



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

**Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra přírodovědných oborů**

Makulární objem u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Macular volume in hypertensive and normal tension glaucoma

Bakalářská práce

Studijní program: Biomedicínská a klinická technika

Studijní obor: Optika a optometrie

Vedoucí práce: MUDr. Ján Lešták, CSc., FEBO, MBA, LL.A, FAOG

Šárka Polívková

Kladno, květen 2014

Katedra přírodovědných oborů

Akademický rok: 2014/2015

Z a d á n í b a k a l á ř s k é p r á c e

Student: **Šárka Polívková**
Obor: Optika a optometrie
Téma: **Makulární objem u hypertenzního a normotenzního glaukomu**
Téma anglicky: Macular volume in hypertensive and normal tension glaucoma

Zásady pro vypracování:


Seznámíme se s problematikou glaukomu. Budeme porovnávat jaký má hypertenzní a normotenzní glaukom vliv na anatomi a fyziologii oka a jaké patologie způsobují. Cílem práce bude porovnat výsledky obou diagnostických skupin a zjistit zda je rozdíl v naměřených hodnotách. Pro diagnostiku budeme pracovat s tonometrem, perimetrem a popřípadě i s gonioskopem.

Seznam odborné literatury:

- [1] KUCHYNKA, P. a kol., Oční lékařství, ed. 1, Praha: Grada Publishing, 2007, 812 s., ISBN 978-80-247-1163-8
[2] LEŠTÁK, J., NUTTEROVÁ, E., PITROVÁ, Š., KREJČOVÁ, H., BARTOŠOVÁ, L., FORGÁČOVÁ, V.: , High Tension Versus Normal Tension Glaucoma. A Comparison of Structural and Functional Examinations, J Clin Experiment Ophthalmol, ročník S:5, číslo , 2012, <http://dx.doi.org/10.4172/2155-9570.S5-006>
[3] LEŠTÁK, J., TINTĚRA, J., SVATÁ, Z., ETLER, L., ROZSÍVAL, P. , Glaucoma and CNS. Comparison of FMRI-Results in Hypertension and Normal Tension Glaucoma, Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub, ročník 157, číslo , <http://dx.doi.org/10.5507/bp.2013.038>

zadání platné do: 29.09.2016

Vedoucí: MUDr. Ján Lešták, CSc. MBA.


.....
vedoucí katedry / pracoviště

l. s.


.....
děkan

V Kladně dne 15.01.2015

Název bakalářské práce: Makulární objem u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Abstrakt:

Tato bakalářská práce posuzuje vliv nitroočního tlaku normotenzního glaukomu na objemu makuly sítnice, podobně jako u hypertenzního glaukomu. Podkladem pro analýzu jsou data získaná z diagnostických přístrojů běžně používaných pro zjištění přítomnosti glaukomu, především tonometr, perimetr a gonioskop. Následným statistickým vyhodnocením lze odhadnout možnost snížení objemu makuly při nitroočním tlaku klasifikovaném ještě jako normální.

Klíčová slova:

Glaukom, makula lutea, normotenzní glaukom, hypertenzní glaukom, nitrooční tlak, komorový úhel, terč zřakového nervu.

Bachelor's Thesis title: Macular volume in hypertensive and normal tension glaucoma

Abstract:

This bachelor's thesis assesses the influence of intraocular pressure of a normal tension glaucoma on the volume of the retinal macula, similarly to the hypertension glaucoma. The data for analysis is obtained using diagnostic instruments common for detecting the presence of glaucoma, including the tonometer, perimeter and gonioscope. The thesis will try to approximate the probability of the macular volume decreasing even when the intraocular pressure is still classified as normal.

Key words:

Glaucoma, macula lutea, normotensive glaucoma, hypertensive glaucoma, intraocular pressure, chamber's angle, optic disc.

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala svému vedoucímu panu MUDr. Leštákovi za vedení této bakalářské práce, odborné rady z oftalmologie a trpělivost. Dále bych chtěla poděkovat paní Ing. Mezerové za konzultace ze statistiky, panu Jonášovi Vidrovi za poznámky k experimentální části, slečně Markétě Vernerové za poznámky k mé práci, slečně Pavle Wernerové za odborné konzultace z anglického jazyka, moji rodině a přáteli za podporu.

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem "*Makulární objem u hypertenzního a normotenzního glaukomu*" vypracoval(a) samostatně a použil(a) k tomu úplný výčet citací použitých pramenů, které uvádím v seznamu přiloženém k práci.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu §60 Zákona č.121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V dne

.....
podpis

Obsah

Úvod.....	7
I. Teoretická část.....	8
1. Anatomie a fyziologie oka	8
1.1. Řasnaté těleso.....	8
1.2. Trámčina	8
1.3. Nitrooční tekutina.....	8
1.4. Nitrooční tlak	9
1.4.1. Faktory ovlivňující hodnoty nitroočního tlaku.....	9
1.5. Macula lutea	10
1.6. Zrakový nerv	11
1.6.1. Poškození terče zrakového nervu.....	12
1.7. Zorné pole	13
1.7.1. Změny zorného pole.....	13
2. Glaukom.....	14
2.1 Patogeneze	14
2.2 Změny u glaukomu.....	16
2.3 Klasifikace glaukomu.....	16
2.3.1 Primární glaukom s otevřeným úhlem (open angle glaucoma, POAG).....	16
2.3.2 Primární glaukom s uzavřeným úhlem (primary angle closure glaucoma, PACG)	17
2.3.3 Sekundární glaukom.....	18
2.3.4 Sekundární glaukom s otevřeným úhlem	19
2.3.5 Glaukomy způsobené očními chorobami	19
2.3.6 Glaukom iatrogenní.....	21
2.3.7 Sekundární glaukom s uzavřeným úhlem	21
2.3.8 Glaukomy dětského věku	22
2.3.9 Kongenitální glaukom	22
2.3.10 Infantilní glaukom	23
2.3.11 Juvenilní glaukom	23
3. Vyšetření glaukomu	23
3.1. Anamnéza.....	23
3.2. Biomikroskopie (vyšetření šterbinovou lampou).....	23
3.3. Ultrazvuková biomikroskopie (UBM)	24

3.4.	Gonioskopie	25
3.5.	Oftalmoskopie	26
3.6.	Tonometrie	27
3.7.	Tonografie	29
3.8.	Perimetrie	29
3.9.	Citlivost na kontrast	31
3.10.	Barvocit	32
3.11.	Zobrazovací techniky	33
3.11.1.	HRT II - Heidelberg Retina Tomograph	33
3.11.2.	GDx Nerve Fiber Analyzer	34
3.11.3.	TopSS - laserová skenovací topografie	35
3.11.4.	RTA - Retina Thickness Analyzer	35
3.11.5.	Optická koherentní tomografie (OCT)	36
4.	Léčba medikamentózní	37
4.1.	Adrenergika	38
4.1.1.	Adrenergní agonisté	38
4.1.2.	Betablokátory	38
4.2.	Cholinergika	39
4.3.	Inhibitory karbohydrázy	39
4.4.	Prostaglandiny a prostamidy	40
4.5.	Kombinované preparáty	40
4.6.	Osmotické látky	40
4.7.	Protizánětlivé léky	40
5.	Chirurgická terapie	41
5.1.	Laserové techniky	41
5.1.1.	Laserová trabekuloplastika (ALT)	41
5.1.2.	Nd-YAG-laserová iridotomie	42
5.1.3.	Gonioplastika	42
5.1.4.	Synechiolýza	42
5.1.5.	Fotomydriáza	42
5.1.6.	Laserová iridotomie	42
5.2.	Klasická chirurgie glaukomu	43
5.2.1.	Laserová sklerostomie	43
5.2.2.	Trabekulektomie pod sklerální záklapkou	43
5.2.3.	Drenážní implantáty	44

5.2.4. Cyklodestrukce.....	44
II. Experimentální část.....	45
1.1 Cíl výzkumu.....	45
1.2 Metodika výzkumu.....	45
1.2.1 Kritéria pro výběr pacientů.....	45
1.2.2 Použité přístroje.....	46
1.3 Statistické zpracování hypotéz.....	46
1.3.1 Studentův t-test.....	46
1.3.2 Korelační analýza.....	47
1.4 Naměřená data.....	50
Diskuze.....	59
Závěr.....	60
Seznam literatury.....	61
Seznam obrázků.....	64
Seznam zkratk.....	65
Seznam tabulek.....	66
Seznam grafů.....	67

Úvod

Hlavním úkolem mé bakalářské práce je zkoumat, jaký je rozdíl mezi normotenzním glaukomem a hypertenzním glaukomem a jejich vlivem na maculu luteu a zorné pole. Glaukom zahrnuje skupinu chorobných stavů s odlišnou etiopatogenezí, u kterých dochází ke zvýšení nitroočního tlaku, který způsobuje regresivní změny v neuroretině a typickou glaukomatózní exkavaci papily optiku v delším časovém úseku. Vysoký nitrooční tlak není vždy spolehlivý ukazatel počátku glaukomu. Setkáváme se i s tzv. normotenzním glaukomem, což znamená, že hladiny nitroočního tlaku jsou v normě, nebo jen mírně zvýšené. U glaukomu neřešíme pouze exkavaci papily optiku, ale i žlutou skvrnu. Dochází v ní ke ztrátě retinálních nervových vláken a gangliových buněk, čímž vznikají výpadky v zorném poli.

V teoretické části mé práce se zabývám anatomií a fyziologií určitých částí oka, které souvisí s glaukomem, glaukomem obecně, jak se může glaukom vyšetřovat, medikamenty na léčbu glaukomu a chirurgií na léčbu glaukomu.

Experimentální část této práce je zaměřena na statistické výpočty a porovnávání výše uvedených glaukomů mezi sebou a vlivem na zorné pole.

S mojí prací mi bude pomáhat můj vedoucí pan MUDr. Lešták. Potřebná data k mé experimentální části jsem získala na klinice pana MUDr. Leštáka.

I. Teoretická část

Teoretická část této práce popisuje anatomii a fyziologii oka, glaukomové onemocnění, vyšetření glaukomu, medikamentózní léčbu a chirurgickou terapii glaukomu.

1. Anatomie a fyziologie oka

V této kapitole se budeme zabývat anatomii a fyziologií jednotlivých částí lidského oka. Jsou zde popsány jen ty struktury, která souvisí s glaukomovým onemocněním.

1.1. Řasnaté těleso

Řasnaté těleso (*corpus ciliare*) je tvořeno svazky svalových vláken. Skládá se ze dvou částí: *pars plana*, která přechází v místě *ora serrata* v cévnatku, a *pars plicata*, která se spojuje s duhovkou. Apex řasnatého tělesa je složen ze série výběžků se dvěma vrstvami epitelálních buněk - pigmentovanými a nepigmentovanými. Ve vnitřní vrstvě jsou nepigmentované buňky s těsným intercelulárním spojením. V *pars plicata* řasnatého tělesa se tvoří nitrooční tekutina. V *processus ciliares* se upínají k řasnatému tělesu vlákna závěsného aparátu čočky. Větší část řasnatého tělesa je vyplněna hladkou svalovinou *musculus ciliaris*. Při kontrakci *musculus ciliaris* dojde k uvolnění závěsného aparátu čočky a to způsobí akomodaci. Sval je inervován parasympatickými vlákny z *nervus oculomotorius*. Cévní zásobení řasnatého tělesa zajišťují větve *arteria ophthalmica* a krev odvádí *venae vorticosae*. [1][2]

1.2. Trámčina

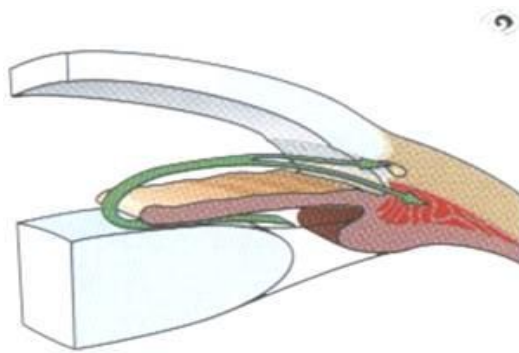
Trámčina se nachází v úhlu přední komory a je ohraničena duhovkou, kořenem duhovky a periferní rohovkou. Skládá se z perforovaných, lamelárně uspořádaných vrstev pojivové tkáně. Vnější část trabekulární trámčiny pokračuje do Schlemmova kanálu. Nitrooční tekutina protéká otvory v trámčině a přestupuje buňkami endotelu do Schlemmova kanálu. Odtud pokračuje systémem kolektorů a vodních vén do episklerálních vén a zpět do celkového krevního oběhu.[1]

1.3. Nitrooční tekutina

Nitrooční tekutina (*humor aquosus*) je produkována z krevní plazmy mechanismem sekrece a ultrafiltrace při uplatnění principu aktivního transportu a osmotického gradientu. Fyziologicky je nitrooční tekutina hypertonická s vysokou koncentrací kyseliny askorbové a s malým obsahem proteinů. Buňky nepigmentované vrstvy buněk výběžků řasnatého

Anatomie a fyziologie oka

tělesa tvoří adenosintrifosfatázu, která řídí aktivní transport do zadní komory oka při osmotickém gradientu. Tyto buňky obsahují karboanhydrázu, která hraje významnou roli v udržení iontového prostředí nutného k aktivnímu transportu. Těsná spojení buněk nepigmentovaného epitelu řasnatého tělesa za normálního stavu zabraňují středně velkým a velkým molekulám (např. bílkoviny) přestupovat z krve do komorové tekutiny. Nitrooční tekutina proudí zornicí do přední komory a odtéká trámčinou úhlu přední komory a v menší míře i řasnatým tělesem a duhovkou (Obr. 1.). Nitrooční tekutina je významná při udržování vnitřního prostředí a objemu oka a také vyživuje čočky a rohovku. Vztah mezi tvorbou a odtokem nitrooční tekutiny určuje nitrooční tlak u dospělých osob, kde sklerální obal je relativně rigidní. U dětí je skléra elastičtější a do určité míry se rozpíná při zvýšení objemu nitrooční tekutiny. Odtokové cesty představují odpor odtoku nitrooční tekutiny, k jeho překonání musí být produkováno odpovídající množství tekutiny.[1][2][3]



Obr. 1. Tok nitrooční tekutiny [4]

1.4. Nitrooční tlak

Nitrooční tlak (NOT) je velmi významným a v klinické praxi běžně sledovaným ukazatelem. Při měření nitroočního tlaku vycházíme z tvarových změn oka jako důsledek působení vnější síly na rohovku. Normální NOT lze definovat jako tlak, který udržuje integritu oka daného jedince, aniž by došlo k poškození zrakového nervu.[1]

1.4.1. Faktory ovlivňující hodnoty nitroočního tlaku

Významný je vztah stavu cévního zásobení oka a aktuálního nitroočního tlaku. Normální nitrooční tlak, zpravidla 10 - 20 mm Hg, lze definovat jako tlak, při kterém není poškozován zrakový nerv. Výška nitroočního tlaku je ovlivňována dynamickými parametry nitrooční tekutiny. Pokud nejsou ani při vyšším nitroočním tlaku přítomny žádné funkční

Anatomie a fyziologie oka

a morfologické změny, jedná se o oční hypertenzi. Glaukom se však může vyvinout i při normálním nebo dokonce nižším nitroočním tlaku, v tomto případě mluvíme o glaukomu s normálním tlakem. Diagnóza není stanovena včas přibližně u 20 % pacientů s primárním glaukomem otevřeného úhlu právě proto, že se nitrooční tlak pohybuje při kontrolách v mezích odpovídající normě.

K dalším rizikových faktorů, které jsou spojené s rizikem zvýšeného nitroočního tlaku, patří konzumace kofeinu, tabáku, užívání kortikosteroidů, anestezie ketaminem a expozice trichlorethylenu. Alkohol konzumovaný v malé míře a marihuana naopak nitrooční tlak snižují, avšak vzhledem k právním úpravám nelze terapii těmito látkami doporučit. Většina celkově podaných anestetik nitrooční tlak snižuje. Normální denní kolísání nitroočního tlaku činí až 8 mmHg s ranním vrcholem a je dáváno do souvislosti s kolísáním produkce hormonů. U pacientů s glaukomem můžeme pozorovat vysokou denní variabilitu s odpoledním nebo večerním vrcholem nitroočního tlaku.

U glaukomu je nitrooční tlak vyšší, protože odtok nitrooční tekutiny je zhoršený pro neprůchodnost nebo porušenou funkci trávčiny. Lokalizace odporu odtoku má zásadní význam při stanovení typu glaukomu a jeho léčbě. Poměr tvorby a odtoku nitrooční tekutiny je v obráceném poměru k nitroočnímu tlaku. Dynamika nitrooční tekutiny za normální situace udržuje objem a nitrooční tlak na relativně stálé úrovni. Věk, úraz, zánět, ischemie a další faktory mohou negativně ovlivnit tvorbu a odtok nitrooční tekutiny. [1][2]

1.5. Macula lutea

Macula lutea (žlutá skvrna) je část sítnice, která leží v zorné ose oka, kde se nachází centrum nejostřejšího vidění. Macula je žlutě zbarvena (od toho se i odvodil název - žlutá skvrna). Macula lutea obsahuje drobnou prohlubeninu nazývanou fovea centralis maculae, která dosahuje velikost zhruba 1,5 mm a tu můžeme ještě dělit na foveolu. Foveola má průměr 0,35 mm a obsahuje čípky, které jsou zodpovědné za barevné vidění. Bipolární a gangliové buňky jsou odkloněny k okraji foveoly. Foveola obsahuje asi 115 000 čípků, ale vlastní centrální vidění s nejvyšší rozlišovací schopností zajišťuje pouze centrální svazek s pouhými 2 500 čípků. Každý tento čípek má vlastní bipolární a gangliovou buňku a tím je dána vysoká rozlišovací schopnost středu foveoly. Směrem do periferie je každá bipolární buňka napojena na větší počet tyčinek a čípků a to způsobuje, že rozlišovací schopnost sítnice není tak ostrá jako v macule.[1]

1.6. Zrakový nerv

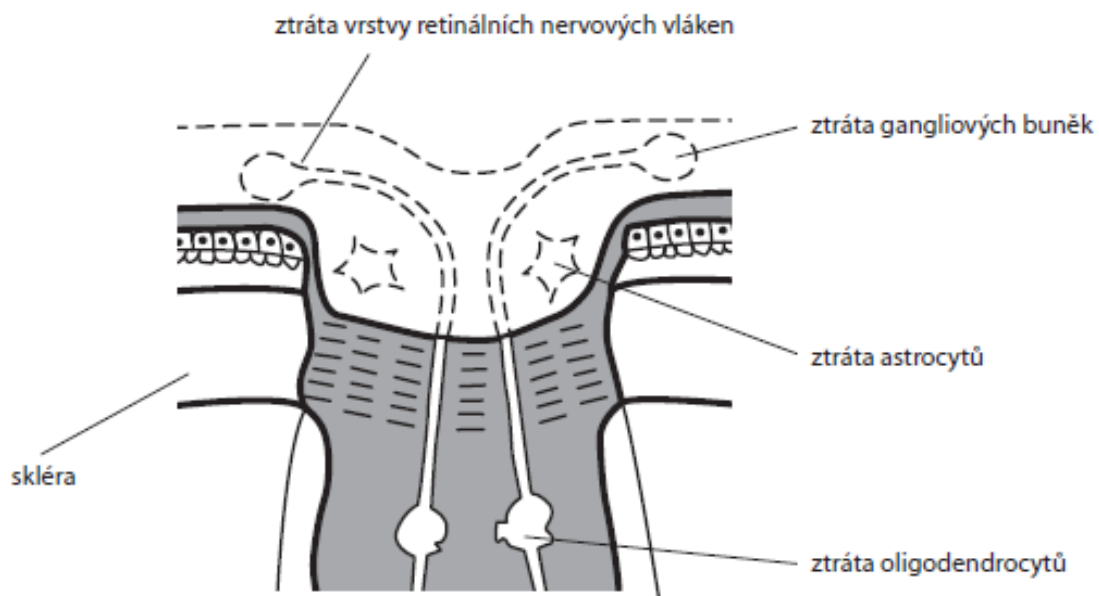
Zrakový nerv (nervus opticus) je složen přibližně z 1 milionu axonů retinálních gangliových buněk spojených opěrnou strukturou z pojivové tkáně. Měří přibližně 50 mm. V závislosti na tom, z kterého místa na sítnici axony vycházejí, je jejich průběh do zrakového nervu obloukovitý, radiální nebo přímý. Nahromadění retinálních gangliových buněk je nejvýraznější v makule, protože je zde nejvyšší koncentrace fotoreceptorů. Spojováním axonů vznikají svazky. Každý svazek je tvořen přibližně tisícem axonů. Jednotlivé svazky při průchodu obaly oka jsou od sebe odděleny fenestrovanými vrstvami pojivové tkáně, ohraničené astrocyty a oligodendroglíí. Tato podpůrná struktura topograficky odpovídá sklerální vrstvě zevního obalu oka, která se nazývá lamina cribriformis sclerae. Distálně od lamina cribrosa jsou axony myelizované, zrakový nerv je kryt pia mater, arachnoideou a dura mater. Zrakový nerv je rozdělen na čtyři oblasti: vrstvu retinálních nervových vláken, prelaminární oblast, laminární oblast a retrolaminární oblast. Vrstvu retinálních vláken můžeme spatřit při oftalmoskopii. Prelaminární vrstva je patrná jen při centrální exkavaci. Laminární vrstva prochází sítí vazivové tkáně lamina cribrosa a obsahuje drobné cévy. Při hluboké exkavaci je tato vrstva patrná jako šedavě tmavé tečky na dně exkavace. Retrolaminární vrstva již leží mimo bulbus. Zrakový nerv prochází skrz canalis nervi optici a poté se kříží a vytvoří chiasma opticum. Za chiasmatem se zrková vlákna spojují v tractus opticus a dále pokračuje až do kůry okcipitálního laloku a poté do dalších částí mozkové kůry.

Kapilární síť se v jednotlivých vrstvách liší. Tyto odlišnosti hrají významnou roli v patogenezi glaukomu.

Terč zrakového nervu se jeví jako narůžovělý mírně oválný útvar s různě vyznačeným centrálním prohloubením. Velikost, konfigurace a barva zrakového terče jsou důležité parametry, které sledujeme při stanovení rozsahu glaukomového poškození. Poměr C/D (cup-to disk ratio) je hodnotícím kritériem velikosti exkavace (průměr pohárku:průměr terče). Tento průměr kolísá mezi 0,1 až 1,0 a je geneticky determinován. Větší je například u krátkozrakých osob. Velikost terče pravého a levého oka se často liší i u jednotlivce. Hloubka a barva exkavace jsou také individuální. V centrální oblasti terče většinou mírně nazálně vystupují a větví se centrální a retinální artérie a vena.[1][3]

1.6.1. Poškození terče zrakového nervu

Při zvýšení nitroočního tlaku může nastat i přímé poškození lamina cribrosa. Lamina cribrosa je podpůrnou strukturou svazků nervových vláken. Při jejím kolapsu jsou axony stlačeny a ubývají (Obr. 2.). Nejcitlivější k poškození jsou oblasti horního a dolního pólu terče zrakového nervu, kde je podpůrná tkáň nejtenčí. Pokud není glaukom léčen anebo je-li léčba nedostatečná, retinální gangliové buňky odumírají a vznikají výpady v zorném poli. Centrální zraková ostrost zůstává nepostižena až do pozdního stadia glaukomu, kdy už jsou přítomny výrazné změny zorného pole. Musí zaniknout až 50% gangliových buněk, aby se výpadky v zorném poli daly klinicky prokázat. Pacient zjistí defekt (skotom) často pozdě. Zorné pole pravého i levého oka se vzájemně v centrální části překrývá, poškození vzniká zpravidla postupně. Výpady zorného pole se mohou kumulovat a objeví se problémy s orientací v prostoru, kde mohou být mylně interpretovány jako nepozornost nebo poruchy koordinace a hybnosti. Při klinickém vyšetření jsou změny zrakového nervu a vrstvy nervových vláken zřejmé až v pozdějších stadiích glaukomu. Důraz je kladen především na včasnou diagnózu, kdy není onemocnění ještě příliš pokročilé a léčbou je lze lépe ovlivnit.[1]



Obr. 2. Atrofie terče zrakového nervu u chronického glaukomu [2]

1.7. Zorné pole

Zorné pole je definováno jako část prostoru pozorovatelná při pohledu oběma očima současně. Rozlišovací schopnost od foveoly k periférii sítnice rychle klesá, přesto ale je periferie vysoce citlivá k vnímání pohybu a je důležitá při orientaci v prostoru. Klinicky se hodnotí rozsah zorného pole pro každé oko jednotlivě. V centrální oblasti se zorná pole překrývají. U glaukomu jsou poškozovány axony retinálních gangliových buněk. Defekt zorného pole charakteristického vzhledu vzniká při zániku celého svazku axonů. Menší postižení se projevuje pouze lokalizovaným defektem zorného pole. Ke změnám v závislosti nitroočního tlaku dochází především na úrovni lamina cribrosa. Přesný mechanismus není jasný, předpokládáme, že příčiny jsou vaskulární nebo mechanické. Vaskulární etiologie se může projevovat ovlivněním cirkulace na terči zrakového nervu nebo v souvislosti s tlakovými změnami. V oblasti terče se stýká trojí cévní řečiště, proto je tato oblast velmi citlivá na změny cirkulace. Retinální část terče je zásobena krví z retinálních arteriol, prelaminární oblast z peripapilární choroidey a laminární část z centripetálních větví zadních ciliárních arterií. [1][2][4]

1.7.1. Změny zorného pole

Rozsah normálního zorného pole je určen topografií retinálních nervových vláken a anatomickým postavením oka. Fyziologický rozsah zorného pole je 90° temporálně, 60° nazálně, nahoru a dolů 70°. Obraz promítání na sítnici je stranově převrácený, to znamená, že poškození sítnice v horní temporální oblasti se v zorném poli jeví v dolním nazálním kvadrantu. Různé hladiny citlivosti na světlo v jednotlivých oblastech sítnice jsou způsobeny rozdíly v hustotě rozmístění (denzité) retinálních fotoreceptorů. Nejcitlivější oblastí je makula, naopak oblast výstupu zrakového nervu není na světlo citlivá vůbec, protože zde nejsou fotoreceptory. Při vyšetření zorného pole zjišťujeme v tomto místě fyziologický absolutní skotom, slepý bod. Postižení arkuátních vláken se projevuje v zorném poli skotomy vzhledu oblouků nad a pod fixačním bodem s ostrou horizontální hranicí. Tyto výpadky obkružují centrální oblast a mohou se spojovat se slepým bodem. Při asymetrickém postižení arkuátních vláken vzniká tzv. nazální skok, typický pro glaukom. Časné změny arkuátních vláken se manifestují pouze izolovanými diskrétními výpadky zorného pole v příslušné oblasti a nepřekračují horizontální hranici. S pokračujícím procesem splývají v kompletní horní i dolní arkuátní skotom. Dalšími možnostmi časné manifestace glaukomu jsou difúzní ztráta světelné citlivosti nebo celkové

Glaukom

zúžení spíše než absolutní defekt odpovídající příslušnému svazku nervových vláken. Po postižení arkuálních vláken ubývají vlákna makulární, zpočátku prokazujeme pouze snížení sentivity. Glaukomové změny makuly končí úplnou ztrátou centrální zrakové ostroty. V pozdní fázi onemocnění jsou postižena radiální vlákna, vzniká klínovitý defekt v temporální části zorného pole, který může být spojen se slepým bodem. [1][2][5]

2. Glaukom

Glaukom je skupina chorobných stavů s odlišnou etiopatogenezí. V této kapitole se dozvíte patogenezi glaukomu, změny, které glaukom způsobuje a rozdělení glaukomu na jednotlivé specifické podskupiny. Glaukom je druhou nejčastější příčinou irreversibilní slepoty ve vyspělých zemích.[1][4]

2.1 Patogeneze

Glaukom zahrnuje skupinu chorobných stavů s odlišnou etiopatogenezí, u kterých dochází ke zvýšení nitroočního tlaku, který způsobuje regresivní změny v neuroretině a typickou glaukomatózní exkavaci papily optiku v delším časovém úseku. Z tohoto poškození nervových vláken se projevují i typické změny zorného pole. Vysoký nitrooční tlak není vždy spolehlivý ukazatel počátku glaukomu. Setkáváme si i s tzv. normotenzním glaukomem, což znamená, že hladiny nitroočního tlaku jsou v normě, nebo jen mírně zvýšené. U normotenzního glaukomu řešíme spíše jiné ukazatele nebezpečí vzniku glaukomu, např. nedostatečné krevní zásobení prelaminárních a laminárních částí zrakového nervu, cévní spasmus ciliárních, nízký lokální krevní tlak apod. U osob s vaskulárním postižením můžeme konstatovat postupné zhoršování nálezu i při normálním nitroočním tlaku. Společně s nitroočním tlakem patří mezi rizikové faktory i vyšší věk, arteriální hypotonie, diabetes mellitus, diagnostikovaný glaukom v rodině, vyšší myopie, genetická predispozice citlivosti na nitrooční tlak, pacienti černé pleti, atd.

Byly provedeny různé studie na vliv hypertenzního a normotenzního nitroočního tlaku na vznik glaukomu. Z knihy Kompendium očního lékařství od pana Hanuše Krause jsem se dozvěděla, že studie provedené v Iowě a ve Švédsku prokázaly, že až u 90 % osob s hypertenzí se nevyvinuly glaukomové změny. Naopak Ferndalenská studie prokázala, že kolem 30 % osob má normotenzní glaukom a u Baltimorské studie až 50% osob.

Glaukom

Mechanismus glaukomu musí vysvětlovat ztrátu axonů, gliálních buněk i poškození malých cév. Pravděpodobně se všechny tyto faktory musí sloučit, aby vznikla glaukomová exkavace papily zrakového nervu a změny konfigurace v oblasti lamina cribrosa. Z tohoto tvrzení vzešly 3 teorie, které se snaží vysvětlit vznik glaukomu.[1][2][3]

Mechanická teorie:

Oblast lamina cribrosa je nejcitlivější na dlouhodobý vliv zvýšeného nitroočního tlaku. Nervová vlákna procházející touto oblastí mohou být poškozena ostrým rigidním okrajem skléry nebo tlakovou distorzí lamel, kterými je lamina cribrosa tvořena. Pravděpodobnost vzniku těchto změn stoupá při zvyšujícím se nitroočním tlaku nad hodnotu 40 mm Hg. Další možnost vzniku glaukomu je unilaterálně po úrazech nebo i uveitidách. Snížením nitroočního tlaku lze dosáhnout zastavením procesu nebo dokonce určité reverzibility glaukomových změn. Na druhou stranu tuto teorii vyvrací vývoj glaukomu při normální hodnotě nitroočního tlaku.[1][2][3]

Vaskulární teorie:

Ve prospěch této teorie svědčí zjištění, že s výjimkou povrchové vrstvy retinálních nervových vláken jsou všechny vrstvy papily zásobovány ciliárním vaskulárním systémem. Exkavace papily je výraznější při okluzi ciliárních artérií než při postižení sítnicové centrální artérie. Počet a průměr cév v peripapilární cévnatce a v lamina cribrosa je u glaukomu menší. Další důkaz je prokazatelné snížení fluorescence v perilaminární oblasti na fluoroangiogramech u glaukomatiků. Při snížení perfuzního tlaku se zhorší i prokrvení terče. Proti této teorii mluví argumenty, které říkají, že u okluzí centrální retinální arterie, u temporální arteriitidy ani u jiných vaskulopatií optiku nevznikají velké exkavace terče. Významný počet pacientů s glaukomem s normální tenzí má celkovou hypertenzi a u jen malého počtu pacientů se po snížení krevního tlaku vyvíjeli změny zorného pole.[1][2][3]

Poruchy axoplazmatického toku

Poruchy axoplazmatického toku mohou korelovat jak s mechanickou, tak s vaskulární teorií patogeneze glaukomu. Axoplazmatický tok můžeme rozdělit na dvě složky: ortográdní složka transportu a na retrográdní složku transportu. Ortográdní složka transportu nezávisí na průměru nervu. Její rychlejší složka se pohybuje v rozmezí 200 - 1000 mm/den, pomalejší složka v rozmezí 0,5 - 3 mm/den. Retrográdní složka transportu

Glaukom

je v rozmezí 50 - 260 mm/den. Při poruchách toku nastává k jeho zastavení, zduření axonů a nahromadění mitochondrií. Při vysokém nitroočním tlaku se zpomalí obě složky transportu v oblasti před a za lamina cribrosa. Nejvíce zranitelná je temporální oblast papily. Zastavení toku se projevuje v průběhu optického nervu, zrakové dráhy a v corpus geniculatum laterale. Je jisté, že glaukomové změny vznikají za abnormálního stavu axoplazmatického toku. Není zcela jasné, jestli postižení axoplazmatického toku lze vysvětlit jen mechanickou nebo vaskulární teorií. [1][2][3]

2.2 Změny u glaukomu

Typickým glaukomovým nálezem je difúzní nebo lokální rozšíření exkavace. Plaménkové hemoragie na okraji exkavace souvisejí s porušením endotelových buněk stěny cév, které v důsledku úbytku tkáně nasedají na tvrdý okraj skléry. S progresí se exkavace prohlubuje, okraj terče bledne, jemná síťovitá struktura lamina cribrosa je více zřetelná a cévní branka se posunuje nazálně. Změny u glaukomu můžeme pozorovat i v dalších částí oka. V komorovém úhlu můžeme vidět sklerotické změny trámčiny i periferní přední synechie, které až uzavírají komorový úhel. U pokročilých změn vzniká neovaskularizace duhovky. U řasnatého tělíška bývá patrná atrofie ciliárních výběžků. Cévnatka je také atrofická. V sítnici ubývá axonů a to se projeví ztrátou tkáně v papile optiku. Tyto změny končí na úrovni lamina cribrosa.[1][2]

2.3 Klasifikace glaukomu

Glaukom se dále rozděluje na podskupiny, které se mezi sebou liší. Důležitými rozdíly, podle kterých se stanovuje přesná diagnostika, jsou změny v zorném poli, oftalmologický nález a nitrooční tlak.

2.3.1 Primární glaukom s otevřeným úhlem (open angle glaucoma, POAG)

Primární glaukom s otevřeným úhlem (Obr. 3.) je ze všech forem nejčastější a oboustranný. Podle průzkumu toto onemocnění postihuje 1 - 2% populace rozvinutých zemí nad 40 let bez rozdílu pohlaví. Častěji se vyskytuje v rodinách, kde byl diagnostikován glaukom, u lidí s diabetem nebo u myopů. Toto onemocnění, pokud se včas neléčí, může vést až k oslepnutí. Onemocnění začíná bez subjektivních potíží, ale nitrooční tlak se postupně zvyšuje. Hodnoty tlaku mohou být asymetrické, stejně tak jako vývoj

Glaukom

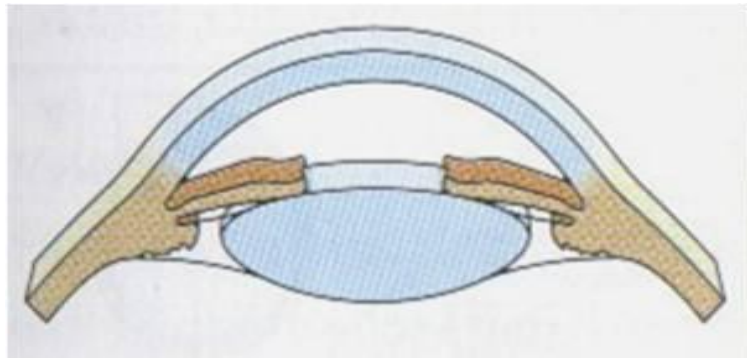
změn na terči zrakového nervu a zorného pole. Příznaky jsou: poruchy vidění, mlhovité vidění, duhové kruhy kolem světelného zdroje a při vyšším vzestupu nitroočního tlaku se projevuje typická bolest kolem očí. [3][5]

Normotenzní glaukom

Normotenzní glaukom se objevuje u pacientů s vazospasmy, asteriosklerózou, diabetem nebo celkovou hypotenzí. Tyto onemocnění způsobují, že se jim naruší perfuze zrakového nervu a tím vznikají glaukomové změny i za normálních hodnot nitroočního tlaku. [3][6]

Oční hypertenze

Oční hypertenze znamená, že pacient má stále zvýšené hodnoty nitroočního tlaku. Tito jedinci, ale nemusí mít i glaukom a změny s tím spojené. Je, ale nutné tyto pacienty hlídat, aby se glaukom nakonec neprojevil. [3][6]



Obr. 3. Primární glaukom s otevřeným úhlem[4]

2.3.2 Primární glaukom s uzavřeným úhlem (primary angle closure glaucoma, PACG)

Primární glaukom s uzavřeným úhlem se vyskytuje u anatomicky predisponovaných jedinců, kteří mají menší oči, menší rohovku, nebo užší komorový úhel. Vyvolávající faktor, kdy se uzavře komorový úhel (Obr. 4.) bývá střední mydriáza, která způsobí funkční pupilární blok přilehnutím duhovky k přední ploše čočky a to vede ke zvýšení nitroočního tlaku. Mydriázu vyvolávají lokální nebo celkově užívaná mydriatika, pobyt ve tmě nebo i psychické vlivy. [2][3]

Glaukom

Akutní primární glaukom s uzavřeným úhlem (AACG)

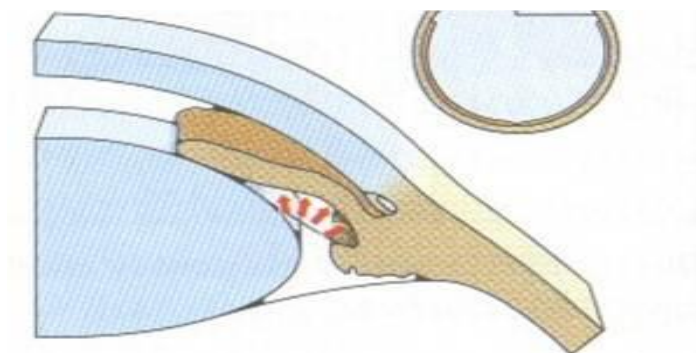
Projevuje se bolestmi hlavy a oka, občasnou nevolností, nauzeou, zhoršením viděním, vidění může být zamlžené nebo se může pacientovi zdát, že vidí kolem světél duhové kruhy. Oko může být světloplaché se smíšenou injekcí. Rohovka je ztluštělá, zašedlá a s edémem epitelu. Duhovka může být překrvená a zornice v mydriáze. Při déletrvajícím záchvatu vznikají na čočce epitelově šedavé zákaly tzv. glaukomové skvrny. Pacient má vysoký nitrooční tlak, většinou 40 mm Hg a více. Pokud byl nitrooční tlak během záchvatu dlouhodobě vysoký, vzniká atrofie terče zrakového nervu a změny zorného pole. [1][2][3]

Intermitentní primární glaukom s uzavřeným úhlem (IACG)

Pacient s intermitentním glaukomem může pociťovat tupou bolest kolem očí nebo i celé hlavy. Může mít problém s viděním např. vidí kruhy kolem světél, zamlžené vidění nebo přechodné poruchy vidění. Pokud není odstraněna příčina, mohou se příznaky intermitentně (periodicky) opakovat. [2]

Chronický primární glaukom s uzavřeným úhlem (CACG)

Tento stav se objevuje po akutním záchvatu glaukomu a vznikají zde trvalé goniosynechie. Nitrooční tlak se už nevrací po záchvatu zpátky k normě. Pacient nemusí mít subjektivní pocity bolesti ani zhoršeného vidění. Progresi glaukomu mohou vyvolávat léky obsahující beladon, atropin nebo i stresové situace apod. [3][5]



Obr. 4. Uzavřený komorový úhel [4]

2.3.3 Sekundární glaukom

Sekundární glaukom je důsledkem řady několika patologických stavů oka. Prognóza i léčba jsou ve vztahu ke konkrétnímu vyvolávajícímu mechanismu. [1][2][3]

2.3.4 Sekundární glaukom s otevřeným úhlem

Je způsoben změnami odtoku nitrooční tekutiny nebo očním onemocněním, které tyto změny způsobují. [2][3]

2.3.5 Glaukomy způsobené očními chorobami

Pseudoexfoliativní glaukom

Pseudoexfoliativní glaukom otevřeného úhlu se častěji vyskytuje ve vyšším věku. Bývá často monokulární. Je charakterizován depozity fibrilárního materiálu, který se usazuje v úhlu přední komory a v předním segmentu oka. Depozita blokují odtok nitrooční tekutiny z komorového úhlu a tím vzniká zvýšený nitrooční tlak. Terapeuticky doporučujeme medikamentózní léčbu nebo laserovou trabekuloplastiku.[1][2][3]

Pigmentový glaukom (syndrom pigmentové disperze)

Pigmentový glaukom je charakteristický tím, že pigment ze zadní plochy duhovky se vysévá do komorového úhlu, na čočku, na duhovku, na endotel rohovky a v trámčině, kde způsobí blokádu filtrace nitrooční tekutiny. Pigmentový glaukom můžeme nejčastěji pozorovat u myopických mladých mužů. Začíná ve 3. až 4. decenniu života. Většina osob s tímto onemocněním nemá zvýšený nitrooční tlak. Terapeuticky se tento glaukom léčí dlouhotrvajícím užíváním miotik a parasymptomimetik.[1][2][3]

Čočkou indukovaný glaukom

Glaukom vzniká jako reakce při luxaci nebo subluxaci čočky do sklivce nebo jako reakce na uvolněné čočkové proteiny ze zralé nebo přezrálé katarakty. Čočkové hmoty mohou způsobit zánět nebo ucpat odtokové cesty. Oko bývá bolestivé, se smíšenou injekcí a edémem rohovky. Primární léčbou je extrakce katarakty. Poté se podávají protizánětlivé léky a chirurgicky se odstraní fragmenty čočky.[2]

Glaukom při nitroočním krvácení

Erytrocyty krevní elementy se rozkládají a mohou tak ucpat trámčinu komorového úhlu. Tím se pak zvyšuje i nitrooční tlak. Je důležité nejprve odstranit příčinu krvácení.[1][2][3]

Glaukom

Glaukom způsobený nitroočními záněty

Zvýšená hladina zánětlivých mediátorů a proteinů v oku, může zablokovat trámčinu a tím zvýšit hladinu nitroočního tlaku. Chronické nitrooční záněty jsou způsobeny systémovými zánětlivými chorobami, např.: sarkoidózou, artritidou, systémovou infekcí (syfilis) nebo idiopatickou oční chorobou bez systémové manifestace. Idiopatický zánět může být akutní nebo chronický. U těchto pacientů je nutné dlouhodobě hlídat hladiny nitroočního tlaku, protože léky při léčbách těchto nemocí způsobují zvýšené hladiny nitroočního tlaku.[1][2]

Glaukom způsobený nitroočními nádory

Nitrooční nádory mohou mechanicky zablokovat trámčinu tkáňovými, zánětlivými nebo nádorovými buňkami. K nejvýznamnějším tumorům patří melanom, metastatický karcinom, lymfom, leukémie, retinoblastom, xantogranulom a meduloepiteliom. Při glaukomu způsobeným maligním nádorem nastane stav, kdy se duhovko-rohovkový úhel uzavře. Může to nastat například po antiglaukomových operacích nebo jiných nitroočních zákrocích, kde se poté opět nevytvoří přední komora. Terapeuticky se řeší chemoterapií a chirurgickým odstraněním nádoru.[1][2][3]

Glaukom při odchlípení sítnice

Nastává pro neovaskularizace v komorovém úhlu, posunem ciliárního tělíska nebo tokem nitrooční tekutiny do sklivce. Neovaskularizace bývá následkem oční ischemie při diabetu, srpkovité anémii, očních nádorech, okluzích centrální retinální arterie nebo vény, dlouhotrvající odchlípení sítnice nebo po extenzivních zákrocích na okohybných svalech. Léčba se zabývá hlavně příčinami neovaskularizace a regresi neovaskulární tkáně laserovým ošetřením sítnice.[3]

Glaukom po úrazech oka

Trauma může vyvolat glaukom otevřeného úhlu. Erytrocyty a rozkládající se krevní buňky mohou mechanicky ucpávat trámčinu komorového úhlu. Cizí těleso (zvláště ze železa nebo mědi) působí poranění endotelu nebo kořene duhovky a tím vzniká recessus komorového úhlu a zvýšení nitroočního tlaku, které se mohou objevit i s velkým časovým odstupem od úrazu a způsobit jednostrannou atrofii terče.[1][2][3]

2.3.6 Glaukom iatrogenní

Steroidní glaukom

Steroidní glaukom vzniká u pacientů dlouhodobě léčených celkově i lokálně kortikosteroidy. Nitrooční tlak se většinou vrací k normě po 14 dnech po vysazení kortikosteroidů. V některých případech je doporučena konzervativní nebo chirurgická léčba. [3]

Glaukom po nitroočních operacích

Glaukom po nitroočních operacích může nastat, pokud se při operaci špatně odstraní materiál, který se v oku uvolnil nebo se do oka naaplikoval. Nejčastěji při operacích glaukomu nebo kataraktě. [3]

Glaukom při jiném onemocnění

Glaukom mohou způsobit i celková onemocnění organismu jako např. diabetes, kardiovaskulární poruchy, obezita, poruchy štítné žlázy, hypertenze nebo i hypotenze aj.[1][2][3]

Glaukom způsobený zvýšeným episklerálním venózním tlakem

Zvýšením tlaku v episklerálních vénách zabraňuje odtoku nitrooční tekutiny a dochází ke zvýšení celkového nitroočního tlaku a rozšiřuje spojivkové cévy. Příčiny: duální píštěl, Strge - Weberův syndrom aj. Tento glaukom špatně reaguje na léčbu. [1][3]

2.3.7 Sekundární glaukom s uzavřeným úhlem

Glaukom s pupilárním blokem

Pupilární blok vzniká uzavěrem prostoru mezi přední plochou čočky a okrajem duhovky. Nitrooční tekutina se hromadí v zadní komoře a tlačí tak na čočku. Čočka i duhovka se posunou mírně vpřed a tím změlčí přední komoru. Odtokové cesty jsou poté ucpány a zvyšuje se nitrooční tlak. Projevy: bolesti hlavy, zamlžené vidění, nauzea, zvrácení, fotofobie, zornice nereaguje na osvit aj. [1]

Glaukom

Glaukom bez pupilárního bloku (tzv. plateau iris)

Glaukom bez pupilárního bloku vzniká z anatomické anomálie, kdy ciliární výběžek tlačí bázi duhovky vpřed a tím zúží komorový úhel. Akutní záchvat přichází v extrémní mydriáze.[3][7]

Glaukom bez pupilárního bloku v důsledku misdirekce

Glaukom bez pupilárního bloku v důsledku misdirekce je způsoben misdirekcí (přesměrováním) toku nitrooční tekutiny do sklivcového prostoru. Takto vytvořený tlak tlačí čočku a duhovku vpřed a uzavírá komorový úhel. [2]

2.3.8 Glaukomy dětského věku

Kongenitální nebo také vývojový glaukom je charakterizován změnami v úhlu přední komory, způsobeným chybným embryonálním vývojem, který zabraňuje odtoku nitrooční tekutiny. Nebývá tak častý. Defekt může být brán jako samostatná oční abnormalita, nebo může být spojen s dalšími očními a systémovými chorobami. Glaukom se objevuje v období vývoje oka, který má unikátní klinické rysy. Příznaky se mohou projevit u dětí všech věkových skupin, ale nejčastěji jsou patrné v 5 letech věku a postihuje obě oči. Na povrchu rohovky se vytvářejí buly, které jsou příčinou bolesti oka a světloplachosti. Dalšími příznaky jsou slzení, bolest, blefarospasmus, zvětšení průměru rohovek způsobené hydroftalmem. Hydroftalmus je onemocnění způsobující zvětšení celého bulbu v důsledku zvýšeného nitroočního tlaku u dětí. Již vzniklá exkavace terče u dětí může být na rozdíl od dospělých glaukomatiků reverzibilní.[1][2]

2.3.9 Kongenitální glaukom

Vzniká při vrozené překážce odtoku v komorovém úhlu. Patrně to bývá zbytek embryonální tkáně. Projevuje se slzením, světloplachostí a blefarospasmem. Onemocnění může být jednostranné i oboustranné. Rohovka bývá zašedlá, skléra ztenčená, uvea modře prosvítá a vznikají trhliny Descemetovy membrány, které se nazývají Haabovy strie. Zrakový nerv dítěte je velmi citlivý na zvýšení nitroočního tlaku a velice rychle atrofuje. Kongenitální glaukom může být součástí multiorgánových syndromů i jiných očních onemocnění. [2][3]

Vyšetření glaukomu

2.3.10 Infantilní glaukom

Objeví se u dětí mezi 3 měsíci až 3 lety. Vzniká v souvislosti s trabekulární dysgenézí. Řeší se chirurgicky.[2]

2.3.11 Juvenilní glaukom

Projeví se u dětí od 3 let a výše. Je spojený s iridogoniodysgenesis (AD) což je anomálie, při které jsou patrné prominující trámce kořene duhovky v komorovém úhlu a hypoplazie stromatu duhovky. [2]

3. Vyšetření glaukomu

3.1. Anamnéza

Anamnéza hraje důležitou roli při analýze zdravotního stavu pacienta. Problémem u glaukomu je, že pacient z počátku nemá téměř žádné příznaky. U chronického angulárního glaukomu může pacient pociťovat bolesti hlavy, tlak očí nebo potíže s viděním v noci. Nejlépe můžeme určit glaukom s uzavřeným úhlem, kde jsou subjektivní potíže zřetelné. Vyšetření centrální zrakové ostrosti provádíme pomocí optotypů a sady korekčních skel. Pokud se ke glaukomu nepřipojí i jiná oční patologie, nebývá zraková ostrost zhoršena. Když začne atrofovat terč zrakového nervu u pokročilého stavu glaukomu a při akutním uzávěru úhlu s vysokým vzestupem nitroočního tlaku, můžeme objevit výrazný pokles zrakové ostrosti. Orientačně můžeme získat představu o výšce nitroočního tlaku pomocí aspekce a palpáce. Oko může být palpačně normotické, hypertonické nebo hypotonické. U akutního záchvatu glaukomu můžeme aspekcí zjistit např. širokou a plegickou zornici, rohovka je prosáklá a spojivky jsou hyperémické. Palpačně je bulbus velmi tvrdý a bolestivý. Do celkového obrazu patří zpravidla bolesti hlavy, bolesti jedné poloviny hlavy, nauzea nebo zvracení. Tyto příznaky se častou pletou s onemocněním gastrointestinálního traktu.[1][2][3]

3.2. Biomikroskopie (vyšetření štěrbinovou lampou)

Vyšetřením na štěrbinové lampě (biomikroskopu) (Obr. 5.) posuzujeme hloubku přední komory, přední segment oka - rohovku, čočku, zornici, duhovku a částečně i sítnici. Biomikroskop se skládá z binokulárního mikroskopu, na kterém je možné nastavit zvětšení

Vyšetření glaukomu

od 16 - 40krát, světelného zdroje na pohyblivém rameni, na kterém lze měnit úhel osvětlení, prizmat, clony k regulaci šěrby, filtry, Goldmannova aplanačního tonometru, opěrky hlavy, posuvného stolku a přídatného zařízení, které může být např. laser, kamera, fotoaparát aj. Světelný paprsek můžeme měnit podle potřeby. Můžeme měnit jeho šířku, barvu, intenzitu a úhel paprsku. [3][8]



Obr. 5. Biomikroskop [9]

3.3. Ultrazvuková biomikroskopie (UBM)

Ultrazvuková biomikroskopie je neinvazivní vyšetřovací metoda pro diagnostiku předního segmentu oka. Je založena na principu vysokofrekvenčního ultrazvuku s vysokým stupněm rozlišení. Sonda vysílá akustické vlnění o frekvenci 50 MHz. Výsledný obraz je transformován do odstínů šedi. Tato metoda může posoudit vzájemný vztah rohovky, Schwalbeho linie, duhovky, zadní komory, ciliárního tělesa, skléry, přední kapsuly, předního kortexu a závěsného aparátu čočky. Ultrazvuková biomikroskopie se nejčastěji používá při diagnostice glaukomu s uzavřeným úhlem a pigmentovaného glaukomu.[2]

3.4. Gonioskopie

Pomocí gonioskopie můžeme zjistit, zda je komorový úhel otevřený, zavřený nebo částečně uzavřený. Provádí se pomocí biomikroskopu a gonioskopické čočky (Obr. 6.) přiložené v lokální anestézii na rohovku. Vzniká tak zvětšený stereoskopický obraz úhlu přední komory. Můžeme použít dva typy gonioskopických čoček: první typ umožňuje světlu vstoupit z oka přímo a druhý typ nepřímo reflektuje paprsky zpět pomocí zrcadla (Obr. 7.).

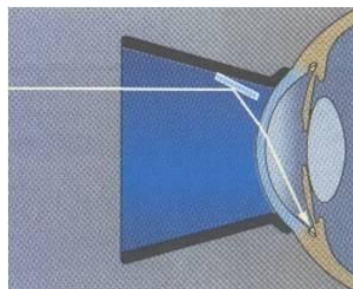
Příkladem přímé gonioskopie je použití Koeppeho čočky. Při vyšetření leží pacient na zádech a lékař může použít buď přenosnou šterbinovou lampu, zvětšovací pomůcku se zdrojem světla nebo přímým oftalmoskopem s nastavením plusové čočky. Současně může srovnávat nález na obou očích.

Nepřímá gonioskopie je rychlejší než přímá gonioskopie a tedy vhodnější pro rutinní vyšetřování. Neumožňuje však simultánní pozorování obou očí. Pacient při vyšetřování sedí. Nejpoužívanější typy čoček jsou Posner, Zeiss, Sussman a Goldmannova 1 až 4 zrcadlová čočka.

Metoda je založena na rozeznávání důležitých bodů v úhlu, úponu duhovky, tvaru periferní části duhovky, stupně pigmentace trámčiny, odhadu šířky přístupu do úhlu nebo odhalení synechií.[1][2][3]



Obr. 6. Gonioskopická čočka [4]



Obr. 7. Průchod paprsku gonioskopickou čočkou[4]

3.5. Oftalmoskopie

Oftalmoskopie slouží k vyšetření terče zřetivého nervu a sítnice. Oftalmoskopii dělíme na přímou a nepřímou.

Přímá oftalmoskopie se používá nejčastěji. Může se použít buď oftalmoskop (Obr.8.), štěrbinová lampa, Hrubého čočka nebo čočka o síle +90 D. Přímá oftalmoskopie poskytuje přímý, neskutečný a 15krát zvětšený obraz. Oftalmoskop obsahuje korekční čočky, kterými lze nastavit dioptrie pacienta. Pacienta rozkapeme pomocí mydriatik, protože je u tohoto vyšetření důležité, aby pacient měl rozšířené zorničky. Světelný paprsek je zrcátkem propouštěn do pohledové osy oka. Pokud má pacient čirá média oka, lze zhodnotit papilu, centrální krajinu a periferii. Posuzujeme cévy, ložiskové změny na sítnici nebo prosvítání choroidey.

Nepřímá oftalmoskopie se používá k podrobnějšímu vyšetření fundu. V současné době se nejčastěji používá binokulární nepřímý oftalmoskop, který se nasadí na hlavu pacienta. Je možno použít i štěrbinovou lampu. Světlo se propouští do pohledové osy oka pomocí prizmat. Mezi oko pacienta a lékaře je umístěna čočka o síle +14 až +30 D. U nepřímé oftalmoskopie se často používají barevné filtry. Červený filtr absorbuje červené světlo a to způsobuje, že se červené tkáně jeví jako černé. Bez červeného filtru se zvýrazní tloušťka sítnice a ztráta vrstvy nervových vláken sítnice. Výsledný obraz je skutečný, obrácený, prostorový a 3krát zvětšený. Jako u přímé oftalmoskopie je i tady nutno pacienta rozkat pomoci mydriatik. Výhodou nepřímého oftalmoskopu je, že světlo je tak silné, že lékař dokáže špatně průhledná nebo zakalená média prohlédnout.

Moderní doba přinesla i laserový oftalmoskop. Na oční pozadí se pouští bod monochromatického světla, který se rychle pohybuje vertikálně i horizontálně pomocí kamery. Vzniklý obraz se zachycuje na detektoru a je vyhodnocen počítačem.[1][3][10]



Obr. 8. Přímý oftalmoskop [11]

3.6. Tonometrie

Tonometr je přístroj na měření nitroočního tlaku. Naměřená hodnota nitroočního tlaku odpovídá velikosti síly, kterou je nutné použít k dosažení indentace rohovky. Tonometrie se může dělit na indentační, aplanační nebo bezkontaktní tonometrii.

K měření pomocí indentační tonometrie se používá Schiøtzův tonometr (Obr. 9.). Schiøtzův tonometr se skládá z měřidla se stupnicí, tyčinky a závaží. Stupnice je rozdělena na 20 dílků korespondujících s 1 mm deformace rohovky. Pacient leží na zádech a do oka se mu aplikuje lokální anestetikum. Tyčinka se přiloží kolmo na střed rohovky. Podle odporu rohovky používáme 3 druhy závaží: 5,5 - 7,5 - 10,0 g. Aplikujeme je tak, aby naměřená hodnota byla co nejpřesnější a pohybovala se nejlépe v rozmezí 3. - 7. dílků na stupnici. To znamená, že jestliže je nitrooční tlak vysoký a bulbus pohmatově tvrdý, rohovka se pod tyčinkou nedeformuje a na stupnici tedy naměříme 0. Nevýhodou indentační tonometrie je, že na oko působíme celou vahou tonometru, nejenom tyčinky.

Aplanační tonometrie (Obr. 10.) podle Goldmanna využívá princip oploštění konkrétní plochy rohovky pod čidlem. Čidlo je plastový cylindr, kterým pozorujeme okamžik zploštění. Hodnotu nitroočního tlaku lze zjistit přímo na stupnici regulačního zařízení umístěného v Goldmannově aplanačním tonometru. Goldmannův tonometr může být buď součástí šterbinové lampy, nebo i přenosný. Rohovku je nutno obarvit fluoresceinem a aplikovat lokální anestézii. Před světelný zdroj předsadíme kobaltový modrý filtr. Když se dotkneme rohovky, vytvoří se na ploše cylindru zelené, fosforeskující půlkruhy. Horní a dolní půlkruh jsou od sebe opticky posunuty o 3,06 mm. Když více zatlačíme a tím zvýšíme tlak, zvětší se půlkruhy (Obr.11.) (Obr. 12.). Když se vnitřní okraje půlkruhů dotýkají, tak to znamená, že průměr kruhu je 3,06 mm. Na kolečku odečteme, kolik síly v gramech bylo potřeba k dosažení aplanované plochy o 3,06 mm. Při tomto průměru se 1 g síly rovná 10 mmHg nitroočního tlaku. Goldmannův tonometr odstranil většinu nevýhod, které měl Schiøtzův tonometr. Vyšetření je přesné, jednoduché a spolehlivé, a proto se tato metoda používá nejčastěji. Chyby měření mohou nastat u očí s vysokým astigmatismem, u rohovkových jizev nebo edému.

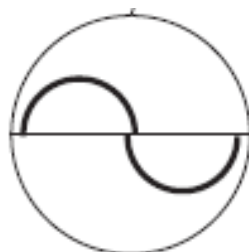
Bezkontaktní tonometr (Obr. 13.) je elektrický tonometr, který využívá principu oploštění rohovky po okamžitém nárazu vzduchu rychlostí 1 - 3 m/s. Lze provádět bez anestezie, ale tonometr se nesmí dotýkat oka.[1][3]



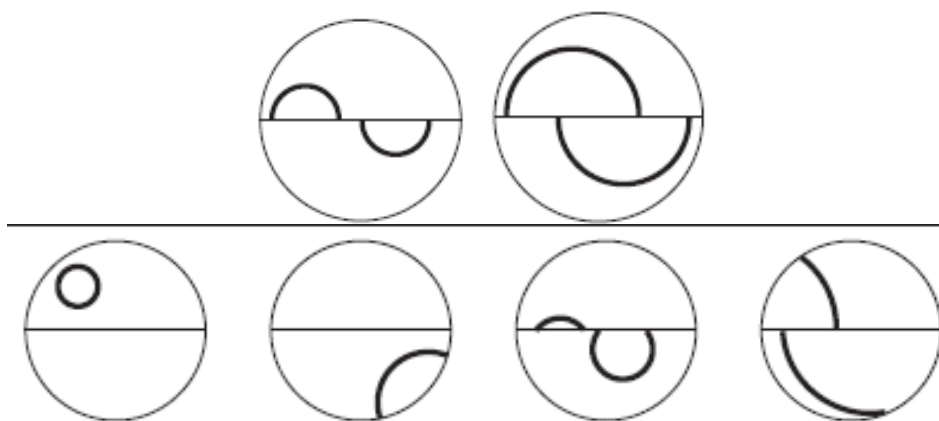
Obr. 9. Schiotzův tonometr [12]



Obr. 10. Aplanační tonometr [13]



Obr. 11. Správná konfigurace pro měření nitroočního tlaku aplanačním tonometrem [1]



Obr. 12. Varianty obrazů nesprávného měření nitroočního tlaku [1]



Obr. 13. Bezkontaktní tonometr [14]

3.7. Tonografie

Tonografie je kontinuální tonometrie, která měří odtokovou snadnost. Používá se u glaukomu, kdy je ztížen odtok nitrooční tekutiny. Zatížíme-li oko na dobu 4 minuty tlakem tonometru, zvýší se nitrooční tlak a zvýší se i odtok nitrooční tekutiny odvodnými cestami. U zhoršeného odtoku se nitrooční tlak sníží méně než u normálního odtoku. Měření se zaznamenává automaticky na záznam, a poté se zhodnocuje. Dnes se metoda nepoužívá z důvodů velkých chyb při měření a nepřesnosti přístroje.[3]

3.8. Perimetrie

Perimetrie je vyšetřovací metoda zorného pole. Při vyšetření zorného pole perimetrem (Obr. 14.) zjišťujeme schopnost oka rozlišit rozdíl dvou světelných bodů, tj. rozdíl mezi pozadím a určitým světelným bodem. Perimetrie je pro pacienta velice náročné vyšetření, které vyžaduje jeho spolupráci, fixaci, pozornost a také správnou korekci refrakční vady, fyziologickou šířku zornice, jasná optická média a zkušenost

Vyšetření glaukomu

se zpracováváním dat. Perimetrii můžeme rozdělit na dva typy: kinetickou a statickou perimetrii.

Kinetická perimetrie probíhá tak, že pacientovi zakryjeme jedno oko, posadíme ho na židli a on si opře bradu a čelo o opěrku. Pacient sedí naproti polokouli světlé barvy o průměru 33 cm, která je lehce osvětlena a na kterou se promítají body (značky). Pacient fixuje bod a vyšetřující (nebo v modernějších perimetrech osvětlení zabudované do perimetru) pohybuje dalším bodem o různé velikosti a barvě z periferie do centra, popřípadě z místa, které pacient nevidí. Pacient hlásí bod pomocí tlačítka. Jeho odpovědi se poté zapisují do grafu. Kinetická perimetrie není tak spolehlivá jako statická perimetrie, protože kinetickou perimetrií se dá zjistit jen hranice zorného pole.

Statická perimetrie nebo také automatická statická počítačová perimetrie. Tato metoda je rychlejší, přesnější a modernější. Používá se převážně u pacientů, kteří nedokáží udržet pozornost. Měření se provádí také v polokouli, na kterou se promítají světelné značky standardní velikosti s různými prahovými a nadprahovými hladinami jasu. Počítač poté určuje senzitivitu v jednotlivých bodech zorného pole a srovnává ji s výsledky předchozích vyšetření. Pomocí databáze spočítá statistickou významnost získaného vyšetření. Tiskárna na konci vyšetření vytiskne výsledek buď v odstínech šedi, které odpovídají hloubce defektu a nebo numericky. Při vyšetření hraje také roli velikost zornice, přítomnost nebo progresse katarakty, nekorigovaná refrakční vada, mióza aj.

Lékař může orientačně vyšetřit pacienta pomocí Amslerovi mřížky. Je to mřížka o velikosti 10 x 10 cm, která může být černá na bílém podkladu nebo bílá na černém podkladu. Glaukom způsobuje, že čáry pacientovi vymizí.

Vyšetření zorného pole u pacientů s glaukomem provádíme opakovaně v daných intervalech kvůli progresi onemocnění. [1][3]

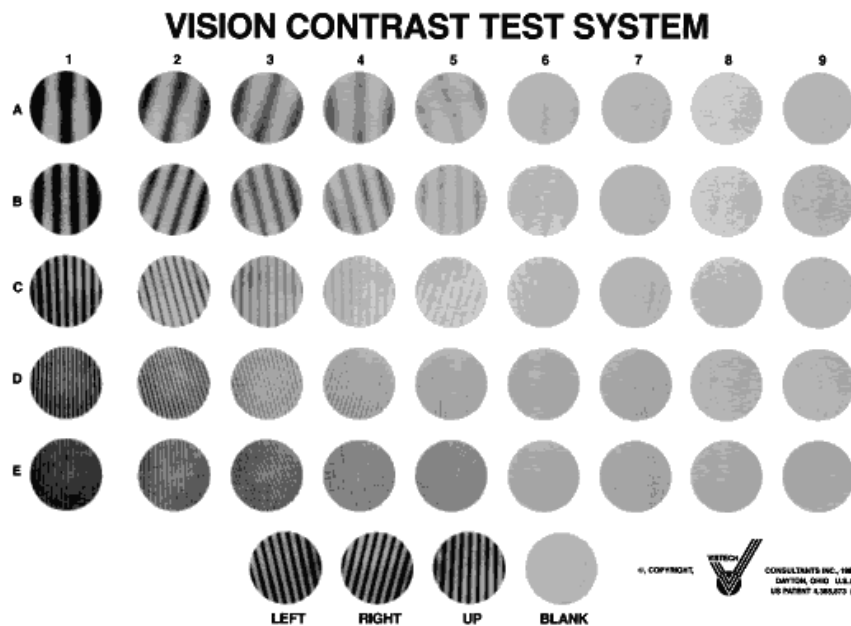


Obr. 14. Perimetr [15]

3.9. Citlivost na kontrast

Rozlišovací schopnost se posuzuje podle hodnot naměřeného vizu na optotypu. Tento test pracuje s vysokým kontrastem a nepodává nám informace o rozlišovacích schopnostech u nízkých kontrastů, které jsou z praktického hlediska důležitější, např. rozeznávání obličejů nebo dopravních značek.

K vyšetření kontrastní citlivosti se používají nejčastěji tabule VCTS (visual contrast test system) (Obr. 15.) firmy Vistech Consultants z USA. Tabule obsahují 5 řádků a 9 sloupců kruhových podmětových terčů o průměru 7,45 cm. Jas tabule má být v rozmezí 69 - 240 cd.m⁻². V každém řádku je 9 terčů o určité prostorové frekvenci stejně širokých světlých a tmavých pruhů, jejichž jasový profil má sinusový průběh. Prostorová frekvence pruhů se vyjadřuje v cyklech na úhlový stupeň (c.deg⁻¹), přičemž se za cyklus považuje úhlová šířka tmavého a sousedního světlého pruhu. V každém řádku kontrast postupně klesá a ve sloupci roste prostorová frekvence. Pacient sleduje orientaci pruhů v každém terči. Test se provádí monokulárně a poté binokulárně. Výsledky jsou zaznamenávány do grafů, kde je na ose x prostorová frekvence a na ose y citlivost na kontrast. Tento test má velký význam v situacích, kdy si pacient s normálním vizem stěžuje na neostré a rozmazané vidění. Snížení kontrastní citlivosti lze pozorovat u pacientů s glaukomem, kataraktou, artefakií nebo u neuropatií. S věkem se kontrastní citlivost snižuje také. [2][3][16]



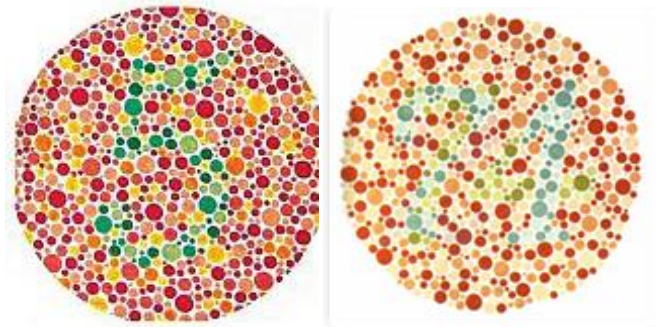
Obr. 15. Tabule VCTS [17]

3.10. Barvocit

Barevné vidění je podmíněno z fyziologického hlediska vlnovou délkou viditelného světla, která je v rozmezí 380 - 760 nm. Při vyšetření musíme brát v potaz barevný tón, jas a sytost barvy testu. U glaukomu lze pozorovat změny barvocitu hlavně u modré, modrozelené a modrožluté oblasti. Porucha barvocitu může být např. u neuropatií optiku, onemocnění sítnice, jako vedlejší účinek léku nebo u vrozených onemocnění.

Vyšetření barvocitu provádíme nejčastěji na tzv. pseudochromatických tabulkách, Farnsworthův a Munsellův 100-hue-test, Lanthonyho 40-hue-test a na snalogskopu dle Nagela.

Pseudoizochromatické tabulky (Obr. 16.) obsahují body různých barev a různého jasu. Barevné body vytvářejí číslice, písmena, geometrické obrazce nebo dětské obrázky. Body podobného jasu jsou rozloženy náhodně, a proto jejich sledování pacientem s porušeným barvocitem nedovolí identifikaci znaků na předložených tabulkách. Tato metoda slouží jako screeningové vyšetření, které neumožňuje přesnější specifikaci poruchy. [1][2][3]



Obr. 16. Pseudochromatické tabulky [18][19]

Farnsworthův a Munsellův 100-hue-test (Obr. 17.) obsahuje 85 barevných terčů, uložených ve 4 odděleních. Pacient má sestavit náhodně promíchané terče do správného uspořádání tak, aby barevný rozdíl mezi dvěma sousedními terči byl co nejmenší. Hodnotí se podle čísel, která jsou na spodní straně terčů. Výsledky se zanesou do počítače, který vytvoří kruhové schéma a vypočítá se chybové skóre pro každý terč.[1][2][3]



Obr. 17. Farnsworthův a Munsellův 100-hue-test [20]

Na podobném principu funguje i Lanthonyho 40-hue-test, který má pouze 40 terčů. Analogoskop dle Nagela funguje na principu změny směsi spektrálních světél. Stanoví přesně poruchu podle vlnové délky. Pacient porovnává dvě poloviny zorného pole. V jedné polovině je žlutá barva a ve druhé polovině je směs červené a zelené barvy v libovolně měnitelném poměru. Pacient má za úkol najít takový poměr směsí, aby vzniklá barva odpovídala druhé polovině pole. Údaje se zanesou do počítače. Tím lze stanovit kvocient anomálie, stanovující její typ.[1][2][3]

3.11. Zobrazovací techniky

3.11.1. HRT II - Heidelberg Retina Tomograph

HRT II (Obr. 18.) je konfokální laserový skenovací systém. Poskytuje 3 základní funkce.

Glaukomový modul poskytuje kvantitativní popis topografie terče zrakového nervu a posuzuje jeho změny v čase.

Makulární modul slouží ke kvantitativnímu měření stupně edému sítnice a je určen k diagnostice a monitorování onemocnění makulární oblasti.

Rohovkový modul umožňuje intrastromální mikroskopii s optickou pachymetrií.

Vyšetření glaukomu

K získání obrazů zadního segmentu oka slouží monochromatické koherentní záření, jehož zdrojem je diodový laser o vlnové délce 670 nm. Postupné skenování sítnice je umožněno periodickým vychylováním laserového paprsku systémem oscilujících zrcadel. Množství odraženého světla v každém bodě měří detektor. Získáváme optický řez vyšetřovanou strukturou v místě ohniskové roviny. Ze série optických řezů získáváme 3D obraz. Tato technika se nazývá laserová skenovací tomografie. Velikost zobrazovaného pole je 3 x 3 mm s axiální rozlišovací schopností 10 - 20 mikrometrů. Vyšetření lze provádět bez mydriázy a po korekci refrakční vady odpovídajícím nastavením objektivu. Kvalita obrazu může být ovlivněna stavem optických médií oka. [2][10]



Obr. 18. HRT II [21]

3.11.2. GDx Nerve Fiber Analyzer

GDx (Obr. 19.) funguje na principu využívání polarizačních vlastností sítnice k měření tloušťky sítnicových nervových vláken v peripapilární oblasti terče zrakového nervu. Především se uplatňuje v diagnostice glaukomu.

Podstatou vyšetření je laserová skenovací polarimetrie. Polarizované světlo laserového paprsku, které prochází sítnicí, je odraženo zpět v určitém fázovém posunu. Detektor měří velikost fázového posunu. Hodnota změny fáze polarizovaného světla je přímo úměrná tloušťce vrstvy nervových vláken. Výsledná data se mohou zanášet do barevně kódované mapy, kde každá barva značí jinou tloušťku sítnice. Oblasti s největší odrazivostí jsou zobrazovány žlutě až bíle, oblasti s nejmenší odrazivostí v modrých odstínech. Data se zanášejí i do grafů. Naměřené odchylky se zapisují do černobílé mapy,

Vyšetření glaukomu

na níž jsou barevným kódováním znázorněny oblasti, kde byla naměřena odchylka od normy.

Před každým vyšetřením musíme zadat do počítače anamnézu pacienta (např. glaukom, vysoký nitrooční tlak, užívání léků, aj.), aby mohl být výsledek měření porovnán s příslušnými daty normotivní databáze. Také musíme do počítače zadat hodnoty refrakce pacienta. Přístroj pracuje pouze v rozmezí -10 do +5 D. [10]



Obr. 19. GDx [22]

3.11.3. TopSS - laserová skenovací topografie

Základem je zobrazení 32 vrstev, které začínají nad papilou ve sklivci a které končí pod lamina cribrosa. Tloušťku si můžeme zvolit buď 1,2, nebo 3 mm. Osvětlením jednotlivých bodů sítnice vzniká topografický 3D obraz složený z více než 2 miliónů bodů. Pacient sleduje fixační značku. Po zaostření probíhá po dobu 0,9 sekundy měření. Přístroj je možno zaostřit na refrakční vadu až 8 D. Vyšší refrakční vady musí být korigovány kontaktní čočkou. K vyšetření není nutná mydriáza. Zejména u pacientů s normotenzním glaukomem lze pomocí této metody usuzovat na poruchu perfúze papily zřakového nervu.[10]

3.11.4. RTA - Retina Thickness Analyzer

RTA umožňuje topografii sítnice a terče zřakového nervu a přímé měření tloušťky sítnice. Princip tohoto vyšetření vychází z teorie, podle které je kromě topografie papily a měření tloušťky nervových vláken v peripapilární oblasti důležité i měření tloušťky sítnice v okolí makuly, protože zde u glaukomu dochází ke ztenčení v důsledku úbytku gangliových buněk.

Vyšetření glaukomu

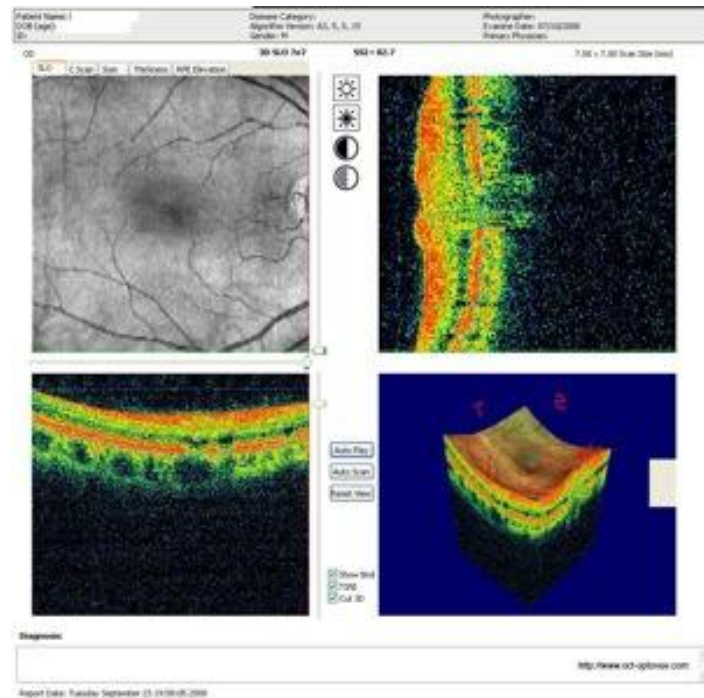
Vyšetření se provádí v arteficiální mydriáze. Je nutno zadat do přístroje hodnoty refrakční vady a keratometrii pacienta. Výsledky měření můžeme zanást do 2D nebo 3D barevné mapy, číselně i graficky. [10]

3.11.5. Optická koherentní tomografie (OCT)

Optická koherentní tomografie (Obr. 20.) je nejmodernější vyšetřovací metoda. Zobrazuje struktury sítnice, všechny pod ní ležící vrstvy a zrakový nerv. Měří tloušťku vrstvy nervových vláken na principu optické analogie A-skepu ultrasonografie. OCT má rozlišovací schopnost 10 mikrometrů. Je to neinvazivní, bezkontaktní, transpupilární vyšetřovací metoda, která používá laserový paprsek. Tento přístroj je interferometr, který měří časové rozdíly v odrazivosti kontrolního paprsku tj. odrazu od referenčního zrcadla a paprsku odraženého od jednotlivých vrstev sítnice. Počítačový software barevně rozliší jednotlivé vrstvy sítnice a poskládá je vedle sebe, takže výsledný obraz je 2D řez vyšetřované tkáně. Jednotlivé vrstvy tkáně jsou počítačově dobarveny, aby se daly lépe rozlišit (Obr. 21.). Vysoce odrazivé tkáně se zobrazí červeně až bíle, tkáně s nízkou odrazivostí jsou zobrazeny modře až černě. Středně odrazivé tkáně jsou zobrazeny do žlutozelené. Aby přístroj limitoval chyby v měření, musí být optická média čirá. [10]



Obr. 20. OCT [23]



Obr. 21. Výsledný obraz při vyšetření sítnice [24]

4. Léčba medikamentózní

Hlavním cílem léčby glaukomu je udržet rozsah zrakových funkcí pacienta v souvislosti s kvalitou života. To znamená, že musíme volit takovou léčbu, která zohledňuje zdravotní stav a životní styl pacienta. Léčba nesmí pacienta omezovat v pracovních a mimopracovních aktivitách a zároveň by měla být dostatečně účinná. Hlavní rozdíl v terapii je u glaukomu s otevřeným a uzavřeným úhlem. Glaukom otevřeného úhlu se léčí farmakoterapií, ale glaukom uzavřeného úhlu se řeší chirurgicky.

V dnešní době je na trhu k dispozici spousta oftalmofarmak, ale požadavky na ideální lék jsou přísné. Lék by měl splňovat: snížení nitroočního tlaku, zlepšení hemodynamických parametrů na terči zrakového nervu, neuroprotektivní vliv, žádné nežádoucí účinky a cenovou dostupnost. K léčbě glaukomu se používají 3 základní skupiny léků: látky zvyšující odtok nitrooční tekutiny, látky snižující tvorbu nitrooční tekutiny a látky, které kombinují tyto účinky.

Tyto skupiny se dále dělí: adrenergika (sympatikomimetika), cholinergika (parasimpatikomimetika), hyperosmotika, inhibitory karboanhydrázy, prostamidy a prostaglandiny a kombinované preparáty. Antiglaukomatika dělíme podle aplikace na lokálně a celkově podávaná. Lokálně se léky aplikují do spojivkového vaku. Tím

Léčba medikamentózní

se minimalizuje výskyt nežádoucích účinků, ale část léku se vstřebává do odvodných slzných cest. Celkové perorálně aplikované léky jsou pro pacienta většinou jednodušší, ale s větším rizikem nežádoucích účinků.[1][2][3]

4.1. Adrenergika

4.1.1. Adrenergní agonisté

Tato léčba zlepšuje konvenční i uveosklerální odtok. V této skupině můžeme účinné látky dělit na neselektivní a α_2 - selektivní látky.

Neselektivní látky jsou dipivefrin 0,1% (D-Epifrin[®]) a epinefrin 0,25 - 2,0% (Glaucan[®]). Tyto látky snižují nitrooční tlak mechanismem snížení tvorby nitrooční tekutiny. Také stimulují α -adrenergní receptory a zvyšují odtok nitrooční tekutiny. Jejich nežádoucí účinky jsou: hypertenze, aritmie, tachykardie, nervozita, spojivková injekce, bolesti hlavy, mydriázu, pocit cizího tělíska v oku a cystoidní makulární edém.

α_2 - selektivní látky jsou apraklonidin 0,5 - 1,0 % (Iopidine[®]), brimonidin 0,2% (Alphagan[®], Alphagan P[®]) a klonidin 0,125 - 0,5% (Aruclonin[®], Isoglaucan[®]). Tyto léky se většinou aplikují 2 - 3krát denně. Apraklonidin a klonidin snižují krevní tlak, který může vyvolat hypotenzy a také vyvolává alergické reakce kůže v okolí oka. Mohou se užívat pouze krátkodobě a předepisují se pacientům ke snížení nitroočního tlaku před chirurgickou operací. Brimonidin je bezpečnější lék, který snižuje tvorbu nitrooční tekutiny a zvyšuje snadnost odtoku uveosklerální cestou. [1][2][3]

4.1.2. Betablokátory

Betablokátory jsou v dnešní době nejvíce používané u léčby glaukomu s otevřeným úhlem. Jejich velkou výhodou je, že neovlivňují akomodaci, nezužují zornici a jsou levné. Betablokátory se dělí na neselektivní a selektivní látky.

Neselektivní betablokátory jsou timolol 0,1%, 0,25% a 0,5% (Timoplol[®], Timoptic[®], Timolol-POS[®], Arutimol[®]), levobunolol 0,25% a 0,5% (Vistagan[®], Betagan[®]) a metipranolol 0,1% a 0,3% (Trimepranol[®]). Timolol se aplikuje 2krát denně a účinek nastupuje za 30 až 60 minut. Snižuje nitrooční tlak na velmi dlouhou dobu. Při přerušení léčby se nitrooční tlak zvýší po 14 dnech. Aplikace léku do jednoho oka mírně snižuje

Léčba medikamentózní

i nitrooční tlak v oku druhém. Někteří pacienti pocítují suché oči při užívání betablokátorů. Těmto pacientům se doporučuje Vistagan[®], který obsahuje liquifilm.

Selektivní betablokátor je betaxolol 0,5% a 0,25% (Betoptic[®], Betoptic[®]). Snižuje nitrooční tlak o něco méně než neselektivní betablokátory, ale nepůsobí na α_2 - receptory. Na trhu můžeme najít i betablokátor s vnitřní sympatomimetickou aktivitou a tím je carteolol 0,5 - 0,2% (Carteolol[®], Ocupress[®], Arteoptic[®]).[1][2]

4.2. Cholinergika

Cholinergetika patří k léčbě primárního glaukomu s uzavřeným úhlem a u afakického glaukomu.

Cholinergika přímá (parasympatomimetika) - působí přímo na receptor a vzbuzující excitační postsynaptický potenciál. Cholinergika přímá jsou pilokarpin 0,5 - 4% (Pilocarpin[®], Pilogel[®]), karbachol 0,75 - 3% (Isopto-Carbachol[®]) a acetylcholin 1% (Miochol[®]). Léky zvýší snadnost odtoku nitrooční tekutiny a sníží nitrooční tekutinu. Mezi nežádoucí účinky patří: mióza, myopizace a akomodační spasmus. Nedoporučuje se pacientům s kardiopulmonálními nebo střevními chorobami.

Cholinergika nepřímá (inhibitory cholinesterázy) - inhibují acetylcholinesterázu a tak zabraňují deaktivaci endogenního acetylcholinu. Dnes se již nepoužívají. Pacienty byly špatně tolerovány. Nežádoucí účinky jsou hyperémie, duhovkové cysty, katarakta, amoce sítnice aj.

Cholinergní antagonisté (parasympatolytika) jsou 1,0%, skopolamin 0,5%, homatropin 1,0%, tropikamid 0,5 - 1,0% a cyklopentolát 0,5 - 1,0%. Výhody těchto léků jsou zmírnění bolesti oka a zabraňují tvorbě synechií. Nevýhody jsou mydriáza a ztráta akomodace.[1][2][3]

4.3. Inhibitory karbohydrázy

Inhibitory můžeme rozdělovat na lokální a celkové léky.

Lokální inhibitory karbohydrázy jsou brinzolamid 1% (Azopt[®]) a dorzolamid 2% (Trusopt[®]). Aplikují se 2 - 3krát denně v monoterapii a 2x denně v kombinaci s dalšími antiglaukomatiky. Snižují tvorbu nitrooční tekutiny inhibicí enzymu karboanhydrázy. Mezi vedlejší účinky patří možná hořkost v ústech.

Celkové inhibitory karbohydrázy jsou acetazolamid (Diluran[®], Diamox[®]). Mezi nežádoucí účinky patří: anémie, deprese, metabolická acidóza, parestezie a nauzea. Léky se užívají pouze krátkodobě. [1][2][3]

4.4. Prostaglandiny a prostamidy

Tyto léky jsou nejmodernější skupinou antiglaukomatik. Zvyšují odtok nitrooční tekutiny uveosklerální cestou. Mezi nežádoucí účinky u dlouhodobého užívání prostaglandinů jsou: benigní změny pigmentace duhovky, ztmavnutí kůže v okolí oka a ztmavnutí řas a obočí.

Prostaglandiny rozdělujeme na latanoprost 0,005% (Xalatan[®]) a travoprost 0,004% (Travatan[®]). Prostamidy rozdělujeme na bimatoprost 0,03% (Lumigan[®]) a unoproston 0,12 - 0,15% (Rescula[®]). Prostamidy aplikujeme pouze 1krát denně a prostaglandiny aplikujeme 2krát denně. [1][2]

4.5. Kombinované preparáty

Kombinované preparáty mají tu výhodu, že zjednodušují léčebný režim. Nejčastěji se volí kombinace: timol + dorzolamid (Cosopt[®]), timol + latanoprost (Xalacom[®]), timol + pilokarpin (Fotil[®], Timpilo[®]), timol + bimatoprost (Ganfort[®]), timol + brimonidin (Combigan[®]) a timol + travoprost (Duotrav[®]). Kombinace léků se volí až tehdy, když se možnosti monoterapie vyčerpají. [1][2]

4.6. Osmotické látky

Osmotické látky přispívají k osmolaritě plazmy. Zvýšení tvoří osmotický gradient mezi plazmou, komorovou vodou a sklivcem. Snížení nitroočního tlaku dochází za 15 - 30 minut. Účinek trvá až 6 hodin. Tyto látky se používají u akutního angulárního glaukomu. Mohou se podávat perorálně nebo intravenózně. Mezi nejznámější osmotické látky patří glycerin a manitol.[3]

4.7. Protizánětlivé léky

Protizánětlivé léky se mohou podávat ve formě kapek, mastí nebo injekcí. Mohou se klasifikovat na skupiny:

Glukokortikoidy se používají k léčbě zánětlivých a imunologických onemocnění oka.

Nesteroidní protizánětlivé léky se používají k léčbě nespecifických konjunktivitid, skleritid a episkeritid. Mohou se kombinovat s kortikosteroidy. Mezi nejznámější léky patří: Ibuprofen, kyselina acetylsalicylová a deriváty kyseliny arachidonové.

Antihistaminika a přípravky stabilizující žírné buňky se nejčastěji používají ke zmírnění alergických reakcí.

Chirurgická terapie

Antimetabolita se používají v léčbě těžkých zánětlivých očních chorob. Tyto léky mají spousty nežádoucích účinků, např. toxické působení na epitel, endoftalmitida, excesivní filtrace aj.

Antibiotika léčí bakteriální onemocnění. Můžeme je rozdělit na peniciliny, cefalosporiny, sulfonamidy, tetracykliny, chloramfenikoly a aminoglykosidy. Antibiotika mohou vyvolávat alergické reakce už při malém množství léku. Léčit můžeme lokálně i celkově.

Virostatiky se léčí virová onemocnění. Existují ve formě očních kapek a mastí. Jejich účinnost je velmi slabá.[3]

5. Chirurgická terapie

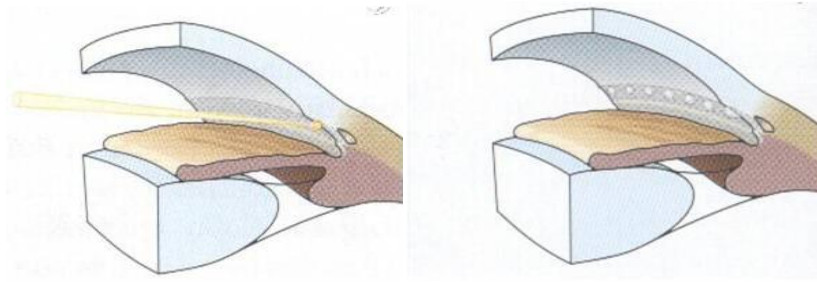
Chirurgická terapie je nezbytná v případech, kdy medikamentózní léčba nedosáhla očekávaných cílů, např. snížením nitroočního tlaku, změnách zorného pole, při úbytku nervových retinálních vláken a u změn terče zrakového nervu. [1]

5.1. Laserové techniky

Laserová terapie má spousty výhod, např. není potřeba otevírat bulbus, je menší riziko komplikací, zákrok je rychlý a může se provádět ambulantně. [1]

5.1.1. Laserová trabekuloplastika (ALT)

Laserová trabekuloplastika se provádí argonovým laserem a gonioočkou. Gonioočka obsahuje zrcátka, která paprsek laseru nasměrují do oblasti trámčiny komorového úhlu (Obr. 22.). Čočku přikládáme na znecitlivěné oko. U často opakovaných zákroků mohou vznikat goniosynechie a zvýšení nitroočního tlaku v důsledku jizvení tkáně. Nejčastěji se provádí u pacientů s glaukomem otevřeného úhlu. Efekt je znát po 4 týdnech a déle. [1][2][3][25]



Obr. 22. Laserová trabekuloplastika v komorovém úhlu [4]

5.1.2. Nd-YAG-laserová iridotomie

Nd-YAG-laserová iridotomie je fotodisrupční metoda. Používá se u pacientů s glaukomem uzavřeného úhlu po záchvatu. Tato metoda se nesmí provádět u lidí s novotvořenými cévami na rohovce, krvácením, změnami rohovky a u zánětlivých onemocnění. [3]

5.1.3. Gonioplastika

Gonioplastika je metoda, která částečně rozšíří úzký úhel a zpřístupní tak cestu k trámčině, na které se poté provede laserová trabekuloplastika.[1][2]

5.1.4. Synechiolýza

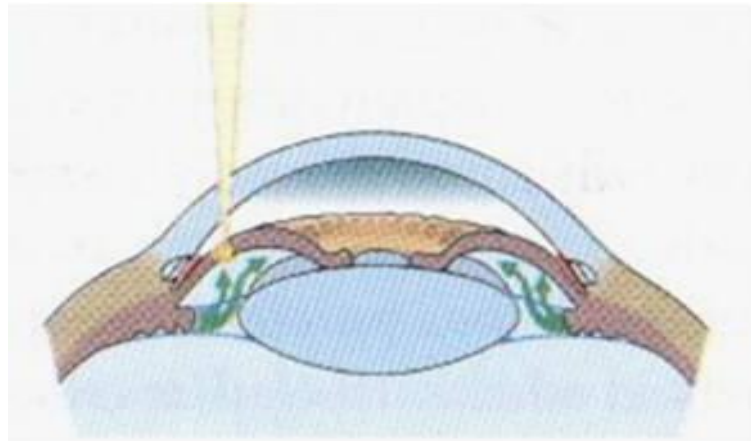
Synechiolýza je metoda, která zničí srůsty kořene duhovky v oblasti komorového úhlu. Může ničit i biologický materiál, který se usadí v komorovém úhlu.[1][2]

5.1.5. Fotomydriáza

Fotomydriázou lze rozšířit úzkou zornici a usnadnit podmínky pro hydrodynamiku nitrooční tekutiny.[2]

5.1.6. Laserová iridotomie

Nejčastěji se tato metoda používá u glaukomu s uzavřeným úhlem. Zákrok provádíme buď argonovým nebo Nd-YAG laserem. Laserem se vytvoří otvor v duhovce po celé její tloušťce (Obr. 23.). Přední komora se v místě otvoru prohloubí a tím se zlepší odtok nitrooční tekutiny. Iridotomie se provádí v horních kvadrantech duhovky a co nejvíce v periférii. Může se provádět v anestézii, nebo za použití kontaktní laserové čočky v lokální anestezii. Po výkonu si pacient musí kapat lokální steroidy.[1][2][25]



Obr. 23. Laserová iridotomie [4]

5.2. Klasická chirurgie glaukomu

Klasická chirurgie glaukomu se volí tehdy, když stále dochází k progresi ztráty zrakových funkcí i přes medikamentózní a laserovou léčbu. Existuje riziková skupina pacientů, u kterých se chirurgický zákrok volí hned po medikamentózní léčbě. Jsou to mladí pacienti, pacienti s pigmentovaným glaukomem, myopové a u lidí s vysokým nitroočním tlakem. [1][2]

5.2.1. Laserová sklerostomie

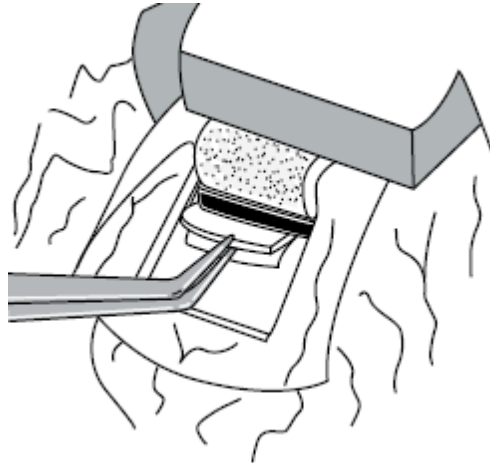
Tato metoda používá Holmium:YAG nebo Erbium:YAG laser. Laser vytvoří filtrační kanál v plné tloušťce skléry. Přístup k vytvořenému kanálu je buď ab externo z podspojivkového prostoru nebo ab interno přes přední oční komoru. I přes to, že je tento zákrok laserový, tak je zařazován do chirurgie. [2]

5.2.2. Trabekulektomie pod sklerální záklapkou

Tato metoda patří mezi perforující filtrující zákroky. Principem této metody je umožnit nitrooční tekutině průtok do arteficiálních prostor, aby se snížil nitrooční tlak. Pacient se operuje v retrobulbární anestezii. Odpreparuje se celá tloušťka spojivky v oblasti horních kvadrantů. Elektrokoagulací uzavřeme episklerální cévy a poté preparujeme sklerální lalok v úrovni 2/3 tloušťky skléry. Pod tímto vytvořeným lalokem provádíme vlastní trabekulektomii nůžkami nebo punchem (speciální nástroj pro provedení otvoru ve stěně bulbu). Poté se lékař dostane do přední komory a musí provést iridektomii (chirurgické odstranění periferní části duhovky), čímž zabrání možnému uskřípnutí

Chirurgická terapie

duhovky ve sklerální ráně (Obr. 24.). Operace se zakončuje založením stehů na sklerální lamelu a následně sešitím odpreparované spojivky. Nejčastější komplikace jsou pokles vizu pro edém makuly nebo terče, nepravidelný astigmatismus, katarakta, fotofobie, pocit cizího tělíska ve spojivkovém vaku, bolesti oka, mělká až vymizelá přední komora, dekomprese rohovky, ptóza, atrofie bulbu aj.[1][2][25]



Obr. 24. Trabekulektomie pod sklerální záklapkou [2]

5.2.3. Drenážní implantáty

Drenážní implantáty se používají v léčbě komplikovaných glaukomů (sekundární neovaskulární glaukom, glaukom u afakie nebo pseudoafakie, poúrazové glaukomy, glaukomy u dětí aj.). Implantát se skládá z kanyly, což je umělohmotná hadička a tělem implantátu.

Spojivku otevírá chirurg sektorovou limbální peritomií. Tupou penetrací vytvoří v určitém kvadrantu prostor pro implantát. Implantát musíme přichytit intrasklerálními stehy. Drenážní implantát musí kopírovat tvar bulbu. Drenáže se liší mezi jednotlivými výrobci v materiálu a ve velikosti. Implantáty lze použít u lidí, kteří nosí kontaktní čočky, mají infekční onemocnění víček nebo kůže v okolí oka. Používá se retrobulbární anestézie. [1][2][25]

5.2.4. Cyklodestrukce

Principem této metody je destrukcí zničit část řasnatého tělíska, aby se snížila tvorba nitrooční tekutiny. K destrukci můžeme použít sondu s argonovým laserem.[1]

II. Experimentální část

V této části bakalářské práce jsou prezentovány výsledky studie. Potřebné informace byly získány z dokumentů z kliniky pana Leštáka.

Je obecně známo, že existují rozdíly mezi normotenzním glaukomem a hypertenzním glaukomem a to nejen z hlediska nitroočního tlaku, ale také z hlediska charakteru změn v zorném poli. Např. změny, které se rozprostírají více ke středu makuly, mají za následek výraznější snížení citlivosti sítnice. Některé z těchto rozdílů jsou typické např. větší a hlubší exkavaci, na rozdíl od lamina cribrosa, která je tenčí, vazospazmy, noční systémové hypotenze, snížení očního perfúzního tlaku atd. Myšlenka, že tyto nemoci nemusí mít tytéž problémy, se vědci a lékaři zabývají řadu let. Zatím se podařilo prokázat rozdíly na úrovni vizuální poškození dráhy. Na základě výše uvedených informací navrhuje, že vizuální změny pole u normotenzního glaukomu a hypertenzního glaukomu může být spojena s různými hodnotami globálních indexů - s ohledem na vzor defektu (PD) a celkové vady (OD). Statistiky PD jsou založeny na prostorové korelace a jsou měřítkem shlukování a hloubky vad. [26]

1.1 Cíl výzkumu

Cílem této praktické části je porovnat tloušťku vrstvy gangliových buněk sítnice se změnami v zorném poli u pacientů s hypertenzním a normotenzním glaukomem.

1.2 Metodika výzkumu

Bylo zkoumáno 60 očí u 30 pacientů. Pacientů s hypertenzním glaukomem bylo 15. 10 žen a 5 mužů s věkovým průměrem 62 let. Pacientů s normotenzním glaukomem bylo také 15. 9 žen a 6 mužů s věkovým průměrem 57 let.

1.2.1 Kritéria pro výběr pacientů

Aby byl výzkum co nejpřesnější, byli vybráni pacienti podle určitých kritérií. Všichni pacienti byli sledováni po dobu nejméně deseti let a výsledky zorného pole byly založeny ze závěrečného testování. Kritéria pro zařazení byla: zraková ostrost 1,0 nebo lepší, refrakční vada nepřesahující 6,00 dioptrií sféru a / nebo 2,00 dioptrií cylindru, jasná oční média bez klinicky významného šedého zákalu, glaukom s otevřeným úhlem a bez předchozí oční chirurgie, bez komplikované extrakce katarakty, žádné další oční nebo neurologické onemocnění. Diagnóza byla založena na komplexním očním vyšetření, které se skládá z elektroretinografie a ze zrakových evokovaných potenciálů. Obě skupiny mají přibližně

Experimentální část

stejně změny v zorném poli. Kritéria pro spolehlivý výsledek byl nižší než 20% pro ztráty fixace a 15% falešně pozitivních a falešně negativních.

1.2.2 Použité přístroje

Pro měření hodnot byly používány přístroje: Perimetr Medmont M700 (manufactured by Medmont International Pty Ltd, Australia, fast threshold glaucoma program) a OCT RTVue (Optovue Inc. Fremont CA, USA).

1.3 Statistické zpracování hypotéz

V této kapitole jsou popsány hypotézy, které jsou důležité pro zpracovávání dat pro statistiku. Některé z uvedených metod byly použity i v této práci.

1.3.1 Studentův t-test

Studentův t-test je jedním z nejznámějších statistických testů významnosti pro metrická data. Pomocí Studentova t-testu lze rozhodnout, zda dva soubory dat, získané měřeními ve dvou různých skupinách objektů, mají stejný aritmetický průměr.[27]

Jednovýběrový t-test

Nechť X_1, \dots, X_n , je náhodný výběr z $N(\mu, \sigma^2)$, kde $n > 1$ a parametr $\sigma^2 > 0$ není znám. Je třeba testovat hypotézu $H_0 : \mu = \mu_0$, kde μ_0 je dané číslo, proti alternativě $H_1 : \mu \neq \mu_0$. Hypotézu H_0 zamítneme, bude-li \bar{X} hodně vzdáleno od čísla μ_0 .

Nechť X_1, \dots, X_n je náhodný výběr z rozdělení, které má střední hodnotu μ a konečný rozptyl σ^2 . Zavedme veličiny

$$\bar{X} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n X_i, \quad S^2 = \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (X_i - \bar{X})^2 \quad (1)$$

kde \bar{X} nazýváme výběrový průměr a S^2 nazýváme výběrový rozptyl. [28]

Platí-li tato hypotéza, můžeme napsat

$$T = \frac{(\bar{X} - \mu_0)\sqrt{n}}{S} \sim t_{n-1} \quad (2)$$

Experimentální část

Dvouvýběrový t-test

Nechť X_1, X_2, \dots, X_n je výběr z $N(\mu, \sigma^2)$ a Y_1, Y_2, \dots, Y_m výběr z $N(\mu_2, \sigma^2)$. Necht' tyto dva výběry jsou na sobě nezávislé. Předpokládejme, že $n \geq 2, m \geq 2, \sigma^2 > 1$ a σ^2 neznáme. Chceme testovat hypotézu $H_0 : \mu_1 - \mu_2 = \Delta$ proti $H_1 : \mu_1 - \mu_2 \neq \Delta$, kde Δ je nějaké dané číslo (nejčastěji $\Delta = 0$). Označme \bar{X}, S_X^2 a \bar{Y}, S_Y^2 charakteristiky těchto výběrů. Hypotézu H_0 zamítneme na hladině α , platí-li

$$|T| = \left| \frac{\bar{X} - \bar{Y} - \Delta}{\sqrt{(n-1)S_X^2 + (m-1)S_Y^2}} * \sqrt{\frac{nm(n+m-2)}{n+m}} \right| \geq t_{n+m-2}(\alpha) \quad (3)$$

[28]

Párový t-test (test shody dvou středních hodnot pro závislé výběry)

Uvažujme reálné situace, ve kterých budeme pracovat s tzv. párovými hodnotami. Bude tomu tak vždy, když ve výběru o rozsahu n spolu dvě měření budou určitým způsobem souviset. Nejčastěji to bude v případech, kdy měření na jednom objektu bude provedeno dvakrát za různých podmínek. Uvažujme tedy dvě závislé náhodné veličiny X a Y se středními hodnotami μ_1 a μ_2 , u kterých nás budou zajímat jejich difference $D = X - Y$. Předpokládejme, že máme náhodný výběr D_1, D_2, \dots, D_n , kde difference $D_i = X_i - Y_i$ mají normální rozdělení $N(\mu, \sigma^2)$, a kde $\mu = \mu_1 - \mu_2$ (σ^2 není třeba znát). Statistika

$$t = \frac{\bar{D} - \mu}{S_D} \sqrt{n} \quad (4)$$

\bar{D} je výběrový průměr diferencí a S_D je výběrová směrodatná odchylka diferencí, má potom Studentovo rozdělení s $v = n - 1$ stupni volnosti. Jedná se vlastně o jednovýběrový t-test aplikovaný na difference. [29]

1.3.2 Korelační analýza

Výběrový korelační koeficient

Mějme náhodný výběr $(X_1, Y_1), (X_2, Y_2), \dots, (X_n, Y_n)$ z nějakého dvourozměrného rozdělení. Korelační koeficient je definován jako

Experimentální část

$$\rho = \frac{\text{Cov}(X,Y)}{\sqrt{\text{Var } X \text{Var } Y}} \quad (5)$$

Pro odhad Var X a Var Y použijeme výběrový rozptyl

$$S_X^2 = \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (X_i - \bar{X})^2, S_Y^2 = \frac{1}{n-1} \sum_{i=1}^n (Y_i - \bar{Y})^2 \quad (6)$$

Výběrový korelační koeficient není nestranný odhad ρ , jako tomu je u výběrového rozptylu a kovariance. Předpokládejme nyní, že $(X_1, Y_1), (X_2, Y_2), \dots, (X_n, Y_n)$ je náhodný výběr z nějakého dvourozměrného normálního rozdělení a $\text{Var } X > 0, \text{Var } Y > 0, |\rho| < 1$. Za těchto předpokladů je

$$Er = \rho - \frac{1-\rho^2}{n} + o(n^{-1}) \quad (7)$$

kde $o(n^{-1})$ začínáme funkci $f(n)$, pro kterou platí

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \frac{f(n)}{n} = 0 \quad (8)$$

Testujme nyní hypotézu $H_0 : \rho = 0$ proti alternativě $H_1 : \rho \neq 0$. Za platnosti hypotézy H_0 a za výše uvedených předpokladů má statistika

$$T = \frac{r}{\sqrt{1-r^2}} \sqrt{n-2} \sim t_{n-2} \quad (9)$$

Studentovo rozdělení o $n-2$ stupních volnosti. Tudíž hypotézu H_0 zamítneme na hladině α , v případě, že

$$|T| \geq t_{n-2}(\alpha) \quad (10)$$

[28]

Spearmanův korelační koeficient

Spearmanův korelační koeficient je neparametrický odhad korelačního koeficientu. Mějme náhodný výběr $(X_1, Y_1), (X_2, Y_2), \dots, (X_n, Y_n)$ z nějakého dvourozměrného rozdělení. K sestavení Spearmanova korelačního koeficientu nám postačí pouze znalost pořadí X_1, X_2, \dots, X_n a pořadí Y_1, Y_2, \dots, Y_n . Jsou-li pořadí hodně podobná, svědčí to o závislosti mezi X_i a Y_i . Necht' R_1, R_2, \dots, R_n označují pořadí X_1, X_2, \dots, X_n a necht' Q_1, Q_2, \dots, Q_n označují pořadí Y_1, Y_2, \dots, Y_n . Spearmanův korelační koeficient se pak vypočte:

$$r_s = 1 - \frac{6}{n(n^2-1)} \sum_{i=1}^n (R_i - Q_i)^2 \quad (11)$$

Testujeme-li hypotézu $H_0 : \rho = 0$ proti alternativě $H_1 : \rho \neq 0$, pak jsou kritické hodnoty pro r_s tabelovány pro $n \leq 30$. Při $n > 30$ zamítneme hypotézu H_0 v případě, že

$$|r_s| \geq \frac{u(\frac{\alpha}{2})}{\sqrt{n-1}} \quad (12)$$

kde $u(\alpha/2)$ je kritická hodnota rozdělení $N(0,1)$. [28]

Pearsonův lineární koeficient korelace r

Vyjadřuje míru lineární závislosti dvou číselných proměnných. Koeficient r nabývá hodnot z intervalu $< -1; +1 >$. Čím blíže jedné je absolutní hodnota koeficientu, tím silnější lineární závislost mezi proměnnými existuje. Jestliže neexistuje lineární vztah, pak $r = 0$. V některých případech je použití lineárního r koeficientu nevhodné a může dojít ke zkreslení, např. když:

- vzájemný vztah mezi proměnnými je vyjádřen jiným typem závislosti než lineární,
- měření obsahuje odlehlá nebo extrémní data,
- dvě skupiny bodů s nulovou korelací umístěné v rovině vykážou vyšší korelaci,
- rozložení některé z proměnných je výrazně šikmé,
- máme k dispozici pouze pořadí hodnot.[30]

1.4 Naměřená data

Tabulka 1: Naměřené údaje o pacientech s hypertenzním glaukomem

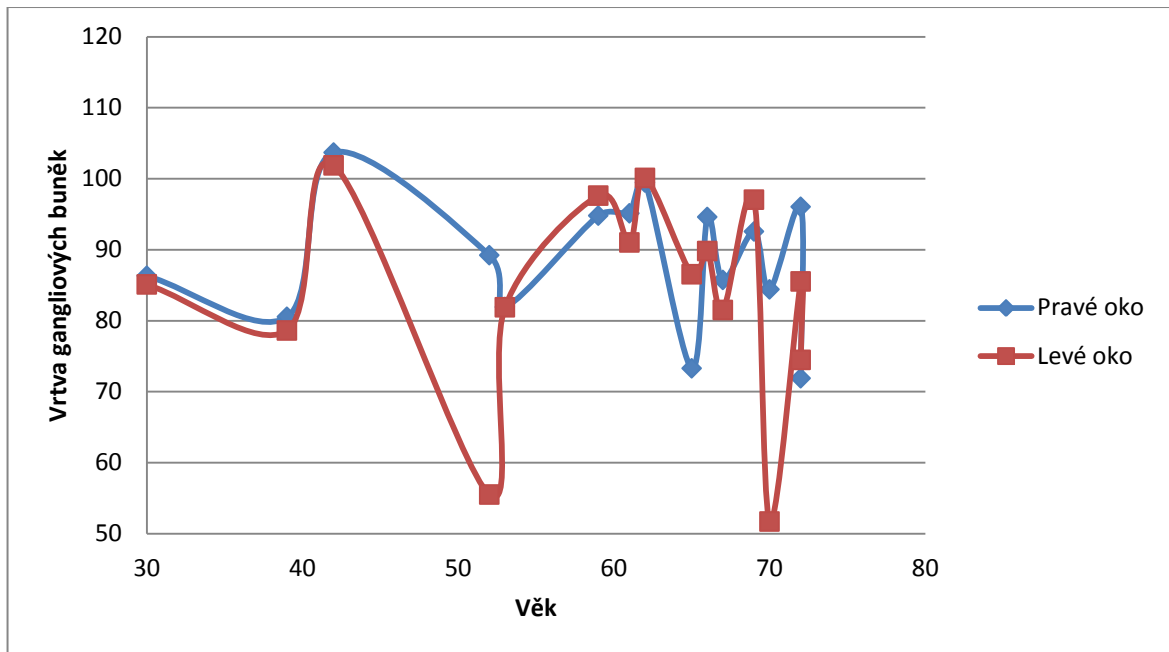
Hypertenzní glaukom									
Pohlaví	Věk	Zraková ostrost	Refrakce	Vrstva gangliových buněk [μm]		Zorné pole - Vzorový defekt		Zorné pole - Celkový defekt [dB]	
				OP	OL	OP	OL	OP	OL
F	30	1	0	86,32	85,1	2	2,2	2,8	2,8
F	39	1	0	80,54	78,61	10,9	9,1	0,1	-0,54
F	42	1	-1	103,68	101,87	1,8	1,8	2,8	2,7
F	52	1	0	89,22	55,5	3,2	22,9	1,7	1,7
M	53	1	-2,5	81,92	81,88	1,4	1,7	3,5	3,4
M	59	1	0	94,79	97,61	1,8	1,8	3,3	2,6
M	61	1	2	95,12	91,01	1,8	2,6	3,9	3,3
M	62	1	0	99,45	100,1	2,4	1,7	2,9	3,3
F	65	1	0	73,28	86,53	3,5	1,8	0,8	4,8
M	66	1	2	94,6	89,8	3	2,1	4,2	3,8
F	67	1	1,5	85,73	81,5	6,6	7,1	2,1	1,3
F	69	1	-2	92,56	97,04	3,3	2,2	6,1	6,1
F	70	1	-1,5	84,4	51,7	2,8	15,3	3,2	0,9
F	72	1	0	96,04	85,52	2,9	2,7	0,1	-0,5
F	72	1	1	71,88	74,47	3,1	4,3	3,9	3,7

Tabulka 2: Naměřené údaje o pacientech s normotenzním glaukomem

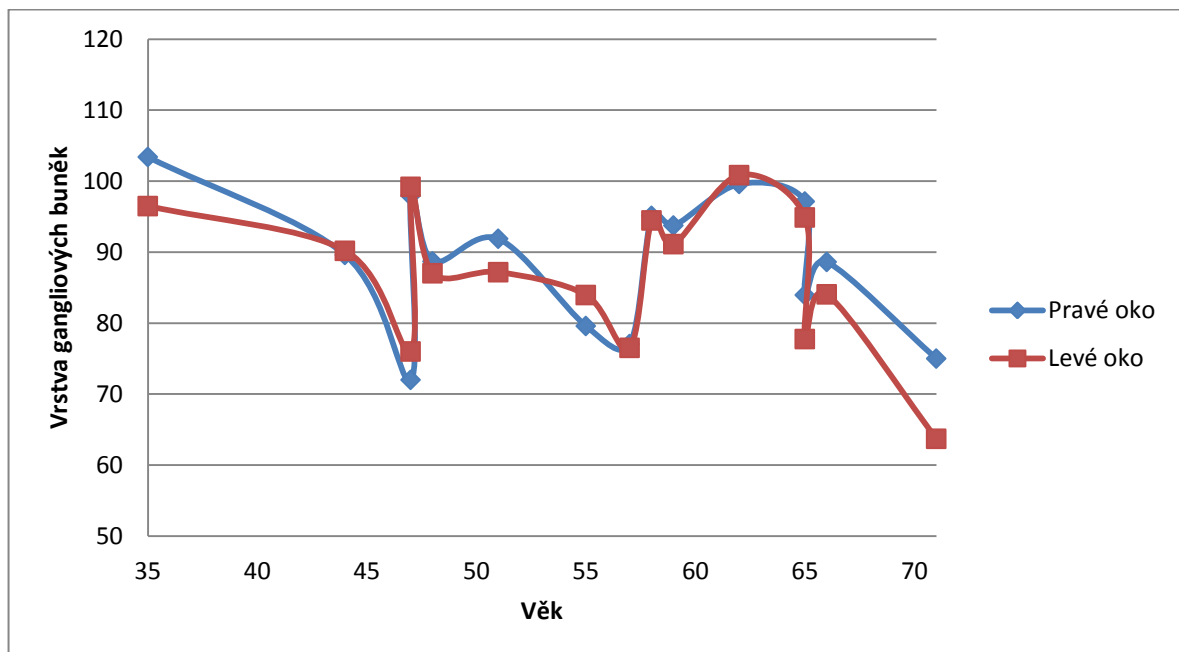
Normotenzní glaukom									
Pohlaví	Věk	Zraková ostrost	Refrakce	Vrstva gangliových buněk [μm]		Zorné pole - Vzorový defekt		Zorné pole - Celkový defekt [dB]	
				OP	OL	OP	OL	OP	OL
F	35	1	0	103,4	96,48	1,5	2,5	1,4	2,4
F	44	1	0	89,6	90,18	1,9	2,1	2,4	2,3
F	47	1	-1	72	76	9,6	2,6	3,4	3,9
F	47	1	0	97,95	99,19	1,7	1,3	3,3	3
F	48	1	1,5	88,69	87,02	3,1	3,1	3,8	3,3
F	51	1	-1	91,88	87,17	1,3	1,4	4,4	4
F	55	1	0	79,59	83,95	2,7	1,7	3,2	3
F	57	1	1	77,05	76,51	2,6	2,6	3,7	4,4
F	58	1	0	95,11	94,46	2,8	3,4	4,3	3,5
M	59	1	0	93,75	91,12	1,4	1,6	1,8	1,8
M	62	1	0	99,6	100,84	2,4	2,1	3,9	3,8
M	65	1	1	97,13	94,88	3,3	3,7	4,4	4,5
M	65	1	0	83,95	77,75	2	2,6	3,7	3,3
M	66	1	1	88,61	84,05	2,3	3	4	2,8
M	71	1	0,5	75	63,7	3,6	8,3	4,1	3,7

Experimentální část

Prvním úkolem bylo zjistit závislost tloušťky vrstvy gangliových buněk na věku.



Graf 1: Závislost tloušťky vrstvy gangliových buněk na věku u hypertenzního glaukomu



Graf 2: Závislost tloušťky vrstvy gangliových buněk na věku u normotenzního glaukomu

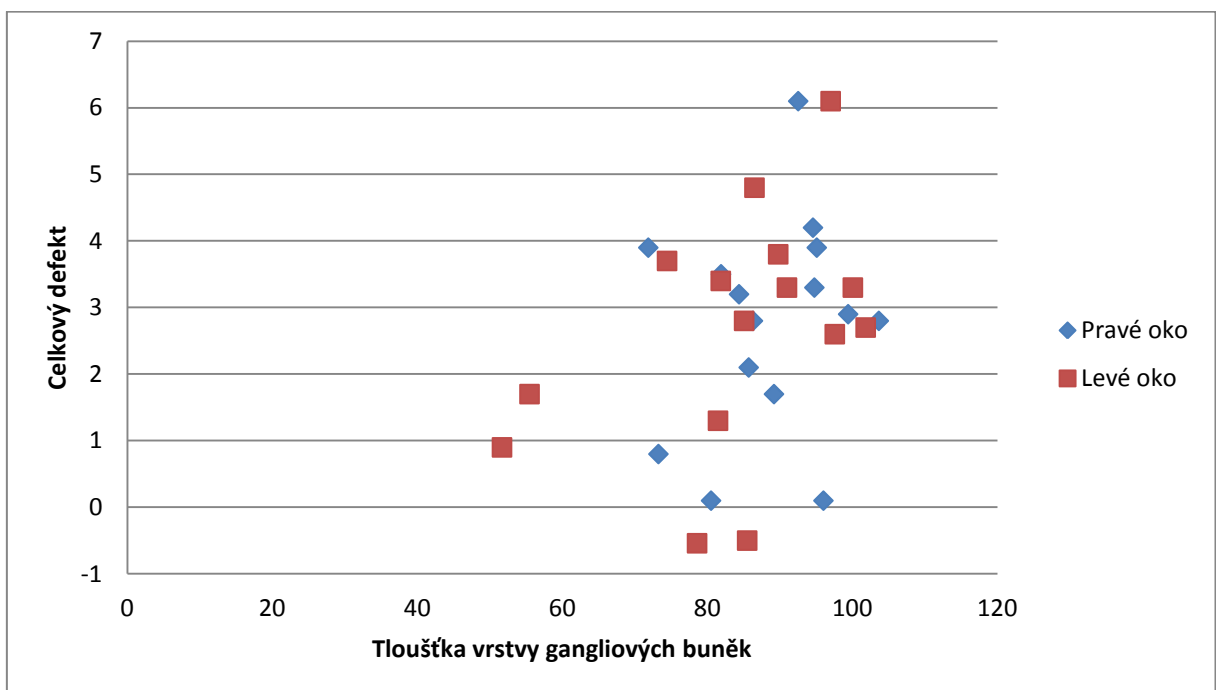
Z grafu není vidět žádná zřejmá závislost pokročilosti glaukomu na věku. Poté byl spočítán korelační koeficient mezi věkem a vrstvou gangliových buněk u levého a pravého oka.

Tabulka 3: Korelační koeficient věku a vrstvy gangliových buněk

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Korelační koeficient OP	-0,09	-0,26
Korelační koeficient OL	-0,09	-0,38

Korelační koeficienty jsou velmi malé, a tedy jsme neprokázali lineární závislost. Pro nalezení závislosti by bylo potřeba zkoumat větší soubor pacientů.

Dále byla zkoumána korelace mezi jednotlivými vlastnostmi pravého a levého oka.

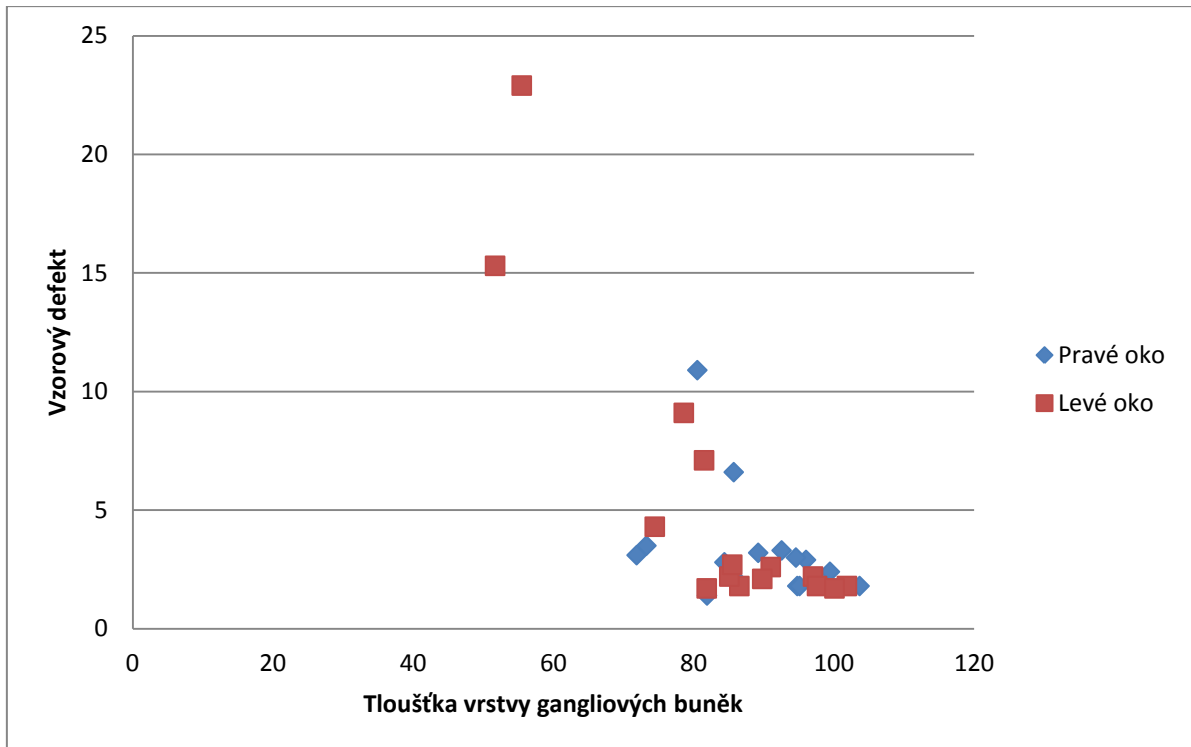


Graf 3: Závislost celkového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Tabulka 4: Korelační koeficient celkového defektu a tloušťky gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Hypertenzní glaukom	
Korelační koeficient OP	0,20
Korelační koeficient OL	0,43

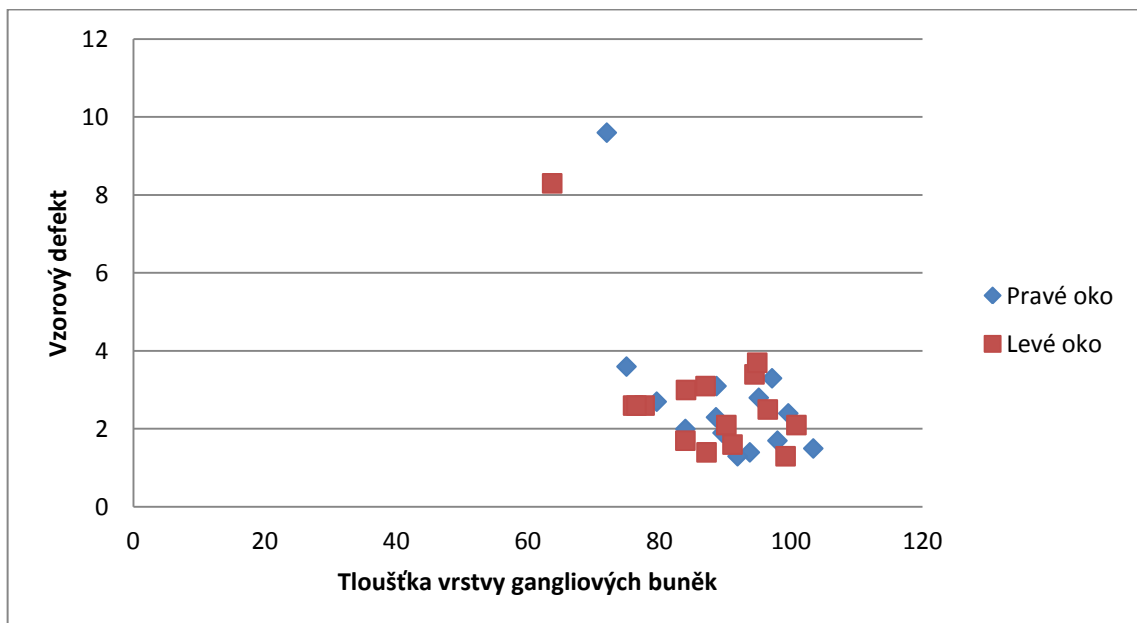
Experimentální část



Graf 4: Závislost vzorového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Tabulka 5: Korelační koeficient vzorového defektu a tloušťky gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

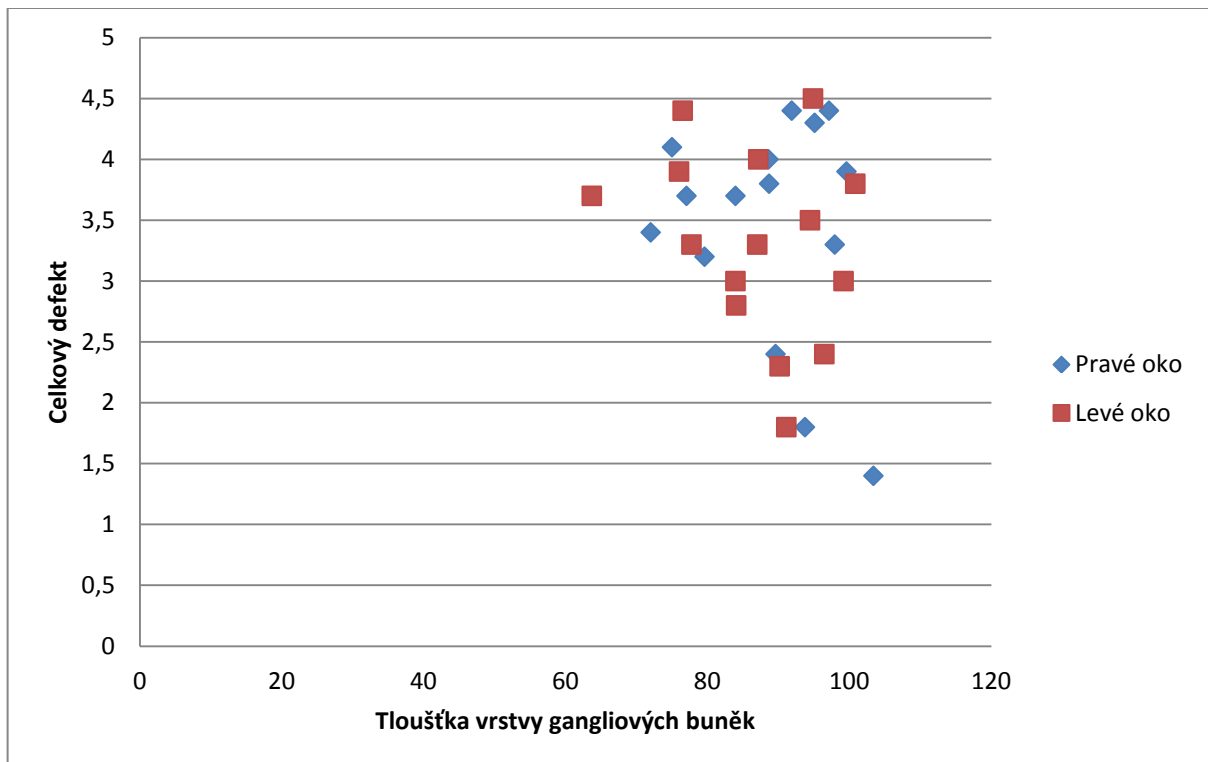
Hypertenzní glaukom	
Korelační koeficient OP	-0,35
Korelační koeficient OL	-0,86



Graf 5: Závislost vzorového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Tabulka 6 : Korelační koeficient vzorového defektu a vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Normotenzní glaukom	
Korelační koeficient OP	-0,60
Korelační koeficient OL	-0,61



Graf 6: Závislost celkového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Tabulka 7: Korelační koeficient celkového defektu a vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Normotenzní glaukom	
Korelační koeficient OP	-0,24
Korelační koeficient OL	-0,26

Dalším úkolem bylo porovnat t-testem normotenzní a hypertenzní glaukom. Nejprve byly porovnávány vrstvy gangliových buněk.

Vrstva gangliových buněk pro pravé oko

Byla zformulována nulová hypotéza: „hodnoty vrstvy gangliových buněk pro pravé oko se neliší podle druhu glaukomu“ a provedli jsme dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Tabulka 8: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro pravé oko u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	88,64	88,89
Rozptyl	84,88	91,17
$P(T \leq t) (2)$	0,942	
t krit (2)	2,048	

$P(T \leq t)(2)$ je pravděpodobnost, že dostaneme výsledek, který stejně nebo ještě více svědčí proti nulové hypotéze, jestliže nulová hypotéza ve skutečnosti platí. Pravděpodobnost je vysoká, tedy nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu. Musíme proto předpokládat, že se hodnoty neliší.

Vrstva gangliových buněk pro levé oko

Byla zformulována nulová hypotéza: „hodnoty vrstvy gangliových buněk pro pravé oko se neliší podle druhu glaukomu“ a provedli jsme dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Tabulka 9: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro levé oko u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Středí hodnota	83,88	86,89
Rozptyl	215,18	103,73
$P(T \leq t) (2)$	0,521	
t krit (2)	2,060	

Výsledek: není možné zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Zorné pole vzorového defektu pravého oka

Byla zformulována nulová hypotéza: „hodnoty vrstvy gangliových buněk pro pravé oko se neliší podle druhu glaukomu“ a provedli jsme dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Experimentální část

Tabulka 10: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro vzorový defekt pravého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	3,367	2,813
Rozptyl	5,860	4,017
P(T<=t) (2)	0,501	
t krit (2)	2,051	

Výsledek: nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Zorné pole vzorového defektu levého oka

Byla zformulována nulová hypotéza: „hodnoty vrstvy gangliových buněk pro pravé oko se neliší podle druhu glaukomu“ a provedli jsme dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Tabulka 11: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro vzorový defekt levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	5,287	2,8
Rozptyl	38,187	2,829
P(T<=t) (2)	0,152	
t krit (2)	2,120	

Výsledek: nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Zorné pole celkového defektu pravého oka

Byla zformulována nulová hypotéza: „hodnoty vrstvy gangliových buněk pro pravé oko se neliší podle druhu glaukomu“ a provedli jsme dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Tabulka 12: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro celkový defekt pravého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	2,76	3,453
Rozptyl	2,603	0,844
P(T<=t) (2)	0,162	
t krit (2)	2,074	

Experimentální část

Výsledek: nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Zorné pole celkového defektu levého oka

Byla zformulována nulová hypotéza: „hodnoty vrstvy gangliových buněk pro pravé oko se neliší podle druhu glaukomu“ a provedli jsme dvouvýběrový t-test s nerovností rozptylů.

Tabulka 13: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro celkový defekt levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	2,624	3,313
Rozptyl	3,304	0,603
P(T<=t) (2)	0,193	
t krit (2)	2,093	

Výsledek: nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Vrstva gangliových buněk u pravého i levého oka

Pro zvýšení vypovídající hodnoty testů bylo vyzkoušeno zvětšit vzorek dat sloučením naměřených hodnot pro pravé a levé oko do jednoho vzorku. Předpokládáme, že progresse glaukomu nezávisí na lateralitě očí.

Tabulka 14: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro vrstvu gangliových buněk pravého a levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	86,259	87,887
Rozptyl	150,695	95,123
P(T<=t) (2)	0,572	
t krit (2)	2,004	

Výsledek: nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Zorné pole vzorového defektu u pravého i levého oka

Tabulka 15: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro zorné pole vzorového defektu pravého a levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	4,327	2,807
Rozptyl	22,217	3,305
P(T<=t) (2)	0,108	
t krit (2)	2,026	

Výsledek: nemůžeme zamítnout nulovou hypotézu, tedy musíme předpokládat, že se hodnoty neliší.

Zorné pole celkového defektu u pravého i levého oka

Tabulka 16: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro zorné pole celkového defektu pravého a levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

	Hypertenzní glaukom	Normotenzní glaukom
Střední hodnota	2,692	3,383
Rozptyl	2,856	0,704
P(T<=t) (2)	0,051	
t krit (2)	2,018	

Hodnota testu je stále vyšší než požadovaná úroveň spolehlivosti (0,05), ale příliš se neliší. Zvětšením množství dat se spolehlivost zvýšila, ale na zamítnutí nulové hypotézy stále nestačí.

Diskuze

Je obecně známo, že existují rozdíly mezi normotenzním glaukomem a hypertenzním glaukomem a to nejen z hlediska nitroočního tlaku, ale také z hlediska charakter změn v zorném poli. Např. změny, které se rozprostírají více ke středu makuly, mají za následek výraznější snížení citlivosti sítnice. Některé z těchto rozdílů jsou typické např. větší a hlubší exkavaci, na rozdíl od lamina cribrosa, která je tenčí, vazospazmy, noční systémové hypotenze, snížení očního perfúzního tlaku atd.[26]

Zda se naměřené hodnoty u normotenzního a hypertenzního glaukomu liší, nemůžeme podle mého měření spolehlivě říci. Během provádění výpočtů se ukázalo, že 30 pacientů je velice malý počet pro provedení statisticky významných výsledků. Podle mého názoru bychom pro jednoznačný výsledek potřebovali daleko více naměřených pacientů, alespoň 50. Přesto můžeme říci, že naměřené hodnoty se mezi sebou neliší.

Závěr

Ve své teoretické části bakalářské práci jsem se zaměřila na teoretickou část glaukomu. Nejprve jsem popsala nejdůležitější části oka, které souvisí s glaukomem. Poté jsem se zaměřila konkrétně na glaukom na jeho patogenezi a klasifikaci. V kapitole o vyšetření glaukomu jsem popsala přístroje a metody nejčastěji používané k diagnostice. Stejně tak u léčby medikamentózní a chirurgické jsem uvedla metody a způsoby nejvíce používané pro léčbu glaukomu.

V experimentální části jsem porovnávala tloušťku vrstvy gangliových buněk sítnice se změnami ve vzorovém a celkovém defektu zorného pole u pacientů s hypertenzním a normotenzním glaukomem. Z naměřených hodnot dat nemůžeme spolehlivě prokázat existenci rozdílu mezi normotenzním a hypertenzním glaukomem u vrstvy gangliových buněk. Ze všech výsledků přesto vyplývá, že se hodnoty spíše neliší.

Větší počet změřených pacientů by pravděpodobně zlepšil spolehlivost testu.

Seznam literatury

- [1] ROZSÍVAL, Pavel. *Oční lékařství*. Vyd. 1. Praha: Karolinum, 2006, 373 s. ISBN 80-246-1213-5.
- [2] KUČYHNKA, Pavel. *Oční lékařství*. Praha: Grada, 2007. ISBN 9788024711638.
- [3] KRAUS, Hanuš. *Kompendium očního lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1997, 341 s. ISBN 80-716-9079-1.
- [4] PITROVÁ, ŠÁRKA. *Oftalmologie II: Glaukom*. Přednáška. Kladno, 2014
- [5] KOLÍN, Jan. *Oční lékařství*. 2., přepr. vyd. Praha: Karolinum, 2007, 109 s. ISBN 978-802-4613-253.
- [6] KRAUS, Hanuš, I KAREL a Eva RŮŽIČKOVÁ. *Oční zákaly*. 1. vyd. Praha: Grada, 2001, 149 s., obr. ISBN 80-716-9967-5.
- [7] BOGUSZAKOVÁ, Jarmila, Šárka PITROVÁ a Eva RŮŽIČKOVÁ. *Akutní stavy v oftalmologii*. 1. vyd. Praha: Galén, c2006, 116 s. ISBN 80-726-2368-0.
- [8] FALHAR, Martin, HÁČIKOVÁ, Svatava. *Štěrbínová lampa a Grading*. Praha: The vision care institute of Johnson & Johnson, 2013
- [9] BÍMA, Petr. Oftis-opta: Ophthalmic instruments. *Štěrbínové lampy: Štěrbínová lampa NS-2D – klinická* [online]. 2013 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z:<http://www.oftis-opta.cz/katalog-vyrobku/sterbinove-lampy/>
- [10] DOHNALOVÁ, Pavla. *Trendy soudobé oftalmologie*. 1. vyd. Editor Pavel Rozsival. Praha: Galén, 2005, 286 s. Trendy soudobé oftalmologie, sv. 2. ISBN 80-726-2326-5.
- [11] All BC s.r.o.: Prodej a servis zdravotnické techniky. *Oftalmoskop: Oftalmoskop HEINE K*
- [12] Veterinární klinika Hanychov. *Vybavení kliniky: Přístroj k měření nitroočního tlaku Schiotzův tonometr* [online]. 2012 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z:<http://www.veterina-liberec.cz/vybaveni.html>
- [13] BÍMA, Petr. Oftis-opta: Ophthalmic instruments. *Tonometry: Aplanační tonometr Keeler* [online]. 2013 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z:<http://www.oftis-opta.cz/katalog-vyrobku/tonometry/>
- [14] OCULUS, spol. s.r.o. *Tonometry - bezkontaktní: Automatický bezkontaktní tonometr NIDEK NT-530* [online]. 2005 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z:<http://www.oculus.cz/tonometry>
- [15] ČAZHS: Tandem team. ZOBANOVÁ, Anna. *Klasifikace osob se zrakovým postižením* [online]. 2008 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z:<http://www.cazhs.cz/o-nas/klasifikace-osob-se-zp/>

Seznam literatury

- [16] OTRADOVEC, Jiří. *Klinická neurooftalmologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2003, 488 s. ISBN 80-247-0280-0.
- [17] Duane's Ophthalmology on CD-ROM. KATZ, Milton a KRUGER. *The Human Eye as an Optical System: Visual Discrimination* [online]. 2006 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: <http://www.eyecalcs.com/DWAN/pages/v1/v1c033.html>
- [18] 4oci.cz. HABERLAND, Tomáš. *Korigovat vrozené poruchy barvocítu pomocí barevných brýlových skel a kontaktních čoček?* [online]. 2010 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: http://www.4oci.cz/korigovat-vrozene-poruchy-barvocitu-pomoci-barevnych-brylovyh-skel-a-kontaktnich-cocek_4c13
- [19] PLÁŠKOVÁ, Kristýna. Krystýna Plášková. *Feng Shui: Kouzelná zelená* [online]. 2010, 2015 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: <http://www.flairrow.com/wordpress/?p=783>
- [20] Torzo verlag: Publishing house. *Farnsworth Munsell Hue Test* [online]. 2015 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: <http://www.farbkarten-shop.de/Fortbildung/Farb-Uebungsmaterial/Munsell-ColorTraining/Munsell-FM-100-Hue-Test::170.html>
- [21] ISAACS, Stan a F.J. ISAACS. Stan & F.J. Isaacs: Optometrist contact lens & orthokeratology practitioners. ISAACS. *Heidelberg retinal tomograph //* [online]. 2006 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: http://www.isaacs-optom.com/fac_hrt.html
- [22] Inglewood: Optometric center. *EQUIPMENT: GDX Nerve Fiber Analysis* [online]. [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: <http://www.ingeyes.com/equipment.htm>
- [23] OCULUS, spol. s.r.o. *OCT NIDEK RS-3000 Advance: Retinální skener Nidek RS-3000 Advance OCT/SLO* [online]. 2005 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: <http://www.oculus.cz/oct>
- [24] MURATET, Jean-Michel. *Optical Coherence Tomography: Ophthalmology & Optovue. Cartographie des épaisseurs rétinienne normales en oc* [online]. 2008 [cit. 2015-01-03]. Dostupné z: <http://www.oct-optovue.com/oct-retina/oct-retina.html>
- [25] MLČÁK, Petr. *Praktické lékařství: Aktuální farmakoterapie. Chirurgická léčba glaukomu*. 2009, roč. 5, č. 3, 118 - 123. Dostupné z: <http://www.praktickelekarenstvi.cz/pdfs/lek/2009/03/04.pdf>
- [26] LEŠTÁK, Jan. 2014. *The Visual Field in Normal Tension and Hyper Tension Glaucoma*. **3**(12): 49. - 51. ISSN 2277 - 8179. Dostupné také z: http://www.eyecentrum.cz/sites/default/files/publications/december_2014_1418988577_16.pdf

Seznam literatury

- [27] CHRÁSKA, Miroslav. 2007. *Metody pedagogického výzkumu: základy kvantitativního výzkumu*. Vydání 1. Praha: Grada Publishing, 265 s. ISBN 978-80-247-1369-4.
- [28] MRKVIČKA, Tomáš a Vladimíra PETRÁŠKOVÁ. 2006. *Úvod do statistiky*. 1. vyd. České Budějovice: Jihočeská univerzita, 146 s. ISBN 80-704-0894-4.
- [29] NEUBAUER, Jiří, Marek SEDLAČÍK a Oldřich KŘÍŽ. 2012. *Základy statistiky: aplikace v technických a ekonomických oborech*. 1. vyd. Praha: Grada, 236 s. ISBN 978-80-247-4273-1.
- [30] KOZEL, Roman, Lenka MYNÁŘOVÁ a Hana SVOBODOVÁ. 2011. *Moderní metody a techniky marketingového výzkumu*. 1. vyd. Praha: Grada, 304 s. Expert (Grada). ISBN 978-80-247-3527-6.
- [31] PROF.MVDR. DVOŘÁK, CSC., Petr. *Základy statistického vyhodnocování výsledků*. Přednáška. FVHE VFU Brno.

Seznam obrázků

- Obr. 1. Tok nitrooční tekutiny
- Obr. 2. Atrofie terče zřakového nervu u chronického glaukomu
- Obr. 3. Primární glaukom s otevřeným úhlem
- Obr. 4. Uzavřený komorový úhel
- Obr. 5. Biomikroskop
- Obr. 6. Gonioskopická čočka
- Obr. 7. Průchod paprsku gonioskopickou čočkou
- Obr. 8. Přímý oftalmoskop
- Obr. 9. Schiötzův tonometr
- Obr. 10. Aplanační tonometr
- Obr. 11. Správná konfigurace pro měření nitroočního tlaku aplanačním tonometrem
- Obr. 12. Varianty obrazů nesprávného měření nitroočního tlaku
- Obr. 13. Bezkontaktní tonometr
- Obr. 14. Perimetr
- Obr. 15. Tabule VCTS
- Obr. 16. Pseudochromatické tabulky
- Obr. 17. Farnsworthův a Munsellův 100-hue-test
- Obr. 18. HRT II
- Obr. 19. GDx
- Obr. 20. OCT
- Obr. 21. Výsledný obraz při vyšetření sítnice
- Obr. 22. Laserová trabekuloplastika v komorovém úhlu
- Obr. 23. Laserová iridotomie
- Obr. 24. Trabekulektomie pod sklerální záklapkou

Seznam zkratk

AACG	Akutní primární glaukom s uzavřeným úhlem
ALT	Laserová trabekuloplastika
C/D	Cup-to disk ratio
CACG	Chronický primární glaukom s uzavřeným úhlem
GCC	Vrstva gangliových buněk
HRT	Heidelberg retina tomograph
IACG	Intermitentní primární glaukom s uzavřeným úhlem
NOT	Nitrooční tlak
OCT	Optická koherentní tomografie
OD	Celkové vady zorného pole (overall defect)
OPT	Optika a optometrie
PACG	Primary angle closure glaucoma - primární glaukom s uzavřeným úhlem
PD	Vzor defektu zorného pole (pattern defect)
POAG	Open angle glaucoma - primární glaukom s otevřeným úhlem
RTA	Retina thickness analyzer
UBM	Ultrazvuková biomikroskopie
VCTS	Visual contrast test system

Seznam tabulek

Tabulka 1: Naměřené údaje o pacientech s hypertenzním glaukomem

Tabulka 2: Naměřené údaje o pacientech s normotenzním glaukomem

Tabulka 3: Korelační koeficient věku a vrstvy gangliových buněk

Tabulka 4: Korelační koeficient celkového defektu a tloušťky gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Tabulka 5: Korelační koeficient vzorového defektu a tloušťky gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Tabulka 6 : Korelační koeficient vzorového defektu a tloušťky gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Tabulka 7: Korelační koeficient celkového defektu a vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Tabulka 8: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro pravé oko u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 9: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro levé oko u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 10: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro vzorový defekt pravého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 11: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro vzorový defekt levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 12: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro celkový defekt pravého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 13: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro celkový defekt levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 14: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro vrstvu gangliových buněk pravého a levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 15: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro zorné pole vzorového defektu pravého a levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Tabulka 16: Výsledky dvouvýběrového t-testu pro zorné pole celkového defektu pravého a levého oka u hypertenzního a normotenzního glaukomu

Seznam grafů

Graf 1: Závislost vrstvy gangliových buněk na věku u hypertenzního glaukomu

Graf 2: Závislost vrstvy gangliových buněk na věku u normotenzního glaukomu

Graf 3: Závislost celkového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Graf 4: Závislost vzorového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u hypertenzního glaukomu

Graf 5: Závislost vzorového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu

Graf 6: Závislost celkového defektu zorného pole na tloušťce vrstvy gangliových buněk u normotenzního glaukomu