

Choroby oka a staroba

prof. MUDr. Andrej Černák, DrSc., MUDr. Branislav Trnavec, MUDr. Jana Nekorancová, MUDr. Lucia Štúrová
Očná klinika SZU a UNB, Nemocnica sv. Cyrila a Metoda, Bratislava

Starnutím dochádza k zmenám takmer vo všetkých štruktúrach ľudského tela nevynímajúc ani ľudské oko. Zmeny na očných tkanivách sú súčasťou prejavov opotrebovanosti tkanív a orgánov človeka všeobecne. Medzi najrozšírenejšie zmeny a choroby oka v starobe patrí presbyopia, vekom podmienená degenerácia makuly, katarakta, glaukóm, cievne ochorenia sietnice.

Kľúčové slová: starnutie, presbyopia, vekom podmienená degenerácia makuly, katarakta, glaukóm, cievne ochorenia sietnice.

Disease of the eye and aging

In aging, there are changes in almost all structures of the human body, not excluding the human eye. The changes in ocular tissues are part of the expression of tissue and organ changing in general. The most common diseases and changes of the eye in elderly are presbyopia, age-related macular degeneration, cataract, glaucoma, retinal vascular disease.

Key words: aging, presbyopia, age-related macular degeneration, cataract, glaucoma, retinal vascular disease.

Úvod

V súčasnosti sme svedkami predlžovania priemerného veku života a podľa Aghovej (1) v roku 2020 bude podiel 60-ročných a starších až 21 % z celkovej populácie ľudí. Starnutím dochádza k zmenám takmer vo všetkých štruktúrach ľudského tela nevynímajúc ani ľudské oko. Zmeny na očných tkanivách sú súčasťou prejavov opotrebovanosti tkanív a orgánov človeka všeobecne. Pri zmenách na očiach u ľudí vo vyššom veku sa rozlišujú „zmeny fyziologické“ pri starnutí – tzv. gerontologické a „zmeny chorobné“ – tzv. geriatrické (Oláh 2004) (2).

Podľa Sachsenwegera (3) môžeme rozlíšiť **trojstupňovú klasifikáciu vekom podmienených zmien na oku:**

- **prvá skupina** zahrňuje zmeny, ktoré sa prejavujú u všetkých ľudí vyššieho veku, napr. presbyopia (potreba nosiť okuliare u starších ľudí na čítanie);
- **druhá skupina** zahrňuje zmeny v tkanivách oka, ktoré sú relatívne časté, ale netýkajú sa všetkých ľudí, patrí k nim katarakta, vekom podmienená degenerácia makuly, skleróza ciev, sietnica a iné);
- **tretiu skupinu** tvoria vekom podmienené zmeny v očných tkanivách, ktorých výskyt nezávisí len od veku, ale aj od prostredia, životnej úrovne a životosprávy a pod. K nim zaradujeme napr. glaukóm, uzávery ciev sietnice a iné.

Medzi **najrozšírenejšie zmeny a choroby oka v starobe** patria:

- presbyopia,
- vekom podmienená degenerácia makuly (VPDM),
- katarakta,
- glaukóm,
- cievne ochorenia sietnice.

Presbyopia

Presbyopia alebo starecké videnie je prejav fyziologického starnutia oka. Slovo pochádza z gréčtiny, *presbys* znamená starší človek, *opia* videnie. Šošovka na základe zmien percenta vody a zmeny pomeru nerozpustných a rozpustných bielkovín stráca svoju elasticitu a schopnosť akomodovať, čiže zväčšiť svoju dioptrickú hodnotu pri pohľade na blízko. Dochádza k posunu blízkeho bodu smerom od oka. V 10. roku života človeka je vzdialený približne 7 cm, v 40. rokoch okolo 20 cm a v 60. rokoch 1 m. Súvisí to s poklesom akomodačnej schopnosti šošovky, ktorá je pri narodení zhruba +20 dioptrií a postupne klesá a okolo 40. roku života dosahuje okolo +3 dioptrií a v 60. roku života zhruba 1 dioptriu (4).

Na prácu na blízko potrebujeme akomodáciu +3D a preto sa okolo 40. – 50. roku života začínajú prejavovať tzv. astenopické ťažkosti, t. j. problémy zaostriť na blízke predmety, únava a bolesti očí pri dlhšom čítaní, horšie videnie v šere. Človek si musí dať predmety ďalej, aby na ne zaostril. Vyhľadáva intenzívne osvetlenie, ktoré spôsobuje zúženie zrenicu, tým sa kužeľ svetla zúži a na sietnici vytvorí ostrejší obraz. Obvykle prvé prejavy bývajú okolo 40. – 50. roku života, ale ich nástup je individuálny a závisí aj od toho, či je človek krátkozraký alebo ďalekozraký. U krátkozrakých ľudí tieto prejavy začínajú neskôr, čo súvisí s menším používaním ciliárneho svaly a obvyklým dioptrickým podkorigovaním refrakčnej chyby. U ľudí ďalekozrakých sa prejaví presbyopia skôr, lebo už časté akomodácie je spotrebovaná na videnie do diaľky. Tzn. presbyopia závisí od obvyklej pracovnej vzdialenosti, stavu akomodácie a od refrakcie oka. Na začiatku sú ťažkosti len vizuálneho charakteru, neskôr sa pridávajú aj bolesti hlavy, únava a červené oči z výrazného prekrvenia spojovky. Presbyopiu korigujeme adíciou (pridaním)

Via pract., 2013, 10(3–4): 127–130

dioptrií, ktoré človeku chýbajú v akomodácii tak, aby ostala aj nejaká akomodačná rezerva. Pri praktickom predpise väčšinou stačí stanoviť refrakciu do diaľky, určiť individuálne pracovnú vzdialenosť (na čítanie) a vek a skorigovať okuliare (tabuľka 1).

Presbyopiu korigujeme tak, že k pôvodnej refrakcii pridáme požadovanú dioptriu, najčastejšie bifokálnymi, multifokálnymi okuliarmi. Pre tých, ktorí odmietajú nosiť okuliare, poskytuje isté riešenie aj možnosť chirurgického zákroku v podobe výmeny vlastnej šošovky pacienta a implantácie umelej vnútroočnej multifokálnej šošovky. Tento zákrok je predmetom neustálych diskusií a zatiaľ odborníkmi odmietaný pre vysoké riziko spojené jednak s chirurgickým zákrokom ako takým, ako aj pre neskoršie komplikácie v podobe sekundárnej katarakty, t. j. skalenia pôvodného puzdra šošovky a následne potrebného chirurgického zásahu. Takisto aj laserová operácia na rohovke (jedno oko korigované do diaľky a druhé do blízka, tzv. monovision) a aj konduktívna keratoplastika (aplikácia vysokofrekvenčnej energie na okraj rohovky) neprinesla presvedčivé výsledky. Najnovšie prebiehajú štúdie u myopov (refrakcia -2D až -6D) na laserovú korekciu oboch očí so zachovaným videním na blízko a laserovej korekcie chyby do diaľky. Vzhľadom nato, že sa potreba dioptrie na čítanie s vekom mení, zlatým štandardom stále ostáva korekcia okuliarmi.

Tabuľka 1. Najčastejšie hodnoty adície dioptrií podľa veku

Vek (roky)	Adícia (v dioptriách)
40	0 – 0,5
45	1,0 – 1,5
50	1,5 – 2,0
55	2,0 – 2,5
60	2,5 – 3,5

Obrázok 1. VPDM sietnice. Postihnutá je centrálna časť sietnice, kde je atrofický pigmentový epitel a hemorágia



Vekom podmienená degenerácia makuly

Vekom podmienená degenerácia makuly (VPDM) (obrázok 1) je závažné chronické degeneratívne ochorenie, primárne postihujúce centrálnu časť sietnice – makulu (tzv. žltú škvrnu). Vo vyspelých krajinách je príčinou ťažkého postihnutia centrálnej zrakovkej ostrosti v populácii nad 60 rokov veku. Podľa najnovších štatistík sa v r. 2025 očakáva vzostup incidencie tohto ochorenia až o 40 %. Veľmi často vzniká na oboch očiach, i keď druhé oko býva postihnuté neskôr (5). Miera rizika postihnutia druhého oka narastá každý rok o 10 percent. Neliečená VPDM môže viesť až k praktickej slepote.

Histopatologicky VPDM vzniká vekom podmienenými zmenami v makulárnej krajine na troch úrovniach:

- **retinálny pigmentový epitel (RPE)** (vekom klesá metabolická aktivita, dochádza k hromadeniu lipofuscínu),
- **Bruchova membrána** (vekom mení štruktúru, hrubne, čím dochádza k poruche výživy),
- **choroidea** (vyššie uvedené zmeny vedú k hypoxii a ischemii, ktoré sú spúšťacím mechanizmom produkcie VEGF a následným vznikom CNV-choroideálnej neovaskularizácie),

Klinický obraz **VPDM** môže byť na **začiatku** subjektívne spojený len s miernym poklesom schopnosti vnímania farieb, problémami pri čítaní, **neskôr** sa pridružia deformácie obrazu, či výpad v zornom poli. Vznik centrálneho výpadu videnia je už príznakom pokročilého štádia, ktoré býva väčšinou nezvratné.

VPDM sa vyskytuje v dvoch typoch:

- **suchá forma**, ktorá je charakterizovaná ukladaním metabolitov sietnice v oblasti makuly, vznikom drúz, zmenami v RPE a v terminálnom štádiu **geografickou atrofiou**,
- **vlhká forma** je charakterizovaná rastom patologických ciev v mieste najostrejšieho videnia, abláciou RPE a v terminálnom štádiu **disciformnou jazvou**. Predstavuje asi 15 %

Obrázok 2. Metamorfopsie u pacienta s VPDM



Obrázok 3. Skotóm v centrálnom zornom poli u pacienta s VPDM



všetkých zaznamenaných prípadov. Jej priebeh je oveľa rýchlejší a agresívnejší.

VPDM je ochorenie multifaktoriálne, najvýznamnejšie riziká predstavujú nesprávna životospráva, fajčenie, ochorenia srdcovo-cievneho systému a dlhodobé vystavovanie sa slnečnému žiareniu. Nemôžeme nespomenúť aj genetický vplyv, ktorý predstavuje zvýšené riziko vzniku a rozvoja VPDM u ľudí z rodín s výskytom tohto ochorenia u najbližších príbuzných.

Diagnostika VPDM (obrázok 2, 3 a 4) sa stanoví na základe vyšetrenia centrálnej zrakovkej ostrosti, vyšetrenia Amslerovou mriežkou a stereoskopickým vyšetrením sietnice.

Často sú na presnú diagnózu potrebné aj špeciálne vyšetrovacie metódy – fluoresceínová angiografia (6), indocyanínová angiografia, optická koherentná tomografia (neinvazívna, bezkontaktná, transpupilárna vyšetrovacia metóda, ktorá využíva laserový lúč s rôznou vlnovou dĺžkou).

Základ prevencie vzniku a liečby suchej formy VPDM tvoria antioxidanty: **vitamín C, vitamín E, karotenoidy (luteín a zeaxantín)**. Je dokázané, že pravidelné užívanie antioxidantov redukuje progresiu VPDM o viac ako 25 %. Liečbu vlhkej formy VPDM predstavovalo v minulosti iba laserové ošetrovanie zanechávajúce jazvy (TTT, ALK).

Súčasná liečebná možnosť sa zameriavajú predovšetkým na intravitreálnu aplikáciu anti-VEGF (protirastových faktorov). Pri niektorých typoch CNV je možná aj fotodynamická liečba (PDT).

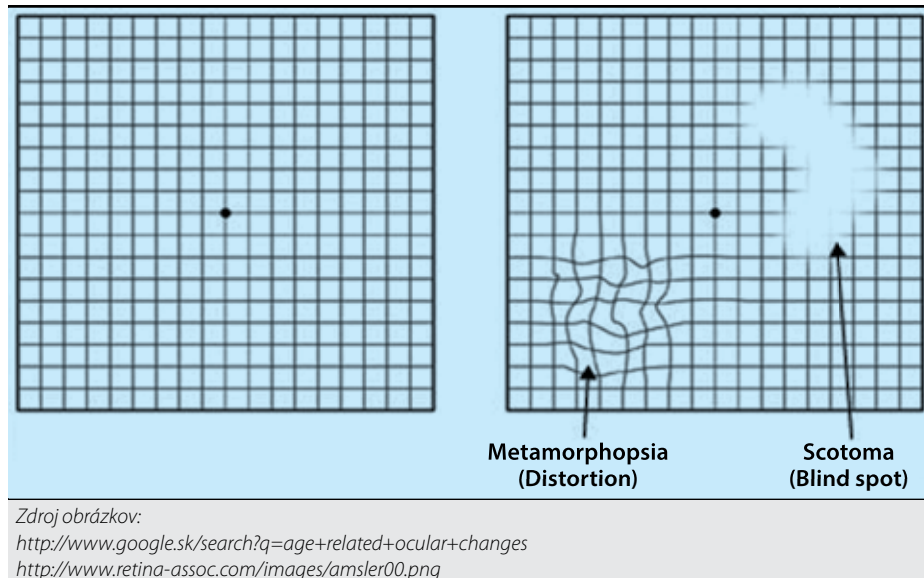
Chirurgická liečba má vzhľadom na technickú náročnosť a vysoké riziko komplikácií len veľmi obmedzené indikačné spektrum.

Senilná katarakta – sivý zákal

Senilná katarakta (sivý zákal) (obrázok 5) je podľa celosvetových štatistík jednou z najčastejších príčin slepoty. Patogenéza katarakty je multifaktoriálna, pri starnutí šošovky dochádza k biochemickým zmenám (denaturácii bielkovín), mení sa refrakčný index šošovky, znižuje sa jej priehľadnosť (7).

Medzi rizikové faktory sivého zákalu patrí vek, genetická predispozícia, niektoré systémové ochorenia (diabetes mellitus), iné očné ochorenia (glaukóm, uveitída). Žiarenie, najmä ionizujúce má tiež kataraktogénny účinok. Aj užívanie niektorých liekov môže spôsobiť zákal šošovky – napr. kortikosteroidy, cholinergné miotiká. Ďalšie rizikové faktory sú fajčenie, alkoholizmus a malnutícia.

Zákal šošovky spôsobuje pokles zrakovkej ostrosti, zahmlené videnie, zmenu dioptrickej sily šošovky až monokulárnu diplopiu, ktorá sa nedá korigovať okuliarmi.

Obrázok 4 Vyšetrenie pomocou Amslerovej mriežky

Zdroj obrázkov:

<http://www.google.sk/search?q=age+related+ocular+changes>
<http://www.retina-assoc.com/images/amsler00.png>

Obrázok 5. Katarakta

Katarakta sa diagnostikuje biomikroskopicky na štrbinovej lampe v mydriáze, vždy je nutné spraviť aj celkové vyšetrenie oka a odobrať anamnézu.

Konzervatívna liečba sivého zákalu nie je účinná, dnes sa dá odstrániť len chirurgicky. Ide o najčastejší operačný výkon u starších ľudí, operácia je indikovaná pri zhoršení zrakového ostrosti, ktorá pacienta obťažuje.

Katarakta sa operuje malým rezom (1,6 mm až 3,0 mm) cez rohovku, v lokálnej anestéze, ambulantne, väčšinou bez účasti anesteziológa. Skalená šošovka sa odstráni fakoemulzifikáciou, pomocou ultrazvuku sa rozbije a odsaje. Hlavnou výhodou tejto techniky je malý operačný rez. Po fakoemulzifikácii zostane pôvodné šošovkové puzdro prázdne, oku chýba približne +22 dioptrií. Potom sa injektorom do pôvodného puzdra implantujú umelé šošovky správnej dioptrickej hodnoty. Ich hodnota sa presne zmeria (vypočíta) optickým alebo ultrazvukovým biometrom. Umelé vnútroočné šošovky sú biokompatibilné, majú dobré optické vlastnosti. Sú vyrobené z akrylátu alebo silikónu, takže sú mäkké, aby sa dali implantovať cez malú operačnú ranu (8).

Dnešná moderná operácia sivého zákalu má malé percento komplikácií, táto operácia je zároveň operáciou refrakčnou.

Glaukóm – zelený zákal

Glaukóm (zelený zákal) je očné ochorenie charakteristické typickými zmenami na terči zrakového nervu v zmysle atrofie, čo sa následne prejaví ireverzibilnými zmenami v zornom poli. Ak sa nelieči, vedie k slepote. Celosvetovo je zelený zákal druhou najčastejšou príčinou slepoty vôbec. Postihuje viac ako 3,5 % populácie nad 70. rokov života.

V **etiopatogenéze** zohráva podstatnú úlohu zvýšený vnútroočný tlak, aj keď existuje aj tzv. normotenzný glaukóm, ako následok chronickej ischémie a neurotoxicity. Medzi ďalšie rizikové faktory vzniku patrí krátkozrakosť, tenšia rohovka, vek, chronická arteriálna hypertenzia, hypotenzia, vazospastické ochorenia, migrény a pozitívna rodinná anamnéza (8, 9).

Glaukómové ochorenie sa delí podľa viacerých kritérií. O **primárnom glaukóme** hovoríme, ak príčina vzniku nie je známa. Ak poškodenie vzniká v súvislosti s inými očnými či systémovými ochoreniami (očný zápal, trauma, nádor, iatrogénne poškodenie, diabetes mellitus, užívanie kortikosteroidov), ide o **sekundárny glaukóm**. Podľa šírky dúhovko-rohovkového uhla, cez ktorý cirkuluje komorová tekutina, sa delí na glaukóm s **otvoreným** a glaukóm s **uzavretým komorovým uhlom**. V dôsledku uzavretia komorového uhla dochádza k zablokovaniu filtrácie komorového moku, enormnému zvýšeniu vnútroočného tlaku a v priebehu niekoľkých hodín vznikne tzv. glaukómový záchvat, ktorý sa prejaví krutou bolesťou oka vystrelujúcou do oblasti nadočnicového oblúka a polovice hlavy, nauzeou až vracaním, oko je červené, videnie je zahmlené a postihnutý vidí farebné dúhy okolo svetelných zdrojov (irizácia).

Akútna forma glaukómu postihuje častejšie ženy nad 40 rokov života s hypermetropickou refrakčnou chybou. Medzi faktory vyvolávajúce

glaukómový záchvat patrí psychické napätie, pobyt v tme, dlhodobá poloha v predklone, aplikácia mydriatik a zväčšenie objemu šošovky (katarakta). Tento stav vyžaduje neodkladne pomoc oftalmológa s cieľom znížiť vnútroočný tlak systémovým podávaním osmotických látok (manitol) a lokálnym podávaním antiglaukomatik. Po znížení tlaku sa pacient podrobí operácii – tzv. bazálnej iridektómii – vytvorenie arteficiálneho otvoru v periférii dúhovky – vytvorenie komunikácie medzi očnými komorami a zlepšenie cirkulácie komorového moku.

V populácii sa najčastejšie vyskytuje tzv. primárny glaukóm s otvoreným uhlom (PGOU), prebieha chronicky, vyvíja sa roky bez príznakov, postihnutý o ochoreni často vôbec nevie a ťažkosti si uvedomí až v súvislosti so zmenami v zornom poli, ktoré sú však už nezvratné. Nevyhnutné sú preto **preventívne prehliadky najmä po 50. roku života**, zahŕňajúce **meranie vnútroočného tlaku, vyšetrenie očného pozadia so zameraním na terč zrakového nervu a perimetrické vyšetrenie** (počítačom riadené vyšetrenie zorného poľa). V súčasnosti máme k dispozícii aj viaceré laserske-novacie zobrazovacie metódy (HRT, OCT, GDx), pomocou ktorých vieme vyšetriť hrúbku vrstvy nervových vlákien v oblasti terča zrakového nervu. Tieto metódy umožňujú včasnú diagnostiku zeleného zákalu, ešte pred vznikom funkčných zmien v zornom poli. Ďalšou výhodou tohto vyšetrenia je možnosť sledovania zmien v čase, čo umožňuje posúdenie vývoja ochorenia a rýchlosť progresie. Atrofia zrakového nervu spôsobená glaukómom sa prejavuje zmenami na terči zrakového nervu v zmysle zmeny tzv. C/D pomeru – pomer priemeru exkavácie (centrálne bledšia jamka) a priemeru terča, normálne je CD pomer do 0,3. Pri glaukóme sa exkavácia zväčšuje a rozširuje, terč zrakového nervu je bledý, presvitá skléra, vstupujúce cievy sú bajonetovito ohnuté. Zmeny v zornom poli pri chronickej forme glaukómu sa vyvíjajú postupne od ohraničených izolovaných skotómov a rozšírenia tzv. slepého bodu, cez arkuálne skotómy až po trubicovité zorné pole.

Cieľom liečby zeleného zákalu je zníženie vnútroočného tlaku na hodnoty, pri ktorých nedochádza k progresii zmien v zornom poli, t. j. dosiahnutie „cieľového“ vnútroočného tlaku (10). V súčasnosti máme k dispozícii viaceré skupiny tzv. antiglaukomatik vo forme očných kvapiek (betablokátory, alfa-sympatomimetiká, inhibítory karboanhydrázy, prostaglandíny), ktoré znižujú tvorbu komorového moku alebo zvyšujú jeho odtok a tým znižujú vnútroočný tlak. Ak neuspějeme s konzervatívnou liečbou, je indikovaná operácia. Pri sekundárnej forme glaukómu je prvoradá liečba základnej príčiny zvýšenia vnútroočného tlaku.

Cievne ochorenia sietnice (retiny)

Oklúzie ciev sietnice

Oklúzia centrálnej retinálnej artérie

Oklúzia centrálnej retinálnej artérie (CRAO)

sa prejavuje náhlou, jednostrannou a nebolestivou stratou zraku, ktorá je trvalá. Najčastejšie postihuje mužov nad 60 rokov s arteriálnou hypertenziou, cukrovkou a aterosklerózou karotíd. V anamnéze pacienti často udávajú *amaurosis fugax* – opakované niekoľkosekundové unilaterálne straty zraku. Bilaterálna CRAO sa vyskytuje zriedkavo pri ochoreniach srdcových chlopní, systémových cievnych ochoreniach, periarteritídach a arteritídach.

Pri vyšetrení očného pozadia nachádzame opuch a bledosť sietnice na zadnom póle, tmaovočerveno sfarbenú makulu (tzv. *cherry macula*), bledosť a mierny opuch terča zrakového nervu, úzke nitkovité tepny s prerušeným krvným stĺpcom. Asi v 20 – 40 % prípadov nájdeme v retinálnom arteriálnom systéme embolus ako drobný lesknúci sa žltavý cholesterolový plak, menej často väčší, biely kalciový embolus zo srdcových chlopní. Ireverzibilné poškodenie sietnice s trvalou ťažkou poruchou zraku vzniká už do 90 minút, terapia preto musí byť okamžitá, v spolupráci s internistom a spočíva v systémovej podávaní vazodilatancií, aplikácii fibrinolytík subkutánne a najnovšie aj do *a. ophthalmica*, ďalej je potrebné znížiť vnútroočný tlak masážou bulbu, paracentézou a podávaním acetazolamidu, manitolu a kvapiek znižujúcich vnútroočný tlak, pokles vnútroočného tlaku spôsobí dilatáciu artérií, čím môže dôjsť k uvoľneniu embolu. Prognóza CRAO je však aj pri včasnej liečbe veľmi zlá (11).

Oklúzia centrálnej retinálnej vény

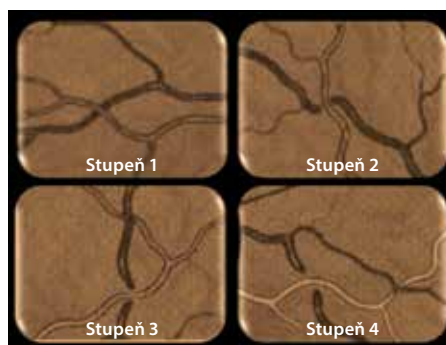
Oklúzia centrálnej retinálnej vény (CRVO)

vzniká na podklade kompresie vény skleroticky zmenenou *a. centralis retinae* v oblasti *lamina cribrosa* s následným vytvorením trombu alebo vzniká na podklade hemodynamických porúch. Vyskytuje sa po 50. roku života, medzi rizikové faktory patrí arteriálna hypertenzia, hyperlipidémia, cukrovka, ateroskleróza, hyperviskozita krvi a hyperhomocysteinémia. Vyšší výskyt je aj u pacientov so zvýšeným vnútroočným tlakom, pri leukémii, vaskulitídach, užívaní hormonálnej antikoncepcie, po traume hlavy a retrobulbárnych injekciách.

Typy CRVO podľa fluorescenčnej angiografie sú:

- **ischemická oklúzia** – menej častá, výrazný pokles zrakovéj ostrosti, horšia prognóza, pretože vedie k chronickému edému a ischemii makuly a novotvorbe ciev choroidey, dúhovky a komorového uhla so vznikom tzv. neovaskulárneho glaukómu;

Obrázok 7. Hypertonicko-sklerotické zmeny na cievach sietnice



- **neischemická oklúzia** – častejšia, zraková ostrosť býva zvyčajne lepšia ako 0,2 (20 %), má menej komplikácií a lepšiu prognózu, ale v 10 % prechádza do ischemickej formy do pol až troch rokov po oklúzii.

Pri vyšetrení nachádzame intraretinálne hemorágie v tvare striekancov a prúžkov, cievy sú dilatované a vinuté, prítomný je edém a hyperémia terča zrakového nervu, makulárny edém, pri ischemickej forme sú prítomné aj početné kypré vatovité ischemické ložiská (mäkké exsudáty v povrchových vrstvách sietnice). Nutné je pravidelné a dlhodobé sledovanie pacienta, pri známkach novotvorby ciev je indikovaná laserkoagulácia sietnice a aplikácia tzv. anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) preparátov do sklovca – ide o látky inhibujúce faktory, ktoré sú stimulom neovaskularizácie. Nevyhnutné sú kontroly vnútroočného tlaku, pri jeho zvýšení sú indikované tzv. antiglaukomatiká, prípadne filtrujúca operácia oka na zníženie tlaku.

Hypertonicko-sklerotické zmeny na cievach sietnice

Chronická zle kompenzovaná arteriálna hypertenzia má za následok zhrubnutie steny, zúženie lúmenu a stratu pružnosti retinálnych arteriol, poruchu hemtaoretinálnej bariéry, riziko uzáveru ciev, ischemiu a chronický opuch sietnice. Zmeny na cievach sietnice sa podobajú najviac cievnyim zmenám v obličkách (12).

Klasifikácia hypertonicko-sklerotických zmien na cievach sietnice (Keith-Wagener-Baker) (obrázok 7):

- **1. stupeň:** *angiopathia retinae hypertonica* – difúzne zúženie retinálnych arteriol, napriamenie, vetvenie v ostrých uhloch, žily sú širšie a tortuózne najmä okolo makuly (Guistov príznak), rozšírenie a stmavnutie svetelného reflexu arteriol, krvný stĺpec je zúžený a nepravidielný;
- **2. stupeň:** *angiosclerosis retinae hypertonica* – výraznejšie difúzne aj fokálne zúženie retinálnych arteriol, červenohnedý svetelný reflex arteriol (fenomén medeneho drôtička), zmeny na artério-venóznom krížení (tzv.

Obrázok 6. Ciev sietnice



fenoménu kríženia) v zmysle zúženia a oblúkovitého vybočenia vény (Bonnetovo znamenie), vena v mieste kríženia s artériou je zúžená až prerušená (Gunnovo znamenie);

- **3. stupeň:** *retinopathia hypertonica* – zväznenie cievnych zmien, vena v mieste kríženia s artériou akoby sa zanárala do sietnice (Salusovo znamenie), prítomné sú prúžkovité a striekancovité hemorágie, vatovité ischemické ložiská (*cotton wool*), tvrdé exsudáty (depozity lipidov s rozpadnutých nervových buniek), opuch sietnice v makule;
- **4. stupeň:** *neuroretinopathia hypertonica* – pokročilé zmeny na cievach, belavé obliterované arterioly (fenomén strieborného drôtička), početné hemorágie a opuch terča zrakového nervu.

Literatúra

1. Aghová a spol. Hygiena, Učebnica pre lekárske fakulty. Osveta, Martin 1993: 268 s.
2. Oláh Z. Starnutie a oko. Poľana, Bratislava 2004: 128 s.
3. Sachsenweger R. Altern und Auge. Thieme Verlag, Leipzig 1971: 407 s.
4. Oláh Z. a spol. Očné lekárstvo. 1998.
5. Černák M. Vekom podmienená degenerácia makuly- etiopatogenéza, rizikové faktory a liečba. *Via Practica* 2009; 6 (S2): 18 – 23.
6. Struhárová K, Černák M. Zobrazenie diabetickej retinopatie fluoresceínovou angiografiou. *Lekársky obzor* 2010; 59: 373–374.
7. Kuchynka P a kol. Oční lékařství, 1. vydanie. Praha, Grada 2007: 746 s.
8. Černák A, Černák M, Vodrážková E. Glaukóm – zelený zákal. *Via practica* 2008; 5 (7/8): 314–318.
9. Rozsival P a kol. Glaukom – vybrané kapitoly, 1. vydanie. Praha, Nucleus HK 2008.
10. Ritch R, Shields RB, Krupin T. The Glaucomas. 2. vydanie. St. Louis, Mosby 1996: s. 1375–1378.
11. Kraus H a kol. Kompendium očního lékařství. Grada Praha 1997: 341 s.
12. Kanskiack J. Clinical ophthalmology. 5. vydanie. Butterworth-Heinemann 2003: 455–470.

prof. MUDr. Andrej Černák, DrSc.

Očná klinika SZU a UNB
Nemocnica sv. Cyrila a Metoda
Antolská 11, 851 07 Bratislava
andrej.cernak@pe.unb.sk

