

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLMOUCI

Přírodovědecká fakulta

Katedra optiky

Bakalářská práce

CELKOVÉ CHOROBY A OKO

VYPRACOVALA:

Iva Hloušková

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

Studijní rok 2011/2012

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Bc. Lenka Musilová, DiS.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením Bc. Lenky Musilové, DiS. na základě informačních zdrojů, které jsou uvedeny v závěru práce.

V Olomouci dne 2. 5. 2012

.....

Iva Hloušková

Poděkování

Chtěla bych poděkovat slečně Bc. Lence Musilové, DiS., za poskytnutí užitečných informací, rad a hlavně za pomoc při sestavování této práce.

OBSAH

ÚVOD	6
1 OKO A ORGANISMUS JAKO CELEK	7
2 KARDIOVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ	9
2.1 Hypertenze.....	9
2.2 Ateroskleróza.....	10
2.3 Cerebrovaskulární onemocnění	11
2.3.1 Uzavření krkavice (krční stenóza)	11
2.3.2 Karotido- kavernózní píštěl	12
3 ONEMOCNĚNÍ KRVE	13
3.1 Anémie	13
3.2 Leukémie	15
4 ONEMOCNĚNÍ PLIC	17
4.1 Tuberkulóza.....	17
4.2 Sarkoidóza.....	18
5 GASTROINTESTINÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ	20
5.1 Crohnova choroba	20
5.2 Ulcerózní kolitida	20
5.3 Whippleova nemoc	21
5.4 Pankreatitida	22
6 METABOLICKÁ A ENDOKRINNÍ ONEMOCNĚNÍ	23
6.1 Metabolické poruchy	23
6.2 Endokrinní poruchy	24
6.2.1 Hypertyreóza.....	24
6.2.2 Endokrinní orbitopatie	24
6.2.3 Diabetes mellitus.....	25
7 REVMATICKÁ ONEMOCNĚNÍ	32
7.1 Revmatoidní artritida.....	32

7.2	Juvenilní revmatoidní artritida	33
7.3	Reiterův syndrom	33
7.4	Bechtěrevova choroba	34
8	ONEMOCNĚNÍ KŮŽE	35
8.1	Stevensův - Johnsonův syndrom	35
8.2	Atopický ekzém.....	36
8.3	Acne rosacea.....	36
9	POHLAVNĚ PŘENOSNÁ ONEMOCNĚNÍ.....	38
9.1	AIDS.....	38
9.2	Syfilis.....	39
9.3	Chlamydiové infekce.....	40
10	NÁDOROVÁ ONEMOCNĚNÍ.....	41
10.1	Metastázy karcinomu	41
10.2	Lymfomy	41
10.3	Paraneoplastické syndromy	42
11	AVITAMINÓZY	43
12	VYŠETŘENÍ.....	44
12.1	Vyšetření zrakové ostrosti	45
12.2	Vyšetření předního očního segmentu	46
12.3	Vyšetření zadního segmentu oka.....	47
	ZÁVĚR.....	49
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	50
	SEZNAM OBRÁZKŮ.....	51

ÚVOD

Člověk má pět smyslů, mezi které patří i zrak. Zrakem přijímáme až 90 % informací. Zrak nám umožňuje vnímat světlo, barvy, tvary a kontrast. Také nám výrazně napomáhá při orientaci v prostoru. Nevidíme očima, ale mozkiem. Světelný impuls prochází rohovkou, čočkou, sklivcem a dopadá na sítnici. Tam se mění na nervový impuls, který jde zrakovou dráhou až do korového centra mozku, kde se vytváří výsledný vjem. Jelikož je zrak jedním z nejdůležitějších smyslů, tak většinu náhlých změn zraku rychle a včas zaregistruje a začne řešit.

Oko je smyslový orgán, který se skládá z oční koule a přídatných orgánů. Na oku rozeznáváme přední a zadní oční segment. Do předního segmentu patří víčka, spojivka, rohovka, čočka, závěsný aparát a ciliární těleso. Zadní segment se skládá z optické části sítnice a sklivce. Pomocí optických přístrojů jsme schopni zhodnotit stav předního očního segmentu a můžeme dohlédnout i na zadní oční segment. Při odhalování a diagnostice celkového onemocnění je oftalmologické vyšetření důležité. Jsme schopni neinvazivním způsobem zhodnotit vnější i vnitřní část oka.

Celkové choroby, jak už říká sám název, postihují celé tělo. Zasažena bývá většina orgánů a oko není výjimkou. V oku mohou být zasaženy všechny části, podle toho jakým způsobem se celkové onemocnění po těle šíří. Šířit se může krví, pomocí lymfatického a nervového systému, ale také pronikáním do avaskulárních částí oka. Některá onemocnění lze právě pomocí oftalmologického vyšetření prokázat, ještě před nástupem jiných příznaků. Dá se předpokládat, že změny např. na cévách sítnice jsou i na cévách v celém těle.

Práce je zaměřena pouze na přehled vybraných onemocnění. Onemocnění je rozděleno do několika skupin, podle toho jakou část těla nejvíce postihují. Jsou shrnuta vybraná kardiovaskulární onemocnění, kde nesmí být opomenuta hypertenze, která se výrazně projevuje na očích. Dále je práce zaměřena na onemocnění krve, plic, střev, kůže, metabolická a endokrinní onemocnění. Zvýšená pozornost je věnována onemocnění diabetes mellitus. Další část práce je zaměřena na revmatická onemocnění, nádory, pohlavně přenosná onemocnění a avitaminózy. Závěr práce se zabývá vhodným způsobem vyšetření optometristou, které by mohlo pomoci odhalit případné celkové onemocnění.

1 OKO A ORGANISMUS JAKO CELEK

Oko není izolovaný orgán, ale je součástí komplexního organismu. Struktury oka se vyvinuly z ektodermu, entodermu a mezodermu, proto mnohé chorobné procesy oka mohou souviset s chorobnými procesy organismu jako celku. Mezi okem a zbytkem těla funguje aktivní komunikace prostřednictvím nervů a cév. Víčka a spojivka komunikují prostřednictvím lymfatických cév v těle. A také hormonální systém působí na oko a oko působí zpět na endokrinní systém.

Někdy právě oční příznaky upozorňují na rozvoj vážných chorobných procesů. Často dochází ke změnám v oku, které se zde projevují dříve než v jiných částech těla. Oční vyšetření může pomoci onemocnění prokázat, protože můžeme přímým pohledem hodnotit jak zevní oční segment, tak i jeho vnitřní část.

Interakce mezi tělem a okem lze rozdělit do následujících skupin:

- Přenos prostřednictvím krevního oběhu (hematogenní přenos)
- Usazeniny v oku
- Neurologické poruchy
- Imunitní reakce

[1,2,3]

Hematogenní přenos

Oko je jedním z orgánů zásobovaných krví z celého těla. Sítnice je tkáň, která má nejvyšší spotřebu kyslíku v těle. Průtok krve cévnatkou a ciliárním tělesem je přibližně 20x vyšší než mozem, jsou velmi vaskularizované. Přítok krve do oka zajišťuje arteria carotis interna (vnitřní krkavice). Větev této tepny poté, co opustí kavernózní sinus, dále pokračuje jako arteria ophtalmica.

Silná cirkulace krve v oku má za následek, že nemoci těla se snadno rozšíří pomocí krevního řečiště do oka. Patogeny jako jsou bakterie nebo viry, se mohou šířit také prostřednictvím krevního oběhu. Toxické látky, ať už léky, jedy nebo bakteriální toxiny, vyvolají poté, co proniknou do krevního řečiště oka, patologické změny.

Usazeniny v oku

Cizorodé látky jako jsou léky nebo endogenní látky (vápník, lipidy) se hromadí v avaskulárních strukturách rohovky a čočky, především když jsou ve vyšší koncentraci v krvi. Vzhledem k tomu, že rohovka a čočka nejsou prokrvené, odstranění přijatých látek je zde obtížnější.

V sítnici se jedná zejména o lipofilní látky, které se váží na melanin v pigmentovém epitelu sítnice. Při poškození pigmentového epitelu lze vždy očekávat ztrátu funkce sítnice.

Neurologické poruchy

Vidění je komplexní souhra mozku a oka. Změny v mozku mají vždy vliv na vizuální vjem. Velký význam má ta skutečnost, že šest z dvanácti hlavových nervů je zapojeno do procesu vidění.

Imunitní reakce

Z imunitního hlediska má oko speciální roli. Oční imunitní odpověď, včetně zánětlivých reakcí v oku, je hrozbou pro transparentnost očních médií.

Vzhledem k tomu, že rohovka je avaskulární tkáň, mluvíme o imunitním privilegiu → vysoká úspěšnost transplantací rohovky. Nemusí se hlídat krevní skupiny.

Zánětlivá reakce rohovky, která by se hojila jizvou, způsobí zkalení rohovky, což může ovlivnit vidění. Zánět duhovky vždy nese riziko srůstů. Vznikají zadní (duhovka + čočka) nebo přední (duhovka + rohovka) synechie. Tyto srůsty často vedou k sekundárnímu glaukomu.

Častý výskyt zánětu uvey při chronických zánětlivých onemocněních, jako jsou revmatická onemocnění, ukazuje na důležitost imunitní reakce jako mechanismu interakce mezi tělem a okem. Reakce imunitního systému, jako jsou např. senná rýma nebo alergie na prach, mohou způsobit některé choroby oka.

[1]

2 KARDIOVASKULÁRNÍ ONEMOCNĚNÍ

Nemoci kardiovaskulárního systému jsou jednou z nejčastějších příčin úmrtí. Vysoký krevní tlak a ateroskleróza jsou hlavní rizikové faktory, které napomáhají vzniku infarktu myokardu, ischemické choroby srdeční nebo cévní mozkové příhody. Způsobují poškození cév, které lze snadno prokázat také na sítnici.

[1]

2.1 Hypertenze

Pokud je krevní tlak vyšší jak 140/90 mm Hg mluvíme o hypertenzi. Výskyt arteriální hypertenze se zvyšuje s věkem. Existují dva typy hypertenze, primární a sekundární. Primární hypertenze je nezávislá na celkovém onemocnění, patří sem 90 % všech případů vysokého krevního tlaku. Sekundární hypertenze může být důsledkem jiného onemocnění (onemocnění ledvin, cév, neurogení hypertenze, endokrinní hypertenze, spánková apnoe).

K rizikovým faktorům patří genetické predispozice (děti, jejichž rodiče trpí hypertenzí, onemocní zhruba třikrát častěji), přílišná konzumace soli, nadváha. U většiny pacientů s hypertenzí zůstává zvýšený krevní tlak bez viditelných příznaků. Mohou se však přidat příznaky hypertenze, jako jsou bolesti hlavy, závratě, hučení v uších či krvácení z nosu. Trvalé zvýšení krevního tlaku způsobuje poškození krevních cév a poškození orgánů. Trvalé mechanické tlakové zatížení kardiovaskulárního systému vede ke zvětšení levé komory srdce.

[1]

Oční projevy:

Chronické zvýšení krevního tlaku způsobí zúžení cév v sítnici. Změny mohou být rozptýlené nebo ohniskové. Komplikacemi arteriální hypertenze jsou angiopatie, angioskleróza, hypertonická retinopatie a neuropatie, okluze retinální vény a arterie a obrny očních nervů (n. oculomotorius a n. abducens). Parézy nervů se většinou do tří měsíců upraví.

Hypertenze poškozuje krevní cévy sítnice a tím pádem retinální bariéru. Retinální bariéra zabraňuje volnému průniku látek z cév do prostoru oka a také jejich nekontrolovatelnému úniku. Způsobuje vývoj tvrdých exudátů, krvácení a vatovitých ložisek. Hypertenzní retinopatie je rozdělena:

Stádium 0: normální retina

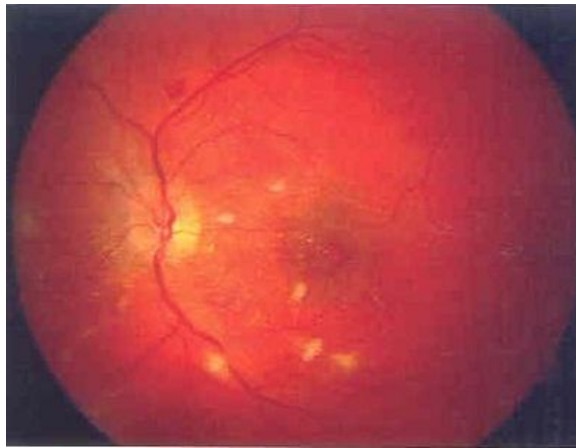
Stádium 1: mírné difúzní zúžení arterioli, nevýrazné změny

Stádium 2: střední zúžení arterioli, fokální zúžení

Stádium 3: vatovité exudáty a krvácení do sítnice

Stádium 4: změny jako ve stádiu 3, také otok sítnice a papilární otok

[1,4,5]



Obr. 1 Arteriální hypertenze

2.2 Ateroskleróza

Ateroskleróza je systémová nemoc, která může ovlivnit všechny tepny v těle. Cévní změny neprobíhají ve všech částech těla stejným způsobem. Aterosklerotické změny začínají jako ukládání lipidů v intimě tepen, to se děje již v mládí. Ve středním věku dochází k ukládání složek krve, což způsobuje zhuštění cévních stěn a dochází k zúžení lumenu cévy. Toto nahuštění se označuje jako aterom, v pokročilém stavu jako aterosklerotický plát.

Nekontrolovaný příliv LDL cholesterolu se ukládá a časem se přemění na cholesterol bohaté pěnové buňky. Tyto pěnové buňky jsou hlavními složkami ateromů nebo aterosklerotických plátů.

Oční projevy:

Ateromatózní plaky se mohou vyskytovat v a. ophthalmica a v a. centralis retinae, avšak málokdy jsou oftalmologicky viditelné. Klinicky je patrné zúžení a napřímení retinálních arteriol a změna jejich reflexu.

Změny cév v časných stádiích se projeví jako širší reflexní pruhy, které jsou méně jasné. Tyto změny se označují jako vzhled měděného drátku. Při delším působení arteriální hypertenze dochází k zesílení arteriol. Reflexní proužky jsou difúzně rozprostřené a v arteriolách se skrývá krevní sloupec. Toto je vzhled typu stříbrného drátku. Ve skutečnosti lze těžko odlišit změny na cévách způsobené aterosklerózou nebo hypertenzí.

[1,6]

2.3 Cerebrovaskulární onemocnění

Mozek je napájen čtyřmi tepnami s krví. Jsou to dvě krční tepny (krkavice) a dvě vertebrální tepny. Krkavice zásobují přední a střední část mozku, zatímco vertebrální arterie zadní část mozku.

Onemocnění arteria carotis: je příčinou různých typů cerebrálních a retinálních embolů, které mohou být asymptomatické, přechodné nebo trvalé. Emboly jsou složeny z destiček a fibrinu nebo fragmentů ateromatózních plátů.

[1,4,6]

2.3.1 Uzavření krkavice (krční stenóza)

Uzávěr vnitřní krkavice je také známý jako krční stenóza. Aterosklerotické změny jsou většinou příčinou uzávěru krční tepny. Uzávěr může způsobit nedostatečné krevní zásobení mozku a očí.

Oční projevy:

Amaurosis fugax je charakteristický nebolestivou jednostrannou poruchou vízu, která je často popisována jako clona postupující shora dolů. Ztráta zraku, která může být i úplná, trvá do 5 minut a pak se postupně upravuje. Po proběhnutí amaurosis fugax bývá nález na očním pozadí normální, v některých případech můžeme nalézt žlutavé nebo načervenalé krystalky a vatovitá ložiska. Amaurosis fugax je důležitým příznakem

onemocnění arterie carotis. V 95 % všech případů se považuje za příčinu uzávěr vnitřní krkavice.

Aterosklerotická ložiska v krční oblasti tepny nahradí malé emboly, které se pak dostávají do mozku a očí. Zde se poté usazují v tepnách a způsobují přechodnou ischemii nebo cévní insuficienci sítnice nebo zrakového nervu.

[1,4,6]

2.3.2 Karotido- kavernózní píštěl

Kavernózní sinus se nachází přímo za orbitální dutinou. K píštěli vnitřní krkavice může dojít po úrazu nebo po prasknutí aneurysmatu. V důsledku píštěle žilní tlak stoupá až na hodnoty, které odpovídají tlaku arteriální krve. Zvýšený tlak se pak přenáší v žilách směrem k oku.

Oční projevy:

Zrak jednoho oka (vzácněji obou očí) je ovlivněn dlouhodobou špatnou komunikací vnitřní a. carotis a kavernózním splavem.

Přímá karotido- kavernózní píštěl je častější forma s rychlým průtokem krve a rychlým vývojem klinických příznaků. Objevuje se pulsující exoftalmus, zvýšený nitrooční tlak, protruze bulby a obrna okohybných nervů, což způsobí poruchy pohybu oka a dvojité vidění. Na fundu jsou známky venózního městnání krve a hypoxie.

Nepřímá karotido-kavernózní píštěl má pomalejší nástup příznaků. Průtok krve bývá také pomalý. Může dojít až k záměně s chronickou konjunktivitidou nebo s primárním glaukomem.

[1,4,6]

3 ONEMOCNĚNÍ KRVE

Krev plní v těle mnoho funkcí. Kromě přepravy kyslíku a živin do všech tkání, šíří také hormony v těle a zprostředkovává komunikaci mezi orgány. V krevních cévách (tepny, žíly, kapiláry) je u dospělého jedince 4,5 až 6 litrů krve. Krev obsažená v žilách plní vyrovnávací funkci, díky tomu krevní ztráty až o jeden litr budou dobře snášeny.

Krev je tvořena hematokritem (45 %) a plazmou (55 %). Hematokrit tvoří krevní buňky. Největší podíl v něm mají červené krvinky, které slouží pro přepravu kyslíku. Dále obsahuje bílé krvinky, které jsou součástí imunitního systému, a krevní destičky, které jsou důležité pro srážení krve. Plazmu tvoří z 90 % voda, ostatní složky jsou proteiny, ionty, glukóza, hormony atd.

[1]

3.1 Anémie

Anémie je nedostatek červených krvinek. K anémii dochází, když se hodnoty počtu červených krvinek dostanou u mužů pod hranici 4,6 milionu červených krvinek na mikrolitr a u žen 4,2 milionů červených krvinek na mikrolitr.

Anémii mohou vyvolat různé příčiny:

- Ztráta krve z krvácení po poranění, např. aneurysmatu, se označuje jako akutní anémie.
- Zvýšená destrukce červených krvinek neboli hemolýza.
- Snížená produkce červených krvinek v kostní dřeni, včetně anémie z nedostatku železa.

Mírné anémie se často vyskytují bez symptomů nemoci, avšak po fyzické námaze, která způsobí nedostatek kyslíku v krvi, se brzy dostaví únava. Další známkou anémie je bledá pleť.

Při akutní ztrátě krve více než jeden litr (akutní anémii) se výrazně zvýší srdeční tep, objeví se hypotenze a periferní oběhové poruchy. Ztráta velkého objemu krve může znamenat život ohrožující pokles krevního tlaku a způsobit hypovolemický šok. Velká ztráta krve způsobí i odpovídající nedostatek krevních destiček, který může vést ke krvácení do různých tkání těla.

Hemolytická anémie, což znamená urychlené zničení červených krvinek, má různé příčiny. Červené krvinky a jejich buněčná membrána jsou odděleny a odstraňovány

z krve, např. vlivem vrozené vady sleziny. Protilátky proti červeným krvinkám mohou být také příčinou jejich zániku. Urychlený rozklad červených krvinek vede k uvolnění velkého množství bilirubinu, který je produktem rozpadu hemoglobinu z červených krvinek. Výsledkem je žloutenka. Další příčinou hemolytické anémie může být mechanické poškození červených krvinek způsobené vadou cév, umělou srdeční chlopní nebo cévní protézou.

Pro tvorbu červených krvinek je důležité železo, vitamín B 12 a kyselina listová. Anémie z nedostatku železa je zdaleka nejčastější formou anémie. Možnou příčinou nedostatku železa může být špatná strava nebo operace žaludku a střev. Nedostatek vitamínu B 12 (perniciózní anémie) a kyseliny listové vede k poruchám při syntéze DNA a k poruchám dozrávání krevních buněk.

[1]

Oční projevy:

Koncentrace hemoglobinu nižší než 7g/100ml způsobí, že spojivka získá porcelánovou barvu. U hemolytické anémie, je-li přítomna žloutenka, lze očekávat zežloutnutí spojivek a skléry.

Nejčastěji při anémii jsou změny na sítnici. Můžeme pozorovat plaménkovité hemoragie a vatovitá ložiska. Retinální hemoragie u anémie mohou mít bílý střed (Rothovy skvrny), který je zřejmě odrazem fibrinového trombu okludující prasklé cévy. Závažné krvácení vede k ischemii sítnice a papily. Sítnice se jeví bledá.

U pacientů s těžkou perniciózní anémií se může vyvinout bilaterální optická neuropatie, která může dojít až k atrofii zrakového nervu. Těžká hemolýza může skončit kortikální slepotou.

[1,4]



Obr. 2 Projev anémie na očním pozadí

3.2 Leukémie

Leukémie patří mezi maligní nádory s difúzním postižením kostní dřeně. Při tomto onemocnění se nekontrolovatelně rozmnožují bílé krvinky. Nezralé (proto nefunkční buňky) pocházejí z kostní dřeně do krve a pak se usazují do různých orgánů. Leukémie se vyskytuje ve všech věkových skupinách.

Můžeme od sebe rozlišit akutní a chronickou leukémii. Akutní leukémie postupuje rychle a charakterizuje se výrobou velmi nezralých buněk v kostní dřeni. Chronická leukémie se vyznačuje plíživým průběhem nemoci, může trvat několik měsíců až let, než se symptomy leukémie projeví. Chronická leukémie se vyskytuje výhradně u dospělých.

Čtyři hlavní varianty leukémie, podle zralosti vytvořených leukocytů jsou:

1. Akutní lymfocytární (lymfoblastická) leukémie převážně postihuje děti. Často jsou infikované mozkové obaly a leukémie se může šířit do mozku. Na léčbu reaguje 90 % případů a přibližně 70 % se vyléčí.
2. Akutní myelocytická (myeloblastická) leukémie, která se vyskytuje převážně ve třetí dekádě života. Převládají myeloblasty a promyelocyty. Je léčitelná u 30 % osob ve věku do 60 let.
3. Chronická lymfocytární leukémie má velmi chronický průběh a mnoho pacientů umírá na nesouvisející příčiny. Objevuje se u starších pacientů. Díky nefunkčním B- lymfocytům, které se hromadí v krvi, kostní dřeni, lymfatických uzlinách a slezině, je v těle nedostatek protilátek a tělo je tak náchylnější k infekci.
4. Chronická myelocytická leukémie má progresivní klinický průběh a méně příznivou prognózu. Leukemické buňky jsou přítomny v kostní dřeni, krvi a jiných orgánech.

K běžným příznakům leukémie patří únava, horečka a noční pocení. Anémie je jedním z dalších komplikací leukémie. Nadbytečně rozmnožující se leukocyty vytlačují kmenové buňky z kostní dřeně, což vede k nedostatku červených krvinek (únava, dušnost, bledost) a krevních destiček (krvácení).

Akutní leukémie se vyskytuje s frekvencí 20 - 80 nových případů na milion osob ročně. Největší frekvence onemocnění je u dětí a starších lidí. Chronická leukémie se vyskytuje převážně ve středním věku.

[1,3,5]

Oční projevy:

Změny v oku způsobené akutní nebo chronickou leukémií si navzájem odpovídají svým rozsahem. Při akutních formách jsou oční projevy velice časté u 50 - 70 % pacientů, především ve tkáních bohatých na cévy (uvea, sítnice). Naproti tomu avaskulární tkáně (čočka, sklivec) nebývají postiženy.

Nedostatek krevních destiček je příčinou krvácení v oku, především v sítnici. Žíly jsou dilatované a klikaté. Všechny cévy mají žlutou barvu kvůli vysokému obsahu bílých krvinek. Kapiláry jsou náchylné k ucpání vzhledem k špatným vlastnostem viskozity krve. Na sítnici můžeme dále pozorovat plaménkovité hemoragie, vatovitá ložiska a vzácněji periferní retinální neovaskularizaci.

Oko je vystaveno v důsledku nefunkčnosti bílých krvinek zvýšenému riziku infekce. Vyskytují se zde infiltráty leukemických buněk, to se na očnici projeví exoftalmem. Mechanické překážky z infiltrátů mají vliv na poruchy očních pohybů.

Infiltráty v duhovce jsou pozorovány méně často, zde může dojít k rozdílné velikosti zornic (anisokorie) nebo různým barvám duhovek (heterochromie). Oční komplikace může doprovázet hypopyon.

U dětí může dojít k infiltraci zřetivého nervu, což se oftalmoskopicky projeví jako edém papily.

[1,3,4]

4 ONEMOCNĚNÍ PLIC

4.1 Tuberkulóza

Tuberkulóza je chronické infekční onemocnění. Přestože tuberkulóza může infikovat různé orgány, plíce jsou nejčastěji postižený orgán. Onemocnění je způsobeno tuberkulózními bakteriemi (*Mycobacterium tuberculosis*), které jsou nepohyblivé a bez spór. Tuberkulóza neboli TBC má lidský kmen, který se získá inhalací infikovaných kapének ze vzduchu a zvířecí kmen (*M. bovis*), který lze získat vypitím nepasterizovaného mléka od infikovaného zvířete.

Ihned po infekci, obvykle kapénkové, dojde k primární tuberkulóze. Ve většině případů (95 %) jsou primárním místem plíce. Patogeny, které se dostanou dovnitř organismu, napadnou některé z buněk imunitního systému, včetně makrofágů. Tuberkulózní bakterie je schopná přežít v makrofázích a množit se. Pokud je makrofág naplněn mnoha bakteriemi, dojde k prasknutí a je určeno primární místo zánětu. Zánětlivé tuberkulózní bakterie se stěhují do okolních lymfatických uzlin, což vede k jejich zduření. Primární fáze TBC se hojí spontánně během 1 - 2 měsíců a končí zapouzdřením bakterií na nádor.

Patogen může být znovu aktivován roky po primární tuberkulóze a vznikne sekundární tuberkulóza. Patogen se šíří krevním řečištěm do dalších orgánů. Kromě plic mohou být postiženy ledviny, nadledviny, kosti, oči nebo mozek. Vylučování bakterie z plic probíhá v podobě kašle s hlenem. Bakterie se také mohou vylučovat žaludečními šťávami, močí a stolicí.

[1,5]

Oční projevy:

Oční příznaky tuberkulózy nejsou specifické a klinický obraz je pleomorfní (pestrý, mnohotvárný). V závislosti na tom, jak jsou ovlivněny různé struktury oka, si pacienti stěžují na bolest, zhoršené vidění, zvýšenou citlivost na světlo a dvojitě vidění.

Tuberkulózní příčiny, které ovlivňují oči, způsobují mono nebo bilaterální uveitidu. Přední uveitida je charakteristicky granulomatózní. Na rohovce můžeme pozorovat intersticiální (komplikovanou) keratitidu. Zánět extraokulárních svalů, který má za následek dvojitě vidění, může způsobit exoftalmus. Slzné žlázy jsou také

chronicky zanícené. Pozor se musí dát při léčbě tuberkulózy rimfapicinem. Ten se uchovává v slzné žláze, dostává se do slzného filmu, kde vyvolá jeho červené zbarvení.

[1,6]

4.2 Sarkoidóza

Sarkoidóza je zánětlivé onemocnění T-lymfocytů, které lze označit jako multiorgánové, protože jsou postiženy téměř skoro všechny orgány v těle. Nejčastěji postižené tkáně touto nemocí jsou povrchní lymfatické uzliny, plíce, játra, slezina, kůže, příušní žlázy a oko. Protože plíce jsou velmi často ovlivněny sarkoidózou (až v 90 %) a diagnóza tohoto onemocnění ve většině případů je funkční porucha plic, je spolehlivější diagnostika u plicních chorob. Sarkoidóza se vyskytuje nejčastěji ve 20 až 40 letech. Může se objevit také u dětí, kde ovlivňuje zejména kůži, klouby a oči.

Toto onemocnění může mít akutní i chronický průběh. Akutní forma sarkoidózy je náhlá výrazná nevolnost s nepříjemnými pocity v každém postiženém orgánu. Chronická sarkoidóza začíná bez povšimnutí. Orgánově specifické příznaky nemusí být přítomny. Často v těchto případech je nemoc diagnostikována jako vedlejší nález na rentgenovém snímku plic.

Typickým klinickým příznakem sarkoidózy je přítomnost granulomů. Sarkoidózní granulom je složen z epiteloidních buněk, makrofágů a obřích buněk. Buňky uvnitř granulomů jsou cytokiny a růstové faktory, které jsou navíc schopny tvorby vitamínu D, což umožňuje vstřebávat vápník. Granulom poškozují okolní tkáň, kvůli svému objemu, což způsobuje nefunkčnost utlačovaného orgánu.

[1,5]

Oční projevy:

Oko je postiženo asi u čtvrtiny populace se sarkoidózou. Oční zánět je u akutní sarkoidózy často jednostranný, ale když onemocnění přejde do chronického stádia, je většinou oboustranný.

Jednou z nejčastějších komplikací je přední uveitida, která probíhá ve dvou formách - akutní a chronické. Akutní přední uveitida je jednostranná a vyskytuje se u mladých pacientů s akutní sarkoidózou. Chronická přední uveitida je častější, bývá oboustranná a vyskytuje se u starších pacientů s chronickým postižením plic. Jednou z možných komplikací přední uveitidy jsou synechie, které zvyšují riziko glaukomu.

Druhou nejčastější komplikací je poškození spojivky. V oblasti tarzální spojivky nebo ve fornixu se vytvoří jemné průsvitné uzliny, které mohou zasahovat do víčka. Spojivkové granulomy jsou vhodné pro diagnostickou biopsii. Infiltrace slzné žlázy, která ztrácí schopnost fungovat, může způsobit keratoconjunctivitis sicca (z nedostatku slz).

Nejfrekventovanějším nálezem na fundu je retinální vaskulitida. V počáteční fázi dojde k postižení jen několika cévních segmentů. Pokročilá fáze vaskulitidy je charakterizována depozity tzv. „kapkami vosku“, což jsou exudáty z krve.

Chronický cystoidní makulární edém může způsobit zhoršení centrální zrakové ostrosti. Možné komplikace infekcí cév jsou jejich uzávěry, které vedou k ischemii sítnice a následně k neovaskularizaci.

Sklivec může být difúzně zkalen nebo se tu objevují zákalky typu šňůry perel, nebo malých vatovitých kuliček, které leží na povrchu dolních partií sítnice.

Vzhledem k tomu, že sarkoidóza se může šířit také do centrálního nervového systému, může způsobit funkční deficity hlavových nervů. Nejčastěji je postižen lícní nerv, což vede k poruchám obličejových svalů a může být také postižen musculus orbicularis oculi. Nastávají také změny ve zrakovém nervu, které se projevují zánětem optického disku, papilárním edémem a zánětem zrakového nervu. Poškození nervů oculomotorius, trochlearis a abducens vede k poruchám pohybů očí i vidění.

[1,6]

5 GASTROINTESTINÁLNÍ ONEMOCNĚNÍ

5.1 Crohnova choroba

Crohnova choroba je chronické, zánětlivé onemocnění střev, které často recidivuje. Příčina onemocnění je do značné míry neznámá. Pravděpodobně je založena Crohnova choroba na onemocnění imunitního systému. Protože se nákaza vyskytuje v rodinách, nelze vyloučit ani genetické faktory. V podstatě jsou postiženy zánětlivou reakcí všechny části zažívacího traktu, včetně jícnu. Nejčastější jsou však změny na přechodu tenkého a tlustého střeva.

K typickým příznakům Crohnovy choroby patří opakující se průjem spojený s bolestivými záškuby v pravém podbřišku, únava, malátnost a nechutenství. Většina pacientů dlouhodobě trpících touto nemocí má píštěle, abscesy nebo střevní obstrukce. Často je operace nevyhnutelná.

[1,5]

Oční projevy:

Oční komplikace se vyskytují asi u 10 % pacientů s Crohnovou chorobou. Primární komplikace jsou episkleritida, uveitida a keratopatie. Vzácně se tu může objevit i makulární edém.

Pacienti léčící se dlouhodobě kortikoidy, mohou mít typické nežádoucí účinky jako je glaukom nebo katarakta.

[1,6]

5.2 Ulcerózní kolitida

Ulcerózní kolitida je chronické, recidivující onemocnění postihující především konečník. V dalším průběhu se zánětlivá reakce rozšiřuje i na tlusté střevo. V extrémních případech jsou zánětlivé změny na celém tlustém střevě. Počátek onemocnění je ve většině případů mezi 20. a 40. rokem. Příčina tohoto onemocnění je do značné míry neznámá.

Symptomy ulcerózní kolitidy jsou bolesti břicha ve střední, dolní a sakrální oblasti, krvavá stolice s hlenem a průjmy. Vzhledem k vysokým ztrátám bílkovin přes střeva a sníženému příjmu potravy trpí pacienti hubnutím, únavou a vyčerpáním. Pacienti dlouhodobě trpící touto nemocí mají zvýšené riziko vzniku karcinomu tlustého střeva.

[1,5]

Oční projevy:

Oční komplikace se objevují méně často než u Crohnovy choroby. U pacientů se vyskytuje akutní přední uveitida, jejíž ataky mohou probíhat synchronně s exacerbací kolitidy. Další oční komplikací může být episkleritida a přední rohovkové infiltráty.

K sekundárním komplikacím dochází vlivem poruchy výživy. Může nastat šeroslepost nebo snížená tvorba slz.

[1,4,5,6]

5.3 Whippleova nemoc

Whippleova choroba (střevní lipodystrofie) je velmi vzácné onemocnění, které začíná ve střevě, ale může infikovat celé tělo. Začíná jako chronické, opakující se onemocnění. Vyskytuje se nejčastěji mezi 40 a 55 lety. Kromě střev jsou postupně nebo současně ovlivněny ostatní orgány, jako jsou játra, slezina, mozek, oči, srdce, plíce, kosti, kůže. Neléčená Whippleova nemoc vede až k smrti.

Whippleova nemoc se projevuje horečkou, bolestí kloubů a svalů, neurologickými deficity, průjmem, bolestí břicha, zvýšenou pigmentací kůže, kašlem a dušností.

[1,5]

Oční projevy:

Vzhledem k možným neurologickým komplikacím, které mohou vést k funkčním poruchám jednotlivých hlavových nervů, si pacienti s Whippleovou nemocí stěžují na občasné dvojité vidění.

V oku může dojít k bilaterálnímu zánětu sítnice a retinálnímu krvácení. Whippleova nemoc může vyvolat v oku nitrooční zánět.

[1,5]

5.4 Pankreatitida

Pankreatitida je zánět slinivky břišní, který může mít až smrtelné následky. Slinivka (pankreas) produkuje mnoho trávicích enzymů, které jsou vylučovány do střev. Navíc se ve slinivce tvoří hormony, včetně inzulínu.

U mužů je nejčastější příčinou pankreatitidy alkoholismus, u žen to jsou žlučové kameny. Žlučové cesty a slinivka mají společné vyústění, proto žlučové kameny, které toto vyústění zablokují, mají vliv na slinivku. Alkohol může poškodit svěrač vývodu střeva.

Zánět slinivky břišní může být akutní nebo chronický. K příznakům akutní pankreatitidy patří silné bolesti břicha, nevolnost a zvracení. U chronické pankreatitidy jsou opakované bolesti břicha, zažívací problémy a hubnutí. Trvalé poškození slinivky vede k nedostatku inzulínu a tím i k diabetu.

Komplikacemi akutní pankreatitidy mohou být zvýšení hladiny cukru v krvi, okyselení krve a závažné selhání ledvin, plic a srdce.

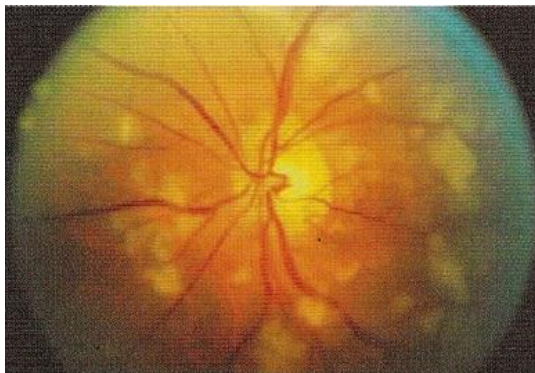
[1]

Oční projevy:

U akutní pankreatitidy byl popsán náhlý pokles vízu, který je způsoben ischemickou retinopatií. Ta je charakterizována mnohočetnými vatovitými ložisky a hemoragiemi ve vrstvě nervových vláken. Retinopatie postihuje především mladší jedince.

Hemoragie se během několika měsíců vstřebají a vatovitá ložiska zmizí. Může ovšem zůstat trvalá atrofie terče zřetivého nervu, zúžení retinálních cév a mírné přesuny pigmentu ve vrstvě pigmentového epitelu sítnice. Avšak přesný vztah mezi pankreatitidou a změnami na sítnici není zcela objasněn.

[1,6]



Obr. 3 Projev pankreatitidy na očním pozadí

6 METABOLICKÁ A ENDOKRINNÍ ONEMOCNĚNÍ

6.1 Metabolické poruchy

V těle neustále probíhají stavby, přestavby a rozklady buněk. Z jednoduchých stavebních prvků, jako jsou aminokyseliny, tuky, cukry vznikají složité struktury. Metabolické poruchy jsou ve většině případů založeny na dědičných enzymových nedostacích, které brání stavbě a rozkladu těchto struktur. Pokud dojde ke znemožnění rozkladu složitých struktur, následuje jejich ukládání v těle. To má za následek poškození orgánu.

[1]

Porucha metabolismu aminokyselin

Aminokyseliny jsou stavebními kameny bílkovin. Nedostatek aminokyselin nebo jejich hromadění vede k poškození tkání.

Homocystinurie je genetický nedostatek enzymu cystathionin syntetázy, při kterém dochází k poruchám syntézy pojivových tkání. Pacienti jsou často mentálně retardováni a mají zvýšený krevní tlak. Játra mohou být také zvětšená. Nejvíce jsou však patologicky postiženy kosterní a pojivové tkáně. Objevuje se osteoporóza a patologické zlomeniny kostí, dlouhé nohy a ruce, skolióza a omezená pohyblivost kloubů. Trombóza v jakékoliv části a v každém věku není výjimkou, zejména po operaci nebo po porodu.

Oční projevy:

Ke změnám v oku při homocystinurii patří především dislokace čočky. Obvykle je čočka posunuta nasálně dolů. Může se také dostat i do přední oční komory, kde je riziko vzniku sekundárního glaukomu nebo katarakty. Méně časté oční projevy jsou myopie a degenerace nebo až odchlípení sítnice.

[1,5]

6.2 Endokrinní poruchy

Onemocnění štítné žlázy je po diabetu druhou nejčastější endokrinní poruchou. Stejně jako diabetes, tak i onemocnění štítné žlázy má velký vliv na oko.

6.2.1 Hypertyreóza

Štítná žláza je největší žláza v těle. Produkuje hormony tyronin a tyroxin. Tyto hormony mají vliv na spoustu metabolických a fyziologických procesů v těle. Hypertyreóza je stav, kdy štítná žláza produkuje a uvolňuje více hormonů. Toto onemocnění se častěji vyskytuje u žen většinou ve třetí až čtvrté dekádě života a může být spojeno i s jinými autoimunními poruchami. Pacienti mají zrychlený metabolismus, proto i přes dobrou chuť k jídlu spontánně hubnou. Objevuje se u nich nervozita, zvýšená srdeční frekvence, slabost a únava.

Hlavní příčiny hypertyreózy jsou autonomie štítné žlázy a daleko častější Gravesova - Basedowa choroba. Produkce hormonů štítné žlázy je přísně řízena mozkiem (hypothalamem a hypofýzou). Pokud zde dojde ke špatné zpětné vazbě, nastává autonomie štítné žlázy. Gravesova- Basedowa choroba je autoimunní onemocnění, při němž se tvoří protilátky, které se mohou vázat buď na buňky štítné žlázy - hypertyreóza a nebo na pojivo orbitálního tuku a okohybné svaly - endokrinní orbitopatie.

[1,3,5]

Oční projevy:

Na očích postižených hypertyreózou je patrný exoftalmus a chemóza. Oči se jeví lesklé v důsledku zvýšené produkce slz. Vzácněji se může vyskytovat keratokonjunktivitida sicca a diplopie.

[1,5]

6.2.2 Endokrinní orbitopatie

Dysfunkce štítné žlázy se na oku a v jeho okolí může projevit různými příznaky, které se souborně nazývají endokrinní orbitopatie. Ve většině případů je endokrinní orbitopatie zaznamenávána u pacientů s Gravesovou- Basedovou chorobou.

[1,3]

Oční projevy:

Klinický obraz endokrinní orbitopatie je pestrý, ale v souhrnu pro diagnózu velmi charakteristický. Mezi příznaky lze zahrnout retrakci horního víčka, s níž se zvyšuje riziko suchého oka vlivem nadměrného odpařování slz. Patrný je u pacientů exoftalmus, který může být jednostranný nebo stranově výrazně asymetrický a je způsoben otokem očních svalů. Dále pozorujeme lagofthalmus, jenž znamená zvýšení rizika poškození rohovky. V některých případech se objevuje rohovkový vřed a infekce rohovky. Pacienti s endokrinní orbitopatií mají téměř vždy zvýšený nitrooční tlak. Dvě až pět procent pacientů s Basedovou chorobou mají změnu ve zrakovém nervu. Dochází tu k útlaku v orbitálním hrotu zduřelými svaly. Projevuje se to bezbolestnou postupnou ztrátou zrakové ostrosti a centrálním skotomem. Někdy se objevuje i papilární edém.

Akutní fáze endokrinní orbitopatie trvá většinou několik měsíců, poté nejpozději do 3 let postupně odezní. Většinou po odeznění zanechá funkční i kosmetické vady, které se mohou časem zlepšit, ale mohou zůstat i trvale.

[1,4]

6.2.3 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus neboli cukrovka je onemocnění, které je charakterizováno trvalou hyperglykémií nebo sníženou účinností endogenního inzulínu. Hyperglykémie nastává, pokud je hladina glukózy v krvi vyšší než 7,0 mmol/l. Rozlišujeme dva typy diabetu, 1. typ je juvenilní diabetes a 2. typem je tzv. stařecká cukrovka.

Diabetes 1. typu se vyskytuje u dětí a mladistvých, nejčastěji ve věku mezi 10. – 20. rokem. Juvenilní diabetes je závislý na inzulínu. Tato forma diabetu vzniká na podkladě poškození pankreatu, kdy inzulín produkující buňky (buňky Langerhansonových ostrůvků) ničí pankreas. Tělo se brání a dochází k destrukci Langerhansonových buněk. Diabetes 1. typu se projevuje pouze, pokud je zničeno přibližně 80 % těchto buněk. Proto mezi skutečným začátkem nemoci a jejími prvními příznaky mohou být měsíce nebo roky.

Diabetes 2. typu neboli stařecká cukrovka se vyskytuje nejčastěji ve věku mezi 50 – 70 lety. Pankreas produkuje dostatek až nadbytek inzulínu, ale buňky organismu jsou na něj rezistentní. Pacienti jsou často obézní a právě obezita je považována za klíčový rizikový faktor. Zvýšený příjem potravy vede ke zvýšení hladiny cukru

v krvi. Dalším faktorem je dědičnost, děti rodičů s diabetem mají 50% riziko, že budou mít také toto onemocnění. Diabetes 2. typu je na počátku často asymptomatický a objeví se náhodou. Diabetici 2. typu do léčby musí zahrnout snížení hmotnosti a úpravu životního stylu. Je také důležité léčit všechna související onemocnění, jako jsou hypertenze a hyperlipidémie.

[1,5]

Důsledky vysoké hladiny cukru v krvi

Vysoká hladina cukru v krvi se projevuje zejména patologickými změnami na drobných cévách a nervech. Orgány, které jsou bohatě krevně zásobeny, jsou vystaveny zvýšenému riziku. Mezi ně patří mozek, oči a ledviny.

- Diabetická mikroangiopatie: postižení menších cév, ty jsou křehké a mají zvýšenou propustnost. Často zde dochází ke krvácení do okolních tkání.
- Diabetická makroangiopatie: zvýšená tendence k ateroskleróze u diabetiků, zvyšuje i riziko kardiovaskulárního onemocnění
- Diabetická neuropatie: poškozením nervových vláken trpí přibližně polovina všech diabetiků po deseti letech. Oko je tímto velmi ovlivněno.
- Diabetická nefropatie: cukrovka je nejčastější příčinou chronického selhání ledvin
- Změny v krvi: glukóza může volně pronikat do červených krvinek a způsobuje chemické změny v přenosu kyslíku. To způsobuje, že diabetik má více kyslíku vázaného na hemoglobin v krvi než zdravý člověk. Při dlouhodobé hyperglykémii se sníží tekutost a průtok krve.
- Diabetická noha: Výše uvedené poškození nervů a krevního oběhu způsobuje špatné hojení ran, zejména v oblasti nohou. Dokonce i drobná poranění mohou způsobit vážné komplikace (gangrény) vedoucí až k amputaci prstů nebo nohy.

[1]

Oční projevy:

Oko je velmi dobře prokrvené a jako smyslový orgán je bohatě zásobený nervy, proto je oko jedním z nejvíce postižených orgánů diabetem. Není zde téměř žádná část, která by nebyla vystavena změnám v důsledku cukrovky.

[1]

Víčka

Při špatně kompenzovaném diabetu jsou často vysoké hladiny tuků v krvi. Ty mohou tvořit tukové usazeniny ve víčkách, neboli xantelasmata. Diabetické poškození nervu oculomotoria způsobí ptózu. Ta je považována za jeden z prvních příznaků cukrovky.



Obr. 4 Ptóza víčka u diabetu

Slzná žláza a slzný film

Diabetici více trpí pocitem suchého oka. Při dlouhodobé hyperglykémii dochází k ukládání glukózy do slzné žlázy a slzného filmu. To způsobuje vyšší riziko nákazy diabetiků vlivem šíření patogenů, pro které by glukóza mohla sloužit jako živiny.

Spojivka

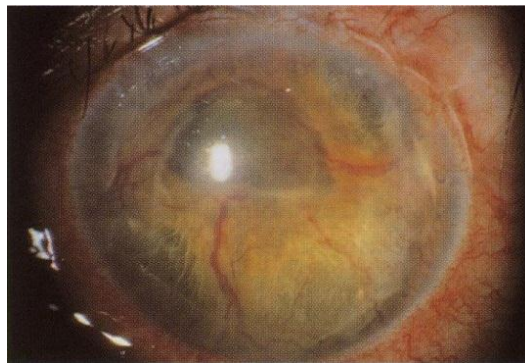
Spojivka je ovlivněna diabetickým poškozením cév. Můžeme pozorovat mikro-aneurysmata a rozšířené žíly.

Rohovka

Diabetická neuropatie se projeví sníženou citlivostí rohovky, což má za následek sníženou produkci slz. Dlouhodobé zvýšení glukózy působící na rohovku vede k přeměně glukózy na sorbitol. To způsobí průnik tekutin do epitelu a jeho následný edém. Tímto narušením soudržnosti epitelálních buněk dochází k usnadnění pronikání patogenů do rohovky. Diabetici jsou náchylnější k recidivujícím erozím rohovky.

Duhovka

Na duhovce je při diabetu patrná charakteristická změna a to vakuolizace pigmentové epitelové vrstvy, které po protržení vedou k uvolnění pigmentu a zhoršenému odtoku komorové vody. Obávanou komplikací diabetu je neovaskularizace duhovky. Cévy tvoří nejdříve pupilární chomáčky, které se dále šíří. Později rostou cévy radiálně po povrchu duhovky až do duhovko-rohovkového úhlu. Tyto změny se nazývají rubeosis iridis a mohou vyústit až v sekundární neovaskulární glaukom.



Obr. 5 Rubeosis iridis

Čočka

Mezi nejvíce nápadné oční příznaky diabetu patří každodenní kolísání refrakce do dálky. Je to způsobeno kolísáním hladiny cukru v krvi, které má vliv na koncentraci glukózy v nitrooční tekutině a čočce. Trvale zvýšená koncentrace glukózy v čočce způsobí její zbytnění a změnu jak indexu lomu, tak i poloměrů křivosti. Obecně platí, že s nárůstem koncentrace glukózy v čočce jde o myopii a pokles koncentrace glukózy způsobí hypermetropii. Každodenní změna refrakce do dálky je obvykle v řádu až 2 dioptrií. Diabetici mají zvýšené riziko vzniku katarakty.

Hlavové nervy

U diabetiků se můžeme setkat s izolovanými obrnami III., IV. a VI. hlavového nervu. Po několika týdnech nebo měsících většinou dochází k nápravě. Jsou časté recidivy.

[1,3,6]

Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je charakteristickou a velmi častou pozdní komplikací diabetu. U 1. typu diabetu se diabetická retinopatie vyskytuje většinou po 10-ti a více letech trvání nemoci. Zatímco u diabetu 2. typu se diabetická retinopatie objeví dříve, někdy nám může pomoci diabetes prokázat. Hypertenze, neboli zvýšení krevního tlaku, má podstatný vliv na vznik a rozvoj diabetické retinopatie. Hyperlipidémie představuje riziko progresu diabetické retinopatie, vyšší výskyt tvrdých exudátů na sítnici a také pokles zrakové ostrosti. Na zhoršení diabetické retinopatie má vliv i anémie.

[4,6]

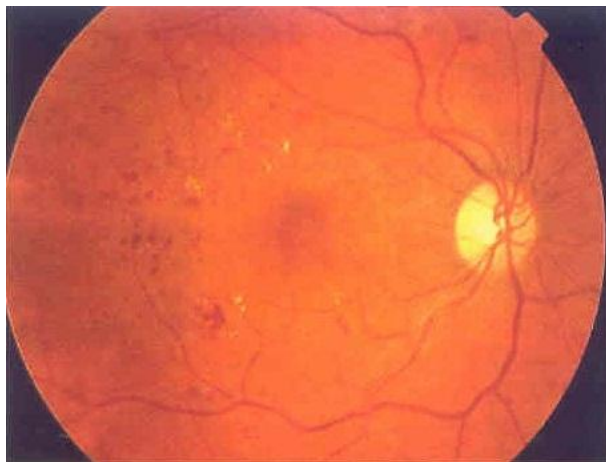
Oftalmologický obraz diabetické retinopatie je tvořen kombinací sítnicových změn. Zde je vysvětlení některých pojmů:

- Na fundu jsou patrná mikroaneurysmata, které se oftalmoskopem jeví jako červené body.
- IRMA = intraretinální mikrovaskulární abnormality jsou cévy nepronikající membránou limitans interna a na angiogramu výrazně neprosakující.
- Diabetická flebopatie jsou dilatované cévy růžencovitěho vzhledu.
- Měkká vatovitá ložiska tvoří mikroinfarkty ve vrstvě nervových vláken.
- Tvrdá ložiska (exudáty) představují depozita lipoidních látek z rozpadlých nervových buněk.
- Edém sítnice se projevuje jejím zkalením a ztluštěním. Může být difúzní nebo lokální. Difúzní edém vzniká závažným poškozením kapilár a arteriol, z nichž tekutina prosakuje difúzně. U fokálního edému jsou tvrdé exudáty věncovitě uspořádané kolem místa prosakování.
- Obraz diabetické makulopatie je kombinace edému makuly, tečkovitých hemoragií a tvrdých exudátů.
- Neovaskularizace je nekontrolovatelné tvoření a prorůstání cév.

[4,6]

U diabetické retinopatie rozlišujeme dvě fáze, podle závažnosti intraretinálních neovaskularizací, neproliferativní a proliferativní.

Neproliferativní (preproliferativní) diabetická retinopatie předchází proliferativní fázi. U většiny pacientů je asi 50% riziko vývoje proliferací do jednoho roku. Neproliferativní diabetická retinopatie se dělí na mírnou, střední a těžkou podle stupně závažnosti postižení sítnice. Stupeň závažnosti je dán počtem a rozsahem IRMA, venózních abnormalit a sítnicových hemoragií. Fluorescenční angiografie může demonstrovat kapilární propustnost, avšak makulární edém se nejlépe detekuje biomikroskopicky, popřípadě optickou koherentní tomografií (OCT).



Obr. 6 Neproliferativní retinopatie

Proliferativní diabetická retinopatie je charakterizovaná fibrovaskulárními a neovaskulárními proliferacemi z terče zrakového nervu či ze sítnice, které se šíří po vnitřním povrchu sítnice do sklivcové dutiny. Neovaskulární cévy se mohou šířit i do duhovky a duhovko-rohovkového úhlu (rubeosis iridis), což má za následek sekundární neovaskulární glaukom. V některých ojedinělých případech mohou novotvořené cévy spontánně zcela vymizet. Jindy jsou novotvořené cévy zdrojem opakujících se krvácení do sklivce, která podporují další proliferace. To je příčinou nejdramatičtější komplikace diabetické retinopatie trakčního odchlípení sítnice.

[4,6]



Obr. 7 Proliferativní retinopatie

Klasifikace	Oftalmologický obraz
Mírně a středně neproliferativní retinopatie	mikroaneurysmata krvácení vatovitá ložiska tvrdé exudáty otok korálkový vzhled žil
Těžká neproliferativní retinopatie	IRMA změny na žilách - diabetická flebopatie více než 5 vatovitých ložisek hluboké sítnicové krvácení ve 4 kvadrantech
Proliferativní retinopatie	neovaskularizace preretinální krvácení periferní proliferace
Vysoce riziková proliferativní retinopatie	krvácení do sklivce rozsáhlé neovaskularizace odchlípení sítnice sekundární neovaskulární glaukom

Tabulka 1.: přehled patologií diabetické retinopatie [1]

7 REVMATICKÁ ONEMOCNĚNÍ

Revmatismus je označení pro bolestivá onemocnění pohybového aparátu, kloubů, šlach, svalů atd. Mezi hlavní revmatická onemocnění patří revmatoidní artritida, juvenilní revmatoidní artritida, Reiterův syndrom a Bechtěrova nemoc.

[1]

7.1 Revmatoidní artritida

Revmatoidní artritida je chronické autoimunní onemocnění, kdy imunitní systém ničí tělu vlastní struktury. Onemocnění postihuje častěji ženy v kterékoliv věkové skupině. Auto-protilátky napadají kloubní chrupavky, kosti a šlachy. Revmatoidní artritida je onemocnění, které ovlivňuje samo sebe. Základním projevem je symetrická periferní polyartritida s bolestí a zánětlivými změnami kloubů, které mohou způsobit jejich destrukci. Postižení nohou, ramen, loktů, boků a krční páteře je ojedinělé. K typickým příznakům onemocnění patří noční a ranní bolesti kloubů, ranní ztuhlost kloubů delší než 15 minut, otoky kloubů, nevolnost s únavou a vyčerpáním.

Kromě kloubů se může onemocnění rozšířit do vnitřních orgánů. Onemocnění způsobuje plicní fibrózu, zánět pohrudnice, perikarditidu a na kůži revmatické uzlíky. Malé cévy jsou postiženy vaskulitidou, slinná a slzná žláza jsou zničeny.

[1,3,5]

Oční projevy:

Nejčastějším očním příznakem postihujícím asi 20 % nemocných je sekundární Sjögrenův syndrom, tedy revmatoidní artritida. Lymfocytární infiltrace a sekundární fibróza slzných žláz způsobují sníženou sekreci slz a změnu jejich složení. Pacienti trpí světloplachostí a pocitem cizího tělíska v očích. U 15 až 25 % pacientů je diagnostikována keratokonjunktivitis sicca. Postižení rohovky je u revmatoidní artritidy vzácné, asi jen u 2 % pacientů, o to jsou tyto komplikace závažnější. Dochází k progresivnímu nebolestivému ztenčení rohovky při limbu, které může vést až k perforaci nebo ke keratolýze. Malá část nemocných má postiženou skléru ve formě nekrotizující skleritidy, která je provázena bolestí a výraznými zánětlivými příznaky, nebo ve formě scleromalatia perforans, kdy dochází k nebolestivému ztenčení skléry až s obnažením uveální tkáně. K perforaci dochází zřídka.

[1,4]

7.2 Juvenilní revmatoidní artritida

Juvenilní revmatoidní artritida (JRA) je chronické zánětlivé zduření jednoho nebo více kloubů. Onemocnění postihuje děti do 15 let, častěji dívky. V závislosti na rozsahu, v jakém jsou klouby postiženy, lze rozlišit dvě nejčastější formy polyartikulární a mono- nebo oligoartikulární. U polyartikulární JRA je postiženo symetricky více než 5 kloubů. Mono- nebo polyartikulární JRA má ovlivněno méně než 5 kloubů během prvních tří měsíců. Postiženo je kolem 40 % dětských revmatiků.

[1,3,4]

Oční projevy:

Zánětlivý oční nález je často zjištěn při rutinním biomikroskopickém vyšetření dětských revmatiků. Závislost mezi závažností kloubního a očního procesu není známa. Přibližně jedno ze čtyř dětí trpí uveitidou. Při monokloubním postižení je velice častý výskyt chronické iridocyklitidy, mnohdy oboustranné s asymptomatickým průběhem a závažnými očními následky, jako jsou např. komplikovaná katarakta, zonulární keratopatie, sekundární glaukom.

Je nezbytná spolupráce pediatra s oftalmologem, která spočívá v pravidelných kontrolách očí na štěrbinové lampě ke zhodnocení nálezu na předním segmentu a zavedení patřičné terapie.

[1,3,4]

7.3 Reiterův syndrom

Reiterův syndrom obvykle vzniká jako komplikace infekce střev nebo močových cest (salmonela, shigella, kapavka, chlamydie). Tyto infekce způsobují bolest, otok a omezenou hybnost velkých kloubů. Reiterův syndrom se objevuje ve věkové skupině od 20 do 35 let. Průměrná doba trvání nemoci je tři roky, ale jsou popsány i ojedinělé případy s průběhem nemoci až 15 let.

[1]

Oční projevy:

Oční komplikace jsou obvykle časté, ale nezávažné. Zánět spojivek (konjunktivitida) patří mezi přední příznaky Reiterova syndromu. Ke konjunktivitidě dochází asi dva týdny po uretritidě a předchází vzniku artritidy. Konjunktivitida

obvykle sama po týdnu odezní. Bolestivé zčervenání očí, zvýšená citlivost na oslnění a epifora často vedou k odhalení Reiterova syndromu. Asi u 20 % nemocných nastává akutní iritida a keratitida, které se vyskytují izolovaně nebo společně s konjunktivitidou.

[1,4]

7.4 Bechtěrevova choroba

Bechtěrevova choroba neboli ankylozující spondylitida je chronické zánětlivé revmatické onemocnění, které postihuje především páteř. Vyskytuje se především u mladých mužů do 45 let. Pacienti si stěžují na bolesti v dopoledních hodinách zejména v souvislosti s tzv. ranní ztuhlostí páteře. Pohyb zpravidla vede ke zlepšení příznaků. Onemocnění téměř vždy začíná zánětem sakro - iliálního kloubu, který spojuje křížové kosti s pánví. Proto jsou na začátku onemocnění časté bolesti zad při sezení. S progresí choroby jsou zánětlivou reakcí postiženy další oblasti páteře. Páteř tuhne. V konečných stádiích je deformace páteře známá pod pojmem „bambusové hole“. Kromě páteře mohou být ovlivněny i další orgány.

[1,3]

Oční projevy:

Až 50 % všech pacientů s Bechtěrevovou chorobou trpí očními potížemi. Mezi závažností a aktivitou kloubního a očního postižení nejsou známy souvislosti. Typické oční postižení je recidivující akutní iritida, která postihuje asi 30 % nemocných. Přední uveitida může předcházet chorobě. Pokud se uveitida neléčí, může dojít k předním nebo zadním srůstům (synechie). Tyto srůsty mohou mít za následek sekundární glaukom. Další komplikací uveitidy je katarakta.

[1,4]

8 ONEMOCNĚNÍ KŮŽE

Rohovka oka a kůže jsou stejného embryonálního původu. Epitel rohovky a spojivka pocházejí z ektodermu, zatímco subepiteliální pojivové tkáň, stroma a cévy spojivky jsou z mezodermu.

[1]

8.1 Stevensův - Johnsonův syndrom

Stevensův - Johnsonův syndrom je akutní zánětlivé onemocnění kůže a sliznic. Průměrný věk počátku onemocnění je 25 let. Muži jsou postiženi častěji než ženy. Příčinou Stevensova - Johnsonova syndromu jsou infekce a alergické reakce. Až u 50 % všech případů se objevuje bez zjevné příčiny. Stevensův - Johnsonův syndrom je vážné onemocnění, které může vést až k úmrtí. Umírá 3 - 15 % pacientů.

V počátečních fázích onemocnění se objevuje bolest kloubů, horečka, malátnost, bolest v krku, občas i kašel. Změny na kůži jsou patrné asi až po 10 až 28 dnech od nástupu nemoci. Projevuje se to bolestivými puchýřky na sliznici úst, dýchacích cest, trávicího traktu, močové trubice a genitálu. Dochází ke ztrátě funkcí postižených orgánů.

[1,5]

Oční projevy:

Ve více než polovině případů Stevensův - Johnsonův syndrom má vliv na oči. Komplikace mohou být v rozsahu od mírného zánětu spojivek až po oslepnutí. K nejčastějším očním komplikacím patří přední mucinózní papilární blefarokonjunktivitida se změnami na palpebrální části spojivky, zánětem Meibomských žláz a trichiázou. Další komplikací je symblefaron, keratinizace rohovky a keratokonjunktivitida sicca. Léčba zahrnuje aplikaci umělých slz a imunosupresiv.

[1,3]



Obr. 8 Stevensův - Johnsonův syndrom

8.2 Atopický ekzém

Atopický ekzém je chronické zánětlivé onemocnění probíhající na kůži z genetické a environmentální příčiny. Onemocnění začíná v dětství, ale může být v každém věku. Tento ekzém je považován za jednu z alergických reakcí. Mechanické podráždění kůže a klimatické faktory mohou také vyvolat onemocnění. Kvůli snížené produkci mazu a potu je kůže suchá. U mnoha pacientů s atopickým ekzémem dochází k nesnesitelnému svědění. Bakteriální infekce a viry mohou příznaky zhoršovat. Onemocnění začíná postižením horních a dolních končetin a obličeje v kojeneckém věku. U starších dětí a dospívajících se objevují kožní léze na kolenou a loktech.

[1,5]



Obr. 9 Atopický ekzém

Oční projevy:

Atopický ekzém je jedním z nejdůležitějších faktorů, které mohou mít za následek keratokonus. Často se na oku vyskytuje stafylokoková blefaritida a chronická konjunktivitida. Vzácněji se může objevit jizvení rohovky s následnou neovaskularizací a katarakta.

[1,4]

8.3 Acne rosacea

Acne rosacea je běžné chronické recidivující onemocnění kůže. Toto onemocnění se vyskytuje především v dospělosti. Postihuje většinou obličej ve formě puchýřků, ale může se vyskytnout i na hrudi nebo zádech. Příčina onemocnění je do značné míry nejasná. Za spouštěč nemoci je považováno sluneční záření, teplo a chlad, které dráždí

velké cévy kůže. K urychlení příznaků může dojít po požití alkoholu, kořeněných jídel, horkých nápojů nebo po duševním stresu.

Prvními příznaky acne rosacea jsou nepravidelná zarudnutí obličeje, především nos, tváře, čelo a brada. Na rozdíl od běžného akné se u acne rosacea nevyskytují komedony (černé tečky a bílé hlavičky). V dalším průběhu onemocnění se objevují vřídky, uzlíky a otoky na kůži.

[1,5]



Obr. 10 Acne rosacea - projev na obličeji

Oční projevy:

Těsná blízkost kůže na očních víčkách a oka zvyšuje pravděpodobnost očních komplikací. Ty jsou časté a u některých pacientů předcházejí kožní projevy. Patří sem především chronická blefaritida, recidivující hordeola a cysty Meibomských žláz. U 5 % pacientů je postižena rohovka a to jako keratitida rosacea. Následná neovaskularizace je zvláště v dolním temporálním a nasálním kvadrantu.

[1,4]



Obr. 11 Acne rosacea - projev na víčkách

9 POHLAVNĚ PŘENOSNÁ ONEMOCNĚNÍ

9.1 AIDS

AIDS neboli syndrom získaného imunodeficitu, je způsoben virem HIV. K přenosu dochází pohlavním stykem, kontaminovanou krví nebo jehlami, transplacentárně nebo prostřednictvím mateřského mléka. Vir HIV se zaměřuje na T- lymfocyty, které jsou nezbytné k zahájení imunitní odpovědi na patogeny.

Akutní fáze nemoci se projevuje horečkou, bolestí hlavy, malátností a vyrážkou. Všechny asymptomatické fáze často trvají mnoho let, pak následuje fáze, během které dojde k stálému úbytku T- lymfocytů.

Doposud není znám žádný lék na AIDS, ale medicína se snaží zpomalit průběh choroby množstvím léků. Cílem léčby je snížit plazmatickou virovou zátěž.

[5]

Oční projevy:

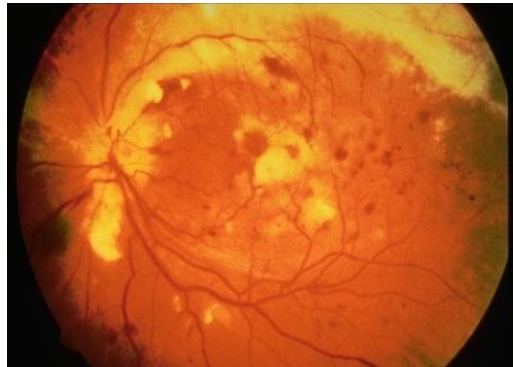
Oční komplikace se vyskytují asi u 75 % nemocných AIDS. HIV byl prokázán v slzách, rohovkovém epitelu, komorové vodě, endotelu retinálních cév a v sítnici. Proto může být postižen jak přední, tak zadní segment oka.

Na bulbární spojivce je patrná mikroangiopatie jako mikroaneurysmata a okluze kapilár zvláště při limbu. Z nádorů se nejčastěji vyskytuje Kaposiho sarkom u asi 30 % nemocných v pozdním stádiu AIDS. Šíří se do gastrointestinálního traktu, plic a jater. Na očích se vyskytuje v oblasti víček nebo orbity, ale nejčastěji na bulbární spojivce ve vnitřním koutku. Projevuje se vaskulárními lézemi jasně červené barvy. V jejich okolí jsou vinuté cévy a subkonjunktivální hemoragie. Sarkom se skládá z mnoha proliferujících kapilár, cévních endotelových buněk a typických buněk podobných fibroblastům. Nejčastější intraokulární infekce u 15 – 40 % nemocných AIDS je cytomegalovirová retinitida. Cytomegalovirová retinitida obvykle bývá bilaterální a může být stranově asymetrická, v podobě jednoho nebo více ložisek v periferii. V prvotní fázi se vyskytují vatovitá ložiska podobného vzhledu jako u diabetu nebo hypertenze. Cytomegalovirová retinitida způsobuje nekrózu ve všech vrstvách sítnice. Komplikací bývá amoce sítnice, jejíž pravděpodobnost výskytu se zvyšuje s délkou trvání cytomegalovirové infekce. Pokud se neléčí, dojde až k slepotě.

Sítňice bývá postižena i dalšími infekcemi jako je toxoplazmóza, kandidóza, virem herpes simplex, herpes zoster a mykobakteriemi. Těžké projevy infekce herpes zoster oftalmicus se obvykle vyskytují již v počátečních fázích AIDS. Přední uveitida bývá pravidlem. Infekce mohou dále způsobit obrny okohybných nervů, abnormality zornicových reakcí, defekty v zorném poli a neuropatii zrkového nervu.
[3,4,6]



Obr. 12 Kaposiho sarkom



Obr. 13 Cytomegalovirová retinitida

9.2 Syfilis

Onemocnění syfilis je způsobeno bakterií *Treponema pallidum*. U dospělých se nemoc obvykle šíří sexuálním stykem, prostřednictvím odírání kůže nebo sliznic. Vzácně se můžeme nakazit krevní transfuzí nebo pomocí líbání. Přestože se jedná již od začátku o systémovou infekci, někteří pacienti mají klinické projevy minimální nebo žádné.

K vrozenému syfilis dochází přenosem infekce z matky na plod. Transplacentárně získaná infekce může vést až k narození mrtvého dítěte. Časné rysy onemocnění u dětí jsou rýma, neprospívání, vyrážka zejména na hýždích a stehnech, slizniční vředy, praskliny kolem rtů, pneumonie a žloutenka. Později se může objevit percepční hluchota.

[5]

Oční projevy:

Vrozené syfilis má dva oční projevy, intersticiální keratitidu a retinopatii, která se podobá pigmentové degeneraci sítnice nebo je na sítnici jemná pigmentace tzv. „pepř a sůl“.

U získané syfilitidy jsou oční projevy známy ve druhém a třetím stádiu onemocnění. Ve druhém stádiu se asi u 4 % nemocných zjistila akutní jednostranná uveitida. Pokud by se neléčila, může postihnout i druhé oko a přejít do chronického stavu. Často se také ve druhém stádiu nemoci vyskytuje multifokální choroiditida, která se hojí atrofickými jizvami s hyperpigmentacemi. V tomto stádiu může být nemocný postižen i neuroretinitidou, které bývá spojena s meningitidou. Pokud by se neléčila, došlo by k atrofii zrakového nervu. Ve třetím stádiu nemoci, u neurosyfilitidy, se objevují poruchy zornicových reakcí, atrofie zrakových nervů a obrny hlavových nervů. [3,4,6]

9.3 Chlamydiové infekce

Chlamydiová infekce je nejčastější sexuálně přenosnou infekcí zprostředkovanou chlamydií trachomatis. U mužů je chlamydiová infekce nejčastější příčinou nespecifické uretritidy. Ženám může chlamydiová infekce způsobit zánět pochvy a pobřišnice. Chronické stádium může vést až k neplodnosti.

[5,6]

Oční projevy:

V souvislosti s očním postižením mluvíme o chlamydiové okulogenitální infekci. U dospělých se vyskytuje bilaterální subakutní konjunktivitida se sekrecí a folikulární hypertrofií ve fornixech. V horní části rohovky se objevují epiteliální keratitida, někdy marginální infiltráty a mikropanus. U dětí je chlamydiová oční infekce častou příčinou neonatální konjunktivitidy. K infekci může dojít v porodních cestách matky. Inkubační doba tohoto zánětu je 5 – 14 dní po narození. Dnes se dělá všem dětem narozeným přirozenou cestou kredeizace, jako prevence očních zánětů.

[3,4]

10 NÁDOROVÁ ONEMOCNĚNÍ

Postižení očí při malignitách může být lokalizované buď intraokulárně nebo extraokulárně. Primární intraokulární nádory jsou velmi nebezpečné, protože při pozdním odhalení je riziko úmrtí. Po odhalení bývá jediným východiskem enukleace postiženého oka. Oko i očníce mohou být místem metastáz celkových nádorových onemocnění.

[3]

10.1 Metastázy karcinomu

Karcinomy prsu u žen a bronchiální karcinomy u mužů jsou nejčastějším typem metastáz do choroidey. Nejčastějším místem výskytu choroidálních metastáz je zadní pól. Zde jsou patné samostatné nebo mnohočetné krémově bílé plakoidní nebo oválné léze neostrých okrajů. Časté je sekundární odchlípení sítnice. Vzácně jsou pozorovány invaze metastáz do zrakového nervu, což znamená těžkou ztrátu zraku.

Karcinom bronchů a prsu je také nejčastější příčinou metastáz do očníce. Metastázy se projevují snížením vízu, exoftalmem, bolestí, diplopií a otokem víček. Léčebné možnosti jsou pravidelné sledování nebo onkologická léčba podle rozsahu, uložení a celkového stavu pacienta.

[3,4,6]

10.2 Lymfomy

Lymfomy se rozdělují na Hodgkinské a non- Hodgkinské, které se vyskytují ve dvou věkových skupinách 15 - 30 let a po 50. roku věku. Projevy nitroočního lymfomu jsou častější u non- Hodgkinského lymfomu. Intraokulární postižení je vzácné kromě retikulosarkomu, který je vysoce maligní formou non- Hodgkinského lymfomu. Charakteristický je nález nádorových infiltrátů mezi pigmentovým epitelem sítnice a Bruchovou membránou. Systémový typ napadá primárně lymfatické uzliny, viscerální orgány a vzácně uveální trakt. Typ primárně postihující centrální nervový systém často manifestuje do oka, přičemž oční nález může předcházet postižení centrálního nervového systému. Nitrooční lymfom maskuje klinický obraz uveitidy, a proto je jeho diagnostika velmi obtížná. Non- Hodgkinský lymfom často postihuje i spojivku.

[4,6]



Obr. 14 Lymfom spojivky

10.3 Paraneoplastické syndromy

Paraneoplastické syndromy jsou vzácná onemocnění, která jsou vyvolána systémovými malignitami.

Retinopatie vyvolaná rakovinou byla zjištěna u rakoviny plic, ovaríí, uteru a prsu. Zrakové poruchy mohou předcházet diagnóze rakoviny. Projevuje se zhoršením vízu, poruchami barvocitu, šeroslepostí a zúžením periferního zorného pole. Zpočátku je nález na fundu beze změn, později je patrné zúžení arterioli, pigmentové přesuny a nablednutí terče zrakového nervu. Léčba primárního nádoru průběh očního nálezu neovlivňuje.

Retinopatie vyvolaná kožním melanomem je častěji u mužů 3 - 5 let po diagnóze nádorů. Pacienti pociťují snížení vízu, poruchy vnímání barev a skotom ve střední periférii. Na fundu se objevuje zúžení arterioli a nablednutí terče zrakového nervu.

Paraneoplastická optická neuropatie byla zjištěna u karcinomu plic. U pacientů je zjištěn pokles vízu, relativní aferentní pupilární defekt, edém zrakového nervu, centrální skotom a zúžení zorného pole.

[6]

11 AVITAMINÓZY

Avitaminóza neboli nedostatek vitamínů, je v rozvinutých zemích vzácný. Většina avitaminóz se vyskytuje u podvyživeného obyvatelstva rozvojových zemí. U nás se především setkáváme s avitaminózou vitamínu A, jednak u malabsorpčního syndromu a také při dlouhodobé jednostranné výživě. Nedostatek vitamínu A, B a C může způsobit změny rohovky, sítnice nebo zrakového nervu.

[3,4]

Vitamin A

Nejranější a nejčastější známkou deficitu vitamínu A je šeroslepost. V pokročilejších stádiích dochází k osychání spojivky a na bulbární spojivce se objevují Bitotovy skvrny, což jsou jasné perleťové skvrny trojúhelníkovitého tvaru. Nedostatek vitamínu A se projeví i na rohovce, kde nejprve vzniká povrchová tečkovitá keratopatie. Keratopatie progreduje směrem vzhůru a dochází k osychání epitelu. Ztráta stromální integrity se nejdříve projevuje jako malý ohraničený vřed, který se může zvětšovat, až dojde k perforaci. Perforace se nazývá keratomalacie a způsobuje slepotu oka.

Vitamin B

Z vitamínu B postihuje oči hlavně vitamin B₁ thiamin, B₂ riboflavin, B₆ pyridoxin a B₁₂. Deficit vitamínu B₁ se projeví na oku změnami rohovkového epitelu, nystagmem a atrofií zrakového nervu. Nedostatek vitamínu B₂ může způsobit periferní rohovkovou neovaskularizaci a blefarokonjunktivitidu s pocitem pálení a řezání. Hypovitaminóza pyridoxinu může mít za následek neuritidu zrakového nervu a blefarokonjunktivitidu. U nedostatku vitamínu B₁₂ bývá uváděna optická neuropatie, která má zřejmě souvislost spíše s preciózní anémií.

Vitamin C

Vitamin C neboli kyselina askorbová je důležitým vitamínem pro krvetvorbu. Proto se deficit vitamínu C projevuje krvácením na kůži víček, ve spojivce, do přední komory a na sítnici.

[4,6]

12 VYŠETŘENÍ

Při optometristickém vyšetření se můžeme setkat s různými chorobami ovlivňujícími zrak vyšetřovaného. Optometrista by měl tuto skutečnost pomocí vyšetření podchytit nebo problém vztahující se k onemocnění vyloučit. Úlohou optometristy není léčba. Optometrista musí vyloučit rizika, která by mohla ovlivnit zdravotní stav a zrak vyšetřovaného. Jestliže má podezření, že je něco v nepořádku odesílá vyšetřovaného k lékaři.

[7,8]

Vyšetření má svůj řád, kterého bychom se měli držet. Správným vyšetřením se může dojít ke správnému rozhodnutí při řešení problému. Při rutinním vyšetření zraku se začíná navázáním kontaktu s vyšetřovaným a získáním informací jako jsou jméno, adresa, věk, zaměstnání a záliby. Zjistíme, co zákazníka přivádí, jaké má potíže a co od nás očekává. Během celého rozhovoru pozorujeme držení hlavy, mhouření očí, ale i hygienické návyky (např. špinavé ruce). Dále se zaměříme na anamnézu, nejprve osobní a poté rodinnou. Zjišťuje se především onemocnění, jako jsou glaukom, katarakta, strabismus a systémové choroby, kam se řadí diabetes mellitus, hypertenze, revmatismus a další. Po provedení důkladné anamnézy se nejdříve zaměříme na měření zrakové ostrosti. Zraková ostrost se vyšetřuje na optotypech. Poté se podle potřeby a zjištěných hodnot otestují další zrakové funkce, jako je motilita, barvocit, zorné pole, pupilární reflexy a změří se nitrooční tlak. Následně by se měl vyšetřit přední segment oka štěrbinovou lampou. Nejprve se vyšetří celý přední segment oka od vnějšího koutku k vnitřnímu a poté se zaměříme na jednotlivé části. Sledují se víčka, víčkové okraje, postavení řas, slzné body, spojivka, bělima, rohovka, přední komora, duhovka a čočka. Po vyšetření předního segmentu se přechází na vyšetření zadního segmentu oka tzv. oftalmoskopii. Následuje vyšetření refrakce. Refrakce se vyšetřuje objektivně i subjektivně, monokulárně i binokulárně a po binokulárním vyvážení se stanoví výsledná korekce.

[9,10]

12.1 Vyšetření zrakové ostrosti

Vyšetření zrakové ostrosti je založeno na zjištění rozlišovací schopnosti oka. To je schopnost rozlišit dva body jako dva body. Předpokladem je, aby obraz obou očí byl na sítnici oddělený alespoň jedním čípkem. Nejmenší rozlišovací úhel odpovídá jedné úhlové minutě a značí se jako minimum separabile. Zraková ostrost se vyšetřuje do dálky i do blízka.

[3]

K vyšetření zrakové ostrosti do dálky byly vytvořeny Snellenovy tabulky neboli optotypy. Jsou to tabulky s písmeny tvořenými do rastru 5x5 nebo 5x4, jejichž detaily jsou pozorovány pod úhlem jedné minuty z dané vzdálenosti. Vyšetřovací vzdálenost je obvykle 5 nebo 6 metrů. Při této vzdálenosti se oko dívá prakticky do nekonečna a neakomoduje. Nedostatkem Snellenových optotypů je nestejná čitelnost jednotlivých znaků. Tento problém řeší Landoltovy prstence, kde je využito písmene C, které se natačí do 8 pozic. Aby vyšetření proběhlo správně, je nutné zajistit základní podmínky a to vyšetřovací vzdálenost a osvětlení. Každé oko se vyšetřuje zvlášť, proto je nutné dobré zakrytí druhého oka. Pokud nepřečte vyšetřovaný největší řádek, tak se přibližuje k optotypu. Jestliže ani to nestačí, zkouší se, zda vidí a správně zaznamená prsty na černém podkladě. Nepozná-li pohyb a správný směr světla před okem zkouší se vnímání světla a tmy. Oko bez světlocitu můžeme označit za amaurotické.

[3,9]

Kategorie zrakového postižení	Zraková ostrost s nejlepší možnou korekcí	
	Horní hranice	Dolní hranice
Slabozrakost lehká a střední	6/18	6/60
Slabozrakost těžká	6/60	3/60
Těžce slabý zrak	3/60	1/60
Praktická slepota	1/60	Světlocit se správnou projekcí
Úplná slepota = amaurosa	Světlocit se špatnou projekcí	Bez světlocitu

Tabulka 2.: Kategorie zrakového postižení [9]

Po vyšetření zrakové ostrosti do dálky se přistupuje k vyšetření zrakové ostrosti do blízka. Vyšetřuje se na běžnou čtecí vzdálenost 30 až 40 cm. Testuje se většinou na Jägerových čtecích tabulkách, což jsou krátké běžné texty od největších po nejmenší, třeba i křížovky nebo jízdní řády. Musí se dodržet dostatečné osvětlení tabulek i okolí. Někdy se užívají také tabulky, které jsou konstruovány na podobných principech jako optotypy do dálky.

[3,9]

12.2 Vyšetření předního očního segmentu

K vyšetření předního segmentu je vhodná štěrbinová lampa. Vyšetřit můžeme zejména víčka, spojivku, rohovku, duhovku a čočku. Štěrbínová lampa má zvětšovací a osvětlovací část. Zvětšení je střídavé od 16 krát až do 40 krát. Zásadní význam má způsob osvětlení, který nám umožňuje vyšetření různých částí předního segmentu. Před světelný zdroj lze předřadit barevné filtry, z nichž je nejpoužívanější modrý kobaltový filtr k pozorování zbarvených tkání fluoresceinem.

Biomikroskopie je neinvazivní metoda vyšetření oka štěrbinovou lampou. Díky průhlednosti optických očních médií je při vyšetření dobrá přístupnost do oka. Vyšetřovací metody se překrývají a rychle se mění jedna s druhou. Metody vyšetření souvisí se způsobem osvětlení. To může být difúzní, přímé, nepřímé a s použitím barevných filtrů. Vyšetření by mělo být důkladné a systematické. Před vyšetřením musí být nastaveny správně okuláry, správná poloha pacienta i vyšetřujícího. Vlastní vyšetření se začíná vyšetřením celkového stavu předního segmentu difúzním osvětlením s malým zvětšením. Poté se nastaví střední zvětšení a vyšetřuje se od temporálního koutku podél horního víčka směrem k nasálnímu koutku. Zaměřujeme se na okraj víčka, postavení řas, spojivku a oblast limbu při pohledu pacienta vzhůru. Od nasálního koutku se pokračuje přes horní víčko zpět do temporálního koutku. Může se provést everze víčka pro vyšetření spojivky. Dále se přistupuje k vyšetřování jednotlivých částí předního segmentu.

Difúzní osvětlení se nejčastěji využívá k přehledu celkového stavu předního segmentu oka. Touto technikou se vždy začíná vyšetření. Pozorují se víčka, řasy, vývody Meibomských žlázek, výška slzného menisku, bulbární spojivka, palpebrální spojivka, rohovka, duhovka a zornice. Další metodou je optický řez, kterým se provádí optický řez rohovkou a čočkou. Paralelní řezy umožňují sledování objektů trojrozměrně

především na rohovce. Kuželovitým paprskem se sleduje obsah přední komory. Zrcadlový reflex je vhodný především pro pozorování lipidové vrstvy slzného filmu.

Přídavná zařízení umožňují další vyšetření. Pachymetr měří tloušťku rohovky, aplanační tonometr slouží k měření nitroočního tlaku, Goldmannova gonioskopická čočka umožňuje vyšetření duhovko- rohovkového úhlu a periferní části sítnice. Používání těchto přídavných zařízení není v kompetenci optometristy, protože zařízení jsou kontaktní a je nutná anestezie rohovky.

[4,9,11]



Obr. 15 Štěrbinová lampa

12.3 Vyšetření zadního segmentu oka

Součástí každého orientačního vyšetření oka by měla být oftalmoskopie. Oftalmoskopií se rozumí vyšetření nitra oka očním zrcátkem. Jde o vyšetření sítnice a cévnatky, což se souhrnně nazývá oční pozadí neboli fundus. Pro podrobnější vyšetření je nutná arteficiální mydriáza. Oftalmoskopii rozlišujeme přímou a nepřímou.

K přímá oftalmoskopii se používá ruční oftalmoskop se zvětšením 14 krát. Světelný paprsek je zrcátkem fokusován do osy pohledu. Na oftalmoskopu lze nastavit dioptrie odpovídající refrakci vyšetřovaného a vyšetřujícího. Pokud má vyšetřovaný čirá oční média, lze posoudit papilu a makulu bez mydriázy. Na fundu je základním orientačním bodem papila zrkového nervu.

Nepřímá oftalmoskopie se používá k podrobnějšímu vyšetření fundu. Své uplatnění má zejména v chirurgii při operacích sítnice. V současné době se používá binokulární nepřímý oftalmoskop, který se nasazuje na hlavu vyšetřujícího. Vyšetřuje se

ze vzdálenosti asi 1 metr. Mezi oko vyšetřovaného a vyšetřujícího je umístěna ručně držená čočka o +14 až +30 dioptriích. Vytvořený obraz je skutečný, převrácený, prostorový a zvětšený asi 4 krát. Zvětšení záleží na síle spojné čočky. Světlo tohoto oftalmoskopu je silnější než u přímého oftalmoskopu, proto lze provést vyšetření i u pacientů s horší průhledností čočky nebo sklivce.

Další z možností vyšetření očního pozadí je štěrbinová lampa s Volkovou nebo Hrubyho čočkou. Volkova čočka je asférická spojná čočka o síle asi 90 D. Vyšetření probíhá při přímém osvětlení v ose pozorování štěrbinovou lampou. Čočka se drží co nejbližší k oku vyšetřovaného. Problém může být udržení čočky v potřebné vzdálenosti

a poloze. Čočka musí být kolmo na směr chodu paprsků. Vyžaduje to zručnost a cvik vyšetřujícího. Obraz vzniká převrácený, skutečný a zvětšený. Zvětšení záleží na použitém zvětšení biomikroskopu. Výhodou je dostatečně široké a zvětšené zorné pole, při kterém lze sledovat papilu i makulu. Hrubyho čočka je rozptylná čočka o hodnotě 40 D a bývá součástí některých typů štěrbinových lamp jako přídatné zařízení. Při využití této čočky na vyšetření je výhoda statického umístění čočky na držáku štěrbinové lampy. Zorné pole při této metodě je velmi malé, ale k zhodnocení očního pozadí z hlediska optometrického je dostačující. Samotné vyšetření probíhá stejným způsobem jako s Volkovou čočkou.

[4,7,9]

ZÁVĚR

Práce je zaměřena na přehled vybraných celkových chorob. Celkové choroby postihují většinu orgánů a ovlivňují jejich funkce. Zasažen bývá i zrak. Zrak je citlivý na náhlé změny, a proto bývá prvotním ukazatelem celkového onemocnění. Ještě před nástupem jiných typických příznaků. Oční vyšetření může pomoci celkové onemocnění prokázat. Stavba oka totiž umožňuje s pomocí základních přístrojů zhodnotit vnější i vnitřní stav oka.

Krevní a kardiovaskulární onemocnění nejvíce zasahuje vaskularizované části oka. Postižena bývá především sítnice krvácením, dále hypertenzní retinopatií nebo arteriální hypertenzí. Postižení sítnice vždy zásadně ovlivňuje vidění. Plicní, střevní, kožní a revmatická onemocnění ovlivňují více přední segment oka. Objevují se uveitidy, keratokonjunktivitidy, iridocyklytity a další. Prvním z očních signálů onemocnění štítné žlázy může být exoftalmus. Pohlavně přenosná onemocnění se projevují na většině částí oka. U AIDS je typický Kaposiho sarkom a cytomegalovirová retinitida.

Nejrozsáhleji oko postihuje diabetes mellitus, který postihuje všechny části oka. Změny jsou patrné na víčkách, spojivce, rohovce, duhovce, čočce a nejvíce na sítnici. Postižení sítnice se nazývá diabetická retinopatie. Diabetická retinopatie se může projevit od malých změn na sítnici až po ztrátu zraku.

Běžné optometristické vyšetření, zahrnující měření vizu, vyšetření na šterbinové lampě předního i zadního segmentu oka, může pomoci celková onemocnění odhalit a předejít tak závažným nevratným změnám zraku.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] BERKE ANDREAS: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X
- [2] OLÁH ZOLTÁN a kolektiv: Očné lékařstvo- učebnica pre lekárske fakulty, Vydavateľstvo Osveta, 1998 Martin, ISBN 80-88824-74-5
- [3] ROZSÍVAL PAVEL a kolektiv: Oční lékařství, Nakladatelství Galén, 2006 Praha, ISBN 80-7262-4040
- [4] HANUŠ KRAUS a kol.: Kompendium očního lékařství, Grada publishing, 1997 Praha, ISBN 80-7169-079-1
- [5] KANSKI JACK J: Clinical Ophthalmology a systematic approach, sixth edition, Elsevier Limited, 2007 Toronto, ISBN- 13: 978- 0- 08- 044969- 2
- [6] KUCHYNKA PAVEL a kolektiv: Oční lékařství, Grada publishing, 2007 Praha, ISBN 978-80-247-1163-8
- [7] NOVÁKOVÁ MARTINA: Česká oční optika, Nakladatelství EXPO DATA spol. s r. o., Výstaviště 1, 648 03, Brno, ISSN 1211-233X, číslo 3/2006, str. 44
- [8] NOVÁKOVÁ MARTINA: Česká oční optika, Nakladatelství EXPO DATA spol. s r. o., Výstaviště 1, 648 03, Brno, ISSN 1211-233X, číslo 1/2007, str. 21
- [9] KOLÍN JAN: Oční lékařství, Nakladatelství Karolinum, 2007 Praha, ISBN 978-80-246-1325-3
- [10] PLUHÁČEK FRANTIŠEK: Vyšetření optometristou – prezentace k předmětu Korekce zraku 1, Katedra optiky PřF UP v Olomouci, str. 6
- [11] PETROVÁ S., MAŠKOVÁ Z., JUREČKA T.: Základy aplikace kontaktních čoček, 2. vydání, Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008 Brno, ISBN 978-80-7013-470-2

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obr. 1 Arteriální hypertenze

ROZSÍVAL PAVEL a kolektiv: Oční lékařství, Nakladatelství Galén, 2006 Praha, ISBN 80-7262-4040

Obr. 2 Projev anémie na očním pozadí

BERKE ANDREAS, Dr.: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X

Obr. 3 Projev pankreatitidy na očním pozadí

BERKE ANDREAS, Dr.: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X

Obr. 4 Ptóza víčka u diabetu

BERKE ANDREAS, Dr.: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X

Obr. 5 Rubeosis iridis

BERKE ANDREAS, Dr.: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X

Obr. 6 Neproliferativní retinopatie

KUCHYNKA PAVEL a kolektiv: Oční lékařství, Grada publishing, 2007 Praha, ISBN 978-80-247-1163-8

Obr. 7 Proliferativní retinopatie

BERKE ANDREAS, Dr.: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X

Obr. 8 Stevensův - Johnsonův syndrom

http://www.google.cz/imgres?start=81&um=1&hl=cs&biw=1280&bih=699&tbn=isch&tbnid=PRkFGOmMPWXt6M:&imgrefurl=http://www.thevisioncommunity.com/index.php%3Foption%3Dcom_content%26task%3Dview%26id%3D439%26Itemid%3D214&docid=B4hI7alkzegq6M&imgurl=http://www.thevisioncommunity.com/lightbox/boshnick/800_StevensJohnsonSyndromeRightEye8YearOld.jpg&w=800&h=536&ei=1vmKT9S6IsfhtQbqqNzMCw&zoom=1&iact=rc&dur=437&sig=117484531875976664038&page=5&tbnh=154&tbnw=210&ndsp=20&ved=1t:429,r:11,s:81,i:29&tx=79&ty=41

Obr. 9 Atopický ekzém

KANSKI JACK J: Clinical Ophthalmology a systematic approach, sixth edition, Elsevier Limited, 2007 Toronto, ISBN- 13: 978- 0- 08- 044969- 2

Obr. 10 Acne rosacea - projev na obličej

KANSKI JACK J: Clinical Ophthalmology a systematic approach, sixth edition, Elsevier Limited, 2007 Toronto, ISBN- 13: 978- 0- 08- 044969- 2

Obr. 11 Acne rosacea - projev na víčkách

BERKE ANDREAS, Dr.: Allgemeinerkrankungen und das Auge, DOZ Verlag, 2005 Heidelberg, ISBN- Nr: 3-922269-63-X

Obr. 12 Kaposiho sarkom

HYCL JOSEF, TRYBUČKOVÁ LUCIE: Atlas oftalmologie, 2. vydání, Triton, 2008 Praha, ISBN 978-80-7387-160-4

Obr. 13 Cytomegalovirová retinitida

http://www.google.cz/imgres?start=35&num=10&um=1&hl=cs&biw=1280&bih=699&tbm=isch&tbnid=W_tkXCUJa4NwLM:&imgrefurl=http://www.eyesite.ca/7modules/Module7/html/Mod7Case7Ref.html&docid=LPpjnMpuUtvW0M&imgurl=http://www.eyesite.ca/7modules/Module7/jpg/Mod7_13.jpg&w=448&h=322&ei=EvuKT9D2N4GLswaAtZ3LCw&zoom=1&iact=hc&vpx=408&vpy=187&dur=1502&hovh=190&hovw=265&tx=114&ty=120&sig=117484531875976664038&page=3&tbnh=157&tbnw=207&ndsp=20&ved=1t:429,r:6,s:35,i:63

Obr. 14 Lymfom spojivky

KUCHYNKA PAVEL a kolektiv: Oční lékařství, Grada publishing, 2007 Praha, ISBN 978-80-247-1163-8

Obr. 15 Štěrbinová lampa

http://www.google.cz/imgres?um=1&hl=cs&sa=N&biw=1280&bih=699&tbm=isch&tbnid=Y-JP7RjFH-MqKM:&imgrefurl=http://www.omega-optix.cz/Produkty/Pristroje-pro-optiky-a-optometristy/Ostatni.aspx&docid=zPUBhuR8P-0N4M&imgurl=http://www.omega-optix.cz/OmegaOptix/media/OmegaOptix/Produkty/Pristroje/Ostatni/tomey-tsl-5000.jpg&w=283&h=200&ei=3ZmOT43kNIvMswb5_C7CQ&zoom=1&iact=rc&dur=406&sig=117484531875976664038&page=3&tbnh=152&tbnw=226&start=41&ndsp=24&ved=1t:429,r:1,s:41,i:204&tx=147&ty=49