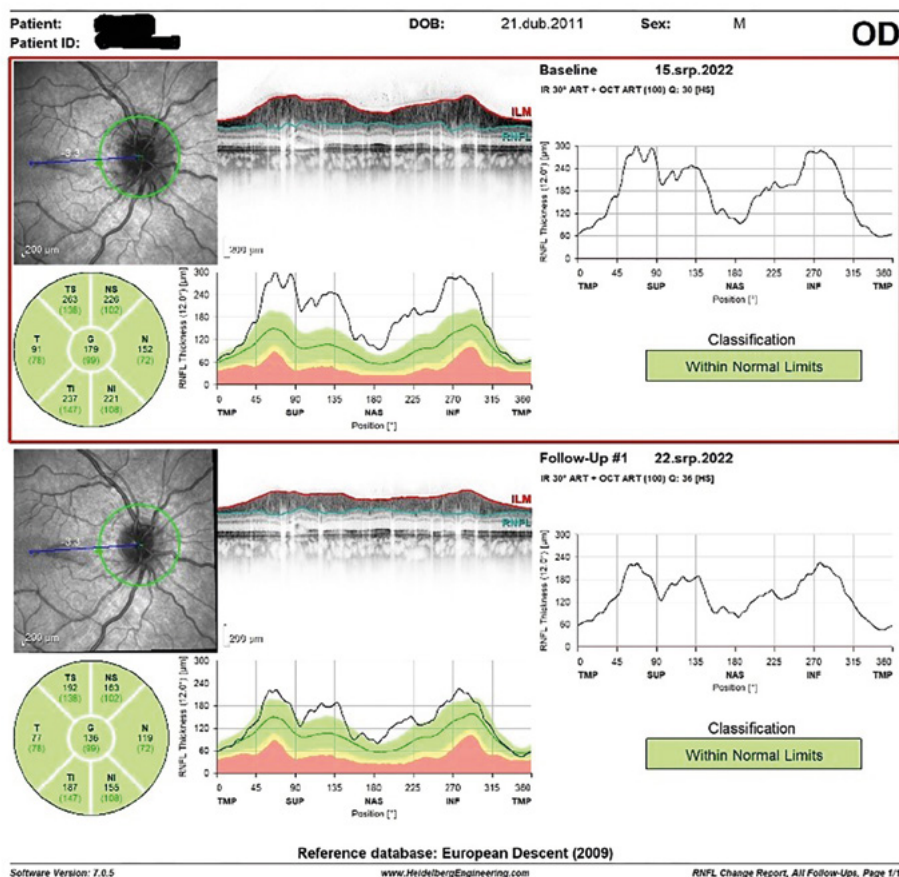


Tab. 3. Modifikovaná Dandyho kritéria pro IIH

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 <sub>2</sub> 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 arteriol
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 zmožnění 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).