

Vážené čtenářky, vážení čtenáři Neurologie pro praxi, kolegyně a kolegové,

otevíráme novou rubriku našeho časopisu s názvem OD SYMPTOMU K DIAGNÓZE. Nechceme nahrazovat učebnice neurologie, smyslem rubriky je pomoci klinické praxi. OD SYMPTOMU K DIAGNÓZE bude rozvíjet do hloubky v kontextu práci se symptomy neurologických onemocnění. Vzácnými, i s těmi, které řešíme v každodenní praxi. Neurologické vyšetření zůstává i v době prudce rozvíjejících laboratorních a zobrazovacích technik základem diagnostiky a neurologického myšlení. Obraz a čísla nestačí, především musíme vidět pacienta. Děkujeme prim. S. Ostrému za první článek. Budeme se těšit na vaše příspěvky.

prof. MUDr. Ivan Rektor, CSc., FCMA, FANA, FEAN
Předseda redakční rady

Jak postupovat u pacienta s diplopií

MUDr. Svatopluk Ostrý, Ph.D.

Neurologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s., České Budějovice

Autor předkládá stručný návod a rozhodovací schéma, které by měly sloužit klinikovi-neurologovi v běžné ambulantní praxi, např. během ústavní pohotovosti. Důraz je kladen na příznaky a testy, které lze zjistit a provést v jakékoliv ambulanci bez potřeby speciálních pomůcek, nebo vyšetřovacích nástrojů. Cílem je zpřesnit stanovení klinického závěru, vytvořit racionální indikaci pomocných a/nebo specializovaných vyšetření, lépe položit otázku, na kterou žádá odesílající klinik odpověď a odpovědně rozhodnout o neodkladnosti stavu, resp. potenciálním nebezpečí z prodlení.

Klíčová slova: horizontální diplopie, vertikální diplopie, strabismus, zornice, lokalizace léze.

Managing a patient with diplopia

The author presents a brief guide and a decision tree to be used by the clinical neurologist in routine outpatient practice, e.g. during emergency hours. Emphasis is placed on symptoms that can be identified and tests that can be performed in any outpatient setting, without the need for special devices or examination tools. The aim is to more precisely determine the clinical outcome, create a rational indication for auxiliary and/or specialized examinations, to better formulate the question the referring clinician requests to be answered, and to make a responsible decision on the urgency of the condition or potential danger in delay.

Key words: horizontal diplopia, vertical diplopia, strabismus, pupil, lesion localization.

Úvod

Když se lékař setkává s pacientem, začíná pracovat s jeho subjektivními obtížemi, které jej k němu přivedly, ty dává do kontextu s anamnézou a objektivním klinickým nálezem. S tímto souborem informací lokalizuje příčinu obtíží a vytváří pracovní a diferenciální diagnózu. Podle toho indikuje pomocná vyšetření taková, jaká jsou třeba a tehdy, kdy jsou třeba.

Je na lékaři, aby vyhodnotil, zda pacientovy příznaky jsou projevem méně urgentním, nebo je příčina závažná, případně potenciálně ohrožující, a musí podniknout další kroky bezodkladně. Cílem je postihnout stavy časté a především akutní a závažné.

Diplopie

Cílem sdělení je vytvořit přehledný stručný návod, jakým postupovat při klinickém vyšetření s tím, co je běžně dostupné v akutní neurologické ambulanci, tzn. proveditelné „bedside“. Na základě klinického zjištění lze racionálněji indikovat pomocná vyšetření a lépe položit otázku, na kterou žádá odesílající klinik odpověď.

Anamnéza a charakteristika diplopie

Pečlivá anamnéza je důležitá vždy. V případě diplopie slouží především ke zjištění okolností vzniku obtíží a stanovení plánu řešení. Součástí anamnézy je třeba odpovědět na následující

klíčové otázky (Danchaivijitr et Kennard, 2004; Dinkin, 2014; Mackay et Purvin, 2017).

1) Je diplopie monokulární nebo binokulární?

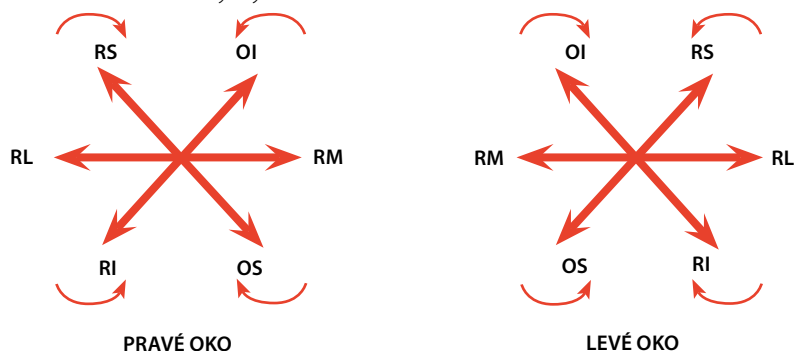
Pokud zakrytím kteréhokoliv oka diplopie zmizí, pak je binokulární. Monokulární diplopie zmizí zakrytím pouze postiženého oka. Příčina monokulární diplopie je téměř výhradně v úrovni oka, proto přísluší oftalmologovi. Než je přiknuta příčina psychogenní, musí být jasné, že oční nález je normální. Pokud je obrazů více (polyopie), pak je příčina buď cerebrální (parietooccipitální kortex), nebo funkční. Cerebrální polyopie bývá asociována s hemia-



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Svatopluk Ostrý, Ph.D., ostru@nemcb.cz
Neurologické oddělení, Nemocnice České Budějovice, a.s.
B. Němcové 585/54, 370 01 České Budějovice

Cit. zkr: Neurol. praxi 2020; 21(1): 75–78
Článek přijat redakcí: 24. 9. 2019
Článek přijat k publikaci: 20. 12. 2019

Obr. 1. Schéma funkce okohybných svalů



OI – m. obliquus inferior; OS – m. obliquus superior; RI – m. rectus inferior; RL – m. rectus lateralis; RM – m. rectus medialis; RS – m. rectus superior

nozí. Pokřivený, nebo jinak deformovaný obraz se vyskytuje u makulárních lézí. Když diplopie při „pin hole“ testu mizí, pak je příčina v poruše refrakce – rohovky nebo čočky. Když nezmizí, je příčina cerebrální.

2) Jaká je rovina diplopie?

Příčinou čistě horizontální diplopie bývá léze n. VI nebo internukleární optalmoplegie (INO). Vertikální diplopie je složitější, často je spojena i s posunem obrazů v horizontále, nejvíce obtěžuje torze obrazů. Velikost úchylny se mění dle pohledových směrů (viz dále). Příčinou může být porucha n. III (parciální) a/nebo n. IV, porucha supranukleární regulace, nebo „skew-deviation“ (Acierno, 2000). Intraorbitální procesy a myasthenie způsobí diplopii v kterékoliv ose.

3) Zhoršuje se diplopie při pohledu do dálky nebo do blízka?

Při pohledu do dálky se aktivují m. recti laterales (RL), aby se bulby dostaly do paralelního postavení. Je-li některý RL oslaben, objeví se diplopie. Čím je paréza RL těžší, tím bližší předměty se dvojí. Diplopii do blízka s jasnou konvergentní úchylnou vidíme při úplných lézích n. VI. Při konvergenci se diplopie zhorší při lézi n. III oslabením m. rectus medialis (RM), poruchou vztahu akomodace a konvergence, při refrakční poruše, případně i jiných.

4) Je diplopie závislá na směru pohledu, nebo poloze hlavy?

Při pohledu ve směru funkce paretického svalu se diplopie zhoršuje, v opačném směru se zmírní, nebo dokonce vymizí. První pomocí při diplopii je okluz jednoho oka, což pacient často sám „objeví“ a využívá zavření oka jako okluzor. Druhou pomocí je zmíněné kompenzační postavení hlavy, kterou vždy točí, ev. sklání

ve směru maximální funkce postiženého svalu. Kompenzační pohyb hlavy ve směru paretického svalu pacient vyhledává v akutní i v chronické fázi poruchy. Anamnesticky dlouho známé anomální/kompenzační držení hlavy bývá dokladem déle trvající okohybné poruchy.

5) Bylo v minulosti vysloveno podezření či zjištěno jasné šilhání?

Možnou příčinou vzniku diplopie v dospělosti je dekompenzace strabismu z dětství. Sem patří kongenitální příčiny, nebo proběhlé a řešené stavy v dětství (v anamnéze tupozrakost, okluzor, operace šilhání). Anomální držení hlavy tuto příčinu podporuje.

6) Jsou přítomny asociované příznaky?

Je třeba se cíleně zeptat na bolest: nejčastěji oka nebo za okem, dále bolesti hlavy, případně temporální oblasti skalpu.

Z neurologických příznaků bývají: porucha zorného pole, ptóza, asymetrie zornic, tinnitus, ataxie, závrať.

Dále je třeba pátrat po: exoftalmu (hodnotí se zpoza hlavy u pacienta ležícího na zádech, porovnáním pravé a levé strany), „lid-lag“ (abnormálně zvýšenou statickou pozicí horního víčka při pohledu dolů) a von Graefeho příznaku (dynamické opožďování horního víčka za pohybem bulby směrem dolů) (Harvey et Anderson, 1981; Frohman et al., 2008).

„Skew-deviation“ je získaný vertikální strabismus očí jako důsledek asymetrické poruchy supranukleárních vstupů. Má mnohočetnou ložiskovou příčinu od vestibulárních aferentů (otolitové orgány) a jader, FLM, až po diencefalon (Wong, 2010). Pro získanou poruchu je typické zlepšení vleže, proto je třeba vertikální diplopii vyšetřit vsedě i vleže (Wong, 2010; Dinkin, 2014)

Objektivní vyšetření příčiny diplopie

Pro určení směru šilhání bulbů, tropie (manifestní šilhání) a forie (latentní šilhání) slouží zakrývací testy. Při zakrývacím testu tzv. „cover-uncover test“ zakrytím fixujícího oka při binokulárním vidění dojde k pohybu druhého oka tak, aby v nové pozici převzalo fixaci. Pohyb je v opačném směru, než je úchylna. Střídavé zakrývání jednoho a druhého oka, aniž by bylo umožněno binokulární vidění, se nazývá alternující zakrývací test „cross-cover test“. Slouží k určení jak forie, tak i tropie.

■ Při vyšetření diplopie zjišťujeme, kde je obrázek z pravého a levého oka, tzn. zda je pacient vnímá zkříženě či nezkríženě. Při jednodušším vyšetření horizontální poruchy platí, že při konvergenci (esoforii) vidí pacient obrázky nezkríženě, při divergenci (exoforii) zkříženě. Obdobně při vertikálním strabismu je obrázek z výše položeného oka níže, z níže položeného výše. Dále platí, že obrázek z postiženého oka je vždy v periferii a disparace je největší ve směru maximální funkce paretického svalu.

■ Bude-li tedy např. největší disparace obrázků při pohledu doprava, jde o poruchu doprava táhnoucích svalů. Zda jde o lézi zevního přímého svalu vpravo nebo vnitřního přímého vlevo, rozhoduje údaj o tom, který obrázek je více v periferii (tedy vpravo).

■ Vertikálně působící svaly se liší maximem své aktivity v addukci (šikmé svaly) a abdukci (přímé svaly), je proto nutné vyšetřit elevaci i depresi bulbů v šikmých pohledových směrech nahoru i dolů. Při obrně addukce je problém s vyšetřením ev. obrny n. IV, protože horní šikmý svaly je skláněč v addukci a při absenci addukce zůstává jen vnitřní rotátor, což u lůžka či v ambulanci obtížně zjistíme.

Ostatní příznaky

Sledujeme asociované příznaky (viz otázka 6). Při omezení volného rozsahu pohybu bulbů vyšetříme reflexní pohyby (okulocefalický reflex, Bellův fenomén).

Lokalizace poruchy

Mozkový kmen a mozeček

Většina supranukleárních poruch je bez diplopie. Charakteristickými příznaky léze jádra (kom-

Obr. 2. Stručné diagnostické, rozhodovací schéma



AN – aneurizma; FOS – fisura orbitalis superior; GCA – gigantocellulární arteritida; ICA – arteria carotis interna; MS – roztroušená skleróza; MG – myasthenia gravis; PComm – arteria communicans posterior; SAH – subarachnoidální krvácení; SC – sinus cavernosus

plexu jader) n. III jsou kromě příznaků ipsilaterální léze n. III i porucha elevace bulbu kontralaterálně se zachovanou elevací ipsilaterálně a bilaterální inkompletní ptóza (kaudální nepárové mediální jádro n. III) (Brazis, 1991). K jádrové lézi n. VI se přidává paréza horizontálního pohledu (interneuro-ny pro kontralaterální RM), případně periferní léze n. VII (vlákna obtáčející jádro v coliculus facialis).

Porucha zasahující do FLM vyvolá INO, pokud se k tomu přidá ipsilaterální jádro n. VI, nebo paramediální pontinní retikulární formace (PPRF), pak se rozvine syndrom „1 a půl“. U kmenových

lézí je častá asociace s provazcovými příznaky přilehlých drah.

Mezi hlavní příčiny patří ischemie nebo hemoragie, demyelinizace, dále sem patří metabolické (Wernickeho encefalopatie), zánět, nádor, trauma, ale také kongenitální poruchy.

Náhly vznik a krátká doba trvání mohou být potenciálně řešitelné stavy (ischemická CMP). Potenciálně ohrožující jsou teritoriální ischemie mozečku a cerebelli posterior inferior (PICA), nebo mozečkové krvácení.

Urgentní diagnostika je na místě. CT odhalí expanzi, nebo teritoriální ischemii, eventuálně s CTA lakunární ischemii, demyelinizaci nebo periaquedukální hyperintenzity odhalí MRI (dostatečné jsou krátké DWI/FLAIR sekvence).

Subarachnoidální prostor, sinus cavernosus (SC) a apex orbity

Nejzávažnější příčinou inkompletní léze n. III a kompletní léze n. III s mydiázou bez fotoreakce je aneurizma a. communicans posterior (PComm), nebo kavernózního úseku a. carotis

interna (ICA). Bolest hlavy toto podezření posílí. Akutní CT s CTA je nutností.

Kompletní léze n. III bez poruchy zornice (s ušetřením parasympatických vláken – „pupil-sparing paresis“) aneuryzma PComm prakticky vylučuje. Příčina je nejčastěji mikroangiopatická, zvláště v přítomnosti vaskulárních rizikových faktorů (hypertenze, diabetes, hypercholesterolemie). Typický je náhlý začátek a průvodní bolest. Bolest vymizí do týdne a diplopie se upraví obvykle do šesti měsíců. Pro možný pozdní rozvoj mydriázy se doporučuje kontrola zornice v prvním týdnu po vzniku léze n. III.

Jinou příčinou může být proces v SC (zánět, nádor, trombóza, ...), léze horní větve n. III (RS, m. levator palpebrae) má příčinu v útlaku ve fisura orbitalis superior (FOS).

Jsou-li ve vyšším věku bolesti v temporální oblasti, klaudikace žvýkačů, pak je třeba myslet na gigantocelulární arteritidu (GCA). Vyšetření parametrů zánětu (CRP; FW i více než 100/h), biopsie a. temporalis superficialis vedou k diagnóze.

Kombinované léze okohybných nervů, někdy provázeny lézí v první větvi n. V, případně

bolestí oka a exoftalmem, mají příčinu obvykle v SC nebo FOS (granulomatózní zánět – Tolosa-Hunt syndrom, meningitida, expanze, trauma). Pokud se přidává chemóza, pulzace bulbu a/nebo šelest, pak je třeba uvažovat o karotido-kavernózní (KK) píštěli (ať traumatické, nebo spontánní).

Pro průkaz expanze SC je ideální MRI s kontrastem, KK píštěl ověříme nejlépe CTA.

Přidá-li se náhlá porucha zorného pole (bitemporální hemianopsie, monokulární slepota, bolest hlavy), pravděpodobně se jedná o pituitární apoplexii. Urgentní MRI hypofýzy s kontrastem podezření potvrdí a při včasné dekompresi lze o záchraně alespoň části zraku uvažovat.

Orbita

Za kolísavou parézou jak stran intenzity, tak i rozsahu postižení a současně bez postižení zornice je nejspíše odpovědná myasthenia gravis (MG). Klinické testy (Simpson, Gorelick, chladový test, případně syntostigminový test) je vhodné provést ihned. Diagnózu okulární MG zpřesní především stimulované single fibre (SF-EMG). Pozitivita ostatní vyšetření je

nízká (repetitivní stimulace 9–42 %, anti-AChR 40–70 %, anti-MuSK výjimečně) (Barton et Fouladvand, 2000; Katzberg et Bril, 2005). Včasným zahájením léčby lze předejít rozvoji dysfagie nebo dušnosti a komplikacím z toho plynoucím.

Restrikce pohybu bulbu (je třeba klinicky odlišit od parézy – např. test pasivní dukce) může být v jednom, ale i více směrech pohybu (svalů). Podkladem může být Gravesova orbitopatie, myositida, myopatie (často mitochondriální), GCA, nebo traumatické uskřínutí svalu při fraktuře orbity. CT orbit s koronárními řezy zde bývá přínosnější než MRI.

Protruze bulbu, s nebo bez restrikce pohybu bulbu, doprovází i tumory nebo pseudotumor očníce.

Mimo grafiky je důležité vyšetření protilátek proti TSH receptoru, případně thyreoglobulinu a thyreoidální peroxidáze u tyreotoxikózy a svaluových enzymů u myositid a myopatií.

Chronické nebo kongenitální léze nervů lze odhalit na základě archivní fotodokumentace pacienta s odpovídajícím abnormálním držením hlavy.

LITERATURA

1. Acierno MD. Vertical diplopia. *Semin Neurol* 2000; 20(1): 21–30.
2. Barton JJ, Fouladvand M. Ocular aspects of myasthenia gravis. *Semin Neurol* 2000; 20(1): 7–20.
3. Brazis PW. Localization of lesions of the oculomotor nerve: recent concepts. *Mayo Clin Proc* 1991; 66(10): 1029–1035.
4. Danchevji C, Kennard C. Diplopia and eye movement disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(Suppl. 4): iv24–31.
5. Dinkin M. Diagnostic approach to diplopia. *Continuum*

- (Minneapolis) 2014; 20(4 Neuro-ophthalmology): 942–965.
6. Frohman TC, Galetta S, Fox R, Solomon D, Straumann D, Filippi M, Zee D, Frohman EM. Pearls & Oy-sters: The medial longitudinal fasciculus in ocular motor physiology. *Neurology* 2008; 70(17): e57–67.
7. Harvey JT, Anderson RL. Lid lag and lagophthalmos: a clarification of terminology. *Ophthalmic Surg* 1981; 12(5): 338–340.

8. Katzberg HD, Bril V. A comparison of electrodiagnostic tests in ocular myasthenia gravis. *J Clin Neuromuscul Dis* 2005; 6(3): 109–113.
9. Mackay DD, Purvin V. *Practical Neurology*. Philadelphia, U.S.A., Wolters Kluwer. 2017: 132–141.
10. Wong AM. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AA-POS* 2010; 14(1): 61–67.