

Univerzita Karlova v Praze

Lékařská fakulta v Hradci Králové



Disertační práce

MUDr. Lenka Pražáková

2015

Univerzita Karlova v Praze
Lékařská fakulta v Hradci Králové
Oční klinika

Přednosta: Prof. MUDr. Pavel Rozsival, CSc., FEBO

Doktorský studijní program

Oční lékařství

Název práce

Možnosti léčby diplopie u paralytického strabismu konzervativními metodami
Possibilities of treatment of diplopia when suffering from paralytic strabismus with the
use of conservative methods.

MUDr. Lenka Pražáková

Školitel: Prof. MUDr. Nad'ra Jirásková, PhD.

Školitel konzultant: MUDr. Pavel Rezek, CSc.

Hradec Králové, 2015

Obhajoba dne

Poděkování

Děkuji přednostovi Katedry oftalmologie Univerzity Karlovy v Praze, Lékařské fakulty v Hradci Králové prof. MUDr. Pavlu Rozsivalovi, CSc., FEBO za možnost absolvovat doktorské studium v oboru oftalmologie.

Mé osobní poděkování patří také paní prof. MUDr. Nadě Jiráskové Ph.D. za její odborný, ale i velmi lidský přístup. Za připomínky a podněty nejen k této práci, ale i během celého doktorského studia.

Děkuji také panu prim. MUDr. Pavlu Rezkovi CSc. za podporu a trpělivost při mém studiu a sdílení osobních bohatých zkušeností v oblasti pedooftalmologie a strabologie. Také za umožnění použít nové aplikace na našem pracovišti.

Dále děkuji prof. MUDr. Rudolfovi Autratovi, CSc. MBA a MUDr. Juraji Timkovičovi za poskytnutí kontrolního souboru.

Děkuji i své rodině, bez níž by člověk neměl dost síly a pokory, která je v medicíně tolik potřeba.

Prohlášení autora

Tímto prohlašuji, 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 Univerzity Karlovi 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 Králové2015

Použité zkratky

ARK	- anomální retinální korespondence
CMP	- cévní mozková příhoda
CAM	- Campbellův zrakový stimulátor
DARK	- disharmonická anomální retinální korespondence
DS	- dekompenzovaný latentní strabismus
HARK	- harmonická anomální retinální korespondence
HDV	- horizontální deficit hybnosti
KCP	- kraniocerebrální poranění
NRK	- normální retinální korespondence
n. III	- nervus oculomotorius
n. IV	- nervus trochlearis
n. VI	- nervus abducens
OL	- oko levé
OP	- oko pravé
OU	- objektivní úhel šilhání
pdtp	- prizmatická korekce
PHU	- primární horizontální úchylka
PL	- Panumův levý fúzní prostor
PR	- Panumův pravý fúzní prostor
PVU	- primární vertikální úchylka
SO	- subjektivní úhel šilhání
St.	- stupně
VDH	- vertikální deficit hybnosti

Obsah

1. Úvod do problematiky	9
1.1. Fyziologie jednoduchého binokulárního vidění	10
1.2. Dělení binokulárního vidění dle Wortha	11
1.2.1. Horopter	13
1.3. Základní rozdělení diplopie	14
1.3.1. Monokulární diplopie	14
1.3.2. Fyziologická diplopie	15
1.4. Poruchy jednoduchého binokulárního vidění	18
1.4.1. Paralytický (inkomitantní) strabismus	18
1.4.1.1. Výskyt paralytického strabismu	19
1.4.1.2. Klinické znaky paralytického strabismu	19
1.4.1.3. Patologie centrální nervové soustavy a postižení okoohybných svalů	20
1.4.1.4. Etiologie obrn okoohybných nervů vedoucí k diplopii	21
1.4.1.4.1. Myogenní etiologie okoohybných poruch	22
1.4.1.4.2. Patologie struktur očníce	22
1.4.1.5. Klinický obraz jednotlivých typů obrn okoohybných nervů	23
1.5. Dělení klinických projevů získaných inkomitancí	
dle postižení svalových skupin	26
1.5.1. Jednoduché získané inkomitance	26
1.5.2. Obrny sdružené (oftalmoplegie)	26
1.5.3. Obrnové syndromy	26
1.5.4. Supranukleární poruchy spojené se strabismem	27
1.5.5. Obrna konvergence	27
1.5.6. Obrna divergence	27

1.6. Latentní formy strabismu (heteroforie)	28
1.7. Diplopie bez strabologické podstaty	29
1.7.1. Diplopie při nekorigované hypermetropii	29
1.7.2. Iatrogenní diplopie	29
1.8. Diagnostika paralytického strabismu	30
1.9. Terapie paralytického strabismu	36
1.9.1. Okluzní terapie	36
1.9.2. Prizmatická korekce	36
1.9.3. Ortoptické cvičení	37
1.9.4. Možnosti ortoptické terapie pomocí softwarových aplikací	38
1.9.4.1. Technické předpoklady	38
1.9.5. Chirurgická terapie	39
2. Cíle disertační práce	40
3. Soubory pacientů	41
3.1. Studijní soubor	41
3.2. Kontrolní soubor	43
4. Metodika	45
4.1. Vstupní vyšetření	47
4.2. Ortoptická rehabilitace	47
4.3. Statistická analýza jednotlivých souborů	52
5. Výsledky	53
5.1. Výsledky ve studijní skupině	53
5.1.1 Znázornění výsledků ve studijní skupině pomocí Hessova plátna	56
5.2. Výsledky v kontrolní skupině	59
5.3. Srovnání výsledků studijní a kontrolní skupiny	61

6. Diskuze	63
7. Závěr	65
8. Použitá literatura	66
9. Přílohy	71

1. Úvod do problematiky

Zastoupení paralytického (inkomitantního) strabismu je v populaci mnohem nižší než je tomu u strabismu dynamického. Literatura uvádí vyšší výskyt u dospělých - 30–40 % strabujících ve srovnání s 5–10 % v dětské populaci [18, 6]. To je dáno vyšší četností kraniocerebrálních poranění a některých celkových onemocnění, která představují predisponující faktor vedoucí ke vzniku okohybné poruchy [12, 26].

Nejčastějšími příčinami paralytického strabismu u dospělých jsou cévní mozkové příhody a poruchy cévního zásobení u některých celkových onemocnění, které jsou charakterizovány mikroangiopatií (diabetes mellitus, ateroskleróza a arteriální hypertenze), kraniocerebrální poranění při úrazech a nádory mozku [3, 25].

Samostatnou a specifickou kapitolu představují latentní formy šilhání - heteroforie, které mohou za určitých okolností přejít do šilhání manifestního. Toto náhle vzniklé manifestní šilhání bývá doprovázeno dvojitým viděním, které může představovat zejména u méně zkušených oftalmologů diagnostické rozpaky.

Diplopie neboli dvojitě vidění je velmi obtěžující a často jediný subjektivní problém pacienta, který ho přivádí k odbornému vyšetření. Patofyziologickým podkladem vzniku diplopie je promítání obrazu pozorovaného předmětu na disparátní místa sítnice obou očí v různé prostorové lokalizaci.

Terapeutické možnosti ovlivnění paralytického strabismu, zejména v prvních měsících vzniku potíží, jsou velice omezené. Léčba je závislá na příčině, stupni poškození a době, která uplynula od vzniku okohybné poruchy. Jejím cílem je zrušení subjektivně špatně snášené diplopie. Nejčastějšími prostředky vedoucími k symptomatickému ovlivnění diplopie v prvních měsících od vzniku potíží jsou ortoptická cvičení, okluze a prismatická korekce fólií nebo brýlovými skly. Chirurgická intervence s cílem ovlivnit postavení očí, a tím i

diplopii, je indikována až po stabilizaci velikosti úchyvky šilhání, obvykle ne dříve než 12 měsíců od vzniku potíží.

Od roku 2010 používáme na Očním oddělení Oblastní nemocnice Kolín pleopticko - ortoptický počítačový program vyvinutý Ing. Petrem Novákem, Ph.D. ve spolupráci s ortoptickou sestrou Libuší Kozelkovou. Program je vytvořen na základě tradičních pleopticko - ortoptických cvičení, která jsou převedena do softwarové podoby. Soubory úloh jsou zaměřeny na diagnostiku poruch jednoduchého binokulárního vidění a jejich následnou rehabilitaci.

Cílem disertační práce je zhodnotit efektivitu a možnosti ambulantního pleopticko - ortoptického cvičení doplněného o domácí rehabilitaci za pomoci speciálně upraveného počítačového programu u pacientů s náhle vzniklou okohybnou poruchou doprovázenou subjektivně špatně snášenou diplopií.

1.1. Fyziologie jednoduchého binokulárního vidění

Jednoduché binokulární vidění je definováno jako koordinovaná sensomotorická činnost obou očí, která spolu fúzní činností korového zrakového centra vede k vytvoření jednoduchého prostorového vjemu. Binokulární vidění není vrozené, ale vyvíjí se díky postnatální zrakové stimulaci od narození až do 6 let věku. Je tvořeno řadou podmíněných reflexů, z nichž nejdůležitější je fúzní reflex. Jednoduché binokulární vidění je tedy komplex podmíněných reflexů. Za fyziologických podmínek nedovedeme rozlišit vjem pravého a levého oka. K zajištění sensomotorické souhry je třeba koordinace motorické, propiocepční a sensorické. Motorická koordinace je vrozená a plně se projeví po šestém měsíci života, v souladu s vývojem mozku a periferních nervů. Těsně souvisí s rozvojem motorické koordinace končetin. Oční svaly se řídí zákony reciproční inervace a udržují oči ve vzájemném správném

postavení konjugovanými a disjungovanými pohyby tak, že oční osy se protínají stále ve stejném fixačním bodu.

Propriocepční koordinace je soubor vztahů mezi propriocepčními mechanismy, které zajišťují správné postavení očních os i během pohybů hlavy a trupu.

Senzorická koordinace je založená na sítnicové korespondenci a zajišťuje dva samostatné obrazy, z pravého a levého oka. Tím tak vytvoří v korové oblasti zrakového centra procesem fúze jednoduchý binokulární vjem.

Funkční binokulární vidění má složku anatomickou, motorickou a senzorickou. Pro správnou senzorickou funkci je nutné normální vidění obou očí, přibližně stejně velké sítnicové obrazy v obou očích, společné vnímání oběma očima a správný vývoj fúzního aparátu. Motorickými podmínkami je přibližně paralelní postavení očí při pohledu do dálky, volná motilita bulbů a správná koordinace akomodace a konvergence.

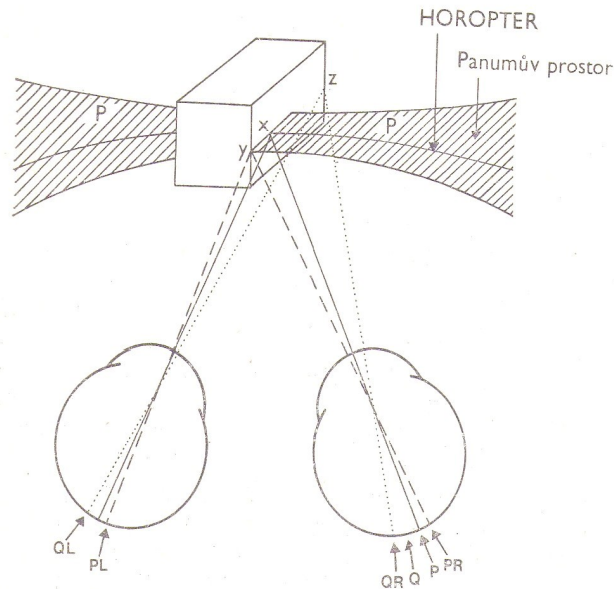
1.2. Dělení binokulárního vidění dle Wortha

1.) Současné vidění (superpozice) – schopnost vnímat současně sítnicemi obou očí. Obrazy mohou být stejné či jiné a nemusí se spojit v jeden vjem.

2.) Fúze – schopnost spojit stejný obraz z pravého a levého oka v jeden vjem. To je možné, pokud jsou splněny motorické i senzorické předpoklady. Rozeznáváme fúzi senzorickou a motorickou. Senzorická je psychický a fyziologický děj spojující dva monokulární vjemy v jeden. Vzniká i bez pohybu očí. Motorická fúze řídí vizuální osy obou očí tak, aby se prořaly ve fixovaném předmětu, a tím je zabráněno diplopii. Náhodné zobrazení předmětu na disparátních místech sítnic, které by vedlo k diplopii, je impulsem k fúzi. Tyto fúzní pohyby jsou řízeny jako podmíněné reflexy a nejsou tedy řízeny vůlí. Jsme schopni měřit fúzní pohyby očí a okrajové hodnoty označujeme jako šíři fúze. Při měření šíře fúze hodnotíme i

stupeň konvergence a divergence, při kterém se rozpadá jednoduchý binokulární obraz ve dvojitý.

3.) Stereopse – schopnost vytvořit hloubkový vjem spojením lehce horizontálně disparátních obrazů. Jednotlivé části obrazu nedopadají na přesně stejná korespondující místa sítnic. Stereopse nám poskytuje trojrozměrné vnímání. Je možná jen v určité trojrozměrné oblasti, která je určena klínovitě těsně před horopterem a za ním po obou stranách fixačního bodu. Je to tzv. Panumův prostor (obrázek č. 1). Areály lehce disparátních bodů na sítnici patří jednotlivým identickým místům a nazývají se Panumovy areály. Čím větší je disparace uvnitř Panumova prostoru, tím silnější je hloubkový efekt. Když disparace obrazů překročí Panumův prostor vzniká fyziologická diplopie, která prostorový vjem ještě umocní. Stereopse je možná jen za přítomnosti jednoduchého binokulárního vidění. Částečné hloubkové vidění je možné použít i monokulárně pomocí perspektivy či porovnáním stínů a zbarvení. Stupeň disparace sítnicových obrazů schopných fúze se zvětšuje směrem od fovey do periferie. Obrazy z oblasti vědomého pohledu promítané do makul, jsou podnětem pro centrální fúzi a stereopsi. Periferní stimuly, promítané extramakulárně, jsou podnětem pro periferní fúzi. Centrální fúze je vždy doprovázena periferní fúzí, není tomu však naopak. Fixace se může dít střídavě oběma, nebo výlučně jedním okem a vytváří se monofixační syndrom. Pacient má jednoduché binokulární vidění s monokulární fixací. Neuvědomuje si obrazy promítané na jednu z makul a při vyšetřování binokulárních funkcí určíme jednostranný absolutní makulární skotom v nefixujícím oku. Při vyšetření monokulárně skotom mizí. Vyskytuje se u velkého procenta strabujících a zvláště anisotropů. Je možné ho diagnostikovat i u nestrabujících pacientů. Periferní jednoduché binokulární vidění je funkční, zatímco centrální je rozrušené. Pacienti mají stereopsi, ale slabou stereoostrost, protože nemají současnou makulární stereopsi [7].



Obrázek č. 1: Panumův prostor

X- fixační bod viděný jednoduše, Y- bod stimuluje neidentická disparátní místa PL a PR, PR - bod ještě uvnitř Panumova prostoru (P), bod Y je proto viděn jednoduše a blíže. Z - je mimo Panumův prostor a proto je viděn dvojitě. Bod Z stimuluje zcela disparátní místa a disparita je příliš velká.

(Převzato Divišová, Strabismus Avicenum 1979)

1.2.1. Horopter

Horopter je souhrn bodů v prostoru, jejichž obrazy dopadají na korespondující místa při určitém postavení očí. Horopter tvoří sumarizační plochu procházející fixačním bodem. Všechny body v horopteru vnímáme binokulárně jednoduše. Obrazy předmětů, které leží před horoptermem nebo za ním, mimo oblast Panumova prostoru, dopadají na nekorespondující místa sítnic a vytváří se tak fyziologická diplopie.

1.3. Základní rozdělení diplopie

1.3.1. Monokulární diplopie

Monokulární diplopie vzniká především při patologii oka samotného. Příčinami jsou pórakové změny duhovky (například kolobomy), iridodialýza, subluxace čočky, sekluze zornice. Dále vysoké refrakční vady (pravidelný astigmatismus), ale také nedostatečná korekce refrakční vady. Rovněž snížení transparence optických médií (katarakta, zákaly rohovky), nepravidelný astigmatismus (keratokonus, stav po keratoplastice) mohou vést k monokulární diplopii. V neposlední řadě i choroby vitreoretinálního rozhraní, kde vznikají metamorfózie při změnách v makulární oblasti [22, 20].

Monokulární diplopie se vyvíjí i při excentrické fixaci u strabické amblyopie. Strabická amblyopie je amblyopií funkční, neboli inhibiční. Na strabujícím oku vzniká amblyopie následkem útlumových procesů.

Strabická amblyopie má své charakteristické rysy:

- a) snížení zrakové ostrosti
- b) změny fixace
- c) poruchy lokalizace
- d) poruchy rozlišovací schopnosti

ad a) Snížení zrakové ostrosti je dominantním příznakem strabické amblyopie. Vidění amblyopického oka se zlepší, zakryjeme-li fixující oko. To souvisí pravděpodobně se snížením aktivní suprese, která je vyvolaná reflexně z fixujícího oka za stavu binokulárního vidění.

ad b) U strabické amblyopie je fovea zastřena supresním skotomem a nemůže fixovat. Fixace se časem ustálí na jiném excentrickém místě, vzniká tak excentrická fixace.

ad c) Von Noorden rozdělil excentrickou fixaci do tří skupin, podle stupně přenosu foveálních funkcí na excentrickou oblast: excentrická fixace na okraji funkčního skotomu, excentrická oblast přejímá funkci fovey a stav kdy se excentrické místo stává středem motorické orientace amblyopického oka, nejen při monokulárním, ale i při binokulárním vidění. Tím se tak stává současně korespondujícím místem k foveole druhého oka. Tento stav se nachází u některých mikrostrabismů.

Podrží-li si fovea svůj pohledový směr a současně také převezme sekundární pohledový směr k bodu excentrické fixace, jako okulomotorickému centru oka, může se objevit monokulární diplopie. Je to následek dvojité foveální projekce.

Rovněž excentrické místo fixace může mít dvojí projekci. Při monokulární diplopii nebo konfuzi, je sensorická adaptace na místo excentrické fixace v latentním stavu. Tento stav je tehdy, pokud vznikne šilhání později. Pokud vznikne šilhání ve velmi raném věku, je adaptace dokonalejší. Fovea ztrácí funkci motorického středu oka a přejímá jí excentrická oblast [4].

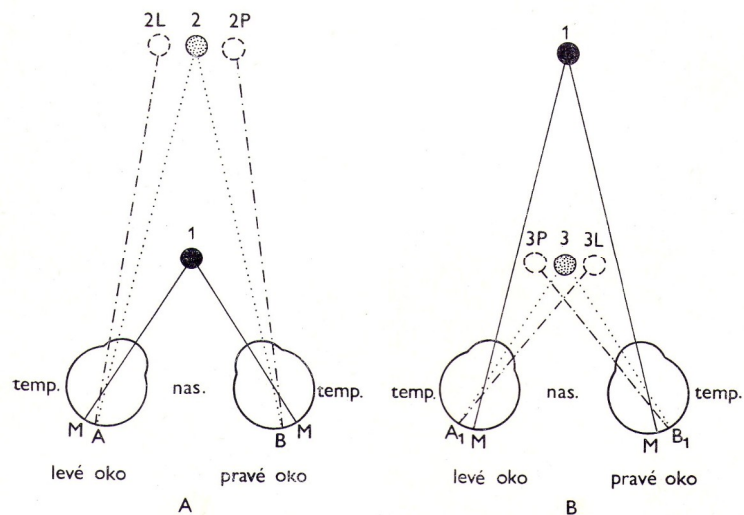
ad d) Dochází-li k současnému podráždění foveoly a excentricky fixujícího místa, probudí se patologická projekce v excentrickém místě. Vznikne boj mezi centrální a excentrickou fixací, provázený buď monokulární konfuzí (nemocný vidí dva optotypy na sobě) nebo monokulární diplopií s eventuálním útlumem fovey.

1.3.2. Fyziologická diplopie

Fyziologická diplopie provází jednoduché binokulární vidění. Běžně ji nevnímáme, protože je potlačena soustředěním na oblast vědomého pohledu. Je to část zorného pole kolem bodu fixace o rozměrech 3 stupně až 5 stupňů, z níž se promítají předměty na sítnici s nejpřesnější rozlišovací schopností. Pozorovaný předmět se promítá na makulu a detail na foveu. Vnímání z periferních oblastí je potlačeno.

Při fixaci bližšího podnětu se jeví vzdálenější podnět dvojitě. Pravý s dvojitých obrazů patří pravému oku a levý levému oku. Vzdálenější předmět se v obou očích vytvořil na místech nasálních polovin sítnic. Ta nejsou korespondující a nemají stejnou prostorovou lokalizaci, nýbrž se promítají do temporálních polovin zorných polí. Tím vzniká stejnostranná neboli homonymní diplopie.

Při fixaci vzdálenějšího předmětu, má bližší předmět zkřížené obrázky. Pravý obraz patří levému oku a levý pravému oku. Obrazy bližšího předmětu se zobrazí na temporálních polovinách sítnic, jejichž místa se normálně promítají do nasálních polovin zorného pole. Tím vzniká zkřížená neboli heteronymní diplopie (obrázek č. 2).



Obrázek č. 2: Fyziologická diplopie

A – nezkřížená homonymní fyziologická diplopie :

1- fixační předmět, 2 - předmět za fixačním předmětem

Obraz 1. padne do makuly (M) a promítá se do prostoru na jeho skutečné místo. Obrazy 2. padnou na disparátní body A a B na nasálních polovinách sítnic a promítají se v prostoru do temporálních polovin zorného pole do 2L a 2P.

B – zkřížení heteronymní fyziologická diplopie :

1- fixační předmět, 3 - předmět před fixačním předmětem. Obrazy 1 padnou do makuly (M) a promítají se do prostoru na její skutečné místo. Obrazy 3 padnou na nekorrespondující body A1 a B1 na temporálních polovinách sítnic a promítají se v prostoru do nasálních polovin zorného pole.

(Převzato Divišová, Strabismus Avicenum 1979)

1.4. Poruchy jednoduchého binokulárního vidění

Jednoduché binokulární vidění může být narušeno jak ve složce senzorické - nestejně jasným obrazem, tak motorické - změnami svalového napětí nebo inervace. Obě složky působí proti fúznímu úsilí a tím vzniká heteroforie či strabismus. Průvodními jevy jsou, na základě projekce podle normální retinální korespondence, diplopie a konfúze. Při diplopii nedopadá obraz fixovaného předmětu na identické body sítnic. Ve fixujícím oku se zobrazí ve fovee a v uchýleném oku na nekorespondujícím periferním místě sítnice. Současně se ve fovee uchýleného oka zobrazí jiný předmět, který leží přímo proti uchýlenému oku, stranou od fixovaného předmětu. Tím by měla vzniknout konfúze, vnímání dvou různých předmětů na stejném místě v prostoru. V dětském věku je diplopie rychle potlačena adaptačními procesy v zájmu jasného vidění. Vzniká tak suprese, útlum obrazu, která vede ke vzniku amblyopie a anomální retinální korespondence [29, 30].

U dospělých pacientů, kde je primárně jednoduché binokulární vidění založeno správně, přetrvává diplopie a poškození binokulárního vidění, se všemi klinickými důsledky.

1.4.1. Paralytický (inkomitantní) strabismus

Paralytický strabismus vzniká při poruchách motorické složky zrakové dráhy, kdekoli v jejím průběhu, to znamená od jader okohybných nervů až po vlastní okohybné svaly. Léze se projeví omezením funkce okohybných svalů. Jeho podkladem nemusí být vždy paréza. Označují se tak všechny heterotropie, které mají ve své etiologii jakékoliv oslabení motorické funkce. Poruchy v supranukleárním úseku zrakové dráhy nemají, až na určité specifické případy, za následek strabismus, ale omezení párových pohybů oka.

1.4.1.1. Výskyt paralytického strabismu

V dětské populaci je výskyt paralytického strabismu velmi vzácný. Prakticky se objevuje jen při vrozených vývojových vadách, jako jsou hypoplázie či aplázie jader okohybných nervů či v rámci poporodních traumat. Mnohem častější je tento strabismus u dospělých pacientů. Dle literatury je četnost paralytického strabismu v dospělosti 30-40 %, zatímco v dětské populaci jen 5-10 % [26].

1.4.1.2. Klinické znaky paralytického strabismu

1. Omezení pohyblivosti oka ve směru akčního pole postiženého svalu, či svalových skupin. V opačném směru je pohyblivost volná.
2. Proměnlivost primární úchylky. Oko s paralytickým svalem se odkloní od primárního postavení směrem opačným, než je směr jeho akce, takže osa vidění svírá s osou na fixujícím oku určitý úhel, takzvanou primární úchylku. Její velikost je proměnlivá podle směru pohledu. Ve směru pohledu postiženého svalu se zvětšuje, v opačném směru se zmenšuje, až zcela vyrovnává. Sekundární úchylka zdravého oka při převzetí fixace okem postiženým je větší než primární. Výrazná sekundární úchylka může časem převládat v klinickém obraze. Pacient totiž po nějaké době (řádově několik měsíců až rok) dává přednost fixaci postiženým okem. Důvodem je původní dominance postiženého oka nebo lépe snášená diplopie, kdy se vlivem větší sekundární úchylky rozdvojené obrazy navzájem více oddálí.
3. Kompenzační držení hlavy, kterým se pacient snaží vyrovnat vzniklou diplopií. Hlava zaujímá takovou polohu, v níž se oči dostanou do paralelního postavení a tím je umožněna fúze. Někdy pacient vyhledává i polohu opačnou, aby vyrušil zdvojený obraz. Obraz se snaží dostat co nejdále do periferie. Neméně důležité je hodnotit i sklon obličeje a brady, kterým si pacient opět vyrovnává vzniklou diplopií. Tento druh

kompenzačního držení hlavy se nazývá torticollis ocularis. Kompenzační držení závisí na typu vzniklé parézy.

4. Diplopie. Obraz pozorovaného objektu se promítá na disparátní místa obou sítnic, ta mají různou prostorovou lokalizaci. Nově vzniklá diplopie může jako první upozornit na přítomnost mnohem vážnější poruchy centrální etiologie. Diplopie se klinicky nemusí projevit při nízké zrakové funkci oka a při parézách vzniklých časně v dětství, díky supresi rušivého obrazu. U čerstvých paréz změna postavení oka způsobuje také špatnou lokalizaci objektů v prostoru (past pointing). Špatná orientace v prostoru, vyvolaná diplopií a falešnou lokalizací, výrazně omezuje pacienta v jeho denním režimu a často i trvale invalidizuje [2, 10, 27].

1.4.1.3. Patologie centrální nervové soustavy a postižení okoohybných svalů

Podle lokalizace léze je možno okoohybné poruchy rozdělit na periferní a centrální. Periferní poruchy se projevují lézí na úrovni okoohybného nervu, nervosvalového přenosu a okoohybných svalů. Léze okoohybných nervů mohou být nukleární a infranukleární. Periferní typ okoohybné léze se projevuje strabismem, který se manifestuje binokulární diplopií a jednostranně či oboustranně sníženou hybností bulbu. Motilita je omezena ve směru funkce insuficientního okoohybného svalu s omezením pohledového pole a kompenzačním držením hlavy.

Centrální typ okoohybné poruchy se projevuje poruchou volních a reflexních konjugovaných pohybů očí, tento typ poruchy je označován jako pohledová obrna. Není provázena diplopií, neboť postavení bulbů zůstává konjugované. Jde o postižení sakadických a sledovacích očních pohybů.

Z hlediska lokalizace léze dělíme centrální obrny na nukleární, paranukleární a internukleární.

Na centrální úrovni je také častá dysfunkce řízení reflexních konjugovaných pohybů, a to vestibulookulárních, optokinetických, fixačních a vergenčních.

Posledním typem jsou obrny supranukleární lokalizované rostrálně od kmenových jader.

Na kmenové úrovni může dojít ke kombinovanému postižení.

Z hlediska funkčního se pohledové obrny dělí na vertikální a horizontální [17].

1.4.1.4. Etiologie obrn okohybných nervů vedoucí k diplopii

Příčiny diplopie jsou:

- a) neurogenní (obrna okohybného nervu)
- b) myogenní (postižení okohybného svalu)
- c) mechanické (dislokace bulbu v orbitě)

ad a) Etiologií neurogenní parézy jsou nejčastěji afekce centrální nervové soustavy, jako jsou oběhové poruchy, demyelinizace, nádory, traumata [16].

ad b) Příčinou myogenních paréz bývají systémová svalová onemocnění, jako myopatie, myastenien a myositidy.

ad c) Do skupiny mechanických příčin paréz patří orbitální afekce, například cizí tělesa, tumory či úrazy.

Vzácnou skupinou je intermitentní neparetická diplopie. Ta je stranově vázaná na symetrickou bitemporální hemianopsii. Klinicky je typická občasná diplopie s horizontální či vertikální disparací obrazů, při normální pohyblivosti očí. Intermitentní diplopie je typická u hypofyzárních adenomů [29, 30].

1.4.1.4.1. Myogenní etiologie okohybných poruch

K nejčastějším příčinám okohybných poruch nervosvalového původu nejčastěji myasthenia gravis a myotonie. Nitrooční svaly jsou intaktní, nevyskytují se tedy žádné poruchy pohledu do blízka či patologické reakce zornic. Z myopatií jsou nejčastější exoftalmická tyreotoxická oftalmoplegie, mitochondriální myopatie a myotonické dystrofie. Okohybná slabost se klinicky projevuje ptózou a strabismem s diplopií.

Mezi okohybné poruchy způsobené zánětlivým poškozením okohybných svalů řadíme myositis orbitalis, myopatickou endokrinní orbitopatii a autoimunitní myositidy.

1.4.1.4.2. Patologie struktur očnice

K nejčastějším příčinám okohybných poruch okohybných svalů v očnici jsou orbitocelulitida a zánětlivý pseudotumor očnice. Z cévních patologií je zásadní karotidokavernózní píštěl.

Okohybné poruchy způsobují také benigní a maligní tumory v očnici.

Specifickou kapitolou jsou poruchy hybnosti očí při zlomeninách očnice.

1.4.1.5. Klinický obraz jednotlivých typů obrn okohybných nervů

Obrna nervus oculomotorius (n. III):

Kompletní obrna představuje úplnou ptózu horního víčka, divergentní a deorsumvergentní strabismus a poruchu hybnosti bulbu ve všech pohledových směrech, kromě abdukce. Dalším znakem je plegická zornice, bez přímé i konsenzuální reakce. Dysfunkce všech extraokulárních svalů a musculus levator palpebrae superior se označuje jako zevní oftalmoplegie. V kombinaci s dysfunkcí parasymptiku se jedná o totální oftalmoplegii. Diplopie není tak intenzivně vnímána pro ptózu víčka, která tvoří relativní okluzi postiženého oka. Při zvednutí víčka má pacient diplopii v horizontálním i vertikálním pohledu. Pouze v abdukci se obrázky sblíží.

Dle lokalizace léze rozdělujeme obrny na:

1. Nukleární obrny vznikají při postižení jádrových komplexů. Z jádrového komplexu jsou inervovány všechny příslušné svaly homolaterálního oka s výjimkou horního přímého svalu, který přijímá vlákna z druhostranného jádra. Jádrová léze n. III způsobí vedle parézy homolaterálních zevních očních svalů vždy i parézu druhostranného horního přímého svalu. Jednostranná úplná obrna n. III je tedy vždy následkem léze nervového kmene. Obvyklá je kombinace s příznaky supranukleárních okohybných poruch.
2. Fascikulární obrny vznikají poruchou svazku vláken n. III v jeho průběhu mozkovým kmenem. Při fascikulární lézi v mezencefalu ventrálně od jader n. III jde již o jednostrannou totální oftalmoplegii, často spojenou s dalšími neurologickými příznaky.
3. Bazální obrny n. III jsou provázány patologií subarachnoidálního prostoru. Predilekčním místem pro útlak n. III je arteria cerebri posterior a arteria cerebelli superior. Zde útlakem tumoru, hematomu či ischemií dochází k poškození průběhu n. III. Dalším rizikovým faktorem je vznik subtentoriální herniace spodiny spánkového laloku při nitrolební

hypertenzi. Jiný klinický obraz nabízí patologie v sinus cavernosus, fissura orbitalis superior nebo v očnici, kde je spojena s postižením ostatních okoohybných nervů nebo nervus opticus. Obecně platí, že kompresivní léze predilekčně postihují parasympatická vlákna, zatímco vaskulární léze n. III se projevují postižením zevních okoohybných svalů [5].

Obrna nervus trochlearis (n. IV)

V klinickém nálezu se oko s parézou n. IV uchyluje nahoru a zevně. Diplopie je typicky s vertikální disparací obrázků a v abdukci se zhoršuje. Při pohledu vzhůru jsou oči paralelní a pacient je bez diplopie. Naopak při pohledů dolů se osy očí rozcházejí a oko s parézou je v addukci. Maximum diplopie je při pohledu dolů ke zdravé straně. Pacient má typické kompenzační držení hlavy, kdy je brada přitažena k hrudi, obličej je pootočen ke zdravé straně a hlava je skloněna k rameni zdravé strany.

Nejčastěji, a to až v 10%, je oboustranná obrna n. IV způsobena kraniocerebrálním poraněním. Úrazovým mechanismem je mediofrontální a laterofrontální náraz, často spojený s frakturami očnice a lebeční spodiny.

Druhou nejčastější příčinou jsou cévní a oběhové poruchy, včetně diabetické neuropatie. Nerv může být utlačen arteria cerebri posterior, arteria cerebelli superior v zadní jámě lební či fuziformním aneuryzmatem v kavernozním sinu [32].

Obrna nervus abducens (n. VI)

Při parézách n. VI je omezena nebo chybí abdukce. Oko se tak stáčí do konvergence. Tím vzniká homonymní nezkřížená diplopie. Při obrně pravého n. abducens je omezen pohled doprava a oči se v přímém pohledovém směru stácejí opačným směrem. Pacient kompenzačně drží hlavu pootočenou ve směru funkce postiženého svalu.

Patologie n. VI jsou jedny z nejčastějších, a to až 50 % všech paréz, pro dlouhý průběh nervu po lebeční spodině. Útlak nervu vzniká křížením s arteria basilaris na hraně pyramidy, nitrolební hypertenze a trakce kaudální části mozkového kmene. Při postižení v subarachnoideálním prostoru je komprese způsobena aneuryzmatem na arteria cerebelli či arteria basilaris.

Komprese nervu při hrotu pyramidy mohou být způsobeny extradurálním zánětem otogenního původu.

Izolovaná léze n. VI může být způsobena buď přímým útlakem nervu, nebo nepřímo nitrolební hypertenzí. Příčinou jsou především nádory zadní jámy lební a tumory s rychlou progresí, které blokují likvorovou cirkulaci. Nespecifická obrna n. abducens jako obecný příznak nitrolební hypertenze se často mění a kolísá s vývojem přetlaku a její vývoj lze hodnotit i kvantitativně měřením ezotropie.

1.5. Dělení klinických projevů získaných inkomitancí dle postižených svalových skupin

1.5.1. Jednoduché získané inkomitance

Základním předpokladem je izolovaná paréza jednoho okohybného nervu. Klinický obraz se odvíjí od funkce postiženého nervu. Nutné je důsledné vyšetření motility postiženého svalu. Horizontální svaly pohybují okem jen kolem jedné osy, takže jejich akce z primárního postavení je současně jejich maximální akcí. Vertikální svaly pohybují bulbem kolem tří os, jejich činnost se mění se změnou postavení oka. Pole maximální hybnosti ve vertikále mají jen v určitém pohledovém směru. Dle Heringova a Sheringtonova zákona vzniká při paréze hyperfunkce stejnostranného antagonisty a hyperfunkce druhostranného synergisty, které mohou přejít v kontrakturu. Recipročně dochází k hypofunkci druhostranného antagonisty na základě inhibiční parézy a výsledkem je vznik hyperfunkce stejnostranného synergisty. Tato hyperfunkce je však klinicky velmi málo častá.

Na tuto skupinu inkomitancí jsme se zaměřili u pacientů v našem souboru.

1.5.2. Obrny sdružené (oftalmoplegie)

Jedná se o obrny svalových skupin. Obrny n. III se dělí na 3 základní typy: totální, zevní a vnitřní. Při totální jsou postiženy všechny svaly inervované n. III, tedy zevní i vnitřní. Je pokleslé horní víčko, oko je uchýleno do divergence a lehce dolů, zornice je elegická a je porucha pohledu do blízka. Při parciální lézi, tedy zevní nebo vnitřní oftalmoplegii, jsou postiženy buď jen zevní, nebo jen vnitřní svaly.

1.5.3. Obrnové syndromy

Syndromy, kde jsou sdruženy poruchy motorické i sensitivní. Mezi hlavní patří syndrom hrotu očnice a syndrom fissura orbitalis superior. Syndrom hrotu očnice se manifestuje poruchou zraku, exoftalmem a chemózou spojivky z blokády žilního odtoku. Syndrom fissura

orbitalis superior se projevuje postižením okoohybných nervů, 1. větve trigeminu a bolestí v nadočnicové oblasti.

1.5.4. Supranukleární poruchy spojené se strabismem

Zánikové léze supranukleárních center působí pohledové obrny bez strabismu. Jsou tu ale dvě výjimky, které mohou vyvolat klinický obraz inkomitantního strabismu. Internukleární oftalmoplegie a jednostranná supranukleární obrna elevace oka.

Internukleární oftalmoplegie je způsobená lézí ve fasciculus longitudinalis posterior s poruchou asociačních vláken ze subkortikálních center pro horizontální pohledový pohyb z jedné strany k jádru n. III druhé strany. Stav imituje obrnu.

Jednostranná supranukleární obrna elevace oka imituje také svalovou obrnu. Původně byla popsána Bielschowským jako obrna dvou zvedáčů na podkladě supranukleární léze. Klinicky se projevuje sklonem oka na postižené straně a zúžením oční štěrbinou pseudoptózou. Převezme-li toto oko fixaci, pseudoptóza mizí a na zdravé straně se objeví výrazná sekundární úchylka oka směrem nahoru. Jde o poruchu volní a zrakově podmíněné elevace oka. „Fenomén loutky“ i Bellův fenomén jsou zachovány.

1.5.5. Obrna konvergence

Je způsobena patologiemi v mesencefalu. Postavení očí při pohledu do dálky je paralelní, při pohledu do blízka oči nekonvergují nebo jen nepatrně. Klinicky se projevuje zkříženou diplopií.

1.5.6. Obrna divergence

Tato obrna je zcela výjimečná. V klinickém obraze dominuje konvergentní strabismus s nezkríženou diplopií při pohledu do dálky, zatímco při pohledu do blízka diplopie není.

1.6. Latentní formy strabismu (heteroforie)

Samostatnou a specifickou kapitolu představují latentní formy šilhání, takzvané heteroforie, které mohou za určitých okolností přejít do šilhání manifestního. Toto náhle vzniklé manifestní šilhání je spojené s diplopií. V klinickém obraze není paréza okohybných svalů.

Rozlišujeme dva typy heteroforií:

Typ Schwanův nebo Burianův, kdy vzniká akutní ezotropie po okluzi jednoho oka.

V anamnéze můžeme zjistit předchozí ezoforii a někdy nekorigovanou hypermetropii.

Typ Bielschowsky, jenž je přítomen u pacientů se střední myopií. Konstantní je ezotropie do dálky, do blízka je postavení očí paralelní. Jako etiologie je uváděn zvýšený tonus musculus rectus medialis, vyvolaný podkorigováním refrakční vady.

Heteroforie je latentní forma strabismu, kde není narušena motilita bulbů, postavení očí bývá paralelní, ale při aktivním krycím testu se objevuje manifestní úchylka.

Vyvolávající příčinou heteroforií může být celková anestézie, lumbální punkce, febrilní stavy nebo neuroinfekce [1, 21]. Poruchy binokulárního vidění spojené s diplopií jsou prokazatelné strabologickým vyšetřením, ortoptickým rozborem a vyšetřením na Hessově nebo Lancasterově plátně.

Po operaci strabismu se může přechodně objevit zkřížená diplopie u ezotropů a nezkřížená u exotropů. To je způsobeno přetrváváním anomální retinální korespondence. V těchto případech pooperační postavení očí neodpovídá předoperačně ustálenému úhlu anomálie. Pokud si pacient pooperačně stěžuje na dvojité vidění, je nutné provést test s červeným sklem, čímž se odliší paradoxní diplopie od pooperační. Pooperační diplopie bývá způsobena překorigováním chirurgického výkonu [7].

1.7. Diplopie bez strabologické podstaty

1.7.1. Diplopie při nekorigované hypermetropii

Jedná se o konvergentní akomodativní strabismus spojený s diplopií při nekorigované hypermetropii. Konvergentní akomodativní ezotropie je plně korigovatelná na všechny fixační vzdálenosti hypermetropickou korekcí. Rozostřený retinální obraz spouští akomodaci, která umožní zaostření obrazu. Toto akomodační úsilí vyvolá akomodační konvergenci do dálky i do blízka. Když je dostatečná fúzní divergence k překonání excesivní konvergence, fúze je zachována, ale objevuje se ezoforie. Konvergence vyvolaná zvýšeným akomodačním úsilím je redukována nebo chybí u pacientů s nízkým nebo plochým AC/A (akomodační konvergence/akomodace) poměrem. Když je fúzní divergence nedostatečná a nepřekoná excesivní konvergenci, objeví se konstantní ezotropie. Základem je korekce refrakční vady. Chirurgický výkon je zcela kontraindikovaný. Někteří pacienti s nekorigovanou hypermetropií raději snáší rozmazané vidění bez diplopie, než zvýšeným akomodačním úsilím zaostřený retinální obraz s diplopií. Bilaterální ametropická amblyopie nebo redukce blízkého bodu akomodace je potom dobrou volbou.

1.7.2. Iatrogenní diplopie

Diplopie, která se objeví iatrogenně, vzniká na základě léčebné intervence. Příkladem je operace amoce plombou či cerkláží, kdy je utlačován okohybný sval. Riziko je reálné i u antiglaukomových operací při implantacích shuntu [8, 9].

1.8. Diagnostika paralytického strabismu

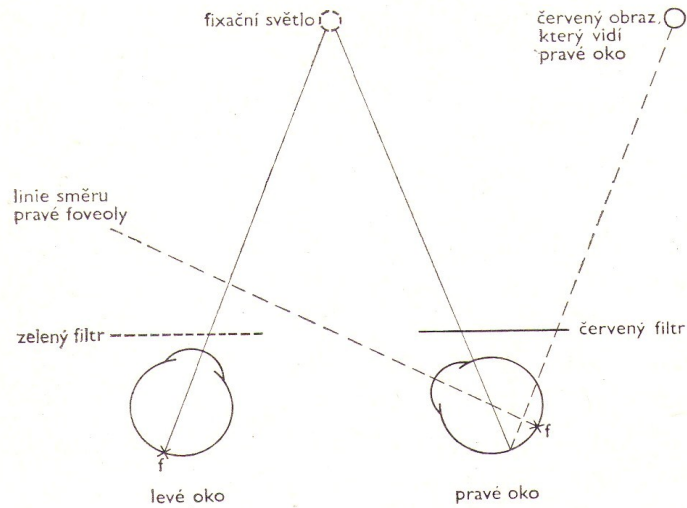
K zjištění příčiny vzniku paralytického strabismu je vždy nutné celkové vyšetření pacienta a mezioborová spolupráce. Je nutné rozhodnout, zda se obrna objevila nedávno nebo či je přítomna již několik měsíců. Diplopie je nejvýznamnější subjektivní příznak při nově vzniklé obrně zevních okohybných svalů. V dětském věku dojde ke kompenzačním supresním mechanismům a útlumu binokulárních funkcí, u dospělých pacientů se objeví kompenzační postavení hlavy a diplopie. U nově vzniklých paréz je klinicky jasná inkomitance, zatímco u starších typů vznikají druhotné změny antagonisty nebo agonisty paralyzovaného svalu a strabismus se tak mění v komitantní.

Klinické vyšetření se opírá o tyto body:

- 1.) Vyšetření motility: pohyblivost bulbu je při obrně omezena ve směru maximální akce postiženého svalu. K vyšetření používáme test dukce, verze, test pasivní dukce, aktivní dukční test a vyšetření na Hessově či Lancasterově plátně.
- 2.) Vyšetření úchylky: u paralytického strabismu je postižené oko uchýleno na opačnou stranu, než je maximální akce ochrnutého svalu. Jestliže je obrna slabá a postihuje jen svaly horizontální, může být úchylka latentní v rámci amplitudy fúze. Vertikální šíře fúze je tak malá, že prakticky každé postižení vertikálních svalů je manifestní. Úchylka je největší ve směru maximální akce postiženého svalu a mizí ve směru protilehlém. Sekundární úchylka je větší než primární vlivem hyperfunkce zdravého synergisty druhého oka. Měření primární a sekundární úchylky lze provádět na troposkopu, prizmaty, Maddoxově stupnici, Hessově či Lancasterově plátně. Pro zjištění obrn vertikálních svalů se používá zakrývací test komitance. Test nabízí rychlou kvalitativní diagnózu postiženého svalu při déletrvajícím obrně a může vyloučit špatnou diagnózu, je-li inhibiční paréza druhostranného antagonisty pokládána za primární obrnu.

3.) Zhodnocení kompenzačního postavení hlavy: pacient má při určitém kompenzačním postavení hlavy paralelní postavení očí a tím jednoduché binokulární vidění. Pokud pacient nemá binokulární vidění v žádném pohledovém směru a má trvalou diplopii, které se nemůže žádným způsobem vyhnout, drží hlavu v takovém postavení, aby vzdálenost obrazů byla co největší a diplopie byla tak nejméně rušivá. Sklon brady signalizuje poruchy zvedačů a skláněčů. Otočení obličeje je nejčastější u patologií horizontálních svalů ve směru maximální akce postiženého svalu. U vertikálních přímých svalů je obličej otočen k postižené straně, na rozdíl od obrn šikmých svalů. Sklonem hlavy lze částečně kompenzovat prakticky všechny obrny, tedy vertikální disparace i torze.

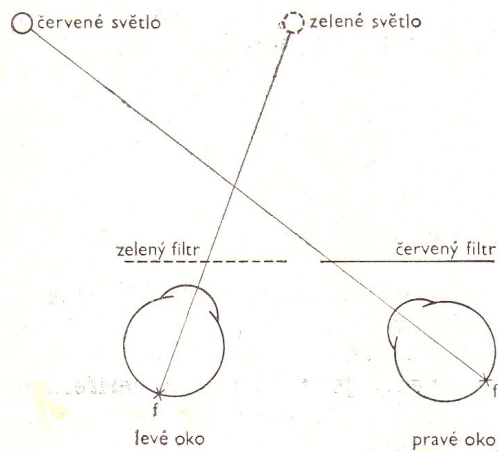
4.) Vyšetření diplopie: vyšetření diplopie patří k subjektivním vyšetřovacím metodám. Provádí se na principu poskytnutí jednoho podnětu pro obě oči současně nebo každému oku zvlášť. Binokulárně pacient lokalizuje dvojí obraz, vznikající současným drážděním foveoly jednoho oka a periferního bodu retiny druhého oka. Jde o vyšetření pravé diplopie, která je u konvergentní úchytky nezkřížená a u divergentní úchytky zkřížená (obrázek č. 3 a 4).



Obrázek č. 3: Test diplopie

Fixační světlo se zobrazí na levém oku foveolárně, na pravém extrafoveolárně v nasální části sítnice. Projekce u konvergentního strabismu s normální sítnicovou korespondencí ukazuje nezkříženou diplopii.

(Převzato Divišová, Strabismus Avicenum 1979)



Obrázek č. 4: Projekční test

Jde o měření projekce každé foveoly. Projekce u konvergentního strabismu s normální sítnicovou korespondencí ukazuje zkříženou diplopii.

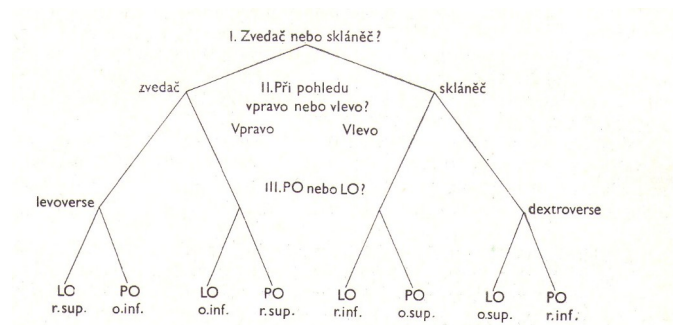
(Převzato Divišová, Strabismus Avicenum 1979)

Na principu projekčního testu je založeno vyšetření se světelnou tyčinkou či tužkou dle Harmse. Disociace obrazů obou očí je buď provedena červeným sklem před jedním okem, nebo červeno-zelenými brýlemi. Hlavu pacient drží v přímém postavení. Fixující předmět drží lékař ve vzdálenosti 2 metry od pacienta a pohybuje jím do všech základních pohledových směrů. Předmět je držen vertikálně při vyšetření horizontálních svalů a horizontálně při vyšetření vertikálních svalů. Předsazujeme červené sklo nejprve před pravé oko a pak levé. Vyšetřovaný popisuje postavení obrazů ve vertikálním i horizontálním směru a jejich sklon.

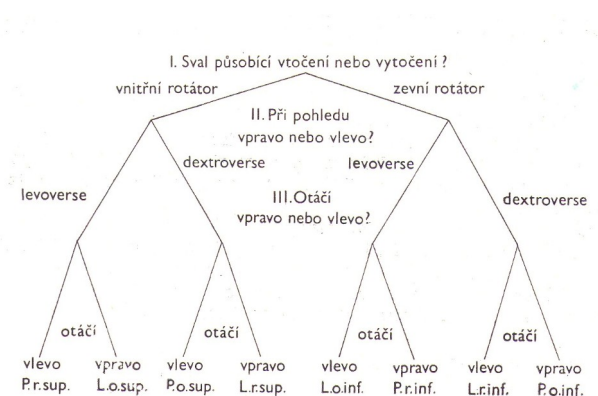
- a. Diplopický obraz paretického oka je přemístěn ve směru maximální akce postiženého svalu, vždy v obráceném směru k úchylce paretického oka. U pravé nebo levé ezotropie je diplopický obraz přemístěn zevně, u exotropie dovnitř, u hypertrofie dolů a u hypotropie nahoru.
- b. Důležité je také vzájemné postavení obrazů. Při obrně svalů, které jsou na temporální polovině bulbů (abduktory) jsou obrázky nezkřížené. Při obrně svalů na nasální polovině (adduktory) jsou obrázky zkřížené.
- c. Sklon obrazů působí každá porucha vertikálního svalu, který má torzní efekt. Sklon obrazu je vždy v opačném směru k abnormální rotaci paretického oka. To znamená ve stejném směru, jak by paretický sval normálně oko rotoval.
- d. Vyšetřujeme také směr maximální separace obou obrazů. Diplopie je největší ve směru největší úchyly, musí tedy separace obrazů vzrůstat při pohledu ve směru maximální akce postiženého svalu. Při pohledu ve směru největší diplopie leží obraz paretického oka více v periférii.

Vertikální rozestup v addukci, je typický pro parézy šikmých svalů a vertikální rozestup v abdukci, je typický pro parézy přímých svalů. Zvětšuje-li se rozestup obrazů ve všech pohledových směrech kromě abdukce, jde o obrnu zevní větve n. III. Pokud je postižena i abdukce, jde o oftalmoplegii s obrnou n. III, n. IV a n. VI (obrázek č. 5 a 6).

Harms ještě vypracoval variantu vyšetření diplopie se svítící tyčinkou. Ta se od výše zmíněné metody liší tím, že se pohybuje hlava a oči se pohybují vzhledem k hlavě v opačném směru, zatímco fixační objekt se nepohybuje. Harms chtěl vyloučit chyby, které vznikají při změnách úhlu mezi objektem a okem. Tato metoda je dnes již obsoletní.



Obrázek č. 5: Harmsův postup určování svalové parézy na základě výškového posunutí diplopického obrazu
(Převzato Divišová, Strabismus Avicenum 1979)



Obrázek č. 6: Harmsův postup určování svalové parézy na základě rotace diplopického obrazu
(Převzato Divišová, Strabismus Avicenum 1979)

Pro kvantitativní rozbor diplopie je nutné kompletní ortoptické vyšetření. To nám dává kompletní obraz o binokulárních funkcích.

Ortoptické vyšetření by mělo zahrnovat: visus do dálky i do blízka, s korekcí i bez korekce, určení objektivní refrakce v cykloplegii, zjištění širě akomodace a sílu konvergence. Z celkového vyšetření si všímáme kompenzačního držení hlavy, postavení očí do dálky i do

blízka, s korekcí i bez korekce, vyšetření primárního postavení očí a postavení při cover testu, cover test s prizmaty. Dále pak vyšetření motility na Hessově či Lancasterově plátně. Vyšetřením na Hessově či Lancasterově plátně diagnostikujeme postižené oko, paretický sval, sekundární změny neparetických svalů, velikost úchyly a rozdíl mezi primární a sekundární úchyly.

Z přístrojové diagnostiky se opíráme o měření na troposkopu, Maddoxově kříži do dálky a Maddoxově křídle do blízka, Worthův test, Bagoliniho test, vyšetření korespondence sítnic a měření šířky fúze. Při zjištění stereoskopického vidění lze použít troposkop, stereoskop, dotekovou zkoušku a Titmusův test [2, 10, 15, 33].

1.9. Terapie paralytického strabismu

Léčba je primárně zaměřena na příčinu obrny. V rukou oftalmologa je snaha o obnovení jednoduchého binokulárního vidění a zamezení vzniku sekundárních poruch hybnosti.

Nejčastější prostředky k symptomatickému léčení diplopie jsou: okluze, prizmatická korekce, ortoptické cvičení a správně indikovaný chirurgický výkon.

1.9.1. Okluzní terapie

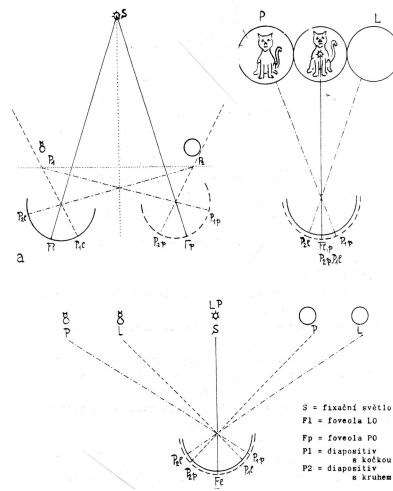
Okluze je nejrychlejší přechodnou metodou ke zrušení diplopie. Pacient obvykle fixuje okem nepostiženým, proto se okluduje oko paretické. Nepostižené oko se okluduje, pokud je paretické oko okem vedoucím, nebo má-li lepší zrakovou ostrost. Okluzí nepostiženého oka se spíše zamezí vzniku sekundárních kontraktur. Je-li diplopie jen v určitém pohledovém směru, užívá se sektorovitá okluze, která zakrývá jen část pole jednoho oka, ve směru, kde je diplopie největší.

1.9.2. Prizmatická korekce

Prizmatická korekce podporuje získání jednoduchého binokulárního vidění při pohledu přímo vpřed. Vzácně je tolerováno více než 10 pdtp na jednom oku. Fresnelova prizmata (fólie), jsou-li silnější, působí také distorzi a snižují zrakovou ostrost. Jsou vhodná pro krátkodobé použití, protože se mohou přidat ke stávající brýlové korekci. Předepisována by měla být minimální prizmatická korekce nezbytná k udržení pohodlného jednoduchého binokulárního vidění. Inkomitantní strabismus odpovídá na prizmatickou korekci méně příznivě, protože je nutná různá prizmatická korekce v různých pohledových směrech. Léčba prizmaty je pouze dočasná [30].

1.9.3. Ortoptické cvičení

Klasické ortoptické cvičení bylo dosud využito jen jako doplňující terapie, dokud se paréza spontánně neupraví či dokud nenastane čas k chirurgickému řešení. Při dobře vyvinutém binokulárním vidění, před vznikem obrny, je jen malý sklon k rozvoji sensorických anomálií. Sensorická ortoptika na troposkopu může účinně podporovat cvičení motility (obrázek č.7) [19, 24, 28].



Obrázek č. 7: Schematické znázornění objektivních a subjektivních poměrů při cvičení pomocí fyziologické diplopie na troposkopu. (Převzato Pištělka, Dolének: Forie - tropie v praxi Olomouc 1974 LF Olomouc)

- Reálné poměry při cvičení: diapozitivy (kočka a kruh) jsou zpočátku v relativní divergenci, vzhledem k osám vidění světla v nekonečnu. Posouváním obrázků ke střední rovině se objeví v malém úhlu kolem hlavního binokulárního směru (hrubě tečkovitě), kočka a kruh ve zkřížené diplopii.
- Subjektivní vjem zkřížené diplopie kočky a kruhu (L- obrázek levého oka, P- obrázek pravého oka)
- Uvolněním akomodace a sfúzováním nezkřížených diplopických obrázků kočky a kruhu splynou teoreticky monokulární pohledové směry P1IL a P2pP s hlavním binokulárním pohledovým směrem F1FpS a pacient má subjektivní vjem světla, kočky a kruhu přímo před sebou. Vlevo sedí kočka (pravé oko) a vpravo kruh (levé oko).

1.9.4. Možnosti ortoptické terapie pomocí softwarových aplikací

První pokusy o převedení tradičních ortoptických cvičení do počítačové podoby se datují do roku 2007. V roce 2007 byly publikovány i dvě práce na téma digitalizace Hessova plátna. Bohužel v obou referátech jsou pouze technické parametry, bez klinických výstupů na souborech pacientů. Hledala se také schémata, jak objektivně hodnotit rozsah paréz okohybných svalů a dosud nejvhodnější pro objektivizaci se jeví rozsah motility na Hessově plátně.

Pro diagnostiku strabismu byly vytvořeny i další počítačové experimentální úlohy jako jsou Worthova světla, test excentrické fixace, test omezení hybnosti oka nebo test zorného pole. Tyto aplikace jsou určeny pouze pro použití v ordinaci lékaře.

V další fázi ve spolupráci s ortoptistkou Libuší Kozelkovou byly vytvořeny počítačové aplikace pro rehabilitaci strabismu, amblyopie a binokulárních poruch. Aplikace pro CAM, trezážer okohybných svalů, cvičení přesnosti umístění bodů nebo cvičení šířky fúze. V podstatě u každé úlohy lze nastavit její úroveň v rozsahu devíti stupňů, aby byla obtížnost úlohy adekvátní schopnostem pacienta. Tyto aplikace jsou vytvořeny pro ordinaci lékaře i domácí prostředí pacienta. Pacienti obdrží přístupový kód, který jim na určitý čas umožní využívat tyto rehabilitační aplikace. Úkoly jsou doplňkem k ortoptickému cvičení, a proto je samozřejmě nutná pravidelná kontrola ortoptistou či lékařem.

1.9.4.1. Technické předpoklady

Aplikace jsou vytvořeny pro operační systém Microsoft Windows (XP, Vista, 7, 8), který je v ordinacích i v domácnostech pacientů nejvíce rozšířený. Jsou dostupné jako tzv. desktopové, tj. použitelné na lokálním (stolním) počítači i bez přístupu na internet (vhodné zejména pro použití v ordinaci) nebo jako internetové (vhodné pro pacienty v domácím

2. Cíle disertační práce

Hlavním cílem disertační práce je zhodnotit vhodnost konzervativní léčby s použitím softwarového ortopticko - pleoptického programu u nově vzniklé diplopie při paralytickém strabismu u dospělých pacientů.

Dalším cílem je specifikace klinických jednotek a etiologií, kde je indikována tato forma rehabilitace binokulárních funkcí.

3. Soubory pacientů

3.1. Studijní soubor

Studijní skupina zahrnovala 33 dospělých pacientů (od 32 let do 76 let), u kterých byl diagnostikován paralytický strabismus s diplopií, na Očním oddělení Oblastní nemocnice Kolín v době od 1. ledna 2010 do 31. září 2013.

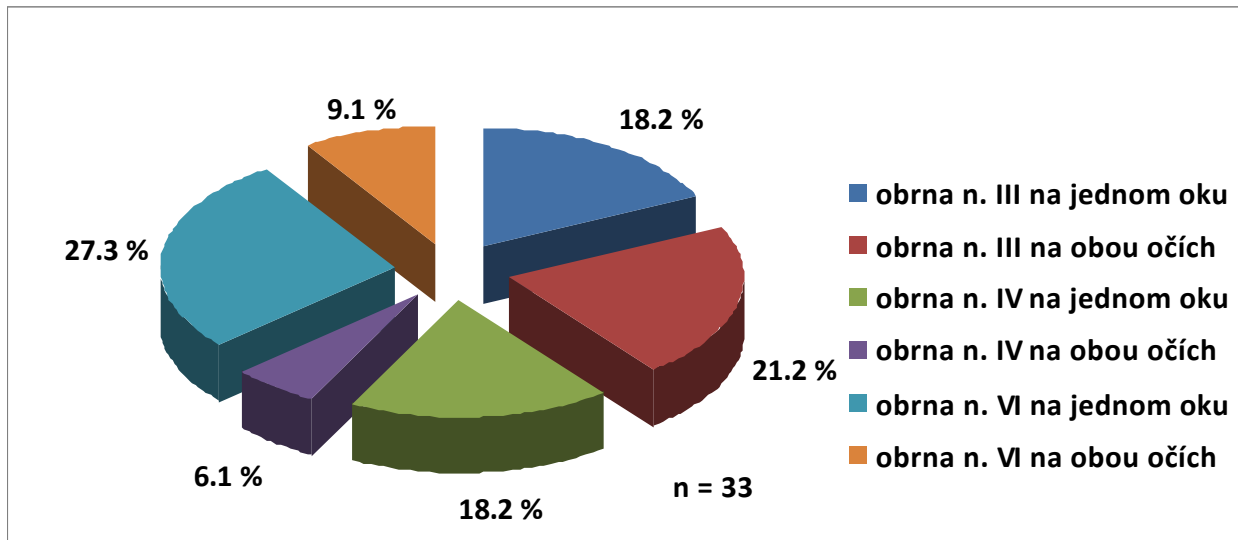
Pro zařazení do skupiny jsme stanovili tato kritéria: délka trvání potíží s diplopií maximálně 6 měsíců před prvním očním vyšetřením, velikost úchylny šilhání na postiženém oku do 20 stupňů (40 prismatických dioptrií). Etiologií okohybné poruchy byla buď cévní mozková příhoda (CMP), kraniocerebrální poranění (KCP) nebo dekompenzovaný latentní strabismus (DS) vyvolaný akutní atakou (celková anestezie, lumbální punkce, febrilie s křečovými stavy) či epileptický záchvat.

Rehabilitační program byl dále využíván jedním pacientem s parézou n. VI při roztroušené skleróze a dvěma pacienty s parézami n. III a n. VI při diabetické neuropatii. Vzhledem k malému počtu paréz při těchto dvou etiologiích nebyli tito pacienti zařazeni do celkového statistického zpracování.

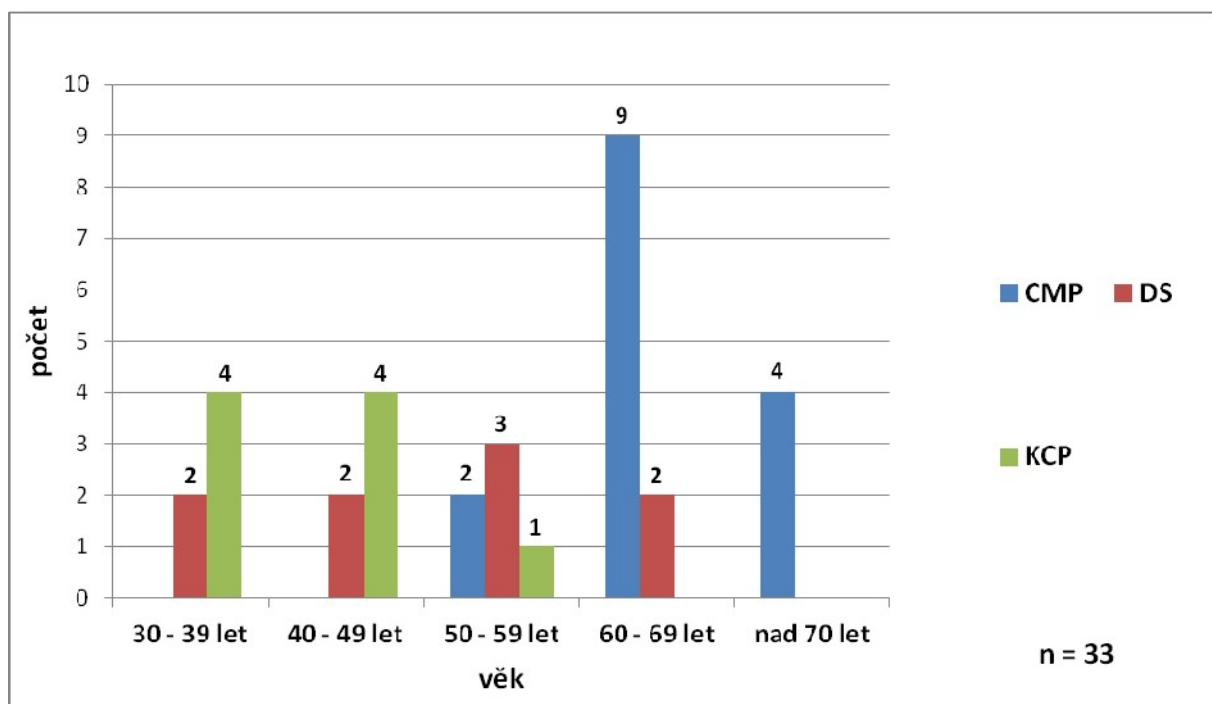
U nemocných s lézí n. III byli do souboru zařazeni ti pacienti, kde byla ptóza pouze částečná a neomezovala tak zásadně senzorické vnímání.

Vyloučili jsme nemocné s jakoukoli chirurgickou intervencí na okohybných svalech.

Graf č. 1 zobrazuje zastoupení jednotlivých typů paréz ve studijním souboru. Graf č. 2 zobrazuje rozložení pacientů ve studijním souboru dle etiologie a věku.



Graf č. 1: Grafické znázornění zastoupení jednotlivých typů paréz ve studijním souboru



Graf č. 2: Grafické znázornění počtů a rozložení pacientů s jednotlivými diagnózami (CMP, KCP a DS) dle věku ve studijním souboru.

3.2. Kontrolní soubor

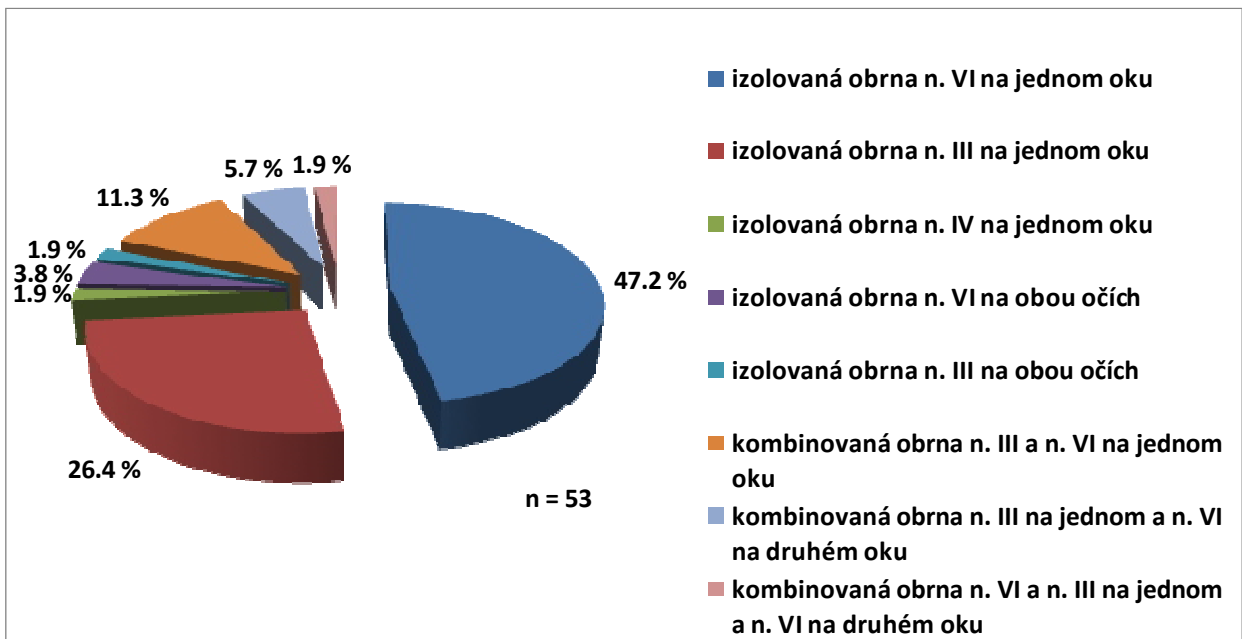
Retrospektivní analýzou zdravotnické dokumentace byli do kontrolní skupiny zařazeni pacienti s paralytickým strabismem a diplopií, kteří byli vyšetřeni na Oční klinice Fakultní nemocnice v Ostravě a Dětské oční klinice LF MU a FN Brno v době od 1. 6. 2011 do 31. 5. 2014.

Vstupní kritéria byla stejná jako u studijní skupiny. Do kontrolní skupiny byli zařazeni všichni pacienti, kteří z nejrůznějších důvodů odmítli docházet na klasické ambulantní pleopticko - ortoptické cvičení.

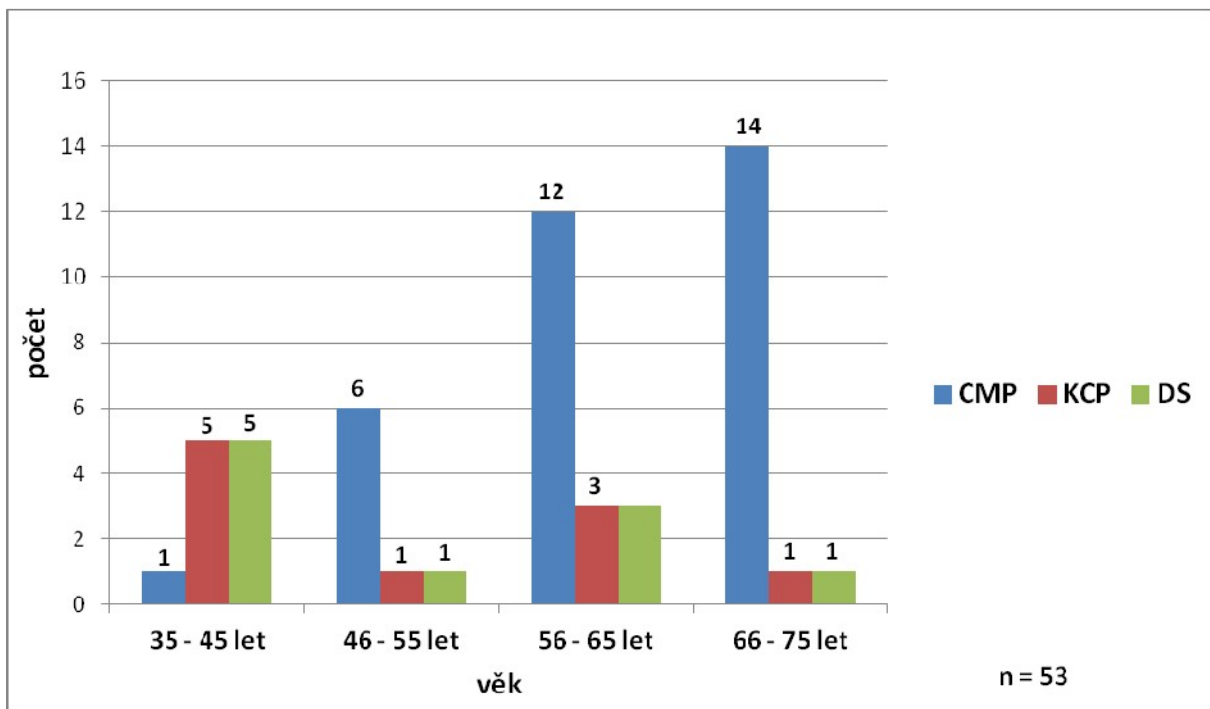
Z kontrolního souboru byl vyřazen jeden pacient s protanopií z důvodu neschopnosti rozeznat červenou značku při vyšetření na Lancasterově plátně.

U všech pacientů v kontrolní skupině probíhala rehabilitace výhradně v domácím prostředí, bez specifických očních opatření ve smyslu pleopticko - ortoptických cvičení.

Graf č. 3 zobrazuje zastoupení jednotlivých typů paréz v kontrolním souboru. Graf č. 4 zobrazuje rozložení pacientů v kontrolním souboru dle etiologie a věku.



Graf č. 3: Grafické znázornění zastoupení jednotlivých typů paréz v kontrolním souboru



Graf č. 4: Grafické zobrazení počtů a rozložení pacientů s jednotlivými diagnózami (CMP, KCP a DS) dle věku v kontrolním souboru

4. Metodika

Jako objektivní metodu diagnostiky parézy okohybného nervu ve studijním souboru jsme zvolili vyšetření na Hessově plátně. Kontrolní soubor byl získán na základě spolupráce s MUDr. Timkovičem z Fakultní nemocnice Ostrava, kde bylo k objektivizaci úchyly použito Lancasterovo plátno.

Sledované parametry:

1.) Stanovení velikosti primární horizontální úchyly

Dle Hessova a Lancasterova plátna jsme stanovili hodnoty stupňů primární horizontální úchyly na začátku a na konci sledovacího období u izolovaných paréz n. III a n. VI ve studijním i kontrolním souboru.

2.) Stanovení velikosti vertikální úchyly

Dle stupňů vertikální úchyly na Hessově i Lancasterově plátně pro izolovanou parézu n. III a n. IV, jsme stanovili stupně vertikální úchyly v obou souborech na začátku a na konci sledovacího období.

3.) Porovnání deficitu hybnosti v horizontále

Objektivní porovnání deficitu hybnosti v horizontále u izolovaných paréz n. III a n. VI ve sledovacím období.

4.) Porovnání deficitu hybnosti ve vertikále

Objektivní porovnání deficitu hybnosti ve vertikále u izolovaných paréz n. III a n. VI na začátku a na konci sledovací doby.

5.) Srovnání úspěšnosti rehabilitace dle příčiny parézy

Porovnání úspěšnosti léčby u jednotlivých etiologií paréz.

6.) Celkové faktory ovlivňující léčbu

Zhodnocení vlivu celkové léčby pacienta na rychlost a úspěšnost rehabilitace s přihlédnutím na věk pacienta.

7.) Subjektivní spokojenost

Procentuální vyjádření úspěšnosti při odstranění pacientem subjektivně vnímané diplopie.

4.1. Vstupní vyšetření

U všech pacientů jsme provedli kompletní oční vyšetření zahrnující vyšetření refrakce, zrakové ostrosti do dálky a do blízka. Pokud bylo nutno, byli pacienti dokorigováni na nejlepší korigovatelnou zrakovou ostrost. Dále byla změřena nitrooční tenze, vyšetřen přední a zadní segment biomikroskopicky v arteficiální mydriáze a doplněn neurologický perimetr.

Pro rozbor paretického strabismu bylo klíčové ortoptické vyšetření, které zahrnovalo vyšetření postavení očí s korekcí i bez korekce, vyšetření motility, fixace, akomodace a konvergence, hodnocení binokulárních funkcí pomocí Worthových světel a Bagoliniho skel, určení velikosti úchyly šilhání v prizmatických dioptriích a na troposkopu. Všechna tato ortoptická vyšetření byla provedena na standardních ortoptických přístrojích.

Stupeň okohybné poruchy byl hodnocen ve studijním souboru na Hessově plátně pomocí softwarového programu. Porucha motility v kontrolním souboru byla posouzena na Lancasterově plátně.

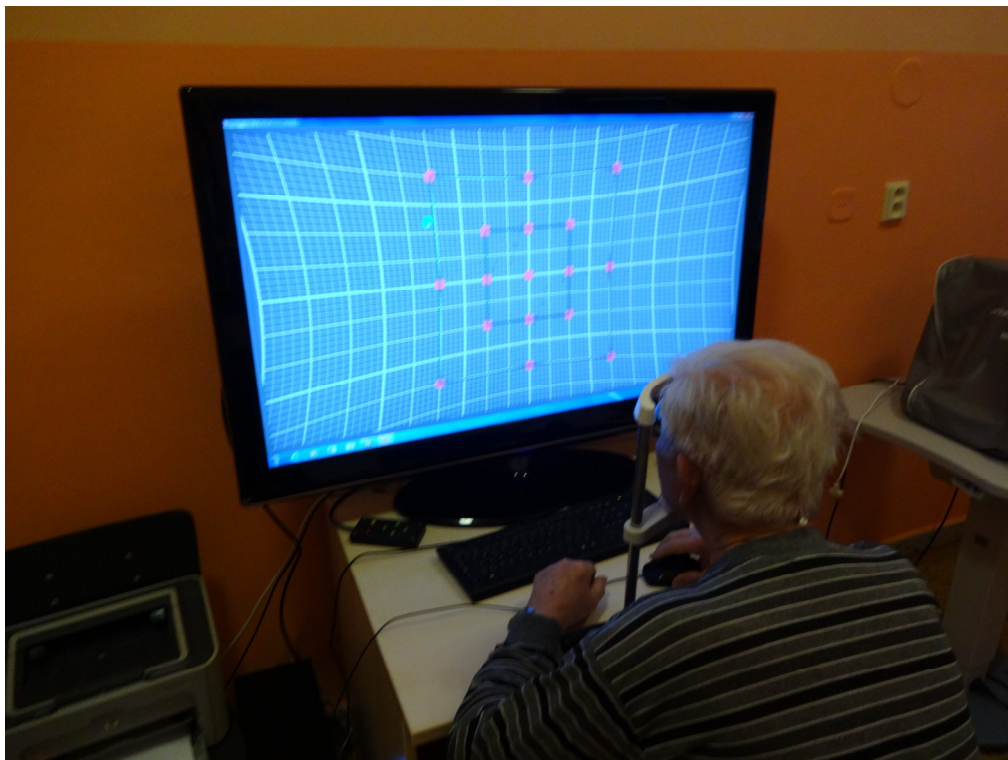
U všech pacientů byla normální retinální korespondence. Primárně jsme předpokládali neporušené binokulární vidění, kdy jsme vycházeli z dostupné dokumentace pacienta či z anamnézy.

Pro kompletní diagnostiku parézy bylo u všech pacientů doplněno neurologické vyšetření včetně magnetické rezonance a interní konzilium. U některých pacientů byly doplněny vizuální evokované potenciály, lumbální punkce a elektromyografie.

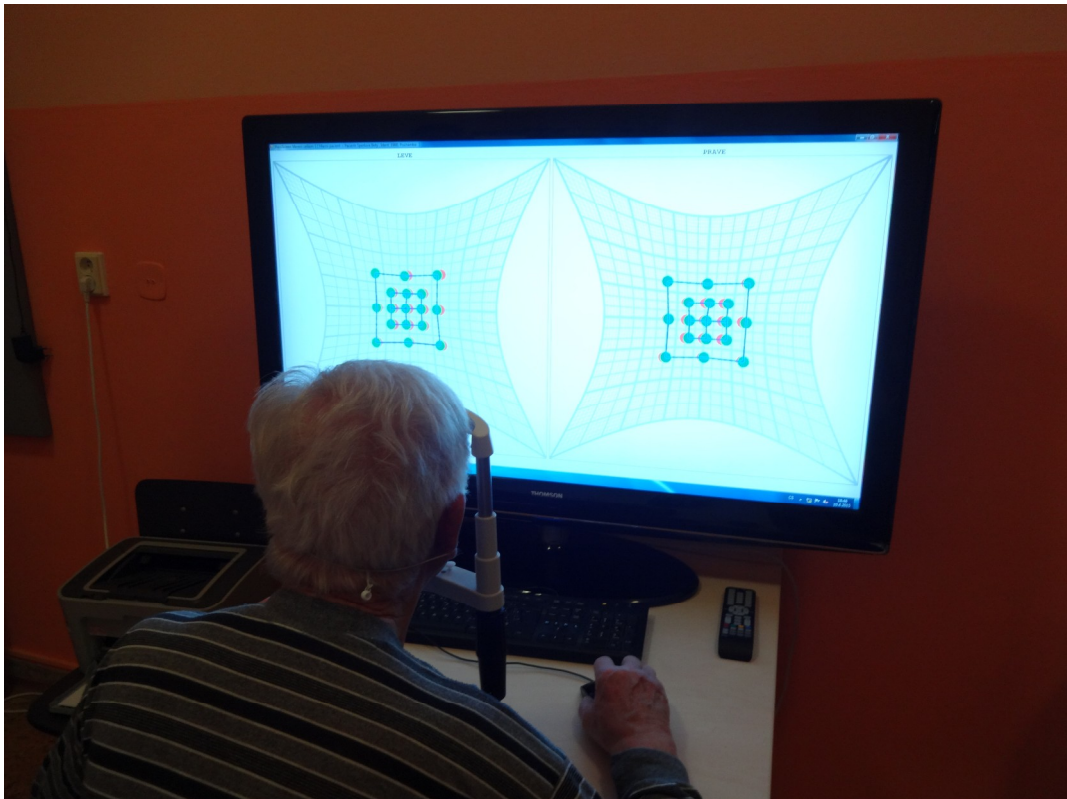
4.2. Ortoptická rehabilitace

Všichni pacienti ve studijní skupině absolvovali deset návštěv ve dvou cyklech klasického ambulantního pleopticko - ortoptického cvičení, které bylo doplněno cvičením na počítačovém rehabilitačním programu. Návštěvy probíhaly vždy jednou týdně a trvaly standardně půl hodiny pod dohledem ortoptistky. Současně obdržel pacient vstupní heslo pro

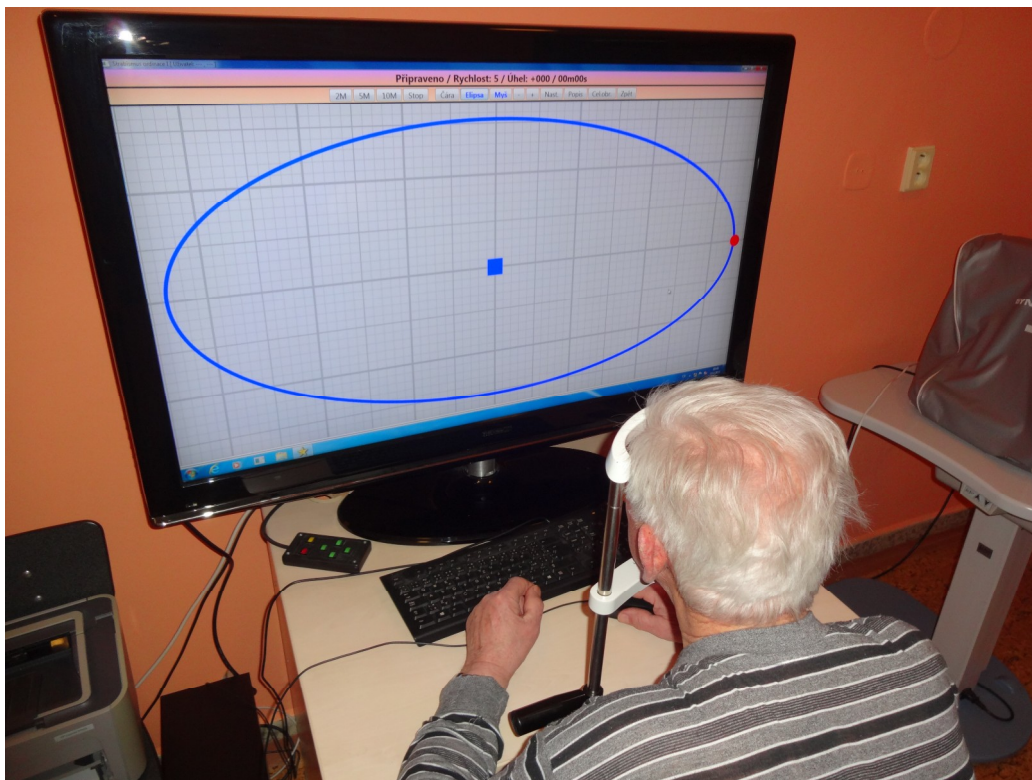
online přístup k rehabilitačnímu softwarovému programu. Frekvence plnění úloh v domácím prostředí byla doporučena dvakrát týdně po dobu půl hodiny. Výsledky se automaticky zaznamenávaly a vyhodnocovaly online pleopticko - ortoptickým rehabilitačním softwarem. Pokud pacient dosáhl určitého zlepšení ve stanoveném stupni úkolů, počítačový program automaticky zpřístupňoval obtížnější varianty binokulárních úloh. U všech pacientů byla vždy rehabilitace ukončena cvičením na trenažéru očních svalů, který je součástí softwaru. Následující obrázky č. 9 – 14 zobrazují pacienta při diagnostice binokulární poruchy a její následné rehabilitaci.



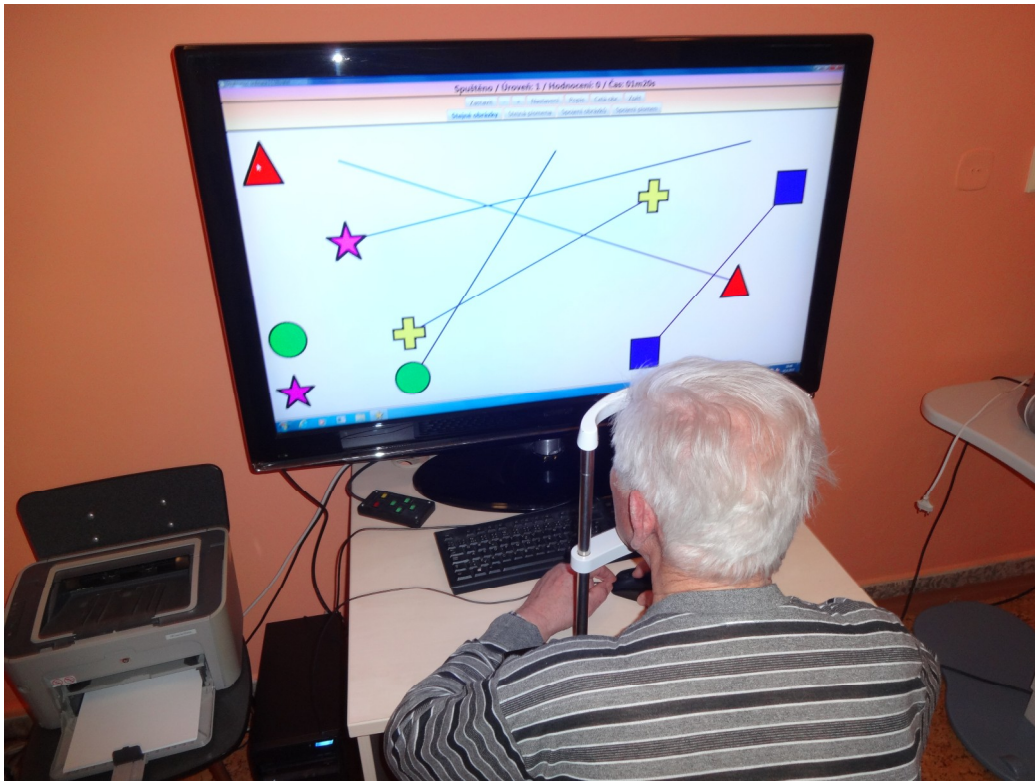
Obrázek č. 9: Pacient ze studijního souboru při vyšetření oko-hybné poruchy na Hessově plátně



Obrázek č. 10: Zobrazení motility očních svalů na počítačovém Hessově plátně u pacienta ze studijního souboru



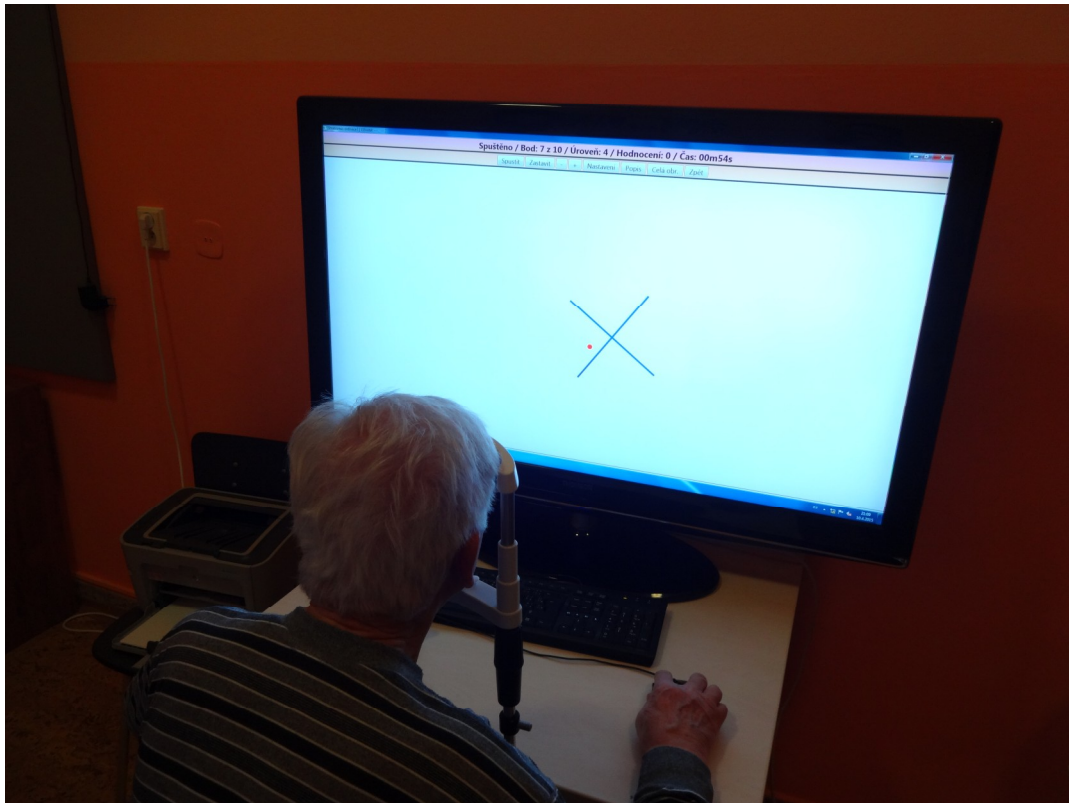
Obrázek č. 11: Pacient při ortoptické rehabilitaci na тренаžeru očních svalů



Obrázek č. 12: Pacient při rehabilitaci oko-hybné poruchy pomocí varianty trenažeru očních svalů



Obrázek č. 13: Pacient při rehabilitaci diplopie cvičením fúze



Obrázek č. 14: Pacient při cvičení fúze pomocí lokalizátoru

4.3. Statistická analýza jednotlivých souborů

Studijní skupina zahrnovala 33 dospělých pacientů (19 mužů, 14 žen) v průměrném věku 55 let (SD \pm 14,7; medián 55 let; interval 30–85 let).

Kontrolní skupinu tvořilo 53 pacientů (31 mužů, 22 žen) v průměrném věku 57 let (SD \pm 13,0; medián 60 let; interval 32–75 let).

Průměrná délka trvání potíží u pacientů před zařazením do studijního souboru byla 10 týdnů (SD \pm 7,6; medián 5 týdnů; interval 1–26 týdnů). Průměrná sledovací doba byla 3 měsíce (SD \pm 0,80; medián 3,2 měsíce; interval 3–6 měsíců).

Statisticky jsme porovnávali stupně úchylky a deficitu na paretickém oku na Hessově a Lancasterově plátně na začátku a konci sledovacího období.

Pro určení statistické významnosti srovnávané velikosti úchylky šilhání a deficitu hybnosti okohybných svalů byl při vstupním vyšetření a na konci sledovacího období použit Studentův t-test (statistický program Microsoft Office Professional Edition, 2003). Indikátorem statistické významnosti byla hodnota $P \leq 0,05$.

5. Výsledky

5.1. Výsledky ve studijní skupině

Průměrná velikost primární horizontální úchyly šilhání na postiženém oku naměřená na Hessově plátně při první oční kontrole u pacientů s izolovanou obrnou n. III a n. IV s jednostranným postižením byla 3,5 stupně, na konci sledovacího období 0,9 stupně, vertikální úchyly 0,9 stupně, na konci sledovacího období 0,5 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami primární horizontální a vertikální úchyly šilhání při prvním očním vyšetření a na konci sledovacího období byl statisticky významný [$P \leq 0,0008$; respektive $P \leq 0,002$].

Průměrná velikost primární úchyly šilhání na postiženém oku naměřená při prvním očním vyšetření na Hessově plátně u pacientů s izolovanou obrnou n. VI s jednostranným postižením byla 5,3 stupně, na konci sledovacího období 0,2 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami byl opět statisticky významný [$P \leq 0,01$].

Srovnání průměrných velikostí úchylek šilhání a deficitů hybnosti postiženého oka u jednotlivých okohybných poruch při prvním očním vyšetření a na konci sledovacího období v přehledu zobrazuje tabulka č. 1.

Průměrná velikost deficitu hybnosti postiženého oka ve vertikále při prvním očním vyšetření u pacientů s obrnou n. III a n. IV byla 7,6 stupně, na konci sledovacího období 2,8 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami byl statisticky významný [$P \leq 0,002$]. Průměrný deficit hybnosti v horizontále u pacientů s obrnou n. III, n. IV a n. VI byl při prvním očním vyšetření 2,8 stupně, na konci sledovacího období 0,7 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami horizontálního deficitu hybnosti při zařazení do studijní skupiny a na konci sledovaného období byl u těchto pacientů statisticky významný [$P \leq 0,02$]. Srovnání rozsahu omezení horizontální hybnosti postiženého oka při první oční kontrole a na konci sledovacího období u jednotlivých okohybných poruch v přehledu zobrazuje graf č. 5.

	Rehabilitující		Nerehabilitující	
	Vstupně	Výstupně	Vstupně	Výstupně
obrna n. III a n. IV (PHÚ)	3,5	0,9	4,5	2,3
	SD +/- 3,4; medián 2,7	SD +/- 1,7; medián 0,4	SD +/- 3,7; medián 4	SD +/- 2,0; medián 2
	[P ≤ 0,0008]		[P ≤ 0,05]	
obrna n. III a n. IV (PVÚ)	0,9	0,5	8,8	5,2
	SD +/- 1,1; medián 0,5	SD +/- 0,7; medián 0,2	SD +/- 5,4; medián 8	SD +/- 4,7; medián 4
	[P ≤ 0,002]		[P ≤ 0,04]	
obrna n. VI (PHÚ)	5,3	0,2	12,5	8,8
	SD +/- 4,4; medián 4,2	SD +/- 0,3; medián 0	SD +/- 8,0; medián 10	SD +/- 6,6; medián 7
	[P ≤ 0,01]		[P ≤ 0,00001]	
obrna n. III, IV, VI (HDH)	2,8	0,7	5,2	2,5
	SD +/- 5,50; medián 1	SD +/- 1,4; medián 0	SD +/- 3,5; medián 4,5	SD +/- 2,1; medián 2
	[P ≤ 0,002]		[P ≤ 0,000000003]	
obrna n. III a n. IV (VDH)	7,6	2,8	3,6	1,9
	SD +/- 8,4; medián 4,2	SD +/- 3,2; medián 1,2	SD +/- 2,52; medián 2	SD +/- 2,04; medián 2
	[P ≤ 0,02]		[P ≤ 0,006]	

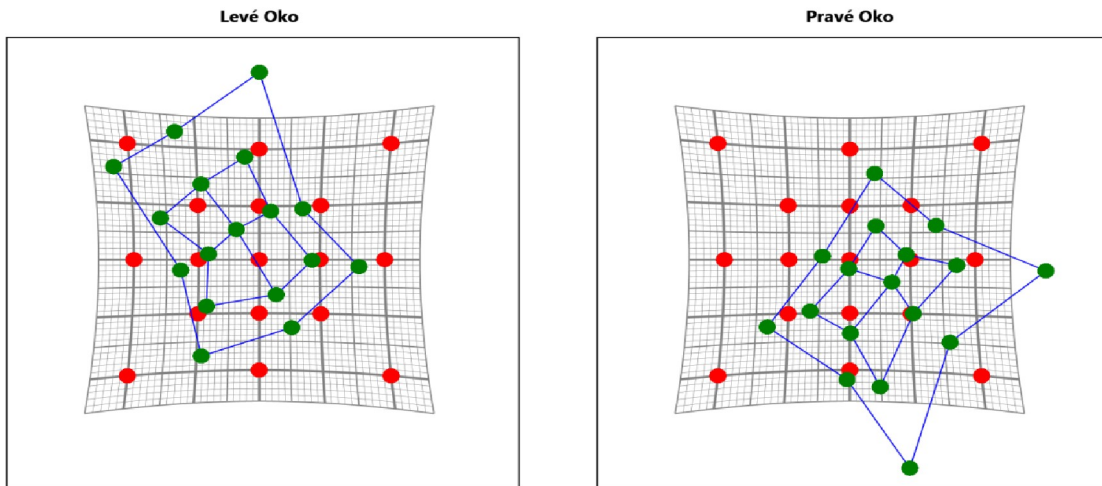
Tabulka č. 1: Srovnání průměrných velikostí úchylek šilhání a deficitů hybnosti postiženého oka u jednotlivých okohybných poruch při prvním očním vyšetření a na konci sledovacího období.



Graf č. 5: Srovnání rozsahu omezení horizontální hybnosti postiženého oka při první oční kontrole a na konci sledovaného období u jednotlivých okohybných poruch ve studijním souboru

5.1.1 Znáznornění výsledků ve studijní skupině pomocí Hessova plátna

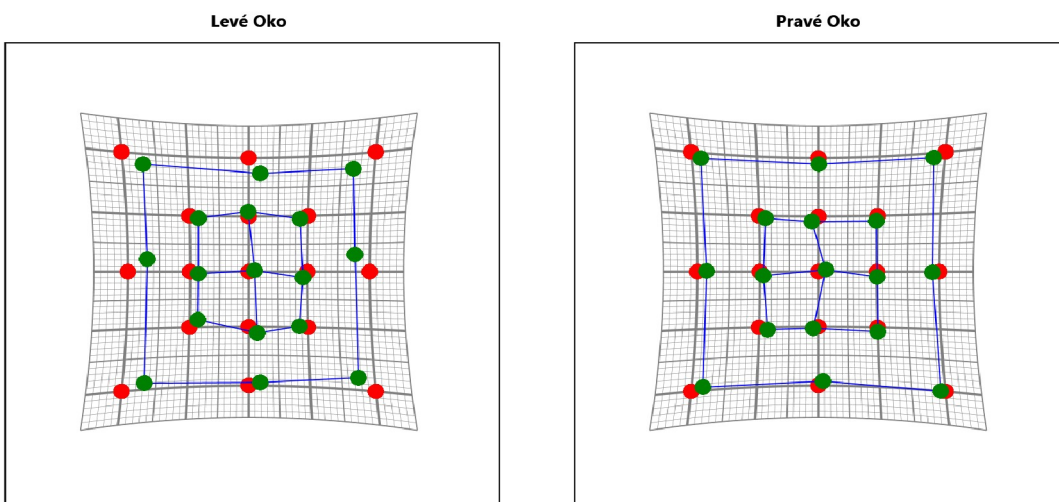
Na následujících obrázcích jsou zachycena Hessova plátna u jednotlivých typů paréz u konkrétních pacientů ze studijního souboru před a po ortoptické rehabilitaci pomocí počítačového programu (obrázky č. 15 – 20).



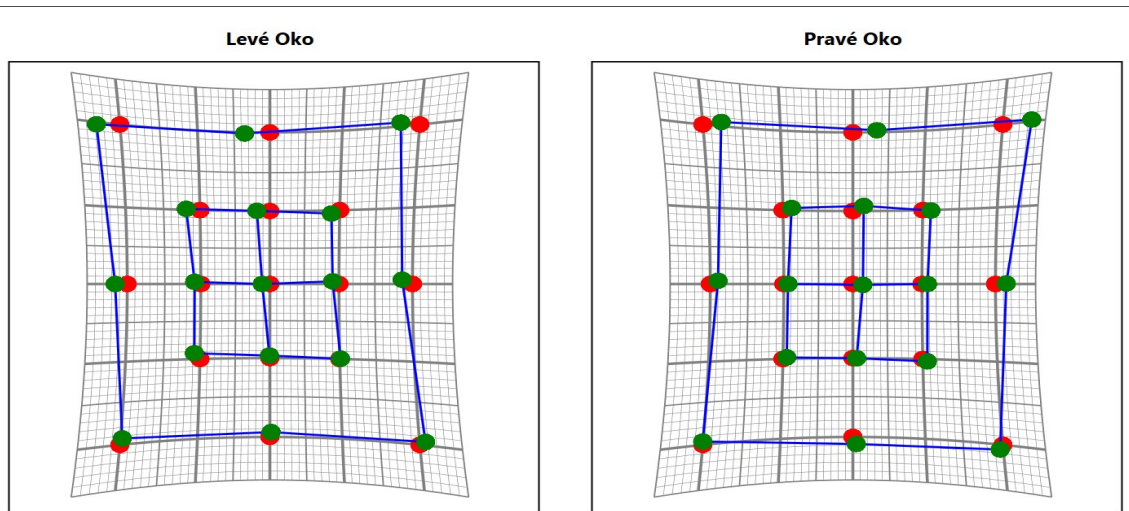
Obrázek č. 15: Hessovo plátno u pacientky s parézou n. III vpravo ze studijního souboru

Pacientka J.K., 56 let, stav po hemoragické cévní mozkové příhodě při aneuryzmatu sinus cavernosus, paréza n.

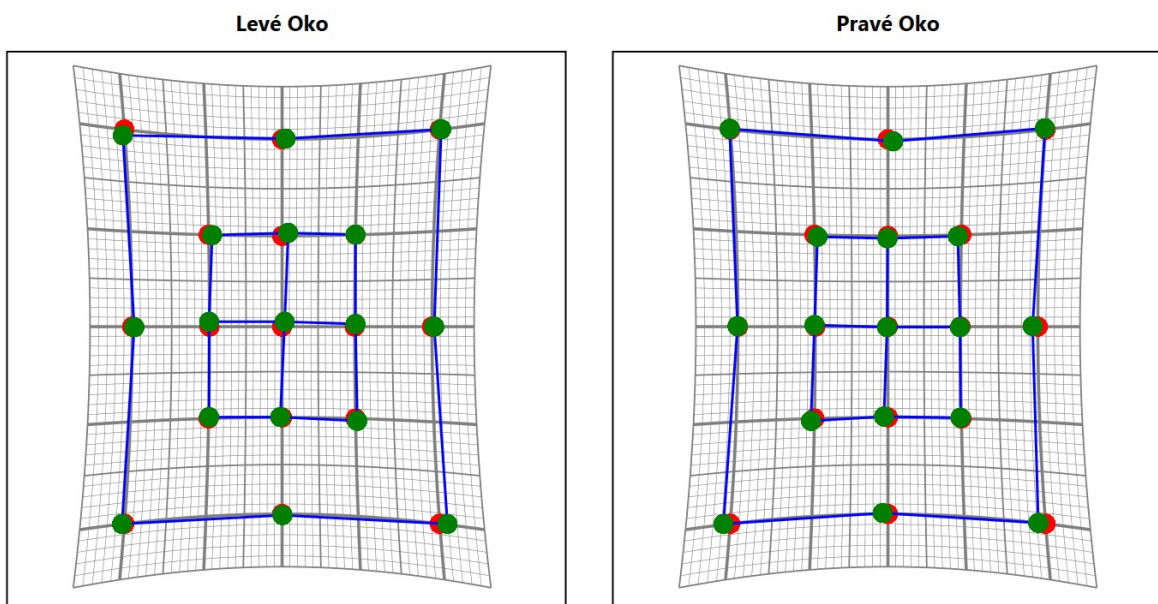
III s obrnou horního přímého svalu vpravo trávající 6 měsíců



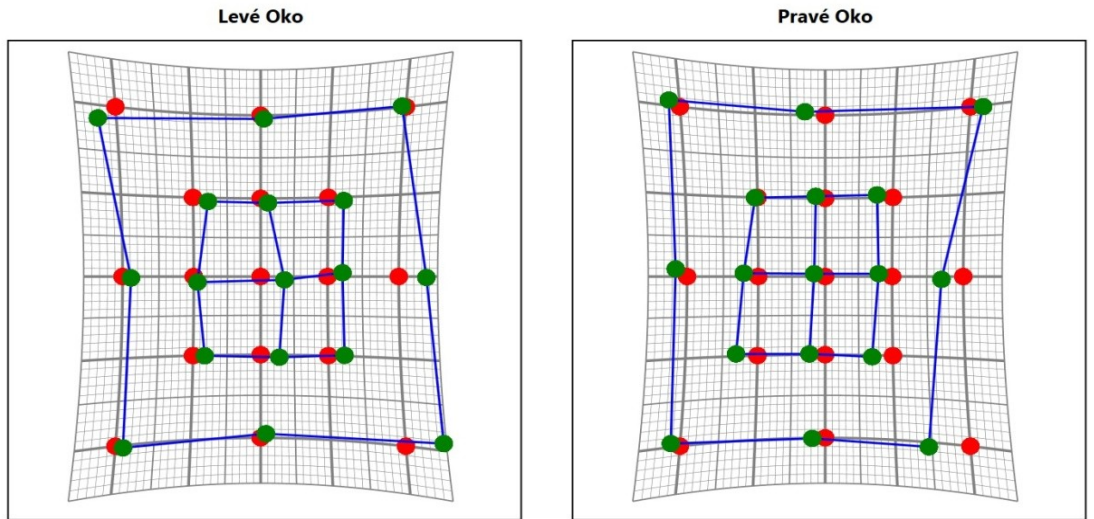
Obrázek č. 16: Hessovo plátno u stejné pacientky po ortoptické rehabilitaci



Obrázek č. 17: Hessovo plátno u pacientky s parézou n. IV oboustranně ze studijního souboru
 Pacientka A.K., 58 let, stav po ischemické cévní mozkové příhodě supratentoriálně, půl roku trvající paresa n. IV
 oboustranně, prizmatická korekce 8 pdtp.



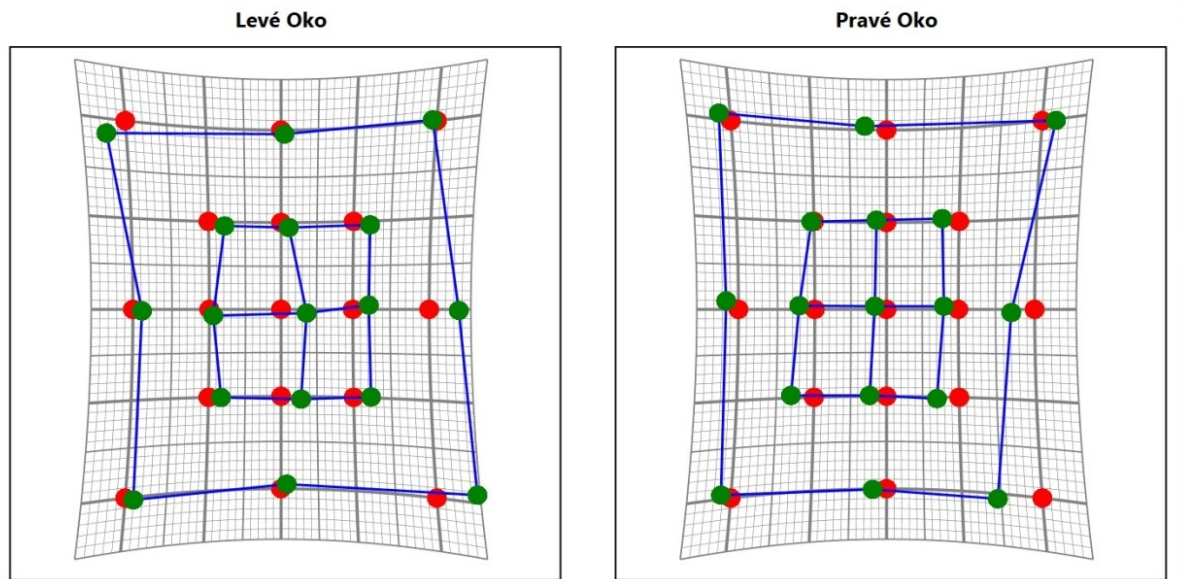
Obrázek č. 18: Hessovo plátno stejné pacientky po rehabilitaci, prizmatická korekce 2 pdtp



Obrázek č. 19: Hessovo plátno u pacienta s parézou n. VI. vlevo ze studijního souboru

Pacient F.N., 67 let, stav po ischemické cévní mozkové příhodě supratentoriálně, 4 měsíce trvají paréza n. VI

vlevo



Obrázek č. 20: Hessovo plátno téhož pacienta po rehabilitaci

5.2. Výsledky v kontrolní skupině

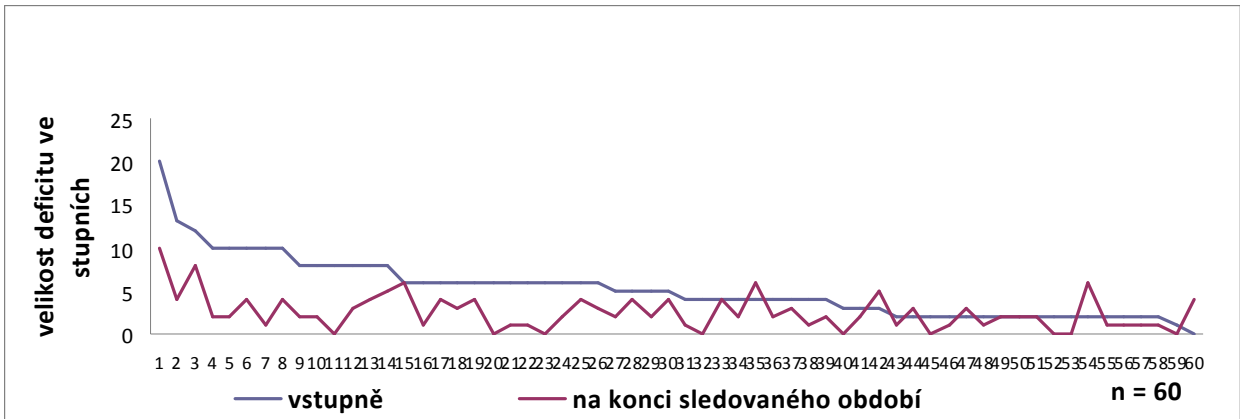
Průměrná velikost primární horizontální úchyly šilhání naměřené na Lancasterově plátně při prvním očním vyšetření u pacientů s izolovanou obrnou n. III a n. IV s jednostranným postižením byla 4,5 stupně, na konci sledovacího období byla 2,3 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami primární horizontální úchyly na postiženém oku při prvním očním vyšetření a na konci sledovacího období byl na hranici statistické významnosti [$P \leq 0,05$].

Průměrná velikost primární vertikální úchyly šilhání naměřené na Lancasterově plátně u těchto pacientů byla 8,8 stupně, na konci sledovacího období 5,2 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami byl statisticky významný [$P \leq 0,04$].

Průměrná velikost primární horizontální úchyly šilhání naměřená při prvním očním vyšetření na Lancasterově plátně u pacientů s izolovanou obrnou n. VI s jednostranným postižením byla 12,5 stupně, na konci sledovacího období 8,8 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami byl rovněž statisticky významný [$P \leq 0,00001$].

Rozdíl ve velikosti úchylek šilhání a deficitů hybnosti postiženého oka u jednotlivých oko-hybných poruch při prvním očním vyšetření a na konci sledovacího období v přehledu zobrazuje tabulka č. 1.

Průměrná velikost deficitu hybnosti postiženého oka ve vertikále při prvním očním vyšetření u pacientů s obrnou n. III a n. IV byla 3,6 stupně, na konci sledovacího období 1,9 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami byl statisticky významný [$P \leq 0,006$]. Srovnání rozsahu omezení horizontální hybnosti postiženého oka při první oční kontrole a na konci sledovacího období u jednotlivých oko-hybných poruch v přehledu zobrazuje graf č. 6. Průměrný deficit hybnosti horizontálních svalů u pacientů s obrnou n. III, IV a IV byl při prvním očním vyšetření 5,2 stupně, na konci sledovacího období 2,5 stupně. Rozdíl mezi průměrnými hodnotami horizontálního deficitu hybnosti při zařazení do kontrolní skupiny a na konci sledovacího období byl statisticky významný [$P \leq 0,000000003$].



Graf č. 6: Srovnání rozsahu deficitu hybnosti postiženého oka při první oční kontrole a na konci sledovaného období u jednotlivých oko-hybných poruch v kontrolním souboru

5.3. Srovnání výsledků studijní a kontrolní skupiny

Srovnání zmenšení velikosti primární úchytky šilhání a zlepšení deficitu hybnosti postiženého oka u jednotlivých typů obrn okohybných nervů mezi oběma skupinami v přehledu zobrazuje tabulka č. 2. Z tabulky č. 2 vyplývá, že k částečnému zlepšení okohybné poruchy dochází i spontánně bez vlivu rehabilitace. Tuto částečnou spontánní úpravu jsme zaznamenali u všech typů okohybných poruch v zhruba stejném procentuálním zastoupení. Z tabulky 2 rovněž vyplývá vyšší procentuální úspěšnost úpravy okohybné poruchy u pacientů, kteří absolvovali ambulantní pleopticko - ortoptické cvičení, na které navazovala rehabilitace v domácím prostředí prostřednictvím speciálně upraveného online pleopticko - ortoptického rehabilitačního softwaru. U všech typů okohybných poruch ve studijní skupině jsme prokázali významně vyšší procentuální zlepšení okohybné poruchy ve srovnání se skupinou pacientů se spontánní úpravou bez léčby. Největší vliv rehabilitace lze vyzorovat u pacientů s izolovanou obrnou šestého hlavového nervu, u kterých jsme dosáhli téměř úplné nápravy okohybné poruchy (97% zlepšení). Naopak, nejmenší vliv měla rehabilitace na vertikální úchytku šilhání u pacientů s obrnou n. III a n. IV (44% zlepšení).

	Obrna n. III a IV (PHÚ)	Obrna n. III a IV (PVÚ)	Obrna n. VI (PHÚ)	Obrna n. III, IV, VI (HDH)	Obrna n. III a IV (VDH)
Rehabilitující	73,7 %	43,5 %	96,8 %	76 %	54,2 %
	(+/- 34,0, 89,9)	(+/- 34,9, 40)	(+/- 5,4, 100)	(+/- 32,7, 100)	(+/- 28,6, 58,9)
	[P≤0,0008]	[P≤0,002]	[P≤0,01]	[P≤0,02]	[P≤0,002]
Nerehabilitující	36,3 %	19,9 %	28,1 %	39,9 %	31,6 %
	(+/- 61,8, 50)	(+/- 112,7, 50)	(+/- 23,7, 26,3)	(+/- 67,9, 50)	(+/- 92,8, 50)
	[P≤0,05]	[P≤0,04]	[P≤0,00001]	[P≤0,000000003]	[P≤0,006]

Tabulka č. 2: Srovnání zmenšení velikosti primární úchytky šilhání a zlepšení deficitu hybnosti postiženého oka u jednotlivých typů obrn okohybných nervů mezi oběma skupinami

6. Diskuze

Problematika rehabilitace oko-hybných poruch představuje oblast péče na pomezí oftalmologie a neurologie. Pacienti po překonání akutní fáze neurologického onemocnění či kraniocerebrálního poranění obvykle zrehabilitují jenom celkovou motoriku, ale oko-hybné poruchy jsou bohužel i v současnosti lékaři ponechávány ke spontánní úpravě. Ortoptické cvičení u dospělých pacientů s oko-hybnou poruchou je v České republice zatím prováděno jen zřídka. Diplopie jako hlavní subjektivní příznak oko-hybné poruchy je postiženým pacientem velice špatně tolerována. Z tohoto pohledu je rychlá a účinná rehabilitace s eventuálním korigováním zbytkové úchylny šilhání prizmatickými dioptriemi pro tyto pacienty zcela zásadní.

Od roku 2010 používáme na Očním oddělení Oblastní nemocnice Kolín pleopticko - ortoptický počítačový program, vytvořený na základě tradičních pleopticko - ortoptických cvičení, která jsou převedena do softwarové podoby. První pokusy o převedení ortoptických cvičení do počítačové formy sahají do roku 2007, kdy byly publikovány dvě práce na téma digitalizace Hessova plátna [13, 33]. Zároveň byly vytvořeny první počítačové soubory úkolů pro rehabilitaci jednoduchého binokulárního vidění. Bohužel v obou pracích jsou pouze technické parametry bez klinických výstupů na souborech pacientů. V naší studijní skupině absolvovali pacienti klasické ortoptické cvičení prováděné jednou týdně, které jsme doplnili o možnost použití ortoptických softwarových cvičení, které mohli pacienti provádět sami v domácím prostředí. Soubor úloh dokáže dobře doplnit klasickou léčbu. Navíc nabízí úlohy nové, na kterých mohou pacienti rehabilitovat binokulární funkce. Pacient má jednoduchý vstup do systému přes domácí počítač, a může tedy kdykoliv „trénovat“. Program se ovládá počítačovou myší, a je tedy vhodný i pro pacienty s postižením jemné motoriky. Softwarové provedení dovoluje lékaři či ortoptické sestře hodnotit, jak pacient pracuje a jakého zlepšení v čase dosáhl. Výsledky jsou lehce interpretovatelné a dobře porovnatelné.

Diplopie jako hlavní subjektivní problém pacientů s okohybnou poruchou, byla u většiny pacientů ve studijní skupině odstraněna nebo alespoň významně zmenšena v relativně krátkém časovém období. Délka rehabilitace a obnovení funkce postiženého okohybného aparátu je značně závislá na etiologii vzniku strabismu a celkovém zdravotním stavu pacienta. V obou skupinách jsme prokázali statisticky významné zmenšení úchyly šilhání jak v horizontále, tak ve vertikále, přičemž ve studijní skupině při významně kratší době rehabilitace byla statisticky procentuální úspěšnost při zmenšení úchyly šilhání postiženého oka. Rehabilitací bylo dosaženo v kratší době odstranění nebo alespoň zmenšení velikosti disparace obrazů, s následnou možností korigování zbytkové úchyly šilhání a tím i diplopie prismatickými dioptriemi. Pacienti subjektivně lépe vnímali možnost aktivně rehabilitovat doma, a tak se podílet na léčbě. Limitem této studie je však relativně malý soubor pacientů s ne zcela přesně srovnatelnou vstupní velikostí úchyly šilhání v době vzniku potíží mezi studijní a kontrolní skupinou. Relativním problémem je rovněž ne zcela shodné spektrum jednotlivých typů paréz, jejich příčiny a výskyt u jednotlivých věkových kategorií. Každopádně pro základní srovnání obou skupin pacientů je jejich rozložení pro porovnání dostačující. K přesnějšímu zhodnocení velikosti úchyly šilhání v daném období a jejich změně v čase by bylo do budoucna přínosem provedení rozsáhlejší, nejlépe multicentrické studie, která by splňovala tyto požadavky pro přesnější statistické hodnocení.

Do současné doby se nám v naší ani zahraniční literatuře nepodařilo nalézt publikovanou původní práci, která by se zabývala problematikou rehabilitace diplopie při okohybné poruše u dospělých pacientů. Dosud byly publikovány pouze práce zabývající se jednotlivými případy [14, 27, 13]. Srovnání výsledků naší práce, pro absenci větších studií věnovaných této problematice, bohužel tedy v tuto chvíli není možné.

7. Závěr

Závěrem lze konstatovat, že problematika okohybných poruch doprovázených subjektivně špatně tolerovanou diplopií, je téma stále více aktuální a zasluhuje pozornost nejen oftalmologů, ale i neurologů. Rehabilitační počítačový program lze v tuto chvíli minimálně doporučit jako doplněk ke klasické léčbě ve formě pleopticko - ortoptických cvičení, která mají v současné době nezastupitelné místo v rehabilitaci okohybných poruch nejrůznější etiologie. Program je vhodným doplňkem ke klasickým ortoptickým přístrojům, jak pro diagnostiku paréz (Hessovo plátno), tak pro vlastní rehabilitaci. Ve studijním souboru jsme prokázali nejvyšší úspěšnost léčby u pacientů po cévní mozkové příhodě a kranio-cerebrálním poranění. U dekompenzovaného strabismu byl návrat k jednoduchému binokulárnímu vidění také statisticky prokazatelný, ale v menší míře. U všech pacientů ve studijním souboru byla subjektivně diplopie odstraněna či zkompenzována rehabilitací tak, že nebylo nutno indikovat trvalé nošení prizmatické korekce či chirurgický výkon.

Tato forma doplňujícího ortoptického cvičení splnila námi očekávaný efekt obnovy jednoduchého binokulárního vidění a tím i odstranění obtěžující diplopie.

8. Použitá literatura:

1. Blum, R.A., Lim, L.T., Weir, C.R.: Diplopia following sub-tenons anesthesia: an unusual complication. *Int. Ophthalmology*, Medical University of Vienna 2012/32(2):191-192
2. Borchert, MS. : Principles and Techniques of the Examination of Ocular Motility and Alignment. In: Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 6. vyd. Philadelphia: Lippincott Williams, 2005, p. 887–905. ISBN 0781748143.
3. Brazis, P.W., Lee, A.G.: Acquired binocular horizontal diplopia. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 907–916.
4. Brazis, P.W., Lee, A.G.: Binocular vertical diplopia. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 55–56.
5. Cabrejas, L., Hurtado-Ceña, F.J., Tejedor, J.: Predictive factors of surgical outcome in oculomotor nerve palsy. *J AAPOS* 2009; 13(5): 481–484.
6. Curtis, T.H., McClatchey, M., Wheeler, D.T.: Epidemiology of Surgical Strabismus in Saudi Arabia. *Ophthalmic Epidemiology* 2010; 17(5): 307–314.
7. Divišová, G. a spolupracovníci: Strabismus. Praha 1979 Avicenum: 47-52, 246 - 257
8. Divišová, G., Karel, I., Dotřelová, D.: Poruchy binokulárního vidění po operaci amoce. *Československá oftalmologie*. 1982, roč. 38/4: 262-269

9. Dolinová, J., Riebel, O.: Diplopie po operaci amoce schepensovou metodou.
Československá oftalmologie 1982/38(4): 257-261
10. Dudee, J.: Diplopia. In: *Medscape* [online]. 2014, Sep 18, 2014 [cit. 2014-11-01].
Dostupné z: <http://emedicine.medscape.com/article/1214490-overview>
11. Flanders, M., Hasan, J., Al-Mujaini, A.: Partial third cranial nerve palsy.: *Can J Ophthalmol* 2012; 47(3): 321–325.
12. Graham, P.: Epidemiology of Strabismus.: *British Journal of Ophthalmology* 1974;
58(3): 224–231.
13. Hatt, S.R., Leske, D.A., Liebermann, L., Holmes, J.M.: Successful Treatment of
Diplopia With Prism Improves Health-Related Quality of Life. *American Journal of Ophthalmology* 2014; 157(6): 1209–1213.
14. Hatt, S.R., Leske, D.A., Holmes, J.M.: Comparing Methods of Quantifying Diplopia.
Ophthalmology 2007; 114(12): 2316–2322.
15. Kosikowski, L., Czyzewski, A.: Computer based system for strabismus and amblyopia
therapy. 2009 International Multiconference on Computer Science and Information
Technology 2009; 1: 493–496.

16. Lakhdar, F., Arkha, Y., Derraz, S., Ouahabi, A.E., Khamlichi, A.E.: Solitary intrasellar plasmocytoma revealed by a diplopia: a case report. *Neurochirurgie*. 2012/2,58: 37-39
17. Macháčková, M.: Náhle vzniklé poruchy hybnosti oka spojené s diplopií v dospělosti. *Trendy soudobé oftalmologie*, Galén, Praha, 2008/5: 251-278
18. Martinez-Thompson, J.M., Diehl, N.N., Holmes, J.M., Mohny, B.G.: Incidence, Types, and Lifetime Risk of Adult-Onset Strabismus. *Ophthalmology* 2014; 121(4): 877–882.
19. Modlingerová, E.: Ortoptická léčba po operaci nitrolebního nádoru. *Sestra čas*. 2010:20(1):88-89
20. Murchison, A.P., Gilbert, M.E., Savino, P.J.: Neuroimaging and Acute Ocular Motor Mononeuropathies. *Arch Ophthalmol* 2011; 129(3): 301–305.
21. Pail, M., Mareček, R., Hermanová, M., Slaná, B., Tyrlíková, I., Kuba, R., Brázdil, M.: *Epilepsia*. 2012/6:53,6 (PMID:22510082 PubMed – indexed for MEDLINE)
22. Patel, S., Holmes, J., Hodge, D., Burke, J.: Diabetes and Hypertension in Isolated Sixth Nerve Palsy A Population-Based Study. *Ophthalmology* 2005; 112(5): 760–763.
23. Phillips, P.: Treatment of Diplopia. *Semin Neurol* 2007; 27(3): 288–298.

24. Pištělka, K.: Konzervativní léčba doprovodného šilhání. *Československá oftalmologie* 1987/ 43 č.1: 69-70
25. Politzer, T., Lenahan, D.: Double vision caused by neurologic disease and injury. *Neurorehabilitation* 2010; 27(3): 247–254.
26. Promelle, V., Bremond-Gignac, D., Milazzo, S.: Epidemiology of patients undergoing strabismus surgery at adult age: Retrospective study of 221 patients. *Acta Ophthalmologica* 2013; 91.
27. Siatkowski, R.M.: The decompensated monofixation syndrome (an American ophthalmological society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc* 2011; 109: 232–250.
28. Staubach, F., Lagreze, W.A.: Paresen okulomotorischer Hirnnerven. *Der Ophthalmologe* 2007; 104(8): 733–746.
29. Tamhankar, M.A., Biousse, V., Ying, G.S., Prasad, S., Subramanian, P.S., Lee, M.S. et al.: Isolated Third, Fourth, and Sixth Cranial Nerve Palsies from Presumed Microvascular versus Other Causes. *Ophthalmology* 2013; 120(11): 2264–2269.
30. Tamnhakar, M.A., Ying, G.S., Volpe, N.J.: Success of prisms in the management of diplopia due to fourth nerve palsy. *Neurophthalmology J.* 2011/ 31(3): 206 - 208
31. Timkovič, J., Šajnarová, J.: Operace šilhání u dospělých – ano, nebo ne? *Praktický lékař* 2010: 90/7, 427

32. Topcu – Yilmaz, P., Repka, M.X.: Abducens nerve palsy associated with a clival epidural hematoma. J AAPOS. 2011 / 2 / 15(1): 69 - 70

33. Wang, L.P., Yu, D., Qiu, F., Shen, J. A.: Digital Diagnosis Instrument of Hess Screen for Paralytic Strabismus. 2007 1st International Conference on Bioinformatics and Biomedical Engineering 2007; 1: 1234–1237.

34. Yonghong, J., Kanxing, Z., Wei, L., Xiao, W., Jinghui, W., Fanghua, Z.: Surgical management of large-angle incomitant strabismus in patients with oculomotor nerve palsy. J AAPOS 2008; 12(1): 49–53.

9. Přílohy

Příloha č. 1

Tabulky hodnot pro statistické zpracování

Studijní soubor

Pacient [ID]	Věk [roky]	Příčina	Diagnosa	Oko	Délka [dny]	Vstup [st]	Vystup [st]
1	36	KCP	IV	OP	108	14,6	0,19
2	68	CMP	III	OLOP	103	1,27	0,62
3	67	CMP	III	OP	88	0,24	0,06
4	42	KCP	IV	OL	91	7,6	0,93
5	65	DS	III	OLOP	118	5,8	3,17
6	68	CMP	IV	OP	113	0,9	0,37
7	34	KCP	III	OLOP	91	1,47	0,31
8	73	CMP	III	OL	89	0,55	0,26
9	35	DS	IV	OLOP	111	12,97	6,08
10	45	DS	IV	OLOP	73	4,03	0,8
11	56	DS	III	OLOP	78	10,03	0,55
12	48	KCP	IV	OP	81	2,64	0,66
13	53	CMP	III	OL	79	4,58	1,74
14	55	KCP	III	OP	56	0,06	0,06
15	52	CMP	III	OP	91	1,77	0,22
16	65	CMP	III	OL	90	3,04	0,61
17	52	DS	III	OLOP	91	4,91	4,65
18	51	DS	III	OLOP	77	14,63	8,76
19	63	CMP	IV	OP	56	1,24	0,25
20	60	CMP	IV	OL	67	0,94	0,94
21	33	DS	III	OLOP	82	2,24	0,77
22	80	CMP	VI	OLOP	72	10,06	0,32
23	62	CMP	VI	OL	91	3,18	2,13
24	49	KCP	VI	OP	44	5,32	2,38
25	86	CMP	VI	OL	106	4,01	0
26	30	KCP	VI	OLOP	72	4,21	0,63
27	44	KCP	VI	OP	81	1,79	1,31
28	67	CMP	VI	OP	106	14,31	0
29	69	DS	VI	OLOP	97	1,31	0
30	69	CMP	VI	OL	69	4,23	1,63
31	42	DS	VI	OP	81	11,42	0,85
32	33	KCP	VI	OP	100	1,12	0
33	75	CMP	VI	OL	40	1	0

Příloha: Tabulka č. 1: Statistické zpracování dat studijního souboru

Kontrolní soubor

Pacienta [ID]	Věk [roky]	Příčina	Diagnosa	Oko	Doba (měsíce)	Vstup [st]	Vystup [st]
1	48	CMP	VI	OD	6	10	7
2	60	CMP	VI	OS	4	22	22
3	69	CMP	III	OS	4	12	4
4	71	CMP	VI	OD	5	8	4
5	74	CMP	III	OD	6	20	11
6	75	CMP	VI	OS	5	18	14
7	57	KCP	VI	OS	4	12	2
8	56	KCP	III	OD	4	4	0
9	61	CMP	VI	OD	6	8	2
10	62	CMP	VI	OD	3	14	10
11	51	DS	VI	OS	3	6	6
12	58	DS	III	ODOS	3	17	18
13	40	KCP	VI	OD	4	0	1
14	63	CMP	III	OD	4	16	9
15	46	KCP	IV	OS	3	8	26
16	64	CMP	VI	ODOS	3	2	2
17	66	CMP	VI	ODOS	4	22	22
18	67	CMP	VI	OD	3	8	6
19	70	CMP	VI	OD	3	22	20
20	35	DS	VI	OS	6	10	8
21	37	DS	III	ODOS	3	5	12
22	70	DS	VI	OS	5	38	28
23	75	CMP	III	OS	3	20	1
24	45	CMP	VI	ODOS	3	20	44
25	63	CMP	III	OS	4	25	8
26	67	CMP	III	OD	3	9	8
27	68	CMP	VI	OD	3	20	8
28	70	CMP	III	OS	5	28	1
29	72	CMP	VI	OS	3	12	2
30	38	CMP	VI	OD	3	6	0
31	60	KCP	VI	OD	3	1	1
32	43	KCP	VI	OS	4	5	6
33	56	CMP	VI	OD	3	6	4
34	39	CMP	III	OD	3	4	4

Příloha: Tabulka č. 2: Statistické zpracování dat kontrolního souboru