

Oční projevy systémových onemocnění

MUDr. Zuzana Schreiberová, MUDr. Barbora Pašková, MUDr. Miroslava Malušková,

MUDr. Marta Karhanová, Ph.D., FEBO

Oční klinika Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci

Celá řada systémových onemocnění se může manifestovat postižením očních tkání, ať už se jedná o první projev dosud nerozpoznaného onemocnění, nebo komplikaci již známé, často dlouhodobě dekompenzované choroby. Největší skupinu tvoří onemocnění interní, a to zejména cévní, metabolická, endokrinní, revmatologická a hematologická, menší část nemoci plicní a kožní. Úspěšnost včasného odhalení očních komplikací závisí na mezioborové spolupráci, která je základním kamenem komplexní péče o pacienty. V případě některých onemocnění, například diabetu mellitu či arteriální hypertenze, jsou nutné pravidelné kontroly očního pozadí oftalmologem, aby byly změny včas odhaleny a případně řešeny. Praktický lékař by měl být s očními projevy obeznámen, aby mohl nemocné o riziku postižení oka informovat a včas odeslat ke specialistovi.

Klíčová slova: systémová onemocnění, interní onemocnění, oční komplikace, arteriální hypertenze, diabetes mellitus, endokrinní orbitopatie.

Ocular manifestations of systemic diseases

Many systemic diseases can be manifested by damage to the ocular tissue, whether it is the first manifestation of a hitherto unknown disease or a complication of an already known, often long-term decompensated disease. The largest group are internal diseases, which include mainly vascular, metabolic, endocrine, rheumatological and hematological diseases, a smaller part are pulmonary and skin diseases. The success of early detection of ocular complications depends on interdisciplinary cooperation, which is the cornerstone of comprehensive patient care. Regular check-ups by an ophthalmologist in case of illness such as diabetes mellitus or arterial hypertension are necessary so that the changes can be detected in time and, if necessary, resolved. The general practitioner should be familiar with the ocular manifestations so that he can inform the patient about the risk of ocular damage and send them to a specialist in time.

Key words: systemic diseases, internal diseases, ocular manifestation, arterial hypertension, diabetes mellitus, thyroid-associated orbitopathy.

Úvod

Systémové choroby mohou mít první projevy na předním či zadním očním segmentu nebo se mohou manifestovat postižením očních tkání až s určitým časovým odstupem. V případě známého onemocnění, jako je např. diabetes mellitus (DM) nebo arteriální hypertenze (HTN), jsou pravidelné kontroly oftalmologem zcela nezbytné. V některých případech může být naopak oční nález důležitým vodítkem ke stanovení správné diagnózy celkového onemocnění. Praktický lékař by měl být s možnými očními

projevy systémových chorob důkladně obeznámen, aby mohl nemocné o riziku postižení oka informovat a včas odeslat ke specialistovi.

Nemoci oběhového systému

Oční manifestace cévních chorob jsou jednou z nejčastějších a nejzávažnějších patologií. Řadíme sem onemocnění arteria carotis interna (ACI) – okluzi sítnicové tepny, amaurosis fugax a ischemickou neuropatii optiku (ION), projevy HTN – hypertonickou retinopatii (HR), sufuzi a okluzi sítnicové vény (OSV).

Okluze sítnicové tepny patří mezi urgentní stavy v oftalmologii. Dochází k ní nejčastěji při embolizaci z povodí ACI nebo z aortální chlopně, vzácněji dojde k uzávěru v důsledku zánětlivého postižení cévy při temporální arteritidě (1). Projevuje se náhlou nebolestivou ztrátou zraku, která je většinou ireverzibilní. Podle toho, zda je postižen hlavní kmen arteria (a.) centralis retinae nebo odstupující větve, dojde k výpadku části nebo celého zorného pole. Při vyšetření nacházíme na očním pozadí (OP) zúžené až nitkovité ar-



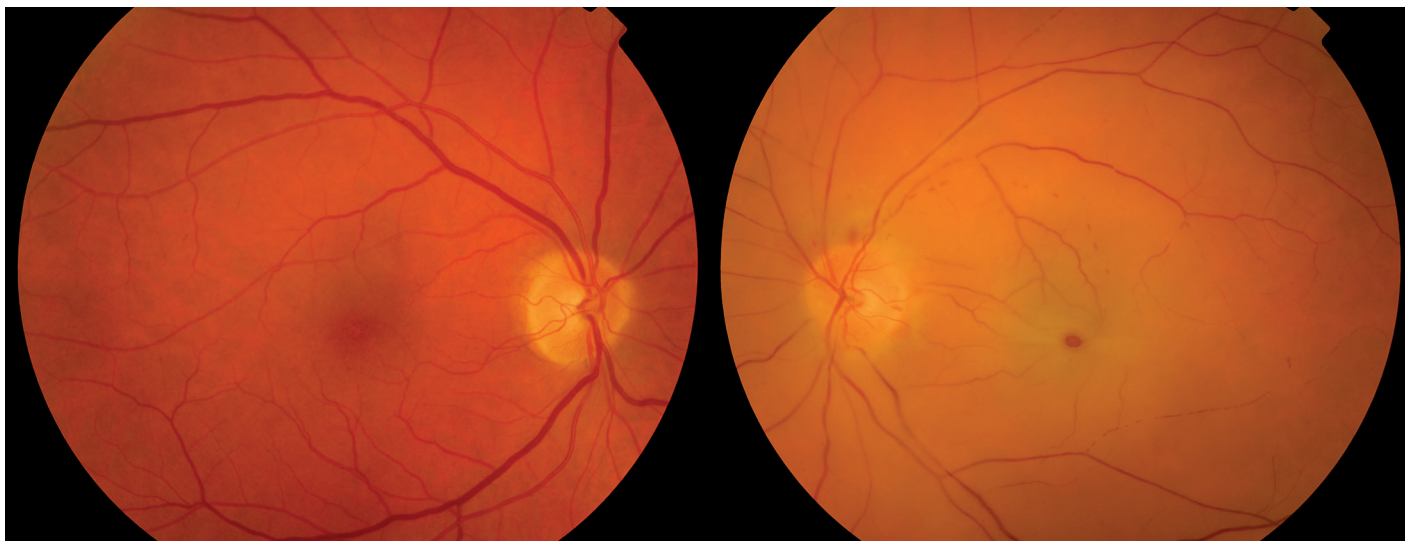
KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY: MUDr. Zuzana Schreiberová, zuzana.schreiberova@fnol.cz
Oční klinika Fakultní nemocnice a Lékařské fakulty Univerzity Palackého v Olomouci
I. P. Pavlova 6, 779 00 Olomouc

Cit. zkr: Med. praxi. 2022;19(4):264-271

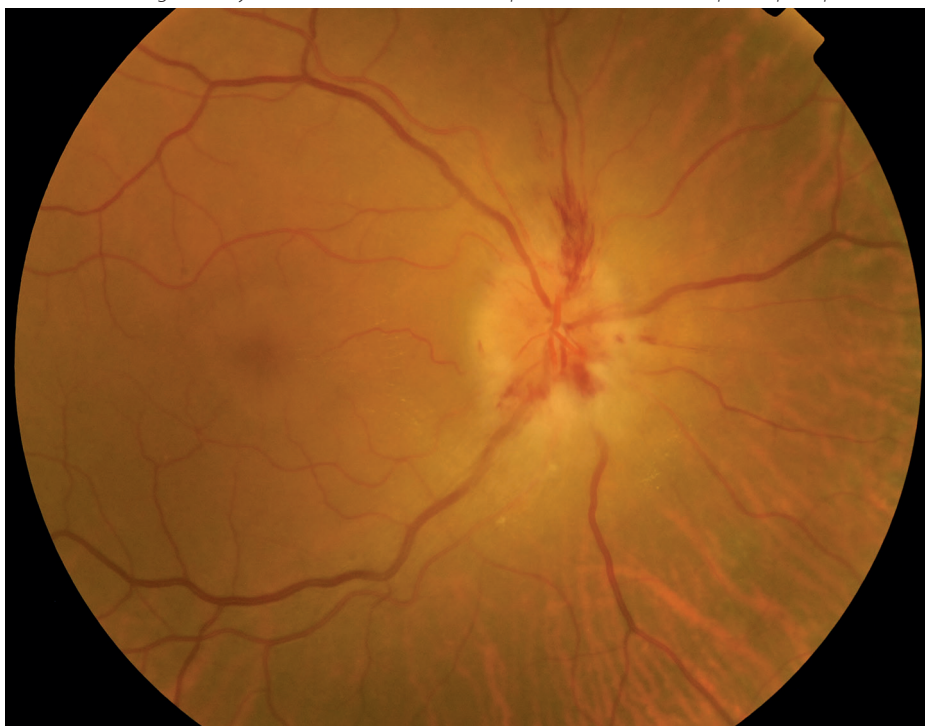
Článek přijat redakcí: 16. 1. 2022

Článek přijat k publikaci: 22. 2. 2022

Obr. 1. Fyziologický nález na očním pozadí pravého oka, třešňová skvrna v makule, bledý ischemický edém a přerušovaný krevní sloupec ve všech cévách u okluze kmene sítnicové tepny levého oka



Obr. 2. Hemoragie a bledý edém terče zrakového nervu u přední ischemické neuropatie optiku pravého oka



terie s přerušením krevního sloupce, mohou být patrné emboly a bledý ischemický edém v povodí okludované tepny. Při okluzi kmene nacházíme v oblasti makuly tzv. třešňovou skvrnu (obr. 1). Jde o červeně zářící foveolu, zbarvení je způsobeno anatomickou stavbou sítnice v této oblasti, která je tenká a prosvítá přes ni zachované cévní zásobení choroidey. Stav je závažný, neexistuje účinná kauzální léčba a k návratu zrakových funkcí na původní úroveň ve většině případů nedochází. Cílem terapie je posun embolu do periferie sítnicových tepen jejich vazodilatací a snížením nitroočního tlaku co nejdříve od vzniku příhody,

nejlépe do 4–6 hodin. I přes veškerou snahu zůstává prognóza nepříznivá (1).

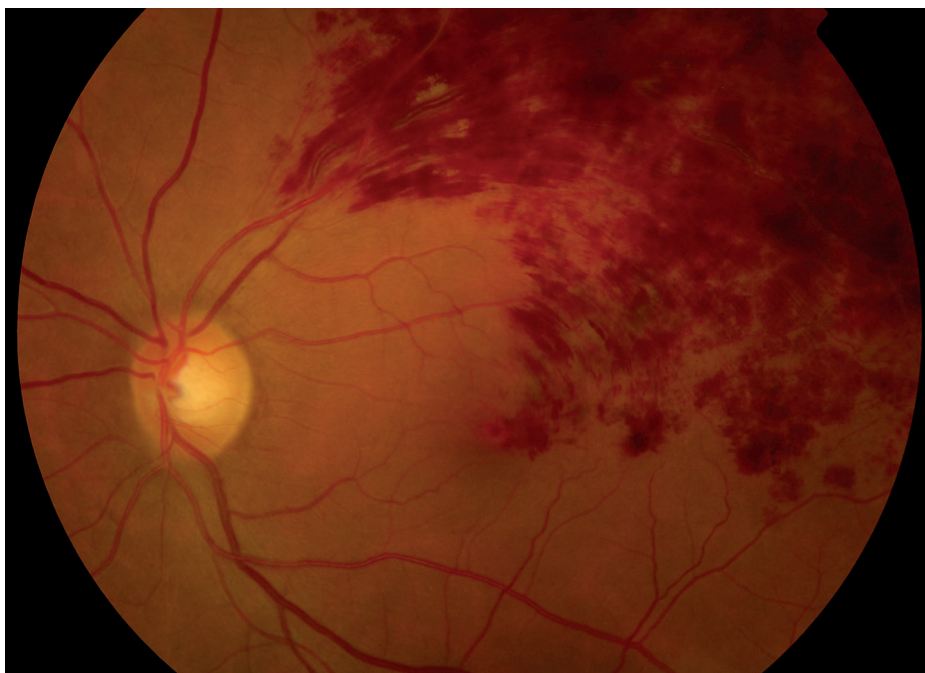
Emboly, které přechodně obturují a. ophthalmica nebo a. centralis retinae, mohou způsobit těžkou poruchu zraku označovanou jako **amaurosis fugax**. Jedná se o hlavní příznak oběhové nedostatečnosti v oblasti karotického řečiště, porucha zraku je typicky jednostranná a náhlá, pacienti popisují rychle se zatahující oponu nebo rozpadající se obraz. Trvá několik minut, poté se zrakové funkce vrací do původního stavu. Pozornost musí být věnována zejména nemocným s recidivujícími příhodami, kterým hrozí vznik cévní mozkové

příhody (CMP). Pacienti mají být podrobně vyšetřeni internistou a neurologem, kromě fyzikálního vyšetření a odběrů krve je nezbytné provedení echokardiografie a ultrasonografie magistrálních tepen mozku k vyloučení zdroje embolizace a elektrokardiografie k vyloučení srdeční arytmie (2).

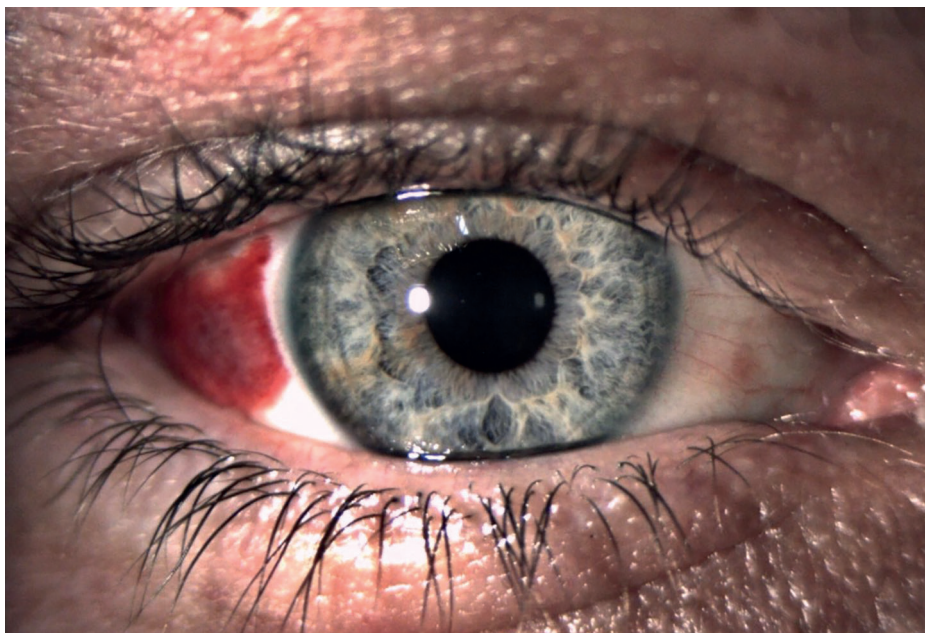
ION vzniká v důsledku přerušování arteriálního zásobení zrakového nervu (ZN) v jeho přední (AION) nebo zadní (PION) části. Příčinou vzniku ION je buď dekompenzovaná HTN (nearteriitická forma AION, PION) nebo temporální arteritida (arteriitická forma AION). Onemocnění má za následek náhlou nebo bolestivou ztrátu zraku, která je většinou trvalá a nemocný ji zjistí ráno po probuzení (3). Na OP je u AION patrný bledý ischemický edém terče ZN s hemoragiemi v okolí (obr. 2), u PION je naopak oční nález chudý, neboť dochází k uzavěru tepen v zadní části ZN a jedná se o diagnózu per exclusionem. Při perimetrickém vyšetření vidíme v obou případech nejčastěji výpadek dolní poloviny zorného pole. Vždy je nutné vyloučit arteriitickou formu AION (viz níže). K léčbě nearteriitické AION a PION nejsou jednoznačná doporučení, cílem je vazodilatace tepen infuzní terapií nebo je možno podávat systémově kortikosteroidy (KS) s cílem snížit edém terče ZN a zlepšit průtokové poměry. Prognóza stran zlepšení zrakové ostrosti (ZO) není dobrá (1, 3).

Systémová HTN může ovlivnit krevní oběh sítnice i ZN, na OP nacházíme projevy hypertonické retinopatie nebo okluze sítnicové žíly. U **hypertonické retinopatie** (HR) závisí nález na OP na délce trvání HTN a její závažnosti.

Obr. 3. Mnohočetné hemoragie na sítnici v povodí horní temporální větve zasahující do makuly u větrové okluze centrální sítnicové žíly levého oka



Obr. 4. Sufuze pravého oka



Tab. 1. Oční projevy diabetes mellitus

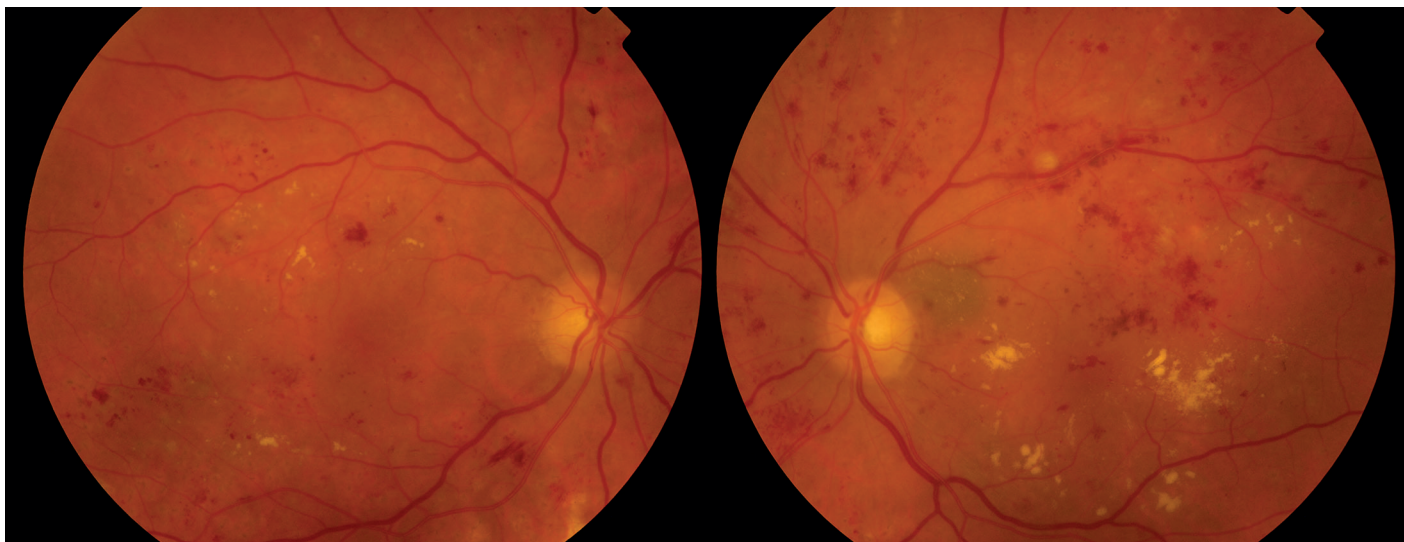
Oční manifestace	Příčina
změny refrakce	hyperglykemie → akumulace sorbitolu v čočce = osmotický účinek → změna lomivosti čočky (krátkozrakost)
syndrom suchého oka, keratitida, neurotrofická keratopatie, rohovkový vřed	snížená citlivost rohovky, pomalejší hojení epitelu
neovaskularizace duhovky	ischemie sítnice
zornice se obtížně dilatuje mydriatiky	neuropatie autonomních nervů
katarakta	hyperglykemie → akumulace sorbitolu → absorpce tekutin čočkou
obrna hlavových nervů (n. III., IV. a VI.)	uzávěr malých cév zásobujících nervovou tkáň
diabetická retinopatie a makulopatie	zvýšená permeabilita kapilár, uzavěr retinálních cév
diabetická papilopatie	zvýšená permeabilita kapilár, edém axonů nervových vláken
glaukom	bobtnání čočky při hyperglykemii (osmotický vliv plazmy), ischemie sítnice → neovaskularizace

Déletrvající a nedostatečně kompenzovaná HTN vede ke sklerotickým změnám sítnicových tepen (arterie vzhledu stříbrného nebo měděného drátu) a vzniku arterio-venózních křížení. Pokročilejšími změnami jsou hemoragie na sítnici, lipidová depozita jako výraz zvýšené vaskulární permeability a měkké exsudáty jako důsledek ischemie nervových vláken. Závažný stav představuje edém terče ZN a makuly, které jsou typické pro maligní HTN. Pacienti s HR nemají (s výjimkou maligní HTN) oční ani celkové subjektivní potíže. V léčbě je důležitá kompenzace HTN. Nemocní s těžkou HR mají zvýšené riziko koronárních onemocnění, onemocnění periferních cév a CMP (1). **Okluze sítnicové větve (OSV)** je projevem dekompenzované HTN, ale za rizikové faktory (RF) považujeme i DM či dyslipidemii (DLP) (4, 5). Při OSV dochází k uzavěru hlavního kmene nebo větve centrální sítnicové žíly, který se manifestuje přítomností četných hemoragií a exsudátů v povodí okludované cévy (obr. 3), a často také přítomností makulárního edému (ME), který je příčinou závažného poklesu ZO. Základem terapie je kromě kompenzace RF aplikace látek blokujících vaskulární endotelový růstový faktor (antiVEGF) do sklivce, jejímž cílem je snížení ME a zlepšení ZO. Na první pohled patrná, ale nezávažná je **sufuze** (obr. 4), která může být také projevem nedostatečně kompenzované HTN. Terapie není nutná.

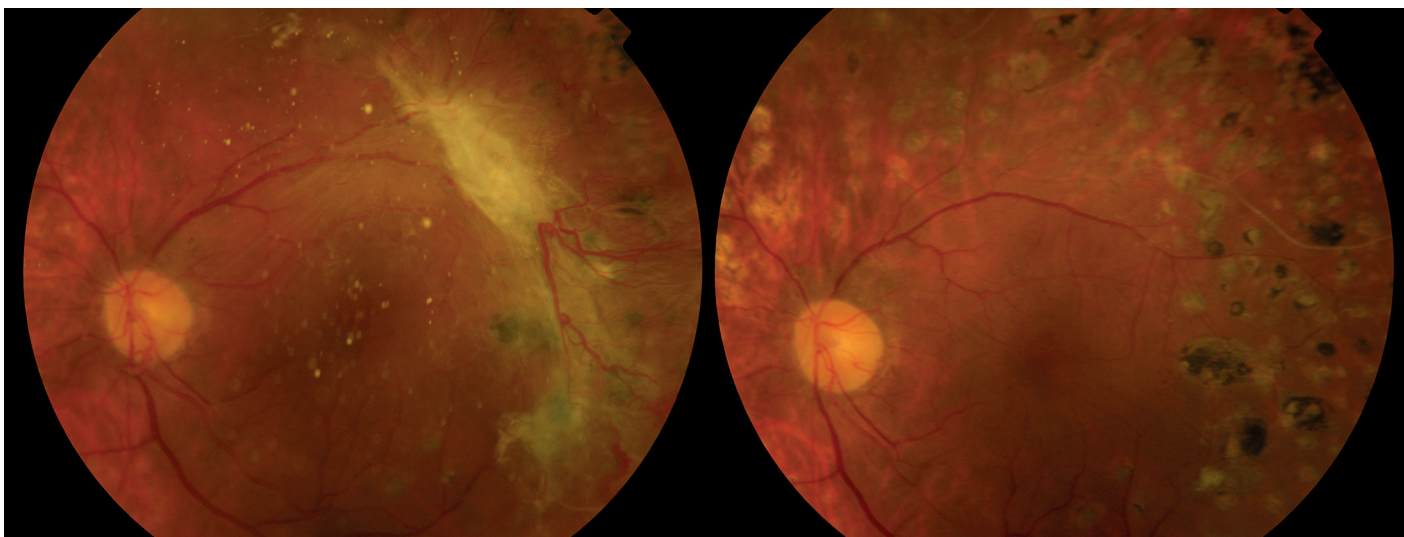
Metabolická a endokrinní onemocnění

Oční komplikace DM shrnuje tabulka 1. **Diabetická retinopatie (DR)** je nejčastější mikrovaskulární komplikací DM a je hlavní příčinou ztráty zraku v rozvinutých zemích u populace v produktivním věku. Prevalence DR je vyšší u DM 1. typu než DM 2. typu. Hlavními RF pro rozvoj DR a diabetického makulárního edému (DME) je délka trvání a typ DM, neuspokojivá kompenzace, přítomnost HTN a DLP, těhotenství (1). Počáteční změny jako mikroaneuryzmata, hemoragie a exsudáty na OP nemají vliv na ZO pacienta a jsou náhodným nálezem při preventivním vyšetření (obr. 5). V pokročilých stádiích vznikají neovaskularizace sítnice či terče ZN (obr. 6) a při jejich prasknutí vzniká krvácení,

Obr. 5. Hemoragie a tvrdé exsudáty u neproliferativní diabetické retinopatie obou očí, více levého



Obr. 6. Neovaskularizace sítnice levého oka u pacienta s pokročilou proliferativní diabetickou retinopatií, vlevo před léčbou, vpravo regrese nálezu po pars plana vitrektomii s laserovou fotokoagulací sítnice



Obr. 7. Oboustranný výrazný exoftalmus, preseptální edém a retrakce víček u pacientky s endokrinní orbitopatií



terapie, které má za následek pokles vidění, v těžkých případech dochází až k odchlípení sítnice. Klinickými studiemi bylo prokázáno, že v terapii je podstatná kompenzace nejen DM, ale i HTN a DLP, čímž se významně snižuje

riziko progresu DR a DME (1, 6). Kauzální léčbu DME představuje aplikace KS nebo antiVEGF preparátů do sklivce a laserová fotokoagulace sítnice, která se uplatňuje také v léčbě DR (obr. 6).

Endokrinní orbitopatie (EO) je oční komplikace spojená s autoimunitním onemocněním štítné žlázy (ŠŽ), nejčastěji hyperfunkcí při Graves-Basedowově chorobě (10–25 % nemocných). Může však postihnout i pacienty s hypofunkcí ŠŽ, vzácně i s eufunkcí (7). Oční postižení může být jednostranné nebo oboustranné, typické projevy shrnuje tabulka 2. Pacienti udávají pálení, řezání, červenání očí, slzení, otoky víček, rozšíření oční štěrbin a exoftalmus (obr. 7). V pozdějších stadiích je trápí dvojité vidění, oko se nejčastěji stáčí dolů nebo dovnitř (postižení dolního nebo vnitřního přímého svalu). Diagnózu stanovíme na základě klinického obrazu, zobrazovacích metod (ultrazvukové vyšetření okohybných svalů, magnetická rezonance očnice), měření polohy bulbu v očnici (exoftalmometrie); nápomocné je laboratorní a sonografické vyšetření ŠŽ,

Tab. 2. Oční projevy endokrinní orbitopatie

Oční manifestace
retrakce horního víčka, preseptální edém, pigmentace víček
upřený pohled, chybění souhybu horního víčka při pohledu dolů
okohybné poruchy → diplopie
zvýšení nitroočního tlaku
exoftalmus, expoziční keratopatie, rohovkový vřed
kompresivní neuropatie zrakového nervu → ztráta zraku

vždy je nutno stanovit i hladinu protilátek proti tyreoperoxidáze (anti-TPO) a receptoru pro tyreoidní hormon (anti rTSH). EO má velký dopad na kvalitu života nemocných, mimo jiné u nich hrozí ztráta zraku v důsledku útlaku ZN či poškození rohovky. Léčba pacientů s EO se volí po vyhodnocení aktivity a závažnosti onemocnění a dopadu nemoci na běžný život (7). Všem pacientům doporučujeme režimová opatření – aplikovat umělé slzy, zcela zanechat aktivního i pasivního kouření, neboť kuřáci mají závažnější průběh EO a horší výsledky léčby (8). Nutné je nastolení eufunkce ŠŽ. U lehkých forem většinou stačí výše zmíněná doporučení, pacienti se středně těžkou a těžkou EO mají být léčeni intravenózním podáním KS (9).

Pokud není tato léčba účinná, přistupujeme k jiným modalitám (rituximab, radioterapie orbit). V případě zrak ohrožující formy s kompresivní neuropatií ZN je indikována dekomprese očníce (7).

Autoimunitní onemocnění

Autoimunitní (AI) onemocnění tvoří velkou skupinu chorob, přehledně jsou shrnuty v tabulce 3. Jejich nejčastější manifestací je přední uveitida a keratoconjunctivitis sicca (KCS). Přední uveitida je zánět duhovky a ciliárního tělesa, u AI chorob má většinou charakter serofibrinózní uveitidy, kdy je patrná výrazná injekce spojivky, fibrinová vlákna a zánětlivý výpotek v přední komoře (hypopyon) (obr. 8). Subjektivně popisují nemocní tupou bolest oka, fotofobii, slzení a zhoršené vidění. Komplikací může být rozvoj srůstů mezi duhovkou a čočkou (zadní synechie), katarakta, glaukom nebo ME. Základem terapie jsou lokálně aplikované KS několikrát denně a mydiatika jako prevence vzniku zadních synechií, při těžkém zánětu je nutné podat KS celkově. KCS je chronické onemocnění očního povrchu, které se projevuje pocitem suchého oka, cizího tělesa, řezáním, pálením nebo slzením očí. V léčbě se uplatňují umělé slzy, u závaž-

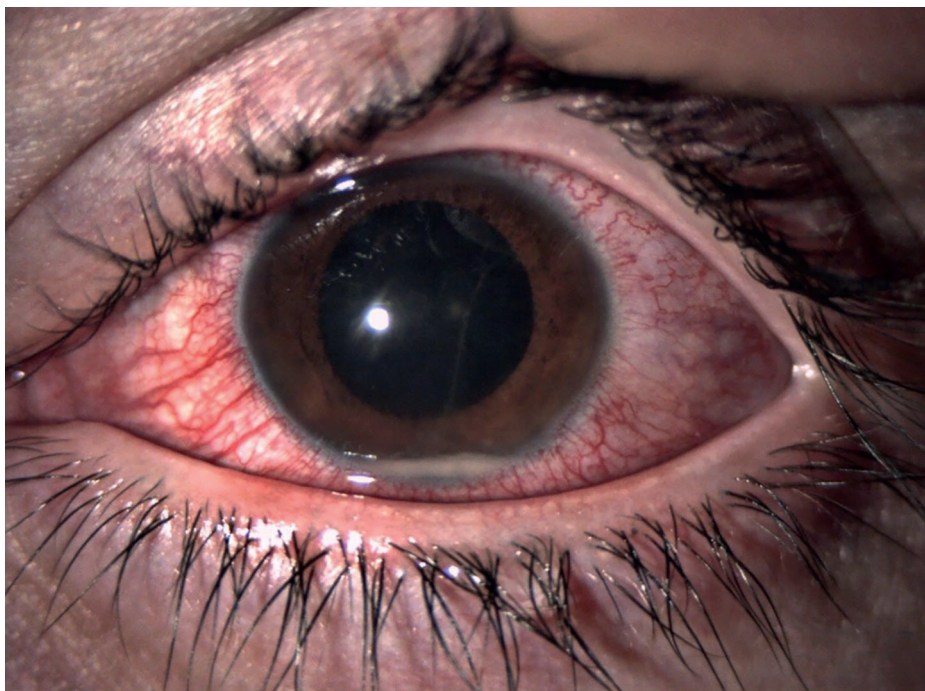
nějších případů lokálně KS nebo imunosupresiva (cyklosporin A).

Jedním z opravdu urgentních stavů v oftalmologii je **temporální velkobuněčná arteritida neboli morbus Horton (mH)**. Jde o systémovou vaskulitidu, která predilekčně postihuje a. temporalis superficialis, a. ophthalmica nebo aa. ciliares posteriores. Vyskytuje se zejména u žen starších 65 let. Kromě celkových příznaků (bolesti hlavy a svalů, citlivost vlasové části hlavy, hubnutí, slabost, teploty, klaudikační bolest při žvýkání) nacházíme příznaky oční – náhlý bezbolestný závažný pokles ZO jednoho oka, často až na úroveň praktické nebo úplné slepoty. Druhé oko bývá postiženo v řádu několika hodin až dnů, čímž se mH řadí mezi akutní stavy. Nejčastěji je příčinou poklesu ZO AION z uzavěru zadních ciliárních arterií, méně často je přítomna okluze centrální sítnicové tepny či projevy amaurosis fugax. U 10 % nemocných je iniciálním příznakem obrna hlavových nervů, která je důsledkem ischemie cév zásobujících tyto nervy. Většinou je postižen nervus (n.) oculomotorius, což má za následek pokles horního víčka (ptózu) a stočení oka zevně na postižené straně (1, 2). Proto bychom u star-

Tab. 3. Oční projevy autoimunitních onemocnění

Autoimunitní onemocnění	Obecně	Objektivní nález
Ankylozující spondylitida	25 % pacientů má jednu nebo více atak přední uveitidy	přední uveitida
	uveitida může předcházet vzniku artritidy nebo ji následovat	smíšená injekce spojivky
	jednostranná, recidivující, náhle vzniklá uveitida, alternativně postihuje obě oči	hypopyon
	aktivita celkové choroby nemusí korelovat s tíží očního zánětu	zadní synechie
	v 95 % případů je pozitivní antigen HLA B27	
	u mužů provést rentgenový snímek sakroiliakálního skloubení	
Revmatoidní artritida (RA)	oční projevy u závažnějších forem RA	keratoconjunctivitis sicca
	bez léčby může vést ke ztenčení až perforaci stěny oka	periferní ulcerózní keratitida
	při rozvoji keratitidy nebo skleritidy – zvýšené riziko rozvoje potenciálně smrtelné systémové vaskulitidy	episkleritida, skleritida
	aktivita očních projevů nemusí být v korelaci s aktivitou RA	mírná přední uveitida
Granulomatóza s polyangiitidou	oční projevy u 20–50 % pacientů nejčastěji v očníci	exoftalmus, omezení motility, diplopie
	primárně, nebo sekundárně šířením zánětu z paranazálních dutin	postižení slzné žlázy
	oční projevy mohou předcházet manifestaci systémového onemocnění	nekrotizující skleritida
		retinální vaskulitida
		útlak zrakového nervu
		periferní ulcerózní keratitida
Systemový lupus erythematos	1/3 pacientů	keratoconjunctivitis sicca
	u nemocných v aktivní fázi již diagnostikovaného základního onemocnění	retinální vaskulitida
	retinální vaskulitida je indikátorem aktivity celkové choroby	ischemická neuropatie zrakového nervu
		okluze retinální arterie
		keratitida, skleritida
Juvenilní idiopatická artritida	první projevy u dětí do 16 let věku, dívky nejčastěji	oboustranná uveitida na bledém oku
	nejčastěji uveitida	zadní synechie
	aktivita uveitidy nemusí korelovat s aktivitou základního onemocnění	katarakta, glaukom
	zpočátku si nemusí dítě, rodič ani praktický lékař ničeho všimnout	edém makuly

Obr. 8. Smíšená injekce spojivky, fibrin a hypopyon u pacientky s akutní přední uveitidou levého oka



Obr. 9. Floppy eyelid syndrom obou očí, více levého u pacienta s těžkou obstrukční spánkovou apnoí.



ších pacientů s obrnou n. oculomotorius měli myslet na možný mH, obzvláště pokud je obrna doprovázena bolestí hlavy nebo jinými celkovými projevy. Diagnóza mH je stanovena na základě klinického obrazu, v krevním obraze je přítomna leukocytóza a mírná anémie, je vysoká sedimentace erytrocytů (FW) a hladina C-reaktivního proteinu. Doplnujeme histologické vyšetření z biopsie temporální arterie, které může být při segmentovém postižení stěn tepen falešně negativní. Terapie musí být zahájena bezodkladně – dříve, než jsou dostupné výsledky laboratorních testů. Jejím cílem je především záchrana druhého, dosud vidoucího oka. Podáváme vysoké dávky KS intravenózně s přechodem na perorální formu

s postupnou detrakcí dávky v závislosti na hladině FW a symptomech (10).

Plicní onemocnění

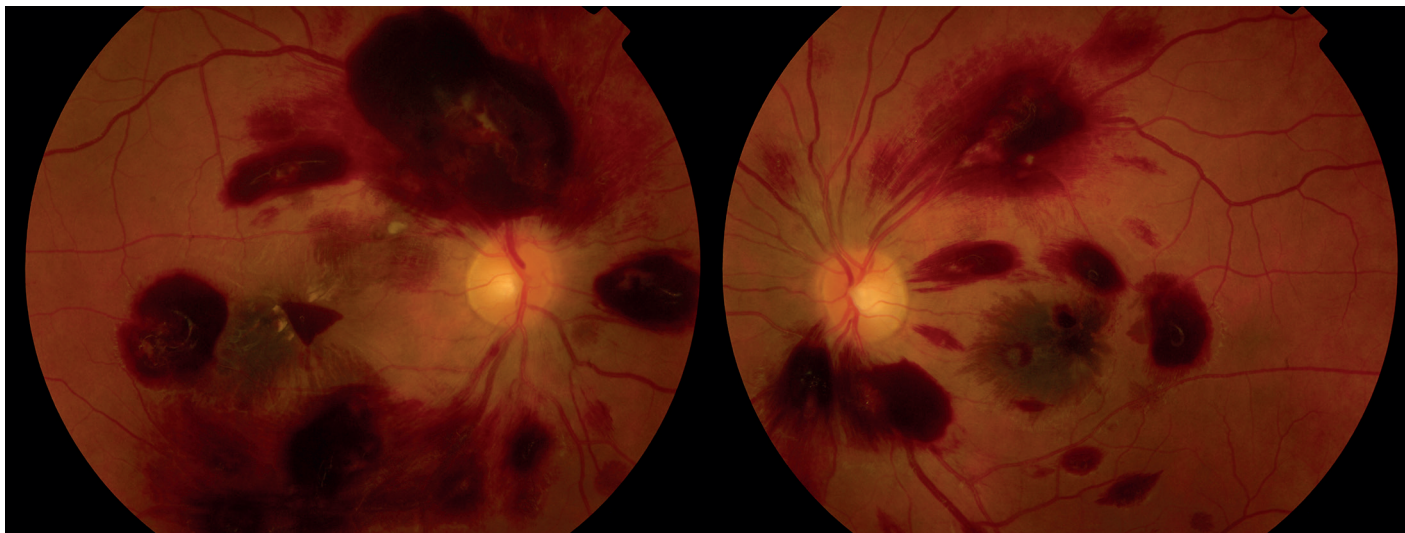
Sarkoidóza jako multisystémové granulomatózní onemocnění postihuje různé oční tkáně, oční postižení nacházíme asi u 13–79 % pacientů, ve 20–30 % případů je první známkou nemoci (11). Závažná může být intermediární a zadní uveitida (vitritida, chorioretinitida, retinální vaskulitida), ale častější je přední uveitida, která probíhá chronicky a oboustranně. Při intermediární a zadní uveitidě udávají nemocní pokles ZO na obou očích a plovoucí zákalky, u přední uveitidy mírnou bolest a zarudnutí oka, a mimo to také celko-

vé příznaky (dušnost, kašel, úbytek na váze, subfebrilie, kožní erupce – erytema nodosum). Objektivně nacházíme granulomy cévnatky a terče ZN, mohou být přítomny i na spojivce nebo na kůži víček (sarkoidní plaky). Můžeme pozorovat hypofunkci slzné žlázy s projevy KCS. Při postižení centrálního nervového systému dochází k paréze lícního nervu s lagoftalmem a expoziční keratopatií. Terapeuticky zasahujeme lokálními i celkovými KS nebo jinými IS (methotrexát), ve vybraných případech můžeme použít biologickou léčbu. Pokud dominují oční záněty, léčbu vede oftalmolog, v ostatních případech pneumolog (11).

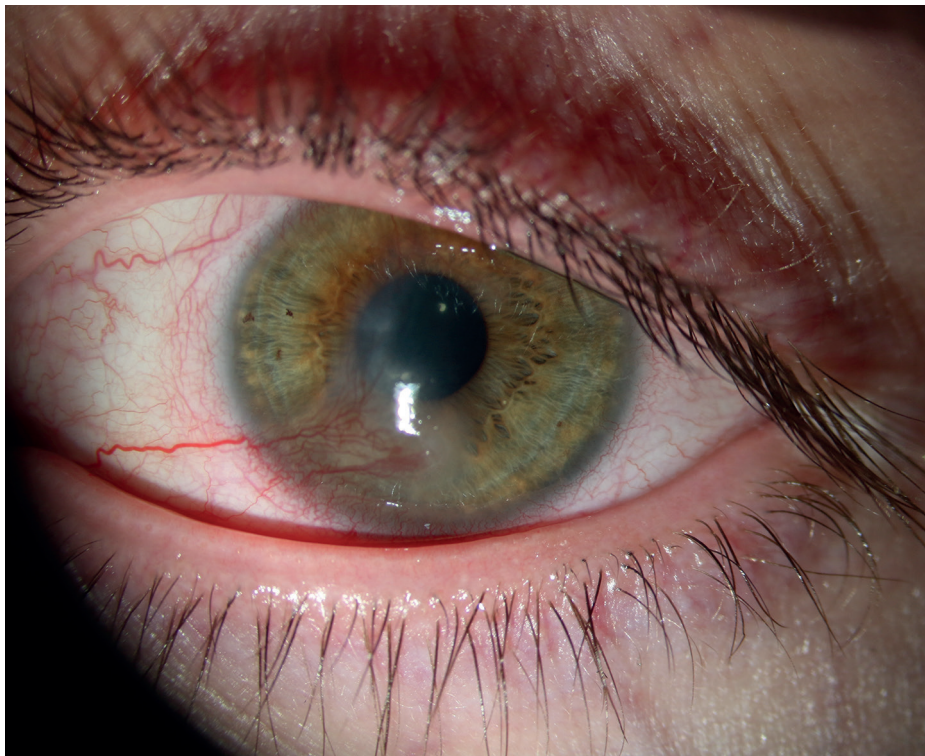
Syndrom obstrukční spánkové apnoe

(OSAS) se projevuje opakovanými epizodami obstrukce horních cest dýchacích ve spánku, které mají za následek apnoické a hypopnoické pauzy s následnou hypoxemií; ta vyvolává probouzení reakci a obnovení dýchání. Příčinou je anatomická překážka v oblasti kostěných struktur nebo měkkých tkání (12). Nejtypičtějším očním projevem je syndrom ochablého víčka neboli floppy eyelid syndrom (FES). Při něm je horní víčko snadno evertovatelné, je přítomná výrazná laxita horního víčka a dermatochaláza (obr. 9). Tarsální spojivka má sametový vzhled, tarsus je měkký a poddajný. Postižení může být jednostranné i oboustranné, v případě jednostranného nálezu většinou pacient spí na dané straně. Patofyziologickým podkladem FES je ischemicko-reperfuze poškození a systémová hypoxie, které společně se sníženým množstvím elastinu vedou ke změně elasticity tarsální ploténky. Je patrná ptóza řas, tvoří se nehojící se defekty rohovky, v těžkých případech i vaskularizace a jizvení rohovky. Pacienti si stěžují na pocit suchého oka, řezání, slzení, zamlžené vidění, zarudnutí a otok víček, nejčastěji po ránu, při cíleném dotazu udávají spontánní everzi víček zejména během spánku. Léčba je obtížná, onemocnění je často přehlédnuto a vedeno pod diagnózou chronické keratokonjunktivitidy. Vhodná je aplikace lubrikancií na noc v masti a krytí oka mušlí, kauzální je léčba OSAS pomocí přetlakového dýchání (13). FES se vyskytuje téměř u 100 % pacientů s OSAS, ale najdeme jej také u pacientů s atopií, acne rosacea nebo psoriázou. U nemocných s přítomným FES a celkovými příznaky OSAS (zvýšená únava, mikrosápky během dne) je vhodné vyšetření ve spánkové

Obr. 10. Mnohočetné retinální hemoragie obou očí u pacienta s aplastickou anémií



Obr. 11. Keratitida s vaskularizací rohovky levého oka u acné rosacea



laboratoři. Kromě FES se u OSAS vyskytuje ve zvýšené míře také KCS, keratokonus (následek odírání rohovky o polštář při spánku), glaukom (důsledek hypoxie), neareritiická forma AION (změny krevního tlaku a zásobení terče ZN) nebo OSV (13, 14).

Onemocnění krve

U **anémie** jsou retinální změny časté, ale většinou mírné, zahrnují plaménkovité hemoragie, vatovitá ložiska a dilatované a vinuté žíly (obr. 10) (15). Projevy **leukemie** jsou buď primární (leukemické infiltráty), které jsou velmi vzácné nebo sekundární (při anémii, trombocy-

topenii a hyperviskozitě krve), které jsou častější. Na OP nacházíme plaménkovité hemoragie s bledým středem (Rothovy skvrny), vinuté a dilatované cévy, vatovitá ložiska, přítomna může být také sufuze nebo krvácení v přední komoře (hyfema) (1). Nemocní mohou udávat náhlé zhoršení ZO.

Kožní onemocnění

Atopická dermatitida je chronické multifaktoriální onemocnění, které se často manifestuje atopickou blefaritidou a keratokonjunktivitidou. Charakteristickým steskem pacientů je svědění, edém víček a zarudnutí očí.

Objektivně nacházíme šupinatou kůži víček, víčka jsou ztlustělá, je přítomna injekce spojivky a epiteliální keratitida. Při déletrvajícím průběhu může mít za následek jizvení rohovky a pokles ZO. Častěji se vyskytuje také keratokonus, katarakta nebo odchlípení sítnice (1).

U **acné rosacea** bývá oko postiženo až v 70 % případů, nezdědka se objeví dříve než kožní příznaky. Pacienti udávají potíže spojené s KCS, na předním segmentu je patrná pěnovitá sekrece ve spojivkovém vaku, teleangiektázie a zánět okrajů víček, spojivka je hyperemická, na rohovce může vzniknout keratitida nebo vřed s vaskularizací (obr. 11) (1).

Doporučení pro praxi

Praktický lékař (PL) by měl myslet na možné oční komplikace u všech výše uvedených onemocnění, neboť právě na úzké mezioborové spolupráci PL či internisty a oftalmologa závisí kvalita zraku, a tím i života pacientů.

Pravidelné kontroly OP jsou vhodné u všech asymptomatických nemocných s DM, HTN, sarkoidózou a hematologických onemocnění. U symptomatických pacientů je oční vyšetření samozřejmostí.

Dlouhodobá spolupráce diabetologa a oftalmologa je zcela zásadní u nemocných s DM, optimalizace krevního tlaku (TK) a lipidogramu snižuje riziko progresu DR. Je nutné pacienty aktivně posílat na oční vyšetření. Podle doporučení Americké oftalmologické společnosti je první vyšetření OP u dospělých s DM 1. typu indikováno do 5 let od stanovení diagnózy, u DM 2. typu v době stanovení diagnózy.

zy. V případě, že je OP bez diabetických změn a onemocnění je pod kontrolou, probíhají další vyšetření jednou ročně nebo jednou za 2 roky. Při nálezů DR či DME se intervaly zkracují dle doporučení oftalmologa (6). Oční lékař může ovlivnit projevy DR a DME, ale při přetrvávající dekompenzaci základního onemocnění nelze očekávat dobrý výsledek. Problematika DM je v případě očních projevů specifická existencí tzv. **syndromu časného normoglykemického zhoršení**. Vzniká při rychlém zlepšení kompenzace DM, např. po zahájení léčby inzulínem, přechodu na inzulínovou pumpu nebo transplantaci pankreatu. Dochází k prudkému poklesu glykovaného hemoglobinu (HbA_{1c}) s následným zhoršením DR. Čím vyšší je hladina HbA_{1c} na začátku kompenzace a čím delší je období špatné kompenzace DM, tím vyšší je riziko vzniku syndromu. Prevencí je postupná pomalá kompenzace a častější kontroly OP (1).

V rámci léčebné rozvahy o možnosti zahájení **antiVEGF terapie** u pacienta s ME doprovázejícím DM nebo OSV požaduje oftalmolog vyjádření PL o zdravotním stavu

pacienta – pro nasazení léčby musí splňovat indikační omezení úhrady. V případě OSV se jedná o kompenzaci interních onemocnění, vylučujícím kritériem je infarkt myokardu nebo CMP v intervalu do 3 měsíců zpět. U DME je potřebná kompenzace DM (hladina HbA_{1c} musí být nižší než 70 mmol/mol) a určitá úroveň funkce ledvin (hladina sérového kreatininu do 180 μ mol/l). Doporučená je také kompenzace DLP (hladina celkového cholesterolu nemá přesahovat 4,8 mmol/l). Vylučujícím kritériem je stav po CMP a dekompenzovaná HTN s TK vyšším než 140/90 mm Hg (16). Pokud pacient na léčbu dosáhne, je nutné pamatovat na to, že antiVEGF terapie léčí pouze projevy onemocnění, nikoli jeho příčinu, proto je pro zvýšení šancí na úspěch nutné pravidelně kontrolovat pacienty po stránce základního onemocnění i v průběhu léčby.

Akutní stavy v ordinaci PL zahrnují zejména sítnicové cévní patologie, které se většinou projevují náhlým bezbolestným zhoršením vidění. Alarmující je prudké zhoršení vidění u staršího pacienta s celkovými potížemi (bo-

lesti hlavy, hubnutí, subfebrilie), může se jednat o projev mH a při pozdním stanovení diagnózy a zahájení léčby hrozí nevratná ztráta zraku obou očí.

Pravidelné preventivní prohlídky u PL by měly zahrnovat dotaz na kvalitu vidění a základní vyšetření centrální zrakové ostrosti. Všichni nemocní se zhoršením zraku by měli být odesláni k oftalmologovi co nejdříve.

Závěr

Oftalmolog může být první, kdo na základě očního nálezu při běžné preventivní prohlídce odhalí dosud nepoznané celkové onemocnění. Mimo to může být oční vyšetření indikované PL nebo internistou nápomocno v diferenciálně diagnostické rozvaze. V indikovaných případech, jako jsou např. pacienti s DM, je nutné po případných očních komplikacích cíleně pátrat a základní onemocnění důsledně léčit. Úspěšnost včasné diagnostiky a léčby očních komplikací závisí na kvalitní mezioborové spolupráci, která je základním kamenem komplexní péče o pacienty.

LITERATURA

1. Stěpanov A, Studnička J, et al. Oční projevy systémových onemocnění. Praha: Grada Publishing; 2021.
2. Otrádovec J. Klinická neurooftalmologie. Praha: Grada Publishing; 2003.
3. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. Prog Retin Eye Res. 2009;28(1):34-62.
4. Retinal Vein Occlusion (RVO) Consultation Document [online]. London: The Royal College of Ophthalmologists, © 2021. [cit. 2022-01-08]. Dostupné z: https://www.rcophth.ac.uk/wp-content/uploads/2021/09/RVO_Guidelines_Full.pdf.
5. Cheung N, Klein R, Wang JJ, et al. Traditional and novel cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion: the multiethnic study of atherosclerosis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49(10):4297-4302.
6. American Diabetes Association. 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(1):151-167.
7. Schovánek J, Cibíčková L, Karhanová M, et al. Endokrinní orbitopatie a nová doporučení. Interní Med. 2017;19(5):246-250.
8. Eckstein A, Quadbeck B, Mueller G, et al. Impact of smoking on the response to treatment of thyroid associated ophthalmopathy. Br J Ophthalmol. 2003;87(6):773-776.
9. Bartalena L, Burch HB, Burman KD, et al. A 2013 European survey of clinical practice patterns in the management of Graves' disease. Clin Endocrinol (Oxf). 2016; 84(1): 115-120.
10. Hayreh SS. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. Indian J Ophthalmol. 2021;69(2):227-235.
11. Pasadhika S, Rosenbaum JT. Ocular Sarcoidosis. Clin Chest Med. 2015;36(4):669-683.
12. Šonka K. Apnoe a další poruchy dýchání ve spánku. Praha: Grada Publishing; 2004.
13. Santos M, Hofmann RJ. Ocular Manifestations of Obstructive Sleep Apnea. J Clin Sleep Med. 2017;13(11):1345-1348.
14. Liu PK, Chiu TY, Wang NK, et al. Ocular Complications of Obstructive Sleep Apnea. J Clin Med. 2021;10(15):3422.
15. Singh S, Kumar J, Garg A. Ophthalmic Manifestations of Anemia. IOSR-JDMS 2020;19(4):16-20.
16. Lucentis [online]. Praha: Státní ústav pro kontrolu léčiv, © 2010. [cit. 2021-12-30]. Dostupné z: <https://www.sukl.cz/modules/medication/detail.php?code=0194569&tab=prices>.