proLékaře.cz | 11.11.2026

NÁZEV PŘÍPRAVKU: OZURDEX 700 mikrogramů intravitreální implantát v aplikátoru.

SLOŽENÍ: Jeden implantát obsahuje 700 mikrogramů dexamethasonum.

LÉKOVÁ FORMA: Intravitreální implantát v aplikátoru. Jednorázová injekce obsahující tyčinkový implantát, který není viditelný, měřící 0,46 mm v průměru a 6 mm na délku.

KLINICKÉ ÚDAJE: Terapeutické indikace: Přípravek OZURDEX je indikován k léčbě dospělých pacientů s poškozením zraku způsobeným diabetickým makulárním edémem (DME), kteří jsou pseudofakičtí nebo je jejich odpově´ na jinou než kortikoidovou léčbu nedostatečná, nebo pro ně není vhodná; s makulárním edémem po uzávěru větve sítnicové žíly nebo uzávěru centrální sítnicové žíly; se zánětem zadního segmentu oka, který se projevuje jako neinfekční uveitida. Dávkování a způsob podání: Přípravek OZURDEX musí podávat kvalifikovaný oftalmolog s praxí v aplikaci intravitreálních injekcí. Doporučená dávka je jeden implantát OZURDEX podaný intravitreálně do postiženého oka. Současné podání do obou očí se nedoporučuje. DME: Opakovaná léčba by měla být zvažována u pacientů, kteří byli léčeni přípravkem OZURDEX, přičemž u nich došlo k počáteční odpovědi a podle názoru lékaře mohou mít prospěch z opakované léčby, aniž by byli vystaveni významnému riziku. Léčbu lze zopakovat po přibližně 6 měsících, pokud u pacienta dojde ke zhoršení zraku a/nebo zvýšení tlouš´ky sítnice jako sekundárního projevu rekurence nebo zhoršení diabetického makulárního edému. V současné době nejsou k dispozici žádné zkušenosti s účinností ani bezpečností opakovaného podání více než 7 implantátů při DME. RVO a uveitida: Pokud pacient reaguje na léčbu, ale následně se ostrost jeho zraku zhorší a dle názoru lékaře by další léčba byla přínosem, aniž by byl pacient vystaven významnému riziku, je třeba zvážit opakování dávky. Léčba nemá být opakovaná u pacientů, jejichž zrak se zlepší a zůstane zachován nebo u pacientů, u nichž dochází ke zhoršování zraku, které se nedaří zpomalit přípravkem OZURDEX. Existují pouze velmi omezené informace o opakovaném podání v intervalu kratším než 6 měsíců. V současné době nejsou k dispozici žádné zkušenosti s opakovaným podáním při neinfekční uveitidě zadního segmentu, ani s podáním více než 2 implantátů u uzávěru sítnicové žíly. Po aplikaci injekce je třeba pacienta sledovat, aby bylo možné zahájit včasnou léčbu infekce nebo zvýšeného nitroočního tlaku. Starší pacienti (≥65 let) – U starších pacientů není třeba upravovat dávku. Porucha funkce ledvin – Podávaní přípravku OZURDEX pacientům s poruchou funkce ledvin nebylo studováno, u teto populace však není zapotřebí žádných zvláštních opatření. Porucha funkce jater – Podávaní přípravku OZURDEX pacientům s poruchou funkce jater nebylo studováno, u této populace však není zapotřebí žádných zvláštních opatření. Pediatrická populace: Neexistuje žádné relevantní použití přípravku OZURDEX v pediatrické populaci s diabetickým makulárním edémem, makulárním edémem po uzávěru centrální sítnicové žíly nebo uzávěru větve sítnicové žíly. Bezpečnost a účinnost přípravku OZURDEX v léčbě uveitidy u pediatrické populace nebyla zatím stanovena. Způsob podání: Intravitreální implantát na jedno použití v aplikátoru určený výhradně pro intravitreální použití. Každý aplikátor lze použít pouze k léčbě jednoho oka. Aplikace intravitreální injekce by měla být provedena za řízených sterilních podmínek. Pacient má být poučen o nutnosti aplikovat si denně 3 dny před každou injekcí a 3 dny poté širokospektré antibiotické kapky. Před aplikací injekce je třeba dezinfikovat pokožku okolo očí, oční víčko a povrch oka (na spojivku použijte například kapky roztoku jodovaného povidonu 5 %, které byly použity i v klinické studii na schválení OZURDEX) a má být podaná odpovídající lokální anestezie. Vyjměte ochrannou fólii z krabičky a ujistěte se, že není poškozena. Poté ochrannou fólii ve sterilním poli otevřete a aplikátor zlehka položte na sterilní tác. Opatrně sejměte kryt aplikátoru. Po otevření ochranné fólie je třeba aplikátor okamžitě použít. Držte aplikátor v jedné ruce a přímým tahem z něj vyjměte bezpečnostní pojistku. Pojistku neotáčejte ani neohýbejte. Při zahájení aplikace má zkosená hrana hrotu jehly směřovat nahoru mimo bělimu. Jehlu vpíchněte asi 1 mm do bělimy a poté vpich přesměrujte ke středu oka do sklivcové dutiny tak, aby silikonový obal směřoval proti spojivce. Pomalu stlačujte aplikační tlačítko, dokud neuslyšíte klapnutí. Před vytažením aplikátoru z oka se ujistěte, že je aktivační tlačítko úplně stisknuté a v rovině s povrchem aplikátoru. Jehlu vytáhněte stejným směrem, jakým byla vpíchnuta do sklivcové dutiny. Po aplikaci intravitální injekce by pacientovi mělo být nadále aplikováno širokospektré antibiotikum. Kontraindikace: Hypersenzitivita na léčivou látku nebo kteroukoli pomocnou látku přípravku. Probíhající infekce oka nebo periokulární krajiny či při podezření na ni, včetně většiny virových onemocnění rohovky a spojivky, včetně aktivní epiteliální keratitidy způsobené virem herpes simplex (keratitis dendritica), infekcí způsobených vakcinií, varicellou, mykobakteriemi a plísňovými onemocněními. Pokročilý glaukom, který není možné odpovídajícím způsobem kontrolovat pouze pomocí léčivých přípravků. Afakické oči s rupturou zadního pouzdra čočky. Oči s nitrooční čočkou v přední komoře (ACIOL), duhovková nebo transsklerální fixovaná nitrooční čočka a ruptura zadního pouzdra čočky. Zvláštní upozornění a opatření pro použití: Každá aplikace intravitreální injekce může být spojena s endoftalmitidou, nitroočním zánětem, zvýšeným nitroočním tlakem a odchlípením sítnice. Vždy je třeba používat správných aseptických injekčních technik. Zároveň je třeba pacienty po aplikaci injekce sledovat, aby bylo možné zahájit včasnou léčbu případných infekcí nebo zvýšeného nitroočního tlaku. Sledování může spočívat v kontrole perfuze papily optického nervu okamžitě po aplikaci injekce, tonometrii provedené do 30 minut po aplikaci a biomikroskopii provedené dva až sedm dnů po aplikaci injekce. Pacienta je třeba poučit o nutnosti neprodleně oznámit jakékoli příznaky naznačující endoftalmitidu nebo jiné výše uvedené příhody, např. bolest očí, rozmazané vidění. Bezpečnost a účinnost podání přípravku OZURDEX do obou očí zároveň nebyla studovaná. Současné podání do obou očí se proto nedoporučuje. Použití přípravku OZURDEX u pacientů se sekundárním makulárním edémem po uzávěru sítnicové žíly se signifikantní retinální ischemií nebylo studováno, a proto se u těchto pacientů nedoporučuje.

K podání přípravku OZURDEX pacientům užívajícím antikoagulační nebo antitrombocytarní léčivé přípravky je třeba přistupovat s opatrností. Interakce s jinými léčivými přípravky a jiné formy interakce: Žádné studie interakcí nebyly provedeny. Systémové vstřebávaní je minimální a žádné interakce nejsou očekávány. Fertilita, těhotenství a kojení: Podávání OZURDEXu se během těhotenství a kojení nedoporučuje, pokud možný přínos léčby nepřeváží možná rizika pro plod. Nežádoucí účinky: Nežádoucí účinky, u kterých se předpokládá souvislost s léčbou přípravkem OZURDEX, zjištěné v klinických studiích fáze III (DME, uzávěr větve sítnicové žíly/uzávěr centrální sítnicové žíly a uveitida) a hlášené spontánně: Velmi časté (≥ 1/10); časté (≥1/100 až <1/10); méně časté (≥1/1 000 až <1/100); vzácné (≥1/10 000 až <1/1 000); velmi vzácné (<1/10 000). Poruchy nervového systému: Časté: Bolest hlavy, Méně časté: Migréna, Poruchy oka: Velmi časté: Zvýšený nitrooční tlak, katarakta, konjunktiválním krvácení*, Časté: Oční hypertenze, subkapsulární katarakta, krvácení do sklivce*, snížení zrakové ostrosti*, poškození/porucha zraku, odchlípení sklivce*, sklivcové vločky*, zákal sklivce*, blefaritida, bolest oka*, fotopsie*, edém spojivky*, hyperemie spojivky*, Méně časté: Nekrotizující zánět sítnice, endoftalmitida*, glaukom, odchlípení sítnice*, poranění sítnice*, hypotonie oka*, zánět přední komory oční*, zakalené zánětlivé buňky v přední komoře oční*, neobvyklé pocity v oku*, pruritus očního víčka, hyperemie očního bělma*, Celkové poruchy a reakce v místě aplikace: Méně časté: Dislokace implantátu* (migrace implantátu) s edémem rohovky či bez edému rohovky.

* indikuje, že u nežádoucích účinků se předpokládá souvislost s aplikací intravitreální injekce (frekvence těchto nežádoucích příhod odpovídá počtu podání léčby).

FARMACEUTICKÉ ÚDAJE: Seznam pomocných látek: 50:50 poly D,L-laktid-co-glykolid zakončeny esterem, 50:50 poly D,L-laktid-co-glykolid zakončený kyselinou. Doba použitelnosti: 3 roky. Zvláštní opatření pro uchovávání: Tento léčivý přípravek nevyžaduje žádné zvláštní podmínky uchovávání. Druh obalu a velikost balení: 1 balení obsahuje: 1 sterilní tyčinkový implantát s postupným uvolňováním obsahující 700 mikrogramů dexamethasonu umístěný v jehle (nerezová ocel) aplikátoru na jedno použití. Aplikátor se skládá z pístu (nerezová ocel) v jehle, kde je implantát udržován na místě pomocí pouzdra (silikon). Píst se ovládá páčkou na straně aplikátoru. Jehla je chráněna krytem a páčka bezpečnostní pojistkou. Aplikátor obsahující implantát je zataven v ochranné fólii obsahující vysoušedlo.

DRŽITEL ROZHODNUTÍ O REGISTRACI: Allergan Pharmaceuticals Ireland, Castlebar Road, Co. Mayo, Westport, Irsko.

REGISTRAČNÍ ČÍSLO: EU/1/10/638/001.

DATUM PRVNÍ REGISTRACE/PRODLOUŽENÍ REGISTRACE: 27. 07. 2010/23. 03. 2015.

DATUM REVIZE TEXTU: 3/2015.

Přípravek je hrazen z prostředků veřejného zdravotního pojištění. Výdej přípravku je vázán na lékařský předpis. Před použitím si prosím přečtěte celý souhrn údajů o přípravku. SPC je platné ke dni vydání materiálu: 11/2017.

HLÁŠENÍ PODEZŘENÍ NA NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY. Hlášení podezření na nežádoucí účinky po registraci léčivého přípravku je důležité. Umožňuje to pokračovat ve sledování poměru přínosů a rizik léčivého přípravku. Žádáme zdravotnické pracovníky, aby hlásili podezření na nežádoucí účinky na adresu: Státní ustav pro kontrolu léčiv Šrobárova 48, 100 41 Praha 10. Webové stránky: www.sukl.cz/nahlasit-nezadouci-ucinek.

IM_0465_2017 Datum přípravy: Listopad 2017

proLékaře.cz | 11.11.2026

JE NA ČASE VIDĚT ROZDÍL



ZÍSKAT VIDĚNÍ
ÚČINNÁ LÉČBA [1-9, 17]

ZÍSKAT KONTROLU
CÍLÍ NA MEDIÁTORY ZÁNĚTU, SNIŽUJE CRT [8-14, 17]

ZÍSKAT ČAS
APLIKACE AŽ PO NĚKOLIKA MĚSÍCÍCH, NE TÝDNECH [8,15-17]

Ozurdex®
(dexamethason, intravitreální implantát 700 mikrogramů)

Allergan

References:

1. Medeiros M, et al. Ophthalmologica 2014; 231(3): 141–146.
2. Guigou S, et al. J Fr Ophthalmol. 2014; 37(6): 480–485.
3. Escobar-Barranco JJ, et al. Ophthalmologica 2015; 233: 176–185.
4. Chhablani J, et al. Eye 2016; 30: 426–430.
5. Matonti F, et al. Eur J Ophthalmol 2016; 26: 454–459.
6. Udaondo P, et al. e-poster (PO213) presented at AAO, 2013. October 23–26, Seattle, WA.
7. Malclès A, et al. Retina 2016; 0: 1–8.
8. Boyer D, et al. Ophthalmology 2014; 121: 1904–1914.
9. Gillies M, et al. Ophthalmology 2014; 121: 2473–2481.
10. Nehme A, et al. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49: 2030–2038.
11. Holekamp N. Retina Today 2015. Available at http://retinatoday.com/pdfs/0415RT_Cover_Holekamp.pdf (last accessed March 2017).
12. Boyer DS. The pathophysiology of macular edema. Supplement to Retina Today. September 2011:4–7.
13. Ranchod T, et al. Clinical Interventions in Aging 2009; 4: 101–107.
14. Campochiaro P, et al. American Journal of Ophthalmology 2016; 168: 13–23.
15. Mitchell P, et al. Ophthalmology. 2011; 118: 615–625.
16. Brown D, et al. Ophthalmology 2013; 120: 2013–2022.
17. Souhrn údajů o přípravku Botox®.

SPC je k dispozici na stánku.
CZ/RET/0009/2017 Datum přípavy: květen 2017.

proLékaře.cz | 11.11.2026

VROZENÁ CENTRÁLNÍ CHORIORETINITIDA TOXOPLASMOVÉ ETIOLOGIE - KAZUISTIKA

[1]Maršolková K., [1,2]Timkovič J., [3]Lesková V., [1,2]Němčanský J., [3,4]Wiedermannová H.

[1]Oční klinika, Fakultní nemocnice Ostrava
[2]Katedra kraniofaciálních oborů, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita
[3]Oddělení neonatologie, Fakultní nemocnice Ostrava
[4]Katedra dětského lékařství a neonatologie, Lékařská fakulta, Ostravská univerzita
Oční klinika, Fakultní nemocnice Ostrava, 17. listopadu 1790/5, 708 00, Ostrava, přednosta: MUDr. Jan Němčanský, PhD.

Autoři práce prohlašují, že vznik i téma odborného sdělení a jeho zveřejnění není ve střetu zájmů a není podpořeno žádnou farmaceutickou firmou.



Do redakce doručeno dne: 17.5.2018
Do tisku přijato dne: 19.7.2018

MUDr. Kristýna Maršolková
Oční klinika, Fakultní nemocnice Ostrava, 17. listopadu 1790/5, 708 52, Ostrava
marsolkova.kristyna@gmail.com / kristyna.marsolkova@fno.cz

SOUHRN

Kongenitální toxoplasmosa je celosvětově rozšířené onemocnění způsobené transplacentárním přenosem intracelulárního parazita Toxoplasma gondii. V případě vertikálního přenosu může infekce způsobit závažné multiorgánové komplikace až úmrtí plodu v závislosti na fázi těhotenství v okamžiku nákazy a na celkovém stavu imunitního systému matky. Z příznaků je známá častá triáda chorioretinitida, hydrocefalus a intrakraniální kalcifikace. Právě toxoplasmová chorioretinitida je jejím nejčastějším očním projevem a v případě zasažení centrální oblasti sítnice může vést k závažnému postižení centrální zrakové ostrosti nebo až ke slepotě dítěte. V současné době je v České republice prenatální screening tohoto onemocnění dobrovolný.
Práce dokumentuje případ chorioretinitidy toxoplasmové etiologie u novorozeného chlapce zachycené v aktivním stádiu a vývoj sítnicového nálezu v čase. Dále se věnuje celkovým multiorgánovým komplikacím popsaným u tohoto pacienta, kdy na základě diagnostikovaného hydrocefalu bylo indikováno oční vyšetření, které stanovilo závažné změny na očním pozadí. Hydrocefalus u chlapce byl následně řešen.
V textu práce je popsán stručný souhrn dostupných diagnostických a terapeutických metod a možnosti screeningu onemocnění v porovnání s jinými zeměmi.
Klíčová slova: kongenitální toxoplasmosa, chorioretinitis, multiorgánové komplikace, screening, hydrocefalus

SUMMARY
CONGENITAL CENTRAL TOXOPLASMA CHORIORETINITIS - CASE STUDY

Congenital toxoplasmosis is a globally spread infectious disease caused by transplacental transmission of an intracellular parasitic protozoan Toxoplasma gondii. The infection can cause serious multi-organ complications, and in the case of vertical transmission, can lead up to fetal death – depending on the stage of pregnancy at the time of infection and the overall condition of the mother's immune system. Chorioretinitis, hydrocephalus and intracranial calcifications are a typical triad of symptoms associated with the disease. Toxoplasmic chorioretinitis in particular is the most common ocular manifestation. If the central retina is affected, it can cause a severe impairment of central visual acuity or lead up to blindness in the child. Prenatal screening of this disease is presently voluntary in the Czech Republic.
This article reports on a case study of a toxoplasmic chorioretinitis in a newborn child observed from the active stage and the development of the affected retina over time. Further is also reported on the diagnostics and the treatment of multi-organ complications which occurred in this patient. Ophthalmologic examination was performed after diagnosis of hydrocephalus, which revealed severe changes of retina. Hydrocephalus was then properly treated. An overview of the diagnostic and therapeutic methods and the screening options available in the Czech Republic compare with other countries is also presented in the report.
Key words: congenital toxoplasmosis, chorioretinitis, multi-organ complications, screening, hydrocephalus

Čes.a slov. Oftal., 74, 2018, No.3, p. 114-118

ÚVOD

Kongenitální toxoplasmosa vzniká po primární infekci matky během gravidity intracelulárním parazitem Toxoplasma gondii a následným transplacentárním přenosem parazita na plod. Incidence se pohybuje mezi 1 až 10 na 10 000 živě narozených dětí v zemích Evropy a USA [1,12,13,15], v České republice je to okolo 0,2/10 000 [23].

Výskyt závažných příznaků je nepřímo úměrný pravděpodobnosti infikování matky během celého těhotenství [1,13]. To znamená, že pravděpodobnost infekce Toxoplasmou vzrůstá s gestačním věkem, avšak je také závislá na celkovém stavu imunitního systému matky. Nejzávažnějšími komplikacemi onemocnění jsou potrat, úmrtí plodu nebo neurosenzorické poruchy novorozence, ale jejich výskyt je nejčastější v prvním trimestru, kdy je riziko nákazy mezi 10 až 25 %

proLékaře.cz | 11.11.2026

[1,12]. Ve druhém trimestru stoupá riziko nákazy na 30 – 45 %, ale závažnost příznaků klesá [1,12]. Nejčastěji jsou popisovány projevy akutní infekce jako encefalitida, pneumonie, hepatosplenomegalie či lymfadenopatie. Přestože pravděpodobnost infekce novorozence během třetího trimestru je až 60–80 %, nemusí být patrná téměř žádná klinická manifestace onemocnění nebo jen nespecifické příznaky. Onemocnění se však může manifestovat až v pozdějším životě dítěte [1,6,12,13].

Toxoplasmová chorioretinitida je nejčastější oční komplikací celkového onemocnění. Objevuje se u 70–90 % pacientů s vrozenou formou onemocnění, méně často pak jako komplikace získané primární nákazy [13]. Z dalších očních příznaků kongenitální toxoplasmosy jsou popisovány mikroftalmie, kongenitální katarakta, glaukom anebo strabismus [5,10,12,13,14,19].

Prvním lékařem, který u nás pozoroval a v literatuře popsal nález toxoplasmové uveitidy a chorioretinitidy, byl profesor Josef Janků, jehož publikace byly později citovány také v zahraniční literatuře [7,8,9].

Cílem předložené práce je popsat klinický průběh onemocnění u novorozence s kongenitální formou toxoplasmosy manifestující se postižením obou očí a centrálního nervového systému (CNS).

KAZUISTIKA

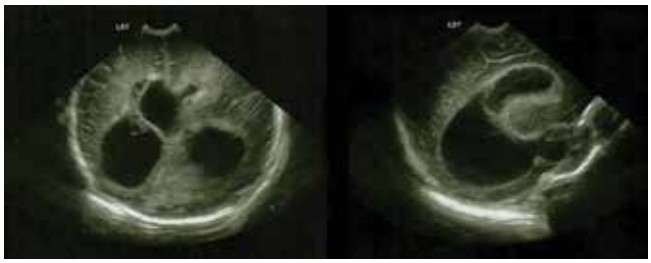
Chlapec se narodil z druhé gravidity ve 38. gestačním týdnu, screening matky na Streptococcus agalactiae byl negativní. Fyziologický prenatální průběh byl zdokumentovaný až do 26. gestačního týdne, kdy proběhlo poslední ultrazvukové vyšetření plodu, další doporučená vyšetření již matka odmítla. Porod proběhl spontánně, mimo zdravotnické zařízení za přítomnosti porodní asistence. Chlapec se rodil záhlavím, porod provázel odtok mírně zkalené plodové vody. Anamnesticky bezprostředně po porodu přítomné dechové potíže novorozence po prodýchnutí ustoupily a následně dítě ventilovalo pravidelně. Byla zjištěna porodní hmotnost 3245 g a délka 50 cm. Ihned po porodu byla patrná nápadně velká hlavička, jinak bylo dítě bez výraznějších pozoruhodností. (Obr. 1) Následující den matka navštívila ambulanci pro rizikové novorozence, kde byl zjištěn obvod hlavy chlapce 38,5 cm (fyziologická norma dle růstové křivky pro daný věk je 32,5 až 37,5 cm) [14]. Po ultrasonografickém vyšetření hlavy (USG), které prokázalo známky hydrocefalu (Obr. 2), byl chlapec bezprostředně odeslán a následně přijat na jednotku intenzivní péče Oddělení neonatologie Fakultní nemocnice v Ostravě.

Při vstupním vyšetření byl chlapec kardiopulmonálně stabilní, spontánně ventilující a kromě většího obvodu hlavičky byl celkový fyzikální nález bez pozoruhodností. Nález dilatace mozkových komor při vyšetření magnetickou rezonancí (MRI) potvrdil podezření na hydrocefalus. Na snímcích z magnetické rezonance byla kromě obstrukčního hydrocefalu přítomna rovněž rozsáhlá postischemická a prokrvácená ložiska v obou mozkových hemisférách, jako následek hypoxického stavu. (Obr. 3) Z indikace neurochirurga byla u chlapce provedena zevní komorová drenáž, ta byla následně vzhledem k malfunkci nahrazena Ommaya rezervoáry zavedenými parietookcipitálně. Byly odebrány krevní vzorky na sérologické vyšetření panelu TORCH (Toxoplasma gondii, rubeola, cytomegalovirus, Herpes simplex).

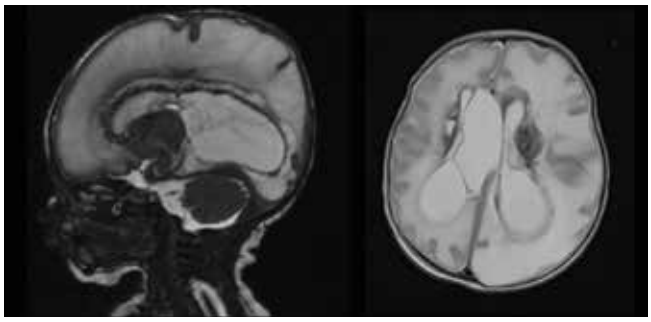
V rámci konziliárního vyšetření bylo ve 40. postkoncepčním týdnu věku chlapce provedeno první oftalmologické vyšetření. Nález na předním segmentu byl fyziologický. Vy-



Obr. 1: Hydrocefalus zánětlivé (toxoplasmové) etiologie – při aspekci patrný větší obvod hlavy (38,5 cm).



Obr. 2: Ultrasonografický nález asymetrie a dilatace postranních mozkových komor – oboustranně frontálně přítomné hyperechogenity a patrné známky proběhlé ventrikulitidy.

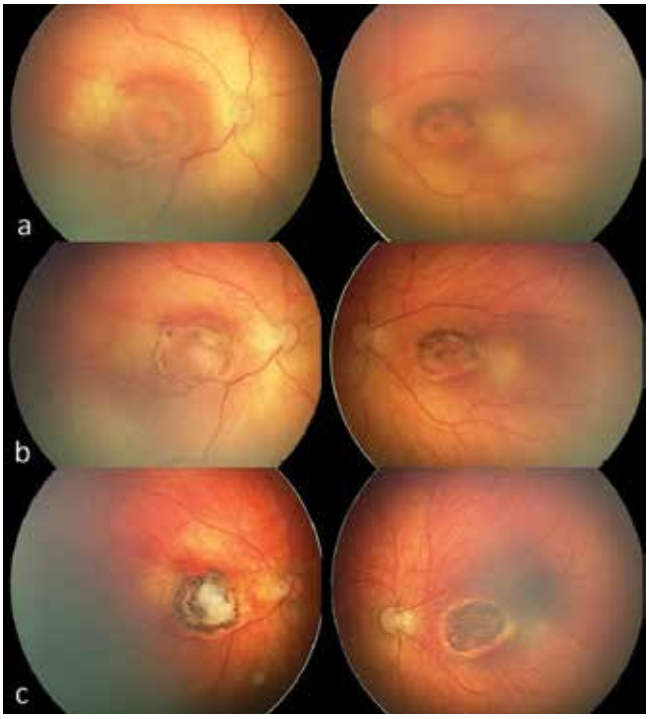


Obr. 3: MRI vyšetření CNS – rozsáhlé ischemicko-pseudocystické změny obou mozkových hemisfér, slupkovitý parenchym vlevo a oboustranně zjevné periventrikulární krvácení.

proLékaře.cz | 11.11.2026

šetření očního pozadí v arteficiální mydriáze odhalilo v centrální krajině sítnice na obou očích přítomnost aktivního chorioretinálního zánětlivého ložiska bělavé barvy, velikosti trojnásobku průměru optického disku (PD), zasahující foveu. Při okraji zánětlivého ložiska byl cirkulárně patrný edém, vlevo byl nasální a horní okraj ložiska již jemně pigmentovaný. Ostatní sítnice byla bez hrubých ložiskových změn (Obr. 4a). Bylo vysloveno podezření na chorioretinitidu toxoplasmové etiologie.

Byla provedena lumbální punkce s negativním nálezem kultivačního průkazu patogena. V krevních odběrech chlapce byla patrná elevace zánětlivých markerů (C reaktivní protein). V sérologickém vyšetření byl pak popsán nález pozitivity protilátek IgG proti Toxoplasma gondii s nízkou aviditou (179,63 IU/ml), přičemž hodnota protilátek IgA a IgM v séru byla hraniční. Kongenitální infekce se potvrdila také pomocí techniky PCR (polymerázové řetězové reakce). Dítěti byla nasazena celková terapie pyrimethaminem v dávce 1 mg/kg/den a sulfadiazinem 100 mg/kg/den. Celková terapie byla doplněna o kalciumfolinat v dávce 10 mg denně s cílem omezit negativní toxický účinek antitoxoplasmové medikace.



Obr. 4: Centrální toxoplasmová chorioretinitida – sítnicový nález u chlapce s vrozenou toxoplasmovou infekcí na obou očích. Na snímcích dva týdny po narození chlapce (obr. 4a) zachycena ložiska aktivní toxoplasmové chorioretinitidy postihující oblast makuly. Sítnicový nález s odstupem 4 týdnů po nasazení celkové léčby s ustupující zánětlivou aktivitou a počínajícím sítnicovým jizvením (obr. 4b) a pokročilá chorioretinální ložiska toxoplasmové etiologie ve stádiu atrofické jizvy s pigmentovanými okraji, funkčně charakterizováno ireverzibilním postižením centrální zrakové ostrosti dítěte (obr. 4c). Snímky pořízeny digitálním zobrazovacím systémem RetCam 3. generace.

Oční vyšetření v odstupu čtyř týdnů po zahájení celkové léčby prokázalo oboustranně ustupující zánětlivou aktivitu i edém a při okraji ložisek pokračující pigmentaci. (Obr. 4b) Celkovou léčbu nastavili a vedli infekcionisté, z očního hlediska byl zvolen konzervativní postup a byl nastaven pravidelný režim očních kontrol s fotodokumentací. Během dalších několika týdnů se chorioretinální atrofická ložiska zajizvila centrálně a okraje lézí byly oboustranně cirkulárně pigmentované již bez přítomnosti edému či jiných známek aktivity zánětu. Periferní sítnice byla bez nových ložiskových změn. (Obr. 4c) Při všech oftalmologických kontrolách byl přední segment oka bez zjevné patologie.

Z neurologického hlediska byl u chlapce diagnostikován centrální hypertonický syndrom. Pro riziko rozvoje spasticity byla zahájena intenzivní rehabilitace. Nález se postupně na USG stabilizoval a dítě bylo po téměř dvou měsících hospitalizace propuštěno ve stabilizovaném stavu do ambulantní péče, již bez známek nitrolební hypertenze. Byla nastavena celková medikace podle protokolu [4], kdy po 3 měsících je vždy pyrimethamin a sulfadiazin na měsíc nahrazen spiramycinem v dávce 100 mg/kg/den střídavě až do jednoho roku dítěte. Při dimisi byl nastaven pravidelný režim pediatrických, neurologických, neurochirurgických a očních kontrol.

Při dalších oftalmologických kontrolách nebyly zjištěny změny sítnicového nálezu ani reaktivace při okrajích ložiska, avšak při kontrole v devátém měsíci věku chlapce upoutaly již při aspekci zřetelné bloudivé až nystagmoidní pohyby očních bulbů. Chlapec fixoval na světlo pouze krátkodobě a při vyšetření předního segmentu byl červený reflex rušen patrným bělavým odleskem centrálního atrofického ložiska sítnice. Velikost ložisek je i nadále bez vývoje v čase, jejich okraje zůstávají výrazně hyperpigmentované s atrofickým centrem (Obr. 4c). Vzhledem k oboustrannému těžkému zrakovému postižení a vývoji okulogenního nystagmu byla rodičům doporučena zraková stimulace. Při posledních neurologických kontrolách byl chlapec celkově zaléčen pro zaznamenané opakované záchvaty epilepsie charakteru myoklonií. Chlapec je i nadále v multioborové péči a vývoj jeho celkového i lokálního očního nálezu je důkladně sledován a dokumentován.

DISKUSE

Infekce parazitem Toxoplasma gondii je v dnešní době v populaci velmi rozšířená. Její výskyt se odhaduje okolo 25–30 % celosvětově, ale může se výrazně lišit mezi jednotlivými kontinenty či státy [15,17]. Popsány jsou rovněž rozdíly mezi různými komunitami v rámci jednoho regionu [1,15,19]. K rozdílům v incidenci přispívá kromě sociálních podmínek obyvatel dané oblasti také různá virulence jednotlivých sérotypů. Sérologický typ II je rozšířen hlavně v Evropě a Severní Americe a je méně virulentní. Oproti tomu více virulentní atypické sérotypy