proLékaře.cz | 1.8.2025

# Standard akutní vitreoretinální péče

Ernest J.

Standard akutní vitreoretinální péče (stav) v oftalmologii zahrnuje urgentní stavy v oftalmologii vyžadující neodkladné chirurgické řešení na pracovištích (vitreoretinálních centrech) poskytujících vysoce specializovanou péči

- Charakteristika termínu „akutní vitreoretinální stav“
- Struktura specializovaných vitreoretinálních center
- Management akutní vitreoretinální péče

Ad 1) Akutní vitreoretinální stavy v oftalmologii zahrnují skupinu onemocnění, která mají specifické společné rysy. Těmi jsou riziko těžkého poškození zraku tehdy, je-li péče poskytnuta pozdě nebo s neopodstatněným časovým odkladem.Týká se těchto skupin oftalmologických onemocnění:

### Odchlípení sítnice s ležící makulou

I když odchlípení sítnice samo o sobě nebývá akutní onemocnění, vyvíjí se většinou postupně, je prokázáno, že pooperační výsledky se odvíjejí odlišně, v závislosti na tom, zda je makulární oblast sítnice odchlípená, či nikoliv. V případě, že makulární oblast dosud není odchlípená, je zachovaná výživa centrálních částí sítnice a stejně tak zraková ostrost je bez omezení. Prognóza operačního řešení je dobrá a pooperační zraková ostrost bývá srovnatelná s předoperačním stavem. Je-li makulární oblast sítnice odchlípená, může dojít k významné poruše výživy nejcitlivější části sítnice – neuroepitelie a v závislosti na délce trvání odchlípení k ireverzibilním změnám, tj. trvalému poškození zrakové ostrosti. Je žádoucí přistoupit k operačnímu řešení v co nejkratší době po zjištění diagnosy odchlípení sítnice. V případě dosud ležící makulární oblasti sítnice je třeba považovat operační řešení za urgentní, nejlépe do 24 hodin od stanovení diagnózy. Každý delší odklad operace hrozí progresí odchlípení i do makulární oblasti sítnice s rizikem ireverzibilního poškození zraku.

### Definice

Odchlípení sítnice je separace neurosenzorické části sítnice (NSR) od vespod ležícího retinálního pigmentového epitelu. I když jsou tyto vrstvy vývojově odvozeny z neuroektodermu, není mezi nimi skutečné anatomické spojení. Proto jsou-li jednou od sebe odděleny, vzniká mezi nimi prostor, znamenající narušení funkčních spojení a oslabení metabolické aktivity (Ghazi 2002). Opětovné přiložení NSR k RPE je podmínkou obnovy funkčních spojení a návratu narušených zrakových funkcí. Sítnice je v přiloženém stavu podporovaná jednak metabolickými silami a jednak mechanickými silami (Marmor 2001). Mezi metabolické síly, které mají vliv na retinální adhezi patří oxygenace. Retinální adheze se snižuje postmortem a obnovuje s opětovnou oxygenací (Yao 1994, MARMOR 1995, KIM 1993) a je ovlivňována hypoxií a aktivitou RPE na aktivní transport vody. Mechanické síly zahrnují interfotoreceptorovou matrix (IPM) mezi NSR a RPE a interdigitace mezi výběžky RPE a fotoreceptory. Odchlípení sítnice neznamená pouhou separaci NSR od RPE, ale i destrukci IPM. Ta funguje za fyziologického stavu jako lepidlo spojující obě vrstvy, má strukturální uspořádání a po odchlípení NSR od RPE zůstává na obou stranách (Hageman 1995, Hageman 1988, Hollyfield 1989, Hageman 1991). Interdigitace mezi výběžky RPE a fotoreceptory zabezpečují funkční celek, jehož funkcí je především nepřetržitá fagocytóza zevních segmentů fotoreceptorů, elektrostatické interakce mezi buněčnými membránami a mechanické vazby mezi buňkami (Gingell 1975, Marmor 2001). Separací NSR od RPE jsou narušeny 3 základní metabolické procesy: fagocytóza zevních segmentů fotoreceptorů, oxygenace IPM, elektrostatické interakce mezi buněčnými membránami. Po odchlípení sítnice biochemické pochody mezi NSR a RPE se zastavují, dochází k akumulaci subretinální tekutiny a postupné ztrátě fotoreceptorů. Trvá-li odchlípení delší dobu, následně atrofuje NSR. Doba odchlípení sítnice je zásadní pro stanovení předpovědi návratu zrakových funkcí po úspěšném přiložení sítnice. I když jsou určité individuální rozdíly, je v experimentálních podmínkách prokázáno, že k degeneraci receptorů dochází již po 12 hodinách od odchlípení a po 24 až 72 hodinách téměř všechny čípky i tyčinky vykazují různě vyjádřený stupeň degenerace (Fischer Retina, Mosby). Burton v klinických studiích sledoval návrat zrakových funkcí v časovém intervalu od 1. do 72. dne po odchlípení sítnice (Buton 1982). Zatímco do 5. dne po odchlípení pozoroval návrat zrakových funkcí (v průměru 20/50), po 5. dni došlo k zvratu a návrat funkcí byl o řádek Snellenových optotypů horší na každý týden až do 1 měsíce sledování. Řada dalších klinických studií podporuje názor, že jediný prediktivní faktor dobrých zrakových funkcí pro úspěšné přiložení sítnice je dobrá předoperační zraková ostrost, mladý věk a nízká elevace sítnice (Ross 2002, Burton 1982, Tani 1982, Ross 1988, Gruposso 1979, Johnston 1972, Kreissig 1977, Kusaka 1998, Davidorf 1975, Gundri 1974, Scott 2002, Hagimura 2000,Grizzard 1994). Z klinického hlediska je důležité, že čím déle je sítnice odchlípená, tedy bez podpůrné výživy z choroidey, tím hlubší a více ireverzibilní jsou degenerativní změny NSR a závažnější ztráta zrakové ostrosti. I když mohou být interindividuální rozdíly, existuje podle experimentálních i klinických studií (Guerin 1989, Berlin 1997, Chang 1995, Kroll 1969, Machemer 1971) paralela mezi dobou odchlípení a ztrátou zrakové ostrosti. Čím je doba od odchlípení sítnice k operaci delší, tím je menší naděje na návrat zrakové ostrosti. Odchlípení sítnice, kde makula je přiložena, má výrazně lepší funkční výsledky proti odchlípením s makulou již odchlípenou (Tani 1980, Scott 2002, Ross 2002, Wykoff 2010). Závěrem těchto studií je doporučení načasování operace u odchlípení sítnice s makulou ležící v pokud možno nejkratším termínu. Je-li již makula odchlípena, funkční výsledky jsou horší, pokud k operaci dojde za více jak 5 dní od počátku odchlípení (Ross 2002, Ross 1998, Burton 1982, Hartz 1992). V případě odchlípení makuly není operační řešení urgentní, operace by měla být provedena, jakmile to dovolí podmínky operačního týmu, většinou do 1 týdne.

### Patogeneze odchlípení sítnice

Existují tři základní typy odchlípení sítnice: a) rhegmatogenní odchlípení sítnice, které vzniká na základě trhliny nebo díry sítnice, b) trakční odchlípení sítnice vzniká, když trakční síly vitreoretinálního rozhraní převáží nad adhezivními silami udržujícími sítnici v přilo-

proLékaře.cz | 1.8.2025

ženém stavu a c) exsudativní (serózní) odchlípení sítnice, které vzniká na základě procesu (zánět, tumor), jehož aktivitou se hromadí tekutina v subretinálním prostoru. Akumulace tekutiny v subretinální prostoru je základním a společným znakem všech odchlípení. Zdaleka nejčastějším typem odchlípení sítnice je rhegmatogenní odchlípení, které se může kombinovat s trakčním mechanismem odchlípení sítnice. Z pohledu urgentnosti indikace operačního řešení a pro standard akutních vitreoretinálních stavů v oftalmologii jsou důležité první dva typy odchlípení – rhegmatogenní a trakční odchlípení sítnice. Exsudativní odchlípení sítnice nebývá akutním onemocněním, vyžaduje často časově náročnou diagnostiku a z ní vyplývající léčbu nespadající do rámce tohoto standardu.

### Rhegmatogenní odchlípení sítnice

Rhegmatogenní odchlípení je charakterizované: 1. existencí zkapalněného sklivce, 2. trakčními silami v oblasti trhliny nebo díry sítnice, 3. trhlinou nebo dírou sítnice v plné tloušťce, která umožní průnik tekutiny do subretinálního prostoru. Pro rozvoj odchlípení je nutná kombinace všech tří faktorů (Bardbury, 2001). I v případě přítomné trhliny nebo díry nedojde k odchlípení, nepůsobí-li zároveň trakce v oblasti okrajů nebo víčka trhliny (Byer, 1974). Rovněž v případě přítomné trhliny nebo díry a nezkapalněném sklivci je odchlípení sítnice nepravděpodobné. Trakce oblasti vitreoretinálního rozhraní, je-li silná, může vést sama o sobě k vytvoření trhliny. Většinou však trhliny a díry vznikají na podkladě predisponujících patologických změn sítnice. Těmi jsou především degenerativní procesy periferie sítnice, nebo makulární oblasti, trauma nebo vysoká degenerativní myopie. Nejčastěji vznikají trhliny v periferii sítnice a to na podkladě mřížkové degenerace, retinálních tuftů a patologií oblasti ora serrata (enclossed ora bay, retina pits) (Green, 1996). V okrajích mřížkové degenerace často nacházíme silnou adherenci patologicky změněného sklivce (Green, 2001). Vývoj trakce pevně adherujícího a patologicky změněného sklivce při současném vývoji trhliny či díry vede k lokalizovanému odchlípení sítnice (Machemer, 1988). Migrace zkapalněného sklivce do subretinálního prostoru podporuje při perzistující vitreoretinální trakci další separaci NSR od RPE a je faktorem dalšího rozvoje odchlípení. Trauma je méně častou, nicméně významnou příčinou odchlípení sítnice. Tvoří přibližné 15 % všech odchlípení, většinou u mladších pacientů (Bales, 1994). Tupá poranění oka bez ruptury bulbu reprezentují přibližně 70–85 % všech traumatických odchlípení sítnice (Giovinazzo, 1987). Zatímco trhliny sítnice následkem degenerativních procesů se nacházejí v naprosté většině v ekvatoriální a preekvatoriální oblasti sítnice, trauma oka je většinou spojeno s nálezem retinální dialýzy (odtržením sítnice v oblasti ora serrata). Rovněž lokalizace trhlin je podle etiologie rozdílná – následkem degenerativních pochodů je většinou v superotemporální oblasti, retinální dialýzy následkem traumatu většinou inferonazální oblasti (Mehta, 2000). Myopie je významný rizikový faktor pro vznik odchlípení sítnice (EDCSGstudy, 1993). Toto riziko se zvyšuje se stupněm myopie (Haluzny 1970). U myopie je rovněž vyšší riziko rozvoje mřížkové degenerace a PVD (Celorio, 1991). Vzhledem k tomu, že u myopů je sítnice zároveň tenčí, znamená vysoká degenerativní myopie veliké riziko pro rozvoj odchlípení sítnice, často oboustranné (Grossniklaus, 1992).

### Kombinované trakční a rhegmatogenní odchlípení sítnice

K trakčnímu odchlípení sítnice dochází, pokud je sítnice separovaná od RPE trakční silou při absenci trhliny sítnice. Tyto síly mohou být vytvořeny prostřednictvím trakčních pruhů nebo membrán vznikajících během přestavby sklivce. Tento typ odchlípení bývá nejčastější při proliferativních retinálních nebo vitreoretinálních onemocněních, jako jsou diabetická proliferativní retinopatie (PDR), proliferativní vitreoretinopatie (PVR), retinopatie nedonošených (ROP) nebo následkem perforujícího poranění (Gregor, 1982, Clary, 1979). Kombinované trakčně-rhegmatogenní odchlípení je výsledkem kombinovaného působení trakce sklivce a retinální trhliny. Některá rhegmatogenní odchlípení kombinují obojí mechanismus, tzn. trhlinu či díru v sítnici a významnou trakční komponentu, která vyplývá z vývoje buněčných membrán na povrchu sítnice. Tato odchlípení bývají většinou plochá, jen méně nacházíme bulózní odchlípení, která jsou typická pro čistě rhegmatogenní typ. Kombinovaná trakční a rhegmatogenní odchlípení bývají spojená s projevy PVR a často jsou známkou již delšího rozvoje odchlípení sítnice. PVR je komplikace rhegmatogenního odchlípení sítnice a často nejčastější příčinou selhání operačního zákroku, který nastává v 7–10 % (Bonet, 1996). Základním patologickým procesem při PVR je růst a kontrakce buněčných membrán na vnitřním retinálním povrchu a zevní ploše kortikálního sklivce (Campochiaro, 1986, Rachal, 1979). V iniciálním stadiu hrají významnou roli fibroblasty, RPE buňky a gliání buňky. V pozadí buněčných reakcí stojí zatím ne zcela prozkoumané proliferace Müllerových buněk, astrocytů, pericytů, endoteliálních buněk, a migrace mikrofágů (Hisatomi, 2002). Kontrakce fibrózních membrán vede k znovuotevření trhlin a děr a opětovnému odchlípení sítnice. Formace membrán na zevním retinálním povrchu se označuje jako subretinální fibróza a bývá výrazem pokračující PVR a často finálním obrazem neléčeného nebo neúspěšně léčeného odchlípení sítnice. Subretinální fibróza narušuje intercelulární spojení mezi NSR a RPE a zabraňuje regeneraci fotoreceptorů po úspěšném operačním přiložení (Guerin, 1989, Lewis, 2003).

Trhliny či díry bez projevů odchlípení sítnice nacházíme u přibližně 5–10% populace starší 50 let (Byer, 2001, Okun, 1961). Liquefakce (syneréza) sklivce a jeho odchlípení (PVD) se zvýrazňuje s věkem. U lidí starších 40 let pozorujeme určitý stupeň liquefakce téměř u 90 %. Ve věku 60–69 roků bývá PVD v 27 %, u lidí starších 70 let nacházíme PVD v 69 %. I z těchto důvodů k rhegmatogennímu odchlípení sítnice dochází spíše v pozdějším věku (Steinberg, 1989). Subklinické odchlípení sítnice je klasifikované jako odchlípení sítnice v okolí trhliny nebo díry lemující v rozsahu méně než, PD (disc area). Manifestní odchlípení (věší než 2 PD) klasifikujeme podle lokalizace na ekvatoriální, orální nebo makulární (Green, 1996, Ghazi 2002).

Faktory, které vedou k rhegmatogenímu odchlípení sítnice, jsou kombinace degenerativních změn sítnice a sil, zahrnující sklivcovou trakci, pohyby ztekuceného sklivce a trakce spojené s tvorbou epiretinální, intraretinální nebo subretinální gliální proliferace – proliferativní vitreoretinopatie (PVR). Při absenci trakčních sil k vývoji odchlípení sítnice i při přítomných trhlinách sítnice obvykle nedochází. Patologie vitreoretinální rozhraní se vyvíjí v čase, často je součástí fyziologického stárnutí sklivce. Kombinace trakčních sil periferie sítnice a rhegmatogenních změn vytváří podmínky pro odchlípení sítnice. Vývoj patologie lze při detailním biomikroskopickém vyšetření sledovat a lze i vyhodnotit míru rizika odchlípení sítnice. Subkli-

proLékaře.cz | 1.8.2025

nické odchlípení nemusí být pacientem subjektivně vnímané, na vývoj patologie upozorní prodromální příznaky, fosfeny, sklivcové zákaly. Při vývoji odchlípení a přestupu přes ekvátor se objevuje defekt zorného pole, při vývoji sklivcových zákalů zhoršená zraková ostrost. Pokud odchlípení přestoupí přes oblast makulární krajiny, dochází k prudkému poklesu zrakové ostrosti. I když jsou zcela raritně popsány případy spontánního přiložení sítnice, je ztráta vidění při neřešení stavu trvalá. Z četných studií vyplývá, že čím déle je sítnice odchlípená, tím menší je naděje na zlepšení zrakových funkcí i při jinak úspěšné operaci s přiložením sítnice (Wykoff, Hartz, D Skico, Ross, Ghazi).

### Návrat zrakových funkcí po přiložení sítnice

Z experimentálních i klinických studií vyplývá, že pokud je sítnice v okamžiku operace v makule přiložená, výsledné zrakové funkce zůstávají nadále na dobré úrovni (Tani, Scot, Wykoff,Ross). V případě, že sítnice je v makule přiložena, nejsou pozorovány rozdíly v pooperačních zrakových funkcí, pokud byla operace provedena okamžitě nebo do 5. dne od stanovení diagnózy. Jakmile však je sítnice v makule odchlípená, nastupují rychle degenerativní intraretinální procesy a pooperační výsledky se výrazně zhoršují, pokud dojde k operaci za déle jak 5 dní (Ross, Burton, Hartz). Ze závěrů těchto studií vyplývá požadavek na akutní neodkladnou operaci u těch případů, kde makula je dosud přiložena a jsou jasné známky hrozící progrese a rizika odchlípení makuly (tj. sklivcová trakce, vitreoretinál ní trakční membrány, anamnestický rozvoj odchlípení, zhoršující se zrakové ostrost).

### Principy léčby odchlípené sítnice

Principem léčby odchlípené sítnice je přiložení sítnice, uzávěr trhlin či děr sítnice a vytvoření pevných chorioretinálních adhezí v místě trhliny a v jejím okolí. K vytvoření chorioretinálních pevných spojení se používají dvě techniky. První je kryopexe, při které je zevní cestou přes skléru sítnice a choroidea zmražena v místě indentace sondou při teplotě -70 až -80 stupňů po dobu nezbytnou k vytvoření adheze. Druhou cestou je termální adheze laserkoagulací buď vnitřní cestou při PPV, nebo zevním laserovým koagulátorem po impresi skléry v místě trhliny. Energie laseru je absorbovaná RPE a choroideou a vede k vytoření pevné chorioretinální jizvy.

K operačnímu přiložení sítnice a uzávěru trhlin nebo děr se vyvinuly 2 základní operační techniky – plombážní, kryochirurgické techniky a pars plana vitrektomie (PPV).

### Plombážní techniky (zevní přístup):

Episklerální techniky (plombáž, cerkláž) fungují na několika principech. Indentace sklery po vytvoření sklerálního valu blokuje místo trhliny, blokuje průnik tekutiny do subretinálního prostoru a tím umožňuje resorpci subretinální tekutiny, snižuje vitreoretinální trakci v místě trhliny. Plombážní technika snižuje trakční síly v epiretinálním prostoru v okolí trhliny. Cerklážní val snižuje transretinální trakci snížením diametru a obvodu sklivcové baze. Plombážní techniky působí pozitivně změnou geometrie a fyziologie oka, na druhou stranu znamenají sekundární změny v axiální délce, rohovkové topografii a nitroočním objemu. Procento primárního přiložení sítnice po plombážní technice se uvádí mezi 62–85% (Heimann, Miki, Brazitikos, Frame).

### Pars plana vitrektomie (vnitřní přístup):

Po zavedení PPV v r. 1970 se tato technika stala metodou řešení pro komplikované typy rhegmatogenního odchlípení sítnice. S rozvojem přístrojové techniky a rozvoje nových vitrektomových přístrojů a nástrojů se PPV postupně používá jako primární léčba pro všechny typy odchlípen sítnice. Princip techniky spočívá v odstranění sklivce nožem vitrektomu, mechanickém přiložení sítnice, přímém ošetření sítnicové patologie a tamponádě ošetřené sítnice nitrooční tamponádou. Principem PPV techniky je přímé odstranění vitreoretinální trakce, která je považovaná za motor odchlípení sítnice. Součástí PPV je přímé ošetření retinální patologie, která spočívá buď v laserkoagulaci trhliny a jejího okolí, nebo zevní kryopexi trhliny pod vnitřní kontrolou. Nitrooční tamponádou se rozumí tamponáda sítnice v konci operaci vzduchem, mixturou expanzivních plynů nebo tamponádou silikonovým olejem. Výběr nitrooční tamponády je individuální podle charakteru a typu odchlípení sítnice a řady dalších faktorů a je výhradním rozhodnutím operatéra. Výhodou PPV techniky je detailnější peroperační diagnostika a zhodnocení patologie sítnice a vitreoretinálního rozhraní. Časté je nalezení další patologie sítnice, kterou nebylo možné při předoperačních vyšetření odhalit a která bývají zdrojem selhání při plombážních technikách. Procento primárního přiložení sítnice po PPV je uváděné mezi 64–100% (Ah-fat, Heimann, Miki).

I když každá z operačních technik má výhodu proti druhé při určitém typu odchlípení, jsou tyto techniky do jisté míry zastupitelné. Výběr techniky je vždy individuálním rozhodnutím operatéra, vyplývá z řady faktorů, jako jsou typ odchlípení, lokalizace a počet trhlin, předchozí operace oka, věk pacienta, celkový stav a řada dalších faktorů. Řada srovnávacích studií porovnávala efektivitu obou technik (Heimann, Miki, Bobry, Pournaras, Oshima, Brazitikos). Obecná doporučení při výběru techniky jsou tato:

-Plombážní techniky jsou statisticky výhodnější pro fakické oči, při výskytu solitární trhliny nebo díry, odchlípení sítnice malého rozsahu, při absenci nebo minimálních projevech PVR. Výhodnější je rovněž pro mladší pacienty.

-PPV je výhodnější pro afatické nebo artefakické oči, při výskytu 2 a více trhlin či děr, při odchlípení většího rozsahu, při bulózním odchlípení sítnice, při přítomnosti vitreoretinální trakce, při projevech krvácení ve sklivcovém prostoru a zkalení sklivce. Indikací pro PPV jsou výraznější projevy PVR, výskyt posteriorních trhlin, které nejsou dosažitelné plombážními technikami. Výhodnější pro PPV jsou odchlípení sítnice, kde tenká skléra neumožňuje přišití plomby nebo cerklážního pásku.

### Klinické doporučení akutní operace odchlípení sítnice

Jako urgentní operaci je třeba považovat rhegmatogenní odchlípení sítnice, kde makulární oblast sítnice je dosud přiložena a kde současně hrozí riziko odchlípení makuly. Mezi faktory rozvoje patří klinické odchlípení horní poloviny sítnice, charakter trhlin či děr v odchlípené sítnici, výskyt vitreoretinálních trakčních sil, dále anamnestická nebo vyšetřením prokázaná progrese odchlípení a ztráta zrakové ostrosti. Po stanovení diagnózy by operace měla být provedena v co nejkratším možném čase, nejpozději však do 24 hodin od stanovení indikace. Volba operačního postupu je výrazně individuální a je výhradně záležitostí operatéra. Výběr operačního postupu vyplývá především z klinického nálezu a dalších významných faktorů jako jsou anamnéza, věk, stav druhého oka, celkový stav pacienta a dalších.

### Endoftalmitida

Termínem endoftalmitida se rozumí zánět nitroočních struktur buď exogenní

proLékaře.cz | 1.8.2025

cestou (po operaci katarakty, glaukomu, pars plana vitrektomii, perforujícím nebo penetrujícím poranění oka, ruptuře či laceraci stěny bulbu), nebo endogenní cestou. Základním rysem endoftalmitidy je zánětlivá infiltrace sklivce zánětlivými buňkami, převážně neutrofily, pomnožení bakterií a produkce endotoxinů. Ve většině případů je zánětlivá infiltrace spojena s těžkou ztrátou vízu, bolestí a tvorbou hypopya. Další progrese zánětu může vést k panoftalmitidě, rohovkové infiltraci a perforaci oka. Výsledným stavem pak může být ftíza bulbu s trvalou slepotou. Vývoj onemocnění a zánětlivé infiltrace je možné pozorovat často v řádku několik hodin až dní. I přes pokroky v technologii očních operací a farmakologických pokrocích v poslední dekádě počet endoftalmitid výrazně roste (Aberg 1997). Primární léčebnou technikou rozvíjející se endoftalmitidy je urgentní operační zákrok s odstraněním vyvolávajícího agens spolu s odstraněním endotoxinů a instilace antibiotik (Lemley 2007,Taban 2005,Becker 2007, Kun 2005). Rychlost vývoje onemocnění je v závislosti na typu a virulenci agens a velikosti inokula. Proto i z klinického nálezu vyplývá urgentnost operačního řešení. Pohybuje se v řádu maximálně několika hodin. Žádoucí je okamžitý a neodkladný zákrok bezprostředně po zjištění diagnózy dříve, než dojde k plnému rozvoji zánětu s toxickým poškozením neuroepitelie (Kuhn 2005, Becker 2007). Prognóza při včasném záchytu onemocnění a včasné indikaci operace (PPV) ještě před plným rozvojem onemocnění je relativně dobrá, umožní uchování dobrých zrakových funkcí. V opačném případě, kdy dojde k operačnímu řešení až při plném rozvoji zánětu, nelze očekávat v pooperačním období dosažení uspokojivých zrakových funkcí (Kuhn 2005).

### Akutní pooperační endoftalmitida

Akutní pooperační endoftalmitida nastupuje krátce po operaci katarakty, glaukomu, PPV, perforující keratoplastice, intravitreálních injekcích léků, méně pak po neperforujících operacích (pterygium, glaukom, strabismus, skleroplastika, sklerální implantáty) v období od operace do 3 týdnů. Nejčastěji však přichází mezi 3–5 dnem od operace (Lemley, 2007). Nejčastější projevy jsou bolest oka, otok víček a spojivek, zarudnutí oka, rohovkový edém, hypopyon, zkalená optická média, buněčná infiltrace v přední komoře, v obalech umělé čočky a ve sklivcovém prostoru, tvorba fibrinu a fibrinové sítě v oku, infiltrace sklivce, periflebitida, sítnicová infiltrace, sítnicová krvácení, edém terče zrakového nervu. V EVS studii 94,3 % pacientů s endoftalmitidou mělo zastřené vidění, 82,1 % zarudnutí oka, 74 % bolest oka, 85 % hypopyon, 79 % sklivcovou infiltraci znemožňující pohled na sítnici, 26 % pokles vízu na pouze světelnou projekci. EVS studie podhodnotila iniciální projevy endoftalmitidy, kterými jsou snížení zrakové ostrosti, progredující zánětlivá infiltrace sklivce, při které je ještě možné diagnostikovat cévy sítnice. Tito pacienti nebyli do studie zařazeni, proto jsou výsledky EVS studie z pohledu akutního přístupu k operaci v iniciálních stadiích rozvoje zánětu zkreslující. Operace katarakty je zdaleka nejčastější nitrooční operací a téměř 90 % endoftalmitid přichází po této operaci (Verbraeken 1995). Současné odhady výskytu akutní pooperační endoftalmitidy jsou mezi 0,08 % a 0,68 % (Javitt 1994, Norregaard 1997, Somani 1997, Aaberg 1998, Morlet 1998). Riziko endoftalmitidy paradoxně i přes vývoj moderních operačních technik roste, zřejmě s přechodem ze sklerokorneálního na rohovkový typ řezu (Cooper 2003, Nagaki 2003). Každá zánětlivá reakce, větší, než je pooperační iritace musí být považovaná za počínající endoftalmitidu. Diagnózu endoftalmitidy je pak nutné stanovit buď při jasných projevech endoftalmitidy, nebo v hraničních nálezech při kontrolních vyšetřeních, kdy lze zaznamenat progresi a vývoj zánětlivé infiltrace a propagace do hlubších vrstev a partií oka.

### Chronická pooperační endoftalmitida

Chronická pooperační endoftalmitida je charakterizovaná pozvolnou zánětlivou reakcí obyčejně několik týdnů (více než 4 týdny) až měsíců po operaci katarakty (vzácně glaukomu, PPV, nitrooční aplikaci léků). Mikrobiální spektrum zahrnuje méně virulentní mikroorganismy, mezi nimi nejčastější jsou *Propionibacterium acnes* (63 %), *Staphylocosus species* (16 %), *Candida parapsilosis* (16 %), *Corynebacterium species* (5 %) (Fox 1991). Jen vzácně se vyskytují *Actinomyces, Nocardia, Achromobacter, Cephalosporinum, Acremonium a Aspergillus species* (Roussel 1991, Zimmermann 1993, Rocker 1998). Některé z nich jako jsou *Staphylococus epidermidis a Propionibacterium acnes* mohou způsobit i akutní pooperační endoftalmitidu (Samson 2000, Kresloff 1998). Projevy jsou v závislosti na velikosti bakteriálního inokula a virulenci bakterií. V klinických projevech u chronické pooperační endoftalmitidy nemusí být přítomné projevy, jako jsou bolest, náhlá ztráta zrakové ostrosti, zarudnutí oka. Zánětlivá reakce je často mitigovaná současně probíhající protizánětlivou pooperační léčbou a klinické projevy mohou být nenápadné. Na chronickou pooperační endoftalmitidu by měla upozornit přetrvávající iritace oka, kolísavá infiltrace zánětlivými elementy v přední komoře, intermitentní pokles zrakové ostrosti, reagující dočasně na protizánětlivou kortikoidní léčbu. Častým projevem jsou zánětlivé precipitáty na endotelu rohovky povrchu nitrooční čočky a v kapsulárním vaku, goniskopicky patrné hypopyon (Kresloff 1998, Zambrano 1989). Identifikace bakteriálního agens je klíčová pro úspěšnou léčbu chronické endoftalmitidy.

### Diagnostika endoftalmitidy

Diagnostika endoftalmitidy je možná na základě klinického vyšetření s jasně prokázanými známkami endoftalmitidy (viz výše). Při nejasném obraze nebo hraničním nálezu je pomocnou technikou ultrazvukové vyšetření nebo ultrazvuková biomikroskopie oka. Obojí vyšetření dokumentuje zánětlivou infiltraci v předním i zadním segmentu, umožňuje registrovat progresi a vývoj infiltrace směrem do zadního segmentu oka v čase. Na základě vývoje ultrazvukového vyšetření je možné indikovat včasnou PPV v léčbě endoftalmitidy ještě dříve, než dojde k trvalému toxickému poškození sítnice toxiny bakterií, i když již není možné z klinického vyšetření pro zkalená optická prostředí na pozadí dohlédnout. Ultrazvukové vyšetření je vhodné opakovat v případě nejasného nálezu i několikrát denně. Symptomy progrese zánětu jsou i nárůst subjektivních obtíží pacienta, především ztráta zrakové ostrosti a zvyšující se bolest oka. Od endoftalmitidy je nutné odlišit toxoalergickou reakci po operaci (toxic anterior segment syndrom-TASS syndrom), která je výrazem sterilního zánětu po průniku toxických látek, detergentů, preservancií, bakteriálních toxinů nebo čistících komponent, přítomných v infuzních roztocích. Výraznější iritace oka může rovněž vyplývat z nadměrné pooperační reakce pacienta při imunodeficienci, z nadměrného operačního traumatu, z ponechaných čočkových hmot v přední komoře nebo přehlédnutých zbytků jádra čočky. Tass syndrom lze někdy odlišit rychlým nástupem (cca 12–24 hodin), pozitivní reakcí na lokální léčbu a nepřítomností bakteriálních kultur z bi-

proLékaře.cz | 1.8.2025

optického materiálu a rovněž lokalizací infiltrace pouze v předním segmentu oka (McCray 1986).

### Faktory rozvoje pooperační endoftalmitidy

Existují faktory a známky, které podporují diagnózu endoftalmitidy ve sporných nebo hraničních nálezech. Těmi jsou dehiscence pooperační rány, filtrace operační ránou, zánětlivá infiltrace v přední komoře oka související s operační cestou (např. k operačnímu vstupu servisním incizím, apod.), pooperační hypotonie oka, absces v oblasti stehu, sklivcová inkarcerace v ráně, erodující sklerální stehy při sklerální fixaci nitrooční čočky.

### Mikrobiologická charakteristika

Nejčastější příčinou akutní i chronické endoftalmitidy jsou bakterie. Plísňová a kvasinková endoftalmitida je vzácná, nejčastěji ve spojení s použitím kontaminovaných roztoků při operaci katarakty (McCray 1986). Příčinou endoftalmitidy bývají obyčejně mikroorganismy přítomné ve vlastní periokulární bakteriální floře, které se operací dostanou do operačního pole (Han 1996,Speaker 1991). V EVS studii z prokázané bakteriální kontaminace bylo 94,2 % Gram pozitivních bakterií, z toho v 70% koaguláza-negativní *staphylococus,* v 9,9 % *staphylococus aureus,* 9% staphylococus species, 2,2 % *Enterococus species.* Různé Gram-negativní kultury tvořily 5,9 % kultivací (Han 1996).

Průkaz bakteriální infekce naráží na řadu technických problémů. V EVS studii byla prokázaná bakteriální kultura pouze v 69 % (Han 1996). Důvodem pro nízkou průkazovost bakteriální infekce je několik. Vlivem většinou již započaté léčby může být velikost bakteriálního inokula pro průkaz nízká. Některé bakterie, jako *Staphylococus epidermidis* se mohou spontánně likvidovat v průběhu zánětlivé odpovědi organismu (Meredith 1990). Některé bakterie (např. *Propionibacterium acnes*) je technicky velmi obtížné v umělém médiu vykultivovat (Bauman 1992). Role polymerázové řetězové reakce (PCR) pro diagnostiku a lepší záchyt bakteriálního agens je slibná, nicméně dosud není běžně dostupná na všech pracovištích v České republice.

### Léčba endoftalmitidy

Efektivní léčba endoftalmitidy zahrnuje prevenci, včasné rozpoznání prvních symptomů a aktivní léčbu. Pars plana vitrektomie (PPV) má několik potenciálních výhod pro léčbu jak akutní, tak chronické endoftalmitidy. Ty zahrnují redukci bakteriálních mikroorganismů z uzavřeného sklivcového prostoru, odstranění edo a exotoxinů, zánětlivého materiálu a vyčištění zkaleného optického prostředí. Důležitá je role odběru materiálu k mikrobiologickému zpracování a cílená instalace antibiotik dle citlivosti při laboratorním zpracování. Potencionální nevýhodou je nezbytnost sofistikovaného instrumentária, erudovaného operačního týmu a operační sál pro vitreoretinální chirurgii. Při jasně stanovené diagnóze endoftalmitidy a známkách jejího vývoje PPV představuje jedinou techniku umožňující zastavení zánětlivého procesu a tím zachování uspokojivých zrakových funkcí. Při včasné indikaci PPV, dokud nedojde k těžké ztrátě visu a zánětlivý proces je na počátku rozvoje lze uchovat dobré zrakové funkce, na rozdíl od řešení endoftalmidity až ve stádiu rozvinutého procesu (Kuhn 2005,Lemley 2007). Dřívější doporučení, dnes již méně respekované EVS studie z r. 1995, nacházelo benefit PPV pouze pro stadia endoftalmitidy, kde zraková ostrost klesla až na světlenou projekci (2). Indikace pro PPV vycházely pouze hodnot zrakové ostrosti a nerespektovaly klinický vzhled a průběh endoftalmitidy. V doporučení bylo rovněž provádění pouze omezené vitrektomie s ponecháním korového sklivce. Současné poznatky prokázaly, že i při instalaci antibiotik do sklivcového prostoru ponechání tenké vrstvy kortexu sklivce s ponechanými zbytky zánětlivého materiálu, bakterií, toxinů, zánětlivých komponent znamená pokračující toxické poškození sítnice a další patologické změny, jako je vaskulární zánět, edém makuly (Kuhn 2005, Taban 2005, Becker 2007, Lemley 2007). V rozsáhlé studii Kuhn zaznamenal při včasné indikaci PPV u 91 % uchování zrakové ostrosti 6/12 a lepší proti pouhým 53 % ve studii EVS (Kuhn 2005). U žádných ze sledovaných očí se nerozvinulo odchlípení sítnice, zatímco ve studii EVS došlo k odchlípení sítnice v 8,3 %. Řada publikací prokázala zastaralost koncepce vycházející z EVS studie a ve většině rozvinutých i rozvojových zemí celého světa byla vitreoretinálními specialisty opuštěna.

Současná indikace k PPV zahrnuje jasné projevy endoftalmitidy (viz výše), u které jsou známky propagace do sklivcového prostoru a tvorba zánětlivého exudátu nebo infiltrace v zadním segmentu oka. Klinicky je korelátem ztráta reflexu, ztráta diferenciace struktur sítnice a vývoj projevů během sledování v průběhu 24 hodin.

### Technika PPV

PPV by měla být zásadně třícestná 20, 23 nebo 25 G (infuzní vstup, světelný zdroj a vitrektom) procedura. Operace by měla být prováděná na pracovištích se zkušenostmi s provádění vitrektomií – Vitreoretinálních centrech (VRC), kde funguje 24hodinová operační dostupnost. Principem operace je kompletní odstranění sklivce, maximální odstranění zánětlivých materiálů z oka. V případě zkalených optických medií, zkalení rohovky je vhodné provedení PPV s dočasnou keratoprotézou, poté odstranění fibrinových a zánětlivých membrán z přední komory oka, předního povrchu nitrooční čočky. Cestou PPV maximální odstranění zadní kapsuly za nitrooční čočkou a odstranění zánětlivé infiltrace z vaku. Nelze-li kompletně odstranit zánětlivé komponenty z vaku, je metodou volby odstranění nitrooční čočky i kapsulárního vaku. Na počátku PPV je nezbytné provést odběr na bakteriální kultivaci ze vzorku cca 0,5 ml-1 ml, nejlépe ve dvou vzorcích, a to jak na aerobní i aneaerobní kultivaci a kultivaci na plísně. Po odběru na kultivaci je součástí PPV instalace antibiotik do infuzního roztoku, kterým je sklivcový prostor plněn (promýván). Volba antibiotik závisí na klinickém vzhledu endoftalmitidy. Podle současných poznatků a výsledku klidnických randomizovaných studií nejúčinnější a léčbou s nejširším antibakteriálním spektrem je kombinace intravitreálně instalovaného Vancomycinu a ceftazidimu (Maguire 2008, Kuhn 2005, Becker 2005, Taban 2005, Saha 2009). Ceftazidim lze v některých případech nahradit Amikacinem (Lemley 2007, Werner 2006). Kombinace těchto antibiotik pokrývá 99,4 % všech infekčních mikroorganismů (Werner 2006). V současné době se objevují nová antibiotika s lepším průnikem do sklivcového prostoru jak při lokální aplikaci, tak i při celkovém podání (Moxifloxacin, Gatifloxacin), která jsou zároveň velmi velmi účinná i při intravitreální aplikaci a jsou zároveň dobře tolerována citlivou neuroepitelií (Kuhn 2005, Ng 2005, Miller 2006). Cílem vitrektomie je kompletní odstranění sklivce včetně kortikálního, provedení ablace sklivce přiléhajícího k zadnímu pólu oka a očištění sítnice od veškeré zánětlivé infiltrace. Ponechání sklivcového kortexu umožní přetrvávání zánětlivých komponent, od bakterií přes toxiny, až po zánětlivé faktory, které by mohly i po PPV toxicky ovlivňo-

proLékaře.cz | 1.8.2025

vat sítnici. Pouze v oblasti báze sklivce, kde adherence je výrazně pevnější, je nutné odstraňování sklivce volit velmi opatrně s ohledem k zánětlivě změněnou a křehkou sítnici. Použití nových operačních technologií, jako jsou širokoúhlé zobrazovací systémy (BIOM), barvení sklivce a membrán (triamcinolon, membránová modř, indocyaninová zeleň) nebo použití endokamery výrazně zlepšují preciznost dokonalého odstranění zánětlivě změněné baze sklivce (Kuhn 2005, De Smet 2005). Je prokázáno, že zraková rehabilitace po včasné a kompletní vitrektomii s odstraněním veškerého zánětlivého materiálu je výrazně rychlejší a riziko iatrogenních trhlina a odchlípení sítnice je menší při použití moderních zobrazovacích a operačních postupů (Kuhn 2005, Becker 2007, Lemley 2007, Ng 2005). Léčba chronické pooperační endoftalmitidy je obdobná jako u akutní endoftalmitidy. Některé faktory však mohou léčebný postup modifikovat. V závislosti na průběhu endoftalmitidy a postižení zrakových funkcí lze zvažovat nejprve diagnostický odběr materiálu ke zpracování na bakteriologii, cytologii a dle výsledku nejprve intravitreální aplikaci antibiotik (Maguire 2008, Kuhn 2005). Teprve při neúspěchu minimálního chirurgického zákroku je následně stanovena indikace k PPV.

### Klinická doporučení

Akutní endoftalmitidu je nutné považovat za urgentní operaci bezprostředně po stanovení diagnózy. Jakmile je na základě klinického vyšetření, ultrazvukového nálezu a anamnézy stanovena indikace k operačnímu řešení, měla by být neodkladná operace provedena ihned po provedení nezbytných předoperačních příprav (předoperační interní vyšetření, příprava operačního týmu, zajištění antibiotické léčby).

### Otevřená poranění – penetrující, perforující poranění oka (s nebo bez cizího tělesa), ruptura bulbu

Rozumí se pronikající poranění oka s nebo bez cizího tělesa s prolapsem nebo bez prolapsu nitroočních tkání, dále pak ruptura nebo lacerace stěny bulbu po úrazu oka. Je prokázané, že časová prodleva (více než 12 hodin od úrazu) primárního ošetření zvyšuje významně riziko zánětlivých komplikací (endoftalmitida) a prodlužuje dobu hojení úrazu. Primární ošetření úrazu oka je nutné považovat za urgentní a neodkladný zákrok (nejlépe do 6 hodin, maximálně však do 12 hodin od úrazu). Včasnost zákroku zvyšuje nejen vyhlídky na uchování dobrých zrakových funkcí, ale i možnosti řešení sekundárních rekonstrukcí oka v pozdějším období. Primární zákrok zahrnuje ošetření (suturu) penetrující nebo perforující rány oka nebo ruptury bulbu, sestřižení prolabujících a nefunkčních tkání oka. Součástí může být i odstranění nitroočního tělesa zevní cestou nebo cestou PPV. Součástí primárního ošetření je intraokulární nebo celková antibiotická léčba. Sekundární zákrok zahrnuje odstranění cizího tělesa, rekonstrukce předního a zadního segmentu oka a řešení komplikací vyplývajících z úrazu samotného nebo primárního ošetření. Sekundární zákrok není urgentní operací a jeho indikace vyplývá výlučně z vývoje ev. poúrazových komplikací oka.

### Patobiologie hojení rány

Poranění oka vede k zánětlivé infiltraci a narušení hematookulární bariery s expresí chemokininů, zánětlivých cytokininů a růstových faktorů, které následně ovlivňují aktivitu RPE buněk, fibroblastů a gliálních buněk. Tyto buňky proliferují, migrují a významnou měrou se podílí na tvorbě preretinálních membrán. Vyznačují se vysokou schopností kontraktility, která v procesu zrání membrán vytváří trakční síly nejen v membráně samotné, ale i k sítnici. Pokud tyto trakční síly převáží normální adhezivní pouto mezi neuroretinou a RPE, dochází k trakčnímu odchlípení sítnice (Ryan). Standardní průběh hojení a biochemické pochody byly sledovány v řadě studií (21–30 z Ryana). Podstatný pro rozvoj komplikací, především rozvoj proliferativní vitreoretinopatie (PVR) a odchlípení sítnice je časový sled pochodů buněčné infiltrace, akumulace extracelulárního kolagenu a tvorby membrán. Během 2. týdne od úrazu dochází ke zvýšené kontraktilitě kolagenních vláken, krevních koagul a ablaci kortikálního sklivce. Mezi 2–4 týdnem od úrazu nastává fibrózní proliferace narušené stěny oka, formování krevních koagul. Vývoj epiretinálních membrán byl pozorován od 4. do 15. týdne od úrazu. Vlivem kontrakce membrán a gliovaskulárních proliferací dochází k odchlípení sítnice. K tomu dochází obyčejně mezi 6.–11. týdnem (Ryan). Řada experimentů prokázala, že přítomnost krve ve sklivcovém prostoru a v mebránách zvyšuje riziko rozvoje PVR a odchlípení sítnice (24, 30 z Ryana). Rozvoj PVR a rovoj endoftalmitidy jsou hlavními faktory spojenými s neúspěchem léčby a primárně nepříznivou prognózou po perforujících poraněních oka (10 z Ryana). Frekvence rozvoje PVR po otevřeném úrazu oka kolísá podle typu poranění, 43 % po perforujícím poranění, 21 % po ruptuře oka, 15 % po penetrujícím poranění a 11 % při přítomnosti cizího nitroočního tělesa. Zvýšené riziko rozvoje PVR je při předoperačním vízu horším než 5/200, současném poranění předního i zadního segmentu, ráně delší než 10 mm, prolapsu nitroočních tkání, při současném odchlípení sítnice, choroidálním krvácení a při nitroočním zánětu (Kuhn).

Průběh hojení rány může být modifikován řadou faktorů, mezi nejzávažnějšími jsou rozvoj bakteriální endoftalmitidy a ponechané cizí nitrooční těleso (111 z Ryana). Bakteriální endoftalmitida po penetrujícím poranění oka vzniká ve 2%–48% (111 z Ryana). Rizikovým faktorem rozvoje endoftalmitidy je přítomnost cizího nitrooční tělesa a prodleva uzávěru rány (111,113,114,115 z Ryana). Odklad extrakce infikovaného cizího nitroočního tělesa nebo prodleva uzávěru penetrující rány déle než 24 hodin je ve spojení s vysokým rizikem endoftalmitidy (116 z Ryana). Za infikované cizí nitrooční těleso je nutné považovat veškeré biologické materiály, tzv. studená tělesa a tělesa s rizikem půdního znečištění.

Nejzávažnější příčinou špatného vízu v případě cizího nitroočního tělesa je přímé poranění sítnice cizím tělesem, poúrazová PVR s následným odchlípením sítnice nebo sideroza. Prediktivní faktory špatného pooperačního výsledku jsou úrazy s předoperačním odchlípením sítnice, sklerální nebo sklerokorneální vstupní rána a velikost cizího nitroočního tělesa (112–114 z Ryana). Prognostiky velmi špatným faktorem je vstupní rána delší než 22 mm.

Oční sidersa je zapříčiněna uvolněnými trivalentními ionty železa. Může se rozvinout již během několika dnů od úrazu, ale často až s odstupem několika let. Její rozvoj je v závislosti na charakteru a složení cizího tělesa, jeho lokalizaci, opouzdření. Vlivem toxického působení iontů železa na sítnici dochází k poklesu vlny b na elektroretinogramu. Pokles vlny b do 40 % může být ještě reverzibilní po extrakci cizího tělesa (121 z Ryna).

### Stanovení léčebné strategie

Zavedení moderních operačních přístrojů a operačních technik dramaticky zlepšilo prognózu otevřených nebo uzavřených poranění oka. Z prospektivních

proLékaře.cz | 1.8.2025

studií 70. a 80. let vyplývá, že pouze 5 % pacientů po otevřeném poranění oka dosáhlo pooperačního vízu lepší než 5/200 (11 z Ryana). V současné době téměř 55 % pacientů má naději na pooperační visus lepší než 5/200 a více než 1/3 z nich má vísus lepší než 6/12 (8,12 z Ryana). I když ze statistik vyplývá, že funkčí výsledky po operaci úrazů oka jsou dnes podstatně lepší než v minulosti, stále zůstává oční trauma hlavním příčinou monokulární ztráty vidění (3 z Ryana). Určení strategie při ošetření úrazu oka vyplývá z mezinárodně uznávané klasifikace úrazů BETT z r. 2008 (Birmingham Eye Trauma Terminology) (Kuhn). Pro potřeby standardu akutní vitreoretinální péče BETT klasifikace vyhovuje kromě jiného hlavně z pohledu načasování jednotlivých kroků primárního ošetření úrazu a určení následné rekonstrukce oka.

1) Uzavřená poranění – kontuze – lamelární lacerace
2) Otevřená poranění – lacerace – ruptura
- penetrace
- cizí nitrooční tělesa
- perforace

Ad 1) Uzavřená poranění oka (bez porušení stěny oka) zcela výjimečně vyžadují okamžitou operační intervenci. Téměř vždy poskytují dostatečný prostor pro stanovení diagnózy a stanovení léčebného postupu. V případě nejasností rovněž poskytují dostatečný časový prostor pro konzultaci pracoviště vyššího typu. Při uzavřených poraněních oka nedochází k zánětlivým komplikacím a riziko rozvoje PVR je v časném poúrazovém období minimální.

Ad 2) Otevřená poranění (porušení stěny oka) – rozhodnutí, kdy operovat, je urgentní. Načasování doby operačního zákroku je zásadní pro vývoj zrakových funkcí v pooperačním období a je v závislosti na rozsahu poranění, lokalizaci rány, přítomnosti prolabujících nitroočních tkání, přítomnosti cizího nitroočního tělesa, bakteriální kontaminaci rány a také celkovém stavu pacienta. Pravidlem pro ošetření otevřených poranění oka je uzávěr rány v co nekratší době od úrazu. Odklad operačního zákroku v řádu několika hodin nemá většinou vliv na výsledné zrakové funkce, přesto se doporučuje provést operační zákrok podle podmínek a dostupnosti oftalmologického zařízení v co nejkratším čase erudovaným zdravotnickým personálem. Z různých úrazových stavů jich je pouze několik, kde jak primární, tak sekundární operační zákrok je vysoce urgentní a měl by být proveden ve vysoce specializovaném zdravotnickém zařízení (VRC) s erudicí ve vitreoretinálních operacích v horizontu několika hodin. Mezi tyto úrazové stavy patři:
- Kombinovaná otevřená poranění předního a zadního segmentu oka (zóna II a III podle BETT) event. s choroidálním expulzivním krvácením a prolapsem nitroočních tkání.
- Hrozící riziko endoftalmitidy-rozvíjející se endoftalmitida, půdní nebo biologická kontaminace rány nebo cizího tělesa.

Zatímco otevřená poranění předního segmentu oka (zóna I) vyžaduje pro chirurgické ošetření podmínky personálního a technického vybavení pro chirurgii předního segmentu, otevřená poranění v zóně II a III vyžadují vysoce specializované personální a technické vybavení pro chirurgii zadního segmentu. Operační zákrok by rovněž měl provádět pouze lékař se zkušenosti s podobnými druhy operací, vybavenými kompetencemi k této chirurgii.

### Klinická doporučení ošetření úrazů oka

Primární ošetření poranění oka vyžadují urgentní rozhodnutí a stanovení léčebné strategie. K primární sutuře rány by mělo dojít v co nejkratším čase po stanovení diagnózy, nejpozději do 12 hodin a to v zařízením vybavených pro ošetřování úrazových stavů a majících zkušenosti s podobnými typy operací. Uzavřená poranění oka nevyžadují zpravidla okamžité chirurgické řešení, poskytují dostatek prostoru pro diagnostiku a stanovení léčebné strategie. Otevřená poranění vyžadují urgentní operační řešení, která spočívají v uzavření rány v co nejkratším čase od úrazu. Pro ošetření otevřených poranění v zóně I je postačující ošetření v oftalmologických zařízeních, která mají zkušenosti s chirurgií předního segmentu, pro ošetření v zóně II a III je zapotřebí specializovaný zdravotnický tým a technické a personální zázemí se zkušenostmi chirurgie zadního segmentu. Mezi různými úrazovými stavy jsou takové, kde k ošetření by mělo dojít neprodleně v horizontu několika málo hodiny ve vitreoretinálních centrech (VRC), vysoce specializovaných k řešení závažných komplikací zadního segmentu, nejpozději do 12 hodin od úrazu. Těmito stavy se rozumí:
- Kombinovaná otevřená poranění předního a zadního segmentu oka (zóna II a III podle BETT), event. s choroidálním expulzivním krvácením a prolapsem nitroočních tkání.
- Hrozící riziko endoftalmitidy- rozvíjející se endoftalmitida, půdní nebo biologická kontaminace rány nebo cizího tělesa.

Pro poskytování vysoce specializované vitreoretinální péče o akutní vitreoretinální stavy v oftalmologii jsou nezbytné technické a personální podmínky a požadavky.

Požadavky na technické vybavení vitreoretinálního centra (VRC)
- Lůžkové oftalmologické zařízení
- Samostatný vitreoretinální sál vybavený 1–2 operačními stoly
- Operační mikroskop vybavený inverzním systémem
- Vitrektom pro chirurgii zadního segmentu
- Fakoemulzifikační jednotka
- Endolaser
- Operační sety s mikrochirurgickými nástroji pro chirurgii předního i zadního segmentu
- Kryochirurgická jednotka
- Keratoprotéza
- Požadavky na diagnostické vybavení
- Funduskamera s možností provádění fluorescenční angiografie
- Digitální zobrazovací systémy (OCT, UBM)
- Ultrazvuková diagnostika (a,b, biometrie)
- Oftalmoskopie přímá a nepřímá včetně vyšetřovacích kontaktních a bezkontaktních čoček
- Požadavky na personální obsazení
- Minimálně 5 lékařů
- Vitreoretinální chirurg se specializovanou způsobilostí v oboru oftalmologie s minimální desetiletou praxí v oboru
- 2 vitreoretinální chirurgové se specializovanou způsobilostí v oboru oftalmologie
- 2 oftalmologové se specializovanou způsobilostí v oboru oftalmologie a erudicí v diagnostice a léčbě zadního segmentu oka
- Nepřetržitá 24hodinová dostupnost operačního týmu
- Nepřetržitá 24hodinová dostupnost anesteziologického týmu

Ad 3) Management specializované vitreoretinální péče (obecná ustanovení)

a) Charakteristika vitreoretinálního pracoviště

Vitreoretinální centra (VRC) jsou vitreoretinální pracoviště, která splňují podmínky pro přidělení statutu na základě vyhlášky MZ.

proLékaře.cz | 1.8.2025

b) Povinnosti odesílajícího pracoviště

Oftalmologické pracoviště po stanovení diagnózy akutního vitreoretinálního stavu rozhodne o léčebném postupu. Při řešení situace konzultuje dostupné VRC. Odesílající pracoviště má povinnost zajistit odeslání pacienta s akutním vitreoretinálním stavem do VRC v nejkratším možném čase od stanovení diagnózy a volit takový způsob transportu, který je pro zdravotní stav pacienta co nejšetrnější.

c) Povinnosti VRC

VRC jsou pracoviště s 24hodinovou dostupností k poskytnutí akutní vitreoretinální péče podle požadavků oftalmologických pracovišť. Pacienti s akutním VR stavem jsou přijímáni na VRC na základně odeslání oftalmologem nebo oftalmologickým pracovištěm po telefonické komunikaci nebo cestou přímého kontaktu pacienta a to bez ohledu na oftalmologickou spádovost. VRC má povinnost pacienta, odeslaného s akutním VR stavem vyšetřit a stanovit nejlepší léčebný postup.

Po stanovení indikace k operačnímu řešení má VRC povinnost provést operační zákrok v nejbližší možné době po splnění podmínek, které operační zákrok umožní (diagnostická vyšetření, předoperační vyšetření, technické podmínky, celkový stav pacienta). Pro timming operačního řešení VRC respektují obecná doporučení uvedená u kapitol jednotlivých akutních VR stavů. Odklad operačního řešení musí být v dokumentaci vždy písemně zdůvodněn. Pokud z jakýchkoliv důvodů VRC není schopné operační zákrok provést, zajistí operační řešení na jiném pracovišti se statutem VRC.

Po provedené operaci VRC stanoví způsob a místo kontroly pooperačního stavu s ohledem na klinický stav, dostupnost pacienta do zdravotnického zařízení.

## LITERATURA


1. Aaberg T.M Jr, Flynn H.W Jr, Schiffman J et al. Nosocomial acute-onset endopthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. Opthalmology 1998; 105:1004-10.
2. Ah-Fat F.G, Sharma M.C,Majid M.A et al. Trends in vitreoretinal surgery at the tertiary refferal centre:1987-1996. Br J Opthalmol 1999;83:396-398.
3. Alfaro D.V, Roth D, Ligget P.E. Post-traumatic endopthalmitis: causative organisms, treatment, and prevention. Retina 1994;14:206-211.
4. Bales M.W. Traumatic retinopathy In: Albert D.M, Jakobiec F.A. (eds) Principles and practice of Opthalmology W.B. Saunders: Philadelphia 1994: Vol 2 pp 1029-1031.
5. Bardbury M.J, Landers M.B. Pathogenetic mechanisms of retinal detachment. In:Ryan S.J, Wilkinson CP (eds). Retina Mosby: St. Louis 2001: 1987-1993.
6. Berglin L, Algvere P.V, Seregard S. Photoreceptor decay over time and apoptosis in experimental retinal detachment. Graefes Arch Clin Exp Opthalmol 1997;235: 306-312.
7. Bonet M, Fleury J, Gouenoun S et al. Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative PVR. Graeves Arch Clin Exp Opthalmol 1996;234:739-743.
8. Brazitikos P.D, D Amico D.J, Tsinopoulos I.T et al. Primary vitrectomy with perfluoro-n-octane use in the treatment of pseudophakic retinal detachments with undetected retinal breaks. Retina 1999;19: 103-109.
9. Brinton G.S,Aaberg T.M, Reeser F.H et al. Surgical results in ocular trauma involving the posterior segment. Am J Opthalmol 1984;93:271-278.
10. Burton T.C, Lambert R.W Jrt. Recovery of visual aquity after retinal detachment involving macula. Trans Am Opthalmol Soc 1982;80:475.
11. Byer N.E. Changes in prognosis of lattice degeneration of the retina. Trans Am Acad Opthalmol Otolaryngol 1974;78: 114-125.
12. Byer N. E. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks: prognosis for progression and regression. Opthalmology 2001;108:1499-1503.
13. Campochiaro P.A, Jerdan P.A,Glasser B.M. The extracellular matrix of human retinal pigment epithelial cells in vivo and its synthesis in vitro. Invest Opthalmol Vis Sci 1986;27:1615-1621.
14. Celorio J.M, Pruett R.C. Prevalence of lattice degeneration and its relation to axial length in severe myopia. Am J Opthalmol 1991;111:20-23.
15. Cleary P.E, Ryan S.J. Histology of wound, vitreous, and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. Am J Opthalmol 1979;88: 221-231.
16. Cooper B.A, Holekamp N.M, Bogigian G et al. Case-control study of endopthalmitis after cataract surgery comparing scleral tunel and corneal wound. Am J Opthalmol 2003;136:300-305.
17. De Juan E Jr, Steinberg P Jr, Michels R.G. Penetrating ocular injuries: types of injuries and visual results. Opthalmology 1983;90:1318-1322.
18. The Eye Disease Case-control Study Group. Risk factors for idipathic rhegmatogenous retina detachment. Am J Epidemiol 1993;137:749-757.
19. Fischer S.K, Lewis G.P. Muller cells and neuronal remodeling in retinal detachment and reattachment and their potential consequences for visual recovery. Vis Res 2003;43:887-897.
20. Ghazi N.G, Green W.R. Pathology and pathogenesis of retinal detachment. Eye 2002;16:411-421.
21. Gingell D, Fornes J.A. Demonstration of intermolecular forces in cell adhesion using a new electrochemical technique. Nature 1975;256: 210-211.
22. Green W.R. Retina In:Spenser W.H (ed) Opthalmic patology: an Atlas and Textbook WE Saunders: Philadelphia 1996 4th edn. Vol 2 pp 667-1313.
23. Green W.R, Sebag J. Vitreoretinal interface In: Ryan S.J, Wilkinson CP (eds) Retina Mosby: St. Louis 2001, 3th edn Vol 3 pp 1882-1960.
24. Gregor Y, Ryan S.J. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. II. Histologal features.Br J Opthalmol 1982;66: 799-804.
25. Gregor Z, Ryan S.J. Complete and core vitrectomies in the treatment of experimental posterior penetating eye injury in the rhesis money. I. Clinical features. Arch Optalmol 1983;101:441-445.
26. Grizzard W.S, Hilton G.F, Hammer M.E et al. A multivariate analysis of anatomic success of retina detachments treated with scleral buckling. Graefes Arch Clin Exp. Opthalmol 1994;232:1.
27. Grossniklaus H.E, Green W.R. Pathologic findings in pathologic mopia. Retina 1992;12:127-133.
28. Gruposso S. S. Visual acuity following surgery for retinal detachment. Arch Opthalmol 1979;93:327.
29. Guerin C.J, Anderson D.H, Fariss R.N et al. Retinal reattachment of the primate macula. Photoreceptor recovery after short-term detachment. Invest Opthalmol Vis Sci 1989;30:1708-1725.
30. Gundri M.F, Davies E.W.G. Recovery of visual aquity after detachment surgery. Am J Opthalmol 1974;77:310.
31. Hageman G.S, Johnson L.V. Structure, composition, , and function of the retina-interphotoreceptor matrix. In : Osborne N, Chader J, eds. Progres in retinal research. Oxford: Pergamon Press; 1991.
32. Hageman 1995 GS, Marmor M.F, Zao X.Y et al. The interphotoreceptor matrix mediates promate retinal adhesion. Arch Opthalmol 1995;113:655-660.
33. Hageman G.S, Johnson L.V. The cone matrix sheeth: structural, compositional,

proLékaře.cz | 1.8.2025

and functional analyse. Invest Opthalmol Vis Sci 1988;29(supl):108.
34. Hagimura N et al. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachement. Am J Opthalmol 2000;129:186-190.
35. Han D.P, Wisniewski S.R, Wilson L.A et al. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endopthalmitis Vitrectomy Study. Am J Opthalmol 1996; 122:1-7.
36. Hartz A.J, Burton T.C, Gottlieb M.S, et al. Outcome and analysis of scheduled versus emergency scleral buckling surgery. Opthalmology 1992;99:1358-1363.
37. Heimann H, Hellmich M, Bornfeld N et al. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment. Graefes Arch Clin Opthalmol 2001;239:565-574.
38. Hisatomi T, Sakamoto T, Murata T et al. Relocalization of apoptosis inducing factor in photoreceptor apoptosis induced by retina detachment in vivo. Am J Pathol 2001;158: 1271-1278.
39. Hollyfield J.G, Varner H, Rayborn M.E et al. Retinal attachment to the pigment epithelium. Retina 1989;9:59-68.
40. Hsu H.T, Ryan S.J. Natural history of penetrating ocular injury with retina laceration in the money. Graefes Arch Clin Exp Optalmol 1986;224:1-6.
41. Chang C.J, Lai W.W, Edward D.P et al. Apoptotic photoreceptor cell death after traumatic retinal detachment in humans. Arch Opthalmol 1995;113:880-886.
42. Cherry P.M.H. Rupture of the globe. Arch Opthalmol 1972;88:498-507.
43. Johnston L.V, Hageman G.S, Blanks M. C. Interphotoreceptor matrix domains ensheeth vertebrate cone photoreceptor cells. Invest Opthalmol Vis Sci 1986;27: 129-135.
44. Jonas J.B, Budde W.M. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. Retina 2000;19:193-197
45. Kaluzny J. Myopia and retina detachment. Pol Med J 1970;9:1544-1549.
46. Kim R, Yao X.Y, Marmor M.F. Oxygen dependency of retina adhesion. Invest Opthalmol Vis Sci 1993;34:2074-2078.
47. Kreissig I. Prognosis of return of macular function after retinal reattachment. Mod Probl Opthalmol. 1977;18:415.
48. Kresloff M.S, Castellarin A.A, Zarvan M.A. Endopthalmitis. Surv Opthalmol 1998;43: 193-224.
49. Kroll A.J, Machemer R. Experimental retinal detachment and reattachment in the thesis money. Elektron microscopic comparison of rods and cones. Am J Opthalmol 1969;68:58-77.
50. Kuhn F, Ghini G. Ten years after….Are the findings of the Endopthalmimitis Vitrectomy Study still relevant today? Graefes Arch Clin Exp Opthalmol 2005; 243: 1197-1199.
51. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD,et al. Standardized classification of ocular trauma. Ophthalmology 1996;103:240-243.
52. Kusaka S, Toshino A, Ohashi Y et al. Long-term visual recovery after scleral buckling in macular-off retinal detachments. Jpn J Opthalmol 1998;42:218-222.
53. Lemley C.A, Han D.P. Endopthalmitis: a review of current evaluation and management. Retina 2007;27:662-680.
54. Lewis G.P, Sehti C.S, Lindberg K.A et al. Experimental retinal reattachment: new perspective. Mol Neurobiol 2003;28:159-175.
55. Machemer R. The importance of fluid absoption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the theory of rhegmatogenous retinal detachments. Am J Opthalmol. 1984;98:681-693.
56. Machemer R. Proliferative vitreoretinopathy (PVR): a personál approach to its pathogenesis and treatment. Proctor lecture. Invest Opthalmol Vis Sci 1988;29:1771-1783.
57. Marmor M.F. Mechanisms of normal retinal adhesion.In Ryan S.J, Wilkinson CP. Retina Mosby: St Louis 2001: 1849-1869.
58. Marmor M.F. Retinal detachment from hyperosmotic intravitreal injection. Incest Opthalmol Vis Sci 1979;18:1237-1244.
59. Mester V, Kuhn F. Intraocular foreign bodies. Opthalmol Clin North Am 2002;235-242.
60. McCray E, Rampell N, Solomon S.L et all. Outbreak of Candida parapsilosis endopthalmitis after cataract extraction and intraocular lens implantation. J Clin Microbiol 1986;24:625-628.
61. Meredith T.A, Trabelsi A, Miller M.J et al. Spontaneous sterilization of experimental Staphylococcus epidermidis endopthalmitis. Invest Opthalmol Vis Sci 1990;31: 181-186.
62. Miki D, Hida T, Hotta K et al. Comparison of scleral buckling and vitrectomy for retinal detachment resulting from flap tears in superior quadrants. Jap J Opthalmol 2001;45:187-191.
63. Miller D, Flynn P.M, Scott I.U et al. In vitro fluoroquinolone resistance in Staphylococcal endopthalmitis. Arch Opthalmol 2005;124:479-483.
64. Nagaki Y, Hayasaka S, Kadoi C et al. Bacterial endophtalmitis after small-incision cataracta surgery. Effect of incision placement and intraocular lens type. J Cataract Refract Surg 2003;29:20-26.
65. Ng E.W,Baker A.S,D Amico D.J. Postoperative endopthalmitis: risk factor and prophylaxis. Int Opthalmol Clin 1996;36: 109-130.
66. Norregaard J.C, Thoning H, Anderson T.F et al. Risk of retinal detachment following cataract extraction: results from the international cataract surgery outcomes study. Br J Opthalmol 1996;80:689-6931997
67. Okun E. Gross and microscopic patology in autopsy eyes.III. Retinal breaks without detachment. Am J Opthalmol 1961;51: 369-391.
68. Oshima Y, Sakamoto T, Hisatomi T et al. Gene transfer of solubile TGF-beta type II receptor inhibits experimental proliferative vitreoretinopathy. Gene Ther 2002; 9:1214-1220.
69. Parish C.M, O Day D.M. Traumatic endopthalmitis. Int Opthalmol Clin 1987;27: 112-119.
70. Pieramici D.J, Mac Cumber M.W et al. Open-globe injury: update on type of injuries and visual results. Opthalmology1996;103:1798-1803.
71. Pournaras C.J, Donati G, Sekkat L et al. Pseudophakic retinal detachment: treatment by vitrectomy and scleral buckling. Pilot study. J Fr Opthalmol 2000;20:1006-1011.
72. Rachal W.F, Burton T.C. Changing concepts of failure after retinal detachment surgery. Arch Opthalmol 1979;97:480.
73. Ross W.H, Stockl F.A. Visual recovery after retinal detachment. Curr Opin Opthalmol 2000;11:191-194.
74. Ross W.H, Kozy D.W. Visual outcome in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. Opthalmology 1988;105:2149-2153.
75. Ross W.H. Visual recovery after macula-off retinal detachement. Eye 2002;16: 440-446.
76. Rousel T.J, Cullbertson W.W, Jaffe N.S. Chronic postoperative endopthalmitis associated with propionibacterium acnes. Arch Opthalmol 1987;105:1199-1201.
77. Ryan SJ, Quidelines in the management of penetrating ocular trauma with emphasis on the role of timing of pars plana vitrectomy. Int Opthalmol 1979;1:105-108.
78. Samson M, Foster C.S. Chronic postoperative endopthalmitis. Int Opthalmol 2000; 40:57-67
79. Scott J.D. Future perspectives in primary retinal detachment repair. Eye 2002;16: 349-352.
80. Somani S, Grimbaum A, Slomovic A.R. Postoperative endopthalmitis: incidence, predisponing surgery, clinical course and outcome. Can J Opthalmol 1997;32:303-310.
81. Speaker M.G, Milch F.A, Shah M.K. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endopthalmitis. Opthalmology 1991;98:639-649.
82. Steinberg R.H. Research update: report from a worshop on cell biology of retinal detachement. Exp Eye Res 1986;43:695-706.
83. Taban M, Behrens A, Rylander M. Acute endopthalmitis folowing cataract surgery : a systematic review of the literature. Arch Opthalmol 2005;123:613-620.
84. Tani P, Robertson D, Langworthy B.A. Rhegmatogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling. Am J Opthalmol 1980;90: 503-508.
85. Tani P, Robertson D.M, Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous reinal detachment with macula detached.. Am J Opthalmol 1982;92:611-616.
86. Thompson WS, Rubsamen PE, FlynnJr

proLékaře.cz | 1.8.2025

HW et al. Endophatalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual outcomes. Opthalmology 1995;102:1696-1701.
87. Tielsch J.m, Legro M.W, Cassard S.D et al. Risk factors for retina detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. Opthalmology 1996; 103:1537-1545.
88. Yao X.Y, Hageman G.S, Marmor M.F. Retinal adhesivenes in money, Invest Opthalmol Vis Sci 1994;35:744-748.
89. Verbraeken H, Van Leathem. Treatment of endopthalmitis with and whitout pars plana vitrectomy. Opthalmologica 1985; 191:1-3.
90. Wani V.K, Al-Ajmi M, Thalib L et al. Vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies, visual results and prognostic factors. Retina 2003;23:654-660.
91. Werner L, Sher J.H, Tailor J.R et al. Toxic anterior segment syndrom and possible association with ointment in the anterior chamber following cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2006;32:227-235.
92. Wykoff C.C, Smiddy W.W, Mathen T. et al. Fovea-sparing retinal detachments not involving the macula. Am J Opthalmol 2010;150: 205-210.
93. Zambrano W, Flyn H.W Jr, Pfluger S.C et al. Management options for Propnonibacterium acnes endopthalmitis Opthalmology 1989;96:1100-1105.
94. Zimmermann P.L, Mamalis N, Alder J.B. Chronic nocardia asteroides endopthalmitis after extracapsular cataract extraction. Arch Opthalmol 1993;111:837-840.