

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA UNIVERZITY PALACKÉHO V OLOMOUCI

KATEDRA OPTIKY

**ALZHEIMEROVA CHOROBA Z POHLEDU
OPTOMETRIE**

Bakalářská práce

VYPRACOVALA:

Aneta Buryšková

Obor: 5345R008 / Optometrie

Studijní rok: 2024/2025

VEDOUCÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE:

Mgr. Renáta Indráková

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci zpracovala samostatně pod vedením Mgr. Renáty Indrákové za použití literatury uvedené v závěru práce.

V Olomouci dne 3. 5. 2025

.....

Aneta Buryšková

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Mgr. Renátě Indrákové za veškeré konzultace, cenné rady a poskytnuté připomínky během psaní mé bakalářské práce. Ráda bych také poděkovala Janě Zoblivé z Domova pro seniory Mikulášskovo náměstí za poskytnutí užitečných rad při komunikaci s osobami trpícími Alzheimerovou chorobou.

Tato bakalářská práce vznikla za podpory projektů IGA PřF UP v Olomouci s názvem “Optometrie a její aplikace“, č. IGA_PrF_2024_019 a IGA_PrF_2025_006.

OBSAH

ÚVOD	5
1. DEMENCE	6
1.1 Demence atroficko-degenerativního původu	6
1.2 Demence symptomatická	7
2. ALZHEIMEROVA CHOROBA	8
2.1 Neuropatologie Alzheimerovy choroby	8
2.2 Klinický obraz a doporučené postupy pro diagnostiku Alzheimerovy choroby	10
2.2.1 Diagnostická kritéria NINCDS-ADRDA	13
2.3 Současná léčba Alzheimerovy choroby	14
3. VZTAH ALZHEIMEROVY CHOROBY KE ZRAKU	17
3.1 Histopatologické nálezy na lidském oku při Alzheimerově chorobě	17
3.2 Zrakové změny při Alzheimerově chorobě	19
3.3 Možné využití optické koherentní tomografie při diagnostice Alzheimerovy choroby	22
4. KOMUNIKACE S KLIENTEM S ALZHEIMEROVOU CHOROBOU	26
4.1 Jak určitá stádia Alzheimerovy choroby ovlivňují komunikaci	26
4.2 Obecné zásady komunikace s osobou trpící Alzheimerovou chorobou	27
4.3 Komunikace s osobou trpící Alzheimerovou chorobou v optometristické praxi	29
ZÁVĚR	31
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	32

ÚVOD

Za nejčastější příčinu vzniku syndromu demence je považována Alzheimerova choroba. Jedná se o vážné progresivní neurodegenerativní onemocnění, které se typicky projevuje poruchou paměti, myšlení, orientace a dalších kognitivních funkcí. U osoby s tímto onemocněním se postupně zhoršuje schopnost vykonávat běžné denní aktivity a stává se závislou na pomoci pečovatele nebo blízké osoby. Alzheimerovu chorobu doprovázejí typické neuropatologické změny v mozkové tkáni. Patologickými znaky jsou například atrofie mozku, ukládání amyloidních plaků nebo tvorba neurofibrilárních klubíček.

Tato bakalářská práce pojednává o problematice Alzheimerovy choroby z pohledu optometrie. Jedním ze zásadních rysů současného demografického vývoje je výrazné stárnutí populace. Tento trend má přímý dopad i na oblast zdravotní péče a optometrie – s rostoucím počtem seniorů poroste i počet starších klientů vyhledávajících optometrické služby. Vzniká tak větší pravděpodobnost, že se optometrlista setká se starší osobou trpící Alzheimerovou chorobou.

Tato práce bude rozdělena do několika kapitol. První kapitola stručně představí problematiku demence a uvede její možné příčiny. Druhá kapitola se zaměří na Alzheimerovu chorobu, popíše s ní související neuropatologické změny a charakteristický klinický obraz tohoto onemocnění. Budou zde rovněž zmíněny běžné diagnostické postupy a aktuální možnosti léčby. Třetí kapitola se bude věnovat možným dopadům Alzheimerovy choroby na oční struktury a zrakovým změnám, které mohou pacienty s tímto onemocněním postihnout. Dále bude popsáno možné využití optické koherentní tomografie jako nástroje v diagnostice Alzheimerovy choroby. Čtvrtá kapitola bude popisovat komunikaci s pacientem trpícím Alzheimerovou chorobou – přiblíží obecné zásady komunikace s těmito osobami, a to jak v obecné rovině, tak specificky v optometristické praxi.

1. DEMENCE

Demence představuje syndrom zahrnující příznaky spojené s trvalým poškozením kognitivních funkcí. Projevuje se narušením paměti, myšlení, orientace a chápání. Postižený jedinec postupně ztrácí schopnost učení, často i řeči a úsudku. Demence může ovlivnit i nekognitivní funkce. V takovém případě dojde k poruše chování a ke ztrátě soběstačnosti. Nejčastější příčinou demence je Alzheimerova choroba. [1]

Demenci lze dělit podle příčiny zhruba do dvou skupin. První skupinou je demence atroficko-degenerativního původu. Tu označujeme jako primární. Druhou skupinou je demence symptomatická, sekundární. [1, 2]

1.1 Demence atroficko-degenerativního původu

V tomto případě dochází k procesům, které vedou k úbytku počtu nervových buněk, snížení množství jejich synapsí a poruše funkce neuronů i neuroglíí. Při neurodegenerativních onemocněních dochází k hromadění patologických bílkovin v nervové tkáni, což následně vede k řadě dalších degenerativních změn. Klíčovou roli v tomto procesu hraje apoptóza – přirozený mechanismus geneticky řízené buněčné smrti. U pacientů s Alzheimerovou chorobou a dalšími neurodegenerativními onemocněními se objevuje narušení regulace apoptózy. To se může projevit dvěma způsoby – buď dochází k nadměrnému odumírání nervových buněk, nebo naopak k selhání apoptózy v situacích, kdy je odstranění poškozených buněk nezbytné pro zachování zdravé nervové tkáně. [1]

Dalším dějem, který může nastat, je uvolnění přebytečného množství volných kyslíkových radikálů (jako je hydroxylový radikál $\text{OH}\cdot$, peroxidy a další), které označujeme jako reaktivní formy kyslíku. Tyto chemické skupiny obsahují kyslík, který se dokáže rychle vázat na tkáně a enzymy. Vznikají přirozeně během látkové přeměny a za normálních okolností jsou nezbytné pro normální fungování buněk. Při nadprodukci se vážou například na stěny nervových buněk a poškozují je. Dokážou se vázat také na enzymy a jiné důležité látky. Taktéž dochází k degeneraci a ukládání některých patologických bílkovin. Z pohledu Alzheimerovy choroby dochází zejména k ukládání beta-amyloidních plaků a degeneraci tau-proteinu nervových buněk. [1]

Dalším neurodegenerativním mechanismem je porucha tvorby, výdeje a receptorové vazby acetylcholinu, který představuje jeden z klíčových neurotransmiterů v centrální nervové soustavě. Tato porucha vede k narušení přenosu nervových signálů na různých úrovních, což přispívá k rozvoji kognitivního deficitu. Takovýchto neurodegenerativních mechanismů je více a vedou k porušení funkce mozku, která zapříčiňuje vznik syndromu demence. [1]

1.2 Demence symptomatická

Vzniká při porušení mozkové činnosti některými systémovými onemocněními, intoxikacemi, traumaty, záněty, vaskulárními změnami apod. Vaskulární kognitivní porucha (vaskulární demence) vzniká v důsledku poruch cévního zásobení mozku. Dojde například k zúžení či k postupnému uzavírání mozkové cévy, případně ke krvácení. Tento typ demence postihuje častěji kuřáky, obézní jedince, osoby trpící diabetem mellitem nebo kardiovaskulárním onemocněním. Mezi rizikové faktory řadíme také cévní mozkové příhody nebo vysoký krevní tlak. [1, 2]

Demence se může rozvinout taktéž sekundárně jako důsledek různých onemocnění, mezi která patří strukturální poruchy mozku (normotenzní hydrocefalus, mozkové nádory, traumatická poranění) či infekční onemocnění (neurosyfilis, HIV-asociovaná demence). [1, 3]

2. ALZHEIMEROVA CHOROBA

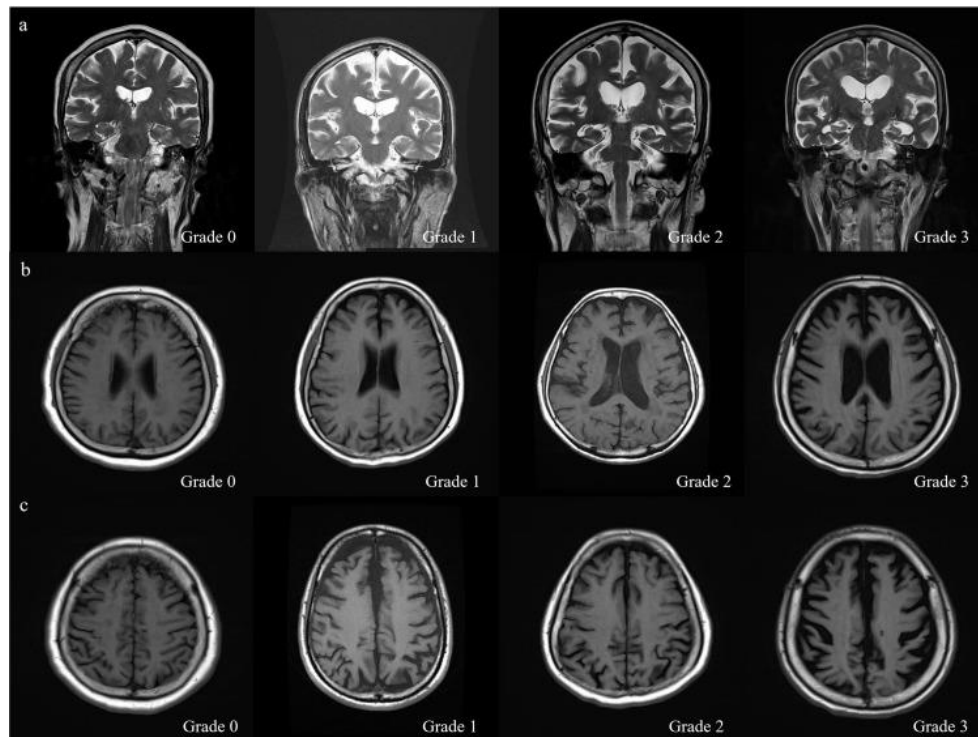
Alzheimerova choroba je nejčastější příčinou vzniku demence. Jedná se o závažné ireverzibilní neurodegenerativní onemocnění, které způsobuje postupný úbytek neuronů a následnou atrofii mozku. Projevuje se syndromem demence, tedy trvalým poškozením kognitivních funkcí. [1]

Alzheimerova choroba v čisté formě stojí za 50 až 75 % případů demence. Další případy tohoto onemocnění bývají v kombinaci s jinými příčinami. Častá je smíšená forma demence (alzheimerovsko-vaskulární), u které mají na vzniku podíl jak patologické změny typické pro Alzheimerovu chorobu, tak i cévní změny mozku. Významné jsou také kombinace Alzheimerovy choroby s Lewyho tělísky (Lewy body varianta) či s Parkinsonovou chorobou. [1, 4]

2.1 Neuropatologie Alzheimerovy choroby

Přesný mechanismus vzniku Alzheimerovy choroby dosud není zcela objasněn. V mozku pacientů pozorujeme změny jak na makroskopické, tak na mikroskopické úrovni. Nejnápadnější makroskopickou změnou je atrofie mozkové tkáně, která postihuje především kůru spánkového a temenního laloku. Míra a rozsah tohoto postižení se liší podle věku nástupu onemocnění – u pacientů s časným začátkem (presenilní forma, před 65. rokem věku) pozorujeme rovnoměrné zmenšení celého mozku (tzv. globální atrofii), zatímco u pacientů s pozdním nástupem (senilní forma) se změny soustřeďují především do oblasti spánkových a temenních laloků (parietotemporální oblasti). Dochází ke klesání hmotnosti a objemu mozku, taktéž se zmenšuje tloušťka mozkové kůry a rozšiřují se mozkové komory. Visuálně lze míru atrofie mozku klasifikovat na třístupňové škále, jak je vidět na obrázku č. 1. Pro Alzheimerovu chorobu je taktéž typická atrofie v oblasti hipokampů. Mezi charakteristické mikroskopické změny se řadí především tvorba a ukládání amyloidních plaků, tvořených zejména beta-amyloidy, a přítomnost neurofibrilárních klubiček tvořených tau-proteinem. Tyto patologické struktury narušují funkci neuronů a jejich vzájemnou komunikaci, což vede k postupnému odumírání mozkových buněk. Na neuronální degeneraci se významně podílejí reaktivní formy kyslíku (ROS), které poškozují buněčné struktury a urychlují zánik neuronů.

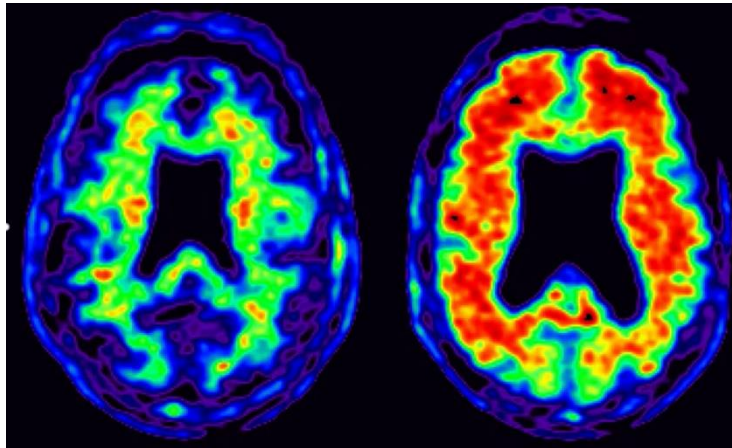
Současně dochází k významnému poklesu hladin některých neurotransmiterů, především acetylcholinu, který je klíčový pro kognitivní funkce, zejména paměť a učení. [3, 4]



Obrázek 1 . Každý řádek ukazuje progresi atrofie od stupně 0 (žádná atrofie) po stupeň 3 (těžká atrofie). (A) Zobrazuje postupnou atrofii mediotemporální oblasti, což zahrnuje hlavně hippocampus a okolní struktury. (B) Hodnocení celkového ztenčení mozkové kůry – globální kortikální atrofie. (C) Zaměřuje se na parietální oblast – atrofie této oblasti vede k poruchám prostorového vnímání a vizuálního zpracování [9]

Amyloidové plaky

Amyloidový prekurzorový protein (APP) je protein běžně se vyskytující v neuronech. Za fyziologických podmínek je APP štěpen především alfa-sekretázou, která brání tvorbě beta-amyloidu. Vznikající fragmenty mají důležitou roli při vývoji a plasticitě nervové tkáně, včetně tvorby a udržování synapsí, ačkoliv jejich přesná fyziologická funkce není dosud plně objasněna. Během patologických podmínek dochází ke štěpení APP prostřednictvím beta-sekretázy a následně gama-sekretázy. Tento proces vede ke vzniku abnormálně dlouhých nerozpustných fragmentů beta-amyloidu. Nerozpustné fragmenty se následně shlukují a vytvářejí polymerní struktury, které tvoří jádro charakteristických amyloidních plaků. Tyto plaky se ukládají v mozkové tkáni, jak je vidět na obrázku č. 2, a přispívají k neurodegenerativním změnám. [1]



Obrázek 2 Snímek z pozitronové emisní tomografie. Vlevo je snímek mozku zdravého pacienta, vpravo je snímek mozku pacienta s Alzheimerovou chorobou. Teplé barvy znázorňují vysoké množství amyloidních plaků. [10]

Tau-protein

Tau-protein je přirozenou součástí neuronů, kde plní zásadní funkci při stabilizaci mikrotubulů v axonech. Mikrotubuly představují důležité strukturální a transportní elementy – zajišťují jak tvar axonu, tak axoplazmatický přenos různých rychlostí. U pacientů s Alzheimerovou chorobou dochází k hyperfosforylaci tau-proteinu, což vede ke změně jeho chemické struktury. Takto pozměněný protein ztrácí svou původní funkci a stává se základní složkou neurofibrilárních klubek (tangles). Přítomnost těchto patologických struktur následně narušuje vnitřní uspořádání a transport v neuronech, což přispívá k jejich funkčnímu selhání a postupné degeneraci. [1, 5, 6]

2.2 Klinický obraz a doporučené postupy pro diagnostiku Alzheimerovy choroby

Alzheimerova choroba se rozvíjí velmi pomalu a nenápadně – první změny se objevují postupně během měsíců až let. Protože i běžné stárnutí přináší určité zhoršení paměti a dalších funkcí, často rodina zpočátku považuje první příznaky nemoci za normální součást stárnutí. [1, 7]

Demenci můžeme rozdělit do 3 stádií. Během prvního stádia (mírná demence) se objevují zejména problémy s pamětí. Postižení například zapomínají, co právě chtěli udělat, ztrácejí osobní předměty nebo si hůře zapamatují nové informace. Mohou se také

vyskytnou změny chování a nálad, jako je deprese, kterou může umocnit uvědomění si ztráty paměti a soběstačnosti. [1, 4]

Během druhého stádia (středně těžká demence) dochází k většímu úpadku kognitivních funkcí. Nemocní mají potíže s běžnými činnostmi – přestávají zvládat obsluhu domácích spotřebičů, televize nebo mobilního telefonu. Začínají se také hůře orientovat v čase a prostoru, mohou zabloudit i na známých místech a v okolí svého bydliště. [1, 4]

Ve třetím stádiu (těžká demence) dochází k masivnímu poškození kognitivních funkcí. Osoby s tímto stádiem demence nerozeznávají své příbuzné. Dezorientace může být natolik významná, že nemocný bloudí i ve svém vlastním bytě. Takovýto jedinec je plně odkázaný na pomoc své rodiny nebo pečovatele. [1, 4, 7]

Pro diagnostiku Alzheimerovy choroby existuje řada vyšetřovacích postupů, které však mohou stanovit pouze pravděpodobnost onemocnění. Definitivní diagnózu lze potvrdit až patologickým vyšetřením mozkové tkáně po smrti pacienta, výjimečně také pomocí mozkové biopsie za života. Diagnostický proces začíná vždy důkladným klinickým vyšetřením, které zahrnuje podrobnou anamnézu, základní neurologické a interní vyšetření a laboratorní testy k vyloučení jiných příčin demence. [3]

Anamnéza zjišťuje, které kognitivní funkce jsou postiženy. Je podrobně zdokumentováno, jak se příznaky onemocnění poprvé objevily a jakým způsobem se postupně vyvíjely v čase, společně s jejich konkrétním vlivem na pacientovu schopnost vykonávat běžné denní činnosti. Důležité je také zaznamenat současná a prodělaná onemocnění, rodinnou anamnézu a vzdělání. Vzhledem k možné agnózii pacienta by měla být anamnéza doplněna informacemi i od blízké osoby či pečovatele. [11]

Nesmírně důležitou součástí diagnostického procesu je také zhodnocení kognitivních funkcí. Testů, které to umožňují je mnoho, za zmínku stojí kognitivní test MMSE (Mini-Mental State Examination), který pomáhá odlišit normální stav od středně těžké demence hodnocením různých poznávacích funkcí. Test je tvořen 10 zkouškami, které posuzují pacientovu orientaci v prostoru a v čase, krátkodobou paměť, početní schopnosti, pozornost, čtení, psaní, řeč a konstrukčně-praktické dovednosti. Na internetu je také volně dostupný Addenbrookský kognitivní test, který je podrobnější než MMSE test. Hodnotí prostřednictvím úloh pozornost a orientaci, paměť, verbální fluenci, jazykové schopnosti (například psaní, čtení, porozumění) a zrakově-prostorové schopnosti.

Kognitivní testy jsou důležitým diagnostickým nástrojem při vyšetření Alzheimerovy choroby, jelikož postupující kognitivní deficit představuje její charakteristický klinický příznak. Výhodou výše zmíněných testů je jejich časová nenáročnost a jednoduché provedení. Test může provádět i neproškolený personál a lze tímto testem zachytit i časná stádia demence. [4, 8, 11]

Zásadní je také vyhodnocení behaviorálních a psychiatrických symptomů, jelikož i ty se mohou pro každý typ demence lišit. Pro Alzheimerovu chorobu je typická apatie, spojená s agresivitou, případně neklidem, úzkostí a depresí. Pozorovat lze i halucinace, úzkost, stereotypní chování a nespavost. Tyto symptomy lze vyšetřit pomocí základních testů, jako je Neuropsychiatric Inventory (NPI) nebo BEHAVE-AD. Lze využít i jednoduchý a rychlý Dotazník nálady (Škála deprese geriatrického pacienta – Geriatric Depression Scale). Bývá využívána verze s 15 otázkami, na které odpovídá dotazovaný ano nebo ne. Otázky se týkají nálady, pocitů a obav. [3, 11]

Základní laboratorní vyšetření slouží nejenom k zjištění celkového zdravotního stavu pacienta, ale také k odhalení možných přidružených onemocnění. Provádí se vyšetření krve, stanovení glykémie a testy funkce ledvin, jater a hormonů štítné žlázy. Lze také provést test mozkomíšního moku, kdy se sleduje mimo jiné hladina beta-amyloidu a tau-proteinu. [3, 11]

Nezbytnou součástí vyšetřovacího procesu je také výpočetní tomografie (CT) mozku, která umožňuje vyloučit jiné léčitelné příčiny kognitivního deficitu, jako jsou mozkové nádory, normotenzní hydrocefalus nebo jiné mozkové léze. Pomocí CT posuzujeme míru atrofie mozku. Vyšetření magnetickou rezonancí (MRI) se provádí v případě nejednoznačného výsledku CT. V případě Alzheimerovy choroby se využívá zejména k odhalení hipokampální atrofie, která je pro toto onemocnění charakteristická. Jednofotonová emisní tomografie (SPECT) a pozitronová emisní tomografie (PET) poskytují vyšší diagnostickou přesnost a jsou využívány k upřesnění diagnózy a diferenciální diagnostice jednotlivých typů demence. Na rozdíl od pozitronové emisní tomografie je ta jednofotonová výrazně dostupnější. PET je finančně nákladné vyšetření a provádí se pouze na specializovaných pracovištích. Avšak pro odhalení Alzheimerovy choroby může být velmi účinné využít Pittsburghskou substanci B (PiB). Jedná se o radiofarmakum, které se akumuluje v místech s výskytem beta-amyloidních plaků. [11, 12]

2.2.1 Diagnostická kritéria NINCDS-ADRDA

Nejčastěji používaným kritériem pro stanovení diagnózy jsou kritéria NINCDS-ADRDA (*National Institute of Neurological and Communicative Disorders – Alzheimer's Disease and Related Dementias Association*), kterou v roce 1984 vypracoval Guy M. McKhann spolu se svými spolupracovníky. K diagnostice je nezbytné komplexní posouzení kognitivních domén prostřednictvím klinického vyšetření a standardizovaného psychologického testování. Těmito kritérii lze označit diagnózu za jistou, možnou, pravděpodobnou a nepravděpodobnou. [3]

Podle diagnostických kritérií NINCDS-ADRDA je zásadním předpokladem prokázání včasného a závažného narušení kognitivních funkcí, konkrétně paměti, s těmito charakteristickými rysy:

- Dochází k významnému deficitu paměti, které vnímá sám pacient, případně jeho ošetřující. Tyto změny jsou zaznamenávány minimálně půl roku.
- Tyto poruchy paměti jsou prokázány standardizovanými testy, pacient v testu selhává i při poskytnutí nápovědy. Vykazuje také potíže při testech rekognice.
- Kognitivní deficit se manifestuje buď jako izolovaná porucha paměti, nebo je spojen s dalšími narušenými kognitivními funkcemi.

Doplňujícími diagnostickými kritérii je prokázaná atrofie mozku pomocí magnetické rezonance (MRI), patologické laboratorní nálezy mozkomíšního moku, nález pomocí pozitronové emisní tomografie (PET) (případně se substancí PiB), případně průkaz genetických změn v rodině, které zvyšují riziko Alzheimerovy choroby. [13]

Aby byla diagnóza Alzheimerovy choroby označena za pravděpodobnou, musí být demence prokázána klinickým hodnocením, testem MMSE a dalšími neuropsychiatrickými testy. Kognitivní deficit je progredientní a musí být prokázán současně minimálně ve dvou kognitivních doménách. Potíže se začínají projevovat mezi 40. a 90. rokem života a pacient nemá současně žádné jiné celkové onemocnění nebo poruchu mozku, která by mohla způsobovat kognitivní deficit. Pacient má narušenou schopnost vykonávat běžné denní aktivity, pozitivní rodinnou anamnézu a pomocí některé ze zobrazovacích metod je prokázaná atrofie mozku. [3, 13]

Za nepravděpodobnou nebo nemožnou lze považovat diagnózu Alzheimerovy choroby, která se projevuje náhlým začátkem (typickým například pro vaskulární demenci). Stejně tak je diagnóza vyloučena, pokud dojde v počátečních fázích onemocnění k takovým neurologickým příznakům, jako jsou ochrnutí poloviny těla, výpadky zorného pole nebo poruchy pohybové koordinace. [3]

Diagnóza Alzheimerovy choroby je označována jako možná tehdy, kdy pacient vykazuje známky demence, ale současně netrpí jiným neurologickým nebo psychiatrickým onemocněním, které by mohlo způsobit kognitivní deficit. Zároveň se příznaky nemoci projevují v počátku onemocnění fluktuálně. [3, 13]

Definitivní diagnóza je potvrzena, pokud pacient splňuje všechna kritéria pro pravděpodobnou diagnózu a současně je demence prokázána například mozkovou biopsií. [13]

2.3 Současná léčba Alzheimerovy choroby

V současnosti je Alzheimerova choroba považována za nevléčitelné onemocnění. Včas zahájená terapie však může významně zpomalit jeho postup a oddálit nástup těžkého stádia demence. Léčebný přístup lze rozdělit na farmakologický a nefarmakologický, přičemž tyto metody lze vzájemně kombinovat. Farmakoterapii můžeme rozdělit do dvou skupin, jejichž účinnost je postavena na vědeckých důkazech (tzv. „evidence-based“ přístup). [3, 4]

První skupinou jsou inhibitory mozkových cholinesteráz. Již v časných stádiích Alzheimerovy choroby dochází k deficitu acetylcholinergního systému, který je podstatný pro přenos nervových signálů. v současné době jsou využívány 3 přípravky, které mají za cíl zlepšit acetylcholinergní transmissi tím, že zablokují enzymy, které odbourávají acetylcholin. [3, 14]

Druhou skupinou jsou inhibitory NMDA receptorů glutamatergního systému. V případě Alzheimerovy choroby dochází k excitotoxicitě, která se projevuje nadměrným drážděním nervových buněk excitačními aminokyselinami, jako je například glutamát. Nastává jeho nadměrná produkce a snížené vychytávání v některých částech mozku. To má za následek zvýšenou apoptózu a poruchu správného mechanismu paměti. V této

skupině je zatím využívána pouze jedna látka, memantin, jejímž cílem je zlepšovat krátkodobou paměť. [3, 14]

Nejnovějším průlomem v léčbě Alzheimerovy choroby je schválení léčebného přípravku Leqembi s léčivou látkou lecanemab. Jeho využití v Evropské unii schválila Evropská komise pro zdraví. Přípravek je určený pro osoby s mírnou kognitivní poruchou (MCI) a pacienty s lehkou formou Alzheimerovy choroby. Jedná se o monoklonální látku, která se váže na beta-amyloid a redukuje tak vznik amyloidových plaků v mozku pacientů s Alzheimerovou chorobou. [40]

Lze využívat i doplňkově farmakoterapeutické přípravky, jejichž účinek nelze založit na důkazech. Jsou to například extrakty z ginkgo biloby nebo podávání omega-3 mastných kyselin. Za zmínku stojí také užívání tzv. scavengerů (vychytávačů) volných kyslíkových radikálů. Rozšířené jsou například flavonoidy kvercentin nebo kemferol, které se nacházejí v řadě léčivých bylin nebo v ovoci a zelenině. V preklinických studiích byl dokázán jejich pozitivní vliv při doplňkové léčbě Alzheimerovy choroby. [4, 16]

V případě, že je průběh Alzheimerovy choroby provázen behaviorálně-psychickými symptomy (například neklid, nespavost nebo deliria), jsou medikovány také antipsychotika. Ty jsou využívány především v ústavní péči. Nespavost a noční neklid bývá často způsoben možnými bolestmi, kterými může pacient trpět. V tomto případě je na místě aplikovat vhodná analgetika. Možné depresivní stavy jsou řešeny pomocí antidepresiv. Důležité je také využívat psychoterapeutické a socioterapeutické přístupy. Ty pomáhají nemocnému procvičovat kognitivní funkce, které nejsou ještě postiženy. Lze využívat například počítačové programy. [4, 14, 15]

Primárním cílem léčby Alzheimerovy choroby je co nejdéle zachovat pacientovu soběstačnost a oddálit jeho umístění ve specializovaném zařízení. S případnou změnou prostředí je spojen adaptační syndrom, který může způsobit zhoršení zdravotního stavu nemocného. Nelze opomenout ani situaci pečovatелů, nejčastěji rodinných příslušníků pacienta. Péče o nemocného je vystavuje značné emoční, psychické a často i finanční zátěži. Proto je zásadní tyto osoby správně edukovat o způsobech péče a informovat je o existenci podpůrných organizací. Jednou z nich je Česká alzheimerovská společnost (ČALS), která nabízí širokou škálu edukačních materiálů a mimo jiné i respitní péči.

Respitní péče představuje ulehčující péči o nemocného, například procházky s pacientem nebo provádění různých výchovných, vzdělávacích a aktivizačních činností. Cílem této služby je nabídnout pomoc pečujícím v momentě, kdy se nemohou o nemocného postarat nebo si potřebují nutně od péče odpočinout. [3, 4, 14]

3. VZTAH ALZHEIMEROVY CHOROBY KE ZRAKU

Z embryologického hlediska vykazuje sítnice významnou podobnost s lidským mozkiem, jelikož obě struktury sdílejí společný neuroektodermální původ. Tato vývojová příbuznost naznačuje, že degenerativní změny probíhající v mozku během Alzheimerovy choroby se mohou manifestovat také na sítnici a dalších strukturách oka. Změny související s Alzheimerovou chorobou nezahrnují pouze histopatologické nálezy, ale projevují se také narušením zrakových funkcí. [17, 18]

3.1 Histopatologické nálezy na lidském oku při Alzheimerově chorobě

Jako první popsal histopatologické změny na sítnici u pacientů s Alzheimerovou chorobou David R. Hinton, M.D., který ve své studii zdokumentoval u tří pacientů redukcii počtu gangliových buněk a ztenčení vrstvy nervových vláken. Na Hintonův výzkum později navázala Janet C. Blanks, Ph.D., která ve své práci prokázala signifikantní úbytek neuronů ve vrstvě gangliových buněk. Tento úbytek dosahoval až 25 % v centrální oblasti sítnice (definované jako oblast 0–1,5 mm v okruhu foveoly). Ačkoli byl úbytek neuronů zaznamenán i v periferní části sítnice, jeho rozsah byl méně výrazný než v centrální oblasti. Dalším nálezem bylo rovnoměrné zastoupení redukce parvocelulárních i magnocelulárních buněk. Studie přinesla zajímavé srovnání mezi kontrolní skupinou a pacienty s Alzheimerovou chorobou. U kontrolních subjektů byl pozorován věkem podmíněný úbytek neuronů ve vrstvě gangliových buněk, který byl stanoven na přibližně 1780 neuronů za rok. Naproti tomu u pacientů s Alzheimerovou chorobou nebyla mezi úbytkem neuronů a věkem nalezena signifikantní korelace. Výzkum současně potvrdil souvislost mezi degenerativními změnami sítnice a poškozením parietálních laloků, které jsou klíčové pro zrakové kognitivní funkce. [18, 20]

Dr. Maya Koronyo-Hamaoui a její tým provedli studii zaměřenou na pozorování beta-amyloidních plaků v sítnici pacientů s Alzheimerovou chorobou. Výzkum zkoumal potenciál využití vysokorozlišovacího optického zobrazování sítnice k detekci těchto plaků jako možných biomarkerů Alzheimerovy choroby, s cílem zlepšit diagnostiku a monitorování průběhu nemoci. Do studie bylo zahrnuto celkem 18 subjektů, rozdělených do tří skupin. První skupinu tvořilo 8 pacientů s definitivní diagnózou Alzheimerovy choroby potvrzenou post mortem vyšetřením. Druhou skupinu představovalo 5 pacientů s pravděpodobnou diagnózou Alzheimerovy choroby. Kontrolní

skupinu tvořilo 5 jedinců bez známek kognitivního deficitu či jiné mozkové patologie. Pomocí aplikace kurkuminu byla prokázána přítomnost beta-amyloidních plaků na sítnici u obou skupin pacientů s Alzheimerovou chorobou. U kontrolní skupiny zdravých jedinců nebyly plaky detekovány. Klíčovým zjištěním studie byl fakt, že přítomnost plaků na sítnici předcházela jejich detekci v mozkové tkáni, což naznačuje potenciál sítnicového vyšetření pro časnou diagnostiku onemocnění. [21]

Další studie naznačují, že Alzheimerova choroba může souviset s cévními změnami na sítnici. Tuto hypotézu zkoumali Carol Yim-Lui Cheung, Ph.D. a její tým. Sledovali skupinu 136 pacientů s Alzheimerovou chorobou, která byla u těchto osob potvrzena pomocí diagnostických kritérií NINCDS-ADRDA. Kontrolní skupinu tvořilo 290 osob bez kognitivního deficitu a bez anamnézy cévní mozkové příhody. Bylo zjištěno, že při Alzheimerově chorobě dochází k mikrovaskulárním změnám sítnice, konkrétně k zúžení vén a arterií. Sítnicové cévy vykazovaly sníženou fraktální dimenzi. Stejně jako v mozku pacientů s Alzheimerovou chorobou byly cévy sítnice méně přímé, což naznačuje změny v mikrocirkulaci. [22]

Degenerativní změny zrakového nervu u pacientů s Alzheimerovou chorobou zkoumala například studie vedená Alfredem A. Sadunem, Ph.D., která analyzovala vzorky od 10 pacientů. Bylo zjištěno, že 8 z 10 osob mělo degenerativní změny na zrakovém nervu. Naopak kontrolní skupina, která netrpěla kognitivním deficitem, žádné degenerativní změny nevykazovala. U tří pacientů proběhla současně také histologická analýza sítnice a bylo zjištěno ztenčení vrstvy gangliových buněk sítnice. Studie poukazují na to, že u pacientů s Alzheimerovou chorobou dochází především k úbytku magnocelulárních gangliových buněk (M-buněk), které tvoří široká nervová vlákna vedoucí do corpus geniculatum laterale (CGL). Úbytek těchto buněk může vést ke zhoršenému vnímání kontrastu, pohybových podnětů a obtížím při rozeznávání objektů. [23]

Některé studie se věnují také dopadu Alzheimerovy choroby na zraková centra v mozku. Jedna z těchto studií sledovala skupinu 12 jedinců s diagnózou Alzheimerovy choroby. Kontrolní skupinu tvořilo 5 osob bez Alzheimerovy choroby. Byla zkoumána subkortikální vizuální centra, struktury mozku, které zpracovávají zrakové informace, ale nejsou součástí kortexu. Mezi tato centra patří corpus geniculatum laterale (CGL), pulvinar a superior colliculus. Výsledkem studie bylo zjištění, že u pacientů s Alzheimerovou

chorobou se amyloidní plaky vyskytují ve všech těchto centrech. V corpus geniculatum laterale byly amyloidní plaky histologicky detekovány více v parvocelulárních vrstvách než v magnocelulárních vrstvách. Neurofibrilární klubka byla objevena v colliculus superior, který se významně podílí na řízení očních pohybů. Kromě subkortikálních vizuálních center byla zkoumána také primární zraková kůra, v níž byly rovněž histologicky detekovány neurofibrilární klubka a usazeniny amyloidních plaků. Výsledky této studie mohou poukazovat možné příčiny vizuálních problémů pozorovaných u pacientů s Alzheimerovou chorobou. [26]

3.2 Zrakové změny při Alzheimerově chorobě

Alzheimerova choroba je tradičně vnímána především jako onemocnění postihující paměť a kognitivní funkce. V posledních dekádách však výzkum odhalil, že u významného počtu pacientů dochází také k charakteristickým změnám zrakových funkcí, které mohou v některých případech dokonce předcházet typickým kognitivním symptomům. V minulosti byla zadní kortikální atrofie (PCA) označována jako atypická prezentace Alzheimerovy choroby. Pro zadní kortikální atrofii (PCA) je charakteristické relativně zachované fungování paměti a jazykových schopností, zatímco dochází k postupnému, výraznému a selektivnímu úbytku zrakových funkcí anebo schopností souvisejících s gramotností, jako jsou psaní, pravopis a matematické dovednosti. Může se manifestovat mezi 50. až 60. rokem života. Současné poznatky naznačují, že vizuální forma Alzheimerovy choroby a zadní kortikální atrofie (PCA) nejsou dvě oddělené diagnózy, nýbrž reprezentují identickou klinicko-patologickou jednotku. Studie naznačují, že většina pacientů s vizuální formou Alzheimerovy choroby trpí vizuální agnózií (ztráta schopnosti rozeznávat tváře a předměty), případně vizuálním neglectem (nemocný si neuvědomuje obvykle levou polovinu svého těla), optickou ataxií (neschopnost přesně koordinovat oční pohyby), apraxií (neschopnost přesně zaměřit pohled na objekt). [27]

Jako jeden z prvních systematicky popsal souvislost mezi Alzheimerovou chorobou a zrakovými obtížemi David G. Cogan, M.D. Sledoval skupinu tří pacientů, kteří vyhledali oftalmologa kvůli rozostřenému vidění, špatnému vidění do blízka a prostorové dezorientaci. U všech těchto osob byla diagnostikována Alzheimerova choroba. U jedné z pacientek byla diagnóza potvrzena posmrtně, u dvou zbývajících pacientů byla stanovena pravděpodobná diagnóza Alzheimerovy choroby pomocí standardních diagnostických postupů. Zajímavý byl případ první pacientky, která v době začátku studie měla 65 let.

Oftalmologa vyhledala kvůli problému při řízení. Své potíže přisuzovala špatnému zraku. Při podrobnějším dotazování bylo zjištěno, že ji trápí také dezorientace ve známém prostředí. Bylo u ní provedeno vyšetření zrakové ostrosti a hodnoty byly stanoveny na V=20/25 (odpovídající hodnotě visu 0,8). Během očního vyšetření bylo odhaleno, že pacientka neudrží plynulou fixaci textu a při čtení přeskakuje mezi jednotlivými řádky. Vyšetření neprokázalo přítomnost výpadků v zorném poli, avšak pacientka vykazovala významné potíže s udržením zrakové fixace a měla trhané oční pohyby. Dále byla sledována každý rok až do doby její smrti (ve věku 72 let). Její kognitivní deficit se zhoršoval, nebyla schopná rozeznat svou vlastní tvář v zrcadle, případně ani tvář svého manžela. Současně byla zjištěna levostranná homonymní hemianopsie. Alzheimerova choroba u ní byla potvrzena posmrtně. Klinický průběh u této pacientky naznačuje, že Alzheimerova choroba se může manifestovat nejen typickými kognitivními deficity, ale také výraznými zrakovými symptomy, mezi něž patří optická ataxie (neschopnost přesně koordinovat oční pohyby), topografická agnózie (neschopnost rozpoznávat a orientovat se v známém prostředí) a prostorová dezorientace. [19]

Možnému dopadu Alzheimerovy choroby na zrak se komplexně věnoval v roce 2019 tým Eleny Salobar Garcia Martin, Ph.D. Zkoumali současně změny ve zrakových funkcích a ve struktuře sítnice pacientů s Alzheimerovou chorobou. Studie se skládala ze tří skupin. První skupina trpěla mírnou formou Alzheimerovy choroby, druhá střední formou a třetí byla zdravou kontrolní skupinou. U každého z nich byla měřena zraková ostrost (pomocí standardních Snellenových optotypů), kontrastní citlivost, barevné vnímání a také bylo provedeno vyšetření pomocí optické koherentní tomografie (OCT) a OCT angiografie. Nikdo z pacientů netrpěl očním onemocněním, které by mohlo zkreslit výsledky studie. Kognitivní funkce všech pacientů byly vyšetřeny pomocí MMSE testu (Mini-Mental State Examination). Výsledky studie ukazují, že u pacientů s Alzheimerovou chorobou došlo ke snížení zrakové ostrosti v souvislosti se zhoršujícím se kognitivním deficitem, jehož míra byla stanovena pomocí MMSE testu. Na zhoršené hodnoty zrakové ostrosti u pacientů s Alzheimerovou chorobou mohou mít vliv i degenerativní změny axonů gangliových buněk na sítnici. M-buňky s velkými receptivními poli mají vlákna s větším průměrem a vedou do magnocelulární dráhy corpus geniculatum laterale (CGL), což je párová struktura tvořená 6 vrstvami. První a druhá magnocelulární vrstva je tvořena M-buňkami. Třetí až šestá parvocelulární vrstva je tvořena vlákny P-buněk, které mají oproti M-buňkám menší průměr.

Magnocelulární systém se zaměřuje na vnímání pohybu, slabého kontrastu a proměnlivých tvarů. Oproti tomu je parvocelulární systém zaměřen na rozlišování barev a vysokého kontrastu. Tato studie zaznamenala nejenom degenerativní změny v magnocelulární vrstvě CGL, ale také v parvocelulární, spolu s usazeninami amyloidních plaků a tvorbou neurofibrilárních klubek. Tyto degenerativní změny byly pozorovány pomocí optické koherentní tomografie. [24, 25]

Tato studie se zabývala také dopadem Alzheimerovy choroby na kontrastní citlivost. Výsledky poukazují na to, že měření kontrastní citlivosti by mohlo sloužit jako vhodný prediktor kognitivního deficitu zejména v raných formách Alzheimerovy choroby. Změny v kontrastní citlivosti byly zjištěny ve všech prostorových frekvencích. Nejvýraznější pokles byl sledován u vysokých prostorových frekvencí, to znamená, že bylo zhoršeno především vnímání drobných detailů a linií. Během měření bylo zjištěno, že ke změnám v kontrastní citlivosti docházelo zejména u skupiny pacientů s mírnou formou Alzheimerovy choroby. Tato zjištění naznačují, že kontrastní citlivost vykazuje specifické změny v průběhu vývoje Alzheimerovy choroby, přičemž její pokles se zdá být nejvýraznější v počátečních stádiích onemocnění. Studie uvažuje, že pokles kontrastní citlivosti by mohl souviset s retinálními změnami, zejména v oblasti makuly, které mohou v průběhu Alzheimerovy choroby nastat. [24]

Studie také pracuje s myšlenkou, že barevné vidění a kognitivní schopnosti jsou propojené. Výsledky testů barevného vidění u pacientů s Alzheimerovou chorobou výrazně korelovaly s výsledky MMSE testu. Čím více chyb pacient v testu barevného vidění udělal, tím horší byly jeho výsledky v kognitivním testu. Studie také přišla s úvahou, že běžně využívaný Ishiharův test barevného vidění není pro pacienty s Alzheimerovou chorobou vhodný. Tento test vyžaduje schopnost rozeznávat obrazce složené z menších barevných částí. Pacienti s Alzheimerovou chorobou mohou trpět simultagnozií (neschopnost vnímat celek), a proto je pro ně vhodnější Farnsworthův test. Tento test slouží k hodnocení barevného vidění tím, že pacient musí seřadit barevné destičky podle plynulého přechodu mezi odstíny, což umožňuje odhalit poruchy v rozlišování barev. Jiné studie uvažují, že poruchy barevného vnímání nesouvisí pouze s kognitivním deficitem, ale také se změnami CGL, asociační korové oblasti V4 a degenerací fotoreceptorů sítnice při Alzheimerově chorobě. Oblast V4 je součástí ventrální dráhy. Hlavní funkcí této oblasti je rozeznávat barvy, tváře, písmena a další vizuální podněty. [24, 25, 28]

Další studie se zaměřuje na změny zorného pole při Alzheimerově chorobě (konkrétně při vizuální variantě Alzheimerovy choroby). Autoři sledovali dva pacienty, muže a ženu, oba ve věku 61 let. Tito pacienti vyhledali péči oftalmologa kvůli rozostřenému vidění do blízka a kvůli potížím s udržením se v jízdním pruhu při řízení. Při běžném oftalmologickém vyšetření jim byla diagnostikována pravostranná homonymní hemianopsie. Pacienti podstoupili vyšetření pomocí zobrazovacích metod SPECT a PET. Snímky potvrdily snížený průtok krve a sníženou mozkovou aktivitu v levé parieto-okcipitální oblasti mozku. Právě snížená aktivita levé parieto-okcipitální oblasti mohla vést k pravostranné homonymní hemianopsii. Tato část mozku je klíčová pro zpracování vizuálních informací. U obou byly současně nalezeny pomocí PET amyloidové plaky. Tito pacienti měli zpočátku pouze vizuální potíže, ale v průběhu následujícího sledování se u nich rozvinul a byl potvrzen i kognitivní deficit. Studie upozorňuje na to, že vizuální forma Alzheimerovy choroby se může zpočátku projevat nevysvětlitelnými zrakovými obtížemi. Proto by bylo vhodné u takových pacientů zvážit jako příčinu těchto potíží neurodegenerativní onemocnění, jako je Alzheimerova choroba. [34]

3.3 Možné využití optické koherentní tomografie při diagnostice Alzheimerovy choroby

Optická koherentní tomografie (OCT) je v dnešní době považována za zlatý standard mezi zobrazovacími technologiemi využívanými v oftalmologii pro vyšetření zadního segmentu oka. Navíc se její technologie stále zdokonalují. Optická koherentní tomografie je neinvazivní, bezkontaktní zobrazovací metoda. Umožňuje detailní zobrazení biologických tkání v jejich příčném řezu. Vyšetření optickou koherentní tomografií se primárně využívá k diagnostice abnormalit sítnice a terče zrakového nervu, případně jako screeningová metoda pro včasné odhalení patologií očního pozadí. OCT využívá nízkokoherentní světlo s vlnovými délkami v rozsahu blízkém infračervené oblasti, které se odráží od tkání a umožňuje tak jejich detailní zobrazení. Má vysokou rozlišovací schopnost, která se pohybuje přibližně od 8 do 20 μm . Rozlišujeme OCT s časovou doménou (time domain OCT, TD-OCT), se spektrální doménou (spectral domain OCT, SD-OCT) a swept-source OCT. Tyto přístroje se vždy liší svou přesností, rychlostí a způsobem detekce signálu. Obecně se ale dá konstatovat, že OCT se skládá ze zdroje světla, Michelsonova interferometru (který je klíčovou součástí přístroje), optického

skenovacího systému, detektoru interferenčních signálů a počítače s příslušným softwarem. Vyšetření lze provádět jak v mydriáze, tak bez ní. Výsledkem je sken sítnice, na kterém jsou jednotlivé vrstvy tkáně dobře rozlišitelné díky rozdílné reflektivitě. Tkáň může být zobrazena ve stupních šedi, nebo pomocí falešné barevné škály. Jasně barvy (bílá a červená) označují oblasti s vysokou reflektivitou, jako je vrstva nervových vláken (RNFL) a retinální pigmentový epitel (RPE). Středně reflektivní struktury, například neurosenzorická část sítnice (obsahující světločivné buňky), jsou zobrazeny ve žluté a zelené barvě. Minimálně reflektivní oblasti, jako prostory vyplněné tekutinou (sklivcový gel, odchlípení neurosenzorické sítnice), jsou znázorněny modrou až černou barvou. Neovaskulární membrány, které se vyskytují například u vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace (VPM), vykazují vysokou reflektivitu. Barevné zobrazení se však může lišit podle konkrétního modelu přístroje. [25, 29, 30]

Optická koherentní tomografie (OCT) představuje neinvazivní a časově nenáročnou metodu, která může sloužit k detekci raných nebo preklinických stadií kognitivních změn u Alzheimerovy choroby. Vzhledem k tomu, že sítnice a mozek sdílejí společný embryologický původ, je pravděpodobné, že neurodegenerativní změny spojené s tímto onemocněním se projeví i na sítnici a mohou být detekovány pomocí OCT. Tato metoda umožňuje mimo jiné sledování tloušťky vrstvy retinálních nervových vláken (RNFL, Retinal Nerve Fiber Layer), jejíž změny jsou v mnoha studiích spojovány s progresí kognitivního deficitu. Vrstva nervových vláken sítnice (RNFL) je tvořena axony gangliových buněk sítnice, které se sbíhají v papile zřakového nervu a následně pokračují dále do mozku. Při měření tloušťky RNFL pomocí optické koherentní tomografie (OCT) rozlišujeme čtyři kvadranty – horní, dolní, nasální a temporální. Kromě celkové tloušťky lze hodnotit také tloušťku v peripapilární oblasti (pRNFL) a makulární oblasti (mRNFL), kde se nachází vlákna gangliových buněk. Více studií prokázalo statisticky významné ztenčení vrstvy retinálních nervových vláken (RNFL), zejména v peripapilární oblasti (pRNFL). Zatímco některé práce uvádějí úbytek RNFL ve všech kvadrantech sítnice, jiné popisují izolované ztenčení v horním či dolním kvadrantu. Naopak v temporálním a nasálním kvadrantu byl pokles nejméně výrazný, případně nebyl detekován vůbec. Jedna ze studií zaznamenala také ztenčení RNFL v makulární oblasti (mRNFL), přičemž úbytek byl stále výraznější v peripapilární oblasti. Kromě snížení tloušťky RNFL některé práce popisují také pokles hustoty cévního zásobení sítnice, což může poukazovat na související vaskulární změny. [25, 31]

Myšlenku využití změn tloušťky vrstvy nervových vláken sítnice (RNFL) jako biomarkeru podporují výsledky výzkumu vedeného Bhaktou Prasadem Gairem, Ph.D. Tato studie sleduje patologické změny na sítnici u pacientů s Alzheimerovou chorobou a mírnou kognitivní poruchou (MCI, Mild Cognitive Impairment). Výzkum odhalil redukci tloušťky RNFL u obou sledovaných skupin, přičemž tyto změny se projevovaly v různých kvadrantech sítnice. Nejzřetelnější ztenčení bylo identifikováno v peripapilární oblasti (pRNFL), kterou studie považuje za mimořádně citlivou na neurodegenerativní procesy spojené s Alzheimerovou chorobou. Na základě těchto zjištění Gair a jeho spolupracovníci dospěli k závěru, že pRNFL představuje slibný biomarker pro časnou diagnostiku tohoto onemocnění. Studie také zmiňuje souvislosti mezi naměřenou tloušťkou RNFL a výsledky kognitivních testů – pacienti s horším kognitivním výkonem vykazovali ztenčenou vrstvu RNFL. [32]

Ne všechny studie potvrzují hypotézu o souvislosti mezi tloušťkou RNFL a kognitivním stavem. Studie vedená Domingem Sanchézem sledovala tři skupiny – osoby bez kognitivního deficitu, s mírnou kognitivní poruchou (MCI) a s Alzheimerovou chorobou. Tloušťka RNFL byla měřena pomocí OCT a kognitivní stav hodnocen podle kritérií NINCDS-ADRDA. Výsledky neprokázaly významné rozdíly v tloušťce peripapilární oblasti RNFL mezi kontrolní skupinou a skupinami s kognitivním deficitem. Autoři studie navíc upozorňují na řadu faktorů, které mohou výsledky ovlivnit – zejména kvalitu snímků (nižší u pacientů s kognitivní poruchou kvůli možné excentrické fixaci), vyšší věk sledovaných osob (kontrolní skupina byla mladší než skupiny s kognitivním deficitem) nebo přítomnost jiných očních onemocnění, které vedly k vyřazení některých účastníků. Závěrem doporučují, aby budoucí studie uváděly kvalitu pořízených snímků a braly v úvahu tyto proměnné. [33]

Mnohé studie naznačují, že optická koherentní tomografie (OCT) má potenciál stát se perspektivním screeningovým nástrojem pro detekci Alzheimerovy choroby. Tento potenciál je založen na zjištění, že u pacientů s Alzheimerovou chorobou dochází ke snížení tloušťky peripapilární oblasti RNFL, kterou lze pomocí OCT detailně zobrazit a kvantifikovat. Výhodou tohoto přístroje je jeho jednoduchost a dostupnost, přičemž OCT je v současné době dostupné ve větších očních klinikách a u mnoha ambulantních oftalmologů. Bohužel nebyl doposud proveden dostatek rozsáhlých studií

s použitím nejmodernějších vyšetřovacích metod a softwaru, aby se OCT stalo běžným a jednoznačně doporučovaným nástrojem pro detekci Alzheimerovy choroby. [31]

4. KOMUNIKACE S KLIENTEM S ALZHEIMEROVOU CHOROBOU

Komunikace je proces sdílení informací, myšlenek, pocitů a významů mezi jednotlivci nebo skupinami prostřednictvím společného systému znaků, symbolů a chování. Představuje základ všech mezilidských vztahů. Komunikace zahrnuje verbální i neverbální prvky. Verbální komunikací rozumíme předávání informací a myšlenek pomocí slov mluvených či psaných. Verbální komunikace je klíčová pro strukturovanou a efektivní výměnu informací, ale zároveň je silně ovlivněna kontextem, tónem hlasu, výběrem slov a kulturním zázemím účastníků. Neverbální komunikace je forma přenosu informací, která nevyužívá slov, ale probíhá prostřednictvím řeči těla, mimiky, gest, očního kontaktu, postojů, pohybů, intonace hlasu, fyzické vzdálenosti či vzhledu. Komunikaci lze považovat za úspěšnou tehdy, pokud obě strany používají stejný jazyk a vzájemně si rozumějí, neverbální prvky jsou interpretovány v souladu se záměrem mluvčího a obě strany podobně vnímají ironii, humor i vážnost sdělovaného obsahu. Schopnost komunikace může být narušena kognitivním deficitem způsobeným Alzheimerovou chorobou. [35, 36]

4.1 Jak určitá stádia Alzheimerovy choroby ovlivňují komunikaci

Již v počátečních stádiích demence dochází k narušení komunikačních schopností. S progresí Alzheimerovy choroby může dojít až k úplné ztrátě schopnosti verbálního projevu. Obsah sdělení pro postiženého postupně ztrácí význam, avšak vztahovou složku komunikace stále vnímá. Zásadní roli pro něj hraje způsob, jakým je sdělení předáno. Některá základní komunikační pravidla, jako například že po otázce následuje odpověď, mohou být u lidí s Alzheimerovou chorobou i nadále částečně zachována. Komunikační schopnosti osob s Alzheimerovou chorobou se liší podle stádia tohoto onemocnění. V prvním stádiu demence, tedy při mírné formě Alzheimerovy choroby, bývá verbální komunikace zpravidla stále zachována, včetně schopnosti vnímat ironii a humor. Postižený má nadále poměrně bohatou slovní zásobu, může však docházet k častějším výpadkům slov, které kompenzuje opisováním nebo parafrázemi. Typické jsou rovněž výpadky paměti, jež mohou vést k tzv. fabulacím. Stále je ale schopen porozumět obsahu sdělení. Ve druhém stádiu, tedy při středně těžké formě Alzheimerovy choroby, dochází k výraznému zhoršení komunikačních schopností. Tento stav je způsoben úbytkem slovní

zásoby a zhoršenou schopností porozumět mluvenému slovu. Verbální komunikace se pro pacienta stává stále náročnější, a naopak na významu nabývá komunikace neverbální. Ve třetím stádiu demence, tedy při těžké formě Alzheimerovy choroby, téměř zaniká schopnost verbální komunikace. Postižený je zpravidla schopen vyslovit pouze jednotlivá slova či slabiky. V tomto stadiu nabývá zásadního významu tón hlasu a řeč těla, které výrazně ovlivňují kvalitu kontaktu s daným člověkem. Komunikace by měla být klidná, přátelská a empatická, aby nedocházelo k vyvolání úzkosti či neklidu. Úkolem ošetřující osoby je vytvářet prostředí, které těmto jedincům zprostředkuje pocit bezpečí a jistoty. [1, 36]

Je důležité mít na paměti, že jednotlivá stádia demence ovlivňují nejen kognitivní funkce, ale také chování nemocného. Právě poruchy chování u pacientů s Alzheimerovou chorobou se často stávají hlavním zdrojem zátěže pro pečující osoby. Problémové chování osoby s demencí často představuje způsob, jak vyjádřit své potřeby, které však nebývají správně rozpoznány či pochopeny. Tyto projevy chování vznikají zpravidla jako důsledek neporozumění skutečným potřebám nemocného. Mezi časté formy problémového chování řadíme například odpor vůči poskytované péči, agitovanost vyvolaná úzkostí, (pod)večerní stavy zmatenosti nebo depresivní nálady. Deprese se může projevovat nejen psychicky, ale i fyzicky – například únavou, bolestmi hlavy, pocity bezmoci, agresivitou, poruchami spánku nebo odmítáním potravy. V případě výskytu problémového chování je vhodné nejprve objektivně posoudit konkrétní projevy a okolnosti, za nichž k nim dochází. Důležité je zachovat klid, zhodnotit vlastní pocity a snažit se příčinu odstranit. Je vhodné spolupracovat s ošetřovatelem nebo s pečujícím členem rodiny. Přítomnost těchto osob může mnohdy nemocného zklidnit, dopřát pocit bezpečí a jistoty. [1, 37]

4.2 Obecné zásady komunikace s osobou trpící Alzheimerovou chorobou

Při komunikaci s osobou trpící Alzheimerovou chorobou je důležité mít na paměti, že každý člověk je jedinečný a že ani diagnóza by neměla být překážkou v respektujícím a důstojném přístupu. Zásadními prvky efektivní komunikace jsou trpělivost, empatie a porozumění. Chování vůči nemocnému by mělo být takové, aby nebyl konfrontován se svou nesoběstačností či pocity nedostatečnosti. Kognitivní deficit zvyšuje zranitelnost a zároveň i potřebu podpory a stability. Pravidelný, klidný a srozumitelný kontakt pomáhá předcházet zmatení a nedorozuměním. S postupující ztrátou schopnosti verbálně komunikovat může jedinec zažívat pocity izolace, a to i v případě, že je obklopen jinými

lidmi. V těchto situacích je vhodné hledat alternativní formy dorozumívání, například pomocí gest, mimiky nebo jiných neverbálních projevů. Důležité je nemocného průběžně ujišťovat, že není opomíjen, a že je stále respektován. Vlídlost, zdvořilost a empatie jsou klíčové pro úspěšnou komunikaci, která může významně přispět k lepší spolupráci a celkovému psychickému stavu nemocného. Osoby trpící Alzheimerovou chorobou nemusí rozumět obsahu sděleného, ale velmi dobře vnímají tón sdělení. Laskavost a nenaléhavost usnadňuje komunikaci. K lepšímu vzájemnému porozumění napomáhá i zjištění co nejvíce informací o dané osobě. Dozvědět se o jeho minulosti a přistupovat k němu, pokud možno stejně jako v době, kdy nebyl nemocný. Osoby s demencí chtějí být stále považovány za ty, kým byly v minulosti. Při komunikaci s osobou trpící Alzheimerovou chorobou je zcela nevhodné používat zvýšený hlas, ironii, posměšky nebo cynický tón. Velmi nevhodný je rovněž tzv. mlčenlivý či ignorující způsob péče, kdy dochází k přehlížení přítomnosti nemocného bez jakékoli verbální či neverbální interakce. Nepatřičné jsou také dotazy, u nichž je zjevné, že nemocný nebude schopen odpovědět, případně by mohly vést k jeho emocionálnímu zatížení. V komunikaci je třeba vyhnout se hádkám, přímému odporování či poučování. Nevhodné je rovněž infantilní oslovení či způsob mluvy, které mohou působit znevažujícím dojmem. [1, 36]

V oblasti péče a komunikace s osobami s Alzheimerovou chorobou existuje několik uznávaných přístupů. Validační metoda podle Naomi Feilové klade důraz na respektující přístup k seniorům a dezorientovaným lidem. Komunikace zde probíhá jak verbálně, tak neverbálně, s cílem zabránit sociální izolaci nemocného. Tento přístup se vyznačuje empatickým porozuměním emocím pacienta bez jejich bagatelizace. Ošetřovatel by se měl vyvarovat autoritativních výrazů a formulovat otázky jednoduše a srozumitelně. Důležitými prvky jsou oční kontakt a přiměřené doteky. Přístup Cory van der Kooijové, známý jako maieutika, se zaměřuje na prožitky pacienta. Základem tohoto modelu je pochopení osobnosti dotyčného včetně jeho minulosti a individuálních potřeb. Charakteristickým rysem maieutiky je úzká spolupráce mezi ošetřujícím personálem a systematické sdílení jejich zkušeností. Mezi další přístupy patří model integrativní validace (IVA) nebo komunikace podle Toma Kitwooda. Nelze říct, která metoda je nejlepší, protože průběh onemocnění se u každého pacienta liší. Nejdůležitější je přístup pečovatele a jeho ochota přizpůsobit se potřebám konkrétního člověka. [36]

4.3 Komunikace s osobou trpící Alzheimerovou chorobou v optometristické praxi

Každý člověk je jedinečný, a proto nelze vytvořit jednotný návod pro komunikaci s osobou trpící Alzheimerovou chorobou. Je však možné uplatnit obecné zásady, které mohou celý průběh vyšetření usnadnit a pro pacienta i příjemnit. Základem efektivní komunikace je vždy laskavé, respektující a empatické jednání. Během vyšetření je vhodné spolupracovat s doprovázející osobou, ať už jde o rodinného příslušníka, nebo ošetřovatele, a pokud je to možné, ještě před samotným setkáním zjistit základní informace o kognitivním stavu pacienta. Již na začátku je důležité nastavit realistická očekávání a počítat s tím, že ne všechny potřebné testy bude možné provést během jednoho setkání. Schopnost soustředění se u jednotlivých osob výrazně liší – někteří pacienti udrží pozornost delší dobu, jiní jen krátce. Samotný prožitek z vyšetření může být pro člověka s Alzheimerovou chorobou značně vyčerpávající. Je proto vhodné průběžně sledovat jeho stav a v případě potřeby nabídnout přestávku. Při plánování termínu vyšetření je důležité zohlednit individuální potřeby pacienta – ideálně volit denní dobu, kdy je nejvíce aktivní. Ve většině případů to bývá dopoledne. Rovněž je vhodné volit čas, kdy je v provozovně minimální ruch a personál má dostatek prostoru věnovat se pacientovi bez časového tlaku. Již při objednávání může optometrista požádat doprovázející osobu, aby se na vyšetření společně připravili – například sepsáním aktuálních zrakových obtíží či poskytnutím lékařské zprávy od očního lékaře. Případně lze ošetřující osobě poskytnout amnestický formulář, který je součástí této práce. Tento formulář může ošetřovatel vyplnit společně s osobou trpící Alzheimerovou chorobou v pohodlí domova, a tak usnadnit následnou komunikaci v optometristickém zařízení. [37, 38, 39]

Na začátku vyšetření je vhodné se klientovi s Alzheimerovou chorobou představit a navázat s ním osobní kontakt. Je důležité stručně popsat průběh vyšetření a informovat ho o jeho předpokládané délce. Doporučuje se zaznamenat jméno a kontakt na ošetřující osobu a ujistit ji, že se může do průběhu vyšetření aktivně zapojovat. Spolupráce s ošetřující osobou je při celém procesu klíčová. Anamnézu je lepší získávat za pomoci této doprovázející osoby. Je dobré vyptat se na běžné denní rituály klienta a zjistit tak, na kterou vzdálenost potřebuje zrakovou pomůcku. Od prvního momentu musíme respektovat, že klient může s jakoukoliv částí vyšetření vyjádřit nesouhlas. Optometrista by měl průběh

vyšetření pečlivě dokumentovat včetně všech faktorů, které by mohly ovlivnit jeho výsledky. [37, 38, 39]

Vyšetření zrakové ostrosti u osob s Alzheimerovou chorobou může být ztíženo kognitivním deficitem. Ten se může například projevovat afázií, kdy dochází mimo jiné k obtížím s porozuměním psané řeči. Případně může docházet také k alexii, kdy dochází k úplné nebo částečné ztrátě schopnosti číst. Proto je vhodné vždy maximálně přizpůsobit průběh vyšetření danému jedinci. V případě, že klient není schopen číst běžné znaky z optotypu (písmena nebo čísla), je možné využít Pflügerovy háky nebo Lea Symbols. Dotazy by měly být pokládány věcně a jednoduše, vysvětlení lze doplnit o názorné ukázky. Větší změny dioptrických hodnot by se měly provádět s opatrností, tak aby nevzniklo riziko upadnutí klienta s Alzheimerovou chorobou při využívání korekce v běžném životě. Klient i jeho ošetřovatel by měli být seznámeni s výsledkem vyšetření. [4, 37, 38, 39]

Při výběru brýlových obrub je vhodné upřednostnit odolnější modely, které lépe odolají případnému mechanickému poškození. Osoby trpící Alzheimerovou chorobou mohou ocenit obruby výraznějších barev, jelikož vlivem onemocnění může být narušeno vnímání méně sytých odstínů. Zároveň mohou kontrastní barvy obrub usnadňovat sociální interakci, jelikož slouží jako snadno rozeznatelný prvek, který pomáhá v identifikaci druhé osoby. V případě, že si klient pořizuje více párů brýlí určených pro různé vzdálenosti, je vhodné doporučit označení jednotlivých obrub – například jménem klienta a stručným popisem účelu použití (např. na čtení, na televizi, na pletení apod.). Toto opatření může usnadnit každodenní orientaci a snížit riziko záměny. Klientovi i jeho ošetřovateli by mělo být srozumitelně vysvětleno, jak s brýlemi správně zacházet. [37]

ZÁVĚR

Alzheimerova choroba je v současnosti nejčastější příčinou demence a její výskyt ve společnosti nadále narůstá. Toto nevyléčitelné onemocnění je charakteristické postupným zhoršováním kognitivních funkcí, které úzce souvisejí s celkovým fyzickým i psychickým stavem pacienta. V současné praxi se pro stanovení diagnózy využívají standardizované kognitivní testy, jako je MMSE nebo Addenbrookský kognitivní test, stejně jako zobrazovací metody (CT, MRI, PET), které umožňují sledovat atrofii mozku či přítomnost amyloidových plaků a tau-proteinů. K jednoznačnému potvrzení diagnózy však i nadále dochází až post mortem.

Běžně využívané diagnostické postupy Alzheimerovy choroby často představují značnou časovou i finanční zátěž. Na základě embryologické podobnosti mezi mozkiem a sítnicí lze proto uvažovat o optické koherentní tomografii (OCT) jako o alternativním diagnostickém nástroji. Prostřednictvím OCT je možné detailně zobrazit strukturu a tloušťku sítnice, a tím detekovat degenerativní změny asociované s Alzheimerovou chorobou. Především redukce tloušťky sítnice v peripapilární oblasti se na základě některých studií jeví jako potenciálně významný diagnostický marker. OCT vyšetření zároveň nabízí nesporné výhody v podobě neinvazivnosti a časové efektivity. Při Alzheimerově chorobě však nedochází pouze k úbytku tloušťky vrstvy nervových vláken sítnice, ale také k ukládání amyloidových plaků, redukcii gangliových buněk a cévním změnám na sítnici. Přítomné jsou také změny ve zrakovém vnímání, kdy dochází například k poklesu kontrastní citlivosti, ke změnám v barevném vnímání nebo poklesu zrakové ostroty.

Poslední kapitola práce se věnuje komunikaci s klienty trpícími Alzheimerovou chorobou. Zdůrazňuje význam empatie, trpělivosti a laskavého přístupu, který může výrazně ovlivnit úspěšnost optometristického vyšetření i celkový dojem klienta. Klíčová je rovněž spolupráce s doprovázející osobou, která může poskytnout důležité informace a napomoci lepšímu porozumění.

Věřím, že tato práce přispěje k rozšíření povědomí o specifické péči o klienty s Alzheimerovou chorobou v optometrické praxi a pomůže optometristům lépe porozumět této skupině klientů a jejich potřebám.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] Jirák, R., Holmerová, I., Borzová, C. et al. Demence a jiné poruchy paměti: komunikace a každodenní péče. Praha, Česká republika: Grada, 2009.
- [2] Jirák R, Laňková J. Demence: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře. Praha, Česká republika: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP: 2007.
- [3] Jirák, R. et al. Gerontopsychiatrie. Praha, Česká republika: Galén, 2013
- [4] Zvěřová, M. Alzheimerova demence. Praha, Česká republika: Grada, 2017.
- [5] Rejstřík pojmů – tau-protein. Národní zdravotnický informační portál. <http://www.nzip.cz> [online 9.1.2025]
- [6] Fišar, Z. Vybrané kapitoly z biologické psychiatrie. Praha, Česká republika: Grada, 2009.
- [7] Jirák, R., Obenberger, J., Preiss, M. Alzheimerova choroba, Praha, Česká republika, Maxdorf, 1998.
- [8] Hort, J., Jirák, R. Alzheimerova choroba a jiné demence, aneb co v učebnicích 20. století nebylo, Praha, Česká republika, MediMedia Information, 2007.
- [9] Jeong, W.C., Min, J.Y., Kang, T.G., Bae H. Association between pseudoexfoliation and Alzheimer's disease-related brain atrophy. PLoS One, 2023;18(6):e0286727. doi:10.1371/journal.pone.0286727
- [10] Lane, C. A., Hardy, J., Schott, J. M. Alzheimer's disease, European Journal of Neurology, 2018; 25(1):59-70. doi: 10.1111/ene.13439
- [11] Rössner, P., Hort, J., Rektorová, I., Bartoš, A., Rusina, R., Líněk, V., Sheardová, K. Doporučené postupy pro diagnostiku Alzheimerovy nemoci a ostatních demencí, Neurol. pro praxi. 2009; 10(4):237-241
- [12] Doležalová, I., Bolčák, K., Kuba, R. Využití pozitronové tomografie (PET) v neurologii, Neurol. pro praxi. 2014;15(1):16-21
- [13] Jirák, R. Stará a nová diagnostická kritéria pro Alzheimerovu chorobu v podmínkách ČR, Neurol. pro praxi. 2011;12(2):135-137

- [14] Jiráček, R. Diagnostika a terapie Alzheimerovy choroby, *Neurol. pro praxi*. 2008;9(4):240-244
- [15] Alexander C., Parsaee, A., Vasefi M. Polyherbal and multimodal treatments: Kaempferol- and quercetin-rich herbs alleviate symptoms of Alzheimer's disease. *Biology*, 2023;12(11): 1453, doi:10.3390/biology12111453.
- [16] Holmerová, I., Nováková, M. Moderní farmakoterapie Alzheimerovy nemoci. *Klin. Farmakol. Farm.* 2024;38(2):55-59. doi: 10.36290/far.2024.010
- [17] Studnička, J., Němčanský, J., Štěpanov, A. *Sítnice: komplexní přehled od anatomie k chirurgické léčbě*. Praha, Česká republika: Grada, 2023.
- [18] Blanks, J. C., Torigue, Y., Hinton, D. R., Blanks, R. H. Retinal Pathology in Alzheimer's Disease. I. Ganglion Cell Loss in Foveal/Parafoveal Retina, *Neurobiol Aging*, 1996; 17(3):377-84. doi: 10.1016/0197-4580(96)00010-3.
- [19] Cogan, D. G. Visual Disturbances With Focal Progressive Dementing Disease, *Am J Ophthalmol.*, 1985; 100(1):68-72. doi: 10.1016/s0002-9394(14)74985-2.
- [20] Hinton, D.R., Sadun, A.A., Blanks, J.C., Miller, C.A. Optic-nerve degeneration in Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 1986;315(8):485-487. doi:10.1056/NEJM198608213150804
- [21] Koronyo-Hamaoui, M., Koronyo, Y., Ljubimov, A.V., et al. Identification of amyloid plaques in retinas from Alzheimer's patients and noninvasive in vivo optical imaging of retinal plaques in a mouse model. *Neuroimage.*, 2011;54 Suppl 1:S204-S217. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.06.020
- [22] Cheung, C.Y., Ong, Y.T., Ikram, M.K., et al. Microvascular network alterations in the retina of patients with Alzheimer's disease, *Alzheimers Dement.* 2014;10(2):135-142. doi:10.1016/j.jalz.2013.06.009
- [23] Sadun, A. A., Bassi, C. J. Optic nerve damage in Alzheimer's disease, *Ophthalmology*. 1990;97(1):9-17. doi:10.1016/s0161-6420(90)32621-0

- [24] Salobar-García, E., de Hoz, R., Ramírez, A., et al. Changes in visual function and retinal structure in the progression of Alzheimer's disease, *PLoS One*, 2019; 14(8):e0220535. doi:10.1371/journal.pone.0220535
- [25] Kuchynka, P. *Oční lékařství. 2., přepracované a doplněné vydání.* Praha, Česká republika: Grada Publishing, 2016.
- [26] Leuba, G., Saini, K. Pathology of subcortical visual centres in relation to cortical degeneration in Alzheimer's disease. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 1995;21(5):410-422. doi:10.1111/j.1365-2990.1995.tb01078.x
- [27] Tzekov, R., Mullan, M. Vision function abnormalities in Alzheimer disease. *Surv Ophthalmol.* 2014;59(4):414-433. doi:10.1016/j.survophthal.2013.10.002
- [28] Beneš, P. *Přístroje pro optometrii a oftalmologii.* Brno, Česká republika: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2015.
- [29] Chutný, P., Chalupa, D., Kala, P., et al. Optická koherentní tomografie, *Interv Akut Kardiol*, 2015; 14(4): 178–179
- [30] Němec, P., Kousal, B., Löfflerová, V. *Optická koherentní tomografie. 3., přepracované a doplněné vydání.* Praha, Česká republika: Maxdorf; 2022.
- [31] Ernest A, Brunerová L. Vztah Alzheimerovy nemoci a parametrů optické koherentní tomografie - systematický přehled. *Vnitr Lek* 2023;69(7).doi:10.36290/vnl.2023.092.
- [32] Gaire, B.P., Koronyo, Y., Fuchs, D.T., et al. Alzheimer's disease pathophysiology in the Retina. *Prog Retin Eye Res.* 2024;101:101273. doi:10.1016/j.preteyeres.2024.101273
- [33] Sánchez, D., Castilla-Martí, M., Rodríguez-Gómez, O., et al. Usefulness of peripapillary nerve fiber layer thickness assessed by optical coherence tomography as a biomarker for Alzheimer's disease. *Rep.* 2018;8(1):16345. doi:10.1038/s41598-018-34577-3
- [34] Chung, J.Y., Chong, A., Ha, J.M., et al. Visual field defects as early symptoms of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*; 2022. doi: 10.1002/alz.053704.
- [35] Pokorná, A. *Komunikace se seniory.* Praha, Česká republika: Grada, 2010.

[36] Pape-Raschen, K. Komunikace s lidmi s demencí: 100 otázek pro praxi. Praha, Česká republika: Portál, 2024.

[37] Osobní konzultace s Janou Zoblivou, Domov pro seniory Mikuláškovo náměstí, příspěvková organizace (duben 2025)

[38] Royal College of Ophthalmologists. Quality standard for people with sight loss and dementia in an ophthalmology department. <http://www.rcophth.ac.uk> [online 13.4.2025]

[39] The College of Optometrists. Examining patients with dementia or other acquired cognitive impairment. <http://www.college-optometrists.org> [online 13.4.2025]

[40] Přípravek Leqembi byl schválen pro léčbu časně Alzheimerovy choroby. Státní ústav pro kontrolu léčiv. <http://sukl.gov.cz> [online 19.4.2025]

PŘÍLOHY

Příloha 1 – amnestický formulář

Anamnéza klienta s Alzheimerovou chorobou

Tento formulář slouží k získání anamnézy klienta trpícího Alzheimerovou chorobou nebo jiným neurodegenerativním onemocněním. Pomocí vyplnění tohoto formuláře usnadníte a urychlíte optometristické vyšetření, jehož průběh může být zatížen případným kognitivním deficitem klienta. V případě, že si některou odpovědí nebo otázkou nebudete jistí, lze anamnézu dokončit na začátku vyšetření společně s optometristou.

OSOBNÍ ÚDAJE KLIANTA

Jméno a příjmení	
Datum narození	
Telefonní číslo	
Adresa bydliště	

OŠETŘUJÍCÍ OSOBA

Jméno a příjmení	
Telefonní číslo	

AKTUÁLNÍ KOREKCE

Nosíte brýle na dálku (např. na TV)?	
Nosíte brýle na blízko (např. na čtení)?	
Vyhovuje vám vaše aktuální korekce?	
Vnímáte nějaké potíže se zrakem? (rozostřené vidění, únava očí...)	
Dvojí se vám obraz na dálku/blízko?	

OČNÍ ANAMNÉZA

Datum poslední návštěvy očního lékaře		
Oční onemocnění:		
	Zelený zákal (glaukom)	
	Makulární degenerace	
	Šedý zákal (katarakta)	
	Záněty (spojivek, rohovky ...)	
	Jiné	
Úrazy očí (špony, škrábance, poranění cizím tělesem apod.)		
Operace <i>(pokud je to možné, uveďte, kdy přibližně k zákroku došlo)</i>		
	Šedý zákal (katarakta)	
	Laserový zákrok	
	Šilhání	
	Jiné	
Šilhání		
Okluze <i>(zakrytí nešilhajícího oka v dětství)</i>		

CELKOVÁ ANAMNÉZA

Léčíte se s celkovým onemocněním?		
	Vysoký krevní tlak	
	Diabetes mellitus	
	Onemocnění štítné žlázy	
	Kardiovaskulární onemocnění	
	Alergie	
	Jiné	
Prodělal/a jste cévní mozkovou příhodu?		
Úraz hlavy		
Operace hlavy		

ZÁLIBY:

Věnujete se nějaké zálibě? (čtení, pletení, PC, procházky, TV apod.)	
Jak vypadá váš běžný den?	

** tyto otázky pomáhají upřesnit, na kterou vzdálenost potřebuje klient korekci*

Poznámky:

--