

Otoky terčů zrakového nervu – společné téma oftalmologů a neurologů

**MUDr. Jan Rambousek¹, MUDr. Jana Lízrová Preiningerová, Ph.D.², MUDr. Marie Česká Burdová, Ph.D.¹,
MUDr. Martin Hložánek, Ph.D., FEBO¹**

¹Oční klinika dětí a dospělých 2. LF UK a FN Motol, Praha

²Centrum pro demyelinizační onemocnění, Neurologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Otok terče zrakového nervu je potenciálně život a zrak ohrožující příznak a jeho diagnostický postup často vyžaduje spolupráci neurologa a oftalmologa. Ke správné a efektivní diferenciální diagnóze tohoto nálezu je nutné mít dobrou znalost jednotlivých onemocnění zrakového nervu včetně nálezů, které otok terče jen napodobují, avšak nevyžadují okamžité vyšetření. V článku shrnujeme základní skupiny příčin dle mechanismu postižení (změny zánětlivé, cévní, útlak a systémová onemocnění) a konkrétní onemocnění vedoucí k otoku terče zrakového nervu.

Klíčová slova: otok terče, edémy papil, městnavá papila, optická neuritida.

Optic disc edema – a shared topic of ophthalmologists and neurologists

Optic disc swelling is a potentially life- and sight-threatening symptom and its diagnostic procedure often requires the cooperation of a neurologist and an ophthalmologist. A good knowledge of individual optic nerve diseases, including findings that mimic optic disc swelling but do not require immediate investigation, is essential for a correct and effective differential diagnosis of this finding. In this article, we summarize the basic causes according to the mechanism of involvement (inflammatory changes, vascular changes, increased pressure and systemic disorders) and the specific diagnoses leading to optic disc swelling.

Key words: optic disc swelling, optic disc edema, papilledema, optic neuritis.

Úvod

Otok terče je příznak, se kterým se neurologové a oftalmologové v praxi běžně setkávají a může být projevem zrak i život potenciálně ohrožujícího onemocnění. Dochází k němu zablokováním axoplazmatického transportu ve zrakovém nervu. Dobrá znalost všech onemocnění, které otok terče mohou způsobit, je nezbytná k efektivní diferenciální diagnóze tohoto příznaku.

Příčiny otoku terče zrakového nervu

V tabulce 1 jsou přehledně uvedeny základní jednotlivé skupiny příčin a konkrétní

onemocnění vedoucí k otoku terče zrakového nervu (Heissigerová, 2018 – upraveno; Hata et Miyamoto, 2017). V dalším textu je shrnut postup při diagnostice otoku terče zrakového nervu a klíčové body pro odlišení jednotlivých nejčastějších příčin.

Anamnéza

Po pečlivém odebrání celkové a oční anamnézy, která často vede k vyslovení podezření na konkrétní diagnózu, je důležité stanovit, zda se jedná o binokulární, či monokulární postižení. **Binokulární otok terčů patří mezi urgentní stavy.** Dále je nutné zhodnotit, jak rychle obtíže vznikly.

Rychlý nástup je typický spíše pro cévní, zánětlivé a traumatické příčiny. **Postupný rozvoj obtíží** je častý u kompresivních lézí, vrozených anomálií a toxonutritivních příčin (Bagheri, 2020).

Příznaky

Zrakové obtíže: Můžeme se setkat s širokým spektrem symptomů. Někteří pacienti mají průběh dlouho asymptomatický. U **městnavé papily** může být centrální zraková ostrost často ušetřena, pacienti též mohou udávat jiskření v zorném poli, vteřinové výpadky vidění nebo epizody rozmlžného vidění (obnubilace) (Otradovec, 2003).



MUDr. Jan Rambousek
Oční klinika dětí a dospělých 2. LF UK a FN Motol, Praha
jan.rambousek@fnmotol.cz

Cit. zkr: *Neurol. praxi.* 2023;24(2):88-93

Článek přijat redakcí: 2. 10. 2022

Článek přijat k publikaci: 17. 11. 2022

Tab. 1. Příčiny otoku terče zrakového nervu (Heissigerová, 2018 – upraveno)

Zánětlivé	Cévní	Systémové	Tlakové
■ uveitidy ■ intraokulární neuritidy ■ papiloflebitida ■ neuroretinitida	■ žilní okluze ■ arteritická přední ischemická neuropatie optiku ■ nearteritická přední ischemická neuropatie optiku ■ arteritida při kolagenózách ■ trombóza kavernózního sinu	■ arteriální hypertenze ■ anémie ■ hypoxemie ■ uremie ■ diabetes mellitus ■ toxonutritivní příčiny	■ tumory a drúzy terče ■ hypotenze ■ orbitální tumory ■ myopatie při endokrinní orbitopatii ■ intrakraniální hypertenze (tumory mozku, cévní anomálie, krvácení, záněty, idiopatická intrakraniální hypertenze)

Tab. 2. Modifikovaná Frisénova škála hodnocení městnavé papily

Stupeň	Nález
0	fyzilogický terč zrakového nervu
1	zneostření okraje terče ve tvaru C nasálně, temporálně je okraj ohraničený
2	zneostření okraje terče po celém obvodu
3	zanoření jednoho či více segmentů větších cév do edému terče, větší průměr terče
4	zanoření cév do edému v centru terče, elevace celého terče
5	zanoření do edému až vymizení všech cév terče, celý terč vyklenutý, má houbovitý vzhled

Obr. 1. Otok terče (Frisen 1)**Obr. 2.** Otok terče (Frisen 2)

Velmi častým symptomem u jiných příčin je **zhoršení centrální zrakové ostrosti** od velmi mírné až na úroveň praktické nebo úplné slepoty. Kolísání centrální zrakové ostrosti v závislosti na fyzické námaze (Uhthoffův fenomén) a zhoršené prostorové vidění pohybujících se objektů (Pulfrichův fenomén), nalézáme u **neuritidy** (Bagheri, 2020). Dalším příznakem jsou **poruchy zorného pole**. Altitudinální výpadky jsou typické pro ischemickou lézi – **přední ischemickou neuropatii optiku (AION)**, pro **optickou neuritidu** svědčí spíše centrální skotom různého rozsahu. Akutní fáze **měst-**

navé papily je často bez výrazné poruchy zorného pole, ale postupně při přechodu do chronické fáze nebo rozvoje atrofie terče zrakového nervu se rozvíjí výpadky zorného pole zpravidla nejprve nasálně, které postupně progredují až do koncentrického zúžení (Heissigerová, 2018; Bagheri, 2020).

Diplopie: Při **intrakraniální hypertenzi** může dojít k útlaku a rozvoji parézy jednoho nebo obou nervus abducens (n. VI), které jsou pro anatomii svého průběhu k útlaku náchylné. U **demyelinizujících lézí** mohou být postiženy okohybné nervy. **Traumatické či útlakové léze** mohou způsobovat diplopii poškozením okohybných nervů podle místa jejich výskytu (Rozsival, 2017; Bagheri, 2020).

Bolest: Pro **optickou neuritidu** je typická citlivost až mírná bolest bulbu výraznější při pohybu, která může otoku terče i předcházet. Světloplachost a bolest je přítomna i u **uveitid**. **Bolesti hlavy** pozorujeme též u **infekčních zánětů CNS**, ale i u **idiopatické intrakraniální hypertenze (IIH)** a **maligní hypertenze**. U městnavých papil mohou být bolesti hlavy horší ráno a vleže, při stožení se zlepšují. Bolest hlavy nebo bolesti či slabost při žvýkání může doprovázet **arteritickou AION** (Heissigerová, 2018; Rozsival, 2017). **Porucha barvocitu a kontrastní citlivosti** bývá přítomna u **optické neuritidy** (Otradovec, 2003).

Celkové příznaky: Zahrnují únavu, která je ale vysoce nespecifickým příznakem.

Kromě únavy u **městnavé papily** může pacient udávat zvracení a pulzující tinnitus. Svalová slabost, hypestezie či parestezie končetin a předcházející chřipkové příznaky nalézáme u **neuritidy**. Únava, zvýšená teplota až horečka a příznaky zánětu až sepse jsou přítomny u **infekčního zánětu CNS**. U **arteritické AION** se může objevit horečka, ztráta hmotnosti a anorexie (Bagheri, 2020).

Městnavá papila (papilledema)

Zásadním bodem diagnostického procesu je vyloučení městnavé papily svědčící o zvýšení nitrolebního tlaku. **Městnavá papila** je získaný otok obou terčů na podkladě zvýšeného nitrolebního tlaku, který se přenáší podél pochev zrakových nervů až na intraokulární část zrakového nervu. Jedná se o stav, který je nutné rychle řešit, neboť může vznikat v souvislosti s expanzivními procesy – nádory, cévními abnormalitami, krvácením, záněty CNS, hydrocefalem, trombózou venózního sinu a arteriovenózními píštělemi (Bagheri, 2020; Lee, 2015).

Mezinárodně nejpožívanějším klasifikačním systémem hodnocení městnavé papily je modifikovaná Frisénova škála (Tab. 2) (Frisén, 1982) (Obr. 1 a 2).

Při podezření na městnavou papilu a nejasném nálezu je třeba sledovat dynamiku procesu pomocí OCT (Obr. 3), kde hodnotíme vzhled papily, tloušťku sítnicových nervových vláken (RNFL), ultrasonografický nálezu a vývoj dle fotodokumentace. Při nejednoznačnosti nálezu lze provést fluorescenční angiografii a odlišit pseudoedém nebo neuritidu (Otradovec, 2003; Lee, 2015). Vzhledem k potenciální závažnosti těchto stavů je nutné indikovat zobrazovací metody, MRI s kontrastem se zaměřením na mozek a zrakovou dráhu (s potlačením tlaku) a MR venografii k **vyloučení poruchy venózní drenáže** (Heissigerová, 2018).

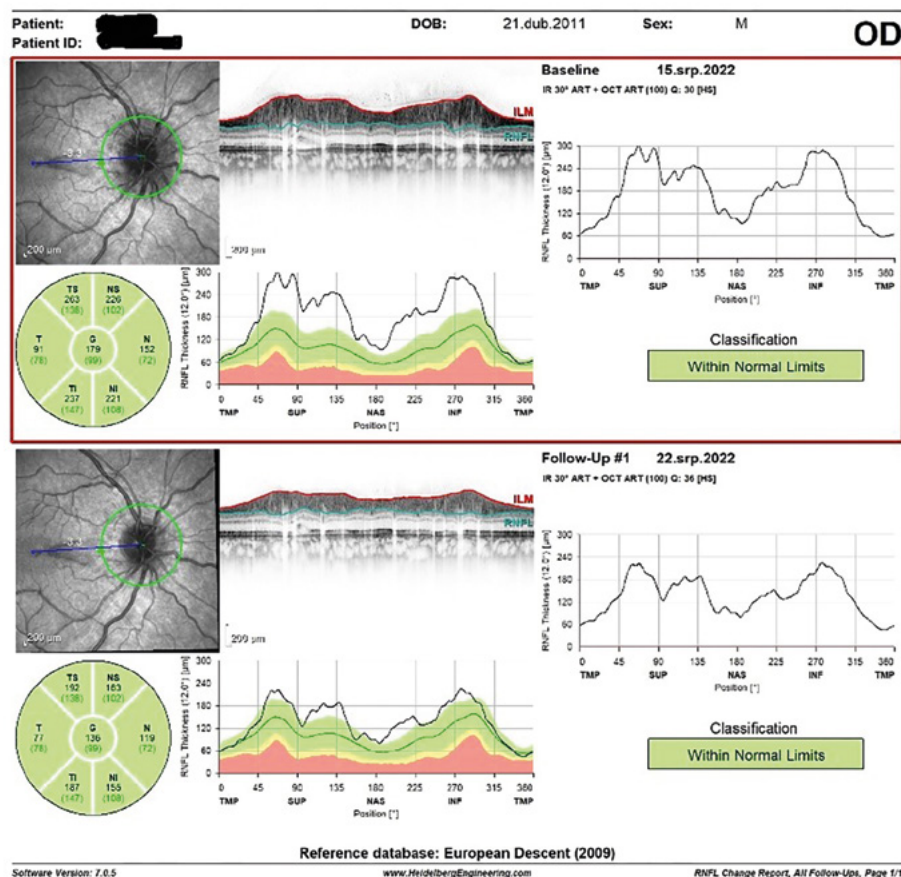
Dále se řídíme výsledkem zobrazovacího vyšetření. Pokud není kontraindikována, tak lze provést lumbální punkci s biochemickým, mikrobiologickým a cytologickým vyšetřením mozkomíšního moku (Bennet, 2019).

Během lumbální punkce je součástí vyšetření stanovení otevíracího tlaku a zhodnocení,

Tab. 3. Modifikovaná Dandyho kritéria pro IIH

Příznaky spojené se zvýšeným nitrolebním tlakem (cefalea, poruchy zraku, nález měštnavé papily)
Bez lokalizovaných neurologických příznaků (kromě parézy VI. hlavového nervu), fyziologické složení mozkomíšního moku, zvýšený výtokový tlak při lumbální punkci nad 250 mm H ₂ O
Absence deformity, obstrukce či jiné patologie komorového systému, zobrazovací vyšetření mozku bez patologie, kromě známek zvýšeného nitrolebního tlaku
Pacient je bez poruchy vědomí
Není jiné možné vysvětlení zvýšeného nitrolebního tlaku

Obr. 3. Monitorace poklesu otoku terče na OCT (nahore původní stav, dole po zmenšení otoku)



Tab. 4. Keith-Wagner-Barkerova klasifikace hypertenzní retinopatie

1	Angiopathia retinae hypertonica – charakteristické ztenčením cév sítnice, místy mohou být cévy tortuózní
2	Angiosclerosis retinae hypertonica – objevuje se tvrdší (až stříbrný) reflex cév, a také nicking – venuly se prohýbají pod ateroskleroticky změněnou stěnou arterioli
3	Retinopathia hypertonica – objevují se ložiskové změny sítnice, tvrdé exsudáty, hemoragie, vatovitá ložiska, subretinální tekutina
4	Neuroretinopathia hypertonica – otok terče zrakového nervu + příznaky 3. stadia

zda není zvýšený. Jsou-li výsledky provedených vyšetření negativní, tak hodnotíme, zda jsou splněna modifikovaná Dandyho kritéria pro **idiopatickou intrakraniální hypertenzi** (IIH), jak je uvedeno v tabulce 3 (Friedman et Jacobson, 2002).

Příčina vzniku není přesně známa, ale pravděpodobným patogenetickým mechanismem je snížení resorpce mozkomíšního moku. Nejčastější příznaky jsou bolest hlavy, pulzující tinnitus, vteřinové poruchy vidění

(obnubilace), fotspie a retrobulbární bolest. V akutním stadiu je smazaná hranice terče a cév nasálně, postupně se rozvíjí edém terče s dilatací kapilár a přechází na okolní sítnici, dále vatovitá ložiska, hemoragie, dilatace a tortuozita vén. Při chronickém průběhu nalézáme sklovitý edém a rozvíjí se atrofická bledá papila, případně lze pozorovat zmnožení gliální tkáně na papile a proužky kolem cév (Heissigerová, 2018; Otradovec, 2003).

V terapii se řídíme stavem zrakových funkcí. Lékem volby je acetazolamid. Nutností je monitorovat hladiny draslíku. Doporučovaná je také redukce hmotnosti pacienta. U fulminantních forem s výraznou ztrátou vidění, či nereagujících na medikamentózní léčbu, a tady rizikem nevratného poškození vidění, je možností i chirurgická léčba dekomprese pochev zrakového nervu nebo zavedením shuntu (Bagheri, 2020).

Diferenciální diagnóza otoku terče

V široké diferenciální diagnóze otoku terče zrakového nervu nám může být vodítkem, zda se jedná o jednostranný, či oboustranný proces. Další jednotky jsou zde proto rozděleny na tyto skupiny. I v rámci těchto diagnóz však existují výjimky a toto rozdělení by nemělo být aplikováno schematicky.

Bilaterální edém terčů zrakových nervů

Oboustranný edém terčů zrakového nervu zahrnuje bilaterální nebo rychle po sobě následující otok jednoho a druhého terče. Nejprve je nutné změřením krevního tlaku vyloučit **hypertenzní retinopatii**. Typickým pacientem je starší polymorbidní kardiálně rizikový pacient. Hypertenzní retinopatii dělíme podle klasické Keith-Wagner-Barkerovy klasifikace na 4 stadia (Tab. 4). Nově navržená klasifikace z roku 2014 podle nálezů na OCT přidává do hodnocení i přítomnost subretinální tekutiny, která je známkou vyšší závažnosti stavu. Hypertenzní retinopatie postihuje obvykle obě oči, ale ve své akutní fázi se může prezentovat asymetricky (Tsukikawa et Stacey, 2020).

Z výše uvedeného vyplývá, že otok papil je přítomen až ve 4. stadiu postižení. Takový stav je vždy považován za orgánové postižení jako důsledek maligní hypertenze. Na očním pozadí nacházíme kromě otoku terčů i plaménkové hemoragie, tvrdé exsudáty a vatovitá ložiska. Také můžeme pozorovat subretinální tekutinu a aterosklerotické změny cév. Jde o stav, který je nutné urgentně řešit. Kompenzace krevního tlaku je v rukou internisty (Heissigerová, 2018; Bagheri, 2020).

Obr. 4. Otok terče u intraokulární optické neuritidy s pozitivitou antiMOG protilátek



Atypické záněty zrakového nervu často zahrnují oboustranné postižení zrakových nervů a edém terčů. Dnes je již standardem péče, že odběr séra na autoproti látky proti akvaporinu 4 (AQP4) a myelinovému oligodendrocytárnímu glykoproteinu (MOG) je proveden (typicky na neurologii) hned při prvním vyšetření pacienta s neuritidou optiku nebo jistě při prvním podezření na atypický průběh zánětu. Na MRI můžeme u **neuromyelitis optica a poruch jejího širšího spektra (NMOSD)** vidět postižení v oblastech bohatých na receptor pro aquaporin 4: hypothalamus, area postrema, chiasma opticum. Na zrakovém nervu je typické longitudinální zesílení signálu, které může být i bilaterální nebo je postiženo chiasma opticum. U **myelinoligodendrocyte glycoprotein asociované choroby (MOGAD)** (Obr. 4), je typické longitudinální postižení obalu zrakového nervu se zesílením signálu na MRI zvaného „tram track sign“, připomíná kolejnici. Absenci nálezu protilátek, ale přesvědčivé ložisko neuritidy na MRI nazýváme **seronegativní optickou neuritidou** (Bennet, 2019).

Leberova hereditární neuropatie optiku (LHON) je choroba podmíněná mutací mitochondriální DNA. Nejčastěji postihuje mladé muže. Projevuje se jako unilaterální nebolestivé zhoršení centrální zrakové ostrosti, rozvíjí se centrocaekální skotom. Na očním pozadí nenacházíme manifestní otok, ale spíše hyperémii terče a dilataci cév peripapilárně. Při vyšetření OCT je patrný mírný edém nervových vláken, ale na fluorescenční angiografii nejsou známky prosakování barviva. Edém následně přechází do úbytku gangliových buněk a do atrofie zrako-

vého nervu. Druhé oko obvykle bývá postiženo s odstupem 6–8 týdnů (Bagheri, 2020).

Toxická/metabolická neuropatie optiku je zpravidla spojená s nebolestivým oboustranným progresivním zhoršením vidění. V anamnéze pacient udává užívání či abúzus léčiv (antimikrobiální látky, imunomodulancia, chemoterapeutika), expozici těžkým kovům, malnutrici. Objektivně při vyšetření nacházíme zhoršenou centrální zrakovou ostrost, výpady zorného pole (často centrocaekální skotom), poruchu barvocitu, bledší, oteklou či atrofickou papilu. Léčba se liší v závislosti na příčině (Bagheri, 2020; Rozsival, 2017).

Unilaterální edém terče zrakového nervu

Unilaterální otoky terče mají velmi široké spektrum možných příčin. Při diferenciální diagnostice unilaterálních otoků hraje roli zejména anamnéza a obtíže pacienta s otokem terče spojené.

Velmi častou příčinou náhlého zhoršení centrální zrakové ostrosti spojené s bolestí oka při pohybu, zhoršením kontrastní citlivosti, barvocitu a nálezem relativního aferentního pupilárního defektu (RAPD) je **optická neuritida**, která, pokud se projeví otokem terče, je nazývána intraokulární neuritidou. Intraokulární neuritidy jsou nejčastěji způsobeny MOGAD, výrazně méně často jsou součástí roztroušené sklerózy nebo NMOSD (Obr. 4). K vyloučení těchto diagnóz provedeme MRI CNS, ev. krční páteře, lumbální punkci a ev. stanovíme protilátky proti receptoru pro AQP4 nebo MOG. Postižení zrakového nervu u roztroušené sklerózy je typicky lokalizováno intraorbitálně v krátkém segmentu (Bennet, 2019).

Intraokulární neuritidy mohou být i **infekčního a parainfekčního** původu, proto testujeme pacienty na celý infekční panel (bakteriologie, virologie, parazitologie) s přihlédnutím k tomu, jak vypadá oční nález. Výhodné je také vyšetření likvoru po provedení lumbální punkce. Infekce mohou způsobovat otoky terčů přímo při zánětu probíhajícím nitroočně, nebo přeneseně, zánětem probíhajícím v CNS (Bennet, 2019; Otradovec, 2003).

Arteritická přední ischemická neuropatie optiku postihuje nejčastěji pacienty mezi 70–80 lety věku. Pacienti si stěžují na

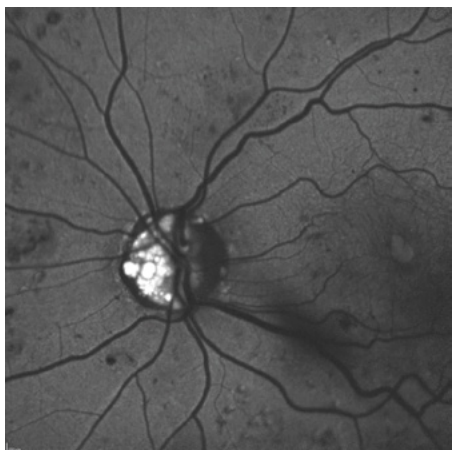
náhlý výrazný pokles zrakové ostrosti a výpad zorného pole, může být přítomna bolest hlavy, klaudikační bolest při mastikaci nebo pouze slabost při žvýkání, citlivost v oblasti skalpu a temporálně na hlavě, slabost a bolesti proximálních svalových skupin – typicky například při česání vlasů. Očním vyšetřením je zjištěn RAPD, palpační citlivost v oblasti arteria temporalis superficialis. Terč má neostře hranice, obvykle je bez výrazné prominence, s hemoragiemi, mohou být i vatovitá ložiska. Laboratorně stanovíme zánětlivé parametry včetně sedimentace, která bývá výrazně zvýšená. Definitivním potvrzením diagnózy je biopsie a. temporalis a její histologické vyšetření. Negativní výsledek ovšem diagnózu nevylučuje a se zahájením léčby se na výsledek histologického vyšetření nečeká, protože neléčená arteritická přední ischemická neuropatie může progredovat i v řádu hodin během dne a riziko postižení druhého oka je vysoké. V terapii se používají pulzy kortikosteroidů a dále dlouhodobá léčba perorálními kortikosteroidy (Bennet, 2019; Heissigerová, 2018).

Nearteritická přední ischemická neuropatie optiku je nejčastější u pacientů mezi 50. a 60. rokem věku. Příčinou je uzávěr krátkých zadních ciliárních arterií, často na podkladě aterosklerózy. Jedna z těchto arterií zásobuje horní a druhá dolní polovinu terče, a dále se dělí na temporální a nasální, proto jsou výpady zorného pole typicky kvadrantové nebo altitudinální. Rizikovými faktory vzniku jsou kouření, nadváha, hypertenze, diabetes a dyslipidemie. Projeví se jako nebolestivé zhoršení až ztráta zraku, které vznikne typicky v noci a pacient si ho obvykle uvědomí ráno po probuzení. Při vyšetření nalézáme zhoršení centrální zrakové ostrosti a kvadrantové či altitudinální výpady zorného pole, jak bylo popsáno výše. Častěji bývají v dolní polovině. Při vyšetření nalézáme RAPD (relativní aferentní pupilární defekt), zneostřené hranice terče, sektorovité překrvení terče, kolem terče mohou být hemoragie. Postupně edém terče přechází do atrofie. Pacienta je nutné komplexně interně vyšetřit a upravit/nastavit léčbu, neboť existuje riziko postižení druhého oka, ale i infarktu myokardu a cévní mozkové příhody (Heissigerová, 2018; Bagheri, 2020).

Obr. 5. Drúzy papily zrakového nervu



Obr. 6. Drúzy lze od jiných stavů odlišit pomocí autofluorescence



U pacientů s diabetem se vzácně může vyskytnout **diabetická papilopatie**, která se vyznačuje otokem terče a pouze mírným postižením centrální zrakové ostrosti. Někteří autoři ji považují za mírnou formu nearterické AION (Bagheri, 2020; Hayreh, 2002).

Venózní sítnicová okluze je příhoda, která vzniká v souvislosti s aterosklerotickými změnami tepen. Typicky u pacientů s arteriální hypertenzí, hyperlipidemií, hypercholesterolemí, diabetem mellitem a kuřáků. Dalšími rizikovými faktory jsou trombofilní stavy a vaskulitidy. Obvykle vzniká na podkladě útlaku žilního lumen ateroskleroticky změněnou arterií, nebo degenerativními změnami cévní stěny a s ní spojenou trombózou. Pacienti vnímají nebolestivé snížení centrální zrakové ostrosti a výpad v zorném poli, jehož rozsah záleží na místě uzávěru, kalibru postižené žíly a stupni uzávěru. Otok terče je doprovázený dilatovanými a tortuózními věnami, vatovitými ložisky a střikancovitými hemoragiemi až do periferie sítnice v oblasti postižené věny. V terapii je zásadní kompenzace celkového stavu internistou nebo praktickým lékařem, především arteriální hypertenze, a oční

léčba komplikací zahrnující intravitreální léčbu pomocí protilátek proti vaskulárnímu endoteliálnímu růstovému faktoru (anti-VEGF) a steroidních preparátů a laserovou fotokoagulací sítnice (Heissigerová, 2018).

Kompresivní a infiltrativní léze mohou být provázeny monokulárním nebo i binokulárním postižením vidění. Nádory, gliomy a meningeomy a endokrinní orbitopatie mohou utlačovat nervová vlákna, a tím vést k trvalému postižení vidění. Progrese bývá v takových případech pomalá. Diagnostickou metodou volby je zde MRI. U Graves-Basedowovy choroby nás může navést anamnéza hyperthyreózy a jiná oční symptomatika, jako je diplopie způsobená poruchou motility bulbů, retrakce víček a protruze bulbu (Rozsival, 2017).

Pseudoedémy

Skutečný otok terčů je indikací k neodkladnému a důkladnému vyšetření, které může být zatěžující pro pacienta i pro zdravotní systém. Proto je zásadní odlišit pravý edém papily od tzv. **nepravých edémů** (elevace či anomálie jednoho nebo obou terčů), které nám mohou otok terče připomínat. Ze širokého spektra variant normálního vzhledu terčů jsou níže uvedeny některé příklady, se kterými se v praxi běžně setkáváme. (Freund et Margolin, 2020).

Šikmý terč zrakového nervu (tilted-disk syndrome) je variantou normy terče zrakového nervu obvykle spojenou se střední a vyšší myopií. Šikmý průběh cév způsobuje elevaci nasální poloviny terče. Často ho nalézáme bilaterálně a obvykle není spojen s poruchou zrakových funkcí. (Williams et al., 2005; Heissigerová, 2018).

Bergmeisterova papila s patrnou přetrvávající stopkou gliální tkáně je vývojovým pozůstatkem arteria hyaloidea, která během embryonálního vývoje zásobuje přední segment oka, fyziologicky poté ztrácí svou funkci a atrofuje. Když při terči zrakového nervu přetrvává, tak mluvíme o Bergmeisterově papile (Goldberg, 1997).

Fibrae medullares jsou vrozenou anomálií nervových vláken sítnice. Oproti standardním nervovým vláknům mají prelaminárně vytvořené myelinové pochvy a na terči a přilehlé sítnici nalézáme bělošedavé

hmoty kopírující průběh nervových vláken. Velmi často jsou izolovaným benigním nálezem. Jen vzácně mohou způsobovat skotomy a být spojeny s jinými očními patologiemi (Straatsma et al., 1981).

Drúzy papily zrakového nervu jsou velmi častou anomálií terčů neznámého původu. Jedná se o drobná acelulární depozita vápníku, aminokyselin a mukopolysacharidů, situovaná na papile nebo v papile zrakového nervu před lamina cribrosa. Vznikají zřejmě na podkladě subklinické poruchy axoplazmatického transportu. Drúzy mohou být stacionární a asymptomatické, ale mohou též progredovat a způsobovat útlak axonů či cév terče, a tím výpady zorného pole. Na zrakovém nervu nalézáme neostře ohraničené běložlutavé hroznovité hmoty (Obr. 5). Na ultrasonografii lze drúzy zachytit jako hyperechogenní ložiska s akustickým stínem (Baráková, 2002). Větší kalcifikované drúzy mohou být patrné i na počítačové tomografii (CT). Drúzy lze zobrazit pomocí optické koherenční tomografie (OCT). Při snímání autofluorescence vykazují zvýšenou fluorescenci bez podání fluoresceinového barviva (Obr. 6). V případě nejistoty lze doplnit fluorescenční angiografii, která pomůže odlišit hluboké drúzy od edému papily. Magnetická rezonance (MRI) odliší jiné příčiny kalcifikace terče, jako je retinoblastom nebo gliom (Miller et al., 2005; Auw, 2002).

Kongenitální „crowded“ (plný) disk má standardní množství nervových vláken probíhajících menším sklerálním kanálem, což tvoří nejasně ohraničené okraje, které lze zaměnit za otok. Typicky jsou takové disky spojeny s hypermetropií.

Závěr

Cílem sdělení bylo seznámit čtenáře s diferenciálně diagnostickými postupy u otoku terčů a uvést nejčastější příčiny. Otoky terčů jsou potenciálně zrak a život ohrožující nález, v jehož diagnostice se uplatňuje mezioborová spolupráce, při které je třeba postupovat rychle a cíleně. Bez léčby dochází postupně k atrofii papily a nevratné ztrátě zrakových funkcí. Zcela zásadní pro oftalmologa je odlišit pravý otok terče zrakového nervu a tzv. pseudoedémy.

LITERATURA

1. Heissigerová J. Oftalmologie: pro pregraduální i postgraduální přípravu. Praha: Maxdorf, 2018. *Jessenius*. ISBN 978-80-7345-580-4.
2. Hata M, Miyamoto K. Causes and Prognosis of Unilateral and Bilateral Optic Disc Swelling. *Neuroophthalmology*. 2017;41(4):187-191.
3. Bagheri N. Willisův oční manuál, 7. vydání, Praha: Triton, 2020. ISBN 978-80-7553-808-6.
4. Otrádovec J. Klinická neurooftalmologie. Vyd. 1. Praha: Grada, 2003. 487 s. ISBN 8024702800.
5. Rozsival P. Oční lékařství. Druhé, přepracované vydání. Praha: Galén, 2017. ISBN 978-80-7492-316-6.
6. Freund P, Margolin E. Pseudopapilledema. [Updated 2022 Apr 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538291/>.
7. Miller NR, Newman NJ, Hoyt WF, Walsh FB. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. Sixth ed. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
8. Willams A, et al. The tilted disc syndrome. *Practical Neurology*. 2005;5:54-55.
9. Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). LIV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1997;124(5):587-626.
10. Straatsma BR, Foos RY, Heckenlively JR, Taylor GN. Myelinated retinal nerve fibers. *American journal of ophthalmology*. 1981;91(1):25-38.
11. Auw-Haendrich C, Staubach F, Witschel H. Optic disk drusen. *Surv Ophthalmol*. 2002;47(6):515-532.
12. Baráková D. Echografie v oftalmologii. 1. vydání Praha, Professional publishing 2002, 150 s, ISBN 8086419150.
13. Tsukikawa M, Stacey AW. A Review of Hypertensive Retinopathy and Choroidopathy. *Clin Optom (Auckl)*. 2020;12:67-73.
14. Lee A, Rigi M, Al marzouqi S, Morgan M. Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management. 2015;7-47.
15. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1982;45:13-18.
16. Bennett JL. Optic Neuritis. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(5):1236-1264.
17. Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic criteria for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology*. 2002;59(10):1492-1495.
18. Hayreh SS. Diabetic papillopathy and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol*. 2002;47(6):600-602.
19. Biousse Valérie et Newman Nancy J. Neuro-Ophthalmology Illustrated, 2nd edition, Thieme; December 16, 2015.