

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY

VĚKEM PODMÍNĚNÉ ZMĚNY ZRAKOVÝCH FUNKCÍ

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:
Marcela Urbanová
obor 5345R008 Optometrie
Olomouc 2011/2012

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:
Mgr. Lucie Glogarová

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem předloženou bakalářskou práci na téma Věkem podmíněné změny zrakových funkcí vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lucie Glogarové za použití pramenů a literatury uvedených v seznamu literatury.

V Olomouci 14.5.2012

Marcela Urbanová

Ráda bych touto cestou vyjádřila poděkování Mgr. Lucii Glogarové za odborné vedení, vstřícnost a pomoc při získání potřebných informací a podkladů. Rovněž bych chtěla poděkovat Ing. Pavlovi Kučerovi za cenné informace při zpracování bakalářské práce.

Obsah

Seznam použitých zkratk.....	6
Úvod.....	7
1 Fyziologické změny zraku.....	9
1.1 Akomodace.....	9
1.2 Refrakce oka.....	11
1.3 Kontrastní citlivost.....	13
1.4 Zorné pole.....	14
1.5 Barevné vidění.....	15
1.6 Binokulární vidění.....	17
1.6.1 Heteroforie do blízka.....	17
1.6.2 Získaný paralytický strabismus.....	18
1.6.3 Anizometropie.....	18
1.7 Změny slzného aparátu.....	19
2 Vliv změn na kvalitu života.....	21
2.1 Řízení motorového vozidla.....	21
2.2 Úrazovost.....	22
2.3 Deprese.....	23
3 Oční patologické změny související s věkem.....	24
3.1 Věkem podmíněná makulární degenerace.....	24
3.1.1 Formy VPMD.....	25
3.1.2 Oční projevy VPMD.....	27
3.1.3 Léčba VPMD.....	28
3.2 Diabetická retinopatie.....	29
3.2.1 Stadia DR.....	29
3.2.2 Oční komplikace u DR.....	30
3.2.3 Léčba DR.....	31
3.3 Postižení zrakového nervu - Glaukom.....	32
3.3.1 Primární glaukom s uzavřeným úhlem.....	33
3.3.2 Primární glaukom s otevřeným úhlem.....	34
3.3.3 Oční komplikace.....	34

3.4 Katarakta.....	36
3.4.1 Typy senilní katarakty a vliv na zrakové funkce.....	36
3.4.2 Léčba.....	37
4 Praktická část.....	38
4.1 Úvod do problematiky.....	38
4.2 Metodika.....	38
4.3 Výsledky.....	40
4.3.1 Pravidelná návštěvnost u očního lékaře.....	40
4.3.2 Fyziologické změny zraku.....	40
4.3.3 Vliv změn na kvalitu života.....	43
4.3.4 Oční patologické změny související s věkem.....	44
4.3.5 Vyšetření – Amslerova mřížka.....	44
4.4 Vyhodnocení.....	45
Závěr.....	46
Seznam použité literatury.....	47
Přílohy.....	52

Seznam použitých zkratk

AA	amplituda akomodace
a_R	vzdálenost dalekého bodu od oka
BM	Bruchova membrána
CNV	chorioideální neovaskulární membrána
D	dioptrie
DM	diabetes melitus
DR	diabetická retinopatie
JBV	jednoduché binokulární vidění
NOT	nitrooční tlak
RPE	retinální pigmentový epitel
VEGF	vaskulární endotelový růstový faktor
VPMD	věkem podmíněná makulární degenerace

Úvod

Neustálé prodlužování délky lidského života spolu se zvyšováním počtu seniorů vede ke stárnutí celé populace. Je proto nutné se lidem ve vyšší věkové skupině více věnovat, zejména z hlediska zdravotního, kam spadá i péče optometristy.

První projevy stárnutí oka začínají už kolem 40. roku života. Prvním symptomem je snižující se elasticita a plasticita čočky, což negativně ovlivňuje naši schopnost zaostřit na blízké předměty. Další průvodní vývojovou fyziologickou změnou je zhoršení zrakové ostrosti (změna refrakčního stavu), snížení kontrastní citlivosti, zúžení zorného pole a porucha barevného a binokulárního vidění. Ke zhoršení zrakové ostrosti a stejně tak ke snížení vnímání kontrastu dochází vlivem změn vlastností sítnice, užší zornice a ztráty průhlednosti čočky. Na velikost zorného pole mají vliv změny ve smyslových buňkách sítnice, intenzita osvětlení a ztráty kostní hmoty oční. Zhoršená průhlednost oční čočky a vyšší koncentrace pigmentu lipofuscinu v buňkách retinálního pigmentového epitelu vedou k poruše barevného vidění. Velice časté jsou ve stáří i binokulární vady vidění. Jedná se o heteroforii na blízko, získaný paralytický strabismus a anizometrii.

Výše uvedené běžné a vlastně i nevyhnutelné změny zcela určitě již samy o sobě mohou zásadně měnit pohled na svět, k tomu ale přibývá i mnoho psychických a sociálních faktorů vyššího věku. Zhoršený zrak působí potíže např. v silničním provozu, zvyšuje riziko úrazů způsobených pádem a může vést ke vzniku deprese. Většina potíží je řešitelná, nutné je však zvážit možná rizika spojená s korekcí refrakčních vad starších lidí. S postupujícím věkem se ve zvýšené míře začínají vyskytovat i oční onemocnění. Mezi nejčastější oční nemoci, které jsou hlavní příčinou slepoty v ekonomicky nejvyspělejších zemích, patří zejména věkem podmíněná makulární degenerace, glaukom, diabetická retinopatie a katarakta. V souvislosti s tím je v rámci této práce proveden dotazníkový průzkum a vyšetření pomocí Amslerovy mřížky.

Cílem práce je rozšířit rozsah porozumění problematice věkem podmíněných změn zrakových funkcí. Zejména v oboru informovanosti obyvatelstva, ať již o samotných fyziologických změnách doprovázejících stárnutí, tak o možných situacích

na kterých se zhoršený zrak výrazně podílí. V práci jsou dále charakterizována oční onemocnění vyššího věku a uvedeny možnosti jejich léčby. Vyšší informovanost o těchto problémech má zabránit pozdnímu příchodu pacientů k očnímu lékaři.

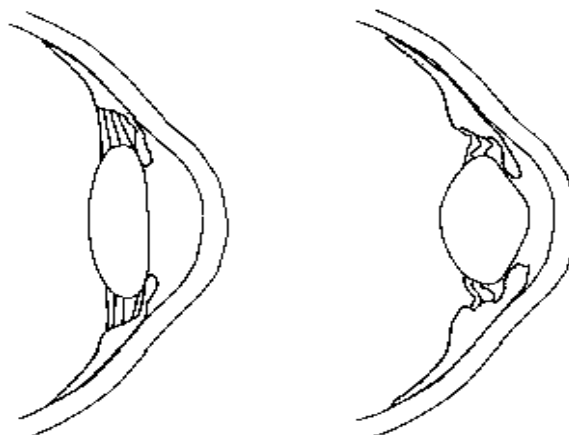
1 FYZIOLOGICKÉ ZMĚNY ZRAKU

Stárnutí je fyziologický proces postihující jednotlivé struktury oka. Jedná se o děj, který neprobíhá paralelně s procesem stárnutí organismu jako celku. Stárnutí zraku představuje plynulý proces vykazující pokles zrakových funkcí, které nejsou projevem žádné nemoci, ale mohou být částečně ovlivněny životním zatížením. Jde o úbytek akomodační schopnosti oka, zrakové ostrosti, kontrastní senzitivity, stereopse, barevného vidění a zorného pole. Tyto změny mají většinou ireverzibilní charakter a ohlašují se v různém věku, hloubce, rozsahu a rychlosti vývoje. [1, 2]

1.1 Akomodace

Vůbec prvním projevem stárnutí je fyziologický úbytek až ztráta akomodační schopnosti. Akomodace je schopnost oka vidět ostře předměty na různou vzdálenost v závislosti na změnách dioptrické síly oka, ke kterým dochází při vyklenutí přední plochy čočky.

Oční čočka je transparentní a pružný orgán bikonvexního tvaru. Pružnost čočky dodávají vláknité molekuly pojivových bílkovin. Čočka je ve své poloze v oku držena závěsným aparátem čočky, tvořeným zonulárními vlákny, který je na periferní straně upnut do řasnatého tělesa. Uvnitř řasnatého tělesa je vazivové stroma a v něm svazky hladké svaloviny – musculus ciliaris. Při uvolnění m.ciliaris je pružností cévnatky taženo řasnaté těleso ke sklěře dozadu, po dosažení rovnováhy mezi silami vznikajícími pružností čočky a silami vznikajícími pružností řasnatého tělíska je čočka zploštělá, a dochází k zaostření oka na dálku. Pokud chceme zaostřit nablízko, dochází ke kontrakci ciliárního svalu, uvolňuje se napětí zonulárních vláken. Uvolnění způsobí, že se pružná čočka, zbavená tahu dozadu uvolní a vyklene, tím zvýší svou optickou mohutnost a oko zaostří nablízko. Zaostření nablízko vyžaduje určitou námahu akomodačních svalů. Někdy tuto námahu pocítujeme jako určitou bolest či únavu oka. [2, 3]



Obr. č. 1: Zaostření oka na dálku (vlevo) a na blízko (vpravo)[60]

U presbyopů byl se zvyšujícím se věkem prokázán stálý růst čočky, ovšem jen na přední ploše, tím se čočka neustále zvětšuje. Předozadní průměr čočky činí ve věku 50-ti let 4mm a u 80-ti letého člověka dosahuje průměr až 5 mm. Snižuje se elasticita a plasticita čočky. Dojde k tomu, že i v případě neporušené schopnosti kontrakce ciliárního svalu se změny tvaru čočky stále snižují. Po 65. roce věku již čočka svůj tvar při relaxaci zonuly zpravidla vůbec nemění. Optická mohutnost pak nepostačí k zaostření na blízké předměty. Úplná ztráta akomodace se předpokládá v 70-ti letech. Vada způsobená stárnutím oka, jejímž principem je omezování až ztráta akomodace, se nazývá presbyopie. Věk, ve kterém dojde k prvním projevům presbyopie, závisí i na sférické refrakční vadě. Latentní hypermetrop v porovnání s emetropem musí vyvinout při pohledu na blízko větší akomodační úsilí, proto se u něj presbyopické obtíže vyskytnou dříve než u člověka s emetropií nebo myopií. [4, 5, 21, 51]

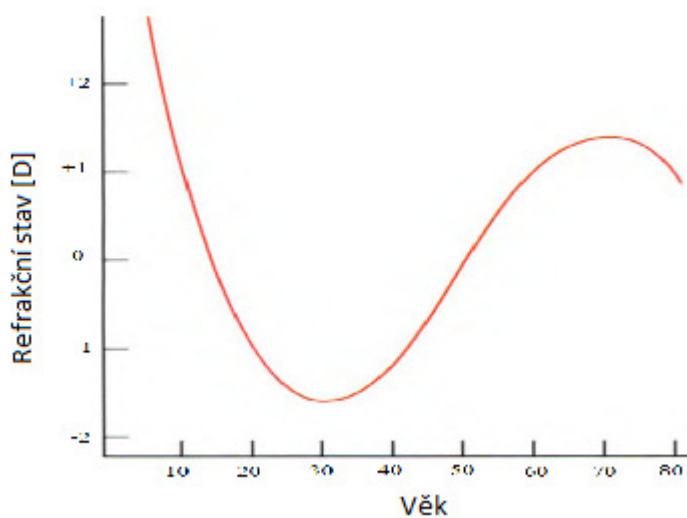
Pokles akomodace oční čočky lze oddálit vhodným očním cvičením tzv. oční jógou. Níže jsou uvedeny dva příklady cvičení. Cvičení probíhá zásadně bez brýlí. Pacient sleduje ze vzdálenosti asi 20 cm před obličejem vztyčený ukazováček, či jakýkoliv jiný předmět. Pohled střídavě zaostřuje na ukazováček a vybraný předmět ve vzdálenosti přibližně 5m k pacientovým očím - strom, budovu, roh pokoje. Cvičení se provádí 10x a po krátkém odpočinku se ještě jednou opakuje. U dalšího cviku je poloha ukazováčku stejná jako u předchozího cviku. Pacient zaostří na nehet a volně natahuje ruku vpřed. Při úplném natažení ruky jí začne pohybovat vpravo obloukem tak dlouho, dokud nehet dokáže fixovat, potom se s rukou vrátí po stejné dráze do původní polohy. Provede 3x a vymění ruce, přetáčení bude provádět vlevo. [6]

Řešení fyziologické nedostatečné akomodační schopnosti spočívá ve stanovení refrakce a zvolení vhodné presbyopické korekce.

1.2 Refrakce oka

Refrakce oka vyjadřuje poměr mezi lomivostí optických prostředí a předozadní délkou oka. Refrakční stav oka se během života mění. V prvních měsících a letech vývoje dítěte se refrakce oka významně mění s nárůstem délky oka, změnami lomivosti rohovky a čočky v průběhu jejich růstu.[8]

Refrakční stav oka nezůstává stabilní ani po ukončení růstu těla kolem 20. roku. Dle studie Slatapera [9] se refrakční stav zvyšuje průměrně o +1,362D od věku 31 let do věku 64 let. Což odpovídá přibližně nárůstu o +0,4 D za desetiletí. Na tomto zvýšení se podílí změny tvaru a indexu lomivosti čočky. Hypermetropizační fázi ve stáří vystřídá myopizace, kterou mohou vyvolat nebo ovlivnit další patologické jevy spojené s věkem, jako je například šedý zákal. Změny refrakce s věkem zobrazuje graf č. 1. V průběhu života se také obvykle mění astigmatická dioptrická hodnota i poloha osy. Ve vyšším věku může přecházet astigmatismus podle pravidla v astigmatismus proti pravidlu, což může být způsobeno změnou lomu čočky. [8,9]



Graf č. 1: Změna refrakce s věkem [9, upraveno]

Numericky je axiální refrakce A_R definována jako vergence vzdálenosti dalekého bodu od oka.

$$A_R = 1/a_R,$$

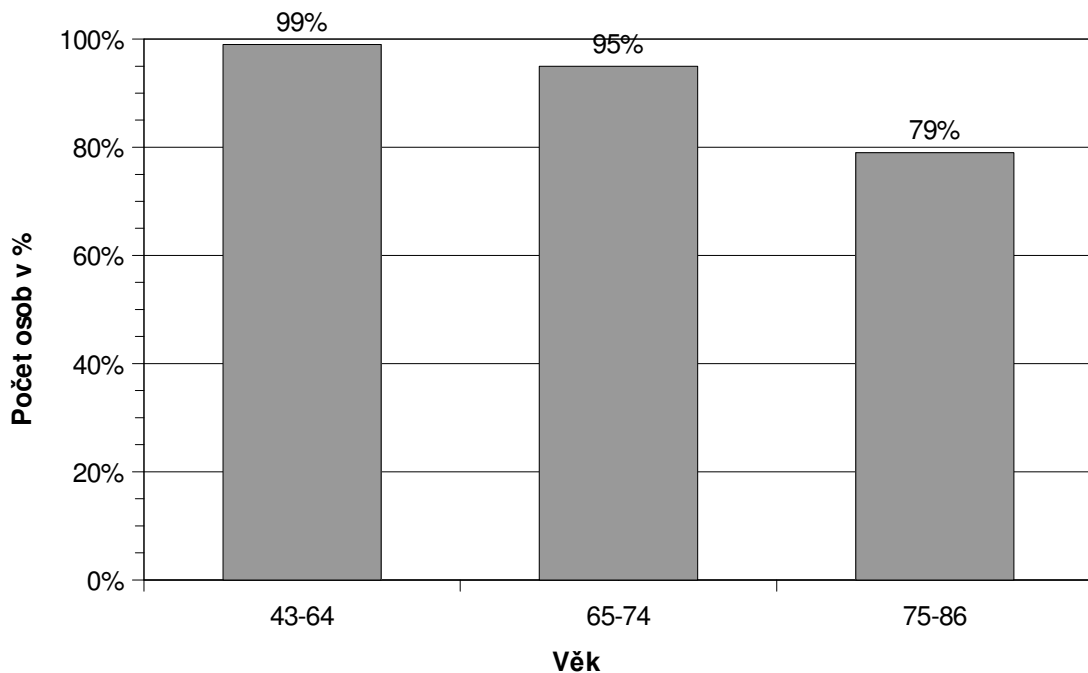
kde a_R je vzdálenost dalekého bodu od oka. Daleký bod je bod, který se při uvolněné akomodaci zobrazí ostře na sítnici. U emetropického oka je tedy axiální refrakce nulová a daleký bod se nachází v nekonečnu. Se stárnutím není uvolnění tahu akomodačních svalů úplné a čočka není dostatečně plochá na zaostření do velkých vzdáleností. Daleký bod se tedy nenachází v nekonečnu. V běžném životě není přibližování dalekého bodu tak výrazný jev jako vzdalování blízkého bodu, což je nejkratší vzdálenost, na kterou jsme schopni ještě zaostřit. Vzdálenost se mezi těmito body snižuje a plynule klesá akomodační amplituda (AA), od předškolního věku (AA = 12-16D), což odpovídá blízkému bodu ve vzdálenosti 7cm, přes 4D ve věku 45 let (blízký bod 0,25m) do přibližně 1D v 60 letech (blízký bod 1m). Pro komfortní vidění musí zůstat zachována alespoň 1/3 amplitudy akomodace jako akomodační rezerva. [4, 8, 10]

S věkem se mění i vlastnosti sítnice. Sítnice představuje jemnou průhlednou blánu na vnitřní stěně oční koule. V optické části je tvořena deseti vrstvami, vzájemně spojených nervových buněk. Důležitá je světločivá vrstva s buňkami: tyčinkami a čípkami, při jejichž podráždění světelným stimulem vznikají malé elektrické impulsy. Tyto impulsy nesou informaci o pozorovaném obrazu. Nervové buňky sítnice tyto impulsy ještě dále zpracují a takto zpracovaná informace je vedena zrakovou dráhou do mozkové kůry okcipitálních mozkových laloků. Zde dochází ke vzniku zrakového vjemu. Čípky vnímají světelné podněty za denního světla a jsou zodpovědné za centrální zrakovou ostrost a barevné vidění. Tyčinky umožňují rozeznat světelné rozdíly i za velmi nízkých hladin osvětlení, slouží tedy k vnímání světelných podnětů v noci, a jimi vytvořený obraz je monochromatický (odstíny šedi). [1, 10]

Dle literatury [4] sítnice obsahuje asi 5 miliónů čípků a 140 miliónů tyčinek. Tyto buňky jsou blízké svojí funkcí a původem nervovým buňkám. Podobně jako nervové buňky v mozku nemůže náš organismus případnou ztrátu těchto buněk nahradit. Počet fotoreceptorů v makulární oblasti se během prvních 8 dekad nemění, ztráty vznikají až později. Kolem 4. dekadý života klesá počet tyčinek a v průběhu stárnutí se hustota tyčinek sníží o 30%. Dochází ke sníženému vnímání jasu sítnicí, která u 60-ti letého člověka dosahuje jen asi jedné třetiny jasu sítnice 20-ti letého. [1, 10]

Na zhoršení vnímání jasu se podílí i užší zornice a ztráta průhlednosti čočky. Z těchto i z dalších důvodů klesá zraková ostrost, tedy schopnost oka rozlišovat detaily

v předmětovém prostoru. Zraková ostrost zůstává po korekci dlouhou dobu na vysoké úrovni, viz graf č. 2. [10, 11]



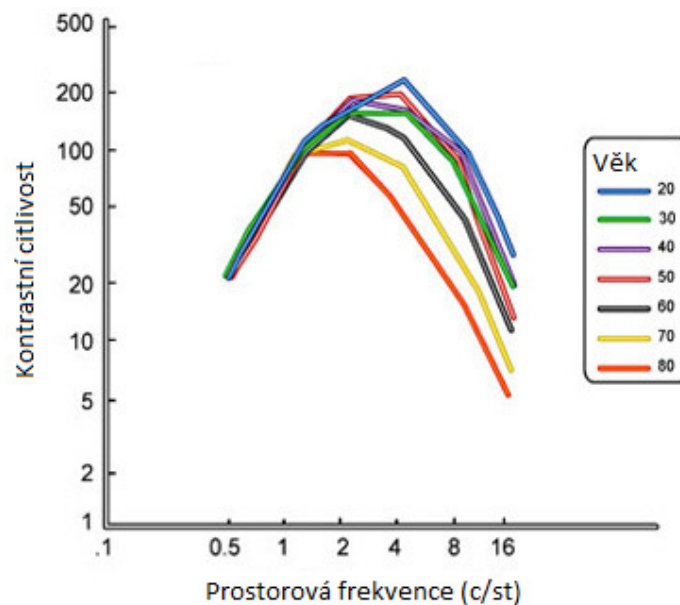
Graf č. 2: Věková závislost procentuálního zastoupení subjektů se zrakovou ostroostí po korekci lepší nebo rovnou vízu 20/20 [data pro vytvoření grafu získána z literatury č. 22]

1.3 Kontrastní citlivost

Kontrastní citlivost poskytuje další informace o rozlišovací schopnosti oka při různých stupních kontrastu a většinou i při různých prostorových frekvencích a je velice důležitým zdrojem o možném očním onemocnění. Kontrastní citlivost je definována jako převrácená hodnota kontrastního prahu, což je nejmenší hodnota rozdílů jasů, které jsme schopni ještě rozlišit. Za normálních okolností kontrastní citlivost souvisí s prostorovou frekvencí. Prostorová frekvence je udávána jako počet period na úhlový stupeň (c/st). Perioda je úhlová šířka jednoho tmavého a jednoho sousedního světlého pruhu. [4, 12]

Na rozdíl od zachované zrakové ostroosti i v pozdním věku, kontrastní citlivost s přibývajícím věkem značně klesá. Věkem ztrácíme citlivost na kontrast nejprve na vyšší prostorové frekvenci, potom pro všechny prostorové frekvence. Kontrastní citlivost ve vyšších prostorových frekvencích poskytuje informace o schopnosti vidět linie, okraje a jemné detaily, kontrastní citlivost v nižších prostorových frekvencích říká,

jak oko vnímá tvary a velké objekty. Ztráta kontrastní citlivosti vede k poklesu kvality života, dochází k potížím se čtením novinového textu, vznikají problémy s mobilitou a obtíže s rozpoznáváním obličejů. „Přibližně 70 % lidí starších 60 let potřebuje oproti 20-ti letým třikrát vyšší kontrast k dosažení přiměřeného vidění.“ [11] Stárnutí je provázeno zvýšeným výskytem očních onemocnění, která mohou způsobit rozdíly ve vnímavosti citlivosti na určité prostorové frekvence. [11, 13, 14]



Graf č. 3: Změna kontrastní citlivosti s věkem [9, upraveno]

Smysl vyšetření kontrastní citlivosti spočívá v tom, že nám poskytne informace o schopnosti centrálního prostorového rozlišování a vlivu zrakového postižení na funkční schopnosti vyšetřovaného. [7]

1.4 Zorné pole

Zorné pole je oblast, zahrnující všechny body, které lze spatřit přímým i nepřímým viděním při fixaci jednoho oka. Rozlišujeme zorné pole centrální a periferní. Centrální zorné pole je důležité pro vnímání barev a ostrého vidění, poskytuje nám zhruba 83% všech zrakových informací. Rozlišovací schopnost vidění v periferním poli značně klesá, přesto je vysoce citlivé k vnímání pohybu a je nezbytné pro orientaci v prostoru. Střed zorného pole je bod, který fixujeme. Středem zorného pole procházejí vertikální a horizontální meridián, který dělí zorné pole na čtyři kvadranty: nazální, horní, dolní a temporální. Rozsah zorného pole je vymezen rozlohou

sítnice, ale také anatomií kostěné orbity a konfigurací obličejce. [7, 8]

Důležitými parametry zorného pole je jeho rozsah a citlivost na rozdíl světla. S přibývajícím věkem dochází k omezování zorného pole i k snížení schopnosti rozlišovat jemnější rozdíly intenzity světla v celém zorném poli. U starších osob dochází k úbytku retrobulbárního tuku v očnici. Očnice se zvětšuje, takže oko klesá hlouběji a okraje očnice začnou omezovat zorné pole. Oproti 20-ti letému se může u 60-ti letého v některých meridiánech rozsah zorného pole zúžit až o 50 %. Dále zorné pole může omezit převis kůže horního víčka tzv. dermatochalasis, který vznikl ztrátou elasticity víčka. [11, 15]

Věkem podmíněné změny ve smyslových buňkách sítnice a v pigmentovém epitelu působí difúzně. Od 20-ti let se snižuje téměř koncentricky kontrastní citlivost o 1 dB za dekádu, absolutní rozsah zorného pole se nemění, mění se však relativní rozsah zorného pole pro menší a méně jasné značky. *„Pro modrou značku je zúžení zorného pole dvakrát výraznější než pro bílou značku. Ve stáří je snížen práh citlivosti zejména temporálně a v horní polovině zorného pole, tato variabilita mezi oběma polovinami se prohlubuje se vzdáleností od centra fixace.“* [17] [15]

Na velikost zorného pole má vliv i intenzita osvětlení. Při intenzitě bílého světla okolo 200 lux je rozsah binokulárního zorného pole horizontálně asi 180-200 stupňů a vertikálně asi 110 stupňů. *„Ale už při hodnotách kolem 25 lux je velikost zorného pole asi poloviční,“* [18]

Vyšetření zorného pole udává informace o integritě celého zrakového systému od retinálních fotoreceptorů až k zadnímu okcipitálnímu laloku. Vyšetření se provádí pro každé oko zvlášť. Pouze pro orientační vyšetření zorného pole slouží konfrontační zkouška či Amslerova mřížka, která slouží k detekci metamorfopsií a skotomů v centrálním zorném poli. Důkazy o jednoznačných výpadech zorného pole podává perimetr. [7]

1.5 Barevné vidění

Podkladem barevného vidění je neporušená činnost oka, zrakové dráhy a příslušných mozkových center. Barevný vjem vzniká absorpcí vlnových délek, v rozmezí 380 – 760 nm, pigmentem fotoreceptorů a dalším zpracováním signálů

neuronálním prostředím sítnice a mozku. Čípky tvoří asi 5 % celkového počtu fotoreceptorů. Většina čípků je lokalizovaná v makulární oblasti o hustotě 200 000 na mm² a je asi 100x vyšší než v periférii. Barevné vidění je zprostředkováno 3 typy čípků, které obsahují tři fotopigmenty. Tyto pigmenty jsou spektrálně selektivní a každý druh je citlivý na poněkud jiný rozsah vlnových délek. Maximální spektrální citlivost „modrých“ čípků se pohybuje v oblasti 440 nm až 450nm, „zelených“ 535 až 555 nm a „červených“ 570 až 590nm. Modrých čípků v sítnici je přibližně asi jen 4 %, zelených čípků je údajně asi 32 % a zbylých 64 % čípků je červených. Vytvoření kterékoliv barvy spektra lze docílit plynulou změnou poměru třech základních barev. Proto nazýváme fyziologický stav správného barevného vidění jako normální trichromázie. Schopnost rozlišovat barvy směrem k periférii sítnice ubývá a to postupně pro barvu zelenou, červenou a modrou. Funkce čípků je do značné míry závislá na přiměřeném osvětlení. V příliš intenzivním osvětlení nejsou čípky schopny své funkce a vnímání barev se stane nemožné. [1, 4, 8, 19]

Na poškození sítnice se podílí UV radiace (100–400 nm), fialové světlo (400–440 nm) a modré světlo (400–500 nm). „UV radiace se podílí na poškození sítnice v 67 %, fialová v 18 % a modrá ve 14 %.“ [20] Modré světlo má však i příznivý účinek, přispívá starším lidem k udržení fyzické i psychické pohody. Modré světlo je důležitější pro mezopické a skotopické vidění, než pro vidění fotopické. Tyčinky zajišťují skotopické a nižší mezopické vidění. Obsahují pigment rodopsin, který je nejcitlivější na vlnovou délku přibližně 500 nm, ležící mezi modrým a zeleným světlem. Proto je modré světlo tak důležité pro skotopické vidění. S přibývajícím věkem se čočka stává méně průhlednou a žlutne, tím dochází ke snížení podílu modrého a fialového světla na sítnici. Klesající podíl modré a fialové barvy působí poruchu vnímání modré a žluté barvy. Lipofuscin uložený v buňkách retinálního pigmentového epitelu (RPE) absorbuje modré, fialové a UV složky spektra. Pigment lipofuscin vzniká jako nevyužitelný produkt v metabolismu zevních segmentů fotoreceptorů a po melaninu je druhým nejčastějším pigmentem uvnitř buněk RPE. Ve zdravém oku je lipofuscin lyzozomy rozložen a dále transportován do choroidálních cév. Stárnutím lyzozomální transport klesá, což vede k vyšší koncentraci granulí lipofuscinu uvnitř buněk. Ve věku 10 let zaujímá 1 % objemu buňky RPE, zatímco ve věku 90 let je to už 19 %. Vyšší koncentrace zvýší absorpci modré, což vede k poruše vnímání bílé barvy, která se jeví

jako nažloutlá. Akumulace lipofuscinu vede sekundárně ke ztrátě fotoreceptorů. Úbytek tyčinek v sítnici u starších lidí vede k závislosti kvality barevného vidění na intenzitě osvětlení. [1, 20, 21]

Ke screeningovému vyšetření barvocitu běžně slouží pseudoizochromatické tabulky. Pro detailní vyšetření se používá spektrální Nagelův anomaloskop či Munsellův 100-Hue test. [7]

1.6 Binokulární vidění

Jednoduché binokulární vidění (JBV) je výrazem schopnosti mozku spojit obrazy každého oka v jeden prostorový vjem. Vzniká dokonalou senzomotorickou koordinací obou očí. Upevnění a stabilizace JBV probíhá do 6-ti let. Porucha ve vývoji JBV může vést ke vzniku strabismu, amblyopie nebo narušení centrální retinální fixace. Na realizaci binokulárního vidění spolupůsobí tři funkční složky: optická, senzorická a motorická složka. V oblasti motorické složky je předpokladem pro normální binokulární vidění rovnovážné postavení očí tzv. ortoforie a jejich dokonalá pohybová souhra. Porucha vzájemné spolupráce očí se nazývá strabismem. Latentní strabismus je stav, kdy se šilhání stává patrné teprve po zamezení fúze. Podle směru uchýlení oka zbaveného podnětů k fúzi rozlišujeme horizontální forie (esoforie, exoforie), vertikální forie (hypoforie, hyperforie) a uchýlení smíšené. Dle obecného pravidla porucha v binokulárním vidění vyskytující se v průběhu raných let života následně pokračuje a vyskytuje se i v presbyopickém věku. A stejně tak, pokud se žádná porucha v binokulárním vidění nevyskytuje, nenacházíme ji následně ani ve věku presbyopickém. Vyjímku tohoto pravidla představují změny forie na blízko.[4, 8]

1.6.1 Heteroforie do blízka

V některých případech, např. u předčasné presbyopie při absenci brýlí na čtení, dochází k nedostatečné kontrakci ciliárního svalu. Neefektivní akomodační úsilí se projevuje nadměrnou konvergencí, která je charakterizována ortoforií na dálku, ale zřejmou esoforií nablízko. Oči jsou zaměřeny blíže, než je požadováno ve snaze kompenzovat sníženou akomodační schopnost. To vede k nesouladu mezi vergencí a zaostřováním, což ovlivňuje přesnost binokulárního vidění. Mezi příznaky nadměrné konvergence patří bolesti očí, bolesti hlavy, rozmazané vidění, dvojitě vidění a ospalost.

Určité zlepšení je možno dosáhnout aktivním cvičením akomodace. (viz kap.1.1) [8, 22]

Ve většině případů však platí, že průměrná forie pro vidění nablízko roste plynule s věkem od 20-ti let a dosahuje až 6pD exoforie kolem 60-ti let. Exoforie je zřídka doprovázena namáháním očí. První volbou akomodační insuficience je presbyopická korekce, která mění požadavky na akomodaci a vergenci a způsobí snížení exoforie do blízka. [23, 24]

1.6.2 Získaný paralytický strabismus

U starších lidí se zvyšuje riziko úrazu, výskyt nádorového, metabolického či vaskulárního onemocnění. Tyto a další příčiny mohou vést k získanému paralytickému strabismu. Při paralytickém strabismu dochází k omezení pohyblivosti oka ve směru činnosti postiženého svalu a zároveň k hypofunkci nebo k hyperfunkci okolních svalů. Znakem získaného strabismu je diplopie, která působí řadu subjektivně nepříjemných příznaků, zvláště pocit nejistoty při orientaci v prostoru, nauzea a zvracení. Na vzniklou diplopii je adaptačním mechanismem kompenzační postavení hlavy, kde je diplopie nejmenší. Např. při paréze horizontálních svalů je hlava nakloněna ve směru postiženého svalu a oči pak směřují opačně na stranu periferního pole binokulárního vidění, kde je diplopie nejmenší. [4, 5, 8]

Léčba závisí na příčině vzniku. Asi u jedné třetiny pacientů se paréza spontánně upraví do 4 měsíců od jejího vzniku. Trvá-li paréza beze změny déle než půl roku, řeší se chirurgickým zákrokem, který spočívá v uvolnění či oslabení nebo naopak v zesílení oko-hybných svalů. Optimálním výsledkem operace je odstranění diplopie. [51]

1.6.3 Anizometropie

Mezi binokulární refrakční anomálii řadíme anizometropii. Dle literatury [9] je anizometropie stav, kdy rozdíl mezi refrakčními vadami obou očí činí více než 1D. Každých 0,25D anizometropie má za důsledek 0,5 % rozdíl velikosti sítnicových obrazů. S přibývajícím věkem se anizometropie zvyšuje. Průměrně se anizometropie zvyšuje od 0,4D ± 0,7D u pacientů ve věku 49 až 59 let a ve věku nad 85 let na 0,9D ± 1,1D. Předpokládaný důvod pro zhoršení anizometropie u starších lidí je katarakta. [9]

S rostoucím rozdílem binokulární zrakové ostrosti nastávají potíže s používáním brýlí, jak u monofokálních, tak i u bifokálních či progresivních. Nežádoucí rozdílný klínový účinek pro pravé a levé oko, způsobený při pohledech mimo optické osy, se projeví zvláště při sklopení očí např. při čtení. To může vést k únavě, bolesti očí a později i k dvojitému vidění. Při volbě korekční pomůcky je vhodné mít druhé brýle na čtení s optickými středy posunutými dolů, do průsečíku pohledových os s rovinami očních brýlí. U bifokálních či progresivních čoček zvolit speciální párovou úpravu se svislým prizmatickým vyrovnáním, kde jedna z čoček je ve spodní polovině klínovitě upravena tak, aby ve středu segmentů pro dívání do blízka vykazovaly obě čočky stejnou hodnotu svislého klínového účinku. [24]

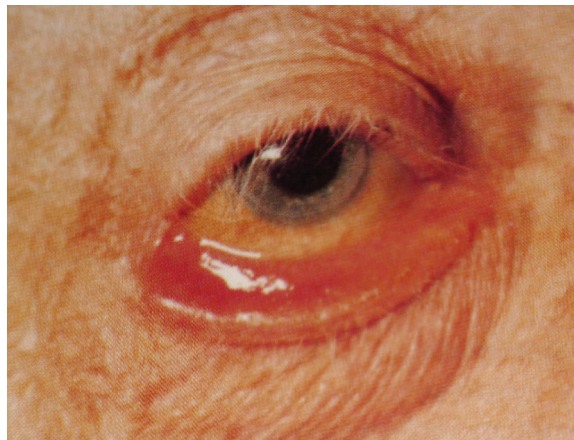
1.7 Změny slzného aparátu

Normální činnost slzného aparátu je pro funkci vidění velmi důležitá. Slzy jsou produktem slzných, hlenových a tukových žláz a za normálních podmínek jsou tvořeny v množství 1-2mm³/min. V slzách se nachází velké množství enzymů, zvláště lysozym a betalyzin. Lysozym je enzym s antibakteriálním účinkem a představuje 25 % všech proteinů obsažených v slzách. U starších lidí koncentrace lysozymu výrazně poklesne. Slzy udržují stálou vlhkost rohovky a spojivky, zlepšují optické vlastnosti rohovky, ze které zároveň odplavují prach a škodlivé látky ze zevního prostředí. Tloušťka slzného filmu je 7μm a skládá se ze tří vrstev, které v sebe plynule přecházejí: zevní - lipidovou, střední - vodní a vnitřní - mucinovou. Poruchy slzného filmu vedou nejen k poškození epitelu rohovky a spojivky, ale mohou být příčinou těžkého poškození oka. [4, 5]

Rohovkový epitel představuje 10% rohovkové tloušťky. Má rychlou schopnost regenerace. Rohovkový epitel se v průměru obnovuje každých 7 dní. U starších osob je schopnost regenerace snížena, současně se snižuje množství nervových vláken v rohovce a snižuje se citlivost rohovky a spojivky. Snížená citlivost rohovky vede k výraznému snížení reflexního slzení, tím přispívá k suchosti očí a zvyšuje riziko vážných komplikací, například vznik rohovkového vředu. [4, 25]

Starší lidé trpí suchostí oka zpravidla častěji než mladší věková kategorie. Oční projevy zahrnují pocit pálení, řezání až pocit cizího tělesa, přítomnost lepkavého hlenu ve spojivkovém vaku, pocit unavených očí. Případy suchého oka se dají rozdělit na dvě

hlavní skupiny. Suché oko z nedostatku produkce mucinové a vodné složky slzného filmu při postupném úbytku pohárkových buněk ve spojivce a drobných slzných žlázek a suché oko z nadměrného odpařování. Příčinou je zejména redukce lipidové vrstvy, ale také stařecké anatomické změny víček. Víčka jsou ochablá, ztrácejí pružnost a nepřiléhají těsně k oku. Snižuje se svalový tonus a množství orbitálního tuku. Následkem výše uvedených změn dochází k odchlípení dolních slzných bodů, zvyšuje se obsah ve vodní vrstvě, které se projeví přetékáním slz přes okraj víčka. Stírání slz od vnitřního koutku vede ještě více k odvracení víčka od oční koule, tím může dojít ke vzniku tzv. vývratu, čili ektropiu. [24, 25]



Obr. č. 2: Involuční ektropium [5]

2 Vliv změn na kvalitu života

Oči přináší kolem tří čtvrtin všech vjemů z okolí, umožňují nám také většinu činností. Kromě přenosu optických informací odrážejí únavu, věk a změny, které v našem organismu probíhají. Zrakové problémy ve stáří omezují nejenom naši soběstačnost a schopnost se bezpečně pohybovat, ale mají vliv i na naši psychickou rovnováhu.

2.1 Řízení motorového vozidla

Když stárneme, náš zrak a sluch často slábnou, rozhodování se zpomaluje, což je zvláště v silničním provozu velmi podstatné. Tyto nedostatečnosti lze do jisté míry úspěšně kompenzovat dřívějšími zkušenostmi a zvýšenou pozorností. S přibývajícím věkem stoupá i podíl různě závažných onemocnění. V oku je to zvláště katarakta, glaukom, diabetická retinopatie, senilní makulární degenerace sítnice, které mohou více či méně ovlivnit celkovou způsobilost k řízení motorových vozidel. Řízení motorového vozidla pro stárnoucího člověka znamená důležitou součást jeho dosavadního života, ve kterém mu tato schopnost umožňuje určitou soběstačnost, mobilitu, realizaci naplánovaného způsobu života v důchodu. Mezi důležité aspekty pro bezpečnou jízdu patří zraková ostrost, zorné pole, kontrastní citlivost. [11, 27]

S přibývajícím věkem ubývá zrakové ostrosti v souvislosti s fyziologickými změnami v oku a se zvýšeným výskytem nemocí. Starší lidé potřebují pro zaostření předmětu podstatně více času. Např. *„Při sledu pohledů vozovka – tachometr- vozovka je třeba u osob starších 60-ti let čtyřnásobně delší doba než u lidí pod 40 let.“* [54]

U starších řidičů je zvláště pro odhad vzdálenosti a jízdu v noci důležitější spíše kontrastní citlivost a rozsah zorného pole než zraková ostrost. Starší lidé potřebují asi třikrát vyšší kontrast než mladí lidé na rozlišování cílů v pozadí. Tento pokles ve vnímání kontrastu se dále zhoršuje v noci nebo během bouřek. Starší řidiči mají problémy odlišit auta nebo chodce na pozadí. Zpomalené poznávání není jen následkem sníženého vnímání jasu sítnic, ale i následkem stárnutí mozku. Čím tmavší je obraz na sítnici, tím déle trvá jeho vyhodnocení. *„Ve věku 60-70 let trvá zpracování*

sítnicového obrazu o 50 % déle než mezi 20. a 30. rokem života.“[11] Zpracování informace tyčinkami je pomalejší, což prodlužuje reakční dobu a tím i brzdou dráhu řidičů. Např. auto jedoucí rychlostí 90km/h urazí za vteřinu 25 metrů. I kdyby rozdíl reakční doby řidiče trval pouhé 0,1 - 0,2 vteřiny, jedná se o 2,5 - 5 metrů brzdné dráhy navíc. [11, 27]

Zorné pole může klesat v důsledku přirozeného procesu stárnutí nebo onemocněním. Například glaukom způsobuje poškození periferního zorného pole a podstatným způsobem ovlivňuje vnímání rychlosti. Samotná diagnóza glaukomu však není překážkou spolehlivého řízení motorových vozidel. Nutné je však respektovat změny zrakové ostrosti a zorného pole. Vhodné je např. vyhýbat se složitějším situacím, jako je jízda v noci, za deště, za mlhy, ve špičce, na dálnicích a v hustém provozu. Funkční zorné pole se zúžuje také se vzrůstající rychlostí vozidla. *„Při průměrném věku se pohybuje při rychlosti 50km/h ještě na 150 stupních, při rychlosti 100km/h se zúžuje na 50 stupňů.“* [54] Řidiči při výraznějším zúžení periferního zorného pole mohou mít problémy se všimnutím si dopravních značek nebo auta chodců, kteří se chystají přejít přes jejich cestu. [11, 27, 46]

Nemoci, vady nebo stavy zraku mohou být pro staršího řidiče kontraindikací k řízení motorového vozidla. Po posouzení zdravotní způsobilosti lékařem dochází k odebrání řidičského průkazu při binokulární zrakové ostrosti, a to i za použití příslušné korekce, menší než 0,5, nebo zrakové ostrosti menší než 0,6 při úplné funkční ztrátě zraku na jednom oku nebo v případě používání pouze jednoho oka, například v případě diplopie, a to i za použití korektivních čoček. [28]

Rozsah zorného pole řidiče by neměl být menší než 120 stupňů v horizontále a 90 stupňů ve vertikále. [28]

2.2 Úrazovost

S přibývajícím věkem se zvyšuje výskyt úrazů způsobených pádem. Ve věku 85 let jsou pády pětikrát častější než v 65 letech. Zvláště vysoký výskyt pádů ve stáří souvisí s věkem podmíněnými změnami, jako jsou poruchy zraku, sluchu, případně ve spojení s kloubními změnami dolních končetin a s oslabením svalů. [30]

Vidění je důležité pro udržení stability. Dobré vidění hraje u starších lidí důležitou

roli zvláště při chůzi na schodech, na nerovném povrchu, ale i při stání. Neostrý obraz zhoršuje odhad vzdálenosti, velikosti, rozlišení okrajů a povrchu okolních předmětů, a tím znesnadňuje přesnost došlápnutí. Až 50 % zlomenin ve stáří je zapříčiněno zhoršeným viděním. Pro starší lidi, kteří mají často problémy nejen se zrakem, ale i s rovnováhou, je důležité dostatečné osvětlení a úprava domácího prostředí, aby byla usnadněna souhra mezi viděním a rovnovážným systémem ve vnitřním uchu. Pády mohou způsobit závažné zranění, které snižuje soběstačnost a sebevědomí seniora, což může vést k omezení pohybu, k izolaci a předčasnému úmrtí. [30, 31, 35]

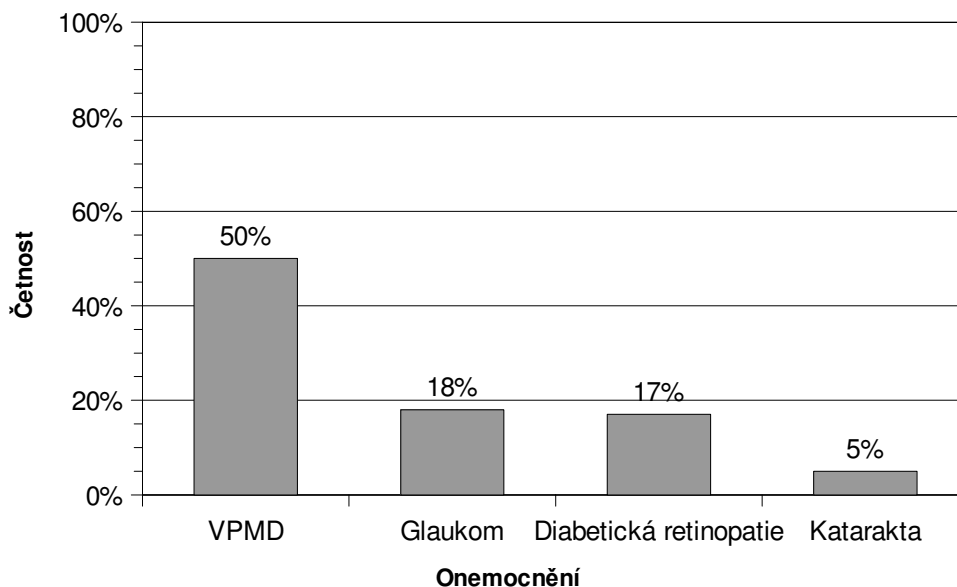
Refrakční vada a katarakta zhoršují zrakovou ostrost, kontrastní senzitivitu, stereopsi, a tím i orientaci v prostoru a kontrolu stability těla. Korigovaná porucha vidění zmenší obtíže a tím sníží riziko pádu. Při malé změně korekce či polohy osy cylindru (již o 10°) je důležité se přesvědčit, zda změna nebude vyvolávat obtíže. Po korekci s monofokálními čočkami dochází k poklesu četnosti pádů přibližně o 2 % než u stejně starých lidí nosících multifokální korekci. Multifokální čočky mohou zhoršit odhad vzdálenosti, což u starších lidí snižuje schopnost udržet rovnováhu. U této korekce je nutné při chůzi na schodech sklánět hlavu, abychom se vyhnuli pohledu přes dolní část adice, což u starších lidí způsobuje obtížnou adaptaci. [29]

2.3 Deprese

Deprese je nejčastější psychická porucha ve stáří. Výskyt depresivních symptomů bývá u seniorů uváděn mezi 10-40 %. Na vzniku depresivních poruch seniorů hrají důležitou roli sociální faktory tj. ztráta blízké osoby, finanční strádání, dlouhodobá péče ve zdravotnickém zařízení. Ke zvýšenému riziku vzniku depresí mohou vést také problémy se zrakem např. nedostatek dopadajícího světla na sítnici v důsledku snížené transparence optických médií. Zrakový nerv je tvořen více než milionem nervových vláken a přenáší informace zrakovou dráhou do další připojovací stanice v mozku. Ne však všechna vlákna slouží k vidění. *„Přibližně tisíc nervových vláken se větví před chiazmatem a přechází do nucleus supranuclearis. Tato vlákna slouží k řízení „vnitřních hodin“.* [11] Odtud pokračují nervová vlákna do šišinky a hypofýzy, kde kontrolují produkci několika hormonů (např. melatonin, tyroxin), které jsou důležité pro udržení tělesné a duševní pohody. [2, 11, 15, 32]

3 OČNÍ PATOLOGICKÉ ZMĚNY SOUVISEJÍCÍ S VĚKEM

Stárnutí je spojeno s vyšším rizikem onemocnění oka. Nejčastěji se setkáváme s věkem podmíněnou makulární degenerací (VPMD), diabetickou retinopatií (DR), glaukomem a kataraktou. Kromě věku mají velký vliv na jejich rozvoj i průběh další rizikové faktory. Jsou to: rasa, genetické predispozice, kardiovaskulární vlivy, kouření cigaret, nesprávná výživa a hypertenze. Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) je nejčastější příčinou praktické slepoty v ekonomicky vyspělých zemích 50 %. Druhou nejčastější příčinou slepoty je glaukom (18 %) následovaný často se objevující a zrak ohrožující diabetickou retinopatií (17 %) a dále kataraktou (5 %). Přehled příčin představuje graf č. 4. „Celosvětově je míra zrakového postižení větší u žen než u mužů. Na jednoho muže v kategorii slepoty připadají v průměru dvě ženy se stejným zrakovým postižením“. [4]



Graf č. 4: Příčiny slepoty v ekonomicky nejvyspělejších zemích [data pro vytvoření grafu získána z literatury č. 4]

3.1 Věkem podmíněná makulární degenerace

U věkem podmíněné makulární degenerace je postižena sítnice, a to v místě makuly. Makula je okrouhlá centrální oblast na zadním pólu oka a její průměr je asi 5,5

mm. Uprostřed makuly je jamkovitá prohlubeň fovea centralis, místo nejostřejšího vidění s maximální rozlišovací schopností sítnice. Sítnice je mimořádně metabolická aktivní část nervové tkáně s nejvyšší spotřebou kyslíku ze všech tělních tkání. Většina tohoto množství je dodávána z choroidálních cév, menší část retinálním cévním systémem. VPMD primárně postihuje choriokapilaris, Bruchovu membránu a RPE. [1, 3]

S rostoucím věkem má RPE menší schopnost odolávat poškození v důsledku oxidačního stresu. Oxidační stres představuje porušení rovnováhy mezi vznikem a odstraňováním toxických kyslíkatých radikálů, které vedou ke zpomalení metabolismu RPE. Dochází tím tedy k akumulaci patologických produktů uvnitř buněk RPE (lipofuscin) a Bruchově membráně (BM). Vlivem zvýšeného obsahu lipidů a proteinů v BM dochází ke snižování propustnosti, čímž vznikají mezi jejím povrchem a vrstvou buněk RPE drúzy. Jedná se o nezpracovatelný odpadní materiál, který způsobuje narůstání tloušťky BM. Drúzy se liší tvarem, barvou, velikostí, ohraničením a elevací. Ohraničené drúzy žlutavé barvy do velikosti 63 μm jsou označovány jako tvrdé a nejsou spojovány s rizikem pokročilých forem VPMD. S postupujícím věkem tvrdé drúzy zvětšují svoji velikost a mohou se měnit na měkké drúzy. Měkké drúzy přesahují velikost 63 μm , nemají ostré ohraničení a mohou splývat do velkých konfluentních útvarů. Oboustranná přítomnost měkkých drúz je spojena s podstatně vyšším rizikem vzniku vlhké formy VPMD. [1, 4, 35, 36]

3.1.1 Formy věkem podmíněné makulární degenerace

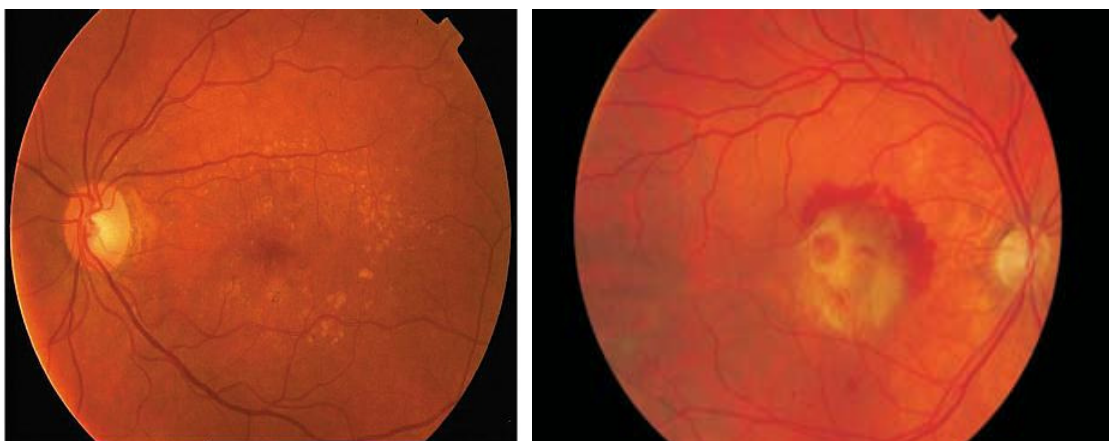
Věkem podmíněná makulární degenerace se vyskytuje ve dvou formách: suché a vlhké. Suchá forma VPMD je charakterizována výskytem drúz (tvrdých nebo měkkých), změnami na úrovni RPE, jako jsou přesuny, proliferace buněk RPE až jejich zánik. Konečným stádiem suché formy je geografická atrofie, charakterizována atrofií RPE a přilehlé oblasti choriokapilaris a neuroretiny. Onemocnění postupuje většinou zvolna. Suchá forma VPMD se vyskytuje asi u 85-90 % postižených pacientů, ale jen u 12-21 % způsobuje závažnou poruchu zraku. Zbýlých 10-15 % pacientů je postiženo vlhkou formou VPMD. Výskyt je sice méně častý, zato ale velmi rychle postupuje. Z 85 % způsobí těžké a nevratné postižení centrální zrakové ostrosti. [34, 35]

Funkční i morfologické změny až ve smyslu trhlin Bruchovy membrány vyvolají

růst novotvořených cév choriokapilaris, které vytvářejí pod sítnicí chorioideální neovaskulární membránu (CNV), která je základním znakem vlhké formy. Novotvořené cévy jsou velmi křehké a snadno krvácejí, proto CNV je odpovědná za prosakování tekutiny či krve s následným vznikem edému sítnice. Tvoří se fibrovaskulární a fibrogliální tkáň až disciformní jizvy s devastací sítnice. [1, 34, 35]

Podle lokalizace CNV vzhledem RPE rozeznáváme okultní či klasickou formu CNV. Na počátku onemocnění Bruchovy membrány bez ruptur je přítomna okultní CNV mezi RPE a choriokapilaris. Klasická CNV se šíří mezi RPE a smyslovým epitelem sítnice na základě porušení kontinuity Bruchovy membrány. Ve srovnání s okultní formou roste klasická CNV obzvláště rychle a způsobuje výrazný pokles centrální zrakové ostrosti. [4, 34]

Další změna, která vede ke ztrátě centrálního vidění, je odchlípení RPE. Drúzové odchlípení RPE je způsobeno splýváním měkkých drúz do velkých konfluentních útvarů, které zvedají vrstvu RPE od Bruchovy membrány. U drúzového odchlípení je vysoké riziko vzniku CNV. CNV bývá přítomna u hemoragického i vaskularizovaného odchlípení RPE, které se od sebe liší pouze rozsahem krvácení, které je u hemoragického odchlípení RPE větší. U hemoragického či serózního odchlípení RPE, které obsahuje čirou nebo zkalenou serózní tekutinu, může dojít spontánně k trhlině RPE. Trhlina vzniká při okraji v místě přechodu přiloženého a odchlípeného RPE. Při postižení subfoveolární oblasti dochází ke ztrátě kontaktu mezi fotoreceptory a buňkami RPE a tím vzniká absolutní centrální skotom. [1, 4]



Obr. č. 3: Oftalmoskopický nález suché formy VPMD – tzv. tvrdé drúzy (vlevo), vlhké formy VPMD (vpravo)[57,58]

3.1.2 Oční projevy VPMD

Všechny výše uvedené změny VPMD se projeví poruchami vidění. Základními příznaky VPMD jsou metamorfopsie, pokles centrální zrakové ostrosti a centrální skotomy. Pokles zrakové ostrosti závisí na charakteru VPMD. Dle Framinghamské studie, VPMD způsobuje pokles zrakové ostrosti pod 20/30 u 1,2 % osob mladších 65 let a u 6,4 % osob mezi 65-74. rokem věku. Ve věku 75 let narůstá na 20 % osob. [1]

Suchá forma VPMD se zpočátku projevuje nenápadně, dochází k pozvolnému poklesu vízu. V konečném stádiu suché formy VPMD je geografická atrofie RPE, příčinou zhoršeného vidění zejména na blízko, kdy dochází k paracentrálním skotomům, poklesu kontrastní citlivosti ve všech prostorových frekvencích, abnormální schopnosti adaptace na tmou, která omezuje zrakovou ostrost za sníženého osvětlení. Pokles centrální zrakové ostrosti závisí na místě vzniku geografické atrofie. Geografická atrofie je poté charakterizována kolísavým viděním v závislosti na schopnosti najít nepostižené místo sítnice uvnitř geografické oblasti. Postupně se zhoršuje zraková ostrost i do dálky, postižený pacient má potíže přesně vnímat barvy, rozeznávat obličej, číst, sledovat televizi, řídit motorové vozidlo. Časový interval od výskytu geografické atrofie do zhoršeného vízu na praktickou slepotu je udáván kolem 9 let. [1, 4]

Vlhká forma je charakterizována choroidální neovaskulární membránou, odchlípením RPE či subretinální hemoragií v oblasti makuly, které způsobují významnou redukci centrálního vízu. Velmi rychlý průběh onemocnění může způsobit praktickou slepotu již po několika měsících. [1]

VPMD nepostihuje periferní sítnici, proto periferní vidění zůstává zachováno, a je využito alespoň pro orientaci v prostoru. [43]



Obr. č. 4: Pohled člověka s VPMD [64]

VPMD postihuje asi 2 % pacientů ve věku od 50 do 60 let, naproti tomu u pacientů starších 75 let činí již asi 30 %, avšak více než 40 % u pacientů starších 90 let. [36]

3.1.3 Léčba VPMD

V současnosti neexistuje léčba suché formy věkem podmíněné makulární degenerace. Jako podpůrná léčba jsou doporučovány antioxidační vitamíny (vitamíny C, E), minerály (zinek, selen a měď) a omega-3 mastné kyseliny.

Léčba vlhké formy se může provést několika postupy. Nejčastěji se používá léčba anti-VEGF látek, např. intraokulární injekce Avastinu, které mají schopnost omezit produkci právě VEGF faktorů. Další metodou je fotodynamická léčba. Princip spočívá v intravenózním podání barviva porfyrinu, který se vychytá ve stěně novotvořených cév, a následným použitím laseru. V důsledku hemokoagulace v cévách je navozen uzávěr novotvořených cév a dochází k postupnému zastavení progresu CNV a k ústupu prosakování.

Pokud je CNV lokalizovaná mimo žlutou skvrnu, lze zvolit laserovou fotokoagulaci. Tento postup léčby je však vhodný pouze asi u 6 % pacientů postižených VPMD.

Chirurgická léčba se používá velmi zřídka, neboť tyto techniky jsou zatíženy vysokým procentem komplikací. Dochází k přímé extrakci sklivce a vnitřní limitující membrány. Poté se odstraní CNV.

3.2 Diabetická retinopatie

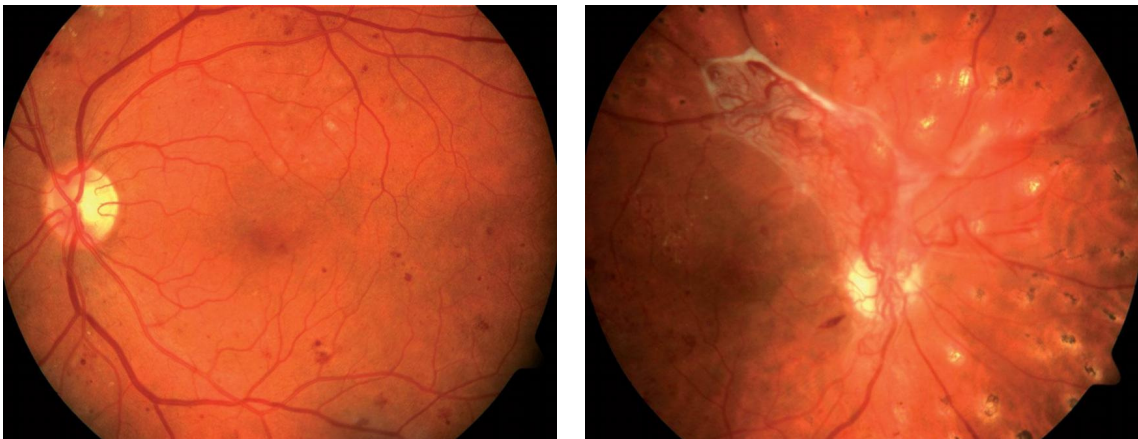
Dalším onemocněním, které postihuje sítnici, je tzv. diabetická retinopatie, vznikající na podkladě mikroangiopatie. Prevalence diabetické retinopatie závisí na typu diabetu (1. typ nebo 2. typ), léčbě a délce trvání diabetu. U mužů se DR objevuje většinou před dosažením 45 let, u žen o něco později. Tato mikroangiopatie vzniká na základě metabolických poruch glukózy, především vysokou nebo velmi nestálou hladinou krevního cukru. Dlouhodobá hyperglykémie má za následek poruchu mikrocirkulace, oxidativní stres, snížení množství glukózového transportu, což vede k apoptóze buněk. [37, 38]

Za první známku DR je považována dilatace retinálních kapilár se vznikem drobných výdutí tzv. mikroaneuryzmat. Po prasknutí defektní stěny mikroaneuryzmat se tvoří mikrohemoragie a větší hemoragie, které jsou umístěny v různých vrstvách sítnice. Hypoxií vyvolaná produkce růstového faktoru (VEGF) vede k neovaskularizaci, proliferaci vaziva a k celé sérii dalších patologických procesů, vedoucích k narušení vnitřní hematoretinální bariéry. Narušení vnitřní hematoretinální bariéry s prosakováním složek krevní plazmy vede ke ztluštění sítnice a vzniku tvrdých exudátů, které obsahují bílá lipidní depozita. Pokračující DR vede k venózním změnám v podobě venózní dilatace, nepravidelného kalibru sítnicových věn, které nazýváme diabetická flebopatie, posléze se tvoří intraretinální mikrovaskulární abnormality, tedy venózní shunty, dilatované kolaterály a vatovitá ložiska tzv. měkké exudáty ve vrstvě nervových vláken v místech arteriálních okluzí, jejichž vznik je projevem zpomaleného axoplazmatického transportu. [4, 37, 38, 39]

3.2.1 Stadia DR

Na základě sítnicových změn lze diabetickou retinopatii charakterizovat třemi stadii, která mohou vést ke ztrátě zraku. Vývoj začíná neproliferativním stadiem, pokračuje preproliferativním stadiem až po proliferativní stadium. Nezávisle na stádiu může být přítomný makulární edém, a to fokální, difuzní, ischemický či smíšený, který bezprostředně ohrožuje foveou a centrální zrakovou ostrost. Makulární edém vzniká následkem zvýšené transudace tekutiny a průniku vysokomolekulárních látek tukové povahy do tkáně sítnice. [37]

V počínající fázi neproliferativního stadia jsou přítomné mikroaneuryzmata, hemoragie a tvrdé exsudáty. Ve středně pokročilé fázi vznikají flebopatie a v pokročilé fázi se objevují intraretinální mikrovaskulární abnormality a vatovitá ložiska. Preproliferativní stadium má klinické progresivní znaky kapilární non-perfúze a následné ischemie, narůstající permeabilita sítnicových kapilár vede ke vzniku edému sítnice. Ischemie způsobí hypoxii tkáně, ve které je produkován růstový faktor (VEGF), který indukuje tvorbu neovaskularizace. Vznikem neovaskularizace přechází preproliferativní stadium do proliferativního stadia. Neovaskularizace se nachází na papile zrakového nervu, nebo v jiných oblastech sítnice. Novotvořené cévy jsou křehké a snadno dochází k jejich ruptuře s následným krvácením do nitra sklivce nebo vzniklé dutiny mezi sítnicí a sklivcem. Neovaskularizaci doprovází proliferace vaziva. Toto vazivo se postupem času kontrahuje a způsobí trakci za sítnici, která vede dříve či později k trakčnímu odchlípení sítnice včetně makuly. [37, 39]



Obr. č. 5: Neproliferativní diabetická retinopatie (vlevo), proliferativní diabetická retinopatie po panretinální fotokoagulaci (vpravo)[37]

3.2.2 Oční komplikace u DR

Oční komplikace u DR se zpočátku rozvíjí nenápadně a nečiní člověku obtíže, projevit se mohou až při pokročilejším stadiu, které významně snižuje zrakovou ostrost či omezuje rozsah zorného pole a může vést k nevratnému postižení zraku. Diabetici, kteří trpí prostým hemoftalmem bez výraznějšího postižení makuly, mají šanci získat zpět prakticky normální zrakovou ostrost. Naopak u pacientů s odchlípením sítnice dochází k degenerativním změnám např. ztráta funkce fotoreceptorů, úbytek gangliových buněk, proto nemohou počítat s návratem uspokojivého vidění a musí

se spokojit jen s částečně zlepšeným viděním popřípadě se i smířit funkčním neúspěchem. [4, 37, 38]



Obr. č. 6: Pohled člověka s diabetickou retinopatií [63]

Okno může být u diabetiků postiženo i jiným způsobem. Kontrastní citlivost u pacientů s diabetem mellitus (DM) se mění ve středních a vyšších prostorových frekvencích i bez známek diabetické retinopatie. Někdy bývá prvním signálem diabetu změna refrakce, nejčastěji myopizace oka, zapříčiněna dekompenzací DM. Při kolísání glykémie dojde k bobtnání čočky, zřejmě jako následek zvýšené koncentrace sorbitolu a dalších metabolitů v čočce a osmotického tlaku kolem ní. Dříve a častěji se objevuje katarakta, glaukom, který souvisí s uzavřením odtokových cest neovaskularizací a fibroproliferací v oblasti komorového úhlu a postižení rohovky, které plyne z její zhoršené inervace. Může dojít k rozvoji izolované či konjugované parézy III., IV., VI. hlavového nervu. Základním projevem okohybné poruchy je diplopie, která může být provázena neuralgickými bolestmi či jednostranným poklesem víčka. [4, 13, 37]

3.2.3 Léčba DR

Léčba diabetické retinopatie spočívá především v úpravě krevního tlaku a glykémie do normy, pomocí interní medikace. Laserová fotokoagulace je léčba preventivní, významně snižuje riziko oslepnutí a zvyšuje naději na udržení, či dokonce zlepšení zrakové ostrosti. Indikací k laserové fotokoagulaci je nejvhodnější pokročilá fáze neproliferativního stadia, pak i proliferativní retinopatie, rovněž i makulární edém. Laserová fotokoagulace může být fokální (okrsková), kvadrantová (v jedné čtvrtině) nebo panretinální (v celé oblasti sítnice až k makule). Stále častěji se v léčbě proliferativní diabetické retinopatie uplatňuje i intraokulární injekce anti-VEGF látek,

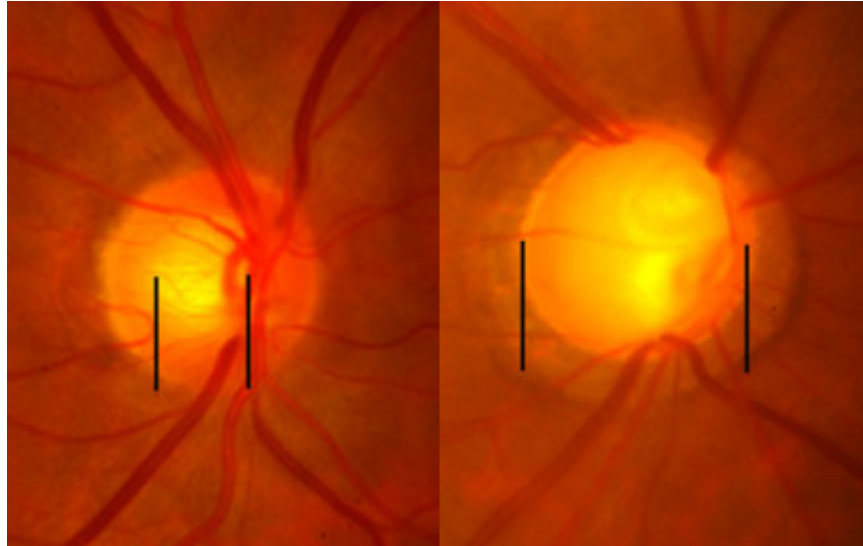
kteřá blokuje neovaskularizaci a působí antiedematózně potlačením prosakování tekutiny z cív.

Při trakčním odchlípení sítnice a u neresorbujících se hemoftalmů je prováděna pars plana vitrektomie, tj. mikrochirurgický zákrok ve sklivci a na sítnici. [39, 52]

3.3 Postižení zrakového nervu - Glaukom

Zrakový nerv se sbíhá přibližně z 1 milionů axonů gangliových buněk sítnice na discus nervi optici a jeho vlákna až do průchodu lamina cribrosa (200-300 drobných otvorů ve sklěře) jsou nemyalizovaná. Jedná se o okrouhlý terč o průměru 1,5 mm s narůžovělou barvou. Směrem do středu je zrakový terč lehce prohlouben a vykazuje tzv. fyziologickou exkavaci. S přibývajícím věkem dochází k difúzní degeneraci sítnicových axonů na discus nervi optici. Změny začínají v periferii po obvodu optiku, postupují paralelně, až postihují celou oblast lamina cribrosa. Vlivem ztrát axonů gangliových buněk dochází k progresivní redukci tloušťky nervové vláknité vrstvy. Senilní změny postupují mírně a symetricky na obou očích. [3,17]

Glaukom je chronické progresivní degenerativní onemocnění zrakového nervu, projevující se rychlejším a nepravidelným úbytkem tloušťky nervové vláknité vrstvy, asymetrickým zvětšováním exkavace a tím i zúžováním neuroretinálního lemu. V pokročilém stádiu nejdéle odolávají vlákna v periferii optiku, která jako první ubývají v senilním věku. Ačkoli se glaukom může vyskytnout v každém věku, většina případů se vyskytuje u lidí starších 40 až 45 let. Primární glaukom se může vyskytovat s otevřeným nebo s uzavřeným komorovým úhlem. V Evropě u lidí starších než 40 let je poměr glaukomu s otevřeným úhlem ke glaukomu s uzavřeným úhlem 10:1. [2, 40, 41]



Obr. č. 7: Glaukom - zvětšení exkavace [59]

3.3.1 Primární glaukom s uzavřeným úhlem

Primární glaukom s uzavřeným úhlem je způsobený anatomicou predispozicí tj. menší axiální délka bulbu, mělká přední komora s užším komorovým úhlem, menší rádius zadní a přední plochy rohovky. Během stárnutí se čočka zvětšuje, přední plocha čočky tlačí na zadní plochu duhovky, tím se postupně změlčuje přední komora a komorový úhel se stává užší, který se může v určitém stadiu uzavřít kořenem duhovky, který blokuje odtok nitrooční tekutiny z přední komory do Schlemmova kanálu a episklerálních vén tj. zpět do krevního oběhu. Nitrooční tekutina se v oku hromadí a její tlak prudce stoupá až na hodnotu 50-60 torrů. Tento typ glaukomu se projeví akutním záchvatem. Při akutním glaukomovém záchvatu vidění rychle klesá, nemocný má bolest oka (které je na pohmat velmi tvrdé), hemikranie, nauzea nebo zvracení. [8, 22, 42]

Léčba akutního glaukomového záchvatu

Hlavní léčebnou možností akutního glaukomového záchvatu je snížení nitroočního tlaku a znovuotevření úhlu. Po odeznění akutních příznaků se provádí periferní laserová iridotomie, nebo chirurgická iridektomie – usnadnění cirkulace tekutiny mezi zadní a přední komorou oka. [48]

3.3.2 Primární glaukom s otevřeným úhlem

Primární glaukom s otevřeným úhlem se může vyskytovat v každém oku bez ohledu na hloubku přední komory oční. Přesto je přední komora výrazně změlčená ve srovnání s hloubkou u stejně staré zdravé populace, asi o 1 mm. Porucha je zde na úrovni trabekulárního systému, kde dochází k úbytku kontraktilních buněk, ke ztluštění extracelulárního materiálu, fagocytóze melaninu endotelem trámčiny obdobně jako během stárnutí. Tím dochází k buněčnému poškození a zároveň ke zvýšení odporu odtokových cest a zvyšování nitroočního tlaku. Všechny změny probíhají pomalu a plíživě a v počátečních stádiích neprovázejí žádné symptomy. [4, 22, 40]

Léčba primárního glaukomu

Současná léčba glaukomu spočívá převážně ve snižování NOT. Glaukom je možno léčit medikamentózně, laserovou či chirurgickou léčbou. V medikamentózní léčbě glaukomu je nutný správný výběr léků, které snižují produkci nitrooční tekutiny, nebo usnadňují odtok nitrooční tekutiny a současně zvyšují osmolalitu plazmy, vzhledem pacientově kompliance. Základem laserové léčby je patogenetické působení na příčinu zvýšení nitroočního tlaku a minimální traumatizace. Chirurgická léčba glaukomu se provede až tehdy, kdy medikamentózní či laserová léčba nekompenzuje NOT a dochází k další progresi ztráty zrakových funkcí. [40, 49, 50]

3.3.3 Oční komplikace

Na poškození zrakových funkcí se podílí mimo jiné i zvýšený nitrooční tlak (NOT), jako nejvýznamnější rizikový faktor glaukomu, vedoucí k mechanickému poškození zrakového nervu, snížení oční perfuze a bloku axoplazmatického toku, což je schopnost axonu transportovat důležité látky od n. buňky nebo k buňce. U zdravé populace se průměrné hodnoty NOT pohybují v rozmezí od 10 do 21 torrů. V některých případech se glaukomové změny vyvinuly i bez zvýšení NOT, příčinou je pravděpodobně zhoršené prokrvení sítnice. Jedná se o glaukom s normální tenzí, který je příčinou 1/3- 1/2 případů glaukomu s otevřeným úhlem. Proto nelze zvýšený NOT považovat za diagnostické kritérium pro glaukom. [40]

V důsledku poškození svazků axonů retinálních gangliových buněk se objevují

glaukomové defekty zorného pole. První změny v zorném poli se objevují při ztrátě 30% nervových vláken. Typická změna v zorném poli je Bjerrumův skotom, který podkovitě obepíná foveolární oblast ale nedotýká se jí. Postupně dochází k pozvolnému koncentrickému zužování zorného pole od dolního nebo horního nazálního kvadrantu, později i jinde. Nastávají potíže při pohybu a orientaci v prostoru. V pozdním stadiu se u pacientů vyskytuje tzv. trubicovité vidění, tj. koncentrické zúžení zorného pole pod 10 stupňů a místo některých lidí a předmětů již vidí pouze stíny a černé skvrny. Centrální zraková ostrost zůstává zachována až do pozdních stádií glaukomu, kdy jsou již změny zorného pole výrazné a nevratné. K poklesu kontrastní citlivosti dochází zejména ve středních nebo ve všech prostorových frekvencích dokonce i před výpadky v zorném poli, protože dochází k postižení nejen parvocelulárních buněk reagujících na podněty s nízkým kontrastem ale i magnocelulárních gangliových buněk reagujících na vysoko kontrastní rychle se pohybující velké podněty. Ztráta 20% retinálních gangliových buněk v periferii znamená ztrátu senzitivity o 5 dB, při ztrátě 40% retinálních gangliových buněk je ztráta senzitivity o 10 dB. Rovněž dochází k ovlivnění barvocitu především v modré, modrozelené a modrožluté oblasti. Poškozená vlákna zrakového nervu již nelze nahradit. Glaukom proto nelze vyléčit, může se pouze zastavit jeho postup. Lidé s neléčeným glaukomem mají až 6x větší pravděpodobnost, že se stanou účastníky dopravní nehody, a 3x vyšší riziko, že utrpí závažné zranění v důsledku pádu. [4, 13, 17, 42, 47]



Obr. č. 8: Pohled člověka s rozvinutým glaukomem [62]

V oku se může také vyskytovat sekundární glaukom, který vzniká buď v důsledku

jiného onemocnění, nebo vlivem změn omezujících odtok nitrooční tekutiny, a jeho vznik není podmíněn věkem, a tudíž není předmětem této práce.

3.4 Katarakta

Katarakta je označení pro zkalení čočky, při které dochází k poruše průhlednosti a rozptylu procházejícího světla a zhoršuje se kvalita obrazu na sítnici. Nejčastější formou zákalu čočky je senilní katarakta. Ve věku 65 let postihuje určitý stupeň zkalení čočky přibližně 50 % populace. Prevalence stoupá na 70 % ve věku nad 75let. Příčinou senilní katarakty je multifaktorialita choroby a její souvislost s fyziologickými změnami v procesu stárnutí. Zpravidla je oboustranná. S přibývajícím věkem vznikají agregáty vysrážených proteinů a tvoří se vakuoly, které obsahují degradované proteiny. V důsledku tohoto procesu vznikají změny refrakčního indexu mezi jádrem a kortexem, snížení transparence, změny optické aberace a stále se zvětšující pigmentace jádra od jemně žluté až po hnědou barvu. V důsledku poruch iontové rovnováhy dochází ke snížení koncentrace draslíku a glutationu (antioxidant, který má silné tlumící účinky proti vzniku volných radikálů), ke zvýšení koncentrace sodíku a vápníku a ke zvýšené hydrataci čočky. [4, 5, 8]

3.4.1 Typy senilní katarakty a vliv na zrakové funkce

Senilní katarakta se vyskytuje ve 4 typech: kortikální, nukleární, zadní subkapsulární a přední subkapsulární. Kortikální katarakta vzniká v důsledku poruchy aktivního transportu, který vede k hydrataci čočkových vláken. Projevuje se špicovitými zákalů při ekvátoru čočky postupně šířícími se do centra čočky. Nukleární katarakta se vyvíjí pomalu. Čočka se kalí od svého jádra. Postupující skleróza jádra se může projevit zvýšenou lomivostí a vézt k myopizaci, proto někteří presbyopové začnou vidět do blízka bez korekce, kterou předtím používali. U zadní subkapsulární katarakty se zkalení nachází před zadním pouzdrém, obvykle v místě optické osy. Tento typ katarakty může také vzniknout po podávání kortikosteroidů, po radiaci nebo traumatu. Přední subkapsulární katarakta bývá spojena s fibrózní metaplazií buněk čočkového epitelu. Vyskytuje se vzácněji a zákal je lokalizován těsně pod předním pouzdrém. [4, 8]

Všechny 4 typy způsobí zhoršení zrakových funkcí dle rozsahu a lokalizací

zákalu. Snižuje se kontrastní citlivost zejména ve vysokých prostorových frekvencích, někdy i v nízkých a středních – hlavně u zadní subkapsulární katarakty. Při senilní nukleární kataraktě, je vizení sníženo už od počátku, zejména při úzké zornici. Způsobuje větší problémy při pohledu do dálky než na blízko, nebo při vyšší intenzitě světla. Čočka získává nažloutlou či nahnědlou barvou, někdy označována jako brunescenční katarakta, s tím výsledkem, že modré a fialové světlo dopadá na sítnici ve sníženém podílu, což způsobí poruchu ve vnímání modré a žluté barvy. Někdy může být přítomna monokulární diplopie, která vznikla v důsledku změny refrakčního indexu. Protože se u kortikální katarakty zákal tvoří při ekvátoru čočky, nebývá zraková ostrost zpočátku postižena. Monokulární diplopie je spíše výjimečná. U zadní subkapsulární katarakty je více omezeno vidění na blízko než vidění na dálku. Zraková ostrost se zhorší při vyšší intenzitě světla. [4, 8, 13, 22]



Obr. č. 9: Pohled člověka s kataraktou [61]

3.4.2 Léčba

Léčba katarakty je založena na vyjmutí zkalené čočky z oka a její nahrazení umělou nitrooční čočkou. V počátečním stavu lze kataraktu léčit očními kapkami, které zpomalí přibývání zákalu v čočce. V některých případech je tato léčba mnoho let úspěšná, jindy se musí postižený podrobit operaci. Operace katarakty dnes patří k nejčastějším operacím u lidí ve věku nad 65 let. Dokáže rychle a účinně obnovit zrakové funkce. Ve vyspělých státech je fakoemulzifikace ultrazvukem nejvíce používanou metodou, při které se užívá speciální sonda k rozdělení jádra čočky, a současně k odsátí čočkových hmot. [45]

4 PRAKTICKÁ ČÁST

Praktická část byla provedena za účelem posouzení, jak lidé subjektivně vnímají věkem podmíněné změny zrakových funkcí.

4.1 Úvod do problematiky

Více než 80 % všech informací o okolí se do mozku dostává prostřednictvím zraku. Proto nepatrné nebo jen mírné změny v kvalitě vidění působí velice negativně na vnímání kvality života.

Cílem praktické části je získat přehled o subjektivním vnímáním zhoršujícího se zraku v porovnání dvou věkových skupin.

4.2 Metodika

V měsíci únoru 2012 bylo provedeno dotazníkové šetření v různých oblastech České republiky. Dotazník je uveden v příloze této práce. Vyplnění dotazníků bylo anonymní a dobrovolné. Celkem se průzkumu zúčastnilo 114 lidí starších 45-ti let. Z dotázaných osob bylo 61 % žen a 39 % mužů. 60 % dotázaných bylo ve věku 45-64 let a 40 % od věku 65 let.

Jednotlivé otázky dotazníku byly vytvořeny pro sledování fyziologických a patologických změn zraku. Než se došlo k samostatné problematice, byla zjišťována pravidelnost návštěv u očního lékaře, protože zdravotnická osvěta i informovanost populace ČR bohužel zaostává za vyspělými zeměmi a naprostá většina nemocných přichází k ošetření pozdě.

Při vyhodnocení byl dotazník rozdělen do několika oddílů. Nejprve byl vznesen obecný dotaz pravidelných kontrol u očního lékaře. Druhá část byla zaměřena na fyziologické změny zraku, třetí se zabývala řízením automobilu, což souvisí s vlivem fyziologických změn na kvalitu života. Čtvrtá část se týkala očních patologických změn souvisejících s věkem.

Zároveň s dotazníkem bylo provedeno vyšetření na Amslerově mřížce (viz Příloha č. 2), které probíhalo v dobře osvětlené místnosti ze vzdálenosti přibližně 30 – 40 cm. Pokud dotyčný požíval brýle na čtení, nasadil si je. Poté si jedno oko zakryl rukou a

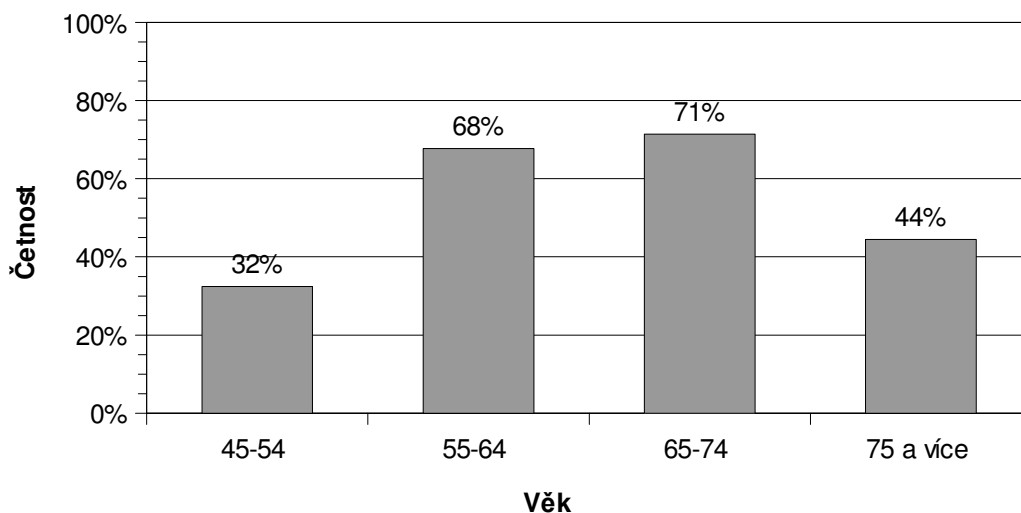
sledoval pouze černý bod uprostřed mřížky. Hlásil, zda vidí čtvercovou síť jako pravidelnou, zda nedochází k pokřivení, výpadku některých čtverců nebo vzniku centrálního skotomu (tmavé skvrny) v jakékoliv části mřížky.

4.3 Výsledky

Výsledky a vyhodnocení dotazníků proběhlo záznamem četnosti odpovědí do tabulky a grafickým zpracováním. Grafy jsou uvedeny u jednotlivých oddílů.

4.3.1 Pravidelná návštěvnost u očního lékaře

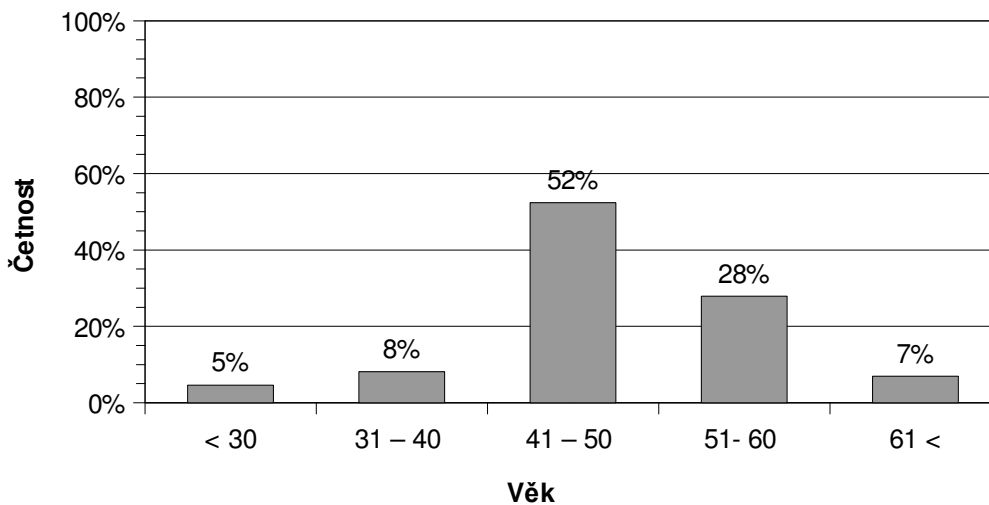
Tyto data jsou zpracovány na základě odpovědi na otázku č. 1.



Graf č. 5: Věková závislost četnosti pravidelných prohlídek u očního lékaře

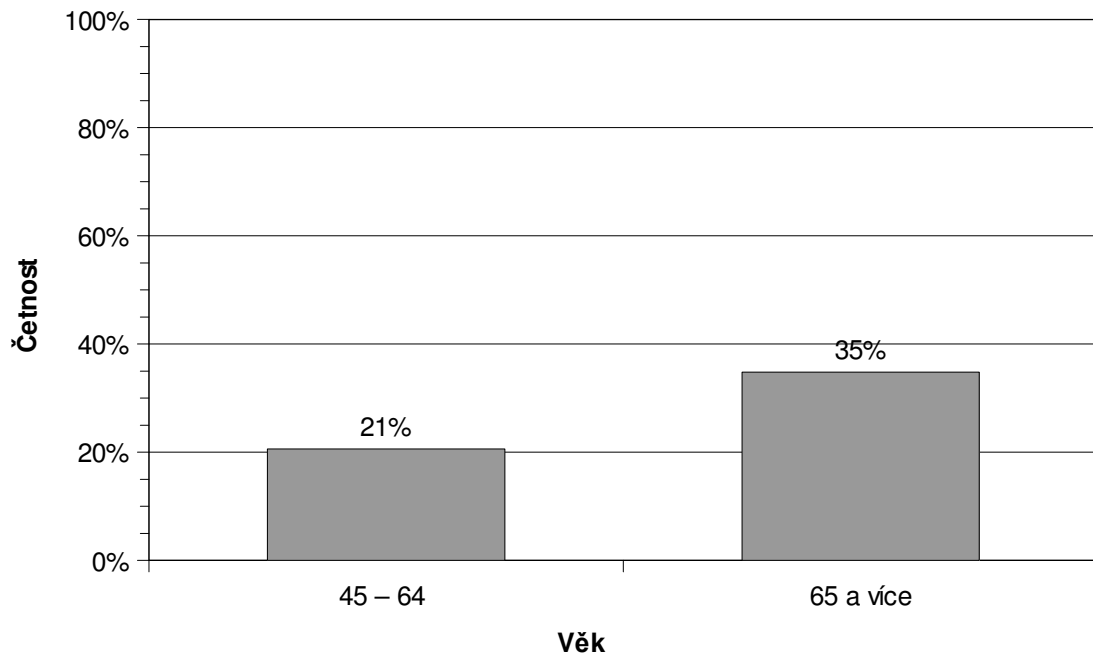
4.3.2 Fyziologické změny zraku

Následující graf byl vytvořen dle odpovědí dotazníku na otázku č. 2.



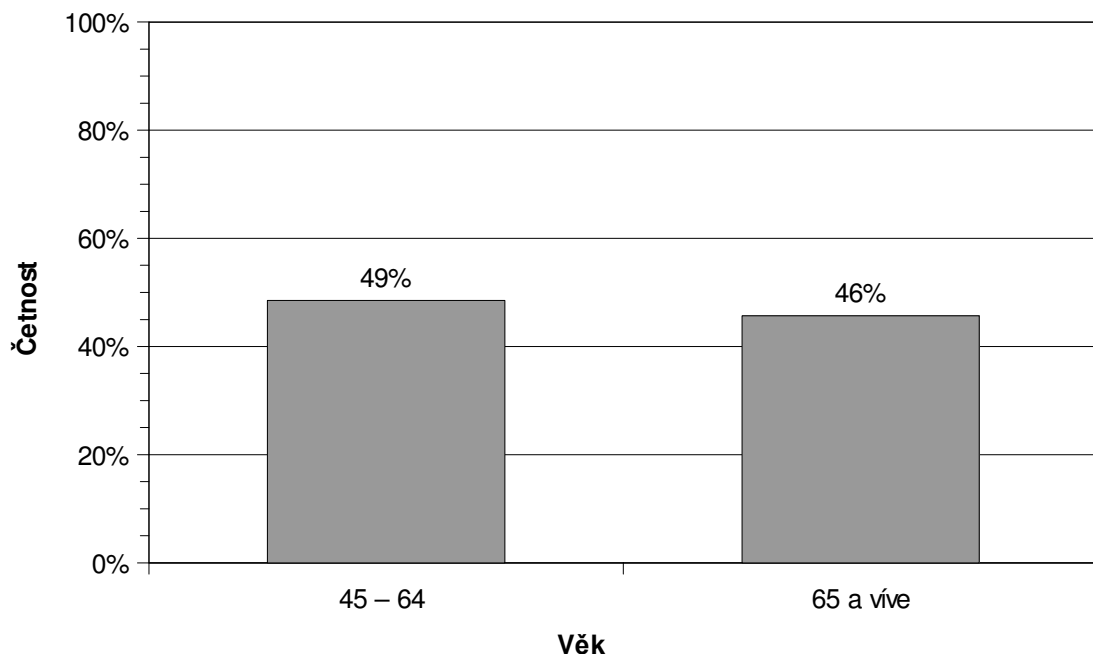
Graf č. 6: Četnost potřeby prvních brýlí na čtení v závislosti na věku

U lidí s pocitem suchého oka bylo dále zjišťováno, zda jim bylo doporučeno řešení tohoto problému (otázka č. 7). Ukázalo se, že řešení bylo doporučeno pouze v 53 % případech.

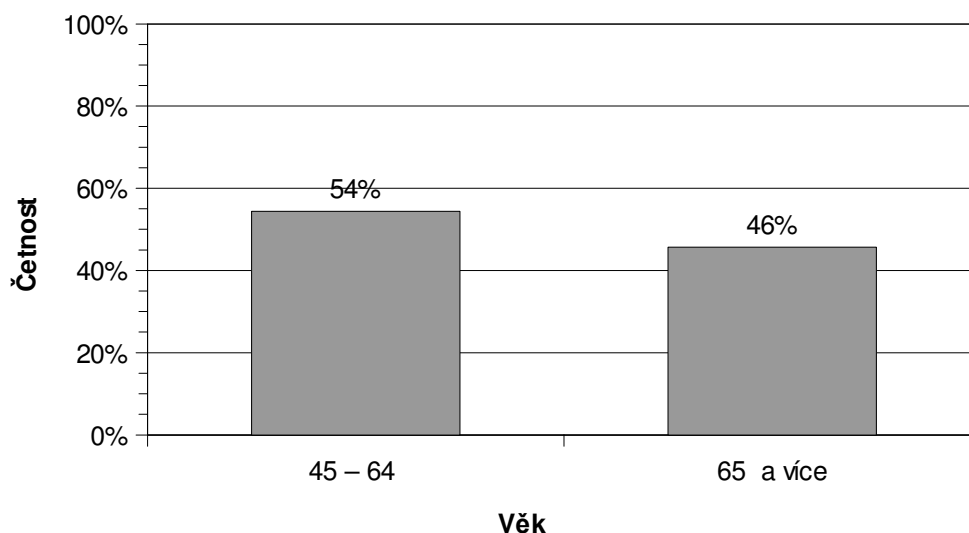


Graf č. 7: Porovnání četností výskytu pocitu suchého oka ve dvou věkových skupinách

Zhoršování zraku zjišťovaly otázky č. 5 a 3.

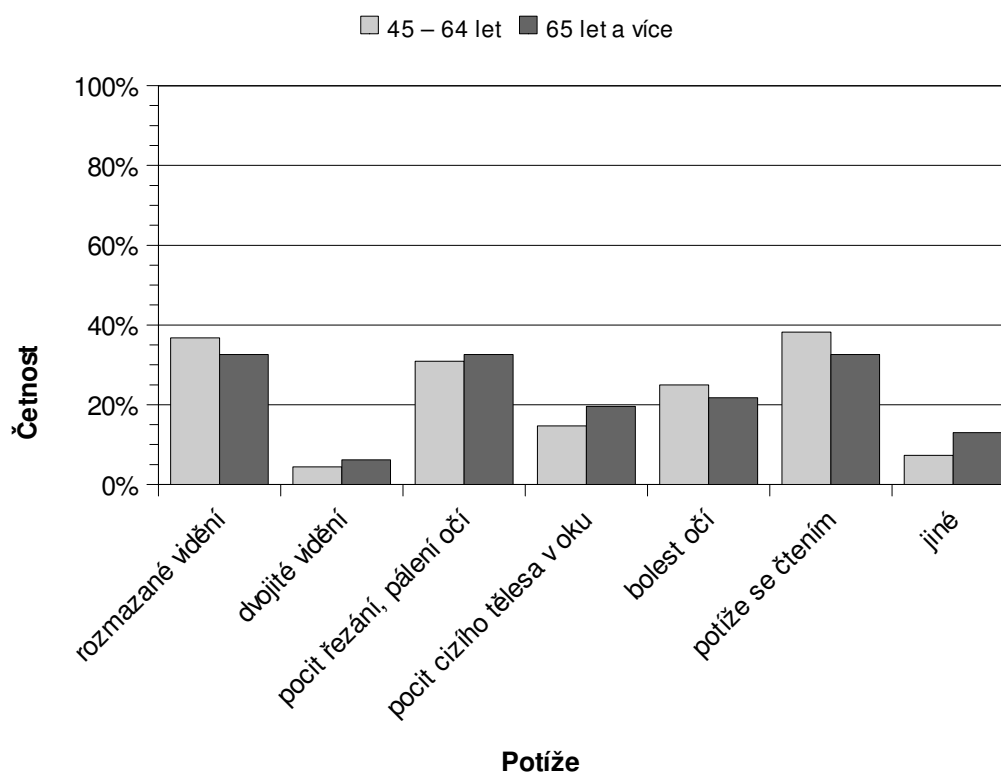


Graf č. 8: Porovnání četnosti lidí, kteří mají pocit, že za šera vidí hůř než za denního světla, ve dvou věkových skupinách



Graf č. 9: Porovnání subjektivního pocitu zhoršujícího se zraku ve dvou věkových skupinách

Dále bylo zjišťováno, které oční potíže pociťují dotazovaní nejčastěji (otázka č. 4).

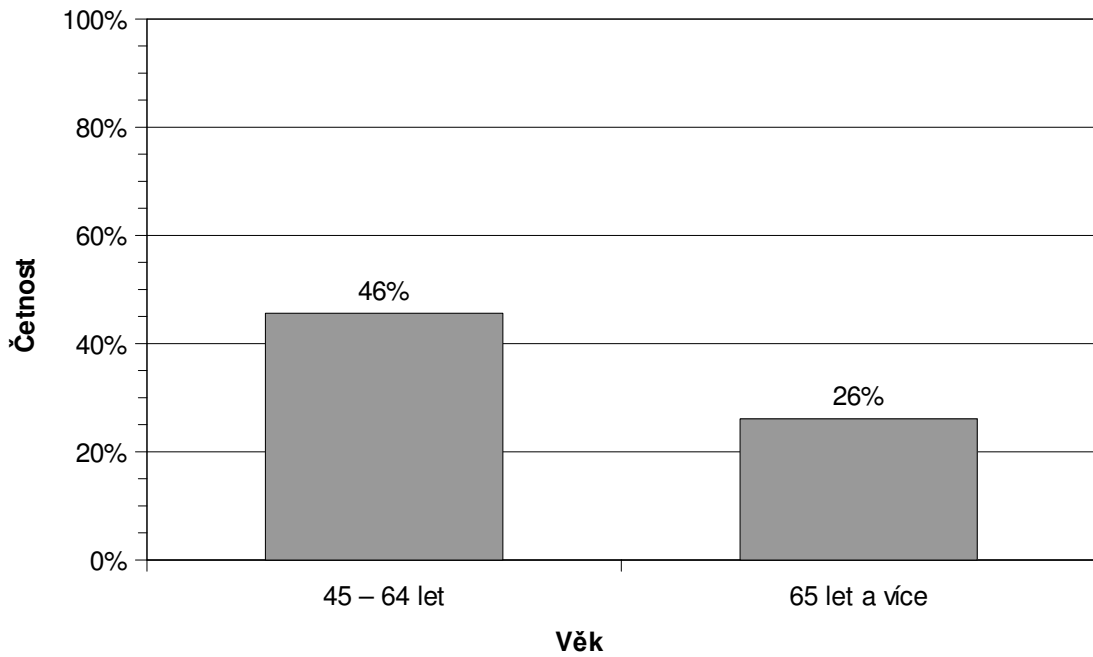


Graf č. 10: Zobrazení procentuálního podílu očních potíží ve dvou věkových skupinách

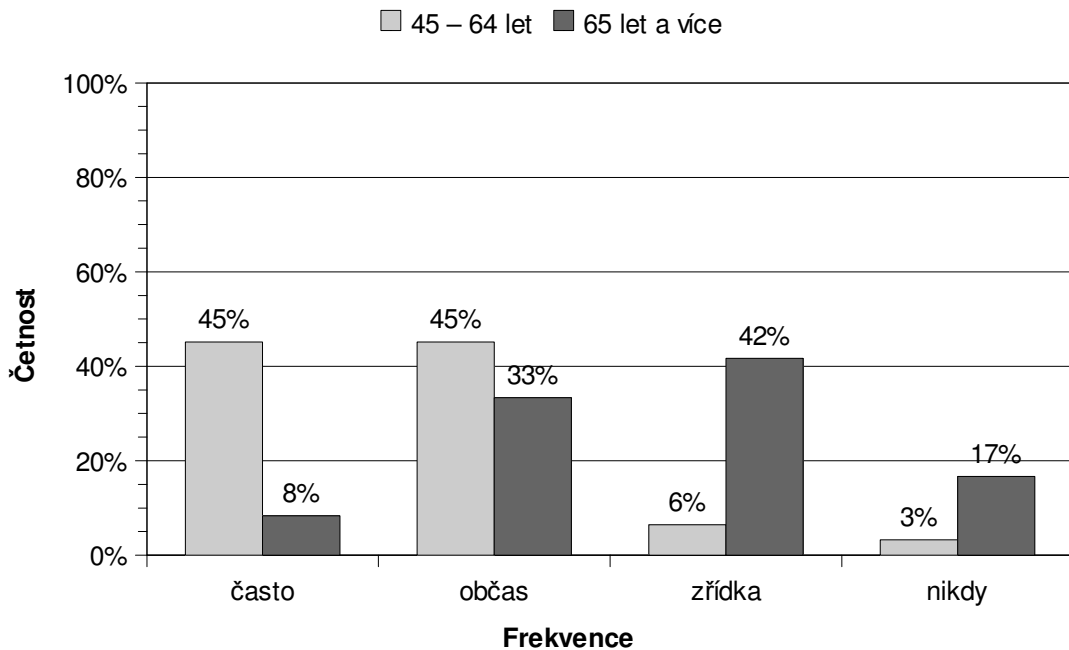
Mezi jinými očními obtížemi byly jmenovány: tlak na víčkách, svědění, mžitky, entropium, časté záněty.

4.3.3 Vliv změn na kvalitu života

Následující dva grafy byly vytvořeny dle odpovědí dotazníku na otázku č. 8 a 9.



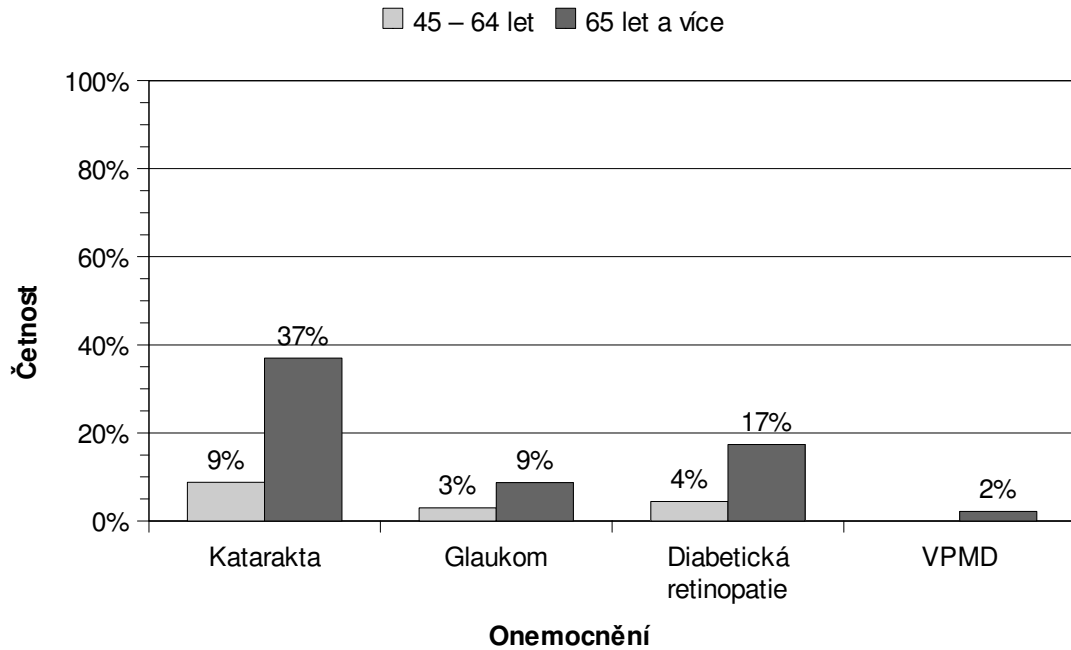
Graf č. 11: Zobrazení četnosti lidí řídících automobil v závislosti na věkové kategorii



Graf č. 12: Porovnání četnosti řízení automobilu v noci ve dvou věkových skupinách

4.3.4 Oční patologické změny související s věkem

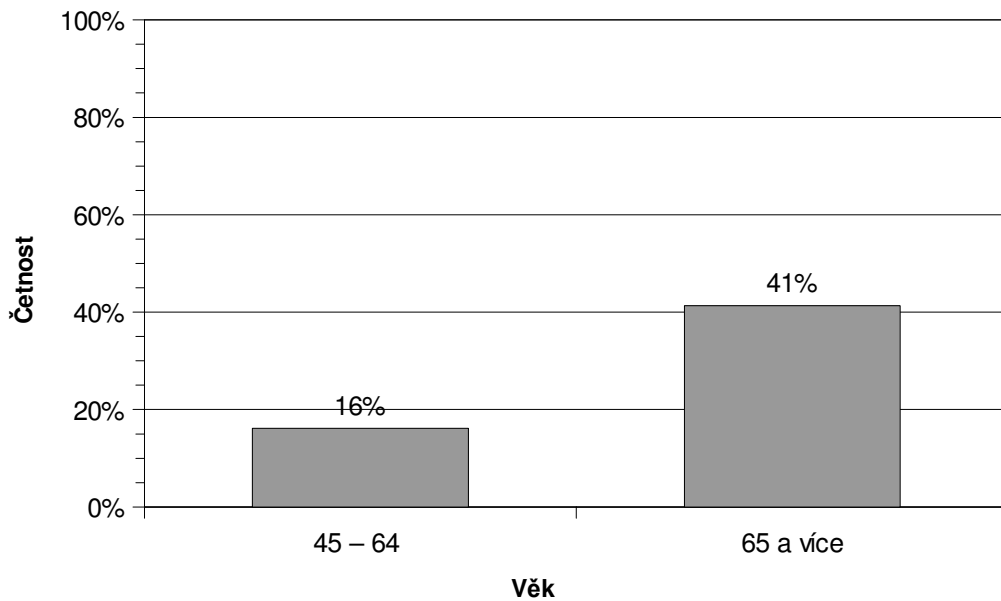
Tyto data jsou zpracovány na základě odpovědi na poslední otázku č. 10



Graf č. 13: Porovnání četností očních onemocnění ve dvou věkových skupinách

4.3.5 Vyšetření – Amslerova mřížka

Posledním krokem v praktické části bylo vyšetření na Amslerově mřížce



Graf č. 14: Četnost výskytu potíží při vyšetření na Amslerově mřížce

4.4 Vyhodnocení

Ukázalo se, že nadpoloviční většina dotázaných chodí pravidelně k očnímu lékaři, přičemž k největšímu nárůstu návštěv dochází ve věkové skupině 65-74 let. Po 75. roce opět návštěvnost klesá, což může být způsobeno i některými z následujících důvodů, např. omezená pohyblivost, sociálně-ekonomické důvody i stařecká pohodlnost.

V druhé části, fyziologické změny zraku, bylo zjištěno, že většina lidí si přichází pro první brýle na čtení ve věku 41-50 let.

Z výsledků také vyplynulo, že ve věku mezi 45-65 lety subjektivně vnímá zhoršování zraku nadpoloviční většina lidí. Nejčastěji se jednalo o obtíže se čtením a rozmazaným viděním. Druhou skupinou byli lidé ve věku od 65-ti let, kteří sice zhoršování zraku vnímají méně, ale mezi nejčastější oční obtíže udávají pocit řezání, pálení až pocit cizího tělesa v oku.

Dále bylo dotazníkem zjištěno, že necelá polovina dotázaných trpí pocitem suchého oka. Pouze z dotazníku (bez vyšetření) však není možno přesně určit, zda o syndrom suchého oka opravdu jde.

V třetí části, vliv změn na kvalitu života, bylo zjištěno, že v noci řídí často nebo občas o 49 % řidičů více ve věkové skupině 45 – 65 let, než ve věkové skupině 65 let a více.

Ve čtvrté části, patologické změny zraku - dle vyhodnocení dotazníku trpí či trpělo očním onemocněním 16% lidí ve věku 45-65 let a 65 % lidí od 65-ti let.

Česká vitreoretinální společnost tvrdí, že „*Až na ojedinělé výjimky pacienti nejsou zvyklí používat nejjednodušší metody vyšetřování svého zraku.*“ [56] To potvrdil i provedený průzkum. Ukázalo se, že při vyšetření na Amslerově mřížce mělo potíže 16 % lidí ve věku 45-65 let a 41 % lidí od 65-ti let. Proto je nutné apelovat na obyvatelstvo, aby sledovalo svůj zrak s využitím Amslerovy mřížky, která může při vzniku a rozvoji deformace obrazů, skvrn a skotomů včas přivést pacienta do ordinace očního lékaře.

Závěr

Hlavním cílem bakalářské práce bylo podat přehled o problematice věkem podmíněných změn zrakových funkcí. K dosažení tohoto cíle byla nejprve provedena teoretická příprava spočívající ve zpracování dostupných informačních zdrojů.

První kapitola popisuje fyziologický proces postihující jednotlivé struktury oka, jejich základní charakteristiky, projevy a případné řešení. Za každou zmíněnou fyziologickou změnou následuje buď smysl či možnost provedení vyšetření.

Druhá kapitola udává situace, na kterých se zrak výrazně podílí. Pády jsou ve vyšším věku velmi často způsobeny zhoršeným viděním. Jejich důsledky mohou být velmi závažné. Abychom tomuto problému předešli, případně ho snížili na minimum, je důležité nepodceňovat zrakové vyšetření a zvolit korekci, která se ukáže být nejvhodnější pro daného pacienta. Se vzrůstajícím věkem je rovněž nutné dát si pozor na silnicích. Poruchy vidění vedou k řadě komplikací, které jsou pro řidiče více či méně nebezpečné, např. zúžení zorného pole, snížená kontrastní citlivost. Staří lidé neznárodně trpí různými duševními obtížemi jako je např. deprese, která může vznikat v souvislosti s problémy se zrakem. Rozhodně by neměla zůstat bez povšimnutí.

Další kapitola podává přehled očních patologických změn souvisejících s věkem. Zabývá se charakteristikou, stádiem, očními komplikacemi a léčbou daných onemocnění.

V rámci druhé části bylo provedeno dotazníkové šetření, které poskytlo informace o dané problematice. Z výsledku z tohoto šetření lze poukázat na nutnost zdůraznit potřebu pravidelných očních prohlídek a zvýšení péče o seniory

Za přínos práce můžeme považovat jednak seznámení lidí s problematikou a naopak získání subjektivních informací dotazovaných, což můžeme považovat za vzájemné prohloubení vztahů mezi laickou veřejností a specialisty.

Seznam použité literatury

- [1] KOLÁŘ, P. a kol., *Věkem podmíněná makulární degenerace*, Praha: Grada Publishing, a.s., 2008. ISBN 978-80-247-2605-2
- [2] BUJALKOVÁ, D., *Oko a stáří*, Postgraduální medicína, 7/2002, Mladá fronta, a.s., str. 759, ISSN 1212-4184
- [3] ČIHÁK, R., *Anatomie 3*. Druhé upravené a doplněné vydání. Grada Publishing, a.s., 2004. ISBN 80-247-1132-X
- [4] KUCHYNKA, P. a kol., *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1163-8
- [5] ROZSÍVAL, P. et al., *Oční lékařství*, 1. vydání, Praha: Galén, 2006. ISBN 80-7262-404-0
- [6] TŮMOVÁ, E., *Oči*, Vital plus, 2/2009, Praha: Elpida plus, o.p.s., Evidenční číslo MK ČR E 17957
- [8] AUTRATA, ČERNÁ, *Nauka o zraku*, Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotních oborů v Brně, 2006, ISBN 80-7013-362-7
- [9] BENJAMIN, W. J., *Borish's Clinical Refraction*, 2th edition, Copyright 2006, ISBN-13: 978-0-7506-7524-6
- [10] ĎOUBAL, S., *Stárnutí a zrak*, www.faf.cuni.cz
- [11] ANTON, M., *Stáří a vidění*, Česká oční optika, 3/2009, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 32-34, ISSN 1211-233X
- [12] SVATOPLUK, S., *Kontrastní citlivost, glare a kvalita vidění*, Česká oční optika, 3/2006, Společenstvo českých optiků a optometristů, ISSN 1211-233X
- [13] VENTRUBA, J., *Kontrastní citlivost, testování a příčiny jejího snížení*, Česká oční optika, 1/2008, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 70-71, ISSN 1211-233X
- [14] <http://www.contrastsensitivity.net>
- [15] BERKE, A., *Alter und Sehen*, DOZ Optometrie, 4-2009, str. 48-55, ISSN 0344-7103
- [16] BUJALKOVÁ, D., *Oko a stáří*, Postgraduální medicína, 7/2002, Mladá fronta, a.s., str. 759, ISSN 1212-4184

- [17] HORNOVÁ, J., BLOVSKÁ, K., ŠACH, J., *Glaukom - onemocnění převážně starší generace*, Postgraduální medicína, 7/2002, Mladá fronta, a.s., str. 759, ISSN 1212-4184
- [18] MACHÁČEK, P., *Osvětlení a slabozrakost*, 1. vydání, Praha: Tyfloservis, 2002, ISBN 80 - 238 – 9231 – 2
- [19] MAŇASKOVÁ, D., *Oko a světlo*, <http://medicinman.cz>
- [20] ANTON, M., *Význam modrého světla pro vidění*, Česká oční optika, 2/2007, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 57, ISSN 1211-233X
- [21] ANTON, M., *Modré světlo a oko*, Česká oční optika, 2/2008, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 50, ISSN 1211-233X
- [22] GROSVENOR, T., *Primary Care Optometry*. 5th edition. Butterworth-Heinemann, Elsevier, 2007. ISBN 13: 978-0-7506-7575-8 ISBN 10: 0-7506-7575-6.
- [23] BRUCE, J., EVANS, W., PICKWELL, D., *Pickwell's binocular vision anomalies*, 4th edition, Elsevier Butterworth-Heinemann, ISBN 0 7506 4714 0
- [24] BRŮNOVÁ, B., *Poruchy binokulárního vidění*, Česká oční optika, 1/2012, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 20-22, ISSN 1211-233X
- [25] SVATOPLUK, *Učební texty pro studium optometrie*, <http://is.muni.cz>
- [26] ANTON, M., *Význam slzného filmu pro oko*, Česká oční optika, 1/2008, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 100, ISSN 1211-233X
- [27] CENTRUM DOPRAVNÍHO VÝZKUMU, *Senioři jako řidiči*, <http://www.czrso.cz>
- [28] HEGER, vyhláška, <http://www.mdcz.cz>
- [29] <http://www.zeleny-zakal.cz>
- [30] KALVACH, Z., *Úrazy ve stáří*, <http://www.cupcz.cz>
- [31] ANTON, M., *Péče o vidění jako prevence úrazů způsobených pádem*, Česká oční optika, 1/2008, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 50, ISSN 1211-233X
- [32] FRANKOVÁ, V., *Depresivní poruchy ve stáří*, Postgraduální medicína, 6/2010, Mladá fronta, a.s., str. 634, ISSN 1212-4184
- [33] SOSNA, T. NETUKOVÁ M., *Věkem podmíněná makulární degenerace*, Interní Med., 6/2010, str 316-320, ISSN 1212-7299
- [34] KOUSAL, B. DUBSKÁ Z., *Věkem podmíněná makulární degenerace*, Postgraduální medicína, 3/2010, Mladá fronta, a.s., str. 257–264, ISSN 1212-4184
- [35] ERNEST, J., KOLÁŘ, P., FIŠER, I., *Věkem podmíněná makulární degenerace*, <http://www.zdn.cz>

- [36] KOLÁŘ, P., VIŽDOVÁ, D., *Věkem podmíněná makulární degenerace*, Sestra, 9/2005, Mladá fronta, a.s., str. 41-43 ISSN 1210-0404
- [37] SOSNA, T., ŠVANCAROVÁ, R., NETUKOVÁ, *Diabetická retinopatie a ostatní oční komplikace diabetu*, Postgraduální medicína, 4/2011, Mladá fronta, a.s., str. 407, ISSN 1212-4184
- [38] FIŠER, I., *Diabetická retinopatie*, Lékařské listy LL (příloha Zdravotnických novin), 14/2003, Mladá fronta, a.s., str. 22, ISSN: 0044-1996
- [39] ŘEHÁK, J., *Diagnostika a léčba očních komplikací diabetu*, www.ocniklinikaol.cz/prednasky/diag-ocnich-kopmlik.doc
- [40] RŮŽIČKOVÁ, *Glaukom včasná diagnostika a léčba*, Postgraduální medicína, 1/2008, Mladá fronta, a.s., str. 23, ISSN 1212-4184
- [41] ANTON, M., *Novější poznatky o glaukomu*, Česká oční optika, 3/2004, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 14, ISSN 1211-233X
- [42] KACHLÍK, *Oční glaukomy*, <http://www.unium.cz>
- [43] ŠTROFOVÁ, H., VARCHOLOVÁ, D., SEDLÁČEK, K., ŠVANCAROVÁ, R., *Stárnutí oka a věkem podmíněná makulární degenerace*, Interní Med., 13/2011, str. 209-213., ISSN 1212-7299
- [45] <http://www.ulekare.cz>, aktualizace: 8. 10. 2009
- [46] KRAUS, H., *Řízení motorových vozidel a glaukom*, <http://www.zeleny-zakal.cz>
- [47] *Slábnoucí zrak způsobuje pády a zranění*, <http://www.zeleny-zakal.cz>
- [48] VÝBORNÝ, *Nitrooční tlak po akutním záchvatu glaukomu uzavřeného úhlu by měl být trvale sledován*, <http://www.zeleny-zakal.cz>
- [49] REDAKCE, *Glaukom*, <http://medicabaze.cz>
- [50] MLČÁK, P., KARHANOVÁ, M., MAREŠOVÁ, K., *Konzervativní léčba glaukomu*, Praktické lékařství, 5/2009, Solen, s. r. o., str. 22-25, ISSN – 1801-2434
- [51] ODEHNAL, M., *Strabismus*, Postgraduální medicína, 5/2008, Mladá fronta, a.s., str. 515-523, ISSN 1212-4184
- [52] RYBKA, J., *Diabetes mellitus – Komplikace a přidružená onemocnění - Diagnostické a léčebné postupy*, 1. Vydání, Praha: Grada Publishing, a.s., 2007, ISBN 978-80-247-1671-8
- [53] KUREKOVÁ, Z., *Vliv zakřivení rohovky a délky oka na výpočet optické mohutnosti nitrooční čočky*: diplomová práce, Brno: Masarykova univerzita, Fakulta

lékařská, 2009.

[54] GILLERNOVA, I., KEBZA, V., RYMES M., *Psychologické aspekty změn v české společnosti: Člověk na Přelomu tisíciletí*, Praha: Grada Publishing, a.s., 2011. ISBN 978-80-247-2798-1

[55] TOPINKOVÁ, E., *Obrazový atlas chorobných stavů - Diferenciální diagnostika*, 1. vydání, Praha: Grada Publishing, a.s., 2006. ISBN 80-247-1670-4

[56] <http://www.cvrs.cz> , aktualizace: 9. 12. 2010

[57] FIŠER, I., *Epidemiologie a důsledky VPMD*, New EU Magazine of Medicine, 3/2008, Medical Press s.r.o., ISSN 1802-1298

[58] ANTON, M., *Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) – možnosti terapie*, Česká oční optika, 3/2011, Společenstvo českých optiků a optometristů, ISSN 1211-233X

[59] <http://www.monokl.hr> , aktualizace 29.07.2011

[60] RAGAZZI, *Části oka a jeho schopnosti*, <http://misterya.blog.cz>

[61] <http://www.avonet.cz> , aktualizace 11.01.2005

[62] <http://www.cyberdokter.de>

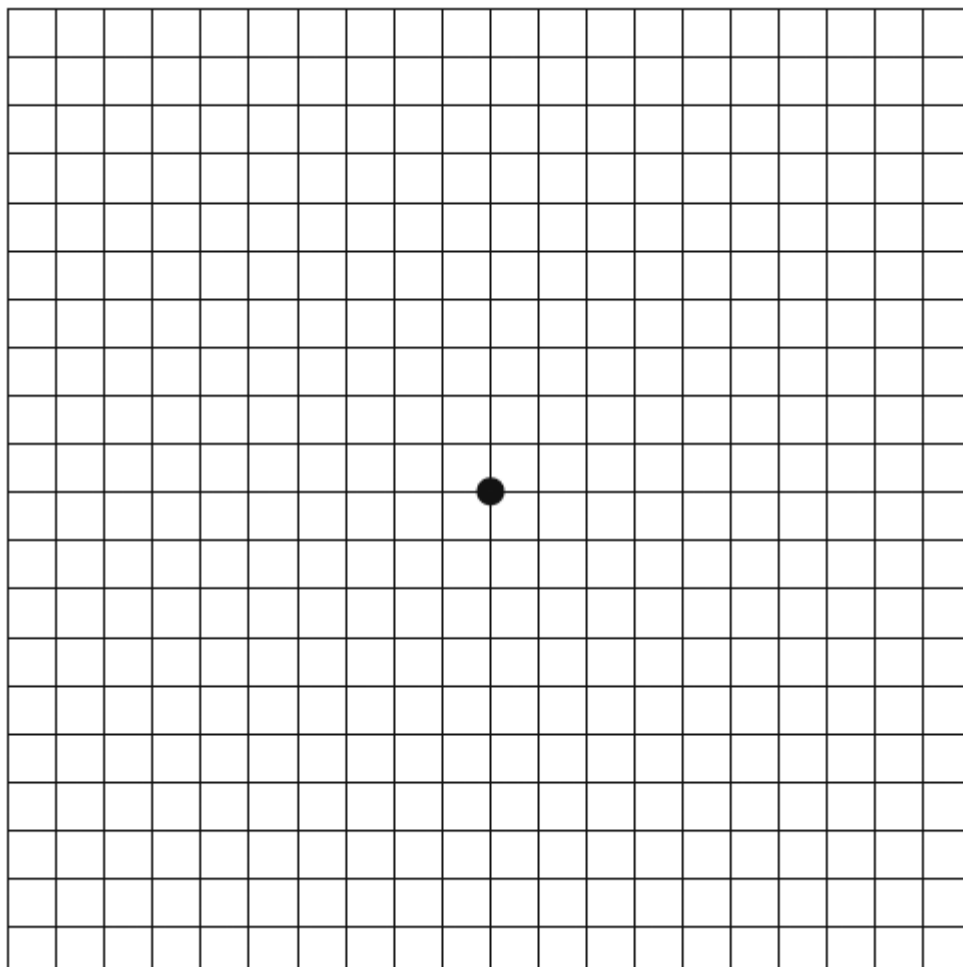
[63] <http://drugdiscoveryopinion.com>

[64] <http://www.osel.cz/popisek.php?popisek=7227&img=1196665752.jpg>

Přílohy

Dotazník (Fyziologické a patologické změny zraku)

Věk:	Pohlaví: muž / žena
1. Chodíte pravidelně k očnímu lékaři? ANO / NE	
2. Od kolika let nosíte brýle na blízko?	
3. Máte pocit, že se Vám vidění stále zhoršuje? ANO / NE	
4. Uveďte/zvolte obtíže, které pociťujete nejčastěji.	
<ul style="list-style-type: none"> a. rozmazané vidění b. dvojité vidění c. pocit řezání, pálení očí d. pocit cizího tělesa v oku 	<ul style="list-style-type: none"> e. bolest očí f. potíže se čtením g. jiné (prosím vypište)
5. Máte pocit, že za šera vidíte hůř než za denního světla? ANO / NE	
6. Trpíte pocitem suchých očí? ANO / NE	
7. Pokud ANO, bylo Vám někdy doporučeno řešení tohoto problému? ANO / NE	
8. Řídíte auto? ANO / NE	
9. Řídíte auto v noci? ČASTO / OBČAS / ZŘÍDKA / NIKDY	
10. Trpíte či jste trpěl(a) nějakým z níže uvedených očních onemocnění?	
<ul style="list-style-type: none"> a. Katarakta (Šedý zákal) b. Glaukom (Zelený zákal) c. Diabetická retinopatie (cukrovka) d. Věkem podmíněná makulární degenerace e. Jiné 	



Příloha č. 2: Amslerova mřížka