

## **OFTALMOLOGIE V EDUKATIVNÍCH KAZUISTIKÁCH**

# 1.1 AXENFELDŮV-RIEGERŮV SYNDROM

Lukáš Huňa



EDUVID / VÝUKOVÉ VIDEO

## Úvod

**Axenfeldův-Riegerův syndrom (ARS)** je vzácné autozomálně dominantně dědičné onemocnění, charakterizované typickou **dysgenézí předního segmentu oka**. Zahrnuje v sobě klinicky a geneticky heterogenní skupinu vývojových abnormalit předního segmentu oka včetně četných **mimoočních postižení**. Ve 40–70 % je asociován s mutacemi v genech *FOXC1* a *PITX2*, nicméně u části případů nelze příčinnou variantu identifikovat. Tyto geny mají regulační funkci v procesu embryogeneze. Z dostupných studií lze usuzovat, že změny v genu *PITX2* jsou častěji asociovány se systémovým postižením. Rozvoj **glaukomového onemocnění** s nevratnou ztrátou zraku je považováno za hlavní riziko spojené s ARS.

## KAZUISTIKA 1

**Muž / 30 let**

Pacient dlouhodobě dispenzarizován pro vrozené změny předního segmentu obou očí.

## Anamnéza

- **Oční A:** bez očních potíží, sledován od 11 let
- **OA:** nedomykavost srdeční chlopně
- **FA:** sine
- **RA:** není znám výskyt onemocnění u členů rodiny
- **Abúzus:** nekuřák, alkohol příležitostně
- **AA:** neudává

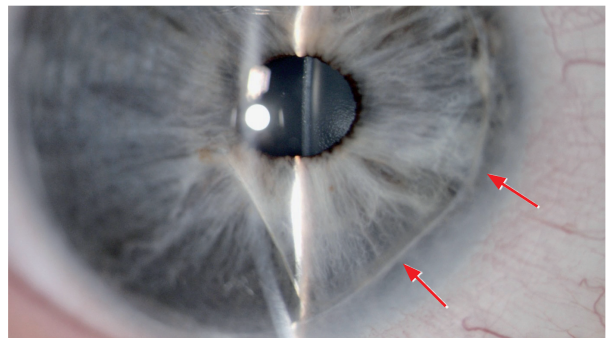
## Objektivní nález

- VOP 0,9 s +0,5 D = +0,5 cylD/90° NOT 12 mmHg
- VOL 0,7 s +2,0 D = +0,5 cylD/45° NOT 11 mmHg

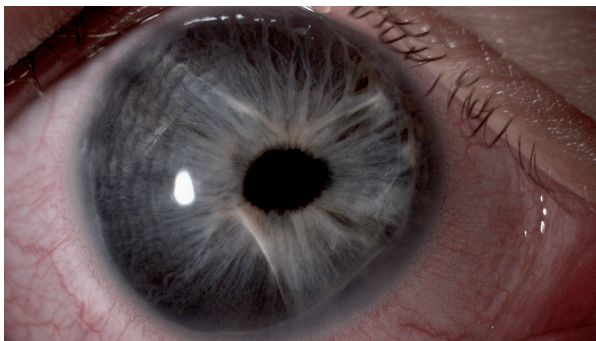
⇒ Obr. 1.1–1.6

## Závěr

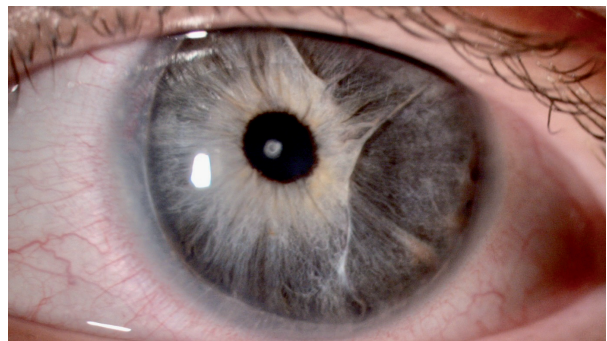
Klinický nález pacienta odpovídá ARS. Mutační analýza ve známých genech asociovaných s dysgenézemi předního segmentu byla negativní. Rodiče bez odpovídajícího klinického nálezu. Lze se tedy domnívat, že by se mohlo jednat o *de novo* mutaci mimo kódující úseky známého genu, či o mutaci v zatím neznámém genu.



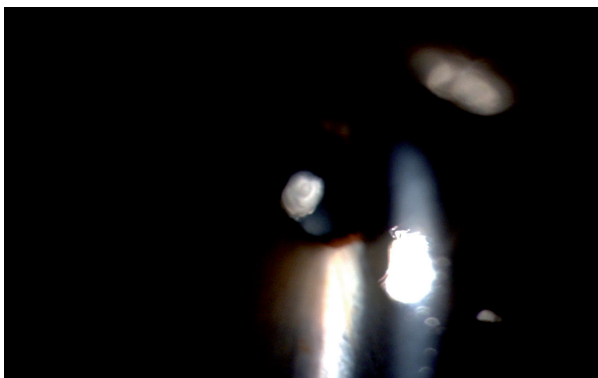
**Obr. 1.2** Detail změn duhovky s adharencemi v místě embryotoxonu na pravém oku



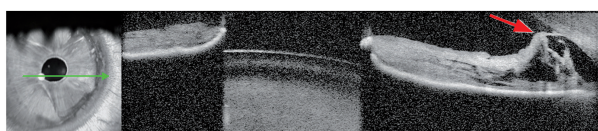
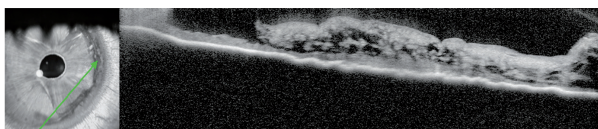
**Obr. 1.1** Nález na předním segmentu pravého oka: zadní embryotoxon, částečná atrofie duhovky, korektpice



**Obr. 1.3** Nález na předním segmentu levého oka: hypoplazie duhovky, embryotoxon, fokální opacita čočky



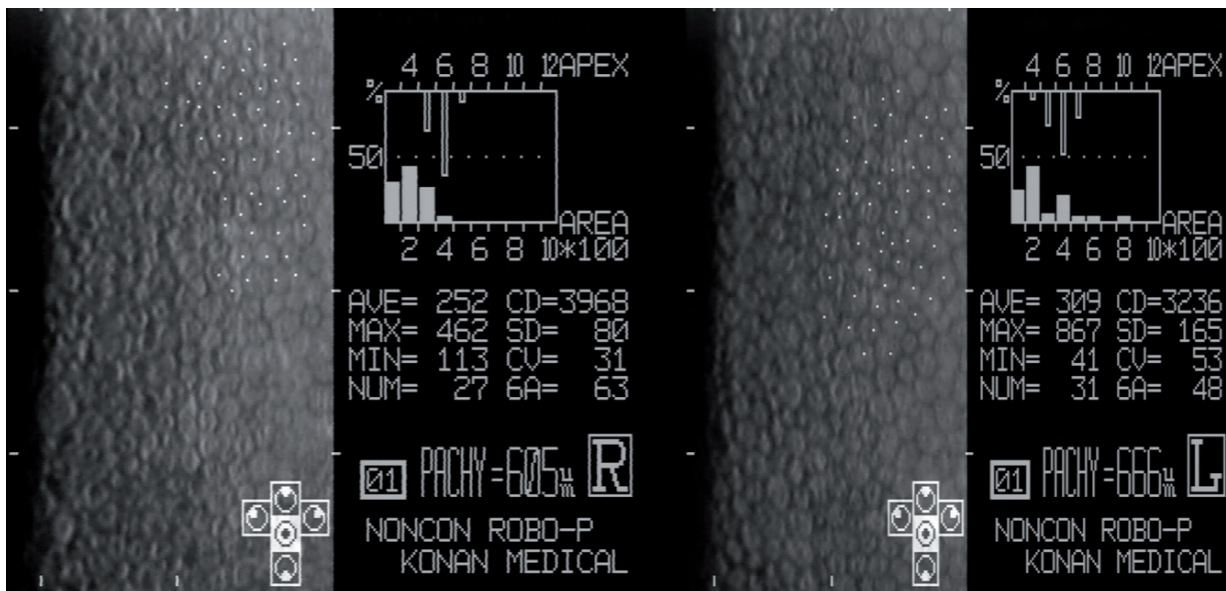
**Obr. 1.4** Detail zákalu čočky, který prostupuje směrem do jejího jádra (není součástí typických změn ARS)



**Obr. 1.5** Řezy duhovkou pravého oka pomocí optické koherenční tomografie. Horní snímek dokumentuje chybějící část předního listu duhovky, dolní snímek zobrazuje adherence duhovky k embryotoxonu

## AXENFELDŮV-RIEGERŮV SYNDROM

- Syndrom ARS lze dle současně platné klasifikace rozdělit na čtyři podjednotky, které se liší rozsahem očních změn a systémovým postižením. Pro všechny podjednotky je společným znakem přítomnost **zadního embryotoxonu** a změny **komorového úhlu**. Riegerova anomálie a Riegerův syndrom shodně vykazují změny duhovky, kdy u syndromu lze navíc prokázat systémové onemocnění. Vzhledem k pokroku v porozumění genetice a embryologie vývoje oka je však pravděpodobná změna klasifikace, která bude více zohledňovat nálezy na úrovni DNA.
- **Embryotoxon rohovky** lze nalézt až u 15 % zdravých očí. Morfologicky se jedná o velice úzký bílý proužek v periférii rohovky na její endotelové straně v rozsahu několika hodin až cirkulárně. Jak již bylo výše zmíněno, spolu s abnormalitami iridokorneálního úhlu (a to zejména můstky duhovky upínající se do úhlu) je základním znakem všech podjednotek ARS.
- Velmi častými změnami v rámci ARS jsou **změny duhovky**, a to zejména její **celková hypoplazie**, dále přítomnost **polykorie** (tedy defekt obou listů duhovky budící dojem vícečetné zornice) či **korektopie**, kterou lze definovat jako posun zornice mimo osu oka. Až u 50 % pacientů dochází k rozvoji **glaukomového onemocnění** nejčastěji mezi 10. a 20. rokem života. Mezi vznikem katarakty v dětském věku a ARS není prokázána přímá souvislost.
- **Spektrum mimoočních projevů ARS** je relativně široké. Nejčastěji se můžeme setkat s **maxilární hypoplazií**, **hypodontií** či **mikrodoncií**, event. s **percepční poruchou sluchu**.
- Z očního hlediska je **terapie ARS** zaměřena na **časnou diagnostiku** a **terapii glaukomového onemocnění**. V případě stanovení příslušné mutace genu u postiženého jedince lze využít preventivní možnosti lékařské genetiky.



**Obr. 1.6** Vyšetření spekulárním mikroskopem centrální části rohovky ukazuje normální až nadprůměrný počet endotelových buněk

## KAZUISTIKA 2

## Chlapec / 8 let

Odeslán k očnímu vyšetření pro riziko rozvoje glaukomového onemocnění v rámci vrozených změn předního segmentu oka.

## Anamnéza

- **Oční A:** bez očních potíží
- **OA:** nedomykavost srdeční chlopně
- **FA:** sine
- **AA:** neudává
- **OA:** Porod: 40+0, záhlavím, omfalokéla 7 cm (operační řešení), dystopie pankreatu
- Vývoj: hraničně menší vzrůst v rámci rodičovské predikce (10. percentil), opoždění psychomotorického vývoje, mikrocefalie
- Logopedie: porucha expresivní složky řeči
- Stomatologie: mikrodoncie
- Kardiologie: bez patologie
- ORL: bez poruchy sluchu
- **RA:** negativní
- **GA:** mutace v genu *PITX2* (NM\_153427.2, c.632\_633dup p.Pro212Cysfs\*28)

## Objektivní nález

- VOP 1,0 s +7,0 D = +1,0 cylD/120° NOT 17 mmHg
- VOL 1,0 s +8,0 D = +0,5 cylD/90° NOT 14 mmHg

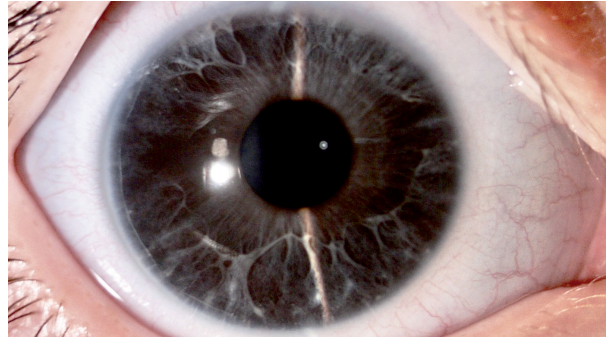
## ⇒ Obr. 1.7–1.9

## Závěr

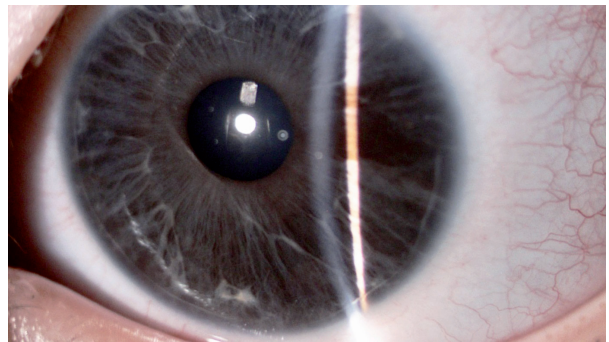
Molekulárně genetická analýza potvrdila mutaci v genu *PITX2*. Rodiče bez odpovídajícího klinického nálezu s negativním genetickým vyšetřením. Jedná se tedy o mutaci *de novo* v genu *PITX2* s fenotypovým projevem odpovídajícím Riegrovu syndromu.

## CAVE

Vzhledem k anatomické změně komorového úhlu je nutná dlouhodobá dispenzarizace s cílem zachytit rozvoj sekundárního glaukomu.



**Obr. 1.7** Nález předního segmentu pravého oka: hypoplazie duhovky, zadní embryotoxon temporálně



**Obr. 1.8** Nález předního segmentu levého oka: hypoplazie duhovky, zadní embryotoxon temporálně



**Obr. 1.9** Mikrodoncie trvalé dentice

## LITERATURA

1. Reis LM, Maheshwari M, Capasso J, et al. Axenfeld-Rieger syndrome: more than meets the eye. *J Med Genet.* 2023;60(4):368–79.

Podpořeno grantem GAČR 24-10324S.

## 1.2 PETERSOVA ANOMÁLIE A SKLEROKORNEA

Petra Lišková



### Úvod

**Sklerokornea** vzniká, pokud skléra přesahuje přes fyziologickou hranici limbu, což vede buď k zákalu celé rohovky nebo její periferní části. Pro **Petersovu anomálii** je charakteristická přítomnost centrálního leukomu rohovky, většinou doprovázeného pruhu duhovky adheujícími k okraji opacity, ztenčením stromatu a chyběním Descemetovy membrány. U **Axenfeldovy anomálie** lze pozorovat zadní embryotoxon (posun Schwalbeho linie dopředu), který je někdy doprovázen pruhu duhovky táhnoucími se k rohovce. Všechna tato onemocnění jsou vrozená a velmi vzácná. Většina případů se vyskytuje izolovaně, pokud se zjistí v rodinách, dědí se jak autozomálně recesivně, tak i dominantně.

### KAZUISTIKA 3

#### RODINA 1: Dívka / 4 roky

Genetické šetření zahájeno pro výskyt závažné vývojové vady předního segmentu.

### Objektivní nález

- pravé i levé oko (OPL) bloudivé pohyby, rozeznává předměty (najde kolečko, hledá králíčka v knížce), větší kontrasty, lépe na pravém oku (OP)
- centrální zákal rohovky s malým projasněním, adherence zornicového okraje k rohovce, hypoplazie duhovky a pravděpodobně i primární afakie (dle vyšetření ve věku 1 měsíce v celkové anestezii)
- prenatálně nezjištěny žádné rizikové faktory
- celkově zdráva

#### ⇒ Obr. 1.10

### Rodinná anamnéza

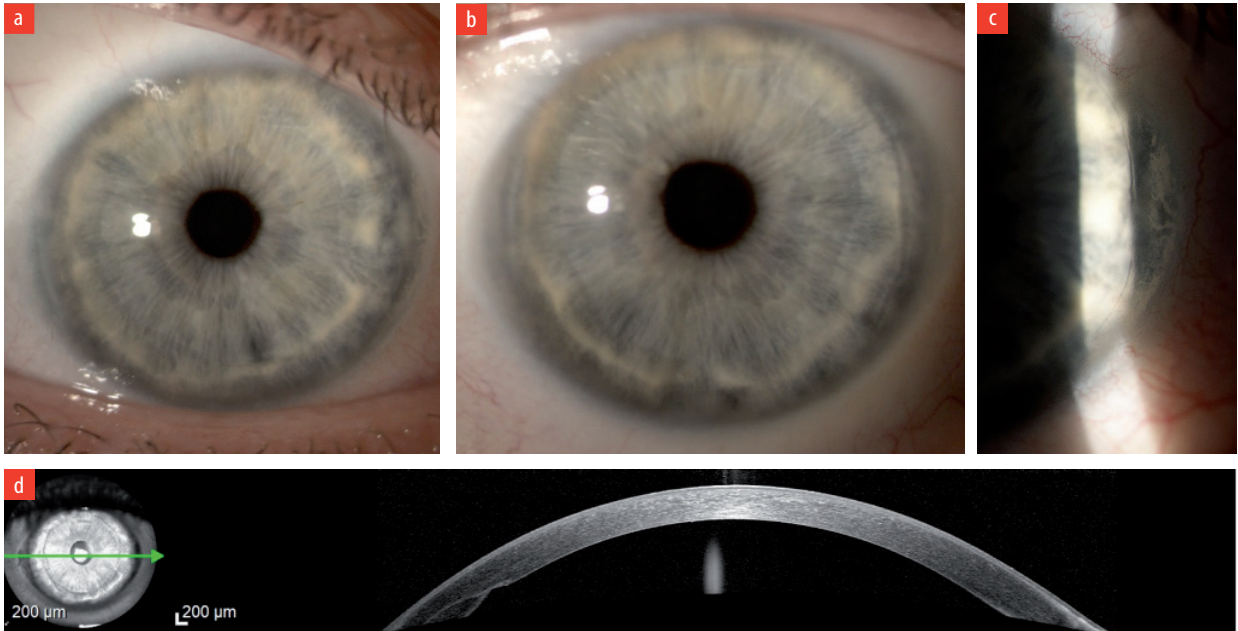
- otec a další příbuzní kongenitální katarakty, vyžadující chirurgické odstranění ve 3.–5. deceniu života

### Pracovní diagnóza

- vývojová vada předního segmentu oka pravděpodobně na podkladě genetických faktorů, přičemž souvislost s relativně málo významným nálezem u otce a dalších příbuzných není zcela zřejmá



**Obr. 1.10** Nález na předním segmentu u probandky; a) pravé oko, b) levé oko. Kvalita fotografie je snížena pro výrazný nystagmus (video)



**Obr. 1.11** Nález na předním segmentu u otce probandky; a) pravé oko a b) levé oko v difuzním osvětlení, c) detail zdůrazňující zadní embryotoxon, d) řez rohovkou pomocí optické koherenční tomografie

### Vyšetření příbuzných

#### Otec, 37 let – Axenfeldova anomálie, presenilně vzniklé katarakty

- OPL zadní embryotoxon
- OPL presenilně vzniklé katarakty – operace ve 24 letech
- Vizus OPL 0,6 s vlastní korekcí
- celkově zdravý

⇒ Obr. 1.11

#### Teta, 56 let – Axenfeldova anomálie, presenilně vzniklé katarakty

- OPL zadní embryotoxon, mírná hypoplazie duhovky, přední adherence
- OPL presenilně vzniklé katarakty – operace ve 33 letech
- VOP 0,7 s -2,0 D = -0,75 cylD/120° VOL 0,7 nat.

#### Sestřenice, 31 let – Axenfeldova anomálie, presenilně vzniklé katarakty

- OPL zadní embryotoxon, mírná hypoplazie duhovky, přední adherence

- OPL presenilně vzniklé katarakty – operace ve 29 letech
- VOP 0,9 s -0,75 D = -0,25 cylD/177°  
VOL 0,9 s -0,75 D = -0,5 cylD/44°

⇒ Obr. 1.12

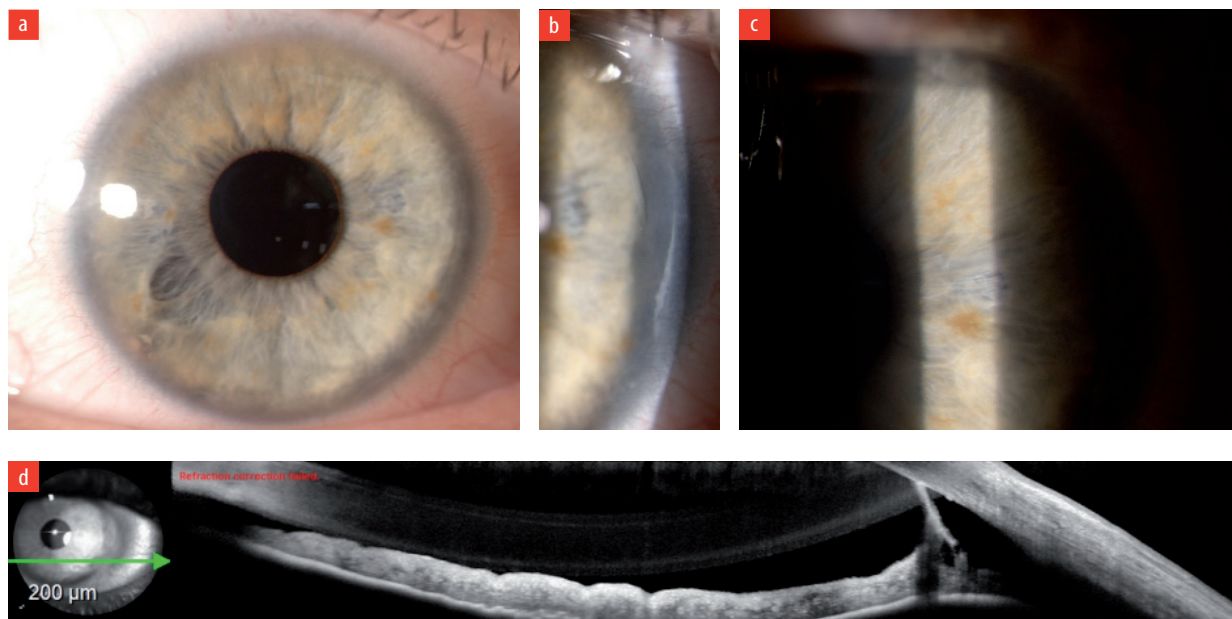
### Molekulárně genetická analýza

- Exomové sekvenování a validace pomocí Sangerova sekvenování.

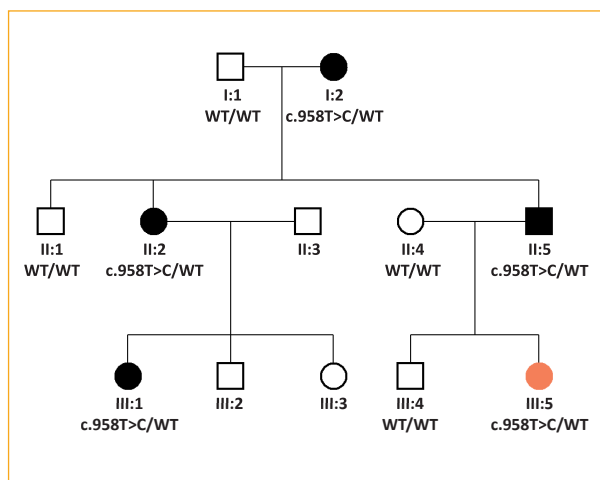
### Výsledek

- Probandka i ostatní členové rodiny s výskytem presenilních katarakt jsou heterozygotní nositelé mutace c.958T>C p.(\*320Argext\*72) v genu *FOXE3* (NM\_012186.3, autozomálně dominantní dědičnost). Tato mutace byla již dříve popsána v souvislosti s dysgenézí předního segmentu (Iseri et al., 2009).

⇒ Obr. 1.13



**Obr. 1.12** Nález na předním segmentu u sestřence; a) pravé oko, b) detail na zadní embryotoxon, c) detail zdůrazňující hypoplazii duhovky, d) řez komorovým úhlem pomocí optické koherenční tomografie dokumentující adherence pruhů duhovky k zadnímu povrchu rohovky



**Obr. 1.13** Rodokmen vyšetřované rodiny a segregace patogenní mutace v genu *FOXE3*. Probanka se závažnou vývojovou vadou oka je označena oranžově, rodinní příslušníci s výskytem presenilních katarakt černě. WT – wild type (divoká alela)

#### KAZUISTIKA 4

##### RODINA 2: Žena / 25 let

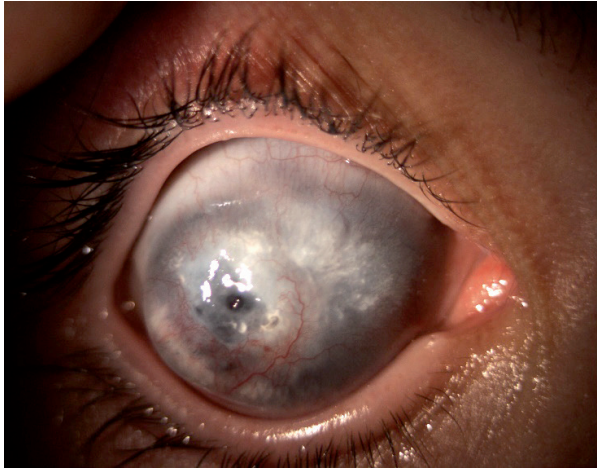
Genetické vyšetření bylo zahájeno pro výskyt sklerokornej u dvou sester.

#### Anamnéza

- OP vyklenutí rohovky patrné již při narození, dg. kongenitální glaukom
- celkově zdráva
- rodiče před početím podstoupili konzultaci u klinického genetika, v té době usuzováno, že kombinace očních vad u starší sestry nebyla dosud v literatuře popsána – nelze se tedy vyjádřit k typu dědičnosti a tím ani k riziku pro další děti

#### Objektivní nález

- OPL sklerokornea, nystagmus, OP nad centrem desemetokéla, levé oko mikroftalmus – kryje protézku



**Obr. 1.14** Fotografie předního segmentu pravého oka. Fotografii levého oka nebylo možno pořídít

- Vizus pravého oka pohyb
- Vizus levého oka certa

⇒ **Obr. 1.14**

**Sestra, 30 let**

- OPL sklerokornea, primární afakie, nystagmus
- OP v 7 měsících a OL v 11 měsících perforující keratoplastika 6mm s přední vitrektomií
- VOPL 0
- celkově zdráva

⇒ **Obr. 1.15**

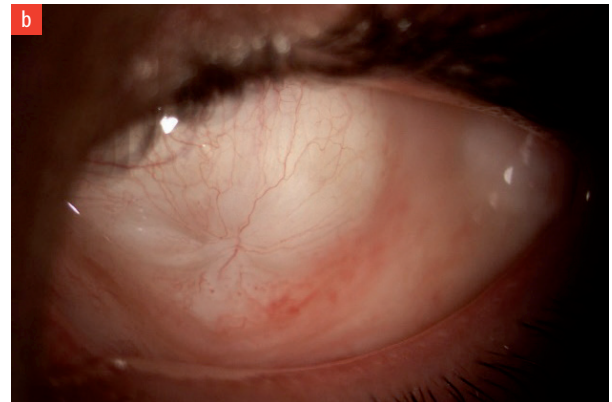
**Molekulárně genetická analýza**

- Exomové sekvenování a validace pomocí Sangerova sekvenování.

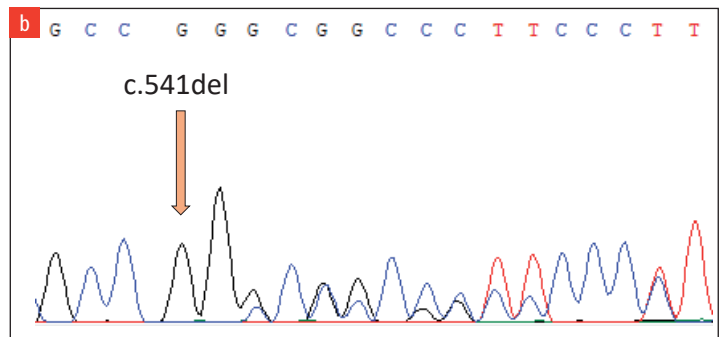
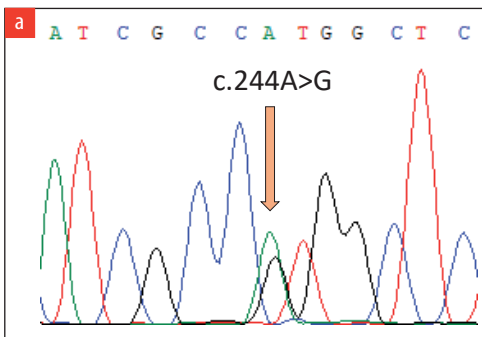
**Výsledek**

- Obě sestry jsou nositelky heterozygotních mutací c.244A>G p.(Met82Val) a c.541del p.(Pro182Argfs\*42) v genu *FOXE3* (NM\_012186.3, autozomálně recesivní dědičnost), přičemž c.244A>G byla již popsána v souvislosti dysgenézí předního segmentu (Iseri et al., 2009). Mutace c.541del pak byla publikována v Reis et al. 2021.

⇒ **Obr. 1.16**



**Obr. 1.15** Fotografie předního segmentu OPL; a) pravé oko, b) levé oko, na obou očích je stav po penetrujících keratoplastikách provedených v dětství



**Obr. 1.16** Sekvenační chromatogramy zjištěných mutací



### Závěr

Řešení centrálního sytého leukomu rohovky perforující keratoplastikou v prvním roce po narození nebývá z dlouhodobého hlediska úspěšné a funkční výsledek může být horší než u neoperovaných očí. Stanovení příčinných mutací umožňuje v dnešní době preimplantační anebo prenatalní diagnostiku.

#### CAVE

*Vývojové onemocnění na podkladě mutací v genu FOXE3 vykazuje značnou variabilitu, a i přes přítomnost stejné varianty může u některých nositelů vzniknout velmi závažná zraková vada.*

### LITERATURA

1. Iseri SU, Osborne RJ, Farrall M, et al. Seeing clearly: the dominant and recessive nature of FOXE3 in eye developmental anomalies. *Human mutation*. 2009;30(10):1378–86.
2. Reis LM, Sorokina EA, Dudakova L, et al. Comprehensive phenotypic and functional analysis of dominant and recessive FOXE3 alleles in ocular developmental disorders. *Hum Mol Genet*. 2021 12;30(17):1591–606.

*Podpořeno grantem GAČR 24-10324S.*

## 1.3 ANIRIDIE

Petra Lišková



### Úvod

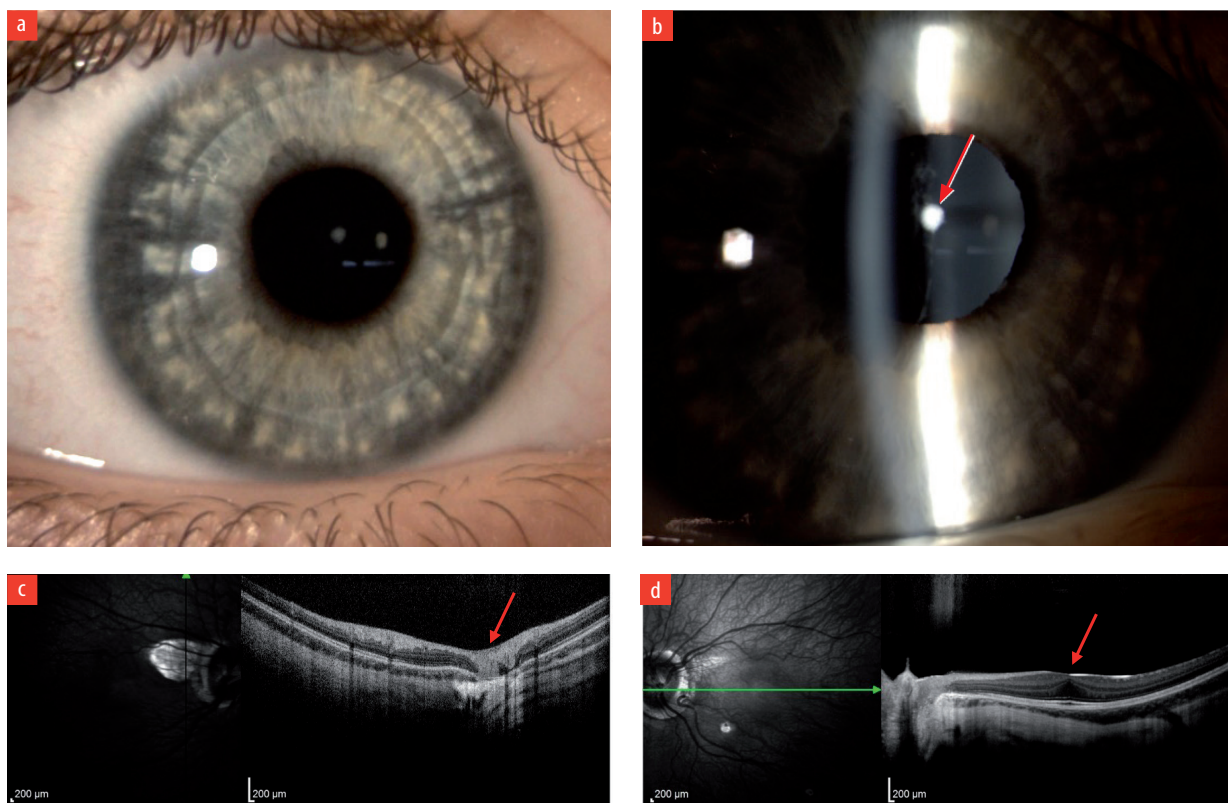
**Aniridie** je vzácné onemocnění charakterizované přítomností mnohočetných abnormalit oka, dominuje vrozená úplná či částečná **ztráta duhovky**, typicky se dále vyskytuje **hypoplazie fovey**, což bývá hlavní důvod **snížené zrakové ostrosti a nystagmu**. Variabilně bývá popisována i katarakta, hypoplazie zřakového nervu, kolobomy sítnice anebo optiku. Onemocnění může v pozdějším věku progredovat a dochází ke vzniku keratopatie, sekundárního glaukomu či presenilních katarakt. Prevalence aniridie je odhadována na 1 postiženého na 50 000 obyvatel. Onemoc-

nění vzniká na podkladě přítomnosti mutací v genu *PAX6*, který kóduje transkripční faktor kontrolující vývoj oka.

### KAZUISTIKA 5

#### Chlapec / 7 let

Odeslán na naše pracoviště pro výskyt předních polárních katarakt OPL s cílem určit jejich molekulárně genetickou příčinu.



**Obr. 1.17** Oční nález u 7letého chlapce; a) přední segment pravého oka, b) detail na přední polární kataraktu v centru zornice (označeno šipkou), c) optická koherenční tomografie, řez místem výskytu kolobomu terče zřakového nervu na pravém oku, d) řez makulou na oku levém dokumentující chybějící foveální depresi

### Anamnéza

- **Oční A:** od dětství progresivní myopie
- **RA:** oční i celková nevýznamná

### Objektivní nález

- VOP 0,3 s -13,75 D = -0,75 cylD/23°  
VOL 0,4 s -14,75 D = -0,75 cylD/21°
- OPL přední polární katarakta, mírný rotační nystagmus, žádné defekty duhovky, mírná hypoplazie duhovky, malé kolobomy terče zrakového nervu, mírná foveální hypoplazie

### ⇒ Obr. 1.17

### Pracovní diagnóza

- Oboustranné kongenitální katarakty a myopie pravděpodobně na podkladě genetických faktorů.

### Molekulárně genetická analýza

- Exomové sekvenování a validace pomocí Sangerova sekvenování.

### Výsledek

- Heterozygot pro c.622C>T p.(Arg208Trp) v genu *PAX6* (NM\_000280.4) – mutace vzniklá *de novo*, tj. ani jeden z rodičů není nositelem této varianty (Moravíková et al., 2020). Tato mutace byla opakovaně zachycena v souvislosti s aniridií.

### Závěr

Oční nálezy u pacientů s *PAX6* mutacemi se mohou od klasické definice aniridie velmi lišit. Variabilita klinických nálezů u příslušníků šesti rodin českého původu s aniridií je dále popsána v publikaci Moravíková et al., 2020.

### LITERATURA

1. Moravíková J, Kozmík Z, Hlavatá L, et al. Phenotype variability in Czech patients carrying *PAX6* disease-causing variants. *Folia Biol* (Praha). 2020;66(4):123–32.

*Podpořeno grantem AZV NW24-06-00083.*

## 2.1 VLHKÁ FORMA VĚKEM PODMÍNĚNÉ MAKULÁRNÍ DEGENERACE

Bohdan Kousal



### Úvod

**Věkem podmíněná makulární degenerace** je nejčastější příčinou nevratného postižení zraku. Onemocněním jsou postiženi **pacienti starší 50 let**. Základními projevy choroby jsou metamorfopsie, výpadek centrální části zorného pole, pokles centrální zrakové ostrosti hůře vnímaný do blízka a charakteristický nález na očním pozadí. Věkem podmíněnou makulární degeneraci rozdělujeme na formu suchou a vlhkou. U **suché formy** nacházíme drúzy a změny pigmentového epitelu sítnice, v léčbě lze využít nutriční podporu a rheoferézu s cílem příznivě ovlivnit mikrocirkulaci v cévnatce a sítnici snížením viskozity krevní plasmy. **Vlhká forma** je definována přítomností **choroidální neovaskulární membrány** a lékem první volby jsou **inhibitory vaskulárního endotelového růstového faktoru** aplikované do prostoru sklivce postiženého oka. Potlačují růst abnormálních nových cév a snižují nadměrnou cévní permeabilitu. Podmínkou úspěšné léčby je včasná diagnostika a rychlé zahájení léčby.

### KAZUISTIKA 1

#### Muž / 73 let

Pacient přichází na oční vyšetření pro jeden měsíc trvající deformaci obrazu, pokles vidění a skvrnu v centru zorného pole levého oka.

### Anamnéza

- **Oční A:** dříve viděl stejně dobře na obě oči, brýle na blízko nosil od 40 let
- **OA:** hypertenzní nemoc léčená 15 let, léčba tumoru močového měchýře před 7 lety, vertebrogenní algický syndrom 10 let
- **FA:** perindopril
- **RA:** oční i celková nevýznamná
- **PA+SA:** ženatý, důchodce
- **Abúzus:** nekuřák, alkohol příležitostně
- **AA:** neudává

### Objektivní nález

- VOP 0,8 nat. J. č. 2 s +2,5 D  
Amsler neg. NOT 16 mmHg
- VOL 0,2 nat. J. č. 13 s +2,5 D  
Amsler pozit. NOT 15 mmHg

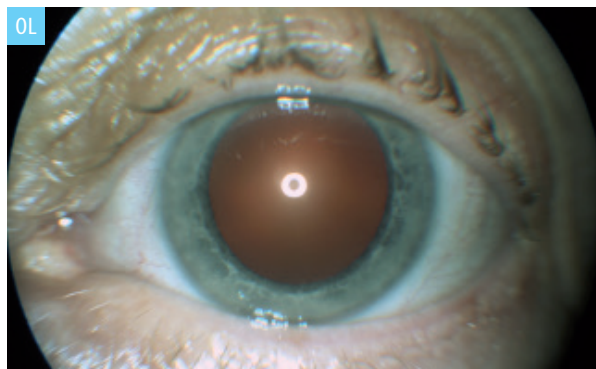
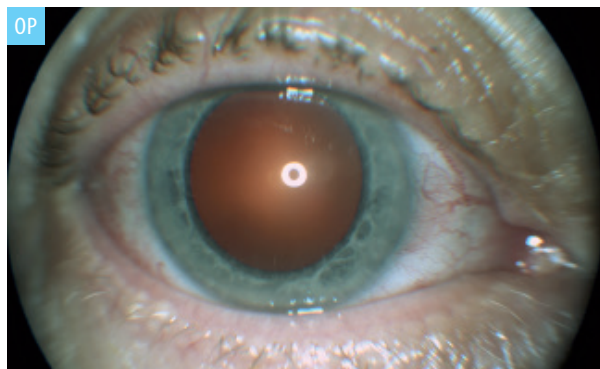
⇒ Obr. 2.1–2.5

### Pracovní diagnóza

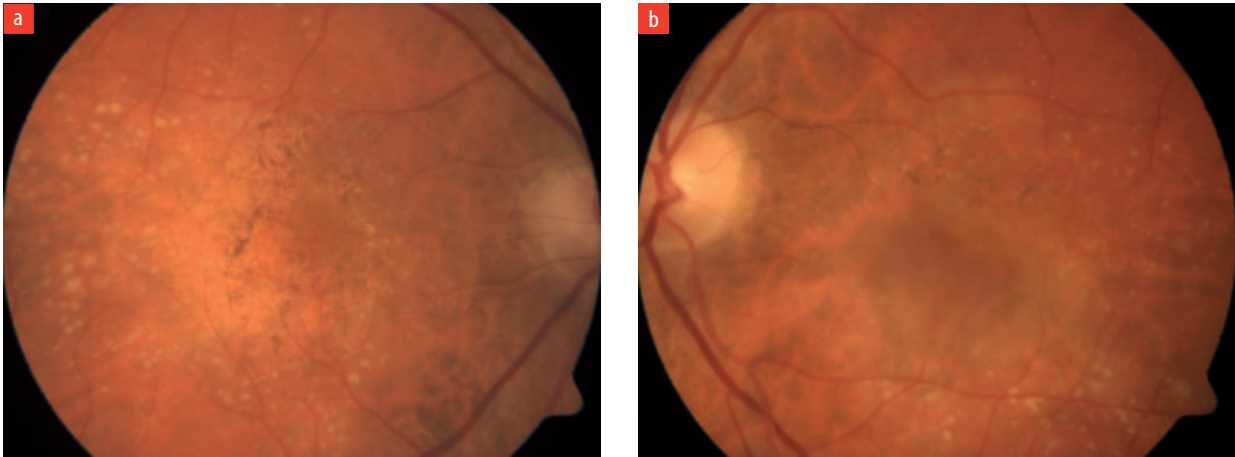
- Vzhledem k věku, metamorfopsiím a poklesu centrální zrakové ostrosti byla na prvním místě zvažována vlhká forma věkem podmíněné makulární degenerace levého oka.

### Diagnostický a terapeutický postup

Provedena byla optická koherenční tomografie (OCT) se spektrální doménou a fluorescenční angiografie. Po ná-



Obr. 2.1 Nález na předním segmentu obou očí v normě



**Obr. 2.2** a) v makule pravého oka přesuny pigmentu, atrofizace a drúzy, b) v makule levého oka edém a krvácení, okolo drúzy

lezu suchých degenerativních změn makuly pravého oka a choroidální neovaskulární membrány 2. typu v makule levého oka byla vlevo zahájena intravitreální léčba inhibítorem vaskulárního endotelového růstového faktoru.

### Další průběh

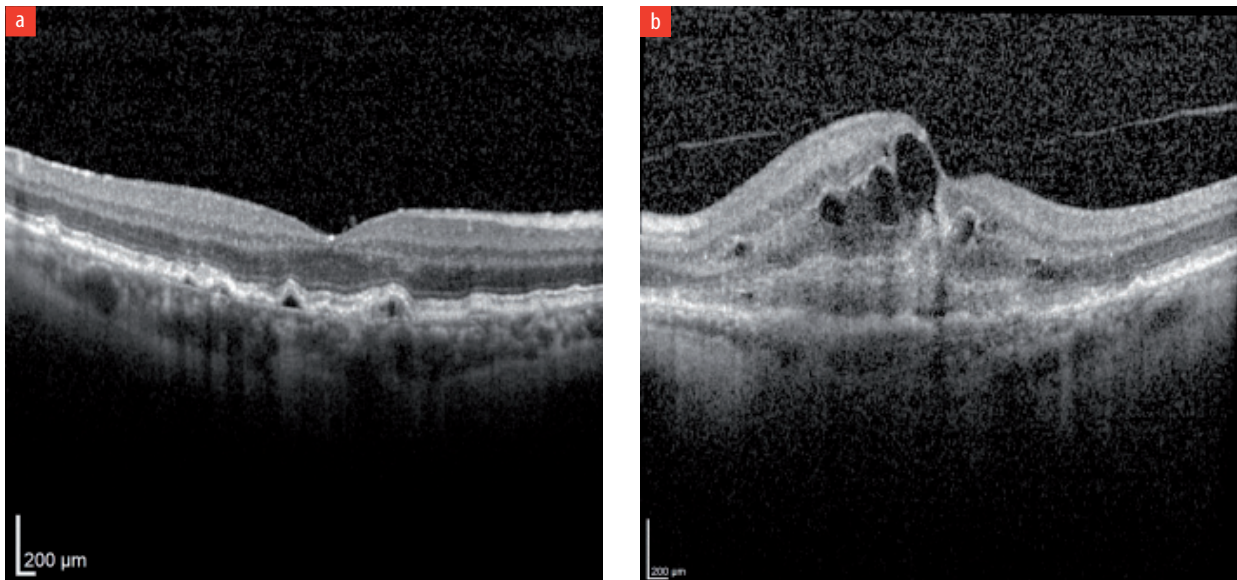
Od třetího měsíce terapie byla v makule levého oka pozorována stabilizovaná klidná fibróza, vymizení cystoidního edému a deaktivace ložiska, nejlepší korigovaná zraková ostrost se ustálila na 0,63. Po dosažení maximálního léčebného efektu byl zvolen režim *treat and*

*extend* s postupným prodlužováním léčebných intervalů. Kontrolována byla účinnost a bezpečnost terapie s cílem zajistit odpovídající individuální péči podle potřeb pacienta. Hodnocená doba sledování byla 48 měsíců.

➔ **Obr. 2.6–2.8**

### Závěr

Pomocí vhodných vyšetřovacích metod byla u pacienta stanovena diagnóza vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace levého oka. Bez prodlení byla



**Obr. 2.3** Transfoveolární horizontální sken optickou koherenční tomografií se spektrální doménou; a) u pravého oka drúzy a přesuny pigmentu, b) u levého oka choroidální neovaskulární membrána 2. typu, intraretinální edém, adheze zadní sklivcové membrány a drúzy

## 2.2 SYNDROM SUCHÉHO OKA

Lukáš Huňa



### Úvod

**Syndrom suchého oka (SSO)** je **multifaktoriální** onemocnění povrchu oka charakterizované **ztrátou homeostázy slzného filmu** doprovázenou očními symptomy. Nejdůležitějšími faktory, které vedou ke vzniku SSO, patří nestabilita a hyperosmolarita slzného filmu spolu se vznikem zánětu a poškození povrchu oka. Nově se používá termín tzv. **slzná jednotka**, kam patří slzná žláza, slzný film, povrch oka a víček včetně marga a odtokové slzné cesty. Porucha kterékoliv z těchto částí může vést k rozvoji SSO. V posledních letech se klade větší důraz na diagnostiku a léčbu zánětu povrchových struktur oka v souvislosti se SSO.

### KLINICKÉ POZNÁMKY

- Absence zklidnění očí během spánku je spojena s nedostatkem tukové složky slzného filmu, nejčastěji vlivem dysfunkce či zánětu Meibomových žlázek. Naopak maximum potíží večer spíše svědčí pro nedostatek vodné složky. Očné namáhavá činnost, ke které patří zejména práce na počítači, řízení či čtení knih, obvykle zhoršují pocit diskomfortu. Velice nepříznivým faktorem zhoršujícím stav pacientů se SSO je pobyt v **klimatizovaném prostředí**, tedy v místech s nízkou vlhkostí vzduchu. U SSO se většinou setkáváme s postižením obou očí, míra potíží bývá asymetrická. Důležitým anamnestickým údajem je nošení **kontaktních čoček (KČ)**, které jsou jedním z možných důvodů vzniku SSO. U pacientů s již existující poruchou složení slzného filmu obvykle způsobují diskomfort. Rovněž **pracovní prostředí** je důležitým faktorem ovlivňujícím průběh onemocnění. Pokud pacient dlouhodobě pracuje v klimatizovaném prostředí v kombinaci s **očně namáhavou činností**, mívá terapie obvykle pouze částečný úspěch. U malého procenta pacientů lze SSO spojit s celkovým onemocněním. Pokud pacient trpí suchostí dalších sliznic, je vhodné myslet na Sjögrenův syndrom.
- Stanovení hodnoty **indexu onemocnění povrchu oka (skóre OSDI)** na základě zodpovězení specifických otázek, nám pomáhá určit závažnost SSO. Často se však můžeme setkat se situací, kdy skóre OSDI je vysoké, ale klinický nález je mírný. Vzácněji platí opačná situace, kdy skóre OSDI je výrazně nižší než závažnost klinického nálezu.

### KAZUISTIKA 2

#### Muž / 39 let

Mladý muž pravidelně sledován obvodním očním lékařem pro chronické potíže obou očí. Poslední čtyři roky trpí recidivujícími záněty spojivky OL. Subjektivně si stěžuje na dlouhodobý pocit dřenění obou očí. Nárazově dochází ke zhoršení potíží levého oka.

### Anamnéza

- **Oční A:** amblyopie OP
- **OA:** negativní
- **FA:** několikrát byl přeléčen lokálním antivirotikem pro suspektní virový zánět spojivky levého oka s přechodným zlepšením, nepravidelně užívá lubrikancia, která mu přinášejí pouze mírné zlepšení
- **RA:** negativní
- **PA+SA:** ženatý, výzkumník v oboru agronomie (kombinace práce na PC a v prašném terénu)
- **Abúzus:** nekuřák, alkohol příležitostně
- **AA:** neudává

### ↪ Obr. 2.9

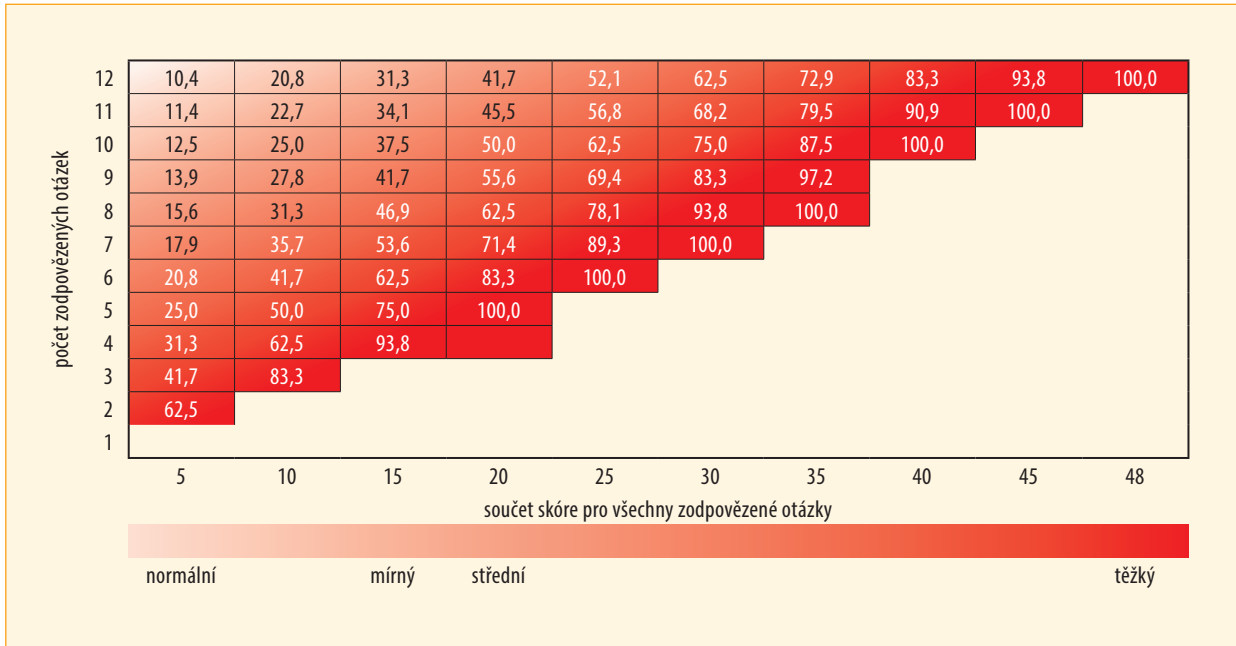
### Objektivní nález

- VOP 0,5 nat., korekce nelepší Ess 0,5 nat.
- VOL 1,0 nat. Ess 1,0 nat.

K základním vyšetřením SSO patří Schirmerův test (obr. 2.11). Jeho pozitivní výsledek nám dává informaci o poruše produkce slz. Je vhodné ho provést před vyšetřením na šterbinové lampě z důvodů možného zkreslení výsledku vlivem vyšetření. Provedení testu po aplikaci lokálních anestetik nám může pomoci odstranit dráždivý efekt přítomnosti vyšetřovacích papírků na povrchu spojivky a tím eliminovat zkreslení bazální produkce vlivem reflexního slzení. V praxi se tedy relativně často stává, že Schirmerův test I je negativní, přičemž Schirmerův test II je pozitivní.

### Výsledky měření – Schirmerův test I:

- 10 mm bez patologie
- 5–10 mm hraniční nález
- < 5 mm zjevná patologie



**Obr. 2.9** Závažnost stavu dle počtu zodpovězených otázek ve vztahu k výšce dosaženého skóre. Dosažená hodnota u našeho pacienta byla 64 při 12 zodpovězených otázkách

**Výsledek měření – Schirmerův test II:**

- < 5 mm      patologie

Hodnotíme nález na bulbárních a tarzálních spojivkách a v neposlední řadě detailně vyšetřujeme povrch rohovky.

**Obr. 2.10**

Existuje řada stavů, které vedou ke chronickému dráždění očí. Při biomikroskopickém vyšetření hodnotíme zejména postavení víček a řas, dále funkci i vzhled Meibomových a Zeissových žlázek. Posuzujeme stav a obsah slzného bodu. Stanovujeme výšku slzného menisku.

**Obr. 2.11–2.21**

Vzhledem k anamnéze výskytu sdružené suchosti sliznic a klinického nálezu jsme provedli s pozitivním výsledkem vyšetření sérových protilátek antiSSA. Klinický význam pozitivity těchto protilátek se pohybuje u Sjögrenova syndromu mezi 40 a 90 %.



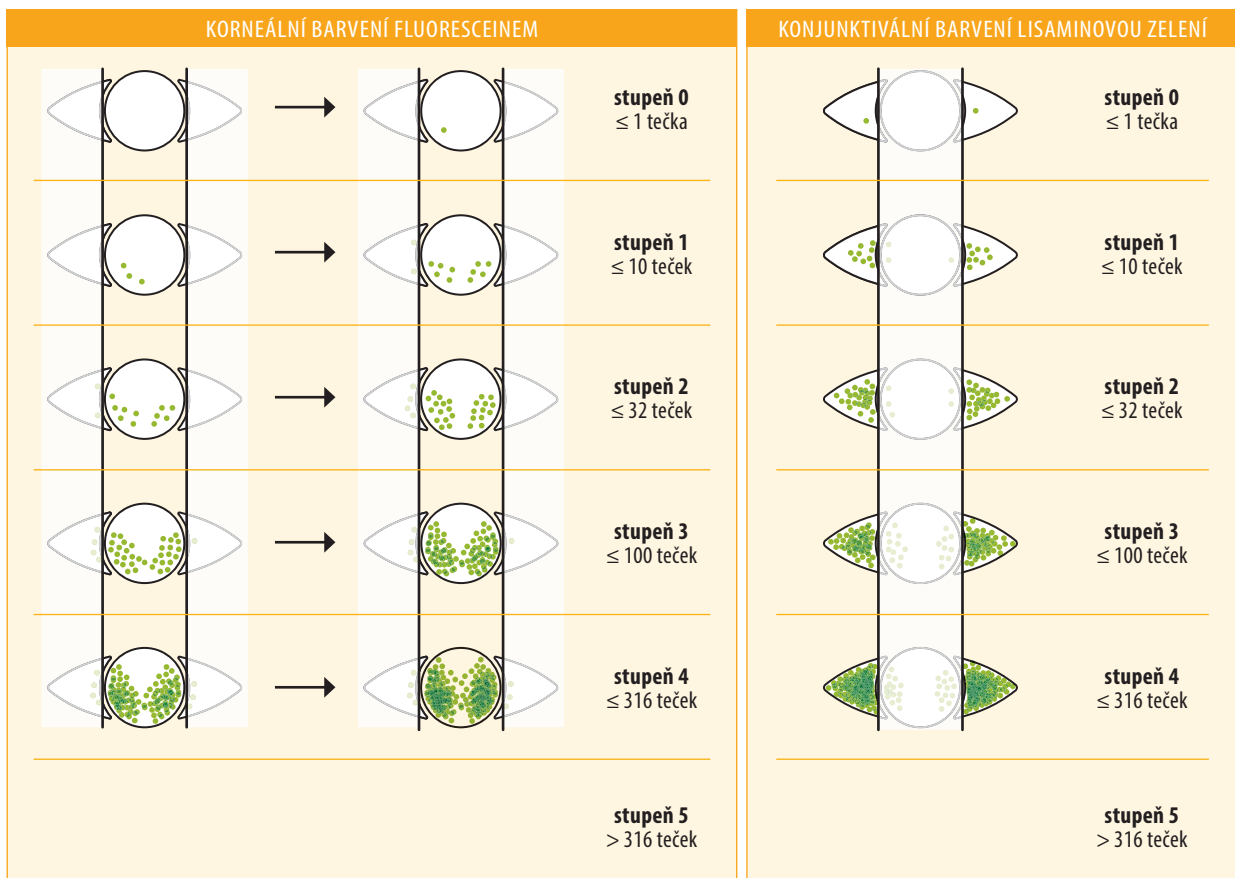
**Obr. 2.10** Standardizované sací papírky (35 mm / 5 min)

**SJÖGRENŮV SYNDROM**

- Sjögrenův syndrom je definován jako autoimunitní zánět exokrinních žláz, s postupným poklesem jejich funkce. Pokud je spojen s jiným autoimunitním onemocněním (nejčastěji s revmatoidní artritidou či systémovým lupus erythematoses), mluvíme o sekundárním onemocnění.

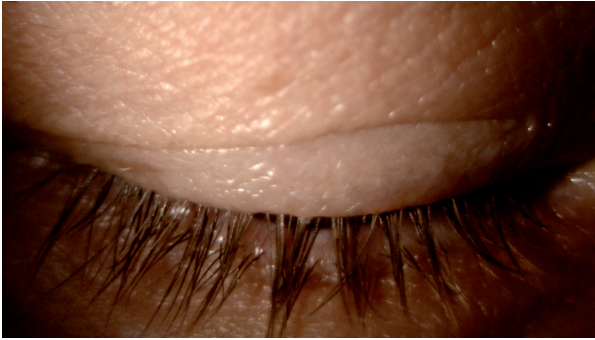
### VYŠETŘOVACÍ METODY U SYNDROMU SUCHÉHO OKA

- **Vyšetření stability slzného filmu** (TBUT – tear break-up time) pomocí obarvení je velice jednoduché a dostupné. Pomocí obarvení povrchu rohovky fluoresceinem ukáže dobu, po kterou je slzný film celistvý. Při nedostatku lipidové vrstvy dochází k jeho předčasnému narušení, což ve výsledku vede k rychlejší evaporaci vodné složky slzného filmu a tím k nadměrnému vysychání povrchu očí. Hodnoty do 5 sekund lze označit za patologické. V klinické praxi se můžeme setkat se stavy, které výpovědní hodnotu tohoto testu snižují. Jedná se o přítomnost jakékoliv nerovnosti na povrchu rohovky včetně buněčného detritu u těžších forem SSO. V krátkém videu s vyšetřením TBUT u našeho pacienta je tento nepříznivý efekt zachycen
- **Oxfordská škála** je dnes nejrozšířenějším způsobem hodnocení míry poškození povrchu oka vlivem poruchy slzného filmu. Pro hodnocení rohovky používáme termín *corneal fluorescein staining*. Dle počtu jednotlivých mikrodefektů epitelu se rozděluje do pěti stupňů. K barvení povrchu oka se používají dvě základní barviva: fluorescein a lisaminová zeleň. Fluorescein barví narušení mezibuněčných prostor. Používá se v kombinaci s kobaltovým filtrem a výsledný obraz je možno zvýraznit předsažením žlutého filtru. Lisaminová zeleň barví izolovaně mrtvé či devitalizované buňky epitelu spojivky. Ty lze v klinické praxi pozorovat u omezeného počtu jednotek. K častějším patří *keratitis limbica superior* spojována s onemocněním štítné žlázy. Jinými slovy je test barvení Lisaminovou zelení ve většině případů SSO negativní.

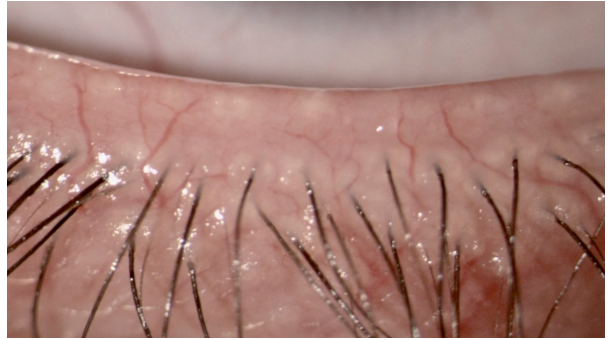


**Obr. 2.11** Schéma hodnocení barvení rohovky a konjunktiválního barvení lisaminovou zelení

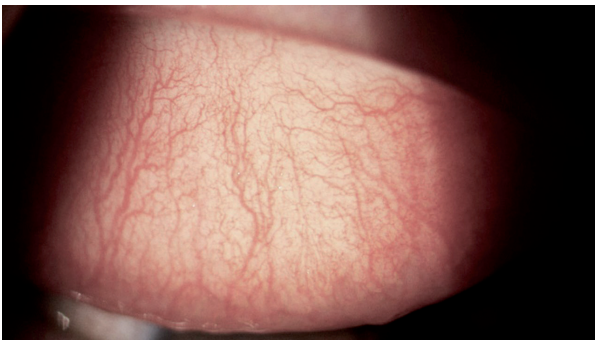




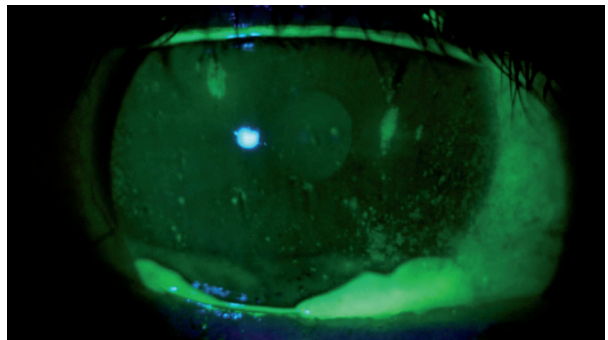
**Obr. 2.12** Fyziologický nález postavení víček a řas bez známek přední blefaritidy



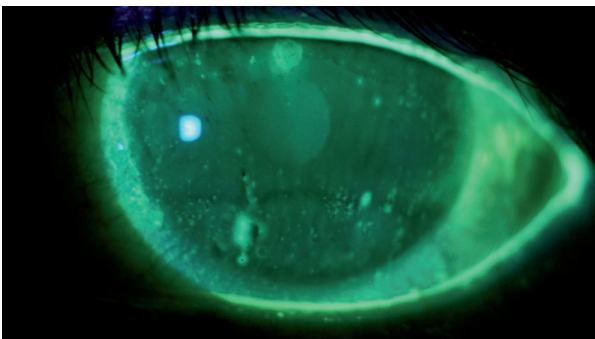
**Obr. 2.13** Meibomovy žlázy rovněž nevykazují výraznější patologii



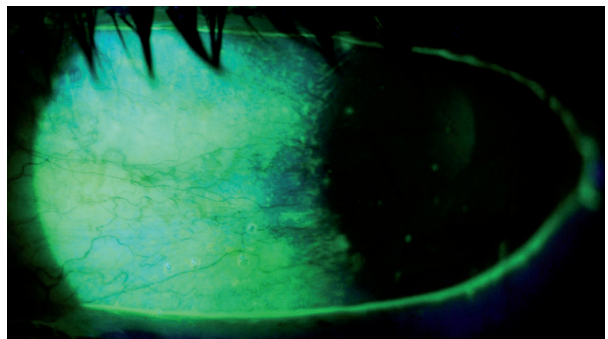
**Obr. 2.14** Fyziologický nález tarzální spojivky horního víčka



**Obr. 2.15** Detail barvení rohovky pravého oka našeho pacienta, dle Oxfordské stupnice stupeň 3, rovněž si povšimněte buněčného detritu, který narušuje celistvost slzného filmu



**Obr. 2.16** Obdobný nález na levém oku



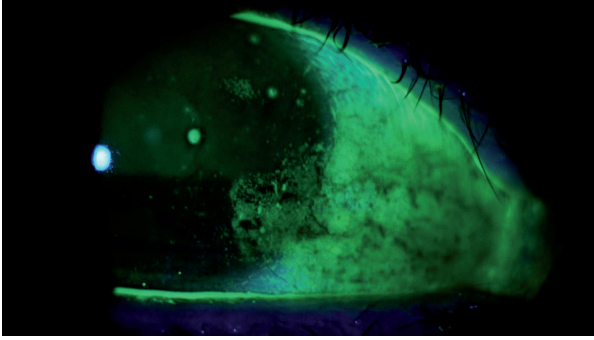
**Obr. 2.17** Detail barvení temporální spojivky pravého oka, kde lze rozeznat stovky drobných mikrodefektů, které tvoří téměř jednotlivou plochu

### Diagnostický závěr

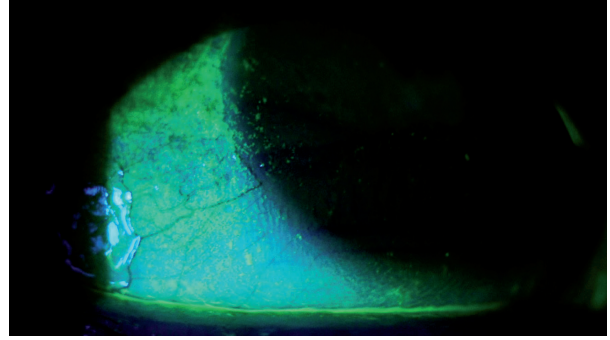
Jelikož nebyla prokázána přítomnost jiného autoimunitního onemocnění, uzavřeli jsme příčinu těžkého SSO u našeho pacienta jako primární Sjögrenův syndrom.

### Terapie

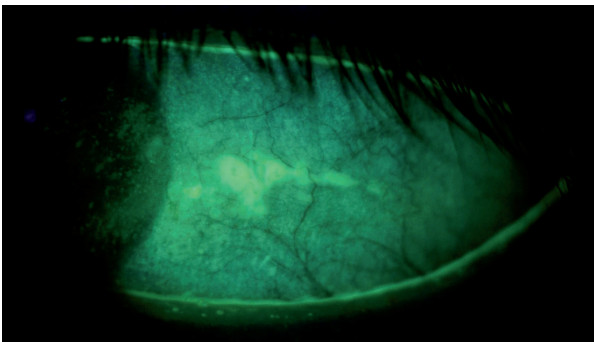
Vzhledem k absenci jakékoliv pravidelné terapie u našeho pacienta je prvním krokem nasazení vhodných lubrikačních kapek bez konzervačních látek, ideálně s vysokou



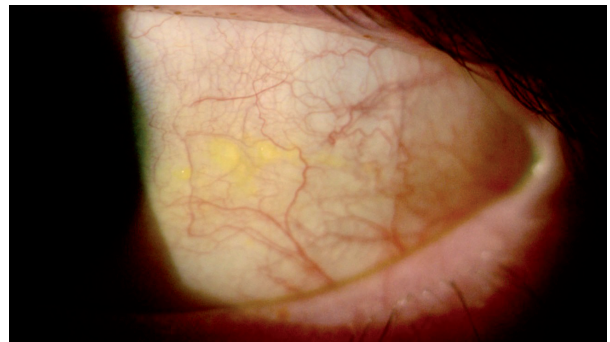
**Obr. 2.18** Barvení nazální spojivky s přechodem na rohovku, zde je dobře patrna disproporce barvení spojivky a rohovky, kterou lze dle našich zkušeností pozorovat u Sjögrenova syndromu



**Obr. 2.19** Nález na pravém oku, opět nepoměr barvení spojivky a rohovky



**Obr. 2.20** Na temporální spojivce levého oka lze diferencovat přítomnost mapovitého defektu spojivkového epitelu, který lze někdy pozorovat u nejtěžších forem syndromu suchého oka, často může být zaměňován s dendritickou figurou při herpetické konjunktivitidě



**Obr. 2.21** Fotografie stejného místa bez filtrů. Na rozdíl od postižení spojivky herpetickými viry zde zcela chybí edém spojivky, rovněž injekce je menší a nenalézáme zde typickou folikulární reakci

koncentrací kyseliny hyaluronové. Vzhledem k těžkému klinickému nálezu je primárně indikováno použití autologního séra v dávce 5× denně. Pokud nedojde ke zlepšení stavu, lze tuto základní terapii kombinovat s přechodným či dlouhodobým nasazením lokální imunopresivní terapie.

### 🚫 CAVE

*Častá je diskrepance mezi subjektivními potížemi pacienta a objektivním nálezem. Nejpodceňovanější důvod vzniku SSO je dysfunkce Meibomových žlázek.*

### KLINICKÉ POZNÁMKY

- Klíčovým faktorem ke zlepšení subjektivních potíží pacienta je obnovení homeostázy slzného filmu. Určení hlavní příčiny vzniku SSO vede k individuálnímu nastavení nejvhodnější terapeutické strategie.
- Základním pilířem léčby je častá aplikace umělých slz bez konzervačních látek, ideálně s vyšší koncentrací kyseliny hyaluronové, u těžkých forem je obvykle nezbytné kombinovat aplikaci lubrikancií s autologním sérem. Jedná se o centrifugované naředěné autologní sérum z plné krve pacienta.
- V mnoha případech je nutné nasazení lokální imunopresivní terapie k potlačení chronického zánětu, který částečně vzniká mechanickým stresem tkáně při mrkání víček přes nedostatečně lubrikovaný povrch oka.
- Terapie SSO je většinou doživotní. Jakmile jednou dojde k zániku funkce přídatných slzných žlázek, neumí moderní medicína jejich funkci obnovit. Obecně platí, že subjektivní pocit účinku terapie závisí na pravidelnosti a četnosti kapání. U nejtěžších forem SSO jsou pacienti nuceni kapat s frekvencí každých 5–10 minut celý den.

## 3.1 ŘEŠENÍ ÚRAZEM VZNIKLÉ AFAKIE

Pavína Skalická



EDUVID / VÝUKOVÉ VIDEO  
obsahuje video z operace

### Úvod

**Pouřazovou afakii** bez zachování čočkového pouzdra lze řešit několika způsoby. Pacientovi můžeme doporučit **aplikaci KČ** nebo zvolíme **chirurgickou implantaci** předněkomorové **čočky**, čočky *iris-claw* nebo je možno fixovat různé typy čoček do *sulcus ciliaris*. Rozhodnutí se vždy odvíjí od aktuálního stavu oka.

### KAZUISTIKA 1

#### Muž / 76 let

Pacient po penetračním traumatu v 64 letech přichází na naše pracoviště pro dekompenzaci rohovky v možné souvislosti s předněkomorovou čočkou. Subjektivně vnímá asi měsíc trvající deformaci obrazu, pokles vidění a skvrnu v centru zorného pole pravého oka.

### Anamnéza

- V prosinci 2004 si tehdy 64letý muž poranil polenem pravé oko. Týž den byla provedena operace: sutura perforace rohovky při limbu u čísla (č.) 7–9 a extrakce řas z přední komory (PK). Peroperačně byla zjištěna iridodialýza u č. 9, porušené přední pouzdro čočky u č. 10 a počínající traumatická katarakta. V době úrazu byla zraková ostrost 0,1, po sutuře 0,5 a díky progredující kataraktě postupně poklesla na hodnotu certa. Proto byla v únoru 2005 operována intumescentní katarakta. Při operaci bylo zjištěno porušené přední i zadní čočkové pouzdro a zadněkomorová nitrooční čočka (IOL – intraocular lens) nemohla být implantována ani do pouzdra ani do *sulcus ciliaris*. Vizus byl po operaci 1,0 s afakickou korekcí +10,0 D. V září stejného roku byla pak implantována předněkomorová čočka a výsledná zraková ostrost byla 1,0 nat. Pacient neměl celých 11 let až do října 2016 žádné obtíže.
- **OA:** léčí arteriální hypertenzi, astma

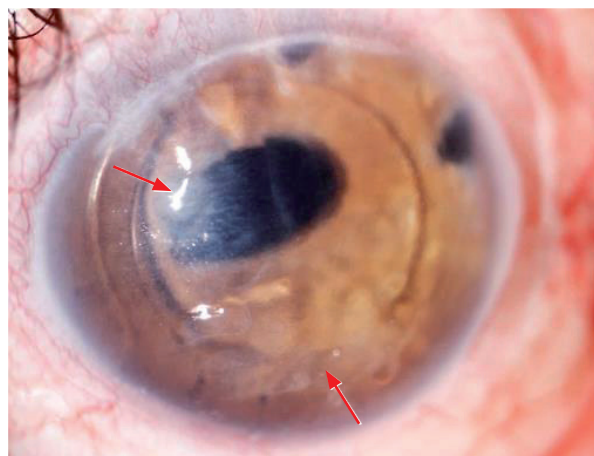
- **FA:** amlodipin/perindopril (Tonarssa) 8/10 mg 1-0-0, budesonid/formoterol-fumarát (Symbicort 200) 1-0-0
- **RA:** oční i celková nevýznamná
- **PA+SA:** důchodce, ženatý
- **Abúzus:** nekuřák, alkohol příležitostně
- **AA:** 0

### Objektivní nález

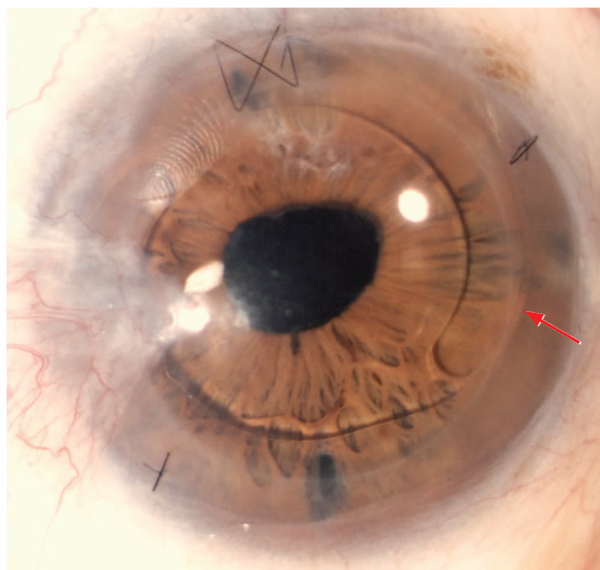
#### 10/2016

- VOP: 0,4 s +1,25 D = -2,0 cylD/120° NOT 16 mmHg
  - VOL: 1,0 s +0,75 NOT 18 mmHg
- Tehdy 76letý muž byl odeslán na naši rohovkovou ambulanci pro nastupující dekompenzaci rohovky, která se později rozvinula do obrazu bulózní keratopatie. Nejlépe korigovaná zraková ostrost byla 0,4, nitrooční tlak (NOT) v normě, centrální tloušťka rohovky 784  $\mu$ m a ostatní vyšetřovací přístrojové metody (ultrazvuk, OCT makul, RNFL) neprokázaly patologii na zadním segmentu oka.

#### ⇒ Obr. 3.1



**Obr. 3.1** Bulózní keratopatie jiného pacienta – nerovný povrch rohovky a buly patrné v dolní polovině a u č. 10



**Obr. 3.2** Měsíc po zadní lamelární keratoplastice typu DSAEK – pravé oko 76letého muže – rohovka je bez edému a je patrný okraj transplantované lamely (šipka). Temporálně je pseudopterygium v místě původní perforační rány, jizva v horní periférii rohovky a iridotomie jsou po předchozích operacích

### Diferenciální diagnostika

- Diferenciálně diagnosticky bychom mohli zvažovat dekompenzaci endotelu u endotelových dystrofií rohovky.

### Diagnostický a terapeutický postup

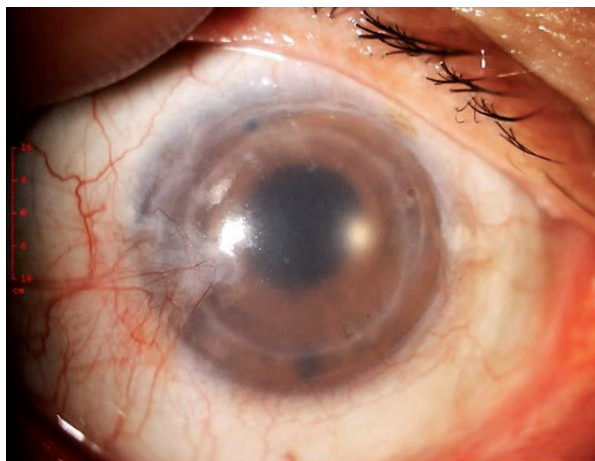
1/2017:

- Muže jsme indikovali k zadní lamelární keratoplastice typu DSAEK (Descemet's membrane stripping automated endothelial keratoplasty), tzn. transplantován je endotel, Descemetova membrána a část stromatu rohovky. Předněkomorová čočka byla ponechána, jelikož byla v dobré pozici a nebyl přítomen sekundární glaukom. Nic nenasvědčovalo tomu, že by měl transplantát selhat brzo po operaci. Vidění po DSAEK bylo 0,9 s +0,5 D. Rohovka se projasnila a centrální tloušťka rohovky poklesla ze 784  $\mu\text{m}$  na 591  $\mu\text{m}$ .

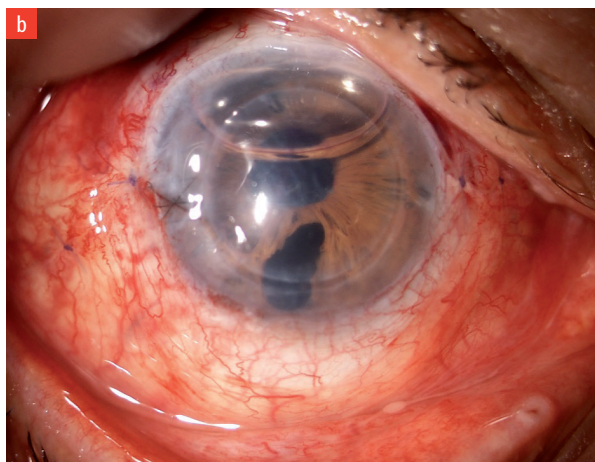
⇒ **Obr. 3.2**

### Další průběh

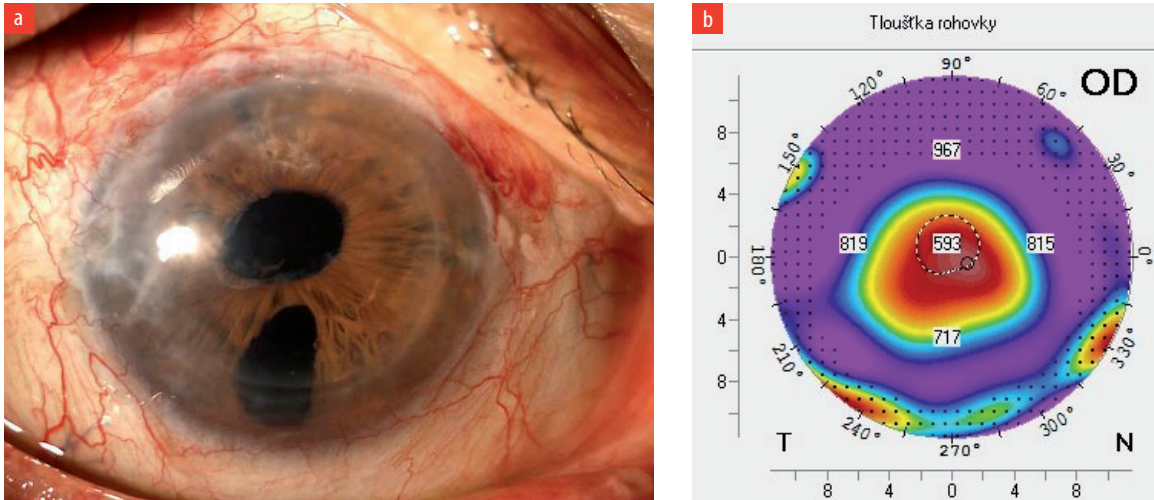
Osm měsíců po DSAEK byl vizus stabilní, nicméně potom klesal úměrně postupující dekompenzaci rohovky, která opět vznikla v důsledku úbytku a selhání funkce endotelových buněk z přítomnosti předněkomorové čočky. V září 2018 bylo zaznamenáno zhoršení zrakové



**Obr. 3.3** 16 měsíců po zadní lamelární keratoplastice typu DSAEK – pravé oko 76letého muže – rohovka s edémem, proto nelze diferencovat předněkomorovou čočku



**Obr. 3.4** První den po operaci: sklerální tunelový řez + explantace předněkomorové čočky + pars plana vitrektomie + našíť čočky do *sulcus ciliaris* + zadní lamelární keratoplastika typu DSAEK + ablace pseudopterygia; a) spojivka kryje suturu sklerálního řezu, b) na oku je kontaktní čočka, bublina vzduchu je jen nahoře, lamela DSAEK se neodchlipuje a je umístěna v centru



**Obr. 3.5** 21 měsíců po operaci: sklerální tunelový řez + explantace předněkomorové čočky + pars plana vitrektomie + našíť čočky do *sulcus ciliaris* + zadní lamelární keratoplastika typu DSAEK + ablace pseudoptyrygia; a) čirá rohovka, b) centrální tloušťka rohovky poklesla na 593  $\mu\text{m}$

ostrosti až na hodnotu certa. Během tohoto období narůstala centrální tloušťka rohovky z 591  $\mu\text{m}$  na 688  $\mu\text{m}$  až na 847  $\mu\text{m}$ .

⇒ **Obr. 3.3**

**10/2018:**

- V celkové anestezii byla provedena operace: sklerální tunelový řez + explantace předněkomorové čočky + pars plana vitrektomie (PPV) + našíť čočky do *sulcus ciliaris* + zadní lamelární keratoplastika typu DSAEK + ablace pseudoptyrygia.

⇒ **Obr. 3.4**

- Při poslední kontrole 21 měsíců po kombinované operaci byla nejlépe korigovaná zraková ostrost 1,0 s  $-0,5$  D, NOT 10 mmHg, rohovka čirá a centrální tloušťka rohovky poklesla na 593  $\mu\text{m}$ .

⇒ **Obr. 3.5**

### Závěr

Rozsáhlou chirurgickou intervencí jsme dosáhli velmi dobrého anatomického a funkčního výsledku.

*Zvláštní poděkování patří MUDr. Heleně Hallové, CSc., která provedla PPV a našila čočku do *sulcus ciliaris*.*

## A

ablace choroidey 98  
absces, drenáž 197  
acetazolamid 152  
aciklovir 110  
adalimumab 118, 217  
adnexa oční 55  
– pseudoblefaroptóza 63  
– spontánní perforace rohovky 56  
– zhoubný nádor víčka 59  
afakie 44, 199, 229  
– poúrazová 44  
– primární 19, 22  
akomodační ezotropie 209  
akutní konjunktivitida 75  
akutní retinální nekróza 122  
amblyopie 118, 164, 206  
– anizometropická 206  
amoce sítnice 134  
– hemoragická 229  
– rheimatogenní 122, 134  
– serózní 98  
aniridie 24  
anizotropie 164  
antigen HLA B27 125  
anti-VEGF 137  
arachnodaktylie 113  
astigmatismus rohovky 83  
atropin 47  
autoimunitní choroby 92  
autoimunitní tyreotoxikóza 39  
Axenfeldova anomálie 20  
Axenfeldův-Riegerův syndrom 16  
azathioprin 101  
azithromycin 128, 129, 131

## B

bazocelulární karcinom (bazaliom) 59  
belimumab 101  
Bellův fenomén 63, 64  
biologická léčba 41  
Bjerrumův skotom 151  
blefaritida 56

blefarochaláza 63  
brachyterapie 174  
bulbus  
– axiální délka 49  
– enukleace 143, 175  
– masáže 152  
– omezená motilita 228  
– penetrační poranění 222  
– protruze 200  
– ruptura 228  
bulózní keratopatie 44

## C

ceftazidim 110  
cévnatka 164  
Cutler-Beardův můstkový lalok 60  
cyklofosamid 68, 101  
cystoidní makulární edém 101, 125, 143

## Č

čočka 107  
– dislokace 117  
– endoftalmitida po operaci katarakty 108  
– kontaktní 45, 81  
– – vřed rohovky 88  
– Marfanův syndrom 113  
– nitrooční 44, 51, 102  
– nitrooční, trifokální 51  
– počínající zkalení 97  
– předněkomorová 44, 45  
– subkapsulární zákal 101

## D

dermatochaláza 63  
Descemetova membrána 19, 45, 80, 81, 83  
dětská oftalmologie 205  
dexamethason 104, 109, 110, 125, 126  
diabetická retinopatie 137  
difúzní hemangiom cévnatky 164  
duhovka 170  
– celková hypoplazie 17  
dystrofie rohovky 80

**E**

ektopie čočky 113  
 embryotoxon rohovky 17  
 endoftalmitida 108  
 endokrinní orbitopatie 38  
 endomagnet 221  
 enukleace 170  
 epiretinální membrána 143  
 episkléra 91  
 episkleritida 103  
 exotropie, intermitentní 212  
 expoziční keratopatie 39  
 eyelid-sharing procedures 60  
 ezotropie, akomodační 209

**F**

fenylefrin-hydrochlorid 110  
 fibrinová reakce 127  
 flegmóna očnice 193  
 Fleischerův prstenec 83  
 fluormetholon 73  
 flykténa 56  
 Fuchsova endotelová dystrofie rohovky 80

**G**

gen  
 – CRB1 146  
 – FBN1 113  
 – FOXC1 16  
 – FOXE3 20  
 – PAX6 24  
 – PITX2 16, 18  
 – TCF4 80  
 genová terapie 143  
 glaukom 149, 150  
 – neovaskulární 137  
 – pigmentový 155  
 – primární s otevřeným úhlem 150  
 – sekundární 143  
 – uzávěr komorového úhlu 159  
 granulomatóza s polyangiitidou 100  
 Gravesova-Basedowova choroba 39  
 gymnastika zornice 126

**H**

hemangiom cévnatky 164  
 hemoftalmus 109  
 herpes simplex virus 122  
 herpes zoster virus 122  
 HLA B27 pozitivní přední uveitida 125

hodnocení barvení rohovky 35  
 homotropin 125, 127  
 Hornerův syndrom 180  
 Hughesův tarzokonjunktivální lalok 60  
 hypopyon 56, 108

**Ch**

choroidální ablace 92  
 choroidea  
 – ablace 92, 98  
 – difúzní hemangiom 169  
 – maligní melanom 170, 174

**I**

imunosuprese 41, 97  
 index onemocnění povrchu oka 33  
 infliximab 217  
 intermitentní exotropie 212  
 iridektomie 110  
 iridotrabekulární kontakt 159

**J**

juvenilní idiopatická artritida 214

**K**

kapsulorhexe 118  
 karcinom  
 – bazocelulární 59  
 – nazofaryngeální 181  
 katarakta  
 – kongenitální 19  
 – presenilní 20  
 – přední polární 25  
 – traumatická 44  
 – u dítěte 118  
 – vývoj zrakové ostrosti po operaci 51, 52  
 – zadní subkapsulární 175  
 keratitida 56  
 – akantamébová 87  
 – expoziční 193  
 – infekční 87  
 – stromální 56  
 – virová 88  
 keratokonus 83  
 keratometrie rohovky 83  
 keratoplastika, lamelární 45  
 klindamycin 128  
 konjunktivitida u systémového onemocnění 75  
 kontaktní čočky 33, 44  
 korektomie 17

kortikoidy 96, 125  
Krukenbergova vřeténka 155

**L**

lamelární defekt makuly 81  
lisaminová zeleň 35

**M**

maligní melanom  
– duhovky 170  
– choroidey 174  
– spojivky 72  
Marfanův syndrom 113  
Meibomovy žlázy 57  
melanom viz maligní melanom  
methotrexát 101  
methylprednisolon 69, 75  
mitomycin C 72  
mukokéla vedlejších nosních dutin 190  
mutace  
– genu FBN1 113  
– genu FOXE3 21  
– genu PITX2 18  
– RPE65 143  
mydriatika 125, 126  
mykofenolát mofetil 70, 101  
myopie u dětí 47, 48

**N**

nádor(y)  
– nitrooční 163  
– – difuzní hemangiom cévnatky 164  
– – maligní melanom duhovky 170  
– – maligní melanom choroidey 174  
– očnice 199  
– víčka 59  
neosynephrin 125  
neovaskularizace 137  
neurooftalmologie 179  
neuropatie zřakového nervu 150  
nevus flammeus 164  
nystagmus 22

**O**

oční adnexa 55  
očnice 189  
– flegmóna 193  
– manifestace nádoru 199  
– mukokéla vedlejších nosních dutin 190  
oční jizevnatý pemfigoid 68

oční toxoplasmóza 128  
orbita viz očnice  
orbitocelulitida, preseptální a retroseptální 198  
Oxfordská škála 35

**P**

pachymetrie 80  
paréza  
– n. oculomotorii 184, 202  
– okulosympatická 180  
pars plana lensektomie 114  
pars plana vitrektomie 45, 46, 114, 134, 137, 142, 229  
pemfigoid 68  
Petersova anomálie 19  
phlegmona orbitae 193  
poleptání oka 223  
polykorie 17  
poranění oka  
– penetrační 220  
– poleptání 223  
– ruptura bulbu 228  
porucha zorného pole 186  
prednison 70, 101, 123  
proliferativní diabetická retinopatie 137  
prostaglandiny 152  
přední vitrektomie 22  
pseudoblefaroptóza 63  
pseudopterygium 45, 56  
– ablace 45  
ptóza  
– horního víčka 181  
– obočí 63  
pyrimethamin 128

**R**

ranibizumab 137  
refrakční vady 43  
retinální nekróza 122  
retinitis pigmentosa 143  
retinochoroiditida toxoplasmová 129  
retinopatie  
– centrální serózní 164  
– diabetická 134, 137  
– herpetická 128  
– nedonošených 134  
rhegmatogenní amoce sítnice 134  
rituximab 41, 68, 101  
rohovka 79, 80, 87  
– centrální tloušťka 46  
– dystrofie 80  
– embryotoxon 17



- keratokonus 83
- spontánní perforace 56
- vřed 87
- ruptura bulbu 228

**S**

- Salzmannova degenerace 56
- sedlovitý nos 98
- serózní amoce sítnice 92, 98
- Schirmerův test 34
- sítnice 133
  - proliferativní diabetická retinopatie 137
  - retinitis pigmentosa 143
  - rhegmatogenní amoce 134
  - serózní amoce 98
  - vazoproliferativní tumor 143
- Sjögrenův syndrom 34
- skléra 91
  - prořídnutí 98, 102
  - sutura 228
  - zánětlivý pseudotumor očnice 92
- skleritida 92, 100
  - infekční 92
  - léčba rituximabem 101
  - přední a zadní 92
  - při granulomatóze s polyangiitidou 100
  - zánětlivý pseudotumor očnice 92
- sklerokornea 19, 21
- slepota 68
- slzná jednotka 33
- Solumedrol 41
- spojivka 67
  - jizevnatý pemfigoid 68
  - konjunktivitida u systémového onemocnění 75
  - maligní melanom 72
- standardizované sací papírky 34
- Staphylococcus epidermidis 108
- strabismus 205
  - dětský 209
- stromální keratitida 56
- sulfadiazin 128
- syndrom
  - Axenfeldův-Riegerův 16
  - Hornerův 180
  - Marfanův 113
  - pigmentové disperze 155
  - Sjögrenův 34
  - Stevensův-Johnsonův 76
  - Sturgeův-Weberův 164
  - suchého oka 33
  - synechie 118, 125

**Š**

- šeroslepost 143
- štitná žláza 42

**T**

- tarzokonjunktivální lalok 60
- tebentafusp 170, 175
- teleangiektazie 57
- tocilizumab 217
- toxoplasmóza 128
- transplantace amniové membrány 58
- traumatologie oka 219
- tyreoidektomie 41

**U**

- umělé slzy 37
- uveitida 121
  - akutní přední 125
  - při juvenilní idiopatické artritidě 214
  - zadní 128
- uzávěr komorového úhlu 159

**V**

- vankomycin 110
- vazoproliferativní tumor 143
- vedlejší nosní dutiny 190
- věkem podmíněná makulární degenerace 28
- vitrektomie *viz také* pars plana vitrektomie
  - přední 118
- Vogtovy strie 83
- vrozené změny předního segmentu oka 16, 18
- vřed rohovky 87
- vyšetření stability slzného filmu 35
- vyšetřovací metody 27
- vývojové vady oka 15, 19

**Z**

- zákal
  - čočky 17, 176
    - subkapsulární 101
  - lokalizace 118
  - optických medií 206
  - plovoucí 128
  - rohovky 19
  - šedý 161, 162
  - ve sklivci 131
- zánětlivý pseudotumor očnice 92
- zorné pole 186
  - koncentrické zúžení 143