

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI
KATEDRA OPTIKY



GERIATRICKÁ OFTALMOLOGIE

Bakalářská práce

VYPRACOVALA

Markéta Haklová

Obor 5345R008/00 OPTOMETRIE

Studijní rok 2015/2016

VEDOUcí BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Mgr. Lenka Musilová, DiS

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lenky Musilové, DiS za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci dne 16. 4. 2016

Markéta Haklová

Chtěla bych poděkovat vedoucí své bakalářské práce Mgr. Lence Musilové DiS., za odborné vedení, za pomoc a rady při zpracování.

Dále chci poděkovat svým rodičům za podporu během studia a Rád'ovi, že mě podržel, když jsem to potřebovala.

Tato práce byla vytvořena za podpory projektu IGA PřF UP v Olomouci s názvem "Optometrie a její aplikace", č. IGA_PrF_2016_015

Obsah

ÚVOD.....	5
1 STÁRNUTÍ.....	6
1. 1 Teorie zabývající se příčinami stárnutí	6
1. 1. 1 Délka života.....	8
1. 2 Stáří.....	9
1. 3 Gerontologie a Geriatrie	11
1. 4 Demografie stárnutí	12
2 FENOTYP STÁŘÍ	14
2. 1 Projevy stárnutí	14
2. 2 Stáří a nemoc	15
3 OČNÍ ZMĚNY V SENIU	18
3. 1 Involuce očních tkání v seniu	18
3. 2 Fyziologické změny refrakce a zrakové ostrosti v průběhu života.....	26
3. 3 Celkové funkční změny zraku ve stáří.....	28
4 VYBRANÉ PATOLOGICKÉ ZMĚNY V OKU PODMÍNĚNÉ VĚKEM.....	32
4. 1 Věkem podmíněná makulární degenerace	33
4. 2 Glaukom.....	38
4. 3 Senilní katarakta	40
4. 4 Diabetická retinopatie	43
5 PRIMÁRNÍ PÉČE	46
5. 1 Přístup k vyšetřování geriatrických pacientů	46
5. 2 Screening	52
5. 3 Prevence.....	55
ZÁVĚR	57
Seznam použitých zdrojů.....	59
Seznam zkratk.....	63
Seznam obrázků.....	63

ÚVOD

Pro každého tvora na Zemi je stárnutí specifickým, nevratným a neopakovatelným biologickým procesem, jenž je univerzální pro celou přírodu - jeho průběh je označován jako život. Pro člověka, jakožto živočišný druh, je typické dlouhé dětství i dlouhé stáří. Hranice stáří je značně relativní pojem a závisí na konkrétních společenských podmínkách. Ještě na počátku 19. století, byl za „vejminkáře“ považován čtyřicátník, na počátku 20. století padesátník a dnes je to již člověk zhruba ve věku 60 let. Lze předpokládat, že se bude tato hranice v nejbližších desetiletích posunovat dále. Jedná se o praktické prodlužování středního věku. S tímto fenoménem souvisí v současnosti velmi diskutované téma dlouhodobého stárnutí populace s velmi nízkým počtem narozených dětí. Demografické studie tento posun v populačním vývoji potvrzují. Podle prognostiků bude v roce 2050 tvořit největší část české populace obyvatelstvo ve věku 60 - 65 let.

Optometristé, lékaři a ostatně všichni lidé, kteří pracují ve zdravotnických službách, se budou ve své praxi stále více setkávat spíše se starší klientelou, která má specifické problémy a potřeby. Stáří je běžnou součástí života a je třeba na něj nahlížet jako na přirozenou záležitost, ne jako na problém. Každý člověk si zaslouží úctu a důstojné jednání.

Obsah práce je zaměřen především na praxi optometristy, který se často dostane do styku s ještě asymptomatickými pacienty. Jeho všeobecná informovanost, je tak důležitým prvkem v odhalování budoucích problémů - nejen zrakových. Následující text je proto koncipován jako celostní pohled na tuto problematiku - od uvedení do tématu stáří, fyziologických projevů stárnutí celého organismu s důrazem na zrakový aparát, přes vybrané oční patologie, které nejčastěji staré lidi postihují až po přístup k vyšetřování a další specifické jevy u sledované věkové skupiny. Zmíněn bude i screening a edukace k prevenci.

1 STÁRNUTÍ

Stárnutí (jinak také gerontogeneze, senescence či senium) je celoživotní proces, jehož involuční projevy se stávají zřejmějšími zhruba na přelomu 4. a 5. decenia. Je výsledkem nejen involučních změn, ale také původním funkčním stavem organismu (stav svalstva, kostí, kloubů...), životním stylem atd.

1. 1 Teorie zabývající se příčinami stárnutí

Mechanismy zodpovědné za rozvoj stárnutí nejsou doposud přesně známy. Existuje řada hypotéz a teorií (současné době se odhaduje, že jich je asi kolem tří set), zde budou uvedeny jen některé.

Teorie volných radikálů

K přirozenému opotřebování lidského organismu dochází vlivem tvorby **kyslíkových radikálů**, což jsou vysoce reaktivní částice, které zvyšují oxidativní charakter organismu. Řetězovou reakci vzniku volných radikálů je možné přerušit střetem radikálu s **antioxidantem** (látkou, jejíž molekuly omezují aktivitu kyslíkových radikálů - snižují pravděpodobnost jejich vzniku nebo je převádějí do méně reaktivních nebo nereaktivních stavů, čímž omezují proces oxidace v organismu.). Situaci, kdy dojde k převaze volných radikálů nad antioxidanty, nazýváme **oxidační stres**.

Po svém vzniku vstupují volné radikály velmi rychle do chemických reakcí s různými makromolekulami (např. bílkoviny, DNA, buněčné organely, buněčné membrány atd.) a následně narušují jejich funkce. Volné radikály mají významný vliv na vznik a progresi některých onemocnění jako jsou např. katarakta, VPMD, nádorová onemocnění, neurodegenerativní poruchy, ateroskleróza, rozedma plic, Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba atd.

Volné radikály v organismu vznikají na základě mnoha procesů, které můžeme rozdělit podle vzniku. Vzniklé na základě: **fyzikálních vlivů** (radioaktivní záření, rentgenové záření a ultrafialové světlo), **organických procesů** (při buněčném dýchání, jako produkt metabolismu atd.), **reakce organismu na cizorodé látky** (znečištění životního prostředí, potravy, vzduchu, vody)

Vliv volných radikálů na živé systémy

Volné radikály, působí zejména na makromolekuly, jako jsou: bílkoviny, lipidy a nukleové kyseliny. **Důsledkem reakce mezi makromolekulou a radikálem může být ztráta její klíčové funkce** - ztráta enzymatické aktivity u bílkoviny, ztráta informací u DNA z čehož plyne nebezpečí poškození a zániku buňky a vznik nádorového bujení, dále pak změny vlastností buněčných membrán, které mohou vést k poškození a zániku buněk a k poškození orgánů a tkání. Volné radikály však nemají jen negativní funkci. Lidský organismus umí volné radikály i využívat např. bílé krvinky, obsahují hodně volných radikálů, jimiž zabíjejí mikroorganismy, kvasinky, parazity, nádorové buňky; osteoklasty remodelují kost atd. Určité množství volných kyslíkových radikálů je tedy v těle potřeba, problém nastává v okamžiku, kdy jejich potřeba pokulhává za vzniklým množstvím (oxidační stres).

Lipofuscin

Lipofuscin (tzv. pigment stárí) je hnědožlutý pigment, který se během života hromadí v buňkách, a to hlavně v takových, které se nedělí - mají malou mitotickou aktivitu př. neurony (také fotobuňky) a myocyty srdečního svalu. Mechanismus jeho vzniku není přesně znám, ale s největší pravděpodobností se tvoří v důsledku oxidace makromolekul volnými kyslíkovými radikály.

Lipofuscin poškozuje buňky, ve kterých se věkem hromadí (**buněčná smrt**), a tudíž je s největší pravděpodobností podle současných poznatků zodpovědný za **stárnutí na buněčné úrovni**. Dokladem o negativním vlivu lipofuscinu je fakt, že při podání léků snižujících obsah této látky v mozku, došlo ke zlepšení stavu u pacientů se senilní demencí.

Genetická mutační teorie

Během života jedince dochází v tělesných buňkách k hromadění mutací, které jsou považovány za prvotní příčinu stárnutí. Jejich důsledkem může být změna funkce nebo dokonce smrt buněk, což vede k poruchám funkce tkání (potažmo orgánů) a celého organismu. Vysoký nárůst nádorových onemocnění v pozdějším věku, tak lze vysvětlit zvýšeným výskytem a nahromaděním mutací v somatických buňkách, neboť s věkem roste četnost spontánních chromozomových mutací.

1. 1. 1 Délka života

Délka života je geneticky určena a je pro každý živočišný druh specifická- od několika hodin do desítek let.

Na základě odhadů i sesbíraných dat vznikl předpoklad, že se maximální délka lidského života může pohybovat v rozmezí 120 až 130 let. Doposud nejvyšší dosažený věk, který jsme schopni doložit, byl 123 let.

Maximální možné délky života, však nebývá běžně dosahováno a to z těchto důvodů:

Vliv genů - jsou zodpovědné za realizaci délky života, z části určují nástup stárnutí, jeho progresi, projevy a nakonec i smrt, nefungují však samostatně. Je známo, že maximální délky života lze dosáhnout pouze v ideálním prostředí, přičemž vytvořit takové podmínky, aby splňovaly nároky pro každou jedinečnou genovou kombinaci, není možné.

Prostředí, ve kterém jedinec svůj život tráví - faktory *fyzikální* (př. ionizující záření) nebo *chemické* (př. látky kontaminující půdu a tím i potraviny) mohou nepříznivě zasahovat do procesu vývoje včetně stárnutí, stáří a nástupu smrti. Jako zevní faktor můžeme uvést *psychosociální vlivy* (př. deprese, vdovství, osamělost, životní styl, duševní hygiena...), které mohou mít rovněž významný podíl na délce života a výskytu některých chorob.

[2, 3, 9]

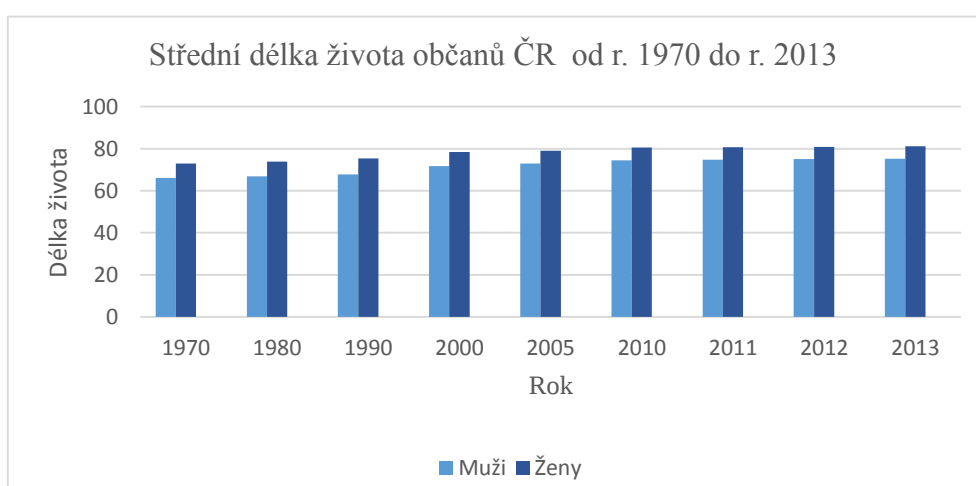
Riziko smrti je od časně dospělosti (20 - 30 let) **přímo úměrné věku a to bez ohledu na příčinu** (odstranění jedné umožní uplatnění ostatních). Proto např. naprostá vyléčitelnost zhoubných nádorů by zdaleka nevedla k dožívání „metuzalémského věku. Podle prognostiků by prodloužila střední délku života zřejmě „jen“ o přibližně 5 let. Od 30 let věku se pravděpodobnost úmrtí zhruba zdvojnásobuje každých 8 let - z historického hlediska bez ohledu na vývoj střední délky života. Vysvětlením je trvající interakce se zevním prostředím, stoupající pravděpodobností chyb a omylů, jichž se organismus „dopouští“, progredování chronických procesů s jejich vzájemnou kombinací či klesající adaptabilita i účinnost regulačních mechanismů. Kromě mortality je důsledkem i pokles efektivnosti lékařských zákroků u nemocných ve vyšším věku.

[2, 5, 26]

Střední délka života

Jinak také „**naděje na dožití**“ (life expectancy). Jedná se o údaj, který nám říká, jakého věku se člověk pravděpodobně dožije při narození v dané populaci. Můžeme jej považovat za **ukazatel jejího zdravotního stavu**. Jednotlivé naděje na dožití se mohou pro různé demografické oblasti výrazně lišit. Zatímco v současné době je v České Republice střední délkou dožití 75 let pro muže a 81 pro ženu (Graf 1), tak například v některých částech Země, jako je subsaharská Afrika, je střední délka života cca 40 let.

[3, 15, 26]



Graf1: Postupné prodlužování střední délky života občanů ČR [23]

1. 2 Stáří

Stáří je konečnou etapou procesu stárnutí. Hovoří se o něm u osob, které spadají do věkové skupiny, která se **blíží nebo již překročila střední délku života**. Neexistuje však přesný moment jeho nástupu, jelikož fyziologické změny v lidském těle vlivem stárnutí probíhají nepřetržitě a pozvolna. Jde o velmi charakteristický nezvratný fyziologický proces, který u každého člověka probíhá jinak s jinou časovou odezvou.

Pro snazší objektivizaci a přehlednost je rozlišováno **stáří** biologické, kalendářní a sociální.

Kalendářní stáří

Jde o dohodou stanovenou věkovou hranici, od níž se hovoří o stáří. Tato hranice je stanovená na základě **zkušeností** (od jakého věku se obvykle projevují involuční změny) a také **demografie**. Obvykle jsou sem řazeni jedinci od věku **60 - 65 let**, ale ani toto zařazení není zcela optimální. Proto byla Světovou zdravotnickou organizací (WHO) zavedena **15letá periodizace lidského věku**.

Podle ní se stáří člení na tato období: 60 - 74 let: rané stáří

75 - 89 let: vlastní stáří

90 a více: dlouhověkost

Biologické stáří

Jde o označení konkrétní míry involuce daného jedince. Je charakterizováno **biologickými změnami struktury, vzhledu a fungování organismu** (atrofie, úbytek fyzické zdatnosti, změny regulačních mechanismů (př. hormony), **změny adaptačních mechanismů** (př. udržení stálosti vnitřního prostředí) atd.

Doposud však nebyla zavedena žádná kritéria, podle nichž bychom mohli zcela přesně určit, který organismus už biologicky starý je a který stáří ještě nedosáhl.

Sociální stáří

Zahrnuje **komplex sociálních změn** (odchod do důchodu a s tím spojená změna náplně času, více volna, změna finanční situace s poklesem příjmů, obvykle změna společenské prestiže, ukončení profesní kariéry, osamostatnění dětí). Sociální stáří doprovází změnu životního stylu a s rozvoj seniorské subkultury.

[2, 3, 5, 9, 16]

1. 3 Gerontologie a Geriatrie

Vlivem prodlužující se naděje na dožití narůstá počet obyvatel přesahující věk 60 let, což sebou nese i zvýšené nároky na lékařskou a sociální péči. Proto v posledních letech získává stále více na významu obor geriatrie a gerontologie, které mají tuto skupinu obyvatel ve svojí péči.

Gerontologie

Z řeckých slov gerón = starý člověk a logos = nauka. **Je to věda o stárnutí a stáří.** Zkoumá zákonitosti, příčiny, mechanismy a projevy stárnutí a vypracovává vědecké podklady pro zdravé stárnutí a stáří a pro komplexní péči o staré občany.

V současnosti se tento obor rozděluje do tří částí:

- 1) **Teoretická gerontologie** - zkoumá mechanismy stárnutí a snaží se zformulovat teorii, proč ke stárnutí vůbec dochází tzv. teorie stárnutí. Zabývá se jak aspekty biologickými, tak i psychologickými a sociálními.
- 2) **Klinická gerontologie** - pečuje o stárnoucího a starého člověka ve zdraví a nemoci. Nejen, že studuje zvláštnosti chorob ve stáří, ale zabývá se i prevencí. Gerontologii v tomto slova smyslu označujeme jako **geriatrii**.
- 3) **Sociální gerontologie** - zabývá se vzájemnými vztahy a vazbami mezi společností a starými jedinci (demografie stárnutí, sociálně ekonomická sféra, sociologická a sociálně psychologická sféra, sociálně lékařské aspekty poskytování zdravotnické péče starým občanům atp.)

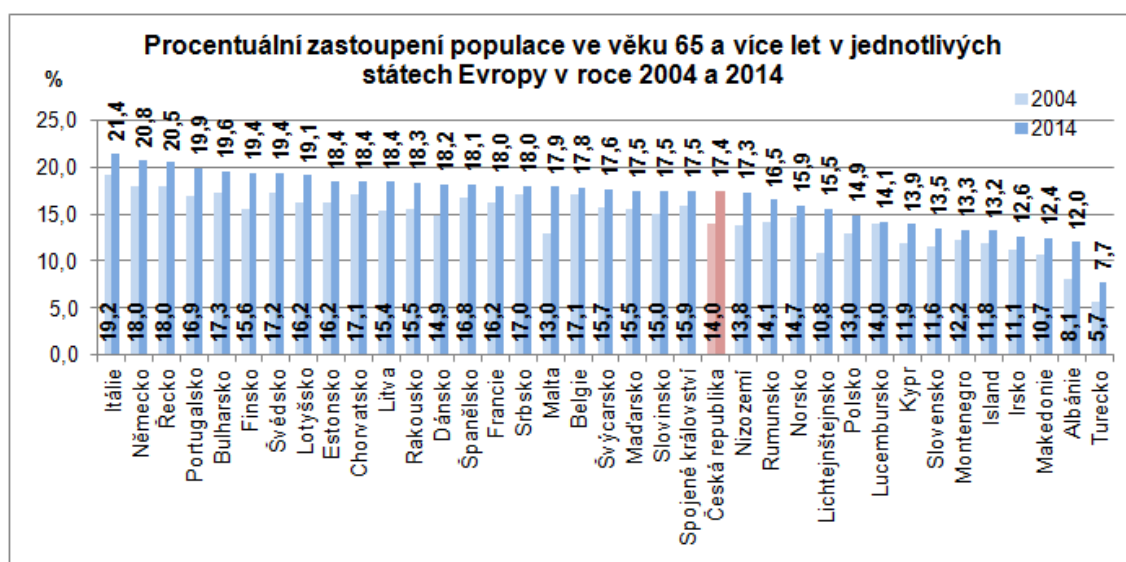
Geriatrie

Z řeckých slov gerón = starý člověk a iatró = léčím. Shrnuje a zobecňuje napříč všemi obory **seniorskou problematiku zdravotního a funkčního stavu**, specifických potřeb geriatrických pacientů, zvláštnosti ve výskytu, klinickém obraze, průběhu, vyšetřování, léčení, prevenci, i sociálních souvislostech chorob ve stáří. Geriatrii zajímají zvláště onemocnění, která vedou k dlouhodobým poruchám soběstačnosti.

Pod pojmem geriatrický pacient je chápána osoba ve věku nad 65 let až po dlouhověkost (nad 90 let.) V praxi se geriatrie ve své péči zabývá obvykle pacienty staršími 70 let, neboť většina z nich již vykazuje projevy charakteristické pro stáří. Je obdobou oboru pediatrie pro dětský věk.

1. 4 Demografie stárnutí

Stárnutí populace je současným fenoménem hospodářsky vyspělých zemí světa, mezi které řadíme i ČR. Zasahuje do všech sfér současné společnosti - systémy zdravotní péče, ekonomická sféra, sociální systém atd. Prodlužování délky života a současně nižší počet narozených dětí povedou k výraznému zvýšení podílu osob starších 65 let, přičemž nejvyšší počet obyvatel v tomto věku a starších se očekává v 50. letech 21. století, kdy by mohl být až dvojnásobný ve srovnání se současným stavem. Podobnou situaci jako v České Republice můžeme pozorovat i v ostatních zemích Evropské Unie (Graf 2).

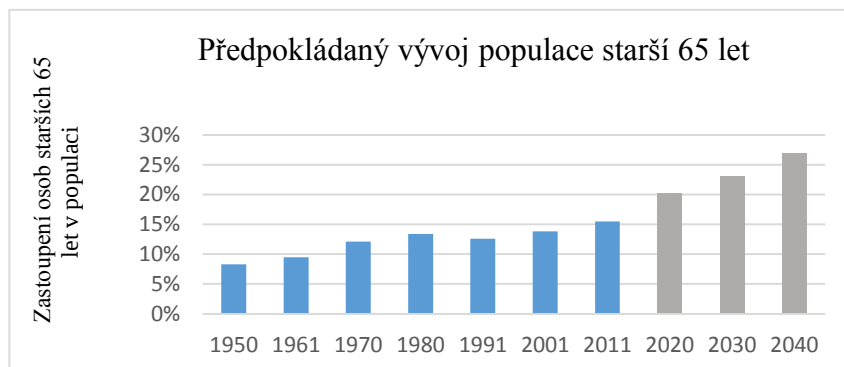


Graf 2: Procentuální zastoupení osob ve věku 65 let a více v jednotlivých státech Evropy mezi lety 2004 a 2014 [21]

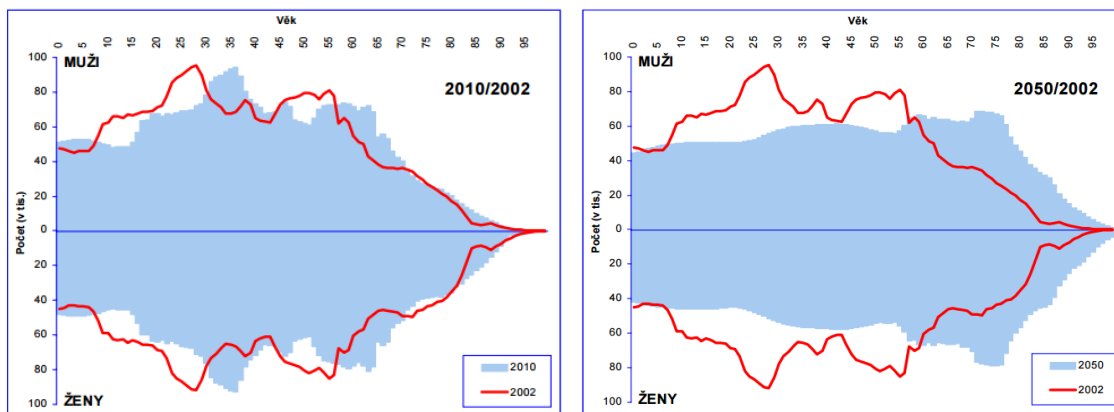
Současná společnost je charakteristická rychle se měnící demografickou situací. Střední délka života se prodlužuje pokročilejším a dostupnějším zdravotnictvím, preventivními programy, nově kladeným důrazem na zdravý životní styl, podpůrnou infrastrukturou, ekonomikou a snahami o zlepšení životního prostředí. O kvalitě života a zdraví nejlépe vypovídá **zdravá délka života**, tzn. délka života prožitá ve zdraví. V tomto směru je situace v České republice víceméně srovnatelná s průměrem EU. V České republice se udává u mužů 62 let a 64 let u žen (údaje z roku 2012). Dlouhodobě nové generace stárnou v lepší tělesné kondici, lepším zdravotním stavu a sociálně ambicióznější, než generace starší, což např. vytváří trvalý tlak na vývoj a zkvalitňování sociálních služeb pro seniory.

Věkové složení populace ČR

Zatímco v současné době je **průměrný věk v ČR 42,4 let** (údaj aktuální pro rok 2016), na základě sledování dosavadního vývoje a statistické prognózy lze očekávat, že průměrný věk bude nadále stoupat (Graf 3 a 4). To se značnou měrou odrazí na celkové sociální a ekonomické situaci celé společnosti (př. zvyšování důchodového věku, nápor na systém důchodového zabezpečení, potíže ve financování zdravotní péče atd.)



Graf 3: Předpokládaný vývoj populace starší 65 let v České Republice [25]



Graf 4: Očekávaná věková struktura obyvatelstva v roce 2050 v porovnání s výchozí věkovou strukturou v roce 2002 a 2010 v ČR[24]

[21, 22, 23, 25]

2 FENOTYP STÁŘÍ

Jako fenotyp stáří jsou označeny **tělesné změny a projevy**, jimiž se odlišují staří lidé od mladých. Mají obecné rysy, ale jejich časová manifestace rozsah i úplnost jsou velmi individuální.

2. 1 Projevy stárnutí

Během stárnutí je míra postižení orgánů velmi rozličná a u každého jedince probíhá do jiné míry. Charakteristickým jevem stárnutí je **atrofie**, v pozdním věku postihuje snad všechny orgány a orgánové soustavy.

Některé morfologické a funkční změny organismu, které stárnutí běžně doprovázejí:

- nahrazování specializované tkáně, tkání méně specializovanou (pojivovou tkání)
- atrofie sliznice
- kůže je svraštělá, ochablá, ztenčuje se, ztrácí pružnost a hromadí se v ní lipofuscin
- mění se struktura kolagenu
- dochází ke snížení činnosti potních a mazových žláz
- v žaludeční stěně se snižuje sekrece HCl
- kosti jsou stíženy osteoporózou, řidnutím trámčiny a ztrácejí pružnost
- ubývá synoviální tekutiny v kloubech
- atrofuje svalovina, ve které se zmnožuje vazivo
- snižování váhy mozku (ubývá lipidů)
- endokrinní systém atrofuje nerovnoměrně, je narušena hladina různých hormonů a dochází k hormonální dysbalanci
- mění se výraz obličeje - prodlužují se ušní lalůčky a špička nosu, dochází k poklesu tváře a horního víčka a tím k zúžení oční štěrby
- individuálně pokročilé šedivění vlasů, alopecie (plešatění)
- ztráta zubů ovlivňuje výraz úst a spodní části obličeje, čelist je snižena, zužuje se spodní ret a zkracuje se vzdálenost mezi bradou a nosem

[1, 2, 27]

Involuční změny smyslového vnímání

Zrak - citelně se projevuje především změna akomodace - presbyopie. Zraku bude podrobněji věnována samostatná část práce.

Sluch - dochází k presbyakuzi, tzn. stařecké nedoslýchavosti. Nedoslýchavost začíná hluchnutím pro vysoké tóny (v závislosti na intenzitě zvuku) a postupně se posouvá k tónům hlubším. S největší pravděpodobností budou mít následující generace větší problémy s nedoslýchavostí až hluchotou, než generace předešlé a to z důvodu nadměrně hlučného životního prostředí tzv. „akustický smog“ (doprava, výroba, hlasitá hudba atd.). Nedoslýchavost až hluchota, kterou není možno zvládnout naslouchadly, vede často ke zmatenosti, podrážděnosti a až depresivnosti starých lidí.

Hmat - pokles Meisnerových hmatových tělísek v konečcích prstů.

Čich a chuť - mírná atrofie i u těchto smyslů, výrazněji u kuřáků.

[1, 12]

Psychické změny

Zhoršování paměti, obtížnější osvojování nového, nedůvěřivost, snížená sebedůvěra, sugestibilita, emoční labilita, změny vnímání, zhoršení úsudku atd.

[81]

2. 2 Stáří a nemoc

Pro geriatrickou medicínu je specifické, že velká část chorob ve stáří probíhá odlišně než v produktivním věku. Situaci často komplikují **neobvyklé příznaky onemocnění**, staří lidé mívají nižší práh bolesti, bývá často **odlišná reaktivita na léky**, která je způsobena změněnou metabolickou aktivitou zejména jater.

Vývoj patologického stavu je ovlivňován **fyziologickými změnami** stárnutí (atrofií buněk, změnou mechanických vlastností tkání a odlišnou distribucí tělesných tekutin), které působí na jednotlivé systémy orgánů. Dále pak **ztrátami funkčních rezerv a kompenzačních mechanismů**. Starý organismus je tak méně přizpůsobivý měnícím se podmínkám vnitřního i vnějšího prostředí a stává se méně odolným a náchylnějším k nemocem. Pro vysoký věk je charakteristická převaha zvláště degenerativních onemocnění.

Polymorbidita - přítomnost více chorob současně je specifikem v nemocnosti starých lidí. Jedná se o choroby **přidružené**, kdy dojde ke spojení více nemocí u jednoho jedince bez příčinné souvislosti nebo **kauzálně řetězené**, kdy jedna choroba vyvolává druhou. Mohou se mezi sebou kombinovat.

Jako příklad polymorbidní choroby si můžeme uvést diabetes mellitus 2. typu. Na tuto chorobu se obvykle váže ještě hypertenze, diabetická retinopatie, syndrom diabetické nohy, selhání ledvin, cévní mozkové příhody atd.

Mezi **nejčastější onemocnění starých lidí** patří onemocnění srdce a cév, hypertenze, ischemická nemoc srdce, postižení kloubů nebo kostí, zažívací potíže, cukrovka, nádorové onemocnění, postižení některého ze smyslů (zrak, sluch), neurologické degenerace atd.

[1, 2, 16, 20, 76]

Neurodegenerativní onemocnění

V důsledku zvyšující se průměrné délky života a vzrůstajícího podílu starých osob v populaci, narůstá i počet chronických progresivních onemocnění. Patří k nim i neurodegenerativní onemocnění (ta nejsou sice výsadou jen starých lidí, ale v této věkové kategorii jsou velice častá).

Demence - progresivní deteriorace rozumových schopností a změny osobnosti, která vede postupně k závislosti nemocného na každodenní pomoci jiného člověka. Výskyt demence narůstá s věkem. Po 65. roce života trpí demencí cca 5 % obyvatel. Chronologický průběh demence:

1. postižení **kognitivních funkcí** - paměť, koncentrace, pozornost, řečové funkce, rychlost myšlení, schopnost pochopení informací atd.
(prostřednictvím kognitivních funkcí člověk vnímá svět kolem sebe, jedná, reaguje, zvládá různé úkoly)
2. postižení **chování a emotivita** - agrese, neklid, dětinskost, úzkost, deprese atd.
3. postižení **aktivity denního života** - hygiena, odmítá jíst, pít, brát léky atd.

Typické projevy: zapomnětlivost, porucha orientace a prostorové představivosti, snížení intelektové výkonnosti, porucha krátkodobé paměti (postižený neví, kde se

nachází), výrazné poruchy emotivity (častá agrese, nevrlost), poruchy vnímání (halucinace, paranoidní ladění, paranoidní myšlení, popř. výskyt bludů)

Alzheimerova choroba - dochází k postupné atrofii mozku a k zániku neuronů. Způsobuje pokles tzv. kognitivních funkcí - myšlení, paměti, úsudku. Tato choroba zatím není plně léčitelná. Je jednou z **nejčastějších příčin demence** ve stáří. Nemocný má problémy s vyjadřováním, rozhodováním, nedokončuje myšlenky, je zmatený. Mění se celá jeho osobnost. V posledních stádiích nemoci už vůbec není schopen se sám o sebe postarat.

Parkinsonova choroba- jde o formu neurodegenerativního onemocnění CNS, které se projevuje úbytkem specifických nervových buněk středního mozku, produkující **dopamin** (jde o přenašeč signálů mezi neurony, které zajišťují ovládání pohybu). Postižený přestává své pohyby kontrolovat a ovládat.

Příznaky: strnulost, nekontrolovatelný třes. Stav souvisí i s **rozvojem demence**, která se rozvíjí převážně u osob postižených ve vyšším věku (75 - 80 let). Parkinsonova choroba má mimo jiné i vliv na zrakové funkce.

[4, 11, 17, 18, 19]

3 OČNÍ ZMĚNY V SENIU

Oční tkáně i optický systém oka jsou úzce provázaným celkem, a proto se atrofie a změna funkčnosti jedné složky projeví i na funkci složek ostatních. Míra, do jaké se změna projeví, je značně individuální a závisí převážně na genetických predispozicích a počátečním funkčním stavu organismu.

3. 1 Involuce očních tkání v seniu

Jak již bylo uvedeno v kapitole 2.1, lidské tělo prochází celoživotně nejprve evolučními a následně involučními změnami. Pozornost bude nyní zaměřena na ty involuční změny, které spadají do tematiky oka. Tyto procesy jsou naprosto fyziologické, nutno je brát jako přirozenou součást života a pamatovat na ně při vyhodnocování jednotlivých testů či při kontrolních vyšetřeních

OČNICE (*orbita*) - dochází k redukci měkkých orbitálních tkání a dehydrataci okohybných svalů. Výrazná je **propadlost očí**, která je způsobena atrofií **tukové orbitální tkáně** (*corpus adiposum orbitae*), **Tenonské membrány** (*capsula Tenoni* - membranózní pojivový systém, který vytváří pochvy okolo okohybných svalů, má za úkol tvořit oporu pro oční kouli) a **orbitálního septa** (*septum orbitale* - přepážka mezi obsahem očnice a víčky). Dále může mít na vpadlost očí vliv i zvětšující se očnice (vlivem ztráty kostní hmoty). Oko klesá níže a okraje očnice začnou omezovat zorné pole (více v kapitole 3.3). [1, 28]

VÍČKA (*palpebrae*) - Typické je **zúžení oční štěrbin**y způsobené povolením kůže víček, snížením tonu zvedače horního víčka (*m. levator palpebrae superioris*), Müllerova víčkového svalu (*m. tarzalis*, pokrývá tarzální ploténku a podporuje v činnosti zvedač horního víčka) a atrofii tarzální ploténky a podkožního tuku.

Na víčkách jsou vrásky a kožní faldy, častý výskyt **blefarochalasis** (Obr. 1) - převis nadbytečné kůže na horním víčku (často zasahující až do zornice, nezřídka redukuje rozsah zorného pole).

Skoro polovina pacientů nad 80 let trpí **senilní ptózou** horního víčka (Obr. 3). Jedná se o stav, kdy je horní víčko pokleslé ve všech vrstvách. Na vině jsou degenerativní procesy šlach zvedáče horního víčka (*m. levator palpebrae superioris*). Kůže často zasahuje do zorného pole a pro pacienta je typický kompenzační záklon hlavy a vytahování obočí. Senilní ptóza je skoro vždy oboustranná.

Dolní víčko (v oblasti nasálního koutku) často vytváří „**váčky**“ vyplněné vyhřezávajícím orbitálním tukem (Obr. 2).



Obrázek 1: *Blefarochalasis* [35]



Obrázek 2: *Podvičkové váčky vzniklé vyhřezem orbitálního tuku* [35]



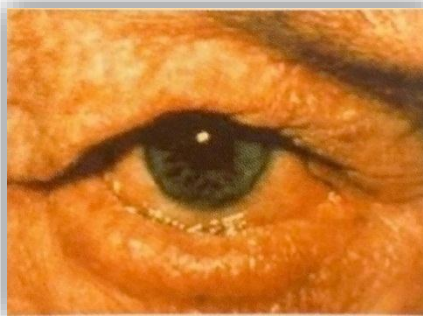
Obrázek 3: *Bilaterální senilní ptóza horního víčka* [36]

Výrazný je **pokles počtu řas** a to až na polovinu jejich původního počtu. Častý je i výskyt **ektropia** - Obr. 4, (vyvrácení okrajů očního víčka od bulbu), provázený v první fázi výrazným slzením z důvodu poruchy nasávání slz kvůli everzi dolního slzného bodu. Pacient slzy stírá, čímž odvrácení víčka ještě umocňuje. Takto odhalená tkáň je značně náchylná k nejružnějším infekcím tzv. blefaritidy. Dále výskyt **entropia** - Obr.5 (vnitřní stočení okraje víčka, příčinou je degenerace víčkové fascie). Řasy dráždí rohovku a spojivku a vzniklé defekty rohovky se mohou infikovat a vznikají destruktivní rohovkové vředy.

[30, 32, 33]



Obrázek 4: Senilní ektropium [33]



Obrázek 5: Senilní entropium [42]

SLZNÁ ŽLÁZA (*glandula lacrimalis*) - vlivem atrofie slzné žlázy dochází ke snížení produkce slz, hlavně reflexní složky. Častá je dysfunkce slzných pump, která je zapříčiněna ochablostí očních víček, jejich povislostí a tím znemožnění správného fungování. Zhoršuje se i kvalita samotného slzného filmu. Klesá počet *mukózních buněk* (tzv. Becherovy/pohárkové buňky, umístěné pod epitelem bulbární spojivky), které mají za úkol tvořit nejspodnější vrstvu slzného filmu- mukózní vrstvu. Dochází ke zhoršení kvality všech složek slzného filmu vč. lipidové složky, čímž se slzný film bortí a přední segment oka začne osychat - ***syndrom suchého oka***. Těmito potížemi trpí především postmenopauzální ženy (přesný důvod, proč tomu tak je, není doposud zcela objasněn). U starších lidí klesá i koncentrace lysozymu. Jedná se o protein obsažený v slzách, který má antibakteriální účinky.

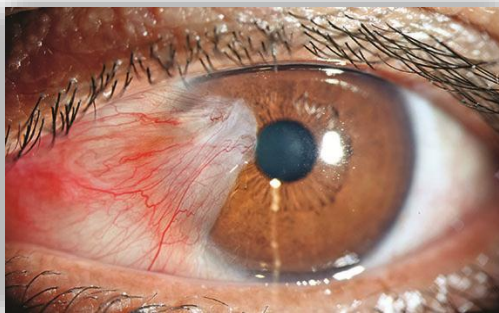
[29, 31, 34, 39]

SPOJIVKA (*conjunctiva*) - ztenčuje se, je méně transparentní a křehčí. Bulbární spojivka je ochablá a snadno se odlučuje od bulbu a při dolním okraji se krabatí. Častěji dochází ke spojivkovému krvácení z důvodu křehnoucích cév. Nezřídka dojde k vytvoření ***pterygia a pinguekula***.

Pterygium (Obr. 6) - jde o *zmnožení buněk spojivkové fibrovaskulární tkáně*, jež přerůstá přes rohovku oka (na rozdíl od pingueculy). Významným faktorem pro vznik pterygia je věk, UV záření, klimatické podmínky (horké, teplé, prašné) a častěji se vyskytuje u mužů. Nachází se nejčastěji jen na jednom oku a to na straně vnitřního koutku [41,51].

Pinguecula (Obr. 7) - je jedním z nejčastějších jevů na spojivce v souvislosti s věkem. Je charakterizována nažloutlými až hnědými uzlíky (hyperplastické ztlustění spojivky většinou trojúhelníkového tvaru) na bulbární spojivce v blízkosti limbu rohovky.

Pokud by byl na rohovku promítnut hodinový ciferník, nachází se pinguekula vždy jen u čísla 3 a 9. Vzniká *hyalinní degenerací subepiteliálního kolagenu (hluboké vrstvy spojivky)*. Etiologie pravděpodobně souvisí s působením fyzikálních faktorů, hlavně s UV zářením a věkem. Většinou nepůsobí žádné obtíže, takže není nutná specifická terapie. [43,51].



Obrázek 6: Pterygium [50]



Obrázek 7: Progrese Pinguecula(P0-stav bez pinguekula, P1-vznikající pingueculum, P2- pokročilé pingueculum [43]

ROHOVKA (*cornea*) - zvětšuje se zakřivení rohovky v horizontále vlivem sníženého tonu víček a tedy zvýšeného tlaku víček na rohovku. Rohovka se ztenčuje a stroma je hustější, postupně ztrácí svůj lesk (z důvodu chabé hydratace). Klesá její senzitivita z důvodu snižování nervových vláken v rohovce. Citlivost se postupně zhoršuje z periferie až do centra, což vede ke snížení reflexního slzení, oko více osychá a jeho povrch se poškozuje, takovýto stav může vygradovat až ke vzniku např. rohovkového vředu.

U mladého člověka má rohovkový epitel poměrně rychlou schopnost regenerace (cca 7 dní), s postupujícím věkem však tuto schopnost ztrácí a rohovka se tak mnohem hůře vyrovnává s poškozeními. Degeneraci podléhají i endoteliální buňky, což nezní dle vede k opalescenci rohovky. U mnoha geriatrických pacientů lze pozorovat i tzv.

gerontoxon (arcus senilis corneae) (Obr.8), vzniká jako depozitum solí vápníku a cholesterolu a projevuje se jako šedobílý prstenec na okraji rohovky, neovlivňuje však zrakovou ostrost a není nutné jej nějak zvlášť řešit.

[14, 32, 36, 44]



Obrázek 8: Gerontoxon [44]

BĚLIMA (skléra) - rozvoj sklerální rigidity v důsledku poklesu hydratace. Skléra se stává tenčí a křehčí, ztrácí elasticitu. V místě úponu zevního přímého svalu (*musculus rectus lateralis*, jehož hlavním účinkem je abdukce oka) se objevuje šedavé zbarvení, kvůli ztrátě pojivové tkáně v důsledku atrofie. Dále dochází k ukládání lipidových depozit do hlubších vrstev skléry, což má za následek nažloutlé zbarvení, viditelné hlavně v předních částech.

[1, 25]

DUHOVKO-ROHOVKOVÝ ÚHEL (*angulus iridocornealis*) - úhel se zužuje a **přední komora se stává mělkí**. Sklerotizace a hyalinizace duhovko-rohovkové trámčiny vede k jeho hutnějšímu vzhledu a vyskytují se zde depozita uveálního pigmentu. Zhoršuje se odtok komorové vody v důsledku zvýšeného odtokového odporu, což je částečně kompenzováno poklesem produkce komorové vody. V průběhu stáří postupně narůstá nitrooční tlak.

[1, 37]

DUHOVKA (*iris*) - okraj zornice je depigmentovaný, krypty typické pro stroma se ztrácí, atrofuje zadní pigmentová vrstva a cévy duhovkového stromatu. Vlivem změn ve *stromatu* (ztráta elasticity), *duhovkové svalovině* (následkem je zhoršená reakce na nervové impulzy) klesá s věkem schopnost zornice reagovat na osvětlení. Svěrač

(*m.sfincter pupillae*), se stává silnější než rozvěrač (*m. dilatator pupillae*), což způsobuje trvalé zúžení zornice - tzv. **senilní mioza**. Tento stav má za následek prohloubení hloubkové ostrosti (zlepšení ostrosti obrazu a snížení chyb optického systému), ochranu zranitelné sítnice před fototoxickými účinky světla, ale také zhoršení rozlišovací schopnosti sníženým osvětlením sítnice (to způsobuje problémy hlavně za špatného osvětlení, což je nutné vzít v úvahu při určování refrakce starších osob. **Je tím totiž ovlivněna schopnost rozpoznat ostrost předkládaných značek na optotypech. Znamená to, že ve stáří se těžko posuzuje změna v ostrosti značek v rozsahu 0,5 Dpt, zatímco v mládí osoby rozeznají rozdíl i 0,1 Dpt.**

Pro stařeckou miozu a ztrátu průhlednosti čočky dopadá na sítnici starého člověka asi jen 1/3 světla, což významně narušuje zrakové funkce a to i díky tomu, že světlo musí projít kvůli úzké zornici (v důsledku senilní miozy) středem čočky tzn. její nejtlustější částí, která je ve stáří hůře průhledná.

[8, 46]

CILIÁRNÍ TĚLESO (*corpus ciliaris*) - ciliární výběžky se zmohutňují a prodlužují, prostor okolo čočky se zužuje, zatímco stoupá podíl vazivové složky, klesá podíl složky svalové. Dochází ke změnám v ciliární svalovině - ciliární svalovina a intermuskulární pojivová tkáň se po dvacátém roce života zmnožuje. Je tím vyrovnávána snížená schopnost čočky se vyklenovat. Jakmile tento vyrovnávací mechanismus přestane stačit, dochází po 50. roce věku k degeneraci a atrofii svalového systému - presbyopie (více v kapitole 3.2.).

[1, 46, 54]

CÉVNATKA (*choroidea*) - Bruchova membrána (*lamina vitrea*- jedna ze čtyř vrstev cévnatky) je ztlustělá a trhá se, cévy jsou sklerotické. Histologicky i makroskopicky se objevují změny typické pro vysoké formy myopie- cévnatka se roztahuje, degeneruje a atrofuje.

[1]

SÍTNICE (*retina*) - snižuje se lesk a průhlednost sítnicové tkáně. Reflex typický pro foveu se ztrácí. Cévy sklerotizují. Dochází ke ztrátě smyslových receptorů (tyčinky a čípky), zvláštní význam má senilní degenerace makuly (viz kapitola 4.1.), při které pozorujeme ztrátu receptorů v makule (běžně činí ztráta 10-20 čípků za rok). Vliv na

funkční schopnost mají i změny v pigmentovém epitelu sítnice (RPE), který pak nedostatečně zajišťuje výživu receptorových buněk. Dochází ke ztenčování sítnicového epitelu hlavně v periférii. Ztráty receptorových buněk v periférii sítnice jsou jednou z příčin problémů v prostorové orientaci stárnoucích lidí.

[46, 49]

OPTICKÝ NERV (*nervus opticus*) a **ZRAKOVÁ DRÁHA** (*tractus opticus*) - objevuje se miskovitá exkavace, papila je sinavá a získává žlutavý nádech. Histologicky je zjevná skleróza cév, atrofie gliální tkáně a degenerace axonů. Každý rok života se ztrácí ve zrakovém nervu více jak **pět tisíc vláken** a do šedesátého roku věku se snižuje počet nervových buněk v primárním zrakovém centru v corpus geniculatum laterale až o 1/6. Dochází rovněž ke snížení hmoty mozkové kory až na polovinu, což má za následek zhoršené zpracování zrakových informací.

[38, 40]

ČOČKA (*lens cristalina*) - čočka je nejen důležitým optickým prvkem oka, ale má i významnou úlohu jako biologický indikátor růstu, stárnutí a probíhajících patologií (jak očních, tak systémových). Její funkční vlastnosti, schopnost akomodace a udržení transparentnosti jsou určeny strukturálními prvky (krystaliny) a jejich organizací. Čočka je tvořena třemi vrstvami- pouzdro, epitel a jádro. Jádro čočky je tvořené především z průhledných proteinů zvaných **krystaliny** (asi ze 2/3). Pro transparentci čočky je důležitá přítomnost krystalinů ve fibrilárních buňkách, které jsou těsně u sebe a obsahují krystaliny ve vysoké koncentraci, tím vytváří specifické optické prostředí.

V průběhu stárnutí dochází ke změnám fyziologie i struktury čočky. Čočka během života stále roste pokládáním nových vrstev buněk přes ty staré (v důsledku proliferace a diferenciacie epitelových buněk v sekundární čočková vlákna), čímž dochází k nárůstu hmoty - čočkový objem, tloušťka a váha se zvětšují, pouzdro se ztlusťuje, ztrácí pružnost, postupně tuhne a **ztrácí schopnost akomodace**. Výsledkem je stařecká vetchozrakost neboli presbyopie (více v kapitole 3.2)

Transparentci čočky narušují procesy související se stárnutím, oxidačním stresem a poruchou metabolismu glukózy. (šedý zákal, viz kapitola 4.3). Jádro se zahušťuje a získává žlutavý nádech. Tato změna zabarvení způsobuje, že je čočka hůře propustná pro modrou barvu a tím pádem je i narušeno barevné vidění.

[8, 53, 56, 57]

SKLIVEC (*corpus hyaloideum*) - oproti své původně tuhé želatinózní struktuře (na které má zásluhu speciální bílkovina *vitrein* - tvořící trámčinu sklivce a *kys. hyaluronová*) [29] se s postupujícím věkem stává sklivec více a **více kapalným** (*synchisis senilis*), což umožňuje jeho pohyb a v některých případech i hrudkovatění. Dále ve sklivci dochází k formaci opticky prázdných dutinek vyplněných tekutinou (*lacunae*), někdy dochází ve vysokém věku k jeho úplnému kolapsu.

Častým jevem je pozorování tzv. **létačících mušek** (*muscae volitantes*), což jsou malé, vyšetřením téměř nezjistitelné zákalky, které se volně pohybují v zorném poli, tyto zákalky plavou ve sklivci a jejich stín, který vrhají na sítnici, tvoří právě tyto rozostřené útvary v zorném poli. Příčinou jejich vzniku je většinou zkapalnění a kondenzace sklivce. Mohou obtěžovat při pohledu na souvislé světlé plochy, ale pro zrakovou ostrost v menší míře nehrají roli a není je proto nutné řešit (farmakologicky to ani nejde), pokud ovšem není jejich zdrojem zánětlivý proces. Nejčastěji se vyskytují u starých jedinců, diabetiků a u vysokých stupňů myopie. Myopové je vnímají obzvláště citlivě, neboť u dlouhého myopického oka jsou stíny na sítnici větší). [42,47]

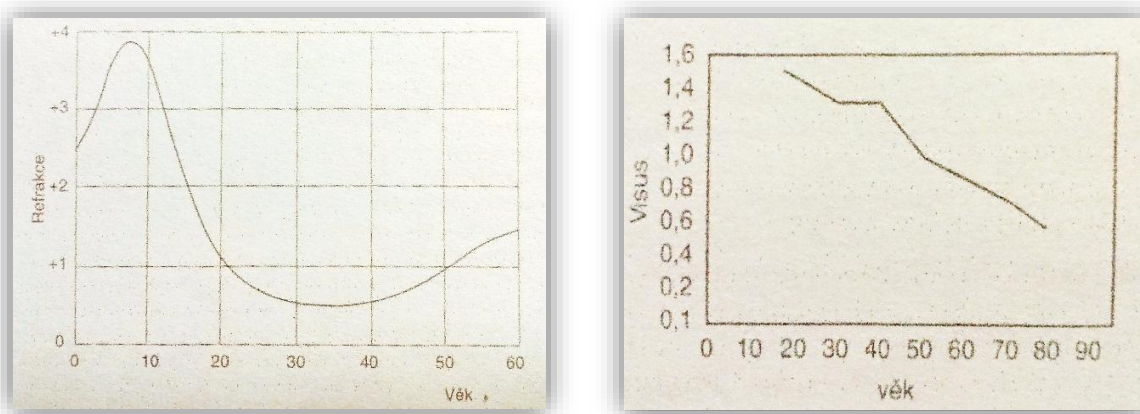
Odchlípení zadní plochy sklivce (PVD - Posterior Vitreous Detachment) jedná se o fyziologický proces, progredující po 40. roce věku. Zahuštěná zadní plocha zkapalněného sklivce se odlučuje od sítnice. Může se projevit náhlou **fotopsií** (vidění různých záblesků a jisker, lidé je často popisují jako náhlý oblouk světla trvající zlomek vteřiny což je to způsobeno drobným taháním úchytů sklivce za sítnici při odlučování) a „**muškami**“. Častěji proběhne bez příznaků. V případě zaznamenání jakýchkoli jevů, které jsme si zde uvedli je nutné pečlivé vyšetření sítnice (hlavně periferie), protože odchlípení zadní plochy sklivce často předchází **odchlípení sítnice** (*amotio retinae*)[48]. Je to způsobeno tím, že sklivec a sítnice jsou pevně fixovány ve stejných místech - k *papile zrakového nervu* a k *ora serrata* [29]. Postupem stárnutí ještě dochází ke vzniku drobných degeneračních ložisek na sítnici, kde se mohou vytvářet nové spoje mezi sklivcem a sítnicí, které mají při jeho svrašťování a pohybu za následek vytržení kousku sítnicové tkáně a **vznik trhliny či díry**, čímž se tekutina ze sklivcového prostoru dostává pod sítnici, která se nadzvedává a odlučuje od pigmentového epitelu a ostatních vrstev oční stěny - sítnice se začíná odchlípnout [49]. PVD je častější u myopů a v průměru se u nich projeví o 10 let dříve než u hypermetropů či emetropů. [47]

Trhliny a degenerace vzniklé při odchlípení zadní plochy sklivce je nutné zajistit laserkoagulací nebo plombáží, pacienta je nutné dále pečlivě sledovat. [42,48]

3. 2 Fyziologické změny refrakce a zrakové ostrosti v průběhu života

K dosažení kvalitního vidění nestačí jen dobré světelné podněty. Paprsky totiž musí být fokusovány na sítnici a to se stane jen za předpokladu, že je správný poměr mezi lomivostí optických prostředí a délkou oka, tedy **správná refrakce oka - emetropie**.

Refrakce je určována čtyřmi variabilními hodnotami - lomivostí rohovky, lomivostí čočky, hloubkou přední komory a délkou oka. Během života lidské oko prochází refrakčními i indexovými změnami, které k evoluci i involuci lidského zraku patří - tzv. emetropizace (Obr.9.).



Obrázek 9: Orientační závislost průměrné refrakce a zrakové ostrosti na věku [10]

Emetropizace

Refrakční systém každého člověka prochází během svého vývoje několika fázemi, jejichž úkolem, je zachovat oko emetropické (správně vidoucí) tzv. **proces emetropizace** (Graf 5). Stabilita refrakčního stavu oka je relativní. U každého oka lze při dlouhodobém pozorování sledovat určitý refrakční posun - dvě fáze myopizující a dvě hypermetropizující.

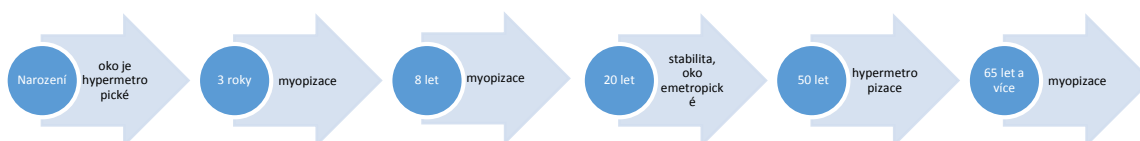
Při narození je oko dítěte silně hypermetropické, neboť ještě nedosáhlo konečného vzrůstu a je příliš krátké. Průměrná hypermetropie donošeného novorozence bývá kolem +3,0 D. V první, *rychlé fázi* (do 3 let života) narůstá předozadní délka dětského oka ze 18 mm až na 23 mm. Růst oka o 5 mm by navozoval myopii -5,0 D, kdyby nebyl kompenzován změnami lomivosti rohovky a čočky- **první hypermetropické období**. *Pomalý růst* probíhá od 3 do 14–16 let, a to asi o 0,1 mm za rok. Během této fáze naroste oko asi o 1,0 mm, což odpovídá **první myopizaci** asi 3,0 D. Tento proces vede k

myopizaci původně hypermetropického oka. Často u dětí kolem desátého roku života dojde k nadměrnému nárůstu předozadní délky oka bez kompenzačního snížení refrakce rohovky a čočky, což vede k myopickému posunu. Ani po ukončení růstu těla (potažmo oka) nezůstává refrakce konstantní. Mezi dvacátým a padesátým rokem je refrakční stav poměrně stabilní, ale od 50 do 65 let probíhá **druhá fáze hypermetropizace** (nastupuje presbyopie, akomodace se vytrácí a projevují se latentní formy hypermetropie). Zhruba od 65. roku nastupuje **druhá myopizující fáze**, kdy dochází k zakalování optických medií, hlavně čočky, což má za následek indexovou myopii.

S přibývajícím věkem se obvykle mění astigmatismus **podle pravidla** v astigmatismus **proti pravidlu** (viz kap. 3.1 čočka)

Pro tyto změny je charakteristický pomalý, těžko postřehnutelný průběh.

[8, 55, 58, 59, 60, 61, 74]



Graf 5: Zjednodušené schéma emetropizace

Presbyopie/stařecká vetchozrakost

Je to fyziologická ztráta schopnosti akomodace s věkem, která způsobuje potíže při práci do blízka. Následkem je neschopnost číst či vidět drobnější předměty při normální pracovní vzdálenosti, při plné a vyhovující korekci na dálku.

Postihuje 100 % populace po dosažení páté dekády života a jedná se o naprosto fyziologický jev v průběhu stárnutí. Přesný věk, kdy dojde k nástupu presbyopie, také závisí na sférické refrakční vadě. Latentní hypermetrop využívá rezervní akomodace již pro jasné vidění na dálku, proto se u něj problémy se čtením na blízko vyskytnou dříve, než u člověka s emetropií nebo myopií.

Nejběžnější projevy:

- **zhoršené vidění do blízka** (hlavně při špatném osvětlení - u dobrého osvětlení se zmenší zornice, čímž se zvětší zorný úhel a je dosaženo větší zrakové ostrosti)
- **prodlužující se pracovní vzdálenost** (na běžnou pracovní vzdálenost je vidění neostře a je možné ho částečně překonat jen s maximálním akomodačním úsilím a oční nepohodou)
- **pomalé přestřování při změně pracovní vzdálenosti**
- **ospalost při čtení a práci do blízka**
- **zvýšené akomodační úsilí** (může vést ke spazmu akomodace a pseudomyopii)

Ke vzniku presbyopie vede soubor biomechanických, biochemických a fyziologických faktorů. Mezi nejdůležitější patří **pokles elasticity pouzdra čočky a čočkové substance a celoživotní růst čočky**. S věkem se **snižuje i počet vláken zonulárního závěsu**. **Atrofuje ciliární sval**, který tak musí vyvinout mnohem větší úsilí, aby dosáhl stejné dioptrické změny (časté astenopické potíže a spasmus akomodace v počátečních fázích nekompenzované presbyopie).

Nejčastější způsob, jak se s projevy presbyopie vypořádat je zhotovení brýlové korekce - jednoohniskové čočky, bifokály či multifokály; kontaktní čočky - multifokální, monovision, či v posledních letech popularitu získávající nitrooční operace.

[29, 52, 53, 54, 57]

3. 3 Celkové funkční změny zraku ve stáří

Změny podmíněné stářím se projeví nejen na jednotlivých očních strukturách (viz kap. 3.1), ale budou mít také vliv na celkový stav zrakového systému. Hloubka, rozsah a rychlost rozvoje těchto změn jsou do značné míry předurčeny právě dědičností

Snížená citlivost sítnice

V důsledku snížení množství fotopigmentu - rhodopsin, iodopsin (který určuje spektrální citlivost tyčinek a čípků) a prodloužení doby potřebné k jeho obnově, dochází ke **zvýšené potřebě světla nutného k normálnímu vidění** (sítnice je méně citlivá).

K nedostatku dopadajícího světla přispívá i zkalení čočkových hmot, které část světla odfiltrují, čímž vzrůstají nároky na množství dopadajícího světla na sítnici

Mladá sítnice obsahuje zhruba 5 milionů čípků (zodpovědných za barevné vidění a vidění v centru ZP) a asi 140 milionů tyčinek (které umožňují vidění hlavně za šera a v periférii). Tyto fotobuňky jsou svojí strukturou a původem podobny nervovým buňkám a jejich ztrátu nelze nijak nahradit. Počet čípků v oblasti makuly zůstává při normálním nálezu po většinu života stejný, jejich počet začíná klesat až po 80. roce života. Po 40. roce však začíná **klesat počet tyčinek** a snižuje se jejich hustota až o 30 %, což má za následek **snížení vnímání jasu** (60-ti letý má jen 1/3 jasu sítnice 20-ti letého). Ke zhoršení vnímání jasu přispívá i senilní mióza a ztráta průhlednosti čočky, což následně vede k **poklesu zrakové ostrosti**, tzn. schopnost rozlišovat detaily v předmětovém prostoru a rozlišovat jemnější rozdíly intenzity světla v celém zorném poli. V periférii bývá pokles fotoreceptorů značnější, což způsobuje zhoršení prostorové orientace.

V důsledku zakalování čočky dochází k absorbování světla hlavně z krátkovlnné části spektra (tzn. modré odstíny) a to významně **prodlužuje dobu potřebnou k adaptaci na tmu** (v průměru je adaptace sedmdesátiletého o deset minut delší než u čtyřicetiletého). Dalším významným jevem je **oslnění**. K oslnění dojde ve chvíli, kdy je intenzita světla vcházejícího do oka vyšší než adaptační stav sítnice. Na oslnění u starých osob mají vliv **optické zákaly** (hlavně u čočky, lidé s kataraktou si často ve dne stěžují na oslnění) a **čas readaptace** (tzn. doba od oslnění po adaptaci na vyšší intenzitu světla) ve stáří je tato doba až dvojnásobně prodloužena. Náchylnost k oslnění má negativní vliv na vidění za šera, což je velmi nebezpečným jevem hlavně za volantem.

[1, 6, 7, 10, 71, 72]

Barvocit

Porucha barevného vidění je prokazatelná u každého člověka nad 60 let. To je způsobeno hlavně zákaly, kdy při průchodu světla opacitní čočkou dochází k absorpci krátkovlnných částí viditelného spektra, což omezuje přístup modrých odstínů k sítnici. Snížení podílu modré a fialové, způsobuje poruchu vnímání barev (modrá se jeví jako šedá; žlutá a bílá se jeví jako nažloutlá). Ke zhoršenému vnímání barev opět také přispívá stařecká mióza (snížené množství světla dopadajícího na sítnici) a v pokročilém věku i ztráta čípků.

[1, 6, 7, 10, 71]

Zorné pole

Zorné pole môže byť ve stáří omezeno hned z několika důvodů. Může se jednat o **změny na sítnici** (glaukom, VPMD atd.), **ptóza horního víčka** (omezení horní části ZP) či **vklesnutí oka do očníce**. V průměru se zorné pole snižuje 1-3° na dekádu.

Oproti mladému člověku ve věku 20 let se ZP může zmenšit až o 50 %. Dále vlivem poklesu množství světločivných elementů (tyčinek a čípků) klesá citlivost sítnice a to hlavně v periferii, čímž dochází ke **zhoršování schopnosti periferního vidění** a tím i prostorové orientaci. Mezi 70. - 80. rokem může vzniknout **relativní cirkulární skotom v periferii** 20 - 30°, což bývá často příčinou dopravních nehod z nevysvětlitelných důvodů.

[1, 6, 7, 10, 71, 72]

Kontrast

V prostředí, které lidi obklopuje, mají objekty různé kontrasty. Lepší představu o zrakových funkcích pacienta lze získat změřením jeho **kontrastní citlivosti**, neboť tento test umožní zhodnotit vidění za běžných světelných podmínek, do kterých se pacient normálně dostává, tzn. nepříliš dobré osvětlení. Běžné testování na optotypu poskytuje informaci jen o tom, jak dobře pacient vidí malé objekty o vysokém kontrastu. Kontrastní citlivost tudíž podává obsáhlejší informaci o zrakových funkcích pacienta.

Ztráta buněk RPE a vláken očního nervu vede ke **ztrátě schopnosti kontrastního rozlišení** (Obr. 10). Kromě fyziologického úbytku RPE a vláken očního nervu mohou přispívat ke ztrátě kontrastní citlivosti i patologie jako je diabetická retinopatie, glaukom, VPMD a neurologické choroby (Alzheimerova demence, Parkinsonova choroba, roztroušená skleróza atd).



Obrázek 10: Simulace zrakového vjemu pacienta se sníženou kontrastní citlivostí [84]

Asi 70 % lidí po dosažení šedesáti let má problém při špatném osvětlení dosáhnout optimálního vidění tzn. **potřebují až třikrát vyšší kontrast** oproti dvacetiletému člověku. Hlavně vidění za šera je dosti omezeno, což je problém v silničním provozu.
[1, 6, 7, 10, 71, 73]

Binokulární vidění

Kosterní svalstvo pohybového aparátu není jediné, které podléhá atrofii. Po šedesátém roce věku se projevují změny i na svalovině okohybných svalů - zejména vnitřní přímý sval (fce addukce). Když dojde k nárůstu atrofických svalových vláken, může ve stáří dojít k **oslabení schopnosti konvergence** (na ni má vliv i ztráta schopnosti akomodace, ztráta tonické konvergence a ztráta orbitálního tuku). Je pravděpodobné, že se takové změny projeví i na ostatních okohybných svalech a tím pádem vzniká nedostatečná pohyblivost a omezení pohledového zorného pole. To vše může způsobovat zhoršení latentního šilhání a tendence k exoforii.

[1, 6, 7]

Rychlost zpracování zrakových podnětů

Jak již bylo několikrát řečeno, v pokročilém věku se do oka dostává méně světla než u mladého organismu a za spoluúčasti dalších faktorů (př. prodlev na podkladě vegetativního nervového systému - akomodace, pohyby zornice) dochází k pomalejšímu zpracování podnětů, které se na sítnici dostávají, což prodlužuje reakční dobu a způsobuje potíže v pohotové orientaci. Zpomalené poznávání je nejen důsledkem zhoršeného vnímání jasu sítnicí, ale i stárnutí mozku. Čím tmavší je obraz na sítnici, tím déle trvá jeho vyhodnocení (až o 50 % u sedmdesátiletého člověka).

Znatelně jsou obtíže patrné hlavně v místech, kde je potřebná okamžitá reakce př. silniční provoz. Je zde potřeba pohotově rozlišovat různé a rychle se pohybující objekty, které se zobrazují na sítnici a pokud dojde k prodloužení zpracování podnětů, zhoršuje se tím i prostorová orientace, což je v situaci za volantem velmi rizikové a takový člověk ohrožuje na životě nejen sebe, ale i své spolujezdce a další účastníky provozu.

[1, 6, 7, 10, 71]

4 VYBRANÉ PATOLOGICKÉ ZMĚNY V OKU PODMÍNĚNÉ VĚKEM

Po 65. roce se zvyšuje výskyt chronicko-degenerativních onemocnění oka jako např. glaukom, věkem podmíněná makulární degenerace, senilní katarakta atd. Po osmé dekádě života výskyt těchto onemocnění narůstá.

Přestože se optometrista nezabývá léčbou ani diagnostikou, bude se ve své praxi s takto postiženými pacienty setkávat a je nezbytné, aby měl základní přehled o příznacích, průběhu nemoci, rizikových faktorech, léčbě a hlavně subjektivních pocitech pacienta. V této kapitole se budeme zabývat pouze některými z nich.

[61]

Nejčastější příčiny zhoršeného vidění u starých lidí

Progresivní příčiny

- Katarakta
- Věkem podmíněná makulární degenerace
- Primární glaukom s otevřeným úhlem
- Diabetická retinopatie

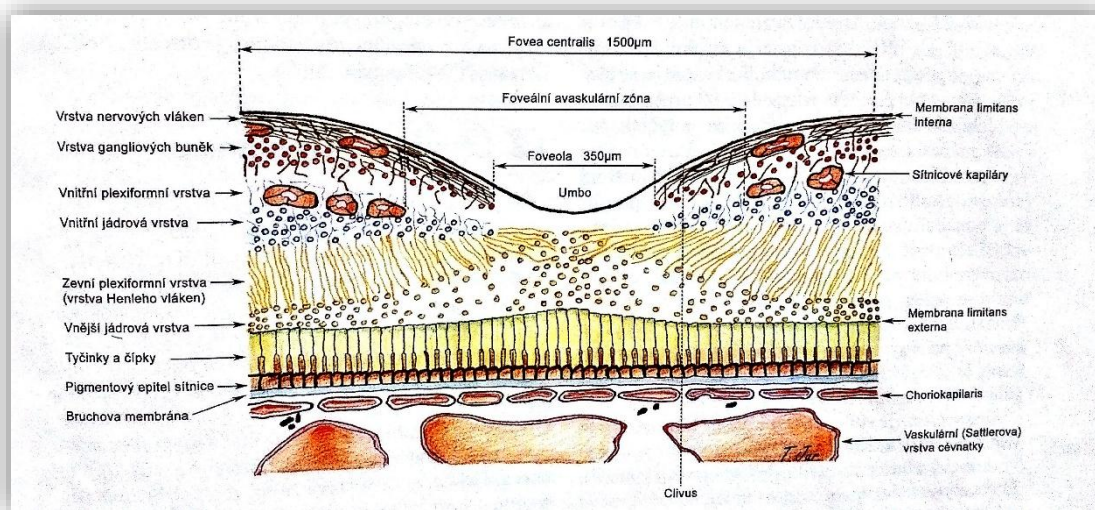
Akutní příčiny

- Sítňicové krvácení
- Defekty na rohovce
- Krvácení do sklivce
- Sklivcové zákalky
- Akutní glaukom se zavřeným úhlem
- Rohovkové vředy
- Oční záněty
- Odchlípení sítnice

[62]

4. 1 Věkem podmíněná makulární degenerace

Je jednou z hlavních příčin ztráty zraku v rozvinutých zemích a postihuje zhruba každého čtvrtého jedince okolo věku 75 let. Onemocnění je projevem stárnutí a je charakterizováno postupným progresivním úbytkem kapilár v choriocapilaris (stroma cévnatky), které zajišťuje látkovou výměnu makulární oblasti sítnice (Obr.11). Pokud je úbytek kapilár nadměrný, výživa makuly trpí a následně zraková ostrost klesá.



Obrázek 11: Foveolární oblast sítnice [66]

Etiologie VPMD

Důvodem vzniku je věk a multifaktoriální vlivy genetického původu, ke kterým dále přispívají faktory životního stylu a prostředí, jako jsou neodborné diety, výživa s nedostatkem antioxidantů, kouření, alkohol; dále otázka pohlaví (častěji u žen), nemoci kardiovaskulárního systému (stav po infarktu myokardu), diabetes mellitus, dlouhodobá zátěž světlem, atd.

Na téma příčin vzniku VPMD bylo provedeno mnoho studií, bohužel ne všechny se ve výsledcích shodují a tak je příčina vzniku této nemoci stále předmětem zkoumání a dohadů.

Vyskytuje se ve dvou formách: **suchá** (atrofická) a **vlhká** (exudativní).

Suchá forma VPMD

Vyvíjí se typicky pozvolna během několika let, přičemž zrak se postupně zhoršuje, až dojde k celkovému výpadku v **centru** zorného pole.

Prvními projevy je rozmazané vidění, zhoršení zraku za tmy a soumraku, ztížené čtení a neschopnost zaostření na jeden objekt.

Suchá forma se vyznačuje **atrofickými místy**, kde došlo k **vymizení RPE (retinální pigmentový epitel) a fotoreceptorů** - s narůstajícím věkem dochází v buňkách RPE k hromadění nezpracovatelných zbytků z metabolismu sítnice a to hlavně **lipofuscinu**. Působením **volných kyslíkových radikálů** dojde k aktivaci lipofuscinu a tím k urychlení *apoptózy buněk RPE*, čímž dojde ke snížení počtu životaschopných fotoreceptorů a zániku kapilár v choriocapilaris. RPE má totiž za funkci nejen produkci VEGF (růstový faktor, který obnovuje cévní pleteně choriocapilaris), ale i podporu metabolismu fotoreceptorů a fagocytózu jejich použitých a odloučených zevních částí a znovuvyužití zrakového pigmentu.

Její vývoj je pomalý a často postihuje po určitou dobu jen foveu. V počáteční fázi se objevují bělavé usazeniny zvané **drúzy** (Obr. 12). Jedná se o vzniklý odpadní materiál, který není sítnice schopna sama odstranit. Následně dochází ke vzniku jizevnatých stop, které se postupně rozšiřují podle toho, jak se rozvíjí onemocnění během několika let (aniž by si pacient začal onemocnění uvědomovat

Léčba

Na suchou formu VPMD bohužel neexistuje funkční léčba, lékaři doporučují potravinové doplňky s obsahem luteinu, betakarotenu, vitamínu C a E, zeaxantinu a zinku.



Obrázek 12: Drúzy (útvary složené z odpadních materiálů procesu vidění)[67], zrakový vjem pacienta se suchou formou VPMD[68]

Vlhká forma VPMD

Tento typ se vyznačuje rozvíjejícím se onemocněním pod vrstvou RPE. Z jemných kapilár cévnatky prosakuje do sítnice tekutina. Následkem toho se sítnicová tkáň jizví a zároveň v ní rostou abnormální nové cévy (neovaskularizace), které díky své křehkosti snadno praskají (Obr. 13). Dochází ke krvácení, které náhle zhoršuje již poškozené vidění. Krev a prosakující tekutina ničí makulu, pokračující tvorba jizevnaté tkáně působí těžký pokles centrálního vidění a objevují se metamorfopsie (Obr. 13). Vývoje této formy je rychlý a často se špatnou prognózou.

Léčba

Pro vlhkou formu VPMD se v současné době používá několik forem léčby, přičemž žádný z nich neumí chorobu vyléčit úplně, zato je ale schopen zabránit jejímu dalšímu rozvoji. VPMD je vážné degenerativní onemocnění a jednou poškozený zrak už není možné vrátit v plném rozsahu. Přesto léčba znamená zajištění kvalitnějšího života pro pacienta.

- 1) Anti-VEGF injekce** (jde o látky potlačující účinky růstových faktorů VEGF - potlačení neovaskularizace)
- 2) Laser** (zničení novotvořených cév pod sítnicí)
- 3) Fotodynamická léčba** (dojde k dočasnému uzavření novotvořených cév, nutné léčbu opakovat)

Cílem všech terapeutických postupů je zpomalit nebo zcela zastavit postup onemocnění. VPMD je onemocnění léčitelné, nicméně nevyléčitelné. Snahou je zabránit praktické slepotě (vizus horší než 1/60)



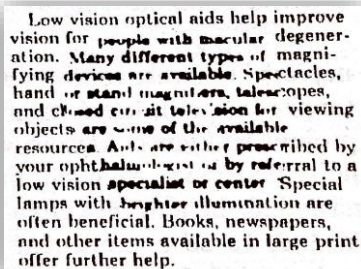
Obrázek 13: Vlhká forma VPMD [69], zrakový vjem pacienta s vlhkou formou VPMD [68]

Metody screeningu VPMD v kompetenci optometristy

V počátcích VPMD jsou příznaky stěží postřehnutelné, zejména pokud je postiženo jen jedno oko. Jedná se sice o bilaterální postižení, ale v prvních fázích se příznaky objeví nejdříve na jednom oku a pak teprve na obou. Může se proto stát, že jedno oko nepozorovaně téměř oslepne, zatímco druhé ještě několik let vidí dobře. Proto je nesmírně důležité **screeningové vyšetření** optometristou nebo očním lékařem, aby bylo onemocnění včas zachyceno a dále sledováno. Jakmile jsou postiženy obě oči, výrazně se snižuje schopnost číst a dělat jemnou práci (uprostřed centra vidění je obraz rozmazaný a barvy potemní).

Obecné příznaky:

- pozvolný pokles centrální zrakové ostrosti (Obr. 14)
- metamorfopsie
- obtíže zejména při čtení
- vznik drobných skotomů v centrální části zorného pole
- při další progresi a úbytku kapilár vzniká centrální skotom a následná praktická slepota



Low vision optical aids help improve vision for people with macular degeneration. Many different types of magnifying devices are available. Spectacles, hand or stand magnifiers, telescopes, and closed circuit television for viewing objects are some of the available resources. Aids are either prescribed by your ophthalmologist or by referral to a low vision specialist or center. Special lamps with brighter illumination are often beneficial. Books, newspapers, and other items available in large print offer further help.

Obrázek 14: Ukázka vjemu pacienta s počínající VPMD - slova v textu jsou rozmazaná, písmena zpřetrhaná [51]

Ačkoli není v kompetencích optometristy diagnostika ani léčba, je to většinou právě on, který se setkává s ještě asymptomatickými pacienty. Může tedy vhodnými a jednoduchými testy odhalit počátky VPMD a doporučit návštěvu lékaře ještě v době, kdy se dá nemoc podchytit a zrak zachránit.

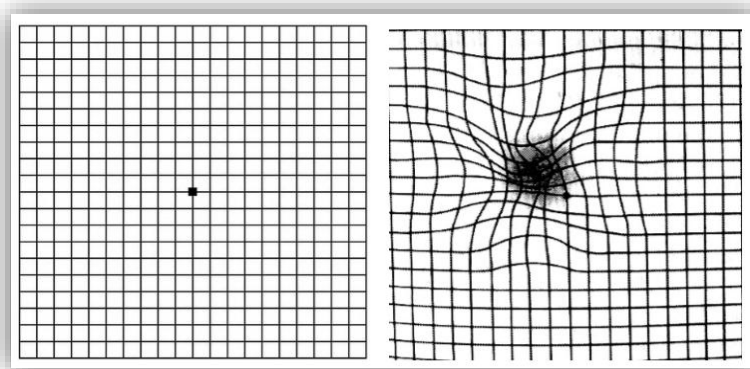
[29, 51, 63, 64, 65, 66, 67]

Doporučený postup:

- 1) **Vyšetření na dálku** - vyšetřující se snaží dosáhnout co nejlepší korigované zrakové ostrosti
- 2) **Vyšetření na blízko** - stanovení schopnosti číst, použití různých optotypových tabulek na čtení většinou z testovací vzdálenosti 40 cm.
- 3) **Amslerova mřížka** - (Obr. 15) jedná se o čtverečkovanou síť s centrálním bodem, která slouží k odhalení deformací a výpadků v zorném poli vnímaného obrazu. Vyšetření se provádí každým okem zvlášť s nasazenou korekcí, pacient fixuje bod uprostřed mřížky a sleduje, zda nejsou linie pokrivené či nemá výpad v kterékoli části mřížky. Při makulární degeneraci vyšetřovaný uvádí **deformace**, zkreslení, pokrivení nebo odbarvení čtverců mřížky.

[69]

Pokud byla u pacienta již diagnostikována suchá forma VPMD, může se pacient pomocí mřížky vyšetřovat doma sám a může odhalit počínající přechod suché formy do vlhké a přijít včas k vyšetření a zahájení účinné léčby, která má v raných stádiích největší naději na úspěch.



Obrázek 15: Amslerova mřížka (bílá verze) - normální nález a distorze při vlhké VPMD [69]

Suchou formou trpí asi 85 - 90 % nemocných VPMD, ale jen u 12 % způsobuje vážnou poruchu zraku. Vlhká forma je nebezpečnější, protože v naprosté většině případů má za následek ztrátu zraku. Obě formy VPMD se mohou kombinovat.

[29]

4. 2 Glaukom

Glaukom neboli zelený zákal, je dalším onemocněním, které se významnou měrou podílí na vzniku slepoty v našich podmínkách. Vyskytuje se asi u 2 % populace nad 40 let a s každou dekádou se výskyt glaukomu zvyšuje o 1 %.

Rizikové faktory

Běžným omylem je považování glaukomu za onemocnění, způsobené výhradně vysokým nitroočním tlakem. Ve skutečnosti se jedná o řadu různých stavů, které mají společné znaky, ale také odlišnosti.

- **Vysoký nitrooční tlak**: Je nejčastěji příčinou glaukomu. Stoupá při nepoměru mezi tvorbou nitrooční tekutiny a jejím odtokem (Obr.16), přičemž není možné určit všeobecně platnou hranici normálního a abnormálního tlaku.

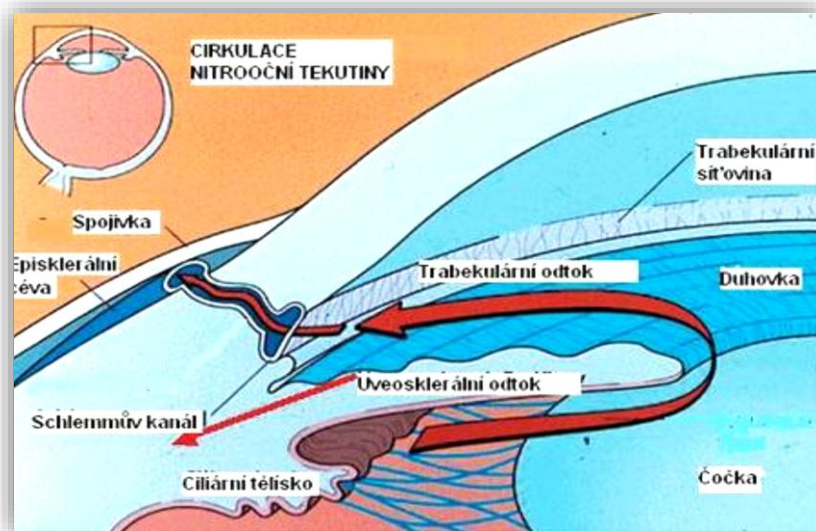
Jestliže je koloběh nitrooční tekutiny porušen a nitrooční tlak se zvýší nad normální hranici (běžně považujeme za normální hodnoty mezi 15 - 20 mmHg), působí **útlak vláken zrakového nervu zejména v oblasti jeho terče**. Působením vysokého nitroočního tlaku nervová vlákna postupně odumírají, což se projeví **výpadky v zorném poli** - nejprve v periferii a v pokročilých stádiích nakonec i v centru. Pokud není NT pod kontrolou, pokračuje glaukom progresivně a nezvratně zužováním zorného pole (trubicové vidění), které může vést až ke slepotě.

Pokud u konkrétního oka vyhodnotíme tlak jako vysoký, nemusí to vždy indikovat glaukomové onemocnění. Až u 80 % pacientů s vysokým NT není poškozen zrakový nerv a jedná se pouze o oční hypertenzi. Paradoxně ¼ pacientů s glaukomem má NT v normálních hodnotách (**normotenzní glaukom**). Nitrooční tlak se během dne mění a míra těchto odchylek je také důležitým faktorem (fyziologicky je nejvyšší ráno a nejnižší v noci). Čím větší výchyly, tím větší riziko vzniku poškození. **Asymetrický NT** obou očí může také indikovat riziko vzniku glaukomu. Nitrooční tlak, může být výrazně zvýšen u kuřáků či při zvýšené psychické zátěži.

- **Diabetes mellitus** - Může vzniknout sekundární glaukom s uzavřeným úhlem pro novotvořené cévy na duhovce a v komorovém úhlu (znemožnění odtoku nitrooční tekutiny)

- **Věk nad 40 let** - s narůstajícím věkem roste i riziko glaukomových změn.

Věk, cukrovka a vysoký nitrooční tlak jsou nejvýznamnějšími faktory pro vznik glaukomu u naší sledované skupiny. Ačkoli existuje celá řada druhů glaukomů, s čímž se vážou i další rizikové faktory, nejběžnější u starých pacientů je primární glaukom s otevřeným úhlem.



Obrázek 16: Schéma odtoku komorové vody [77]

Primární glaukom s otevřeným úhlem

Tzv. chronický glaukom (*glaucoma chronicum simplex*) představuje 2/3 z celkového výskytu glaukomů. Čím dříve je diagnostikován a podchycen a čím menší funkční změny doposud proběhly, tím větší je pravděpodobnost, že se podaří zabránit jeho další progresi, tzn. dalšímu narůstání NT a dalším funkčním změnám (př. exkavace papily zrakového nervu, skotomy v zorném poli atd.)

Komorový úhel, který hraje klíčovou úlohu v odtoku komorové tekutiny, je u glaukomu s otevřeným úhlem volný a otevřený. **Problém je však v mikroskopických změnách trabekulární síťoviny**, která se stává pro komorovou vodu hůře nebo úplně nepropustná, nemá kam odtékat a tak se hromadí v přední a zadní komoře, čímž dochází k narůstání nitroočního tlaku.

Hodnoty NT bývají zvýšené lehce až středně, zejména na počátku onemocnění. Jestliže však choroba není zjištěna, může pak i takto lehce, ale prakticky trvale zvýšený tlak způsobit **poškození zrakového nervu**. Bez léčby tlak postupně ještě stoupá a

následky se zhoršují. Jedná se o záludné onemocnění, které může zcela bez varovných subjektivních příznaků způsobit těžké poruchy vidění a bohužel i slepotu.

Příznaky

- Vysoký nitrooční tlak (přesná hranice, kdy už se o glaukom jedná a kdy ještě ne nelze obecně určit (nad 20 mmHg už musíme být obezřetní)
- Nepříliš specifické potíže: špatné zaostřování při čtení, neostrost vidění při špatném osvětlení, trvalý pocit tupého vidění

Léčba primárního glaukomu s otevřeným úhlem

Nejčastěji se používají **oční kapky** (některé vedou k poklesu nitroočního tlaku tím, že sníží tvorbu tekutiny, jiné zvyšují její odtok), **tablety** (snižují tvorbu nitrooční tekutiny, na přechodnou dobu se užívají s kapkami), **trabekulektomie** (vytvoření otvoru na rozhraní skléry a rohovky, kterým je nitrooční tekutina filtrována přímo do spojivkového vaku), **trabekuloplastika** (na trámčinu komorového úhlu je působeno laserem, čímž dojde k rozšíření intertrabekulárních prostor a zvýšení snadnosti odtoku nitrooční tekutiny).

[45, 51, 64, 76, 77, 78, 75]

4. 3 Senilní katarakta

Katarakta (šedý zákal) je jakékoli zkalení v čočce oka, které způsobí poruchu průhlednosti a rozptyl světla. Mezi očními onemocněními, která způsobují snížení zrakové ostrosti až praktickou slepotu, má právě ona nejvyšší četnost ve světě. Katarakt existuje spousta druhů s různou etiologií, zde bude pozornost zaměřena pouze na kataraktu senilní, která má na svědomí pokles vízu u většiny seniorů.

Ve věku nad 65 let je určitý stupeň zakalení čočky prokazatelný až u 50 % populace a nad 75 let je kataraktou postiženo až 70 % obyvatel. Menší míru zkalení čočky a její žlutavé zbarvení však můžeme pozorovat již u mnohem mladších věkových skupin.

Projevy senilní katarakty

Pro senilní přeměnu jsou typické hlavně chemické změny čočkových proteinů (krystaliny) s tvorbou pigmentace, nižší koncentrace draslíku a glutathionu, vyšší koncentrace sodíku a vápníku a zvýšená hydratace čočky. Zvyšuje se hmotnost čočky a její předozadní rozměr, spolu s poklesem akomodační schopnosti. Často bývá jedno oko postiženo dříve nebo více, než oko druhé. Podle převažujícího zkalení rozdělujeme senilní kataraktu na - kortikální, nukleární a zadní subkapsulární.

Subjektivní potíže pacienta:

Katarakta způsobuje vždy postupné zhoršování vidění, nikdy ne náhlou ztrátu zraku (proto méně nároční pacienti často ani nepostřehnou, že se s jejich zrakem něco děje a špatné vidění považují za normální). Pacient často v místě, na které se dívá, vnímá deformaci obrazu nebo rozmlžení. Vidí jakousi nečistotu, skvrnu, která mu nejdříve ztěžuje, později pak znemožňuje ostré vidění (v praxi: ztížení či znemožnění čtení, sledování televize, řízení auta...), rovné čáry se mohou jevit jako vlnité, obtíže při posuzování vzdálenosti a výšky (riziko minutí schodu a následný pád), je čím dál obtížnější najít stejný odstín téže barvy.

Projevy typické podle lokalizace zkalení:

- **Nukleární katarakta** (zkalené jádro) - pacient vidí hůře při intenzivním osvětlení, častý je zde myopický posun brýlové korekce (pacient vidí hůř do dálky a někteří jsou opět schopni číst bez brýlí na blízko)
- **Kortikální katarakta** (zkalené čočkové pouzdro) - při pohledu na intenzivní světelné zdroje pacienti udávají oslnění, rozostřený obraz a monokulární diplopii
- **Zadní subkapsulární katarakta** (zkalení před zadním pouzdrém) - vznikají nejprve obtíže při čtení, typicky se vyskytuje u pacientů s diabetes mellitus 2. typu

Rizikové faktory vzniku senilní katarakty

(ačkoli se senilní katarakta objeví po určité době u každého, existují faktory, které její nástup urychlují)

- UV záření - dlouhodobá expozice UV záření zvyšuje riziko vzniku katarakty (neboť má kumulativní účinky). Doporučuje se ochrana očí pomocí slunečních brýlí, které zabraňují průniku UV-A i UV-B záření.
- Kouření - zvyšuje nebezpečí vzniku hlavně nukleární katarakty (cigaretový kouř obsahuje látky, které narušují antioxidační obranný mechanismus čočky).

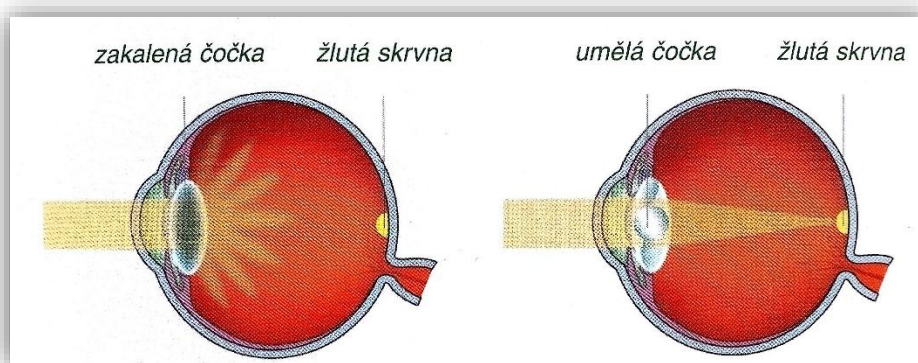
- Diabetes mellitus - u pacientů s DM se katarakta vyskytuje častěji a v dřívějším věku.
- Dědičnost - v rodinách, kde se katarakta vyskytuje pravidelně v mladším věku má pravděpodobně vliv i dědičnost.

Léčba

Pomocí mikrochirurgické operace (fakoemulzifikace) lze během několika minut v lokální anestezii odstranit starou čočku (pomocí ultrazvukové sondy je rozdrčen a odsáván obsah zkalené čočky- zůstane jen vlastní pouzdro čočky) a zároveň implantovat čočku umělou (Obr. 17). Při operaci se také po dohodě s pacientem vykoriguje optimálně jeho případná zraková vada (nitrooční čočky jsou vyráběny v široké škále dioptrií). Pacient po operaci vidí ostřeji a lépe vnímá barvy.

Lékař zákrok doporučí tehdy, když porucha zrakových funkcí oka a subjektivní potíže pacienta v důsledku zákalu čočky vzrostou natolik, že zhoršují kvalitu života (orientačně lze za hodnotu k indikaci operace považovat pokles zrakové ostrosti pod 6/9 a horší). Je však třeba zohlednit celkový zdravotní stav a konkrétní praktické potřeby každého pacienta. Jedná se o nejčastější chirurgický zákrok u pacientů nad 65 let.

[6, 32, 42, 75]



Obrázek 17: Zkalená a umělá čočka [75]

4. 4 Diabetická retinopatie

Diabetes mellitus - je charakteristickým a klinicky nejvýznamnějším metabolickým onemocněním osob vyššího věku. V 7. dekádě postihuje až 20 % osob (u seniorů jde převážně o DM typu 2) a dalších 20 % trpí porušenou glukózovou tolerancí. Je to chronické a pozvolna progredující postižení a možnosti kompenzace se s postupujícími lety zhoršují, čímž se stává významným faktorem pro vznik a rozvoj pozdních diabetických komplikací.

Pro diabetes je charakteristická zvýšená hladina cukru v krvi, kvůli nedostatku nebo snížení vlastního inzulínu (hormon, který má za úkol redukcí množství cukru v krvi). Trvale zvýšená hladina glukózy způsobuje změny na cévách a to především na těch drobných **tzv. mikroangiopatie**, které způsobují hlavní komplikace diabetu: chorobné změny na: sítnici oka - *diabetická retinopatie*, ledvinách - *diabetická nefropatie* a periferních nervech - *diabetická neuropatie*.

Riziko oslepnutí je u diabetiků 10 - 20 krát vyšší než u zdravé populace a daleko častěji se u nich rozvíjí katarakta a ateroskleróza.

Celkové projevy DM na zraku

- změna refrakce při kolísání glykémie
- zvýšené riziko vzniku katarakty
- sekundární glaukom pro novotvořené cévy na duhovce a v komorovém úhlu
- poruchy hlavových nervů- izolované obrny III., IV. a VI. nervu (nervy ovládající okohybné svaly)

Diabetická retinopatie

Je velmi častou pozdní komplikací diabetu. Manifestuje se zpravidla po více než deseti letech trvání diabetu, ale tato doba může být delší nebo naopak kratší. Čím lépe je diabetes kompenzován, tím jeho oční komplikace nastupují později - asi 2 % diabetiků pro retinopatii oslepe. Nejen slepota, ale už pokles zrakové ostrosti má značný vliv na kvalitu života diabetika.

Pokles zrakové ostrosti nebo slepota vznikají ze dvou hlavních příčin:

1. Komplikace vznikající v souvislosti s proliferativní DR- krvácení do sklivce, trakční odchlípení sítnice

2. V souvislosti se vznikem diabetické makulopatie

Mechanismus působení: Cévy se změněnou tenkou stěnou propouštějí krev a tekutinu a zároveň z nich vyrůstají nové abnormální velice křehké cévy, šířící se na některých místech sítnice.

Rozlišujeme dvě formy diabetické retinopatie:

1) **Neproliferativní DR** - změny sítnicových cév (mikroaneurysmata, krvácení, otok atd.) se dějí pouze **uvnitř sítnice**. Šíře cév kolísá a krevní proud se v nich místy zastavuje, cévy prosakují a v sítnici vznikají drobná krvácení, ložiska prosáknutí a exudáty. Naštěstí obvykle nebývá vážněji poškozeno vidění a stav z 80 % neprogreduje. Někdy se však může prosakující tekutina hromadit v centrální oblasti - makule a způsobit pokles vidění (hlavně čtení, jemná práce) označujeme jako tzv. **diabetickou makulopatii**.

2) **Proliferativní DR** - Kromě změn vyskytujících se u prosté formy při ní navíc dochází k růstu nových abnormálních cév na **terči zrakového nervu, na povrchu sítnice i sklivci**. Prokrvácený sklivec nepustí světelné paprsky k sítnici a vidění se zatemní. Kromě novotvořených cév roste po povrchu sítnice a do sítnice jizevnatá tkáň, která tahem za sítnici může způsobit její odchlípení a roztržení. Nové cévy mohou růst i na duhovce a bloádou odtoku nitrooční tekutiny mohou způsobit glaukom.

Projev onemocnění

Příznaky onemocnění **nejsou z počátku žádné**. Probíhá bezbolestně a dlouho bez známek zhoršování vidění - v tom tkví zrádnost. V době, kdy už lze terapeuticky zasáhnout, pacient zpravidla nepozoruje žádné poruchy vidění, přesto již může mít značně pokročilé změny v sítnici. Ke značnému zhoršení zraku dochází až v pokročilejších stádiích onemocnění. Zraková ostrost se zhoršuje, pokud vznikne otok v centrální krajině sítnice - makulární edém. Hlavně u diabetiků ve vyšším věku se často stává, že zhoršené vidění, jako rozmlžování, pokroucení a centrální skotomy často připisují presbyopii, špatným brýlím nebo šedému zákalu.

Léčba

Léčbu určuje stupeň postižení a podle závažnosti je volena *medikamentózní* (ovlivnění cévních stěn), *chirurgická* nebo *laserová* cesta (případně jejich kombinace). Dobrá metabolická kompenzace cukrovky a stabilizace krevního tlaku jsou základními

předpoklady úspěšné léčby DR. Důležité je však s léčbou započít včas, jen tak se dá zabránit trvalému poškození zraku.

Zvýšená hladina cukru v krvi působí oxidační stres. Proti tomuto oxidačnímu stresu působí příznivě **antioxidanty**, které se mimo jiné dají dodávat i v tabletách. Je také důležité upravit **životosprávu** - zmírnění nadváhy, snížení krevního tlaku, omezení kouření, vynechání alkoholu, více pohybu. Velmi důležité jsou pravidelné kontroly oftalmologem.

[13, 32, 51, 75]

5 PRIMÁRNÍ PÉČE

Zraková pohoda je důležitá pro udržení dobrého tělesného a duševního zdraví starých lidí. Zhoršené vidění však nemusí být nutně následkem onemocnění oka. Příčinou může být i nedostatečná korekce refrakční vady v jinak zdravém oku i nedostatečné osvětlení, na což je třeba také pamatovat. Předpis vhodné brýlové korekce napomáhá ke zvýšení mobility, předejití zvýšenému riziku pádů a celkové pohodě starších lidí. Vždy je na místě pečlivé vyšetření, i když ne vždy jde o snadnou a rutinní záležitost.

5. 1 Přístup k vyšetřování geriatrických pacientů

Řada seniorů je od určitého věku postižena velkými geriatrickými syndromy, jako jsou imobilita, instabilita, inkontinence a intelektové poruchy, které výrazně zhoršují kvalitu života. Přístup k této skupině pacientů (v tomto případě ve spojitosti s refrakcí či očním onemocněním), vyžaduje profesionální, etický, trpělivý a zodpovědný přístup, což může být v praxi velmi náročné.

Samotné stanovení **anamnézy**, bývá časově dosti náročné a sdělná hodnota získaných informací velmi mizivá. Proto si situace často vyžaduje konzultaci osoby, která s pacientem žije nebo se o něj stará. Staří lidé nemusí zcela úplně porozumět položené otázce a mohou být zmatení. Kromě problémů se zrakem se často přidružuje i postižení sluchu, jsou snadněji unavitelní a často špatně mobilní. Při samotném **vyšetření** optometristou mohou na kůži vznikat otlaky způsobené špatným nastavením zkušební obruby a nesprávně nastavená výška vyšetřovacího křesla či židličky u přístrojů, může v závěru zkreslovat celkový výsledek měření (člověk je vykroucený v nepřírozené poloze, nesoustředí se z důvodu nepohodlí atd.). Aby bylo zaručeno co nejobjektivnější vyšetření, je třeba dbát i na ty nejmenší detaily.

Několik obecných doporučení a zásad komunikace se starými lidmi:

- Vyhradit si dostatek času!!!
- Klidné prostředí pro komunikaci - bez rušivých prvků (hluk, telefony, cizí hovory)- ujistit se, že nás pacient dobře slyší

- Zásadní je komunikace s vyšetřovaným, ne s jeho doprovodem (a to i v případě, že jeví známky disability), vždy je nutné komunikovat jen s jednou osobou
- Důležitý je oční kontakt!
- Důstojné a správné oslovení (žádné „babi“, „dědo“...), vědět jak se vyšetřovaný jmenuje
- Vyvarovat se odborných výrazů, žargonu, komplikovaných vysvětlení či ironicky míněných protimluvů
- Mluva jasná a dostatečně hlasitá - pokud možno ne vysokým hlasem, krátké věty
- Používat přímá pojmenování, vyhýbat se zájmenům, a pokud lze, tak na předměty, osoby, části těla, o nichž se hovoří, ukazovat
- Nehovořit zády k vyšetřovanému či mimo jeho zorné pole, nestát před zdrojem umělého ani přirozeného světla, nežvýkat tzn. umožnění odezírání ze rtů
- Sledovat projevy neverbální komunikace
- Vyvarování se prudkých pohybů, snaha o zpomalení komunikace, klidné chování a pozitivní výraz, pacienta povzbudit vlídným zájmem, pochválit ho
- V případě domněnky, že vyšetřovaný nepochopil instrukce či poučení, použití jiných pojmů (neopakovat stejná slova)
- Použití psaných orientačních bodů pro oporu zvukové informace v průběhu hovoru (vhodné hlavně při poruchách sluchu i demenci) - na závěr hovoru je dobré shrnout nejdůležitější body a předat je v písemné podobě
- Důležité je rozlišit situace, kdy použít otevřené a kdy zavřené otázky
- Dát zřetelně najevo, zda odcházíme jen na chvíli nebo zda vyšetření již skončilo
- Pacienta nepodceňovat, komunikaci neomezovat, ale přizpůsobovat jeho schopnostem.
- Během vyšetření je třeba s pacientem komunikovat, uklidňovat ho, postup komentovat.
- Nutné chránit důstojnost lidí trpících syndromem demence (bránění ponižování, pokud to situace a stav umožní dát člověku možnost rozhodovat o sobě)

Nedá se přesně definovat, jak se ke starému pacientovi chovat. Každý člověk je jiný, má jiné potíže, je jinak znevýhodněn. Je pouze na empatii, trpělivosti a komunikačních schopnostech vyšetřujícího, aby si uměl poradit v různých situacích a dovedl odhadnout, s jakým člověkem bude právě pracovat a přizpůsobil tak i způsob vyšetření.

Zvláštní požadavky při vyšetření pacientů postižených neurodegenerativní poruchou

Pokud se optometrista dostane k vyšetřování pacienta stíženého nějakou formou neurodegenerativní choroby (viz. kapitola 2. 2) lze výše uvedená doporučení využít i při jeho vyšetření. Je třeba klást důraz především na časté chválení, nevyvracet tvrzení pacientů, i když jsou chybná, snažit se posilovat sebedůvěru, případně se snažit nalézt význam ve všem co pacient dělá a říká. Jestliže reaguje negativně nebo s nervozitou, nikdy nezačínat spor a vyhnout se domlouvám. Je důležité, aby pacient nevnímal vyšetřujícího jako protivníka, ale jako zdroj pomoci a pohodlí.

Některá neurodegenerativní onemocnění mají vliv i přímo na zrakové funkce, patří mezi ně především Parkinsonova choroba. V následujícím textu budou uvedena specifika, která tuto nemoc z pohledu zraku doprovází.

Projevy Parkinsonovy choroby na zraku:

- **Subjektivní:** obtíže při čtení, dvojité vidění, pocity tahu v oku, nepříjemné neidentifikovatelné pocity vnímání zorného pole.
- **Objektivní:** nystagmus, pomalé a nepřesné sakadické a trhavé klouzavé pohyby oka, snížená schopnost konvergence - nelze udržet napětí svalu a má vliv i medikamentózní léčba, kdy je ciliární sval uvolněn a není schopen akce; strabismus a abnormální víčkové pohyby - zpomalené mrkání 1 - 2x za minutu (běžné je 16 - 18x/min), s čímž se váže i vysychání předního segmentu oka a následné záněty).

Dále z hlediska zraku postiženému velmi komplikují život **fotofobie** a **zrakové halucinace**. Výskyt halucinací ve 25 - 30 % případů. Jsou způsobeny kmitavými očními pohyby, postižený většinou „vidí“ osoby v periferii zorného pole. Většina postižených jsou osoby staršího věku, kdy jsou halucinace podporovány stíny vyvolanými kataraktou či VPMD. Porucha je také často přisuzována snížené ostrosti vidění či kognitivní poruše nebo mohou být následkem užívání léků (jako vedlejší účinek). Ve většině případů si je postižený vědom toho, že obrazy nejsou skutečné, ale i tak jsou pro něj velmi nepříjemné a rušivé.

Nemoc sama o sobě nevyvolává změnu refrakce, má však vliv př. na **barevné vidění** (změny ve vnímání modrozelených odstínů) a na **kontrastní citlivost**, což ovlivní kvalitu obrazu (je postižena sítnice - amakrinní buňky sítnice, využívají dopamin a

napojují se na bipolární buňky, spolu se normálně účastní na přenosu vzruchu z tyčinek). Hlavní problém spočívá v **motilitě oka** (hlavně sakadické pohyby), **akomodaci a pohybu víček**.

Při vyšetřování parkinsonika je třeba brát ohled na všechny aspekty jeho nemoci, které mají vliv na kvalitu jeho zraku a na průběh vyšetření. Bohužel neexistuje přesný návod, jak v případě takového člověka postupovat, kromě trpělivosti a dostatku času. Vzhledem k nepřesným fixačním pohybům není vhodné volit korekci prizmaty.

[12, 79]

Riziko pádu spojené se zrakem

Ačkoli se na první pohled může zdát, že vidění a incidence pádů starých lidí spolu nesouvisí, není tomu tak. Tomuto tématu bude v následující části věnováno více pozornosti, protože je souvislost mezi zrakem a pády často opomíjena a to i přes její často fatální následky.

I když jsou **příčiny pádů multifaktoriální** - zdravotní stav kostí, mobilita, užívání různých léků, schopnost včas zareagovat, Parkinsonova choroba atd., dále pak faktory v životním prostředí - špatná obuv, volné koberce, špatné osvětlení atd., důležitou úlohu hraje právě **zhoršené vidění** způsobené nejčastěji refrakční vadou a kataraktou, fyziologickým úbytkem kontrastní senzitivity, stereopse a zorného pole (hlavně v dolní části).

Vidění je důležité pro **udržení rovnováhy** - při stání, chůzi ze schodů a do schodů a v případě že je narušeno, **zhoršuje neostrý obraz odhad vzdáleností, rozlišení okrajů a povrchu okolních předmětů**, čímž znesnadňuje přesnost došlápnutí. Při chůzi je důležité svalové napětí a souhra svalů a udržení rovnováhy hlavně do stran. Tyto prvky bývají u starých lidí narušeny, což vede hlavně k pádům na bok - časté zlomeniny kyčlí.

Pády jsou ve stáří sice časté, **nejsou však normální** součástí procesu stárnutí. Předpokládá se, že skoro až 50 % starších lidí má nepoznanou nebo nekorigovanou oční vadu, z nichž většina je korigovatelná.

Ideálním, bohužel v mnoha praxích nerealizovatelným, postupem ve vyšetřování starých lidí, by mělo být zjištění nejen **zrakové ostrosti**, ale i **kontrastní citlivosti a zorného pole** a to v **podmínkách jak dobrého, tak i špatného osvětlení**, aby si vyšetřující mohl udělat obrázek o tom, jaký je **reálný stav zrakového systému** pacienta a upozornil ho na **případná rizika**.

Paradoxně příčinou pádu může být jak nekorigovaná vada, tak i plně korigovaná. V prvních týdnech po operaci katarakty i po zhotovení nové plné korekce se riziko pádů opět o něco navyšuje. Zmenšení nebo zvětšení obrazu způsobené korekcí, na kterou není pacient zvyklý, může způsobit problémy v odhadu vzdálenosti. Je to způsobeno tím, že se starý mozek hůře adaptuje na změnu obrazu a i malá změna korekce o 0,5 až 0,75 D a změna osy cylindru o 10° může způsobit velké potíže stability a každý, kdo korekci stanovuje, na tuto skutečnost musí pamatovat.

Stejné omezení platí i pro multifokální, bifokální a trifokální čočky, hlavně u pacientů, kteří je nikdy před tím nenosili. Staří presbyopové mají s takovouto korekcí problémy při chůzi, zvláště na schodech (Obr. 18). Musí silně naklánět hlavu, aby se



Obrázek 18: Simulace vidění starého presbyopa s novou multifokální čočkou (špatné kontrastní rozlišení – zašedlý obraz; zkreslení linií, zúžené zorné pole [84])

vyhnuli pohledu dolní části adice (na blízko), což výrazně narušuje rovnováhu. Adaptace na takovýto druh čoček je vzhledem k věku obtížnější a pohyb na nerovném povrchu a schodech je tak rizikový.

[83, 84, 85]

Příčiny pádů způsobené špatným zrakem se dají velkou měrou omezit

- 1) Zvážit, zda doporučit multifokální čočky a pro chůzi po nerovném terénu či schodech navrhnout monofokální korekci - otázkami zjistit v jakém prostředí se pacient pohybuje a vysvětlit mu rizika (platí především pro pacienty, kteří multifokály ještě neměli, neboť u nich je pak riziko pádu dvojnásobné)

- 2) Ačkoli se to ve vyšetřovnách nedělá běžně, je dobré staré lidi vyšetřit i na speciálních tabulích pro měření kontrastní citlivosti a upozornit, je na možná rizika spojená se sníženým vnímáním kontrastu
- 3) Korekci na dálku zvyšovat maximálně o polovinu žádoucí hodnoty (sférickou hodnotu měnit maximálně o 0,5 a osu o 10°)
- 4) Operaci katarakty provést časněji a upozornit pacienta na riziko pádu v prvních týdnech po operaci (netýká se přímo optometrů, ale může pacienta upozornit)
- 5) Optometrista by si měl uvědomit, kteří pacienti jsou nejvíce pádem z důvodu zrakových problémů ohroženi (parkinsonici, pacienti s demencí, diabetici, lidé po mrtvici, lidé s artritidou atd.)
- 6) Dbát na kvalitní osvětlení, zejména na schodištích a v koupelnách
- 7) Zajistit kvalitní osvětlení okolo zahradních cest a venkovních schodišť
- 8) Namontovat madla a zábradlí u všech schodišť
- 9) Nenosit trepky - raději pevnou obuv s protiskluzovou podrážkou
- 10) Nenosit brýle na čtení při chůzi a už vůbec ne při chůzi po schodech (bohužel častá praxe)

[83, 84]

5. 2 Screening

Pod pojmem screening se obecně rozumí metody vyšetřování osob předem definované skupiny, pomocí jednoduchých a časově nenáročných testů, kdy pacient ještě nemá potíže a příznaky. Jeho cílem je podchycení choroby v časném stádiu.

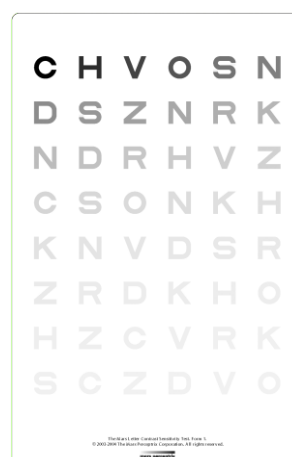
V kompetenci optometristy jsou především tyto screeningové metody: **měření nitroočního tlaku**, **Amslerova mřížka**, orientační **vyšetření zorného pole** a pokud to vybavení vyšetřovny dovolí, tak i **vyšetření kontrastní citlivosti** pomocí speciálních tabulí.

1) **Nitrooční tlak** - Normální nitrooční tlak se pohybuje v rozmezí 15-20 mmHg. Zvýšení nad tuto hodnotu by mohlo být předzvěstí např. glaukomu (viz kapitola 4.2.)

2) **Zorné pole** - Snad žádný optometrista nebude mít v obyčejné vyšetřovně také perimetr. Místo perimetru lze použít orientační vyšetření zorného pole pomocí **konfrontačního testu** s pomocí improvizované násuvné značky (př. propiska s výrazným vrškem). Na tomto testu se mohou projevit monokulární výpadky periferního ZP způsobené např. glaukomem, kterého si pacient při binokulárním vjemu ani nemusí všimnout. Jako další test vyšetření ZP je možné použít **Amslerovu mřížku**, kde kromě metamorfopsie v centru můžeme zjistit i výpadky v centrálním ZP způsobené VPMD (viz kapitola 4.1.).

3) **Vyšetření kontrastní senzitivity** - toto vyšetření nebývá v praxi optometristy běžné, což je opravdu škoda. Výsledky z tohoto vyšetření poskytnou nejlepší informace o skutečné kvalitě zrakového vjemu pacienta a mohou pomoci odhalit některá onemocnění již v jeho počátcích. Vyšetření se provádí na speciálních tabulích př. takové jako na obr. 19.

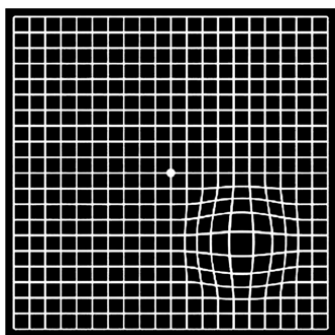
*Obrázek 19: Tabule
Pelli-Robson pro vyšetření kontrastní
citlivosti [73]*



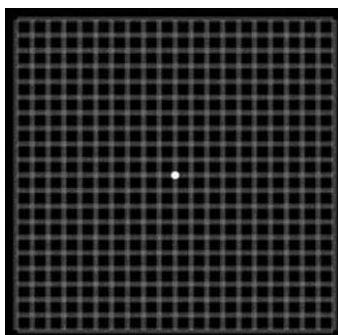
Projevy některých onemocnění: **katarakta** - v prvopočátku pokles v nižších kontrastech, **VPMD, diabetická retinopatie** - pokles ve všech kontrastech, **glaukom** - pokles ve středních nebo všech kontrastech.

- 4) **Amslerova mřížka** - vděčným a dostupným pomocníkem v praxi optometristy může být již zmíněná Amslerova mřížka (viz kap. 4.1) a to i navzdory svému původnímu určení. Nejenže je to účinná screeningová metoda pro VPMD, ale lze ji využít i pro podchycení dalších onemocnění, která narušují vidění.

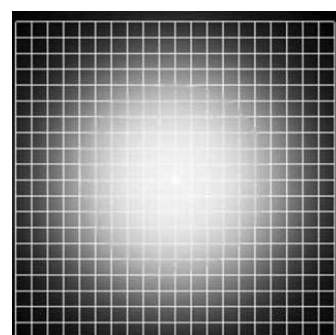
Možná vysvětlení vjemů popisovaných pacienty:



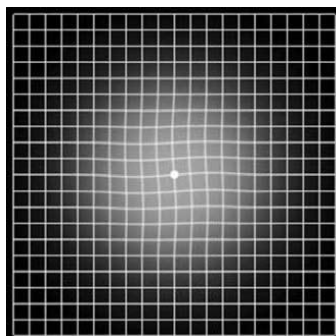
Možný mozkový nádor



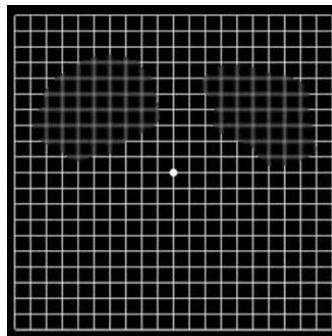
Nevykorigovaný emetropický presbyop



Katarakta – jedna z mnoha variant zobrazení



VPMD v kombinaci s lehkou kataraktou



Zobrazení Amslerova testu při špatném slzném filmu – šmouhy mohou také putovat!

Vyšetření Amslerovou mřížkou se netýká jen pacientů staršího věku, díky svojí rychlosti a nulové zátěži, by tento test měl být prováděn u každého klienta, jemuž je vyšetřován zrak.

[11, 70, 73, 85]

Další formy screeningu

Screeningové metody používané v optometrii se zaměřují na epidemiologicky nejvýznamnější zrakové patologie, které se vyskytují nejčastěji ve staré populaci. Nelze však ignorovat projevy ostatních patologií, jen proto, že nejsou v kompetencích vyšetření optometristou. Pečlivé pozorování, nebo i běžná rozmluva s pacientem se mohou stát nástrojem screeningu v širším pojetí. I zdánlivě zcela bezvýznamná zmínka může komplexně informovaného zdravotníka upozornit, že zrakové potíže popisované pacientem, mohou mít dalekosáhlejší etiologii a mohou být předzvěstí až život ohrožujícího stavu.

Jako příklad lze uvést **mozkovou mrtvici**. Je to stav, který s okem na první pohled nesouvisí, avšak její prvopočáteční projevy týkající se zraku mohou pacienta přivést právě na oční vyšetření. Incidence cévních mozkových příhod s narůstajícím věkem výrazně vzrůstá.

Cévní mozková příhoda/mrtvice/iktus je způsobena buď nedokrevností mozku při uzavěru některé z mozkových tepen (tzv. ischemická CMP - je častější) nebo krvácením do mozku (tzv. hemoragická CMP). **Příznaky se objevují náhle a nečekaně** - slabost nebo pokles ruky či nohy na jedné polovině těla, pokles ústního koutku, potíže s řečí nebo porozuměním řeči, náhlá porucha zraku, náhlá porucha rovnováhy nebo koordinace či prudká a velmi silná bolest hlavy bez zjevné příčiny. CMP spolu s kardiovaskulárními chorobami a nádory tvoří nejčastější příčinu úmrtí v ČR, přičemž devastující účinky cévní mozkové příhody jsou často trvalé, protože odumřelé mozkové buňky organismus již nedokáže obnovit.

Rizikovým faktorem je především **hypertenze** (obvykle nad 140/90), která umožňuje často vznik fibrózních a ateromatózních plátů, které se kumulují a může dojít k uzavření krevního řečiště v mozku - mrtvice. Hypertenze často provází diabetes, nadváhu, alkoholismus, dlouhodobý stres, nadměrné kouření atd. Ačkoli je rizikovým faktorem i vyšší věk (hlavně v kombinaci s vysokým tlakem), mozková mrtvice se může objevit i u lidí výrazně mladších.

Mrtvici předcházejí většinou **ataky** (transitorní ischemická ataka, TIA), což je **přechodná cévní mozková příhoda**, při níž krevní sraženina krátkodobě ucpe tepnu v mozku. Příznaky TIA jsou podobné jako příznaky cévní mozkové příhody, ale obvykle trvají jen několik minut a jsou tak spolehlivou předzvěstí možného vzniku cévní mozkové příhody (CMP) a není proto radno je podceňovat. Pokud však pacient neví jaké příznaky hledat a sledovat může TIA proběhnout bez větší pozornosti postiženého i jeho okolí.

U optometristy:

Lidé si většinou stěžují na bolest hlavy a rozostřené vidění. Často také uvádí potíže s přechodnou ztrátou zraku (tzv. amaurosis fugax). Ztráta zraku se projevuje nejprve zřídka, je náhlá a přechodná a poté její frekvence narůstá (i na deset denně) - postižený popisuje začátek výskytu nejčastěji před dvěma až třemi měsíci. Přechodná ztráta zraku se často projevuje v podobě mlhy, může být binokulární nebo i jen monokulární a dosahuje i 30 - ti minut.

Dále je možné si po TIA všimnout parézy okohybných svalů, což bývá často příčinou špatného vidění (pacient většinou nerozlišuje rozostření a rozdvojení obrazu). Postižení je doprovázeno i paralytickou ptózou víčka a anizokorií při normální reakci.

Rozhodující je čas! Proto pokud přijde na vyšetření člověk s pozorovatelnými příznaky TIA, nebo si stěžuje na výše uvedené potíže, měl by optometrista okamžitě zpozornět, podrobněji se vyptat a okamžitě odkázat na lékaře.

[80]

5. 3 Prevence

Pozornost se stále více soustřeďuje na možnosti předcházet problémům a onemocněním, která v pozdějších stádiích znemožňují kvalitní a spokojený život občanů. V oblasti prevence týkající se zraku, je nejdůležitější její včasné zahájení, tedy zaměření se na osoby, které ještě nedosáhly seniorského či presbyopického věku

Výživa

Vlivem světla, kterému je oko vystaveno po celý život, dochází prostřednictvím oxidačních reakcí k produkci volných radikálů. Organismus se s přibývajícím věkem nedokáže těchto látek správně zbavit, čímž se urychluje jeho stárnutí a případně zhoršení vidění (katarakta, VPMD ...).

Antioxidanty snižují produkci těchto volných radikálů a zpomalují tak stárnutí tkání. Je proto důležité správně se stravovat a zvýšit jejich přísun. Radíme sem např. vitamin C, E a stopové prvky jako je zinek, hořčík, selen, které se nacházejí nejčastěji v ovoci a zelenině.

Kromě antioxidantů musí být organismu dodávány dva žluté pigmenty **lutein** a **zeaxantin**, které jsou přítomny v silné koncentraci v sítnici, a organismus je neumí syntetizovat a musí být tedy tělu dodávány stravou (kapusta, špenát, brokolice, cuketa...). Svoji roli hrají také **esenciální mastné kyseliny** jako omega 3 či omega 6 (obecně ryby a mořské plody).

Životní styl

Nejen strava, ale celková úprava životního stylu vede k prodloužení zachování zrakových funkcí. **Obecně očím velmi škodí:** kouření (narušení antioxidačního obranného mechanismu čočky) a nadměrné vystavování UV záření bez ochranných slunečních brýlí bez UV filtru, špinavé, suché a prašné prostředí, alkohol, vysoká hladina cukru v krvi (jak z přejídání, tak při dekompenzovaném DM), přemíra umělého světla, špatná brýlová korekce atd.

[51, 75, 76]

ZÁVĚR

Při vyšetřování a provádění nejrůznějších testů je nanejvýš důležité umět odlišovat stařecké změny, vzniklé na základě fyziologického stárnutí (tzv. gerontologické změny) od patologických změn, které se vyvinuly současně s těmi fyziologickými (tzv. geriatrické změny). Pro kvalitu zraku jsou významné především patologické změny na sítnici a zrakovém nervu. Pokud jsou akutní příčiny a léčba podceňovány, významně narůstá riziko poklesu zrakových funkcí a tím ztráta soběstačnosti a odkázanost na okolí. Nehledě na fakt, že významně narůstá riziko nejrůznějších nehod ať už v domácnosti, či v silničním provozu. Svoji důležitou úlohu v péči má i prevence a poučení u pacientů v preseniorském věku a u „mladých seniorů“. Právě tato opatření jsou nejlepším způsobem, jak předejít nebo aspoň oddálit potíže v pokročilejším věku - tzv. *koncept úspěšného stárnutí*. Ten obecně vychází z ovlivnitelnosti zdravotního stavu, kondice, výživy, sociálních podmínek i psychického postoje k vlastnímu stáří. Je jakousi prevencí vedoucí k omezení nemocnosti a nesoběstačnosti ve stáří - zjednodušeně *“přidat život létům, nejen léta životu”*.

V rámci geriatrické oftalmologie se nelze držet jen v oblasti medicínské, potažmo oftalmologické. Toto téma zasahuje do široké škály oborů, jako jsou psychologie, etika, ošetrovatelství, sociální sféra a mnoha dalších. Pokud je cílem práce tuto oblast čtenáři přiblížit, je jen těžko možné některou ze složek vypustit.

Seniorská populace je nesmírně heterogenní. Někteří senioři jsou ve skvělé formě, někteří jsou méně zdatní, v běžném životě však stále nezávislí a někteří již vyžadují celodenní péči. Řada starých lidí je v pokročilém věku špatně mobilní, nebo zcela imobilní. Velká část je v důsledku chorob omezena v činnostech, kterým se mohou věnovat a prostředí, ve kterém se mohou pohybovat. Zrak se tak stává důležitým prostředkem v trávení volného času. Možnost sledování televize, ruční práce, luštění křížovek či prosté pozorování života kolem sebe, má nesmírný význam pro duševní pohodu a spokojené stáří. Nemožnost vykonávat alespoň nějaké činnosti vede k uzavírání se do sebe, depresím a k mezilidské izolaci.

Je třeba si uvědomit, že stáří, stejně jako jiná životní období, si sebou nese svá specifika, radosti i starosti. Pochopení pacienta, v souvislostech se životní etapou v jaké se právě nachází, je klíčem k úspěšné praxi, protože optometrie je především o práci s lidmi.

„Způsob, jakým pečujeme o své děti v době svítání jejich života a způsob, jakým pečujeme o staré v období soumraku jejich života, je měřítkem kvality společnosti.“

(H. HUMPREY)

Seznam použitých zdrojů

- [1] ZAVÁZALOVÁ, H; et al. *Geriatric a gerontologie*. Praha: Grada Publishing, 2004, 2004. ISBN: 8024705486.
- [2] KALVACH, Z. *Úvod do gerontologie a geriatric. integrovaný text pro interdisciplinární studium*. Praha: Karolinum, 1997, ISBN: 8071843660.
- [3] HOLMEROVÁ, I. a kol. *Vybrané kapitoly z gerontologie*. Praha: Gerontologické centrum, 2007. 145 s. ISBN 978-80-254-0179-8.
- [4] WEINSTOCK, FJ; KWITKO, ML. *Geriatric ophthalmology*. Orlando: Grune and Stratton, 1985, ISBN: 0808916874.
- [5] NEUWIRTH, J; TOPINKOVÁ, E. *Geriatric pro praktického lékaře*. Praha: Grada, 1995, ISBN: 8071690996.
- [6] GROSVENOR, T. *Primary care optometry*. St. Louis, Mo.: Butterworth-Heinemann, 2007, 2007. ISBN: 978-0-7506-7575-8.
- [7] EDWARDS, K; LOGAN, N; ROSENFELD, M. *Optometry : science, techniques and clinical management*. London: Butterworth-Heinemann, 2009, 2009. ISBN: 978-0-7506-8778-2.
- [8] CHARMAN, WN; PLAINIS, S; PALLIKARIS, I. *Presbyopia : origins, effects, and treatment*. Thorofare, N.J: SLACK, c2012, 2012. ISBN: 978-1-61711-026-9.
- [9] ZAVÁZALOVÁ, H. *Vybrané kapitoly ze sociální gerontologie*. Praha: Nakladatelství Karolinum, 2001, ISBN: 8024603268.
- [10] KVAPILÍKOVÁ, K. *Práce a vidění*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1999, 1999. ISBN: 8070132752.
- [11] <http://www.wikiskripta.eu>
- [12] <http://apps.faf.cuni.cz>
- [13] *Interní medicína pro praxi*. Olomouc: Solen Print, 2009; 11(1). ISSN 1212-7299
- [14] KAZDA, A. *Klinická biochemie a metabolismus*. Praha: Československá lékařská společnost J. E. Purkyně, 1993-. ISSN 01399608. 14 (35), 2006, No. 3, p. 140–145.
- [15] *Psychiatrie pro praxi*. ISSN 1213-0508, Olomouc: Solen Print 2007; 8(5): 198–200
- [16] *Základní pojmy, genotyp, principy přístupu*, studijní materiál online, dostupné z http://clanky.rvp.cz/wpcontent/upload/prilohy/18959/priloha_k_uvodu_ii_a.pdf
- [17] ŠTĚPÁNKOVÁ, H; et al. *Gerontologie: Současné otázky z pohledu biomedicíny a společenských věd*. Vydání první. [Prague, Czech Republic] : Charles University in Prague, Karolinum Press, 2014. Vydání první. ISBN: 9788024626284.
- [18] *Global Aging: The Challenge of Success*, 2005, Population Bulletin 60, no. 1 Washington, DC: Population Reference Bureau, ISSN 0032-468X
- [19] SLEZÁKOVÁ, L. *Ošetrovatelství pro zdravotnické asistenty*. Praha: Grada, 2008, 2008. (Sestra). ISBN: 9788024725062.
- [20] KLANDORF, H; STARK, SW. *Diabetes mellitus. Magill's Medical Guide (Online Edition)*. [serial on the Internet]. (2016, January), [cited April 18, 2016]; Available from: Research Starters.
- [21] www.czso.cz, oficiální stránky Českého statistického úřadu
- [22] www.mpsv.cz, oficiální stránky Ministerstva práce a sociálních věcí
- [23] *Zemřeli 2013*, Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR Praha 2, Palackého nám. 4, 2015, ISBN 978-80-7472-139-7

- [24] BURCIN, B., DRBOHLAV. *Perspektivy populačního vývoje České republiky na období 2003-2065*. 1. vyd. Praha: DemoArt, 2003, 29 s. ISBN 80-86746-01-1.
- [25] Praktické lékařství. 2013; 9(3), s.114–116, ISSN 1801-2434.
- [26] LANGMEIER, J; KREJČÍŘOVÁ, D. *Vývojová psychologie*. Praha: Grada, 2006, 2006. (Psyché). ISBN: 978-80-247-1284-0.
- [27] SILBERNAGL, S; JANDOVÁ, K; LANG, F. *Atlas patofyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2012, 2012. ISBN: 978-80-247-3555-9.
- [28] NETTER, F. H. *Atlas of human anatomy*. Sixth edition. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2014. ISBN 978-1-4557-0418-7.
- [29] KVAPILÍKOVÁ, K.. *Anatomie a embryologie oka*, Vyd. 1. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000, 206 s. ISBN 8070133139.
- [30] BRYCHTA, STANEK, BERGEROVÁ. *Estetická plastická chirurgie a korektivní dermatologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2014, 329 s. ISBN 978-80-247-0795-2.
- [31] www.coopervision.cz/blog/syndrom-suchých-očí-po-menopauze
- [32] ROZSÍVAL, P., *Oční lékařství*. 1. vyd. Praha: Galén, c2006. ISBN 8072624040
- [33] DUTTON, J., GAVRE,G., PROIA,A., *Diagnostic Atlas of Common Eyelid Diseases*, CRC Press; 1 edition 2007, ISBN 978-0824728397
- [34] KOMÍNEK, P., ČERVENKA S., MÜLLNER K.,*Nemoci slzných cest: diagnostika a léčba, operační postupy, kapitoly pro praktické lékaře*. Praha: Maxdorf-Jessenius, 2003. ISBN 8085912600.
- [35] www.oftalmologiasandyv.com/index.php
- [36] PETROVÁ, S. a kol. *Základy aplikace kontaktních čoček*. 2. vyd. Brno: NCO NZO, 2008., 219 s. ISBN 978-80-7013-470-2.
- [37] SYNEK, S., SKORKOVSKÁ Š..*Fyziologie oka a vidění*. Vyd.1.Praha: Grada Publishing, 2004, 93s., ISBN 802470786
- [38] ALBERTS, B., *Molecular biology of the cell*. New York: Garland Publishing, 1983, ISBN 0824072839.
- [39] www.sec.gov
- [40] *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2006, xv, 720 s. ISBN 9780198529170.
- [41] HILL, J., MASKE,R., *Pathogenesis of pterygium*, Eye ,3: 218-226; 1989.31, ISSN: 0950-222X
- [42] TRYBUČKOVÁ, L., HYCL. L., *Atlas oftalmologie*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2003, 151 s. ISBN 8072543822.
- [43] MIMURA, USUI, MORI et al. *Pinguecula and contact lenses*, Eye 24;10, 2010; ISSN: 0950-222X
- [44] www.zeitzfrankozeitz.de
- [45] DAUBER, W., *Feneisův obrazový slovník anatomie*Vydání 3. české. Přeložil Radomír ČIHÁK, přeložil Miloš GRIM. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-14561.
- [46] KOLÍN, J.. *Oftalmologie praktického lékaře*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 1994, 276 s., fotogr. a barev. fotogr. na příl. ISBN 80-7066-861-X.
- [47] SEBAG,L., *Ageing of the Vitreous*, Eye (1987) 1, 254-262, ISSN: 0950-222X
- [48] BRINTON, D.,McLEAN,E. HILTON, G. *Retinal Detachment: Principles and Practice*, Published by Amer Academy of Ophthalmology, Dallas, TX, U.S.A (1995), ISBN 10: 1560550287
- [49] www.theretinagroup.com
- [50] SAFADY, M., *Prevention of ocular pathologies in ophthalmology*, Points de Vue, International Review of Ophthalmic Optics, Paris, N71, Autumn 2014, ISSN 1290/9661

- [51] PITROVÁ, Š., *Chraňte svůj zrak*. Praha: Grada, 1993. ISBN 8071690376.
- [52] SCHACHAR, R., *Early signs and symptoms of presbyopia*, Points de Vue, International Review of Ophthalmic Optics, Paris N70, Spring 2014, ISSN 1290/9661
- [53] <http://www.cocky-kontakti.cz>
- [54] ANTON, M., *Refrakční vady a jejich vyšetřovací metody*. Vyd. 3., přeprac. V Brně: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2004. ISBN 807013402X.
- [55] HECHT, E. *Optics*, 2nd ed. (1987), Addison Wesley, ISBN 0-201-11609-X.
- [56] BLOEMENDAL, H., deJONG, W., JAENICKE, R., LUBSEN, N. H., SLINGSBY, C., TARDI EU, A. *Ageing and vision: structure, stability and function of lens crystallins*, Progress in biophysics and molecular biology, 2004 Nov; 86(3):407-85, ISSN: 0079-6107
- [57] AUTRATA, R., VANČUROVÁ, J., *Nauka o zraku*. Vyd. 1. V Brně: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2006. ISBN 8070133627
- [58] ANTON, M. *Vývoj refrakce oka*. Česká oční optika, 2005, Roč. 46, č. 1, s. 8. ISSN: 1211-233X
- [59] SEDLÁŘOVÁ, Petra. *Základní ošetřovatelská péče v pediatrii*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 978-80-247-1613-8.
- [60] GERINEC, A. *Detská oftalmologie*. Martin: Osveta, c2005. ISBN 80-8063-181-6.
- [61] ANTON, M., *Stáří a vidění*, Česká oční optika, číslo 3/2009, roč. 50, ISSN 1211-233X
- [62] ADELMAN A., *20 common problems in geriatrics*, New York, N. Y.: McGraw-Hill Medical Publishing Division, 2001. ISBN 0070005184.
- [63] *Stárnutí oka a věkem podmíněná makulární degenerace*, Interní medicína pro praxi. Olomouc: Solen Print, 2011; 13(5). ISSN 1212-7299.
- [64] MACHÝČKOVÁ, L., *Screening nejčastějších chorob projevujících se na očním fundu*, výukové materiály k předmětu Oftalmologické a optometristické přístroje, PřF UP Olomouc 2014
- [65] KOUSAL B., *Věkem podmíněná makulární degenerace - principy a léčba*, 2010/3 Postgraduální medicína. ISSN 12124184.
- [66] KOLÁŘ, P. *Věkem podmíněná makulární degenerace*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2008. ISBN 9788024726052.
- [67] KNOT, J., *Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) – možnosti terapie*, Česká oční optika, 1/2011, ISSN 1211-233X
- [68] www.degeneracemakuly.cz
- [69] ROBERT-HALL, M. J., *The usefulness of the Amsler chart*, Eye (2006) 20, ISSN: 0950-222X
- [70] HABERLAND, T., *Amslerův test*, Česká oční optika, číslo 3/2008, ISSN 1211-233X
- [71] ŠIKL, R. *Zrakové vnímání*. Praha: Grada Publishing, 2012. (Psyché). ISBN: 978-80-247-3029-5.
- [72] DOUBAL, S., *Stárnutí a zrak*, www.faf.cuni.cz
- [73] VENTRUBA, J., *Kontrastní citlivost, testování a příčiny jejího snížení*, Česká oční optika, 1/2008, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. 70-71, ISSN 1211-233X
- [74] ANTON, Milan. *Vývoj refrakce oka II.* (pokračování článku z 2005/1) Česká oční optika, 2005 č. 2 ISSN: 1211-233X
- [75] Informační letáky z Oční ambulance Vojenské nemocnice Olomouc
- [76] <http://zdravi.e15.cz>
- [77] www.zeleny-zakal.cz
- [78] RŮŽIČKOVÁ, Eva. *Glaukom: minimum pro praxi*. 1. vyd. Praha: Triton, 2000. ISBN 807254120X.

- [79] NOVÁKOVÁ, M., *Neurologie pro ptometrii VI.*, Česká oční optika, 1/2011, Společenstvo českých optiků a optometristů, ISSN 1211-233X
- [80] NOVÁKOVÁ, M., *Neurologie pro ptometrii IV*, Česká oční optika, 2/2011, Společenstvo českých optiků a optometristů, str. ISSN 1211-233X
- [81] VENGLÁŘOVÁ, M.. *Problematické situace v péči o seniory: příručka pro zdravotnické a sociální pracovníky*. Vyd. 1. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-2170-5.
- [82] POKORNÁ, Andrea. *Komunikace se seniory*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2010. ISBN 978-80-247-3271-8.
- [83] ELLIOT D. B. *Falls and vision impairment: guidance for the optometrist*. Optometry in Practice. 2012;13(2):65-76.
- [84] <http://www.healio.com>, článek *Optometrists can play significant role in fall prevention for older adults*
- [85] JESSA Z., EVANS. B., THOMSON D., ROWLANDS G, *Vision screening of older people*, Ophthalmic and Physiological Optics (p.527–546), Volume 27, Issue 6, 2007, Online ISSN: 1475-1313

Seznam zkratek

DM - diabetes mellitus

HCl - kyselina chlorovodíková

PVD - Posterior Vitreous Detachment (odchlípení zadní plochy sklivce)

fce – zkratka pro funkci

m. – musculus (latinské označení svalu)

VPMD – věkem podmíněná makulární degenerace

VEGF - vascular endothelial growth factor (vaskulární endotelový růstový faktor)

RPE – retinální pigmentový epitel

NT – nitrooční tlak

ZP – zorné pole

DR- diabetická retinopatie

CNS – centrální nervový systém

CMP – cévní mozková příhoda/mrtvice

TIA - transitorní ischemická ataka

Seznam obrázků

Graf 1: Postupné prodlužování střední délky života občanů ČR [23]

Graf 2: Procentuální zastoupení osob ve věku 65 let a více v jednotlivých státech Evropy mezi lety 2004 a 2014 [21]

Graf 3: Předpokládaný vývoj populace starší 65 let v České Republice [25]

Graf 4: Očekávaná věková struktura obyvatelstva v roce 2050 v porovnání s výchozí věkovou strukturou v roce 2002 a 2010 v ČR[24]

Graf 5: Zjednodušené schéma emetropizace

Obrázek 1: Blefarochalasis [35]

Obrázek 2: Podvíčkové váčky vzniklé výhřezem orbitálního tuku[35]

Obrázek 3: Bilaterální senilní ptóza horního víčka[36]

Obrázek 4: Senilní ektropium [33]

Obrázek 5: Senilní entropium [42]

Obrázek 6: Pterygium [50]

Obrázek 7: Progrese Pinguecula(P0-stav bez pinguekula, P1-vznikající pingueculum, P2-pokročilé pingueculum [43].

Obrázek 8: Gerontoxon

Obrázek 9: Orientační závislost průměrné refrakce a zrakové ostrosti na věku [10]

Obrázek 10: Simulace zrakového vjemu pacienta se sníženou kontrastní citlivostí [84]

Obrázek 11: Foveolární oblast sítnice [66]

Obrázek 12: Drúzy (útvary složené z odpadních materiálů procesu vidění)[67], zrakový vjem pacienta se suchou formou VPMD[68]

Obrázek 13: Vlhká forma VPMD [69], zrakový vjem pacienta s vlhkou formou VPMD [68]

Obrázek 14: Ukázka vjemu pacienta s počínající VPMD - slova v textu jsou rozmazaná, písmena zpřetrhaná [51]

Obrázek 15: Amslerova mřížka (bílá verze) - normální nález a distorze při vlhké VPMD [69]

Obrázek 16: Schéma odtoku komorové vody [77]

Obrázek 17: Zkalená a umělá čočka [75]

Obrázek 18: Simulace vidění starého presbyopa s novou multifokální čočkou (špatné kontrastní rozlišení – zašedlý obraz; zkreslení linií, zúžené zorné pole [84]

Obrázek 19:Tabule Pelli-Robson pro vyšetření kontrastní citlivosti