

**Univerzita Karlova v Praze**

**Lékařská fakulta v Hradci Králové**

**DISERTAČNÍ PRÁCE**

**MUDr. Lidmila Procházková**

**2012**

**Univerzita Karlova v Praze**  
**Lékařská fakulta v Hradci Králové**

Doktorský studijní program

**Oční lékařství**

**Pooperační péče o pacienty po vitrektomii se zaměřením na sekundární glaukom**  
**Postoperative care for patients after vitrectomy with focus on secondary glaucoma**

**MUDr. Lidmila Procházková**

Školitel: prof. MUDr. Pavel Rozsival, CSc., FEBO

Hradec Králové, 2012

Obhajoba dne .....

**Prohlášení:**

Prohlašuji tímto, že jsem doktorskou disertační práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje. Zároveň dávám souhlas k tomu, aby tato práce byla uložena v Lékařské knihovně Lékařské fakulty UK v Hradci Králové a zde užívána ke studijním účelům za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou publikační nebo přednáškovou činnost, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

Souhlasím se zpřístupněním elektronické verze mé práce v informačním systému Univerzity Karlovy v Praze.

**Hradec Králové, 9.8.2012**

**Poděkování:**

**Děkuji přednostovi Oční kliniky Univerzity Karlovy v Praze, Lékařské fakulty v Hradci Králové prof. MUDr. Pavlu Rozsívalovi, CSc., FEBO za možnost absolvovat doktorský studijní program a za veškerou podporu při studiu a realizaci disertační práce.**

**Dále bych chtěla poděkovat kolegům z očního oddělení Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem, zejména primářce MUDr. Ivaně Lihneové za podporu při studiu, MUDr. Martině Závorkové, MUDr. Martinovi Hovorkovi a MUDr. Evě Andrenacciové za spolupráci při ošetřování pacientů zařazených do předkládané studie a technikovi Petru Práškovvi za pomoc při fotodokumentaci. V neposlední řadě děkuji též prof. RNDr. Jiřímu Cihlářovi, CSc. za pomoc při statistickém zpracování dat.**

**V Hradci Králové 9. 8. 2012**

**MUDr. Lidmila Procházková**

## Seznam použitých zkratek

BSS	balanced salt solution - isotonický vyvážený solný roztok
C3F8	perfluoropropan
CH	corneal hysteresis - hystereze rohovky
CRF	corneal resistance factor - faktor rohovkové rezistence
DM	diabetes mellitus
GOU	glaukom s otevřeným úhlem
GUU	glaukom s uzavřeným úhlem
IOPcc	corneal compensated intraocular pressure - rohovkou kompenzovaný nitrooční tlak
IOPg	Goldmann correlated IOP measurement - hodnota NOT srovnatelná s G. měřením
logMAR	logaritmus minimálního úhlu rozlišení
NKZO	nejlepší korigovaná zraková ostrost
NOT	nitrooční tlak
NV	neovaskularizace
OCT	optická koherentní tomografie
ORA	Ocular Response Analyser
PDR	proliferativní diabetická retinopatie
PPV	pars plana vitrektomie
SF6	hexafluorosulfid
SG	sekundární glaukom
SGOU	sekundární glaukom s otevřeným úhlem
SGUU	sekundární glaukom s uzavřeným úhlem

SLT	selektivní laserová trabekuloplastika
SNVG	sekundární neovaskulární glaukom
SO	silikonový olej
VO	venózní okluze
ZO	zraková ostrost

## Obsah

1. Úvod .....	8
1. 2. Pars plana vitrektomie .....	8
1. 3. Pooperační péče .....	10
1. 4. Epidemiologie glaukomu .....	12
1. 4. 1. Klasifikace glaukomu .....	13
1. 4. 2. Klasifikace sekundárních glaukomů podle Evropské glaukomové společnosti.....	13
1. 4. 3. Sekundární glaukom po PPV .....	14
1. 4. 4. Projevy sekundárního glaukomu po PPV .....	14
1. 4. 4. 1. Kyslíková teorie .....	16
1. 4. 5. Mechanismus vzniku SG po PPV s tamponádou expanzivním plynem nebo SO ...	16
1. 5. Klinický obraz .....	16
1. 6. Diagnostika .....	18
1. 6. 1. Pachymetrie .....	20
1. 6. 2. Předněsegmentová optická koherentní tomografie - OCT Visante .....	21
1. 6. 3. ORA .....	25
1. 7. Léčba .....	27
1. 7. 1. Medikamentózní léčba .....	28
1. 7. 2. Laserová léčba .....	29
1. 7. 3. Chirurgická léčba .....	30
1. 7. 4. Léčba sekundárního glaukomu po PPV se SO .....	31
1. 8. Prognóza sekundárního glaukomu .....	31

2. Cíl práce .....	32
3. Pacienti a metodika .....	33
3. 1. Metodika v části A .....	33
3. 2. Metodika v části B .....	35
4. Výsledky .....	36
4. 1. Výsledky v části A .....	36
4. 1. 1. Statistické hodnocení v části A .....	48
4. 2. Výsledky v části B .....	51
4. 2. 1. Statistické hodnocení v části B .....	71
5. Diskuse .....	76
6. Osobní přínos, splnění cílů práce .....	84
7. Závěr .....	86
8. Literatura .....	87



## 1. Úvod

Pars plana vitrektomie (PPV) patří v oční chirurgii mezi nejnáročnější operační výkony. Proto velmi záleží na pooperační péči, aby se zachoval výsledek operace. Indikace vitrektomií se stále rozšiřují a výkony podstupují i starší a často polymorbidní lidé, zejména mající diabetes mellitus (DM). V pooperační péči se zaměřujeme jak na stav jednotlivých očních tkání a nitrooční tlak (NOT), tak na celkový stav pacienta. Z pooperačních komplikací nejvíce pacienta sužuje sekundární glaukom (SG), zvláště pokud přejde v sekundární neovaskulární glaukom (SNVG) u pacientů s hemoftalmem po uzávěru centrální sítnicové žíly nebo u proliferativní diabetické retinopatie.

### 1. 2. Pars plana vitrektomie

PPV je mikrochirurgická operační technika, při které oční chirurg vstupuje do dutiny oka třemi řezy v oblasti pars plana, ve vzdálenosti 3,5 – 4,5 mm od limbu, v závislosti na přítomnosti vlastní čočky nebo umělé nitrooční čočky. Klasická 20 G PPV má vstupy do oka o velikosti 1 mm a je nutné je zašít vstřebatelným stehem. Novějším trendem je 23 G bezstehová chirurgie, kdy jsou během operace ve sklerotomiích zavedeny porty a po jejich vytažení se vstupy do oka o velikosti 0,6 mm jen pomasírují a nešíjí. Zatím méně rozšířená je 25 G a 27 G bezstehová chirurgie, při které jsou sklerotomie ještě menší (0,5 mm a 0,4 mm). Indikací k PPV bylo dříve nejčastěji rhegmatogenní odchlípení sítnice a nevstřebávající se krvácení do sklivce spojené někdy s trakčním odchlípením sítnice u proliferativní diabetické retinopatie nebo po uzávěru centrální sítnicové žíly. Další indikací je proliferativní diabetická retinopatie (PDR) nereagující na fotokoagulaci a diabetický makulární edém. Méně častou indikací jsou úrazy oka, zejména s cizím nitroočním tělískem a záněty oka různé etiologie (endofthalmitidy nebo diagnostické vitrektomie pro uveitidy). Výjimečně se setkáváme i s luxovanou vlastní čočkou nebo nitrooční čočkou do sklivce po kontuzi nebo s dislokovaným jádrem čočky do sklivce po předchozí operaci šedého zákalu. V poslední době s rozvojem stále menšího přístupu do oka se zvyšuje počet operací pro choroby vitreoretinálního rozhraní – makulární díry, epiretinální membrány nebo vitreomakulárního trakčního syndromu.

Principem operace je odstranění sklivce a zákalů ze sklivce, důležité je hlavně odstranění zadního sklivce, který u mladších pacientů pevně lne k sítnici. V případě rhegmatogenního odchlípení sítnice přiložíme pomocí tekutého perfluorokarbonu [38, 68], u trakčního odchlípení ještě před použitím perfluorokarbonu uvolníme membrány, aby sítnice nebyla napjatá a dobře se přiložila. Poté provedeme endolaserem fotokoagulaci sítnice kolem trhlin a

perfluorokarbon nahradíme před koncem operace jinou vnitřní tamponádou, a to buď expanzivním plynem anebo silikonovým olejem [21, 40]. V případě chorob vitreoretinálního rozhraní provádíme peeling epiretinální membrány nebo membrány limitans interna. Pokud není nutná tamponáda silikonovým olejem ani expanzivním plynem, ponecháme v oku Ringerův roztok nebo BSS (balanced salt solution neboli isotonický vyvážený solný roztok), používaný během operace.

Tamponády jsou látky, které slouží k dlouhodobému přitlačení sítnice k pigmentovému epitelu, aby udržely sítnici přiloženou až do doby vzniku jizvy v místě trhliny. Buď používáme expanzivní plyny s vysokým povrchovým napětím (SF<sub>6</sub> – hexafluorosulfid nebo C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> – perfluoropropan) nebo silikonové oleje (SO) o nízké či vysoké viskozitě (SO 1000 - 1300 cSt nebo SO 5000 – 5700 cSt). Výhodou expanzivních plynů je, že působí několik týdnů (SF<sub>6</sub> 2 týdny, C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> 6-8 týdnů) a pak se vstřebají a pacient již nemusí podstoupit jinou operaci. Silikonové oleje jsou nevstřebatelné a po určité době následuje další operace – vypuštění SO. Vydrží však v oku několik měsíců až rok podle použité viskozity a v případě nutnosti je možno tamponádu silikonovým olejem ponechat trvale. Nevýhodou je emulzifikace SO. Při 23G PPV používáme SO s nízkou viskozitou, protože viskóznější SO by neprošel úzkou infuzní hadičkou.

Použití SO v léčbě odchlípení sítnice zlepšuje prognózu v případech přítomnosti proliferativní vitreoretinopatie a obrovských trhlín, a dále v léčbě proliferativní diabetické retinopatie nebo po perforačních poraněních [6]. Dlouhodobá přítomnost SO v oku vede k rozvoji katarakty, sekundárního glaukomu a keratopatie, zvláště u afakických očí. Proto je vhodné po určité době silikonový olej z oka odstranit. Vypuštění SO však s sebou nese riziko reamoce (znovu odchlípení sítnice) kvůli repropoliferaci z epiretinálních membrán a zvýšení trakce na sítnici [87]. Optimální načasování pro odstranění SO není zcela jednotné a mělo by se určit individuálně. Důležité je, aby nález na sítnici před vypuštěním SO byl stabilní. V neúspěšných případech, kdy sítnice není dokonale přiložená, se SO většinou neodstraňuje [19].

SO má velké povrchové napětí, udržuje se v jedné bublině a brání vstupu tekutiny do sklivcového prostoru. Snížení povrchového napětí vede k emulzifikaci SO. Ke snížení povrchového napětí dochází v důsledku přítomnosti zánětlivých látek nebo krve. SO o vyšší viskozitě emulzifikuje později, a proto je v komplikovaných případech používán častěji [14].

Stále rozšířenější je ale názor Scottové [76], která tvrdí, že incidence emulzifikace je stejná u oleje o nízké či vysoké viskozitě.

### **1. 3. Pooperační péče**

Během hospitalizace, ale i v ambulantní péči, je důležité sledovat stav spojivky, rohovky, přední komory, zornice, čočky, průhlednost optických medií a stav sítnice. Při každé kontrole vyšetříme zrakovou ostrost (ZO) a změříme nitrooční tlak (NOT). Má-li pacient tamponádu plynem nebo silikonovým olejem, nesmíme zapomenout na nutnost polohování. Podáváme kombinované preparáty antibiotika a kortikosteroidu a dále mydriatika.

Spojivka: Vstřebatelné stehy není třeba extrahovat, jen pokud dráždí (pak je extrahujeme za 1-2 týdny po operaci).

Rohovka: Sledujeme epitelizaci, pokud byla provedena během operace keratektomie. Při pomalém hojení aplikujeme terapeutickou kontaktní čočku, kterou můžeme ponechat v oku několik dní. Při tamponádě silikonovým olejem u afakických očí se může po delší době objevit pásová keratopatie.

Přední komora: Při projevech indukované uveitidy nasadíme lokálně kortikosteroidy. Je-li v přední komoře krev, většinou se do několika dní vstřebá. Pokud je u afakických pacientů v přední komoře silikonový olej, zkontrolujeme průchodnost bazálního kolobomu u č. 6. Zarostlý bazální kolobom zprůchodníme pomocí YAG laseru. Po několika měsících od operace můžeme pozorovat v přední komoře kapénky emulzifikovaného SO. V poloze vsedě kapénky emulzifikovaného SO stoupají vzhůru a hromadí se v komorovém úhlu u č. 12, vleže se přesunují pod vrchol rohovky a zapříčiňují neostré vidění. Kapénky SO mohou okludovat trámčinu komorového úhlu a způsobit sekundární glaukom.

Zornice: Mydriatika podáváme 3-4 týdny ke zklidnění oka a jako prevenci vzniku zadních synechií.

Čočka: Katarakta může vzniknout mechanickým poškozením čočky při operaci. Dále vzniká při tamponádě plynem (někdy je reverzibilní, tzv. peříčková katarakta) nebo při tamponádě silikonovým olejem. I bez tamponády se během několika měsíců či let po PPV čočka zkalí. Při progresi zkalení čočky provedeme operaci katarakty.

Optická média: Drobné krvácení do sklivcového prostoru se vstřebá do 2-3 týdnů, masivní krvácení sledujeme 4-6 týdnů a pak zvážíme další operaci. V případě výskytu zánětlivé reakce

ve sklivcovém prostoru nález monitorujeme a při progresi indikujeme reoperaci. Po vypuštění SO může ve sklivcovém prostoru plavat několik kapének emulzifikovaného SO, které obvykle nijak nevadí. Musíme ale pacienta na tento trvalý stav upozornit.

Sítnice: Pravidelně kontrolujeme v arteficiální mydriáze, zda je sítnice přiložená a není-li krvácení na sítnici, pod sítnici či pod chorioideu. Při reamoci indikujeme dle aktuálního nálezu reoperaci.

Zraková ostrost: ZO vyšetřujeme při každé kontrole. Její zlepšení či zhoršení nás informuje o stavu oka. S pacientem pohovoříme o jeho očekávání stran ZO vzhledem k původnímu nálezu na sítnici.

Nitrooční tlak: Během každé kontroly je nutné pečlivě změřit NOT. Při tamponádě plynem několik dní po operaci vyšší tlak nevadí (do 30 mm Hg), zvýšení NOT bývá často přechodné. Pokud NOT neklesne, nasazujeme medikamentózní antiglaukomatickou léčbu v monoterapii a udržujeme NOT kolem 20-22 mm Hg, protože přílišná hypotonie zde není žádoucí. Při tamponádě SO při NOT do 30 mm Hg nasazujeme antiglaukomatika v monoterapii. Při NOT nad 30 mm Hg podáváme nejčastěji kombinované preparáty. Musíme též dávat pozor na hypotonii u 23 G bezstehové PPV nebo u tamponády plynem a zkontrolovat těsnost ran.

Léčba: Lokálně podáváme kombinovaný preparát antibiotika s kortikosteroidem 3-6 týdnů a mydriatika 3-4 týdny individuálně dle nálezu, pak nesteroidní antiflogistika v kapkách. Při bolesti přidáváme analgetika nebo nesteroidní antiflogistika v tabletách. Při příznacích suchého oka doporučujeme kapky na suché oko.

Polohování: Důležitou složkou péče o vitreoretinálního pacienta je správné polohování hlavy. Polohováním se snažíme vytvořit co nejlepší podmínky pro hojení trhlín, které trvá přibližně 3-4 týdny. SO je lehčí než voda, proto tamponuje směrem nahoru. Pacienta po operaci ukládáme tak, aby trhlina byla v nejvyšším místě (obličejem do strany nebo dolů – proti trhlině). Je-li trhlina dole u č. 6. doporučujeme polohu obličejem směrem dolů. Expanzivní plyn je stejně jako SO lehčí než voda, proto pro polohování platí stejná pravidla jako pro operaci se SO. Při tamponádě plynem SF6 dodržují pacienti polohování tak dlouho, dokud vnímají bublinu, většinou 2 týdny, u plynu C3F8 tři týdny.

Kontroly: První kontrolu provádíme do týdne po operaci, další po týdnu až dvou dle nálezu. Následně se intervaly kontrol prodlužují. Nezbytné je poučit pacienty, aby přišli ihned při zhoršení zrakové ostrosti nebo při bolesti oka. Pacienty s tamponádou roztokem BSS nebo

plynem po zhojení nálezu předáváme do péče terénnímu oftalmologovi, zatímco pacienty s tamponádou SO si ponecháme v dispenzarizaci pro sledování NOT, stavu čočky a určení vhodného termínu k vypuštění SO.

Pracovní neschopnost: Trvání pracovní neschopnosti je individuální. Záleží na indikaci k operaci, na průběhu operace a na použití tamponád. Pacientům majícím zaměstnání typu kancelářské práce stačí 4-6 týdnů, pro ty s fyzicky náročnou prací je potřeba 2-3 měsíce.

V prvních dnech po operaci se mohou vyskytnout bolesti při pohybu oka anebo diplopie, oboje většinou samovolně odezní. Zcela výjimečně se může vyskytnout šilhání, je-li implantována cerkláží páska či plomba. Doporučuje se počkat nejméně půl roku a teprve při nezlepšujícím se nálezu řešit šilhání operačně. Po PPV se může občas zvětšit astigmatismus rohovky. Je způsoben příliš utaženým stehem sklerotomie. Tento stav bývá přechodný a po vstřebání šicího materiálu se sám upraví. Je-li v jednom oku silikonový olej, objeví se u pacienta uměle navozená anisometropie (5-6 plusových dioptrií). Pokud mu subjektivně příliš vadí, zkusíme stav řešit do doby vypuštění SO kontaktní čočkou.

Ze všech pooperačních stavů je pro lékaře i pro pacienta nejtěživější zvýšený NOT. Může jít o dekompenzaci primárního glaukomu léčeného již před operací, o čerstvě zjištěný primární glaukom nebo nejčastěji o sekundární glaukom. SG může být vedlejším účinkem použitých expanzivních plynů a SO. Glaukom je chronická progresivní neuropatie zrakového nervu.

#### **1. 4. Epidemiologie glaukomu**

Glaukom je celosvětově na druhém místě v příčině slepoty po šedém zákalu. V Evropě je též na druhém místě, ale po věkem podmíněné makulární degeneraci a na třetím místě je následován diabetickou retinopatií. Rizikovými faktory pro glaukom s otevřeným úhlem jsou africká rasa, výskyt v rodině, věk, zvýšený NOT, krátkozrakost a snížená tloušťka rohovky. Rizikovými faktory pro glaukom s uzavřeným úhlem jsou asijská rasa, dalekozrakost, mělká přední komora, ženské pohlaví a malý průměr rohovky [25]. Incidence je odhadována na 2% u lidí nad 40 let věku a s věkem se zvyšuje, takže u lidí nad 75 let věku může dosahovat 3,5%, dle některých údajů i více. Většina velkých epidemiologických studií se týká glaukomu s otevřeným úhlem (GOU). Glaukom s uzavřeným úhlem (GUU) se vyskytuje přibližně u 0,2% osob starších 40 let. Výskyt glaukomu se liší dle rasy, nejčastěji je postižena africká rasa a nejméně bílá rasa. U bělochů se častěji vyskytuje pseudoexfoliační glaukom, u osob tmavší pleti pak spíše pigmentový glaukom.

#### **1. 4. 1. Klasifikace glaukomu**

Primární glaukom znamená, že příčina je v oku samotném, sekundární, že příčinou je předchozí oční onemocnění. Primární glaukom se dělí na glaukom s otevřeným a uzavřeným úhlem, sekundární glaukom též na glaukom s otevřeným a uzavřeným úhlem. Primární glaukom postihuje obě oči, ale postižení nebývá stejně rozvinuté, zatímco sekundární glaukom postihuje jen jedno oko. Oční hypertenze je stav, kdy kromě zvýšeného NOT jiné známky glaukomu nenalzááme. Tyto osoby pouze sledujeme. Naopak normotenzní glaukom je stav, kdy nalzááme ostatní známky glaukomu, ale bez zvýšeného NOT.

#### **1. 4. 2. Klasifikace sekundárních glaukomů podle Evropské glaukomové společnosti**

Klasifikace sekundárních glaukomů není jednotná a liší se podle jednotlivých autorů. Nejvýstižněji a v současné době nejaktuálněji se jeví terminologie vydaná Evropskou glaukomovou společností a přeložená do českého jazyka v roce 2006 [89].

Sekundární glaukomy s otevřeným úhlem (SGOU) se projevují zvýšeným nitroočním tlakem, způsobujícím typickou glaukomovou neuropatii optiku a ztrátu zorného pole, a jsou zaviněné očním nebo mimoočním onemocněním, léky nebo jinou léčbou. Hodnocení glaukomového poškození zrakových funkcí, včetně určení stavu zorného pole, může být obtížné vzhledem k základnímu očnímu onemocnění nebo komplikovanému klinickému obrazu. U SGOU je úhel přední komory otevřen v rozsahu více než 270 stupňů.

Mezi SGOU způsobené očními příčinami patří: pseudoexfoliační glaukom, pigmentový glaukom, čočkou vyvolaný glaukom, glaukom při nitroočním krvácení, glaukom při očních zánětech, glaukom u nitroočních tumorů, glaukom při odchlípení sítnice a glaukom u úrazů oka. Mezi SGOU způsobené iatrogeně řadíme glaukom při kortikosteroidní léčbě a glaukom po očních operacích a laserové léčbě. SGOU při mimoočním onemocnění je glaukom způsobený zvýšeným episklerálním tlakem.

Sekundární glaukomy s uzavřeným úhlem (SGUU) se klinicky dělí na akutní a chronické formy. Patogeneze je rozmanitá a liší se podle základního stavu. Při akutním SGUU je komorový úhel uzavřen reverzibilní iridokorneální apozicí, zatímco při chronickém SGUU je uzávěr úhlu ireverzibilní v důsledku periferních předních synechií.

Mezi SGUU patří klasický pupilární blok, SGUU s tahem duhovky vpřed (neovaskulární glaukom) a SGUU s tlakem duhovky vzad (maligní glaukom, cysty duhovky, silikonový olej

nebo plyn ve sklivcovém prostoru, uveální efuse, 5. stadium retinopatie nedonošených a vrozené anomálie).

### **1. 4. 3. Sekundární glaukom po PPV**

Příčinou sekundárního glaukomu je předchozí oční onemocnění, úraz oka nebo operace oka. Ke zvýšení NOT může dojít ihned po operaci nebo za několik dnů, týdnů i měsíců. Uzavření úhlu může být buď akutní anebo chronické. Při akutním uzávěru duhovka blokuje trabekulární trámčinu cirkulárně, ale jde o reverzibilní stav. Při chronickém uzávěru nedochází ke kontaktu v celém obvodu, ale stav je často nevratný [20]. Sekundární glaukomy po PPV mají občas chronický průběh, úhel je víceméně uzavřený následkem opakujících se subakutních záchvatů a v otevřených částech úhlu jsou četné goniosynechie.

U sekundárního glaukomu s otevřeným úhlem (SGOU) je zvýšení NOT způsobeno zvýšením odporu v odtokových cestách, a to buď před trabekulem nebo ve vlastním trabekulu.

U sekundárního glaukomu s uzavřeným úhlem (SGUU) je překážkou odtoku komorové tekutiny zúžení komorového úhlu periferní duhovkou, a to buď s pupilárním blokem anebo může být uzavřený úhel s volnou zornicí.

### **1. 4. 4. Projevy sekundárního glaukomu po PPV**

Po PPV rozeznáváme tyto typy sekundárního glaukomu – hemolytický, čočkou vyvolaný, poúrazový, steroidní, pupilární blok, neovaskulární, maligní a SGOU multifaktoriální.

Hemolytický glaukom vzniká v důsledku zhoršeného odtoku komorové tekutiny trámčinou, která je infiltrována makrofágy, fagocytujícími erytrocyty z předchozího krvácení. Nejčastěji k němu dochází u pacientů, kde je odchlípení sítnice spojeno s hemoftalmem nebo u hemoftalmu bez příčiny. Někdy odbarvené erytrocyty dělají dojem „precipitátů“ na rohovce. Zvýšení NOT je přechodné a většinou samovolně ustoupí. Jedná se o SGOU.

Čočkou vyvolaný glaukom vzniká vlivem obstrukce trámčiny čočkovými proteiny nebo čočkovými hmotami po traumatickém nebo chirurgickém poškození čočky. Čočkové fragmenty nebo sklivec v přední komoře po komplikované operaci katarakty omezují odtok komorové tekutiny v trabekulu. Jedná se o SGOU.

U poúrazového glaukomu je trámčina obturována erytrocyty a zánětlivým detritem, někdy také dochází k jizvení trámčiny nebo k recessu komorového úhlu. Jedná se o SGOU.

Steroidní glaukom se projevuje po kratší či dlouhodobější aplikaci kortikosteroidů. Dochází ke změně trámčiny úhlu vlivem navozené poruchy metabolismu cukrů, což vede ke snížení odtokové funkce trabekula. Nárůst NOT se projevuje přibližně po 2 - 4 týdnech od zahájení léčby. Po vysazení kortikosteroidů se NOT obvykle sníží. Prevencí je podávání fluorovaných kortikosteroidů (např. Flucon nebo Efflumidex), které mají nižší schopnost vyvolávat glaukomové změny trámčiny. Jedná se o SGOU.

Při pupilárním bloku je změlčená až vymizelá přední komora, vyklenutá duhovka (iris bombata) a synechie zornice. Díky synechiím dochází k zamezení toku tekutiny ze zadní komory do přední komory. Pupilární blok může vzniknout působením dislokované vlastní čočky nebo nitrooční čočky nebo tlakem plynu či SO. Prevencí pupilárního bloku je dobrá mydriáza a správné polohování po vitrektomii. Jedná se o SGUU.

Neovaskulární glaukom se vyskytuje u chorob doprovázených neovaskularizací (NV) duhovky (nejčastěji u proliferativní diabetické retinopatie a venózní okluze, zřídka u očního ischemického syndromu, po arteriální okluzi [97] či dokonce po opakované reamoci [5] nebo perforačním poranění). Novotvořené cévy prorostou do komorového úhlu a dochází k jeho postupnému uzavírání, jednak cévami a jejich doprovodnou tkání a jednak vlivem vyklenuté duhovky, která se díky ztluštění neovaskularizacemi vyklenuje směrem k trámčině. Příčinou vzniku je ischemie. Prevencí vzniku SNVG je vydatná fotokoagulace sítnice do nejzazší periferie. Jedná se o SGUU s tahem duhovky vpřed („pulling“) [89].

Maligní glaukom je SGUU s tlakem duhovky vzad („pushing“) [89] a je způsoben misdirekcí neboli přesměrováním toku komorové tekutiny, která se hromadí ve sklivcovém prostoru. Uzávěr úhlu je způsoben rotací ciliárního tělesa dopředu [22]. Predispozicí pro tento typ glaukomu je operace na malých očích nebo na očích s mělkou přední komorou. Po PPV s plynem nebo SO je prevencí opět dobrá mydriáza a správné polohování.

Glaukom multifaktoriální nebo též nazývaný glaukom po odchlípení sítnice se vyskytuje po vitrektomiích nejčastěji. Jde o SGOU, který je vysvětlován pooperačním zánětem, pigmentovou disperzí, vznikem proliferativní retinopatie, působením SO nebo jako tzv. pozdní glaukom [37]. Mírný zánět po operaci vede k obstrukci odtoku nitrooční tekutiny zánětlivým detritem a ke zvýšení viskozity nitrooční tekutiny únikem proteinů z překrvené duhovky. Kapénky emulzifikovaného SO stoupají vzhůru, proudí s nitrooční tekutinou do přední komory, kde se usazují v úhlu a obturují trámčinu trabekula a zamezují pasáži komorové vody. Pozdní glaukom vysvětluje Chang kyslíkovou teorií.



#### **1. 4. 4. 1. Kyslíková teorie**

Dle Changa [37] vitrektomie sama zvyšuje riziko výskytu SGOU jako pozdní komplikace na operovaném oku i bez tamponád, zvláště pokud je výkon kombinovaný ještě s operací katarakty [32]. Riziko vzniku se odhaduje na 15-20%. Výskyt pozdního glaukomu je u fakického oka průměrně za 45 měsíců, u pseudofakického za 18 měsíců. Podle této hypotézy je čočka ochranou oka při metabolismu většiny kyslíku, ale po operaci katarakty podléhá trávčína trabekula působení kyslíku ze zvýšené hladiny kyslíku ve sklivci. Před PPV je u fakického oka parciální tlak kyslíku větší u sítnice a menší v centru oka, po PPV se gradient změní a tlak kyslíku je vyšší v centrální části sklivcového prostoru. U fakického oka je po PPV zvýšená hladina kyslíku přeměněna antioxidačními mechanismy ve sklivcovém prostoru a čočce. Oxidace proteinů začíná v centru čočky a rozvíjí se nukleární katarakta, po odstranění čočky se smísí zvýšená hladina kyslíku s komorovou vodou a míří do odtokových cest. Poškození buněk trabekulární trávčiny kyslíkem mění její odtokovou kapacitu a je příčinou vzniku SGOU. Proto je nutné dlouhodobé sledování NOT u pacientů po PPV, zvláště pokud prodělali kombinovanou operaci.

#### **1. 4. 5. Mechanismus vzniku SG po PPV s tamponádou expanzivním plynem nebo silikonovým olejem**

Intraokulární expanze plynu a zánětlivá obstrukce trabekula vedou k SGOU. Expanze plynu je zde vyšší než odtok nitrooční tekutiny. Pupilární blok nebo edém řasnatého tělíska způsobují SGUU. Specifická váha plynu je nižší než váha vody a vzniká vztlková síla, proto je důležité polohování obličejem dolů nebo na boku. Při poloze na zádech tlačí plyn na duhovko-čočkové diafragma a uzavírá úhel.

Časný glaukom je způsoben přítomností SO v přední komoře nebo následkem pupilárního bloku (SGUU). Léčbou pupilárního bloku je iridektomie u č. 6. Pozdní glaukom bývá způsoben blokováním trabekula kapénkami emulzifikovaného SO, které zamezují pasáži komorové vody. Prevencí je včasné vypuštění SO. Také může být způsoben chronickým zánětem nebo uzávěrem úhlu synechiemi.

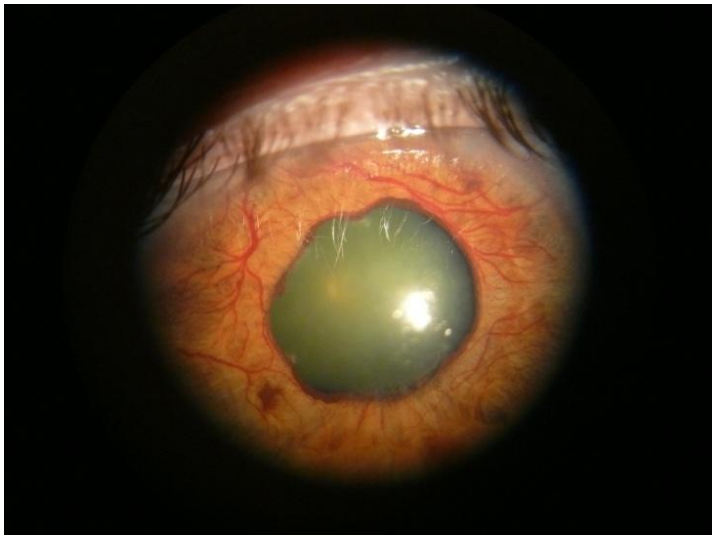
#### **1. 5. Klinický obraz**

Společným znakem SG po PPV je zvýšený NOT. Při delším trvání SG nalézáme i změny na papile zrakového nervu a na perimetru. Nemocní mohou pozorovat zhoršení zrakové ostrosti (ZO), od pocitu mírného zamlžení až po výraznější pokles ZO. Příčinou je edém epitelu

rohovky při vysokém NOT. Vstupní ZO je variabilní a závislá na původní chorobě, pro kterou byla indikována PPV. Při vysokém NOT nalézáme i smíšenou injekci spojivky a nemocní mohou pociťovat bolest oka. Dlouhodobě vysoký NOT poškozuje papilu zrakového nervu až do atrofie a snižuje oční perfúzi. Oftalmoskopický nálezn zahrnuje různý stupeň nálezu na papile zrakového nervu – od žádných změn až po výraznou exkavaci a nablednutí papily zrakového nervu. Rozvoj atrofie papily vede k trvalým poruchám zrakových funkcí.

V klinickém obrazu neovaskulárního glaukomu pozorujeme neovaskularizaci duhovky buď jen diskrétně v oblasti zornicového okraje nebo je vaskularizován celý povrch duhovky (obr. č. 1). Zároveň při gonioskopii můžeme zahlédnout neovaskularizace v úhlu (obr. č. 2).

Obr. č. 1: Neovaskularizace duhovky



Obr. č. 2: Neovaskularizace v komorovém úhlu



V úhlu se nejdříve tvoří periferní přední synechie a tím se zhoršuje odtok komorové vody. Postupně abnormální novotvořené cévy vytvoří membránu, která blokuje trámčinu, až se úhel uzavře [82]. Při SNVG se NOT zvyšuje na hodnoty kolem 50-70 mm Hg. Někteří pacienti však z důvodů diabetické neuropatie bolest oka cítí až při vyšších hodnotách NOT. Diabetická neuropatie je postižení nervů, které se projevuje sníženou citlivostí a sníženým prahem bolesti. Proto je SNVG u diabetiků nebezpečný, protože je bolest upozorní na změny v oku až v pozdním stadiu glaukomu.

Zpočátku se SNVG projevuje jen lehce patrnou NV duhovky či úhlu bez jiných příznaků. Později však může docházet ke krvácení do přední komory, rozšíření zornice, permanentní ciliární injekci, edému epitelu a stav může končit velkými bolestmi oka a slepotou.

## **1. 6. Diagnostika**

Diagnózu stanovujeme na základě komplexního oftalmologického vyšetření, mezi které patří anamnéza, vyšetření ZO, tonometrie, biomikroskopie, vyšetření očního pozadí v mydriáze, gonioskopie a perimetrie.

Z anamnézy zjistíme, zda již pacient neměl primární glaukom před vitrektomií, zda byla vitrektomie s tamponádou nebo bez tamponády, zda se neléčí pro diabetes mellitus a zda nepocítuje tlak v očích nebo bolesti hlavy.

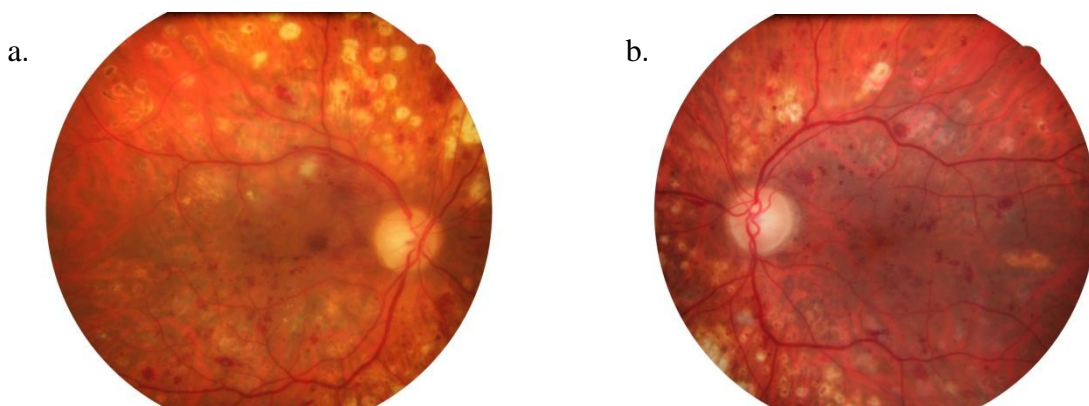
Zrakovou ostrost vyšetřujeme s nejlepší možnou korekcí, i když po PPV bývá ZO snížena základní chorobou, pro kterou byla operace indikována. Nejlepší korigovaná zraková ostrost (NKZO) byla zpočátku vyšetřována na Snellenových optotypech, později na ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) optotypech a hodnota NKZO je uvedena v desetinné podobě (podle přepočtů na Snellenův ekvivalent ETDRS optotypů). ETDRS optotypy jsou logaritmické vyšetřovací tabule, které obsahují 5 písmen stejné čitelnosti v každém řádku. Vzdálenost mezi písmeny v řádku je stejná jako šíře písmen v řádku. Tabule má standardizovaný jas. Hodnotu zrakové ostrosti vyjadřuje logaritmus minimálního úhlu rozlišení, tzv. logMAR. MAR je minimální úhel rozlišení. Zraková ostrost je reciprokou hodnotou MAR, vyjádřenou v obloukových minutách,  $ZO = 1/MAR$ . Řádky vykazují geometrickou progresi velikosti znaků – 2 sousední řádky se liší o 0,1 logMAR. Tabule má 14 řádků, rozsah je od logMAR 1,0 po logMAR -0,3, tj. ZO 0,1 až 2,0. Pro nízké hodnoty ZO, kterými jsou pohyb (prsty), certa a incerta, se používají tyto hodnoty: pohyb 0,002, certa 0,0016 a incerta 0,0013 [28, 50].

Nitrooční tlak měříme při kontrolách běžně bezkontaktním tonometrem, při zvýšeném NOT přeměříme tlak aplanačním tonometrem. Normální NOT se pohybuje od 10 do 18 mm Hg. Během dne se tato hodnota mění přibližně o 3 mm Hg. Důležité je, že „normální“ je ten nitrooční tlak, při kterém není poškozován zrakový nerv a u každého pacienta je tato hodnota individuální. Je třeba stanovit tzv. cílový tlak, to je tlak, při kterém nedochází k progresi změn na papile zrakového nervu [34].

Pro posouzení stavu předního segmentu oka provádíme vyšetření na štěrbínové lampě a hodnotíme nález na rohovce, hloubku přední komory a stav duhovky. Pomocí kontaktní nebo bezkontaktní oftalmoskopie vyšetříme oční pozadí, pokud možno v mydriáze a hodnotíme nález na sítnici. U glaukomu sledujeme velikost a tvar papily, velikost a tvar exkavace, poměr exkavace a papily (C/D – cup/disc), viditelnost a vzhled lamina cribrosa, neuroretinální lem, nablednutí papily, peripapilární oblast a konfiguraci cév na papile (obr. č. 3).

Obr. č. 3: a) Pravé oko - proliferativní DR po panretinální fotokoagulaci. Papila růžová, přiměřeně prokrvená, bez exkavace.

b) Levé oko – proliferativní DR po panretinální fotokoagulaci. SNVG po PPV s atrofií papily zrakového nervu a glaukomovou exkavací (pacient č. 16 z části B).



Při použití trojboké Goldmannovy čočky k vyšetření očního pozadí zároveň gonioskopickým zrcátkem vyšetříme komorový úhel. Zjišťujeme, zda je komorový úhel otevřený, zúžený nebo uzavřený a dále zda v něm nejsou neovaskularizace (viz. obr. č. 2) nebo kapénky emulzifikovaného SO (obr. č. 4).

Obr. č. 4: Kapénky emulzifikovaného SO v úhlu u č. 12



Není-li možné vyšetření v mydriáze, zvláště u SNVG, indikujeme ultrazvukové vyšetření B-scanem pro zhodnocení stavu sklivcového prostoru a sítnice. Pro kontrolu stavu zorného pole je nezbytné vyšetřit perimetr. Perimetrie však vyžaduje správnou korekci refrakční vady a to někdy u pacientů po PPV, zvláště s tamponádou SO, nelze dobře dosáhnout. Proto někdy výsledný nálezn na perimetru může být zkreslený. Mezi speciální vyšetřovací metody počítáme pachymetrii, předněsegmentové OCT a ORA (Ocular Response Analyser).

### 1.6.1. Pachymetrie

Pachymetr slouží ke zjištění tloušťky rohovky v centru. Tloušťka rohovky v centru je kolem 550 mikrometrů, směrem do periferie vzrůstá. Pachymetrie rohovky je důležitá pro správnou interpretaci měření NOT. Při menší tloušťce rohovky dochází ke změření nižšího NOT než je skutečnost, a proto můžeme glaukom diagnostikovat pozdě. Naopak u silnějších rohovek naměříme falešně vyšší NOT a můžeme zbytečně diagnostikovat glaukom nebo oční hypertenzi a také zbytečně pacienta léčit. Pokud zjistíme vyšší NOT i po přepočtu podle tloušťky rohovky a vyšetřovaný nemá jiné příznaky glaukomu, musíme jej pravidelně sledovat. Opakovanými studiemi bylo prokázáno, že u diabetiků je změna tloušťky rohovky jednou z prvních změn před vlastním projevem choroby. Tloušťka rohovky je vyšší u diabetiků s PDR než bez retinopatie, ale rozdíl nedosáhl statistické významnosti. Silnější tloušťku rohovky je třeba vzít u diabetiků v úvahu při získávání přesných měření NOT [62].

Podle Goldicha jsou rohovky u diabetiků signifikantně silnější (o 18  $\mu\text{m}$ ) než rohovky u kontrolních očí. Dle něj vlivem hyperglykémie dochází ke zhuštění sítě kolagenních vláken stromatu rohovky, což vede k větší rigiditě rohovky [23]. Naopak Vold [91] se domnívá v reakci na studii Ozdamara, že na základě množství protichůdných údajů a minimálních

rozdílů mezi očima s diabetem a kontrolní skupinou, má tloušťka rohovky u diabetiků spíše omezený klinický význam.

### 1. 6. 2. Předněsegmentová optická koherentní tomografie – OCT Visante

OCT Visante je optická koherentní tomografie použitá k zobrazení a měření struktur předního segmentu oka (VISANTE znamená VISion ANTErior). Struktury předního segmentu vidíme „jako v histologickém řezu“, přístroj vytváří tomogramy s průřezem oka, aniž by se dotkl oka (obr. č. 5). Vyšetření je neinvazivní, bezkontaktní, bez nutnosti mydriázy a lze provést i přes neprůhlednou rohovku. Princip je velmi podobný jako u ultrazvuku, ale místo zvuku je použito infračervené světlo na základě optického jevu interference. Tento rozdíl dovoluje větší rozlišení měřených tkání. Pigmentový epitel duhovky je pro infračervený paprsek neprostupný, a proto nelze zobrazit zadní komoru, tedy měření „od sulku k sulku“. Struktury za duhovkou lze zobrazit pouze v mydriáze. Většina vlnové délky světla je absorbována v komorové vodě a ve sklivci a hloubka proniknutí dále do oka je méně než 7%, proto OCT Visante může skenovat až 20x rychleji než Stratus (zadněsegmentové OCT) se stejným signálem a tak snížit chyby vzniklé pohybem oka na minimum. Skeny předního segmentu jsou pak vytvořeny s vysokou rozlišovací schopností. Na přístroji máme na výběr 3 typy zobrazení: přední segment, high resolution a pachymetrická mapa. Mod „přední segment“ používáme pro vytvoření přehledného skenu celého předního segmentu od úhlu k úhlu. Mod „high resolution“ je vhodný pro vytvoření detailního skenu, ať už úhlu nebo částí rohovky. Pachymetrická mapa ukazuje tloušťku rohovky. Normální tloušťka rohovky je zobrazena cirkulárně, patologická oválně a navíc je vyjádřena barevnou škálou [36, 65, 69].

Obr. č. 5: Přístroj OCT Visante



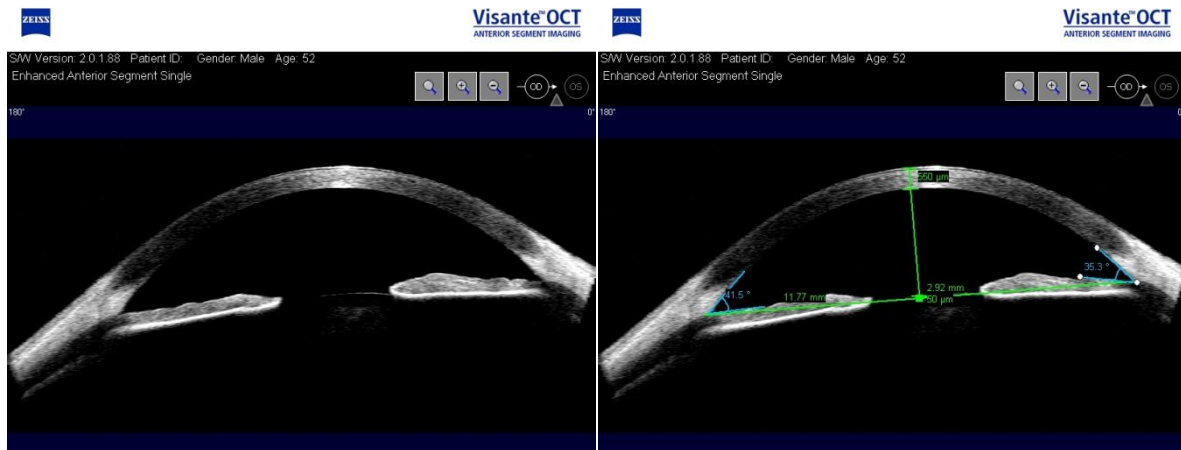
Napravo vedle vytvořeného obrázku je k použití sada měřítok, která závisí na typu skenu. Měřítok typu „komora“ slouží k měření vzdáleností v přední komoře včetně tloušťky rohovky uprostřed. Měřítok typu „úhel“ se používá k měření požadovaného úhlu. Měřítok typu „kaliper“ slouží jednak k proměření tloušťky rohovky v různých částech od středu do periferie rohovky a jednak ke změření velikosti flapu a zbývající stromální tloušťky rohovky.

Skeny pořízené na OCT Visante nám poskytují informace o prostorových vztazích nebo patologicky změněných tkáních předního segmentu oka a můžeme precizně určit vzdálenosti v předním segmentu oka, neboť vyšetření je přesné a snadno opakovatelné [45]. Nejdříve se přístroj využíval v refrakční chirurgii k měření tloušťky rohovky před LASIKEM a tloušťky lamely a zbylého stromatu po LASIKU. Současně byla využívána pachymetrická mapa k detekci nepravidelností v tloušťce rohovky a stanovení rizika ektázie rohovky po refrakčním zákroku. Velmi důležité je též změření hloubky přední komory a úhlu před implantací fakické nitrooční čočky a stanovení, zda jsou pro ni anatomické poměry oka vhodné [3, 4]. Příští využití přišlo v kataraktové chirurgii (zobrazení anatomických poměrů u afakie, pseudofakie, dislokace nitrooční čočky a vztah nitrooční čočky k zadnímu pouzdru) [15, 30] a následně v glaukomatologii (vizualizace otevřeného, úzkého a uzavřeného úhlu, změření velikosti úhlu, změření hloubky přední komory a zobrazení nálezů po antiglaukomových operacích) [54, 60]. Müller [60] dokonce zavedl do oftalmologie nové slovo – goniometrie. Další indikací je zobrazení keratokonu, rohovky po transplantaci a zaznamenání neobvyklých a patologických stavů na předním segmentu [64, 67]. Na našem oddělení od roku 2006 vyšetřujeme přístrojem OCT Visante pacienty se sekundárním glaukomem po pars plana vitrektomií.

Podle Kohnena [45] je měření hloubky a šířky přední komory (horizontální průměr) pomocí OCT Visante přesnější než pomocí přístrojů IOL Master nebo Orbscan IIz. Lavanya [52] uvádí, že OCT Visante měří hlubší přední komoru než skenovací analyzátor hloubky přední komory (scanning peripheral anterior chamber depth analyser - SPAC) nebo IOL Master, ale rozdíly byly velmi malé a nebyly klinicky významné.

Na následujících obrázcích vidíme příklady zobrazení předního segmentu oka s proměřeními tloušťky rohovky, hloubky přední komory a komorového úhlu u širokého otevřeného úhlu (obr. č. 6), úzkého otevřeného úhlu (obr. č. 7) a uzavřeného úhlu včetně detailu srůstu úhlu (obr. č. 8).

Obr. č. 6: Široký otevřený úhel



Obr. č. 7: Úzký otevřený úhel



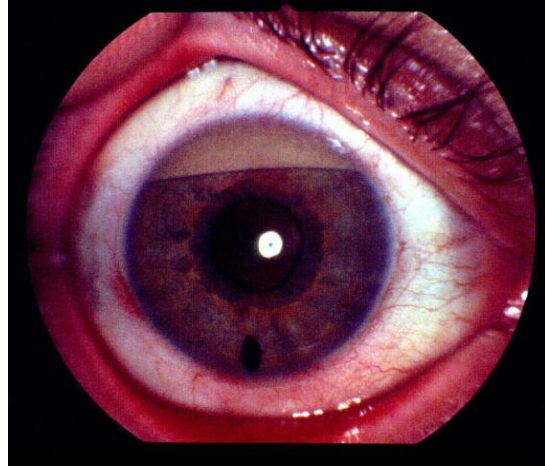
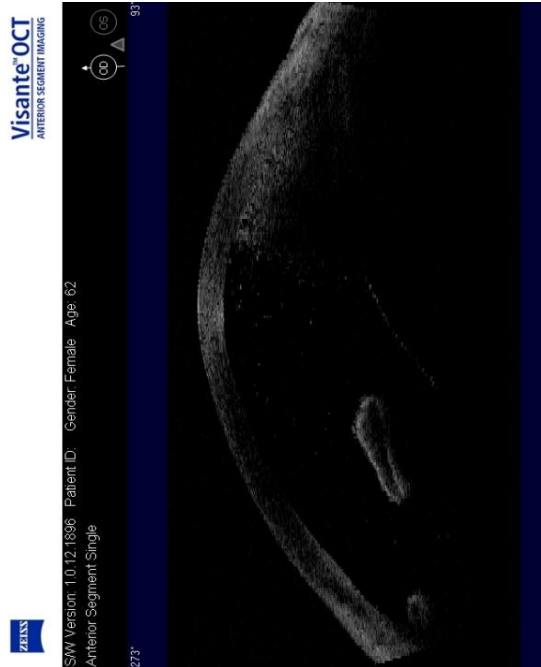
Obr. č. 8: Uzavřený úhel



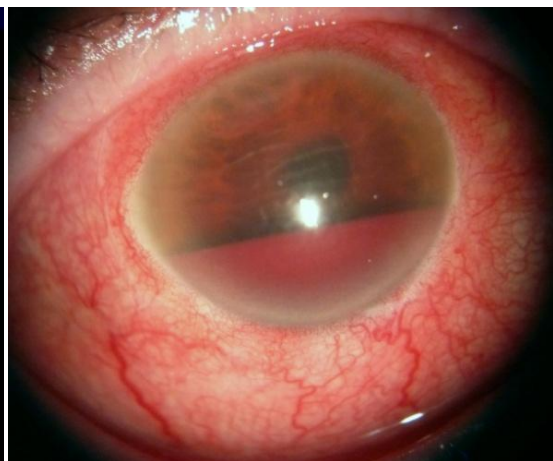
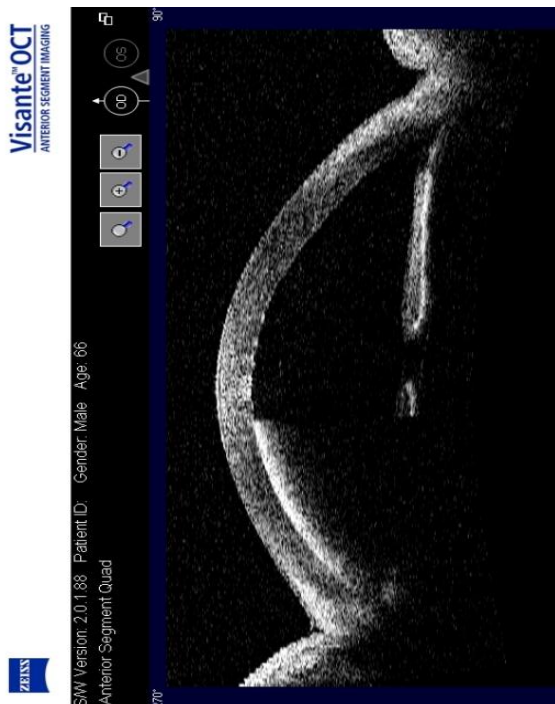


Silikonový olej nebo krev v přední komoře brání prostupu infračerveného paprsku a struktury za nimi pak nejsou zobrazeny (obr. č. 9 a obr. č. 10).

Obr. č. 9: Emulzifikovaný SO v přední komoře u č. 12, dole u č. 6 bazální iridektomie



Obr. č. 10: Krev v přední komoře u dekompenzovaného SNVG



### 1. 6. 3. ORA (Ocular Response Analyser)

Název přístroje ORA bychom česky přeložili jako analyzátor oční odpovědi, ale tento název stejně jako žádný jiný se neužívá. Přístroj ORA je určený k bezkontaktnímu měření NOT a zjištění biomechanických vlastností rohovky v průběhu jednoho rychlého měření (obr. č. 11).

Obr. č. 11: Přístroj ORA



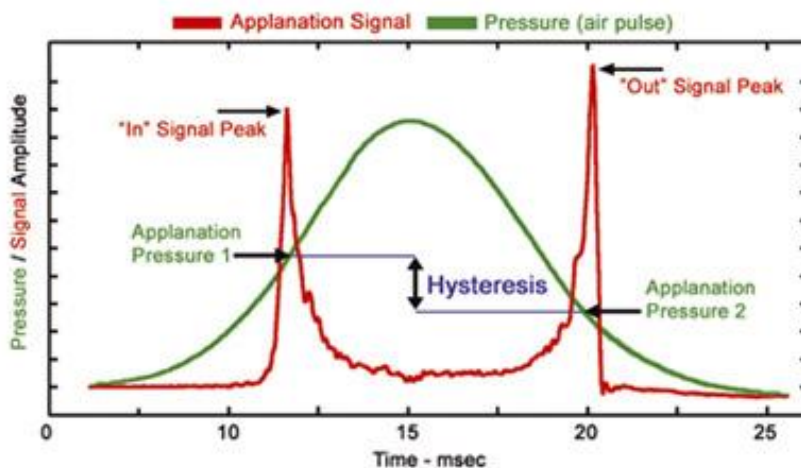
Využívá dynamický dvousměrný aplanační proces měření NOT a zároveň zjišťuje rohovkovou hysterezi (CH) a faktor rohovkové rezistence (CRF). Na základě těchto vlastností získáme hodnotu rohovkou kompenzovaného NOT (IOPcc). Změřený tlak IOPg je hodnota NOT srovnatelná s Goldmannovým měřením.

Dvousměrný aplanační proces měření NOT znamená, že elektro-optický systém změří 2 tlaky: jeden když proud vzduchu aplanuje rohovku (vstupní tlak), ta se pak prohne do konkavity, a druhý když se rohovka vrátí do původního tvaru (výstupní tlak). Průměr těchto 2 hodnot je IOPg neboli hodnota NOT srovnatelná s Goldmannovým měřením. Rozdíl mezi těmito 2 hodnotami NOT udává hysterezi rohovky. Hystereze vyjadřuje biomechanické vlastnosti rohovky – pružnost a schopnost absorpce energie, je měřítkem viskozity rohovky. CRF je kombinací jak viskózního, tak elastického odporu povrchu rohovky. Roste výrazně se zvýšením tlaku. CH a CRF jsou v průměru stejné pro normální populaci. Hystereze je pouze rozdíl mezi 2 tlaky (vstupním a výstupním). Výstupní tlak je vždy nižší než vstupní. CRF pracuje se stejnými hodnotami, ale ještě vztaženými k centrální tloušťce rohovky. CRF je ukazatelem celkové rezistence (odolnosti) rohovky. Získaný IOPcc je tak méně ovlivněn

biomechanickými vlastnostmi rohovky a poskytuje přesnější hodnoty, než NOT přepočtený jen z měření centrální tloušťky rohovky při pachymetrii.

Rozsah hystereze u zdravých jedinců je 8-16 mm Hg, průměr je 11 mm Hg. Rozsah a průměr CRF je přibližně stejný jako u CH. Při opakovaných měřeních by u téhož oka neměl být rozdíl v CH a CRF větší než 2 mm Hg.

Obr. č. 12: Grafické znázornění průběhu aplanače pomocí přístroje ORA [96]

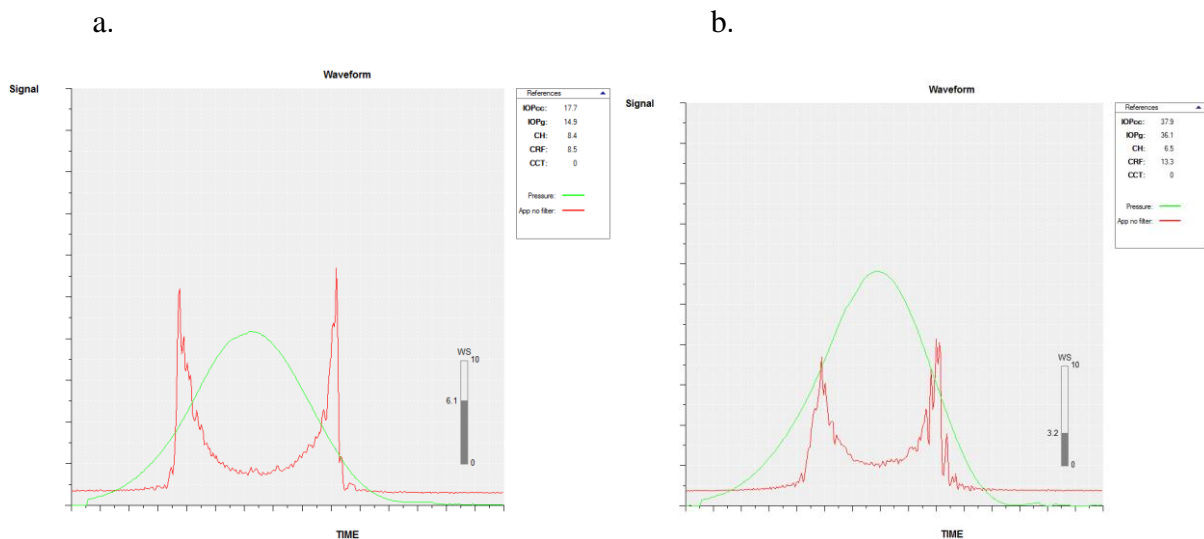


Pro získání co nejpřesnějšího měření provádíme vždy 3 až 4 měření za sebou a přístroj sám vybere dle kvality zobrazené křivky (tzv. signálu) nejlepší měření NOT (obr. č. 12). U očí s velkými nepravidelnostmi rohovky je obtížné získat kvalitní signál. Při každém měření provedeme analýzu změřeného signálu a nevěrohodné výsledky rovnou vyřadíme. Červená křivka znamená neupravený signál aplanačního detekčního systému. Dva hroty křivky jsou vstupní a výstupní aplanače. Zelená křivka ukazuje tlak vzduchu na rohovku, tato křivka je vždy symetrická. Vrchol se mění v závislosti na množství tlaku potřebného k aplanaaci oka. U očí s vyšším NOT je vyšší a strmější. Aplanační tlak se určí spuštěním přímky z vrcholu každého aplanačního hrotu do průsečíku zelené tlakové křivky. Tyto body jsou graficky znázorněny jako modré čtverce. Výstupní aplanační tlak je nižší než vstupní, což je způsobeno hysterezí rohovky [96].

Na obr. č. 13 jsou zobrazeny křivky měření NOT na přístroji ORA u oka kontrolního a oka se SNVG a je jasně patrný rozdíl v charakteru křivek. Při měření NOT vpravo (kontrolní oko) je menší zelená křivka tlaku a větší červená křivka aplanačního detekčního systému (IOPcc 17,7 mm Hg, IOPg 14,9 mm Hg, CRF 8,5 mm Hg, CH 8,4 mm Hg). Při měření NOT vlevo (oko se

SNVG) je vyšší zelená křivka tlaku a menší červená křivka aplanačního detekčního systému (IOPcc 37,9 mm Hg, IOPg 36,1 mm Hg, CRF 13,3 mm Hg, CH 6,5 mm Hg).

Obr. č. 13: a) NOT pravého oka (kontrolního), b) NOT levého oka (se SNVG)



Nízká hystereze rohovky ukazuje, že rohovka má menší schopnost reagovat na proud vzduchu, tzn. že je nutný vyšší tlak vzduchu pro oploštění rohovky. Snížení hystereze je důsledkem narušení struktury rohovky. Klinické studie s využitím ORA potvrdily, že nízká hystereze vypovídá o progresi glaukomu. CRF roste výrazně se zvýšením tlaku [46, 77].

U našich pacientů jsme porovnávali hysterezi, rohovkovou rezistenci a rozdíl mezi IOPcc a IOPg na zdravém a nemocném oku.

## 1. 7. Léčba

Všeobecně je v léčbě glaukomu cílem zabránit progresi poškození zrakového nervu, snížit NOT na hodnotu cílového tlaku a minimalizovat vedlejší účinky léčby. U sekundárního glaukomu léčíme základní onemocnění, které vedlo k rozvoji glaukomu. Ne vždy se nám to však daří. Za nejdůležitější je pokládána medikamentózní léčba, dále laserová léčba a v některých indikacích i léčba operační [11].

Nitrooční tlak je výsledkem rovnováhy mezi tvorbou nitrooční tekutiny a jejím odtokem. Nadměrná tvorba nitrooční tekutiny nebo nedostatečný odtok jsou příčinou zvýšeného NOT. Medikamentózně můžeme snížit tvorbu nitrooční tekutiny, zlepšit odtok nebo použít osmotické látky ke zmenšení objemu sklivce. Většina laserových postupů se zaměřuje na zlepšení odtoku nitrooční tekutiny. K chirurgické léčbě přistupujeme tehdy, jestliže přes

intenzivní medikamentózní nebo laserovou léčbu dochází stále k progresi nálezu. Operacemi zlepšujeme odtok, pouze cyklokryoterapie destruuje část řasnatého tělesa a tím snižuje tvorbu nitrooční tekutiny. Poškozená vlákna zrakového nervu již nelze nahradit, proto s léčbou musíme začít co nejdříve a snažit se o dosažení cílového tlaku. Za cílový tlak považujeme hodnotu, při které nedochází k dalšímu funkčnímu zhoršování a je pro každého pacienta odlišná (na počátku nemoci kolem 16-18 mm Hg, v konečných stádiích glaukomu kolem 10-12 mm Hg [34]). Z uvedeného vyplývá, že čím více je zrakový nerv při určitém nitroočním tlaku poškozený a čím více vláken už odumřelo, tím více je potřeba NOT snížit.

### **1. 7. 1. Medikamentózní léčba**

Medikamentózní léčba sekundárního GOU je velice podobná jako u primárního GOU. Mezi léky snižující produkci nitrooční tekutiny řadíme beta-adrenergní antagonisty (betabokátory), dále selektivní adrenergní agonisty a inhibitory karboanhydrázy. Mezi léky zlepšující odtok nitrooční tekutiny patří parasymptomimetika (miotika), prostaglandinové deriváty a prostamidy, a selektivní adrenergní agonisté. Selektivní adrenergní agonisté mají duální mechanismus účinku, snižují produkci komorové tekutiny a zároveň zlepšují uveosklerální odtok. Osmotické látky jako glycerol nebo manitol se podávají pouze krátkodobě u extrémně zvýšeného NOT při akutním záchvatu glaukomu s uzavřeným úhlem. Snižují NOT zmenšením objemu sklivce a přesunutím vody podle osmotického gradientu do krve, což může vést k oběhovému přetížení [35, 51, 55, 92].

Sekundární glaukom postihuje většinou jen jedno oko. Prostaglandiny nejsou v léčbě jednoho oka ideální volbou, protože zvyšují pigmentaci duhovky a kůže víček, stimulují růst řas a po dlouhodobé aplikaci jen do jednoho oka je kosmetický efekt nepříznivý. Totéž platí i pro prostaglandiny použité v kombinovaných preparátech [41, 93, 94, 95].

Pokud není dostatečně účinná monoterapie, přistupujeme ke kombinaci preparátů nebo přímo podáváme kombinované preparáty. Kombinované preparáty umožňují co nejlepší ovlivnění NOT při co nejmenší frekvenci kapání. Vhodné je kombinovat léky s různým mechanismem účinku. V monoterapii sekundárního glaukomu nejčastěji používáme betablokátory, jako fixní kombinace se osvědčily léky Cosopt a Combigan. Cosopt je kombinace betablokátoru timololu s inhibítorem karboanhydrázy dorzolamidem. Combigan je kombinace betablokátoru timololu s adrenergním agonistou brimonidinem. Při dekompenzaci NOT zkusíme dříve změnit preparát než přidat další lék. Pokud nestačí ani kombinovaný lék, přidáváme ke

Cosoptu brimonidin a ke Combiganu inhibitor karboanhydrázy. Tato kombinace se osvědčila u některých špatně reagujících sekundárních glaukomů.

U SNVG podáváme betablokátory, adrenergní agonisty a inhibitory karboanhydrázy. Pokud je oko podrážděné, přidáváme nesteroidní antiflogistika či kortikosteroidy ke zklidnění oka. Miotika u SNVG nepodáváme. Paradoxně mohou zhoršovat odtok komorové tekutiny.

### **1. 7. 2. Laserová léčba**

V případě pupilárního bloku je prevencí dostatečná mydriáza a správné polohování. Léčbou pupilárního bloku je Nd-YAG laserová iridotomie u č. 6 nebo odpuštění tamponády (častěji SO, méně často plynu). Pro laserovou iridotomii je lepší použít Nd-YAG laser než argonový laser, protože léčba není závislá na typu a barvě duhovky a duhovka se snadněji perforuje. Laserovou iridotomii je třeba udělat co nejrychleji, jednak se pacientovi uleví a také zabráníme vzniku goniosynechií. Pokud není přítomna tamponáda silikonovým olejem, provádíme iridotomii klasicky nahoře u č. 12. Po iridotomii se obnoví komunikace mezi přední a zadní komorou a dojde k uvolnění úhlu.

V některých případech lze u sekundárních glaukomů s otevřeným úhlem provést laserovou trabekuloplastiku, která mírně zlepšuje odtok nitrooční tekutiny. Tento výkon slouží jako doplněk stávající nedostatečné medikamentózní léčby hlavně tam, kde se nechceme nebo nemůžeme pouštět do chirurgické léčby. Účinnost ale není dlouhodobá, občas po ní dochází k jizvení v místě odtoku komorové tekutiny, a proto by se neměla opakovat [72]. Laserová trabekuloplastika je méně účinná u glaukomu způsobeného zánětem.

Nově je možné ve stejné indikaci u SGOU provést selektivní laserovou trabekuloplastiku (SLT). Krátké pulsy světla o velice nízké energii selektivně působí pouze na pigmentové buňky trabekula obsahující melanin, okolní buňky neobsahující melanin nejsou destruktivně ovlivněny. SLT zlepšuje odtok tekutiny z oka. Výhodou SLT je možnost opakování dle potřeby, metoda je nedestruktivní a netermická. Nejlepší efekt je při ošetření 360 stupňů úhlu [70, 81].

U neovaskulárního glaukomu, pokud to lze, je nutné doplnit panretinální fotokoagulaci sítnice až do nejzazší periferie, což často vede k ústupu neovaskularizací duhovky a zklidnění nálezu. U této diagnózy se do laserové iridotomie nebo trabekuloplastiky většinou nepouštíme, neboť je velké riziko krvácení.

### 1. 7. 3. Chirurgická léčba

Pokud se medikamentózní ani laserovou léčbou nedaří dosáhnout cílového tlaku, přistupujeme k operaci. Nejčastější antiglaukomatózní operací je trabekulektomie, při které dochází k usnadnění odtoku komorové tekutiny odstraněním části trámčiny, je provedena bazální iridektomie a adaptace sklerální lamely na původní místo. Po zhojení operační rány se vytvoří pod spojivkou filtrační polštářek, do kterého permanentně proniká tekutina z přední komory. Aby se zabránilo jizvení a ztrátě filtrace, provádí se při reoperaci zákrok s použitím antimetabolitů (5-fluorouracilu nebo mitomycinu C) [61, 71].

Další možností jsou neperforující filtrační operace - hluboká sklerektomie samotná [66, 73, 88] nebo s použitím implantátu (SK gelu nebo T fluxu) [84, 85]. Při operaci se odstraní hluboká lamela skléry včetně stropu Schlemmova kanálu. Cílem je vytvoření postupné filtrace díky tenké trabekulo-descemetové membráně. Při viskokanalostomii se do Schlemmova kanálu aplikuje viskoelastický materiál, čímž dojde k rozšíření Schlemmova kanálu a zvýšení difúze komorové tekutiny [47]. Kanaloplastika je operace, kde je pomocí mikrokatétru způsobilý Schlemmův kanál. Po operaci zůstává ve Schlemmově kanálu 10-0 prolenový steh, který napíná trámčinu komorového úhlu [26, 27].

Jako alternativa filtračních operací se nyní jeví použití mikroshuntu (implantátu Ex-press). Miniaturní implantát se zavádí pod sklerální lalok a proniká trabekulem do přední komory [57].

U glaukomů těžko ovlivnitelných medikamentózní léčbou se provádějí operace s drenážními implantáty. Permanentní odtok nitrooční tekutiny z oka je zajištěn drenážní kanylou, která je připojena k tělu drenážního implantátu. Tělo implantátu je přišito ke sklěře a kryto spojivkou, kolem se vytváří filtrační polštářek. Operace s drenážními implantáty jsou indikovány u sekundárních neovaskulárních glaukomů, u pórůzových glaukomů, u glaukomů na očích s chronickým zánětem nebo u glaukomů při afakii [56, 80].

U SNVG je často farmakoterapie nedostatečná a filtrující operace zarůstají. Proto je vhodná buď filtrující operace s použitím antimetabolitů nebo operace s implantátem [79]. Pokud selže i operace s implantátem, nezbyvá než provést cyklokryoterapii, zvláště u bolestivých glaukomů.

Při cyklokryoterapii je působením chladu na část řasnatého tělesa (6 bodů při teplotě  $-80^{\circ}\text{C}$ , každý bod po dobu 60 vteřin) tato část řasnatého tělesa zničena spolu se sekrečním epitelem,

který je zdrojem komorové tekutiny. Po výkonu dojde ke sterilnímu zánětu a následné atrofii této části řasnatého tělesa. Ošetření se provádí jen na polovině oka, při opakovaném zákroku na polovině o 90 stupňů posunutě, tak aby jedna čtvrtina zůstala bez ošetření a nadále se mohla částečně tvořit komorová tekutina. Při totálním zničení řasnatého tělesa by mohlo dojít k nechtěné výrazné hypotonii až ke ftíze oka.

#### **1. 7. 4. Léčba sekundárního glaukomu po PPV se SO**

Podle použité viskozity silikonového oleje plánujeme jeho vypuštění. Při použití oleje s nízkou viskozitou jej vypouštíme za 3-6 měsíců, olej s vysokou viskozitou vypouštíme přibližně za 12 měsíců. Pokud je silikonový olej v oku déle, může emulzifikovat a kapénky emulzifikovaného oleje ucpávají úhel. V případě medikamentózně nebo laserem špatně ovlivnitelného sekundárního glaukomu vypouštíme silikonový olej dříve, než přistoupíme k chirurgické léčbě glaukomu. Pokud se sítnice znovu odchlípí, musíme ale znovu implantovat nový silikonový olej.

U chronického glaukomu s uzavřeným úhlem, kde synechie uzavírají méně než polovinu obvodu úhlu, je medikamentózní léčba nedostatečná a pak indikujeme laserovou iridotomii nebo operační bazální iridektomii. Pokud plánujeme filtrační operaci, je lépe předem provést operaci katarakty, abychom snížili riziko misdirekce.

#### **1. 8. Prognóza sekundárního glaukomu**

Prognóza SG závisí na mnoha faktorech, na poškození zrakového nervu, na základním onemocnění (diabetes mellitus, venózní okluze, úraz a jiné), na fakii, pseudofakii či afakii oka, na použité tamponádě při PPV, na adekvátní léčbě. Již vzniklé změny na zrakovém nervu a v zorném poli se i přes intenzivní léčbu nedají odstranit a postup choroby se dá pouze stabilizovat či zpomalit. Důležitým faktorem pro prognózu je doba stanovení diagnózy od prvních příznaků nemoci. Nezbytné je pacienty se SG dispenzarizovat a pravidelně upravovat léčbu tak, aby byl SG co nejlépe kompenzován.

V České republice má dle statistiky 3 % diabetiků proliferativní diabetickou retinopatii a 0,3% diabetiků je slepých. Výskyt PDR přibývá s trváním délky diabetu, a proto můžeme očekávat nárůst výskytu SNVG [83]. Prognóza SNVG pak závisí na dobré kompenzaci diabetu.



## 2. Cíl práce

Předložená práce se skládá ze 2 samostatných, na sebe navazujících částí.

**A: Zjištění závislosti mezi výskytem sekundárního glaukomu po PPV a jednotlivými operačními postupy. Funkční výsledky léčby sekundárního glaukomu po PPV.**

Cíl v části A: Zaznamenat výskyt sekundárního glaukomu, zjistit rizikové faktory sekundárního glaukomu a zhodnotit účinnost léčby sekundárního glaukomu se zaměřením na finální nitrooční tlak a finální nejlepší korigovanou zrakovou ostrost v našem souboru pacientů operovaných metodou pars plana vitrektomie pro různé diagnózy na očním oddělení v Ústí nad Labem.

**B: Zhodnocení vlivu sekundárního neovaskulárního glaukomu na tkáň předního segmentu oka a na výsledky měření pomocí OCT Visante a ORA.**

Cíl v části B: Vyšetření a zhodnocení nálezů na předním segmentu oka u pacientů s nejkomplicovanějším sekundárním neovaskulárním glaukomem po pars plana vitrektomii pomocí OCT Visante a ORA. Změřit tloušťku rohovky, velikost komorového úhlu, hloubku přední komory a dále zjistit biomechanické vlastnosti rohovky – hysterezi a faktor rohovkové rezistence a na jejich základě rohovkou kompenzovaný nitrooční tlak. Vyhodnocení získaných údajů, zhodnocení vlivu sekundárního neovaskulárního glaukomu na tkáň předního segmentu oka a srovnání s publikovanými výsledky.

### 3. Pacienti a metodika

#### 3. 1. Metodika v části A

Jedná se o dlouhodobou prospektivní studii pacientů, kteří měli sekundární glaukom po provedené pars plana vitrektomii. Všichni pacienti byli operováni na očním oddělení v Ústí nad Labem od dubna 2003 do března 2011 metodou pars plana vitrektomie, buď 20 G PPV nebo 23 G PPV. Na operacích se podíleli 3 chirurgové. Operace byly provedeny v celkové anestezii, analgosedaci nebo lokální anestezii. Za 8 let bylo provedeno 837 pars plana vitrektomií na 763 očích. Sekundární glaukom se vyskytl u 126 očí (tj. 16,5%) 123 pacientů. Tři pacienti měli SG na obou očích po operaci obou očí – jeden muž a dvě ženy. Sledovaný soubor pacientů tvořilo 76 mužů (61,8%) a 47 žen (38,2%). Pravé oko bylo postiženo 58 krát a levé oko 68 krát.

Průměrný věk pacientů se SG byl v době operace  $61,1 \pm 12,3$  roku (15 – 81 let), medián 63 let. Celková sledovací doba byla 12 – 106 měsíců, průměrně  $43,6 \pm 22,4$  měsíce, medián 39 měsíců. Sledovací doba byla u všech 126 očí 123 pacientů 12 měsíců, u 116 očí (tj. 92,1%) 18 měsíců. Všichni pacienti byli pozváni na kontrolu v březnu a dubnu 2012, ale někteří nepřišli, odstěhovali se nebo zemřeli, dostavilo se 107 pacientů a bylo vyšetřeno 110 očí (tj. 87,3%).

U všech 126 očí 123 pacientů se sekundárním glaukodem bylo provedeno podrobné oční vyšetření za 3, 6 a 12 měsíců, u 116 očí 113 pacientů za 18 měsíců a u 110 očí 107 pacientů v březnu a dubnu 2012, průměrně za 43,6 měsíce. Byla vyšetřena nejlepší korigovaná zraková ostrost (NKZO), zpočátku na Snellenových optotypech, později na ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study) optotypech a hodnota NKZO je uvedena v desetinné podobě (podle přepočtů na Snellenův ekvivalent ETDRS optotypů). NOT byl měřen při pravidelných kontrolách bezkontaktně, při vyšším NOT byl přeměřen aplanačně. Sekundární glaukom byl definován při NOT větším než 22 mm Hg. Do skupiny sekundárních glaukomů po PPV nebyli zařazeni pacienti s chronickým glaukodem již před PPV. Těchto pacientů bylo 19.

Vitrektomie, po kterých se vyskytl sekundární glaukom, byly provedeny ve 119 případech 20 G technikou a pouze v 7 případech 23 G technikou. Indikace k PPV u pacientů se sekundárním glaukodem jsou uvedeny v tabulce č. 1. Z tabulky č. 1 vyplývá, že u 69% očí se SG bylo indikací k vitrektomii odchlípení sítnice, ať již rhegmatogenní, pseudofakické, trakční, schisis-amotio nebo poúrazové. Použité tamponády při PPV jsou uvedeny v tabulce č. 2. Mezi pacienty se SG byli nejčastěji ti, kteří měli v oku SO.

Tabulka č. 1: Indikace k PPV u pacientů se SG

Indikace k PPV u pacientů se SG	Počet	Procenta
Rhegmatogenní odchlípení sítnice	38	30,0
Pseudofakické odchlípení sítnice	31	24,6
Schisis-amotio	6	4,8
Trakční odchlípení sítnice	5	4,0
Hemofthalmus u diabetické retinopatie	20	15,8
Hemofthalmus po venózní okluzi	5	4,0
Luxace čočky, čočkových hmot nebo nitrooční čočky	7	5,6
Poúrazové odchlípení sítnice	7	5,6
Extrakce cizího tělíska	2	1,6
Makulární díra	2	1,6
Epiretinální membrána	2	1,6
Endoftalmitis	1	0,8
Celkem	126	100

Tabulka č. 2: Použité tamponády při PPV u pacientů se SG

Typ tamponády	Počet	Procenta
SO 5500	95	75,4
SO 1300	2	1,6
SF6	13	10,3
BSS	16	12,7
Celkem	126	100

Výsledky byly statisticky zpracovány. Vzhledem k tomu, že veličiny nejsou rozděleny podle Gaussova normálního rozdělení, jsou použity neparametrické metody testování hypotéz – Wilcoxonův párový test a Friedmanova ANOVA. Veličiny nemají normální rozdělení, proto místo průměrů se směrodatnými odchylkami byly použity mediány a kvartily. Pro testy byla stanovena hladina významnosti 5%. Výsledky jsou uvedeny v krabicových grafech.

### **3. 2. Metodika v části B**

V druhé části práce jsou detailně vyšetřeny a zhodnoceny nálezy na předním segmentu oka u 16 pacientů s nejkomplicovanějším sekundárním neovaskulárním glaukomem pomocí OCT Visante a ORA. Klinickým příznakem SNVG je rubeóza duhovky se zvýšeným nitroočním tlakem. U pacientů se SNVG po vitrektomii byl pomocí OCT Visante vyšetřován přední segment oka a byly zhodnoceny jednotlivé nálezy: velikost úhlu, tloušťka rohovky, hloubka přední komory a případné srůsty v úhlu. Zároveň byl těmto pacientům vyšetřen NOT a zjištěna hystereza, rohovkou kompenzovaný NOT a faktor rohovkové rezistence na přístroji ORA. Nálezy na postiženém oku byly porovnávány s druhým okem pacienta. Na obou přístrojích je vyšetření bezkontaktní a není tedy třeba se bát přenosu infekce na oko po operaci. U všech pacientů byla provedena fotodokumentace. Všechny zjištěné hodnoty byly zařazeny do souhrnné tabulky a provedeno srovnání mezi souborem očí se SNVG a souborem kontrolních očí. Na základě těchto výsledků byl posouzen vliv sekundárního neovaskulárního glaukomu na tkáň předního segmentu oka.

Výsledky byly statisticky zpracovány. Vzhledem k tomu, že rozsah souboru je malý a nelze tedy posoudit, zda jsou veličiny rozděleny podle Gaussova normálního rozdělení, jsou použity neparametrické metody testování hypotéz (speciálně Wilcoxonův párový test). Veličiny nemají normální rozdělení, proto místo průměrů se směrodatnými odchylkami byly použity mediány a kvartily. Pro testy byla stanovena hladina významnosti 5%. Výsledky jsou uvedeny v krabicových grafech.

## 4. Výsledky

### 4. 1. Výsledky v části A

Sekundární glaukom jsme zjistili po provedených vitrektomiích u 126 očí 123 pacientů. Z tabulky č. 1 na str. 34 vidíme, že nejčastější indikací k PPV bylo odchlípení sítnice, ať již rhegmatogenní, pseudofakické, schisis-amotio, trakční či pouřazové. Celkem jde o 87 očí, tj. 69%. Druhým nejčastějším výskytem SG byl hemoftalmus, buď u diabetické retinopatie nebo po venózní okluzi, celkem 25 očí, tj. 19,8%. SG v 7 případech (5,6%) u luxace čočky, čočkových hmot nebo nitrooční čočky do sklivce je pochopitelný, neboť v těchto případech vždy dochází k porušení sklivce a následkem toho se sklivec dostává do přední komory oka a může ucpat komorový úhel.

Tamponáda silikonovým olejem o vysoké viskozitě byla použita u 95 očí (75,4%), o nízké viskozitě jen u 2 očí (1,6%). Dohromady byl SO aplikován u 97 očí (77%). Plynem SF6 bylo tamponováno 13 očí (10,3%) a roztokem BSS 16 očí (12,7%). Viz. tabulka č. 2 na straně 34.

Co se týče vztahu k čočce, tak 45 očí (35,7%) se SG mělo při operaci PPV vlastní čočku, 45 (35,7%) jich bylo pseudofakických, u 5 (4,0%) jsme operovali čočku týden před PPV, u 21 (16,7%) jsme prováděli kombinovaný výkon fakoemulzifikace + PPV a u 10 očí (7,9%) se jednalo o afakii. Původně afakické byly jen 3 oči, ostatní byly afakické po luxaci vlastní čočky, čočkových hmot nebo nitrooční čočky. Viz. tabulka č. 3.

Tabulka č. 3: Stav čočky při PPV u pacientů se SG

Stav čočky	Počet	Procenta
Vlastní čočka	45	35,7
Pseudofakie	45	35,7
Operace čočky týden před PPV	5	4,0
Kombinovaný výkon fakoemulzifikace + PPV	21	16,7
Afakie	10	7,9
Celkem	126	100

V případě výskytu katarakty samozřejmě preferujeme kombinovaný výkon, ale vzhledem ke smlouvám s pojišťovny je nutné v poslední době výkon rozdělit na dvě operace. Proto tam, kde je to možné, tj. u plánovaných PPV, operujeme čočku týden před PPV. U akutních

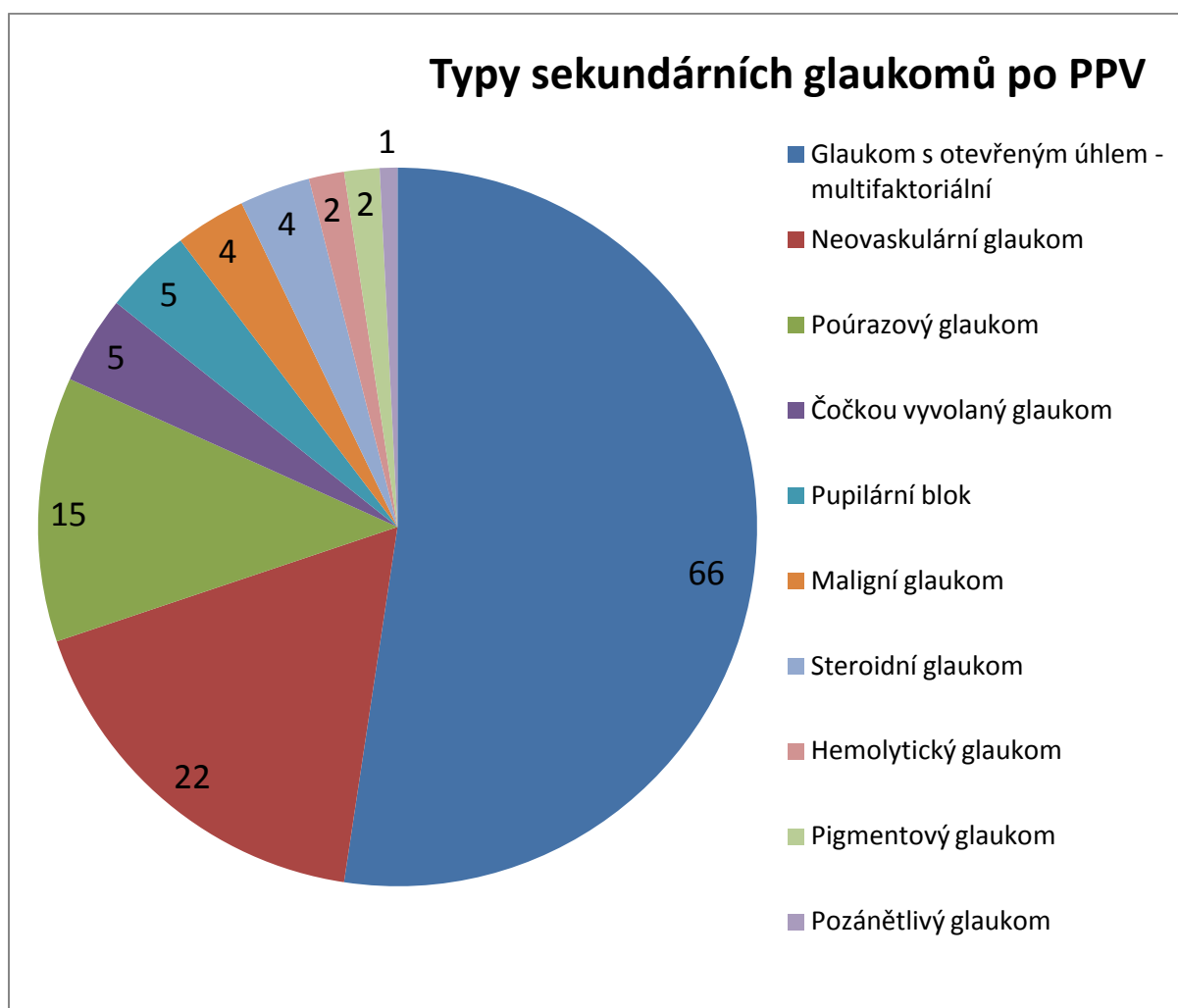
výkonů, převážně pro odchlípení sítnice, nadále provádíme kombinovaný výkon, ač je to ekonomicky nevýhodné.

Důležitou součástí hodnocení bylo zařazení do jednotlivých typů sekundárních glaukomů, které jsou uvedeny v tabulce č. 4 a grafu č. 1. Nejčastěji byl diagnostikován multifaktoriální glaukom s otevřeným úhlem (SGOU) u 66 očí (52,3%), dále neovaskulární glaukom u 22 očí (17,4%) a poúrazový glaukom u 15 očí (11,9%). Ostatní glaukomy se vyskytly v menším procentu případů – čočkou vyvolaný glaukom u 5 očí (4%), pupilární blok u 5 očí (4%), maligní glaukom u 4 očí (3,2%), steroidní glaukom u 4 očí (3,2%), hemolytický glaukom u 2 očí (1,6%), pigmentový glaukom u 2 očí (1,6%) a pozánětlivý glaukom na 1 oku (0,8%).

Tabulka č. 4: Typy sekundárních glaukomů po PPV

Typy sekundárních glaukomů po PPV	Počet	Procenta
Glaukom s otevřeným úhlem - multifaktoriální	66	52,3
Neovaskulární glaukom	22	17,4
Poúrazový glaukom	15	11,9
Čočkou vyvolaný glaukom	5	4,0
Pupilární blok	5	4,0
Maligní glaukom	4	3,2
Steroidní glaukom	4	3,2
Hemolytický glaukom	2	1,6
Pigmentový glaukom	2	1,6
Pozánětlivý glaukom	1	0,8
Celkem	126	100

Graf č. 1: Typy sekundárních glaukomů po PPV



Zvýšení NOT se projevilo buď brzy po operaci anebo za několik dnů, týdnů i měsíců. Ve většině případů (107 očí – 84,9%) došlo ke zvýšení NOT do měsíce od operace: do 3 dnů od operace u 50 očí (39,7%), do 2 týdnů od operace u 24 očí (19,1%) a u 33 očí do měsíce (26,1%). Dále u 2 očí (1,6%) do 3 měsíců, u 1 oka (0,8%) do 6 měsíců, u 8 očí (6,3%) do 12 měsíců, u 3 očí (2,4%) do 18 měsíců, u 3 očí (2,4%) do 36 měsíců, u jednoho oka za více než 36 měsíců. Viz. tabulka č. 5. Zvýšení NOT po více než roce nastává u 2 skupin pacientů, jednak u progresu neovaskulárního glaukomu, jednak je tu možnost přičíst tento jev kyslíkové teorii (5x). Zvýšení NOT v 5 případech bez jiné zjištěné příčiny průměrně za 18,6 měsíce by bylo možné zdůvodnit kyslíkovou teorií. Jednalo se vždy o pozdní zvýšení NOT po operaci odchlípení sítnice.

Tabulka č. 5: Doba zvýšení NOT od operace

Doba zvýšení NOT od operace	Počet	Procenta
Do 3 dnů	50	39,7
Do 2 týdnů	24	19,1
Do 1 měsíce	33	26,1
Do 3 měsíců	2	1,6
Do 6 měsíců	1	0,8
Do 12 měsíců	8	6,3
Do 18 měsíců	3	2,4
Do 36 měsíců	4	3,2
Nad 36 měsíců	1	0,8
Celkem	126	100

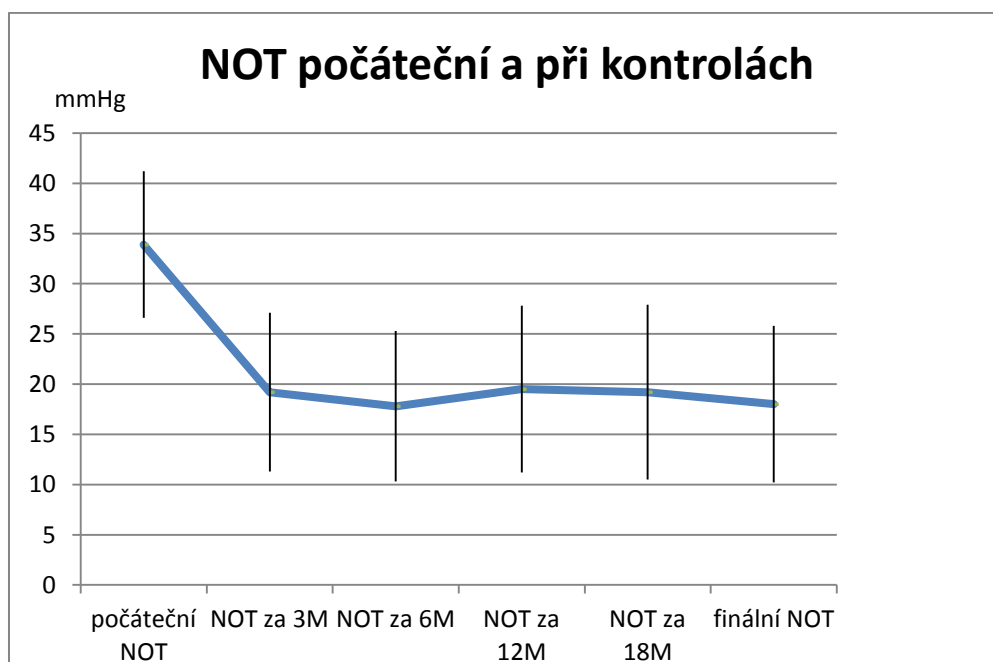
Počáteční nitrooční tlak, při kterém byla nasazena antiglaukomatózní léčba, byl v rozmezí 24 – 52 mm Hg, průměrně  $33,9 \pm 7,3$  mm Hg, medián 32 mm Hg. Při kontrole za 3 měsíce byl naměřen NOT v rozmezí 8 – 46 mm Hg, průměrně  $19,2 \pm 7,9$  mm Hg, medián 18 mm Hg. Při kontrole za 6 měsíců byl naměřen NOT v rozmezí 7 – 55 mm Hg, průměrně  $17,8 \pm 7,5$  mm Hg, medián 16 mm Hg. Při kontrole za 12 měsíců byl naměřen NOT též v rozmezí 7 – 55 mm Hg, průměrně  $19,5 \pm 8,3$  mm Hg, medián 18 mm Hg. Při kontrole za 18 měsíců byl naměřen NOT v rozmezí 6 – 55 mm Hg, průměrně  $19,2 \pm 8,7$  mm Hg, medián též 18 mm Hg. Při finální kontrole průměrně za 43,6 měsíce byl naměřen NOT v rozmezí 5 – 46 mm Hg, průměrně  $18,0 \pm 7,8$  mm Hg, medián 17 mm Hg. Počáteční NOT a nitrooční tlaky při kontrolách za 3, 6, 12 a 18 měsíců a finální NOT jsou uvedeny v tabulce č. 6. Tytéž hodnoty jsou přehledně znázorněny v grafu č. 2.



Tabulka č. 6: NOT počáteční a NOT při kontrolách

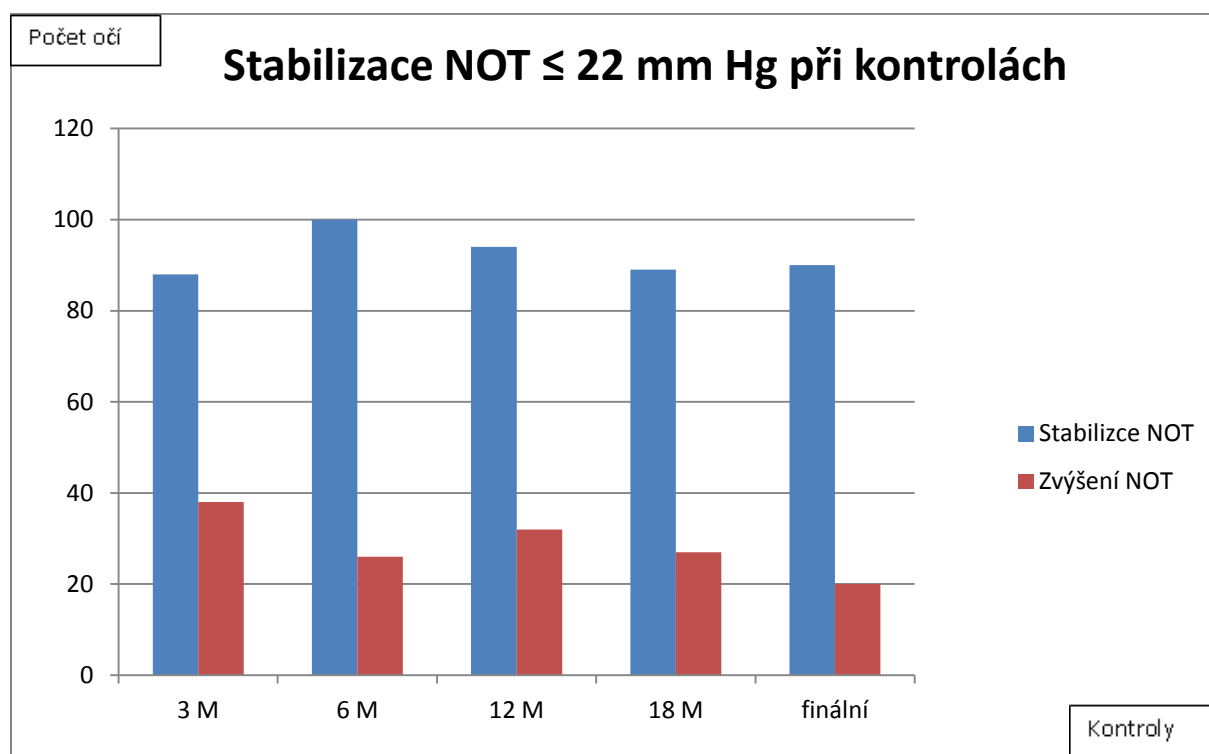
NOT v mm Hg	Průměr	Medián
Počáteční NOT	33,9 ± 7,3	32
NOT za 3 měsíce	19,2 ± 7,9	18
NOT za 6 měsíců	17,8 ± 7,5	16
NOT za 12 měsíců	19,5 ± 8,3	18
NOT za 18 měsíců	19,2 ± 8,7	18
NOT finální	18,0 ± 7,8	17

Graf č. 2: NOT počáteční a NOT při kontrolách



Stabilizovaný NOT  $\leq 22$  mm Hg byl po 3 měsících u 88 očí (69,8%), po 6 měsících u 100 očí (79,3%), po 12 měsících u 94 očí (74,6%), vždy ze 126 očí. Po 18 měsících byl stabilizovaný NOT u 89 očí (76,7%) ze 116 očí a finálně u 90 očí (81,8%) ze 110 očí. U ostatních očí zůstal NOT zvýšený. Viz. graf č. 3.

Graf č. 3: Stabilizace NOT  $\leq 22$  mm Hg při kontrolách

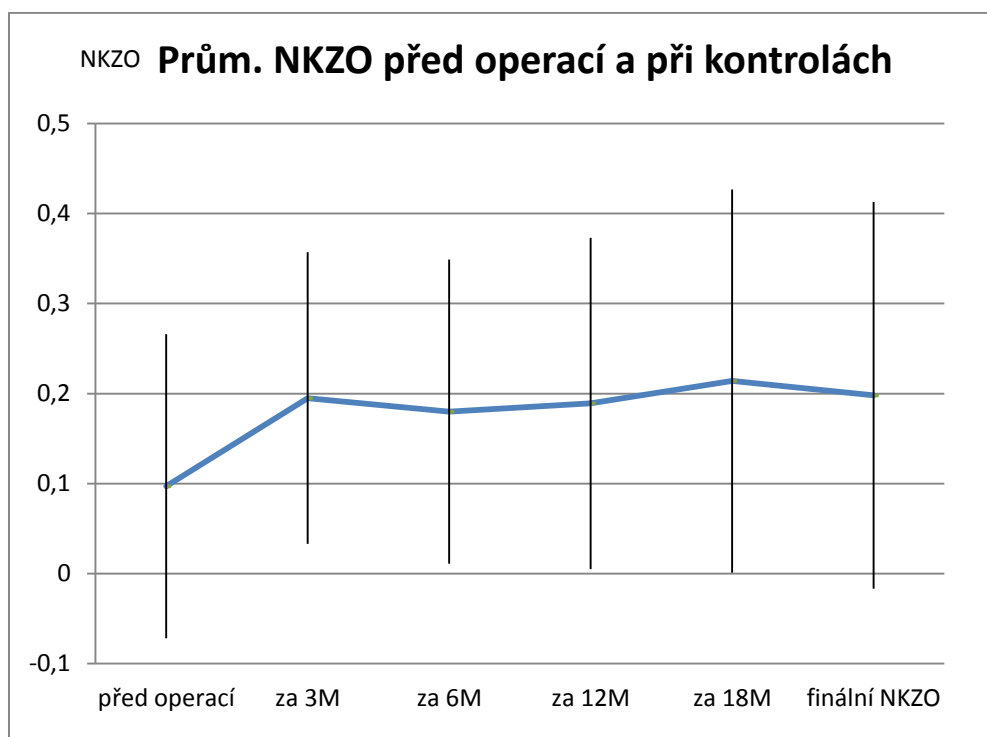


Nejlepší korigovaná zraková ostrost (NKZO) před operací a při kontrolách je uvedena v tabulce č. 7 a v grafu č. 4. Před operací byla průměrná NKZO  $0,097 \pm 0,169$  (v rozmezí od certa 0,0016 do 1,0), medián 0,017. Po 3 měsících byla průměrná NKZO  $0,195 \pm 0,162$  (v rozmezí od certa 0,0016 do 0,67), medián 0,17. Po 6 měsících byla průměrná NKZO  $0,180 \pm 0,169$  (v rozmezí od incerta 0,0013 do 0,67), medián 0,1. Po 12 měsících byla průměrná NKZO  $0,189 \pm 0,184$  (v rozmezí od incerta 0,0013 do 1,0), medián 0,1. Po 18 měsících byla průměrná NKZO  $0,214 \pm 0,213$  (v rozmezí od incerta 0,0013 do 1,0), medián 0,17. Finální průměrná NKZO byla  $0,198 \pm 0,215$  (v rozmezí od incerta 0,0013 do 1,0), medián 0,17.

Tabulka č. 7: Průměrná NKZO před operací a při kontrolách

NKZO	Průměr	Medián
NKZO před operací	0,097 ± 0,169	0,017
NKZO za 3 měsíce	0,195 ± 0,162	0,17
NKZO za 6 měsíců	0,180 ± 0,169	0,1
NKZO za 12 měsíců	0,189 ± 0,184	0,1
NKZO za 18 měsíců	0,214 ± 0,213	0,17
NKZO finální	0,198 ± 0,215	0,17

Graf č. 4: Průměrná NKZO před operací a při kontrolách



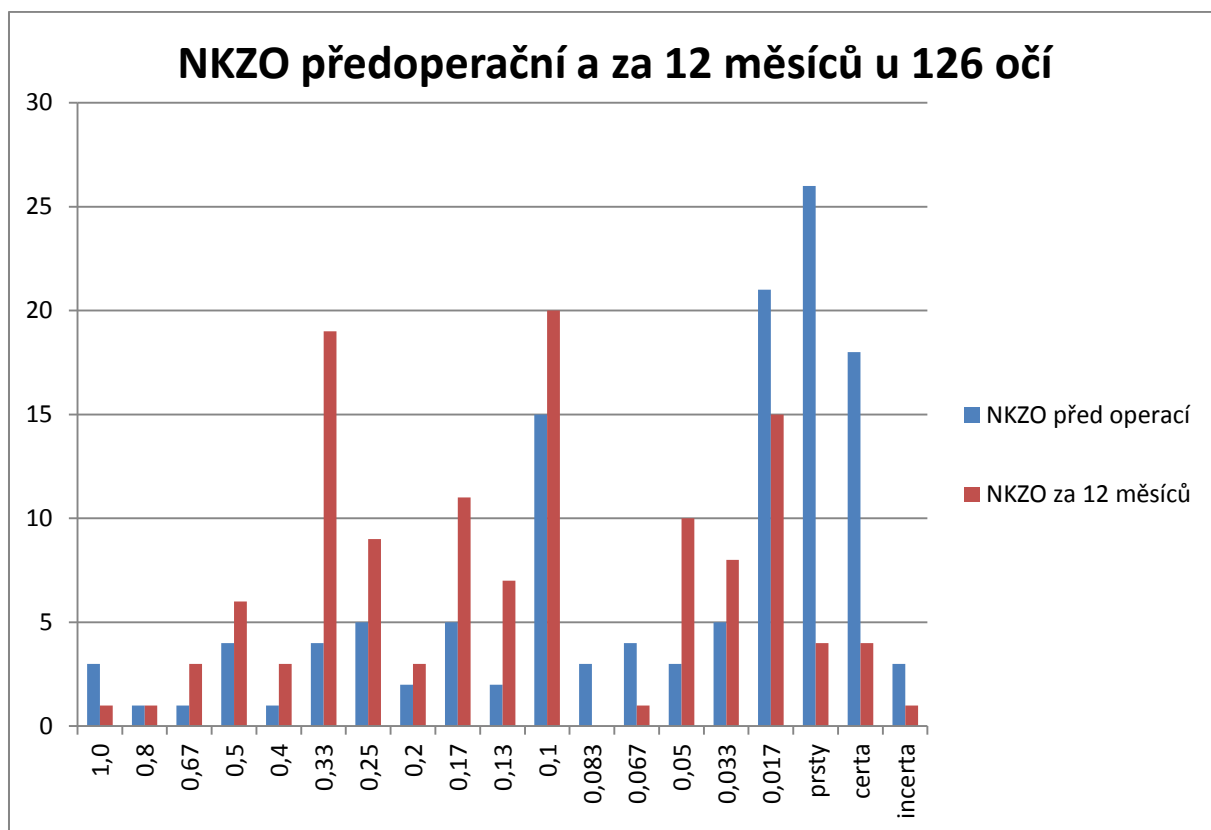
V tabulce č. 8 a v grafu č. 5 vidíme porovnání předoperační NKZO a NKZO za 12 měsíců. Zvolili jsme časový údaj 12 měsíců, protože zde máme hodnoty u všech 126 očí. Výsledná hodnota NKZO po 12 měsících odpovídá tomu, že se jedná o pacienty s nejtěžší předoperační diagnózou, navíc komplikovanou SG. Ale i tak je vidět, že více než polovina (68 očí) měla předoperační ZO 0,017 a horší, zatímco za 12 měsíců měla ZO v této oblasti jen pětina očí (29 očí), ostatní byly lepší. Z grafu č. 6 je zvláště patrné, že křivka finální hodnoty NKZO (průměrně za 43,6 měsíce) je podobná křivce po 12 měsících, ale došlo k významnému

nárůstu incerty z 1 na 11 očí. Tento významný skok je způsoben dekompenzací očí se sekundárním neovaskulárním glaukomem.

Tabulka č. 8: NKZO předoperační, za 12 měsíců a finální

Hodnota NKZO	Počet před operací	Počet za 12 měsíců	Počet finální NKZO
1,0	3	1	1
0,8	1	1	1
0,67	1	3	8
0,5	4	6	5
0,4	1	3	1
0,33	4	19	10
0,25	5	9	8
0,2	2	3	2
0,17	5	11	17
0,13	2	7	2
0,1	15	20	10
0,083	3	0	1
0,067	4	1	2
0,05	3	10	5
0,033	5	8	8
0,017	21	15	10
Prsty 0,002	26	4	4
Certa 0,0016	18	4	4
Incerta 0,0013	3	1	11
<b>Celkem</b>	<b>126</b>	<b>126</b>	<b>110</b>

Graf č. 5: Předoperační NKZO a NKZO za 12 měsíců u 126 očí



Graf č. 6: NKZO předoperační, za 12 měsíců a finální



Při kontrole po roce bylo 22,2% ze 126 očí bez antiglaukomatózní léčby, zatímco 77,8% očí mělo medikamentózní léčbu. Při finální kontrole nepotřebovalo 26,4% ze 110 očí léčbu a 73,6% očí mělo medikamentózní léčbu. Viz. tabulka č. 9. Bez léčby jsou většinou oči po vypuštění silikonového oleje.

Tabulka č. 9: Antiglaukomatózní léčba u různých typů tamponád za 12 měsíců a při finální kontrole

Typ tamponády	Počet	%	Za 12 měsíců Antigl. léčba	Za 12 měsíců Bez léčby	Finální kontr. Antigl. léčba	Finální kontr. Bez léčby
SO 5500	95	75,4	74	21	65	20
SO 1300	2	1,6	2	0	1	1
SF6	13	10,3	9	4	7	5
BSS	16	12,7	13	3	8	3
Celkem	126	100	98 (77,8%)	28 (22,2%)	81 (73,6%)	29 (26,4%)
			126		110	

V tabulce č. 10 je uveden přehled nejčastěji použitých léků v léčbě SG. Názvy jsou generické, jen u Cosoptu a Combiganu jsou pro zjednodušení názvy firemní (jedná se o kombinace léků, viz. strana 28). Samotný betablokátor byl podáván u 28,5% očí, Cosopt u 35,7% očí a Cosopt v kombinaci s brimonidinem u 15,8% očí. Tyto 3 možnosti byly použity k léčbě SG celkem u 80% očí. Samotný inhibitor karboanhydrázy, Combigan nebo Combigan s inhibitorem karboanhydrázy byly použity každý u 4% očí, tj. celkem u 12% očí. Kombinace s prostaglandiny byly používány minimálně, jen u refrakterních případů, samotné prostaglandiny v léčbě sekundárního glaukomu jen jednoho oka nebyly použity vůbec.

Nejdříve byl nasazován v monoterapii betablokátor nebo při jeho kontraindikaci inhibitor karboanhydrázy. Kontraindikací betablokátorů bylo bronchiální astma anebo chronická obstrukční choroba bronchopulmonální. V časném pooperačním období není žádoucí příliš rychlý pokles NOT. Po selhání monoterapie nebo při počátečním NOT nad 30 mm Hg byly nasazovány kombinované preparáty. Kombinované preparáty jsou výhodné pro jejich dobrou účinnost a zároveň jsou pacienty dobře snášeny, protože jsou jednodušší na aplikaci a tím dosahujeme lepší compliance pacienta. U části pacientů byla léčba po kompenzaci NOT vysazena.

V léčbě sekundárního glaukomu v časném pooperačním období jsme se původně vyhýbali použití brimonidinu z obavy z uveálního dráždění. U Combiganu jsou popisovány reakce menší než u brimonidinu samotného. V našem souboru nebyla uveitida po léčbě Combiganem ani brimonidinem zaznamenána. Nebyla zaznamenána ani žádná reakce po podávání Cosoptu. Při nižším pooperačním NOT byl nasazen Cosopt nebo Combigan až po selhání monoterapie. Oba kombinované preparáty jsou stejně účinné, vliv na jejich předepisování má spíše cenová politika pojišťovny. U vzdorujících případů se nejvíce osvědčila kombinace Cosoptu s brimonidinem.

Tabulka č. 10: Použitá antiglaukomatika v léčbě SG

Antiglaukomatika	Počet	Procenta
Cosopt	45	35,7
Betablokátor	36	28,5
Cosopt + brimonidin	20	15,8
Combigan	5	4
Inhibitor karboanhydrázy	5	4
Combigan + inhibitor karboanhydrázy	5	4
Cosopt + prostaglandin	3	2,4
Cosopt + brimonidin + prostaglandin	3	2,4
Inhibitor karboanhydrázy + brimonidin	2	1,6
Combigan + prostaglandin	1	0,8
Brimonidin + prostaglandin	1	0,8
Celkem	126	100

Počet antiglaukomatózniích léků na počátku léčby SG byl průměrně 1,91 léku, při finální kontrole klesl průměrně na 1,45 léku.

U 17 očí (13,5%) byla provedena cyklokryoterapie, z toho u jednoho oka 2x a u jednoho oka 3x. Po provedené cyklokryoterapii nebyla již u 5 očí (4%) potřeba žádná léčba, u 7 očí (5,5%) byl s antiglaukomatóznií léčbou NOT normalizován a 5 očí (4%) byl nadále NOT zvýšený.

SNVG mělo 8 očí ze 17, u kterých byla provedena cyklokryoterapie.

Sekundární neovaskulární glaukom se často projevil až postupně za několik měsíců po provedené vitrektomii, ale byla u něj nejhorší reakce na léčbu. Rozvoj SNVG souvisí s celkově těžkým stavem pacientů s diabetem nebo progresí nálezů u ischemické venózní okluze.

Z laserových zákroků byla Nd-YAG laserová iridotomie provedena 3x (zvětšení nebo obnovení původní iridektomie provedené při vitrektomii), selektivní laserová trabekuloplastika 2x, trabekulektomie 1x. Z chirurgických zákroků byla provedena hluboká sklerektomie s SK gelem 1x a filtrační operace s drenážním implantátem též 1x. Laserový nebo chirurgický zákrok prodělalo 25 očí (19,9%) – viz. tabulka č. 11.

Tabulka č. 11: Typy laserových a chirurgických zákroků

Typy laserových a chirurgických zákroků	Počet	Procenta
Nd-YAG laserová iridotomie	3	2,4
Selektivní laserová trabekuloplastika	2	1,6
Trabekulektomie	1	0,8
Hluboká sklerektomie s SK gelem	1	0,8
Filtrační operace s drenážním implantátem	1	0,8
Cyklokryterapie	17	13,5
Celkem	25	19,9

Tamponáda silikonovým olejem o vysoké viskozitě (SO 5500) byla použita u 95 očí (75,4%) ze 126 očí se SG (viz. údaje v tabulce č. 2, str. 34). U 73 očí (76,8%) z 95 očí byl SO vypuštěn a u 22 očí (23,2%) z 95 očí byl z důvodu anatomického nálezů ponechán. Po vypuštění SO 5500 došlo u 14 očí (14,7%) z 95 očí znovu k odchlípení sítnice a musela být provedena reoperace. Vypuštění SO 5500 bylo provedeno průměrně za  $18,65 \pm 13,65$  měsíce (3-71 měsíců), medián byl 14 měsíců.

Tamponáda silikonovým olejem o nízké viskozitě (SO 1300) byla použita u 2 očí (1,6%) ze 126 se SG. U obou očí došlo k vypuštění za 4 a 5 měsíců, průměrně za 4,5 měsíce. Nález na sítnici zůstal stabilní.

Celkem byl SO obou typů vypuštěn u 75 očí (77,3%) z 97 očí se SO, z toho 17 očí (17,5%) zůstalo bez antiglaukomové léčby. Léky byly vysazeny za 0-24 měsíců, průměrně za 6,3



měsíce. Stabilizovaný NOT  $\leq 22$  mm Hg s antiglaukomovou léčbou po vypuštění SO byl u 49 očí (50,5%) z 97 očí, zvýšený NOT zůstává i přes léčbu u 9 očí (9,3%). Průměrný zvýšený NOT je 31 mm Hg (24-43 mm Hg).

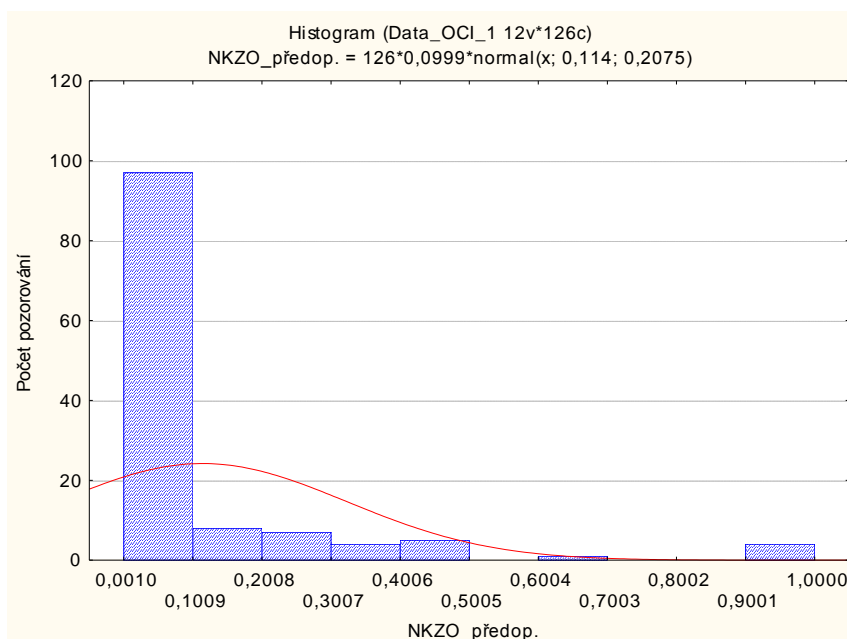
U 6 očí (4,8%) ze 126 byl sekundární glaukom léčen jen přechodně po operaci 1-4 měsíce (průměrně 2.5 měsíce) a v dalším sledování pak již léčba nebyla nutná.

Do kategorie pozdních glaukomů podle kyslíkové teorie lze zařadit výskyt SG u 5 očí (4%) ze 126. Vždy se jednalo o glaukom s otevřeným úhlem u očí po vitrektomii pro odchlípení sítnice. Zvýšený NOT byl naměřen za 9-29 měsíců po operaci, průměrně za 18,8 měsíce. U 3 očí byla vlastní čočka, jednou nitrooční čočka a jednou byla provedena kombinovaná operace katarakty s vitrektomií. SO byl 4x vypuštěn, v jednom oku byl SO ponechán.

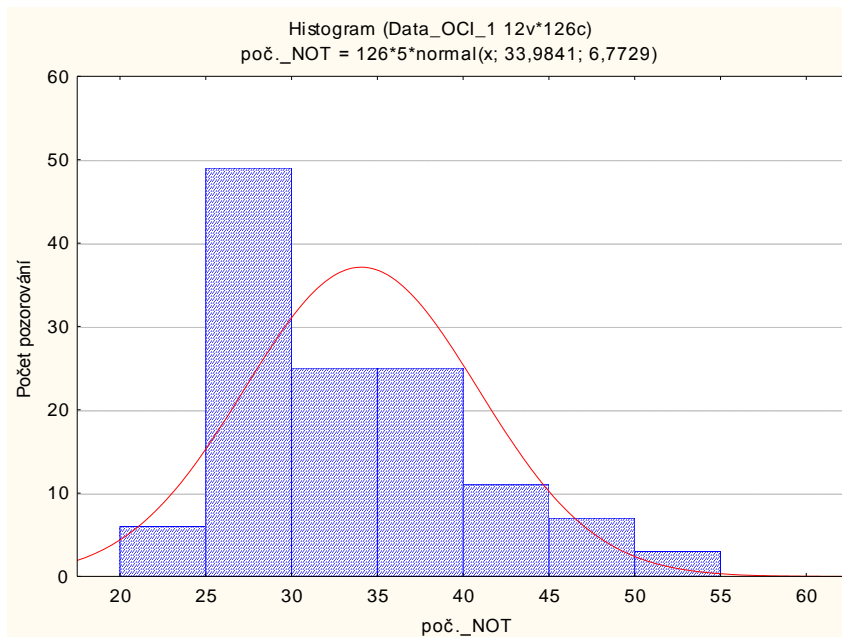
#### 4. 1. 1. Statistické hodnocení v části A

Veličiny nejsou rozděleny podle Gaussova normálního rozdělení (viz. histogram pro veličiny předoperační NKZO a histogram pro počáteční NOT – graf č. 7 a č. 8 ), a proto jsou použity neparametrické metody testování hypotéz – Wilcoxonův párový test a Friedmanova ANOVA. Protože veličiny nemají normální rozdělení, byly místo průměrů se směrodatnými odchylkami použity mediány a kvartily. Pro testy byla stanovena hladina významnosti 5%. Výsledky jsou uvedeny v krabicových grafech. Graf č. 9 ukazuje posouzení mediánů NKZO před operací a při kontrolách. Graf č. 10 ukazuje posouzení mediánů NOT počátečního a při kontrolách.

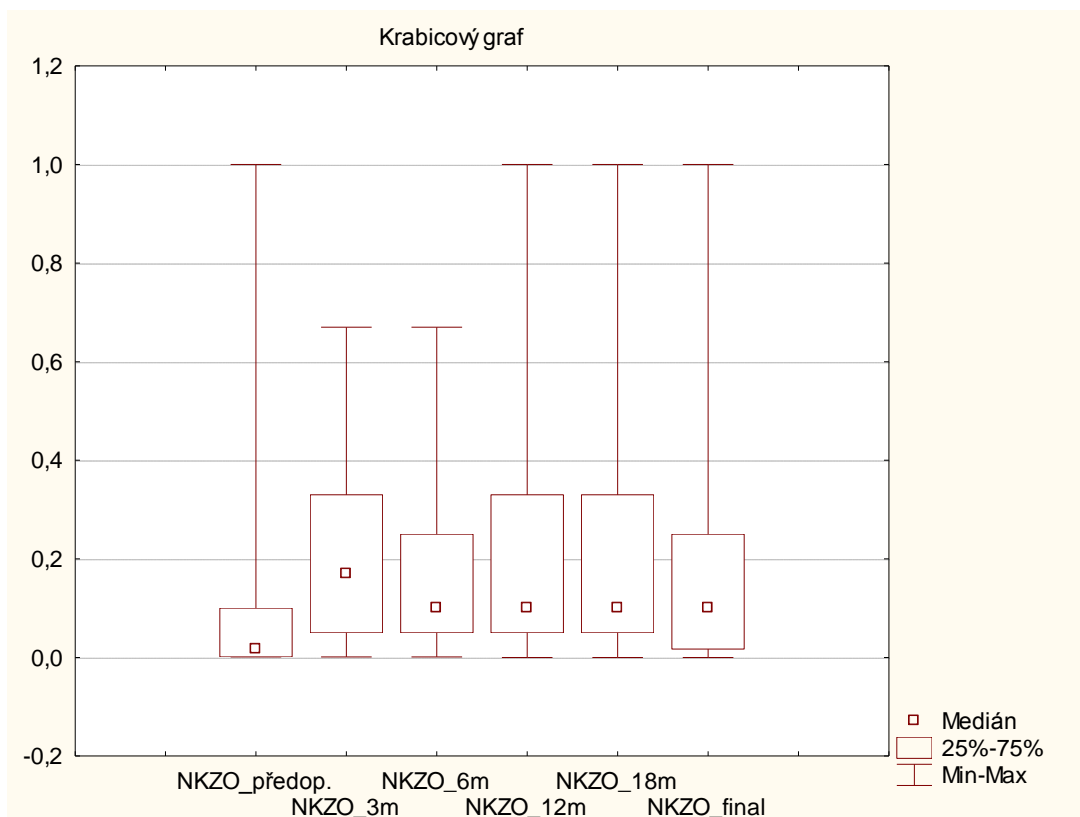
Graf č. 7: histogram předoperační NKZO



Graf č. 8: histogram počátečního NOT

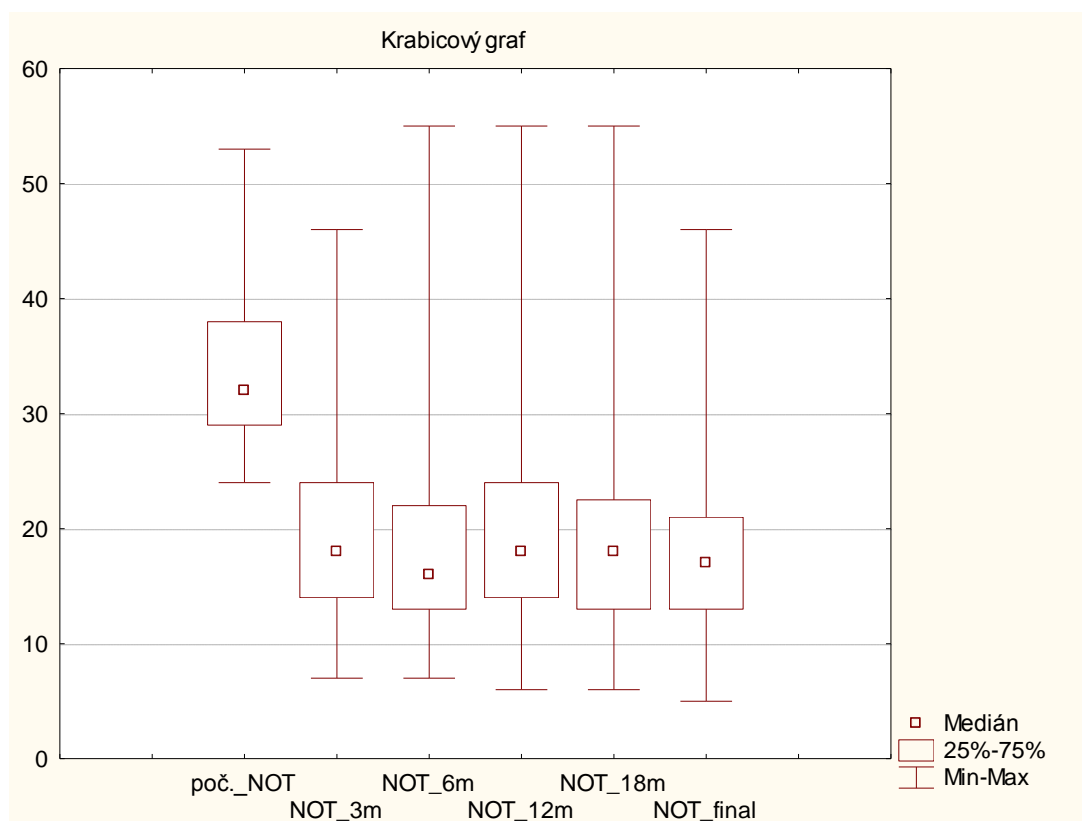


Graf č. 9: Posouzení časové závislosti u NKZO



Nulová hypotéza – mediány všech 6 veličin NKZO se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány některých z těchto 6 veličin NKZO je statisticky významný rozdíl. Mezi mediány veličin NKZO předoperační a NKZO po 3 měsících je statisticky významný rozdíl na 1% hladině významnosti ( $p = 0,000000$ ). Mezi mediány veličin NKZO po 3 měsících a NKZO po 6 měsících není statisticky významný rozdíl ( $p = 0,057874$ ). Mezi mediány dalších čtyř veličin - NKZO po 6 měsících, NKZO po 12 měsících, NKZO po 18 měsících a NKZO finální není statisticky významný rozdíl ( $p = 0,21085$ ).

Graf č. 10: posouzení časové závislosti u NOT



Nulová hypotéza – mediány všech 6 veličin NOT se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány některých z těchto 6 veličin NOT je statisticky významný rozdíl. Mezi mediány veličin počátečního NOT a NOT po 3 měsících je statisticky významný rozdíl na 1% hladině významnosti ( $p = 0,000000$ ). Mezi mediány dalších pěti veličin – NOT po 3 měsících, NOT po 6 měsících, NOT po 12 měsících, NOT po 18 měsících a NOT finální není statisticky významný rozdíl ( $p = 0,05492$ ).

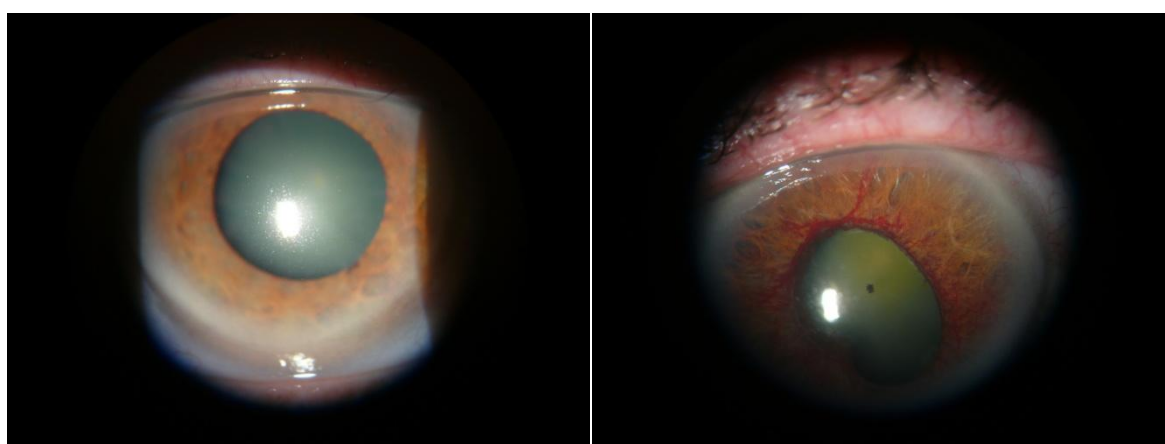
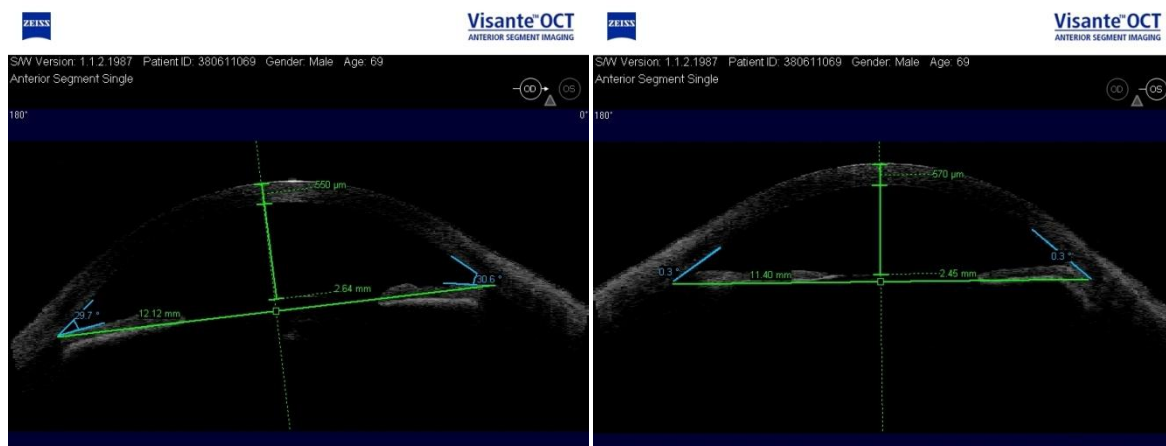
## **4. 2. Výsledky v části B**

Celkem 16 pacientů se sekundárním neovaskulárním glaukomem bylo detailně vyšetřeno na přístrojích OCT Visante a ORA a údaje byly zaznamenány do tabulek. Byla provedena fotodokumentace předního segmentu oka se zaměřením na nález na duhovce a zároveň tomogram s průřezem předního segmentu oka s přesným zobrazením rohovky, přední komory a komorového úhlu. Každý pacient má sestaven svůj nález na zvláštním listě (pacient č. 1 až č. 16) a v závěru výsledků jsou umístěny souhrnné tabulky všech nálezů, tj. tloušťka rohovky, hloubka přední komory, velikost komorového úhlu (tabulka č. 12) a dále NOT Goldmannův, NOT rohovkou kompenzovaný (tabulka č. 13) a faktor rohovkové rezistence a hystereze (tabulka č. 14). Ve většině případů (11x) se jednalo o SNVG u proliferativní diabetické retinopatie (PDR), méně často (4x) o SNVG po venózní okluzi (VO) a jedenkrát o SNVG po odchlípení sítnice po úrazu.

Pacient č. 1

PDR, SNVG vlevo, fakické obě oči

Pacient č. 1	OP	OL
Tloušťka rohovky (μm)	550	570
Hloubka přední komory (mm)	2,64	2,45
Komorový úhel (°)	30	0

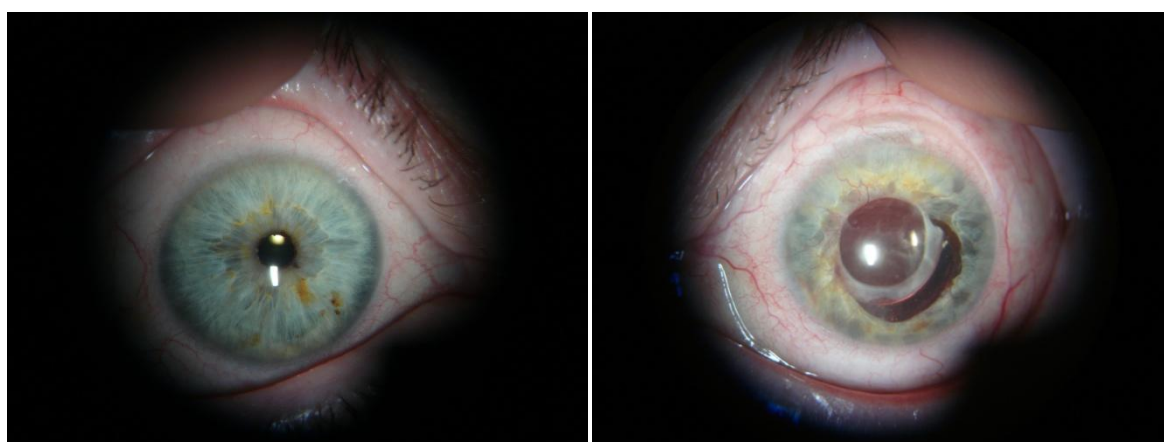
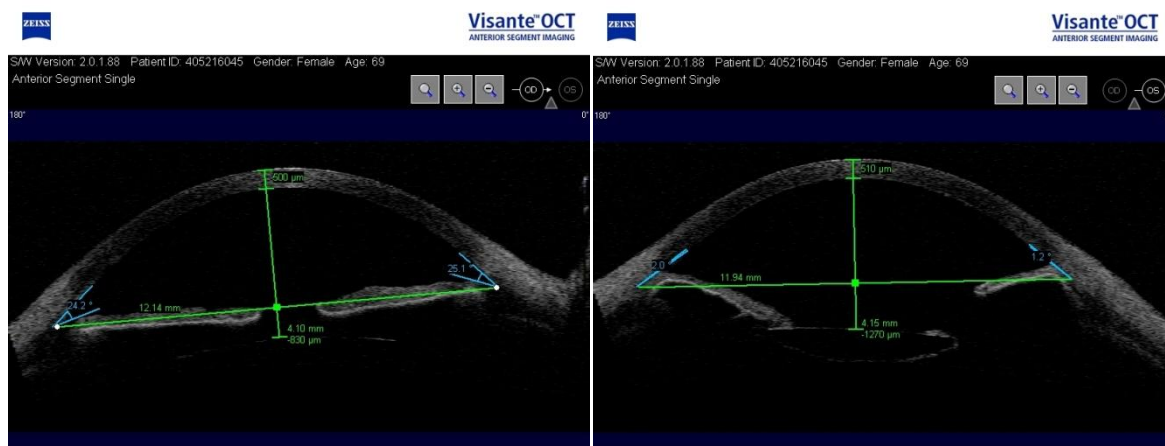


Pacient č. 1	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	18,3	16,3	9,4	8,9
OL	37,9	36,0	13,2	6,4

Pacient č. 2

VO, SNVG vlevo, pseudofakické obě oči, subluxovaná nitrooční čočka vlevo

Pacient č. 2	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	500	510
Hloubka přední komory (mm)	4,10	4,15
Komorový úhel ( $^\circ$ )	24	0

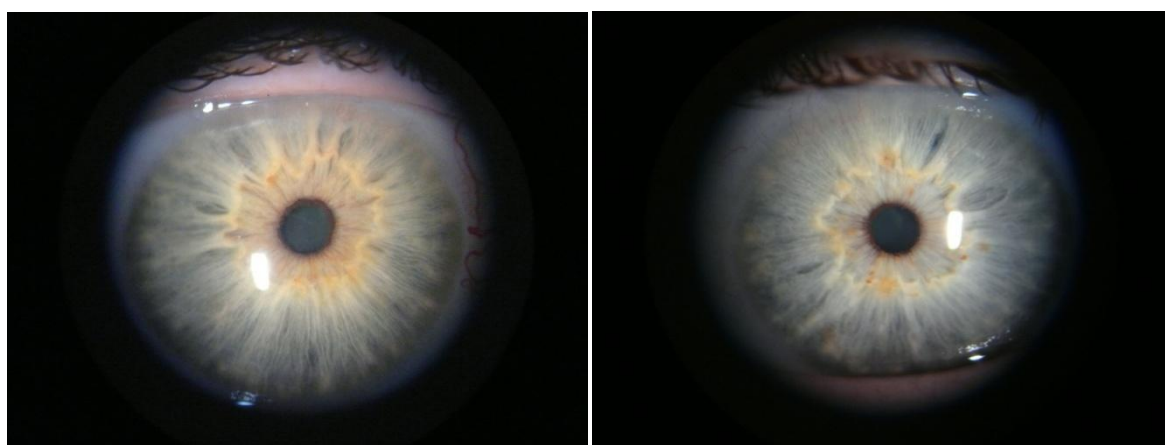


Pacient č. 2	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	16,3	14,2	8,9	9,0
OL	28,6	26,0	10,7	7,0

Pacient č. 3

PDR, SNVG vpravo, fakické obě oči

Pacient č. 3	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	560	540
Hloubka přední komory (mm)	1,73	2,04
Komorový úhel ( $^\circ$ )	15	21

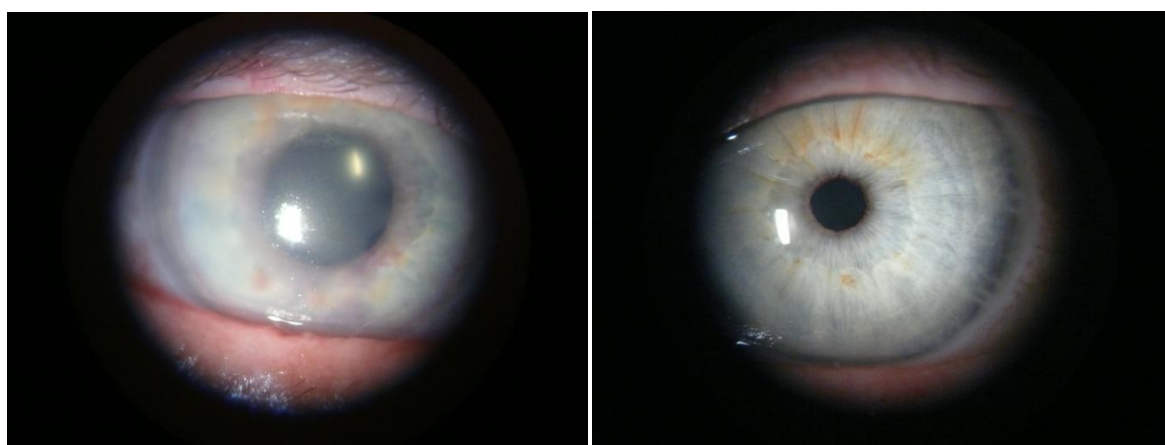


Pacient č. 3	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	51,3	49,0	15,3	4,3
OL	21,2	21,1	11,7	10,0

Pacient č. 4

PDR, SNVG vpravo, edém epitelu rohovky vpravo, pseudofakické obě oči

Pacient č. 4	OP	OL
Tloušťka rohovky (μm)	630	570
Hloubka přední komory (mm)	2,48	3,71
Komorový úhel (°)	0	36



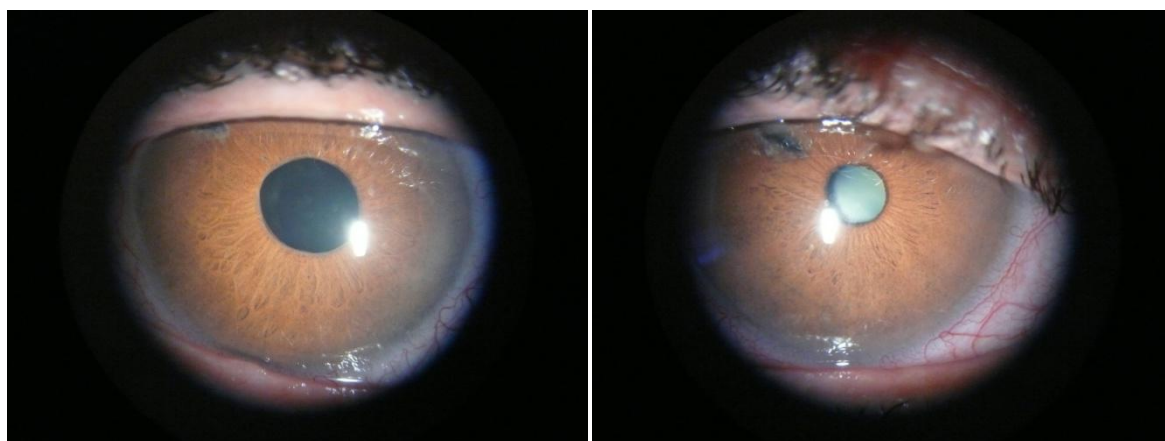
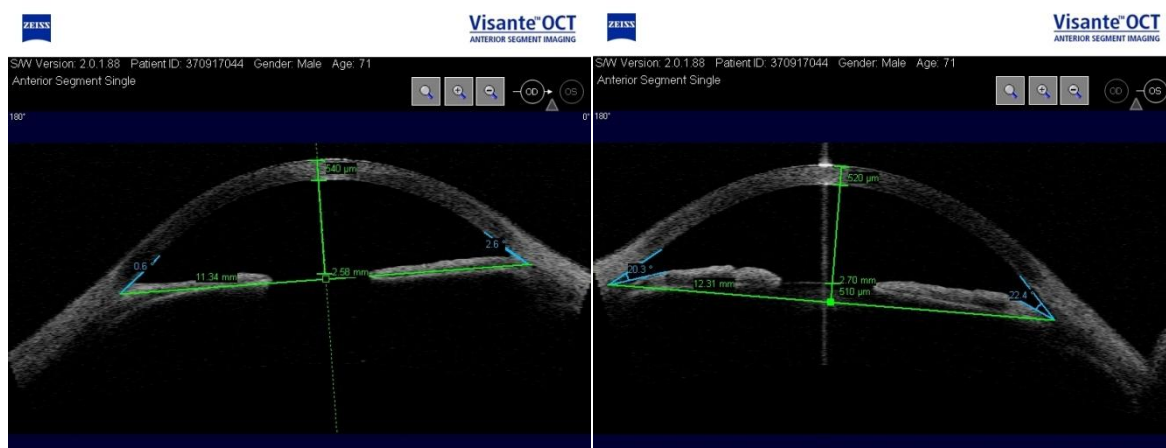
Pacient č. 4	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	74,8	68,1	15,6	0
OL	16,3	18,0	12,6	12,1



Pacient č. 5

VO, SNVG vpravo, chronický glaukom vlevo zjištěn během sledování, pseudofakie vpravo, fakické oko vlevo

Pacient č. 5	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	540	520
Hloubka přední komory (mm)	2,58	2,70
Komorový úhel ( $^\circ$ )	0	20

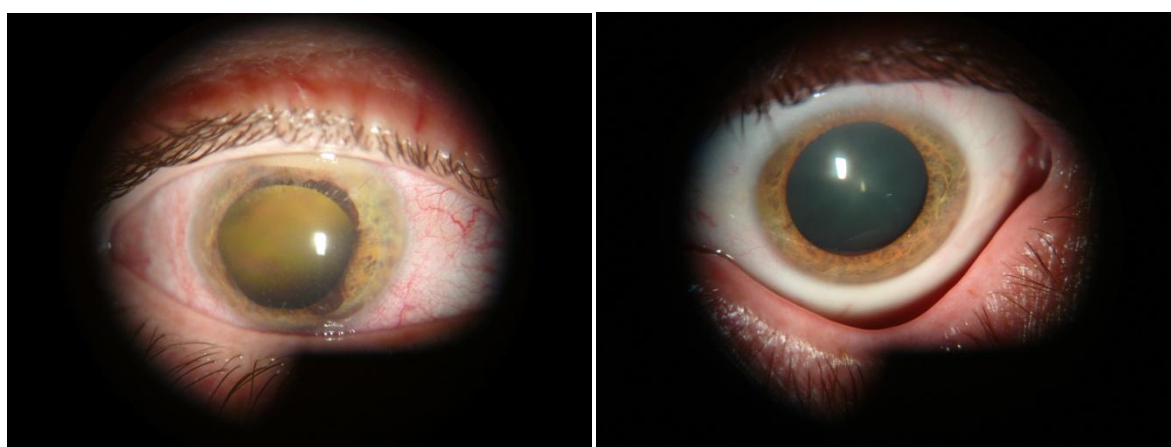
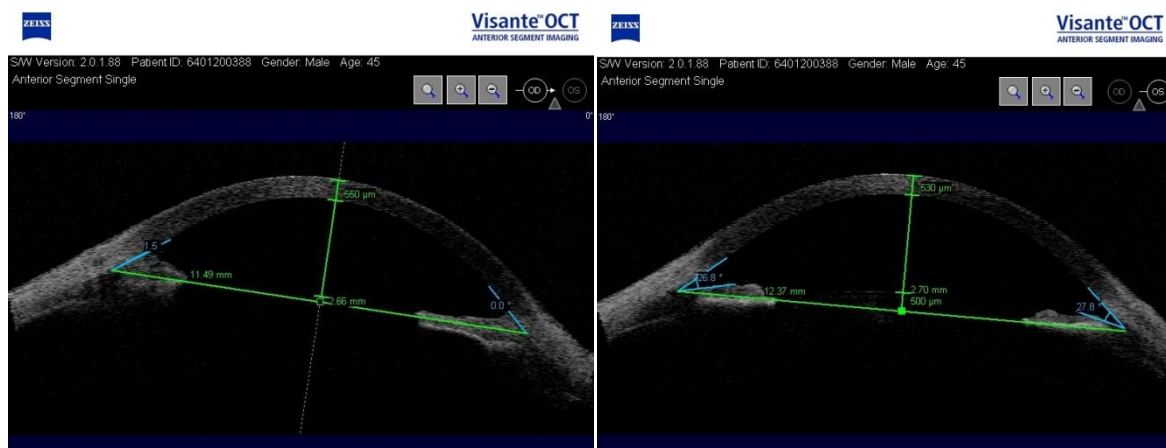


Pacient č. 5	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	31,5	33,4	10,1	3,8
OL	44,4	39,3	11,3	3,0

Pacient č. 6

Odchlípení sítnice po úrazu, SNVG vpravo, afakie vpravo, fakické oko vlevo

Pacient č. 6	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	550	530
Hloubka přední komory (mm)	2,66	2,70
Komorový úhel ( $^\circ$ )	0	27

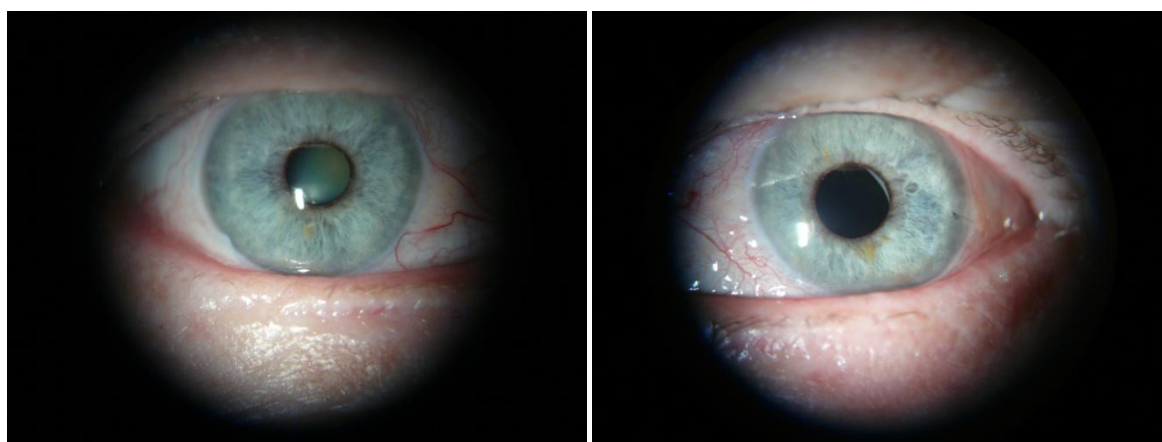
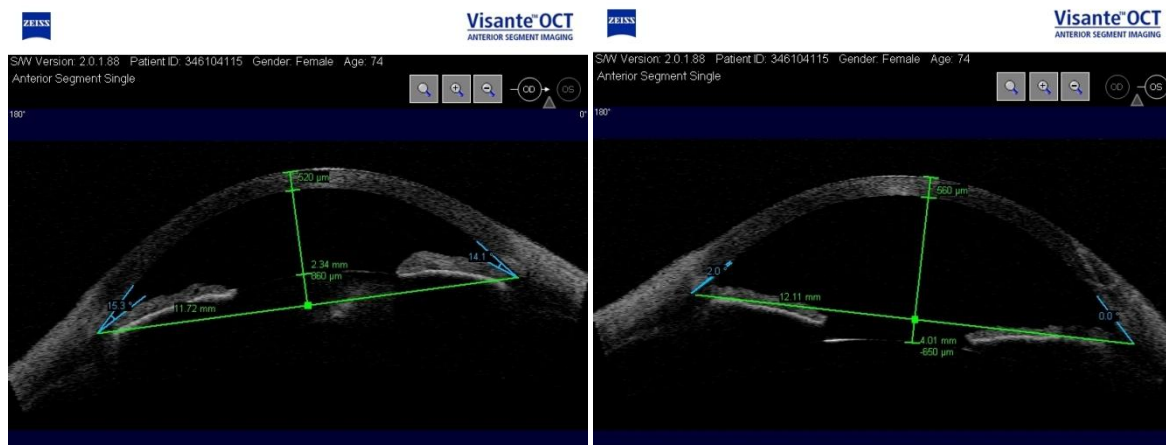


Pacient č. 6	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	51,0	49,0	15,6	4,7
OL	22,9	21,8	11,2	9,1

Pacient č. 7

PDR, SNVG vlevo, fakické pravé oko, pseudofakie vlevo

Pacient č. 7	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	520	560
Hloubka přední komory (mm)	2,34	4,01
Komorový úhel ( $^\circ$ )	15	0

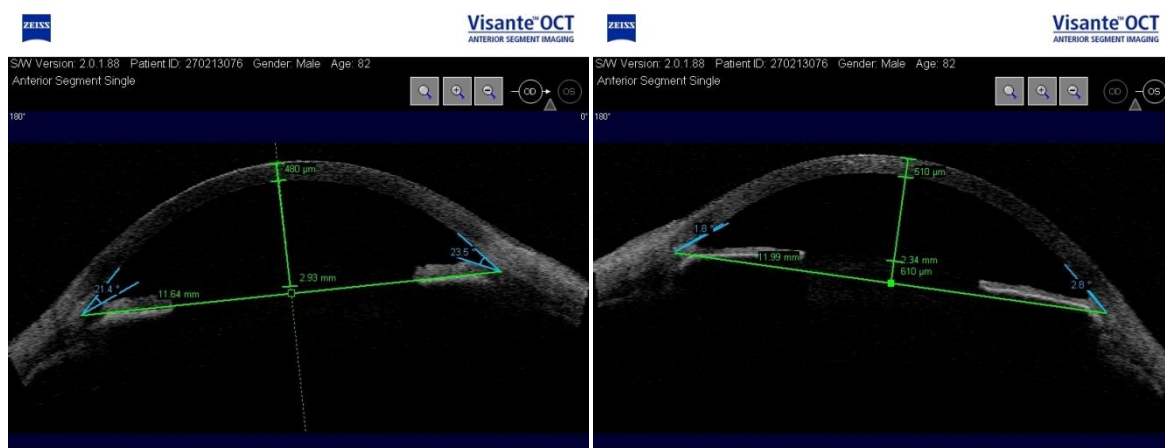


Pacient č. 7	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	17,9	17,0	10,4	9,9
OL	49,3	43,0	11,0	1,5

Pacient č. 8

PDR, SNVG vlevo, fakické obě oči, detaily úhlů – otevřený vpravo, uzavřený vlevo

Pacient č. 8	OP	OL
Tloušťka rohovky (μm)	480	510
Hloubka přední komory (mm)	2,93	2,34
Komorový úhel (°)	21	0

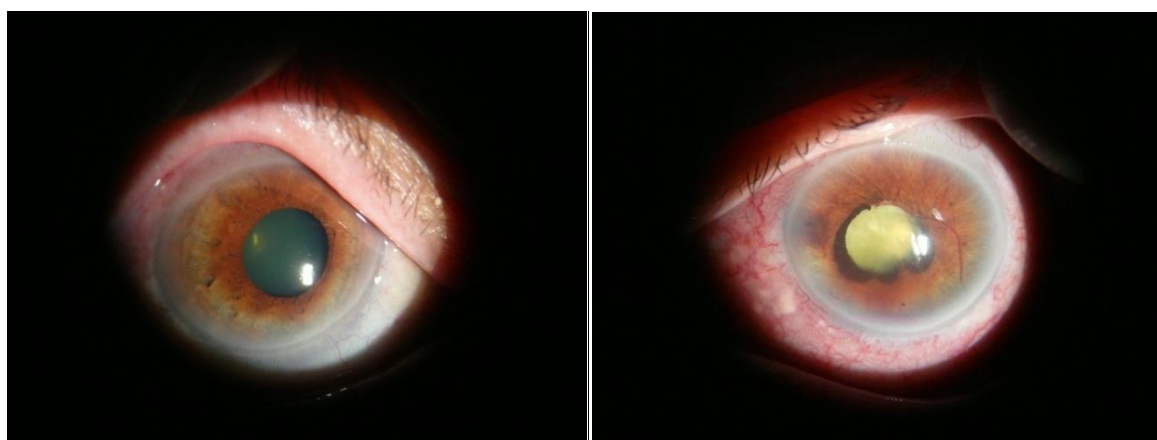
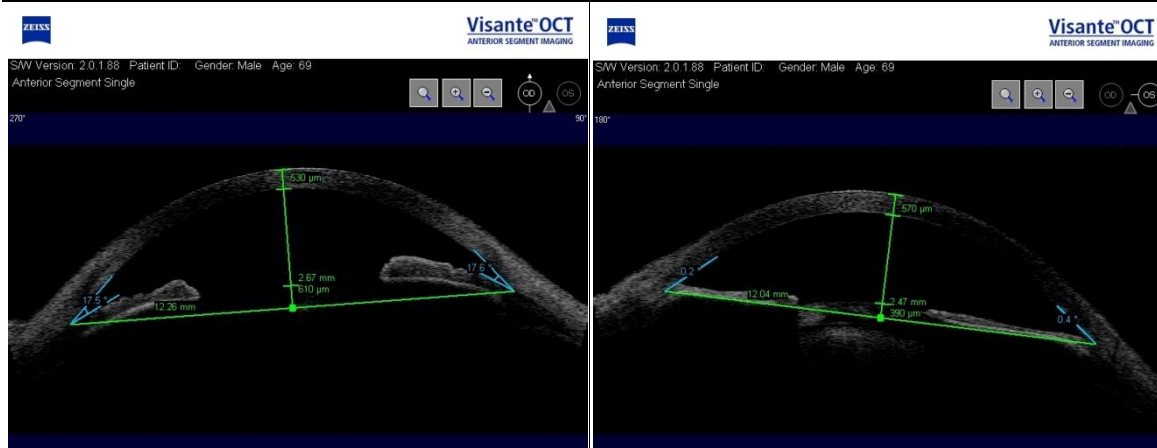


Pacient č. 8	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	23,4	19,3	8,3	6,6
OL	43,7	37,8	10,4	2,5

Pacient č. 9

VO, SNVG vlevo, fakické obě oči

Pacient č. 9	OP	OL
Tloušťka rohovky (μm)	530	570
Hloubka přední komory (mm)	2,67	2,47
Komorový úhel (°)	17	0

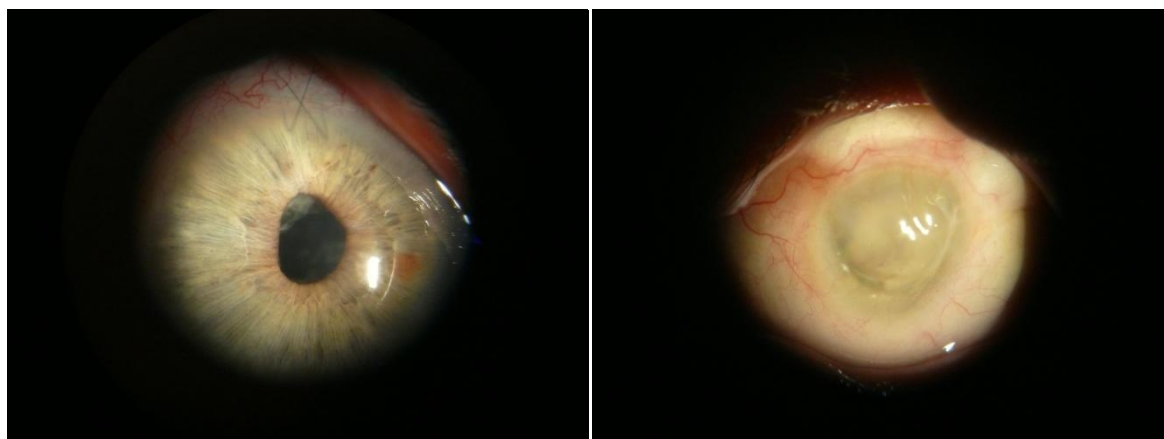
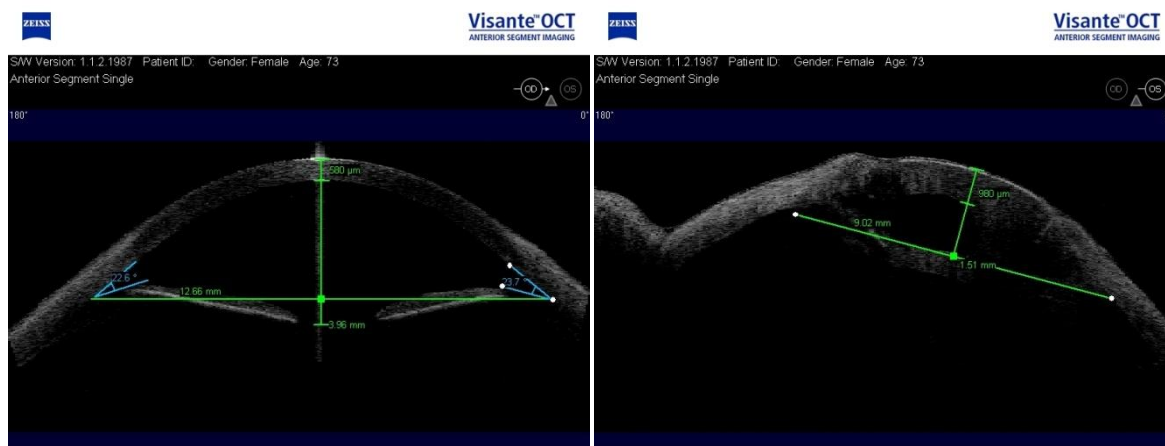


Pacient č. 9	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	21,4	21,7	12,3	10,4
OL	42,5	37,3	10,9	3,3

Pacient č. 10

PDR, SNVG vlevo, afakie vpravo, pseudofakie vlevo

Pacient č. 10	OP	OL
Tloušťka rohovky (μm)	580	980
Hloubka přední komory (mm)	3,96	1,51
Komorový úhel (°)	23	0

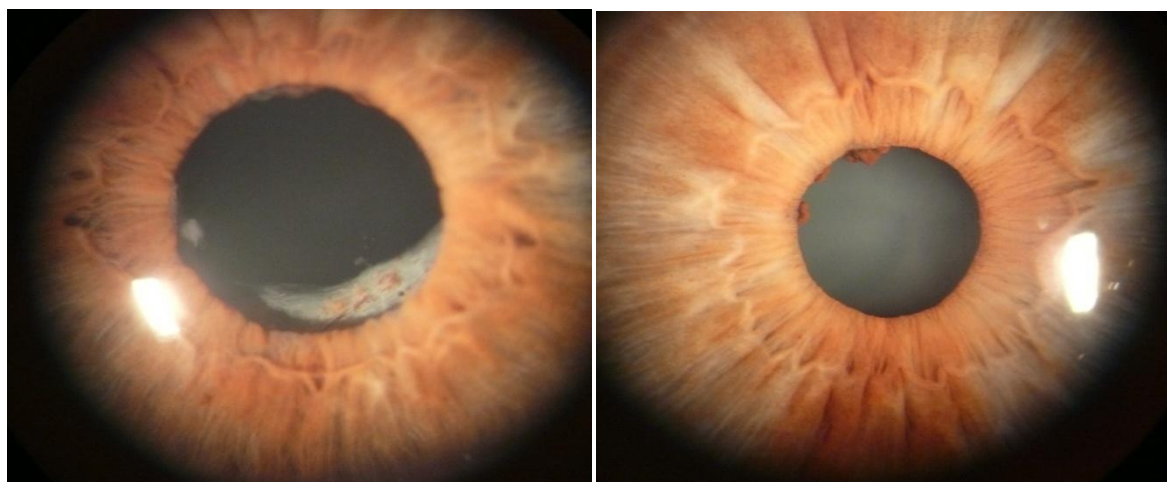
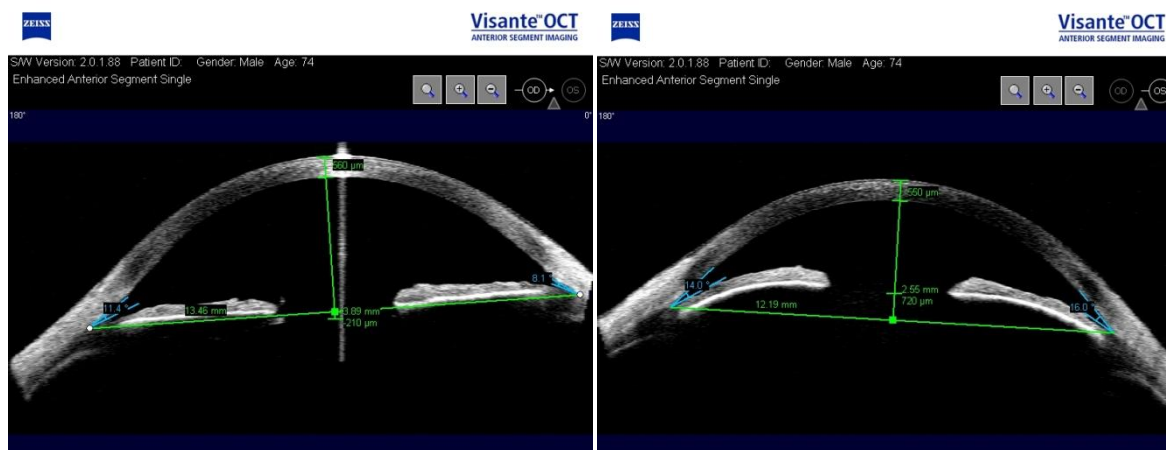


Pacient č. 10	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	12,1	16,9	14,8	15,1
OL	12,4	13,1	0	0,9

Pacient č. 11

VO, SNVG vpravo, pseudofakie vpravo, fakické oko vlevo

Pacient č. 11	OP	OL
Tloušťka rohovky (μm)	560	550
Hloubka přední komory (mm)	3,89	2,55
Komorový úhel (°)	10	15

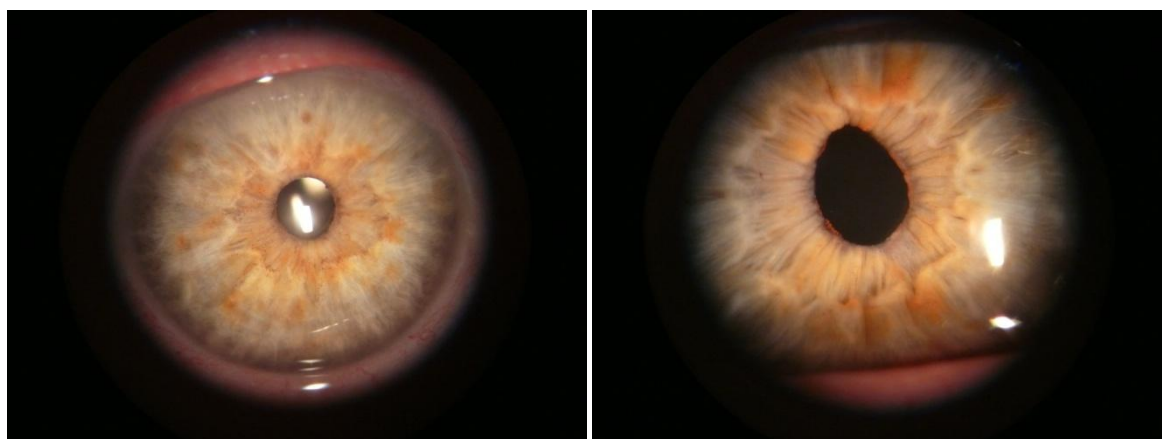
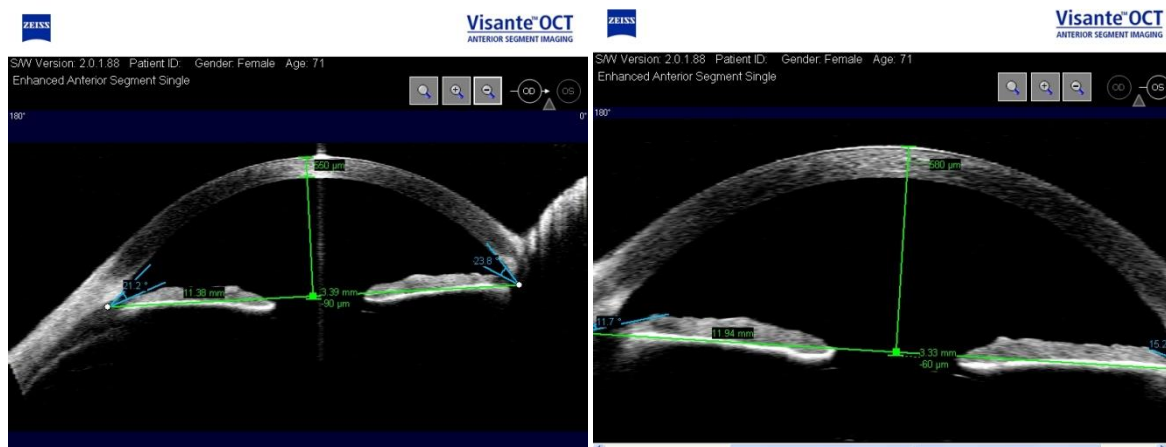


Pacient č. 11	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	23,1	21,3	10,5	7,4
OL	21,1	18,0	8,9	7,7

Pacient č. 12

PDR, SNVG vlevo, pseudofakické obě oči

Pacient č. 12	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	550	580
Hloubka přední komory (mm)	3,39	3,33
Komorový úhel ( $^\circ$ )	22	13



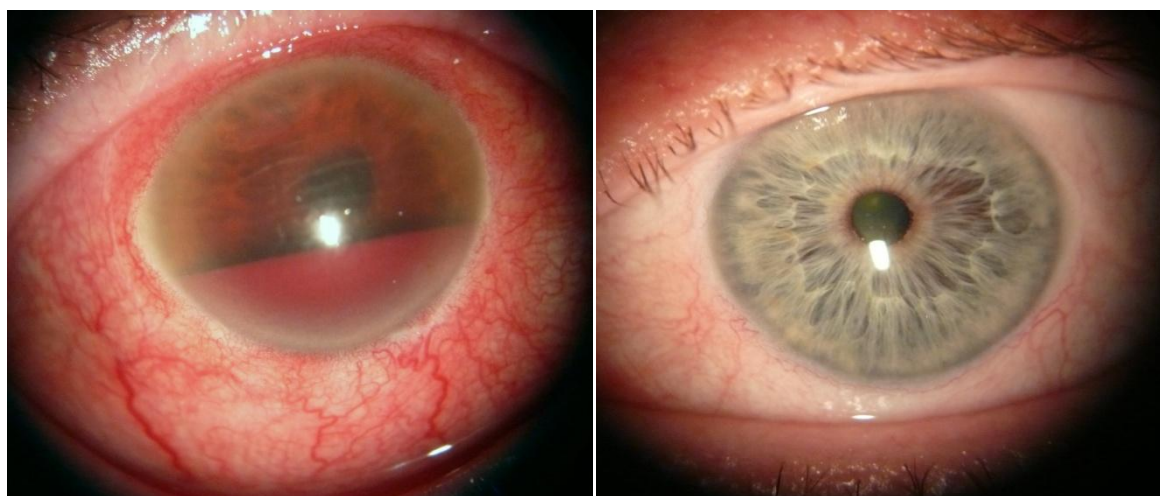
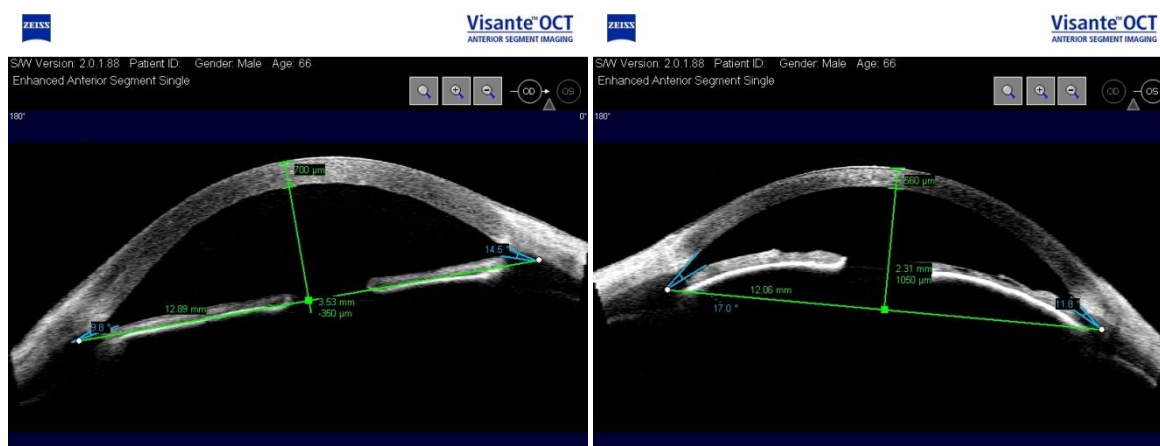
Pacient č. 12	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	16,6	17,6	12,0	11,5
OL	16,7	16,5	12,5	9,5



Pacient č. 13

PDR, SNVG vpravo, pseudofakie vpravo, fakické levé oko, počínající NV duhovky vlevo

Pacient č. 13	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	700	560
Hloubka přední komory (mm)	3,53	2,31
Komorový úhel ( $^\circ$ )	12	15

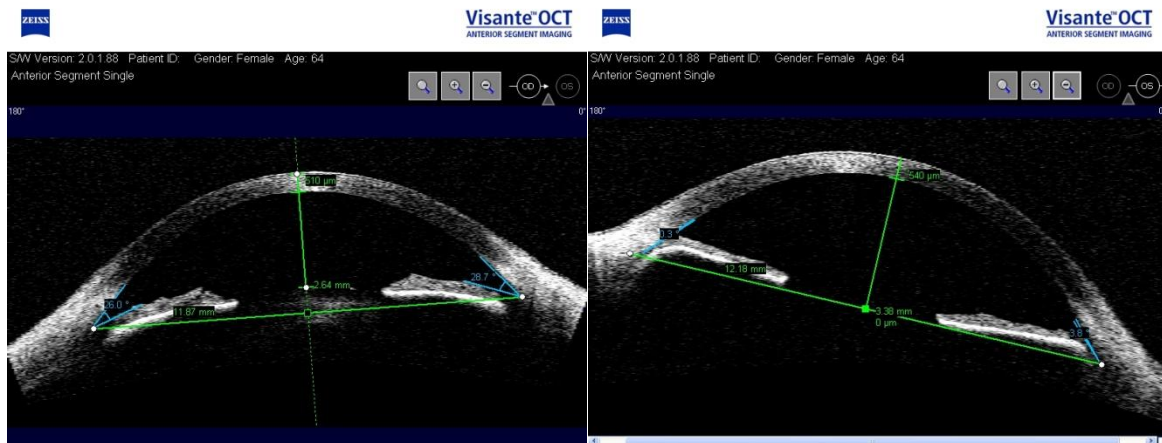


Pacient č. 13	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	2,4	3,8	13,7	9,7
OL	18,8	22,1	14,7	13,1

Pacient č. 14

PDR, SNVG vlevo, fakické oko vpravo, pseudofakie vlevo, detaily úhlů – otevřený vpravo, uzavřený vlevo

Pacient č. 14	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	510	540
Hloubka přední komory (mm)	2,64	3,38
Komorový úhel ( $^\circ$ )	27	0

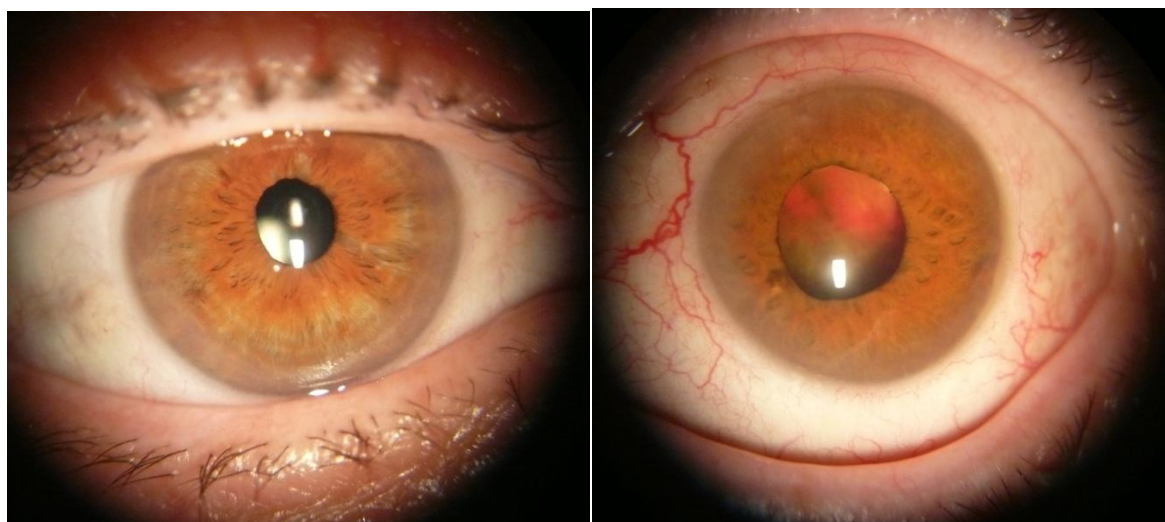
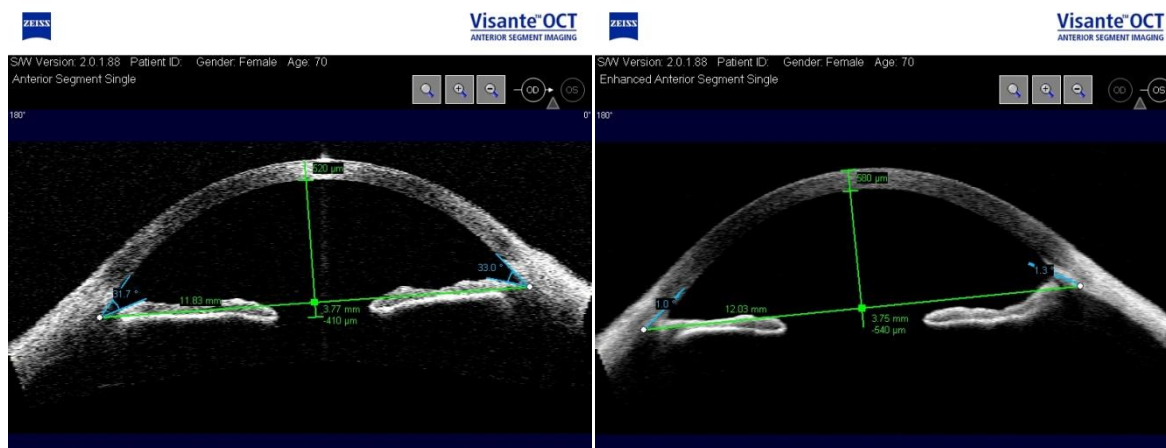


Pacient č. 14	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	10,3	12,2	11,7	13,0
OL	41,8	33,0	7,2	0,4

Pacient č. 15

PDR, SNVG vlevo, pseudofakie oboustranně

Pacient č. 15	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	520	580
Hloubka přední komory (mm)	3,77	3,75
Komorový úhel ( $^\circ$ )	32	0

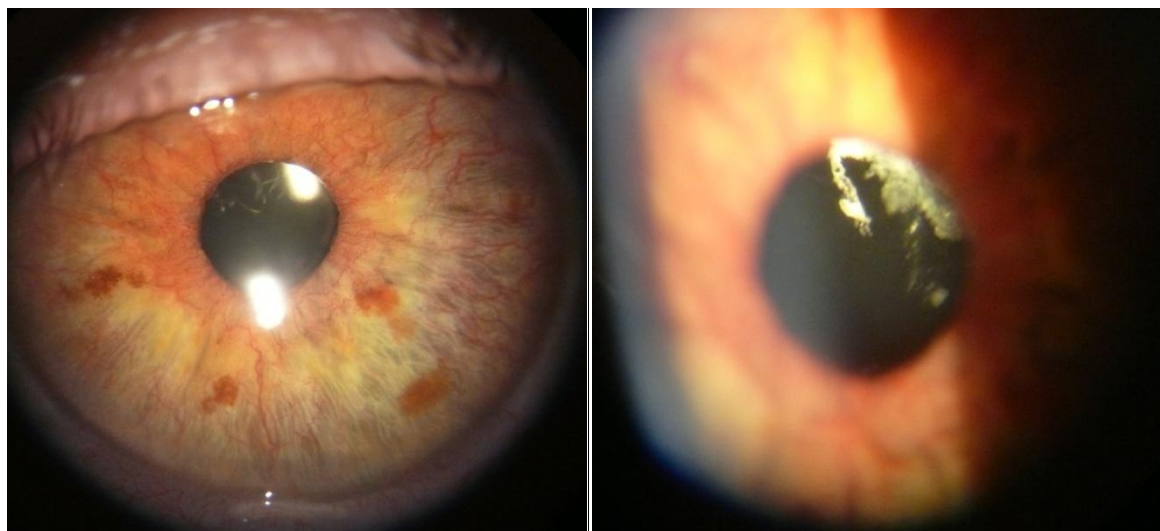
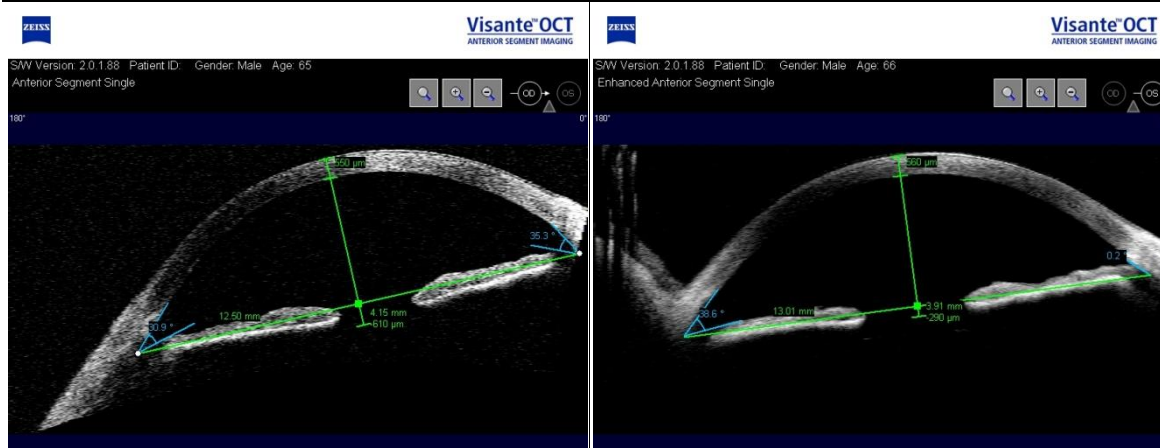


Pacient č. 15	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	12,9	12,0	10,4	9,4
OL	2,7	0	10,3	5,6

Pacient č. 16

PDR, NV duhovky vpravo bez glaukomu, SNVG vlevo, pseudofakie oboustranně

Pacient č. 16	OP	OL
Tloušťka rohovky ( $\mu\text{m}$ )	550	560
Hloubka přední komory (mm)	4,15	3,91
Komorový úhel ( $^\circ$ )	33	0-33



Pacient č. 16	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)
OP	16,2	17,0	11,7	11,4
OL	18,3	20,0	13,0	11,9

Tabulka č. 12: Souhrn všech údajů získaných z měření na OCT Visante – tloušťka rohovky, hloubka přední komory a velikost komorového úhlu na oku se SNVG a na kontrolním oku

	Tloušťka rohovky (μm)		Hloubka přední komory (mm)		Komorový úhel (°)	
	Oko se SNVG	Oko kontrolní	Oko se SNVG	Oko kontrolní	Oko se SNVG	Oko kontrolní
1.	570	550	2,45	2,64	0	30
2.	510	500	4,15	4,10	0	24
3.	560	540	1,73	2,04	15	21
4.	630	570	2,48	3,71	0	36
5.	540	520	2,58	2,70	0	20
6.	550	530	2,66	2,70	0	27
7.	560	520	4,01	2,34	0	15
8.	510	480	2,34	2,93	0	21
9.	570	530	2,47	2,67	0	17
10.	980	580	1,51	3,96	0	23
11.	560	550	3,89	2,55	10	15
12.	580	550	3,33	3,39	13	22
13.	700	560	3,53	2,31	12	15
14.	540	510	3,38	2,64	0	27
15.	580	520	3,75	3,77	0	32
16.	560	550	3,91	4,15	0	33
Průměr	594 ± 108	535 ± 25	3,01 ± 0,81	3,04 ± 0,67	3 ± 5	24 ± 6
Medián	560	535	2,99	2,70	0	22,5

Tloušťka rohovky byla větší u očí se SNVG ( $594 \pm 108 \mu\text{m}$ , medián  $560 \mu\text{m}$ ), než u očí kontrolních ( $535 \pm 25 \mu\text{m}$ , medián  $535 \mu\text{m}$ ). Rozdíl mezi tloušťkou rohovky u očí se SNVG než u kontrolních očí byl 10 – 400  $\mu\text{m}$ , průměrně  $59 \pm 93 \mu\text{m}$ , medián  $30 \mu\text{m}$ , ten je zde přesnější, neboť průměr je zkreslen jedním případem výrazné tloušťky rohovky.

Hloubka přední komory závisí jednak na tom, zda je oko fakické, pseudofakické či afakické a jednak na přítomnosti srůstů v komorovém úhlu. Přes tuto nehomogenní skupinu byla u očí se

SNVG přední komora mělčí ( $3,01 \pm 0,81$  mm, medián 2,99 mm) než u očí kontrolních ( $3,04 \pm 0,67$  mm, medián 2,70).

Komorový úhel je u očí se SNVG užší či většinou uzavřený ( $3 \pm 5^\circ$ , medián  $0^\circ$ ) oproti nálezů na očích kontrolních ( $24 \pm 6^\circ$ , medián  $22,5^\circ$ ).

Tabulka č. 13: NOT rohovkou komenzovaný a NOT Goldmannův

	IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)		IOPcc (mm Hg)	IOPg (mm Hg)	
	Oko se SNVG		Rozdíl	Oko kontrolní		Rozdíl
1.	37,9	36,0	1,9	18,3	16,3	2,0
2.	28,6	26,0	2,6	16,3	14,2	2,1
3.	51,3	49,0	2,3	21,2	21,1	0,1
4.	74,8	68,1	6,7	16,3	18,0	-1,7
5.	31,5	33,4	-1,9	44,4	39,3	5,1
6.	51,0	49,0	2,0	22,9	21,8	1,1
7.	49,3	43,0	6,3	17,9	17,0	0,9
8.	43,7	37,8	5,9	23,4	19,3	4,1
9.	42,5	37,3	5,2	21,4	21,7	-0,3
10.	12,4	13,1	-0,7	12,1	16,9	-4,8
11.	23,1	21,3	1,8	21,1	18,0	3,1
12.	16,7	16,5	0,2	16,6	17,6	-1,0
13.	2,4	3,8	-1,4	18,8	22,1	-3,3
14.	41,8	33,0	8,8	10,3	12,2	-1,9
15.	2,7	0	2,7	12,9	12,0	0,9
16.	18,3	20,0	-1,7	16,2	17,0	-0,8
Průměr	36,2 ± 19,1	33,4 ± 17,2	2,8 ± 3,2	20,1 ± 7,4	19,7 ± 6,0	0,4 ± 2,5
Medián	34,7	33,2	2,2	18,1	17,8	0,5

Rohovkou komenzovaný NOT byl u očí se SNVG vyšší ( $36,2 \pm 19,1$  mm Hg, medián 34,7 mm Hg) než NOT Goldmannův ( $33,4 \pm 17,2$  mm Hg, medián 33,2 mm Hg). U kontrolních očí byl IOPcc též nepatrně vyšší ( $20,1 \pm 7,4$  mm Hg, medián 18,1 mm Hg) než IOPg ( $19,7 \pm 6,0$  mm Hg, medián 17,8 mm Hg). Rozdíl mezi oběma tlaky u očí se SNVG byl průměrně  $2,8 \pm$

3,2 mm Hg, medián 2,2 mm Hg, zatímco u kontrolních očí byl rozdíl jen  $0,4 \pm 2,5$  mm Hg, medián 0,5 mm Hg. Rozdíl IOPcc a IOPg byl větší na nemocném oku (2,8 mm Hg) než na kontrolním „zdravém“ oku (0,4 mm Hg).

Tabulka č. 14: Faktor rohovkové rezistence a hystereze

	CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)		CRF (mm Hg)	CH (mm Hg)	
	Oko se SNVG		Rozdíl	Oko kontrolní		Rozdíl
1.	13,2	6,4	6,8	9,4	8,9	0,5
2.	10,7	7,0	3,7	8,9	9,0	-0,1
3.	15,3	4,3	11,0	11,7	10,0	1,7
4.	15,6	0	15,6	12,6	12,1	0,5
5.	10,1	3,8	6,3	11,3	3,0	8,3
6.	15,6	4,7	10,9	11,2	9,1	2,1
7.	11,0	1,5	9,5	10,4	9,9	0,5
8.	10,4	2,5	7,9	8,3	6,6	1,7
9.	10,9	3,3	7,6	12,3	10,4	1,9
10.	0	0,9	-0,9	14,8	15,1	-0,3
11.	10,5	7,4	3,1	8,9	7,7	1,2
12.	12,5	9,5	3,0	12,0	11,5	0,5
13.	13,7	9,7	4,0	14,7	13,1	1,6
14.	7,2	0,4	6,8	11,7	13,0	-1,3
15.	10,3	5,6	4,7	10,4	9,4	1,0
16.	13,0	11,9	1,1	11,7	11,4	0,3
Průměr	$11,2 \pm 3,7$	$4,9 \pm 3,4$	$6,3 \pm 4,0$	$11,3 \pm 1,8$	$10,0 \pm 2,8$	$1,3 \pm 2,0$
Medián	11,0	4,5	6,6	11,5	10,0	0,8

Faktor rohovkové rezistence ( $11,2 \pm 3,7$  mm Hg, medián 11,0 mm Hg) u očí se SNVG je téměř stejný jako u očí kontrolních ( $11,3 \pm 1,8$  mm Hg, medián 11,5 mm Hg). Hystereze je však u očí se SNVG výrazně snižená ( $4,9 \pm 3,4$  mm Hg, medián 4,5 mm Hg) oproti kontrolním očím ( $10,0 \pm 2,8$  mm Hg, medián 10,0 mm Hg). Rozdíl mezi CH a CRF u nemocných očí ( $6,3 \pm 4,0$  mm Hg, medián 6,6 mm Hg) je výrazně větší než udávaná norma 2

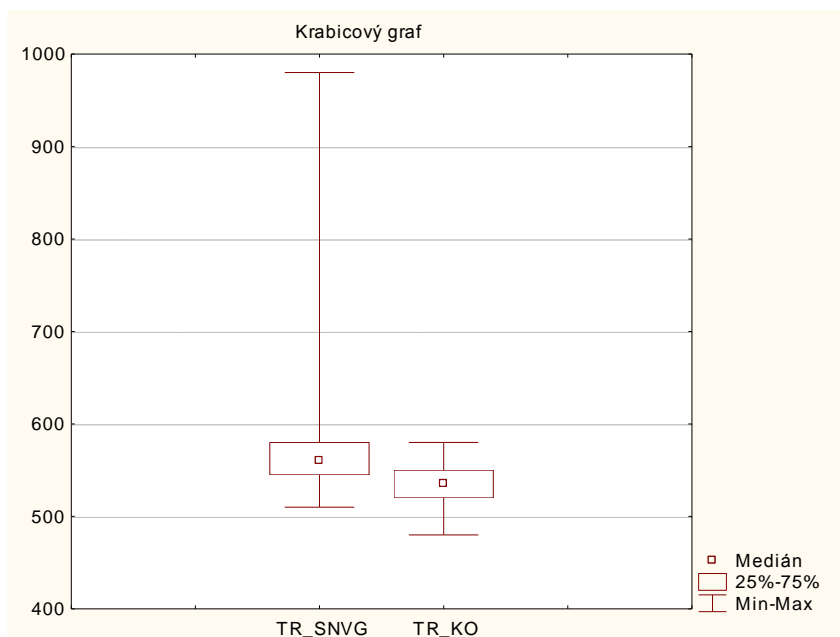
mm Hg zatímco u kontrolních očí ( $1,3 \pm 2,0$  mm Hg, medián 0,8 mm Hg) je v normě. Nízká CH ukazuje na progresi glaukomu.

#### 4. 2. 1. Statistické hodnocení v části B

Vzhledem k tomu, že rozsah souboru je malý a nelze tedy posoudit, zda jsou veličiny rozděleny podle Gaussova normálního rozdělení, jsou použity neparametrické metody testování hypotéz (speciálně Wilcoxonův párový test). Veličiny nemají normální rozdělení, proto místo průměrů se směrodatnými odchylkami byly použity mediány a kvartily. Pro testy byla stanovena hladina významnosti 5%. Výsledky jsou uvedeny v krabicových grafech.

V grafu č. 11 je znázorněno posouzení rozdílnosti mezi tloušťkou rohovky u očí se SNVG a očí kontrolních. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se zamítá na hladině významnosti 1%. Mezi mediány veličin tloušťka rohovky u očí se SNVG a očí kontrolních je statisticky významný rozdíl na 1% hladině významnosti ( $p = 0,000438$ ).

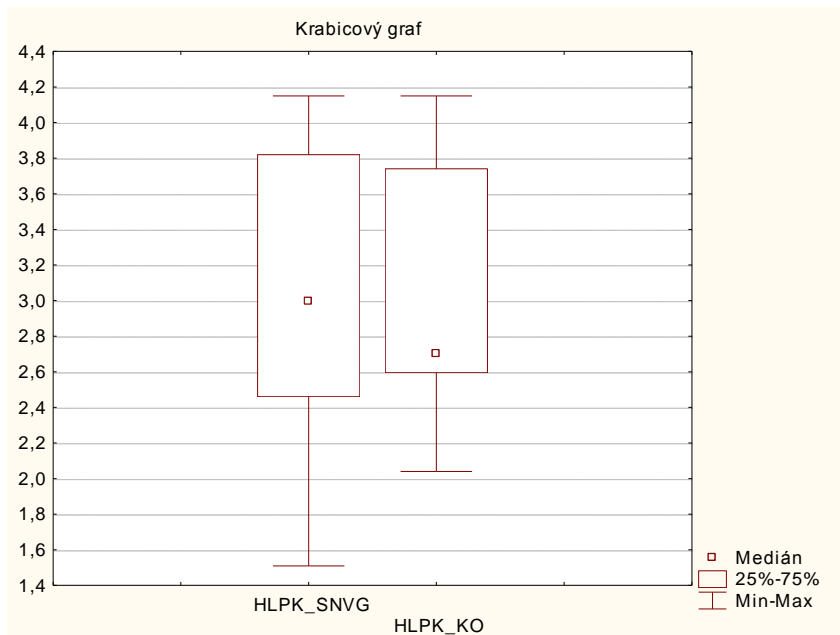
Graf č. 11: Posouzení rozdílnosti tloušťky rohovky u očí se SNVG a očí kontrolních



V grafu č. 12 je znázorněno posouzení rozdílnosti hloubky přední komory u očí se SNVG a očí kontrolních. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se nezamítá. Mezi mediány veličin hloubka přední komory u očí se SNVG a očí kontrolních není statisticky významný rozdíl ( $p = 0,501448$ ).

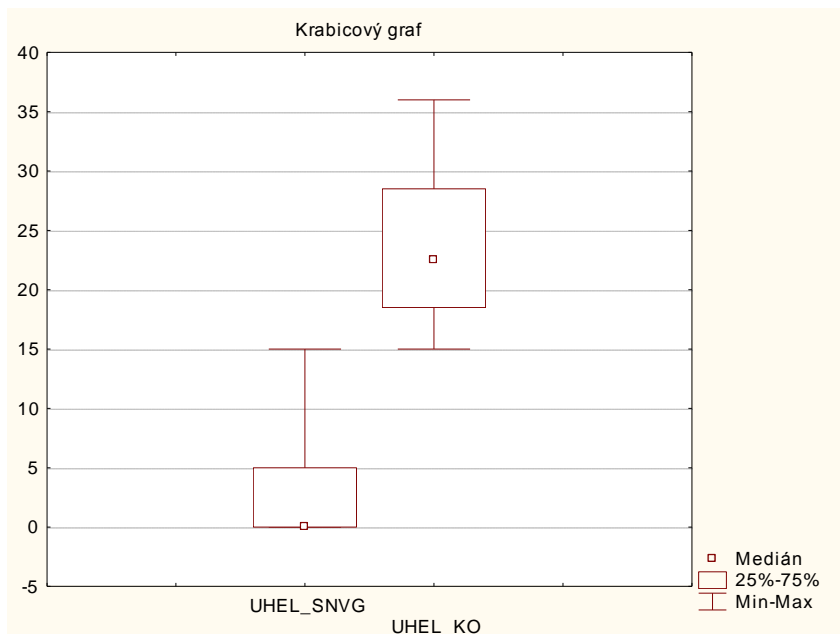


Graf č. 12: Posouzení rozdílnosti hloubky přední komory u očí se SNVG a očí kontrolních



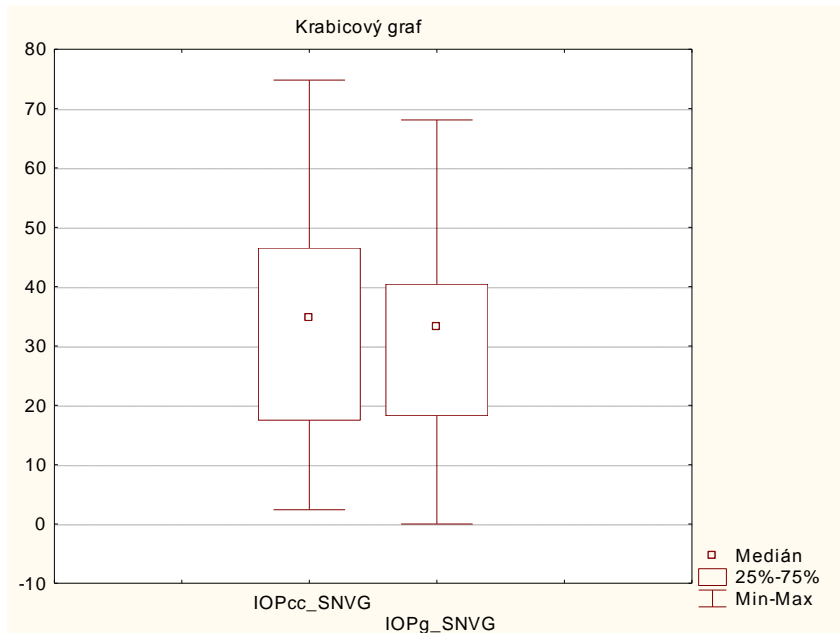
V grafu č. 13 je znázorněno posouzení rozdílnosti velikosti komorového úhlu u očí se SNVG a očí kontrolních. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se zamítá na hladině významnosti 1%. Mezi mediány veličin velikost komorového úhlu u očí se SNVG a očí kontrolních je statisticky významný rozdíl ( $p = 0,000438$ ).

Graf č. 13: Posouzení rozdílnosti velikosti komorového úhlu u očí se SNVG a očí kontrolních



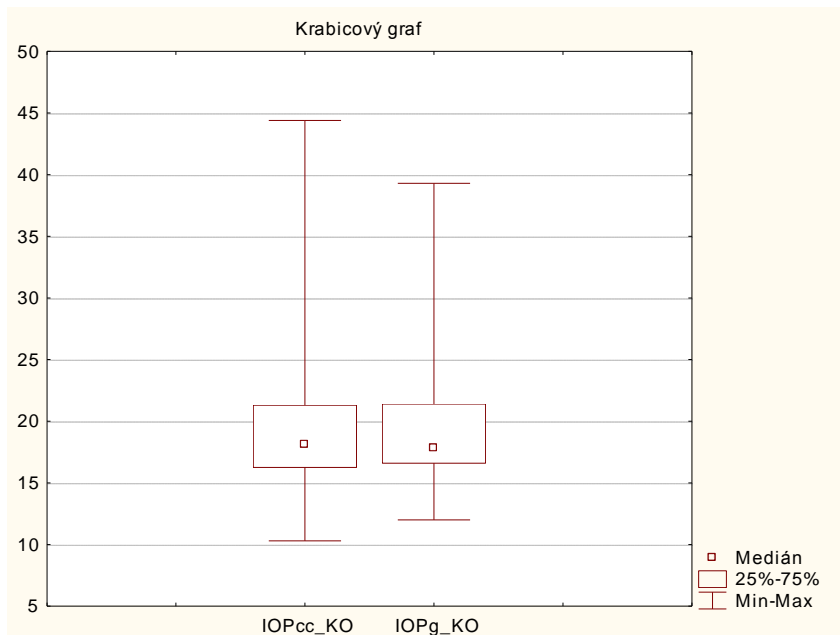
V grafu č. 14 je znázorněno posouzení rozdílnosti IOPcc a IOPg u očí se SNVG. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se zamítá na hladině významnosti 1%. Mezi mediány veličin IOPcc a IOPg u očí se SNVG je statisticky významný rozdíl ( $p = 0,006634$ ).

Graf č. 14: Posouzení rozdílnosti IOPcc a IOPg u očí se SNVG



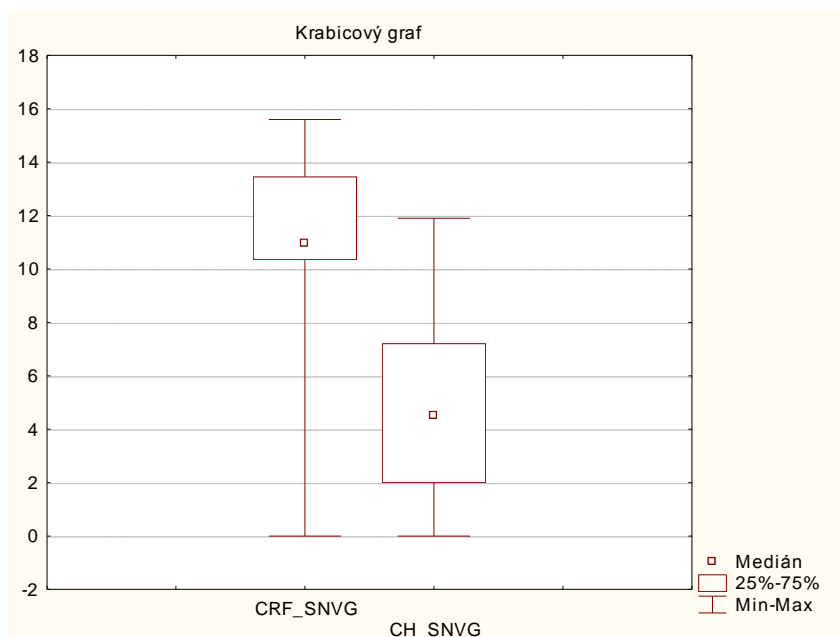
V grafu č. 15 je znázorněno posouzení rozdílnosti IOPcc a IOPg u očí kontrolních. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se nezamítá. Mezi mediány veličin IOPcc a IOPg u očí kontrolních není statisticky významný rozdíl ( $p = 0,534926$ ).

Graf č. 15: Posouzení rozdílnosti IOPcc a IOPg u očí kontrolních



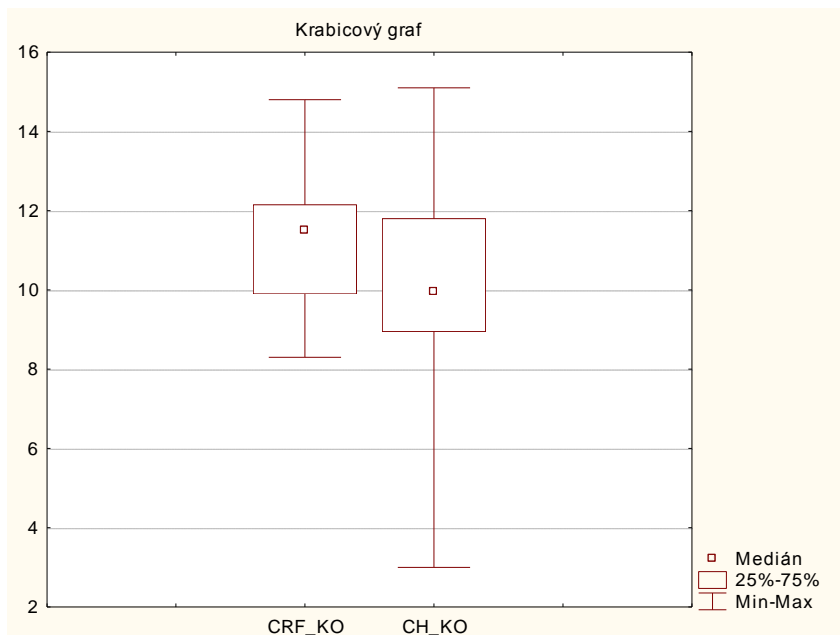
V grafu č. 16 je znázorněno posouzení rozdílnosti CRF a CH u očí se SNVG. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se zamítá na hladině významnosti 1%. Mezi mediány veličin CRF a CH u očí se SNVG je statisticky významný rozdíl ( $p = 0,000531$ ).

Graf č. 16: Posouzení rozdílnosti CRF a CH u očí se SNVG



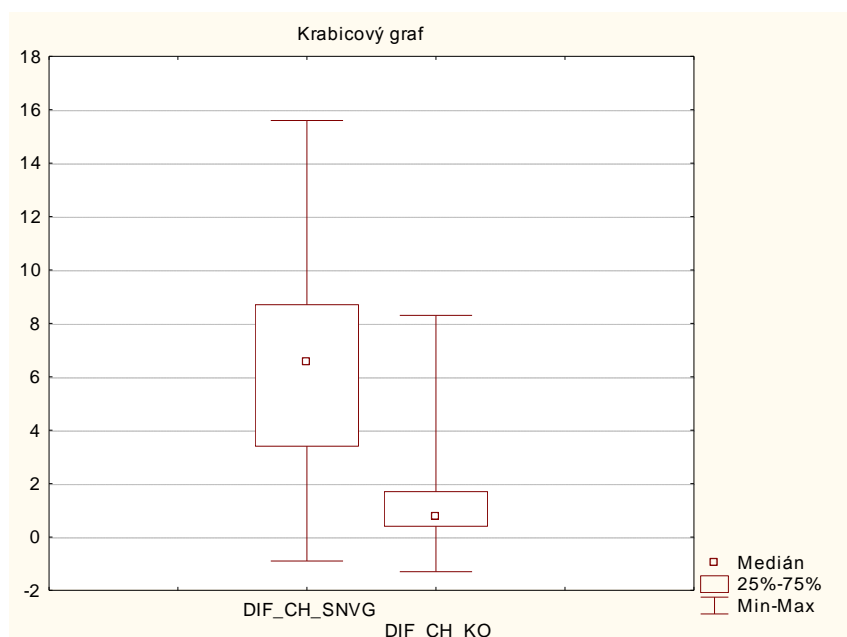
V grafu č. 17 je znázorněno posouzení rozdílnosti CRF a CH u očí kontrolních. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se zamítá. Mezi mediány veličin CRF a CH u očí kontrolních je statisticky významný rozdíl ( $p = 0,004456$ ).

Graf č. 17: Posouzení rozdílnosti CRF a CH u očí kontrolních



V grafu č. 18 je znázorněno posouzení rozdílnosti rozdílu mezi CRF a CH u očí se SNVG a u očí kontrolních. Nulová hypotéza – mediány obou veličin se sobě rovnají. Alternativní hypotéza – mezi mediány obou veličin je statisticky významný rozdíl. Nulová hypotéza se zamítá na hladině významnosti 1%. Mezi mediány veličin rozdíl mezi CRF a CH u očí se SNVG a u očí kontrolních je statisticky významný rozdíl ( $p = 0,001123$ ).

Graf č. 18: Posouzení rozdílnosti rozdílu mezi CRF a CH u očí se SNVG a u očí kontrolních



## 5. Diskuse

Projevy sekundárního glaukomu po PPV jsou ve studii mnohem častější po 20 G PPV než po 23 G PPV. Vitrektomie, po kterých se vyskytl sekundární glaukom, byly provedeny ve 119 případech 20 G technikou a pouze v 7 případech 23 G technikou. Operace odchlípení sítnice a těžkých nálezů včetně hemoftalmu a trakční amoce u diabetické retinopatie se většinou provádí 20 G vitrektomií, často s tamponádou silikonovým olejem. Proto je SG diagnostikován převážně po 20 G PPV. Pomocí 23 G PPV provádíme operace makulární díry, epiretinální membrány, vitreomakulárního trakčního syndromu nebo krátce trvajících hemoftalmů při předchozí dobré zrakové ostrosti. Protože se nejedná o těžké stavy ischemie oka, nepoužíváme většinou SO, a proto je výskyt SG výrazně nižší. Taktéž Costarides uvádí, že pacienti, u kterých byla provedena PPV pro proliferativní vitreoretinopatii, mají mnohem častěji zvýšený pooperační NOT než pacienti operovaní pro makulární díru [13]. Naopak Dotřelová zjistila elevaci NOT nad 25 mm Hg po operaci makulární díry 20G PPV s tamponádou plynem C3F8 dokonce u 68% očí [18].

Za 8 let bylo provedeno 837 pars plana vitrektomií na 763 očích. Sekundární glaukom se vyskytl u 126 očí, tj. v 16,5%. V naší přednášce z roku 2006, kde byly zpracovány výsledky 150 operací PPV, se SG vyskytl u 32 očí ze 150, tj. v 21,3%. Pokles výskytu SG jde na vrub

rozšiřujících se indikací k PPV, kdy více provádíme operace, u kterých není třeba použít tamponádu SO. Zpočátku jsme operovali pouze 20 G technikou, metodu 23 G PPV jsme zavedli do praxe v posledních letech, proto je operováno 23 G PPV pouze 84 očí, což je 10% z celkového počtu operací. S technikou operace souvisí i častější použití SO o vysoké viskozitě a méně časté použití SO o nízké viskozitě.

Celkem 69% očí se SG z tohoto souboru podstoupilo vitrektomií pro odchlípení sítnice, ať již rhegmatogenní, pseudofakické, trakční, schisis-amoto nebo poúrazové. U všech těchto operací byla použita tamponáda SO. Zde se ve skutečnosti snoubí 2 faktory: jak výskyt SG u odchlípení sítnice jako samostatná jednotka dle terminologie Evropské glaukomové společnosti [89], tak výskyt SG po použití tamponády SO [1, 31, 33, 39, 42, 58].

V naší skupině pacientů je menší výskyt SG (16,5%) než v některých údajích v literatuře [1, 33, 39, 58], neboť jsou hodnoceny PPV pro všechny diagnózy (viz. tabulka č. 1). Pokud vezmeme ty nejtěžší diagnózy komplikovaného odchlípení sítnice stejně jako Honavar [33] (proliferativní vitreoretinopatie, trakční diabetické odchlípení sítnice a trauma), pak by byl SG diagnostikován u 17,8 % očí. Pro porovnání s dalšími studiemi jsme spočítali jen operace pro odchlípení sítnice s použitou tamponádou SO. Ze 411 vitrektomií pro odchlípení sítnice jich 87 mělo SG, tj. 21,1%, což je srovnatelné s údaji v jiných studiích [1, 31, 33, 39, 42, 48, 58]. V těchto studiích o výskytu SG po PPV se SO pro odchlípení sítnice referoval Honavar [33] o 40% SG, zatímco Al-Jazzaf měl incidenci SG 11% [1], La Heij 12% SG [48], Montanari 18,5% SG [58], Jonas 20% SG [42] a Henderer 29,3% SG [31].

Složením pacientů je velmi podobná naší studii retrospektivní studie publikovaná Honavarem a spolupracovníky [33]. Hodnotila klinická data u 150 očí 150 pacientů, kde byla provedena PPV se SO pro komplikované odchlípení sítnice. Hlavní indikací pro použití tamponády silikonovým olejem byla přítomnost proliferativní vitreoretinopatie (57%), proliferativní diabetické retinopatie (15%) a traumatu (14%). Glaukom byl definován jako NOT  $\geq 24$  mm Hg. Sekundární glaukom byl diagnostikován u 40% očí a v mediánu 14 dnů (1 den - 18 měsíců). SG byl léčen relativně úspěšně u 72% očí - jen medikamentózně u 30% očí, medikamentózně s vypuštěním SO u 25% očí. Další chirurgická léčba - trabekulektomie s mitomycinem, kryoterapie, cyklofotokoagulace nebo implantace drenážního implantátu byla provedena u 17% očí. Naopak 28% očí zůstalo refrakterní na léčbu.

Za špatné prognostické faktory pro vznik sekundárního glaukomu lze v souladu s Honavarem [33], Ichhpujanim [39] a dalšími [1, 31, 42, 48, 58] považovat rubeózu duhovky, afakii,

diabetes mellitus, SO v přední komoře, emulzifikaci SO a anatomický neúspěch po operaci odchlípení sítnice. V této studii se jako nejzávažnější rizikový faktor SG jevila přítomnost SO v úhlu přední komory, dále špatně kompenzovaný diabetes mellitus u SNVG a nedostatečné laserové ošetření. U 2 pacientů jsme zaznamenali zlepšení nálezu na duhovce i zlepšení NOT po doplnění panretinální fotokoagulace v periférii sítnice.

Přechodné zvýšení nitroočního tlaku po PPV s tamponádou plynem nebo SO je běžné a NOT vyšší než 30 mm Hg se vyskytuje u více než 50 % pacientů s tamponádou plynem. Přechodné zvýšení NOT se obvykle léčí medikamentózně [44]. Dle Costaridese je medikamentózní léčba úspěšná až u 70% pacientů [13]. Chirurgickou léčbu doporučuje u extrémně vysokých NOT. Tranos ale upozorňuje, že chirurgická léčba může vést k následné hypotonii [90].

Ke zvýšení NOT došlo ve většině případů ze studie (84,9%) do měsíce od operace: do 3 dnů od operace u 39,7% očí, do 2 týdnů od operace u 19,1% očí a do měsíce u 26,1% očí. Zvýšení NOT po více než roce nastalo u 2 skupin pacientů, jednak u progresu neovaskulárního glaukomu, jednak je možné tento pozdní výskyt SG dát do souvislosti s kyslíkovou teorií [37]. Zvýšení NOT v 5 případech bez jiné zjištěné příčiny průměrně za 18,6 měsíce by také bylo možné zdůvodnit kyslíkovou teorií. Jednalo se vždy o pozdní zvýšení NOT po operaci odchlípení sítnice. O pozdním výskytu SG po pars plana vitrektomii se zmiňují ve svých pracech i Tranos a Lange [49, 90]. I ve studii Honavara [33], kde byl SG diagnostikován v mediánu 14 dnů, byly některé sekundární glaukomy diagnostikovány až za 18 měsíců po PPV.

Tranos [90] upozorňuje, že ačkoliv většina studií uvádí, že hlavním rizikovým faktorem vzniku SG po PPV je přítomnost SO, je méně známá souvislost vzniku SG jako dlouhodobého následku PPV. V jeho studii byl medián mezi vitrektomií pro odchlípení sítnice a diagnózou SG 4,5 měsíce (1-18,7 měsíce). Glaukom byl diagnostikován při NOT  $\geq$  25 mm Hg. Počáteční NOT se pohyboval průměrně kolem 33 mm Hg a po léčbě došlo ke snížení NOT na  $\leq$  21 mm Hg u 89% očí.

Počáteční NOT v naší studii byl průměrně  $33,9 \pm 7,3$  mm Hg, medián 32 mm Hg, při kontrolách se NOT snížil na průměr kolem 19 mm Hg. Tento průměr je sice optimistický, ale zahrnuje jak oči s hypotonií, kde je už zraková ostrost ztracena, tak oči se stále vysokým NOT, který se nedaří žádnou léčbou snížit. Stabilizovaný NOT byl po 3 měsících u 70% očí, stabilizovaný finální NOT u 82% očí, což je v souladu s Honavarem (70%) i Tranosem

(89%). Mezi mediány veličin počátečního NOT a NOT po 3 měsících je statisticky významný rozdíl na 1% hladině významnosti ( $p = 0,000000$ ).

Jen mírné průměrné zlepšení zrakové ostrosti u očí se SG po PPV (z 0,1 na 0,2) je způsobeno tím, že pacienti se SG jsou většinou po operaci pro odchlípení sítnice nebo hemoftalmus u diabetické retinopatie či venózní okluze. Zvláště při diabetické retinopatii a venózní okluzi je sítnice postižena ischemickými změnami, a proto i výsledná ZO je horší než průměr po všech operacích PPV, neboť jejich důvodem byly různé indikace. Toto zjištění je v souladu s literaturou: Dotřelová [17] uvádí konečnou průměrnou ZO 0,21 po PPV pro hemoftalmus po venózní okluzi, Budenz [7] dokonce neprokázal statisticky významný rozdíl mezi ZO před operací a po operaci u očí se SG po PPV s tamponádou SO pro odchlípení sítnice. V naší studii je rozdíl mezi mediány veličin NKZO předoperační a NKZO po 3 měsících statisticky významný na 1% hladině významnosti ( $p = 0,000000$ ).

Z grafu č. 6 je zvláště patrné, že křivka finální hodnoty NKZO (průměrně za 43,6 měsíce) je podobná křivce po 12 měsících, ale došlo k velkému nárůstu incerty z 1 na 11 očí. Tento významný skok je způsoben dekompenzací očí se sekundárním neovaskulárním glaukomem. Castellarin [10] ve své práci uvádí, že po operacích těžké diabetické retinopatie s tamponádou SO došlo ke zhoršení ZO u 44% očí, z toho u 8,7% očí až do incerty. Tato ztráta zraku je způsobena prohlubující se ischemií sítnice.

Na počátku léčby SG jsme podávali průměrně 1,91 antiglaukomatózních léků, při finální kontrole počet klesl průměrně na 1,45 léku. U poloviny pacientů jsme aplikovali léky v kombinované formě. Výhodou použití kombinovaných preparátů je jejich dobrá účinnost a menší frekvence kapání. Při nižším pooperačním NOT nasazujeme Cosopt nebo Combigan až po selhání monoterapie. Oba kombinované preparáty jsou stejně účinné, vliv na jejich předepisování má spíše cenová politika pojišťovny. Lass [51] ve své práci upozorňuje, že inhibitor karboanhydrázy dorzolamid je bezpečný u očí s normální rohovkou a po roce aplikace nebyl prokázán vliv na tloušťku rohovky nebo na počet buněk endotelu, ale nebezpečí hrozí u pacientů s dysfunkcí endotelu rohovky. Žádnou negativní zkušenost s podáváním dorzolamidu jsme v průběhu naší studie nezaznamenali.

Při kontrole po roce bylo 22,2% ze 126 očí bez antiglaukomatózní léčby, zatímco 77,8% očí podstupovalo medikamentózní léčbu. Při finální kontrole nepotřebovalo 26,4% ze 110 očí žádnou léčbu a 73,6% očí mělo medikamentózní léčbu, viz. tabulka č. 9, str. 45. Nejčastěji není léčba nutná u očí po vypuštění silikonového oleje.



Po vypuštění obou typů SO u 75 očí (77,3%) z 97 očí se SO zůstalo 17 očí (17,5%) bez antiglaukomové léčby. Léky byly vysazeny za 0-24 měsíců po vypuštění SO, průměrně za 6,3 měsíce. Stabilizovaný NOT  $\leq 22$  mm Hg s antiglaukomovou léčbou po vypuštění SO byl u 49 očí (50,5%) z 97 očí se SO, zvýšený NOT zůstává i přes léčbu u 9 očí (9,3%). U těchto očí jsme zaznamenali průměrný zvýšený NOT 31 mm Hg (24-43 mm Hg).

Celkem 25 očí (19,8%) podstoupilo nějaký laserový nebo chirurgický zákrok. Na rozdíl od jiných autorů [1, 7] však trabekulektomie byla provedena pouze 1x, hluboká sklerektomie s SK gelem 1x a filtrační operace s drenážním implantátem též 1x.

Ve studii Al-Jazzafa [1] bylo léčeno 78% očí se SG jen medikamentózně, u 22% očí se SG však samotná medikamentózní léčba nestačila a byla implantována Ahmedova chlopeč. Počet antiglaukomatózních léků byl snížen z 3,5 před operací na 1,2 po operaci. Ve studii Budenze [7] byl před chirurgickým zákrokem NOT průměrně 41 mm Hg a následně po antiglaukomatózní operaci 17,2 mm Hg. Budenzův soubor čítal 43 pacientů, z nichž 32 mělo samotné vypuštění SO jako chirurgickou léčbu a 11 podstoupilo kromě vypuštění SO ještě antiglaukomatózní operaci. Dle něj chirurgická léčba po PPV se SO pro odchlípení sítnice měla dobrý vliv na NOT a stabilizaci ZO při kontrolách. Pacienti, kteří prodělali jen samotné vypuštění SO, mají tendenci k větší elevaci NOT, než pacienti s vypuštěním SO a následnou antiglaukomatózní operací. Scottová [75] doporučuje implantaci drenážních implantátů až po vypuštění SO, jinak se implantát může zanést kapénkami SO a je nefunkční.

Velmi důležitá je otázka načasování vypuštění SO z oka. V práci Falknera [19] proběhlo odstranění SO průměrně za 13 měsíců, zatímco v práci Casswella [9] došlo k odstranění oleje průměrně za 18 měsíců, ale článek je z roku 1987 a dnes je tendence odstranit SO o vysoké viskozitě přibližně do roka. Pokud je při chronickém dolním odchlípení sítnice nadále nutná tamponáda SO a olej emulzifikuje, provádíme v souladu se Scottovou výměnu SO za nový [76].

V některých případech dochází k progresi exkavace papily, zhoršuje se poměr C/D, ale vzhledem k nálezům na sítnici není možné SO vypustit. Potom je obtížné rozhodování, zda SO ponechat nebo zda má pacient podstoupit další operaci, při které vypustíme starý SO a implantujeme nový, tak aby se neusazovaly kapénky emulzifikovaného oleje v úhlu a nedocházelo s rozvojem glaukomu k postupné atrofii zřetivého nervu. V podrobné práci Kellnera [43] ale nebyl prokázán toxický efekt SO na zřetivý nerv a atrofie optiku u očí se SO je podle něj způsobena zvýšeným NOT a ischemickým poškozením cév.

Dalším z cílů naší studie bylo zhodnocení vlivu SNVG na tkáň předního segmentu oka a na výsledky měření pomocí OCT Visante a ORA. Někteří autoři uvádí, že na základě pachymetrického měření rohovky se u diabetiků často vyskytuje silnější rohovka [8, 23, 29, 53, 62], jiní toto tvrzení vyvrací [91]. Proto jsme si stanovili cíl přeměřit tloušťku rohovky u diabetiků se SNVG a zároveň do této skupiny byli zařazeni i pacienti se SNVG po venózní okluzi, neboť SNVG u nich vzniká též na podkladě ischemie. Při vyšetření jsme současně změřili i hloubku PK a velikost komorového úhlu.

Stejně jako v cévním endotelu i funkcí rohovkového endotelu je působit jako buněčná bariéra. Jestliže je funkce endotelu rohovky ohrožena, zvyšuje se hydratace a následně tloušťka rohovky. Příčinou je abnormální funkce endotelu rohovky. Zvětšená tloušťka rohovky je považována za velmi časnou známku diabetu a je nejčasněji detekovatelnou změnou v diabetickém oku [8].

Tloušťka rohovky ve studii byla ve všech případech větší u očí se SNVG ( $594 \pm 108 \mu\text{m}$ , medián  $560 \mu\text{m}$ ), než u očí kontrolních ( $535 \pm 25 \mu\text{m}$ , medián  $535 \mu\text{m}$ ). Mezi mediány je statisticky významný rozdíl na 1% hladině významnosti ( $p = 0,000438$ ). Rozdíl mezi tloušťkou rohovky u očí se SNVG a u očí kontrolních byl  $10 - 400 \mu\text{m}$ , průměrně  $59 \pm 93 \mu\text{m}$  a medián  $30 \mu\text{m}$ . Hodnota mediánu je zde přesnější, neboť průměr je zkreslen jedním případem výrazného ztlustění rohovky. Jednoznačně jsme prokázali, že na očích s ischemií a neovaskularizací duhovky zároveň dochází ke zvýšení tloušťky rohovky a rozdíl je statisticky signifikantní.

Busted [8] uvádí, že rohovka byla u diabetiků signifikantně silnější než u normálních pacientů, ale nebyl signifikantní rozdíl mezi tloušťkou rohovky diabetiků a trváním diabetu. Naopak Lee [53] udává, že centrální tloušťka rohovky signifikantně koreluje s trváním diabetu a zároveň pacienti s trváním diabetu přes 10 let mají více rohovkových morfologických abnormalit, zvláště koeficient variace velikosti buněk. U našich pacientů většinou diabetes mellitus trval více než 10 let, ale SNVG po venózní okluzi byl ovlivněn velkými ischemickými změnami na sítnici.

Na detailu tomogramů předního segmentu je patrné, jak jsou struktury úhlu u očí se SNVG anatomicky změněné, úhel je zcela srostlý, kontury duhovky jsou vyhlazené, duhovka je ztenčelá a atrofická. Komorový úhel je u očí se SNVG užší či většinou uzavřený ( $3 \pm 5^\circ$ , medián  $0^\circ$ ) oproti nálezům na očích kontrolních ( $24 \pm 6^\circ$ , medián  $22,5^\circ$ ). Rozdíl mezi velikostí komorového úhlu u očí se SNVG a očí kontrolních je statisticky významný ( $p = 0,000438$ ).

Pokud je vyšetřované oko již po operaci katarakty, pak je hloubka přední komory větší než na druhém, neoperovaném oku. To bohužel zkresluje výsledky měření, ale tam, kde jsou obě oči (se SNVG i kontrolní) fakické, popřípadě pseudofakické, je vždy přední komora na oku se SNVG mělčí. U očí se SNVG je přední komora průměrně mělčí ( $3,01 \pm 0,81$  mm, medián 2,99 mm) než u očí kontrolních ( $3,04 \pm 0,67$  mm, medián 2,70). Rozdíl mezi houbkou přední komory u očí se SNVG a očí kontrolních není statisticky významný ( $p = 0,501448$ ), protože je zkreslen prohloubením přední komory po operaci katarakty u některých očí. Podle Hejska a Dang Burgenerové jsou změny v předním segmentu po operaci katarakty výhodné, protože se přední komora prohlubuje a komorový úhel rozšiřuje [15, 30].

Hloubka přední komory dospělého fakického oka je průměrně 3,15 mm. Pokud je hloubka přední komory menší než 2,5 mm, hrozí riziko uzavěru úhlu. Hodnota hloubky přední komory závisí na přístroji, kterým je hloubka měřena [45, 52, 63] a rozdíly mezi přístroji kolísají průměrně o 0,12 mm. Podle Goldsmitha [24] je hloubka u normálních očí  $2,99 \pm 0,32$  mm. U glaukomu s uzavřeným úhlem bývá naměřena menší hloubka přední komory, u východoasijské populace činí tato kritická hodnota 2,22 mm [16], u mongolské populace 2,4 mm [2]. Práci zabývajících se vztahem hloubky přední komory k diabetu není mnoho. Saw [74] ve své studii v Singapuru zjistil, že pacienti s diabetem měli mělčí přední komoru (průměrně 2,78 mm) oproti zdravé populaci (průměrně 2,91 mm) a diabetes mellitus považuje za rizikový faktor vzniku glaukomu s uzavřeným úhlem.

Měření NOT pomocí přístroje ORA se ukazuje jako užitečné. Sullivan-Mee [86] prokázal, že IOPcc se zvyšuje u očí s glaukomem v závislosti na hysterezi rohovky a rozdíly mezi IOPcc a IOPg jsou charakteristické. Podle Mority [59] nebyly u normálních očí zjištěny signifikantní rozdíly mezi jednotlivými metodami měření IOPcc a IOPg, ale u glaukomových očí byl IOPcc signifikantně vyšší než IOPg (u normálních očí činil rozdíl 1,16 mm Hg, u očí s glaukomem pak byl rozdíl 2,43 mm Hg). V naší studii byl rohovkou kompenzovaný NOT u očí se SNVG vyšší ( $36,2 \pm 19,1$  mm Hg) než NOT Goldmannův ( $33,4 \pm 17,2$  mm Hg) a rozdíl byl statisticky významný. U kontrolních očí byl IOPcc též nepatrně vyšší ( $20,1 \pm 7,4$  mm Hg) než IOPg ( $19,7 \pm 6,0$  mm Hg), ale rozdíl nebyl statisticky významný. Rozdíl mezi oběma tlaky u očí se SNVG činil průměrně 2,8 mm Hg, zatímco u kontrolních očí jen 0,4 mm Hg. Tyto nálezy jsou v souladu s názorem Sulivana-Mee [86], který uvádí, že rozdíl mezi IOPcc a IOPg, zvýšený faktor rohovkové rezistence a nižší hystereze mají význam v diferenciaci glaukomu od oční hypertenze nebo suspektního glaukomu.

Velkou výhodou vyšetření na přístroji ORA je skutečnost, že kromě dvou hodnot NOT zjistíme i další ukazatele biomechanických vlastností rohovky – hysterezi a faktor rohovkové rezistence. K dispozici je několik velkých studií, kde Shah vyšetřoval pouze normální oči a Kotecha, Goldich a Hager analyzovali jak normální oči, tak oči diabetiků. Zjišťovali vztah CH a CRF k tloušťce rohovky. Studie Shaha [77] ukázala, že CH se u normálních očí zvyšuje se zvyšující se tloušťkou rohovky, ale korelace byla nevýrazná. Hystereze byla  $10,7 \pm 2,0$  mm Hg a CRF byl  $10,3 \pm 2,0$  mm Hg. Kotecha [46] zjistil, že CRF vykazovalo signifikantně vyšší hodnoty u očí diabetických pacientů ( $1,09$  mm Hg), ale v hysterezi se neobjevily signifikantní rozdíly mezi skupinami pacientů s diabetem a bez diabetu ( $0,38$  mm Hg). Hager [29] konstatoval, že CH je indikátorem získaných změn rohovky způsobených diabetem. Hystereze poskytuje informace o změnách v extracelulární matrix rohovky u diabetiků, a proto by se mohla stát novým monitorovacím parametrem. CH v jeho studii dosahovala signifikantně vyšších hladin u diabetických očí  $0,55$  mm Hg. Goldich [23] udává tyto výsledky: ve skupině diabetiků byla CH  $10,7$  mm Hg a CRF  $10,9$  mm Hg, ve skupině kontrolní byla CH  $9,3$  mm Hg a CRF  $9,6$  mm Hg. Výsledkem jeho studie je zjištění, že zvýšená glykémie má vliv na zvětšení rigidity rohovky. Tohoto faktu se dá využít u keratokonu, kde je zvýšená tuhost rohovky ku prospěchu. Další studie se zabývají sledováním CH a CRF u očí s glaukomem. Podle Congdona [12] je snížená hystereze těsně spojena s progresí změn u glaukomu. Shah [78] při monitorování vývoje u normotenzního glaukomu, glaukomu s otevřeným úhlem a oční hypertenze zjistil, že CH a CRF dosahovaly nejvyšších hodnot u oční hypertenze.

Výsledky naší studie ukazují na výrazně sníženou hysterezi u očí se SNVG ( $4,9 \pm 3,4$  mm Hg) oproti kontrolním očím ( $10,0 \pm 2,8$  mm Hg), ale faktor rohovkové rezistence ( $11,2 \pm 3,7$  mm Hg) byl u očí se SNVG téměř stejný jako u očí kontrolních ( $11,3 \pm 1,8$  mm Hg). Rozdíl mezi CH a CRF u nemocných očí ( $6,3 \pm 4,0$  mm Hg) je výrazně větší než udávaná norma  $2$  mm Hg a je statisticky významný, zatímco u kontrolních očí ( $1,3 \pm 2,0$  mm Hg) je v normě. Nízká hystereze ukazuje na výraznou progresi glaukomu.

Zásadní rozdíl je ve struktuře rohovky u pacientů s diabetem bez SNVG a s projevy SNVG. U oka se SNVG působí dohromady dva vlivy, vliv diabetu na rigidity rohovky a vliv glaukomu. V naší skupině kontrolních očí jsou u SNVG po venózní okluzi druhé oči zcela zdravé, ale ve skupině SNVG u proliferativní diabetické retinopatie jsou druhé oči „zdravými očima diabetiků“ a může se tu uplatňovat vliv diabetu na rohovku. Mezi CH a CRF nemá být rozdíl větší než  $2$  mm Hg. U očí bez sekundárního glaukomu tomu tak bylo, ačkoliv byly převážně

diabetické. Ovšem u očí se SNVG byl rozdíl výrazně vyšší a je patrné, že změněná rohovka měla i podstatně menší hysterezi.

Snížená hystereze rohovky může vést k chybě měření NOT u očí se SNVG. Naměřené hodnoty NOT jsou nižší než ve skutečnosti. Proto je vhodnější měřit NOT na přístroji ORA, kde získáme hodnotu rohovkou kompenzovaného NOT.

Nejen centrální tloušťka rohovky, ale i biomechanické vlastnosti rohovky mají vliv na výši NOT. Měření NOT u dvou lidí se stejným aktuálním NOT a stejnou tloušťkou rohovky může vykázat různé výsledky díky odlišnému složení vrstev rohovky a díky změně ve struktuře spojů mezi kolagenními vlákny. Patologicky změněné rohovky mají nižší hodnotu hystereze než rohovky zdravé.

Vyšetřování na přístroji ORA nám navíc pomohlo prokázat, že u pacientů ve studii ischemie a následná NV sítnice a duhovky poškozuje také úhel a rohovku a mění hodnoty měřeného NOT. Silnější centrální tloušťku rohovky musíme vzít v úvahu při získávání přesných měření NOT u diabetiků.

Posouzení biomechanických vlastností rohovky nebylo dosud možné. Nyní lze jednoduchým měřením na přístroji ORA zjistit jak hysterezi, tak faktor rohovkové rezistence. Nízká hystereze rohovky ukazuje, že rohovka je méně schopna reagovat na proud vzduchu, tzn. že je nutný vyšší tlak vzduchu pro oploštění rohovky. Snížení hystereze je důsledkem narušení struktury rohovky. Klinické studie s využitím ORA potvrdily, že nízká hystereze je ukazatelem progresu glaukomu a glaukomového poškození, zatímco CRF roste výrazně se zvýšením nitroočního tlaku.

## **6. Osobní přínos, splnění cílů práce**

V této studii se zabývám tématem sekundárního glaukomu po vitrektomii, kterému se na našem pracovišti systematicky věnujeme již několik let. Někteří pacienti se i po úspěšné operaci a pěkném nálezu na sítnici opakovaně vracejí kvůli zvýšenému nitroočnímu tlaku v operovaném oku a nutnosti předepisování medikamentózní léčby. Jejich léčba se pak jeví jako „nedokončená“. Navíc léčba sekundárního neovaskulárního glaukomu v konečném stadiu je stresující pro lékaře i pacienta. Zájem o problematiku sekundárního glaukomu po vitrektomii vedl k prezentaci několika přednášek na toto téma a nakonec jsem pooperační péči o pacienty po vitrektomii se zaměřením na sekundární glaukom zvolila i jako téma své disertační práce.

K získání informací o sekundárním glaukomu jsem použila odbornou literaturu, kterou jsem uvedla na konci práce v přehledu použité literatury. Dále jsem čerpala z praktických zkušeností získaných za dobu své oftalmologické praxe a na stážích na jiných pracovištích. Jako metodu výzkumu jsem zvolila rozbor pacientů se sekundárním glaukodem operovaných na našem oddělení se zaměřením na jednotlivé operační postupy a funkční výsledky léčby sekundárního glaukomu. Detailně jsem se věnovala zhodnocení vlivu sekundárního neovaskulárního glaukomu na tkáň předního segmentu oka.

Na operacích, speciálních vyšetřeních, kontrolách a fotografiích se kromě mě podíleli též spolupracovníci z očního oddělení Masarykovy nemocnice v Ústí nad Labem. Statistické zpracování výsledků provedl prof. RNDr. Jiří Cihlář, CSc. z katedry matematiky Přírodovědecké fakulty Univerzity J. E. Purkyně v Ústí nad Labem. Odborně mě vedl a cennými radami pomáhal prof. MUDr. Pavel Rozsival, CSc., FEBO z oční kliniky LF v Hradci Králové.

Na téma sekundárního glaukomu po PPV a využití přístrojů OCT Visante a ORA u pacientů se SG jsem přednesla řadu přednášek a posterů na domácích i zahraničních oftalmologických kongresech. Projekt Využití OCT Visante při vyšetření úhlu u pacientů se sekundárním glaukodem po PPV byl podpořen grantem GAUK během mého doktorandského studia. V knize Trendy soudobé oftalmologie, svazek 5, jsem publikovala kapitolu o možnostech vyšetření přístrojem OCT Visante.

Původnost řešení – na začátku mé práce v roce 2005 nebylo v akademickém prostředí o vyšetření pomocí OCT Visante mnoho publikovaných prací. Jednalo se o zcela novou techniku vyšetřování. Technologie optické koherentní tomografie umožnila do té doby nevídanou možnost zobrazit struktury předního segmentu oka s mimořádnou přesností, posoudit vzájemné vztahy a získat přesná data. V České republice jsem se začala zabývat vyšetřováním na předněsegmentovém OCT jako jedna z prvních.

Za splnění cílů práce považuji prohloubení znalostí o sekundárním glaukomu a jejich aktivní využívání v praxi. Důležitý je pro mě poznatek, že k vypuštění SO z oka je třeba přistupovat dříve. V neposlední řadě se jako klíčový moment ukázala nutnost důrazně edukovat diabetiky, aby dodržovali léčebný režim, a tím co nejvíce oddálili rozvoj sekundárního neovaskulárního glaukomu. Mezi praktické přínosy bych zařadila zavedení vyšetření na přístrojích OCT Visante a ORA do rutinní praxe, mezi vědecké pak výsledek naší studie, prokazující, že

ischemie a následná NV sítnice a duhovky nejen poškozuje komorový úhel, ale mění i tloušťku rohovky a má vliv na hodnoty měřeného NOT.

## 7. Závěr

Hlavním rizikovým faktorem vzniku sekundárního glaukomu po pars plana vitrektomii je přítomnost silikonového oleje, méně známým faktorem je vznik sekundárního glaukomu jako dlouhodobého následku vitrektomie. Nezanedbatelný vliv na vznik sekundárního glaukomu má také porušené cévní zásobení sítnice, ke kterému dochází po odchlípení sítnice, zatímco u chorob, jako je makulární díra, epiretinální membrána a vitreomakulární trakční syndrom, kde integrita sítnice není příliš narušená, nebývá sekundární glaukom příliš častý.

Za špatné prognostické faktory pro vznik sekundárního glaukomu lze považovat rubeózu duhovky, nesprávně kompenzovaný diabetes mellitus, emulzifikaci silikonového oleje, přítomnost silikonového oleje v přední komoře, afakii a anatomický neúspěch po operaci odchlípení sítnice.

Použitá operační technika (20 G nebo 23 G PPV) a výběr tamponády jsou dány závažností diagnózy, pro kterou je operace prováděna. Po vitrektomiích s tamponádou silikonovým olejem o vysoké viskozitě jsme zaznamenali vyšší výskyt sekundárního glaukomu než při tamponádě plynem nebo BSS.

Funkční výsledky léčby: a) zraková ostrost se zlepšila z 0,1 na 0,2, avšak při finální kontrole byl patrný nárůst incerty, způsobený dekompenzací očí se SNVG. b) po roce mělo stabilizovaný NOT  $\leq 22$  mm Hg 74,6 % očí, po 18 měsících 76,7 % očí a finálně 81,8 % očí. c) při finální kontrole bylo 26,4% očí bez léčby a 73,6% očí vyžadovalo medikamentózní léčbu.

Procento výskytu sekundárního glaukomu po PPV je v souladu s ostatními studiemi. Jako nejproblematictější se ukázaly oči se SO, jehož kapénky obturují trámčinu trabekula v úhlu, i když je široký a otevřený. Vypuštění SO nemá však vždy efekt na zlepšení NOT a vysazení léčby.

Jednoznačně jsme prokázali, že sekundární neovaskulární glaukom má vliv na tkáň předního segmentu oka. Na očích se SNVG dochází ke zvýšení tloušťky rohovky ( $594 \pm 108$   $\mu$ m) oproti druhým očím ( $535 \pm 25$   $\mu$ m) a rozdíl je statisticky signifikantní. Komorový úhel je u očí se SNVG úzký, většinou však uzavřený ( $3 \pm 5^\circ$ ) oproti druhým očím ( $24 \pm 6^\circ$ ), a rozdíl je

rovněž statisticky signifikantní. Přední komora je u očí se SNVG mělčí ( $3,01 \pm 0,81$  mm) než u očí kontrolních ( $3,04 \pm 0,67$  mm), ale rozdíl vzhledem k nesourodé skupině není statisticky signifikantní, protože je zkreslen prohloubením přední komory po operaci katarakty u některých očí.

Vlivem diabetu i glaukomu dochází ke změně struktury rohovky. Rohovkou kompenzovaný NOT u očí se SNVG byl vyšší ( $36,2 \pm 19,1$  mm Hg) než NOT Goldmannův ( $33,4 \pm 17,2$  mm Hg) a rozdíl byl statisticky významný. U kontrolních očí byl IOPcc též nepatrně vyšší ( $20,1 \pm 7,4$  mm Hg) než IOPg ( $19,7 \pm 6,0$  mm Hg), ale rozdíl nebyl statisticky významný. Rozdíl mezi oběma tlaky u očí se SNVG činil průměrně 2,8 mm Hg, zatímco u kontrolních očí jen 0,4 mm Hg. Hodnoty hystereze u očí se SNVG jsou výrazně nižší ( $4,9 \pm 3,4$  mm Hg) oproti kontrolním očím ( $10,0 \pm 2,8$  mm Hg) a rozdíl je statisticky významný, ale faktor rohovkové rezistence ( $11,2 \pm 3,7$  mm Hg) byl u očí se SNVG téměř stejný jako u očí kontrolních ( $11,3 \pm 1,8$  mm Hg). Rozdíl mezi CH a CRF u nemocných očí ( $6,3 \pm 4,0$  mm Hg) je výrazně větší než udávaná norma 2 mm Hg a je statisticky významný, zatímco u kontrolních očí ( $1,3 \pm 2,0$  mm Hg) je v normě. Nízká hystereze ukazuje na výraznou progresi glaukomu.

Při měření NOT u diabetiků musíme vzít v úvahu silnější centrální tloušťku rohovky. Dosud posouzení biomechanických vlastností rohovky nebylo možné. Nyní lze jednoduchým měřením na přístroji ORA zjistit jak hysterezi, tak faktor rohovkové rezistence.

## 8. Literatura

1. AL-JAZZAF, A. M., NETLAND, P. A., CHARLES, S. *Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone iol injection*. J Glaucoma, 2005, 14, s. 40-46.
2. AUNG, T., NOLAN, W., P., MACHIN, D. ET AL. *Anterior chamber depth and the risk of primary angle closure in 2 east Asian population*. Arch Ophthalmol, 2005, 123, s. 527-532.
3. BAIKOFF, G., LUTUN, E., FERRAZ, C. ET AL. *Static and dynamic analysis of the anterior segment with optical coherence tomography*. J. Cataract Refract Surg., 2004, 30, s. 1843-1850.
4. BAIKOFF, G., LUTUN, E., WEI, J. ET AL. *Contact between three phakic intraocular lens models and crystalline lens: An anterior chamber optical coherence tomography study*. J. Cataract Refract Surg., 2004, 30, s. 2007-2012.



5. BARILE, G., R., CHANG, S., HOROWITZ, J., D. ET AL. *Neovascular complications associated with rubeosis iridis and peripheral retinal detachment surgery*. Am J Ophthalmol, 1998, 126, s. 379-389.
6. BOYD, B. F. *Retinal et vitreoretinal Surgery: Mastering the latest techniques*. Clayton: Highlights Press, 2002. 566 s. ISBN 9962-613-06-X.
7. BUDENZ, D. L., TABA, K. E., FEUER, W. J. ET AL. *Surgical management of secondary glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment*, Ophthalmology, 2001, 108, s. 1628-1632.
8. BUSTED, N., OLSEN, T., SCHMITZ, Q. *Clinical observations on the corneal thickness and the corneal endothelium in diabetes mellitus*. Br. J. Ophthalmol., 1981, 65, s. 687 – 690.
9. CASSWELL, A. G., GREGOR, Z. J. *Silicone oil removal. I. The effect on the complications of silicone oil*. Br J Ophthalmol, 1987, 71, s. 893-897.
10. CASTELLARIN, A., GRIGORIAN, R., BHAGAT, N. ET AL. *Vitrectomy with silicone oil infusion in severe diabetic retinopathy*. Br J Ophthalmol, 2003, 87, s. 318-321.
11. CLEMENT, C., GOLDBERG, I. *The management of complicated glaucoma*. Indian J Ophthalmol, 2011, 59, s. 141-147.
12. CONGDON, N., G., BROMAN, A. T., BANDEEN-ROCHE, K. ET AL. *Central corneal thickness and corneal hysteresis associated with glaucoma damage*. Am J Ophthalmol, 2006, 141, s. 868-875.
13. COSTARIDES, A. P., ALABATA, P., BERGSTROM, C. ET AL. *Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery*. Ophthalmol Clin N Am, 2004, 17, s. 507-512.
14. CRISP, A., DE JUAN jr., E., TIEDEMAN, J. *Effect of silicone oil viscosity on emulsification*. Arch Ophthalmol, 1987, 105, s. 546-550.
15. DANG BURGNER, N., P., L., COTTET, L., DOSSO, A., A. *Evaluation de la profondeur de la chambre anterieure apres chirurgie de la cataracte avec le OCT Visante*. Klin Monatsbl Augenheilkd, 2008, 225, s 438-440.

16. DEVEREUX, J. G., FOSTER, P. J., BAASANHU, J. ET AL. *Anterior chamber depth measurement as a screening tool for primary angle closure glaucoma in an east Asian population*. Arch Ophthalmol, 2000, 118, s. 257-263.
17. DOTŘELOVÁ, D., ČLUPKOVÁ, E., MICHALIČKOVÁ, M. ET AL. *Pars plana vitrektomie u hemoftalmu po retinální venózní okluzi*. Čes. a slov. Oftal., 1999, 55, s. 69-76.
18. DOTŘELOVÁ, D., KAREL, I., KALVODOVÁ, B. ET AL. *Glaukom po operaci idiopatické makulární díry*. Čes. a slov. Oftal., 2000, 56, s. 18-25.
19. FALKNER, C., BINDER, S., KRUGER, A. *Outcome after silicone oil removal*. Br J Ophthalmol, 2001, 85, s. 1324 – 1327.
20. FLAMMER, J. ET AL. *Glaukom*. Praha: Triton, 2003. 417 s. ISBN 80-7254-351-2.
21. FOSTER, W. J. *Vitreous substitutes*. Expert Rev Ophthalmol, 2008, 3, s. 211-218.
22. GEDDE Steven, J. *Management of glaucoma after retinal detachment surgery*. Cur Opin Ophthalmol, 2002, vol. 13, s. 103-109.
23. GOLDICH, Y., BARKANA, Z., GERBER, Y. ET AL. *Effect of diabetes mellitus on biomechanical parameters of the cornea*. J Cataract Refract Surg, 2009, 35, s. 715-719.
24. GOLDSMITH, J., A., LI, Y., CHALITA, M., R. ET AL. *Anterior chamber width measurement by high-speed optical coherence tomography*. Ophthalmology, 2005, 112, s. 238-244.
25. GREHN, F., STAMPER, R. *Glaucom*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2006. 118 s. ISBN 3-540-26220-2.
26. GRIESHABER, M. C., FRAENKL, S., SCHOETZAU, A. ET AL. *Circumferential viscocanalostomy and suture canal distension (canaloplasty) for whites with open-angle glaucoma*. J Glaucoma, 2011, 20, s. 298-302.
27. GRIESHABER, M. C., PIENAAR, A., OLIVIER, J. *Comparing two tensioning suture sizes for 360 degrees viscocanalostomy (canaloplasty): a randomised controlled trial*. Eye, 2010, 24, s. 1220-1226.

28. GROWER, S., FISHMAN, G. A., ANDERSON R. J. ET AL. *Visual acuity impairment in patients with retinitis pigmentosa at age 45 years and older*. Ophthalmol. 1999, 106, s. 1780-1785.
29. HAGER, A., WEGSCHEIDER, K., WIEGAND, W. *Changes of extracellular matrix of the cornea in diabetes mellitus*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2009, 247, s. 1369-1374.
30. HEJSEK, L., PAŠTA, J. *Ultrazvuková biomikroskopie oka před a po operaci katarakty*. Čes. a slov. Oftal., 2006, 62, s. 27-33.
31. HENDERER, J. D., BUDENZ, D. L., FLYNN, H. W. ET AL. *Elevated intraocular pressure and hypotony following silicone oil retinal tamponade for complex retinal detachment: Incidence and risk factors*. Arch Ophthalmol, 1999, 117, s. 189-195.
32. HOLEKAMP, N. M., SHUI, Y. B., BEEBE, D. C. *Vitreotomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation*. Am J Ophthalmol, 2005, 139, s. 302-310.
33. HONAVAR, G. Santosh, GOYAL, Mallika, MAJJI, Ajit Babu, et al. *Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments*, Ophthalmology, 1999, 106, s. 169-177.
34. HORNOVÁ, J. *Současné možnosti a zásady farmakoterapie glaukomu*. Remedia, 2004, 5. <http://www.remédia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2004/5-2004/e-9m-9H.magissue.aspx?Page=1>
35. HOYNG, P. F. J., VAN BEEK, L. M. *Pharmacological therapy for glaucoma. A review*. Drugs, 2000, 59, s. 411-434.
36. HUANG, D., LI, Y., RADHAKRISHNAN, S. *Optical coherence tomography of the anterior segment of the eye*. Ophthalmol Clin North Am, 2004, 17, s. 1-6.
37. CHANG, S. *Open angle glaucoma after vitrectomy*. Am. J. Ophthalmol, 2006, 141, s. 1033-1043.
38. CHANG, S., OZMERT, E., ZIMMERMAN, N. J. *Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 106, s. 668-674.

39. ICHHPUJANI, Parul, JINDAL, Anjana, KATZ L. Jay. *Silicone oil induced glaucoma: A review*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 2009, 247, s. 1585-1593.
40. JANČO, L., Vida, R., BARTOŠ, M. ET AL. *Plyny vo vitreoretinálnej chirurgii*. Čes. a slov. Oftal., 2012, 68, s. 3-10.
41. JOHNSTONE, M. A. *Hypertrichosis and increased pigmentation of eyelashes and adjacent hair in the region of the ipsilateral eyelids of patients treated with unilateral topical latanoprost*. Am J Ophthalmol, 1997, 124, s. 544-547.
42. JONAS, J. B., KNORR, H. L., RANK, R. M. ET AL. *Intraocular pressure and silicone oil endotamponade*. J Glaucoma, 2001, 10, s. 102-108.
43. KELLNER, U., LUCKE, K., FOERSTER, M. H. *Effect of intravitreal liquid silicone on optic nerve function*. A J Ophthalmol, 1988, 106, s. 293-297.
44. KIRCHHOF, B., WONG, D. *Vitreo-retinal Surgery*. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 2007. 156 s. ISBN 3-540-33669-9.
45. KOHNEN, T., THOMALA, M. CH., CICHOCKI, M. ET AL. *Internal anterior chamber diameter using optical coherence tomography compared with white-to-white distances using automated measurements*. J. Cataract Refract Surg., 2006, 32, s. 1809-1813.
46. KOTECHA, A., ODDONE, F., SINAPIS CH. ET AL. *Corneal biomechanical characteristics in patients with diabetes mellitus*. J. Cataract Refract Surg., 2010, 36, s. 1822-1828.
47. KUCHYNKA, P. ET AL. *Oční lékařství*. Praha: Grada, 2007. 768 s. ISBN 978-80-247-1163-8.
48. LA HEIJ, E. C., HENDRIKSE, F., KESSELS, A. G. *Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patient with complicated retinal detachment*. Retina, 2001, 21, s. 107-114.
49. LANGE, C. A. K., LUHMANN, U., STAVRAKAS, P. ET AL. *Intraocular oxygen distribution in advanced proliferative diabetic retinopathy*. Am J Ophthalmol, 2011, 152, s. 406-412.

50. LANGROVÁ H., KYPRIANOU G., ROZSÍVAL P. *Nové metody testování zrakové ostrosti*. In Rozsival, P. et al: *Trendy soudobé oftalmologie*, svazek 4, Praha: Galén, 2007. s. 75-98. ISBN 978-80-7262-470-6.
51. LASS, J. H., KHOSROF, S. A., LAURENCE, J. K. ET AL. *A double-masked, randomized, 1-year study comparing the corneal effects of dorzolamide, timolol, and betaxolol (Dorzolamide Corneal Effects Study Group)*. *Arch Ophthalmol*, 1998, 116, s. 1003-1010.
52. LAVANYA, R., TEO, L., FRIEDMAN, D. *Comparison of anterior chamber depth measurements using IOL Master, scanning peripheral anterior chamber depth analyser, and anterior segment optical coherence tomography*. *Br J Ophthalmol*, 2007, 91, s. 1023-1026.
53. LEE, J. S., OUM, B. S., CHOI, H. Y. ET AL. *Differences in corneal thickness and corneal endothelium related to duration in diabetes*. *Eye*, 2006, 20, s. 315-318.
54. LEUNG, C., K., YICK, D., W., KWONG, Y., Y. ET AL. *Analysis of bleb morphology after trabeculectomy with the Visante anterior segment optical coherence tomography*. *Br J Ophthalmol*, 2007, 91, s. 340-344.
55. LIEHNEOVÁ, I. *Farmakoterapie glaukomu*. *Čes. a slov. Oftal.*, 2010, 66, s. 155-158.
56. MAREŠOVÁ, K., MOHLEROVÁ, Š., *Glaukomové drenážní implantáty v léčbě refrakterního glaukomu*. *Čes. a slov. Oftal.*, 2001, 57, s. 340-344.
57. MERMOUD, A. *Ex-PRESS implant*. *Br J Ophthalmol*, 2005, 89, s. 396-397.
58. MONTANARI, P., TROIANO, P., MARANGONI, P. ET AL. *Glaucoma after vitreoretinal surgery with silicone oil injection: epidemiologic aspects*. *International Ophthalmology*, 1996, 20, s. 29-31.
59. MORITA, T., SHOJI, N., KAMIYA, K. ET AL. *Intraocular pressure measured by dynamic contour tonometer and ocular response analyzer in normal tension glaucoma*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010, 248, s. 73-77.
60. MÜLLER, M., GEERLING, G. *Anterior segment optical coherence tomography in glaucoma*. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2008, 225, s. 194-199.

61. NOVÁK, J., HOVORKOVÁ, M., ROZSÍVAL, P. ET AL. *Použití 5-fluorouracilu u trabekulektomie.* Čes. a slov. Oftal., 2000, 56, s. 376-384.
62. OZDAMAR, Y., CANKAYA, B., OZALP, S. ET AL. *Is there a correlation between diabetes mellitus and central corneal thickness?* J. Glaucoma, 2010, 19, s. 613-616.
63. PATEL, R., P., PANDIT, R., T. *Comparison of anterior chamber depth measurements from the Galilei dual Scheimpflug analyser with IOL Master.* J Ophthalmol, 2012, doi:10.1155/2012/430249.
64. PAZDEROVÁ, M., NOVÁK, J. *První zkušenosti s přístrojem Visante.* Čes. a slov. Oftal., 2007, 63, s. 355-359.
65. PENNER, V., ROCHA, G. *Use of the Visante for anterior segment ocular coherence tomography.* Techniques in Ophthalmology, 2007, 5, s. 67-77.
66. PITROVÁ, Š., PEŠKOVÁ, H., LEŠTÁK, J. *První klinické zkušenosti s hlubokou sklerektomií v ambulantní chirurgii glaukomů.* Čes. a slov. Oftal., 1999, 55, s. 3-9.
67. PROCHÁZKOVÁ, L. *OCT Visante.* In Rozsival, P. et al.: *Trendy soudobé oftalmologie*, svazek 5, Praha: Galén, 2008. s. 233-250, ISBN 978-80-7262-534-5.
68. QUINLAN, E., HALLER, J. A. *Perfluorocarbon liquids in vitreoretinal surgery.* Retinal Physician, 2006, 11, s. 46-48.
69. RAMOS, J., L., B., LI, Y., HUANG, D. *Clinical and research applications of anterior segment optical coherence tomography – a review.* Clin Exp Ophthalmol, 2009, 37, s. 81-89.
70. ROZSÍVAL, P., KAŇA, V., HOVORKOVÁ, M. *Selektivní laserová trabekuloplastika.* Čes. a slov. Oftal., 2004, 60, s. 267-274.
71. ROZSÍVAL, P. ET AL. *Oční lékařství.* Praha, Galén, 2006, 373 s. ISBN 80-7262-404-0.
72. RŮŽIČKOVÁ, E. *Glaukom – minimum pro praxi.* Praha: Triton, 2000. 110 s. ISBN 80-7254-120-X.
73. SARODIA, U., SHAARAWY, T., BARTON, K. *Nonpenetrating glaucoma surgery: a critical evaluation.* Curr Opin Ophthalmol, 2007, 18, s. 152-158.

74. SAW, S., M., WONG, T., Y., TING, S. ET AL. *The relationship between anterior chamber depth and the presence of diabetes in the Tanjong Pagar Survey*. Am J Ophthalmol, 2007, 144, s. 325-326.
75. SCOTT, I. U., ALEXANDRAKIS, G., FLYNN, H. W. jr. *Combined pars plana vitrectomy and glaucoma drainage implant placement for refractory glaucoma*. Am J Ophthalmol, 2000, 129, s. 334-341.
76. SCOTT, I. U., FLYNN, H. W. jr., MURRAY, T. G. ET AL. *Outcomes of complex retinal detachment repair using 1000- vs 5000-centistoke silicone oil*. Arch Ophthalmol, 2005, 123, s. 473-478.
77. SHAH, S., LAIQUZZMAN, M., CUNLIFFE, I. ET AL. *The use of the Reichert ocular response analyser to establish the relationship between ocular hysteresis, corneal resistance factor and central corneal thickness in normal eyes*. Contact Lens and Anterior Eye, 2006, 29, 5, 257-262.
78. SHAH, S., LAIQUZZMAN, M., MANTRY, S. ET AL. *Ocular response analyser to assess hysteresis and corneal resistance factor in low tension, open angle glaucoma and ocular hypertension*. Clin Experiment Ophthalmol, 2008, 36, s. 508-513.
79. SHEN, C., C., SALIM, S., DU, H. ET AL. *Trabeculectomy versus Ahmed glaucoma valve implantation in neovascular glaucoma*. Clin Ophthalmol, 2001, 5, s. 281-286.
80. SCHWARTZ, K. S., LEE, R. K., GEDDE, S. J. *Glaucoma drainage implants: a critical comparison of types*. Cur Opin Ophthalmol, 2006, vol. 17, s. 181-189.
81. SIČÁKOVÁ, S., VÝBORNÝ, P. *Selektivní laserová trabekuloplastika v léčbě glaukomu – výsledky v tříletém sledování*. Čes. a slov. Oftal., 2010, 66, s. 204-208.
82. SOSNA, T., BOUČEK, P., FIŠER, I. *Diabetická retinopatie – diagnostika, prevence, léčba*. Praha: J. Cendelín, 2001, 255 s.
83. SOSNA, T., ŠVANCAROVÁ, R., NETUKOVÁ, M. *Diabetická retinopatie – rizikové faktory, prevence a terapie*. Čes. a slov. Oftal., 2010, 66, s. 195-203.
84. SOURDILLE, P., SANTIAGO, P. Y., VILLAIN, F. ET AL. *Reticulated hyaluronic acid implant in nonperforating trabecular surgery*. J Cataract Refract Surg, 1999, 25, s. 332-339.

85. STUDENÝ, P., KOLIÁŠOVÁ, L., SIVEKOVÁ, D. ET AL. *Efektivita hluboké sklerektomie s implantací T-fluxu – dlouhodobé výsledky*. Čes. a slov. Oftal., 2011, 67, s. 7-11.
86. SULLIVAN-MEE, M., BILLINGSLEY, S., C., PATEL, A., D., ET AL. *Ocular response analyzer in subjects with and without glaucoma*. Optom Vis Sci, 2008, 85, s. 463-470.
87. SYNEK, S. *Odstranění silikonového oleje u očí po vitrektomii*. Čes. a slov. Oftal., 1999, 55, s. 350-354.
88. TAN, J. C. H., HITCHINGS, R. A. *Non-penetrating glaucoma surgery: the state of play*. Br J Ophthalmol, 2001, 85, s. 234-237.
89. *Terminologie a doporučené postupy pro glaukom*, European glaucoma society, 2. vydání, Editrice DOGMA, Savona, Italy, 2006. 172 s. ISBN 88-87434-22-0.
90. TRANOS, P., ASARIA, R., AYLWARD, W. ET AL. *Long term outcome of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery*, Br J Ophthalmol, 2004, 88, s. 341-343.
91. VOLD, S. D. *Increased central corneal thickness may skew IOP measurements in diabetic eyes*. Ocular Surgery News, U. S. Edition, 2011, 22, February 25, s. 9.
92. WALTERS, T. R. *Development and use of brimonidine in treating acute and chronic elevations of intraocular pressure: a review of safety, efficacy, dose response and dosing studies*. Surv Ophthalmol, 1996, 41, Suppl.1, s. 19-26.
93. WAND, M. *Latanoprost and hyperpigmentation of eyelashes (letter)*. Arch Ophthalmol, 1997, 115, s. 1206-1208.
94. WAND, M., RITCH, R., ISBEY jr., E. K. *Latanoprost and periocular skin color changes*. Arch Ophthalmol, 2001, 119, s. 614-615.
95. WISTRAND, P. J., STJERNESCHANTZ, J., OLSON, K. *The incidence and timecourse of latanoprost-induced iridial pigmentation as a function of eye color*. Surv Ophthalmol, 1997, 41, Suppl. 2, s. 129-138.
96. [www.ocularresponseanalyser.com](http://www.ocularresponseanalyser.com).
97. YAMAMOTO, K., TSUJIKAWA, A., HANGAI, M. ET AL. *Neovascular glaucoma after branch retinal artery occlusion*. Jpn J Ophthalmol, 2005, 49, s. 388-390.