

Nové pokroky v léčbě glaukomu

Helena Štrofová¹, Hana Pešková^{2, 3}

¹Soukromá oční ambulance – Vidente Vinohrady s.r.o., Praha 3

²Soukromá oční ambulance – Oční – Dáblice s.r.o., Praha 8

³Canadian Medical Care – Praha

Glaukom je chronická, progresivní a ireverzibilní optická neuropatie, spojená se zvýšením nitroočního tlaku, při níž dochází k úbytku gangliových buněk sítnice a jejich axonů, které tvoří zrakový nerv. Klinicky se projeví charakteristickými defekty zorného pole odpovídajícími rozložením nervových vláken. Glaukomy dělíme dle etiopatogeneze na primární a sekundární. V tomto článku zmiňujeme glaukom obecně, primární glaukom, akutní glaukomový záchvat a dále diagnostiku a terapii glaukomů.

Klíčová slova: glaukom, glaukomový záchvat, včasná diagnóza, terapie farmakologická, laserová, chirurgická.

New advances in the treatment of glaucoma

Glaucoma is a chronic, progressive and non-reversible optic neuropathy, associated with an increase in intraocular pressure which involves loss of retinal ganglion cells and their axons which form the optic nerve. Clinically it manifests characteristic visual field defects adequate distribution of nerve fibers. Glaucoma can be divided according to the etiopathogenesis of primary and secondary glaucoma. In this article, we mention glaucoma generally, primary glaucoma, acute angle-closure glaucoma and then diagnosis and therapy of glaucoma generally.

Key words: glaucoma, acute angle-closure glaucoma, early diagnosis, pharmacologic therapy, laser therapy, surgical therapy.

Úvod

Glaukom neboli zelený zákal je chronická, progresivní a ireverzibilní optická neuropatie. Glaukom má mnoho příčin a různé klinické projevy.

Je to skupina onemocnění, která jsou často (ne vždy) spojena se zvýšeným nitroočním tlakem (NOT). Působením zvýšeného nitroočního tlaku dochází k postupnému úbytku gangliových buněk a jejich axonů, jemu odpovídajícím defektům při vyšetření zorného pole a charakteristickým znakům glaukomové neuropatie na terči zrakového nervu (8, 9).

Nitrooční tlak je všeobecně považován za nejvýznamnější rizikový faktor. Čím vyšší jsou hodnoty NOT, tím vyšší je riziko vzniku a progresu glaukomového poškození. Normální hodnoty nitroočního tlaku se pohybují v rozmezí od 10 do 21 torrů (1). Pro pochopení regulace nitroočního tlaku je potřeba si uvědomit, že nitrooční tlak je udržován vyrovnaným poměrem mezi tvorbou nitrooční tekutiny

v řasnatém tělísku a odtokem komorové tekutiny především trámčinou (trabekulem) v komorovém úhlu a také uveosklerálními prostory.

Tvorba je ovlivněna denním biorytmem, endokrinními změnami i stavem hydratace organismu. Změny v produkci jsou ale malé a jsou vyrovnávány změnami odtokové snadnosti. Tekutina vyplňuje přední a zadní komoru oka a je odváděna především drenážním systémem trámčiny do episclerálních a intrasklerálních cév. Funkce nitrooční tekutiny není pouze mechanická – udržení tvaru oka. Při průtoku se komorová voda účastní metabolismu tkání oka (sklivce, čočky, rohovky a trámčiny) (7).

Epidemiologie

Glaukom je druhou nejčastější příčinou slepoty, na které se v celosvětovém měřítku podílí 13 %. V současnosti trpí glaukodem 66,8 milionů lidí na světě, z nich má 6 milionů po-

kles zrakových funkcí až na hranici slepoty. Asi 1,5–2 % populace nad 40 let věku má glaukomové poškození zrakového nervu spojené se ztrátou zraku a zorného pole. Výskyt stoupá s přibývajícím věkem až na 3,5 % u osob ve věku 70–75 let. Některé typy glaukomů jsou typické zejména pro mladší pacienty, a tak se glaukom stává celospolečenským problémem (8, 9).

Klasifikace glaukomu

Glaukomy dělíme na **primární a sekundární** podle etiologie a mechanismu vzniku. Vždy zvažujeme jednotlivé rizikové faktory (NOT, věk, refrakční vadu, rasu), nález na předním segmentu oka a gonioskopický nález (vyšetření úhlu přední komory). Do systémových rizik patří především nízký systolický tlak a s ním spojené vazospastické poruchy.

Glaukomy se dělí dle šíře komorového úhlu při gonioskopii na **glaukomy otevřeného úhlu a glaukomy uzavřeného úhlu (8)**.

Primární glaukom s uzavřeným úhlem (PACG – primary angle closure glaucoma) – (angulární glaukom, glaucoma angulare)

Vzniká u anatomicky predisponovaných očí hypermetropických (dalekozrakých) pacientů, oči jsou předozadně kratší a mají mělkou přední komoru. Angulární glaukom je stav, při kterém je NOT zvýšen pro uzavěr odtoku nitrooční tekutiny v úhlu přední komory periferní části duhovky. Uzávěrem šterbiny mezi čočkou a duhovkou vznikne funkční pupilární blok, kořen duhovky je hromaděním nitrooční tekutiny za duhovkou vytlačen vpřed a uzavře komorový úhel. Tento mechanismus je typický pro vznik akutního glaukomového záchvatu.

Projevuje se nejčastěji akutními atakami, kdy NOT stoupá až nad 40 torrů a rozvíjí se drama vyvíjejícího se glaukomového záchvatu. Vyvolávajícím faktorem může být pobyt v prostředí s nízkou intenzitou světla, čtení v poloze na břiše, delší práce v trvalém předklonu, emotivní výkyvy atd. Funkční pupilární blok u predisponovaných pacientů může podpořit i střední mydriáza vyvolaná farmakologicky např. lokálně i celkově podávanými mydriatiky (atropin v premedikaci před chirurgickým či gynekologickým výkonem), ale i silnými miotiky (překrváním duhovky) a dalšími léčivými, viz níže. Za těchto podmínek může rozšíření zornice vést k uzavření odtokových cest.

Vzácně může vzniknout uzavěr komorového úhlu naléhající duhovkou i bez pupilárního bloku – tzv. plateau iris (vysoký úpon duhovky).

Klinický obraz: PACG má 3 stadia:

1. Klidové (pacient je bez obtíží).
2. Prodromální stadium, kdy dochází k částečnému uzavěru duhovko-rohovkového úhlu, NOT nedosahuje nejvyšších hodnot a subjektivní obtíže nejsou tak výrazné. Pacient udává rozmazané vidění, irizaci – duhu kolem světla a hemikranii. Obtíže většinou gradují večer, ustoupí při výraznějším osvětlení (zúžení zornice). Po nočním odpočinku je pacient ráno bez potíží. Až na cílený dotaz obtíží si pacient uvědomí čas od prvních příznaků.
3. **Glaukomový záchvat – glaucoma angulare acutum** – probíhá pod obrazem náhlé příhody. Příznaky glaukomového záchvatu jsou nepřehlédnutelné a člověk vyhledá lékaře neprodleně. Záchvat může dramaticky ohrozit zrakové funkce i během několika hodin či dnů.

Akutní záchvat glaukomu bývá zpravidla jednostranný. Projev se krutou bolestí oka, která může vystřelovat do celého těla či jeho jednotlivých částí (do čela, nosu, spánku, do týla, do břicha...). Pacient si tak ani nemusí uvědomit, že bolest vychází z oka. Mohou dominovat celkové příznaky – nevolnost, bolesti břicha a zvracení. Oko i oční víčka jsou zarudlé a pacient udává výrazný pokles zraku. Mylná diagnóza může být migréna či náhlá příhoda břišní (Obr. 1 – Obraz akutního glaukomového záchvatu) (4, 8, 9).

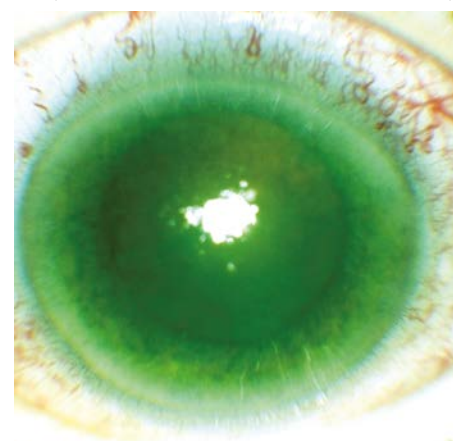
Objektivní nálezy: pokles zrakové ostrosti, vzestup NOT – palpačně je bulbus tvrdý jako kámen, zarudlá víčka, bolestivé zúžení oční šterbiny, smíšená bulbární injekce (kombinace povrchového a hlubokého překrvení), stáze episklerálních žil, snížená citlivost rohovky, edém rohovky, přední komora vymizelá, duhovka překrvená, setřelé kresby, širší nereagující zornice, opacity čočky na předním pouzdru či pod ním – tzv. **glaukomaflecken** (bývají vzácnějším nálezem), uzavřený komorový úhel (4, 8, 9).

Diagnóza: Důležitá je anamnéza, subjektivní obtíže pacienta – bolest bulbu a okolí oka, duhové kruhy kolem světelných zdrojů, mlhavé vidění, nauzea až zvracení. Dále se vyšetřuje zraková ostrost na dálku i nablízko, hodnota NOT je často neměřitelná. Důležité je vyšetření na šterbinové lampě, případně gonioskopie (pro edém rohovky většinou nelze).

Léčba: Terapeutický postup se skládá z důležitých kroků:

1. Intenzivní medikamentózní snížení NOT lokálními antiglaukomatiky a celkově podaným acetazolamidem (250–500 mg p.o.).
2. Zúžení zornice a prohloubení komorového úhlu slabými miotiky (1–2% vodný roztok pilokarpinu po 10 minutách po dobu 1 hodiny) (4, 5, 8, 9).
3. Laserová iridotomie (LI) je nejčastější laserový zákrok u glaukomů s uzavřeným úhlem (vytvoření otvoru v duhovce pomocí laseru). Vytváří trvalou komunikaci mezi přední a zadní komorou. Na oku postiženém glaukomovým záchvatem mluvíme o tzv. terapeutické LI. Vždy se provádí i tzv. profylaktická LI na druhém, nepostiženém oku pacienta. Přední komora se díky iridotomii prohloubí a zlepší se podmínky pro průtok nitrooční tekutiny u těch stavů, kdy není ještě úhel uzavřen goniosynechiemi (srůsty). Dá se provádět argonovým laserem a neodymi-

Obr. 1. Obraz akutního glaukomového záchvatu – smíšená injekce, stáze episklerálních žil, edém rohovky, širší nereagující zornice, duhovka setřelé kresby



um YAG laserem. Vytvoří se malý otvor do duhovky, aniž by byl potřeba jakýkoli chirurgický řez do povrchu oka (1, 6).

4. Pokud se laserový zákrok nedaří, lékař indikuje chirurgickou bazální iridektomií (operační odstranění části duhovky) malým rohovkovým řezem. Metodou volby je i extrakce čiré čočky. Pro zvládnutí glaukomového záchvatu se používají i osmoticky působící látky (glycerol p.o., manitol i.v.), lytické směsi a analgetika, příp. sedativa (4, 5, 8, 9).

Laserová iridoplastika se doporučuje u stavů plateau iris (otevření apozičního uzavěru komorového úhlu laserem) (tabulka 1).

Kontraindikovaná léčiva u pacientů s anatomicky predisponovaným uzavěrem komorového úhlu

U pacientů s anatomicky predisponovaným uzavěrem komorového úhlu jsou zcela kontraindikována léčiva s **anticholinergním účinkem** (parasympatolytika) podávaná jak lokálně, tak systémově. Hlavními představiteli jsou atropin a skopolamin. V praxi jsou používána velmi často:

- 1) V neurologii – antiparkinsonika (např. *procykolidin*, *orfenadrin* – používané ke zmírnění extrapyramidových příznaků).
- 2) V pneumologii – pomocná antiastmatika (např. *ipratropium* a *tiotropium* používané jako pomocné bronchodilatans u asthma bronchiale, chronického broncho-pulmonálního onemocnění i u bronchospasmů jiné etiologie).
- 3) V oftalmologii – mydriatika a cykloplegika – podávají se lokálně a vyvolávají mydriázu a zvyšují i nitrooční tlak, používají se např. při vyšetření očního pozadí či navození

Tab. 1. Deset klíčových charakteristik glaukomového záchvatu (Růžičková, E. Glaukom. Farmakoterapie pro praxi. Praha: Maxdorf, 2006: 30 s.)

	Glaukomový záchvat
Začátek	náhlý – hodiny
Celkový stav	alterován
Bolestivost	nesnesitelná, hemikranická, souhlasná s postiženým okem
Vizus	výrazně zhoršený
Nitrooční tlak	výrazně zvýšený
Sekrece	vodnatá
Injekce	hluboká s venostázou
Rohovka	matná z edému epitelu
Přední komora	mělká až vymizelá
Zornice	mydriáza, zornice vertikálně oválná, téměř nereagující

arteficiální mydriázy (*atropin, homatropin, skopolamin, tropikamid a cyklopentanol*).

- 4) V kardiologii – antiarytmika – podávají se při sinusové bradykardii, např. u arytmií navozených podáváním kardiotonik (*atropin, ipratropium*).
- 5) V anesteziologii – látky pro premedikaci před celkovou anestezí – blokují reflexy vyvolané podrážděním parasympatiku (*atropin*).
- 6) V gastroenterologii – látky snižující žláзовou sekreci (slinění, pocení, látky s anti-M₁ účinky snižující sekreci žaludeční šťávy – např. *pirenzepin*).
- 7) V gastroenterologii – antiemetika – účinkují blokádou vagového reflexu i centrálním anticholinergním působením (např. H₁-antagonisté – *moxastin, cinarizin*).
- 8) V gastroenterologii a urologii – spazmolytika GIT a močových cest (např. *butylskopolamin*, běžně se používá při endoskopických výkonech na trávící trubici, *pitofenon, otilonium* používané v léčbě syndromu dráždivého tračníku. *Tolterodin* se používá k léčbě hyperaktivního močového měchýře, dále také např. *fenpiverin, propiverin, trospium*).

V gastroenterologii – u **blokátorů H₂ receptorů** (H₂-antihistaminika antagonizují účinky histaminu na H₂ receptoru) se vyskytlo několik případů reverzibilního rozostřeného vidění podobného poruchám akomodace oka. Jsou používána v antiulcerózní léčbě (např. *ranitidin* – způsobuje prosáknutí čočky a chorooidální efuzi).

Dále jsou kontraindikována **sympatomimetika** (adrenergika, používaná):

- 1) V ORL – léčiva s vazokonstrikčním účinkem k dekongesci sliznic (alfa-1 např. *fenylefrin, efedrin, pseudoefedrin, nafazolin, oxymetazolin, tetrazylin, xylometazolin*).

- 2) V kardiologii – neselektivní adrenergika, která také mohou způsobit mydriázu (např. *adrenalin, dopamin* používaná jako kardio-stimulancia, *noradrenalin* jako vazokonstrikční přísada lokálních anestetik).
- 3) V urologii – při inkontinenci moči, i u hypotenze ortostatické (např. *midodrin*).

V psychiatrii se po léta používaly inhibitory MAO (monoaminoxidázy) v terapii deprese (dnes používané *moklobemid* a *selegilin* nejsou kontraindikované).

Kontraindikovaná jsou **tricyklická** (např. *imipramin, amitriptylin* a *klomipramin* a *dosulepin*) i **itetracyklická antidepresiva** (např. *mianserin, mirtazapin*, která mají jen slabý anticholinergní efekt), používají se v léčbě deprese. Způsobují mydriázu. Tento mydriatický účinek má schopnost zúžit komorový úhel, což vede ke zvýšení NOT a glaukomu s uzavřeným úhlem u predisponovaných pacientů. Dále také **SSRI** (selektivní inhibitory „reuptake“ serotoninu) (např. *citalopram, fluvoxamin, escitalopram, fluoxetin, paroxetin* a *sertralin*) mohou mít vliv na velikost zornice, který má za následek mydriázu. SSRI jsou indikovány u všech depresivních stavů, zvláště pak tam, kde je přítomna výrazná úzkost a suicidální úvahy. Dalšími indikacemi jsou těžké obsedantní a panické stavy, mentální anorexie, bulimie, ale i patologické hráčství.

Kontraindikace je také uváděna u **sulfonamidových léčiv**, kdy dochází k supraciliární efuzi a posunu čočky a duhovky dopředu:

- 1) v oftalmologii (např. paradoxně *acetazolamid* používaný u akutních uzávěrů komorového úhlu),
- 2) v kardiologii (např. *hydrochlorothiazid* používaný v léčbě hypertenze),
- 3) v neurologii (např. *topiramát* používaný jako antiepileptikum a antimigrenikum).

Primární glaukom s otevřeným úhlem (POAG – primary open angle glaucoma)

Je nejčastějším typem glaukomu, tvoří asi 60–70% všech glaukomů.

Postihuje většinou obě oči, často asymetricky. Projevuje se zvýšeným NOT nad 21 torrů, změnami terče zrakového nervu, typickými výpadky zorného pole a gonioskopicky otevřeným komorovým úhlem.

Obecně platí, že **primární glaukom** je geneticky podmíněn, neznáme přesné dědičné faktory, ale je znám rodinný charakter onemocnění (8, 9).

Někdy se toto onemocnění nazývá plíživý zlodej světla. Onemocnění probíhá nepozorovaně nebo bývá provázeno pocitem diskomfortu, občasnými pocity tlaku za okem, zhoršeným viděním při slabší intenzitě osvětlení, výraznějšími akomodačními obtížemi (7).

Zraková ostrost je u pacientů s glaukomem zachována až do pozdního stadia onemocnění. S postupným odumíráním vláken zrakového nervu dochází k drobným výpadům v zorném poli v paracentrální oblasti. Ty se postupně prohlubují. Od doby, kdy se začíná zvyšovat NOT, do doby prvních změn na terči zrakového nervu a v zorném poli může individuálně uplynout několik měsíců až let. Jedná se o progredující onemocnění, které vede bez léčby k výraznému poškození zorného pole až k dramatickému snížení zrakových funkcí. Proto jsou nutné pravidelné oční kontroly (7).

Normotenzní glaukom (NTG) je stav, kdy exkavace (prohloubení) terče, ztráta vrstvy retinálních nervových vláken a defekty zorného pole se vyskytují stejně jako u jiných forem glaukomu, ale není zároveň zjištěno zvýšení NOT mimo statistické rozmezí normy. Na oku nenacházíme zjevnou jinou příčinu těchto změn. Pacienti s NTG tvoří heterogenní skupinu, ve které nezřídka důležitou úlohu sehrávají přidružené vaskulární oční i systémové faktory. V posledních letech zvažujeme i úlohu imunologie, zvláště u rychle progredujících pacientů.

Diagnostika primárního glaukomu otevřeného úhlu: základem pro stanovení diagnózy je podrobná **anamnéza** – zaměření na možné rizikové faktory: věk, rodinný výskyt, vysokou krátkozrakost (myopii), diabetes mellitus, systémovou hypertenzi či hypotenzi, vazospastické projevy (migrenózní cefalea, chladná akra – Raynaudův syndrom) a rasu. Dále oční onemocnění a úrazy,

prodělané dětské nemoci. Zvažujeme i vliv metabolických a neurologických onemocnění a v neposlední řadě i životní styl (kouření, nadváha). Pacienti s glaukomem především normotenzní mají vyšší výskyt ischemických lézí (poruchy sluchu, němý infarkt myokardu, narušenou autoregulaci) (7). Zjišťuje se nekorigovaná a korigovaná zraková ostrost na dálku a na blízko, provádí se vyšetření na šterbinové lampě, biomikroskopické vyšetření očního pozadí a měří se nitrooční tlak – tonometrie. Zlatým standardem je Goldmanova aplanační tonometrie, která využívá principu oploštění určité plochy fluoresceinem obarvené a anestetikem znecitlivělé rohovky působením měřitelné síly. Avšak dnes nejčastější metodou vyšetření NOT je bezkontaktní tonometrie. Aplanace proudem vzduchu oploští rohovku a počítač v přístroji z deformace rohovky vypočítá NOT. Vyšetření je rychlé, bezbolestné.

Hodnota výšky NOT by vždy měla být zvažována vzhledem k biomechanice rohovky. Omezený ale přece určitý význam má **pachymetrie** – měření centrální tloušťky rohovky (příliš tenká nebo příliš silná rohovka zkresluje výsledky měření NOT). Odpověď na případné výkyvy NOT poskytne denní měření (křivka NOT).

Dále se provádí **gonioskopie** – při vyšetření komorového úhlu speciální čočkou popisuje lékař jeho konfiguraci (otevřený nebo uzavřený komorový úhel), šíří a pátrá po přítomnosti patologických změn – např. pseudoexfoliace (PEX – šedobílé usazeniny v předním segmentu oka), pigment, novotvořené cévy a synechie (srůsty) v úhlu.

Statická automatická perimetrie nám umožňuje **vyšetřit zorné pole**. Technika počítačové perimetrie je založena na principu promítání světelné značky standardní velikosti s různými prahovými a podprahovými intenzitami. Počítač měří prahovou citlivost v různých bodech zorného pole a porovnává hodnoty senzitivity (aktuálního prahu citlivosti) k hodnotám normativním (Obr. 2¹ – Perimetr u pacienta s glaukomovým postižením).

Podrobně vyšetříme terč zrakového nervu **oftalmoskopicky** (Obr. 3 – Zrakový nerv u pacienta s glaukomovým postižením), ale i **analýzátory terče zrakového nervu – speciálními přístroji: GDx** (laserová skenovací polarimetrie – Obr. 4¹ – Vyšetření GDx u pacienta s glaukomovým postižením), **OCT** (optická koherentní tomografie – Obr. 5¹ – Vyšetření OCT u pacienta s glauko-

movým postižením), **HRT** (skenovací laserová oftalmoskopie) a **HRT II** (Heidelberský retinální tomograf – Obr. 6¹ – Vyšetření HRT u pacienta s glaukomovým postižením). GDx měří tloušťku vrstvy retinálních nervových vláken s využitím polarizačních vlastností vrstvy nervových vláken. OCT pracuje s infračerveným světlem a výsledkem jsou řezy s vysokou rozlišovací schopností. K dispozici jsou vyhodnocovací programy, které porovnávají aktuální měření s normativní databází a srovnávají data s předchozím vyšetřením (3, 6, 8, 9).

Pro stanovení diagnózy glaukomu je důležitý **komplexní pohled na pacienta, jeho věk a očekávanou délku života, oční nález, pokročilost glaukomových změn na terči zrakového nervu, zorné pole a přítomnost rizikových faktorů**. Zahajuje se léčba s cílem snížit NOT na hodnotu, při které bude onemocnění stabilizované.

Terapie primárního glaukomu otevřeného úhlu; v léčbě glaukomu se sledují tři cíle:

1. snížit nitrooční tlak na hodnotu „cílového tlaku“,
2. zabránit progresi poškození zrakového nervu,
3. minimalizovat vedlejší účinky a komplikace léčby.

Cílem terapie glaukomu je zachovat kvalitu vidění (zachovat zrakové funkce) a neomezenou kvalitu života (terapie s minimálními nebo žádnými vedlejšími účinky s ohledem na délku životní prognózy a finanční zátěž).

Pro léčbu je zcela zásadní včasné odhalení glaukomu.

Léčba glaukomu

A. medikamentózní, B. laserová, C. chirurgická

U primárního glaukomu s otevřeným úhlem je základní terapie medikamentózní (8, 9).

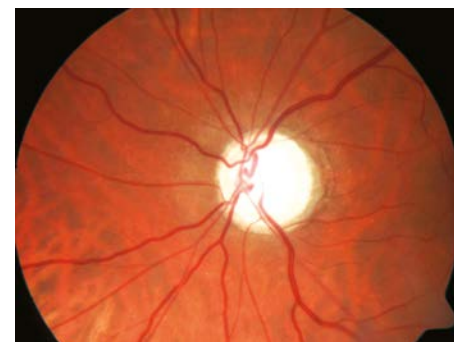
A. Medikamentózní léčba

V léčbě glaukomu jsou vhodné přípravky, které účinně snižují NOT a současně zlepšují průtok krve na očním pozadí a mají neuroprotektivní charakter.

Z farmakologického hlediska lze léčiva v léčbě glaukomu rozdělit na 3 hlavní skupiny – látky snižující tvorbu nitrooční tekutiny, látky ovlivňující odtok nitrooční tekutiny, látky osmoticky působící (hyperosmotika).

Dle způsobu aplikace se dělí na lokálně a celkově podávaná. Z farmakologického hlediska se uplatňují tyto skupiny: adrenergika (sympatomime-

Obr. 3. Zrakový nerv u pacienta s glaukomovým postižením – bledý (atrofický) terč, cévní branka nazálně



tika), cholinergika (parasymptomimetika), inhibitory karboanhydrázy, prostaglandiny a prostamidy, kombinovaná léčiva a hyperosmotika (5, 8, 9).

Lokální medikace u glaukomu spočívá v aplikaci kapek na rohovku nebo lépe do spojivkového vaku (ne na kůži víček). Aplikace se provádí v určitou hodinu dle doporučení lékaře (v závislosti na mechanismu účinku léku), v množství jedna kapka do postiženého oka (Obr. 7 – Schéma správné aplikace očních kapek).

1. Látky snižující tvorbu nitrooční tekutiny

Betablokátory (adrenergní antagonisté), sympatomimetika (adrenergní agonisté), inhibitory karboanhydrázy.

Betablokátory (adrenergní antagonisté)

Jsou léky druhé volby v léčbě glaukomu, zejména u POAG.

Klasifikace betablokátorů vychází ze vztahu k adrenergním receptorům:

a) **Neselektivní betablokátory**

Působí na beta-1 i beta-2 receptory. Mají významný vliv na NOT, přestože vykazují mnoho celkových nežádoucích účinků. Mají účinek i na beta-2 receptory v bronších a beta-1 receptory v myokardu.

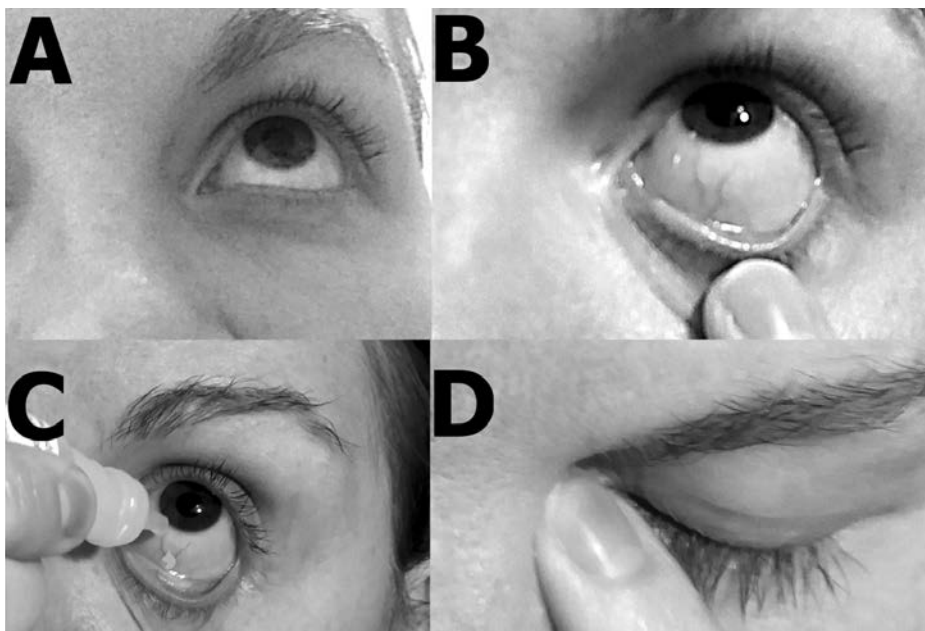
Zástupci jsou **timolol** (*Timoptol gtt. oph(th).* 0,25%, *Timoptol gtt. oph(th).* 0,5%, *Timolol-POS gtt. oph(th).* 0,25%, *Timolol-POS gtt. oph(th).* 0,5% gtt. oph(th), *Arutimol gtt. oph(th).*, *Timo-Comod gtt. oph(th).* 0,5%, *Oftan Timolol gtt. oph(th).* 0,5%, ...), **levobunolol hydrochlorid** (*Vistagan gtt.*).

Výhody: dobrá snášenlivost, neovlivňují šíři zornice a tím ani vidění. Aplikace 1–2x denně.

Vedlejší účinky: poruchy srdečního rytmu (bradykardie, arytmie), změny krevního tlaku, riziko bronchospasmů a obstrukční dušnost. Dále ztráta libida, impotence, deprese, únava, svalová slabost, periferní otoky a vypadávání vlasů.

1. Obr. 2, 4–6 najdete v e-verzi

Obr. 7. Schéma správné aplikace očních kapek



Kontraindikace: asthma bronchiale, CHOPN, A-V blok 2. a 3. stupně, sinusová bradykardie, dekompenzovaná srdeční nedostatečnost.

b) **Neselektivní betablokátory s ISA** (ISA = vnitřní sympatomimetická aktivita, tzn. *parciální agonista*)

Tyto látky blokují, ale také stimulují sympatický nervový systém. Chovají se jako *parciální agonisté*, a proto mají méně vedlejších účinků na respirační a oběhový systém.

Zástupcem je **karteolol** (*Arteoptic gtt., Carteol gtt.*) – má příznivý vliv na obsah lipidů v krvi. Aplikuje se 1x denně.

c) **Selektivní betablokátory s ISA** se používají u astmatiků jako lék druhé volby. Účinek těchto léčiv je o něco slabší než účinek timololu pro jeho selektivitu na beta-1 receptory (při tvorbě nitrooční tekutiny se především uplatňují beta-2 receptory). Blokují beta-1 receptory, méně beta-2. Selektivita je ale i přínosem léčby – pro zachování přirozené mikrocirkulace na očním pozadí.

Zástupcem je **betaxolol** (*Betoptic gtt., Betoptic S gtt.*), který se aplikuje 2x denně (3, 6, 8, 9).

Sympatomimetika (SM – adrenergní agonisté)

Jsou lékem třetí volby u pacientů s POAG a téměř u všech sekundárních glaukomů. Působí jako alfa a beta-adrenergní agonisté. Přes alfa-1 receptory v duhovce zvyšují odtok nitrooční tekutiny a způsobují mírnou mydriázu. Působením na alfa-2 receptory v řasnatém tělísku snižují tvorbu nitrooční tekutiny a zvyšují odtok uveo-

sklerální cestou. Přes beta-1 a beta-2 receptory v řasnatém tělísku a trámčině zvyšují též odtok nitrooční tekutiny uveosklerální cestou.

Nežádoucí účinky: celkové – poruchy srdečního rytmu – tachykardie, arytmie, arteriální hypertenze, anorexie, bolesti hlavy. Z lokálních vedlejších účinků – hyperemie (překrvení) spojivek, pálení a slzení, mydriáza, cystoidní makulární edém (otok žluté skvrny), alergická blefarokonjunktivitida (zánět víček a spojivky), ukládání pigmentu v rohovce a spojivce. **Neselektivní SM** se již v léčbě glaukomu nepoužívají.

Alfa-2 selektivní SM mají méně nežádoucích účinků na kardiopulmonální systém. Do této skupiny patří **clonidin** (*Aruclonin gtt.*), **brimonidin** (*Alphagan gtt., Luxfen gtt.*) – kapání 2x denně je v účinnosti o něco silnější než selektivní betablokátor, ale slabší než neselektivní. Mají tzv. duální charakter účinku, omezují tvorbu nitrooční tekutiny, ale také usnadňují uveosklerální odtok.

Vedlejší účinky: bolest hlavy, únava, ospalost, sucho v ústech, alergie (brimonidin).

Kontraindikace: u pacientů s inhibitory monoaminoxidázy a u malých dětí (6, 8, 9).

Inhibitory karboanhydrázy

Blokátory karboanhydrázy jako léčiva proti glaukomu jsou k dispozici od roku 1954. Nitrooční tenzi snižují pomocí metabolické acidózy. Jsou méně efektivní ve snižování NOT, proto jsou aplikovány zejména jako aditivní terapie k lékům první volby při lokální terapii primárních i některých sekundárních glaukomů s otevřeným úhlem.

Systémově podávané se používají ke krátkodobé léčbě glaukomu s uzavřeným úhlem, ke snížení NOT před chirurgickým výkonem u glaukomů s otevřeným i uzavřeným úhlem a při léčbě glaukomového záchvatu.

Nežádoucí účinky celkové jsou parestezie, poruchy sluchu, častější močení, hypokalemie, acidóza, urolitiáza, nechutenství, průjem, poruchy krvetvorby, trombocytopenie, hemolytická anémie, únava, deprese, alergické kožní reakce.

Z lokálních vedlejších účinků: pálení, slzení a hyperemie spojivek.

Kontraindikace: při přecitlivělosti na účinnou látku a sulfonamidy, při těžší poruše jater, ledvin a nadledvin u systémově podávaných léčiv, u lokálních navíc při poruchách endotelu rohovky.

Výhody: dobrá snášenlivost, neovlivňují šíři zornice a tedy ani akomodaci.

Systémové – acetazolamid (*Diluran tbl.*).

Lokální – dorzolamid (*Trusopt gtt.*) – aplikace 3x denně – lze u astmatiků, zlepšuje oční perfuzi a **brinzolamid** (*Azopt gtt.*) – kapání 2x denně (6, 8, 9).

2. Léky ovlivňující odtok nitrooční tekutiny

Cholinergika (parasymphatomimetika), adrenergní agonisté, analogy prostaglandinů a prostamidy.

Cholinergika

Nejznámějším cholinergikem je nejstarší antiglaukomatikum **pilocarpin**, extrakt alkaloidu z listů jihoamerického keře (*Pilocarpus microphyllus*), který byl použit k léčbě glaukomu již v roce 1876.

Používá se k řešení glaukomového záchvatu a u primárního glaukomu s uzavřeným úhlem je lékem první volby. K **nežádoucím účinkům** patří mióza, akomodační spasmus (bolest hlavy, škrábání v oku, pocit periorbitální a orbitální bolesti) a myopizace. Dále hyperemie spojivek, pálení, řezání, zhoršené vidění, kataraktogenní působení, pigmentové cysty při zornicovém okraji, zadní synechie a pupilární blok.

Z celkových vedlejších účinků: bronchospasmus, edém plic, zvýšené slinění a pocení. Mohou zhoršit celkový zdravotní stav pacientů s kardiopulmonálními a střevními chorobami. Omezují schopnost řízení motorových vozidel (6, 8, 9).

Parasympatomimetika (přímá cholinergika) – pilokarpin hydrochlorid – přírodní alkaloid (*Pilogel HS gel. oph.*).

Toho času dostupný pouze *Pilocarpini oculo-guttae* magistraliter 1–4% (v praxi používaný převážně 1% a 2%), *Pilogel HS* a kombinovaná léčiva – *Fotil gtt.* a *Fotil forte gtt.* – kapání 2–4x denně.

Analogy prostaglandinů a prostamidy

Jedná se o nejmodernější antiglaukomatika. Používají se v léčbě POAG a nitrooční hypertenze jako léky první volby.

Tyto léky snižují nitrooční tenzi usnadněním odtoku nitrooční tekutiny především uveosklerální cestou. Aplikují se 1x večer (z důvodů maximálního efektu do 8–10 hodin), mohou se kombinovat s jinými antiglaukmatiky.

Lokální vedlejší účinky: Pocit cizího tělíska v oku, pálení, svědění, štípání, slzení očí a hyperemie spojivek. Po dlouhodobé aplikaci způsobují benigní změny na duhovce, ztmavnutí kůže v okolí očí a zvyrazňují růst řas (6, 8, 9).

Zástupci jsou **latanoprost** – analog prostaglandinu F₂ – (*Xalatan gtt.*), **travoprost** – (*Travatan gtt.*) a **bimatoprost** – (*Lumigan gtt.*) a nově antiglaukomatika bez konzervačních látek – **tafluprost** (*Taflotan gtt.*) a dále je na trhu množství generik (např. *latanoprost* – *Monopost gtt.* – také bez obsahu konzervancí).

3. Hyperosmotické látky

Podávají se p. o. či i. v. Díky rychlému a výraznému snížení NOT jsou přednostně aplikovány při akutních stavech a v případech, kdy se požaduje urychlená redukce extrémně zvýšeného NOT. Jejich podání může vyvolat zvýšenou zátěž pro srdce, ledviny i játra, a proto bychom měli pacienty s onemocněním těchto orgánů monitorovat. Také u diabetiků mohou zvýšit hladinu krevního cukru.

Vedlejší nežádoucí účinky: zvýšená diuréza, dehydratace, poruchy vodní a elektrolytické rovnováhy, pocit žízně a sucha v ústech, bolesti hlavy, poruchy vidění, nauzea, zvracení, u vyšších dávek neurotoxicita a acidóza.

Zástupci jsou: **glycerol** – aplikuje se p. o., 50% v dávce 1–1,5 g/kg hmotnosti.

Manitol – i. v. v dávce 2 g/kg hmotnosti, podává se při akutním glaukomovém záchvatu a také před nebo během nitrooční operace k účinnému snížení NOT (3, 6, 8, 9).

Fixní kombinace

K dispozici jsou také fixní kombinace léčiv z různých tříd. Ze studií jsou prokázány nižší

náklady, zvýšení adherence pacienta a účinnější snížení NOT než jednotlivou monoterapií či aditivní terapií, kde je každé léčivo aplikováno samostatně.

Patří sem *Combigan* (0,5% timolol + brimonidin), *Cosopt* (0,5% timolol + dorzolamid), *Azarga* (0,5% timolol + brinzolamid), *Simbrinza* (brinzolamid + brimonidin), *Ganfort* (0,5% timolol + bimatoprost), *Fotil* (0,25% timolol + 2% pilokarpin), *Fotil-forte* (0,5% timolol + 4% pilokarpin), *Xalacom* (0,5% timolol + latanoprost) a *Duotrav* (0,5% timolol + travoprost).

V poslední době upřednostňujeme i současné podávání léčiv s neuroprotektivním účinkem (např. lék s extraktem ginkgo biloba – Egb 761). V budoucnu se v konzervativní léčbě glaukomu patrně uplatní také inhibitory syntetázy oxidu dusnatého, antioxidanta či bílkoviny tepelného šoku (3).

Obrovský pokrok farmakologické léčby glaukomu umožnil významně snížit počet glaukomových operací. V konzervativní terapii glaukomu se lékem první volby staly prostaglandiny, které z této pozice postupně odsunuly široce využívané beta-blokátory. Stoupl význam a nabídka fixních kombinací antiglaukomových léčiv, které jsou pro pacienta pohodlnější.

Pro pacienty s alergickými potížemi na konzervační stabilizátory můžeme předepisovat formu aplikace SDU (single dose unit) – bez konzervantů.

I představa ideálního léku se velmi různí z pohledu výrobce, očního lékaře a především pacienta.

Výrobce se snaží o maximální efekt léčiva na snížení NOT. Důležitý je i tzv. „contact time“, dostatečná délka působení a minimum vedlejších účinků.

Pro oftalmologa je představa ideálního léku v dostatečném působení na NOT a současně stabilizaci mikrocirkulace na očním pozadí spolu s možným působením na neurodegenerativní proces zániku gangliových buněk a vláken zrakového nervu. Pacientova představa o léčbě glaukomu se zcela odlišuje od naší. Již samotná diagnóza znamená pro pacienta stres. V době záchytu onemocnění je pacient prakticky bez obtíží, nemá problémy s rizikovými faktory ani s raným stadiem onemocnění, a my ho zatížíme četností kapání, pravidelnými prohlídkami a časově náročnými vyšetřeními (7) (tabulka 2).

B. Laserová léčba (Laserová trabekuloplastika, selektivní laserová trabekuloplastika SLT, laserová iridotomie LI, cyklofotokoagulace).

Do oftalmologické praxe byly lasery zavedeny v 70. letech a využívají se jak v diagnostice, tak především v terapii.

Laserové výkony jsou pacienty velmi dobře snášeny, pro své minimální komplikace jsou pro oko bezpečnými metodami, které lze dle potřeby opakovat. Pokud není laserový zákrok účinný, není překážkou pro následné chirurgické výkony. Výhody laserové léčby glaukomů jsou nesporné při různých alergiích na léčiva, při těžkém somatickém stavu pacienta, je-li operace kontraindikována z různých důvodů.

K dalším výhodám laserové léčby glaukomů oproti standardním chirurgickým výkonům patří její minimální traumatizace, lze ji provádět v ambulantních podmínkách, postačuje jen instilační anestezie oka a pacienti zůstávají v období léčení práce schopni a laserové výkony se dají opakovat. Přístupuje se k ní většinou až po selhání farmakologické léčby (s výjimkou LI u akutního glaukomu, glaukomu s úzkým úhlem či s uzavřeným úhlem). Laserovým zákrokem lze zlepšit odtok trávčiny nebo snížit sekreci komorové tekutiny (1, 2, 9).

Nejpoužívanějším laserovým zákrokem je **laserová trabekuloplastika (LTP), a to buď argon laserová trabekuloplastika (ALT), nebo selektivní laserová trabekuloplastika (SLT)**, s výsledným efektem na zlepšení odtoku tekutiny trávčinou. ALT se provádí argonovým laserem v jednom či dvou sezeních, do trabekulární trávčiny se umístí cirkulárně 50 až 100 laserových bodů, velikost bodu je přibližně 50 μm, tedy 1/20 mm. Zákrok trvá několik minut, provádí se u šterbinové lampy se speciální čočkou po aplikaci lokálního anestetika.

SLT je efektivnější, neboť využívá krátkých světelných pulzů nízké energie směřovaných na výrazné pigmentové buňky s vysokým obsahem melaninu, zatímco ostatní buňky trávčiny zůstávají nedotčeny. Zdrojem záření je Nd YAG laser. Zákrok je šetrnější a nezvyšuje riziko vzniku periferních předních synechií (srůsty mezi přední plochou duhovky a rohovkou), lze ji proto několikrát opakovat a použít i u pacientů po neúspěšné ALT.

Indikací k LTP jsou pacienti s diagnózou primárního glaukomu s otevřeným úhlem, sekundárního glaukomu pseudoexfoliativního

Tab. 2. Nežádoucí účinky a kontraindikace antiglaukomatik

Antiglaukomatika	Nežádoucí účinky	Kontraindikace
Selektivní SM – brimonidin	Lokální: přední uveitida (zánět živnatky), hyperemie (překrvení) spojivek, syndrom suchého oka, alergická blefarokonjunktivitida (zánět víček a spojivek) Celkové: kardiovaskulární a respirační jsou minimální, únava, spavost, bolest hlavy, sucho v ústech	u pacientů léčených inhibitory monoaminoxidázy, kojení, malé děti
Betablokátory	Lokální: pocit suchého oka, hyperemie spojivek, keratopathia punctata (tečkovité poškození rohovky), alergická blefarokonjunktivitida Celkové: oběhové (bradykardie, poruchy A-V převodu, arytmie, zhoršení kardiální insuficience, palpitace, hypotenze, kolísání krevního tlaku, vazospazmy) ■ respirační (dýchací obtíže, zhoršení stávajících dechových obtíží, bronchospazmus) ■ CNS – psychické poruchy (deprese, únava, insomnie, noční můry) ■ metabolické (svalová slabost, zhoršení stavu u myastenické gravis, hypoglykemie, přibývání na váze, padání vlasů) ■ sexuální (impotence, porucha libida – zejména u mladších jedinců)	hyperreaktivita bronchů, bronchiální astma, CHOPN, srdeční selhání, kardiogenní šok, sinusová bradykardie, A-V blok 2.–3. stupně, těžká alergická rinitida, dystrofie rohovky (primární onemocnění rohovky bez zánětlivého či systémového onemocnění), relativní – těhotenství, kojení
Prostaglandiny, prostamidy	Lokální: hyperemie spojivek – obvykle mírná, pigmentace duhovky – ireverzibilní, tmavé pigmentované halo víček a okolí víček, prodloužení řas, ztmavění, ztlustění a zmnožení řas, iritida (zánět duhovky), cystoidní makulární edém (otok žluté skvrny)	kojení relativní – těhotenství
Inhibitory karboanhydrázy	Lokální: kožní: svíravé kožní pocity, alergická reakce kůže víček – zarudnutí, svědění, otoky, oční: keratitis punctata, pálení a bodání očí Celkové: poruchy chuti, hořká chuť v ústech, gastrointestinální diskomfort, nechutenství, bolesti hlavy, pocit únavy, parestezie, poruchy sluchu, častější močení, hypokalemie, acidóza, urolitiáza, poruchy krvetvorby, trombocytopenie, hemolytická anémie, únava, deprese	přecitlivělost na sulfonamidy, těžké poruchy funkce ledvin, nadledvin, jater, hyperchloremická acidóza (acetazolamid, dorzolamid), těhotenství – 1. trimestr, kojení (acetazolamid), endotelopatie (onemocnění nejvnitřnější vrstvy rohovky) (dorzolamid, brinzolamid), relativně těhotenství (brinzolamid), podávání dětem (dorzolamid)
Parasympatomimetika	Lokální: míoza, akomodační spasmus (bolest hlavy, šubání v oku, pocit periorbitální a orbitální bolesti) a myopizace, hyperemie spojivek, pálení, řezání, zhoršené vidění, kataraktogenní působení, pigmentové cysty při zornicovém okraji, zadní synechie (srůsty) a pupilární blok Celkové: bronchospasmus, edém plic, zvýšené slinění a pocení	těhotenství, kojení, iritida (zánět duhovky) – iridocyklitida (zánět duhovky a řasnatého tělíska) a další stavy, kdy je míoza kontraindikována

a sekundárního glaukomu pigmentového, ale lze jej provést pouze u glaukomů s otevřeným úhlem.

Laserová trabekuloplastika jako alternativní léčba k léčbě konzervativní má evidentně nedostatečně dlouhý efekt, ale může dočasně omezit potřebu medikace. Laserová léčba nenahrazuje, ale pouze doplňuje lokální terapii.

Kontraindikována je u velmi úzkého úhlu a u zánětlivě změněných očí (2, 3, 6, 9).

C. Chirurgická léčba glaukomu

Cílem chirurgické léčby je snížení NOT buď zlepšením odtoku nitrooční tekutiny vytvořením komunikace mezi přední komorou a podspojivkovým prostorem:

- **filtrující operace penetrující** – trabekulektomie (operace, při které se vytvoří štěrbinovitý otvor umožňující odtok tekutiny z přední komory oční do podspojivkových prostor), trabekulotomie (obdoba trabekulektomie, pouze u dětí), iridektomie (operační odstranění části duhovky), drenážní implantáty
- **filtrující operace nepenetrující** – hluboká sklerektomie (chirurgické odstranění části bělimy), viskocanalostomie, operační techniky s implantáty, nebo **snížením její tvorby** (cyklokryokoagulace řasnatého tělíska – destrukce řasnatého tělesa

mrazem, laserová cyklodestrukce – destrukce řasnatého tělesa laserem) (5, 9).

Běžný je takový postup v léčbě glaukomu, kdy z počátku se použijí lokální antiglaukomatika či laserová léčba, a filtrující operace se provádí až tehdy, kdy se konzervativně nedaří dosáhnout cílového tlaku.

Při zachytu pacienta s pokročilým nálezem glaukomové neuropatie a funkčními změnami v zorném poli by se neměla dlouho měnit strategie lokální léčby a včas by měl být proveden zásah operační.

Indikací k chirurgické léčbě jsou pacienti, u kterých konzervativní monoterapie či maximálně terapie dvěma léčivými a jedenkrát provedená LTP nekompenzují glaukomové onemocnění. V praxi to znamená, že dochází k progresi změn zrakových funkcí i při tzv. normálních hodnotách NOT. Dále jsou k operaci indikováni pacienti, kteří nedodrží léčebný režim nebo nemohou užívat příslušnou lokální terapii. Průběh glaukomového onemocnění jednoho oka může být návodem, kdy operovat oko druhé.

Otázka primární trabekulektomie zůstává stále spornou a je zvažována převážně u mladých myopů a pacientů s pigmentovým glaukomem.

Cílem chirurgického výkonu by mělo být zastavení progresu glaukomového poškození zrakového nervu – zachování zraku a zejména zorného pole

dosažením dostatečně nízkého cílového tlaku nutného ke stabilizaci zrakových funkcí.

Vždy je třeba zvážit pacientův věk, jeho celkový zdravotní stav, stav druhého oka a individuální formu glaukomu na straně jedné a riziko komplikací perioperačních (krvácení, maligní glaukom, těžká hypotonie), komplikací pooperačních (makulární edém – otok žluté skvrny, hypotonie a klinicky ztráta zbytků zorného pole) a urychlení změn na čočce (dřívější vznik šedého zákalu) na straně druhé. Vzhledem k tomu, že riziko komplikací je poměrně vysoké, je potřeba pacientovi situaci podrobně vysvětlit (7, 9).²

Nutno zmínit ve zkratce ještě sekundární glaukomu

U sekundárních glaukomů je hlavní příčinou poškození zrakového nervu – stejně jako u primárních glaukomů – zvýšený NOT. Toto zvýšení bývá v důsledku změny anatomických poměrů v oku v důsledku jiného očního nebo systémového onemocnění.

K příčinám patří např. oční záněty (zánět duhovky a řasnatého tělíska – iridocyklitida), oční traumata (subluxace čočky – čočka je

2. Podrobnější informace o chirurgické léčbě glaukomu najdete v e-verzi.

pouze mírně vychýlena mimo osu oka, nitrooční krvácení), cévní příčiny – okluze centrální retinální žíly, oční nádory, např. retinoblastom, iatrogenní příčiny – nasazená medikace (např. kortikosteroidy, nitrooční léčiva), operace...

Glaukomy iatrogeně způsobené: Zvláštní skupinu tvoří **steroidní glaukom** v důsledku tzv. biologického edému v odtokových cestách trabekulární trávčiny při lokálním i systémovém podávání kortikosteroidů. Elevace NOT v tomto případě souvisí s užíváním **kortikosteroidů**. Vzniká u citlivých jedinců – tzv. responders, u cca 40 % populace je vzestup NOT o 5 torrů, u 4–6 % populace o 15 torrů a více. Ke zvýšení NOT může dojít již během několika dnů od nasazení terapie steroidy, nejčastěji po 4–6 týdnech od začátku léčby. Steroidy zvyšují odtokový odpor v trabekulu.

Nekontrolované dlouhodobé podávání nosních kapek a inhalačních přípravků s kortikosteroidy patří k rizikovým faktorům a pacient by měl být důkladně vyšetřen pro další rizikové faktory.

NOT se většinou vrací k hodnotám v mezích normy a není zapotřebí nasazovat antiglauko-

movou terapii. Ale jsou popisovány případy, kdy NOT zůstává vyšší, a zde se předpokládá, že se „demaskoval“ již existující a doposud neprokázaný glaukom. Nejvýraznější účinek na vzestup NOT má dexametason, betametason a prednison, menší fluorometolon.

Pacienti s primárním glaukodem otevřeného úhlu nebo s predispozicí k jeho vzniku mají vyšší riziko zvýšení NOT po steroidech a následně vzniku steroidního glaukomu. V terapii dle možností je snaha o postupné snížení až vysazení steroidů, nebo snížení jejich koncentrace či dávky či výměna steroidu za lokální nesteroidní antiflogistikum. Nutná je zde mezioborová spolupráce. Dále jako u POAG – nasazení antiglaukomové léčby, popřípadě laserová trabekuloplastika či chirurgický výkon.

Riziko zvýšení NOT po **nitrooční aplikaci léčiv anti-VEGF** (protilátky proti růstovým faktorům, VEGF – vascular endothelial growth factor, homodimerický glykoprotein patřící do skupiny růstových faktorů, vyskytuje se v několika izoformách), jako je bevacizumab, ranibizumab a aflibercept, je vyšší u pacientů s již stanovenou diagnózou glaukomu (3,5–15 %).

Vzestup NOT nastupuje již po několika minutách, je většinou přechodný a normalizuje se do hodiny po aplikaci. Rizikové pacienti jsou dlouhodobě sledováni. Příčina je stále zkoumána. Pravděpodobně určitý vliv je přičítán toxickému poškození endotelu trabekulární trávčiny.

Závěr

Ze současných znalostí jednoznačně vyplývá, že u glaukomu jednotlivé rizikové faktory zvyšují pravděpodobnost vzniku a progresu onemocnění. Důraz klademe na co nejčasnější záchyt onemocnění a volbu optimálního terapeutického postupu. Pouze tak lze předejít postupnému poklesu zrakových funkcí. Je zapotřebí pacientovi vždy zdůraznit, že glaukom nelze ani vyléčit, ani odoperovat. Naší snahou je onemocnění tzv. stabilizovat, nastavit takové podmínky v oku, při kterých nedochází k dalšímu poškození (především tzv. cílový NOT). Proto je velmi důležitá mezioborová spolupráce a preventivní oční prohlídky doporučené praktickým lékařem u pacientů starších 40 let, zejména mají-li pozitivní rodinnou anamnézu glaukomu.

LITERATURA

1. Flammer J. Glaukom: průvodce pro pacienty. Praha: Triton, 2003: 417 s.
2. Grehn F. Surgery of primary open angle glaucoma. Klin Monatsbl Augenheilkd, 2008; 225(1): 30–38 p.
3. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology a systematic approach. 6th edition. Elsevier limited, 2007: 192–269 p.
4. Kolektiv autorů. Diagnostika a léčba očních chorob v praxi. The Wills eye manual. Praha: Triton, 2004: 187–193 s.
5. Kuchynka P, a kol. Oční lékařství. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007: 555–606 s.
6. Kraus H, Karel I, Růžičková E. Oční zákaly. Praha: Grada Publishing, a.s., 2001: 95–144 s.
7. Pešková H. Medikamentózní léčba glaukomu. SANQUIS č.31/2004: 20 s.
8. Růžičková E. Glaukom – Farmakoterapie pro praxi. Praha: Maxdorf, 2006: 96 s.

9. Štroflová H, Sedláček K, Varcholová D, Žigmondová V. Glaukom, včasná diagnóza a terapie. Primární glaukom. Praha: Mladá fronta, Postgraduální medicína 2013; 15(8): 880–890 s.