;22:eS2-S7. doi:10.1097/IJG.0b013e3182934978
7. Profant O, Durisin M. Anatomia a fyziológia sluchového orgánu. V: Kabátová Z, Profant M a kol. Audiologie. 1. vyd. Praha, Česká republika: Grada Publishing, a.s.; 2012.
8. Schilder AG, Chonmaitree T, Cripps AW, et al. Otitis media. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2(1):e16063. doi:10.1038/nrdp.2016.63
9. Hanh A. Klinická anatomie rovnovážného ústrojí. V: Hanh A. Otoneurologie: Diagnostika a léčba závratí. 1. vyd. Praha, Česká republika: Grada Publishing, a.s.; 2004.
10. Peterson DC, Reddy V, Launico MV. Neuroanatomy, Auditory Pathway. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.statpearls.com/point-of-care/18007>. Online [22. 4. 2024].
11. Van Cruchten S, Vrolyk V, Perron Lepage MF, et al. Pre- and Postnatal Development of the Eye: A Species Comparison. *Birth Defects Res.* 2017;109(19):e1540-1567. doi:10.1002/bdr2.1100
12. Heavner W, Pevny L. Eye development and retinogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2012;4(12):ea008391. doi:10.1101/cshperspect.a008391

13. Powles-Glover N, Maconochie M. Prenatal and postnatal development of the mammalian ear. *Birth Defects Res.* 2018;110(3):e228-245. doi:10.1002/bdr2.1167
14. Fuchs JC, Tucker AS. Development and Integration of the Ear. *Curr Top Dev Biol.* 2015;115:e213-232. doi:10.1016/bs.ctdb.2015.07.007
15. Moore JK, Linthicum FH Jr. The human auditory system: a timeline of development. *Int J Audiol.* 2007;46(9):e460-478. doi:10.1080/14992020701383019
16. Gruters KG, Murphy DLK, Jenson CD, Smith DW, Shera CA, Groh JM. The eardrums move when the eyes move: A multisensory effect on the mechanics of hearing. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2018;115(6):e1309-1318. doi:10.1073/pnas.1717948115
17. Somisetty S. *Neuroanatomy, Vestibulo-ocular Reflex.* Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.statpearls.com/point-of-care/873>. Online [19. 4. 2024].
18. King CD, Lovich SN, Murphy DL, et al. Individual similarities and differences in eye-movement-related eardrum oscillations (EMREOs). *Hear Res.* 2023;440:e108899. doi:10.1016/j.heares.2023.108899
19. Bröhl F, Kayser C. Detection of Spatially Localized Sounds Is Robust to Saccades and Concurrent Eye Movement-Related Eardrum Oscillations (EMREOs). *J Neurosci.* 2023;43(45):e7668-7677. doi:10.1523/JNEUROSCI.0818-23.2023
20. Aleš H. *Otoneurologie a tinitologie 2., doplněné vydání.* Praha, Česká republika: Grada Publishing, a.s.; 2015.
21. Šichránek J, Mrázková E, Záthurecký E, Vojtkovská K, Janout V. Video Head Impulse Test - nejnovější metoda vyšetření vestibulárního aparátu. *Otorinolaryngologie a foniatrie.* 2019;68(2):e103-108. https://www.researchgate.net/publication/334459630_Video_Head_Impulse_Test_-_nejnovejsi_metoda_vysetreni_vestibularniho_aparatu. Online [20. 4. 2024].
22. Cornelio P, Velasco C, Obrist M. Multisensory Integration as per Technological Advances: A Review. *Front Neurosci.* 2021;15:e652611. doi:10.3389/fnins.2021.652611

23. Gao C, Green JJ, Yang X, Oh S, Kim J, Shinkareva SV. Audiovisual integration in the human brain: a coordinate-based meta-analysis. *Cereb Cortex*. 2023;33(9):e5574-5584. doi:10.1093/cercor/bhac443
24. Getz LM, Toscano JC. Rethinking the McGurk effect as a perceptual illusion. *Atten Percept Psychophys*. 2021;83(6):e2583-2598. doi:10.3758/s13414-021-02265-6
25. Bragança GFF, Fonseca JGM, Caramelli P. Synesthesia and music perception. *Dement Neuropsychol*. 2015;9(1):e16-23. doi: 10.1590/S1980-57642015DN91000004
26. Ward J. Synesthesia. *Annu Rev Psychol*. 2013;64:e49-75. doi:10.1146/annurev-psych-113011-143840
27. Afra P, Funke M, Matsuo F. Acquired auditory-visual synesthesia: A window to early cross-modal sensory interactions. *Psychol Res Behav Manag*. 2009;2:e31-37. doi:10.2147/PRBM.S4481
28. Sinke C, Halpern JH, Zedler M, Neufeld J, Emrich HM, Passie T. Genuine and drug-induced synesthesia: a comparison. *Conscious Cogn*. 2012;21(3):e1419-1434. doi:10.1016/j.concog.2012.03.009
29. Nair A, Brang D. Inducing synesthesia in non-synesthetes: Short-term visual deprivation facilitates auditory-evoked visual percepts. *Conscious Cogn*. 2019;70:e70-79. doi: 10.1016/j.concog.2019.02.006
30. Vyhláška č. 388/2011 Sb., o provedení některých ustanovení zákona o poskytování dávek osobám se zdravotním postižením, ve znění pozdějších předpisů. <https://www.e-sbirka.cz/sb/2011/388/2022-01-01?odkazId=22466897&zalozka=text>. Online [27. 4. 2024].
31. Fuster-García C, García-Bohórquez B, Rodríguez-Muñoz A, et al. Usher Syndrome: Genetics of a Human Ciliopathy. *Int J Mol Sci*. 2021;22(13):e6723. doi:10.3390/ijms22136723
32. Castiglione A, Möller C. Usher Syndrome. *Audiology Research*. 2022; 12(1):e42-65. doi: 10.3390/audiolres12010005
33. Delmaghani S, El-Amraoui A. The genetic and phenotypic landscapes of Usher syndrome: from disease mechanisms to a new classification. *Hum Genet*. 2022;141:e709-735. doi: 10.1007/s00439-022-02448-7

34. Toms M, Pagarkar W, Moosajee M. Usher syndrome: clinical features, molecular genetics and advancing therapeutics. *Ther Adv Ophthalmol.* 2020;12:e2515841420952194. doi:10.1177/2515841420952194
35. Dhuri K, Bechtold C, Quijano E, et al. Antisense Oligonucleotides: An Emerging Area in Drug Discovery and Development. *J Clin Med.* 2020;9(6):e2004. doi:10.3390/jcm9062004
36. Baguley D, McFerran D, Hall D. Tinnitus. *Lancet.* 2013;382(9904):e1600-1607. doi:10.1016/S0140-6736(13)60142-7
37. Dalrymple SN, Lewis SH, Philman S. Tinnitus: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2021;103(11):e663-671. <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2021/0601/p663.html>. Online [10. 2. 2024].
38. Mazurek B, Hesse G, Dobel C, et al. Chronic Tinnitus. *Dtsch Arztebl Int.* 2022;119(13):e219-225. doi:10.3238/arztebl.m2022.0135
39. White OB, Clough M, McKendrick AM, Fielding J. Visual Snow: Visual Misperception. *J Neuroophthalmol.* 2018;38(4):e514-521. doi:10.1097/WNO.0000000000000702
40. Stern JJ, Robertson CE. Visual Snow: Updates and Narrative Review. *Curr Pain Headache Rep.* 2024;28(2):e55-63. doi:10.1007/s11916-023-01186-3
41. Klein A, Schankin CJ. Visual Snow Syndrome as a Network Disorder: A Systematic Review. *Front Neurol.* 2021;12:e724072. doi:10.3389/fneur.2021.724072
42. Schankin CJ, Maniyar FH, Sprenger T, Chou DE, Eller M, Goadsby PJ. The relation between migraine, typical migraine aura and "visual snow". *Headache.* 2014;54(6):e957-966. doi:10.1111/head.12378
43. Lauschke JL, Plant GT, Fraser CL. Visual snow: A thalamocortical dysrhythmia of the visual pathway?. *J Clin Neurosci.* 2016;28:e123-127. doi:10.1016/j.jocn.2015.12.001
44. Schankin CJ, Maniyar FH, Digre KB, Goadsby PJ. 'Visual snow' - a disorder distinct from persistent migraine aura. *Brain.* 2014;137(5):e1419-1428. doi:10.1093/brain/awu050
45. Puledda F, Schankin C, Goadsby PJ. Visual snow syndrome: A clinical and phenotypical description of 1,100 cases. *Neurology.* 2020;94(6):e564-574. doi:10.1212/WNL.00000000000008909

46. Lambert N, Strebel P, Orenstein W, Icenogle J, Poland GA. Rubella. *Lancet*. 2015;385(9984):e2297-2307. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60539-0
47. Shukla S. Congenital Rubella. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.statpearls.com/point-of-care/19868>. Online [7. 3. 2024].
48. Camejo Leonor M. Rubella. Treasure Island, Florida: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.statpearls.com/point-of-care/28669>. Online [2. 12. 2023].
49. Výskyt vybraných hlášených infekcí v České republice podle krajů, rok 2018. Státní zdravotní ústav. <https://szu.cz/publikace-szu/data/infekce-v-cr/rok-2018/> [online 3. 4. 2024]
50. Mortier G. Stickler Syndrome. Seattle, Washington: GeneReviews; 2000. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1302/>. Online [28. 11. 2023].
51. Boothe M, Morris R, Robin N. Stickler Syndrome: A Review of Clinical Manifestations and the Genetics Evaluation. *J Pers Med*. 2020;10(3):e105. doi: 10.3390/jpm10030105
52. Snead M, Martin H, Bale P, et al. Therapeutic and diagnostic advances in Stickler syndrome. *Ther Adv Rare Dis*. 2020;1:e2633004020978661. doi:10.1177/2633004020978661
53. Chia E, Mitchell P, Rochtchina E, Foran S, Golding M, Wang JJ. Association Between Vision and Hearing Impairments and Their Combined Effects on Quality of Life. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(10):e1465–1470. doi:10.1001/archophth.124.10.1465
54. Jee J, Wang JJ, Rose KA, Lindley R, Landau P, and Mitchell P. Vision and Hearing Impairment in Aged Care Clients. *Ophthalmic Epidemiology*. 2005;12(3):e199-205. doi: 10.1080/09286580590969707
55. Schneck ME, Lott LA, Haegerstrom-Portnoy G, Brabyn JA. Association between hearing and vision impairments in older adults. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2012;32(1):e45-52. doi:10.1111/j.1475-1313.2011.00876.x
56. Fuller-Thomson E, Nowaczynski A, MacNeil A. The Association Between Hearing Impairment, Vision Impairment, Dual Sensory Impairment, and Serious Cognitive Impairment: Findings from a Population-Based Study of 5.4 million Older Adults. *J Alzheimers Dis Rep*. 2022;6(1):e211-222. doi:10.3233/ADR-220005