

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO

KATEDRA OPTIKY

PROGRESIVNÍ MYOPIE U DĚTÍ

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Kateřina Lebedová

Obor 5345R008 OPTOMETRIE

Školní rok 2019/2020

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Lucie Machýčková

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci napsala samostatně a pod vedením Mgr. Lucie Machýčkové za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci dne 31. 5. 2020

.....

Poděkování

Ráda bych poděkovala paní Mgr. Lucii Machýčkové, vedoucí bakalářské práce, za nejen užitečné a odborné rady, ale i za vstřícný přístup, který mi během psaní práce poskytla. Tato práce byla vytvořena za podpory projektů IGA PřF UP v Olomouci č. IGA_PrF_2019_005 a IGA_PrF_2020_008.

OBSAH

ÚVOD	6
1 EMBRYOLOGIE OKA.....	7
1.1 Prvotní stádia vývoje oka.....	7
1.2 Čočka.....	8
1.3 Duhovka a řasnaté těleso	8
1.4 Cévnatka, bělima a rohovka	8
1.5 Sklivec	9
1.6 Sítnice.....	9
1.7 Zrakový nerv.....	10
2 OBECNÁ CHARAKTERISTIKA MYOPIE.....	11
2.1 Projevy myopie	11
2.2 Etiologie myopie	12
2.3 Epidemiologie myopie	12
2.4 Klasifikace myopie.....	13
2.4.1 Klasifikace dle anatomických charakteristik myopie	13
2.4.2 Klasifikace dle dioptrických hodnot	13
2.4.3 Klasifikace dle rychlosti progresu myopie	14
2.4.4 Klasifikace dle věku vzniku myopie.....	14
2.4.5 Další typy myopie:.....	15
3 FAKTORY VZNIKU PROGRESIVNÍ MYOPIE DĚTSKÉHO A JUNIORSKÉHO VĚKU.....	16
3.1 Faktor dědičnosti.....	16
3.2 Vliv změny axiální délky oka	17
3.3 Faktor etnické, kulturní a národní příslušnosti	18
3.4 Faktor životního stylu a prostředí	18
3.4.1 Vliv ročního období	19
3.4.2 Vliv práce na blízkou vzdálenost.....	19
3.4.3 Faktor stravování	19
3.5 Vliv traumatu na progresi myopie	19
3.5.1 Progrese axiální myopie zapříčiněná traumatickým glaukomem ...	20
3.5.2 Progrese myopie zapříčiněná traumatickou kataraktou	20
4 PATOLOGICKÉ ZMĚNY VYVOLANÉ PROGRESIVNÍ MYOPIÍ	21
4.1 Změny sklivce.....	22

4.2 Změny sítnice.....	22
4.3 Glaukom	25
5 KOREKCE PROGRESIVNÍ MYOPIE U DĚTÍ.....	26
5.1 Efektivita plné korekce a podkorigování u myopických dětí	27
5.2 Korekce brýlemi.....	27
5.3 Kontaktní čočky	28
5.4 Refrakční chirurgie.....	29
5.4.1 Laserové metody.....	29
5.4.2 Nelaserové refrakční metody.....	31
6 METODY TERAPIE PROGRESE MYOPIE	33
6.1 Atropinová léčba	33
6.2 Pozastavení progresu pomocí multifokálních a bifokálních KČ	35
6.3 Ortokeratologie	35
6.4 Skleroplastická operace.....	36
6.5 TLT- D skla	37
6.6 Bifokální a prizmatická brýlová skla	38
ZÁVĚR	39
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	41

ÚVOD

V současné době se nevyhneme náporu v oblasti nových technologií, které využíváme nejen v práci, ale i ve volném čase. Tyto technologie podstatně ovlivňují zrak od útlého věku. Modernizace také zvyšuje nároky na kvalitu vidění a spolu s dalšími faktory může způsobit vznik refrakční vady a její následnou progresi.

V mé práci se konkrétně zabývám myopií u dětí a její následnou progresí či progresivní formou jako takovou. Myopie se projevuje rozmazaným viděním do dálky při dobrém vidění na blízkou vzdálenost, kdy u formy progresivní dochází nejen k nárůstu vady, ale i ke komplikacím, které mohou pozměnit anatomii a fyziologii oka.

V úvodní kapitole nejprve prezentuji embryologii oka, resp. vývoj základních struktur, na kterou navazuje část zaměřující se na obecnou charakteristiku myopie. Postupně se zabývám etiologií vzniku, epidemiologií vady a podrobnou klasifikací. Stěžejní kapitolou jsou faktory progresivní myopie v dětském a juniorském věku, kde specifikuji několik činitelů ovlivňujících progresi myopie (například vliv axiální délky, vliv traumatu apod.). Dále se zabývám patologickými změnami, korekcí myopie a v neposlední řadě terapií progresivní myopie, na kterou se nahlíží z mnoha úhlů.

Důvodem výběru tématu byl můj zájem o zjištění nejčastějších příčin progresu myopie, zejména u dětí. Také mne zajímalo, zda existují, trvalé či alespoň dočasné varianty řešení, které mohou danou progresi zmírnit.

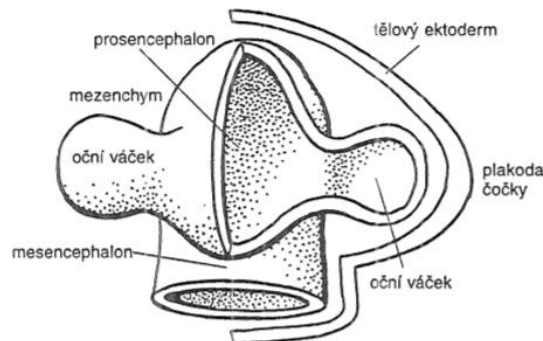
1 EMBRYOLOGIE OKA

Embryologie se zabývá růstem a rozvojem embrya od narození po početí jedince. Studuje vznik a morfologii jednotlivých orgánů během nitroděložního vývoje. Embryologie oka je úzce spojena s vývojem nervového systému, a to konkrétně neuroektodermu. [1, 2]

1.1 Prvotní stádia vývoje oka

Oční základy vznikají začátkem 4. týdne vývoje, a to jako výchlípkové neurální ploténky. Okolo 22. týdne se objevují oční rýhy (*sulci optici*), které se nacházejí na vnitřní straně neurálních valů. Po stranách expandujícího předního mozku, budoucího diencephalonu, se tvoří oční váčky. Tento proces nastává po dokončení neurulačních pohybů a uzavření neurální trubice. Po pár dnech (25–27. den) se neuropáry uzavírají a dochází k přetlaku encefalického likvoru uvnitř neurální trubice a nastává expanze mozkových váček do mezodermu. Tyto výstupky obsahují dutinu – *recessus opticus*, která přechází do předního mezimozku. Dle Rozsívala: „Oční váček se uplatňuje jako induktor, vyvolávající proliferaci přilehlého povrchového ektodermu, která vede k formování plakody čočky.“ [2]

Rozrůstáním čočky se vytváří morfologické změny v očním váčku. Postupně se mění oční váček ve dvouvrstevný oční pohárek a nalehnutím dvou listů na sebe vymizí jeho dutina. Následně nastává, souběžně s vývojem pohárku, dělení čočky, kdy dochází k vytvoření jamky čočky, která obsahuje ektodermový epitel a jeho odtržením vznikne váček, sloužící jako základ pro finální čočku. Z mezenchymu se postupně vytvoří bulbus oculi, cévnatka a bělima. [1, 4]



Obr. 1 Schéma předního mozku člověka 28. den vývoje [2]

1.2 Čočka

Čočka se formuje z povrchového ektodermu, který během 28. týdne nabývá na tloušťce a vzniká z něj čočková plakoda. Vnořením čočkové plakody vznikne jamka čočky, která se oddělí od ektodermu jako dutý čočkový váček. Ve stejném momentu se stahují vnitřní strany očních váčků a vytváří retinální disky za vzniku očních pohárků. Primární vlákna čočky vznikají prodlužováním a ztrátou jádra cylindrických buněk, které jsou umístěny v zadní stěně váčku čočky. Sekundární vlákna jsou tvořena z buněk epitelových a na rozdíl od těch primárních, se modifikují až po dospělost a umožňují čočce její růst. V 2. měsíci se vyvíjí pouzdro, jako produkt sekrece epitelálních buněk. [1, 2, 4]

1.3 Duhovka a řasnaté těleso

Oční pohárek tvoří dva listy, které do 3. měsíce dosahují až k čočce. Později se diferencuje krajní část mezi očním pohárkem a čočkou – *pars caeca retinae*. Funkce vrstev je umožnění vzniku senzorické retiny a pigmentového listu. Vnější list má podobnou funkci jako sítnice a to optickou. Vnitřní list se formuje z neuroepitelu a obsahuje řadu epitelových buněk. Pigmentové buňky této vrstvy můžeme najít jen v oblasti duhovky. Z mezenchymu se utváří ciliární sval, vazivo řasnatého tělesa, ale i přední epitel duhovky. Pigment duhovky je vytvářen chromatofory, což jsou buňky aktivující melanin až v postnatálním vývoji (6-10. měsíc), proto děti po narození mají spíše modré či šedé oči. [2]

Do 4. měsíce se ukončí rozšiřování mezenchymu z přední části očního pohárku, čímž nejen vznikne stroma duhovky, ale určí i velikost pupily, která je do této doby překryta membránou a zůstává atrofická do narození. Reakce zornice na světlo je důležitá pro rozvoj svalů. Z buněk očního pohárku vznikají svaly duhovky – *musculus dilatator pupillae* a *musculus sphincter pupillae*, které jsou jako jedny z mála na celém těle, neuroektodermového původu. [2]

1.4 Cévnatka, bělima a rohovka

Základ pro vznik cévnatky a bělimy je mezenchymové vazivo a neurální lišta. Ve spojitosti s vývojem mozkových plen se během 6-7. týdne mezenchymový obal rozdělí na vnější a vnitřní vrstvu. Díky vysoké vaskularizaci, řidší část vyzrává v cévnatku – *tunicu vasculosu*. Zevní naopak produkuje vazivová vlákna a vzniká bělima – *sclera*. [2]

Koncem 6. týdne se objevují extracelulární vakuoly v místě mezi přední plochou čočky a povrchových ektodermem. Jejich vývojem se vytváří přední oční komora – *camera anterior bulbi*. Mezenchym se v oblasti kraje očního pohárku a povrchovým ektodermem transformuje na bezcévné kolagenní vazivo, což vede k tvorbě rohovky – *substantia propria cornea*. [2]

1.5 Sklivec

Okolo 2. měsíce se objevují náznaky prvních forem sklivce. Vývoj sklivce se rozděluje do tří základných fází vývoje:

1. primární sklivec
2. sekundární sklivec
3. terciální sklivec

Mezenchymové buňky pomáhají svou produkcí v prostoru očního pohárku vytvářet primární sklivec, tento proces nastává v 6. týdnu. Ve 4. týdnu se začíná vyvíjet *arteria hyaloidea*, která se větví za zadní plochou čočky. Její funkcí je výživa čočky, vnitřního listu očního pohárku a sklivce, avšak v 7. měsíci zcela vymizí. [4]

Závěsný aparát, vlákna čočky a sklivcová membrána se formují ze zevních vláken sklivce. Primární sklivec se růstem a tahem čočky postupně oddělí od druhé vrstvy sítnice. V druhé fázi se uzavírá choroidální štěrbina a sítnice začíná se tvořit sklivcový mok, který je produkován hyalocyty. Sekundární sklivec vyplní celou dutinu až na centrální část mezi čočkou a diskem. Třetí fáze nastává v 4. měsíci až se vyplní 70 % prostoru očního pohárku. [4]

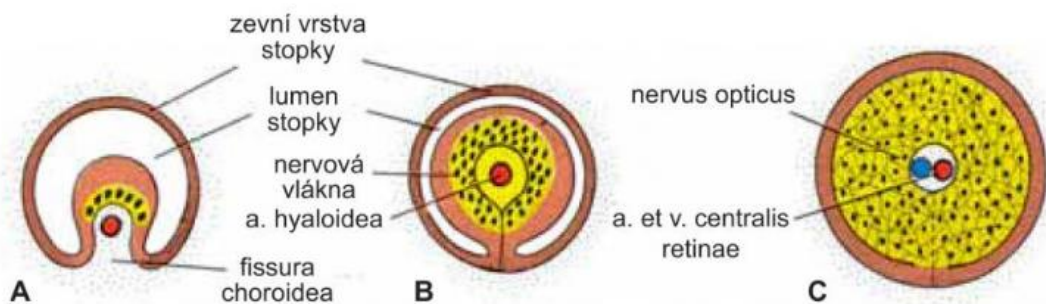
1.6 Sítnice

Sítnice se během 4. týdne formuje z dvojvrstevného očního váčku. Buňky nacházející se na obou listech jsou původně cylindrické a postupem času se modifikují. Ve vnější části ubývá buněk a vznikají melaninová zrna, dochází k vytvoření pigmentové epitelu – *pars pigmentosa retinae*. Vývoj vnitřní nervové vrstvy je o něco složitější, vrcholy buněk se otáčejí oproti vnitřnímu prostoru a následně se část diferencuje do fotoreceptorů – tyčinek a čípků. K vrstvě světločivných buněk naléhá plášťová vrstva, která se dělí na zevní, kde se nachází jádra tyčinek, čípků a vnitřní jadernou, tvořenou bipolárními buňkami a řadou buněk gangliových. [2, 3, 4]

Funkce prvotních buněk je diferenciace, chovají se jako kmenové, tvořící prekurzory pro všechny buňky retiny – spongioblasty a neuroblasty. Müllerovy buňky vznikají z neuroblastů a jsou prostoupeny přes celou tloušťku sítnice. [2]

1.7 Zrakový nerv

Zrakový nerv (*nervus opticus*) se spojuje s mozkovou částí oční stopkou pohárku. Vzniká z mezimozku (*diencephalonu*) a rostoucího očního váčku. Ve 3. týdnu je jeho obsah dutý a během dalšího týdne dochází k elongaci – prodlužování. Při narození průměrná délka činí 22 mm a průměr 2 mm, do puberty nabývá hodnoty skoro dvakrát větší (4 mm, 40 mm). V centrální části optického stvolu můžeme najít nejen hyaloidní artérii (viz. Obr. 2), ale i gliální obal mezenchymu. Axony začínají vrůstat do prostoru stvolu okolo 6. týdne a vyplní oblast choroidální štěrbiny. *Fissura choroidea* se uzavírá v 7. týdnu, vytvoří úzký tunel a počet nervových vláken se začíná nadále navyšovat. Z vnější části se modifikují mozkové pleny – *dura mater* a *arachnoidea*, z vnitřní části gliové buňky a oligodendroglie, které obklopují axony zaopatřující stěžejní funkce zrakového nervu. [3, 4]

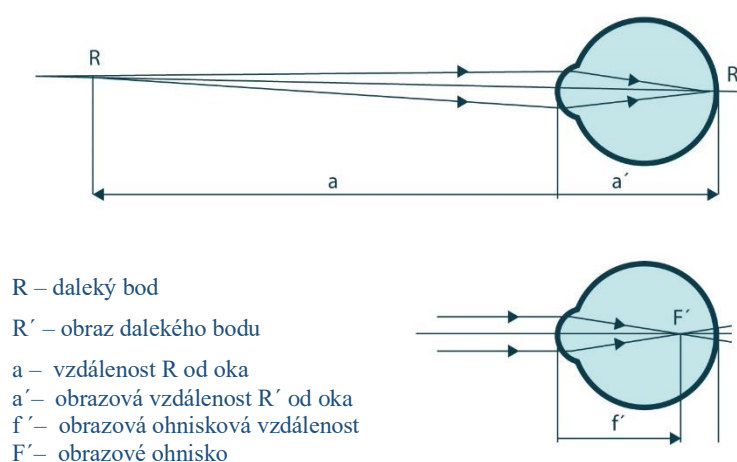


Obr. 2 Vývoj nervus opticus ve stopce očního pohárku.

A. 6 týden (9 mm), B. 7. týden (15 mm), C. 9. týden [3]

2 OBECNÁ CHARAKTERISTIKA MYOPIE

Myopie (krátkozrakost) je refrakční vada, kdy rovnoběžné svazky přecházející do oka se sbíhají v ohnisku (F') před sítnicí a vytvářejí neostrý obraz. Pojem myopie odvodil řecký lékař Galén z latinského jazyka, ze slov: „*myein*“ – uzavřít a „*ops*“ – oko. Galén pozoroval, že krátkozrací lidé částečně přivírají oči a vytvářejí si stenopickou clonu, která napomáhá k ostřejšímu vidění. Termín se však pojí se širokou škálou očních vad a etiologické projevy u většiny případů bývají benigní a dochází k častému přehlížení patologických predispozic. Většina forem krátkozrakostí vzniká prodlužováním předozadní délky oka. [5, 6, 7]



Obr. 3 Chod paprsků neakomodovaným myopickým okem [vytvořeno dle 1]

2.1 Projevy myopie

Klinicky je ukazatelem myopie rozmazané vidění do dálky při dobrém vidění na blízkou vzdálenost. Na rozdíl od emetropa, myop akomoduje výrazně méně při pozorování předmětu mezi dalekým bodem a okem. Vzhledem k nedostatečným stimulům akomodace je ciliární sval atrofický. Daleký bod (R) se nalézá v konečné vzdálenosti před okem a ohnisko neakomodovaného oka leží před sítnicí. [1, 8]

Větší sítnicový obraz z části kompenzuje rozostření a zachovává kvalitní zrakovou ostrost do blízka i u těžké myopie, což je kuriozním příznakem využití naturálního vidění do blízké vzdálenosti i v presbyopickém věku. Myop, sledující objekt ve vzdálenosti 50 cm, např. s dioptrickými hodnotami (-2,00 D) uvidí obraz zaostřený, což je jeden z důvodů, kvůli kterému si často odkládá dioptrické brýle na blízkou vzdálenost. [5, 8]

K dalším typickým projevům se řadí ztenčení skléry, hlubší přední komora a prodloužení bulbu soustředěné na zadní pól, kdy v těchto místech může při těžkých degenerativních změnách dojít ke vzniku skotomů, stafylomu či ztrátě centrálního vidění apod. Konkrétními patologickými projevy se budu zabývat v kapitole č. 4. Studie Leon JF a kol. zaměřené na školní myopické děti prokázala při pohledu do blízka tendence ke vzniku exoforie, naopak u hypermetropa převahovala esoforie. [8, 9]

2.2 Etiologie myopie

Myopie se řadí k onemocněním, kde nebyla prokázána přítomnost konkrétního genu, jež se podílí na dědičnosti. Totéž platí i u enviromentálních faktorů, a proto může být brán v úvahu polygenní nebo multifaktoriální původ. Mnohé studie ukazují, že refrakční vady jsou geneticky podmíněné, vyskytují se např. u jednovaječných dvojčat. Tyto studie zřídka vylučují možnost zahrnutí enviromentálního faktoru. Jiné zase poukazují, že se myopie objevuje jako výsledek nadměrné práce do blízka (prolonged reading), jiné naopak nevylučují vliv prostředí a životního stylu. Více o vzniku a progresi myopie lze nalézt v kap. 3. [5]

2.3 Epidemiologie myopie

V roce 2000 bylo odhadováno myopických 1406 miliónů osob, což je 22,9 % světové populace a 163 milionů (2,7 %) bylo diagnostikováno s vysokou myopií (VM). Odhaduje se, že tyto hodnoty budou nadále stoupat na 4758 miliónů (49,8 %) a na 9,8 % (pro VM) do roku 2050. [41]

Studie zaměřené na skupinu školních dětí od 8-19 let, zhodnotila epidemiologické studie po celém světě, se zaměřením na vyšetření dětí s cykloplegií a bez cykloplegie. Nejvyšší prevalence při použití cykloplegie, se vyskytovala v Asii (60 %) v porovnání s Evropou (40 %). Výsledné hodnoty získané při měření bez cykloplegie, ukázaly incidenci vysoké myopie u dětí ve Východní Asii (73 %) a poměrně vyšší hodnoty v Severní Americe (42 %). Naopak nízkou prevalenci pod 10 % měla Jižní Amerika a Afrika. [42]

2.4 Klasifikace myopie

Kromě rozdělení myopie na axiální a refrakční typy dle etiologie bylo navrženo několik dalších klasifikací. Grosvenor se zamýšlel nad přehledem klasifikace a poznamenal, že za posledních 150 let bylo vymyšleno široké spektrum rozdělovacích systémů. [7]

Navrhována klasifikace je rozdělena do několika následujících podkapitol dle:

- Anatomických charakteristik myopie
- Rychlosti progresu
- Dioptrických hodnot
- Vzniku myopie

2.4.1 Klasifikace dle anatomických charakteristik myopie

Irvin M. Borisch rozčlenil myopii na:

Axiální (osová) – bulbus je příliš dlouhý, což způsobuje navýšení refrakční síly. Speciální případ osové myopie je např. u dětí, které se narodí s vrozeným glaukomem. [7]

Refrakční – refrakční systém převažuje nad axiální délkou oka.

- Indexová – jeden nebo více indexů lomu optických prostředí jsou anomální.
- Křivostní – dochází k snížení poloměru zakřivení jednoho nebo více lomových ploch, což způsobuje zvýšení dioptrické síly.
- Přední komory – snížením hloubky arteriální komory se navyšuje refrakční hodnota. [7]

2.4.2 Klasifikace dle dioptrických hodnot

Dělení myopie dle hodnoty dioptrií:

Tab. 1 Rozdělení myopie dle dioptrických hodnot [1]

Myopia simplex (lehká)	od -0,25 D	do -3,00 D
Myopia modica (střední)	od -3,25 D	do -6,00 D
Myopia gravis (vysoká)	od -6,25 D	do -10,00 D
Myopia degenerativa (těžká)	od -10,00 D	a více

2.4.3 Klasifikace dle rychlosti progresu myopie

Franciscus C. Donders klasifikoval myopii na základě rychlosti progresu myopie, kdy popsal tři skupiny:

Stacionární myopie – vzniká v období vývoje a obecně se pohybuje v nízkých hodnotách (od -1,50 D až -2,00 D). Během dospělosti zůstává stálá, avšak se zvyšujícím se věkem může klesat.

Dočasně progresivní myopie – se objevuje během dospívání a progreduje až do pozdních dvacátých let. Poté už nenastávají změny v růstu vady.

Permanently progresivní myopie – rapidně narůstá od 25-35 let a v pozdějších letech už jen mírně. Donders vyzníval, že díky patologickým změnám se jen zřídka nachází jedinci, kteří by měli ve věku 60 let zdravé oči bez anomálií. [7]

2.4.4 Klasifikace dle věku vzniku myopie

Mnoho studií klasifikuje myopii na základě věku jedince v čase propuknutí krátkozrakosti a předpokladu vlivu etiologických faktorů. Theodor P. Grosvenor (1987) rozdělil myopii na následující čtyři kategorie. Navržená klasifikace je založena na datech prevalence myopie u dětí během předškolních let, školních let a v období rané dospělosti. [5, 7]

Kongenitální myopie (vrozená)

Kongenitální (vrozená) forma není striktně dědičná. Výskyt vrozené myopie, přetrvávající během celého života, se odhaduje okolo 2 %. Často se objevuje v případech předčasného porodu, kdy má dítě nízkou porodní váhu a neukončený embryonální vývoj zrakového ústrojí. V těchto případech, u většiny dětí, oční vada do jednoho roku zmizí. Do této klasifikace se zahrnují pouze jedinci, kterým myopie přetrvává v dětství a je přítomna při nástupu do školy. [5]

Myopie v dětském věku

Vznik této vady se odhaduje od cca 6 let a přetrvává v dospívání, kdy se v této periodě prevalence myopie (o hodnotách 0,5 D a více) zvýší o 2 % ve věku 6 let a o 20 % ve 20 letech. Jedinci, kteří se stanou myopickými okolo 12 let mají velmi nízkou dioptrickou hodnotu a v pozdějším věku bývají emetropičtí, a dokonce i hypermetropové. Podle výsledků mnoha studií se očekává snížení dioptrií dovršením dospělosti. [5]

Myopie u mladých dospělých

Do této skupiny se řadí jedinci, u kterých se první známky krátkozrakosti objevují v období od 20–40 let u nichž je prevalence myopie (o hodnotách 0,5 D a více) 30 %. Mnoho z nich bude mít také malou dioptrickou hodnotu, nebo zůstanou bez vad, či hypermetropové. [5]

Myopie v pozdější dospělosti

Tato forma myopie se vytváří po 40 roce a její prevalence postupně s věkem vzrůstá. Stěžejní příčinou je počínající nukleární katarakta, kdy starší dospělí mající více jak +2,0 D se mohou s časem stát myopickými díky nukleárním změnám čočky. Se současnými metodami výměny čočky lze tato forma spolehlivě řešit. [5]

2.4.5 Další typy myopie:

Noční myopie

Mnoho lidí bývá myopických nebo méně hypermetropických v nízkém osvětlení než v běžném denním světle. Noční myopie se vyznačuje rozmazaným viděním do dálky, které vzniká při nedostatku stimulů aktivujících akomodační mechanismy očí. Podmínkou úplné relaxace akomodace je spatření objektů s dostatečnými detaily tak, aby vznikl kvalitní obraz na sítnici, nenastane-li tak, dochází k rozmazání obrazu. Vlivem nedostatečného světla dochází k navýšení pupilární velikosti a objevují se sférické aberace. Výsledky poukazují na vyšší refrakci při modrém světle, než u červeného. [5, 7]

Přístrojová myopie

Podstata této vady je navození krátkodobé myopie při dlouhodobém pozorování objektu přes optický přístroj. Příkladem může být mikroskop, přes který se může navodit - 1,5 až -2,0 dioptrií. Fyziologicky se zdá, že přístrojová myopie je spojena s akomodatívní rovnovážnou polohou a se snímáním blízké vzdálenosti. [15]

Pseudomyopie

Pseudomyopie bývá definována jako reverzibilní forma, která vyplývá ze spasmu ciliárního svalu. Často se vyskytuje při dlouhodobé práci na blízkou vzdálenost, kdy se vidění rozostří, avšak po pár minutách se opět zaostří. [5, 7]

3 FAKTORY VZNIKU PROGRESIVNÍ MYOPIE DĚTSKÉHO A JUNIORSKÉHO VĚKU

Progresivní myopie je dle zahraniční literatury [5, 7] uváděna jako myopické posunutí refrakce v určitém čase, jež je zapříčiněna mnoha faktory, které se taktéž pojí s anatomickými změnami. Jiné materiály [8] představují progresivní formu jako patologickou, progredující až 4,0 D za rok, kdy ke stabilizaci dochází až mezi 20. - 30. rokem. V tom období může dosahovat 10 až 30 D. [8]

Vznik progresivní myopie u dětí může mít několik důvodů. Progresivní myopie může na první pohled vypadat jako dědičná vada, ale také může být spojována se specifickými syndromy pojivé tkáně (viz kapitola č. 4), anebo se objeví sporadicky. Na rozdíl od astigmatismu nebo hypermetropie, jakmile se myopie jednou vyskytne, má tendenci nadále progredovat. Dlouhodobé studie dle Hirsche (1963) zabývající se dětmi mezi 5- 6 lety a 13-14 lety uvedly, že hypermetropie má sklony ke klesání o 1,0 D, zatímco myopie roste okolo 0,5 D za rok. [5, 12]

Výsledky výzkumu Gosse, zaměřující se na progresi myopie, vykazovaly lineární změny od počátku ke konci dětského vývinu vady. Goss se zaměřil na studium lineárních změn krátkozrakosti u věkové skupiny od 6 do 15 let u 189 dětí. V těchto případech, 90 % až 94 % odpovídalo údajům lineárního modelu. U pacientů, kteří podstoupili vícečetné vyšetření (≥ 7) změny nabývaly u 100 % přímočaře. Nad tímto problémem se zamýšlel i Langer, který přišel se závěrem, že refrakční vady nabývají linearitu u dětí s myopií více jak -0,5 D. [7] V následujících podkapitolách jsou uvedeny příklady různých činitelů, které mohou svým způsobem podnítit či ovlivnit progresi.

3.1 Faktor dědičnosti

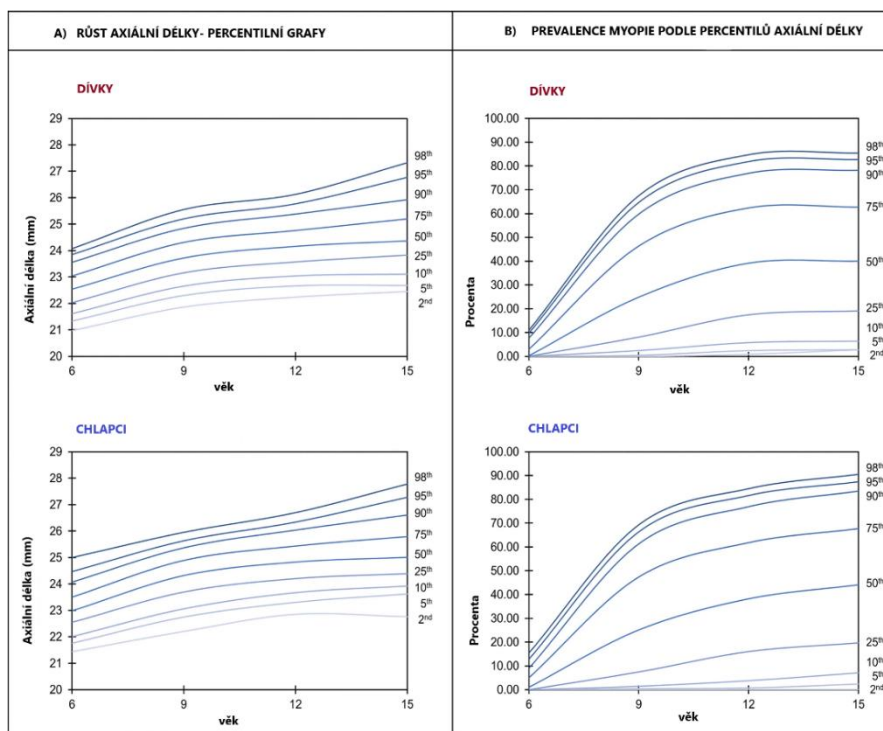
Dědičnost z velké části ovlivňuje velikost, tvar a dioptrickou mohutnost, tudíž se na konečné refrakci podílí rohovka, čočka a axiální délka oka [5]. Děti myopických rodičů mají větší šanci ke vzniku této vady. Yap a kol. zaznamenal, že výskyt krátkozrakosti u dětí bez predispozice je 7,3 %, u jednoho myopického rodiče 26,2 % a 45 % pokud mají oba rodiče danou vadu. Jedinci, kteří měli v rodinné anamnéze krátkozrakost, byli méně hypermetropičtí, kdy anatomické změny vykazovaly hlubší přední komoru a delší komoru sklivcovou. Poněkud špatně může být posouzena dědičnost, pokud si děti osvojí rysy chování od svých rodičů, jako je např. nadprůměrná činnost do blízka, která vadu ovlivňuje. [45]

3.2 Vliv změny axiální délky oka

Když se emetropické oko dítěte nebo mladého dospělého stane myopickým, vznikne to díky selhání emetropického procesu. Prodlužováním axiální délky oka, nemůže být už stav nadále kompenzován redukcí refrakční síly rohovky či čočky. Rohovková dioptrická mohutnost se po dětství mění jen mírně, a tak čočka nese plnou zodpovědnost za udržení emetropického stavu. Jak uvedl Monroe Horsch (1960): „Když se oko stane myopické, je to díky tomu, že čočka využila svůj emetropický potenciál.“ [5]

Není však nikde stanoveno obecné pravidlo týkající se axiálního prodlužování, jako jediného důvodu, způsobující neregulovaný růst či mechanické napínání zadní části cévnatky, skléry. [5]

Studie zaměřující se na myopický vývoj očí založený na vytvoření percentilních křivek týkajících se axiální délky, zkoumala skupinu 12 554 dětí v Číně (6054 dívek a 6500 chlapců). Druhý soubor dat týkajících se 226 dětí, obsahující tři po sobě jdoucí měření, byl použit k ověření predikční síly křivek percentilních růstových procentilů. Ve věku od 6 do 15 let ukazovaly všechny výsledky (percentily) růst axiální délky, kromě jedné skupiny, která se stabilizovala až po 12 roku, avšak růst u rozsáhlejší části skupiny a to u 75 % dětí pokračoval. [17]



Graf 1. A) Růstové axiální délky u dívek a chlapců, B) Prevalence myopie [17]

U druhé skupiny se zjistilo, že se pravděpodobnost vytvoření vysoké myopie během dospívání (s refrakční vadou $\leq -5,00$ D) navýší, pokud axiální délka vzroste o více jak první kvartil, u obou pohlaví. Pomocí údajů ze studie lze snadno kontrolovat roční míra rozvoje axiální délky a může se považovat za jednu z metod sledování refrakčního vývoje vady u školních dětí. [17]

3.3 Faktor etnické, kulturní a národní příslušnosti

Predispozicí pro myopii, jak již bylo řečeno, jsou kombinace genetických a enviromentálních faktorů. Během posledních dvou desetiletí bylo identifikováno několik desítek genových lokusů. Dřívější zjištění mnoha studií čerpala z analýz rodinných vazeb a některé obsahovaly vazbu na geografickou lokalitu a etniku. Ve srovnání s bělochy mívají asijské populace – Korejci, Japonci, Činané, daleko větší prevalenci krátkozrakosti, a obzvláště u myopie vysoké. [40]

Příkladem lze uvést pozorovací kohortní studii, která byla zhotovena v Guangzhou v Číně, výzkum se týkal 19 základních škol, sledovány od roku 2010-2015 a z 22 středních škol nižšího stupně (junior high school), během období od roku 2010 - 2012. Myopie se definovala sférickým ekvivalentem (SE) od $-0,5$ D nebo méně a měřila se subjektivní metodou bez cykloplegie. Vysokou myopii určovala dioptrická hodnota od $-6,0$ D a více. [19]

Celkový výzkum se zaměřoval na 4741 dětí (myopů, emetropů), kdy průměrný věk v prvním ročníku byl 7 let a v ročníku sedmém dosahoval 13 let. Prevalence myopie v 1. ročníku činila 12 % a v 7. ročníku 67,40 %. Incidence myopie byla každým rok 20- 30 %, avšak u vysoké myopie byl výskyt zpočátku ≤ 1 % na základní škole, ale v nižších ročnících středních škol překročila 2 %. [19]

Průměrná refrakce byla $-0,31$ D v prvním ročníku, se srovnáním s průměrnou hodnotou $-1,60$ D v ročníku sedmém. Tudíž nastal pozorovatelný nárůst dioptrií mezi 1. a 7. ročníkem. Výskyt myopie u čínských studentů, patří k nejvyšší ve srovnání s jakoukoliv etnickou či kulturní skupinou. [19]

3.4 Faktor životního stylu a prostředí

Zjištění potenciálního rizikového faktoru nástupu myopie a jeho progresu hraje důležitou roli při kontrolování progresu vady. Mezi potenciální rizikové faktory u dětí se řadí například nedostatek vystavování přirozenému dennímu světlu, málo fyzické aktivity v kombinaci s nadměrnou prací do blízka, vliv stravy a jejich případná kombinace.

3.4.1 Vliv ročního období

V této studii [18] růst axiální délky závisel na ročním období a typu chování. Průzkum byl realizován na dětech ve věku 12 let (398 očí) během zimního a letního období. Děti byly rozděleny na základě doby strávené blízkou prací, fyzickou a venkovní aktivitou. Konečné výsledky poukázaly vliv zimního období na růst očního bulbu a axiální délky oka, tudíž se došlo k závěru, že absence denního světla mohla vést k progresi myopie. [18]

3.4.2 Vliv práce na blízkou vzdálenost

Vícečetné studie zaměřující se na školní děti, které byly dokumentovány během 150 let, poukázaly na spojitost mezi vývojem myopie a vzděláním. Výzkum v Severní Indii, taktéž potvrdil, že hodiny psaní, práce na počítači a sledování televize, během týdne, ovlivňovaly progresi myopie, na druhou stranu více jak 2 hodiny denně strávené venku měly protektivní faktor. [11, 49]

3.4.3 Faktor stravování

Dalším navrhovaným rizikovým faktorem bývá stravování, související s narůstající prevalencí myopie. V zemích osvojující si západní stravovací návyky zahrnující velký příjem jídla s vysokou hodnotou glykemické zátěže – GL, která vypovídá o množství přijímaných sacharidů, může dojít k zvýšení incidence hyperglykémie, inzulínové rezistence a diabetu druhého typu. Při značném přijímání sacharózy dojde ke snížení citlivosti na inzulín a blokaci vazby inzulínu na receptor. Cordain a kol. polemizují nad faktem, že vysoká hodnota glykemické zátěže a výsledné efekty hyperinzulinémie ovlivňují řadu růstových procesů vedoucí ke sklerálnímu růstu a tím k zvýšenému riziku vzniku myopie. [11]

3.5 Vliv traumatu na progresi myopie

Díky poranění může vzniknout traumatický stav, který výrazně ovlivní myopický posun vady a urychlí jeho progresi. Mnoho pacientů vykazuje navýšení krátkozrakosti i po traumatickém poranění mozku či cévní mozkové příhodě. Zpočátku tento posun zmizí s cykloplegií, avšak je třeba poskytnout okamžitou úlevu pro vidění a pokusit se obnovit refrakční vadu. Úrazem lze snadno navodit glaukom či kataraktu a s tím související komplikace.

3.5.1 Progrese axiální myopie zapříčiněná traumatickým glaukomem

Glaukom je degenerativní oční onemocnění, kdy dochází k poškození zrakového nervu a k nárůstu nitroočního tlaku (viz kapitola 4.3). Progresivní axiální myopie spojená s traumatickým glaukomem je velice pravděpodobná u jedinců v období dospívání. Jak lze demonstrovat u patnáctiletého pacienta, kterému byly provedeny série očních vyšetření, včetně změření refrakce, axiální délky oka a tonometrie, po dobu 6 let. Pacient utrpěl tupé trauma, pravého oka, kdy následovala řada chirurgických postupů týkající se traumatické katarakty a glaukomu. [21]

Myopický posun byl -4,00 D (z -1,25 D do -5,25 D) s 1,5 mm navýšením axiální délky, kdy i nitrooční tlak vzrostl z 21 na 46 mm Hg během 2 let. Refrakce, axiální délka i NT zůstali ve zkoumaném období u zdravého oka v normě. [21]

3.5.2 Progrese myopie zapříčiněná traumatickou kataraktou

Kataraktu lze definovat jako zakalení čočky, způsobující poruchu průhlednosti a rozptýlení světla. Po operaci katarakty mohou oči dítěte trpět progresivní axiální myopií a predispozičním faktorem mohou být traumata či mnohočetné oční zákroky. Příkladem lze uvést studii dvaceti dětí (7 chlapců a 5 dívek) s průměrným věkem 6 let, v době operace katarakty. Deset dětí (83,3 %) mělo traumatickou kataraktu, ze které osm z nich podstoupilo nápravu penetrujících zraněních a dvě z nich utrpěly trauma tupé. [22]

Dva pacienty (16,7 %) operovaly kvůli jednostranné vyvíjející se katarakty, tři měli afakii a devět pseudofakii. Výsledky prokázaly myopický posun z dioptrické hodnoty -4,75 D na -15,00 D a rozdíl axiální délky očí dosahoval od 1 mm do 3,5 mm. Průměrný nárůst axiální délky z předoperačního záznamu ve srovnání po zákroku činil 2,53 mm. [1, 22]

4 PATOLOGICKÉ ZMĚNY VYVOLANÉ PROGRESIVNÍ MYOPIÍ

Patologické změny nastávají ve větší míře u myopie s degenerativním progresivním průběhem, kdy dioptrická hodnota dosahuje od -6,00 D a více. Axiální délka bulbu činí přes 26 mm a charakteristické jsou degenerativní změny skléry, která má snížený průměr kolagenních fibril a zúžené kolagenní svazky, ale také choridea bývá tenká a v určitých oblastech chybí cévy a melanocyty. Bruchova membrána obsahuje řadu míst s rozštěpením, ztenčením a s přítomností trhlin. Ztrátou části gangliových buněk je patrný úbytek senzorické části sítnice v makule. [30]

K obecným anatomickým projevům lze řadit ztenčenou rohovku, s kterou je spojována zvyšující se sklerální elasticita nebo snížená oční rigidita (tuhost). Dále hlubší přední komora a čočka mívá větší predispozici k dřívějšímu vzniku nukleární katarakty. [43]

V prepubertálním dětském věku dochází k nejprudšímu nárůstu vady a postupně by se však měla pozastavit v mladším dospělém věku. Progrese závisí i na asociaci s jinými očními a systémovými onemocněními, které jsou uvedené v tab. 2. [8, 43]

Tab. 2 Příklady patologických projevů a syndromů spojených s myopií [43]

PATOLOGICKÉ PROJEVY	SYNDROMY
Porušení Bruchovy membrány	Albinismus
Zadní stafylom	Downův syndrom
Fuchsova skvrna	Sticklerův syndrom
Vogtův bělavý prstenec	Pierre-Robinův syndrom
Pigmentové zabarvení	Ehlers-Danlosův syndrom
Makulární díra	Fetální alkoholový syndrom
Bledost očního pozadí	Marfanův syndrom
Exkavace optického nervu	Gyrátová atrofie – Hyperornithinémie

4.1 Změny sklivce

Změny sklivce závisí na velikosti vady. Čím vyšší je hodnota myopie, tím četnější patologické změny v něm nastávají. Sklivec prochází procesem zkapalnění (likvefakce), kdy se vzniklé části posouvají směrem dozadu a filamenta do předního prostoru. Uvolněním zadní plochy sklivce dojde k odchlípení sítnice, pro nichž je typický Vogtův bělavý prstenec umístěný před papilou, jež je součástí zadního odchlípení. Při tomto stavu jedinec vnímá „mušky či pavučiny“ v zorném poli, obzvláště při pohledu do stran, tyto poruchy fibrilární struktury se označují jako entopické fenomény (*muscae volitantes*). [4]

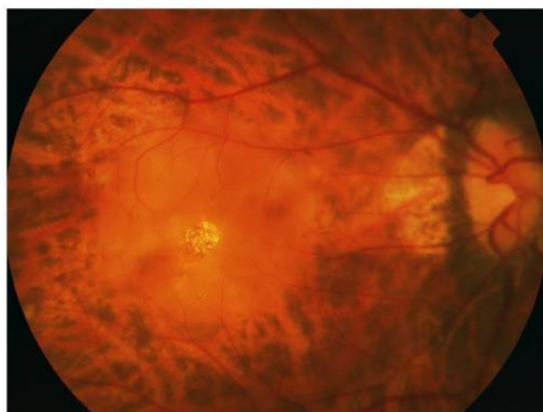
4.2 Změny sítnice

Velmi parné jsou změny v ztenčení sítnice, jednak pigmentové epitelové vrstvy sítnice (RPE), tak senzorní části sítnice v makule, způsobené absencí vrstvy gangliových buněk. Při oftalmologickém vyšetření nacházíme šikmý prostup cév branky zrakového terče s viditelným srpkovitým lemem. Kolem terče se nachází depigmentovaná oblast (myopický kónus) anebo zjevné srpkovité atrofie v temporální části. Hlavním příznakem degenerace je především zadní stafylom, z kterého se odvíjí stupeň chorioretinální atrofie a myopického kónu. Příklad myopické retiny lze nalézt na Obr. 4., str. 23. [30]

Zadní stafylom (posterior staphyloma)

K prvním indikacím zadního stafylomu se řadí přítomnost tzv. „půlměsíce optického zrakového nervu“ (optic nerve crescent), taktéž nazývaný jako sklerální nebo temporální půlměsíc, zapříčiněný odtážením cévnatky od temporální části sítnice s typickým bělavým vzhledem skléry. U dětí s hodnotami (-3,00 D až -4,00 D) je šance na přítomnost půlměsíce vyšší, než-li u jedinců s dioptriemi (-2,00 D až -2,50 D). Neustálým zvětšováním vady může půlměsíc kompletně obklopit prostor zrakového nervu. [30]

K dalším počátečním ukazatelům se řadí myopické vydutí nebo exkavace optického nervu, naopak u pozdních nálezů se vyskytuje bledost očního pozadí u zadního pólu. Vyšetření hloubky a velikosti se realizuje pomocí ultrazvuku, lokalizovaný může být v zadní oblasti, ale i nazálně. [5, 30]



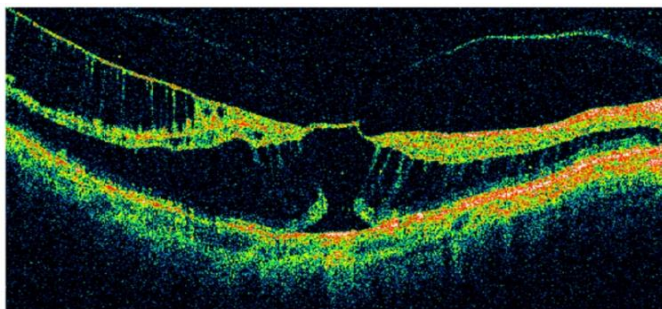
Obr. 4 Myopická retina s makulární dírou [16]

Myopická foveoschisis

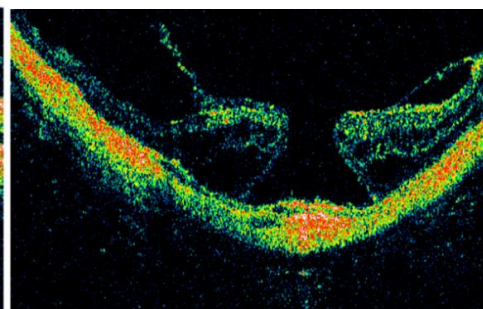
Výsledkem roztažení zadního stafylomu, u těžších forem krátkozrakosti, vzniká rozdělení sítnicových vrstev v oblasti makuly, což způsobí rozmazané vidění či metamorfopsii. Nadále může progredovat v makulární díru, která předchází retinálnímu oddělení. Chirurgické zásahy jsou nezbytné k obnovení anatomie a zrakové funkčnosti. [16]

Myopická makulární díra

Makulární díry se mohou vytvořit u vysoce myopických očí, obvykle se objevují jako důsledek trakčních sil z vitreoretinálního rozhraní. Postižení je lokalizováno v oblastech makuly a může po čase expandovat do periferie. Operace v tomto případě je náročná, především z důvodu tenké atrofované sítnice a chabé skléry. [16]



Obr. 5 Průřez sítnicí z Optické koherentní tomografie (OCT)
- Myopická Foveoschisis [16]



Obr. 6 Průřez sítnicí z OCT
- Myopická makulární díra [16]

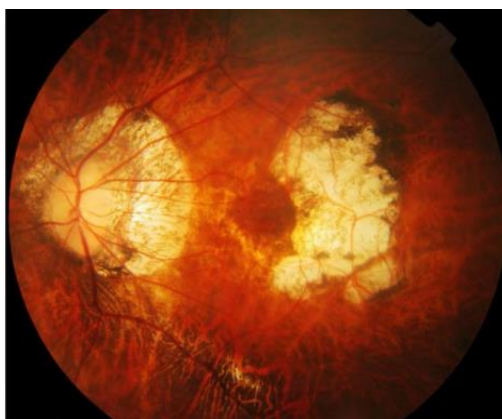
Chorioretinální oddělení

Také označována jako chorioretinální atrofie, se může vyskytnout u mírných nebo vysokých forem myopie, která je charakterizována zadním stafylomem. Na očním pozadí lze vidět pigmentové zabarvení a vybledlé oblasti. Jak popsal Curtin (1985), tyto změny nastávají v důsledku zvětšování plochy a hloubky zadního stafylomu a jsou způsobeny okluzí chorioretinálních tepen, což znamená velkou ztrátu chorioretinální cirkulace a vystavení fundu riziku vzniku neovaskulárních membrán a subretinální neovaskularizace. [5]

V makulární nebo paramakulární oblasti se při nejhorší fázi může vytvořit Fuchsova skvrna, charakterizována zakulacenou, eliptickou, pigmentovou lézí, vznikající poškozením Bruchovy membrány, kdy dochází k rozvoji neovaskulární membrány, což způsobuje krvácení, ze kterého se po určité době formuje pigment. Nejhorší prognózou je ztráta centrálního vidění nebo úplné snížení zrakové ostrosti. [5]

Retinální oddělení

Sítnicový zlom či oddělení se objevuje frekventovaněji u očí s větší axiální délkou zapříčiněnou mřížkovou degenerací. U této formy je větší pravděpodobnost nálezu zadního sklivcového poškození nebo formování makulární díry. Zadní poškození sklivce se u vysoce myopických očí objevuje v brzkém věku, jejichž prevalence je okolo 12,5 % a u pacientu s délkou bulbu více jak 30 mm, procenta dosahují až 60,7 %. [16]



Obr. 7 Papilární a chorioretinální atrofie [16]



Obr. 8 Retinální odtrhnutí [16]

4.3 Glaukom

Pojem glaukom nese více významů, anglická literatura jej definuje jako souhrn stavů, při kterých je poškozený zrakový nerv a dochází ke ztrátě vidění. Dle evropské literatury se uvádí jako skupina charakterizována vysokým nitroočním tlakem (NT). Jedná se tedy o zhoršení zraku, vyplývající z poškození optických nervových vláken, zapříčiněné zvýšeným nitroočním tlakem. [5, 14]

Existují dva druhy glaukomu, s uzavřeným úhlem, charakteristický vysokým nárůstem NT v relativně krátké době, oproti otevřenému, kdy k navýšení NT dochází pozvolna během delšího časového období. Nicméně se nachází stále více důkazů o tom, že myopické oči mají větší riziko vzniku glaukomu (převážně s otevřeným úhlem) než-li u emetropie či hypermetropie, u které je dlouhodobě asociován glaukom uzavřeného úhlu. [5]

Edwards a Brown (1993) srovnávali měření NT u 30 myopických očí a 30 nemyopických očí dětí ve věku od 6-9 let. Průměrná hodnota nitroočního tlaku činila 13,69 mm Hg, ve srovnání s výrazně nižší hodnotou 11,55 mm Hg u dětí s absencí vady. Zvyšováním hodnoty NT hrozí riziko glaukomového poškození, není však nikde uvedena přesná hranice, za kterou už NT způsobuje komplikace. Umělá prahová hodnota, která rozděluje normální a vysokou tenzi je okolo 21 mm Hg. Mezi příznaky otevřeného glaukomu se zvýšeným NT se řadí: postupná ztráta gangliových buněk, exkavace terče zrakového nervu a výpadky zorného pole. [5, 14]

5 KOREKCE PROGRESIVNÍ MYOPIE U DĚTÍ

Nezbytnou součástí každého očního vyšetření dětského pacienta by mělo být změření správné refrakce a dodržování pravidelných kontrol. Díky vysoké akomodační schopnosti předškolních dětí se měření provádí formou cykloplegie, která je schopná pomocí očních kapek výrazně eliminovat akomodaci, což sníží riziko změření špatné korekce.

U dětí a nedonošených do 3. měsíců je vhodným řešením cykloplegie aplikace 0,05% tropikamidu a 1% roztoku homatropinu. Od jednoho roku lze použít 1% tropikamid, 2% roztok homatropinu nebo 2,5% neo-synefrin. U starších dětí od 1 roku lze bezpečně doporučit 10% neo-synefrin či 0,5% atropin. Tento druh vyšetření je vhodný nejen pro hypermetropii, ale i pro myopické děti, které mají naměřené odlišné dioptrické hodnoty při vyšetření s mydriázou a bez ní. U kojenců či velmi malých dětí s horší spoluprací s přístroji (např. autorefraktometr, ruční refraktometr) či s metodou sklíčkování, lze vyšetření provádět metodou skiaskopie, kdy po vyvolání červeného reflexu a za použití skiaskopické lišty se reflex zneutralizuje. [1,13]

Obecně je známo, že myopa korigujeme nejslabšími rozptylnými čočkami, se kterými dosáhne kvalitního vidění. Korekci u dětí předepisujeme v plném rozsahu včetně cylindrických hodnot, dbáme na pravidelnou kontrolu po 6. měsících a edukaci rodičů o progresi myopie, jež probíhá nezávazně na nošení či nenošení korekce. Dle Autraty či Krásného se však doporučuje korigovat od 2-6 let (-3,00 D a více) a od 6 let (-1,00 D a více). Pokud je u pacienta snižená zraková ostrost špatně vykorigovaná, nebo je zanedbána do cca 7 let, může dojít ke vzniku amblyopie (tupozrakosti). [8, 13]

Tab. 3 Rozdělení korekce a metody řešení progresu

KOREKCE	OSTATNÍ METODY ŘEŠENÍ MYOPIE
brýle	TLT-D skla
kontaktní čočky	Ortokeratologie
refrakční operace	Zadní skleroplastika

5.1 Efektivita plné korekce a podkorigování u myopických dětí

Dle většiny literatury se doporučuje plnohodnotná naměřená dioptrie, avšak není vhodné pacienta překorigovat a vyvolat u něj nadměrnou akomodaci do blízka i dálky. Doporučuje se neustálé nošení korekce i na blízkou vzdálenost, díky čemuž se zapojí ciliární sval. Máme-li pacienta s vysokou myopií nastává obvykle problém s adaptací na vyšší hodnoty, tudíž míra podkorigování závisí na pacientovi a na kompromisu k zrakové ostrosti. [4, 8]

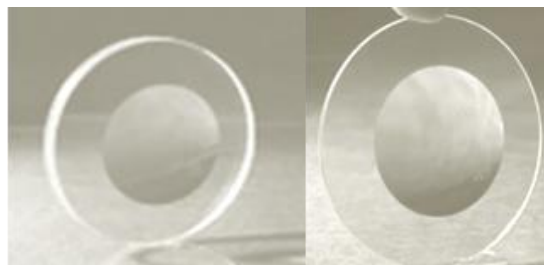
Nicméně některé výzkumy či studie teorii plné korekce progresivní myopie vyvrací. Dvouletá studie probíhající v Číně, zaměřující se na vliv plné korekce a podkorigování u myopických dětí, zahrnovala měření zrakové ostrosti, axiální délky a přístroje jako je např. autorefraktometr, jež byl použit při měření v cykloplegii. Ze 121 myopických dětí nosilo plnou korekci 56 a 65 bylo podkorigovaných. [20]

V rozmezí dvou let se ukázala menší hodnota progresu u podkorigované skupiny (-0,75 vs. -1,04), a také nižší hodnota axiální elongace. Dokonce i při zahrnutí věku, pohlaví, častější práce na blízkou vzdálenost a snížené době strávené venku, měly děti s nižší hodnotou korekce stále menší progresi (-0,76 D vs. -1,03 D). Progrese myopie se výrazně snížila při podkorigování všech dětí, tudíž autoři výzkumu došli k závěru, že myopické rozostření podpoří stabilizaci vady, jež se ukázalo i na studiích na zvířatech. [20]

5.2 Korekce brýlemi

Pro technologické zpracování brýlové korekce můžeme využít variantu skleněné čočky, vyrobenou z minerálu s větší odolností vůči poškrábání a se schopností nevytvářet znatelné barevné vady. U vysokých dioptrií využíváme vyšší index lomu k snížení tloušťky skla, pokud minerální i skleněná čočka dosahuje stejného indexu lomu, minerální bude vždy tenčí než plastová, avšak daleko těžší. Škála indexu lomu u plastových čoček je v rozmezí 1,5 až 1,67, popřípadě 1,74. Minerální sklo má větší hustotu, tudíž i větší možnosti zúžení materiálu (1,5 až 1,9). Více výhod nalezneme u plastových skel, ať už se jedná o nižší hmotnost nebo odolnost vůči poškrábání a rozbití, což je vhodnější u volby brýlí dítěte nebo sportovce. [23]

Jednou z dalších variant pro vysoce krátkozraké pacienty jsou lentikulární čočky, které jsou zhotoveny z minerálního materiálu s indexem lomu 1,5 a 1,7, s dioptrickým rozsahem od -14,0 D do -20,0 D. Zadní plocha má zhotovenou buď lentikulární, sférickou nebo astigmatickou plochu a část přední se vyrábí dle požadavků (sférická, torická). [23]



Obr. 9 Mínusová lentikulární čočka (vlevo)
Plusová lentikulární čočka (vpravo) [46]

5.3 Kontaktní čočky

Kontaktní čočky (KČ) sloužily v historii jako krycí prvek předního segmentu u pacientů trpících poruchami pomocných orgánů oka nebo keratokonem, avšak modernizací nahradily původní materiál skleněné čočky, schopné vykorigovat ametropii. [1]

Neustálým technologickým vývojem se vylepšily možnosti zpracování KČ a dnes se využívají měkké a tvrdé kontaktní čočky s daleko lepšími vlastnostmi, než byly dříve, příkladem může být větší propustnost pro kyslík (D_k) a obsah vody. Charakteristickými veličinami jsou D_k (vlastnost materiálu propouště nízkomolekulární látky) D_k/L , udávající vlastnosti prostupu kyslíku konkrétní kontaktní čočkou. [1]

Díky svým vlastnostem jsou doporučovány silikon-hydrogelové čočky. Cílem je vyvarovat se edému rohovky a zajistit dostatek kyslíku epitelu při nošení KČ. Touto metodou lze vyřešit myopie, hypermetropie, astigmatismus, ale i jeho mírné formy, které vykoriguje slzná čočka vytvořená pod kontaktní čočkou, nebo je dokonce můžeme použít i jako kosmetický či krycí prvek. Rozsah dioptrických možností u sférických kontaktních čoček je od -20,0 D až do +20,0 D, pro astigmatismus se vyrábí cylindrické hodnoty od -0,75D. [1]

Kontaktní čočky slouží i jako vhodná varianta při řešení tupozrakosti, ve formě okluzoru nebo u kojenců v případě těžké myopie. U afakie je lze aplikovat už v 3. měsících života. [1]

Avšak předpis u dětí s amblyopií a strabismem či sférickými vadami, se řídí několika pravidly uvedené dle lékaře. V České republice legislativa stanovuje první aplikaci KČ do 15 let jen oftalmologem, starší děti už poté smí navštívit optometristu. [1, 25]

5.4 Refrakční chirurgie

Existují laserové a nelaserové metody pro řešení myopické oční vady. Mezi nelaserové chirurgické zásahy lze zařadit incizní keratotomii, implantaci intrastromálního korneálního kroužku či intrakorneální čočky. Nitrooční čočky jsou vhodné u vysokých dioptrických hodnot, viz kapitola 5.4.2. [1]

V současné době bývají obzvláště používané laserové metody LASIK (*Laser in situ keratomileusis*) nebo PRK (Fotorefraktivní keratektomie). U dioptrických vad menších než -7,0 D se u dětských pacientů preferuje metoda PRK, v případě vyšších dioptrických vad se stává vhodnou variantou laserová operace LASIK. Tyto operace sebou nesou několik výhod: zachování akomodace, nižší šance k vzniku amoce sítnice, avšak u vysoké myopie nad -12,0 D dochází ke zkrácení optické zóny a k problémům s rozmazáním obrazu v prostředí s výrazným osvětlením. K laserovým operacím lze také přiřadit: LASEK či kombinovanou metodu BIOPTIX. [1, 13]

5.4.1 Laserové metody

PRK – Fotorefraktivní keratektomie

Princip spočívá v odstranění původního epitelu a následném provedení povrchové fotoablace. Pacient v průběhu operačního zákroku sleduje červený paprsek, který zajistí sjednocení optické osy pacienta a osy refrakčního výkonu. Při zákroku se využívají pulzy, které jsou přímo úměrné počtu odstraňovaných dioptrií a optické ose. Doporučuje se pro nižší a střední myopii (-1,0 do -7,0 D), nikoliv pro vyšší hodnoty (-10,0 D) vzhledem k velkým strukturálním změnám rohovky. [1]

LASIK – Laser in situ keratomileusis

V počáteční fázi zákroku se vytvoří lamela. V průběhu operace se využívá mikroskop s nejmenším zvětšením zajišťující snadnější manipulaci v operačním prostoru. Na rohovce operátor vyznačí značky pro orientaci lamely, a poté se rohovka důkladně opláchne a osuší. Pacient by měl být seznámen s navýšením nitroočního tlaku a s rozmazaným viděním. [1]

Následuje přiložení kroužku na bulbus, seříznutí a nadzvednutí lamely. Další kroky jsou podobné jako u PRK metody: fokusace laseru a postupná laserová fotoablace. Po dokončení fotoablace se místo propláchne a zafixuje. Nejčastější komplikace bývají v souvislosti s vytvořením lamely, avšak nenastávají problémy s hojením, které jsou spíše typičtější u metody PRK. U těchto dvou metod mohou nastat komplikace do 3 %. [1]

LASEK – Laser-assisted subepithelial

Principem je vytvoření tzv. epitelového flapu. Na povrch rohovky se vkládá kroužek a do vnitřního prostoru se aplikuje 18% alkohol po dobu půl minuty s následným opláchnutím. Po odstranění lamely se využívá laserová fotoablace, kdy se po výkonu přiloží na své místo. Finálním krokem je překrytí rohovky kontaktní čočkou. Zhojení epitelu dochází po 3-4 týdnech a stálejší vidění následuje jeden týden až měsíc po zákroku. Díky neradikálnímu odstraňování lamely epitelu, oproti LASIKU, nedochází k výrazným komplikacím, které se podobají spíše charakteru PRK metody. [1]

Metoda BIOPTIX

Jedná se o efektivní metodu kombinující laserový zásah a implantaci fakické čočky. Spojením operace LASIK a metody implantátů se její úspěšnost, v rámci řešení refrakční vady, pohybuje okolo 90-95 %. Vhodná u myopie od -10,0 D až do -25,0 D.

Skládá se ze tří fází operace:

1. Lamelární keratotomie – lamelu nechá operatér přiloženou bez laserové ablace, následující týden se provádí druhý zákrok.
2. Implantace fakické nitrooční čočky s určenou dioptrickou hodnotou.
3. Intrastromální laserová fotoablace – po jednom až dvou měsících probíhá dokorigování zbylé refrakční vady pomocí intrastromatální laserové fotoablace. Díky těmto krokům můžeme docílit kvalitních refrakčních výsledků. [1]

5.4.2 Nelaserové refrakční metody

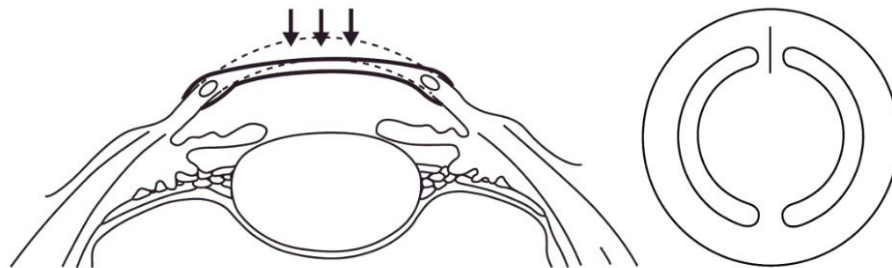
Radiální incizní keratotomie

Základním principem je naříznutí nejplošších míst rohovky, čímž dochází k zestrmění rohovky. Touto metodou se v dřívější době operovala vysoká myopie, avšak dnes se využívá jako doplňková metoda v řešení korekce např. myopického astigmatismu. [1]

Intrastromální korneální kroužek

Technika spočívá v implantaci intrastromálního kroužku, kdy základním mechanismem je oploštění centrální části rohovky natažením periferie. Existují dva různé druhy implantátů: Intrastromální kroužek (ICR) a mírně pozmeněná verze: Intrastromální segment (ICRS). [1]

Zavedením těchto dvou pomůcek v periferii rohovky do cca 2/3 dojde k napnutí středové zóny. Nevýhodou zákroku spočívá v riziku zavlečení infekce, neovaskularizace a šance vzniku astigmatismu. Na druhou stranu výhodu lze nalézt v minimálním zásahu do struktury rohovky. Operace se doporučuje pro nízkou a střední myopii, kdy selhaly brýle či kontaktní čočky, ale také je vhodnou metodou u pacienta s keratokonem. [1]



Obr. 10 Intrakorneální kroužek [1]

Intrakorneální čočky

Intrakorneální čočky sloužily ke korekci dioptrické mohutnosti po pooperační afakii, jež byla způsobena odstraněním zakalené čočky. Postupem času se začala využívat ke korekci refrakčních vad, avšak v kratším úseku vykazovala pozitivní ohlasy, ale na stranu druhou, byla spojována s komplikacemi týkající se neovaskularizace či vyšší šance k zakalení rohovky. [1]

Nitrooční čočky

K indikacím refrakčního výkonu se řadí nejen myopie, hypermetropie, astigmatismus, ale zdá se být vhodná i u mladších jedinců s poměrně tenčí rohovkou. K této metodě se přistupuje zejména u pacientů, kde není vhodné použít laserovou operaci a v případě, že samotná čočka má zachovanou akomodaci. Existuje několik druhů nitroočních čoček, avšak fakická čočka je vhodná u myopie od -10,0 D, kdy vložená čočka doplní dioptrický aparát oka a dojde k emetropizaci. [1]

6 METODY TERAPIE PROGRESE MYOPIE

Úsilí omezit progresi myopie v dětském věku nadále stoupá v důsledku rostoucího výskytu krátkozrakosti na celém světě a souvisejícími komplikacemi ohrožující zrak. Intervence zaměřující se na snížení růstu vady v dětství zahrnují jednak enviromentální aspekty, ale i brýle, kontaktní čočky a farmakologické látky.

Mnohé prověřené studie zaměřující se na zmírnění nárůstu myopie došly k závěru, že existuje řada možností v pozastavení krátkozrakosti. Největší účinek prokázal atropin, ačkoli i jeho vyšší dávkování je spojeno s vedlejšími účinky. V menší míře se jako řešení ukázaly kontaktní čočky (bifokální, multifokální a ortokeratologické), avšak s nimi se pojí mírné komplikace. Jednotlivé druhy řešení metody terapie jsou podrobněji popsány v následujících podkapitolách. [26]

Vhodným postupem je zahájení léčby i ve velmi útlém věku. Příkladem lze uvést 5letého chlapce s progresí 0,84 D/rok, který měl -1,00 D a jeho odhadovaná refrakční vada by mohla dosahovat kolem 20 let až -6,94 D a zařadila by se tedy do kategorie vysoké myopie. Pokud by se terapie započala už v brzkém věku mohla by se zvýšit šance na ustálení či snížení vady. [40]

6.1 Atropinová léčba

Atropin se řadí k parasymptatikům a využívá k terapeutické i diagnostické léčbě, obzvláště při navození cykloplegie z důvodu stanovení korekce u hypermetropie. K nástupu atropinu dochází po cca 30 minutách a dochází k paralýze ciliárního svalu, duhovkového sfinkteru (svěrače) a k uvolnění dilatátoru (odtahovače). [8]

Rozšířením zornice lze vyšetřit periferie čočky, řasnaté těleso i sítnice. V rámci terapie je vhodný k léčbě přední uveitidy, schopný zmírnit bolest uvolněním svalů duhovky a řasnatého tělíska. K vedlejším účinkům lze u dětí řadit: neklid, pocit žízně, vysychání sliznic, tachykardie a horečka, avšak k obecným faktům lze uvést prolongovaný účinek a jeho účinnost nelze zcela zvrátit aplikací miotik. Cykloplegie se využívá při vyšetřování refrakce u dětských pacientů a v posledních letech bývá atropin zkoumaný i v rámci terapie progresu myopie, kdy se srovnávají účinky různých druhů tohoto přípravku. [8]

Nízkomolekulární varianta atropinu se dle retrospektivní studie prokázala jako účinná možnost. Přezkoumány byly děti s myopickým posunem 0,5 D/rok, léčené 0,01% atropinem po dobu nejméně jednoho roku. [28]

Pacienti absolvovali celkové oftalmologické vyšetření před a po 12 měsících zahájení léčby. Srovnávala se hodnota progresu u léčených i neléčených a taktéž se zaznamenávaly i ve vedlejší účinky podávaného přípravku. Analyzovaly se záznamy 52 léčených a 50 neléčených subjektů, v atropinové skupině byl signifikantně menší posun ($-0,54 \pm 0,61D$) ve srovnání s druhou skupinou ($-1,09 \pm 0,64 D$), avšak u 21 % se ukázala progresu navzdory léčbě. U 9,6 % se dočasně vytvořila fotofobie, ale nikdo díky vedlejším příznakům studií neopustil. [28]

Dalším příkladem lze uvést kohortní studii, která hodnotila vliv atropinové léčby u 400 dětí, které byly rozděleny do 3 skupin. Vědci náhodně aplikovali atropin s 0,01% či s 0,02% koncentrací. Kontrolní skupina nosila (single vision spectacles-SV) a byla jim aplikována jedna kapka atropinu denně. Opakované měření sférického ekvivalentu, axiální délky a průměru pupily či amplitudy akomodace byly provedeny na začátku výzkumu a ve čtvrtém, osmém a dvanáctém měsíci. Výsledky prokázaly lepší efekt u 0,02% atropinu v pozastavení progresu myopie, avšak obě varianty léčiva měly podobný vliv na průměr pupily a amplitudu akomodace. [27]

Jako poslední lze uvést roční studii Yam J.C. a kol., kde bylo zahrnuto 438 dětí ve věku od 4 do 12 let, zaměřenou na srovnání tří druhů nízkomolekulární koncentrace atropinu: 0,05 %, 0,025% a 0,01% (viz tab. 4). Všechny druhy potvrdily slibné výsledky ve zpomalení nárůstu vady. Nejefektivnější varianta se ukázala 0,05% koncentrace, v rámci kontroly progresu sférického ekvivalentu (PSE) a axiální délky (AD). [29] Zvolení optimální koncentrace stále zůstává nejisté, takže výzkumné studie nadále pokračují.

Tab. 4 Progrese po atropinové léčbě [29]

	Atropin 0,05%	Atropin 0,025%	Atropin 0,01%	Placebo skupina
PSE	-0,27 D ($\pm 0,61$) D	-0,46 ($\pm 0,45$) D	-0,59 ($\pm 0,61$) D	-0,81 ($\pm 0,53$) D
AD	0,20 ($\pm 0,25$) mm	0,29 ($\pm 0,20$) mm	0,36 ($\pm 0,29$) mm	0,41 ($\pm 0,22$) mm

6.2 Pozastavení progresse pomocí multifokálních a bifokálních KČ

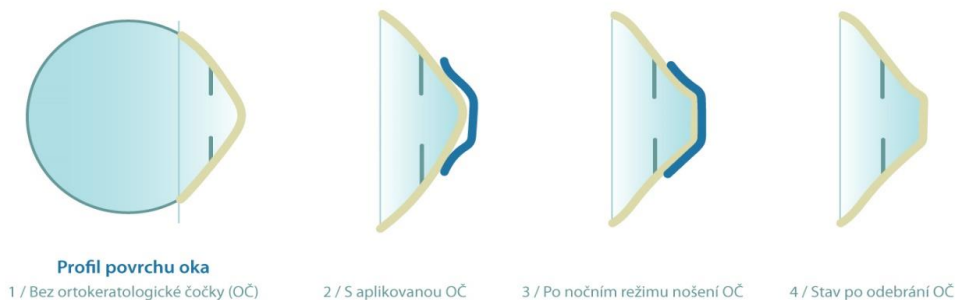
Velice efektivní v pozastavení progresse myopie se v poslední době jeví metoda užití multifokálních měkkých čoček s rozšířenou hloubkou ostrosti. Oproti nočním ortokeratologickým KČ, myopické kontaktní čočky pro kontrolu progresse jsou nošeny během dne a fungují na předpokladu, že podnětem pro oči je rozostření obrazu na sítnici s hyperopickým rozostřením buď centrálně, nebo periferně. Individuální síla profilu se u čoček liší, kontaktní čočka obecně zahrnuje pozitivní sílu k snížení hyperopického rozmazání a přivodí myopické rozostření (defokus), anebo v případě je-li prodloužená hloubka čočky. [24]

Profil čočky je navržen k optimalizování kvality sítnicového obrazu pro body na sítnici nebo před ní. Jiné studie uvádí jako vhodnou metodu nejen multifokální čočky s periferní adicí, ale i druhy bifokálních kontaktních čoček, které snižují nejen myopickou progresi o (0,31 D), ale i axiální elongaci (-0,12 mm) za dobu 12 měsíců. [37]

Bifokální či multifokálních kontaktní čočky s adicí vykazují klinický efekt v rámci kontroly myopie u školních dětí, přičemž efekt na stabilizaci vady byl 30-50 % během dvou let. Dle tohoto výzkumu koncentrické prstencové bifokální čočky se zdály mít větší vliv na stabilizaci vady než-li periferní multifokální čočky. Použití KČ pro upevnění či pozastavení vady je vhodným řešením, avšak stále probíhají dalších výzkumy, které se snaží tuto skutečnost potvrdit. [24, 37]

6.3 Ortokeratologie

Jedná se o reverzibilní metodu, při nošení speciálních tvrdých kontaktních čoček, pomáhající korigovat myopii či zpomalit její nárůst. Pacientovi si aplikují ortokeratologické čočky před spaním a ráno po probuzení jsou mu vyjmuty. [44]



Obr. 11 Schéma principu ortokeratologie [vytvořeno dle 48]

Důležité je dodržovat pravidelné noční nošení, protože rohovka se bez pravidelného nošení, navrací do původního stavu. Konstrukce čoček způsobuje centrální oploštění rohovky a zesílení střední části periferie, což následně po nočním režimu nošení, poskytne jasné vidění (viz obr. 11). S pomocí uvedeného designu, zahrnující vyšší propustnost pro kyslík, může pacient nosit kontaktní čočky přes celou noc. Předpokládá se, že periferní rozostření sítnice, které vzniká u této metody, způsobuje snížení progresu myopie u dětí. V největší míře je využívána u dětí ve východní Asii. Mezi zaznamenané optické změny se řadí nejen refrakční, ale i modifikace axiální délky či úprava aberací vyšších řádů. [31, 32, 44]

Dle studie zaměřující se na 30 nositelů ortokeratologických čoček ve věku okolo 9 let, používajících OK na obou očích po dobu 12 měsíců, prokázal efektivnější vliv v pooddálení progresu vady u oka s decentrovanou OK než-li u centrované varianty. [32]

Příznivý vliv OK mají také na axiální délku a dioptrické hodnotu, jak uvádí výzkum, soustředící se na 180 myopických (anizometrických) dětí ve věku od 8-16 let, nosících OK na obou očích. Myopické oko pacienta s vyšší vadou bylo začleněno do skupiny s průměrným sférickým ekvivalentem -4,25 D. Druhá skupina byla charakterizována menší myopickou hodnotou -2,75 D. Studie sledovala a analyzovala oční parametry po ortokeratologii. U dětí, které nosily OK po dobu jednoho roku, anizometropie klesla z 1,38 D na 1,25 D. Rozdíl mezi axiálními délkami obou očí se snížil z 0,54 mm na 0,4 mm. [33]

6.4 Skleroplastická operace

V rámci pozastavení progresu myopie, zejména patologického projevu stafylomu, se ve specializovaných institucích provádí skleroplastická operace. K zákroku je potřeba dárcovská skléra, dura mater, či apoplastický materiál. Tato metoda však neuchrání pacienta před vznikem Fuchsovy skvrny a nezastaví plně axiální růst oka. [30]

Pro indikaci k zákroku lze řadit vyšší myopie ($\geq -6,0/-7,0$ D) a nárůst refrakční vady od -1,0 D a více/rok. Příkladem může být výzkum provedený v Polsku, specifikovaný na 75 dětí ve věku od 6-10 let, které vykazovaly uvedené indikace. Děti byly rozděleny do dvou skupin. První kontrolní skupina zahrnovala 25 dětí (40 očí) s podobným refrakčním stavem a axiální délkou, avšak nebyla u nich realizována skleroplastika, u druhé byl naopak proveden zákrok. [35]

Hodnotila se délka axiálního bulbu před plastikou a 10 let po operaci. Hodnocení probíhalo pomocí ultrazvukového systému. Rovněž se vyhodnotila zraková ostrost, zorné pole a tonometrie. U operovaných pacientů průměrná axiální délka činila 25,95 mm a 10 let poté byla délka očního bulbu 26,97 mm, s průměrným zvýšením 1,03 (+/- 0,29) mm za rok. Ve srovnání s neoperovanými dětmi jejichž axiální délka byla 25,91 mm na počátku, avšak po letech se vyšplhala na 28,06 mm, což vykazuje průměrný nárůst 2,13 (+/- 0,3) mm. Vystužením skléry došlo k mírnější progresi než bez zásahu. [35]

Klinická dětská oftalmologická nemocnice v Bratislavě se také zaměřovala na tento způsob řešení myopie. Vycházela z výzkumu dle Thompsona, týkající se zadní skleroplastiky a jejího vlivu na průběh těžké myopie u dětí. Jako stěžejní apoplastický materiál zde využili Zenoderm (sušenou prasečí kůži). Indikací byla hodnota od -7,0 D a progresse jedné dioptrie v období roku. Příznivý vliv se prokázal u 100 % pacientů, u 52,7 % se ukázala stabilizace myopie a u zbylých 47,2 % se progresse snížila. U 47,2 % pacientů bylo navýšení refrakce o -1,1 D/rok a po provedení zásahu se snížila na pouhých -0,13 D/rok. [34]

V této instituci se podařilo u skoro poloviny pacientů snížit postup progresse. Také poukázali na fakt, že čím menší je hodnota dioptrií před operací, tím menší bude nárůst po operaci. Vhodná je nejen chirurgická léčba, ale i podávání polyvitamínů, správný režim práce do blízka či regulace sportovní činnosti. Někteří lékaři považují tento způsob metody jako neefektivní. Radikálnější, ale stále efektivnější zůstává operační zásah. [34]

6.5 TLT-D skla

Už od roku 2000 vzbudila pozornost práce pana Quinna a kol., zaměřujících se na vliv nočního osvětlení a na následný rozvoj krátkozrakosti u dětí. V roce 1996 byla představena hypotéza, předpokládající negativní účinek světla a tepla na rozvoj vady u jedinců s vrozenou predispozicí. Začalo se tedy uvažovat o korekčních sklech, které umožní proniknout jen viditelné světlo a ostatní vlnové délky absorbovat. [36]

Průkopníci této studie sledovali dvě skupiny dětí s krátkozrakostí. Během dvou let byl postup u obou skupin téměř identický (0,75D/rok; 0,77 D/rok). Avšak po delším čase nošení absorpčních skel byla progresse u skupiny nosící speciální brýle nižší (0,34 D/rok) než u kontrolní skupiny (0,54 D/rok). [36]

Technické provedení skel je čiré s mírným šedomodrým zabarvením, kdy zpracování čočky pomůže navodit fyziologický stav oka, přiblížením ke slunečnímu spektru záření. Tato metoda pomůže zmírnit progresi, avšak ne zcela odvrátit. [47]

6.6 Bifokální a prizmatická brýlová skla

Bifokální brýle mohou zpomalit progresi krátkozrakosti u dětí např. s roční mírou progresse $-0,5$ D. Fungují na principu snížení akomodačního úsilí při pohledu z dálky do blízka. Výsledky tříleté studie provedené v Číně naznačují, že prizmatické bifokální brýle jsou účinnější u dětí s menšími problémy s akomodací. [38]

Průzkum se týkal 135 dětí ve věku od 8-13 let s průměrným sférickým ekvivalentem $-3,08$ D a s progresí nejméně půl dioptrie za rok. Využívaly se jednoohniskové brýle s hodnotou $+1,5$ D a bifokální brýle se stejnou dioptrií. Třetím typem byl také typ bifokální brýlí s přidanou prizmatickou zónou bází dovnitř (3pD BI), umístěnou v blízkém segmentu čočky. Myopická progresse během zkoumaného období byla okolo $-2,06$ D ($\pm 0,13$) pro jednoohniskovou skupinu, u bifokálních skupiny $-1,25$ ($\pm 0,10$) D a $-1,01$ ($\pm 0,13$) D pro prizmatickou. Axiální délka se snížila v průměru o $0,82$ ($\pm 0,05$) mm; $0,57$ ($\pm 0,07$) mm a $0,54$ ($\pm 0,06$) mm. [38]

U dětí s větším zpožděním akomodace byl léčebný efekt u bifokální a bifokálně - prizmatické varianty podobný. U jedinců s menšími problémy s akomodací se ukázala vhodnější varianta s přidávanými prizmaty. Na výsledný efekt léčby neměly vliv jakékoliv fórie u pacientů. [38]

ZÁVĚR

V mé práci se zabývám progresivní myopií v dětském věku. V úvodních kapitolách se zaměřuji na obecné vysvětlení problematiky, klasifikaci, etiologii a projevy této vady. Dle uvedených studií, na vývoj myopie má velký vliv dědičnost. Dítě narozené rodičům, u kterých se vyskytuje myopie, má 45 % predispozici k vytvoření této sférické vady. Větší výskyt myopie, a tedy i její progresi, je dále prokázán u dětí asijské populace. Hodnoty mohou být spojené se stylem života v dané kultuře či společnosti.

Dalším výrazným činitelem se prokazuje zvýšená práce na blízkou vzdálenost a nadměrné využívání umělého záření. Naopak více než 2 hodiny denně strávené ve venkovním prostředí jsou stanoveny za protektivní faktor vůči myopické progresi. Špatné stravovací návyky, související s přijímanými sacharidy, mohou taktéž iniciovat sklerální růst, resp. vznik myopie. Výraznou progresi lze zaznamenat po traumatickém úrazu. Tato poranění nastávají častěji u dětí v období dospívání.

Dále v práci popisuji patologické změny vyvolané myopií. Progresivní myopie se stává patologickou, jakmile překročí hodnoty $-6,00$ D, pak dochází k řadě změn týkajících se obzvláště očního pozadí. Nejvyšší progresi se uvádí v prepubertálním věku, v pozdějších letech by se měl nárůst zmírňovat. Jedna z kapitol mé práce se věnuje korekci progresivní myopie. Při vyšetřování refrakce u dětí je vhodné aplikovat cykloplegika, které mohou odkrýt skryté dioptrické hodnoty. Myopii lze řešit vhodnou brýlovou korekcí, kontaktními čočkami či refrakční chirurgií. Vliv plné korekce či její podkorigování zůstává stále jako polemizující, avšak studie uvedená v mé práci poukázala na příznivý vliv podkorigování na progresi myopie.

Za pomoci různých publikací a vědeckých výzkumů jsem se snažila shrnout terapii progresivní myopie. Jako relativně dobrá volba u dětí se ukazuje atropinová léčba. Při aplikaci určité koncentrace atropinu se sníží axiální délka i progresi myopické vady. Určení ideálního množství účinné látky se stále zkoumá. Optimální variantou pro terapii jsou bifokální a multifokální kontaktní čočky s přidanou adicí, fungující na základě periferního myopického rozostření. Další metodou může být ortokeratologie. Při pravidelném dodržování nočního režimu nošení, lze dioptrickou vadu eliminovat, nicméně nezabrání přímé progresi. Vhodnými variantami zmírnění progresi myopie jsou bifokální a prizmatická skla či varianta TLT-D skel, které umožní průnik světla jen určitým vlnovým délkám a navodí fyziologický stav oka. Pro úplnost uvádím skleroplastickou operaci, která je schopná pozastavit myopii vystužením sklery.

Zvolení nejvhodnější varianty pro řešení progresivní myopie se u jednotlivých odborníků někdy rozcházejí. Avšak existuje řada metod, díky kterým lze tuto vadu mít pod kontrolou a alespoň snížit progresi. Pokud problém ve zrakovém systému budeme řešit u dětí v počátcích vzniku, lze různými optickými či lékařskými metodami zlepšit kvalitu zrakové ostrosti a zamezit případným následným patologiím.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] NOVÁK, P. *Kapitola 6 – Refrakční vady a její řešení*. In: KUCHYNKA P. A KOLEKTIV. *Oční lékařství*, Vyd. 1, Praha: Grada Publishing, 2007, ISBN 978-80-247-1163-8.
- [2] ROZSÍVAL, P. *Oční lékařství*. Praha: Galén, c2006. ISBN 80-7262-404-0.
- [3] SADLER, T. W. *Langmanova lékařská embryologie*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80247-2640-3.
- [4] GERINEC, A. *Detská oftalmológia*. Martin: Osveta, 2005. ISBN 80-8063-181-6.
- [5] GROSVENOR, T. P. *Primary care optometry*. 5th ed. St. Louis, Mo.: Butterworth-Heinemann/Elsevier, c2007. ISBN 978-0-7506-7575-8.
- [6] WRIGHT K., SPIEGEL P. H., et al. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. New York, NY: Springer New York, 2003. ISBN 978-1-4899-0511-6.
- [7] BENJAMIN W. J. , BORISH I.M., *Borish's clinical refraction*. 2nd ed. St. Louis Mo.: Butterworth Heinemann/Elsevier, c2006. ISBN 978-0750675246.
- [8] KRAUS, H. *Kompendium očního lékařství*. Praha: Grada, 1997. ISBN 80-7169-079- 1.
- [9] VESELÝ P., SPURNÁ G., HANÁK L., SYNEK S., *Poruchy jednoduchého binokulárního vidění u heteroforií a jejich řešení brýlovou korekcí*. Česká a slovenská oftalmologie, Praha: Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, 2016, roč. 72, č. 6, s. 223- 225. ISSN 1211-9059.
- [10] KUCHYNKA, P. *Oční lékařství*. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-5079-8.
- [11] GOLDSCHMID E., JACOBSEN N., *Genetic and enviromental effects on myopia development and progression*. Macmillan Publishers Limited, Eye, 2014, ISSN 0950-12.
- [12] HAMPTON, F. *Master Techniques in Ophthalmic Surgery*. Jaypee Hights Medical Pub Inc; 2 edition, 2015, ISBN-13: 978-9351525011.
- [13] VLÁČIL O., KARHÁNOVÁ M., ŠIMIČÁK J. *Možnosti korekce refrakčních vad u dětí*. 2012, 13(4), 227-229, Dostupné z: [www. pediatriepropraxi.cz](http://www.pediatriepropraxi.cz)

- [14] FLAMMER, J. *Glaukom: průvodce pro pacienty: úvod pro zdravotníky: příručka pro rychlou informaci*. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-7254-351-2.
- [15] RICHARDS, O.W. *Instrument myopia – microscopy*. Am J Optom Physiol Opt., 1976 Oct;53(10):658-63.
- [16] BEUERMAN, R. W. *Myopia: animal models to clinical trials*. New Jersey: World Scientific, c2010. ISBN 981-283-297-1.
- [17] SANZ DIEZ P., YANG L.H., LU M.X., WAHL S., OHLENDORF A. *Growth curves of myopia-related parameters to clinically monitor the refractive development in Chinese schoolchildren*. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. Epub 2019, 257(5), 1045-1053. DOI: 10.1007/s00417-019-04290-6.
- [18] RUSNAK S., SALCMAN V., HECOVA L. , KASL Z. *Myopia Progression Risk: Seasonal and Lifestyle Variations in Axial Length Growth in Czech Children*. Journal of Ophthalmology. 2018, 1-5, DOI: 10.1155/2018/5076454.
- [19] WANG S.K., GUO Y., LIAO CH., CHEN Y., SU G., ZHANG G., ZHANG L., HE M. *Incidence of and Factors Associated With Myopia and High Myopia in Chinese Children, Based on Refraction Without Cycloplegia*. JAMA Ophthalmology. 2018, 136(9). DOI: 10.1001/jamaophthalmol.2018.2658.
- [20] SUN Y-Y., LI S-M., LI S-Y., et al. *Effect of uncorrection versus full correction on myopia progression in 12-year-old children*. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. 2017, 255(1), 189-195. DOI: 10.1007/s00417-016-3529-1.
- [21] GRAUL T.A, KIM C.S, ALWARD W.L., KWON Y.H. *Progressive axial myopia in juvenile patient with traumatic glaucoma*. Am J Ophthalmol, 2002 May;133(5):700-2, DOI: 10.1016/s0002-9394(02)01330-2.
- [22] VANATHI M., TANDON R., TITIYAL J.S, VAJPAYEE R.B. *Case series of 12 children with progressive axial myopia following unilateral cataract extraction*. J AAPOS. 2002;6(4):228–232. DOI:10.1067/mpa.2002.123658.
- [23] Carl Zeiss spol. s.r.o. *Zeiss-Kompendium oční optiky* [online]. [cit. 2020-3-27]. Dostupné z: <http://www.zeiss.cz/>.

- [24] SANKARIDUG, P., *Contact lenses to slow progression of myopia*. Clin Exp. Optom. 2017, DOI: 10.1111/cxo.12584.
- [25] *Kontaktní čočky pro děti aneb co by o čočkách měli vědět rodiče* [online], 2015, [cit. 2020-03-23]. Dostupné z: [www. cocky.cz](http://www.cocky.cz)
- [26] TAY S.A. , FARZAVANDI S., TAN D. *Interventions to Reduce Myopia Progression in Children*. Strabismus. 2017, 25(1), 23-32. DOI: 10.1080/09273972.2016.1276940.
- [27] FU A., STAPLETON F., WEI L. et al, *Effect of low-dose atropine on myopia progression, pupil diameter and accommodative amplitude: low-dose atropine and myopia progression*. British Journal of Ophthalmology, 2020, DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-315440.
- [28] SACCHI M., SERAFINO M., VILLANI E., TAGLIABUE E., LUCCARELLI S., BONSIGNORE F., NUCCI P. *Efficacy of atropine 0.01% for the treatment of childhood myopia in European patients*. Acta Ophthalmologica. 2019, 97(8). DOI: 10.1111/aos.14166
- [29] YAM J. C., JIANG Y., TANG S. M., et al. *Low-Concentration Atropine for Myopia Progression (LAMP) Study*. Ophthalmology. 2019, 126(1), 113-124. DOI: 10.1016/j.ophtha.2018.05.029.
- [30] BOGUSZAKOVÁ J., *Kapitola 10 - Sklivec a sítnice*. In: KUCHYNKA P. a kol. *Oční lékařství*. Vyd.1. Praha: Grada Publishing, 2007, ISBN 978-80-247-1163-8.
- [31] NTI, AUGUSTINE N., BERNTSEN D.A. *Optical changes and visual performance with orthokeratology*. Clinical and Experimental Optometry. 2019, 103(1), 44-54, DOI: 10.1111/cxo.12947.
- [32] WANG A., YANG CH. *Influence of Overnight Orthokeratology Lens Treatment Zone Decentration on Myopia Progression*. Journal of Ophthalmology. 2019, DOI: 10.1155/2019/2596953.
- [33] LU W., JIN W. *Clinical observations of the effect of orthokeratology in children with myopic anisometropia*. Contact Lens and Anterior Eye. 2020, DOI: 10.1016/j.clae.2020.03.002.

- [34] GERINEC A., SLEZÁKOVÁ G. *Zadná skleroplastika u detí s progresívnou myopiou, [Posterior scleroplasty in children with severe myopia]*. Bratislavské lekárske listy: international journal for biomedical sciences and clinical medicine. 2001, 102(2), 73-78.
- [35] FORMIŇSKA-KAPUŠCIK M., KAMIŇSKA-OLECHNOWICZ B., SOŠNIERZ-JUPOWIECKA A. et al. *Retrospective evaluation of eyes with high progressive myopia in children and youth ten years after Snyder and Thompson's scleroplasty*. Klinika Oczna. 2003, 105(3-4):151-154
- [36] KUBĚNA T., KUBĚNA K. *Vliv absorpčních brýlových skel TLT na progresi krátkozrakosti u dětí [Effect of TLT absorptive eyeglasses on progression of myopia in children]*. Česká a slovenská oftalmologie : časopis České oftalmologické společnosti a Slovenské oftalmologické společnosti. 2002; 58. 377-81
- [37] LI S-M., KANG M-T., WU S-S. et al. *Studies using concentric ring bifocal and peripheral add multifocal contact lenses to slow myopia progression in school-aged children: a meta-analysis*. Ophthalmic and Physiological Optics, 2017, 37(1), 51-59, DOI: 10.1111/opo.12332.
- [38] CHENG D, WOO G.C., BROBE B., SCHMID K.L. *Effect of Bifocal and Prismatic Bifocal Spectacles on Myopia Progression in Children: Three-Year Results of a Randomized Clinical Trial*. JAMA Ophthalmol. 2014;132(3):258–264. DOI:10.1001/jamaophthalmol.2013.7623.
- [39] RONG S.S., CHEN L.J., PANG CH.P. *Myopia Genetics—The Asia-Pacific Perspective*. Asia-Pacific Journal of Ophthalmology. 2016, 5(4), 236-244, DOI: 10.1097/APO.0000000000000224.
- [40] WAGNER, RUDOLPH S., *Treatment of Progressive Myopia in the Pediatric Population*. Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus. 2019, 56(2), 72-72. DOI: 10.3928/01913913-20190205-02.
- [41] HOLDEN BA., FRICKE TR., WILSON DA. et al. *Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050*. Ophthalmology. 2016, 123(5), 1036-1042. DOI: 10.1016/j.ophtha.2016.01.006.

- [42] GRZYBOWSKI, KANCLERZ P., TSUBOTA K., LANCA C. a SAW S-M. *A review on the epidemiology of myopia in school children worldwide*. BMC Ophthalmology. 2020, 20(1). DOI: 10.1186/s12886-019-1220-0.
- [43] BAKER, B., J., PRUETT, R., C. *Chapter 6.28 - Degenerative myopia*. In: YANOFF, M., DUKER, J., S., et al. eds. *Ophthalmology: Expert Consult*. 3.rd. ed., Elsevier Health Science, 2009, str. 674-676. ISBN 978-0-323-04332-8.
- [44] CHO P., *Chapter 23 - Orthokeratology*, In: *Refractive surgery* 3 r.d. ed. DIMITRI A., Elsevier, 2020, ISBN: 978-0-323-55116-8.
- [45] YOUNG, T. L. *Molecular Genetics of Human Myopia: An Update*. Optometry and Vision Science. 2009, 86(1), DOI: 10.1097/OPX.0b013e3181940655.
- [46] VESELÁ P., ŠÍMOVIČ P., PETROVÁ S. *Konvenční a free-form technologie výroby: Výroba dalších typů brýlových čoček* [online]. Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, 2012, [cit. 2020-5-12], Dostupné z: https://is.muni.cz/do/rect/el/estud/lf/js12/vyroba_cocek/web/pages/02-4_vyroba.html
- [47] KUBĚNA K., *Brýlové čočky TLT-D*. Karel Kuběna s.r.o - oční optika [online], 2012, [cit. 2020-05-12], Dostupné z: <http://www.optika-zlin.cz/brylove-cocky-tlt>
- [48] *Orthokeratology*. In: 360 eye care [online], 2016, [cit.2020-05-16], Dostupné z: <https://www.360eyecare.ca/orthokeratology/>
- [49] SAXENA R., VASHIST P., TANDON R., et al. *Incidence and progression of myopia and associated factors in urban school children in Delhi: The North India Myopia Study (NIM Study)*. Plos one. 2017, 12(12). DOI: 10.1371/journal.pone.0189774.