

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 autoprotilátky proti aquaporinu 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 **myelin-oligodendrocyte 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, immunomodulancia, 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; Rozsíval, 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 probíhající 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).

Neareritická 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).