

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

LÉČBA SÍTNICOVÝCH ONEMOCNĚNÍ

Bakalářská práce



VYPRACOVALA:

Hana Baleková

obor 5345R008 OPTOMETRIE

studijní rok 2017/2018

VEDOUCÍ PRÁCE:

Mgr. Lenka Musilová, Dis.

KONZULTANT:

Mgr. Karel Liška

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lenky Musilové, Dis a Mgr. Karla Lišky za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci dne 10. 5. 2018

.....

Hana Baleková

Poděkování

Ráda bych poděkovala Mgr. Lence Musilové, DiS. a Mgr. Karlu Liškovi za cenné rady a připomínky, které mi při psaní mé bakalářské práce poskytli.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektu IGA PřF UP v Olomouci s názvem „Optometrie a její aplikace“, č. IGA_PrF_2018_007.

Obsah

Úvod	6
1 Amoce sítnice a trhliny	7
1.1 Terapie rhegmatogenní amoce sítnice	8
1.1.1 Pars plana vitrektomie.....	9
1.1.2 Episklerální plombáž.....	10
1.1.3 Pneumatická retinopexie	10
1.2 Terapie nonrhegmatogenní amoce sítnice	11
1.2.1 Terapie trakční amoce sítnice	11
1.2.2 Terapie exsudativní amoce sítnice	11
2 Sítnicové cévní okluze.....	13
2.1 Kmenová okluze sítnicové žíly.....	13
2.1.1 Terapie ischemické kmenové okluze sítnicové žíly.....	14
2.1.1.1 Laserová fotokoagulace.....	15
2.1.1.2 Pars plana vitrektomie s peelingem membrana limitans interna..	16
2.1.1.3 Intravitreálně aplikovaná léčiva	16
2.1.1.4 Kazuistika.....	18
2.1.2 Terapie neischemické kmenové okluze sítnicové žíly	19
3 Retinopatie očního pozadí	21
3.1 Diabetická retinopatie.....	21
3.1.1 Terapie diabetické retinopatie	23
3.2 Hypertenzní retinopatie	25
3.2.1 Terapie hypertenzní retinopatie	26
3.3 Retinopatie nedonošených	27
3.3.1 Terapie retinopatie nedonošených	27
4 Nádory sítnice.....	29
4.1 Choroidální osteom.....	29
4.1.1 Terapie choroidálního osteomu.....	30
4.2 Kapilární hemangiom sítnice	30
4.2.1 Terapie kapilárního hemangiomu sítnice	31
4.3 Retinoblastom	31
4.3.1 Terapie retinoblastomu	32

Závěr	33
Seznam použité literatury	35
Seznam obrázků	37

Úvod

Tématem mé práce je problematika léčby sítnicových onemocnění. Jedná se konkrétně o terapii ochlípené sítnice, sítnicové cévní okluze, retinopatie očního pozadí a v neposlední řadě o léčbu nádorů. Zrádnost těchto onemocnění sítnice spočívá v obrovském riziku rychlé a nevratné ztráty zraku. Onemocněním sítnice a sklivce lze do určité míry předcházet pomocí preventivních vyšetření, zejména u systémových onemocnění.

Hlavním mým cílem je v práci charakterizovat základní sítnicové choroby, klasifikovat je, zjistit možnosti jejich diagnostiky, a především pak jejich léčby. Zaměřím se rovněž na objasnění moderní terapie sítnicových onemocnění, které se u nás vyskytují s čím dál vyšší frekvencí, což je, mimo jiné, spojené s prodlužující se délkou života. Cílem práce je v neposlední řadě také provést srovnání jednotlivých terapií onemocnění, zjistit výsledky dané léčby, stejně jako její účinnost v případech jednotlivých onemocnění.

Obsah práce rozdělují do čtyř hlavních kapitol. V úvodní části se věnuji problematice odchlípené sítnice a její léčbě. Jedná se o závažné onemocnění, které se může objevit v jakémkoliv věku, nejčastěji u krátkozrakých pacientů a u pacientů s genetickými predispozicemi. Možnosti její léčby jsou pouze chirurgické. Ve druhé kapitole se zabývám sítnicovými cévními okluzemi a jejich moderní, dosud ne zcela objasněnou, léčbou pomocí intravitreálně aplikovaných látek anti-VEGF.

V následující kapitole se zaměřuji na retinopatie očního pozadí. U těchto systémových onemocnění popisuji jak samotnou léčbu či kompenzaci daného onemocnění, tak i léčbu onemocnění sítnice, které může vlivem nemoci následně vzniknout. V poslední, čtvrté, kapitole pak charakterizuji vybrané nádory a jejich možnosti léčby laserem či radioterapií.

1 Amoce sítnice a trhliny

Amoce sítnice je vážné onemocnění, které ohrožuje zrak pacienta. Dochází při něm k odloučení senzorické části sítnice od pigmentového epitelu, který zůstává pevně přichycen k cévnatce. Mezi pigmentovým epitelem a neuroretinou se pak hromadí tekutina ze sklivcového prostoru nebo cévnatky. V časném období embryonálního vývoje existoval prostor mezi zevním a vnitřním listem očního pohárku a ten se obnovuje. [1]

Odloučením senzorického epitelu sítnice od pigmentového dochází k náhlému narušení výživy fotoreceptorů z choriokapilaris. Obzvláště citlivá je oblast makuly. Funkce receptorů se může plně obnovit v případě, že se v nejbližší době podaří odchlípenou sítnici přiložit. Pokud však odchlípení trvá týdny nebo měsíce, porucha vidění se stává trvalou, neboť sítnice v průběhu dané doby atrofuje. [1]

Amoci sítnice rozdělujeme do dvou skupin. První skupinou je primární rhegmatogenní (idiopatické) odchlípení sítnice, u něhož je odchlípení způsobeno rupturou nebo dírou sítnice, která spojuje podsítnicový a sklivcový prostor. Druhou skupinou je sekundární amoce sítnice (bez trhliny), jehož příčinou je jiné oční onemocnění. [1] Některé odborné zdroje dělí odchlípení sítnice do tří skupin, a to na rhegmatogenní, trakční a exsudativní. Trakční amoce vzniká po úraze nebo následkem diabetické retinopatie a projevuje se tvorbou fibrinózních pruhů ve sklivci s následným zvedáním a stahováním sítnice. Exsudativní amoce, u které se poškozeným pigmentovým sítnicovým epitelem tekutina dostane z cévnatky do podsítnicového prostoru (vlivem nádoru nebo zánětu cévnatky). [2]

Jediná možnost léčby odchlípení sítnice je operativní. Záleží na uzavření trhliny pomocí termokoagulace, kryokoagulace nebo fotokoagulace. Následně se sklivec vyplní buď plynem (C3F8) u lehčích forem, nebo silikonovým olejem. V případě sekundárního odchlípení sítnice směřujeme léčbu dle přesné diagnostiky. K diagnostice využíváme ultrazvukové vyšetření, které nám zajistí přesnou lokalizaci trakčních pruhů, zánětlivého výpotku nebo nádoru cévnatky, jenž nadzvedává sítnici. Léčba u trakčních pruhů spočívá ve sklivcové chirurgii, u nádorů může být nutné až odstranění celého oka. [3]

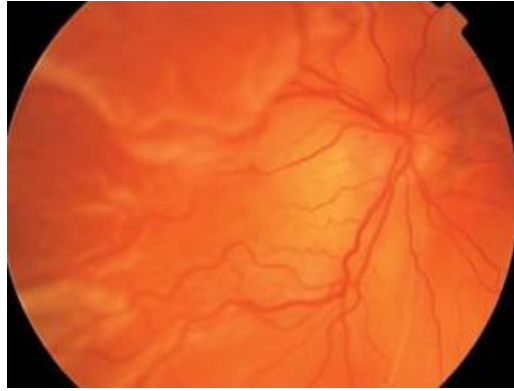
Odchlípení sítnice se vyskytuje především u rizikových pacientů a poukazovat na ni mohou následující příznaky: změna nepravidelnosti ve sklivci, výskyt tzv. závoje nebo záclony v zorném poli, jakákoliv náhlá a nevysvětlitelná ztráta zraku nebo přítomnost krvácení ze sklivce, které zakrývá sítnici. Amoci sítnice diagnostikujeme pomocí nepřímé oftalmoskopie s rozšířenou zornicí. Nepřímá oftalmoskopie ukazuje odchlípení sítnice téměř ve všech případech a lze její pomocí rovněž rozlišit jednotlivé podtypy amoce sítnice. Při vyšetření přímou oftalmoskopií (pomocí ručního oftalmoskopu) bychom mohli přijít o některé detaily sítnice nacházející se v periferii. Bylo by proto třeba provést navíc vyšetření periferního fundu, a to buď nepřímou oftalmoskopií se sklerální depresí, nebo pod štěrbinovou lampou v extrémních polohách zorného pole, případně pomocí 3 - zrcadlové čočky. [14]

1.1 Terapie rhegmatogenní amoce sítnice

Zcela vzácné jsou metody spontánního přiložení odchlípené části sítnice zásluhou zhojení trhliny. Z toho důvodu volíme nejčastěji metodu chirurgické léčby. Rhegmatogenní odchlípení sítnice je vždy indikováno k operaci, pokud hrozí progresse a postižení vízu. Primárním cílem operace je dosáhnout přiložení makuly a odchlípené sítnice. Hlavním krokem k úspěchu je perfektní a trvalé uzavření trhliny sítnice, čímž je obnoven u pigmentového epitelu sací efekt, díky němuž se poměrně rychle vstřebává podsítnicová tekutina (během několika hodin až dní). Sítnice se celkově přiloží, pouze pokud není přítomna přebytečná trakce. Uzavření trhliny lze docílit různými operačními technikami. Jedny z nejdůležitějších operačních metod jsou pars plana vitrektomie, episklerální plombáž a pneumatická retinopexie. [4]



Obr. 1 Rhegmatogenní odchlípení sítnice. Vlevo balonovité odchlípení sítnice, vpravo sytě červeně září trhlina. [2]



Obr. 2 Totální odchlípení sítnice [1]

1.1.1 Pars plana vitrektomie

Tato metoda se využívá, pokud nelze uzavřít trhlinu a mimooční procedurou přiložit sítnici. Metoda řeší nejen amoce sítnice, ale také hutné sklivcové zákalky, hemophtalmus (krvácení do sklivce) a endoftalmitidu (zánět). Své využití má také například u obtížných odchlípení s těžkou proliferativní vitreoretinopatií, u odchlípení trakčních a trakčně - rhegmatogenních, dále pak u amocí s makulární dírou nebo velkou trhlinou sítnice. [4]

Metodou pars plana vitrektomie se vypustí z oka celý sklivce a úpravou membrán a resekci je uvolněna veškerá trakce. Laserovou koagulací či kryopexí jsou ošetřeny trhliny. Sítnice je přiložena pomocí vnitřní tamponády ab interno. Dočasné prostředky vnitřní tamponády sítnice jsou pooperační – jedná se zpravidla o tekuté perfluorokarbony. [4]

Dlouhodobými prostředky vnitřní tamponády sítnice jsou pak vzduch, expanzivní plyny a silikonové oleje. Plyny, například vzduch, působí tamponádu několik dní až týdnů. Nejpoužívanější SF₆ (hexafluorosulfit) a C₃F₈ (perfluoropropan) se poté samovolně vstřebají. Pokud silikonové oleje splnily účel, tedy udržely sítnici přiloženou až do vytvoření úplného přilnutí (po 1 až 3 měsících), je nutné oleje z oka další procedurou vypustit. U některých rizikových skupin pacientů je ponechána tamponáda silikonovým olejem trvale. [4]

Pars plana vitrektomie se obvykle provádí v lokální anestezii, lze však provést i v anestezii celkové, a to například u dětí nebo starších osob, případně u nespolupracujících pacientů, samozřejmě za přítomnosti anesteziologa. [4]

1.1.2 Episklerální plombáž

Episklerální plombáž funguje na principu našití silikonové plomby na skléru. Tím je potlačen tah sklivce a dosaženo přiblížení cévnatky a pigmentového epitelu k sítnici. Uzavření trhliny je dosaženo ab externo. Indukcí chorioretinální jizvy je nastoleno trvalé uzavření rozšklebení sítnice vyvolané kryoretinopexí. Při kryoretinopexi jsou trhliny sítnice ošetřeny skrz bělimu kryosondou, která má na svém konci teplotu přibližně - 70°C. [4]

Metoda chirurgická je založena na odkrytí bělimy a nalezení trhlín nepřímou oftalmoskopií. Následuje kryopexie okrajů trhliny a přiřítí plomby různé velikosti, tvaru a pružnosti. Stehy na bělimě v místě trhlín jsou nevstřebatelné. Plomby jsou vyrobené ze silikonové gumy a jsou pěnovité nebo solidní konzistence. Na bělimu se fixují v okolí limbu nebo paprskovitě, popřípadě i kruhově. Dotažením stehů je docíleno žádoucí našití silikonové plomby na bělimu přesně v místě trhliny. Jedná se o proceduru, kterou provádíme vně oka. Nevstupujeme při ní do nitra oka a tím snižujeme riziko komplikací. [4]

V určitých případech je však nutné tuto metodu doplnit odstraněním podsítnicové tekutiny či nitrooční injekcí plynu. Tím se výkon mění na nitrooční, a je tak již spojen s riziky, které z toho vyplývají. Nevyhnutelná je drenáž u trhlín a odchlípenin v dolních kvadrantech, u vysokých bulózních amocií, proliferativní vitreoretinopatie, krátkozrakosti a u očí s defektním retinálním pigmentovým epitelem (RPE), protože u RPE znemožňuje nedostatek pigmentu vstřebávání podsítnicové tekutiny. Drenáž je rovněž nutná v případech, kdy nelze dostatečně dotáhnout sklerální stehy a ponořit plombu právě bez hypotonizace bulbu drenáží. [4]

Dodnes je episklerální plombáž jednou z nejbezpečnějších metod léčení amoce sítnice, a proto by měla být aplikována ve většině případů. Měla by být indikována zejména u mladších pacientů, u nichž znamená vitrektomie riziko ztráty akomodace vlivem katarakty. Episklerální plombáž se vykonává nejčastěji v celkové anestezii, ale lze ji vykonat i v anestezii lokální. [4]

1.1.3 Pneumatická retinopexie

Jedná se o ambulantní a velmi rychlý výkon. Tímto zákrokem je možné trhlínu sítnice uzavřít v případě vlídné lokalizace (v horních kvadrantech), a to prostřednictvím povrchového napětí plynu v bublině. Plyn injikujeme do oka i v průběhu ambulantního

procesu. Kryoretinopexie buď předchází injekci plynu, nebo ji následuje (po přiložení sítnice) laserová retinopexie. [4]

1.2 Terapie nonrhegmatogenní amoce sítnice

Amoce sítnice bez výskytu trhliny může být zapříčiněna buď trakčním odchlípením sítnice (která je takto pojmenována díky vitreoretinální trakci), nebo exsudativním odchlípením sítnice, projevujícím se podsítnicovou exsudací. [4]

1.2.1 Terapie trakční amoce sítnice

Vitreoretinální trakce mechanicky nadzvedává sítnici z pigmentového epitelu. Trakční amoce sítnice se objevuje u proliferativní vitreoretinopatie, diabetické retinopatie, retinopatie nedonošených, penetrujícího poranění a u dalších cévních okluzivních nemocí sítnice, jako je arteriální či venózní okluze. [4]

Trakční amoce sítnice jakékoli příčiny, která nepostihuje makulu, může být dlouhý čas ustálená a většinou nevyžaduje operaci. Pro vznik děr je nepřijatelná laserová koagulace amoce sítnice. Riskantní je koagulace okolní sítnice pro zrychlení stahování membrán. Pokud se začne zhoršovat vitzus a amoce bude zasahovat do makuly, je indikována vitrektomie s uvolněním celé trakce. Trakčně - rhegmatogenní odchlípení je indikováno k bezprostřednímu zákroku, pokud je však stále operabilní. [4]

Při léčbě proliferativní vitreoretinopatie se chirurgická resekcí trakčních membrán pojí s důslednou tamponádou trhlín sítnice. Perfektní a úplné uzavření trhlín je nezbytnou podmínkou a bude jí i v budoucnosti. Je velká pravděpodobnost, že bude dostupné i farmakologické ovlivnění tohoto procesu. [4]

1.2.2 Terapie exsudativní amoce sítnice

Exsudativní amoce je způsobená nahromaděním podsítnicové tekutiny vlivem onemocnění cévnatky nebo samotné sítnice. Exsudaci dělíme na serózní a hemoragickou. Hlavními příčinami serózní amoce sítnice jsou nádory a záněty cévnatky, podsítnicové krvácení nastává v důsledku pokročilé věkem podmíněné makulární degenerace při neovaskularizacích. [4]

Léčba exsudativní amoce vychází z primárního onemocnění. Laserovou koagulací nebo kryopexí zmrazíme prosakující angiektatické léze. Nádory a hematologická onemocnění ošetřujeme příslušnou hematologickou (onkologickou) terapií. Ve spolupráci s internisty konzultujeme hemodynamické poruchy. Kortikosteroidy pak

léčíme zánětlivé uveální léze. Speciální naříznutí bělimy usnadňuje uveosklerální odtok u ciliochoroidální efuze. Indikací k vitrektomii jsou serózní ablace sítnice, která postihuje makulu u jamky zřakového terče, syndrom mening glory a familiární exsudativní vitreoretinopatie. [4]

2 Sítnicové cévní okluze

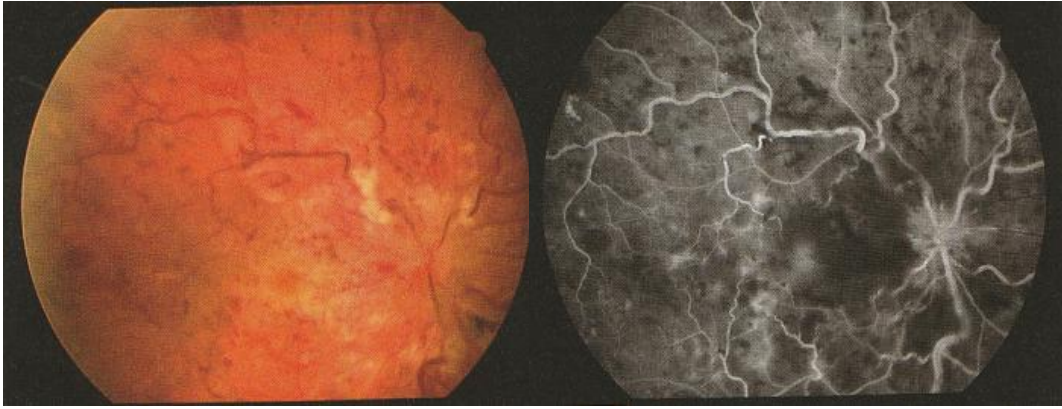
Mezi relativně časté oční choroby patří oběhové poruchy sítnice. Zvláště se projevují okamžitými a zřetelnými poruchami zrakových funkcí. [6]

Okluze sítnicové vény je druhé nejčastější cévní sítnicové onemocnění, hned po diabetické retinopatii. Podle anatomické lokalizace místa cévního uzávěru je rozlišujeme na kmenovou okluzi sítnicové žíly a okluzi větve sítnicové žíly. Tyto dvě skupiny mohou způsobit těžké poškození zraku vlivem možných komplikací, jakými je například neovaskularizace nebo makulární otok. Dále lze sítnicové cévní okluze dělit podle stupně ischemie, kterou působí. [4]

2.1 Kmenová okluze sítnicové žíly

Kmenová okluze sítnicové žíly se nejčastěji vyskytuje u pacientů starších 50 let, kteří trpí zvýšeným krevním tlakem, cukrovkou nebo onemocněním srdce a cév. Dále se objevuje také u tzv. syndromu hyperviskozity. Je popisována rovněž u leukémie, zánětlivých onemocnění cév, u systémového lupus erythematoses a při užívání hormonální antikoncepce. Dále se může objevovat vlivem úrazu nebo poranění hlavy a po retrobulbárních injekcích. U zvýšeného očního krevního tlaku nebo u zeleného zákalu s otevřeným úhlem je udávána prevalence v 32 %. Další příčinou vzniku daného onemocnění jsou drúzy terče zrakového nervu, které stlačením způsobují endotelové poškození. [4]

V patogenezi uvažujeme o stlačení centrální sítnicové žíly zkornatěle změněnou centrální sítnicovou tepnou v ploténce kosti čichové. Dále uvažujeme o degenerativních nebo zánětlivých postiženích žíly či o hemodynamických poruchách vedoucích k tvorbě sraženiny. Diagnostika onemocnění je snadná – na očním pozadí jsou roztroušeny intraretinální hemoragie ve všech čtyřech kvadrantech mezi rozšířenými a vinutými drobnými žilkami. Je zde výrazný otok terče zrakového nervu a sítnicový edém. Kmenová okluze sítnicové žíly se rozlišuje na ischemický a neischemický typ, přičemž k rozlišení typu okluze se používá fluorescenční angiografie. [4]



Obr. 3 Ischemická kmenová okluze sítnicové žíly. Vlevo oftalmoskopický obraz onemocnění. Šedobělavá ischemická a edematózní sítnice zadního pólu oka, měkké exsudáty (vatovitá ložiska) při horní cévní arkádě – obraz těžké ischemie sítnice. Vpravo fluorescenční angiografie ischemické kmenové okluze sítnicové žíly. Rozsáhlé zóny nonperfuze, amputace cév, nazálně z terče odstupují dvě cévy, které se prakticky vůbec neplní – angiografický obraz hemodynamicky velmi závažné okluze s těžkou ischemií. [5]



Obr. 4 Neischemická okluze kmene sítnicové žíly. Vlevo oftalmoskopický obraz onemocnění. Vpravo angiografický obraz neischemické kmenové okluze sítnicové žíly. Kapilární síť se zobrazuje pravidelně, nejsou zde přítomny zóny kapilární nonperfuze. [5]

2.1.1 Terapie ischemické kmenové okluze sítnicové žíly

Ischemickou kmenovou okluzi sítnicové žíly charakterizuje přítomnost nově vznikajících krevních cév v tkáni sítnice (neovaskularizací), terče zřakového nervu a zarudnutí duhovky. Charakterizují ji také ischemické okrsky sítnice ve velikosti větší než deset ploch terče zřakového nervu, které znamenají vysoké riziko pro vznik neovaskularizací. [5]

Toto rozdělení klinicky nezohledňuje zjevné znaky, jako je například sítnicové krvácení, vatovitá ložiska nebo otok sítnice, protože tyto projevy neumožňují jasné a spolehlivé odlišení ischemických a perfundovaných částí sítnice. Definitivní rozdělení je uděláno s dostatečným časovým odstupem od začátku onemocnění. [5]

Důležité je, aby léčba byla včasná, všestranná a zaměřená na odstranění všech systémových rizikových faktorů. Léčba se uskutečňuje ve spolupráci s internistou, popřípadě hematologem. Terapii lze dělit na laserovou, chirurgickou a medikamentózní. [5]

2.1.1.1 Laserová fotokoagulace

Použití laserové fotokoagulace, resp. její panretinální aplikace, patří k úspěšně zavedeným metodám léčby pacientů s kmenovou okluzí sítnicové vény. Obecně rozlišujeme tři formy laserové fotokoagulace. První z nich je panretinální laserová fotokoagulace, která se používá k léčbě neovaskularizací sítnice, terče zrakového nervu a neovaskulárního glaukomu. Další formou je mřížková laserová fotokoagulace sloužící k léčbě makulárního edému. Třetím typem je pak laserem indukovaná venózní chorioretinální anastomóza (uměle vytvořená spojka mezi dvěma cévami) se záměrem dosáhnout rozvoje kolaterálního řečiště. [5]

Závěry studií týkající se panretinální laserové fotokoagulace lze brát za obecné léčebné doporučení a jsou akceptovány odbornou veřejností. Z výsledků studie Central Vein Occlusion [10] z roku 1995 vyplývá jednoznačná indikace panretinální laserové fotokoagulace u pacientů s kmenovou okluzí sítnicové vény, u nichž se vyskytují neovaskularizace sítnice nebo rubeózy duhovky. Studie tedy doporučují panretinální laserovou fotokoagulaci až v době rozvoje neovaskularizací, ne jako prevenci. [10]

Další výsledky studie vztahující se k mřížkové laserové fotokoagulaci prokázaly, že sice vede ke snížení prosakování z kapilár, ale nebylo však pozorováno zlepšení vize. Tato laserová léčba chronického makulárního edému je tedy účinná u otoků jiné etiologie. [10]

Laserem indukovaná venózní chorioretinální anastomóza (uměle vytvořená spojka mezi dvěma cévami) usiluje o vytvoření náhradního cévního odtoku krve ze sítnicového řečiště do choroidálních žil, čímž se snaží obejít překážky v odtoku centrální sítnicovou žílou. McAllister [11] pomocí vysoké laserové energie vytvořil prasklinu periferní sítnicové žíly a současně i Bruchovy membrány. U poloviny takto ošetřených pacientů se v průběhu 3 až 32 týdnů vytvořila funkční anastomóza retinálního a choroidálního

řečiště, která vedla ke zlepšení stavu. U této metody byly popsány možné komplikace jako subretinální krvácení, rozvoj subretinálních neovaskularizací nebo okluze větve sítnicové žíly okrajově od anastomózy, jež vedla ke vzniku ischemických okrsků retiny. [5,11]

2.1.1.2 Pars plana vitrektomie s peelingem membrana limitans interna

Jedná se o léčbu makulárního edému, který je nejčastější příčinou zhoršení vize u pacientů s kmenovou okluzí sítnicové žíly. Vitrektomie s odstraněním zadní sklivcové membrány vede ke zlepšení okysličení retiny. Důležitým faktorem v rozvoji cystického makulárního edému a také v přeměně neischemické kmenové okluze sítnicové žíly do ischemické formy je právě přilnutí zadní sklivcové membrány. [5]

2.1.1.3 Intravitreálně aplikovaná léčiva

U všech pacientů vede uzavření sítnicové žíly k menší nebo větší ischemii sítnice. Tento stav zahajuje řadu regulačních mechanismů, mezi něž patří spuštění zánětlivé kaskády a produkce cévního endotelového růstového faktoru (VEGF). [5]

Narušení odtoku krve z postižené oblasti retiny vede k poruše hemoretinální bariéry. Dochází k narušení těsného spoje endotelových buněk cév, k vitreoretinálnímu přilnutí a sekreci faktorů cévního původu do sklivcového prostoru. Tyto procesy mají za následek vznik makulárního edému, který je hlavní příčinou poklesu vize u okluze sítnicové žíly. Pokud hypoxie sítnice trvá příliš dlouhou dobu, dochází k nenávratným změnám struktur neuroretinální sítnice a k trvalému poklesu zrakové ostrosti. [5]

Intravitreální aplikace léčiv je nejmodernější léčbou pacientů s okluzí sítnicové vény. Léčiva působí proti uvedeným tkáňovým faktorům, které vylučují tkáňové nebo buněčné produkty z perfundované tkáně sítnice. V současnosti se klinicky rutinně užívají steroidy a anti-VEGF působící léky. [5]

Steroidy

Ze struktury sterolu vycházejí všechny steroidy. V oftalmologii se nejvíce užívají prednisolon, dexametazon, triamcinolon a betametazon. Kortikosteroidy jsou významné imunosupresivní aktivitou v důsledku snížení odpovědi T-lymfocytů a migrace neutrofilů. Snižují antibakteriální aktivitu, přecitlivělost imunitního systému a produkci lymfokinů a cytosinů a tím snižují cévní propustnost. Steroidy mají také významnou angiogenní aktivitu. [5]

Anti-VEGF látky

VEGF-A je obsažen ve strukturách sítnice a cévnatky, a to za fyziologických i patologických okolností. U pacientů s vlhkou formou VPMD je prokázána vyšší koncentrace VEGF ve sklivci. Anti-VEGF léčba má prokazatelné antiangiogenní a antipermeabilní účinky. [5]

VEGF molekula je peptid. VEGF gen slouží k syntéze izoform. V oku ho syntetizují buňky sítnicového pigmentového epitelu. Největší část z celkového množství syntetizovaného VEGF tvoří izoformy 121 a 165. Pro fyziologickou obnovu cévního systému je klíčová izoforma 121. Zodpovědnost za patologickou neovaskularizaci v oku má pak izoforma 165. [5]

VEGF je za fyziologických okolností základním faktorem umožňujícím obnovení cév choriokapilaris a udržení přiměřeného cévního průtoku pro přijatelný přísun kyslíku a živin. VEGF má také neuroprotektivní roli. VEGF je tedy základní molekulou, která má zásadní roli v rozvoji patologické neovaskularizace a zvyšuje propustnost cév. [5]

Molekula anti-VEGF by tedy měla vázat všechny izoformy, které jsou zodpovědné za patologickou neovaskularizaci. Měla by procházet všemi vrstvami retiny a zároveň se rychle vylučovat (krátký biologický poločas). Neměla by se absorbovat do systémové cirkulace a rovněž by neměla mít žádnou nebo jen velmi nízkou imunogenitu. Dále se zmíníme o jednotlivých anti-VEGF léčivech. [5]

Pegaptanib se stal první anti-VEGF molekulou (MACULAGEN). Jedná se o anti - VEGF aptamer. Aptamery jsou chemicky syntetizované oligonukleotidy, které přímo ovlivňují funkci proteinu tak, že se začlení do jeho trojrozměrné struktury. Aptamery nejsou imunogenní, což je jejich obrovská výhoda. Pegaptanib je RNA oligonukleotid, který má 28 nukleotidů pevně se vážících k VEGF165 izoformě. Molekula pegaptanibu má tzv. „pegylaci“, tedy prodloužený biologický poločas. Vazba pegaptanibu k mimobuněčnému VEGF165 znemožňuje vazbu VEGF na jeho receptor umístěný na buněčné membráně. V porovnání s neselektivní blokádou vede selektivní blokáda ke zvýšení bezpečnosti léčby, bez velkého omezení účinnosti. [5]

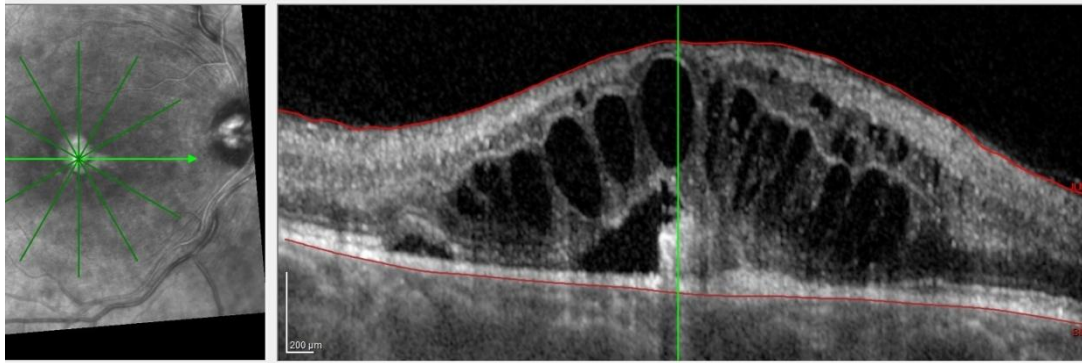
Ranibizumab (LUCENTIS) je humanizovaná rekombinantní část monoklonální protilátky proti cévnímu růstovému faktoru (VEGF). Produkují ho buňky E. coli za pomoci rekombinační DNA technologie. Ranibizumab je, v porovnání s pegaptanibem, bezpečnější, protože v systémovém oběhu koluje daleko kratší dobu. Dále má ranibizumab menší antigenní aktivitu než celá molekula protilátky (bevacizumab, viz dále). Ranibizumab obsahuje struktury aktivující komplement a buňkami indikovanou

cytotoxickou reakci a 5 až 20krát větší vazebnou schopnost k molekule VEGF-A než bevacizumab. Komplex ranibizumabu a molekuly VEGF znemožňuje vazbu na VEGF-receptory 1 a 2. Režim léčby byl poprvé popsán pro léčbu retinální angiomatózní proliferace látkou anti-VEGF. Režim dávkování zvyšuje intervaly mezi léčbou až na 10 týdnů, pokud na OCT není žádná tekutina. Pokud kapalina přítomná je, zkracuje se interval mezi jednotlivými ošetřeními. Je třeba podotknout, že Engelbert a kol. [8] má první léčené pacienty se třemi dávkami. Režim léčby je velmi variabilní. V případě komplikací, které mohou zahrnovat ztrátu zraku nebo makulární krvácení, může léčba trvat až 12 týdnů. [5,8]

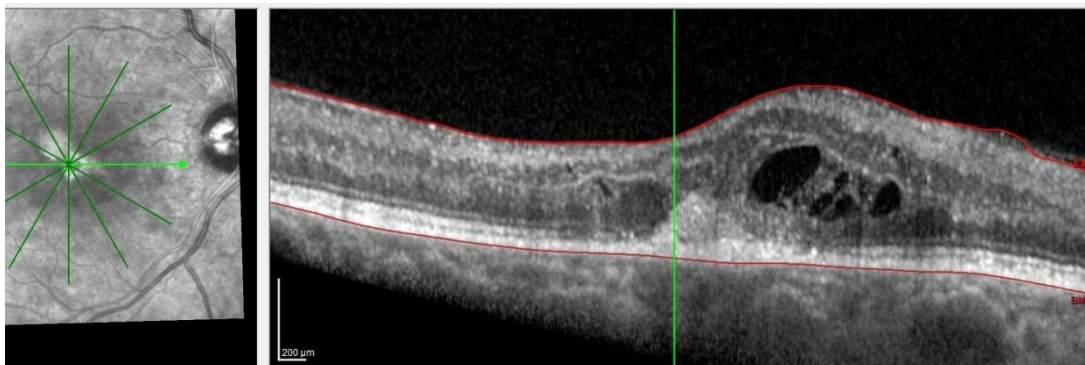
Bevacizumab (AVASTIN) je myší humanizovaná monoklonální protilátka proti VEGF o úplné velikosti molekuly. Tato molekula byla primárně vyvinuta a schválena za účelem léčby metastatického kolorektálního karcinomu. Bevacizumab byl shodou okolností poprvé intravitreálně aplikován pacientovi s kmenovou okluzí sítnicové vény. Avastin blokuje VEGF-receptory 1 a 2. V rámci preklinických studií se nepotvrdila jeho schopnost prostupovat nepoškozenou sítnicí, a proto byl intenzivně vyvíjen nový přípravek, který má menší molekulu – ranibizumab. Později se však ukázalo, že sítnicí s otokem prochází i molekula bevacizumabu. Závěrem tak je, že bevacizumab je účinnou možností k intravitreální aplikaci triamcilonu, která nemá velké množství komplikací. Doposud však neexistuje studie, která by bezpečnost bevacizumabu prokázala. [5, 9]

2.1.1.4 Kazuistika

- Muž 66 let s ischemickou kmenovou okluzí centrální sítnicové žíly na pravém oku s vízem 0,01
- Léčí se s diabetes mellitus, je kuřák
- Při vyšetření mu byl zjištěn těžký makulární edém a subfoveální krvácení
- Navrhnutá léčba: tři injekce anti-VEGF s časovým odstupem měsíc, laserová fotokoagulace
- Do pravého oka bylo aplikováno 1,25 mg bevacizumabu
- Po měsíci došlo ke zlepšení vízu z 0,01 na 0,03
- Těžký otok sítnice na ústupu, subfoveální krvácení se vstřebává
- Následuje laserová fotokoagulace. [15]



Obr. 5 Makulární edém na optické koherenční tomografii (OCT) při diagnóze ischemické kmenové okluze centrální sítnicové žíly [15]



Obr. 6 Snímek z OCT – makulární edém na ústupu, po 3 měsících, třikrát aplikován bevacizumab [15]

2.1.2 Terapie neischemické kmenové okluze sítnicové žíly

V případě neischemické kmenové okluze sítnicové žíly je zraková ostrost zpravidla 0,2 či lepší. Je zde menší otok makuly, celkem dobrý průtok krve a menší výskyt intraretinálního krvácení než u ischemického typu onemocnění. Je však zjištěno, že cca 10 % případů v průběhu šesti měsíců a 13 % případů během osmnácti měsíců přejde v typ ischemický. [4]

Terapie spočívá stejně jako u ischemického typu ve sledování pacientů v pravidelných měsíčních intervalech, aby bylo případně včas zachyceno, že dochází k přechodu do ischemického stadia. U podávání léčiv snižující srážlivost krve nebyla prokázána účinnost. Určitý efekt hemodiluce jde připustit u případů hyperviskozity. Byly zveřejněny snahy o zlepšení cirkulace vytvořením tzv. chorioretinální anastomózy (uměle založená spojka mezi dvěma cévami) laserovou technikou. Ta je však velmi obtížná a neobejde se bez komplikací. Radiální neurotomie optiku transvitreálním přístupem se nyní nově prověřuje. Stejně jako u ischemické formy se používá mřížková

fotokoagulace makulárního edému. Ten však nepřispěje ke zlepšení centrální zrakové ostrosti, pouze zlepší anatomické poměry. [4]

3 Retinopatie očního pozadí

Retinopatie je pojem, kterým se označují patologické změny sítnice a sítnicových cév. Patologické změny vznikají v souvislosti s celkovými chorobami. Pokud na sítnici nejsou ložiskové změny a postiženy jsou pouze cévy, hovoříme o vaskulopatii. [1]

Sítnice je jediné místo v celém organismu, kde je možné přímo pozorovat cévy. Posouzení stavu cév sítnice je důležité nejen pro oftalmologa, ale i pro jiné lékařské obory (neurologie, interna, neurochirurgie aj.). U cév jiných orgánů, jako například mozku, srdce či ledvin, totiž můžeme předpokládat podobné změny, jaké se objevují v případě cév sítnice. Ačkoliv se může významně lišit úroveň postižení cév sítnice a jiných orgánů. Retinopatii je nutné pro přesné posouzení vyšetřovat v artifiční mydriáze. [1]

3.1 Diabetická retinopatie

Diabetická retinopatie je nejčastějším cévním onemocněním sítnice. Jedná se o obvyklou pozdní orgánovou komplikaci diabetu. Manifestace diabetu je zpravidla po více než 10 letech jeho trvání, tato doba je však individuální a může být jak delší, tak i kratší. Zpravidla záleží na kompenzaci diabetu – čím lépe je cukrovka kompenzována, tím později se projevují její oční komplikace. [1]

U diabetiků dochází k poklesu zrakové ostrosti, nebo dokonce ke vzniku slepoty, což bývá způsobeno dvěma základními příčinami. První z nich je krvácení do sklivce a trakční odchlípení sítnice vznikající v souvislosti s proliferativní diabetickou retinopatií. Druhá příčina souvisí se vznikem diabetické makulopatie, která se v nejšířším měřítku podílí na poklesu vidění u diabetiků. Diabetickou retinopatii klasifikujeme do dvou základních skupin, a to na neproliferativní a proliferativní. [1]

Neproliferativní diabetická retinopatie (NPDR) se dále klasifikuje na počínající, středně pokročilou a pokročilou. NPDR je v počínající fázi charakterizována oftalmoskopickým nálezem mikroaneuryzmat (kapilární výdutě, které mají defektní stěnu), tečkovitých hemoragií a tvrdých exsudátů na očním pozadí. Edém a tvrdé exsudáty vznikají zvýšenou permeabilitou stěny mikroaneuryzmat. Následkem prasknutí stěny mikroaneuryzmat se v sítnici tvoří tečkovité hemoragie. Ve středně pokročilé fázi NPDR jsou na sítnici stejné projevy jako u fáze počínající, ale

v daném stadiu se objevují již po celé sítnici, a navíc vzniká flebopatie (nepravidelný průsvit žil). V pokročilé fázi NPDR je již masivně postižená celá sítnice, vznikají zde měkké exsudáty a intraretinální mikrovaskulární abnormality (IRMA). Pro měkké exsudáty užíváme označení vatovitá ložiska. Jedná se o malá ložiska akutní ischemie (nekrózy) sítnicové tkáně. Vatovitá ložiska jsou také projevem vážné cirkulační poruchy řečiště sítnice. IRMA jsou dilatované spojky mezi arterioly a venulami. [1]



Obr. 7 Neproliferativní diabetická retinopatie. Jsou zde vidět tečkovité a skvrnitě hemoragie, mikroaneuryzmata, drobná tvrdá ložiska, lokální klinicky signifikantní makulární edém, kroužky lipidních depozit kolem prosakujících mikroaneuryzmat. [4]

Proliferativní diabetická retinopatie akutně ohrožuje diabetika na ztrátě zraku. Diabetická makulopatie může vzniknout nezávisle na stádiu. Proliferativní diabetickou retinopatii charakterizuje nově vznikající vaskularizace (neovaskularizace). [1]

K diagnostickým metodám proliferativní diabetické retinopatie patří anamnéza diabetu, event. nález hyperglykémie a biomikroskopie fundu. Pomocí fluorescenční angiografie určujeme závažnost onemocnění tím, že stanovíme oblasti s prosakováním nebo oblasti s kapilární nonperfúzí a nalezení neovaskularizací. U diabetiků jsou také odchylky v psychofyziologických testech – objevuje se noční slepota a změny barvocitu. Na elektroretinogramu je značná redukce oscilačních potenciálů, později i snížená b-vlna. Na OCT je vidět výrazné ztlustění neuroretiny a cystoidní makulární edém. [6]



Obr. 8 Rychle progredující neovaskularizace na papile u mladé pacientky s 1. typem diabetes mellitus, u které je indikována proliferativní diabetická retinopatie. [4]

3.1.1 Terapie diabetické retinopatie

Terapie proliferativní diabetické retinopatie spočívá v panretinální fotokoagulaci argonovým nebo diodovým laserem (laserový paprsek v oblasti zelenomodrého světla o vlnové délce kolem 500 nm). Panretinální fotokoagulace se zakládá na aplikaci až několika tisíc laserových zásahů na periferii sítnice s výjimkou centrální části retiny. Podstatou účinku této léčebné metody je zničení hypoxické tkáně, anatomického základu, který má zodpovědnost za produkci vazoproliferačního faktoru. Během několika měsíců po zákroku pak v klinickém obraze vidíme pozvolně zanikající neovaskularizace, v nejlepším případě vymizí úplně. Tím maximálně snižujeme riziko oslepnutí, které souvisí s neovaskularizací. Neovaskularizace v pokročilém stádiu reagují na panretinální fotokoagulaci hůře, jelikož vykazují určitý stupeň autonomie. [1]

Panretinální fotokoagulaci je nejvhodnější zahájit ve stádiu pokročilé neproliferativní diabetické retinopatie, neboť v dané chvíli ještě není diabetik ohrožen akutní ztrátou vidění, jako tomu je v případě proliferativní diabetické retinopatie. Je prokázáno, že 40 - 50 % očí s pokročilou neproliferativní diabetickou retinopatií se zhorší do proliferativního stádia během jednoho roku. [1]

Co se týče léčby diabetické makulopatie, uplatňuje se rovněž terapie laserem. Prosakující mikrovaskulární abnormality (mikroaneuryzmata) se uzavírají pomocí zeleného světla argonového laseru. Následně mizí edém v makule a postupně se začínají resorbovat tvrdé exsudáty. Jen výjimečně se však zlepší zraková ostrost. Cílem laserové fotokoagulace je udržet stávající zrakové funkce, tedy zamezit nebo zmenšit progresi

diabetických změn na co nejnižší míru. Dalším cílem je stabilizovat diabetickou retinopatii a makulopatii. [1]

Je třeba podotknout, že laserovou fotokoagulací neřešíme primární onemocnění, v tomto případě diabetes mellitus, ale pouze následky nebo komplikace tohoto onemocnění, jedná se tedy o symptomatickou léčbu. Aby byla léčba diabetické retinopatie a makulopatie úspěšná, musí být nezbytně splněny dvě podmínky. [1]

1. Pravidelné kontroly očního pozadí, abychom rozvoj změn na sítnici zachytili a začali léčit již v rané fázi. Pokud je totiž například v makule normální nález a neovaskularizace (ačkoliv i pokročilá) je přítomná pouze na periférii sítnice, nemocný má normální vÍzus, a hrozbu sklivcového krvácení tak může odhalit pouze oftalmologické vyšetření. [1]

2. Výborná kompenzace diabetu a příslušná terapie případné hypertenze. V případě, že se nevstřebává hemoragie a prokrvácí sklivec nebo vznikne trakční amoce sítnice, je jediným řešením operační metoda pars plana vitrektomie. [1]

Moderními trendy v léčbě makulárního edému laserem jsou podprahová fotokoagulace neviditelnými zásahy a především mikropulzní infračervená fotokoagulace laserem (MIF) o vlnové délce 810 nm. Tato metoda má obrovskou účinnost na resorpci otoku a minimalizuje poškození neuronů. [4]

Plošnou fotokoagulaci hlubokých vrstev sítnice volíme pro léčbu neovaskularizací sítnice. Tato léčba je lokální (okrsková), cílená na neovaskularizace sítnice a přilehlé ischemické zóny. Při terapii neovaskularizací disku indikujeme panretinální fotokoagulaci. [4]

U některých očí (zpravidla u nemocných s diabetem 1. typu) není fotokoagulace efektivní. V těchto případech je lepší indikovat vitrektomii dříve, než převáží záporné účinky laseru a než bude sítnice celá spálená laserem. [4]

Výzkum (Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study) [12] zaměřený na užití vitrektomie při léčbě diabetické retinopatie ukázal, že u pacientů s 1. typem diabetu a objevujícím se krvácením do sklivce, který zhoršuje zrakovou ostrost pod 1/40, přináší brzká vitrektomie mnohem lepší výsledky než její odkládání až do doby, kdy nastane amoce makuly nebo dokud se krvácení neresorbuje do jednoho roku. Pacientům s diabetem 2. typu můžeme vitrektomii odložit na později, nicméně s pokrokem v instrumentáriu i v operačních metodách se doporučuje provést vitrektomii podstatně dříve i u těchto pacientů. Zmiňovaná studie rovněž ukázala pozitivní účinek včasné vitrektomie u pacientů s těžkou proliferativní diabetickou retinopatií, která není citlivá

na laser u pacientů, u nichž není možné dodělat panretinální fotokoagulaci z důvodu krvácení do sklivce. [12]

Spolehlivá farmakologická léčba nebyla doposud objevena. Přestože jsou vynakládány nemalé prostředky na tzv. konzervativní terapii diabetické retinopatie ve formě „vazoprotektivních“ léků. Kyselina acetylsalicylová ve studii neprokázala pozitivní vliv na diabetickou retinopatii a neočekávaně ani vliv na krvácení do sklivce. Dále probíhají multicentrické randomizované studie s anti – VEGF, kortikosteroidy, inhibitory proteinkinázy C, blokátorem somatostatinu, kalcium dobesilátem, kyselinou alfaliponovou a jinými dalšími preparáty, které by měly v nejbližších letech představit své výsledky. Nadějně jsou předběžné výsledky studií s kortikoidy a relativně silnými inhibitory VEGF/VPF. [4]

3.2 Hypertenzní retinopatie

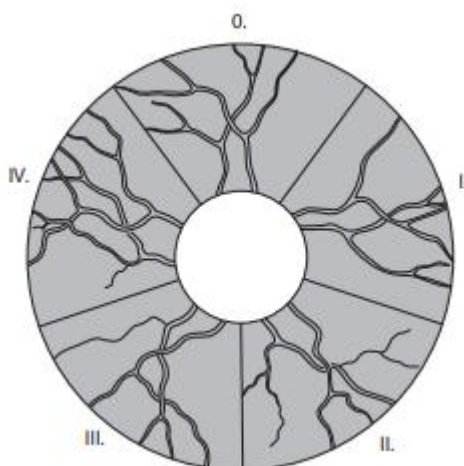
Změny na cévách a na očním pozadí napomáhají upřesnění stadia nemoci. Pokud jsou postižené sítnicové cévy, hovoříme o angiopatii. Vznik strukturálních změn v sítnici provází pokročilé cévní změny, a mluvíme tedy o retinopatii. Změny na očním pozadí u hypertonické nemoci klasifikujeme na čtyři stupně. [1]

1. Angiopathia hypertonica: zužování tepének, vinutost a rozšíření drobných žilek sítnice, nejčastěji v okolí makuly. Většinou se jedná o funkční reverzibilní změny. Tento nález je charakteristický u mladých pacientů s krátkým trváním hypertenze. [1]

2. Angiosclerosis hypertonica: při déletrvající hypertenzi vznikají strukturální cévní změny, které jsou obdobné jako u aterosklerózy. Cévy mají nepravidelný rozměr, jsou vinutější a mají rozšířený reflex. Žíly jsou více naplněny a v místě křížení s rigidní arterií jsou zúženy. [1]

3. Retinopathia hypertonica: je důsledkem dlouhodobě nekompenzované hypertenze. Tepny jsou průsvitné a podobné stříbrnému drátu. Jsou zde přítomny ložiskové změny na retině – sítnicové hemoragie, edém (nejčastěji v okolí disku zrakového nervu a makule) a měkké i tvrdé exsudáty. [1]

4. Neuroretinopathia hypertonica: je projevem zhoubné hypertenze. Je zde přítomné prosáknutí a edém terče zrakového nervu spolu s krvácením na papile a jejím okolí. [1]



Obr. 9 Schéma změn arteriovenózního křížení u systémové hypertenze: 0 – normální, I. – mírná konstriktce tepének a rozšíření jejich reflexu, II. – výraznější generalizovaná konstriktce, vybočení cév na arteriovenózním křížení, III. – tepénky typu měděného drátku, Gunnovo znamení, IV. – tepénky typu stříbrného drátku [4]

3.2.1 Terapie hypertenzní retinopatie

Specifická oftalmologická léčba hypertenzní retinopatie neexistuje. Terapií se proto rozumí léčba původní nemoci. Často se pacienti dozvídají o jejich hypertenzi právě od očního lékaře. Proto je třeba si vždy položit dvě podstatné otázky, a to kdy je třeba pacienta s nálezem hypertenzních změn na očním pozadí odeslat k internímu/obvodnímu lékaři a které pacienty s arteriální hypertenzí je nutné důkladně prohlédnout u oftalmologa. [7]

V prvním případě snížené senzitivity a změn na sítnici typických pro hypertenzní retinopatii se ve skutečnosti jen velmi zřídka jedná o arteriální hypertonii. Malá senzitivita může být vysvětlena skrze mnoho nespecifických retinálních změn hypertenzních nemocí oka, jako například aterosklerózu, normální projevy stárnutí a další systémová onemocnění. Pokud jsou při oftalmoskopii nalezeny známky hypertenzní retinopatie ve třetím až čtvrtém stádiu, měla by následovat interní prohlídka pacienta. Při tomto vyšetření by se měla vyloučit onemocnění jako chronická ledvinová insuficience, glomerulonefritida, eklampsie aj. [7]

3.3 Retinopatie nedonošených

Retinopatie nedonošených je nejčastější příčina vrozené slepoty u dětí. Jedná se o vazoproliferativní onemocnění, které se vyskytuje u předčasně narozených nezralých dětí s porodní váhou pod 1500 g a narozených před 32. gestačním týdnem. Dále se vyskytuje u dětí, u nichž je prováděna oxygenoterapie z důvodu respirační a oběhové insuficience. [4]

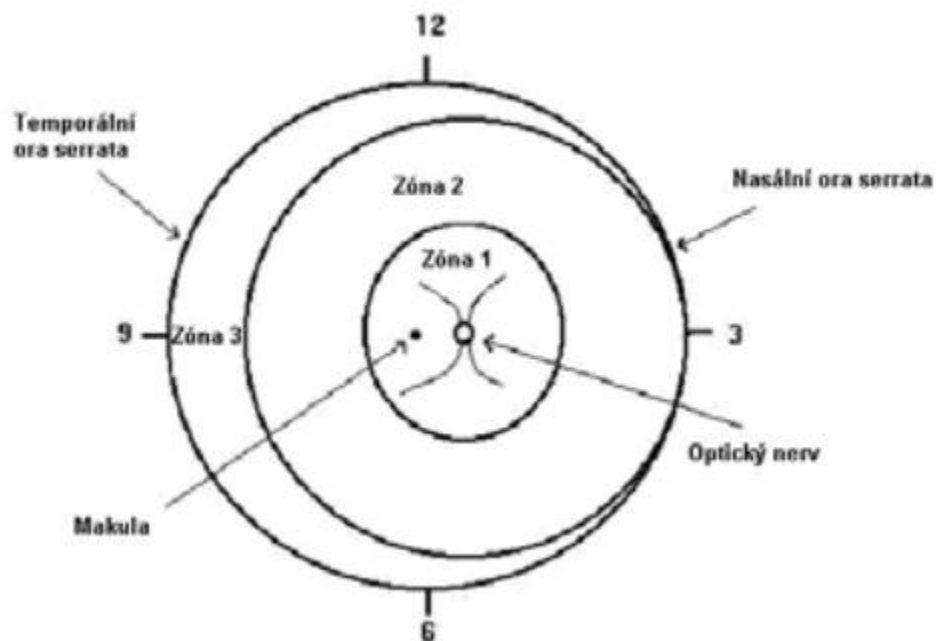
Retinopatii nedonošených klasifikujeme na akutní a chronickou. Akutní forma je popisována narušením vaskulogeneze nezralé sítnice. Chronický pozdní vývoj je charakterizován tvorbou retinovitrealních fibrovaskulárních membrán, které mohou svou trakcí zapříčinit totální nebo parciální amoci sítnice, ektopii makuly aj. Každé novorozenecké oddělení má screening, který je zaměřený na včasnou diagnostiku a léčbu tohoto onemocnění. [4]

Při rozvoji retinopatie nedonošených se charakteristické změny na fundu popisují podle mezinárodní klasifikace, a to z hlediska místa výskytu, rozsahu změn na fundu a rozvojového stadia, tedy faktorů poukazujících na aktivitu akutního procesu retinopatie. Sítnice je rozdělena do tří zón z hlediska lokalizace patologických změn. Zónu I tvoří kružnice se středem v terči zrakového nervu a poloměrem dvojnásobné vzdálenosti středu terče zrakového nervu a makuly. Zóna II je tvořena také kružnicí, jejíž rádius se dotýká nazálně oblasti orra serrata a temporálně zasahuje k ekvátoru oka. Zóna III je navázána temporálně k zóně II a zasahuje až k orra serrata. U extrémně nezralých dětí se objevují první známky retinopatie na zadním pólu retiny. Retinopatie, která začíná v zóně I, velmi často progreduje do posledního (třetího) stádia. [4]

3.3.1 Terapie retinopatie nedonošených

Záměrem terapie je koagulace avaskulárních oblastí retiny kryoterapií anebo fotokoagulací diodovým laserem. Účinnost dané terapie byla prokázána řadou multicentrických studií. Většina autorů udává podobné výsledky obou metod. Je prokázáno dlouholetými studiemi, že kryoterapie a fotokoagulace diodovým laserem mají přibližně stejnou efektivitu pro navození regrese retinopatie v léčbě prahového stádia retinopatie v zóně II a III. Po laserové fotokoagulaci bývá lepší vize, i když rozdíl v tomto parametru nebyl statisticky příznačný. [4]

V případech retinopatie, které jsou nacházeny v zóně I, se ukazuje jako nadějná laserová fotokoagulace. V tomto případě je možné vhodně aplikovat i obě terapie v kombinaci. Výhodou kombinované terapie je kratší čas pro ošetření rozlehlých avaskulárních oblastí u retinopatie v zóně I a II a je dostatečně účinná. Při léčbě těžkých neobvyklých retinopatií v I. zóně (posteriorní, rush, hemoragické formy) jsou výrazně lepší výsledné zrakové funkce a po laserové fotokoagulaci jsou strukturální vitreoretinální změny vlídnější po kombinované léčbě než po samotné kryopexi. V začátcích retinopatie nedonošených v zóně I je účinná a bezpečná metoda transpupilární fotokoagulace diodovým laserem, která hraje významnou roli také v léčbě prahového stádia retinopatie nedonošených. [4]



Obr. 10 Schéma tří zón sítnice [13]

4 Nádory sítnice

Nádory rozdělujeme na benigní a maligní. Benigní nádory neboli nezhoubné se skládají z dobře diferencovaných zralých buněk a nacházejí se přímo v tkáni, v níž rostou. Jejich růst je spíše expanzivní, jsou dobře ohraničené a nemetastazují. [6]

Naopak maligní nádory jsou složeny z buněk, které mají schopnost rychle růst, jsou jen velmi málo diferencované, vysoce pleomorfní a většinou mají mnohočetné mitotické figury. Rostou expanzivně a mají schopnost infiltrace, rozsevu, pronikání do cév a vytváření metastáz. [6]

4.1 Choroidální osteom

Choroidální osteom je získaný nezhoubný nádor, který je složený z kosti. Nejčastěji je diagnostikován u mladších dospělých žen. Choroidální osteom může být jednostranný, nebo oboustranný. Je zde prokázán familiární výskyt. Přesná příčina vzniku však zatím není objasněna, uvažuje se o faktorech hormonálních a endokrinních. [6]

Diagnostikujeme jej pomocí biomikroskopického nálezu. Na CT vidíme plak s kostní denzitou a na ultrazvuku lze pozorovat vysoce reflektivní lézi s akustickým stínem v orbitě. Fluorescenční angiografie ukazuje nejprve skvrnitou hyperfluorescenci, později difúzní hyperfluorescenci. Prognóza je obvykle dobrá, neboť nedochází k maligní transformaci nádoru. Je však popsána i oboustranná slepota. [6]



Obr. 11 Choroidální osteom [4]

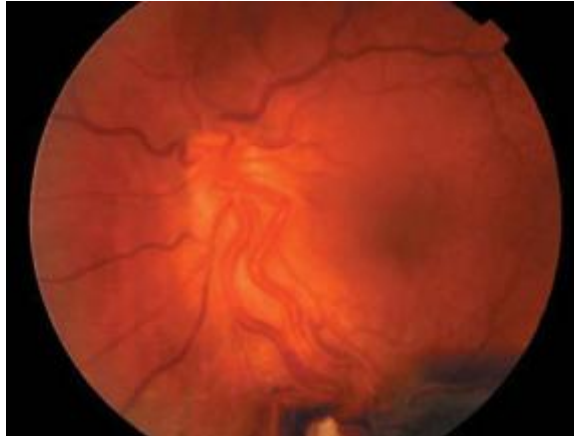
4.1.1 Terapie choroidálního osteomu

Léčba choroidálního osteomu je možná pouze v případě, že vznikne choroidální neovaskularizace. Ta se léčí pomocí fotodynamické terapie s verteporfinem. Tato metoda spočívá v nízkoenergetickém laseru, který samostatně nevyvolává žádný efekt, je však schopný aktivovat fotosenzitivní látku, která je aplikovaná do organismu 15 minut před spuštěním laseru. Užívaná fotosenzitivní látka se nazývá verteporfin. Pomocí fotochemické reakce dochází k dočasnému uzavření novotvořených cév, a to přibližně na tři měsíce. Sítnicové řečiště, sítnicový pigmentový epitel a fotoreceptory však nejsou při tomto zákroku zničeny ani poškozeny, na čemž je založena selektivita účinku. Dále lze choroidální osteom léčit pomocí laserové fotokoagulace, Žádné další efektivní terapie nejsou doposud známy. [6]

4.2 Kapilární hemangiom sítnice

Kapilární hemangiom sítnice je nezhoubný vaskulární nádor, který vyrůstá z krevních cév neuroretiny nebo papily zřakového nervu. Může se vyskytovat buď samostatně jako jednostranné ložisko bez systémového poškození, ale také může být součástí von Hippelova-Lindauova syndromu. V takovém případě jsou hemangiomy oboustranné a mnohočetné. Jejich komplikací je vznik exsudativního a trakčního odchlípení sítnice, jelikož mají tendenci k progresivnímu růstu. [6]

Diagnostika probíhá pomocí biomikroskopického nálezu a dále pomocí fluorescenční angiografie, která vykazuje rychlé plnění krví přívodné tepny, rychlé naplnění cév nádoru a jeho intenzivní hyperfluorescenci s okamžitým naplněním odvodné žíly. U aktivního kapilárního hemangiomu může barvivo prosakovat do sklivce. CT a magnetická rezonance odhaluje léze v CNS u von Hippelova-Lindauova syndromu. Prognóza je různá, někdy je zachována zřaková ostrost, ale většinou dochází k jejímu velkému poklesu, a může dokonce skončit i úplnou slepotou. [6]



Obr. 12 Kapilární hemangiom sítnice [4]

4.2.1 Terapie kapilárního hemangiomu sítnice

Terapie se odvíjí od rozsahu onemocnění. U Hippelova- Lindauova syndromu jsou nádory agresivnější a jsou diagnostikovány dříve. Léčba spočívá v pozorování, laserové fotokoagulaci, kryoterapii a radioterapii. Mezi radiační léčbu se řadí tzv. brachyterapie. Jedná se o použití episklerální plomby ^{106}Ru , což je uzavřený beta - zářič působící lokálně. Další léčebná radiační metoda se nazývá Leksellův gama nůž. Pacient je umístěn do centrální jednotky tak, že se nádor ocitá v centru křížících se gama paprsků izotopu ^{60}Co . Ozařování trvá jen několik minut. Pro slepé a bolestivé oči je pak indikována enukleace. [6]

4.3 Retinoblastom

Retinoblastom je maligní nádor na sítnici. Frekvence jeho výskytu je asi 1 na 20 tisíc novorozenců. Nádor může být i dědičný. Retinoblastomy jsou však ze 70 % jednostranné a nejčastěji na základě nedědičné somatické mutace. Kontrola je však nutná i u zdravých sourozenců. V raném stádiu vidíme oftalmoskopem na sítnici šedobělavý uzel. Nejčastěji se jedná o náhodný nález u pacientů s pozitivní rodinnou anamnézou. Typickými projevy nádoru je také leukokorie, kdy je v zornici viditelný žlutavý reflex, který způsobují nádorové hmoty uvnitř sklivcového prostoru. Dalším projevem je šilhání. [1]



Obr. 13 Leukokorie u retinoblastomu [4]

4.3.1 Terapie retinoblastomu

Léčba je ovlivněna stavem onemocnění a spočívá v kombinaci několika metod. Enukleace oka je nejčastěji doporučena u jednostranných retinoblastomů. V takovém případě je nádor zpravidla již v pokročilém stádiu, kdy je oko slepé a jedná se o život zachraňující úkon. U malých retinoblastomů při oboustranném výskytu, nejčastěji na méně postiženém oku, se kombinovanými léčebnými metodami snažíme oko zachránit. [1]

Nádory zadního pólu velmi malé velikosti lze léčit fotokoagulací nebo kryokoagulací v periferii sítnice. Jednou z nejdůležitějších léčebných metod je chemoterapie a radioterapie. Od doby, kdy se zavedla kombinovaná léčba retinoblastomu, přežívají téměř všechny nemocné děti. Zrakovou ostrost se podaří zachovat u většiny nádorů v začínajícím stádiu. [1]

Závěr

V každé z kapitol jsem se na začátku zmínila o charakteristice daného onemocnění, klasifikaci a jeho diagnostice. V první kapitole jsem rozdělila odchlípení sítnice na primární, které je způsobeno rupturou nebo dírou sítnice, a sekundární, jehož příčinou je jiné oční onemocnění. Možnosti léčby amocce sítnice jsou pouze chirurgické, a to pomocí termokoagulace, kryokoagulace nebo fotokoagulace. Sklivec se následně vyplní plynem nebo silikonovým olejem.

V další kapitole jsem se zabývala sítnicovou cévní okluzí, která patří mezi velmi časté oběhové onemocnění sítnice a je typická náhlými poruchami zraku. Zejména jsem se zaměřila na léčbu kmenové okluze sítnicové vény, která se léčí pomocí laserové fotokoagulace, pars plana vitrektomie nebo pomocí intravitreálně aplikovaných léčiv. Aplikovat je možné buď steroidy, nebo anti-VEGF látky. Ideální je kombinovat terapii laserovou a farmakologickou.

V následující kapitole jsem se zaměřila na diabetickou retinopatii, u níž je klíčová především kompenzace samotného diabetu. Léčí se však také následky vzniklé diabetem, jako jsou například neovaskularizace. Panretinální laserovou fotokoagulací ošetřujeme právě neovaskularizace. U terapie diabetické makulopatie upřednostňujeme především terapii laserem. U hypertenzní retinopatie neexistuje specifická léčba a je nutno léčit pouze samotnou hypertenzi. Co se týče retinopatie nedonošených, která je nejčastější příčina vrozené slepoty u dětí, přiklání se především k léčbě kryoterapií, fotokoagulací diodovým laserem nebo laserovou fotokoagulací.

V poslední kapitole jsem se zaměřila na vybrané nezhoubné a zhoubné nádory. Zmíněný nezhoubný choroidální osteom se léčí pouze v případě, že vzniknou neovaskularizace, a to pomocí fotodynamické terapie s verteporfinem. Kapilární hemangiom sítnice je nezhoubný vaskulární nádor, jehož léčba se odvíjí od rozsahu onemocnění. Klíčové je pozorování, popřípadě laserová fotokoagulace, kryoterapie nebo radioterapie. Zhoubný nádor retinoblastom se nejčastěji vyskytuje u novorozenců. Pokud je retinoblastom jednostranný, doporučuje se enukleace oka. Pokud je oboustranný, využívá se především kombinace chemoterapie a radioterapie. Od doby, kdy se zavedla kombinovaná léčba retinoblastomu, přežívají téměř všechny nemocné děti.

Tato práce pro mě byla obrovským přínosem znalostí, především z oblasti moderní léčby daných sítnicových onemocnění.

Seznam použité literatury

KNIHY

- [1] ROZSÍVAL, P. *Oční lékařství*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-246-1213-5.
- [2] BOGUSZAKOVÁ J., PITROVÁ Š., RŮŽIČKOVÁ E. *Akutní stavy v oftalmologii*. Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-368-0.
- [3] KVAPILÍKOVÁ, K. *Přehled chorob zrakového ústrojí*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2003. ISBN 80-7013-380-5.
- [4] KUČYHNKA, P. *Oční lékařství*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8.
- [5] ŘEHÁK J., ŘEHÁK M. *Venózní okluze sítnice*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3480-4.
- [6] CIHELKOVÁ I., SOUČEK P. *Atlas makulárních chorob: Atlas of macular diseases*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-370-2.
- [7] KELLNER, U. et al. *Retina: Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des hinteren Augenabschnitts*. Stuttgart: Thieme, 2008. ISBN 9783131438812.
- [8] *Intravitreal Injections*. Jaypee Brothers Medical Pub, 2014. ISBN 9789351521020.
- [9] ERNEST, J. Bevacizumab (Avastin). In: KOLÁŘ, P. *Věkem podmíněná makulární degenerace*. 1. vyd., Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-2605-2.

ČLÁNKY

- [10] CENTRAL VEIN OCCLUSION STUDY GROUP: A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. *Ophthalmology*, 1995, 102, p. 1425-1444.
- [11] McALLISTER, IL., GILLIES, ME., SMITHIES, LA., ROCHTCHINA, E., HARPER, CA., DANIELL, MD., CONSTABLE, IJ., MITCHELL, P. The Central Retinal Vein Bypass Study: a trial of laser-induced chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2010, 117(5), p. 954-965.
- [12] BOYD, BF. Retinal and vitreoretinal surgery: Mastering the latest techniques. *Highlights of Ophthalmology*, Panama, 2002.

- [13] ODEHNAL, M. a MALEC, J. Otázky a kontroverze u Retinopatie nedonošených. *Neonatologické listy*. Praha: Ústav pro péči o matku a dítě, 2014, 20(1), s. 16-20. ISSN 1211-1600.

INTERNETOVÉ ZDROJE

- [14] MEHTA, S. Retinal Detachment. *Martindale health sciences* [online]. ©2017 [cit. 2017-02-12]. Dostupné z: <http://www.merckmanuals.com/professional/eye-disorders/retinal-disorders/retinal-detachment>

EXTERNÍ ZDROJE

- [15] Gemini Zlín. Oční klinika. Databáze vitreoretinálního oddělení – zdravotnická dokumentace.

Seznam obrázků

Obr. 1. Rhegmatogenní odchlípení sítnice.....	3
Obr. 2. Totální odchlípení sítnice.....	4
Obr. 3. Ischemická kmenová okluze sítnicové žíly.....	9
Obr. 4. Neischemická okluze sítnicové žíly.....	9
Obr. 5. Makulární edém na optické koherenční tomografii (OCT).....	14
Obr. 6. Snímek z OCT – makulární edém na ústupu.....	14
Obr. 7. Neproliferativní diabetická retinopatie.....	17
Obr. 8. Rychle progredující neovaskularizace na papile.....	18
Obr. 9. Schéma změn arteriovenózního křížení u systémové hypertenze.....	21
Obr. 10. Schéma tří zón sítnice.....	23
Obr. 11. Choroidální osteom.....	24
Obr. 12. Kapilární hemangiom sítnice.....	26
Obr. 13. Leukokorie u retinoblastomu.....	27