



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Ústav/klinika očního lékařství

Jana Krpešová

Prevence glaukomového onemocnění
Prevention of glaucoma illness

Diplomová práce

Praha, květen 2010

Autor práce: Jana Krpešová

Studijní program: Všeobecné lékařství

Magisterský studijní obor: prezenční studium

Vedoucí práce: **MUDr. Hana Pešková**

Pracoviště vedoucího práce: **Osinalecká 901/30,
oční ordinace, Praha 8- Ďáblice**

Datum a rok obhajoby: 24.6.2010

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato diplomová práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 5.5.2010

Jana Krpešová

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala především vedoucí své diplomové práce MUDr. Haně Peškové za trpělivost, s jakou se mi během těchto dvou let věnovala, za veškeré odborné materiály, které mi poskytla a za možnost nahlédnout blíže do oboru očního lékařství již během pregraduálního studia.

Obsah

ÚVOD.....	7
1. ETIOPATOGENEZE GLAUKOMU.....	8
1.1 Rizikové faktory.....	9
1.1.1 Nitrooční tlak.....	9
1.1.2 Věk	10
1.1.3 Rasa.....	10
1.1.4 Pohlaví.....	10
1.1.5 Refrakční vady.....	10
2. KLASIFIKACE GLAUKOMU.....	11
2.1 Kongenitální glaukom.....	11
2.2 Infantilní glaukom.....	11
2.3 Juvenilní glaukom.....	12
2.4 Primární chronický glaukom s otevřeným úhlem.....	12
2.5 Primární glaukom s uzavřeným úhlem.....	12
2.6 Sekundární glaukom	12
3. PREVENCE GLAUKOMOVÉHO ONEMOCNĚNÍ.....	13
3.1 Primární prevence	13
3.2 Sekundární prevence	17
4. DIAGNOSTIKA GLAUKOMU.....	18
4.1 Anamnéza.....	18
4.2 Tonometrie.....	18
4.3 Vyšetření vizu.....	19

4.4 Pachymetrie.....	19
4.5 Biomikroskopické vyšetření štěrbinovou lampou.....	20
4.6 Gonioskopie	20
4.7 Oftalmoskopie.....	21
4.8 Digitální analýza disku.....	21
4.9 Perimetrie.....	22
4.10 Vyšetření psychofyziologických funkcí.....	23
5. TERAPIE GLAUKOMU	24
5.1 Farmakoterapie.....	24
5.1.1 Beta-adrenergní blokátory.....	24
5.1.2 Analoga prostaglandinů.....	25
5.1.3 Inhibitory karboanhydrázy.....	25
5.1.4 Sympatomimetika.....	25
5.1.5 Parasympatomimetika.....	26
5.2 Laserová terapie.....	26
5.3 Chirurgická terapie.....	27
5.4 Alternativní terapie glaukomového onemocnění.....	27
ZÁVĚR.....	28
SOUHRN.....	30
SUMMARY.....	31
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	33

Úvod

Téma své diplomové práce Prevence glaukomového onemocnění jsem si vybrala na základě dlouholetého zájmu o problematiku očních vad a onemocnění. Je celá řada příčin, díky kterým můžeme ztratit zrak, avšak některým z nich lze předcházet, či alespoň zpomalit jejich průběh. Glaukomové onemocnění je jednou z nich.

O glaukomu se hovoří jako o plíživém a záludném onemocnění, protože ve většině případů nepociťují pacienti deset i více let žádné zvláštní potíže. Často teprve značné výpadky v zorném poli přivedou pacienta konečně k očnímu lékaři. Ztráty zraku jsou však už nevratné. Glaukom progreduje vždy. Není-li správně a včas léčen, vede i dnes ke slepotě. Je nutné jej včas zachytit a léčbou progresi zpomalit natolik, aby ke ztrátě zraku během života nedošlo. Pokud je glaukom diagnostikován včas, v naprosté většině případů lze léčbu zvládnout vhodnou volbou aplikace očních kapek a obávané ztrátě zraku tak předejít.

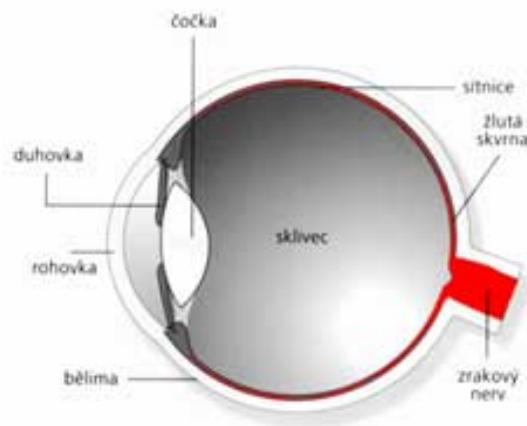
1. Etiopatogeneze glaukomu

Glaukom je chronická progresivní optická neuropatie, charakterizovaná exkavací papily zrakového nervu a defekty ve vrstvě nervových vláken s postižením retinální citlivosti a zorného pole. I když je klinický obraz dobře znám, není znám přesný mechanismus vyvolávající specifický typ postižení.¹ Existují čtyři různé teorie vzniku:

1. mechanická teorie
2. vaskulární teorie
3. teorie axoplazmatického toku
4. neuroprotektivní teorie

Otázka, zda primární glaukom s otevřeným úhlem je chorobou s mechanickou nebo vaskulární etiologií, je věčná a vždy lákala glaukematology k jejímu řešení.

Patogeneze glaukomu zůstává dnes stejně kontroverzním tématem jako před 150 lety. Patofyziologické mechanismy glaukomu jsou spojeny s poruchami hydrodynamiky a hydrostatiky oka.



Obr.1 Anatomický přehled oka Zdroj : Kuchynka, P, (2)

Nitrooční tekutina se tvoří ve výběžcích řasnatého tělíska, vyplňuje přední a zadní komoru oka a je odváděna zvláštním drenážním systémem do episklerálních a intrasklerálních vén. Nitrooční tekutina cirkuluje v předním segmentu oka a účastní se metabolismu sklivce, rohovky a trabekula. Udržuje optimální nitrooční tlak, jehož zvýšení je jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů glaukomu. Normální hodnoty nitroočního tlaku se pohybují v rozmezí od 10 do 21 torrů.

1.1 Rizikové faktory

1.1.1 Nitrooční tlak

Nitrooční tlak (NOT) je všeobecně považován za nejvýznamnější rizikový faktor. Čím vyšší jsou hodnoty NOT, tím vyšší je riziko vzniku a rozvoje glaukomového poškození. Přibližně 80% jedinců, se zvýšeným NOT, se však nikdy zrakový nerv nepoškodí (tzv. oční hypertenze). Na druhé straně až čtvrtina glaukomatiků onemocní normotenzním glaukomem – což je forma glaukomu s normálními hodnotami NOT.

Lze tedy říci, že definice specifického NOT, který by bylo možné označit za glaukomový tlak, neexistuje. Za horní hranici se nejčastěji považuje hodnota NOT 21 mm Hg. Náhlé zvýšení NOT (což může nastat třeba u akutního glaukomu s uzavřeným úhlem) je lépe snášeno než chronicky zvýšené a kolísavé hodnoty NOT.

Důležité jsou také velikosti výchylek (vzestupy a poklesy) NOT během dne. I zde platí, že čím větší cirkadiální výchylky, tím je riziko vzniku poškození pravděpodobnější. Tlakové špičky se pravděpodobně nevyskytují pouze ráno, ale i jindy během dne, a závisí kromě jiného i na spánku. NOT kolísá během dne a

dle období roku. K určení nejvyšší špičky NOT je nutné provést nejméně 6 měření formou denní křivky, která ovšem nedává informaci o nočních hodnotách. Vysoký nebo právě kolísavý NOT poškozují terč zrakového nervu, snižuje oční perfuzi a blokuje axoplazmatický tok.

1.1.2 Věk

Zde platí, že se zvyšujícím se věkem, je riziko glaukomových změn vyšší. Věk tedy hraje jednu z velmi důležitých rolí. Za pomyslnou hranici rizika vzniku optické neuropatie se považuje věk 40-45 let.

V průběhu života dochází k četným degenerativním změnám trámčiny, jedné z důležitých odtokových cest. Na druhou stranu se ale fyziologicky snižuje tvorba nitrooční tekutiny, takže výsledný nárůst NOT není tak výrazný.

1.1.3 Rasa

Vyšší nitrooční tlak se častěji objevuje u africké rasy. Prevalence glaukomu je u nich až 4,3 krát vyšší než u bělochů.

1.1.4 Pohlaví

Ženy mají terč zrakového nervu citlivější na působení nitroočního tlaku, proto se u nich může objevit glaukomové postižení dříve než u mužů při stejných hodnotách nitroočního tlaku.

1.1.5 Refrakční vady

U krátkozrakých očí se nachází menší odolnost vůči působení vyššího nitroočního tlaku.

2. Klasifikace glaukomu¹

2.1 Kongenitální glaukom

Kongenitální glaukom je vzácná forma glaukomu. Většinou postihuje obě oči, ale v různém rozsahu. Častěji dochází k tomuto onemocnění u chlapců. Postižen bývá jeden z deseti tisíc novorozenců. Děti se mohou s vysokým NOT narodit, nebo k jeho zvýšení dochází během prvních týdnů života.

Zvýšení NOT je způsobeno nesprávným nitroděložním vývojem komorového úhlu a trabekulární síťoviny. Dochází k normální produkci nitrooční tekutiny, ale její odtok není dostačující. Tím dochází ke zvýšení NOT. Důsledkem zvýšeného NOT během dětství je poškození zrakového nervu již dříve zmíněnými mechanismy. Kromě poškození zrakového nervu však dochází i ke zvětšení očního bulbu, protože skléra dětského oka je elastická. Rozšiřují se tak všechny zevní části oka, nejvíce však rohovka a skléra. Děti s tímto onemocněním proto mají velké oči, trápí je zvýšené slzení a světloplachost.

Některé vrstvy rohovky však elastické nejsou a jejich přílišné natahování může vést k tvorbě trhlinek, které pak způsobí určité zkalení rohovky. Pokud dojde ke snížení NOT, je toto zkalení částečně vratné. Avšak následkem poškození zrakového nervu či zkalení rohovky mohou být děti s kongenitálním glaukomem trvale zrakově postižené.

2.2 Infantilní glaukom

Infantilní glaukom je onemocněním zapříčiněné stejnými mechanismy jako kongenitální glaukom, objevuje se však později, než po narození.

2.3 Juvenilní glaukom

Juvenilní glaukom se objevuje u starších dětí nebo mládeže a je často dědičný. Klinické příznaky jsou podobné chronickému glaukomu s otevřeným úhlem u dospělých.

2.4 Primární chronický glaukom s otevřeným úhlem (POAG)

Důvodem pro zvýšený NOT je u tohoto typu glaukomu většinou nedostatečný odtok nitrooční tekutiny. Většina nitrooční tekutiny opouští oko trabekulární síťovinou vedoucí do Schlemmova kanálu a odtud se vlévá do krevního řečiště. Jestliže je komorový úhel normálně vyvinutý, není blokován duhovkou a není zde žádná jiná příčina zvýšeného NOT, jedná se o primární chronický glaukom s otevřeným úhlem.

2.5 Primární glaukom s uzavřeným úhlem

Tento typ glaukomu je obvykle spojován s výrazným nárůstem nitroočního tlaku. Společným znakem těchto onemocnění je úplné nebo částečné mechanické zamezení odtoku nitrooční tekutiny, které je způsobeno kořenem duhovky. Radíme sem akutní glaukom s uzavřeným úhlem, intermitentní glaukom s uzavřeným úhlem, chronický glaukom s uzavřeným úhlem a glaukom s ciliárním blokem.

2.6 Sekundární glaukom

Sekundární glaukom vzniká, pokud je odtok nitrooční tekutiny omezen následkem jiné oční choroby. Častěji též vzniká po poraněních či operacích oka.

3. Prevence glaukomového onemocnění

3.1 Primární prevence

U glaukomového onemocnění neexistuje možnost primární prevence. Jedinou možností sekundární prevence je aktivní vyhledávání rizikových faktorů a zvážení jejich významnosti. Jak bylo popsáno v první kapitole, existuje celá řada rizikových faktorů, které se spolupodílejí na vzniku glaukomového onemocnění. Patří mezi ně zvýšený NOT, věk, rasa, pohlaví a již přítomné refrakční vady. Rozpoznání ovlivnitelnosti některých z těchto rizikových faktorů by mohlo vést k možné primární prevenci této choroby. Mezi další rizikové faktory jsou zařazována některá onemocnění. Jedná se především o diabetes mellitus, hypertenzi, nebo naopak hypotenzi. U těchto onemocnění je třeba zjistit jejich primární příčinu a adekvátně je léčit.

Pro prokázání vlivu životního stylu, stravy a kouření na vznik glaukomového onemocnění bylo provedeno více epidemiologických studií. Sledovaly se faktory životního stylu jako cvičení, dieta a kouření, tedy takové, které by mohly potenciálně ovlivnit nitrooční tlak. Avšak doposud nebyla žádná příčinná souvislost potvrzena. Je potřeba provedení dalších studií pro ozřejmení možnosti zavedení primární prevence u tohoto onemocnění.³

Dále byly provedeny studie pro objasnění působení konzumace alkoholu ve vztahu k hodnotě NOT. Konzumací určité dávky alkoholu lze docílit poklesu NOT. Mechanismus, na základě kterého se tak děje, není doposud objasněn. Avšak žádná změna NOT nebyla sledována po konzumaci 10 g alkoholu (odpovídající

jedné sklenice vína). Pokles NOT trvající 1 hodinu byl pozorován po konzumaci 17 g alkoholu. Vyšší dávky alkoholu (50 g odpovídající zhruba 3 sklenkám) způsobí pokles NOT trvající 2-3 hodiny.

Avšak ne vždy způsobí alkohol pokles NOT. Ve studiích, prováděných u osob, které každodenně konzumují vyšší množství alkoholu, byl naopak sledován vzestup hodnot NOT. Podobně i ve Framingham Eye Study byla potvrzena pozitivní vazba mezi větší konzumací alkoholu a vznikem glaukomových ztrát zorného pole. Z těchto studií je zřejmé, že pro potvrzení, či vyvrácení výsledků sobě odporujících studií je zapotřebí pokračovat ve výzkumu této problematiky.

Dále byly provedeny studie pro zjištění vlivu pravidelného tělesného cvičení jako preventivní metody před vznikem glaukomového onemocnění⁵. I zde se opět předpokládala možnost pozitivního ovlivnění NOT. Izometrická cvičení vedla k akutnímu poklesu NOT, který koreloval s hypokapnií. Dynamickým cvičením lze snížit NOT více než izometrickým cvičením, ale i tak je toto snížení NOT nedostačující. Větší pokles NOT byl v obou případech sledován u pacientů s glaukolem než u zdravých jedinců. Efekt pravidelné fyzické námahy v prevenci glaukomu zůstává i nadále otázkou⁵.

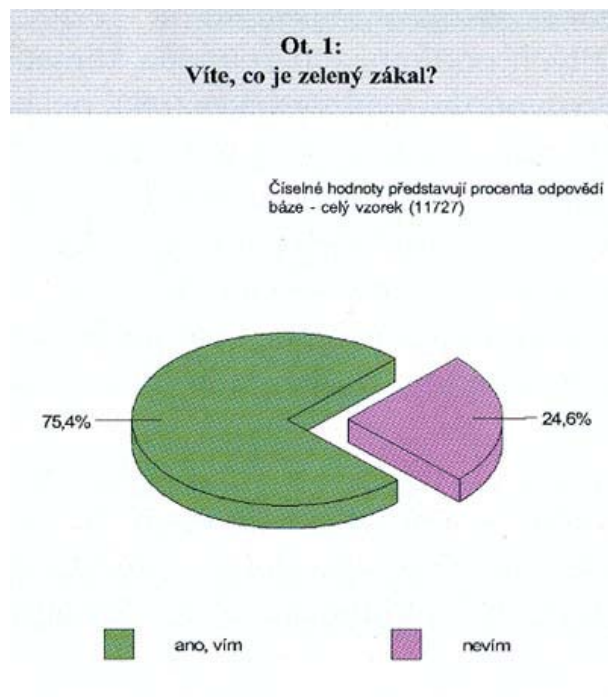
Jedinou prokázanou účinnou strategií v prevenci glaukomu zůstává tedy pečlivé užívání farmakoterapie pro snížení NOT u osob s diagnostikovanou nitrooční hypertenzí.

K tomu, aby byla možná včasná diagnostika zvýšeného nitroočního tlaku, je zapotřebí zajistit dostatečnou informovanost u potencionálních pacientů. Ti však nemusí dlouhá léta pociťovat

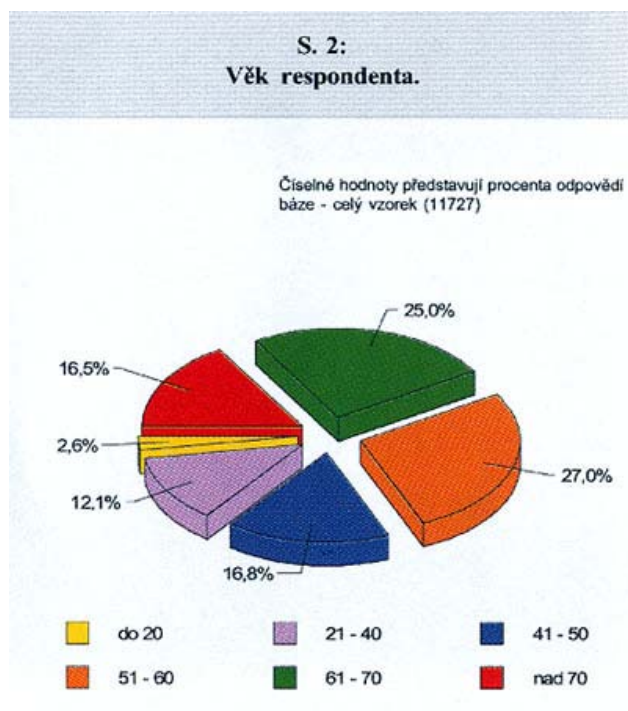
ani nejmenší změny zrakové ostrosti a tudíž nemají potřebu sami vyhledávat specializovaného očního lékaře.

V německé studii z roku 2002 bylo zjištěno, že pouze 51 % dotázaných znalo pravý význam slova glaukom. Pouze 8,4 % správně rozpoznalo základní definici glaukomu a za případné příznaky tohoto onemocnění dotázaní považovali nejčastěji rozmazané vidění (39 %), bolest (28 %), nebo obtíže při čtení (16 %).

Nejinak je tomu u české populace, což se potvrdilo během akce Česká republiko, neslepni!, která probíhala pod záštitou České glaukomové společnosti v letech 2001-2003. Její součástí byly vzdělávací akce pro oftalmology, vzdělávací akce pro praktické lékaře a vzdělávací akce pro veřejnost. Snahou tohoto projektu bylo informovat občany České republiky o problematice glaukomu prostřednictvím médií, knih, brožur a plakátů v ordinacích. Součástí této kampaně byly i stany postavené na veřejných prostranstvích, jejichž záměrem bylo zapůsobit na potencionální pacienty, kteří nečtou ani neposlouchají rozhlas či nesledují televizi. V těchto stanech probíhalo vyšetřování náhodných občanů. Celkem bylo vyšetřeno 11 727 pacientů. Nejdříve proběhlo úvodní vyplnění dotazníku.



Graf č. 1 z archivu České glaukomové společnosti – akce ČR, neslepni !



Graf č. 2 z archivu České glaukomové společnosti – akce ČR, neslepni !

Následně byl pacientovi změřen NOT, lékař vyšetřil oftalmoskopicky papilu zrakového nervu a u suspektních nálezů bylo doplněno vyšetření na přístroji HRT (Heidelberg retinal tomograph). Tito pacienti byli doporučeni k další návštěvě očního lékaře v místě bydliště.

V prevenci glaukomového onemocnění se tedy jedná víceméně o začarovaný kruh, kdy je zapotřebí pacienty s rizikovými faktory vyhledávat a pečlivě je vyšetřit. K tomu by mohl přispět i nově vzniklý Světový den glaukomu, který byl stanoven na datum 12.3.

Pro včasnou diagnostiku kongenitálního glaukomu u dětí, si je potřeba všimnout nezvykle velkých očí, zvýšeného slzení, světloplachosti či neklidu dítěte.

3.2 Sekundární prevence

V rámci sekundární prevence je důležitá správná informovanost praktických lékařů a oftalmologů, kteří by měli být schopni rozpoznat příznaky počínajícího glaukomového onemocnění a včas rozhodnout o odeslání ke specialistovi na glaukomové onemocnění či zahájit adekvátní léčbu pro stabilizaci NOT.

4. Diagnostika glaukomu²

4.1 Anamnéza

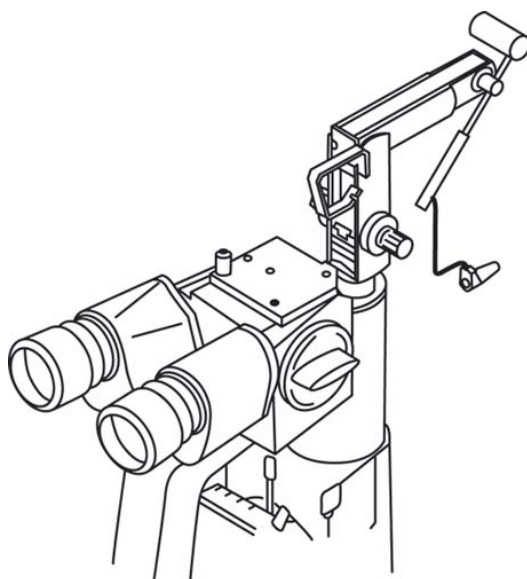
V anamnéze se pátrá především po následujících rizikových faktorech a klinických údajích:

- Vysoká myopie, vysoká hypermetropie
- oční nemoci a úrazy oka s následnými aplikacemi kortikoidů
- věk nad 40 let
- výskyt glaukomu v rodině
- krevní tlak (hlavně hypotenze), srdeční frekvence
- hladina cukru a tuků v krvi
- migréna, Raynaudův syndrom
- diabetes mellitus
- některá onemocnění neurologická, metabolická nebo endokrinologická
- kouření, abusus alkoholu, obezita

4.2 Tonometrie

Pro měření nitroočního tlaku se standardně používá technika aplanační tonometrie a v poslední době stále oblíbenější bezkontaktní tonometrie. Nitrooční tlak se měří několikrát denně v různou denní dobu a z několika těchto měření je sestavována denní křivka. Fyziologické je mírné kolísání nitroočního tlaku s maximem ráno a minimem v noci. Obvyklá hodnota nitroočního tlaku u dospělých je 11–21 mm Hg, u dětí do dvanácti let by měly být průměrné hodnoty o něco nižší. Nutno však zdůraznit, že se jedná pouze o statistické stanovení hranic, které

nepostihuje všechny interindividuální rozdíly (normotenzní glaukom, oční hypertenze).



Obr.2 Aplanační tonometr jako součást štěrbinové lampy, (zdroj: Kuchynka)

4.3 Vyšetření vízu

Jedná se o rutinní oční vyšetření, při kterém oftalmolog překontroluje pacientovu zrakovou ostrost na optotypech. Výsledky vyšetření vyjadřujeme zlomkem, kdy čítec udává vzdálenost, ze které jsme vyšetřovali a jmenovatel udává řádku, kterou vyšetřovaný bez pochyb přečte. Je-li ostrost zraková u vyšetřovaného normální, vidí ze vzdálenosti 6m řádku označenou 6. Jeho ostrost zrakovou, říkáme visus, značíme 6/6.

4.4 Pachymetrie

Pachymetrie je vyšetření, kterým získáme informaci o tloušťce rohovky. Přesné změření tloušťky rohovky je důležité pro správnou interpretaci měření výše NOT. Existují dvě metody

měření. První je optická pachymetrie, využívající koherentního polarizovaného světla a druhá je ultrazvuková pachymetrie, využívající mechanického vlnění vysokofrekvenčního ultrazvuku.

4.5 Biomikroskopické vyšetření štěrbinovou lampou

Posuzuje se především hloubka přední komory, změny zornice, postavení duhovky, přítomnost pigmentu v jejích radiálních řasách, případné synechie, pseudoexfoliace, přítomnost katarakty nebo neovaskularizace. Pomocí speciální čočky je možné na štěrbinové lampě prohlédnout i terč zrakového nervu (tzv. stereoskopické pozorování zrakového nervu).

4.6 Gonioskopie

Komorový úhel je vyšetřován s pomocí gonioskopické čočky. Při gonioskopii lze hodnotit :

- výšku inzerce duhovky
- tvar periferie duhovky
- šířku komorového úhlu
- stupeň pigmentace trabekulární síťoviny
- případný výskyt vaskularizací, synechií nebo dalších patologií úhlu.

4.7 Oftalmoskopie

Při oftalmoskopii je vyšetřován terč optického nervu a neuroretinálního lemu. Na okraji neuroretinálního lemu se hledají tyto příznaky:

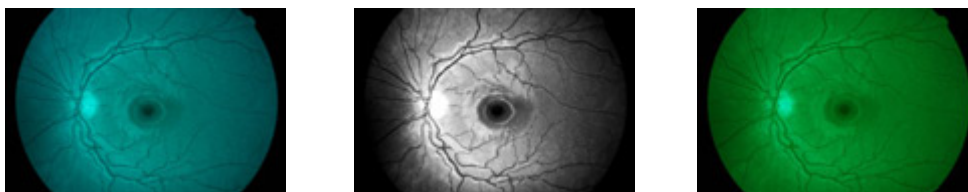
- lokalizovaný zářez
- polární zářezy (nahore a dole)
- difuzní ztráta neuroretinálního lemu
- hemoragie

Na terči optického nervu lze kvantitativně určit:

- velikost terče (vertikální rozměr)
- poměr C/D (horizontální do 0,35, vertikální do 0,65)
- případnou asymetrii exkavací mezi pravým a levým okem
- poměr neuroretinálního lemu k terči

4.8 Digitální analýza disku

Zobrazování terče zrakového nervu je možné i s použitím laserové skenovací techniky. Snímaný obraz je přenášen do počítače, kde je dále zpracováván. Výhodou je rychlost pořizování a statistické vyhodnocování záznamu a možnost pohodlného archivování na CD a srovnávání v čase.



Obr. 3. a, b, c (archiv MUDr.H.Peškové)

Na obrázku 3.a je vidět vrstva nervových vláken v modrozeleném světle, na 3.b je vrstva nervových vláken zdravého oka v monochromatickém světle, na 3.c je vrstva nervových vláken nasvícená bezčerveným světlem.

4.9 Perimetrie

Vyšetření zorného pole má význam jak při diagnostice, tak při sledování průběhu onemocnění. Prvním příznakem bývají paracentrální skotomy v oblasti 10 - 20° od místa fixace různé hloubky v dB. Zpočátku bývají malé a obtížně zjistitelné, mívají obloukovitou formu. Mohou se postupně spojit se slepou skvrnou nebo s typickou glaukomovou změnou - nasálním skotomem až defektem v celé oblasti. Poměrně dlouho zůstává zachovaný centrální ostrůvek s relativně dobrou centrální ostroší.

Důležité je srovnávání perimetrických nálezů s nálezy na papile.



Obr.4 Postupné omezování zorného pole při progresi glaukomu .

V posledním stádiu se i zbytek zorného pole (tzv. „trubicové vidění“) úplně uzavře a pacient oslepne zcela. Zdroj: Kuchynka

4.10 Vyšetření psychofyziologických funkcí

Mezi tato vyšetření patří například změny barvocitu a vyšetření kontrastní citlivosti.

5. Terapie glaukomu¹

Cílem terapie glaukomu je především dosáhnout optimálního NOT, který je však třeba specificky stanovit pro každého jedince. Po dosažení nejvhodnější cílové hodnoty NOT se opakovaně přesvědčujeme o efektu léčby důkladným vyšetřením pacienta.

Vývoj možností v léčbě glaukomu je stále velice rychlý. O tom, jak správně hodnotit a integrovat získané nové informace do klinické praxe byla provedena studie⁷, která zahrnuje i přehled nejnovějších operačních technologií.

5.1 *Medikamentózní terapie*

Pro léčbu glaukomu jsou především vhodné takové přípravky, které účinně snižují nitrooční tlak a současně nealterují pulsní a retinální průtok krve.

5.1.1 **Beta-adrenergní blokátory**

Neselektivní betablokátory působí na β_1 i β_2 adrenergní receptory, jejichž inhibicí vyvolávají vazokonstrikci. Zároveň působí na β receptory v srdci a bronchiální stěně, z čehož plyne celá řada nežádoucích účinků.

Beta-1 selektivní blokátory jsou méně účinné při snižování nitroočního tlaku, avšak vykazují méně nežádoucích účinků.

Betablokátory s ISA (vnitřní sympatomimetickou aktivitou) mají, stejně jako předchozí skupina, menší množství nežádoucích účinků v porovnání s neselektivními betablokátory.

Mezi zástupce této skupiny řadíme timolol, betaxolol, metipranolol a další.

5.1.2 Analoga prostaglandinů

Jsou lékem první volby v léčbě glaukomu s otevřeným úhlem a v léčbě nitrooční hypertenze. Zlepšují odtok nitrooční tekutiny uveosklerální cestou, méně působí na odtok trabekulární síťovinou. Jejich účinek trvá minimálně 24 hodin, stačí je tedy aplikovat pouze jednou denně. Uveosklerální odtok je neaktivnější v noci, proto se aplikují nejlépe večer. Nejčastěji se z této skupiny používá latanoprost, travoprost a bimatoprost.

5.1.3 Inhibitory karboanhydrázy

Systémové inhibitory karboanhydrázy mají závažné systémové nežádoucí účinky, proto se využívají pouze při akutních stavech. Zástupci této skupiny jsou acetazolamid, metazolamid a další.

Lokální inhibitory karboanhydrázy mají systémové nežádoucí účinky méně časté než dříve podávané systémové inhibitory karboanhydrázy, nicméně se mohou také vyskytnout. Do této skupiny patří brinzolamid a dorzolamid.

5.1.4 Sympatomimetika

Neselektivní sympatomimetika jsou agonisté α a β adrenergických receptorů. Zvyšují odtok nitrooční tekutiny a zároveň snižují její produkci v řasnatém tělísku. Jsou lékem třetí volby u glaukomu s otevřeným úhlem.

Selektivní sympatomimetika jsou selektivní pro α_2 adrenergní receptory. Snižují tvorbu nitrooční tekutiny a zlepšují

odtok uveosklerální cestou. Mají méně nežádoucích účinků než předešlá skupina.

Mezi zástupce řadíme epinefrin, dipivefrin, klonidin, apraklonidin a brimonidin. Nová je možnost terapie brimonidine - purite, kde je nižší pravděpodobnost vzniku alergické konjunktivitidy během léčby¹⁰.

5.1.5 Parasympatomimetika

Parasympatomimetika dělíme podle mechanismu účinku na parasympatomimetika přímá (pilocarpin, karbachol) a nepřímá (fysostigmin). Především působením miózy zlepšují odtok komorové vody, ale zároveň dilatují odtokové cesty v trabekulární síťovině. Jsou lékem první volby u glaukomu s uzavřeným úhlem.

Mezi zástupce patří pilokarpin, aceklidin a karbachol.

5.2 Laserová terapie

S objevem laseru a jeho zavedením do oftalmologie se začal rozvíjet nový směr i v léčbě glaukomového onemocnění. Výhodou oproti klasické chirurgické terapii je možnost provádět tyto zákroky ambulantně. Laserové zákroky pacienti dobře snášejí, mají nižší pravděpodobnost vzniku pooperačních komplikací. Mezi takovéto zákroky řadíme laserovou iridotomii, laserovou trabekuloplastiku, gonioplastiku, synechiolýzu (rozrušení srůstů), goniofotokoagulaci, endocyklofotokoagulaci a další.

5.3 Chirurgická terapie

Chirurgická intervence přichází v terapii glaukomu většinou až při neúspěchu v léčbě medikamentózní a laserové. Tedy nedaří-li se těmito metodami dosáhnout cílového NOT, přistupuje se k trabekulektomii, zavedení drenážních implantátů apod.

5.4 Alternativní možnosti terapie glaukomu

V některých specifických případech je možno uvažovat o alternativních metodách, jakou je například jóga. Provádí se studie pro užití THC. Dále se doporučuje konzumace čokolády.

Závěr

O glaukomovém onemocnění máme od dob první zmínky Hippokratem v době 400 let před n.l. poměrně velice podrobné zprávy. U většiny typů glaukomů jsme už schopni určit mechanismus vzniku a navrhnout adekvátní medikamentózní, laserovou či chirurgickou léčbu.

Avšak i přes veškeré nové metody diagnostiky a terapie, glaukom nadále zůstává na předním místě příčin ztráty zraku.

Stále se však nabízí otázka, zda nelze tomuto onemocnění částečně nebo plně předejít či ho alespoň zachytit včas a účinnou léčbou zpomalit či zastavit progresi. Specifikace způsobů prevence vzniku glaukomu je předmětem mnoha studií na celém světě. I tady platí, že prevence je obvykle méně nákladná, než léčba.

Prevence jakéhokoliv onemocnění vychází logicky z poznání příčin. Základem prevence je vyloučení nebo alespoň minimalizace podmětů, které mohou často být banální a mohou být pouze otázkou životního stylu, jako je pohyb a správná životospráva, která ovlivňuje správnou funkci organismu. Závažnější příčiny ale často mohou být jiná chronická nebo akutní onemocnění, která mohou ovlivnit hlavně nitrooční tlak. Plná odpovědnost životního stylu za vznik glaukomového onemocnění se nepotvrdila, ale vzhledem k úzké souvislosti s nitroočním tlakem je i zde další volný prostor pro širší výzkum.

V současné době se jako nejreálnější forma prevence ukazuje základní informovanost o glaukomovém onemocnění. Je nezbytné, aby se povědomí o tomto onemocnění rozšířilo i mimo odbornou veřejnost a aby o glaukomu byl dostatečně informován každý potenciální pacient tak, aby mohl včas vyhledat odbornou pomoc a měl možnost se vyhnout hrozící ztrátě zraku. Ze studií

citovaných v této práci vyplývá, že v této oblasti jsou pro formu této prevence velké rezervy.

Souhrn

Diplomová práce je věnována současným poznatkům a možnostem v prevenci glaukomového onemocnění. Glaukom je onemocnění charakterizované progresivní neuropatií, které neléčené končí slepotou. Mezi rizikové faktory patří zvýšený nitrooční tlak, genetické predispozice, rasa, věk a pohlaví.

U glaukomového onemocnění zatím neexistuje možnost primární prevence, jedinou možností je aktivní vyhledávání rizikových faktorů a zvážení jejich významnosti. Jak bylo popsáno v první kapitole, existuje celá řada rizikových faktorů, které se spolupodílejí na vzniku glaukomového onemocnění. Patří mezi ně zvýšený NOT, věk, rasa, pohlaví a již přítomné refrakční vady. Rozpoznání ovlivnitelnosti některých z těchto rizikových faktorů by mohlo vést k možné primární prevenci této choroby. Pro prokázání vlivu životního stylu, stravy a kouření na vznik glaukomového onemocnění bylo provedeno více epidemiologických studií. V těchto studiích byly sledovány faktory životního stylu jako cvičení, dieta, kouření, tedy takové, které by mohly potenciálně ovlivnit nitrooční tlak. Avšak doposud nebyla žádná příčinná souvislost potvrzena. Je potřeba provedení dalších studií pro ozřejmení možnosti zavedení primární prevence u tohoto onemocnění.

Jedinou prokázanou účinnou strategií v prevenci glaukomového onemocnění je hodnocení progresu stavu a včasné nasazení léčby.

K tomu, aby byla možná včasná diagnostika zvýšeného nitroočního tlaku, je zapotřebí zajistit dostatečnou informovanost u potencionálních pacientů, ti však nemusí dlouhá léta pociťovat ani nejmenší změny zrakové ostrosti a tudíž nemají potřebu sami aktivně vyhledávat specializovaného očního lékaře.

Summary

The introduced thesis deals with the contemporary information and possibilities in prevention of glaucoma. Glaucoma is a disease characterized by progressive optic neuropathy, without therapy resulting in blindness. Risk factors include increase of intraocular pressure, genetic predispositions, race, age and gender.

There is no possibility of primary prevention of glaucoma till now and the only opportunity seems to be the active search for risk factors and examination of their importance. As described in the first chapter, there exist many factors participating in emergence of glaucoma. The set of important risk factors involves intraocular pressure, age, race, gender and diagnosis of refractive error. To determine how to influence some of these risk factors is possible solution in primary prevention of glaucoma. Some other epidemiological studies have been performed to establish impact of lifestyle, diet and smoking on genesis of glaucoma. Factors of lifestyle such as training, diet and smoking, which potentially affect intraocular pressure, have been examined. However, no relation as hypothesized has been confirmed so far. There is necessary to undertake some additional studies on establishment of primary prevention of this disease.

The only evidenced effective strategy in prevention of glaucoma remains careful use of pharmacotherapy aimed at lowering of intraocular pressure in patients diagnosed with intraocular hypertension.

To enable well-timed diagnosis of increasing intraocular pressure, we need to ensure better knowledgeableness in potential patients, they have experienced no changes in visual

acuity and than do not consider important to see an eye specialists.

Seznam použité literatury

- 1.FLAMMER, J. Glaukom. 1.vyd.Praha : TRITON, 2003. 417 s. ISBN 80-7254-351-2.
- 2.KUCHYNKA, P. Oční lékařství.1.vyd.Praha : GRADA, 2007.812 s. ISBN 978-80-247- 1163-8
- 3.PASQUALE, LR. et al. Lifestyle,nutrition,and glaucoma. Journal Of Glaucoma 2009 Aug; Vol.18, pp.423-8.
- 4.PFEIFFER, N. et al. Knowledge about glaucoma in the unselected population: a German survey. Journal Of Glaucoma 2002 Oct; Vol.11, pp.458-63.
- 5.RISNER,D. et al. Effects of exercise on intraocular pressure and ocular blood flow: a review. Journal Of Glaucoma 2009 Aug; Vol.18,pp.429-36.
- 6.KANG JH. Et al. Prospective study of alcohol consumption and the risk of primary open-angle glaucoma. Ophthalmic Epidemiology 2007.Vol.14,pp.141-47.
- 7.OBSTBAUM SA. Low-dose oral alcohol and intraocular pressure. Am J Ophthal. 1973; 76(6):926-928.
8. BUCKINGHAM T, YOUNG R. The rise and fall of intra-ocular pressure:the influence of physiological factors. Ophthalmic Physiol Opt. 1986; 6(1):95-99.
- 9.LESKE MC, WARHEIT-ROBERTS L, WU S-Y. Open-angle glaucoma and ocular hypertension: the Long Island Glaucoma Case-Control Study. Ophthalmic Epidemiol. 1996; 3:85-96.
- 10.LIN HY, HSU WM, CHOU P, et al. Intraocular pressure measured with a noncontact tonometer in an elderly Chinese population: the Shihpai Eye Study. Arch Ophthalmol. 2005; 123(3):381-386.

11. YOSHIDA M, ISHIKAWA M, KOKAZE A, et al. Association of life-style with intraocular pressure in middle-aged and older Japanese residents. *Jpn J Ophthalmol.* 2003; 47(2):191–198.
12. KAHN HA, MILTON RC. Alternative definitions of open-angle glaucoma.
13. GIRKIN, CA. et al. Strategies for neuroprotection. *Journal Of Glaucoma* 2001 Oct; Vol.10,pp.S78-80.
14. CAPRIOLI, J. et al. A critical discussion of the rates of progression and cause of optic nerve damage in glaucoma. *Journal Of Glaucoma* 2009 Aug; Vol.18,pp.S1-21.
15. LITON, PB. et al. Stress response of the trabecular meshwork. *Journal Of Glaucoma* 2008 Aug; Vol.17, pp.378
16. WREN, PA. et al. Contrasting the use of 2 vision-specific quality of life questionnaires in subjects with open-angle glaucoma. *Journal Of Glaucoma* 2009 Jun; Vol.18,pp.403-11
17. KATZ, LJ. Twelve-month evaluation of brimonidine-purite versus brimonidine in patients with glaucoma or ocular hypertension. *Journal Of Glaucoma* 2002 Apr; Vol.11, pp.119-26.
18. PORCIATTI, V. Physiologic significance of steady-state pattern electroretinogram losses in glaucoma. *Journal Of Glaucoma* 2009 Sep; Vol.18,pp.535-42
19. YAZDANI, S. et al. Intravitreal bevacizumab for neovascular glaucoma. *Journal Of Glaucoma* 2009 Oct-Nov; Vol.18, pp.632-7.
20. KAPETANSKY, FM. Laser suture lysis after trabeculectomy. *Journal Of Glaucoma* 2003 Aug; Vol.12,pp.316-20.
21. ANAND, N. et al. Surgical revision of failed filtration surgery with mitomycin C augmentation. *Journal Of Glaucoma* 2007 Aug; Vol.16, pp.456-61.
22. JONAS, JB. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *Journal Of Glaucoma* 2001 Apr; Vol.10,pp.102-8.