

617.732-005.98

**NĚKOLIK POZNÁMEK K MĚSTNAVÉ PAPILE**

Podplukovník MUDr. Miroslav MORÁŇ, podplukovník MUDr. Lubomil ŠETLÍK,  
vojenská nemocnice v Olomouci

Pojmem městnavá papila (dále m. p.) označujeme zduření papily podmíněné výhradně zvýšením nitrolebního tlaku, tedy pasívní edém bez primárních zánětlivých změn (6). Podobný nebo zcela shodný obraz vidíme i u jiných onemocnění a někdy ani nedovedeme s jistotou určit jeho příčinu. Tyto stavy označujeme na rozdíl od m. p. jako edém papily nebo zduřenou papilu.

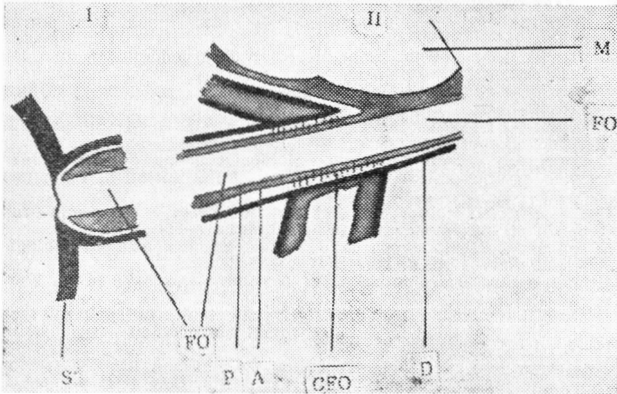
V problematice m. p. je dosud mnoho nevyřešeného. Základní názory na mechanismus nejsou jednotné, ač bylo vynaloženo nemálo námahy a provedeno mnoho pokusů, jimiž se četní autoři snažili prokázat správnost té či oné teorie (1). Pravděpodobně není mechanismus vždy stejný a je nutno jej chápat komplexně. Kromě lokalizace a charakteru základního procesu záleží na poměrech mozkomíšního moku, krevního oběhu v mozku, na změnách korové a podkorové činnosti, na poměrech ve zrakovém svazku a jeho obalech, na nitroočním tlaku a na celkových faktorech (věk, stav kardiovaskulárního aparátu, složení krve, metabolismus, hormonální činnost apod.) (2). V našem sdělení se chceme zmínit o některých zajímavých problémech týkajících se m. p. a uvést průběh choroby u některých našich nemocných.

Pro vznik m. p. má význam zvláštní stavba papily (terče zrakového svazku). Její anatomickou strukturou se zabývá poměrně málo prací, detailní jsou výzkumy Wolterovy (14). Na papile rozeznává dvě části: 1) Zadní — lamina cribrosa — je vlastně součástí bělimy a je tvořena síťovi-

tou strukturou vazivové tkáně. Mezi jejími trámečky, obsahujícími výživné cévy z circulus Zin-  
ni a z piální cévní sítě, probíhají svazečky vláken zrakového svazku. Kromě neuritů je ve svazečcích mikrogliální síť, která má podpůrný význam. Všechny struktury vazivové tkáně jsou pevně zakotveny do bělimy a do durální pochvy zrakového svazku. Lamina cribrosa není vzadu ostře ohraničena, nýbrž navazuje na piální septa, pronikající do zrakového svazku a přivádějící mu výživné cévy. 2) Přední část papily se podobá plytké košatince nebo kloboučku hříbu, vyklenutému směrem do sklivce. Uprostřed košatinky bývá různě velké vklesnutí (fyziologická exkavace). Košatinka je tvořena zvláštním typem astroglie (Marchesaniho spider-cells — pavoukovité buňky) s dlouhými výběžky, které vytvářejí hustou síť kolem svazečků neuritů. Vysílají též výběžky ke kapilárám a tvoří kolem nich husté pochvy. Účelem gliální struktury je chránit a vést neurity, které se na papile ohýbají o 90°, přecházejíce ze sítnice do zrakového svazku. Svou bází je košatinka pevně spojena s lamina cribrosa. Při atrofii papily, ať primární či sekundární, dochází ke zmnožení gliální tkáně a pojiva, jimiž se nahradí degenerovaná vlákna zrakového svazku.

Znalost stavby papily je důležitá pro pochopení patologických změn při edému. Nepřítomnost Müllerových podpůrných buněk, které v sítnici svou pevností zabraňují vzniku edému, a existence volně uspořádaných pavoukovitých

Obr. 1

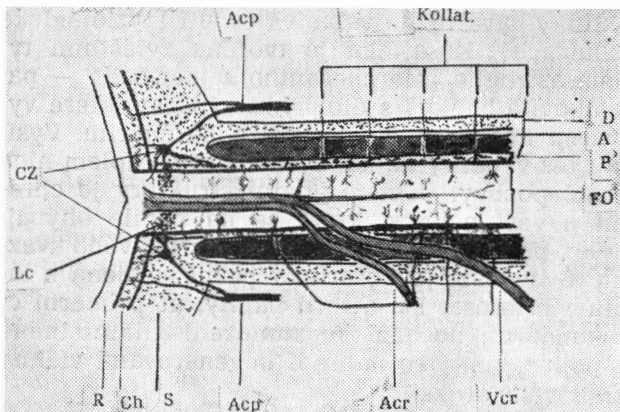


Schematický průřez zrakovým svazkem s obaly. I — těsně za bulbem, II — v oblasti kanálu zrakového svazku. A — arachnoidea, CFO — canalis fasciculi optici, D — dura mater, FO — fasciculus opticus, M — mozek, P — pia mater, S — sclera.

gliálních buněk vysvětlují, proč může vzniknout lokalizovaný edém a značná protruze papily se strnou prominencí. Edém sítnice v okolí papily vzniká teprve mnohem později, pravděpodobně až po destrukci Müllerových buněk. Elasticita gliální tkáně povoluje určité zvětšení edému bez ireverzibilního poškození neuritů. Naproti tomu lamina cribrosa není tak elastická a zdá se, že je příčinou destrukce a přerušení nervových vláken v pozdějších stádiích edému papily.

Příčiny pasivního edému papily mohou být již v oku samotném nebo v očnici (stlačení ústřední sítnicové žíly aterosklerotickými artériemi, nádorem apod.). Pak nalézáme změny zpravidla jen na jednom oku a současně bývají vyznačeny i jiné příznaky, svědčící pro lokalizační procesy v očnici (změny polohy bulbu, omezení jeho pohyblivosti, poruchy zorného pole aj.). Městnavá papila v užším slova smyslu je podmíněna pro-

Obr. 2



Krevní zásobení zrakového svazku (schematicky). A — arachnoidea, Acp — art. ciliaris posterior, Acr — art. centralis retinae, CZ — circulus Zinni, D — dura mater, FO — fasciculus opticus, Ch — chorioidea, Lc — lamina cribrosa, P — pia mater, R — retina, S — sclera,

cesy spojenými se zvýšením nitrolebního tlaku. Jeho nejčastější příčinou jsou neoplazmata různé lokalizace a různého histologického složení. Nebudeme se jimi podrobně zabývat; jen orientačně je možno říci, že ke vzniku m. p. vedou častěji rychle rostoucí nádory, zejména jsou-li lokalizovány v zadní jámě lební. M. p. je až na malé výjimky pozdním symptomem intrakraniálních nádorů. Neurologické potíže se objevují zpravidla dříve a moderní vyšetřovací metody často určí základní proces ještě před tím, než se může vytvořit m. p. Nalezeme-li ji, musíme počítat již s pokročilým vzrůstem nádoru. Bývá to zejména u nádorů v tzv. hluchých oblastech (např. v temporálním laloku nedominantní hemisféry i jinde, kde se někdy nádory vyvíjejí do velkých rozměrů, aniž působí objektivní příznaky [10, 11]). Jako příklad uvádíme průběh nemoci u našeho nemocného Š.

J. Š., 39letý důstojník si asi 2 měsíce před přijetím do nemocnice začal stěžovat na občasně bolesti hlavy v čelní krajině. Spolupracovníci pozorovali u něho ztrátu iniciativy. Teprve zhoršení vize levého oka přivedlo nemocného k lékaři. Neurologický topický nálezn byl negativní, ale na očním pozadí bylo zjištěno městnání 1—2 D vlevo a smazané hranice papily s hemoragiemi vpravo. Na EEG se po skončení hyperventilace objevila epizodická alfa aktivace frontotemporálně vlevo jako projev korové iritace. Karotická arteriografie vlevo ukázala velkou expanzi uloženou frontotemporálně. Při operační revizi (doc. Zapletal) byl odstraněn nádor velikosti husího vejce, který tlačoval frontální pól. Histologicky šlo o značně buněčný meningeom. Po operaci se nálezn na očním pozadí normalizoval, pacient se cítí velmi dobře a vrátil se ke svému původnímu zaměstnání.

Kromě mozkových nádorů vzniká m. p. u celé řady onemocnění, jež bývají shrnována pod pojmem pseudotumor cerebri. Jsou charakterizována zvýšením nitrolebního tlaku (s ložiskovými příznaky nebo bez nich). Jsou to expanze netumorózního charakteru s typickým neurologickým, rtg kontrastním i sekčním náleznem (abscesy, hematomy intraparenchymové i extraparenchymové, malformace, trombózy sinů apod.). M. p. však najdeme i u pseudotumorů v užším slova smyslu, kde neurologický, likvorogický i ostatní nálezn je negativní, jediným pozitivním náleznem je edém mozku. Dále můžeme nalézt m. p. i u jiných chorob interních a neurologických, které vedou k edému mozku (např. hypertenzivní choroba, stavy po úrazech lbi, choroby ledvin, chronické bronchitidy, některé encefalitidy aj.).

Mechanismem vzniku m. p. se zabývá mnoho prací. Rozhodující úlohu hrají pravděpodobně mechanické a hemodynamické faktory. Za nejzávažnější se většinou považuje a) ztížení odtoku krve ústřední sítnicovou žílou, b) změny krevního zásobení papily.

Ad a) Ústřední sítnicové cévy probíhají po odstupu z art. a vena oftalmica volně v prostoru očnice; ve vzdálenosti 5—15 mm za bulbem pronikají zespu do obaly do zrakového svazku a probíhají pak v jeho ose na papilu, kde se větví na konečné sítnicové větve. Zvýšený tlak lik-

voru v subarachnoidálním prostoru obalů ztěžuje odtok venózní krve, kdežto arterii prakticky neovlivňuje, protože diastolický tlak v ní je vyšší než tlak likvoru. Ztížení odtoku venózní krve se projeví rozšířením sítnicových žil a edémem papily. Nepříznivému vlivu likvorového tlaku napomáhá též šikmý průběh vény v mezipochvovém prostoru, takže je účinku tlaku vystaven delší úsek vény než arterie, která proniká obaly téměř kolmo (9) (obr. 2). Závažný význam má spojení nitrolebního subarachnoidálního prostoru s prostorem mezi obaly zrakového svazku. Hayreh (4) našel u králíků zcela volnou komunikaci, u opic zjistil různý stupeň srůstu ve zrakovém kanálku, ale průchodnost byla vždy volná. U lidských mrtvol našel vždy komunikaci, ale její rozsah se značně lišil. V některých případech byla volná průchodnost, v jiných bylo třeba k dosažení prostupu barviva značného tlaku. Byly vždy nalezeny adheze, zejména na dolní stěně kanálku. V dalším průběhu zrakového svazku očníci jsou pochvy již zcela volné a schopné značného rozšíření (obr. 1) (ampulovité rozšíření u m. p. popsal již koncem minulého století náš Deyl). Svými pracemi prokázal nesprávnost řady teorií m. p. (jako komunikace subarachnoidálních prostorů s prostorami perivasculárními, blokáda pronikání tkáňové tekutiny podél zrakového svazku). Důmyslně uspořádaným pokusem, jímž napodobili růst nádoru v různých částech nitrolebního prostoru, prokázali na opicích, že vznik a průběh m. p. je závislý na tlaku likvoru v subarachnoidálním prostoru pochev, tudíž na úspěšném průchodu likvoru mezi obaly zrakového svazku. Rychlost vzniku a zvětšování edému papily byly závislé více na rychlosti zvyšování nitrolebního tlaku (nedostatečná kompenzace) než na místě působení tlaku. Jejich pokusy sice dobře imitují růst nádoru, ale neberou v úvahu toxické vlivy a koloidně chemické změny působené nádorem. K podobným výsledkům dospěli i jiní autoři.

Za normálních poměrů nitrolebního tlaku je mezi pochvami zrakového svazku jen kapilární prostor, který se rozšiřuje až při zvýšení likvorového tlaku. O obtížnosti průtoku likvoru trabekulární sítí ve zrakovém kanálku svědčí též skutečnost, že u subarachnoidálního krvácení se jen zřídka nalezne krev v subarachnoidálním prostoru pochev zrakového svazku (7). Z toho vyplývá, že individuální diference průchodnosti subarachnoidálního prostoru pochev mohou mít vliv na různý rozsah edému za stejných ostatních podmínek.

Nezvýšený tlak v subarachnoidálním prostoru obalů nemusí být vždy ukazatelem normálních tlakových poměrů nitrolebních. Může být podmíněn nízkým tlakem likvoru v oblasti bazálních cisteren i při vysokém nitrolebním tlaku (např. při obliteraci čtvrté komory tlakem nádoru vznikne hydrocefalus int. bez vzestupu likvorového tlaku v bazálních cisternách; nebo je herniací mozečku do tentoriální incisury znemožněn odtok likvoru do bazálních cisteren).

U našeho nemocného L. jsme se pokusili vy-

světlit blokádu komunikace v bazálních cisternách, proč vznikla městnavá papila u mozkového nádoru teprve po dekompresivní trepanaci.

J. L., 41letý, si stěžoval asi 4 měsíce na nevýrazné bolesti hlavy, u lékaře však nebyl. Pak mu při kopané narazil protihráč na hlavu, byl chvíli v bezvědomí, zápas ještě dohrál. Po několika dnech se objevily silné bolesti hlavy s nauzeou a postupně se zhoršovala hybnost levostranných končetin a levého koutku ústního. Při přijetí do nemocnice byl bradypsychický, avšak správně orientován časem i místem. Levá zornice byla širší se zpomalenou fotoreakcí; výrazná centrální levostranná hemiparéza včetně postižení n. VII. vlevo bez poruch čítí. Stav se postupně horšil, paréza se prohlubovala téměř až do plegie. EEG vyšetření vykazovalo rozpad základního rytmu s výskytem pomalých vln frontotemporoparietálně vpravo. PEG prokázala expanzivní proces vpravo temporoparietálně v hloubce s deformací III. komory. Bazální cisterny se nenaplnily, byla jen zcela nepatrná náplň cisterna terminalis. Oční vyšetření bylo až na anizokorii opakovaně negativní. Při operaci (doc. Zapletal) byl zjištěn glioblastom v pravé krajině frontotemporální s postižením bazálních ganglií. Byla proto provedena vnitřní dekompresí resekcí frontálního pólu a zevní dekompresí odstraněním kostního laloku. Teprve krátce po operaci se objevilo na pozadí městnání s hemoragiemi, které postupně narůstalo. Nemocný zemřel 38 dní po operaci za příznaků pokročilého edému mozku s temporálním a okcipitálním konem.

Ad b) Druhým problémem je krevní zásobení v oblasti papily (obr. 2). Arteriální krev dodávají větve z circulus Zinni (Halleri) a větve z cévního plexu v piální obalu zrakového svazku. Art. centralis retinae se na výživě papily neúčastní. Zinnův arteriální okruh dostává krev ze zadních ciliárních arterií. Z něj vycházejí větve jednak pro papilu a přilehlou část cévnatky, jednak rekurentní větve pro piální síť. Cévní síť v piálním obalu zrakového svazku je hlavním, ne-li jediným zdrojem výživy v jeho průběhu očníci. Nekonstantní art. centralis fasciculi optici (François-3) je některými autory popírána (4). Piální síť je zásobována četnými piálními, svalovými a ciliárními větvemi z art. oftalmica. Má pravděpodobně též drobné anastomózy s ojedinelými větévkami, odstupujícími z art. centralis retinae nebo art. centralis fasciculi optici. V oblasti papily vzniká zajímavá situace, která, jak se zdá, má vážný význam při vzniku m. p. Všechny cévy oka jsou zásobovány z jednoho společného zdroje, jímž je art. oftalmica. Krevní tlak v ní odpovídá zhruba krevnímu tlaku naměřenému oftalmodynamometrií v art. centralis retinae. Nitroočnímu tlaku jsou však vystaveny dva druhy cév s odlišnými možnostmi průtoku: 1. Cévy, které před vstupem do oka nevydávají buď žádné nebo jen nepoměrně menší větve, než jsou větve nitrooční. Do této skupiny patří art. centralis retinae a art. ciliares posteriores. Změny nitroočního tlaku nemožno prakticky ovlivnit průtok krve v těchto cévách, protože ojedinelé větévky, jež jdou mimo oko, mají příliš velký odpor ve srovnání s větvemi nitroočními a nejsou proto schopny převzít jejich náplň. 2. Cévy, které vydávají větve přibližně stejné kapacity jak dovnitř oka (pro papilu a přilehlou část cévnatky), tak mimo oko (pro piální síť). Sem patří circulus Zinni. Za normálních poměrů je průtok krve v rovnováze. Zvýší-li se podstatněji nitrooční tlak, je ztížen průtok krve větve-

mi, které jdou do oka, a jejich náplň převezmou větve jdoucí mimo oko. To vede ke zhoršení krevního zásobení papily. Stejně poměry vzniknou, jestliže poklesne krevní tlak v circulus Zinnii nebo v celé oblasti art. oftalmica a nitrooční tenze se podstatněji nezmění. Arteriální krev se opět přelévá do oblasti mimo oko a výživa papily se zhoršuje. Na to je třeba pamatovat při ordinaci hypotenzivních léků a při hibernaci. Náhlé vydatnější snížení krevního tlaku může vyvolat zhoršení vidění až amaurozu, zejména u nemocných, kteří již měli příznaky ztíženého krevního zásobení sítnice a zrakového svazku. Týmž mechanismem pravděpodobně vznikají poruchy zorného pole u glaukomu simplex a u tzv. glaukomů bez zvýšené nitrooční tenze. Pravděpodobně též náhlé ztráty zraku, s nimiž se občas setkáváme po úspěšném operačním odlehčení nitrolebního tlaku, se mohou uskutečnit podobným mechanismem. Při vysokém nitrolebním tlaku, kladoucím velký odpor arteriálnímu krevnímu oběhu v mozku, má oblast art. oftalmica, která není vystavena nitrolebnímu tlaku, zvýšenou nabídku krve a krevní oběh v očnici se přizpůsobí tomuto zvýšenému přítoku (venózní krev odtéká nejen do sinus cavernosus, ale i do vén obličejových, které nejsou vystaveny nitrolebnímu tlaku). Po náhlém operačním poklesu nitrolebního tlaku se sníží odpor mozkového krevního oběhu, zvýší se jeho krevní náplň, což vede k akutní hypotenzii v art. oftalmica. Výsledkem je porucha výživy zrakového svazku. (Jsou však i jiné výklady těchto náhlých pooperačních poklesů vidění, jako porušení interoreflexní činnosti v mozku s následnou trofickou poruchou, porucha cirkulace likvoru, porucha cévního zásobení v důsledku slepení mening apod.) Je proto vhodné vyhnout se prudkým výkyvům nitrolebního tlaku, zejména ve stadiu pokračující atrofie optiku (15).

Jestliže se naopak nitrooční tlak na delší dobu sníží, dochází k opačnému zjevu. Zmenší se odpor průtoku u větví nitroočních na úkor větví jdoucích mimo oko. K papile je přiváděno zvýšené množství krve. Odtok venózní krve z oblasti papily se nemůže podstatněji zvýšit, protože neexistuje venózní protějšek arteriálního okruhu Zinnova. Krev je z papily odváděna jen drobnými vénami do v. centralis retinae. Vzniká edém papily, imitující m. p. (tzv. městnavá papila ex vacuo). S tímto stavem se setkáváme nezdědko po perforujících poraněních i po nitroočních operacích, zejména fistulujících. Jakmile se nitrooční tlak normalizuje, zduření papily vymizí a nedochází k její atrofii.

Poruchou výživných cév v oblasti papily se vysvětluje též ischemický edém papily (pseudopapilitis vascularis) (5). Příčinou bývá obliterační proces, histologicky byly prokázány cévní změny v oblasti větví art. oftalmica a Zinnova okruhu.

Dosavadní výzkumy nasvědčují, že cévní podmínky v oblasti papily jsou pro vznik edému stejně závažné jako ztížení venózního odtoku v subarachnoidálním prostoru obalů zrakového

svazku. Zda vznikne m. p., závisí na anatomických variacích arteriálního zásobení, na vzájemném poměru oněch tří tlaků: arteriálního, nitroočního a likvorového, a na rychlosti a závažnosti jejich změn.

Diferenciální diagnóza m. p. proti podobným změnám papily je někdy dosti obtížná. Největší potíže vznikají tam, kde jsou změny na papilách zastírány cévním onemocněním (hypertenze, arterioskleróza, záněty ledvin). Edém papily může být způsoben buď samotným základním onemocněním, nebo přidruženým expanzivním procesem (tumor, krvácení). Je proto nezbytně nutné, aby při každém edému papily bylo detailně vyšetřeno celé oční pozadí včetně periferních částí a aby byly odpovědně zhodnoceny jak změny na pozadí, tak funkční poruchy. Nález obrazu m. p. u hypertonia nás neopravňuje k tomu, abychom ji prohlásili za „vaskulární“ nebo „cirkulační“ bez vyloučení nitrolebního expanzivního procesu. Dokladem toho je náš nemocný S.

F. S., 54letý, byl již delší dobu léčen na hypertenzivní chorobu. Jednoho dne byl doma nalezen v bezvědomí s pravostrannou hemiplegií a kompletní afazií. V nemocnici došlo rychle k úpravě motorických poruch, zůstaly však výrazné fatické poruchy. Oční nález byl diagnostikován jako neuroretinopatia hypertonica IV° a na jeho podkladě byly vysloveny nesprávné prognostické závěry. Při přijetí u nás za tři týdny po příhodě byla lehká pravostranná hemiparéza s výraznými fatickými poruchami expresivními anamnestickými. Na EEG bylo patologické ložisko vlevo temporoparietálně se známkami okrajové iritace. Na očním pozadí oboustranně městnavá papila s hemoragiemi jen na papile a nejbližším okolí, ostatní sítnice bez hemoragií a ložiskových změn. Výrazná angiopathia hypertonica. Perimetr: pravostranná homonymní hemianopsie. Levostranná karotická arteriografie ukázala na expanzi temporoparietálně, zasahující do hloubky. Při operaci (doc. Zapletal) byl vypuštěn velký intraparenchymový hematom v této krajině. Po operaci všechny příznaky ustoupily, upravily se fatické poruchy a nemocný je tč. bez obtíží.

U iktů se setkáváme s m. p. mnohem vzácněji než u nádorů. U malacií, které tvoří převážnou většinu iktů (75—80 % i více), je vznik pomalý, takže se nevyvine mozkový edém. U hemoragií, vyvíjejících se rychleji, je m. p. častější; v písemnictví se udává, že u apoplektických inzultů se najde m. p. asi v 11 %, městnání však dosahuje jen 1—2 D a jen výjimečně více.

Někteří autoři zastávají názor, že m. p. je pokračováním edému mozku na zrakový svazek, který je mozkovou drahou a jehož skladba odpovídá složení mozkové tkáně. Některé známky však svědčí proti této teorii. Je známo, že edém zrakového svazku v oblasti zrakového kanálku se projevuje závažným poklesem zrakových funkcí až amaurozou a že včasné provedená dekomprese kanálku může vést k úplnému rychlému obnovení funkce. U m. p. je naproti tomu dlouho zachována vodivost edematózních nervových vláken a jen zcela ojediněle bývá popisován vydatnější pokles ostrosti zrakové (pravděpodobně jen tam, kde se přidal zánětlivý proces). Teprve při dlouhodobém trvání m. p. dochází k lipidní degeneraci a zániku edematózních neuritů a k jejich nahrazení gliální tkání. Později se přidružují i zánětlivé příznaky. Svráštování pojiva vede k zániku kapilár, vzniká

obraz atrofie papily se snížením zrakových funkcí. Na atrofické papile již nemůže vzniknout městnání, protože nervová vlákna jsou zaniklá, cévy zúžené nebo obliterované a pojivová tkáň znemožňuje vznik edému. Nelze dobře určit, jak dlouho jsou u m. p. vlákna zrakového svazku schopna zachovávat vodivost. Wertheimerové (13) tvrdí, že k atrofickým změnám dochází konstantně po třech měsících trvání m. p. Domníváme se, že záleží na individuálním rozsahu postižení výživy a poškození zrakových vláken. Trvá-li m. p. kratší dobu a příčina městnání se odstraní, může dojít k úpravě zrakových funkcí a k normalizaci nálezu na pozadí. K tomu uvádíme příklad onemocnění mladé ženy, opakovaně operované pro mozkový nádor, kde došlo k opakovanému vytvoření m. p. s regresí k normálnímu stavu bez jakýchkoli funkčních následků.

J. P., 23letá, byla v 18 letech operována pro nefrolitiázu. Po operaci se objevila přechodná levostranná hemiparéza, která ustoupila po několika dnech. Při neurologickém vyšetření asi za 3 měsíce opět zjištěna hemiparéza a městnavé papily. Kontrastními vyšetřeními byla prokázána expanze v pravé krajině parietální. Při operaci (prof. Kunc) byl odstraněn rozsáhlý gangliocytom této krajiny. Stav se upravil, městnavá papila ustoupila, hybnost se vrátila k normě. Po 3 letech postupně narůstání potíží, větší bolesti hlavy, levostranná hemiparéza s epileptickými záchvaty jacksonskými vlevo. Na očním pozadí opět zjištěna m. p. pomalu progredující. Kontrastní rtg vyšetření prokázalo recidivu nádoru, provedena proto znovu operační revize (doc. Beneš) a nádor odstraněn. Po operaci opět potíže ustoupily, zůstává frustrní levostranná hemiparéza, na pozadí přetrvává jen nepatrně neostrá horní hranice papily, perimetr je zcela normální.

Spíše než k teorii o pokračování mozkového edému se přikláníme v některých případech k názoru, že stejná neurovaskulární porucha, která vyvolala edém mozku, může působit na zrakový svazek, v některém úseku, třeba i jen v oblasti papily. Svědčí pro to některé krátce trvající edémy papily po mozkových komocích a kontuzích. Viděli jsme u jednoho nemocného za týden po komoci edém obou papil, který při kontrole za další týden zcela vymizel. Pacient měl jen lehké bolesti hlavy, neměl žádné objektivní příznaky zvýšeného nitrolebního tlaku. Podobné nálezy popisují i jiní autoři (12).

U krytých traumat lebky může vzniknout m. p. z různých odlišných příčin. Nalezne-li m. p. již v prvých dnech po úraze, je příčinou s největší pravděpodobností intracerebrální, epidurální nebo subdurální hematom, který je indikací k chirurgickému výkonu. Vznikne-li m. p. koncem prvního týdne, bývá příčinou posttraumatický mozkový edém, kde chirurgický výkon není indikován. Ale m. p. se může vyvinout i v delším časovém odstupu po úraze, jak tomu bylo u našeho nemocného V.

M. V., 39letý, byl po pádu na bruslích asi 2 minuty v bezvědomí, po úraze zvracel, měl přechodné bolesti hlavy. Při hospitalizaci bolesti hlavy za tři týdny zcela ustoupily, neurologické i oční vyšetření bylo zcela normální, rovněž EEG vyšetření bylo negativní. Za šest týdnů po úraze se objevila levostranná hemiparéza, exacerbovaly bolesti hlavy, na očním pozadí zjištěna m. p. Při pravostranné karotické arteriografii byl prokázán subdurální hematom temporoparietálně. Po operačním odstranění

hematomu se neurologický i oční nález normalizoval, nemocný je zcela bez potíží.

Správná a včasná diagnóza m. p. a posouzení jejího průběhu nabývá na důležitosti s rozmachem neurochirurgie. Včasným chirurgickým zákrokem lze zachránit život a často i praceschopnost a zmírnit subjektivní potíže. Operaci je třeba vykonat, dokud se neobjeví známky sekundární atrofie optiku. Jakmile k ní dojde, pak je i úspěšná operace nádoru bez efektu a slepnutí pokračuje, nebo se dokonce urychlí (na rozdíl od přímého tlaku na optikus, kde po odstranění nádoru dojde často i ke zlepšení vizu a zorného pole). Je proto každé prodlení v určení diagnózy závažnou chybou. Často je možno stanovit diagnózu m. p. teprve opakovaným vyšetřením. Při známé obtížnosti diferenciální diagnózy proti řadě jiných změn, zejména proti pseudopapilitidě, je dobrým pomocníkem fotografická dokumentace (retinofoto), která umožňuje přesné srovnání nálezů na papile a zjištění detailních změn, vzniklých v poměrně krátkých časových odstupech. Pro oftalmologa je obtížné, ne-li nemožné, přesně popsat nebo si pamatovat po delším časovém odstupu malé změny patologického nálezu, které jsou závažné pro posouzení průběhu onemocnění.

### Souhrn

Uvedeny názory na vznik městnavé papily a její různé příčiny. Na příkladech ukázáno na úskalí při diagnostice a hledání etiologie městnavé papily. Zdůrazněna nutnost komplexního vyšetření. Poukázáno na význam fotodokumentace změn na očním pozadí pro včasnou a správnou diagnózu změn na papile.

### Literatura

1. Arkin, W.: Hydrostatyka i hydrodynamika oka. Warszawa, PZWL 1953.
2. Dubanský, B., Hartl, J., Myslivý, M., Svoboda, E., Dolének, A., Zlámal, J., Zahradníček, K.: Městnavá papila u verifikovaných nitrolebních nádorů. Čs. Oftal. 12, 1956: 334–340.
3. François, I., Neetens, A., Collette, J. H.: Vascularisation of the primary optic pathways. Brit. J. Ophthal. 47, 1963: 21–30.
4. Hayreh, S. S.: Pathogenesis of oedema of the optic disc (papillo-oedema). Brit. J. Ophthal. 48, 1964: 522–543.
5. Kadlecová, V.: Oedema papillae ischaemicum. Čs. Oftal. 7, 1951: 388.
6. Kurz, J.: Poznámky k některým oftalmologickým příznakům nitrolebních afekcí. Čs. Oftal. 13, 1957: 241–250. Příspěvek k českému názvosloví edému papily. Čs. Oftal. 14, 1958: 174–180. Oční příznaky zaviňující diagnostické omyly. Čs. Oftal. 17, 1961: 164–169. Oftalmo-neurologická diagnostika. Praha, SZN 1956.
7. Otádrovec, J.: Masivní intraokulární krvácení po ruptuře intrakraniálního aneurysmatu. Čs. Oftal. 15, 1959: 416–427.
8. Primrose, J.: Mechanism of production of papilloedema. Brit. J. Ophthal. 48, 1964: 19–29.
9. Singh, S., Dass, R.: The central artery of the retina. Brit. J. Ophthal. 44, 1960: 193, 280.
10. Steidl, L., Švec, V., Klapetek, J.: Vzácný případ nádoru temporálního laloku se symptomatologií intrasellárního expansivního procesu (neurooftalmologická studie). Čs. Oftal. 17, 1961: 252–259.
11. Šuster, J., Szák, O.: Ťažko diagnostikovatelné intrakraniální tumory, které zapříčinily obojstrannou slepotu. Čs. Oftal. 21, 1965: 207–211.
12. Vanýsek, J., Kožoušek, V.: Některé nálezy u komoce mozku. Čs. Oftal. 17, 1961: 281–287.
13. Wertheimer, J., Wertheimer, D.: Sequelae of papilloedema in cerebral tumours. Bull. et Mém. Soc. Franc. Ophthal. 69, 1956: 67–72; Ref.: Am. J. Ophthal. 44, 1957: 454.
14. Wolter, J. R.: Die Struktur der Papille des menschlichen Auges. Graef. Arch. Ophthal. 158, 1956: 268–276. The human optic papilla. Am. J. Ophthal. 44, 1957: 48–56/II. Zur Pathologie des Papillenedems des menschlichen Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 130, 1957: 154.
15. Zapletal, B., Scheiner, J., Dolének, A., Mikula, F.: Pooperační amaurosy a těžké poruchy zrakové u vzdálených mozkových nádorů. Problémy neurooftalmologické, SAV 1957, 88–92.