

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLMOUCI
KATEDRA OPTIKY

ZMĚNY REFRAKCE S VĚKEM

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:
Helena Durstová
obor 5345 OPTOMETRIE
studijní rok 2014 /2015

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:
RNDr. František Pluháček, Ph.D.

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením RNDr. Františka Pluháčka, Ph. D. za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Choustníkově Hradišti dne 4. 5. 2015

.....

Poděkování

Děkuji RNDr. Františku Pluháčkovi, Ph.D. za odborné vedení a cenné rady, které mi při zpracování práce poskytl. Také děkuji za poskytnutí literatury a vstřícnost při konzultacích.

Tato práce byla vypracována za podpory projektu IGA PřF UP v Olomouci s názvem Optometrie a její aplikace č. IGA_PrF_2015_016.

Obsah

1. ÚVOD	5
2. VÝVOJ OKA A VIDĚNÍ	6
2.1 Prenatální období	6
2.1.1 Vznik očních základů.....	6
2.1.2 Vývoj sítnice	7
2.2 Postnatální období.....	7
2.2.1 Vývoj oka po narození	7
2.2.2 Vývoj binokulárních reflexů	8
3. REFRAKCE A JEJÍ VADY	10
3.1 Sférické refrakční vady	11
3.2 Asférické refrakční vady.....	12
3.3 Korekce refrakčních vad	14
4. ZMĚNY REFRAKCE	16
4.1 Fyziologické změny refrakce	16
4.1.1 Refrakce u předčasně narozených dětí.....	17
4.1.2 První hypermetropická fáze	17
4.1.3 První myopická fáze	19
4.1.4 Období stability.....	21
4.1.5 Nástup presbyopie.....	22
4.1.6 Druhá hypermetropická fáze.....	24
4.1.7 Druhá myopická fáze	24
4.1.8 Vývoj astigmatismu	25
4.2 Patologické změny refrakce	27
4.2.1 Oční onemocnění a úrazy	27
4.2.2 Celková onemocnění a refrakce.....	29
4.2.3 Farmaka	30
ZÁVĚR	34
Použitá literatura	35

1. ÚVOD

Zrak je naším nejdokonalejším smyslem. Je zdrojem více než 80 % všech informací. Umožňuje nám vnímat světlo, rozeznávat barvy, tvary, kontrasty, orientovat se v prostoru. Vývoj oka trvá v porovnání s ostatními smysly, které nám plně slouží od narození, mnohem déle. Je tomu tak proto, že vidíme mozkiem a jako ostatní činnosti se i vidění musíme naučit. V 7. až 8. roce věku je již dítě schopné vytvořit si kvalitní binokulární obraz. Až v dospělosti je vývoj oka definitivně ukončen, nicméně proces změn očních tkání a jejich funkcí probíhá celý život.

Cílem mé práce je popsat změny refrakce v průběhu vývoje lidského jedince. Během mého studia jsem se seznámila s fázemi, jež charakterizují změny očních struktur v ontogenetickém vývoji. Tato problematika mě zaujala, chtěla jsem více porozumět těmto změnám, zjistit jejich příčiny. Proto jsem si k vypracování bakalářské práce vybrala toto téma.

V úvodní kapitole bude popsán vývoj oka a vidění. K vysvětlení změn refrakce bude objasněn pojem „refrakce“ a její vady.

Stěžejní část bude věnována fyziologickým změnám refrakce. Jednotlivé fáze budou popsány ve spojitosti se změnami očních tkání. Moji snahou bude objasnění příčin těchto změn. V neposlední řadě budou uvedeny studie, jež se zabývají vlivem vnějších faktorů refrakci.

Poslední kapitola bude věnována patologickým změnám refrakce. Bude popsán vliv onemocnění, úrazů a užívání farmak.

2. VÝVOJ OKA A VIDĚNÍ

Vývoj vidění je velmi složitý proces, který začíná od narození a postupuje až do vysokého věku. Tvoří ho dvě fáze. K vývoji oka je zapotřebí přítomnost zrakových podnětů, to označujeme aktivní fází. Pokud je zdravé dítě umístěné po narození do tmy, ve které nějakou dobu přežívá, bude prakticky slepé. Pasivní fází rozumíme správný poměr mezi lomivostí očních prostředí a délkou oka. [13]

V první kapitole je popsán vývoj oka a očních základů v prenatálním a následně postnatálním období. Dále je objasněn vývoj binokulárních reflexů po narození dítěte.

2.1 Prenatální období

Prenatální období se zabývá samotným vývojem očních základů, následuje vývoj dominantní složky zrakového orgánu – sítnice.

2.1.1 Vznik očních základů

Vznik očních základů pozorujeme u 2,5 mm embrya začátkem 4. týdne těhotenství. Dominantní částí oka je sítnice, která vzniká vychlípáním laterální stěny předního mozku. K jejímu vzniku dochází ještě před uzavřením neurální roury. Jednotlivé fáze při vývoji oka jsou: oční jamka, oční váček, oční pohárek a primitivní oko. [1, 2, 7]

Jako první se objevují *oční jamky*. Jejím vyklenutím se mění v *oční váčky*. U embryí kolem 4 mm se konec očního váčku oploští a u 5 mm embrya se vytváří oční stopka, která odpovídá zrakovému nervu. Zevní vrstva očního váčku je diferencována v pigmentový epitel sítnice a z vnitřní vchlípené části se diferencují nervové části sítnice – světločivé elementy, bipolární a gangliové buňky. Další fází vývoje je sekundární oční váček neboli *oční pohárek*, který vzniká vchlípením váčku do jeho dutiny. V místě dotyku očního váčku s povrchovým ektodermem vzniká čočková ploténka, která se dalším vchlípením mění v čočkový váček. Vývoj čočkového váčku pokračuje až do stáří. Celá štěrbina se uzavírá mezi 4. až 5. týdnem vývoje při velikosti 8 až 14 mm a mizí, když embryo dosahuje délky 18 mm. V tomto okamžiku je základ očních tkání úplný a vzniká *primitivní oko*.

2.1.2 Vývoj sítnice

Jednotlivé vrstvy sítnice se nevyvíjí současně. Jako první se u 13 mm zárodka objevují gangliové buňky. Gangliové buňky se dendriticky větví, spojují se s horizontálními a bipolárními buňkami v podobě vnitřní plexiformní vrstvy. Nejprve k vývoji dochází v makule (žlutá skvrna), která je ve vývoji stále vpřed. Po 4. měsíci těhotenství je vývoj v makule v porovnání s ostatní částí sítnice opožděn. Zevní plexiformní vrstva se formuje koncem 5. měsíce. Fovea centralis, nazývaná také místem nejostřejšího vidění, vzniká v 6. měsíci ztlustěním sítnice na místě zvaném area centralis. Vývoj fovey je ukončen až několik měsíců po narození. [2, 3]

2.2 Postnatální období

V postnatálním období je popsán vývoj očních struktur po narození, následně je objasněn vývoj binokulárních reflexů.

2.2.1 Vývoj oka po narození

Při narození dítěte není vývoj očí ukončen po stránce funkční ani anatomické. Některé základní zrakové funkce jsou vrozené, ostatní složitější zajišťují spolupráci obou očí a musí být naučeny.

S vývojem jedince dochází k prodlužování délky oka, lomivost očních médií se zmenšuje. Až do dospívání se zvětšují očníce, dále narůstá pupilární distance (PD) ze 45 mm při narození na 58 až 66 mm v dospělosti. Délka oční štěrby je srovnatelná s dospělým jedincem, duhovka novorozence je modrá uniformní, s červeně prosvítajícími cévkami a nápadně úzkou zornicí kvůli převaze sphincteru nad dilatátorem zornice. Meridiální vlákna řasnatého tělíska jsou při narození plně vyvinuta, cirkulární se vyvíjejí během prvních dvou let. Okohybné svaly jsou od narození plně funkční, konečná velikost se s vývojem ještě mění. [4, 6]

2.2.2 Vývoj binokulárních reflexů

Zrakové funkce přítomné při narození označujeme jako vrozené. Ostatní zajišťují spolupráci obou očí, jsou složitější, a proto musí být naučeny. V tab. 1 str. 10 je znázorněn vývoj fyziologie vidění. [6]

U novorozence je zraková ostrost velmi nízká (0,033). Pohyby očí jsou nepravidelné, někdy i žádné. Anton [6] uvádí, že již několik hodin po narození je dítě schopné na velmi krátkou dobu monokulárně fixovat. Chybění fixace však nevylučuje normální vývoj vidění. Novorozenec má přítomné 2 reflexy: pozitivní pupilo-motorický reflex (reakce na světlo) a optokinetický reflex (reakce na hrubý pohyb). [6, 7, 8]

Od druhého týdne života se začíná diferencovat makulární oblast sítnice. Monokulární fixační reflex je registrován již od 1. měsíce života dokončováním vývoje struktur makulární krajiny, čípky se shromažďují z periferie do makuly [7]. Dítě se dívá převážně jedním okem, druhé oko může fyziologicky šilhat. Takové šilhání nazýváme strabismus sírius. [5]

V průběhu druhého a třetího měsíce se zraková ostrost podstatně zlepšuje, toto období se nazývá fází kritické senzitivity vizuálního vývoje. Ve 2. měsíci můžeme pozorovat pokus o binokulární fixaci - dítě je schopné pozorovat pohybující se předmět oběma očima, pohyby jsou plynulejší. Dochází ke konvergenci (sbíhavý pohyb očí) na blízké předměty, tento reflex je v kojeneckém věku podmíněný, avšak postupně se nahrazuje nepodmíněným reflexem. [6, 7]

3. a 4. měsíc je obdobím dozrávání foveolární oblasti makuly, která nabývá ve vidění převahu nad periferií. Tím se posiluje centrální fixace. S vývojem ciliárního svalu souvisí vývoj akomodačního reflexu (dítě zaostřuje na různou vzdálenost) a upevnění konvergentního reflexu. Objevuje se alternující fixace, dítě se střídavě dívá pravým a levým okem. K úplnému vývoji ciliárního svalu a s ním spojené akomodace dochází asi ve 3 letech. [1, 5, 6, 7]

V 6. měsíci je vývoj makuly definitivně ukončen, zraková ostrost dosahuje hodnoty 0,02. Vyvíjí se reflex fúze, který umožňuje spojit obrazy obou očí v jeden smyslový vjem, dochází k plynulému přechodu z monokulárního vidění na binokulární vidění. Jsou též vytvořeny podmínky pro vnímání hloubky. [5, 7, 17]

V 9. měsíci se upevňuje binokulární spolupráce a fúze. [17]

V 1. roce života zraková ostrost stoupá na hodnotu 0,4. Na konci 1. roku se binokulární spolupráce dále zlepšuje, dítě začíná chodit, a tak se rozvíjí prostorové vidění, smysl pro vzdálenost, velikost a polohu předmětů. [5]

Až do 6. roku se postupně utužuje binokulární vidění, reflexy se stávají nepodmíněnými a zraková ostrost se stabilizuje na hodnotu 1,0. Pokud je binokulární vývoj narušen nějakou poruchou, může to vést ke vzniku šilhání, tupozrakosti a anomální retinální korespondenci. [5, 7]

Věk	Vývoj vidění - mezní hranice a poznání	Reflexy - rozvoj, upevnění a základní pohyby bulbů
novorozenec	Světlost	pupilo-motorický reflex (fotoreakce)
	skotopické vidění	optokinetický reflex
1. měsíc	monokulární periferní fixace	fixační a pohledový reflex
2. měsíc	binokulární periferní fixace	konjugované pohyby (verze)
3. měsíc	centrální fixace (základ binokulárního vidění)	disjungované pohyby (vergence)
4. měsíc	akomodace	akomodačně vergentní reflex
	převaha skotopického vidění nad fotopickým	
6. měsíc	dokončen vývoj makuly	fúzní reflex
		kompensační reflex
9. měsíc	vizus 5/50	upevnění reflexů fixace a pohledu
1. rok	stálá hodnota předmětu	upevnění binokulárních reflexů
2. rok	pojmenování poznaného	upevnění akomodačně konvergentního reflexu
3. rok	vizus 5/10	upevnění fúzního reflexu
4. – 6. rok	vizus 5/5 poznání souvislostí prostorového vnímání	rozvoj a upevnění binokulárního vidění

Tab. 1 Vývoj fyziologie vidění (upraveno z [7]).

3. REFRAKCE A JEJÍ VADY

Refrakce Rx vyjadřuje vztah mezi lomivostí optických prostředí a délkou oka. K jejímu číselnému popisu lze použít tzv. daleký bod oka R. **Daleký bod R** (*punctum remotum*) je bod na optické ose oka, který se zobrazí ostře na sítnici bez akomodace. U zdravého oka leží v nekonečnu, jeho vzdálenost značíme a_R . S ním úzce souvisí blízký bod oka P. **Blízký bod P** (*punctum proximum*) je nejbližší bod, který můžeme ještě ostře vidět s maximální akomodací. Jeho vzdálenost značíme a_P . Refrakci lze chápat z několika hledisek. Dioptrický stav oka popisuje tzv. axiální refrakce A_R . Je to převrácená hodnota vzdálenosti dalekého bodu oka,

$$A_R = 1/a_R \quad ,$$

a vyjadřuje se v dioptriích (D). Refrakci rozumíme také postup při stanovení dioptrické vady oka. Obecně platí, jsou-li poměry mezi lomivostí optických prostředí a délkou oka vyváženy, jedná se o emetropii. **Emetropie** je normální refrakční stav oka, kdy leží obrazové ohnisko F' při uvolněné akomodaci na sítnici (viz obr. 1). Pokud je tento poměr narušen a obrazové ohnisko F' neleží na sítnici, pak mluvíme o **ametropii**. Ametropické oko má přítomnou refrakční vadu, která může být obecně způsobena:

- *nesprávnou délkou oka*

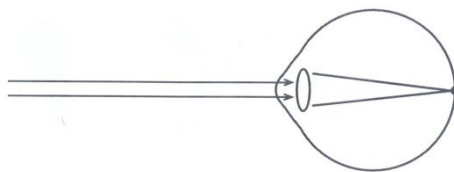
Axiální délka oka je vzhledem k lomivosti delší nebo kratší. Tento stav nazýváme axiální (osová) refrakční vada a je nejčastější příčinou ametropie.

- *nesprávnou křivostí optických povrchů*

Křivost optických povrchů - rohovky nebo čočky není optimální. Tento stav nazýváme křivostní (kurvatorní) refrakční vada.

- *nesprávným indexem lomu*

Index lomu optických prostředí není správný. Tento stav nazýváme indexovou refrakční vadou. Refrakční vady způsobené nesprávnou křivostí nebo indexem lomu souhrnně označujeme jako lomivostní refrakční vady.

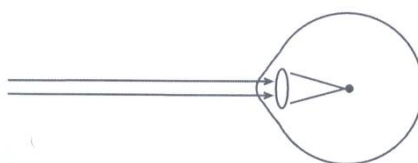


Obr. 1 Poloha ohniska u emetropického oka [33].

Refrakční vady se dělí na sférické - myopie, hypermetropie a asférické - astigmatismus. [1, 5, 9, 28]

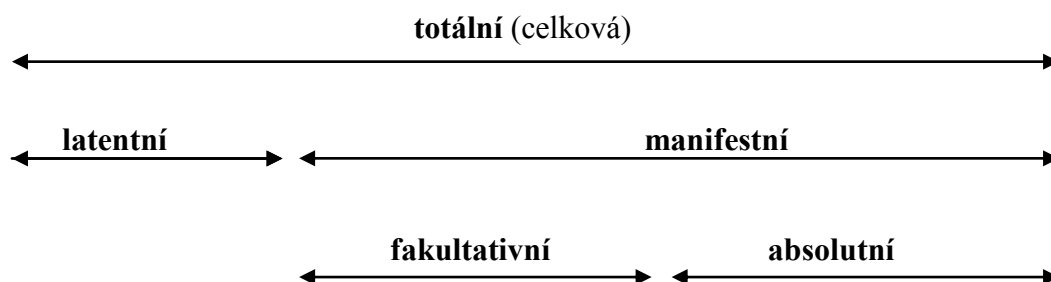
3.1 Sférické refrakční vady

Pokud leží obrazové ohnisko F' za sítnicí, bavíme se o **hypermetropii** (dalekozrakost viz obr. 3). Obraz je zamlžený, málo zřetelný a menší. Zvýšená kontrakce ciliárního svalu může korigovat část nebo celou hypermetropii.



Obr. 2 Poloha ohniska u dalekozrakého oka [33].

Klasifikace hypermetropie je znázorněna na obr. 2. Pokud je hypermetropie kompenzována fyziologickým napětím ciliárního svalu, označujeme ji jako **latentní**. Je to skrytá forma hypermetropie dosahující okolo 1 D. Latentní složku myopie zjistíme pouze v cykloplegii při rozkapání atropinem, který uvolní tonus ciliárního svalu. Zbývající část hypermetropie, která se projevuje subjektivně vnímanými potížemi, je **manifestní**, zřejmá forma hypermetropie. Součet latentní a manifestní hypermetropie je **totální hypermetropie**. Pokud zvětšíme lomivost čočky zvýšením akomodačního úsilí ciliárního svalu více, než je jeho fyziologický tonus, část této složky je tzv. **fakultativní hypermetropie**. Jestliže ale nelze hypermetropii kompenzovat zvýšenou akomodací, tato část se nazývá **absolutní hypermetropie**. Absolutní hypermetropie je určena nejslabší spojku, jež nám umožní ostré vidění. Rozdíl mezi hodnotami nejslabší a nejsilnější spojky, při které vidí vyšetřovaný dobře do dálky, určuje **fakultativní hypermetropie**. Při nadměrném zatížení akomodace vznikají tzv. **astenopické potíže** tj. bolest hlavy, pálení očí. [6, 18]

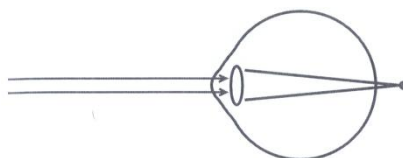


Obr. 3 Schéma klasifikace hypermetropie[28].

Pokud leží obrazové ohnisko F' před sítnicí, jde o **myopii** (krátkozrakost viz obr. 4). Myopie je spojena se špatným viděním do dálky, které je přímo úměrné jejímu stupni. Myopii podle jejího stupně dělíme na myopii lehkou, střední, vysokou a těžkou.

- myopie lehká od 0 do -3 D
- myopie střední od -3,25 do -6 D
- myopie vysoká od -6,25 do -10 D
- myopie těžká vyšší než -10 D

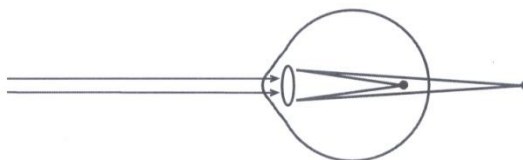
Myopie lehká, střední a vysoká mají stacionární formu, jež dosahuje konstantní hodnoty a po ukončení tělesného růstu se prakticky nemění. Myopie těžká má progresivní formu spojenou s patologickými změnami sítnice a sklivce (viz kap. 4.2.1). [6, 18]



Obr. 4 Poloha ohniska u krátkozrakého oka [33].

3.2 Asférické refrakční vady

Do asférických refrakčních vad řadíme **astigmatismus**. Vyznačuje se tím, že neexistuje jediné ohnisko (viz obr. 5). Oko má v různých meridiánech různou optickou mohutnost.



Obr. 5 Poloha ohniska u astigmatismu [33].

Klasifikace astigmatismu

a) Astigmatismus pravidelný (*regularis*)

Bod se zobrazí jako dvě navzájem kolmé úsečky. Můžeme zjistit meridián s největší a nejmenší lomivostí. Pravidelný astigmatismu lze klasifikovat podle průběhu meridiánů

a podle druhu meridiánů.

Klasifikace podle průběhu meridiánů:

- Astigmatismus přímý/podle pravidla (*rectus*) – vertikální meridián má větší lomivost než horizontální.
- Astigmatismus nepřímý/proti pravidlu (*inversus*) – horizontální meridián má větší lomivost než vertikální.
- Astigmatismus šikmých os (*obliquus*) – oba meridiány leží šikmo, tj. pod úhlem 45° a 135° .

Klasifikace podle druhu meridiánů:

- Jednoduchý (*simplex*) – jeden meridián je emetropický a druhý buď myopický nebo hypermetropický.
- Složený (*compositus*) – oba meridiány jsou buď myopické nebo hypermetropické.
- Smíšený (*mixtus*) – jeden meridián je myopický a druhý hypermetropický.

b) Astigmatismus nepravidelný (*irregularis*)

Všechny ostatní případy asférických vad, které nelze zařadit do pravidelného astigmatismu, lze definovat jako nepravidelný astigmatismus. Musíme se pokusit nalézt alespoň část jeho sférické složky tak, abychom zlepšili zrakovou ostrost. Nicméně vidění nemusí být ostré [1, 5, 6, 9, 17].

Etiologie astigmatismu

Astigmatismus je nejčastěji způsoben vadou zakřivení optických povrchů, jejich nesprávnou centrací či indexem lomu. Vada zakřivení je většinou vrozená a převážně postihuje rohovku, mluvíme o tzv. rohovkovém astigmatismu. Větší zakřivení rohovky lze vysvětlit tlakem horního víčka na oko. Ve svislém meridiánu může být zakřivení rohovky o 1D větší. Změny zakřivení rohovky mohou být také způsobeny úrazem, operací či onemocněním rohovky. Astigmatismus čočkový je vzácnější. Je následkem asférického zakřivení ploch čočky, změnou indexu lomu nebo tím, že čočka není správně centrovaná. [7]

3.3 Korekce refrakčních vad

Není snadné zejména v dětském věku určit, kde jsou hranice pro korigování refrakčních vad vzhledem k procesu emetropizace (viz kap. 4). Refrakční vady se korigují proto, aby se snížila rizika vzniku defektů, jako je snížená zraková ostrost, poruchy binokulárního vidění nebo vznik strabismu a amblyopie.

Korekce myopie a hypermetropie

Je doporučováno korigovat myopii v prvních dvou letech života při vyváženém stavu oka, pokud je vyšší než -4 D, a ve 3 letech je-li vyšší než -3 D. Korekce hypermetropie není vždy nutná, zejména když pacient nemá astenopické příznaky. Korekce se předepisuje jen u vysokých hodnot hypermetropie nebo při strabismu. U dětí ve školním věku předepisujeme korekci při hypermetropii vyšší jak $+3$ D. Mladí dospělí s vadou menší než $+3$ D brýle většinou odmítají, protože na dálku zvýšenou akomodací zaostří. [1, 12]

Ve studiích na zvířatech bylo zjištěno, že korekce nepříznivě ovlivňuje emetropizaci. Po korekci hypermetropie se strabismem byla zjištěna zpomalená redukce

refrakční vady. Je důležité především u dětí monitorovat refrakční vady a včas zachytit rizika vzniku strabismu a amblyopie. Refrakční vada by se měla s věkem snižovat. Pokud se tak neděje, riziko nepříznivé emetropizace narůstá, a proto by se u těchto dětí měla snížit hodnota korekce. [1, 12]

Korekce astigmatismu

Tato asférická oční vada se běžně koriguje tzv. cylindrickými skly, jejichž lomivost je ve dvou na sobě kolmých meridiánech různá. Korekce do 0,5 D není nutná, avšak je třeba ji vyzkoušet. Děti jsou mnohem adaptabilnější, a tak můžeme předepsat plnou cylindrickou složku. U dospělých je nutné vyzkoušet individuální snášenlivost korekce pootočením osy cylindru či snížením jeho hodnoty, a následně upravit sférickou hodnotu tak, aby byl zachován sférický ekvivalent. Pokud není brýlová korekce dobře snášena, předepisujeme kontaktní čočky, které nazýváme tzv. torické čočky. Nepravidelné formy astigmatismu se dají jen obtížně korigovat. Obvykle se používá sférický ekvivalent oční vady, eventuálně je dokorigovaná část astigmatismu. Velmi důležité je neustálé nošení korekce. Pokud tomu tak není, zejména v pubertě často hrozí pozdější zrakové problémy. [6, 23, 29]

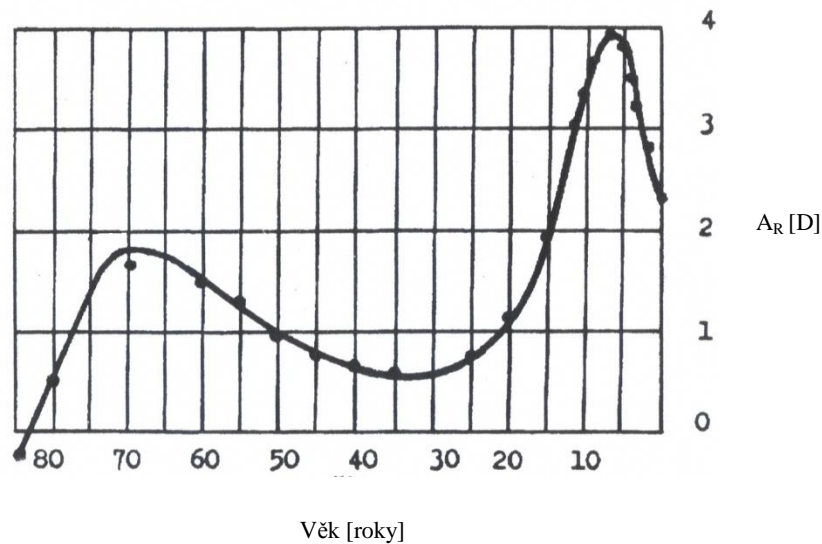
4. ZMĚNY REFRAKCE

Refrakce u člověka není stálá, celý život dochází k pomalým, nevelkým změnám. Změny mohou být fyziologické a patologické. Nejprve jsou zmíněny změny fyziologické, s nimiž souvisí pojem „emetropizace“. Následně jsou uvedeny patologické změny přítomné při nemocech, operacích nebo podáváním určitých léků. [7]

4.1 Fyziologické změny refrakce

Fyziologické změny refrakce probíhají již od narození. Dochází k poklesu refrakce s věkem, což označujeme jako emetropizace. Je to schopnost zachovat oko emetropické, tj. dosáhnout ideálního stavu refrakce. Refrakce mezi -0,25 až +1,5 D je nazývána jako praktická emetropie. Z fyziologického hlediska pozorujeme v průběhu života dvě fáze hypermetropické a dvě fáze myopické. První hypermetropická fáze nastává mezi narozením a 8. rokem života, následně ji střídá myopická fáze mezi 8. a 20. rokem. Ke druhé hypermetropické fázi dochází mezi 50. a 65. rokem, následuje druhá myopická fáze. Také astigmatismus prodělává svůj vývoj, nejprve je přítomen astigmatismus proti pravidlu a následně ho střídá astigmatismus podle pravidla. [1, 5, 13]

Nejprve budou probrány změny refrakce u plně donošeného novorozence, dále u novorozence a předškolního dítěte, školního dítěte, adolescenta, dospělého jedince, 50. až 60. rok jedince a jedince ve věku 70 až 80 let. Následně je popsán vývoj astigmatismu. Pozornost je věnována vybraným vnějším faktorům, jež mohou refrakci ovlivnit. Změny refrakčního stavu oka popisuje Slataperova křivka (viz obr. 6).



Obr. 6 Slataperova křivka [18].

4.1.1 Refrakce u předčasně narozených dětí

U předčasně narozených dětí byla shledána přítomnost vysoké myopie ve spojení s retrolentální fibroplazií (choroba nedonošených dětí s projevem bujení cév sítnice). Fletcher a Brandon [14] shledali ve studiích 462 předčasně narozených dětí výskyt myopie, ať byla nebo nebyla přítomná retrolentální fibroplazie. Pokud jejich hmotnost dosahovala více než 1700 g, byl jejich fundus zralý. Myopie byla proměnlivá, pohybovala se v rozmezí 0 až -6,0 D a stability dosáhla koncem prvního roku. Pro předčasně narozené děti, které vážily více než 1250 g a jejich fundus nebyl vyvinutý, dosahovala hodnota myopie mezi -10,0 D a -20,0 D. Předčasně narozené děti s malou porodní váhou měly strmější rohovku a kratší axiální délku oka než plně donošené děti. Goss [14] přezkoumal počet dětí s nízkou porodní váhou a dospěl ke stejnému závěru, předčasně narozeného dítě s nalezenou myopií mělo strmou a nevyvinutou rohovku s relativně sférickou čočkou. [14, 25]

4.1.2 První hypermetropická fáze

První hypermetropická fáze se objevuje u novorozence a předškolního dítěte. Průměrná refrakce donošeného novorozence je kolem +2,0 až +3,0 D. S růstem předozadní délky oka klesá stupeň hypermetropie. V 5 letech je ještě 90 % očí hypermetropických. Hlavní prvek, který určuje refrakci v prvních letech života, je rychlý nárůst předozadní délky oka. Toto období je označováno jako infantilní fáze. Oko naroste z průměrných 17 mm při narození na 23 mm ve 3 letech. Stejně rychle, jako se mění axiální délka oka, roste i rohovka a čočka. Pokud by nebyl růst oka

vyrovnáván změnami lomivosti rohovky a čočky, nárůst oka o 5 mm by navodil myopii -5 D. Lomivost rohovky je při narození rovna 50 D, na konci druhého roku dosahuje pouhých 43 D. Průměr rohovky během 1. roku života narůstá asi z 9,5 mm na 11 až 12 mm. Tato hodnota je srovnatelná s dospělým člověkem. Rohovka se oplošťuje a ztenčuje z 0,96 mm na 0,55 mm. Také se zmenšuje průměr čočky, u novorozence dosahuje 4 mm a během 1. roku nabývá dvojnásobné velikosti. Lomivost čočky klesá z hodnoty asi 33 D při narození na přibližných 19 D u dospělého člověka.

Zřídka se setkáváme s hypermetropií vyšší než 6,0 D. Všechny oči by se teoreticky měly stát emetropickými, prakticky však přibližně 50 % všech refrakčních vad představuje lehká hypermetropie mezi 0 až 1 D. Jestliže oko přežene svůj růst ve směru předozadní osy, změní se v oko krátkozraké. Pokud je oko ve vývoji opožděné, stává se dalekozrakým. Zkrácení předozadní délky oka je málokdy vyšší než 2 mm, pokud se změní axiální délka oka o 1 mm, dojde ke změně refrakce asi o 3,0 D. [4, 6, 13, 14, 24]

V polovině 20. století byla teorie, že všechny narozené děti mají přítomnou hypermetropii a jejich oko doroste až okolo 5. až 6. roku. Následně se vedly další studie, Goldschmidt [14] provedl výzkum 356 dánských novorozenců starých 2 až 10 dní. Po rozkapání atropinem pro určení stupně refrakční vady shledal jejich rozložení v rozmezí přibližně +8 až -7 D. Goldschmidt [14] uvedl, že ke značnému vývoji očí dochází během posledních měsíců těhotenství a prvních měsíců života. Vývoj dítěte může mít vliv na refrakci po narození. Ve spojení s dalšími studii se dospělo k závěru, že během posledních měsíců těhotenství dochází ke zvýšení hypermetropie a snížení myopie, za předpokladu stejných podmínek růstu. [14]

Mohindra a Held [15] vedli studie u 400 donošených kojenců. V prvních měsících života byly zjištěny hodnoty refrakce více než 10 D u myopů, a více než 5 D u hypermetropů. Ve věkové skupině od narození do 4 týdnů života dítěte byla průměrná refrakční chyba -0,7 D. Ze studií vyplynulo, že se zvyšujícím věkem se průměrný stav refrakce přibližoval směrem k hypermetropii. [15]

V průběhu prvního měsíce narození dochází velmi rychle k emetropizaci, do konce prvního roku je několik dětí myopických [14]. Sorsby a kol. [14] ve svých studiích uvedli, že rohovka dosáhne velikosti dospělého jedince ve věku 3 let a její tloušťka během prvního roku života výrazně klesá. V tomto roce dosahuje mezní normy

tloušťky rohovky dospělého člověka. [14] Garner a další [14] došli k závěru, že kompenzace prodloužení axiální délky oka spočívala v poklesu tloušťky rohovky než v jejím oploštění.

4.1.3 První myopická fáze

První myopická fáze se objevuje u většiny jedinců již kolem 5. roku života. Během růstu oka postupuje do dospívání a přetrvává až do ukončení růstu během 13. až 14. roku. [5]

Ve věku od 3 do 13 let je růst předozadní délky oka pomalý, též je nazýván juvenilní fází. Nárůst předozadní délky oka se zvýší v průměru o 0,1 mm za rok, celkově tedy o 1 mm, což odpovídá myopizaci asi 3 D. Oko chlapců je většinou asi o 0,5 mm delší než oko dívek [13].

Mezi 6. až 7. rokem se objevuje stacionární myopie, tzv. školní myopie, která nestejněmálně roste zejména v období puberty a dosahuje průměru +1,5 D [6]. Mnoho studií uvádí, že výskyt myopie 0,5 D a víc roste z 2 % ve věku 6 let na přibližných 20 % ve 20. roku. Vědci se shodují na tom, že k nástupu myopie v mladším školním věku dochází z důvodu protažení axiální délky oka, které není kompenzováno snížením optické mohutnosti rohovky nebo čočky [14]. Studia myopie tuto teorii konkrétně spojují také s nárůstem hloubky přední komory [30].

Jedna dlouhodobá studie analyzovala změny refrakčních vad u dětí mezi 7. a 13. rokem života po dobu 6 let. Všechny děti byly zkoumány každoročně. Převážná většina (73,2 % ze 41 dětí) zaznamenala změnu refrakce $-0,8 \pm 0,8$ D s ekvivalentem 0,13 D za rok. [14]

Je obecně známo, že koordinovaný růst oka zaniká okolo 15. roku. Je zaznamenán poměr myopů s odhadem kolem 8 až 15 %, kdy myopie vzniká mezi 15. a 18. rokem. Tato pozdní myopie má pomalou progresi a jen zřídka přesahuje více než 2 D. Příčinou této myopie může být nukleární skleróza čočky, což má za následek změnu tloušťky čočky. [30]. Pozdní myopie pokračuje do 40. roku života a nedosahuje více než 3 D. V tomto období je prevalence okolo 30 %. Příčina vzniku této fáze je zřejmě jiná než prodloužení délky oka, protože oko již dosáhlo velikosti dospělého jedince. Doposud neexistuje žádná teorie, jež by vysvětlila výskyt myopie na počátku dospělosti. [6, 14]

Ve studiích velkého množství Evropanů bylo zjištěno, že ve věku 18 až 20 let bude přibližně 18 % jedinců myopických a ve věku 30 let myopických pouze 10 %. [14]

Goss a kol. [14] dospěli k závěru, že mechanismus odpovědný za progresi myopie v mladší dospělosti byl u mnoho jedinců odpovědný za nárůst tloušťky přední plochy rohovky.

Hirsch [27] sledoval dvakrát ročně refrakční chyby u dětí 5 až 6letých do jejich 13 až 14 let. Shledal následující poznatky. Pokud má dítě nějaký stupeň myopie ve věku 5 až 6 let, myopie bude pravděpodobně narůstat. Jestliže má dítě v 5. až 6. roku stupeň refrakční vady v rozmezí 0,5 až 1,25 D, bude s největší pravděpodobností ve 13. až 14. roku emetropické. A pokud je refrakce v 5. až 6. věku do 2 D, dítě bude pravděpodobně ve 13. až 14. roku myopické. Ze studií vyplynulo, že u předškolního dítěte, které má astigmatismus proti pravidlu více jak 0,25, se bude s největší pravděpodobností vyvíjet myopie více, než u dětí se sférickou hodnotou. Studie také dodávají, že většina dětí z nevybraných vzorků mají relativně malé změny refrakce, a myopové se na rozdíl od hypermetropů vyznačovali velkými změnami refrakce. [27]

Obecně se domnívá, že vznik myopie může ovlivnit několik faktorů. Pokud by dědičnost hrála jedinou roli, k jejímu vzniku by docházelo po jakékoliv prevenci. Může vznikat environmentálně, a tak by se dal její vznik ovlivnit. Také by mohla být stanovena kombinací genetických a environmentálních vlivů, a tak by bylo možné ji v nějakých preventivních opatřeních částečně ovlivnit. [14]

Výskyt refrakčních vad není v jednotlivých rasových skupinách stejný. Číňané a Japonci mají srovnatelně vyšší výskyt myopií než Evropané. Je otázkou, jak velký vliv na výskyt refrakčních vad má způsob života, výživa, osvětlení při práci a pracovní vzdálenost. Mezi uční byl shledán 3% výskyt refrakčních vad, nicméně u studentů je výskyt 30 %. Momentálně hraje dominantní roli na vznik myopie a hypermetropie dědičnost [6]. U kavkazských dětí od 8 do 13 let byla shledána progresse myopie přibližně 0,5 D za rok, zatímco u čínských dětí od 5 do 16 let byla progresse myopie okolo 0,63 D ročně [14].

Sorby [14] dospěl k názoru, že všechny refrakční vady jsou geneticky podmíněné, buď v dominantní, nebo recesivní formou. Panuje všeobecná shoda, že refrakční vady nejsou určeny jediným genem, ale více geny nebo multifaktoriálním původem.

Donders [14] uznává tři faktory, které jsou zodpovědné za prodloužení délky oka. Je to oční tlak při silné konvergenci, nárůst tlaku v oku z důvodu hromadění krve při shrbené poloze a měštnavé procesy v zadní části oka vedoucí ke změkčování a rozšíření membrán.

Později se zamýšlelo nad otázkou vztahu myopie a práce na blízkou vzdálenost. Vedli se studie 1005 singapurských dětí ve věku mezi 7 a 9 lety. Bylo zjištěno, že u těch, které četly 2 knihy za týden, byla asi třikrát větší pravděpodobnost prevalence vyšší myopie v porovnání s dětmi, které četly méně než 2 knihy týdně (ve srovnání se stejným věkem, pohlavím, rasou, osvětlením při čtení, přítomnosti myopie rodičů a navštěvováním školy). Čtení 2 hodiny denně dávalo asi 1,5krát větší pravděpodobnost vzniku vyššího stupně myopie. Ze studií vyplynulo, že pro každou přečtenou knihu za týden narostlo axiální prodloužení oka o 0,04 mm. [16]

V dalších studiích byl porovnáván vliv vzdělání a životní styl na výskytu myopie u dětí žijících v Nepálu. Děti, jež měly stejné genetické předpoklady, byly rozděleny do dvou skupin podle lokalizace. Prevalence myopie u dětí žijících v izolaci himálajských vesnic byla velmi nízká, a to okolo 3 %. Jejich život je velmi skromný, mají malou mírou stresu a nízké vzdělání. Pro děti tibetské žijící v moderních městech s dobře financovanými školami, byla prevalence 22 %. [14]

Okolo 14. až 15. roku byl shledán následující výskyt myopie: 7 % ve Vanuatu, 15 % v Kalifornii, 20 % ve Finsku, 40 % ve tchajwanských vesnicích a 70 % ve tchajwanských městech. Ze studií se dá usuzovat, že prevalence myopie úzce souvisí s množstvím vzdělání, které děti dostávají. [14]

Vnější vlivy, které se podílejí na vzniku myopie, jsou velmi diskutované. Neexistuje žádná jasná odpověď, jaký faktor má hlavní význam. V některých případech může hrát větší roli genetika. Nikdy však nemůžeme souhlasit, že samotná etiologická složka může být hlavním faktorem při vzniku myopie. [14]

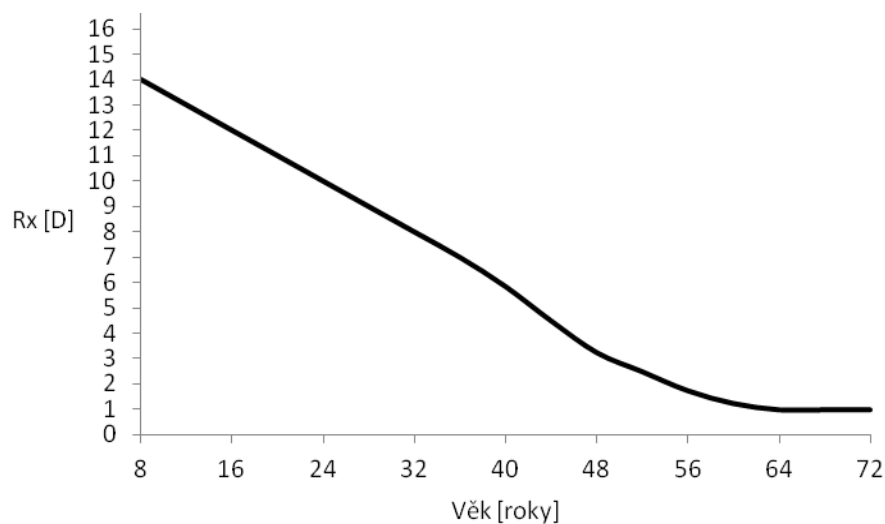
4.1.4 Období stability

V této fázi je již vývoj oka ukončen, senilní změny nastupují až později, a proto fázi nazýváme obdobím stability. Mezi 20. až 30. rokem dosahuje vidění své nejvyšší schopnosti. Je charakterizované relativně stabilní refrakcí mezi 20. až 50. rokem života. [4, 6]

Ve 20. až 34. roku věku byla shledána průměrná změna refrakce $-0,05$ D za rok. Ve věku 35 až 43 let byla tato změna $-0,03$ D za rok. Hofstetter [15] shromáždil hodnoty subjektivní refrakce ve věku 21 až 34 let. Většina probandů měla refrakční chybu nula nebo velmi blízko nule. Největší změna byla shledána u hypermetropů, a to mezi $+0,02$ D až $+0,03$ D za měsíc, roční změna byla asi $0,30$ D. Je možné, že některé z hypermetropických posunů byly způsobeny větší manifestací dříve latentní složky hypermetropie. [15]

4.1.5 Nástup presbyopie

Presbyopie není refrakční vada ve smyslu výše uvedené definice, souvisí se změnou akomodace a ovlivňuje vidění do blízka. Akomodace je schopnost čočky oka měnit optickou mohutnost své dioptrické soustavy a vytvořit ostrý obraz na sítnici. Amplituda akomodace (akomodační šíře) označuje rozdíl mezi vzdáleností dalekého a blízkého bodu, a udává se v dioptriích. Svého vrcholu dosahuje v dětství, a pak postupně klesá. Pokles amplitudy akomodace s věkem označujeme jako presbyopie. Úbytek akomodace znázorňuje Dondersova křivka (viz obr. 7). [6, 21]



Obr. 7 Změny akomodace s věkem – Dondersova křivka. (upraveno z [4]).

Presbyopie se objevuje obvykle po 40. roce života, způsobuje neostře vidění na pracovní vzdálenost, oční nepohodlí nebo astenopické potíže. K úplné ztrátě akomodace dochází asi v 50 letech.

Nástup presbyopie závisí na refrakční vadě, práci do blízka a pravděpodobně i na genetických a environmentálních faktorech. Nekorigovaný hypermetrop může mít potíže dříve než nekorigovaný myop nebo emetrop. Je to z důvodu relativně menší amplitudy akomodace. Vznik presbyopie ovlivňuje mnoho biomechanických, biochemických a fyziologických faktorů. Se snižováním akomodační šíře se mění tvar čočky, velikost, hmotnost, a ubývá vláken zonulárního závěsu. Snižuje se její schopnost akomodace a propustnost světla. Ciliární sval řasnatého tělesa od narození do 45. roku zvyšuje svou kontrakční schopnost, od 45. do 60. roku zaznamenává kontrakce mírný pokles a musí vyvíjet větší úsilí. [6, 21]

Existují dvě základní teorie, které se snaží vysvětlit podstatu presbyopie. Teorie Helmholtze-Hesse-Gulstrandova vysvětluje ztrátu akomodace biochemickým změnám v čočce a pouzdra čočky. Teorie Donders-Duana-Finchhama připisuje ztrátu akomodace insuficiencí ciliárního svalu, nikoli čočky. Teorie Morgana spojuje dvě předešlé myšlenky, Helmholtzova teorie platí pro většinu mladších presbyopů, zatímco Duanova teorie pro starší presbyopy, jež mají malou akomodační šíři. [6]

Teorie Fischera údajně vysvětluje, že se čočka s věkem stává pevnější a více rezistentní od působících sil. Ciliární sval neztrácí svoje sílu, čočka se chová jako jednoduché pružné těleso, které vyžaduje energii k deformování. Se zvyšujícím se věkem elasticita kapsuly čočky klesá a je méně schopna se deformovat. Množství svalové kontrakce požadované pro danou změnu akomodace je celý život konstantní [20].

Bito a Miranda [20] tvrdili, že presbyopie je ztráta schopnosti uvolňovat akomodaci. K tomu dochází z důvodu zhoršení elasticity řasnatého tělesa a cévnatky. S rostoucím věkem čočka nabývá většího zakřivení a kontrakce ciliárního svalu nenastane, protože elastické antagonisté ciliárního svalu v řasnatém tělesu a cévnatce nekonají svou práci. Tato teorie vyvrací změny v čočce a elastickém pouzdra.

Nejvíce pravděpodobná je Finchamova teorie, která tvrdí, že je možné obnovit míru akomodace nitroočními čočkami, které mohou přesunout nebo upravit tvar pouzdra čočky [20]. Glasser a Campbell [20] tvrdili, že při vyšším věku se bude snižovat schopnost čočky měnit natahováním svoji tloušťku.

Také bylo zjištěno, že presbyopie progreduje rychleji u jedinců žijících na rovníku nebo menších nadmořských výškách. Z tohoto zjištění se dá usoudit, že okolní teplota může ovlivnit progresi presbyopie [20].

4.1.6 Druhá hypermetropická fáze

Tato fáze je označována jako tzv. indexová hypermetropie, ke které dle Slataperovy křivky (viz obr. 6 str. 18) dochází v 50. až 60. letech. Přibližně po 65. roce nabývá křivka dalšího maxima. Příčinou je snížení indexu lomu kortexu a jádra čočky a zmenšením zakřivení jejich ploch. To může vést k hypermetropizaci 0,25 až 2,5 D a doposud latentní hypermetropie se dostává do manifestní fáze. Pokud jde o počínající nukleární zákaly čočky, směřuje to k opačnému procesu (viz kap. 4.1.7) [18, 24].

Vzestup hypermetropie mezi 40. až 70. rokem je obvykle doprovázený astigmatismem proti pravidlu (okolo 0,5 D). Jak je z grafu zřejmé, po 70. roce střídá hypermetropii senilní myopie. [19]

Studie refrakčních vad spojených se stárnutím provedli Brown a Slataper. Shledávají nárůst refrakčních vad s věkem. Aine při vyhodnocování finské populace nad 70 let zjistila, že 50 % populace měla refrakční chybu -0,5 D a víc nebo +2,0 D a víc. Wang a jeho kolegové zjistili, že ve věku 65 let je pouze 11 % populace emetropická (refrakční vada definována od $\pm 0,50$ D). Je známo, že se prevalence hypermetropie se stárnutím zvyšuje. Slataper ve studiích tvrdí, že průměrná hodnota refrakce ve věku 31 až 64 let vzrůstá na 1,362 D, což odpovídá 0,4 D za dekádu. Hirsch poznamenal, že hypermetropie vzroste z mediánu +0,18 D ve věku 47 let na medián +1,04 D ve věku 72,5 let. Exford v dlouhodobé studii shledal zvýšení hypermetropie, které postupovalo rychlostí 0,06 D za rok. Wang a jeho kolegové uvádějí, že prevalence hypermetropie narůstá z 22 % ve věku 43 až 54 let na 68 % pro lidi starších 65 let. Současně s nárůstem hypermetropie byl zaznamenán pokles myopie ze 43 % (ve věku 43 až 54 let) na 14 % (v 70 letech). [15]

4.1.7 Druhá myopická fáze

Období 70 až 80 let se označuje jako indexová myopie. Dá se odvodit z průměrné změny refrakčního stavu podle Slataperovy křivky (viz obr. 6 str. 18). Oční čočka už přestává být plně čistá, lehce žloutne a my vnímáme snížený jas barev. Později se může objevit zvýšená citlivost při osvětlení a rozmazané vidění. Je to projev počínajícího šedého zákalu, tzv. katarakty, doprovázený prudkým zvýšením lomivosti oka [18, 29].

Hlavní příčinou jsou biochemické změny související se stárnutím. Čočkové proteiny neboli polypeptidy se ve stáří mění na větší bílkoviny, tzv. krystaliny. Tím se naruší homogenita prostředí čočky a zvýší se absorpce světla a jeho rozptylu. Rozeznáváme tři typy senilní katarakty: katarakta nukleární, kortikální a zadní subkapsulární. Pro nukleární kataraktu je typická myopizace oka. Hypermetropičtí presbyopové mohou v počátku zaznamenat zlepšení ve vidění na dálku a odloží své brýle do okamžiku, kdy pokračující zkalení čočky zhorší její optické kvality. Při kortikální kataraktě můžeme mít dobrou zrakovou ostrost, nicméně v procesu dalšího kalení se může zvětšit objem čočky tak, že hrozí vyvolání glaukomatického záchvatu. Se zadní subkapsulární kataraktou se setkáváme v presenilním věku. Je charakterizována zhoršeným viděním do blízka. [4, 7, 31]

4.1.8 Vývoj astigmatismu

Astigmatismus prodělává celý život změny. Tyto změny jsou pozorovány v novorozeneckém období a předškolním věku, školním věku a v období dospělosti a stáří.

Novorozenec a předškolní věk

V prvním roce života je výskyt astigmatismu nejvyšší, od 5. až 8. roku věku dítěte se značně snižuje a zůstává ustálený. Jestliže astigmatismus v 1. roce života nevznikne, je malá pravděpodobnost pozdějšího vzniku. [6]

Studie Mohindra a Helda [14] zjišťovala refrakci 400 donošených novorozenců a dětí do 5. roku života. Výskyt astigmatismu (1 D a více) pro děti od narození do 4 týdnů života byl 30%. Výskyt okolo 70 % byl zaznamenán v 17. – 32. týdnu života, od 2,5 do 5 let byl zaznamenán 40% pokles. Cylindrická hodnota refrakce klesala od narození do 5. roku věku z 2,25 D na 1 D. Studia Gwiazda a kol. [14] byly obdobné jako od Mohindra a Helda. Gwiazda a kol. [14] určovali refrakci 1000 dětí od narození do 6 let. Výskyt astigmatismu (1 D a víc) byl během 1. roku života asi 50%, v 5 letech byl již 20%. Astigmatismu proti pravidlu je převážně zaznamenán u dětí do 4,5 let, nicméně poté se mění na astigmatismus podle pravidla. Dobson a kol. [14] vyhodnocovali data 281 dětí ve věku od narození do 9,5 let. U všech shledali astigmatismu v hodnotě 1 D a více.

Většina probandů v 1. roce života měla přítomný astigmatismus proti pravidlu, zatímco ve věku 6 až 9 let byl přítomen astigmatismus podle pravidla [14]. Dobson a kol. [14] došli k závěru, že astigmatismus proti pravidlu se vyskytuje před 3,5 rokem života, zatímco astigmatismus podle pravidla převládá po 3,5 letech.

Školní věk

Dlouhodobé studie Hirsche [14] potvrdily výskyt astigmatismu ve školním věku. Vymezily kritérium hodnot astigmatismu od 0,75 D a našly prevalenci s nárůstem věku. V 6,5 letech byla prevalence 4,2 %, ve věku 12,5 let 6%. V tomto věku byl přítomný astigmatismus podle pravidla, výskyt astigmatismu proti pravidlu byl v 6,5 letech 0 % a ve věku 2,5 roku byl výskyt pouze 0,3 %. Ve školním věku nejsou dle studií přítomné velké změny astigmatismu.[14]

Dospělost a stáří

Většina adolescentů a mladých dospělých mají malý výskyt astigmatismu podle pravidla. Během 30. roku má astigmatismus tendenci ustupovat, snižuje se až na nulovou hodnotu a eventuálně se stává astigmatismem proti pravidlu. [6,14]

Grosvenor ve svých studiích shledal velmi malé astigmatické změny. Celkem 55 % jedinců neměli mezi 20. až 40. rokem žádné změny astigmatismu. Došlo se k závěru, že tyto změny se mezi 20. – 40. rokem běžně neudály z žádného předvídatelného důvodu. [14]

Lyle [14] při keratometrickém vyšetřování 1 208 očí u pacientů nad 28 let došla k závěru, že prevalence astigmatismu proti pravidlu (0,12 D a víc) ve věku 41 až 50 let vzrostla z 6 % na 27 % ve věku více jak 60 let. Lyle dále neshledala žádné výsledky, které by naznačovaly, že osa astigmatismu rotuje z pozice horizontální na vertikální. Hirsch potvrdil, že v období mezi 40. a 80. rokem věku je průměrná změna astigmatismu proti pravidlu o 1 D, což odpovídá průměru nárůstu 0,25 D za 10 let.

Ve studiích Kratze a Waltona [15] byl přítomen výskyt astigmatismu podle pravidla u 80 % mladých dospělých, při dosažení 80 let se situace u 75 % starších osob obrátí v astigmatismus proti pravidlu. Bylo tedy zjištěno, že astigmatismus proti pravidlu je častější u starších osob a s věkem je přítomen malý posun v ose cylindru. Saunders [15] zjišťoval způsob, jak k tomuto posunu dojde. Cylindrická osa by mohla

postupně rotovat z meridiánu podle pravidla na meridián proti pravidlu s osou cylindru v šikmém meridiánu. Další možností je klesající síla astigmatismu s pravidlem, člověk má sférické refrakční období, a poté se znovu objevuje cylindrická refrakce s astigmatismem proti pravidlu. Saunders došel k závěru, že změna v ose astigmatismu může být vyvolána v 60. roku věku sférickou refrakční vadou. [15]

Oba zmíněné astigmatismy (rohovkový i čočkový) prodělávají změny, průměrný rohovkový astigmatismus podle pravidla byl při posledních studiích 0,07 D a čočkový astigmatismus proti pravidlu 0,76 D. Tyto výsledky se liší od Anstice, ve kterých jsou prý změny rohovkového astigmatismu zcela odpovědné za změny čočkového astigmatismu. Data Anstice říkají, že po 35. roku rohovkový i čočkový astigmatismus mění v astigmatismus proti pravidlu přibližně o hodnotu 0,2 D za 10 let. [14]

4.2 Patologické změny refrakce

Patologické změny se vyznačují takovou změnou refrakce, která překračuje její fyziologickou hodnotu. Tyto nefyziologické změny bývají neočekávané. Nabývají-li vyššího stupně, jsou přítomné poruchy vidění. Ke korekci lze využít korekčních pomůcek, které mohou pomoci dosáhnout emetropického stavu, ale nikoliv zdravého oka.

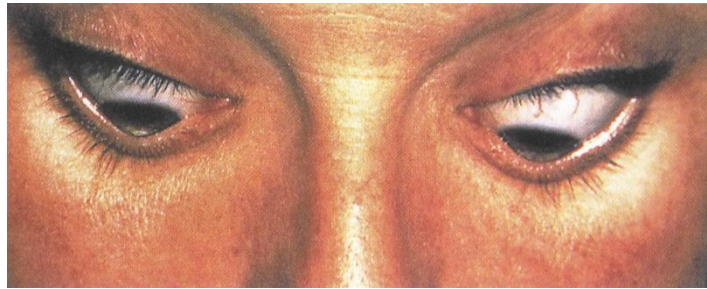
Příčin patologických změn refrakce je několik, obecně to mohou být oční onemocnění a úrazy, celková onemocnění a léky. [4, 6]

4.2.1 Oční onemocnění a úrazy

Významnou patologickou změnou refrakce je **progresivní myopie**. Bývá označována také jako patologická myopie. Velmi často vzniká v 1. roce života. Čím dříve vzniká, tím dosahuje později vyššího stupně. Tato forma myopie progreduje rychlostí až 4 D za rok, většinou je spojená s chorioretinálními změnami a kolikvaci sklivce. Stabilizace se objeví mezi 20. až 30. rokem, kdy je refrakce mezi 10 až 30 D [4, 6, 24]. Tato progresie je považována za důsledek axiálního prodloužení oka [14].

Myopizace je dále způsobena progresivními změnami rohovky, tzv. dystrofiemi. Jsou to vrozené, dědičné a asymetricky probíhající změny. Do dystrofií rohovky se řadí **keratokonus**. Je charakterizovaný vyklenutím a ztenčením rohovky v paracentrální

oblasti. Při pohledu nemocného dolů je dobře vidět kónická deformace rohovky, kdy vyklenutá rohovka nadzvedá dolní víčko (viz obr. 8). V 85 % je toto onemocnění oboustranné, ale asymetrické se stává zpravidla až na konci dospívání. Vzniká při narůstající myopii a nepravidelném astigmatismu. Další vyklenutí může vést ke vzniku trhlin na rohovkových membránách, akutně se objevuje i edém rohovky [31]. Zánětlivé a ektatické rohovkové choroby často způsobují nepravidelný astigmatismus. [24]



Obr. 8 Keratokonus [31].

U myopů nacházíme změny ve sklivci. Vedou k postupnému zkapalňování sklivce s věkem, odchlípení zadní plochy sklivce vedoucí k jeho odtržení od zračkového terče [31]. Až 7 D myopie se může navodit při tupém poranění oka, které přetrvává týdny, měsíce, ale může se stát myopií trvalou. Těžká skleritida nebo chorioiditida vede k myopizaci. [24]

Zkrácení oka může být vyvoláno tlakem nádoru nebo zánětlivých ložisek na zadní pólu oka, v oblasti sítnice může způsobit nadzvednutí nebo odchlípení sítnice. Hypermetropie vzniká rovněž při afakii, kdy čočka chybí [6]. Traumatické změny polohy čočky mohou ovlivňovat jak sférickou složku refrakce (při posunu čočky dozadu vzniká hypermetropie, při posunu vpřed myopie), tak astigmatickou složku (subluxace s posunem do strany). Externí tlak na bulbus může vyvolat hypermetropii (orbitální tumor), astigmatismus (tumory a záněty víček) nebo myopii (orbitální záněty). [24]

V důsledku poškození vláken zračkového nervu při zvýšeném nitroočním tlaku často vzniká **glaukom** (zelený zákal). K poškození může dojít dvěma způsoby, při vysokém zvýšení nitroočního tlaku za relativně krátkou dobu vzniká glaukom s uzavřeným úhlem. Při mírném zvýšení nitroočního tlaku v delší době vzniká glaukom s otevřeným úhlem. Protože je oko hypermetropické menší s mělkou přední komorou

a úzkým rohovko-duhovkovým úhlem, má predispozici ke vzniku glaukomu s uzavřeným úhlem. Existuje množství důkazů, že myopická oka mají větší riziko vzniku glaukomu s otevřeným úhlem než oko hypermetropa nebo emetropa [14].

4.2.2 Celková onemocnění a refrakce

Do celkových onemocnění ovlivňující refrakci spadá velkou mírou **cukrovka** (diabetes mellitus). Základem změn refrakce je osmoticky podmíněná změna hydratace vrstev čočky. Vzhledem k vysoké hladině cukru může nastat myopický posun až k 9 D. Nicméně po zahájení léčby často dochází k posunu směrem k hypermetropii (až 5 D). U mladého diabetika emetropa se akomodační obtíže mohou objevit již po 25. roce. Pacientům je doporučováno absolvovat jednou za rok oční vyšetření z důvodu možného rizika diabetické retinopatie. Diabetická retinopatie zahrnuje typické krvácení sítnice, exsudáty nebo makulární edém. Může doprovázet další oční onemocnění, například kataraktu. [15, 22]

Fledelius [15] ve studiích zaznamenal nárůst prevalence myopie u pacientů s diabetem. Celkem 1416 pacientů absolvovalo vyšetření očí. Mezi diabetickými pacienty mělo 10,2 % refrakční vadu mezi -1,00 a -1,75 D v porovnání s 6,2 % nediabetickými pacienty. Myopie -2,00 D a méně byla zjištěna u 12,3 % osob s diabetem v porovnání s 9,9 % nediabetických pacientů. [15]

Jako následek prenatální infekce (zarděnky), hypoxie, porodního traumatu či poruch metabolismu může vznikat vrozená katarakta. Je z 10 až 15 % příčinou novorozenecké slepoty. Proto je nutné nejpozději do 2 měsíců operovat, aby světelný podnět dorazil na dosud nevyvinutou sítnici, a tak nedošlo ke vzniku amblyopie. V průběhu tohoto očního onemocnění je velmi častá myopizace. [31]

Na myopizaci narazíme dále při chorobách s omezením příjmu potravy, při hladovění, poruchách metabolismu, také chřipce, revmatismu, encefalitidě a kataru. K myopii také dochází postižením skléry při tuberkulóze, malárii, patologické obezitě nebo některých poruchách hypofýzy. [6, 24, 25]

4.2.3 Farmaka

Většina očních léků působí na autonomní nervový systém (ANS) sympaticky nebo parasympaticky.

Mnoho očních léků také ovlivňuje velikost zornice a schopnost její reakce modulací ANS, schopnost interakcí s centrálním nervovým systémem (CNS), také může způsobit hypoxii.

Parasympatické větve ANS mají excitační efekt, tj. zvyšují akomodaci. Při zvýšené akomodaci dochází k pupilární mióze (zúžení zornice). Parasympatické větve ANS uvolňují acetylcholin na receptory ciliárního svalu musculus sphincter pupillae. [15]

V očním lékařství jsou využívány některé níže uvedené farmaka.

Parasympatomimetika, které mají obdobný účinek jako parasympatické větve ANS:

Acetylcholin má velmi krátké trvání účinku v řádech několika minut, je podáván v očních kapkách.

Pilokarpin má účinnost po dobu 5 až 7 hodin, využívá se při terapii glaukomu s uzavřeným úhlem.

Karbachol je účinný po dobu 7 až 9 hodin, dnes je velmi zřídka používán. [32]

Parasympatolytika blokují acetylcholin na receptory musculus sphincter pupillae (dochází k pupilární mydriáze - rozšíření zornice) a ciliárního svalu (akomodační paralýza). Příklady parasympatolytik:

Tropikamid je účinný 4 až 6 hodin a má nejkratší působení ze všech mydriatik. Využívá se pro diagnostické účely.

Homatropin je účinný 1 až 2 dny a má léčebnou funkci, zejména při léčbě duhovky.

Skopolamin je účinný více jak 1 týden.

Atropin je účinný více jak 1 týden, jeho působení je ze všech mydriatik nejdelší, a proto je využíván pro všechny léčby vyžadující prodlouženou mydriázu [32]. Bylo hlášeno, že způsobuje akutní glaukom s uzavřeným úhlem [15].

Sympatické větve ANS hrají sekundární roli při kontrole akomodace, mají inhibiční účinek a vedou ke snížení akomodace. Všechny léky, které tlumí CNS se podílí na mydriáze, obvykle v důsledku hypoxie. **Sympatomimetika** dělíme podle účinku na přímo působící a nepřímo působící. Přímo působící sympatomimetika reagují na adrenalin v musculus dilatator pupillae.

Příklady těchto farmak:

Epinefrin je mírně efektivní, používán při mydriáze u operací.

Fenylefrin je účinný přibližně 6 hodin, má léčebné účely a krátký účinek.

Do nepřímo působících patří 4% kokain, jehož účinek je 6 hodinový, dnes je užíván jako oční kapky pro diagnostické účely. [15, 32].

Ze studií Wattse [15] vyplynulo, že při dilataci zornice se nesníží zraková ostrost, ale sníží se schopnost rozpoznat kontrast a zvýší její citlivost při osvětlení. Nebylo průkazné, že by se snižovala kvalita vidění. [15]

Systémově užívané léky mohou ovlivňovat oční tkáň a jejich funkci. Rizikové skupiny léčiv jsou popsány níže. Systémově podávaná léčiva se dostávají do očních tkání uveální nebo sítnicovým oběhem. Cévnatka, skléra a řasnaté těleso mají tenké stěny, jež jsou propustné pro molekuly léčiv. Menší molekuly léčiv mohou volně pronikat do komorové vody, ze které se dále šíří do avaskulárních struktur, jako je čočka a rohovka. [19]

Do systémově užívaných léků řadíme:

Antiepileptika

Byly zaznamenány nežádoucí účinky, jako je nystagmus (rytmický konjugovaný pohyb očních bulvů), diplopie (dvojité vidění), rozmazané vidění. U léčiva phenytoinu a carbamazepinu bylo zaznamenáno zúžení zorného pole, vysoké dávky phenytoinu mohou vést k trvalému poškození zraku. Topiramát úzce souvisí se vznikem glaukomu s uzavřeným úhlem nebo myopií. [19]

Antidepresiva

U více než třetiny pacientů je užívání antidepresiv spojováno s rozmazaným viděním, cykloplegií nebo syndromem suchého oka. Dalším rizikem je vznik glaukomu s uzavřeným úhlem, jež může způsobit akutní glaukomový záchvat. [19]

Antipsychotika

Antipsychotika způsobují rozmazané vidění, zhoršenou akomodaci a mydriázu. Při dlouhodobém užívání může dojít ke kumulaci pigmentových depozit v čočce, sítnici, spojivce, rohovce a v očních víčkách. S dlouhodobým užíváním je také spojen vznik

retinopatie (patologické změny sítnice a jejích cév) nebo vážné poškození zraku, ztráta zrakové ostrosti a výpadky zorného pole.

Metylfenidát, benzodiazepiny a drogy - kokain a amfetaminy, způsobují dilataci zornice, poruchy akomodace a rozmazané vidění. [19]

Mezi systémová léčiva způsobující miózu řadíme opioidy, marihuanu nebo vitamín A. [15]

Kardiovaskulární léčiva

Betablokátory jsou často používané při hypertenzi, srdečním selhání a arytmií. Snižují sekreci slz, a tak mohou způsobovat syndrom suchého oka. Pacienti musí používat umělé slzy, dále pacienti zaznamenávají pálení očí, bolest a alergické reakce. [19]

Nejčastěji předepisované antiarytmikum je amiodaron, má řadu dalších nežádoucích účinků a způsobuje několik očních komplikací. Velmi snadno proniká do oka a tvoří depozita v rohovce a čočce, což prakticky nacházíme u všech pacientů. Tyto komplikace jsou po ukončení léčby reverzibilní. Symptomy jsou většinou vzácné, projevem může být rozmazané vidění a haló efekt (odlesky okolo světla). [19]

Diuretika, která jsou základem léčby srdečního selhání a hypertenze mohou způsobit přechodnou myopii. Způsobují ztrátu vody doprovázenou ztrátou sodíku a draslíku, čočka se stává méně hydratovaná, což vede ke změnám refrakce. [15]

Antikoagulancia, analgetika

U většiny pacientů s diabetickou retinopatií a věkem podmíněnou makulární degenerací způsobuje warfarin a heparin zvýšené riziko nitroočního krvácení. Navíc mohou způsobit rozmazané vidění, diplopii (dvojité vidění), změny barvocitu a syndrom suchého oka. Hormonální léčba, užití kortikosteroidů, vitamínu A se může projevovat mlhavým viděním ve spojení se zvýšeným nitrolební tlakem. [19]

Glukokortikoidy

Při dlouhodobém užívání glukokortikoidů vzniká katarakta. Dalším nežádoucím účinkem je zvýšení nitroočního tlaku, což vede ke glaukomu. Glaukom může být dlouho bez symptomů a projeví se až ireverzibilními výpadky zorného pole. Velmi

důležitá je proto jeho pravidelná kontrola a regulace užívání kortikoidů. Dalšími nežádoucími účinky je zánět spojivek, retinopatie nebo atrofie kůže víček. [19]

Antibiotika

Příkladem antibiotik jsou sulfonamidy, jež mohou způsobit konjunktivitidu a častěji myopický posun. Dále mohou vyvolat Stevensův-Johnsonův syndrom (SJS), což je akutní zánětlivé onemocnění kůže a sliznic zejména u dětí a mladistvých, charakteristický je hnisavý zánět spojivek. U více jak 30 % případů dochází k jizevnatým změnám rohovky provázené syndromem suchého oka a často končí slepotou. Peniciliny, tetracykliny, karbamazepin a lamotrigin jsou další léky, jež mohou způsobit SJS. [19]

Antimalarika

Antimalarika jsou léčiva s nejvyšším rizikem oční toxicity. Vytvářejí depozita v rohovce, váží se na melanin v pigmentovém epitelu sítnice a způsobují fototoxickou degeneraci sítnice, která vede k makulopatii (poškození sítnice v makule). To může vést ke zhoršenému vidění až slepotě. Retinoidy jsou často předepisovány dermatology pro léčbu akné, které mohou často způsobit blefarokonjunktivitidu (zánět víčka a spojivky). Snížená funkce meibomských žláz vede ke snížení lipidové vrstvy slzného filmu a syndromu suchého oka. [19]

Léky mají většinou mírné nežádoucí a reverzibilní účinky na oko. Mohou se ale vyskytnout i závažnější případy (akutní glaukomový záchvat, katarakta, retinopatie, makulopatie, neuropatie), které mohou vést k trvalému poškození zraku. Při dostatečné edukaci pacienta se dá očním komplikacím předejít nebo je zmírnit. Pacient by měl být o rizicích dostatečně informován, dodržovat pravidelné kontroly a informovat lékaře o zdravotním stavu. Léky by měly být předepisovány jen tehdy, pokud je to pro stav pacienta vyžadující. [19]

ZÁVĚR

Úvodní kapitola se zabývala vývojem očních základů v prenatálním období, následně byl popsán vývoj oka a vidění v období postnatálním. Pozornost byla také věnována vývojem binokulárních reflexů, některé jsou přítomné již při narození a jsou označovány jako vrozené, ostatní musí být naučené.

Následně byl objasněn pojem „refrakce“ a k vysvětlení byly popsány základní pojmy, refrakční vady a jejich korekce. Práce se ve své stěžejní části zabývala fyziologickými změnami refrakce, tyto změny byly zařazeny do jednotlivých fází života. Nejdříve byly popsány změny refrakce u nedonošeného dítěte, posléze u novorozence a předškolního dítěte, dítěte školního věku, adolescenta, dospělého jedince, dále jedince v 50. až 60. roku života a nakonec 70 až 80letého jedince. Rovněž zde byl popsán vývoj astigmatismu.

Práce dává ucelený přehled refrakčních změn v ontogenetickém vývoji. Zabývá se charakteristikou a příčinou těchto změn. Jelikož se v české literatuře tato tematika vyskytuje jen okrajově, bylo využito studií ze zahraničních publikací. Některé studie došly k podobným závěrům, a tak se daly příčiny jednotlivých fází vysvětlit. Nicméně jiné se svými výsledky rozcházely, a proto nedošlo k jednotným uceleným závěrům. Zajímavým přínosem byly studie zabývající se otázkou vztahu vnějších faktorů a refrakce. Častější četba a vyšší úroveň vzdělání u dětí způsobuje progresi myopie.

V závěru práce byly zmíněny patologické změny refrakce. Tyto změny refrakce jsou způsobeny očními úrazy, onemocněním oka, mohou být spojeny s celkovým onemocněním nebo užitím některých farmak.

Při bakalářském studiu jsem získala mnoho teoretických i praktických poznatků a informací. Psaním této práce jsem si je v určitém směru rozšířila a více objasnila.

Proto pro mne byla tato práce velkým přínosem a potěšením.

Použitá literatura

- [1] AUTRATA, R. *Nauka o zraku*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2002. ISBN 80-7013-362-7.
- [2] HORNOVÁ, J. *Oční propedeutika*. Praha: Grada, 2011. ISBN: 978-80-247-4087-4.
- [3] KVAPILOVÁ, K. *Anatomie a embryologie oka*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. ISBN 80-7013-313-9.
- [4] KVAPILOVÁ, K. *Práce a vidění*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1999. ISBN 80-7013-275-2.
- [5] HROMÁDKOVÁ, L. *Šilhání*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1995. ISBN: 80-7013-207-8.
- [6] ANTON, M. *Refrakční vady a jejich vyšetřovací metody*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1993. ISBN 80-7013-148-9.
- [7] KUCHYŇKA, P. a kol. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN978-80-247-1163-8.
- [8] GERINEC, A. *Detská oftalmológia*. Martin: Osveta, 2005. ISBN 80-8063-181-6.
- [9] ŘEHÁK, S. a kol.: *Oční lékařství*. Praha 1: Avicenum, 1989.
- [10] KOLÍN, Jan. *Oční lékařství*. Praha, 1982.
- [11] ANTON, M. *Vyšetřování refrakce u dětí*. Česká oční optika, roč. 48, 2007, č. 3, str. 22-23, ISSN 1211-233X
- [12] ANTON, M. *Korekce refrakčních vad u dětí*. Česká oční optika, roč. 48, 2007, č. 4, str. 18-19, ISSN 1211-233X
- [13] ANTON, M. *Vývoj refrakce oka*. Česká oční optika, roč. 46, 2005, č. 1, str. 8, ISSN 1211-233X
- [14] ROSVENOR, T. *Primary care of optometry*. St. Louis: Butterworth - Heinemann, 2007. ISBN 13-978-0-7506-7575-8.
- [15] BENJAMIN, W. J. *Borish clinical refraction*. St. Louis: Elsevier, 2006. ISBN 978-0-7506-7524-6.
- [16] BEUERMAN R. W., Saw S. M., Tan D. T. H., Wong T. Y. *Myopia Animal Models to Clinical Trials*. Singapore: World Scientific, 2010. ISBN 978-981-283-297-9

- [17] PLUHÁČEK, F. *Normální Binokulární vidění – výukové materiály k předmětu Binokulární vidění.*, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2013.
- [18] RUTRLE, M. *Brylová optika*. Brno: Institut pro další vzdělání pracovníků ve zdravotnictví, 1993. ISBN 80-7013-145-4.
- [19] LÁZNIČKA, L., *Nežádoucí účinky léků na oko a jejich funkce*. Praktické lékárenství, č. 10, 2014, str. 177 – 179, ISSN – 1803-5329.
- [20] ATCHISON D., SMITH G. *Optics of the human eye*. Edinburgh: Butterworth-Heinemann, 2000. ISBN 0-7506-3775-7
- [21] OLÁH, Z. *Očné lékařstvo: učebnice pre lekárske fakulty*. Martin: Osveta, 1992. ISBN 8021704373.
- [22] KITCHEN C. L. *Fact and fiction of healthy vision: eye care for adults and children*. Praeger Publishers: Westport, 2007. ISBN 978-0-275-99345-0.
- [23] ROZSÍVAL, P. a kol. *Oční lékařství*. Praha: Galén Karolinum, 2006. ISBN 978-80-7262-404-1
- [24] Kraus, H. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079-1.
- [25] Kolektiv autorů. *Velký slovník cizích slov*. Český Těšín: Nakladatelství Pali, 2008. ISBN 978-80-903878-3-9.
- [26] GOES F. J., *Eye in History Goes*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2013. ISBN 978-93-5090-274-5.
- [27] Kolektiv autorů. *Myopie: prevalence and progresion*. Washington, D.C: National Academy Press, 1988. ISBN: 978-0-309-04081-5.
- [28] PLUHÁČEK, F. *Výukové materiály k předmětu Korekce zraku 2.*, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2014.
- [29] PITROVÁ, Š. a kol. *Chraňte svůj zrak*. Praha: Grada avicenum, 1993. ISBN 80-7169-037-6.
- [30] LOGAN N., ROSENFELD M. *Optometry: Science, Technigues and Clinical Management*. Toronto: Butterworth Heinemann, 2009. ISBN 978-0-7506-8778-2.

- [31] KVAPILOVÁ, K. *Přehled chorob zrakového ústrojí*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. ISBN 80-7014-380-5.
- [32] LAND G. L. *Ophthalmology a pocket textbook atlas*. Stugart; New York: Thieme, 2007. ISBN 978-1-58890-555-0.
- [33] McCLEARY D. S. *The optical training manual*. Temecula: Santa Rosa, 2009. ISBN 978-0-615-19381-6.