

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI, PŘÍRODOVĚDECKÁ OPTIKA
KATEDRA OPTIKY

VLIV HORMONŮ NA ZRAK

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Terezie Javorská

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

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 3. 5. 2024

.....

Terezie Javorská

Poděkování

Touto cestou bych ráda poděkovala Mgr. Lucii Machýčkové za veškerou pomoc, konzultace, cenné rady a připomínky během psaní této bakalářské práce.

Tato bakalářská práce vznikla za podpory projektů IGA PrF UP v Olomouci s názvem „Optometrie a její aplikace“, č. IGA_PrF_2023_004 a IGA_PrF_2024_019.

OBSAH

ÚVOD.....	6
1. ENDOKRINNÍ SYSTÉM.....	7
1.1 Chemická povaha hormonů	7
1.2 Mechanismus působení hormonů	8
2 HYPOTALAMO-HYPOFYZÁRNÍ SYSTÉM	9
2.1 Hypotalamus	9
2.2 Hypofýza.....	9
2.3 Hormony hypotalamo-hypofyzárního systému a vliv na zrak	10
2.4 Poruchy funkce hormonů hypotalamo-hypofyzárního systému a oční projevy	11
2.4.1 Akromegalie.....	11
2.4.2 Nádory hypofýzy	12
2.4.3 Septo-optická dysplázie	14
2.4.4 Kallmannův syndrom.....	14
3 EPIFÝZA	16
3.1 Melatonin a vliv na zrak	16
3.2 Poruchy spánku.....	17
4 ŠTÍTNÁ ŽLÁZA	19
4.1 Hormony štítné žlázy a vliv na zrak	19
4.2 Poruchy funkce hormonů štítné žlázy a oční projevy	20
4.2.1 McCune Albrightův syndrom	20
4.2.2 Ascherův syndrom	21
4.2.3 Gravesova nemoc.....	21
5 PŘÍŠTÍTNÁ TĚLÍSKA	23
5.1 Hormony příštítných tělísek a jejich vliv na zrak	23
5.2 Poruchy funkce hormonů příštítných tělísek a oční projevy	23
5.2.1 Hypoparatyreóza.....	23
5.2.2 Primární hyperparatyreóza.....	24
6 NADLEDVINKY	25
6.1 Hormony nadledvinek a vliv na zrak	25
6.2 Poruchy funkce hormonů nadledvinek a oční projevy	26
6.2.1 Cushingův syndrom	26
6.2.2 Allgroveův syndrom	27
6.2.3 Addisonova choroba	27
7 LANGERHANSOVY OSTRŮVKY	29
7.1 Hormony Langerhansových ostrůvků a vliv na zrak	29

7.2	Poruchy funkce hormonů Langerhansových ostrůvků a oční projevy	29
7.2.1	Histiocytóza Langerhansových buněk	29
7.2.2	Diabetes mellitus.....	30
8	POHLAVNÍ ŽLÁZY	33
8.1	Hormony pohlavních žláz a vliv na zrak	33
8.2	Poruchy funkce hormonů pohlavních žláz a oční projevy.....	36
8.2.1	Klinefelterův syndrom	36
8.2.2	Mentální anorexie	37
	ZÁVĚR	39
	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	40
	SEZNAM OBRÁZKŮ.....	48

ÚVOD

Hormonální dysfunkce a jejich vliv na zrakový systém jsou klíčovým aspektem v oblasti medicíny a neurověd. Hormony mají zásadní roli v regulaci mnoha fyziologických procesů v těle, včetně těch, které ovlivňují zdraví očí a funkci zrakového systému. Tato bakalářská práce se zaměřuje na zkoumání dopadů hormonálních změn na zrakové funkce a jejich spojitosti s poruchami zraku, jako jsou Cushingův syndrom, mentální anorexie, Kallmannův syndrom, McCune Albrightův syndrom, nádory hypotalamu a další. Důležité je si uvědomit vzájemné interakce mezi endokrinními žlázami, kde hormony produkované hypotalamem ovlivňují adenohipofýzu, která následně reguluje sekreci hormonů dalších endokrinních žláz.

S vlivy hormonů na lidský organismus se během života setkáváme každý den. Proto cílem pro zpracování této bakalářské bylo zjištění, jak moc mohou hormony či poruchy funkce hormonů ovlivnit zrak. Toto téma není v České republice moc rozšířené, tudíž motivací autora bylo přiblížit tuto problematiku. I přes fakt, že není v kompetenci optometristy diagnostikovat a léčit potíže způsobené hormonální dysbalancí. Může však pomoci při provedení anamnézy a základních screeningových vyšetření (například perimetrie či tonometrie) k odhalení očních patologií a doporučení k oftalmologovi na podrobnější vyšetření.

V úvodu práce je obecně rozebrán endokrinní systém, chemická povaha a mechanismus působení hormonů. V dalších hlavních kapitolách je popsána konkrétní endokrinní žláza a hormony, jež produkuje. V těchto kapitolách je taktéž zmíněn fyziologický vliv hormonu na oko, avšak ne každý hormon jej má. V každé hlavní kapitole je obsažena jedna podkapitola, v níž jsou vyjádřeny poruchy funkce specifických žláz endokrinního systému a jejich vliv na zrak.

1. ENDOKRINNÍ SYSTÉM

Endokrinní soustava je systém, jež tvoří několik žláz produkujících molekuly zvané hormony. Endokrinní žlázy jsou rozprostřeny po celém těle. Mezi hlavní žlázy, které se podílí na produkci hormonálních molekul jsou hypotalamus, hypofýza, štítná žláza, příštítná tělíska, nadledvinky, šišinka, vaječníky a varlata. Endokrinní systém ovlivňuje téměř každou buňku a orgán a to tak, že uvolňuje hormony do krevního řečiště, které následně cestují k cílovému receptoru. Tyto receptory jsou proteinové či glykoproteinové povahy. Endokrinní systém úzce spolupracuje se systémem nervovým, avšak každá soustava reaguje jinou rychlostí. Zatímco nervový systém vytváří odpověď na podnět velmi rychle, hormonálnímu systému zabere přenos signálu podstatně delší dobu. Signály v těchto soustavách jsou přenášeny elektricky nebo humorálně, kdy je komunikace zajištěna látkami v tělních tekutinách. Hormony jsou chemičtí poslové, mezi jejichž hlavní funkce patří reprodukce, růst, rozvoj a cirkadiální cyklus. [1, 2, 3, 4]

1.1 Chemická povaha hormonů

Hormony rozdělujeme na základě jejich chemické struktury do dvou skupin, hormony odvozené od aminokyselin (zde spadají hormony peptidové a proteinové povahy) a hormony vycházející z lipidů (konkrétně steroidní hormony). [5] První jsou hormony odvozené od aminokyselin, zde spadávají aminy, peptidy a proteiny. Mezi hormony, jejichž výchozí složkou jsou lipidy, patří steroidní hormony. Hormony odvozené z těchto látek se liší v distribuci hormonů, typech receptoru, na jež se naváží a dalšími prvky jejich funkce. Aminové hormony vycházejí z aminokyselin, kdy je modifikací odštěpena karboxylová skupina a aminová skupina je nedotčena. Do této skupiny spadají hormony štítné žlázy, melatonin, adrenalin a noradrenalin a dopamin, konkrétně se jedná o deriváty aminokyselin tryptofanu a tyrosinu. Hormony peptidové a proteinové povahy jsou složeny z více aminokyselin, které jsou spojeny do aminokyselinových řetězců. Peptidové hormony jsou tvořeny krátkými řetězci aminokyselin a proteinové jsou delší polypeptidy. Do skupiny hormonů proteinové povahy patří růstový hormon, folikuly stimulující hormon, ten ještě má sacharidovou strukturu, takže se jedná o glykosacharid. Steroidní hormony jsou lipofilní povahy a vznikají syntézou z cholesterolu. Proces biosyntézy probíhá v nadledvinách a dále v pohlavních žlázách. Steroidní hormony potřebují cholesterol nejen ke vzniku, ale i k tvorbě a růstu membránových struktur, komplexní komunikaci mezi buňkami a pohyblivosti a flexibilitě fosfolipidové

dvojrstvy tvořící membránu buněk, což je klíčové pro správnou funkci membrány buňky. Aldosteron, kortizol, testosteron a estrogen patří mezi lipofilní hormony. [1, 6]

1.2 Mechanismus působení hormonů

Existují dvě skupiny hormonů, jež se liší nejen v chemické struktuře, jak již bylo zmíněno v předchozí kapitole, ale i v mechanismu působení. Například steroidní hormony z pohlavních žláz a kůry nadledvin, jež se neukládají do zásob, ale jsou vytvářeny až v okamžiku potřeby. Steroidní hormony se vážou na specifický cytoplazmatický receptor v cílové buňce. Tato interakce způsobuje uvolnění inhibičních bílkovin od receptoru, následuje vytvoření hormon-receptorového komplexu. Tento komplex vstupuje do buněčného jádra, kde spouští, či naopak potlačuje prepis genetické informace z DNA do mRNA (tzv. transkripci). Vytvořené proteiny znásobí svůj počet nebo jej zregulují, následně odpovídají za svou buněčnou odezvu. Deriváty aminokyselin, tudíž hormony štítné žlázy a dřeně nadledvin, obdobně jako steroidní hormony vstupují do buňky a tvoří komplex hormon-receptor, kde reagují na proteiny receptorů a navazují se na části DNA. Tato interakce následně ovlivňuje aktivitu genů, na něž má vliv. Hormony tvořeny především v hypotalamu, hypofýze a slinivce břišní, tudíž hormony proteinové a polypeptidové povahy, nevstupují díky své molekulární struktuře do buněk, avšak je tvořena vazba s receptory nacházejících se na povrchu buňky. Tento proces spouští biochemické alterace buď v buněčné membráně, nebo v buňce a může také ovlivnit aktivitu či funkci buňky. Pokud jsou hormonální molekuly přenášeny krevním oběhem a působí na cílovou buňku, mluvíme o endokrinním působení, avšak pokud jsou transportovány do mezibuněčného prostoru a ovlivňují sousední buňky, jedná se o parakrinní působení. [1, 7, 8]

2 HYPOTALAMO-HYPOFYZÁRNÍ SYSTÉM

Hypotalamo-hypofyzární systém zahrnuje dvě endokrinní žlázy, jež jsou se svojí funkcí velmi propojené, konkrétně hypotalamus a hypofýzu. Ovlivňují se hormony, jež sekretují. Hypotalamus produkuje neurohormony, jež ovlivňují adenohipofýzu. Díky tomuto faktu jsou poté produkovány hormony v adenohipofýze, jež pak povzbuzují tvorbu hormonů v dalších endokrinních žlázách.

2.1 Hypotalamus

Hypotalamus je endokrinní orgán nacházející se mezi *thalamem* a hypofýzou, se kterou má nervové i chemické spojení nad mozkovým kmenem. Jeho funkcí je udržovat lidský organismus v homeostáze, to je docíleno buďto přímo nervovým systémem, nebo nepřímo hormony. Hypotalamus je tvořen neurony, jejichž výživa je zajištěna přísunem krve. Velké množství struktur mozku je také tvořeno neurony, ty jsou vzájemně propojeny a tvoří hustou síť. Komunikace mezi nervovým systémem je tedy řízena prostřednictvím neuronů, při tomto procesu takzvané neurotransmise dochází k tvorbě chemické látky neurotransmiteru. Mezi důležité neurotransmitery patří neuropeptidy, **adrenalin**, **noadrenalin**, **serotonin** a **acetylcholin**. Hypotalamus tyto chemické látky nejen tvoří, ale je schopen přenést tyto signály do endokrinního systému, aby pak byla spuštěna reakce celého organismu. Hypotalamus syntetizuje kromě neurotransmiterů i neurohormony, jež působí na adenohipofýzu a ovládají tak sekreci jejich hormonů a dva hormony účinkující na konkrétní cílový orgán, konkrétně **vazopresin** a **oxytocin**. [1, 2, 3, 4, 9]

2.2 Hypofýza

Hypofýza neboli podvěsek mozkový je hlavním orgánem endokrinního systému. Je uložen za *chaisma opticum* a skládá se ze dvou hlavních částí, jež jsou vyvinuty z různých tkání. Jedná se o adenohipofýzu a neurohipofýzu. Adenohipofýza je ektodermálního původu a skládá se z *pars disalis*, *pars tuberalis*, *pars intermedia*. Transport mezi ní a hypotalamem je zajištěn pomocí portálního jaterního oběhu. Hypofyzotropní hormony jsou uvolňovány do toho oběhu z nervových zakončení neuronů, které putují do adenohipofýzy na receptory v jejich buňkách. V adenohipofýze je produkováno celkově 6 hormonů. Neurohipofýza je druhou částí hypofýzy, jež slouží jako úložiště hormonů. [1, 2, 3, 4]

2.3 Hormony hypotalamo-hypofyzárního systému a vliv na zrak

Hypotalamo-hypofyzární systém produkuje několik hormonů. Aktivní endokrinní funkci zastává pouze hypotalamus a adenohypofýza. Dohromady je tvořeno tímto systémem 12 hormonů.

Neurony, z nichž se hypotalamus skládá, vylučují 6 hormonů do adenohypofýzy. Prvním hormonem je **hormon uvolňující tyreotropin**. Tento hormon ovlivňuje dva hormony produkované v adenohypofýze, tudíž **tyreotropin** a **prolaktin**. Dalším hormonem je **hormon uvolňující gonadotropin**, ten reguluje sekreci **folikuly stimulujícího hormonu** a **luteinizačního hormonu**. Také je důležitý u obou pohlaví na začátku puberty. Třetím hormonem je **hormon uvolňující kortikotropin**, jež opět působí na hormon adenohypofýzy, konkrétně **adrenokortikotropní hormon**. Dále je zde produkován **hormon uvolňující růstový hormon**, jež jak je z názvu patrné, jeho sekrece spouští uvolnění **růstového hormonu**. **Somatostatin** také působí na **růstový hormon**, dále má dopad na **hormon stimulující štítnou žlázu**. Posledním hormonem je **dopamin**, ten vyvolává exkreci **prolaktinu**. Všechny výše zmíněné hormony mají vliv na hormony adenohypofýzy. Dále jsou zde produkovány 2 hormony, jež vznikají v samostatném hypotalamu. **Vazopresin** je hormon důležitý pro vstřebání vody z moči v ledvinách, tudíž slouží k hospodaření organismu s vodou. Jeho hladina je ovlivněna obsahem sodíku v krvi. **Oxytocin** je hormon důležitý u žen při porodu, kdy spouští kontrakce dělohy a poté i při kojení, jelikož vypuzuje mléko z ňadra v reakci na sání kojence. **Somatotropin inhibující hormon**, **somatotropin stimulující hormon**, **adrenokortopin stimulující hormon**, **tyreotropin stimulující hormon**, **gonadotropin stimulující hormon**, **prolaktin inhibující hormon** jsou vše hormony, jež ovlivňují činnost adenohypofýzy. [1, 2, 3, 4, 9, 10]

Adenohypofýza produkuje celkově 6 hormonů, kdy 4 z nich ovlivňují činnost endokrinních žláz a dva nejsou zaměřeny na stimulaci tvorby hormonů v těchto žlázách. Mezi tropní hormony s cílovou tkání se řadí **tyreotropin**, **adrenokortikotropní hormon**, **folikulostimulační hormon** a **luteinizační hormon**. **Tyreotropin** aktivuje tvorbu hormonů štítné žlázy (**tyroxinu**, **trijodtyroninu**), které jsou poté uvolňovány do krve. **Adrenokortikotropní hormon** iniciuje produkci výdej **kortizolu**, **aldosteronu** a **androgenu**, což jsou hormony kůry nadledvin, viz kapitola 6.1. **Folikulostimulační hormon** podněcuje u žen růst ovariálních folikulů a u mužů tvorbu spermatu. **Luteinizační hormon** u mužů zvyšuje biosyntetický proces testosteronu v Leidigových

buňkách varlete, u žen řídí proces ovulace, iniciuje vznik *corpus luteum* (žlutého tělíska) a syntézu **estrogenu** a **progesteronu**. Mezi nemajoritní hormony, tudíž hormony bez vlivu na tvorbu jiných hormonů, patří **růstový hormon**, který podněcuje růst těla a vlivem jeho působení vznikají v játrech a jiných tkáních těla skupiny hormonálních látek, zvané somatomediny, dále stimuluje produkci bílkovin, avšak rozkládá tuky a sacharidy, čehož je příčinou zvýšená hladina jak cukrů, tak tuků v krvi. Druhým aglanodotropním hormonem je **prolaktin**, ten zajišťuje produkci mateřského mléka v mléčné žláze a jeho následné vylučování. [1, 2, 3, 4]

Neurohypofýza neprodukuje žádné hormony. Slouží pouze jako místo k uchovávání hormonů. Hormony **oxytocin** a **vazopresin** jsou zde transportovány z hypotalamu a v případě potřeby jsou uvolňovány do krevního řečiště. [7]

Z hormonů hypotalamo-hypofyzárního systému má jedině **růstový hormon** potencionální přímý vliv na zrak. Jeho účinek spočívá v explozivním růstu cév v blízkosti sítnice, což představuje nejčastější příčinu slepoty. [11]

Ostatní hormony působí omezeně, jelikož jak bylo řečeno výše hypotalamo-hypofyzární systém produkuje hormony, jež stimulují funkci ostatních endokrinních žláz. Jejich samotné hormony či jejich poruchy vliv na zrak mít mohou – viz následující kapitoly.

2.4 Poruchy funkce hormonů hypotalamo-hypofyzárního systému a oční projevy

Mezi poruchy, jež ovlivňují zrak spadá akromegalie, nádory hypofýzy, septo-optická dysplázie a Kallmannův syndrom.

2.4.1 Akromegalie

Akromegalie je chronické onemocnění způsobené hyperfunkcí adenohypofýzy, jež produkuje nadměrné množství růstového hormonu. Je identifikováno specifickými změnami vzhledu, metabolickými anomáliemi a jinými systémovými poruchami, nejčastěji osteoartikulárního, neurologického a kardiovaskulárního typu. Onemocnění má pomalou progresi a morfologické změny probíhají pozvolna. [12, 13, 14, 15]

Oční projevy

Nejčastějším oftalmologickým problémem je bitempolární hemianopsie, kdy pacient začne nejprve vnímat jednostranné zúžení zorné pole z temporální strany až poté oboustrannou ztrátu periferního vidění, které může vést až k nevratné slepotě. Tento jev je způsoben adenomem tlačícím na *chiasma opticum*. Mezi další očí potíže

způsobené tímto onemocněním spadá nadměrné slzení a proptóza, které v mnoha výzkumech byly právě problémem, díky kterému byla diagnostikována akromegalie. Patologické změny v anatomii oka jsou patrné ve tloušťce centrální tloušťky rohovky, vrstvě nervových vláken sítnice, svalové tkáni okoohybných svalů, velikosti slzné žlázy a degeneraci pigmentu na sítnici. Hypersekrece růstového hormonu zároveň způsobuje zvýšení hladiny cirkulujícího inzulínu, což je rizikovým faktorem pro vznik diabetické retinopatie. Nejčastější oftalmologické vyšetření u pacientů s akromegalií se provádí na perimetru a dále pomocí screeningu očního pozadí. [12, 13, 14, 15]

2.4.2 Nádory hypofýzy

Jsou dva hlavní typy nádorů, které se mohou vyskytnout v jámě hypofýzy a tím ovlivnit zrak. Prvním typem je kraniofaryngiom a druhým prolaktinom.

Kraniofaryngiom

Kraniofaryngiom je benigní nádor, vyskytující se nejčastěji u dětí a mládeže kolem 10. až 15. roku života, avšak výskytem je to relativně vzácný nádor, představuje asi 2 až 5 % všech nádorů mozku u dětí. Jsou to nádory epiteliálního původu, jež se objevují v supraselární a selární oblasti, v *sella turica*, neboli jamce hypofýzy, kde se mohou následně šířit do hypotalamu, *chiasma opticum*, hlavových nervů a hlavních krevních cév. Ve většině případů nevnikají metastázy, působí pouze v primární oblasti. Pacientům působí potíže jako jsou bolesti hlavy, nevolnost, zvracení, poruchy zraku a deficit hormonů, zejména hormonů adenohipofýzy. Výskyt těchto příznaků závisí na lokaci a rozšíření nádoru. [16, 17, 18]

Prolaktinom

Tento adenom se vyskytuje jak u dospělých, tak u dětí, u kterých tvoří až 40 %e všech adenomů hypofýzy. Jeho výskyt je mnohem častější u dospělých jedinců, konkrétně se častěji vyskytuje u žen. U žen je jejich diagnostika rychlejší, jelikož mezi hlavní komplikace spojené s tímto nádorem patří ztráta menstruace, snížení libida, *galaktorea* a neplodnost. U žen užívajících hormonální antikoncepci nebo dosahujících menopauzy, které již menstruaci nemají, může dojít k pozdní diagnóze. Příznaky u mužů jsou také snížení libida a neplodnost, dále také problémy s erekcí. U obou pohlaví je prolaktinom spojen s nadmírou prolaktinu v těle, což má za účinek pokles tvorby pohlavních hormonů, která vede právě k neplodnosti či riziku osteoporózy. Komplikace spojené s tímto nádorem závisí také na jeho velikosti. U malých adenomů do jednoho centimetru, mikroprolaktinomů je hlavním problémem

hypersekrece prolaktinu. U větších prolaktinomů, makroprolaktinomů o velikosti do 4 cm jsou zahrnuty i komplikace dalších struktur, jako bolesti hlavy, nedostatek hormonů hypofýzy. [19, 20]

Vliv nádorů hypofýzy na zrak

Mezi oční projevy spadá snížení zrakové ostrosti, poruchy barevného vidění a zorného pole. Nejčastější je tedy postižení zorného pole vlivem tlaku nádoru hypofýzy na *chaisma opticum*, zrakový nerv či optický trakt. U pacientů s kraniofaryngiomem dochází ke stlačení *chaisma opticum* v centrální části shora, jež se projevuje inferotemporální kvadrantanopsií. U prolaktinomu dochází nejdříve ke kompresi dolních vláken zrakového nervu, to je příčinou ztráty superotemporálních kvadrantů s jeho růstem dochází i k postižení horních vláken zrakového nervu a pak již dochází bitemporální hemianopsii. Jejíchž progres je nesouměrná a nepředvídatelná. Pouze u malého procenta studovaných pacientů se vyskytla homonymní hemianopie. Pokud problémy se zorným polem pokračují bez odhalení oftalmologa, dochází ke zhoršení vidění, aniž by se výrazně zhoršil vizus. Při dlouhodobé kompresi *chaisma opticum* hrozí nevratná atrofie zrakového nervu. Neurooftalmologické příznaky jsou řešeny zmenšením nádoru radiční terapií nebo chirurgickou resekci a lékařským managementem. Téměř u všech pacientů došlo po zákroku ke zlepšení předoperačního stavu. Existují výzkumy, kdy byl porovnáván stejný počet zdravých pacientů a pacientů s prolaktinomem, byl porovnáván slzný film těchto dvou skupin. Závěrem vyšlo u skupiny s prolaktinomem nižší hodnoty při Break-up time testu a Schimmerova testu. Koncentrace rozpustných látek v slzách byla u obou skupin stejná. Další studie vykazují ztenčení vrstev sítnice u pacientů s prolaktinomem. [17, 21, 22]



Obrázek 1- Oční projevy prolaktinomu

Zdroj: vlastní zpracování autora, inspirováno [20]

2.4.3 Septo-optická dysplázie

Septo-optická dysplázie je vrozená porucha dětí. Mezi 3 charakteristické prvky vyskytující se u toho onemocnění patří nedostatečný vývoj střední čáry mozku konkrétně *corpus callosum* a *septum pellucidum*. Tyto části mozku se buďto nevyvinou vůbec, nebo je jejich růst omezen. Dalším rysem je hypoplazie zrakového nervu, kdy pacienti trpící septo-optickou dysplázií mají optické nervy, přenášející vzruchy mezi okem a mozkem velmi malé. Nejčastější příznak je hypoplazie hypofýzy, kdy hypofýza vytváří nedostatek hormonů důležitých pro funkci organismu. Nejběžněji nastává *hypopituitarismus*, kdy tělo pacienta netvoří dostatek růstového hormonu a jedinec má zpomalený růst, hypoglykémii a anomálie ve vývoji pohlavních znaků. [23]

Oční projevy

Zrakové postižení se objevuje zhruba u 23 % všech pacientů trpícím septo-optickou dysplázií. Častěji dochází k bilaterální postižení očního nervu, jednostranné postižení očního nervu je méně časté a také méně závažné. Pacienti trpí často lehkým astigmatismem a do ordinace oftalmologa je přivádí spíše zřetelný nystagmus, který se objeví do prvním tří měsíců života a může do jednoho roku života vést až ke strabismu. U 80 % pacientů nastane výrazné snížení zrakové ostrosti, které může progredovat až ke slepotě či reakcím pouze na světlo. Borchertova teorie, prezentovaná v jeho přehodnocení optického nervu, naznačuje, že proces myelinizace zrakového nervu v raném věku může fungovat jako ochranný mechanismus a oddálit nástup poruch zraku. Tento proces by potenciálně mohl zlepšit zrakovou ostrost u dětí se septo-optickou dysplázií bez ohledu na odchylky vývoje *embrya* či plodu. Časné stanovení tohoto syndromu je klíčové, neboť neléčení potíží v oblasti zraku a endokrinního systému, mohou negativně ovlivnit proces vývoje nervového systému. [17, 23]

2.4.4 Kallmannův syndrom

Kallmannův syndrom je genetické, vzácné onemocnění objevující se u dětí. Je způsoben chybným vývojem či je chyba v transportu axonů v nosní sliznici, které se mají správně usazovat v hypotalamu. Tato anomálie způsobuje, že se neuvolňuje dostatečné množství gonadotropinu z neuronů hypotalamu. Tento nedostatek způsobí chybu v komunikaci mezi hypotalamem-hypofýzou a pohlavními orgány, jelikož gonadotropin ovládá syntézu folikulostimulačního a luteinizačního hormonu, které mají zase za cíl působit na pohlavní orgány, tak zahájit syntézu estrogenu a testosteronu. V důsledku hormonální nerovnováhy pacientům nelze zahájit puberta

nebo je tohle období opožděno, nedostatečně se jim vyvíjí sekundární pohlavní znaky a mají snížený smysl čichu. U mužských pacientů se často objevuje *mikropenis* či *kryptorchismus* a u žen není zahájena menstruace. Po diagnóze onemocnění je zahájena hormonální substituční léčba, jinak hrozí riziko neplodnosti jak u žen, tak u mužů. [24, 25, 26, 27]

Oční projevy Kallmannova syndromu

V rámci Kallmannova syndromu se vyskytují i oční komplikace s ním spojené jako je atrofie zrakového nervu, barvoslepost a anomálie v očních pohybech, kdy se konkrétně objevuje sakadická dysmetrie jakožto určitá forma nystagmu. S pomocí techniky transiluminace lze až u 16 % pacientů mužského pohlaví trpících Kallmannovým syndromem objevit parciální *kolobom*, jehož objevení může pomoci při diagnostice onemocnění. Z poruch barevného vidění má největší frekvenci zastoupení deuteranomální trichromazie. [24, 25, 26, 27]



Obrázek 2 - Atrofie zrakového nervu u Kallmanova syndromu [27]

3 EPIFÝZA

Epifýza neboli šišinka mozková je drobná, velmi prokrvená žláza o hmotnosti zhruba 100-150 mg a velikosti 0,8 cm, uložena pod zadní částí *corpus callosum*. Jeho hlavní funkcí je ovládání spánkového cyklu syntézou hormonu **melatoninu**. Tento cyklus funguje na principu, kdy gangliové buňky sítnice obsahující melanopsin zachycující světelné signály a dále je předává v podobě nervových signálů pomocí nervových spojení do zrakových oblastí mozku. Pokud sítnice zachytí signál fotického charakteru, informace je předána suprachiasmatickému jádru, jež začne uvolňovat kyselinu gama-aminomáselnou. Na tento popud je spuštěna inhibice neuronů v hypotalamu, jež zastaví tvorbu **melatoninu** v epifýze. V opačném případě, když sítnice nezachycuje světelný signál, v suprachiasmatickém jádru je uvolňován glutamát. Glutamát aktivuje hypotalamus, jež do přenáší vzruch epifýze, ta začíná tvořit **melatonin**. Epifýza produkuje pouze jeden hormon, **melatonin**. Tento hormon svou syntézou výrazně ovlivňuje spánkový cyklus. Na tvorbu **melatoninu** má vliv mnoho faktorů jako je kouření, fyzická aktivita, spánkový režim, alkohol, kofein, menstruační cyklus atd. Po sekreci **melatoninu** je ihned spotřebován a transportován do mozkomíšního moku a následně do krve. Krví se dostává do jater, kde se štěpí a je vylučován močí. Po porodu mají novorozenci téměř nulovou hodnotu **melatoninu**, avšak ta prudce vstoupá v období puberty. V období dospívání až do 35-40 roku života je stabilní hladina **melatoninu**. Po období stability následuje strmý pokles, jež je spojen s procesem stárnutí. Nižší hladiny **melatoninu** v pokročilém věku mají za důsledek bdění a zhoršení kvality spánku. [28, 29]

3.1 Melatonin a vliv na zrak

Jsou uvedeny studie [30], které prokázaly, že **melatonin** se podílí na modifikaci funkcí sítnice. Bylo dokázáno, že suplementace **melatoninu** zvyšuje světlem indukovanou degeneraci fotoreceptorů. Na druhou stranu **melatonin** má dobrý vliv na pigmentové buňky v epitelu sítnice, fotoreceptory a gangliové buňky. Dále byl pozorován příznivý vliv melatoninové léčby při věkem podmíněné makulární degeneraci a pozitivní dopad při léčbě a prevenci zeleného zákalu. Tyto teorie zkoumající vlivy suplementace **melatoninu** na zrak, avšak potřebují ještě další podrobné přezkoumání.

Existují studie [31], kdy se na zvířecích očích zkoumaly vlivy **melatoninu** na oční patologie. První patologií je suché oko, kdy se zkoumal vliv analogů **melatoninu** a sloučeniny **melatoninu** a diadenosim tetrafosfátu. V prvním případě se zvýšil objem slz

o 39 % a v druhém případě o 10 %. Samotný **melatonin** nezvýšil sekreci. Jako další bylo zkoumáno hojení ran na rohovce. Při výzkumu byl zkoumán opět analog **melatoninu**, který usnadnil hojení zhruba o 47 %. Dále byl podáván čistý **melatonin**, který do množství 120 µg/ml byl nápomocný hojení, poté měl opačný účinek. U krátkozrakosti se používalo modré světlo a inhibitor melanopsinu. Při osvětlení sítnice modrým světlem došlo ke zpomalení růstu axiální délky oka a tvorbě melanopsinu v sítnici a sklěře a tím i zvýšení syntézy **melatoninu** v šišince mozkové. V druhém případě se axiální délka oka zvětšila a zároveň vzrostla i koncentrace melaninu v sítnici. Zkoumala se i katarakta, kdy bylo použito žluté světlo a jeho inhibitor. Došlo ke zredukování množství molekul adenosintrifosfátu v komorové vodě. V druhém případě, kdy byl použit **melatonin**, se snížilo riziko výskytu katarakty. K pomoci s léčbou poškození sítnice byl použit **melatonin**, kdy v jednom případě byl injekčně vpraven do svalu a v druhém také injekčně, avšak do dutiny břišní, mezi peritoneální membránu a orgány. Injekční aplikace **melatoninu** do svalu snížila buněčný rozpad fotoreceptorů a redukovala také jejich deformaci. V druhém případě **melatonin** ovlivnil množství dusitanů a **melatoninu** v sítnici a zredukována byla i propustnost sítnice pro cévy.

3.2 Poruchy spánku

Z poruch spánku, jež mají vliv na zdraví očí je třeba zmínit spánkovou apnoe a deprivaci. Spánková apnoe se může vyskytovat v různých formách. Nejčastější je obstrukční spánková apnoe. Jedincům s tímto onemocněním se ve spánku dostává omezené množství vzduchu do plic a dýchací cesty jsou blokovány. Tyto jevy se se poté projevují hlasitým chrápáním, chvilkovým nedýcháním a častým probuzením ze spánku. Spánková apnoe je rizikovým faktorem rozvoje *hypertenze*, onemocněním srdce či cukrovky. [32]

Spánková deprivace je stav charakterizován deficitem spánku, ten je způsoben několika faktory. Mezi faktory ku příkladu řadíme nevhodné načasování spánku, suboptimální spánkové návyky, jež ovlivňují kvalitu spánku. [33]

Oční projevy poruch spánku

Spánková apnoe je rizikovým faktorem velké množství očních patologií. Nejčastějším a nevýraznějším je zelený zákal. Dále se často ve spojitosti s tímto onemocněním objevuje syndrom ochablých víček, kdy dochází k ochabnutí tarzální ploténky a laxnosti víček. Tento syndrom poté může způsobit syndrom suchého oka a papilární zánět spojivek. Dalšími očními projevy spánkové apnoe mohou být

chorioretinopatie, edém papily zrakového nervu, přední ischemická neuropatie zrakového nervu. [34]

Spánková deprivace má nejen estetické projevy v oblasti očí, kruhy pod očima, otok očí či spadlá oční víčka, ale i fyziologické. Během spánku dochází ke koncentraci slz, bez níž nedochází k dostatečné regeneraci oka. Menší množství slz, které je produkováno v případě deficitu, způsobuje větší náchylnost k očním infekcím. Dále jedinec může pociťovat tiky v očích či zvýšenou citlivost na světlo. [35]

4 ŠTÍTNÁ ŽLÁZA

Štítná žláza je životně velmi důležitá endokrinní žláza. Hormonálně se podílí na různých funkcích organismu, jako je metabolismus, růst a vývoj lidského organismu. Štítná žláza je orgán ve tvaru motýlka, kdy dva laloky obepínají průdušnici a jsou spojeny tenkým páskem, který leží na hrtanu. Je uložena ve vnitřním a vnějším pouzdru. Jedná se o žlázu s vnitřní sekrecí 2 hormonů bílkovinné povahy a jednoho peptidové. Konkrétně produkuje **trijodtyronin**, **tetrajodtyronin** a **kalcitonin**. Produkci těchto hormonů ovlivňuje velké množství faktorů. Obecně vzato, pokud organismus spotřebovává více energie, je také produkováno větší množství hormonů. Situace, kdy je potřeba větší množství energie, je například při nižší tělesné teplotě, ve graviditě a při růstu jedinců. [36, 37]

4.1 Hormony štítné žlázy a vliv na zrak

Hormony **trijodtyronin** a **tetrajodtyronin** vznikají z aminokyseliny tyrozinu a **kalcitonin** je hormon peptidový. Tkáň štítné žlázy tvoří velké množství folikul, ty skladují bílkovinné hormony štítné žlázy v podobě drobných kapek. Syntéza těchto hormonů závisí na obsahu jódu, konkrétně jodidového iontu, jež je přiváděn z krve do buněk sekundárním transportem. Příjem jodidového iontu ovlivňují určité anionty ku příkladu perchlorátový anion, rhodaninový anion a nitrinový anion a také hormon adenohypofýzy konkrétně **tyreotropní hormon**. Tento hormon zvyšuje obsah příjmu a anionty dělají pravý opak. **Kalcitonin** syntetizují parafolikulární buňky. Transport **trijodtyroninu** a **tetrajodtyroninu** je zprostředkován pomocí tří rozdílných bílkovin, na které se hormony naváží a v případě potřeby jsou vypouštěny do krevního oběhu. Mezi bílkoviny podílejících se na transportu se řadí globulin, prealbumin a sérumalbumin. Mají mnoho funkcí jako rozvoj a růst organismu, vývoj buněčné struktury a funkce mozku, tvorbu bílkovin, bazální metabolismus a regulaci tělesné teploty. **Kalcitonin** participuje na metabolismu vápníku a podílí se na formování kostí, jelikož obsahuje iont vápníku Ca^{2+} . **Kalcitonin** pomáhá snižovat zvýšenou hladinu vápníku v krevním séru. Omezuje aktivitu osteoklastů v kostech, která je stimulována **parathormonem** a podporuje zvýšenou retenci vápníku v kostech. [2, 3, 36, 37]

Byla provedena studie [38], jež zkoumala přímý vliv hormonů štítné žlázy na různé oční parametry. Z očních parametrů se vědci zaměřili konkrétně na poloměr rohovky, tloušťku rohovky, hloubku přední komory, úhel přední komory, tloušťku čočky, délku zadní komory, axiální délku oka a refrakční hodnotu oční čočky. Bylo prokázáno,

že pouze při abnormálních hladinách těchto hormonů došlo ke změnám parametrů. U jedinců se zvýšenou činností štítné žlázy byla pozorována větší tloušťka rohovky, naopak u lidí s hypofunkcí byla zaznamenána větší refrakční hodnota čočky. Tyto fakta byla porovnávána se zdravými jedinci.

4.2 Poruchy funkce hormonů štítné žlázy a oční projevy

Mezi poruchy štítné žlázy, které se určitými způsoby projevují na oku jsou McCune Albrightův syndrom, Ascherův syndrom a Gravesova nemoc.

4.2.1 McCune Albrightův syndrom

McCune-Albrightův syndrom představuje genetickou poruchu, která bývala diagnostikována kombinací tří projevů: polyostotická fibrózní dysplázie, předčasná puberta a hnědými pigmentovými skvrnami na kůži. Jedná se o velmi vzácné onemocnění, které se projevuje v brzkém až pubertální věku. V rámci této poruchy jsou nyní zahrnovány rozličné endokrinní abnormality, včetně hypertyreózy, akromegalie, nadměrné vylučování fosfátů do moči a Cushingova syndromu. Tudíž se dotýká štítné žlázy, nadledvin, hypofýzy a příštítných tělísek. Různorodé kombinace symptomů vznikají v důsledku somatické aktivační mutace v genu, který kóduje různé bílkoviny, tato mutace se projevuje v různých typech tkání. U dívek s projevem předčasné puberty se velmi často objevuje krvácení či špinění z intimních partií, urychlený vývoj poprsí a u chlapců nadměrný vzrůst penisu a varlat, pižma a pubické ochlupení. U fibrózní dysplázie je přítomno kulhání a bolest kloubů. Časté jsou i fraktury kostí, jež se nejčastěji objevují kolem školního roku jedince, ale mohou pokračovat až do dospělosti. Pigmentové skvrny na kůži typu *café-au lait* se vyskytují u novorozenců. [39, 40]

McCune Albrightův syndrom a oční projevy

Jak již bylo zmíněno v rámci McCune Albrightova syndromu se objevuje fibrózní dysplázie, ta má velmi často za vinu ztrátu zraku. Tato komplikace zasahuje zrakový nerv fibrózními dysplastickými lézemi. Situace je částečně řešitelná neurochirurgickým zákrokem, jež dokáže mírně vrátit zrakovou ostrost. V jednom výzkumu [41] bylo sledováno neurooftalmologem 5 vyšetření. Sledována je maximální zraková ostrost, zorné pole, kontrastní a barevné vidění a fundoskopické vyšetření. U pacientů s poruchami zorného pole byla detekována optická neuropatie nebo abnormální výsledky u dvou až tří vyšetření. Primární hypertyreóza, jež je častou abnormalitou v rámci McCune Albrightova syndromu, může občas vykazovat významné oční příznaky.

Mezi tyto projevy patří pásová keratopatie, kalcifikace spojivek a konjunktivitida. Skleritida, která se projevuje zčervenáním oka, byla také hlášena jako projev zvýšené hladiny vápníku v krvi. [27, 42]



Obrázek 3 - Skleritida u McCune Albrightova syndromu [27]

4.2.2 Ascherův syndrom

Ascherův syndrom je vzácným onemocněním, které se projevuje kombinací periodických otoků očních víček, dvojitého rtu a zvětšením štítné žlázy. Objevení netoxické zvětšení štítné žlázy není pravidlem. Přesná příčina tohoto stavu zůstává neznámá. Většina případů je náhodná, avšak byly objeveny i případy v rodinách, což naznačuje možnou dědičnost s dominancí na autozomech. Tento syndrom často zůstává neobjeven vzhledem k jeho vzácnosti. Syndrom nejčastěji propuká u novorozenců. [27, 43]

Ascherův syndrom a oční projevy

Blefarochaláza se objevuje u drtivé většiny pacientů. Propuká až v pubertálním období většinou na obou horních víčkách. Z patologického hlediska jde o lokalizovaný otok v důsledku degradace nebo úbytku dermálního elastinu. Projevuje se třemi fázemi – první neboli edémová fáze, jež se projevuje občasným či bolestivým otokem horních víček. Druhá fáze je popsána atonickou ptózou, kdy dochází k oslabení svalového tonu. V posledním stádiu dochází k poklesu nebo sklouznutí očního víčka v důsledku úbytku tukové tkáně v oblasti očí. [27]

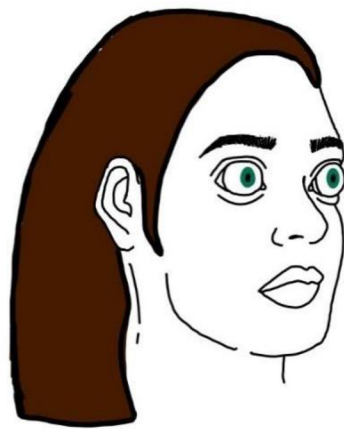
4.2.3 Gravesova nemoc

Gravesova nemoc je onemocnění, jež se řadí do skupiny autoimunitních onemocnění. V případě Gravesovy choroby dochází k tvorbě protilátky, nazývané imunoglobulin stimulující štítnou žlázu, imunitním systémem. Tato protilátka se váže na buňky štítné žlázy a funguje podobně jako hormon stimulující štítnou žlázu,

který produkuje hypofýza. Hormon produkovaný hypofýzou říká štítné žláze, kolik hormonů má produkovat. Imunoglobulin stimulující štítnou žlázu vyvolává nadměrnou produkci hormonu štítné žlázy, což je charakteristický znak tohoto onemocnění. Jedná se o časté onemocnění, například je uvedeno, že až 1 ze 100 obyvatel Spojených států amerických trpí touto nemocí. Jeho příčina není úplně jistá, bylo prokázáno, že velkou roli v prognóze hraje dědičnost. Dále je předpokládáno, že se jedná o výsledek interakce genetických faktorů s vnějšími spouštěči, například viry. Mezi rizikové faktory patří další autoimunitní nemoci jako diabetes I. typu, revmatoidní artritida a vitiligo. Při zanedbané léčbě onemocnění dochází k dalším problémům. Zde můžeme zmínit nepravidelnou menstruaci, komplikace při těhotenství a plodnosti, dále zhoršení zraku, osteoporóza a potíže s kostmi a svaly. Jedním z nepříznivých dopadů při nesprávné medikaci jsou změny srdečního tepu, konkrétně zrychlení a nepravidelnost, tento fakt zvyšuje riziko vzniku trombóz, mrtvice, srdečního selhání a dalších kardiovaskulárních komplikací. [44, 45]

Gravesova oftalmopatie

Gravesova oftalmopatie nastává v případě, kdy jedincův imunitní systém napadá okohybné svaly a ostatní tkáně v okolí oka. Tato abnormalita má za výsledek otok v oblasti za očními důlky, to vyvolává proptózu. Ve většině případů postižení očí do jednoho až dvou let odezní a nevyvolává slepotu. Existují i případy, kdy otok utlačuje zrakový nerv a zde je velmi vysoké riziko ztráty zraku. Mimo hlavní příznak proptózy je onemocnění doprovázeno i dalšími očními abnormalitami. Suché a citlivé oči, nateklá oční víčka, jež kolikrát nelze plně přivřít, diplopie, světloplachost, problémy s pohyby očí do bočních pohledových směrů jsou jedny z abnormalit. [45, 46, 47]



Obrázek 4 - Hlavní projev Gravesovy oftalmopatie

Zdroj: vlastní zpracování autora, inspirováno: [45]

5 PŘÍŠTÍTNÁ TĚLÍSKA

Příštitná tělíška jsou čtyři drobné žlázy, jež obklopují horní a dolní části štítné žlázy. Jsou tvořeny dvěma typy buněk – hlavní a oxyfilní buňky. Hlavní buňky plní funkci sekrece **parathormonu**. Tento fakt je dán povrchovými receptory na hlavních buňkách, kdy ty zaregistrují malou koncentraci vápníku v krvi a na tento popud spouští sekreci hormonu. Oxyfilní buňky nejsou zahrnuty do endokrinního systému. Hlavní funkcí příštitných tělíšek je zachovávat hladiny vápníku v homeostáze. Toho je docíleno právě díky sekreci **parathormonu**. [2, 48]

5.1 Hormony příštitných tělíšek a jejich vliv na zrak

Příštitná tělíška produkují životně důležitý hormon – **parathormon**. Ten je emitován tělísky do krve a spadá do skupiny hormonů, které ovládají metabolismus vápníku a fosforu v organismu. **Parathormon** podporuje odbourávání kostní hmoty za pomoci osteoklastů, kdy zvýšená hladina vodíkových iontů rozkládá hydroxiapatit, tím probíhá vápníkové uvolňování v extracelulární tekutině. Reguluje koncentraci fosfátů v krvi prostřednictvím zvýšení jejich vylučování ledvinami a současně podporuje návrat vápníku zpět do těla v ledvinách. [2]

Doposud není známý přímý vliv **parathormonu** na funkci očí či na zrakový systém.

5.2 Poruchy funkce hormonů příštitných tělíšek a oční projevy

Poruchy způsobené abnormálními hladinami hormonů příštitných tělíšek, jež se mohou projevit na oku je hypoparathyreóza a primární hyperparathyreóza.

5.2.1 Hypoparathyreóza

Hypoparathyreóza je popsána jako nízká koncentrace parathormonu v těle. S tím je spojena snížená hladina vápníku v krvi, naopak zvýšená hladina fosfátů. Je doprovázena bolestí svalů, svalovými křečemi a svalovou hypermobilitou. V nejhorších případech se projevuje i tetanie. Onemocnění v brzkém věku může mít rapidní následky. U dětí dochází ke zpomalení růstu a vývoje, to se může projevit mentální retardací. Hypeparathyreóza se nejčastěji objevuje jako následek chirurgického zákroku, kdy dochází k vyoperování štítné žlázy. [49, 50]

Hypoparathyreóza a oční komplikace

Byla provedena studie [51], do které bylo zapojeno 75 jedinců, z nich 35 trpělo hypoparathyreózou, zbytek byli zdraví jedinci. Byly provedeny testy k zjištění centrální

tloušťky rohovky, tloušťky vrstvy nervových vláken sítnice a vrstvy gangliových buněk a hloubka přední komory u obou skupin pacientů. U pacientů s hypoparatyreózou byly pozorovány snížené hodnoty tloušťky centrální rohovky a vrstvy nervových vláken sítnice, které korelovaly s hladinami vápníku v krevní plazmě. Současně byly zaznamenány výrazné zmenšení hloubky přední komory oka.

5.2.2 Primární hyperparatyreóza

Primární hyperparatyreóza popisuje stav, kdy je organismus vystavován vysokým hodnotám parathormonu po delší dobu, jež produkují patologicky postižené příštítné tělíska. Patologické změny jsou způsobeny adenomem, hyperplazií a výjimečně karcinomem. Velmi často je onemocnění spojováno s hyperkalcémií, jelikož parathormon dokáže ovládat hladinu vápníku v krvi tím, že je snížena jeho koncentrace, avšak tento proces při tomto onemocnění není možný. Pacienti s tímto onemocněním se často potýkají s problémy s kostmi, ledvinami, svaly, dále gastrointestinální a kardiovaskulární potíže. Existuje více chirurgických řešení, kdy se odstraní téměř všechna tělíska a je zanechána pouze jedna polovina původního. Další možností je odstranění pouze těch, jež jsou zasáhnuty nádorovým onemocněním, či jsou odstraněny všechny a jedno je implantováno do předloktí. [8, 50]

Oční projevy primární hyperparatyreózy

Primární hypertyreóza má poměrně závažné projevy v oblasti oka. Mezi oční potíže se řadí pásová keratopatie, kdy vznikají bělavé zákalky na rohovce. Dochází k ukládání vápenatých solí do spojivek a její záněty. Velmi bolestivými obtížemi jsou skleritidy, u nichž je charakteristické zarudnutí skléry. [27]

6 NADLEDVINKY

Nadledviny jsou dvě drobné žlázy, které se nachází nad ledvinami. Dělí se do dvou částí, konkrétně na kůru a dřeň. Každá z těchto částí produkuje odlišné hormony, kdy kůra nadledvin hraje v organismu životně důležitou roli. Obě části jsou ovládány hypothalamem. Kůra nadledvin je ovlivňována hormonem hypothalamu a dřeň nervovými vzruchy také z hypothalamu. [2, 52, 53]

6.1 Hormony nadledvinek a vliv na zrak

Kůra nadledvin syntetizuje kortikální hormony steroidního původu. Nejdůležitějším mineralokortikoidem, jež vzniká v kůře nadledvin je **aldosteron**. **Aldosteron** se stará o udržování stálosti vnitřního prostředí, zadržováním sodných iontů a vody v organismu. Dále jsou v kůře nadledvin syntetizovány glukokortikoidy, jejichž hlavním zástupcem je **kortizol**. **Kortizol** je přenášen pomocí globulinu a transkortinu na receptory každé buňky organismu krví. Má řadu funkcí – protizánětlivé, protialergické a mění procesy metabolismu bílkovin a sacharidů. Mezi další skupinu produkovanou kůrou nadledvin se řadí androgeny. Zde je důležité zmínit **dehydroepiandrosteron** a **androstedion**. Tyto hormony se s pomocí určitých enzymů v konkrétních tkáních mění na **dihydrotestosteron** a **testosteron**. [2, 52, 53]

Dřeň nadledvin produkuje pouze jednu skupinu hormonů, tedy katecholaminy. Do této skupiny spadá **adrenalin** a **nonadrenalin**. Jelikož dřeň nadledvin je tvořena postgangliovými neurony, jsou tyto dva hormony v dřeni uchovávány a vypuzovány při sympatické stimulaci. Obecně je emitováno více **adrenalinu** než **nonadrenalinu**. Jejich syntéza je spuštěna vlivem poranění, hypoglykémie, nadměrnou fyzickou zátěží a duševním stavem, nejčastěji strachem či vztekem. Ovlivňují metabolické reakce, omezují syntézu **inzulínu**, naopak zvyšují uvolňování **glukagonu**, zvyšují frekvenci srdce a přenos mezi síněmi a komorami. Dále způsobují vazokonstrikci v kůži a cévách v dutině břišní, poté vazodilataci v kosterních svalstvech. [2, 52, 53]

Existují studie, [54] jež rozebírají vliv **aldosteronu** a jeho abnormálních hladin na různé patologické onemocnění oka. Právě jeho nadbytek hraje roli při ztrátě zraku u pacientů trpících centrální chorioretinopatií, zeleného zákalu či při uzávěru retinální žíly. Konkrétně v jednom výzkumu [55] jsou porovnávány dvě skupiny se zeleným zákalem. V jedné skupině jsou jedinci pouze s glaukomem a ve druhé pacienti trpícím glaukomem a zároveň u nich je diagnostikována zvýšená hladina **aldosteronu**. Konkrétně se je zkoumána atrofie okraje oční papily, zvětšení jamky zrakového nervu a abnormality

nervových vláken na sítnici. Papila zrakového nervu je u obou skupin identická, ale defekty vrstvy nervových vláken se objevily častěji u pacientů se zvýšenou hladinou **aldosteronu**.

Dalším hormonem, jež fyziologicky ovlivňuje zrak je **kortizol**. **Kortizol** je nazýván stresovým hormonem, tudíž jsou zaznamenány jeho vyšší hladiny právě tehdy, když je člověk ve stresu. Pokud člověk prochází stresovým obdobím může u něj být pozorován zvýšený nitrooční tlak, fotofobie, oční záškuby či křeče ve víčku, snížená zraková ostrost a celkově má pocit unavených a podrážděných očí. Při chronickém stresu, kdy už je člověk delší dobu vystavován vysokým hladinám **stresového hormonu**, trpí tunelovitým viděním a je náchylnější k syndromu suchého oka. Mezi oční patologie, jejichž stav může být zhoršen díky stresu, spadá glaukom a onemocnění povrchu oka. [56]

Hormon **adrenalin** je také hormon, jež se účastní stresové reakce. Tudíž jeho vliv na zrak je velmi podobný jako u **kortizolu**. Častým problémem spojeným s vyššími hladinami **adrenalinu** je rozmazané vidění, tento fakt je dán rozšířením zornic. **Adrenalin** tvoří složku přípravku používající se k mydriáze během operace. [57]

6.2 Poruchy funkce hormonů nadledvinek a oční projevy

Cushingův syndrom, Allgroveův syndrom a Addisonova choroba spadá do onemocnění nadledvinek s očními projevy.

6.2.1 Cushingův syndrom

Cushingův syndrom je porucha, jež vzniká při dlouhodobé nadprodukci kortizolu. Je dělena do dvou typů, adrenokortikotropní dependentní a independentní. V prvním případě je příčinou syndromu zvýšená produkce adrenokortikotropního hormonu buďto nejčastěji adenomem kortikotropních, který se u této nemoci velmi často vyskytuje, nebo produkcí hormonu jinými nádory hypofýzy. V případě druhého typu je zvýšená hladina kortizolu způsobená nádory nadledvin, jež produkují přímo kortizol. Jedná se o poměrně vzácné onemocnění. Nejčastěji bývají diagnostikované dospělí mezi 30. – 50. rokem života a především ženy. Mezi rizikové faktory spadá *diabetes mellitus* 2. typu, kdy je zvýšená hladina glukózy v krvi a často zvýšený krevní tlak, jako další jsou zde lidé užívající glukokortikoidy. Pacienti s touto poruchou se potýkají se zvýšenou hmotností, tuk se spíše usazuje v oblasti krku a trupu. Dále se jim lehce tvoří modřiny a vznikají také hrubé fialové strie na prsou, břiše, bocích a podpaží. Ženy

přicházejí o menstruaci a nadměrné ochlupení v oblastech obličeje, krku, trupu a na stehnech, mužům hrozí neplodnost či impotence doprovázená snížením libida.

[8, 58]

Oční projevy Cushingova syndromu

Mezi oční komplikace v důsledku Cushingova syndromu patří zvýšený nitrooční tlak a exoftalmus, vyskytuje se až u jedné třetiny pacientů. Jestliže je příčinou Cushingova syndromu užívání glukokortikoidů a je léčen steroidy velmi často dochází v těchto případech k šedému zákalu. U malého procenta postižených se dále vyskytuje centrální serózní chorioretinopatie, kdy může dojít k odchlípení sítnice v důsledku nahromadění tekutiny za sítnicí. V rámci Cushingova syndromu se velmi často objevuje i *diabetes mellitus* 2. typu, tudíž se vyskytují i s ním spojené oční potíže jako diabetickou retinopatii, diabetický makulární edém, glaukom či kataraktu. [27, 59]

6.2.2 Allgroveův syndrom

Allgroveův syndrom je neobvyklé dědičné onemocnění, jež je autozomálně recesivního charakteru. Syndrom je popsán třemi charakteristickými znaky. Patří zde nedostatečná produkce hormonů nadledvinek, které jsou rezistentní k působení adrenokortikotropního hormonu z hypofýzy, na jehož působení nadledviny nereagují. Mezi další typické příznaky Allgroveova syndromu spadá nedostatečná slzná sekrece a narušení pohyblivosti spojené s nedostatečným uvolňováním svaloviny. [27, 60]

Oční projevy Allgroveova syndromu

Mezi nejčastější postižení oka v důsledku tohoto onemocnění patří již zmíněný nedostatek slzné tekutiny. Tento typický příznak poté způsobuje další potíže jako syndrom suchého oka, redukci slzných žláz. Ovlivňuje také přední segment oka, konkrétně rohovku a časté jsou i zornicové poruchy. Poruchy autonomní funkce slzné žlázy a zornice mohou racionálně vysvětlit anomálie v oblasti očních projevů pozorovaných u syndromu. [27]

6.2.3 Addisonova choroba

Addisonova choroba je projevem adrenální insuficience, jež se vyznačuje nedostatečnou produkcí kortizolu. Příčiny mohou spočívat v autoimunitním dění, infekčních faktorech nebo sekundárně v důsledku infiltrace nebo vrozené poruchy vývoje nadledvin či po ukončení léčby jiných onemocnění steroidy. Do roku 1950 byla Addisonova choroba spojována s tuberkulózou. Tyto domněnky byly po tomto roce

částečně vyvráceny. Nyní je mapována převážná část případů, jež mají spojitost s autoimunní adrenalitidou s adrenální atrofií. Avšak malá část případů se stále objevuje v důsledku tuberkulózy. Jedinci trpící touto chorobou se potýkají s příznaky jako je únava, slabost, nechutenství, hubnutí, abdominální bolesti a bolesti kloubů. Oční projevy u pacientů se objevují zřídka kdy. [27, 61]

Mezi oční patologie patří tedy záněty víček, ptóza, blefarospasmus, záněty rohovky a spojivky s výraznou citlivostí na světlo, vředy na rohovce, katarakta a otok papily zrakového nervu. [27]

7 LANGERHANSOVY OSTRŮVKY

Langerhansovy ostrůvky jsou začleněny do struktury slinivky břišní. Skládají se ze tří variant buněk, konkrétně A, B a D, kdy každý typ produkuje rozlišné hormony. Buňky typu B se vyskytují nejčastěji (asi 60 %) a ty sekretují hormon **inzulín**. Buněčná struktura typu A, jež je zastoupena asi v 25 % všech buněk Langerhansových ostrůvků, produkuje **glukagon**. Z 10 % jsou Langerhansovy ostrůvky tvořené D buňkami produkující **somatostatin**. [1, 2]

7.1 Hormony Langerhansových ostrůvků a vliv na zrak

Hormony sekretovány v Langerhansových ostrůvcích jsou **inzulín**, **glukagonu** a **somatostatin**. **Inzulín** vzniká na popud glukózy, jež proniká do buněčné struktury z krve difuzí. Vnitru buněk se rozkládá za uvolnění energie, jež se využívá k tvorbě **inzulínu**. Biologická reakce **inzulínu** probíhá v řádech sekund až několika hodin. Jejich dopad je zřetelný hlavně v lipoidní a svalové tkáni jedince a v jeho játrech. V důsledku sníženého množství či rezistencí **inzulínu** a jeho dekompenzaci se projevují metabolické onemocnění jako *diabetes mellitus I.* a *II.* typu. **Glukagon** je hormon, jehož vznik ovlivňuje vícero faktorů, na příklad příjem glukoplastických aminokyselin z bílkovin potravy, hypoglykémie a stimulace sympatiku. **Inzulín** a **glukagon**, dva klíčové hormony ovlivňující hladinu cukru v krvi, jsou úzce propojeny, jejich podíl hraje rozhodující roli v biologickém dopadu na tělo. Pro regulaci glykémie je klíčová také účast inkretinů, což jsou hormony syntetizované buňkami střev. Inkretiny posilují schopnost beta buněk ve slinivce břišní reagovat na glukózu, což vede k zvýšené sekreci **inzulínu** a současně potlačují uvolňování **glukagonu**. Tento složitý mechanismus, kdy **inzulín** a **glukagon** reagují na působení inkretinů, je klíčový pro udržení rovnováhy hladiny cukru v krvi. [1, 2]

Zatím nejsou prokázány žádné studie, kde by byl vysvětlen přímý vliv hormonů Langerhansových buněk na zrak. Avšak jejich poruchy již zrak ovlivňují.

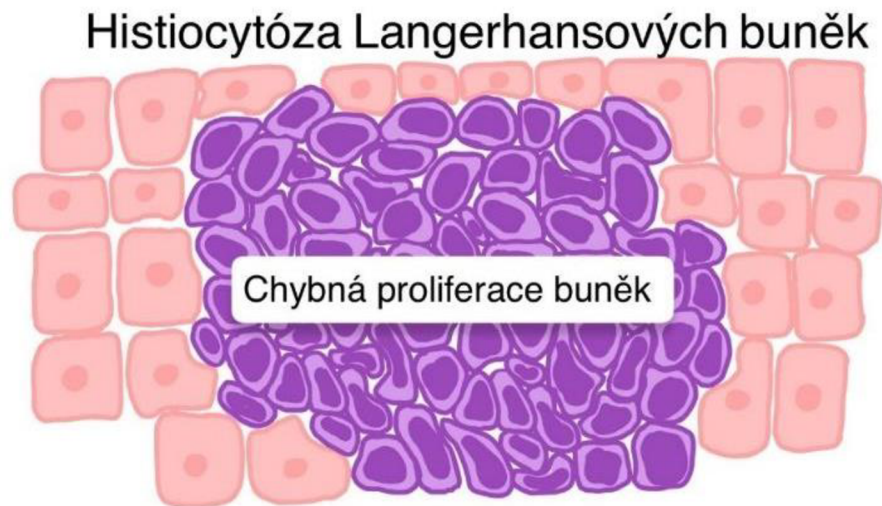
7.2 Poruchy funkce hormonů Langerhansových ostrůvků a oční projevy

Mezi poruchy ovlivňující zrakový systém se řadí histiocytóza Langerhansových buněk a *diabetes mellitus*.

7.2.1 Histiocytóza Langerhansových buněk

Histiocytóza je skupina onemocnění, jež souvisí s chybnou proliferací buněk. Buňky, zde konkrétně buňky Langerhansových buněk, mají tendenci pohlcovat cizí

částice. V počáteční fázi onemocnění se může projevit výsev v podobě dermatologických projevů. Mohou být zasáhnuty kostní dřeň, plíce, játra, slezina, lymfatické uzliny, gastrointestinální trakt a hypofýza. Prognóza se různí v souladu s klinickou prezentací a rozsahu postižení orgánů. Langerhansova buněčná histiocytóza může postihnout jedince v jakémkoli věku, ale nejčastěji se vyskytuje od narození do patnáctého roku života. [62, 63]



*Obrázek 5 - Schéma histiocytózy Langerhansových buněk
Zdroj: vlastní zpracování autora, inspirováno: [62]*

Oční projevy histiocytózy Langerhansových buněk

V tomto onemocnění v rámci očních projevů nejčastěji nastává poškození očníce. Přesněji řečeno dochází k rozkladu kostní hmoty v oblasti švu, jež spojuje spánkovou a lícní kost. Jedinci tak trpí otokem v okolí očí. [64] V konkrétním případě, kdy mladý chlapec vykazoval na pravém oku zhoršený vize, fixní mydriázu, odchlípení sítnice od pigmentového epitelu a hromadění nitrooční tekutiny v tomto místě. Na levém oku bylo zjištěno krvácení do duhovky a zvýšený nitrooční tlak. Chlapec měl levé oko zarudlé a stěžoval si na bolest. Po provedení vyšetření specialisty bylo zjištěno, že chlapec trpí histiocytózou Langerhansových buněk. Pro léčbu očních patologií se použily steroidy lokálně a protiglaukomické kapky. Tato léčba pomohla ke stabilizaci nitroočního tlaku a potíží na levém oku, avšak chlapec nemoci podlehl. [63]

7.2.2 Diabetes mellitus

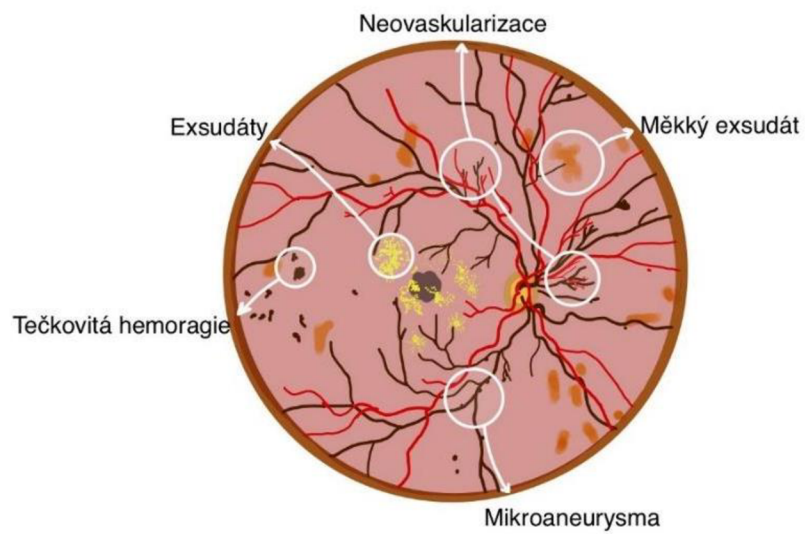
Diabetes mellitus 1. typu nastává ve chvíli, kdy organismus ničí a utočí na B buňky Langerhansových ostrůvků. Tělo poté nesyntetizuje dostatek inzulínu

a organismus je v totálním deficitu. Cukrovka 1. typu se projevuje ztrátou hmotnosti bez příčiny, abnormální žízní, časté močení zahrnující i noční močení, únavou a zvýšenou hladinou cukru v krvi. [65, 66]

Diabetes mellitus 2. typu je spojen s inzulínovou rezistencí, kdy tělo nezpracovává inzulín efektivně nebo jej nepřijímá dostatek. Jeho vznik je často v důsledku nezdravého životního stylu, obezity i genetických faktorů. [65, 66]

Oční projevy diabetes mellitus

Nejčastějším projevem cukrovky v okolí očí je diabetická retinopatie. Často se jedná o rizikový faktor slepoty u lidí trpících cukrovkou. V časných stádiích jej pacient nepocítuje. Postupem času dochází k subjektivnímu zhoršení zraku, jak na blízkou vzdálenost, tak do dálky. Změny refrakce jsou zapříčiněny změnou zakřivení a osmotických sil v čočce. Diabetici jsou vystavováni erozím rohovky, jež se velmi často vracejí. Ve spojení s diabetickou retinopatií také roste tloušťka rohovky. V pokročilejších fázích jsou ovlivňovány sítnicové cévy, jež krvácí do sklivce. Tuto patologii pacient vnímá v podobě plovoucích zákalků před okem, jež mohou samovolně zmizet. Časná léčba je v tomto případě důležitá. Diabetická retinopatie způsobuje i další komplikace. Mezi komplikace se řadí diabetický makulární edém, kdy krevní sítnicové cévy způsobují průchod tekutiny do nejostřejšího místa vidění na sítnici, tedy do makuly. Dále je pro pacienty rizikový neovaskulární glaukom, kdy se růst sítnicových cév stává patologickým a vzniká překážka v odtoku nitrooční tekutiny. Odchlípení sítnice je také riziko retinopatie, jelikož se tvoří jizvy na zadním pólu oka, to přivodí jeho odpojení od sítnice. Cukrovka stejně tak zvyšuje možnost šedého zákalu. [66, 67, 68]



Obrázek 6 - Oční pozadí u diabetické retinopatie

Zdroj: vlastní zpracování autora

8 POHLAVNÍ ŽLÁZY

Pohlavní žlázy, konkrétně u mužů se jedná o varlata a u žen pak hovoříme o vaječnících, jejichž primární funkcí je reprodukce, také syntetizují hormony. Mezi nejdůležitější hormony tvořené pohlavními žlázami spadají androgeny, **estrogen** a **progesteron**. Tyto hormony jsou syntetizovány z molekul cholesterolu, tudíž hovoříme o hormonech steroidní povahy. [69, 70]

Varlata jsou párovým orgánem a obě varlata jsou uložena ve vláknitém vaku, šourku. Každé varle se skládá asi 250 semiferózních tubulů, kdy každý z nich zahrnuje až 4 semenotvorné kanálky. Zde probíhá tvorba spermií, ty jsou ze semenotvorných kanálku odváděny primárním tubulem z varlete do organismu muže. V semiferózních tubulech se nachází intersticiální buňky, ty produkují **testosteron**. [69, 70, 71]

Vaječníky jsou pohlavními žlázami žen. Jedná se o dva orgány ve tvaru a velikosti podobné mandli, jež jsou umístěny po stranách dělohy. Syntetizují steroidní hormony, konkrétně **estrogen** a **progesteron**. [69, 70, 72, 73]

8.1 Hormony pohlavních žláz a vliv na zrak

Intersticiální buňky varlat produkují skupinu hormonů, jež souhrnně označujeme jako androgeny. Nejznámějším zástupcem androgenů je **testosteron**. **Testosteron** je hormon, jež sice produkují varlata, avšak je to právě hypotalamus a adenohypofýza, jež dává impuls k sekreci. Hladina **testosteronu** u mužů je proměnlivá v závislosti na fázi života, v nichž se jedinec nachází. Již během gravidity matky jsou u jedince pozorovány hladiny testosteronu v krvi, stejně tak chvíli po porodu. Během vývoje mladého muže zhruba do období puberty není **testosteron** syntetizován. Během života jeho koncentrace v těle muže postupně klesá. **Testosteron** je zodpovědný za řadu funkcí v organismu, mezi hlavní řadíme ontogenezi primárních mužských pohlavních znaků, tvorbu ochlupení, tvorbu spermií, libido a mutaci hlasu. [69, 70, 71, 74]

Ženské pohlavní hormony syntetizují vaječníky, konkrétně mluvíme o **estrogenu** a **progesteronu**. Oba tyto hormony mají vliv na vývoj a funkci primárních pohlavních znaků, stejně tak na sekundární pohlavní charakteristiky ženy. V období puberty ženy **estrogeny** zodpovídají za růst poprsí, změny rozložení tukové tkáně. **Progesteron** přizpůsobuje dělohu k případné graviditě, posílením její sliznice. Obě skupiny hormonů mají nenahraditelnou roli při menstruačním cyklu ženy. [69, 70, 71, 72]

Byly provedeny studie [75], jež dokazují značný vliv pohlavních hormonů na zrak. Pohlavní hormony mechanicky působí pomocí komplexu hormon-receptor.

Tyto receptory se nachází v očním okolí, konkrétně v slzných žlázách, Meibomských žlázách, spojivce, žlázce, čočce, dokonce i na sítnici. Z tohoto výzkumu vychází, že ženský pohlavní hormon, **estrogen**, ovlivňuje oční patologie výrazně častěji.

Mezi oční abnormality ovlivňované pohlavními hormony se řadí syndrom suchého oka, šedý a zelený zákal, onemocnění rohovky, Leberova neuropatie zrakového nervu, věkem podmíněná makulární degenerace, *retinis pigmentosa*, demyelinizační optická neuritida. U syndromu suchého oka hraje roli, jak **estrogen**, tak mužské pohlavní hormony. Prevalence onemocnění je častější u žen, zhruba 4x. Průběh syndromu suchého oka se u žen zhoršuje v období menopauzy a ve folikulární fázi, tudíž 7. až 14. den cyklu ženy. Jelikož ve folikulárním období žena vykazuje nejvyšší hladinu **estrogenu**, jsou symptomy syndromu zhoršeny. Při menopauze, avšak dochází ke snížení **estrogenu**, což by vliv na produkci slzných žláz mít nemělo, avšak snížení hladiny mužských pohlavních hormonů, jež mají také zastoupení v lidském těle už ano. Z toho poznatku vychází, že mužské pohlavní hormony neboli androgeny působí stimulačně na Meibomské žlázy. [75]

Při poruchách rohovky má hlavní vliv na změny struktur **estrogen**. U žen v menstruační fázi cyklu jsou vnímány transformace rohovky, konkrétně její zakřivení, tloušťka a citlivost je odlišná. V centrální části rohovky bylo pozorováno nabytí její tloušťky. Tento jev je nejpravděpodobněji vysvětlen tak, že nárůst hladiny **estrogenu**, jež zvyšuje akumulaci kyseliny hyaluronové a zajišťuje hydrataci. To pak způsobuje nabobtnání v důsledku uložení vody v centrální části rohovky. Tento proces probíhá v období ovulace i ve fázi před ovulací (premenstruační fáze), avšak také u gravidních žen, hlavně od 28. týdne těhotenství až do porodu. Dále existují studie, jež vysvětlují možný vliv pohlavních hormonů na keratokonus. Při výzkumu bylo zaznamenáno obrovské zhoršení keratokonu během gravidity, kdy mají ženy nadměrnou koncentraci hormonů v těle. V této době je ještě potřeba vícero zkoumání k prokázání tohoto faktu. Výhodou **estrogenu** je, že snižuje dobu rekonvalescence při poranění rohovky. [75]

Šedý zákal je další patologií vyskytující se mnohem častěji u žen než u mužů ve skupinách stejného věku. Jelikož **estrogen** je antioxidantem, tudíž má příznivý vliv na oxidační stres čočky. Je tedy možné, že po menopauze, kdy ženy mají výrazně menší koncentraci **estrogenu** v těle, se vytváří příznivější podmínky ke vzniku šedého zákalu. [75]

Zelený zákal je dalším onemocněním, jež je částečně ovlivněn pohlavními hormony, resp. **estrogenem**. Ze statistik vychází, že jedinci trpící zeleným zákalem jsou

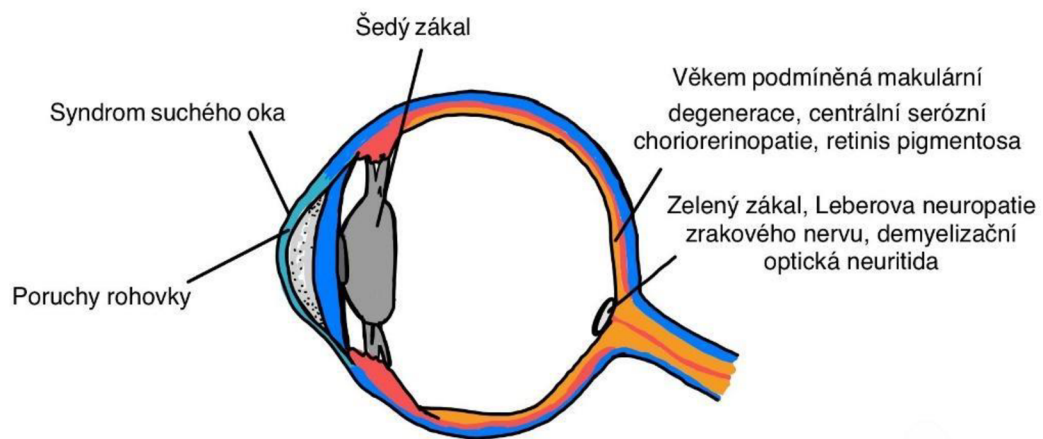
z větší poloviny ženy. Dále je zjištěno, že velkým faktorem v této oblasti je menopauza. Tedy ve skupině žen stejného věku, je mnohem větší pravděpodobnost zeleného zákalu u těch žen, které již prošly obdobím menopauzy. Tento fakt je spojen s nízkými hladinami **estrogenu**. **Estrogen** má v tomto směru příznivé účinky na prevenci zeleného zákalu, tudíž jeho brzký pokles zvyšuje riziko onemocnění. Studie, které proběhly velmi nedávno, zjišťovaly, zda by se **estrogen** nedal použít jako prostředek léčby zeleného zákalu. Avšak neexistuje dostatek poznatků, jež by potvrzovaly tuto teorii. [75]

Leberova dědičná optická neuropatie je onemocnění ovlivňující zrakový nerv. Toto onemocnění vzniká častěji u dospívajících mužů. U žen je předpokládána ochrana v podobě **estrogenu**, jež potlačuje tvorbu nemoci. [75]

Optická neuritida se popisuje jako zánět zrakového nervu. Často jde o komplikaci v rámci roztroušené sklerózy. Je dalším onemocněním, jež se častěji postihuje ženy než muže. Jelikož je prokázáno, že **testosteron** působí protizánětlivě. Ženy jsou náchylnější, přestože **progesteron** podporuje tvorbu nového myelinu. [75]

Věkem podmíněná makulární degenerace je patologií, při níž dochází k poškození nejostřejšího místa vidění, tedy makuly. Jedinci vnímají zhoršené rozmazané vidění v centrální části. Onemocnění má velmi mnoho faktorů, které mohou ovlivnit jeho vznik. Mezi ty hlavní spadá věk a špatná životospráva. Ženy mají opět četnější prevalenci. Existují studie, které rozebírají, zda riziko věkem podmíněné makulární degenerace souvisí s nízkou koncentrací **estrogenu**. Avšak nebyly podány přesné výsledky, tudíž se náchylnost ke vzniku věkem podmíněné makulární degenerace spíše přisuzuje obecnému faktu, že se ženy dožívají vyššího věku. [75, 76]

Retinis pigmentosa je dědičným závažným onemocněním postihující sítnici. Jedná se o onemocnění, jež působí na fotoreceptorové buňky sítnice, které se tímto působením rozpadají. Není uveden přímý důkaz o vlivu pohlavních hormonů na toto zrakové postižení. Avšak v současné době probíhají studie, jež využívají antioxidantní a neuroprotektivní atributy **progesteronu** při experimentální léčbě. [75, 77]



Obrázek 7 - Znázornění očních poruch s umístěním na oku ovlivněných pohlavními hormony

Zdroj: vlastní zpracování autora, inspirováno: [75]

8.2 Poruchy funkce hormonů pohlavních žláz a oční projevy

V této kapitole bude popsán Klinefelterův syndrom a mentální anorexie. Ani jedno z těchto onemocnění není přímým onemocněním endokrinního systému, nicméně jej výrazně ovlivňují. U Klinefelterova syndromu se z endokrinologického hlediska objevuje *hypogonadismus*. Mentální anorexie se projevuje *amenorea*, při níž dochází k narušení hormonální rovnováhy ženy.

8.2.1 Klinefelterův syndrom

Klinefelterův syndrom není onemocněním endokrinního systému, avšak je velmi často spojen s *hypogonadismem*. Jedná se tedy o genetické onemocnění, kdy muži mají 2 či více chromozomů X. Syndrom se projevuje nadměrným vzrůstem, malými varlaty, neplodností a hypofunkcí varlat. Díky hypofunkci a abnormálnímu vzrůstu varlat je produkováno malé množství testosteronu. Deficit mužského pohlavního hormonu u mladých jedinců má za příčinu pozdní pubertu. [78]

Oční projevy Klinefelterova syndromu

V rámci očních projevů Klinefelterova syndromu byla provedena studie [79], jež porovnávala strukturální a funkční změny oka oproti zdravým jedincům. Ve výzkumu bylo provedeno srovnání oční morfologie a funkce mezi pacienty s Klinefelterovým syndromem a zdravými subjekty. Bylo zjištěno, že pacienti se syndromem vykazovali určité odlišnosti v anatomii oka a funkci. Byla u nich pozorována menší foveální avaskulární zóna a snížená tloušťka sítnice a i periferní tloušťka a objem rohovky byl

menší. Funkční hodnocení zahrnovalo perimetrické testování, u nichž subjekty s onemocněním vyžadovaly jasnější podněty a vykazovaly více nepravidelných hodnot, což naznačuje možné obtíže ve vnímání.

8.2.2 Mentální anorexie

Mentální anorexie je psychické onemocnění, které souvisí s řadou endokrinních poruch. Poruchy příjmu potravy se nejčastěji projevují u mladých dospívajících dívek. Častým příznakem je markantní úbytek hmotnosti, nechutenství a vyvolávání zvracení, užívání anorektik. Jedná se o onemocnění, jež mají v rámci psychiatrického odvětví největší úmrtnost, avšak jsou stále podceňovaná, jelikož většina pacientů nevykazuje přesné příznaky. Příčin je mnoho, spadají zde biologické faktory, kdy ve vzniku poruch příjmu potravy hraje roli jak genetika, tak množství serotoninu, jelikož reguluje náladu a chuť k jídlu. Pak jsou zde psychologické faktory, vývojové, kde může hrát určitou roli trauma způsobené v dětství a sociokulturní, kdy se od lidí v určitém prostředí vyžaduje standard postavy. [8, 80, 81]

Hlavní endokrinní poruchou doprovázenou tímto onemocněním je *amenorea*. Jedná se o onemocnění, při němž je narušená hormonální rovnováha v ženském těle. Je narušena spolupráce hypotalamu, který produkuje hormon uvolňující gonadotropin a působí na hypofýzu, která po zpracování tohoto hormonu tvoří folikulostimulační hormon a luteinizační hormon, jejichž cílová tkáň jsou vaječníky, které jako důsledek působení těchto dvou hormonů začnou syntetizovat estrogen a progesteron, jež regulují folikulární a sekreční fázi menstruace. Jediná anomálie toho procesu má za výsledek ztrátu menstruace u žen. Dále je hormonální nerovnováha způsobena zvýšenou produkcí kortizolu a růstového hormonu, jehož množství je zvýšeno v důsledku snížené sekrece inzulinu podobného růstového faktoru 1 v játrech. Dále dochází ke změně metabolických procesů tyreoidálních hormonů štítné žlázy. [8, 82]

Oční projevy u mentální anorexie

U pacientů diagnostikovaných s mentální anorexií dochází ke vzniku abnormalit v očních pohybech. Byly testovány dvě skupiny, kdy jedna z nich byli právě pacienti s trpící tímto onemocněním a ve druhé skupině se objevovali zdraví jedinci. V první skupině se objevily nepravidelnosti tak, že byla zaznamenána výrazně kratší doba do začátku rychlých očních pohybů (*prosakád*), obtíže v potlačení nebo změně plánovaných očních pohybů (*sakád*) a zvýšená míra nežádoucích očních pohybů.

Výzkum však nedokázal potvrdit, zda by tyto oční projevy dokázaly sloužit pro časnou diagnostiku mentální anorexie. [81]

ZÁVĚR

Práce se zaměřuje na analýzu vlivu hormonů na zrakový systém a jejich souvislosti s poruchami endokrinních žláz. V první části byl poskytnut obecný přehled endokrinního systému, včetně základního nastínění chemické povahy hormonů a jejich specifických mechanismů působení. Druhá kapitola pak podrobně rozebrala hypotalamo-hypofyzární systém a jeho dopady na zrakové funkce s důrazem na specifické patologie, jako jsou akromegalie, nádory hypofýzy, septo-optická dysplázie a Kallmannův syndrom. Třetí část se věnovala analýze role epifyzy a jejího hormonu melatoninu na zrakový systém, včetně dopadů poruch spánku na zrakové funkcionality. Čtvrtá kapitola detailně prozkoumala vliv štítné žlázy a jejích hormonů na zrakový systém, přičemž byly představeny klinické případy, jako je McCune-Albrightův syndrom, Ascherův syndrom a Gravesova nemoc. V páté kapitole byla diskutována role příštítných tělísek a jejich vliv na zrak, spolu s očními projevy hypoparatyreózy a primární hyperparatyreózy. Šestá kapitola se zabývala nadledvinami a jejich hormony s analýzou případů Cushingova syndromu, Allgroveova syndromu a Addisonovy choroby a jejich vlivem na zrak. V sedmé kapitole byly popsány Langerhansovy buňky a oční projevy histiocytózy Langerhansových buněk spolu s diabetickou retinopatií. V poslední části byly rozebrány pohlavní žlázy a jejich fyziologický vliv jejich hormonů na zrak. S uvedením případů Klinefelterova syndromu a mentální anorexie z hlediska očních patologií.

Rešerše dostupných zdrojů potvrdila, že hormonální dysfunkce může významně ovlivnit zdraví zrakového aparátu a vést k různým poruchám zraku. Je nutné zdůraznit, že kromě nejčastěji zmiňovaných poruch, jako jsou Gravesova oftalmopatie a diabetická retinopatie, existuje široké spektrum endokrinních patologií, které mohou mít významný dopad na zrakové funkce, někdy dokonce mohou vykazovat větší vliv než zmíněné dvě poruchy. Z bakalářské práce vyplývá, že jsou to právě hormony pohlavních žláz a hormony hypotalamo–hypofyzárního systému, jež ovlivňují nejvíce zrak. Pohlavní žlázy fyziologicky působí na oko a hormony hypotalamo-hypofyzárního systému vykazují nejvíce poruch. Tímto způsobem může práce přispět k hlubšímu porozumění komplexních vztahů mezi hormonálními změnami a funkcí zrakového systému, což může vést k lepší diagnostice a léčbě pacientů s endokrinními poruchami souvisejícími se zrakovými obtížemi.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas fyziologie člověka. 6. vydání. Praha: Grada; 2004. ISBN 80-247-0630-X.
2. Kittnar O. Přehled lékařské fyziologie. Praha: Grada Publishing; 2021. ISBN 978-80-271-1025-4.
3. Mourek J. Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů. 2. doplněné vydání. Praha: Grada Publishing; 2012. ISBN 978-80-247-3918-2.
4. Petřek J. Základy fyziologie člověka pro nelékařské zdravotnické obory. Praha: Grada Publishing; 2019. ISBN 978-80-271-2208-0.
5. OpenStaxCollege. Hormones. <https://pressbooks-dev.oer.hawaii.edu/anatomyandphysiology/chapter/hormones/>. [citováno 6. březen 2024].
6. Hu J, Zhang Z, Shen WJ, Azhar S. Cellular cholesterol delivery, intracellular processing and utilization for biosynthesis of steroid hormones. *Nutrition & Metabolism*. 2010 červen 1;7(1):47. doi:10.11866/1743-7075-7-47.
7. Hiller-Sturmhöfel S, Bartke A. The Endocrine System. *Alcohol Health and Research World*. 1998;22(3):153–64.
8. Kršek M. Endokrinologie. Praha: Galén; 2011. ISBN 978-80-7262-687-8.
9. Britannica. Hypothalamus. 2023 <https://www.britannica.com/science/hypothalamus>. [citováno 31. říjen 2023]
10. Shahid Z, Asuka E, Singh G. Physiology, Hypothalamus. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535380/>. [citováno 16. duben 2024]
11. Science. "Growth Hormone Turns a Blind Eye." <https://www.science.org/content/article/growth-hormone-turns-blind-eye>. [citováno 18. březen 2024]
12. Tejera Pérez, C., Olivier Pascual, N., Sánchez Bao, A. M., & Arroyo Castillo, M. R. (2022). Síntomas oculares en la acromegalia, más allá de la alteración del campo visual. *Endocrinol Diabetes Nutr*, 69, 309–311.
13. Acromegaly Education, Oxford Medical. "Acromegaly Examination." Oxford Medical Education. <https://oxfordmedicaleducation.com/clinical-examinations/acromegaly-examination/>. Online [2. 6. 2015].
14. Skrzypiec I, Wierzbowska J. Ocular manifestations of acromegaly. *Lekarz Wojskowy*. 2017;95(4):401-405.

15. Tejera Pérez C, Olivier Pascual N, Sánchez Bao AM, Arroyo Castillo MR. Eye Symptoms in Acromegaly, beyond Visual Field Alteration. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición (English Ed.)*. 2022;69(4):309-311.
<https://doi.org/10.1016/j.endien.2022.03.005>.
16. Ho RW, Huang HM, Ho JT. The influence of pituitary adenoma size on vision and visual outcomes after trans-sphenoidal adenectomy: a report of 78 cases. *J Korean Neurosurg Soc*. 2015;57(1):23-31. doi:10.3340/jkns.2015.57.1.23.
17. Kamboj A, Lause M, Kumar P. Ophthalmic manifestations of endocrine disorders- endocrinology and the eye. *Transl Pediatr*. 2017;6(4):286-299. doi:10.21037/tp.2017.09.13.
18. Kennedy HB, Smith RJ. Eye signs in craniopharyngioma. *Br J Ophthalmol*. 1975;59(12):689-695. doi:10.1136/bjo.59.12.689.
19. Yatavelli RKR, Bhusal K. Prolactinoma. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459347/>.
20. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Prolactinoma. NIDDK website. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/prolactinoma>. [citováno 16. duben 2024]
21. Ogmen BE, Ugurlu N, Faki S, Polat SB, Ersoy R, Cakir B. Retinal layers in prolactinoma patients: a spectral-domain optical coherence tomography study. *Int Ophthalmol*. 2021 Apr;41(4):1373-1379. doi: 10.1007/s10792-021-01701-8. Epub 2021 Jan 22. PMID: 33481152.
22. Doğan C, Güleser ÜY, Kılıçarslan O, Mergen B, Açıbay Ö, İskeleli G. The Effect of Prolactinoma on Tear Film Function. *Turk J Ophthalmol*. 2022 Dec 28;52(6):374-378. doi: 10.4274/tjo.galenos.2022.98752. PMID: 36578179; PMCID: PMC9811225.
23. MedlinePlus Genetics. "Septo - Optic Dysplasia. <https://medlineplus.gov/genetics/condition/septo-optic-dysplasia/>. [citováno 15. únor 2024]
24. Chrousos GA, Jaffe MJ, Schwankhaus JD, Sherins RJ. Eye movement disorders in men with isolated hypogonadotropic hypogonadism. *Ophthalmic Paediatrics and Genetics*. 1990 Jan;11(1):31-34. doi: 10.3109/13816819009012946.
25. Jaffe MJ, Currie J, Schwankhaus JD, Sherins RJ. Ophthalmic midline dysgenesis in Kallmann syndrome. *Ophthalmic Paediatrics and Genetics*. 1987 Nov;8(3):171-174. doi: 10.3109/13816818709031464.

26. Jaffe MJ, Sherins RJ, de Monasterio FM. Color vision losses in Kallmann syndrome. In: Drum B, Verriest G, editors. *Colour Vision Deficiencies IX: Proceedings of the Ninth Symposium of the International Research Group on Colour Vision Deficiencies*, Held at St. John's College, Annapolis, Maryland, U.S.A., 1–3 July 1987. *Documenta Ophthalmologica Proceedings Series*. Dordrecht: Springer Netherlands; 1989. p. 201–207. doi: 10.1007/978-94-009-2695-0_24.
27. Chopra R, Chander A, Jacob JJ. The eye as a window to rare endocrine disorders. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2012;16(3):331–338. doi: 10.4103/2230-8210.95659.
28. Arendt J, Aulinas A. Physiology of the Pineal Gland and Melatonin. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, et al., editors. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK550972/>.
29. Cleveland Clinic. Pineal Gland: What It Is, Function & Disorders. <https://my.clevelandclinic.org/health/body/23334-pineal-gland>. [citováno 30. listopad 2023]
30. Tosini G, Baba K, Hwang CK, Iuvone PM. Melatonin: An Underappreciated Player in Retinal Physiology and Pathophysiology. *Exp Eye Res*. 2012 Oct;103:82–89. doi: 10.1016/j.exer.2012.08.009.
31. Martínez-Águila A, Martín-Gil A, Carpena-Torres C, Pastrana C, Carracedo G. Influence of Circadian Rhythm in the Eye: Significance of Melatonin in Glaucoma. *Biomolecules*. 2021 Feb 24;11(3):340. doi: 10.3390/biom11030340.
32. Sleep Education. Wilbanks J. Sleep Apnea. <https://sleepeducation.org/sleep-disorders/obstructive-sleep-apnea/>. [citováno 19. březem 2024]
33. "Sleep Deprivation and Deficiency - What Are Sleep Deprivation and Deficiency? | NHLBI, NIH". <https://www.nhlbi.nih.gov/health/sleep-deprivation>. [citováno 24. březem 2024]
34. American Academy of Ophthalmology. "Obstructive Sleep Apnea and the Eye: The Ophthalmologist's Role." <https://www.aao.org/eyenet/article/obstructive-sleep-apnea-eye-ophthalmologist-s-role>. Online [2. 1. 2013].
35. Paprocki, Jonathan. "How Lack of Sleep Affects Your Eyesight." *Sleep Education*, <https://sleepeducation.org/lack-sleep-affects-eyesight/>. [citováno 24. březem 2024]

36. National Library of Medicine. "How Does the Thyroid Gland Work?" In InformedHealth.Org. Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG), 2018. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279388/>.
37. Armstrong, Maggie, Edinen Asuka, and Abbey Fingeret. "Physiology, Thyroid Function." In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537039/>.
38. Babić Leko, Mirjana, Nikolina Pleić, Mladen Lešin, Ivana Gunjača, Vesela Torlak, Jelena Škunca Herman, Zoran Vatauvuk, et al. "Association between Thyroid Function and Ocular Parameters." *Biology* 11, no. 12. <https://doi.org/10.3390/biology11121847>. Online [18. 12. 2022].
39. Holbrook, Leilani, and Robert Brady. "McCune-Albright Syndrome." StatPearls Publishing, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537092/>.
40. Dumitrescu, Claudia E., and Michael T. Collins. "McCune-Albright syndrome." *Orphanet Journal of Rare Diseases* 3, no. 1: 12. doi: 10.1186/1750-1172-3-12. Online [19. 5. 2008].
41. Boyce, Alison M., McKinley Glover, Marilyn H. Kelly, Beth A. Brillante, John A. Butman, Edmond J. Fitzgibbon, Carmen C. Brewer, Christopher K. Zalewski, Carolee M. Cutler Peck, H. Jeffrey Kim, and Michael T. Collins. "Optic Neuropathy in McCune-Albright Syndrome: Effects of Early Diagnosis and Treatment of Growth Hormone Excess." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 98, Issue 1, Pages E126–E134. doi: 10.1210/jc.2012-2111. Online [1. 1. 2013].
42. Bocca, G., de Vries, J., Cruysberg, J.R., Boers, G.H., & Monnens, L.A. "Optic neuropathy in McCune-Albright syndrome: an indication for aggressive treatment." *Acta Paediatrica*. 1998 May;87(5):599-600. doi: 10.1080/08035259850158371.
43. Genetic and Rare Diseases Information Center "About the Disease - Ascher Syndrome.". <https://rarediseases.info.nih.gov/diseases/201/ascher-syndrome>. [citováno 29. března 2024]
44. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. "Graves' Disease - NIDDK." <https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/graves-disease>. [citováno 15. prosince 2023]
45. MedlinePlus Genetics". "Graves' Disease." <https://medlineplus.gov/genetics/condition/graves-disease/>. [citováno 15. prosince 2023]

46. National Eye Institute. "Graves' Eye Disease." <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/graves-eye-disease>. [citováno 16. prosinec 2023]
47. LeWine HE. "Graves' Eye Disease (Graves' Ophthalmopathy)." Harvard Health. https://www.health.harvard.edu/a_to_z/graves-eye-disease-graves-ophthalmopathy-a-to-z. Online [19. 12. 2018].
48. Lofrese JJ, Basit H, Lappin SL. "Physiology, Parathyroid." In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482510/>.
49. Hans, Sonia K., a Steven N. Levine. „Hypoparathyroidism". In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441899/>.
50. Marek J, Hána V. Endokrinologie. Praha: Galén; 2017. ISBN 978-80-7262-484-3.
51. Taşlı NG, Akbaş EM. Ocular Findings Associated with Hypoparathyroidism. *Ocul Immunol Inflamm.* 2021 Nov 17;29(7-8):1287-1291. doi: 10.1080/09273948.2020.1735451. Epub 2020 Apr 8. PMID: 32267183.
52. Dutt M, Wehrle CJ, Jialal I. Physiology, Adrenal Gland. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537260/>
53. | SEER Training." SEER Training. "Adrenal Gland <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/endocrine/glands/adrenal.html>. [citováno 2. leden 2024]
54. Higashide T, Hirooka K, Kometani M, Sugiyama K. Aldosterone as a Possible Contributor to Eye Diseases. *Endocrinology*;164(2):bqac201. doi: 10.1210/endocr/bqac201. Online [19. 12. 2022].
55. Ohshima Y, Higashide T, Sakaguchi K, Sasaki M, Udagawa S, Ohkubo S, Yoneda T, Sugiyama K. The association of primary aldosteronism with glaucoma-related fundus abnormalities. *PLoS One*; 15(11):e0242090. doi: 10.1371/journal.pone.0242090. Online [6. 11. 2020].
56. American Academy of Ophthalmology. Surprising Links Between Stress and the Eyes. <https://www.aao.org/eye-health/tips-prevention/anxiety-stress-dry-eye-glaucoma-iop>. Online [31. 1. 2023].
57. Mayo Clinic. "Epinephrine (Ophthalmic Route) Side Effects - Mayo Clinic". <https://www.mayoclinic.org/drugs-supplements/epinephrine-ophthalmic-route/side-effects/drg-20137785?p=1>. [citováno 18. březem 2024]

58. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. "Cushing's Syndrome - NIDDK". <https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/cushings-syndrome>. [citováno 23. listopad 2023]
59. CSRF - Cushing's Support & Research Foundation. "Cushing's and the Eyes". <https://csrf.net/doctors-answers/effects-of-cushings-qa/cushings-and-the-eyes/>. Online [11. 10. 2013].
60. Sheikh MM, Bittar K. "Allgrove Syndrome". In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560701/>.
61. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. "Adrenal Insufficiency & Addison's Disease - NIDDK." <https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/adrenal-insufficiency-addisons-disease>. [citováno 15. únor 2024]
62. Tillotson, Cara V., Fatima Anjum, and Bhupendra C. Patel. "Langerhans Cell Histiocytosis." In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430885/>.
63. Sitaula RK, Khatri A. Langerhans cell histiocytosis with hemorrhagic uveitis and exudative retinal detachment. *Int Med Case Rep J*. 2018 Mar 26;11:65-68. doi: 10.2147/IMCRJ.S162038. PMID: 29618940; PMCID: PMC5875406.
64. Levy J, Monos T, Kapelushnik J, Maor E, Nash M, Lifshitz T. Ophthalmic manifestations in Langerhans cell histiocytosis. *Isr Med Assoc J*. 2004 Sep;6(9):553-5. PMID: 15373315.
65. Goyal R, Singhal M, Jialal I. Type 2 Diabetes. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513253/>
66. Stěpanov A, Studnička J. Oční projevy systémových onemocnění. Praha: Grada Publishing; 2021.
67. National Eye Institute. "Diabetic Retinopathy." <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/diabetic-retinopathy>. [citováno 15. únor 2024]
68. Kuchynka P. Oční lékařství. Praha: Grada Publishing; 2007.
69. SEER Training. "Gonads". <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/endocrine/glands/gonads.html>. [citováno 22. únor 2024]

70. Nussey S, Whitehead S. "The Gonad." In: *Endocrinology: An Integrated Approach*. BIOS Scientific Publishers; 2001. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK29/>.
71. SEER Training. "Testes." <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/reproductive/male/testes.html>. [citováno 24. únor 2024]
72. Cleveland Clinic. "Ovaries: Anatomy, Function, Hormones & Conditions." <https://my.clevelandclinic.org/health/body/22999-ovaries>. [citováno 29. březen 2024]
73. SEER Training. "Ovaries" <https://training.seer.cancer.gov/anatomy/reproductive/female/ovaries.html>. [citováno 22. únor 2024]
74. Nassar GN, Leslie SW. Physiology, Testosterone. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526128/>.
75. Nuzzi R, Caselgrandi P. Sex Hormones and Their Effects on Ocular Disorders and Pathophysiology: Current Aspects and Our Experience. *Int J Mol Sci*. 2022 Mar 17;23(6):3269. doi: 10.3390/ijms23063269.
76. | National Eye Institute. "Age-Related Macular Degeneration (AMD)" <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/age-related-macular-degeneration>. [citováno 24. únor 2024]
77. | National Eye Institute. "Retinitis Pigmentosa" <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/retinitis-pigmentosa>. [citováno 24. únor 2024]
78. Los E, Leslie SW, Ford GA. Klinefelter Syndrome. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482314/>.
79. Brand C, Zitzmann M, Eter N, Kliesch S, Wistuba J, Alnawaiseh M, Heiduschka P. Aberrant ocular architecture and function in patients with Klinefelter syndrome. *Scientific Reports*. 2017 Oct 13;7:13130. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-13528-4>.
80. Balasundaram P, Santhanam P. Eating Disorders. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023*. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567717/>.
81. Navas-León S, Sánchez-Martín M, Tajadura-Jiménez A, De Coster L, Borda-Más M, Morales L. Eye movements and eating disorders: protocol for an exploratory

experimental study examining the relationship in young-adult women with subclinical symptomatology. *J Eat Disord.* 2022 Apr 8;10(1):47. DOI: 10.1186/s40337-022-00573-2.

82. Nawaz G, Rogol AD. Amenorrhea. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482168/>

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1- Oční projevy prolaktinomu

Obrázek 2 - Atrofie zrakového nervu u Kallmanova syndromu

Obrázek 3 - Skleritida u McCune Albrightova syndromu

Obrázek 4 - Hlavní projev Gravesovy oftalmopatie

Obrázek 5 - Schéma histocytózy Langerhansových buněk

Obrázek 6 - Oční pozadí u diabetické retinopatie

Obrázek 7 - Znázornění očních poruch s umístěním na oku ovlivněných pohlavními hormony