

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI

KATEDRA OPTIKY

**PROGRESE MYOPIE**

Bakalářská práce

VYPRACOVAL:

Martina Šimová

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

Studijní rok 2012/2013

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

RNDr. Mgr. František Pluháček, Ph.D.

**Čestné prohlášení**

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

V Olomouci 9. 5. 2013

.....

Martina Šímová

### **Poděkování**

Tímto bych ráda poděkovala RNDr. Mgr. Františku Pluháčkovi, Ph.D., vedoucímu mé bakalářské práce, za odborné vedení, vstřícný přístup a cenné připomínky a rady, při psaní této práce.

## **OBSAH:**

<b>Úvod.....</b>	<b>6</b>
<b>1. Myopie.....</b>	<b>7</b>
<b>1.1. Příznaky myopie.....</b>	<b>7</b>
<b>1.2. Členění myopie.....</b>	<b>7</b>
1.2.1. Členění podle věku propuknutí a věkové prevalence.....	8
1.2.2. Členění myopie podle dioptrické hodnoty.....	9
1.2.3. Členění myopie podle anatomických rysů.....	9
1.2.4. Členění podle rychlosti růstu myopie.....	10
1.2.5. Další členění.....	10
1.2.5.1. Noční myopie.....	10
1.2.5.2. Pseudomyopie.....	11
1.2.5.3. Přístrojová myopie.....	11
<b>1.3. Rizikové faktory vzniku myopie.....</b>	<b>11</b>
<b>1.4. Prevalence myopie.....</b>	<b>14</b>
<b>1.5. Možnosti korekce.....</b>	<b>15</b>
1.5.1. Brýle.....	15
1.5.2. Kontaktní čočky.....	16
1.5.3. Refrakční chirurgie.....	16
<b>2. Progrese myopie.....</b>	<b>20</b>
<b>2.1. Progrese od narození do 5-ti let věku.....</b>	<b>20</b>
<b>2.2. Progrese u dětí od 6-ti let věku.....</b>	<b>20</b>
<b>2.3. Progrese u dospělých.....</b>	<b>21</b>
<b>2.4. Progrese u osob starších 40-ti let.....</b>	<b>22</b>
<b>2.5. Progrese vysoké myopie.....</b>	<b>22</b>
<b>3. Progresivní myopie.....</b>	<b>23</b>
<b>3.1. Patologické změny na oku u vysokých forem myopie.....</b>	<b>26</b>

<b>4. Vliv myopie na další oční choroby.....</b>	<b>31</b>
<b>5. Možnosti terapie progresu myopie.....</b>	<b>34</b>
<b>Závěr.....</b>	<b>39</b>
<b>Seznam použité literatury.....</b>	<b>41</b>

## Úvod

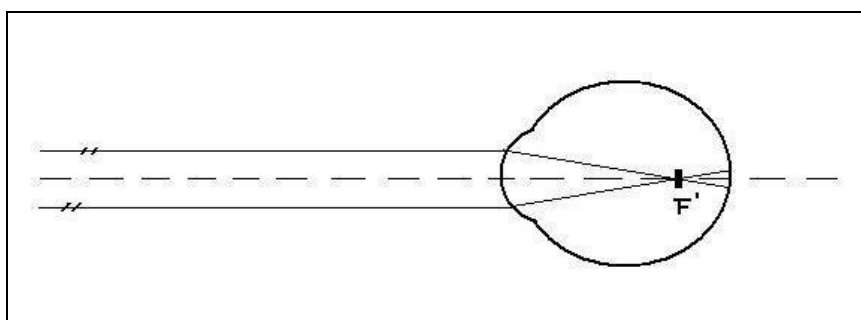
Protože zrak a kvalitní vidění jsou nedílnou součástí našeho života, je refrakční vadám věnována stále větší pozornost, obzvláště myopii, z důvodu jejího zvyšujícího se výskytu. Myopie je refrakční vada, která se projevuje rozmazaným viděním do dálky, dle míry myopie i na střední vzdálenost a relativně dobrým viděním do blízka. Lidé s nízkými hodnotami myopie pocíťují během života jen drobná omezení, která jim vada přináší. U lidí s vysokými hodnotami této vady mnohdy dochází k funkčním změnám v oku, které vedou k oslabení nebo poškození zraku a tím pádem mají výrazný vliv na snížení kvality života. Z tohoto důvodu pro mě bylo téma progresu myopie zajímavou volbou. Možná také proto, že se v každodenním životě setkávám s mylnými názory na vznik a rozvoj myopie a důležitost její korekce. Laická veřejnost totiž smýšlí o korekci jako o spouštěči vady a tento názor bych se chtěla pokusit vyvrátit, alespoň v okruhu, ve kterém působím.

Ve své práci se tedy zabývám členěním myopie podle nejrůznějších zdrojů a hledisek. Rizikovými faktory a jejich předpokládanému vlivu na vznik a rozvoj myopie, jejichž znalost je důležitá pro stanovení prevence. Dále se věnuji prevalenci myopie v různých částech světa, dle výsledků zveřejněných studií. Zmiňuji možnosti korekce, které dnešní doba nabízí pro různé stupně krátkozrakosti. Pokouším se shrnout získané informace o progresu myopie v jednotlivých časových úsecích lidského života. Snažím se popsat progresivní myopii a také degenerativní změny, které vznikají u myopií vysokých hodnot v očních strukturách a které by měly být při očních prohlídkách pravidelně kontrolovány. V předposlední části se věnuji možnému vlivu myopie na další oční choroby a v poslední části práce se zmiňuji o vybraných terapeutických metodách progresu myopie a jejich účincích zkoumaných v jednotlivých studiích. Cílem práce je tedy vytvoření průvodce dostupných informací souvisejících s myopií, jejím vznikem, progresí a terapeutickými metodami navrhovanými pro léčbu.

## 1. Myopie

Myopie neboli krátkozrakost, je ametropická vada oka, při které paprsky jdoucí z nekonečna se protínají v oku před sítnicí a vytvářejí tak neostrý obraz, tj. obrazové ohnisko  $F'$  oka leží před sítnicí. Lidé s myopií tedy vidí rozmazaně do dálky. Daleký bod leží u myopů v konečné vzdálenosti před okem. Blízký bod mají blíže než emetropové. Blízké předměty vidí ostře a nemusejí při tom vytvářet velké akomodační úsilí, akomodaci tedy zcela nevyužívají. Ve stáří u některých myopů dochází k odkládání korekce při čtení.

Obr. 1 - Zobrazení myopickým okem [1]



### 1.1. Příznaky myopie

Jak už bylo řečeno, hlavním příznakem myopie je rozmazané vidění do dálky a dle míry myopie i na střední vzdálenost. Lidi s myopií poznáme podle mhouření očí tzv. mno ops, čímž si navozují stenopeické vidění. Dalším příznakem je větší průměr zornice, způsobený využíváním menší míry akomodace. A s tím související slaběji vyvinutý ciliární sval a exoforie do blízka. U vyšší myopie je patrný exoftalmus, při kterém oko “vystupuje z očníce”. [1]

### 1.2. Členění myopie

V minulosti již bylo navrženo několik způsobů, jak členit myopii. Mnoho z nich bylo založeno na pozorování nebo na předpokladu působení etiologických faktorů. Donder (1864) se domníval, že myopie existuje jako výsledek dlouhodobé, namáhavé práce očí na blízkou vzdálenost, rozdělil myopii do tří kategorií:

1. stacionární myopii, 2. přechodně progresivní myopii a 3. trvale progresivní myopii.

Steiger (1913) se domníval, že refrakční vady jsou způsobeny biologickou variabilitou. Změřil refrakci rohovky u 5000 dětí a došel k závěru, že refrakce oka závisí na volné asociaci mezi refrakční silou rohovky a axiální délkou oka. A věřil, že celé rozpětí myopie je podmíněno geneticky.

Duke-Elder v jeho *Textbook of ophthalmology* (1949) rozčlenil myopii do dvou kategorií: 1. prostou myopii, vzniklou jako výsledek normální biologické variability, objevující se mezi pátým rokem a pubertou. A 2. degenerativní myopii, poměrně vzácný stav, často vedoucí ke zrakovému postižení a dokonce slepotě.

Goldschmidt (1968), jako výsledek epidemiologické studie myopie v Dánsku, navrhl tři typy myopie: 1. slabou myopii, nejběžnější typ myopie, zejména geneticky podmíněnou, zřídka převyšující - 6,00 až - 9,00 D; 2. pokročilou myopii, objevující se po ukončení tělesného růstu, a podle všeho související s nadměrnou prací do blízka; 3. vysokou myopii, schopnou dosáhnout nadměrných hodnot, způsobující silnou redukci vidění a degenerativní změny v oku v období několika let.

Curtin (1985), v *The Myopias, Basic Sciences and Clinical Management*, představil systém členění založený na etiologii, stupni myopie a době propuknutí: 1. fyziologická myopie (prostá), která nastala v důsledku korelační chyby mezi refrakční silou oka a axiální délkou; 2. středně pokročilou myopii (průměrnou nebo přiměřenou), která je důsledkem rozpínání zadního segmentu oční koule; 3. patologickou myopii, oční onemocnění, při kterém počet vážných komplikací souvisí s prodlužováním oka.

[2]

### **1.2.1. Členění podle věku propuknutí a věkové prevalence**

Systém členění navrhnul T. Grosvenorem je založen na dostupných datech, týkajících se prevalence myopie během předškolních let, školních let, let časně dospělosti a pozdní dospělosti. Tento systém členění zahrnuje čtyři kategorie:

#### **1. Kongenitální myopie**

Ačkoliv se rodí mnoho dětí s myopií (především ty s nízkou porodní vahou), většina těchto dětí přestává být myopická během prvního roku jejich života. Z tohoto důvodu tato skupina zahrnuje pouze děti, jejichž myopie přetrvává po celou dobu útlého dětství a je přítomna v době, kdy nastupují do školy. Prevalence této formy myopie, která je dostatečně vysoká, aby přetrvávala po celý život, je kolem 2 %.



## 2. Myopie propukající v mládí

Tato forma propukne během období 6 let až dospívání. Během tohoto období, prevalence myopie (- 0,50 D nebo více) vzrůstá ze 2 % ve věku 6 let, až na 20 % ve věku 20 let. Velké procento těchto myopů má poměrně malou výši myopie (zejména ti, kteří se stanou myopičtí až ve věku 12 let) a mnoho z nich se v pozdějších letech stane emetropickými nebo hypermetropickými. Prevalence této formy myopie se snížila během dospělosti.

## 3. Myopie propukající v rané dospělosti

Tato forma myopie propuká v období mezi 20 až 40 lety a přináší s sebou prevalenci (- 0,50 D nebo více) kolem 30 %. Myopové tohoto typu mají pouze nízkou hodnotu vady a v pozdějších letech se stanou emetropickými nebo dokonce hypermetropickými.

## 4. Myopie propukající v pozdější dospělosti

Tato forma myopie propuká až za hranicí 40 let, s prevalencí pozvolna vzrůstající v pozdějších letech života. Hlavní příčina této formy myopie je začínající nukleární katarakta: Starší dospělí, kteří mají hypermetropii + 2,00 D, se mohou pozvolna stát myopickými v důsledku změn jádra čočky.[2]

### **1.2.2. Členění myopie podle dioptrické hodnoty**

Podle počtu dioptrií se myopie dělí na:

Lehkou do - 3,00 D

Střední do - 6,00 D

Vysokou do - 10,00 D

Těžkou (Progresivní) nad - 10,00 D; spojenou s patologickými změnami v oku.[1]

Toto členění je v publikacích obecně nejvíce využíváno.

### **1.2.3. Členění myopie podle anatomických rysů**

Myopie se dá rozčlenit na:

1. Axiální – Při které je oko příliš dlouhé, což způsobuje změnu v refrakční síle.

2. Refrakční – Při které je délka oka normální, ale refrakční systém je příliš silný.

Borish dále rozdělil refrakční myopii na:

I. Indexovou – Při které je jeden nebo více refrakčních indexů anomálních.

II. Křivostní – Při které snížený poloměr zakřivení některé refrakční složky způsobuje nárůst dioptrické síly oka.

III. Přední komory – Při které zvýšená hloubka přední komory způsobuje refrakční nárůst dioptrické síly oka.[3]

### **1.2.4. Členění podle rychlosti růstu myopie**

Donders rozdělil myopii na základě rychlosti jejího růstu, do tří kategorií.

#### 1. Stacionární

Obecně má nízké hodnoty (- 1,50 do - 2,00 D) a vzniká v prvních deseti letech vývoje. Stupeň myopie zůstává beze změny během dospělosti, s počínajícím stárnutím může občas dojít ke snížení hodnot.

#### 2. Přechnodně progresivní

Obecně vzniká v časném dospívání a postupuje až do pozdních dvacátých let. Po tomto věku nedochází k nárůstu progresu.

#### 3. Trvale progresivní

Rychle stoupá až do věku kolem 25 a 35 let, potom postupuje pomaleji. O pozdějším nárůstu se říká, že nastane spíše skokově. Kvůli patologickým změnám jako odchlípení sítnice a makulární degenerace, mají lidé s touto formou myopie, po 60. letech života velice špatné zrakové funkce.[4]

### **1.2.5. Další členění myopie**

#### 1.2.5.1. Noční myopie

Fenomén vzrůstu myopie při nízkém osvětlení byl poprvé zaznamenán v roce 1789 Reverendem Maskelynem, královským astronomem. Ten zjistil, že v noci bylo jeho pozorování snadnější při použití konkávních brýlových čoček, přibližně o - 1 D silnějších, než těch, které na pozorování používal přes den.[3]

Současné informace říkají, že noční myopie nastává už při sníženém osvětlení, při kterém je ještě zachováno zřetelné vidění. Při sníženém osvětlení se daleký a blízký bod posunují směrem k oku a od oka a dochází tedy ke zmenšení akomodační šíře. Vzniklý posun v refrakci je od - 0,50 do - 4,00 D, nejčastěji - 2,00 D. Klidové postavení akomodace není nastaveno na daleký bod, ale na vzdálenost 1 – 2 metrů. Ve větší míře se tato myopie vyskytuje u mladších lidí.[5]

Mimo to, při přechodu od fotopického ke skotopickému vidění, je vrchol spektrální citlivosti posunut přibližně z 555 nm na 510 nm. Oko se stává citlivější k těmto vlnovým délkám a nastane i posun v refrakční síle. Této změně spektrální citlivosti se říká Purkyňův posun.

Ačkoliv přesná příčina vzniku noční myopie není jasná, je známo, že tonická akomodace, chromatické aberace a šířka zornice jsou hlavními činiteli myopického posunu, při snížených světelných podmínkách.[3]

#### 1.2.5.2. Pseudomyopie

Byla definována jako reversibilní typ myopie, způsobené spasmem ciliárního svalu, vyvolaným např. dlouhodobou prací do blízka, systémovými léky, traumatem. Nadměrné akomodační úsilí způsobuje myopický posun, který zmizí po podání cykloplegik. Ta způsobí uvolnění akomodace a tím dojde k odstranění pseudomyopie.[5]

#### 1.2.5.3. Přístrojová myopie

Je krátkodobá myopie navozená dlouhodobým pozorováním optickými přístroji (např. mikroskopem, fokometrem), většinou dosahuje hodnoty - 1,5 D. Pohled do optických přístrojů stimuluje oko, aby akomodovalo více, než je normálně nutné, a to způsobuje přístrojovou myopii. Nejběžněji se vyskytuje mezi laboratorními pracovníky.[6]

### 1.3. Rizikové faktory vzniku myopie

Myopie se vyskytuje u lidí v různých regionech a u různých národností v různé četnosti. V porovnání s minulostí se v současnosti myopie vyskytuje ve větší míře než dříve. Dále v rodinách, kde se u rodičů nebo prarodičů vyskytla myopie, je velká pravděpodobnost, že se vyskytne i u potomků. Vlivem jednotlivých faktorů na vznik a progresi myopie se zabývá stále více výzkumů.

#### Dědičnost

Už Sorsby v roce 1970 došel k závěru, že všechny refrakční stavy jsou geneticky podmíněné, a to dominantně i recesivně. V dnešní době už panuje všeobecná shoda mezi genetiky, že refrakční vady nejsou podmíněny zděděním pouze jediného genu, ale

že dědičnost myopie je ve svém původu polygenní nebo multifaktoriální. Pravděpodobnost zdědění je různá dle typu myopie.[2]

V několika studiích, např. Framingham Offspring Eyes Study, Beaver Dam Eye Study, byla prokázána větší šance mít myopii, pokud byl některý sourozenec myop. Bylo také zjištěno, že děti s jedním nebo dvěma myopickými rodiči, byly více krátkozraké a měly větší průměrný posun krátkozrakosti než děti rodičů bez myopie.[7] Děti se dvěma myopickými rodiči měli 11% šanci, že budou krátkozraké, děti s jedním myopickým rodičem měly 5% šanci a děti bez myopických rodičů 2% šanci. Myopie byla v tomto výzkumu definována hodnotou alespoň  $-0,75$  D.[8] U jiných studií se procenta liší v závislosti na stanovení minimální hodnoty myopie. Prozatím je vliv dědičnosti považován za nejrizikovější faktor vzniku myopie.

#### Práce na krátkou vzdálenost

Výzkumy zabývající se vlivem práce očí na krátkou vzdálenost, porovnávaly vliv čtecí vzdálenosti, vliv času stráveného čtením a množství knih přečtených za týden na progresi myopie. Výzkumy byly provedeny na skupinách dětí od 6 do 14 let.[7] Ve sledované skupině bylo 1005 Singapurských dětí a bylo zjištěno[9], že děti, které četly více než dvě knížky týdně, měly 3krát větší šanci mít vyšší myopii (definovanou jako alespoň  $-3,00$  D) ve srovnání s těmi, které četly méně než dvě knížky týdně. Pokud strávily čtením více než dvě hodiny denně, měly 1,5krát větší šanci mít vyšší myopii než děti, které četly méně, ale tomuto zjištění nebyl přikládán velký význam. Některé výzkumy prokázaly, že práce na krátkou vzdálenost není s myopií nijak spojena, ale toto zjištění mohlo být způsobeno malou skupinou sledovaných. Celkově je vliv dlouhodobé práce na blízkou vzdálenost prokázán, alespoň v malé míře ve většině studií. Tudíž by měl být dále pozorován, kvůli zvyšujícím se nárokům kladeným v dnešní době na náš zrak.

#### Venkovní aktivita

Několik studií se zabývalo vlivem venkovní aktivity jako hlavním environmentálním faktorem myopie. Sport v kombinaci s venkovní aktivitou byl považován jako ochranný mechanismus proti budoucí krátkozrakosti. Pár studií tento vliv potvrdilo.[7] Např. ve studii[10] 2367 dětí ve věku od 11 do 14 let, kdy děti trávily venkovní aktivitou více než 2,8 hodiny denně, bylo zjištěno spojení aktivity s hypermetropickým posunem refrakce o  $+0,54$  D.

Avšak nelze prozatím tvrdit, že by měla venkovní aktivita preventivní účinky, neboť výsledky nejsou dostatečně prokazatelné. Mohly být také ovlivněny i jinými faktory, na které se ve studiích nezaměřovali, např. nedostatečnými průzkumy vlivu práce na blízkou vzdálenost, vlivu porodních parametrů, pohlaví, doby kojení, kouření rodičů a dalších.

## 1.4. Prevalence myopie

Data a informace k prevalenci myopie pochází z četných epidemiologických studií provedených po celém světě. Nicméně údaje z mnoha zemí stále chybí. Prevalence v těchto zemích je odhadována na základě údajů prevalence v sousedních zemích nebo zemí s podobnými socioekonomickými charakteristikami. Dále je důležité mít na paměti, že čísla prevalence se mohou v jednotlivých studiích mírně lišit kvůli jejich rozdílným kritériím a kvůli uplynulé době od provedení studií.[7]

### Čína

Čína je země s největší populací na světě. Byly zde provedeny četné studie. Populační studie[11] městského obyvatelstva v Kantonu zjistila prevalenci myopie u studujících 15-ti letých dětí 73 %. U obyvatel věku 50-ti let a starších byla prevalence 32,3 %.

Další studie[12] 15-ti letých studujících dětí, žijících na čínském venkově zjistila prevalenci myopie 62,3 %. Oční studie v Pekingu zjistila prevalenci 22,9 % u populace ve věku 40-ti až 90-ti let, populace nebyla rozdělena na venkovské a městské obyvatelstvo.[13] Následující tabulka ukazuje odhad celkového počtu myopického obyvatelstva v Číně.

Tabulka č.1 Odhad počtu myopického obyvatelstva v Číně [7]

Věk	Poměr v celkové populaci (%)	Počet v populaci	Prevalence Myopie (%)	Počet Myopů
0 – 15	20,3	267,960,000	40	107,184,000
15 – 29	22,8	300,960,000	30	90,288,000
30 – 44	26,7	352,440,000	26	91,634,400
45 – 59	18,2	240,240,000	22,9	55,014,960
60 – 74	9,4	124,080,000	22,9	28,414,320
75 – 84	2,3	30,360,000	22,9	6,952,440
84+	0,3	3,960,000	22,9	906,840
<b>Celkem</b>				
		1,320,000,000		380,394,960

## Indie

Indie je země s druhou největší populací na světě, avšak studií na prevalenci myopie zde není mnoho. V následující studii nebylo rozlišeno venkovské a městské obyvatelstvo. Odhad rozložení v indické populaci ukazuje následující tabulka.

Tabulka č.2 Odhad počtu myopického obyvatelstva v Indii [7]

Věk	Poměr v celkové populaci (%)	Počet v populaci	Prevalence Myopie (%)	Počet Myopů
0 – 14	31	356,500,000	6	21,390,000
15 - 64	64	736,000,000	27	198,720,000
65+	5	57,500,000	27	15,525,000
Celkem		1,150,000,000		235,635,000

## Jižní Asie

V Malajské studii školou povinných dětí byl zjištěn výskyt myopie u 10 % dětí ve věku 7 let a číslo vzrostlo na 34 % u dětí ve věku 15 let.[14] V Indonésii, čtvrté zemi na světě s největší populací, byla zjištěna průměrná prevalence myopie 26 %.[7]

## USA

Data ze studií jsou uvedeny v následující tabulce.

Tabulka č.3 Prevalence myopie v USA [7]

Věk	Počet v populaci	Prevalence Myopie (%)	Počet Myopů
0 – 4	20,417,636	2,7	551,276
5 – 14	40,337,284	10,1	4,033,729
15 - 19	21,324,186	15	3,198,628
20 - 39	81,233,718	33,1	27,378,004
40 - 59	83,983,784	33,1	27,798,632
60 - 79	39,660,109	33,1	13,127,496
80+	10,962,481	33,1	3,628,581
Celkem	299,398,484		79,716,347

## Jižní Amerika

Studie provedené v Brazílii prokázaly prevalenci myopie 3,8 % u dětí do 5 let, 29,7 % u dospělých ve věku od 30 do 39 let a 16,8 % u dospělých ve věku 40 let a více.[15] Odhad prevalence myopie v Jižní Americe byl stanoven na 21 %.[7]

## Afrika

U studujících dětí ve věku od 6 do 22 let byla zjištěna prevalence myopie 7 %. V další studii provedené na studentech ve věku od 11 do 27 let byla prevalence 5,6 %.[16] U dospělých nebyl proveden dostatek studií, a proto byla stanovena prevalence do 10 %. Obecně je tedy v Africe menší míra prevalence myopie než v jiných částech světa. Avšak zatím bylo provedeno jen několik studií a budoucí výsledky mohou odhalit odlišné hodnoty.[7]

## Evropa

Kromě několika průzkumů provedených v UK a Švédsku nebyla celková prevalence pro Evropu stanovena. Proto se vzhledem k podobným socioekonomickým charakteristikám porovnává s prevalencí v USA. Prevalence myopie do věku 40-ti let je přibližně stejná jako v USA, u populace nad 40 let je prevalence 26,6 %.[17]

## **1.5. Možnosti korekce**

### **1.5.1. Brýle**

Nevykorigovaný myop nemá většinou jiné obtíže, než rozmazané vidění. Při korekci krátkozrakosti se snažíme tento problém vyřešit a posunout neostrý obraz na sítnici, čehož docílíme použitím rozptylných (minusových) čoček, které optický systém oka zeslabí a tím posunou obraz na sítnici. Sílu rozptylných čoček volíme podle dosažené zrakové ostrosti. Platí tedy, že volíme nejslabší hodnoty čočky, se kterými člověk vidí ostře. Při nedostatečném vykorigování je vidění stále rozmazané a při překorigování již vidění není rozmazané, ale větší akomodační úsilí způsobuje astenopické obtíže. Je tedy důležité zvolit optimální hodnotu korekčního skla.[18]

U vyšších forem myopie je výhodnější využívat tenčených brýlových skel s vyšším indexem lomu, která sníží celkovou hmotnost brýlí a okrajovou tloušťku čoček. Většina dodavatelů nabízí plastové čočky o indexech lomu 1,5; 1,6; 1,67; 1,74. Případně minerální brýlové čočky s indexy lomu 1,5; 1,6; 1,7; 1,8; 1,9. Avšak u minerálních skel nedochází ke snížení hmotnosti brýlí.[19]

Další variantou jsou lentikulární skla, v jejichž středu je zesílená optická zóna a okraje čočky jsou výrazně ztenčeny a vyrábí se v dioptrickém rozsahu - 14,00 až

- 30,00 D. Ale nevýhodou je částečné omezení zorného pole a konečný vzhled brýlí, který určitou skupinu pacientů odrazuje.

Obr. 2 – Lentikulární brýlová čočka [19]



### **1.5.2. Kontaktní čočky**

Z počátku sloužily čočky pouze jako léčebné a terapeutické prostředky a až s vývojem dokonalejších materiálů se o kontaktních čočkách začalo uvažovat jako o korekční pomůcce refrakčních vad. V dnešní době jsou ke korekci využívány běžně. Je možné si zvolit mezi měkkými nebo tvrdými kontaktními čočkami, kde je velké dioptrické rozpětí od - 20,00 D až + 20,00 D. Je však nutné hodnoty refrakce brýlové korekce přepočítat na hodnoty kontaktních čoček, kvůli změně vzdálenosti korekční pomůcky od oka. Tento přepočet se provádí při refrakci větší než 4,00 D.

Už z názvu kontaktní čočky je patrné, že mají čočky vliv na rohovku a celý přední segment oka. Je proto důležité, aby nositelé dbali na správnou péči a pravidelné kontroly, které předcházejí komplikacím vzniklým nesprávným zacházením s kontaktními čočkami.[1]

Pro pacienty s vysokými vadami jsou kontaktní čočky dobrou volbou, pokud z nějakého důvodu nemohou nebo nechtějí nosit brýlovou korekci. Výhody spočívají v tom, že kontaktní čočky nezmění vzhled pacienta, jsou výbornou volbou pro sportovní aktivitu a zorné pole není omezeno, jako je tomu u brýlové korekce.

### **1.5.3. Refrakční chirurgie**

Je další možností korekce refrakčních vad. Většina těchto refrakčních výkonů se v dnešní době provádí ambulantně v očních centrech a u lidí jsou ve stále větší oblibě. Některé níže zmíněné techniky jsou staré a využívají se dnes jen zřídka, některé jsou poměrně nové a často využívané, avšak stále se spekuluje o jejich pozdějších



negativních důsledcích. V následující části budou zmíněny základní refrakční chirurgické výkony a jejich využití.

### **Nelaserové refrakční techniky**

1.Incizní keratotomie je technika, při které se provede několik nářezů rohovky a tím se docílí změny rohovkového zakřivení v místě zářezu. Ve svých počátcích byla důležitou chirurgickou metodou pro pacienty s vysokou myopií, ale v dnešní době se tato technika téměř nevyužívá. Stále je však možno ji použít jako doplňkovou metodu u jiných chirurgických výkonů.[1]

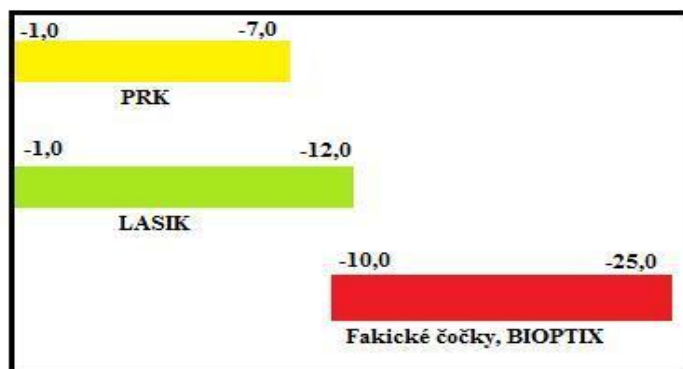
2.Intrastromální korneální kroužek nebo intrastromální segmenty jsou při této technice zavedeny do rohovky. Zavedení kroužku do periferie rohovky způsobí oploštění centrální části rohovky a tím se docílí korekce nízké a střední myopie. Této techniky se využívá tam, kde z nějakého důvodu nebyla účinná korekce brýlemi nebo kontaktními čočkami.[1]

### **Laserové refrakční techniky**

Základní myšlenkou těchto operací je změna zakřivení rohovky vyvolaná excimerovým laserem. Laserové fotoablace se využívá ke korekci myopie, fotoablace středu rohovky a korekci hypermetropie, kde se fotoablace provede v periferní části rohovky. Výsledkem je požadovaná změna v zakřivení rohovky.

Před zákrokem musí být provedeno vyhodnocení vhodnosti zákroku pro konkrétního pacienta. Pro pacienty s vyšší myopií nejsou tyto laserové výkony vhodné a využívají se kombinace laserových technik s nitroočními čočkami nebo se aplikují pouze fakické nitrooční čočky.[1]

Obr. 3 - Indikace operačních zákroků podle počtu dioptrií.[1]



### 1. PRK - Fotorefraktivní keratektomie

Při této technice dojde nejprve k odstranění epitelové vrstvy rohovky a potom následuje fotoablace jejího povrchu laserem do požadovaného tvaru. Pacient fixuje naváděcí červený laserový paprsek, který v kombinaci s kontrolním systémem pohybů oka zajišťuje, aby nedošlo k vychýlení operačního laserového paprsku. Tento druh operace je vhodný pouze pro nižší a střední hodnoty myopie, pro vyšší je již nevhodný.[1]

### 2. LASEK – Laser assisted subepithelial keratectomy

Principem této operace je shrnutí epitelové vrstvy rohovky a její následná fotoablace laserem, nakonec se rohovka opláchne a epitelová lamela se přiloží na své místo. Indikace zákroku je závislá na tloušťce rohovky a síle refrakční vady pacienta, kdy pro vysoké a těžké myopie není zákrok vhodný.[1]

### 3. LASIK – Laser in situ keratomileusis

Při operaci je rohovka označena, následně dojde k seříznutí rohovkové lamely mikrokeratomem, potom se lamela odklopí a spustí se laserová fotoablace. Po dokončení fotoablace se rohovka přiklopí na původní místo, propláchne se a zafixuje. Výskyt pooperačních komplikací se udává do 3 %. Zákrok je vhodný pro myopické pacienty s korekcí cca od – 1,00 D do – 12,00 D.[1]

### **Nitrooční čočky**

Aplikace nitroočních čoček se využívá v případech korekce refrakčních vad, kdy nebylo možné využít laserové techniky. Nejčastěji kvůli nízké tloušťce rohovky a často u vysokých myopií s hodnotami nad -10,00 D. U těchto výkonů se většinou využívají fakické nitrooční čočky, které se aplikují do přední nebo do zadní komory.

Tyto čočky zesílí nebo zeslabí optický aparát oka tak, aby konečný refrakční stav byl co nejvíce emetropický. Optická mohutnost čočky se každému pacientovi počítá přesně na míru pomocí biometrie a refrakce. Výhodou je zachování vlastní čočky, tedy schopnosti akomodace. Avšak i u těchto operací je riziko neúplné korekce dané refrakční vady.[1]

## **Metoda BIOPTIX**

Je to kombinovaná metoda refrakčních výkonů, které se využívá ke korekci refrakčních vad, především vysoké myopie. Vznikla spojením laserové fotoablace s implantací nitrooční čočky a výsledná refrakce je přesnější, než při použití pouze jedné techniky.

Prvním krokem je provedení lamelární keratotomie, stejně jako je tomu u zákroku LASIK, avšak v tomto bodě nedojde k laserové fotoablacii rohovky. Tento zákrok se provádí před implantací nitrooční čočky, protože zvýšený tlak na rohovku, vznikající u lamelární keratotomie, by mohl způsobit dotyk čočky a rohovky, což by vedlo k poškození rohovky.

Ke druhému kroku operace se přistupuje týden po vykonání lamelární keratotomie. Do oka je běžným způsobem naimplantovaná fakická nitrooční čočka, která má předem vypočítanou korekční hodnotou. Po uplynutí jednoho až dvou měsíců dojde ke třetímu kroku, a to fotoablacii metodou LASIK, kdy průběh operace a pooperační péče jsou obvyklé. Metoda je vhodná pro pacienty s hodnotami refrakce až – 25,00 D.[1]

## **2. Progrese myopie**

Jakmile se jednou u člověka vyskytne krátkozrakost má narozdíl od hypermetropie nebo astigmatismu tendenci progredovat. Například z dat Hirschovy studie (1963b) prezentované v publikaci [2], dětí ve věku 5-6 let a 13-14 let vyplynulo, že hypermetropie má v tomto období tendenci se snižovat přibližně o - 1,00 D za rok, zatímco myopie má tendenci narůstat o - 0,50 D za rok. Na druhou stranu myopie, která se objeví až v dospělosti, progreduje pomalejším tempem než myopie, které se objeví dříve.[2]

Obecné příčiny vzniku a rozvoje myopie jsou uvedeny v kapitole 1.3. této práce. V této kapitole následuje popis progrese myopie v jednotlivých úsecích lidského života a jsou zde uvedeny příklady studií, které se touto problematikou zabývaly.

### **2.1. Progrese od narození do 5-ti let věku**

Jednou z možností měření zraku u takto malých dětí je metoda retinoskopie, pomocí které lze dosáhnout velmi přesných hodnot refrakce. Z retinoskopického měření refrakce dětí v 6. měsíci po narození, bylo zjištěno, že 33 % dětí bylo hypermetropických, 22,5 % astigmatických a 9,5 % bylo myopických.[20]

Větší výskyt vysoké myopie byl zaznamenán u předčasně narozených dětí, především těch s velmi nízkou porodní váhou. Avšak přes počáteční široké rozpětí refrakčních vad, u většiny dětí došlo během prvních 12-18 měsíců života k poklesu hodnot refrakčních vad, popřípadě úplnému posunu k emetropii.[21]

Takže je možné prohlásit, že k progresi myopie u této věkové skupiny téměř nedochází, protože s postupem času od narození, dochází k fyziologické emetropizaci očí. Výjimkou jsou případy, kdy tento proces selže, například při těžké (progresivní) myopii, kdy myopie přetrvává a progreduje do vysokých hodnot.

### **1.2. Progrese u dětí od 6-ti let věku**

Ve studii progrese juvenilní myopie[22] Goss a Winkler využili 299 pacientů ze tří optometrických praxí. Všichni pacienti měli myopii alespoň - 0,50 D a byli změřeni minimálně čtyřikrát v období od 6 do 24 let. Data byla zpracována do grafů a bylo zjištěno, že ve většině případů myopie vzrůstá lineárně až do věku středního až pozdního dospívání a potom se stabilizuje.

Průměrná rychlost progresse byla - 0,42 D za rok u mužů a - 0,48 D za rok u žen. Dále byla snaha určit věk, ve kterém dojde k zastavení progresse. Průměrný věk ukončení progresse byl stanoven na přibližně 16 let u mužů a 15 let u žen, s odchylkou stanovenou na  $\pm 2$  roky.

Grosvenor, Perrigin, Perrigin a Maslovitz ve své tříleté studii[23] 43 dětí zjistili, že u dětí, které nastoupily do studie před 12 rokem věku s hodnotou myopie - 2,00 D a více, došlo k progresi myopie o - 1,00 D za rok. Zatímco u dětí, které nastoupily do studie po dosažení věku 12 let s myopií do - 1,00 D, došlo jen k pomalé progresi nebo progresse nenastala vůbec. Ve studii se vyskytli i výjimky, u kterých tato tvrzení neplatila.

Data z obou uvedených studií vedou k potvrzení domněnky, že čím dříve se u dětí vyskytne myopie, tím rychleji a déle bude progredovat. Studie také zjistily, že progresse myopie je spojena s nárůstem axiální délky a hloubky sklivce oka.[2]

### **1.3. Progrese u dospělých**

Propuknutí myopie v období od 20 do 40 let se označuje termínem myopie rané dospělosti, podle Grosvenorova členění uvedeného v kapitole 1.2.1. této práce. Progrese u tohoto typu myopie je obvykle menší než u myopií, které propuknou v období dospívání.[2]

V dlouhodobé studii[24] refrakce u pacientů ve věku 20 až 40 let bylo zjištěno, že progresse myopie u pacientů ve věku 20 let byla během periody 20-ti let (tj. do 40 let) - 1,00 D, tedy - 0,05 D za rok. V této studii nebyl kladen důraz na dobu propuknutí myopie.

Porovnáním progresse dětské myopie s progresí myopie rané dospělosti byly vytvořeny tři schémata věkem podmíněných, refrakčních změn korekce. Tato schémata se nazývají adult stabilization, adult continuation a adult acceleration. Do češtiny by se názvy daly přeložit jako stabilizace v dospělosti, pokračování v dospělosti a nárůst v dospělosti, avšak dále budou užívány pouze anglické názvy. Pro skupinu adult stabilization je typické, že po období progresse dětské myopie, následuje stabilizace refrakční vady v rané dospělosti. Ve skupině adult continuation se původní progresse dětské myopie zpomaluje a následuje ji pomalejší progresse v období rané dospělosti. Ve skupině adult acceleration dochází k nárůstu progresse v období rané dospělosti.[25]

Při využití dat 108 myopických pacientů z pěti optometristických praxí, byli tito pacienti rozděleni do tří výše zmíněných skupin a bylo zjištěno, že nejvýše byla zastoupená skupina adult stabilization, do které spadalo 68 % mužů a 87 % žen. Skupina adult continuation byla zastoupená 25 % mužů a 13 % žen. Poslední a zároveň nejméně běžná skupina adult acceleration byla zastoupena 6 % mužů a žádnou ženou.[26]

Tedy k progresi myopie v tomto věku dochází v malém procentu případů, a to u vysoké, progresivní myopie, u ostatních myopů se vada v tomto období už jen stabilizuje.

#### **1.4. Progrese u osob starších 40-ti let**

Termín *progrese* se moc často nepoužívá, mluví-li se o myopii u osob starších 40-ti let, protože u většiny lidí nastává v tomto věku posun k hypermetropii. Studie[27] zabývající se změnami refrakce během presbyopických let sledovala stav refrakce u 300 pacientů ve věku 45let, z toho bylo 100 pacientů hypermetropických, 100 emetropických, 100 myopických a všichni byli sledováni po minimální dobu 10 let. Ze studie vyplynulo, že u většiny hypermetropických a emetropických pacientů došlo k posunu refrakce k hypermetropii. Dále pak u 19 myopů došlo k posunu k hypermetropii, u 15 myopů došlo k progresi myopie a u 66 myopů nenastaly změny větší než  $\pm 0,50$  D. Fakt, že u 15 myopů došlo k progresi myopie, byl zdůvodněn tím, že u těchto pacientů započaly změny jádra čočky nebo se nezastavil růst axiální délky oka. Takže lze říci, že progrese myopie po 40. roce nastává jen ve velmi malé míře a změny v progresi, pokud se nejedná o patologickou myopii, jsou zapříčiněny započatými změnami v jádru čočky.

#### **1.5. Progrese vysoké myopie**

Ukázalo se, že zatímco lehká myopie má tendence progredovat pomalu během dospívání, vysoká myopie získaná během dospívání progreduje mnohem větším tempem. Dlouhodobá studie[28] 36 myopů, kdy každý měl ve věku 14-ti let myopii alespoň - 14,00 D ukázala, že do věku 54 let způsobila progrese nárůst refrakce na hodnotu - 26,00 D. Dosažená zraková ostrost byla 20/40 a lepší. Zatímco u 14-ti letých myopů s refrakcí kolem - 1,00 D nastala do věku 24 let pouze mírná progrese, nebo se vada stabilizovala. Progresi této myopie je obtížné zastavit kvůli zde probíhajícím patologickým změnám, pro které zatím neexistuje spolehlivá terapie.

### 3. Progresivní myopie

Ačkoliv prevalence a historie patologické myopie byly řešeny v mnoha klinických a populačních studiích, mnoho otázek zůstává nezodpovězených. Definice a klasifikace patologické myopie není jednotná. Existuje několik různých termínů užívaných k popisu patologické myopie, jako například: degenerativní myopie, maligní myopie, progresivní myopie a vysoká myopie.

Patologická myopie byla definována jako myopie s degenerativními změnami, zejména změnami zadního segmentu oka s hodnotami většími než - 6,00 D. Další definice říká, že patologická myopie je způsobená nadměrnou elongací oka, se kterou souvisí chorioretinální změny tkáně a dosahuje hodnot větších - 10,00 D.[29]

Obecně se ale většina definic shoduje v tom, že patologická myopie je vysoká myopie s hodnotami většími než - 6,00 D a axiální délkou oka větší než 26 mm. Propuká v době 3-4 let a progreduje během života. Degenerativní (progresivní) myopie je charakteristická progresivním a nadměrným předozadním prodloužením oka, spojeným se sekundárními změnami, postihujícími skléru, cévnatku, sítnici a optický nerv. Nejčastější příčinou ztráty zraku u vysoce myopických pacientů je makulopatie.[30]

Podíl myopie na poškození zraku byl dlouho podceňován. S myopií spojené poškození zraku může mít vliv na produktivitu, mobilitu, kvalitu života a činnosti každodenního života jedinců. Potenciální oslepnutí spojené s myopickými patologiemi je často nevratné, především pokud jsou patologie pozdě diagnostikovány. Rizika ztráty zraku zapříčiněného myopií jsou dostatečně vysoká na to, aby se v budoucnu podnikla opatření, která by zabránila vzniku patologické myopie nebo by snížila patologickou myopii v pozdějším životě. Zatím neexistuje spolehlivá léčba, zkoumají se pouze vlivy jednotlivých metod na zpomalení progresu.[29]

#### PREVALENCE

Prevalence degenerativní myopie v celkové populaci se udává mírou 0,5 %, v populaci myopů je to asi 30 %. Výjimkou je prevalence celkové populace, v částech východní Asie, kde se vyskytuje s mírou 9 %. Ve srovnání s Kavkazskou populací, u které je její výskyt kolem 2 % a většinou západních zemí, kde je prevalence patologické myopie menší než 0,5 %, je míra prevalence ve východní Asii znepokojující.[7]

Kvůli obavám o veřejné zdraví proběhlo a probíhá v Asii mnoho studií. Například ve studii čínských žen bylo zjištěno, že ženy měly prokazatelně vyšší hodnoty vysoké myopie než muži a také byla zjištěna větší prevalence vysoké myopie ve věkových skupinách 40-49 let a 70-81 let. Také při porovnávání dat z dřívějších výzkumů, bylo zjištěno, že ve východní Asii, během posledních desetiletí došlo k nárůstu prevalence vysoké myopie. Avšak přesné vysvětlení tohoto zhoršujícího se trendu není zatím známo.[7]

## PATOGENEZE

Za hlavní faktory vzniku progresivní myopie se považují genetika a vliv životního prostředí. Způsob dědičnosti může být dominantní, recesivní nebo se progresivní myopie může vyskytnout sporadicky, avšak právě dědičnosti je přikládán největší význam.

Podezření, že trvalá akomodace a nitrooční tlak mají vliv na prodlužování axiální délky očí se sníženou rezistencí skléry, zatím nebylo potvrzeno. Znalosti vlivu jednotlivých faktorů na rozvoj myopie jsou neúplné, proto je obtížné určit spolehlivou terapii.[31]

## ANATOMICKÉ PROJEVY

Nejdůležitější anatomické abnormality nalezené u vysoce myopických jedinců:

- Občasný výskyt exoforie, exotropie
- Vyšší prevalence glaukomu
- Axiální nárůst délky
- Ztenčení rohovky
- Rohovkový astigmatismus
- Hluboká přední komora
- Zkapalnění sklivce
- Sklerální expanze a ztenčení
- Mřížkovitá retinální degenerace
- Zadní stafylom
- Myopický konus
- Makulární trhliny
- Ztenčení pigmentového epitelu sítnice
- Foveální retinoschisis
- Rhegmatogenní odchlípení sítnice[31]



## SYSTÉMOVÉ CHOROBY SPOJENÉ S VYSOKOU MYOPIÍ

Myopie různých stupňů a různé incidence může být spojena se širokou škálou systémových poruch, kdy většina těchto poruch je dědičných. Některé se diagnostikují snadno, u jiných je diagnostika obtížnější. Všechny tyto poruchy mají výrazný vliv na snížení zrakové schopnosti a vznik očních patologií. Jsou to například:

- Albinismus
- Downův syndrom
- Ehler-Danlosův syndrom
- Fetální alkoholový syndrom
- Gyrátová atrofie-Hyperornithinémie
- Marfanův syndrom
- Sticklerův syndrom [31]

Albinismus je onemocnění, u kterého dochází k abnormální syntéze melaninu. Existují dva typy albinismu, které mají vliv na zrak: okulokutánní, který postihuje vlasy, kůži, oči a okulární, který postihuje hlavně oči. U obou typů je přítomna závažná myopie a světloplachost, která je způsobená nízkým množstvím pigmentu v duhovce a v pigmentovém epitelu sítnice.[32]

Ehler Danlosův syndrom je onemocnění pojivové tkáně, kdy nejvíce postiženy jsou klouby, kůže, vnitřní orgány a oko. Projevy na oku jsou: výskyt až extrémní krátkozrakosti, modrá skléra, občasný výskyt odchlípené sítnice, keratokonus a další.[33]

Fetální alkoholový syndrom vzniká důsledkem vystavení plodu alkoholu během těhotenství, kromě postižení CNS dochází k malformacem v obličeji, růstovému deficitu a oční projevy jsou epicanthus, ptóza a krátkozrakost.[34]

Gyrátová atrofie je porucha metabolismu ornitinu. Mezi její hlavní klinické projevy patří: myopie, noční slepota, zúžení zorných polí, atrofie cévnatky a sítnice a další.[35]

Marfanův syndrom je onemocnění pojivové tkáně, kdy bývá postižen kardiovaskulární a kostní systém. Do očních symptomů spadá myopie, často vysokého stupně, odchlípení sítnice, modrá skléra a ektopie čočky.

Příčinou Sticklerova syndromu je defekt kolagenu, který způsobuje plochý obličej, rozštěp patra, závažnou myopii. Z očních symptomů jsou to dále katarakta a odchlípení sítnice.[32]

### 3.1. Patologické změny na oku u vysokých forem myopie

#### Změny skléry

U vysoce myopických očí dochází k natahování a ztenčování skléry v její přední části, v oblasti ekvátoru a nejvýznamnější ztenčení nastává v oblasti zadního pólu oka. Kromě ztenčování skléry dochází k úbytku kolagenních vláken, hlavně na zadním pólu, a tedy ke snížení mechanické odolnosti skléry. Zatímco ztenčování se objevuje už v časných stádiích myopie, k úbytku kolagenních vláken dochází až v jejím pozdějším rozvoji. V pozdějších stádiích myopie, tedy dochází ke vzniku Ektázií a Stafylomu. **Ektázie** označuje protenčení a vydutí skléry bez postižení cévnatky.

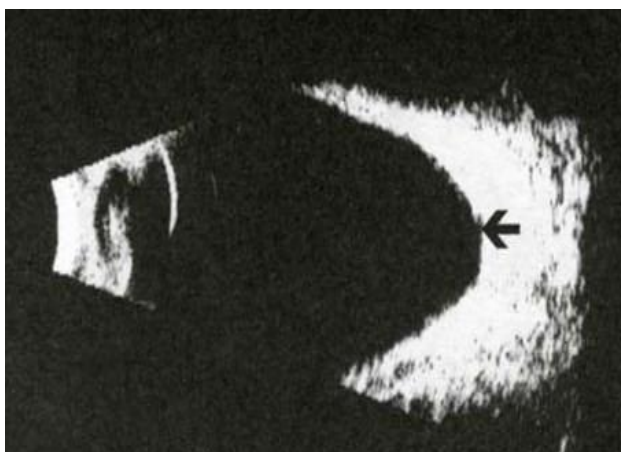
**Stafylom** označuje vydutí skléry se současným protečením a degenerací cévnatky, v oblasti vyklenutí.

Typický je **zadní stafylom**, který může být umístěný kdekoliv na zadním pólu oka. Jestliže je lokalizován pod makulou, dochází k poklesu centrální zrakové ostrosti, při jiném umístění k poklesu zrakové ostrosti nemusí dojít. Jeho růst může vést k atrofiím a tím pádem k silnému poklesu vidění. Rozměry stafylomu lze zjistit pomocí ultrazvuku. S hloubku stafylomu pak souvisí stupeň chorioretinální atrofie.

Jako terapeutická metoda by mohla sloužit skleroplastika, avšak její prospěšnost zatím není zcela prokázána. Jedná se o operaci, při které se na zadní část skléry přikládají proužky dárcovské skléry, což vyvolá zánět následovaný jizvením tkáně a vzniklé jizvení by mělo vést k posílení stěny oka. Tato metoda je využívána některými lékaři v České republice i přes její nejisté pozitivní účinky.

[32]

Obr. 4 - Zadní stafylom, zobrazení ultrazvukem[32]



## Změny sklivce

**Zkapalnění sklivce (syneresis)** je fyziologickým jevem při stárnutí a jeho dřívější výskyt je charakteristický u myopie. Zkapalnění započne úbytkem sklivcového gelu a vznikem zkapalněných ložisek, která jsou ohraničená kolagenními vlákny. Ty mohou být vnímány, jako plovoucí zákalky a některým pacientům mohou vadit ve vidění. Syneresis se šíří z přední poloviny sklivce směrem do periferie. Může ho urychlit zánět, trauma nebo sklivcová hemoragie. Má za následek narušení fyziologické adheze sklivce k sítnici.

**Odchlípení zadní plochy sklivce** od povrchu sítnice může způsobovat trhliny a následnou amoci sítnice, obzvláště u mladých myopů, u kterých se vyskytla mřížkovitá degenerace. Při ablaci sklivce totiž dochází k přesunu intravitreální tekutiny do zadního sklivcového prostoru. Rychlý přesun tekutiny má za následek oddělení sklivcového gelu od sítnice a možný vznik trhlín sítnice. Pacienti vnímají změny ve sklivci jako světelné záblesky, plovoucí mušky, saze a vločky.

Závažnou komplikací je **krvácení do sklivce**, které vzniká jako důsledek amoce sítnice, změn oka u diabetu, vzniku novotvořených cév a dalších. V jeho důsledku dochází k poklesu vízu, popřípadě výpadkům v zorném poli. Léčba závisí na rozsahu krvácení, často se využívá metoda Pars plana vitrektomie.

[32]

## Změny cévnatky

U degenerativní myopie dochází ke ztenčení cévnatky, ztrátě choroidálního stromatu a obliteraci některých cév, která má za následek zpomalený tok v choroidálních cévách. Dále je myopie nejčastější příčinou vzniku **choroidální neovaskularizace (CNV)**, která se objevuje u 10 % myopů a až u 40 % vysokých myopů. Pacienti popisují metamorfopsie a centrálně rozmazané vidění. Biomikroskopicky se projevuje jako oválná léze v oblasti makuly.

Na fundu často nalézáme **ruptury Bruchovy membrány**, které vypadají jako „praskliny v laku“. Jsou žlutobělavé, nepravidelné, ojedinělé nebo mnohočetné, časem se jejich počet a šířka zvětšuje. Jsou prekurzory myopické CNV. Signalizují zhoršení centrální zrakové ostrosti, zvláště pokud je doprovází krvácení.

Při CNV tedy dochází k růstu novotvořených cév a vytvoření membrány, kdy růst novotvořených cév do subretinálního prostoru způsobuje drobné ablace sítnice a občasné hemoragie. K jejímu zobrazení se využívá například metoda angiografie, kdy

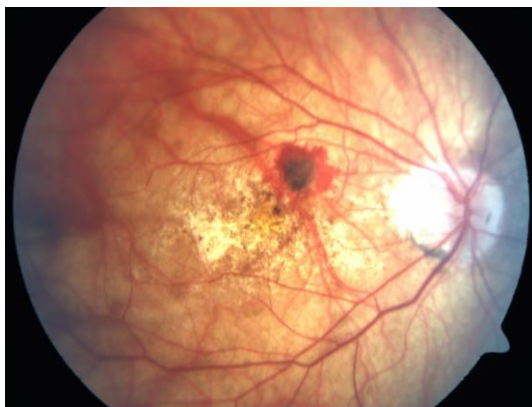
v počáteční fázi je viditelná jako hypofluorescenční nevasculární síť, které postupně bledne s vyplavováním barviva z cév.

Od akutní fáze, kdy se jeví jako tmavě hnědá skvrna v makule, se choroidální neovaskularizace mění v oválnou, žlutošedou lézi a v konečném stádiu se z ní stane **Fuchsova jizva**. Často dochází ke snížení centrální zrakové ostrosti.

Laserové terapeutické zákroky nejsou vhodné, kvůli umístění membrán a kvůli ztenčení cévnatky a Bruchovy membrány. V dnešní době se zkoumají výsledky fotodynamické terapie s využitím verteporfinu, které udávají zlepšení centrální zrakové ostrosti v 70 % případů. Zkoumá se také metoda makulární translokace a další.

[32]

Obr. 5 - Myopická CNV[36]



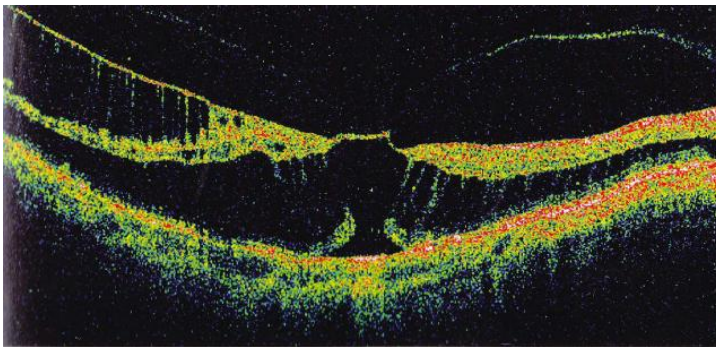
### Změny na sítnici

Chorioretinální změny jsou podle jedné teorie důsledkem rozpínání oční koule, podle jiné jsou striktně geneticky podmíněné, bez vlivu nárůstu axiální délky oka. Jisté je, že následkem progresivní myopie dochází k typickým histologickým změnám. Nejčastěji se na sítnici projeví její ztenčování, oddělování, rozštěpování vrstev a také její závažné degenerace, ruptury, popřípadě hemoragie a amoce.

**Snížená tloušťka pigmentového epitelu sítnice (RPE)** má na fundu mozaikovitý vzhled a jsou díky ní více viditelné choroidální cévy. Společně se sníženou tloušťkou cévnatky a přítomností zadního stafylomu, má vliv na vznik **chorioretinálních atrofí**. Ty se projevují jako žluto-bělavá ložiska na sítnici, která se časem mohou spojovat do větších celků. Pokud se atrofie objeví v makulární oblasti, dochází k silnému poklesu zraku, může je doprovázet krvácení.[32]

**Myopická foveoschisis** je zrak ohrožující degenerativní onemocnění makuly, které je spojováno se vznikem zadního stafylomu, chorioretinální atrofii a dalšími faktory. Dochází při ní k oddělování vrstev sítnice v makulární oblasti, což způsobuje rozmazané vidění a metamorfopsii. Může progredovat až do stavu myopické makulární díry, po které může dojít k odchlípení sítnice. Ke stanovení diagnózy je nutné provedení optické koherentní tomografie (OCT).[7]

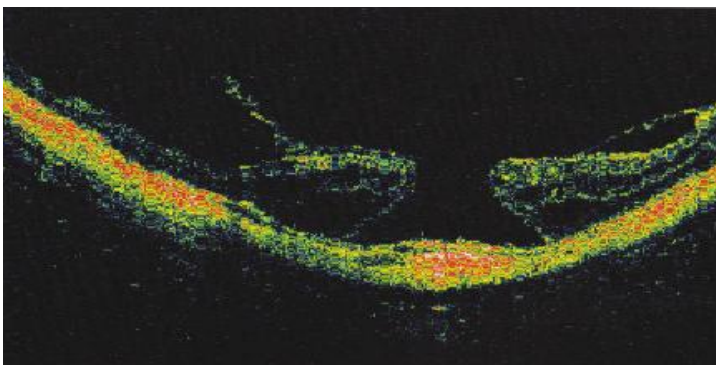
Obr. 6 - Myopická foveoschisis[7]



**Myopická makulární díra** se objevuje u vysoce myopických očí, většinou důsledkem působení trakčních sil z vitreoretinálního rozhraní. Je to defekt fovey v její celé tloušťce, který se časem může šířit do periferie.

Terapie bývá zárukou obnovení anatomického vzhledu makuly a zlepšení vizu. Zahnuje vitrektomii s odstraněním zadní plochy sklivce, vnitřní plynovou tamponádu a pooperační polohování obličejem dolů. Stav makuly se po operaci nadále hlídá.[7]

Obr. 7 - Myopická makulární díra[7]



Očas u makulární díry dochází k **amoci sítnice**, četnost tohoto druhu amoce je asi 0,6 % z celkového počtu amoci. Terapie odchlípené sítnice je podobná, jako terapie u makulární díry. Klade se však důraz na důkladné odstranění všech částí sklivce, na

peeling membrana limitans interna a důležitá je dlouhodobá vnitřní tamponáda expanzivním plynem. Možné je i provedení zevní plombáže s injekcí expanzivního plynu.

Kromě amoce sítnice v makule, dochází u myopických očí k **rhegmatogennímu odchlípení sítnice**, které je způsobeno trhlinou v atrofickém místě sítnice. Nejčastěji vzniká trhлина v oblasti mezi ora serrata a ekvátorem, na rozhraní odloučené zadní plochy sklivce a sklivce přichyceného k sítnici.

**Mřížkovitá degenerace** je vitreoretinální degenerace, která na začátku postihuje vnitřní vrstvy sítnice a sklivce, s její progresí dochází k poškození zevních vrstev sítnice, hrozí vznik sítnicových děr a tedy odchlípení sítnice. Žluto-bělavé léze mají lineární nebo oválný tvar, nacházejí se nejčastěji v oblasti ekvátoru, kde jsou cirkulárně rozložené. Sklerotické cévy vytváří větvené bílé pruhy, kolem kterých je nahromaděný degenerovaný pigmentový epitel, což připomíná mřížoví.

[32]

#### Změny na papile zrakového nervu

**Šikmý terč** je dalším znakem degenerativní myopie, je výsledkem šikmého vložení zrakového nervu do prodlouženého oka. Lem zrakového nervu je zde nazálně vyvýšený, temporálně oploštěný a je zvětšený. Výskyt šikmého terče nemá většinou vliv na změnu zrakové ostrosti.

**Myopický kónus** je koncentrická oblast prosvítající skléry kolem optického nervu, která vzniká odtahováním a ztenčováním sítnice a cévnatky od optického nervu. Pokud není atrofická oblast koncentrická, má tvar srpku umístěného nazálně, popřípadě i temporálně, časem se může zvětšit na koncentrickou oblast. Myopický kónus bez výskytu dalších patologií nemá vliv na snížení zrakové ostrosti.[32]

Obr. 8 - Myopický šikmý terč zrakového nervu[36]



#### **4. Vliv myopie na další oční choroby**

Během studií a výzkumů bylo upozorováno, že myopie se vyskytuje v přítomnosti některých dalších očních onemocnění. Kromě myopie, která je výsledkem daných onemocnění, bylo zjištěno, že myopie je jedním z predisponujících faktorů ke vzniku například glaukomu. V následující kapitole budou tedy popsány zjištěné vztahy a vazby myopie s častými očními chorobami. Další oční komplikace, spojené s myopií, již byly zmíněny v předchozích kapitolách této práce.

##### **Katarakta (Šedý zákal)**

Tento termín označuje všechny změny průhlednosti čočky, které způsobují rozptyl prostupujícího světla a to má za následek snížení zrakové ostrosti. Je fyziologickým jevem stárnutí čočky, která ztrácí svoji pružnost, zvětšuje se a ukládají se do ní proteiny, které mění její transparentnost a zbarvení. Operace katarakty je jedna z nejčastějších a nejefektivnějších chirurgických metod medicíny, avšak i přesto je katarakta považována za jednu z nejčastějších příčin slepoty ve světě.[32]

Souvislost mezi vysokou krátkozrakostí a kataraktou již byla dříve prokázána. Souvislost mezi lehkou krátkozrakostí a kataraktou byla naznačena, avšak stále nebylo jasné, zda tento druh myopie kataraktě předchází nebo jestli je jejím výsledkem.

Studie [37] porovnávala refrakci 100 britských myopických pacientů, se zjištěnou počínající kataraktou a se známými změnami refrakce čtyři roky před výskytem katarakty, s kontrolní skupinou, u které byly také známy změny refrakce čtyři roky před výzkumem. Potvrdila domněnku, že lehká myopie není predispozicí k získání katarakty. Samotný vývoj, především nukleární katarakty je příčinou refrakčních změn směrem k myopii. Pro pacienty ve věku nad 55 let, bez diagnostikované katarakty, může být posun refrakce k myopii první informací o započatých změnách v jádru čočky.

Terapie katarakty tedy spočívá v odstranění zakalené čočky a jejím nahrazení čočkou umělou. Techniky operace se odlišují, dle toho, zda se odstraňuje celá čočka i s pouzdem, nebo se pouzdro původní čočky ponechá. V poslední době se využívá hlavně extrakapsulární metoda s ponechaným pouzdem původní čočky.[32]

## **Glaukom (Zelený zákal)**

Toto onemocnění způsobuje poškození nervových vláken sítnice a následně postupnou ztrátu vidění, je zapříčiněno především zvýšením nitroočního tlaku, ale podílejí se na něm i další faktory. K poškození může dojít kvůli glaukomu uzavřeného úhlu, při kterém dochází k zvýšení nitroočního tlaku během krátké doby, nebo kvůli glaukomu s otevřeným úhlem, při kterém dochází k mírnému zvýšení tlaku během mnohem delší doby (10 a více let). Ovlivněna jsou především periferní vlákna sítnice s tím důsledkem, že si pacient nemusí být vědom ztráty zraku do chvíle, než je proveden test zorného pole.[2]

Protože mají hypermetropické oči charakteristicky mělkou přední komoru a úzký rohovko-duhovkový úhel, kde dochází ke vstřebávání nitrooční tekutiny, byla vždy hypermetropie spojována s výskytem glaukomu uzavřeného úhlu. Avšak objevuje se stále více důkazů, že myopické oči mají dvakrát až třikrát větší pravděpodobnost získání glaukomu otevřeného úhlu než oči hypermetropické nebo emetropické.[2]

Také bylo prokázáno, že prevalence výskytu glaukomu s otevřeným úhlem stoupá s vyšším stupněm myopie, a dále s vyšší hodnotou myopie dochází u glaukomu k rychlejším ztrátám zorného pole. Tento fakt je zdůvodňován patologickými změnami struktur očí, které jsou přítomny u vysoké myopie.[7]

V jedné ze studií[38] zkoumali, jestli mají děti s myopií vyšší hodnoty nitroočního tlaku (IOP) než děti bez myopie. Bylo změřeno 30 myopických dětí a 30 dětí bez myopie ve věku 6-9 let. Průměrný IOP byl u myopických dětí 13,69 mm Hg a u dětí bez myopie byl zjištěn tlak nižší, s hodnotou 11,55 mm Hg.

Vzhledem k tomu že proběhlé studie potvrdily vztah mezi myopií a glaukomem, bylo navrženo několik mechanismů, které mohou být příčinou tohoto vztahu.

1. Papily zrkového nervu bývají náchylnější k poškození u myopických očí.
2. Síla sklerální tenze v lamina cribrosa může být důležitým faktorem patogeneze glaukomatických změn a výpočty ukázaly, že tato tenze je vyšší u myopických očí než u očí s menší axiální délkou.
3. Myopie i glaukom jsou v rodině silně dědičné a mohou být geneticky propojeny.
4. Steroidy vyvolaný glaukom byl zaznamenán častěji u myopů.[2]

U pacientů s glaukomem a myopií jsou tedy důležité pravidelné kontroly a měření nitroočního tlaku, terče zrkového nervu, testy zorného pole, kontrastní citlivosti a barvocitu. K těmto měřením se využívá například: OCT, HRT, perimetrie a testů kontrastní citlivosti.



Nejprve se využívá medikamentózní terapie, později se může přistoupit k terapii chirurgické. Medikamentózní terapie spočívá v podávání látek snižujících tvorbu nitrooční tekutiny, látek zvyšujících odtok nitrooční tekutiny a látek s kombinací těchto účinků a terapie chirurgická spočívá v ovlivnění mechanismů odtoku nitrooční tekutiny.[32]

## 5. Možnosti terapie progresse myopie

Myopie nízkých hodnot způsobují pouze mírné omezení kvality lidského života, ale myopie vyšších hodnot mají výrazný vliv na pokles zrakové ostrosti, omezení zrakových funkcí a degeneraci jednotlivých očních struktur. V různých částech světa dochází k nárůstu výskytu, popřípadě progresse myopie a této problematice je tedy věnována stále větší pozornost. Liší se názory na příčiny vzniku a progresi myopie a také se liší názory na její terapii. V této době jsou jednotlivé terapeutické metody a jejich vliv prověřovány. Popis některých terapeutických metod a jejich dosavadních výsledků bude zmíněn v této kapitole.

### Absorpční TLT skla

Tato metoda je založena na hypotéze, která předpokládá, že vznik a vývoj myopie způsobuje, především u predisponovaných očí s vrozenou malformací uzavření očního pohárku, neviditelná část záření působící uvnitř oční koule. Neviditelným zářením je myšleno záření infračervené, jehož energie se po dopadu na sítnici částečně změní na energii tepelnou. Ta v oku způsobuje zahřívání sklivcových hmot a při dlouhodobějším působení způsobuje změny metabolismu sklivce, očních struktur a má za následek prodlužování bělimy a její ztenčování. To vede k prodlužování bulbu a progresi myopie.[39]

Terapie je tedy založená na použití skel, která filtrují infračervené záření, vyskytující se ve větší míře u umělých zdrojů osvětlení, způsobující zahřívání sklivce a propouštějí viditelné záření. Ve 4 leté studii dětí s progresivní myopií bylo zpozorováno, že po 2 letech byla progresse u dětí bez TLT skel – 0,77 D za rok a u dětí s TLT skly - 0,75 D za rok. Ačkoliv po této době byla progresse myopie téměř shodná, po dalších 2 letech výzkumu došlo k progresi myopie o – 0,59 D u dětí bez TLT skel a u druhé skupiny o – 0,34 D za rok. Bylo bráno v potaz fyziologické snižování progresse s přibývajícím věkem. Progrese myopie byla tedy u dětí s TLT skly ještě o 30 % menší než u dětí bez absorpčních skel.[39]

Výsledky vlivu této terapeutické metody prozatím nebyly vyvráceny žádnou studií a tak je tato metoda, pro lidi s progresivní myopií jednou z možností. Progresi myopie sice nezabrání, ale do určité míry ji zpomalí. Její využití je tedy třeba konzultovat s očním lékařem.

## **Bifokální a progresivní brýlové čočky**

Tato metoda předpokládá, že zóny pro vidění do dálky a do blízka u bifokálních a progresivních čoček, způsobují snížení akomodačního úsilí při přechodu pohledu z dálky do blízka. Akomodační úsilí je zde považováno za hlavního činitele působícího na progresi myopie. Bylo tedy odvozeno, že pokud dojde ke snížení akomodačního úsilí užitím výše zmíněných čoček, mělo by dojít ke snížení progresse myopie. Pro potvrzení těchto hypotéz, byly provedeny četné studie.[40]

Studie[41] provedená na skupinách dětí od 6-8 let a od 9-15 let, zjistila roční průměrný stupeň progresse u dětí s bifokálními skly s hodnotou  $-0,04$  D a u dětí bez bifokálních skel  $-0,52$  D. Autoři tedy uvedli, že užití bifokálních skel je pro snížení progresse myopie účinné. Další studie tento vliv většinou potvrdily. Bylo však dosaženo statisticky nižších hodnot a největší účinek použití bifokálních skel byl zaznamenán v prvních dvou letech užívání.

Při zkoumání vlivu progresivních čoček[42], bylo zaznamenáno, že během tříleté periody došlo k progresi myopie o  $-1,28$  D u skupiny s progresivními čočkami a progresi o  $-1,48$  D u kontrolní skupiny. Rozdíl výsledků nebyl statisticky významný, po dalším roce byl ještě menší, a proto se této metody nevyužívá v klinické praxi.

## **Dvouohniskové měkké kontaktní čočky**

Princip užívání těchto čoček je založen na formování obrazového pole tak, aby centrální ostrost byla zachována a periferní obraz byl posunut směrem do oka. To by vyloučilo hypermetropický defokus, který je považován za příčinu růstu oka a tím pádem i příčinu růstu myopie.[43]

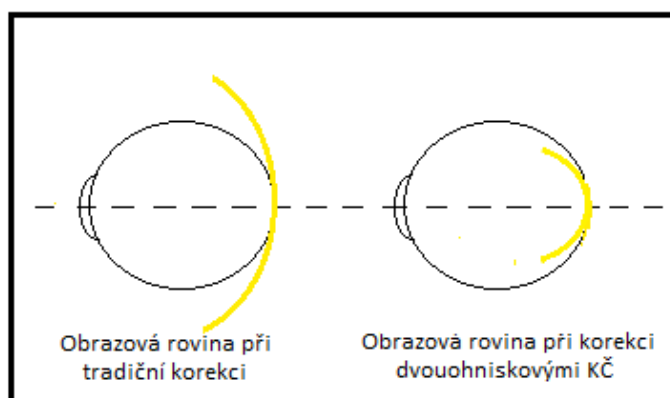
Středová část těchto kontaktních čoček slouží ke korekci vady do dálky a prstenec periferní části obsahuje adici  $+2,00$  D. Okrajová část čoček tedy způsobuje myopický defokus v periférii sítnice, při akomodaci oka do blízka.[43]

Účinkem těchto čoček se zabývala následující studie[44], které se zúčastnilo 40 myopických dětí ve věku 11-14 let. Děti měli po dobu 10 měsíců v pravém oku dvouohniskovou a v levém oku jednoohniskovou kontaktní čočku. Po této době se typy čoček mezi pravým a levým okem vyměnily a byly nošeny dalších 10 měsíců. Průměrná progresse refrakce byla u dvouohniskových čoček  $-0,44$  D, u jednoohniskových  $-0,69$  D a průměrný nárůst axiální délky byl  $0,11$  mm u prvního typu a  $0,22$  mm u druhého typu. U 70 % dětí tedy došlo nošením dvouohniskových čoček ke snížení

progrese krátkozrakosti o 30 % a více. Bylo tedy prokázáno, že nošení dvouohniskových kontaktních čoček snižuje progresi myopie a nárůst axiální délky oka.

Tento typ čoček již byl uveden do prodeje, avšak jejich účinnost není při dlouhodobém užívání prozkoumána. Jako většina moderních metod musí být ještě podrobena dalším studiím.

Obr. 9 - Cíl srovnání obrazového pole při korekci měkkými dvouohniskovými kontaktními čočkami.[43]



### Ortokeratologie

Strategií této neinvazivní metody je oploštění centrální části rohovky, pomocí speciálních, pevných kontaktních čoček, které jsou v oku po dobu spánku (ideálně 8h). Díky tomuto oploštění pacienti nepotřebují během dne žádnou korekci. Čočky mají více poloměrů zakřivení zajišťujících centrální oploštění rohovky a správnou periferní centraci. Zdroje uvádějí, že tato metoda účinně koriguje nižší a střední stupně krátkozrakosti, do hodnoty  $-4,00$  D, avšak je reverzibilní. Účinnost je velice individuální a závisí na mnoha parametrech. Během studií byl zjištěn vliv této metody na snížení progresu myopie a axiálního prodlužování oka.[45]

Ve studii[46] 70 dětí ve věku 7-12 let, se zaměřili na změny progresu myopie, axiální délky oka a hloubky sklivcové komory, při dvouleté aplikaci ortokeratologických čoček. Děti byly rozděleny na experimentální skupinu s čočkami a kontrolní skupinu s brýlovou korekcí. Po 2 letech byl nárůst axiální délky oka a hloubky sklivcové komory u experimentální skupiny o 50 % menší, než u kontrolní skupiny. Byla také potvrzena korekční hodnota  $-4,00$  D a největší redukce krátkozrakosti, po 2 letech měla hodnotu  $-2,09$  D. Nejlepšího stupně korekce bylo docíleno v oblasti  $20^\circ$  zorného pole, více v periférii nebyla korekce ideální.

V závěru tedy může být Ortokeratologie považována za korekční a preventivní metodu myopie, avšak nelze předpovídat její účinek na změnu délky a míru krátkozrakosti pro každého jednotlivce.

### **Aplikace atropinu**

Vliv atropinu na zrak je znám již od 17. století, kdy byl využíván k rozšiřování zornic a následně byl zjištěn jeho vliv na vyřazení akomodace. Získané informace vedly k domněnce, že potlačením akomodace atropinem, dojde ke zpomalení progresu myopie, způsobené právě zvýšenou akomodací. I když tedy nebyla přesně známa příčina účinku atropinu na myopii, bylo v prvních výzkumech prokázáno, že jeho denní aplikace snižuje nárůst myopie. Modernější studie zjistily, že atropin potlačuje přenos specifických molekul ze sítnice do skléry, tudíž nemůže dojít k uvolňování a protahování sklerálního kolagenu a myopie neprogreduje.[43]

Bylo tedy potvrzeno, že atropin má vliv na snížení progresu, avšak po ukončení léčby, zaznamenali do dvou let vysoký nárůst myopie. Vedlejší účinky dlouhodobého používání atropinu jsou také podstatnou nevýhodou. Patří mezi ně trvalá dilatace a paralýza zornice, vyřazená akomodace, zvýšená citlivost na světlo a některé studie naznačují, že po dlouhodobém užívání, může dojít k toxicitě sítnice.

Ze všech léčebných metod na zpomalení progresu, má právě atropin největší pozitivní vliv, nicméně jeho vedlejší účinky jsou natolik závažné, že se stále hledají alternativní látky.[40]

Do pozornosti se v poslední době dostává látka pirenzepin, která působí na specifické muskarinové receptory nacházející se ve všech tkáních oka. Přesný mechanismus účinku zatím není znám. Studie provedená během 1 roku prokázala poloviční progresi myopie u skupiny 87 dětí, ve věku 8-12 let, při podávání pirenzepinového gelu 2krát denně. Vzhledem ke druhé skupině 87 dětí, která obdržela placebo gel. Z vedlejších účinků bylo zaznamenáno lehce rozmazané vidění a mírné alergické reakce na spojivce. Zatím se však tento lék neužívá v klinické praxi a jeho působení je třeba podrobit dalším studiím.[47]

Kromě výše zmíněných metod, se prověřují stále nové léčebné teorie, které se liší v názoru na spouštějící faktory myopie. Jejich účinnost se v prozatímních studiích jeví jako mizivá, popřípadě bylo zjištěno, že nejsou účinné vůbec. Z tohoto důvodu

nebyly zmíněny v této kapitole. Příkladem jsou metody podkorekce, vlivu správné výživy, vlivu psychického stavu jedince, zrakový trénink a další.

## **Závěr**

Ve své práci jsem se snažila utvořit přehled informací o tématu progresu myopie a myopie obecně, za pomoci nejrůznějších publikací a výsledků studií. Věnovala jsem se členění myopie podle rozdílných kritérií, dle věku propuknutí (na kongenitální myopii, myopii propukající v mládí, propukající v rané dospělosti a propukající v pozdější dospělosti), dále dle dioptrické hodnoty (na lehkou, střední, vysokou a těžkou neboli progresivní) a dalším členěním. Zabývala jsem se otázkou, zda je myopie ovlivněna dědičností a zjistila jsem, že dědičnost se zatím považuje za nejdůležitější rizikový faktor myopie, avšak zkoumají se i další faktory. V kapitole týkající se prevalence myopie jsem zjistila, že největší výskyt myopie je u dětí v Asii a nejméně se myopie vyskytuje u populace v Africe, avšak to může být způsobeno nedostatečnými průzkumy. Z možností korekce se stále nejvíce využívá brýlové korekce, korekce kontaktními čočkami, ale v posledních letech jsou stále oblíbenější refrakční laserové operace, které však pro vysoké myopie nejsou vhodné. Pro myopie vyšší než cca – 12,00 D se využívá operace nitroočních čoček, popřípadě jejich kombinace s laserovým zákrokem.

V kapitole o progresi myopie jsem se zabývala skutečností, kdy progresu myopie nastává a kdy končí v jednotlivých věkových skupinách. Pokud se u člověka objeví po narození myopie a nevymizí do 5-ti let, má většinou tendenci progredovat až do dospělosti. V případech pozdějšího výskytu myopie také dochází k progresi, ale tyto myopie dosahují nižších hodnot a na počátku dospělosti dojde ke stabilizaci vady. Je důležité rozvoj myopie sledovat, aby se včas zvolily vhodné metody k pokusu o snížení progresu.

Progresivní myopie je tedy myopie vysokých hodnot, udává se nad 6,00-8,00 D a dochází u ní k degenerativním změnám očních struktur. Její výskyt je často spojen s dědičnými syndromy a celkovými chorobami. Patologické změny jako krvácení do sklivce, degenerace sítnice, amoce sítnice, mají vliv na zrakovou ostrost a často trvale poškozují vidění. Proto by se měli lidé s vysokou myopií podrobovat pravidelným očním vyšetřením.

Myopie často se vyskytuje ve spojení s kataraktou a glaukomem, avšak zatímco u katarakty je myopie spíše výsledkem onemocnění, u glaukomu je myopie jedním z predisponujících faktorů.

Vliv nových i stávajících terapeutických metod na progresi myopie je stále znovu a znovu prozkoumáván. V práci jsem se snažila zmínit nejúčinnější metody, které byly do dnešního dne pro terapii navrženy. Kromě bifokálních brýlových skel, TLT skel, dvouohniskových měkkých kontaktních čoček jsou to metody ortokeratologie a aplikace atropinu, u kterých bylo dosaženo nejlepších výsledků. Tyto metody však progresi pouze zpomalují, metoda, která by zabránila vzniku degenerativních změn a zastavila progresi úplně, zatím nebyla objevena.



## Seznam použité literatury:

- [1] Novák P. *Kapitola 6 –Refrakční vady a jejich řešení. In Kuchyňka P. a kolektiv. Oční lékařství. Praha: Grada Publishing, 2007, str.100-173. ISBN 978-80-247-1163-8*
- [2] Grosvenor T. P. *Primary Care Optometry. FIFTH EDITION, Butterworth Heinemann Elsevier, 2007. ISBN 978-07-506-7575-8*
- [3] Benjamin W. J., Borish I. M. *Borish's Clinical Refraction. SECOND EDITION, Butterworth Heinemann Elsevier, 2006. ISBN 978-0-7506-7524-6*
- [4] Donders F.C., *On the Anomalies of Accommodation and Refraction of the Eye.* Translated by Moore W.D. London: New Sydenham Society.
- [5] Anton M. *Refrakční vady a jejich vyšetřovací metody. Třetí vydání. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2004. ISBN 80-7013-402-X*
- [6] Richards O.W. *Instrument myopia – microscopy. Am. J. Optom. Physiol. Opt., 1976 Oct; 53(10): 658-663.*
- [7] Beuerman R. W., Saw S. M., Tan D. T. H., Wong T. Y. *Myopia Animal Models to Clinical Trials. World Scientific, 2010. ISBN 978-981-283-297-9*
- [8] Zadnik K., et al. *The effect of parentel history of myopia on children's eye size. JAMA, 1994, 271(17): 1323-1327.*
- [9] Saw S-M., et al. *Nearwork in early-onset myopia. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2002, 43(2): 322-329.*
- [10] Rose K.A., et al. *Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. Ophthalmology, 2008, 115(8): 1279-1285.*
- [11] He M., Juany W., Li Y., et al. *Refractive error and biometry in older Chinese adults: the Liwan Eye Study. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2009, 50(11): 5130-5136.*
- [12] Congdon N., Wang Y., Song Y., et al. *Visual disability, visual function, and myopia among rural chines secondary school children: the Xichang Pediatric Refractive Error Study (X-PRES)-report 1. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2008, 49(7): 2888-2894.*
- [13] Xu L., Li J., Cui T., et al. *Refractive error in urban and rural adult Chinese in Beijing. Ophthalmology, 2005, 112(10): 1676-1683.*
- [14] Goh P.P., Abqariyah Y., Pokharel G.P., Ellwein L.B. *Refractive error and visual impairment in school-age children in Gombak District, Malaysia. Ophthalmology, 2005, 112(4): 678-685.*

- [15] Schellini S.A., Duurkin S.R., Hoyama E., et al. *Prevalence of refractive errors in a Brazilian population: the Botucatu eye study*. Ophthalmic. Epidemiol., 2009, 16(2): 90-97.
- [16] Ntim-Amponsah C.T., Ofosu-Amaah S. *Prevalence of refractive error and other eye diseases in schoolchildren in the Greater Accra region of Ghana*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus., 2007, 44(5): 294-297.
- [17] Kempen J.H., Mitchell P., Lee K.E., et al. *The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia*. Arch. Ophthalmol., 2004, 122(4): 495-505.
- [18] Pluháček F. *Refrakce – výukové materiály k předmětu Korekce zraku I*, Katedra optiky Přírodovědecké fakulty Univerzity Palackého v Olomouci, Olomouc, 2011.
- [19] Carl Zeiss spol. s.r.o. *Zeiss-Kompendium oční optiky*. [online]. [cit. 2013-3-23]. Dostupné z: <http://www.zeiss.cz/>
- [20] Scheiman M., Gallaway M., Coulter R., et al. *Prevalence of vision and ocular disease conditions in a clinical pediatric population*. J. Am. Optom. Assoc., 1996 Apr; 67(4): 193-202.
- [21] Mohindra I., Held R. *Refraction in humans from birth to five years*. Doc. Ophthalmol. Proc. Series 28:19-27.
- [22] Goss D.A., Winkler R. L. *Progression of Myopia in Youth: Age of Cessation*. Amer. J. Optom., 1983, Vol. 60, 651-658.
- [23] Grosvenor T., Perrigin D.M., Perrigin J., Maslovitz B. *Houston Myopia Control Study: A Randomized Clinical Trial*. Part II. Final Report by Patient Care Team, Am. J. Optom. Physiol. Opt., 1987, Vol. 64, 492-498.
- [24] Grosvenor T. *A longitudinal Study of Refractive Changes Between Ages 20 and 40*. Part 4: Statistical Analysis of Data, Optom. Monthly, 1977c, Vol. 68.
- [25] Goss A. D. Chapter 3, *Development of the Ametropias*. In: Benjamin J. W., Borish I. M. *Borish's Clinical Refraction*. SECOND EDITION, Butterworth Heinemann Elsevier, 2006, str. 56-80. ISBN 987-0-7506-7524-6
- [26] Goss D.A., Ericsson P., Cox V.D. *Prevalence and pattern of adult myopia progression in a general optometric practice population*. Am. J. Optom. Physiol. Opt., 1985, 62:470-477.
- [27] Grosvenor T., Skeates P. D. *Is there a Hyperopic Shift in Myopic Eyes during the Presbyopic Years?* Clin. Exper. Optom., 1999, Vol. 82, 236-243.

- [28] Goldschmid E., Fledelius H.C. *High Myopia Progression and Visual Impairment in a Nonselected Group of Danish 14-years-Olds Followed for 40 years*. *Optom. Vis. Sci.*, 2005, Vol. 82, 239-243.
- [29] Saw S-M. *How blinding is pathological myopia?* *Br. J. Ophthalmol.*, 2006 May; 90(5): 525-526.
- [30] Kanski J. J. *Clinical Ophthalmology*. SIXTH EDITION, Butterworth Heinemann Elsevier, 2007, str. 654-657. ISBN 978-0-08-044969-2
- [31] Myron, Yanoff, Duker J. S., Augsburger J. J., eds. *Ophthalmology: Expert Consult*. THIRD EDITION, Elsevier Health Science, 2009, str. 674-676. ISBN 978-0-323-04332-8
- [32] Kuchyňka P. a kolektiv. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1163-8
- [33] Driscoll Diana. *Ocular Manifestations of Ehlers-Danlos Syndrome* [online]. ©1996-2012, [cit. 2013-04-02]. Dostupné z: <http://www.totaleyecare.com/>
- [34] Hinzpeter E.N., Renz S., Löser H. *Eye Manifestations of fetal alcohol syndrome*. *Klin. Monbl. Augenheilkd.*, 1992 Jan.; 200(1): 33-38.
- [35] Medicabaze [online]. *Hyperornithinémie z deficitu ornithinaminotransferázy*. ©2007, [cit. 2013-04-03]. Dostupné z: <http://www.medicabaze.cz/>
- [36] Cohen S. *Retina Gallery* [online]. Datum vytvoření: 20. října 2010, [cit. 2013-04-05]. Dostupné z: <http://www.retinagallery.com/>
- [37] Brown N. A., Hill A. R. *Cataract: the relation between myopia and cataract morphology*. *Br. J. Ophthalmol.*, 1987 June, 71(6): 405-414.
- [38] Edwards M. H., Brown B. *Intraocular pressure in a Selected Sample of Myopic and Nonmyopic Chinese Children*. *Optom. Vis. Sci.*, 1993, Vol.70, 15-17.
- [39] Kuběna K. *Vliv brýlových skel TLT na progresi krátkozrakosti u dětí*. *Česká a Slovenská oftalmologie*. ročník 58, 2002, str.377-381.
- [40] Glazier A. *Institute for control of Eye Myopia in Children* [online]. *Myopia research library*. ©2013, [cit. 2013-04-28]. Dostupné z: <http://www.myopiainstitute.com/>
- [41] Oakley K. H., Young F. A. *Bifocal control of myopia*. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.*, 1975 Nov.; 52(11): 758-764.
- [42] Gwiazda J., Hyman L., Hussein M., Everett D., et al. *A randomized clinical trial of progressive addition lenses versus single vision lenses on the progression of myopia in children*. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 2003 Apr.; 44(4): 1492-1500.

- [43] Běliková J. *Vývoj myopie - 2.část.* Česká oční optika, 2013, č.1, str. 50-53, ISSN 1211-233X
- [44] Anstice N. S., Phillips J. R. *Effect of dual-focus soft contact lens wear on axial myopia progression in children.* Ophthalmology, 2011 June; 118(6): 1152-1161.
- [45] Anton M. *Orthokeratologie.* Česká oční optika, 2003, č.3, str. 50-51, ISSN 1211-233X
- [46] Cho P., Cheung S.W., Edwards M. *The longitudinal orthokeratology research in children (LORIC) in Hong Kong: a pilot study on refractive changes and myopic control.* Curr. Eye Res., 2005 Jan.; 30(1): 71-80.
- [47] Keller D. *New antimuscarinic drug halves progression of myopia over 12 months in children, study shows.* Eurotimes, vol.8/5, 2003, str. 11.