

Progresivní keratokonus jako komplikace atopické keratokonjunktivitidy. Kazuistika

Cyžová Zuzana^{1,2}, Malušková Miroslava^{1,2}, Mlčák Petr^{1,2},
Hübnerová Petra^{1,2}, Karhanová Marta^{1,2}

¹Oční klinika, Fakultní nemocnice Olomouc

²Oční klinika, Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci



MUDr. Zuzana Cyžová

Do redakce doručeno dne: 10. 11. 2025

Přijato k publikaci dne: 10. 1. 2026

Publikováno on-line: 18. 2. 2026

Autoři práce prohlašují, že vznik i téma odborného sdělení a jeho zveřejnění není ve střetu zájmů a není podpořeno žádnou farmaceutickou firmou. Práce nebyla zadána jinému časopisu ani jinde otištěna, s výjimkou kongresových abstrakt.

Korespondenční adresa:

Oční klinika LF UP a FN Olomouc

Zdravotníků 248/7

77900 Olomouc

E-mail: zuzana.cyzova@fnol.cz

SOUHRN

Cíl studie: Demonstrovat důležitost komplexní mezioborové spolupráce na kazuistice pacienta s atopickou keratokonjunktivitidou a mnohočetnými komplikacemi (rohovková ulcerace, keratokonus, kortikoidy indukovaná elevace nitroočního tlaku a komplikovaná katarakta).

Materiál a metoda: Popisujeme případ 52letého muže s marginálním rohovkovým vředem při základní diagnóze atopické keratokonjunktivitidy se zaměřením na komplikace a nutnost intenzivní lokální a celkové terapie ke stabilizaci onemocnění.

Výsledky: Intenzivní terapie vedla k postupnému zlepšení klinického stavu. Corneal cross-linking stabilizoval keratokonus, elevace nitroočního tlaku byla úspěšně kontrolována antiglaukomatiky a po operaci katarakty došlo k výraznému zlepšení vizuálních funkcí.

Závěr: Kazuistika zdůrazňuje význam včasné diagnostiky a nutnosti dlouhodobé a multidisciplinární péče u atopické keratokonjunktivitidy. Pravidelné kontroly, edukace pacienta a kombinace lokální, celkové a chirurgické terapie jsou klíčové pro prevenci komplikací a stabilizaci onemocnění.

Klíčová slova: atopická keratokonjunktivitida, atopická dermatitida, keratokonus, rohovkový vřed, corneal cross-linking

SUMMARY

Progressive Keratoconus as a Complication of Atopic Keratoconjunctivitis: A Case Report

Purpose: Presentation of a case report demonstrating the complexity of care for a patient with atopic keratoconjunctivitis (AKC), including the management of complications such as corneal ulceration, development of keratoconus, corticosteroid-induced intraocular pressure elevation, and cataract formation.

Material and Methods: We describe a case of a 52-year-old male with a marginal corneal ulcer within the context of atopic blepharokeratoconjunctivitis, focusing on complications and the need for intensive local and systemic therapy to stabilize the disease.

Results: Intensive therapy led to a gradual improvement of the disease. Corneal cross-linking stabilized keratoconus, intraocular pressure elevation was successfully managed with anti-glaucoma medication, and cataract surgery resulted in a significant improvement of visual function.

Conclusion: This case report highlights the importance of early diagnosis and the need for long-term, multidisciplinary care in patients with AKC. Regular follow-up examinations, patient education, and a combination of local, systemic, and surgical therapy are essential in order to prevent complications and stabilize the disease.

Key words: atopic keratoconjunctivitis, atopic dermatitis, keratoconus, corneal ulcer, corneal cross-linking

Čes. a slov. Oftal., 82, 2026, No. x, p.

ÚVOD

Atopická keratokonjunktivitida (AKC) je chronické alergické onemocnění postihující oční víčka, rohovku a spojivku a je považována za oční manifestaci atopické dermatitidy (AD). Přibližně 95 % pacientů s AKC má současně přítomnou AD, nicméně téměř 50 % z nich vykazuje negativní výsledky testů na běžné alergenů. Pokud není AKC včas léčena, může vést k závažnému poškození zraku až ke slepotě.

AKC je obvykle diagnostikována ve druhé až třetí dekádě života, ale může být diagnostikována i v raném dětství nebo naopak až v páté dekádě života. AKC má zpravidla celoroční průběh, ale může docházet k sezónním exacerbacím. Klinický obraz bývá bilaterální, ale byly popisovány také unilaterální formy. Mezi příznaky AKC patří svědění, slzení a pálení očí. Pacienti typicky mívají spíše chronické než sezónní projevy, které zahrnují bolest, zarudnutí očí a rozmazané vidění [1,2].

Typickým nálezem je těžká atopická dermatitida kůže víček a periorbitální oblasti, přední a zadní blefaritida, hyperémie spojivky, papilární hypertrofie a fibrotizace spojivky [1], změkčení dolního fornixu, limbální Hornerovy-Trantasovy uzlíky, povrchová tečkovitá epitelopatie, ulcerace, formace mukózních plaků a filament, jizvení a neovaskularizace rohovky [2]. Ke komplikacím AKC patří zejména přední subkapsulární katarakta, ale může se vyvinout také zadní subkapsulární katarakta v důsledku užívání kortikoidů celkově nebo lokálně. Pacienti s AKC a AD mají zvýšenou náchylnost k mikrobiální kolonizaci a infekci kůže a očního povrchu, nejčastěji na podkladě *Staphylococcus aureus*, pacienti jsou také náchylní k rekurentním infekcím herpes simplex virem, které mohou být i bilaterální. Mezi další komplikace patří porucha slzného filmu a kortikoidy indukovaný sekundární glaukom [2].

Keratokonius (KC), onemocnění charakterizované progresivním ztenčováním rohovky, se rovněž může vyskytovat u pacientů s AKC. Chronické mnutí očí v reakci na jejich podráždění hraje významnou roli ve vzniku a progresi KC [2,4]. U pacientů s AKC je prokazatelně zvýšená frekvence a délka mnutí očí ve srovnání s kontrolní populací. Intenzivní a dlouhodobé mnutí očí může vést v důsledku mechanického tření ke ztenčení rohovky a ztrátě její pevnosti. Kromě mechanického působení může mnutí očí iniciovat zánětlivé procesy, které se podílejí na patogenezi keratokoniu [8]. Z těchto důvodů je nezbytné pacienty s AKC důsledně edukovat o rizicích spojených s mnutím očí, neboť tento návyk významně přispívá k rozvoji a progresi KC. Pravidelné kontroly jsou klíčové pro včasnou detekci KC a k optimalizaci dlouhodobých výsledků.

Cílem prezentované kazuistiky je poukázat na nutnost komplexního přístupu k tomuto onemocnění a upozornit na výzvy v dlouhodobé péči o tyto pacienty včetně řešení komplikací jako jsou ulcerace rohovky, rozvoj keratokoniu, rozvoj kortikoidy indukované elevace nitroočního tlaku a vznik zadní subkapsulární katarakty.

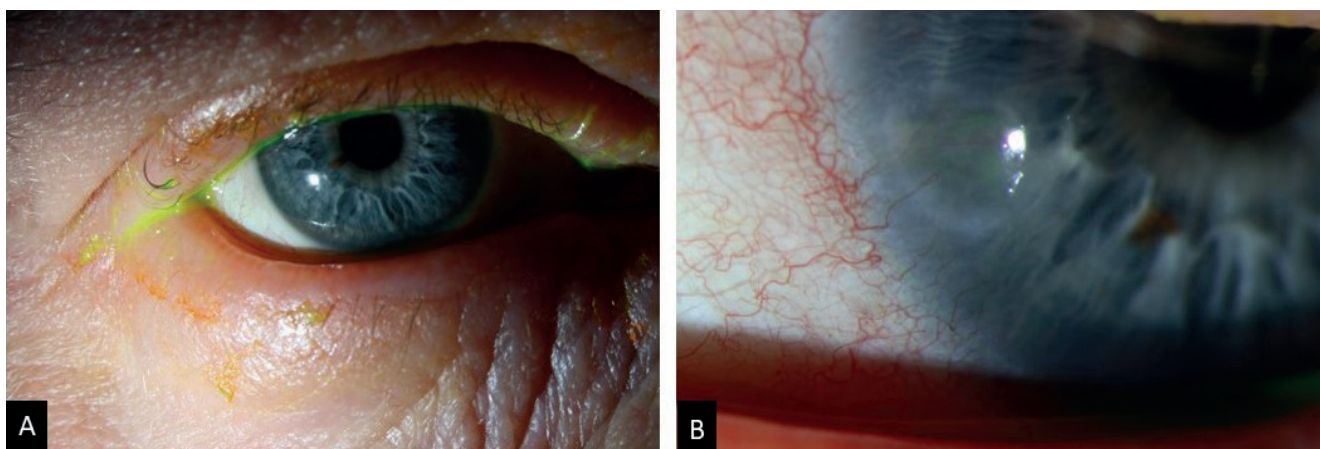
POPIS PŘÍPADU

Prezentujeme případ 52letého muže, který byl odeslán na naše pracoviště pro marginální rohovkový vřed s prohlubujícím se defektem levého oka. Pacient byl léčen 0,1% fluormetholon kapkami 3x denně, 0,3% ofloxacin mastí 4x denně a mastí s vitamínem A 5x denně do obou očí po dobu 14 dní. Pacient měl v anamnéze atopickou dermatitidu a v čase našeho vyšetření neužíval celkově kortikoidy ani nebyla podávána biologická léčba.

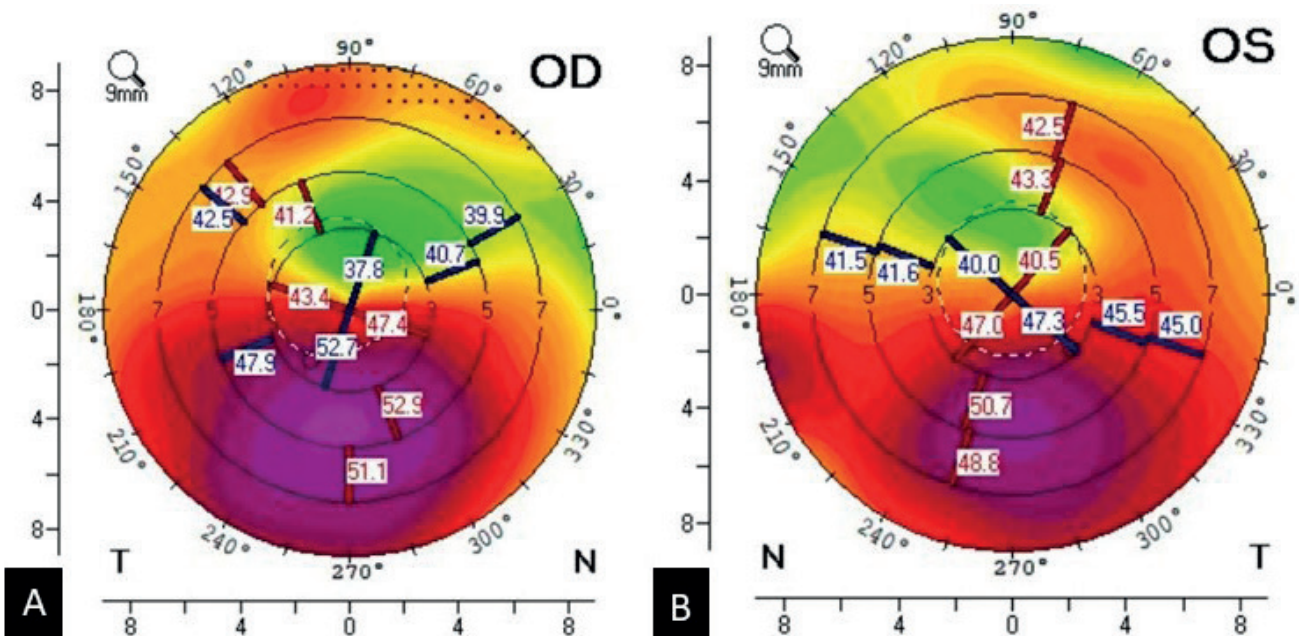
Při vstupním vyšetření jsme diagnostikovali atopickou blefarokeratokonjunktivitidu obou očí se šupinatěním kůže a ztlustěním okrajů víček, madarózou, semiobturací meibomských žlázek, hlenovou sekrecí, papilární reakcí tarsální spojivky a smíšenou injekcí bulbární spojivky obou očí. Na levém oku byl přítomný již přepitelizovaný marginální minus defekt rohovky v dolním nasálním kvadrantu spolu s povrchovou neovaskularizací zasahující do oblasti původního rohovkového vředu (Obrázek 1). Visus byl 0,40 na pravém oku a 0,63 na oku levém, nitrooční tlak byl 15,6 mmHg a 17,7 mmHg.

Zahájili jsme intenzivní lokální terapii ve formě 0,5% hydrokortizonové masti 3x denně na víčka v kombinaci s každodenní hygienou víček, 0,1% olopatadine kapkami 2x denně, 0,1% dexamethasone kapkami 3x denně, umělými slzami s 2,0% ektoinem každé 2 hodiny a 0,5% hydrokortizonovou mastí 1x denně na noc do obou očí. Navíc byly lokálně do levého oka předepsány 0,3% ofloxacin kapky 3x denně po dobu jednoho týdne. Celkově bylo předepsáno antihistaminikum fexofenadine v dávce 120 mg 1x denně. Pacient byl edukován o nutném vyvarování se mechanickému mnutí očí a byl odeslán k dermatologickému vyšetření.

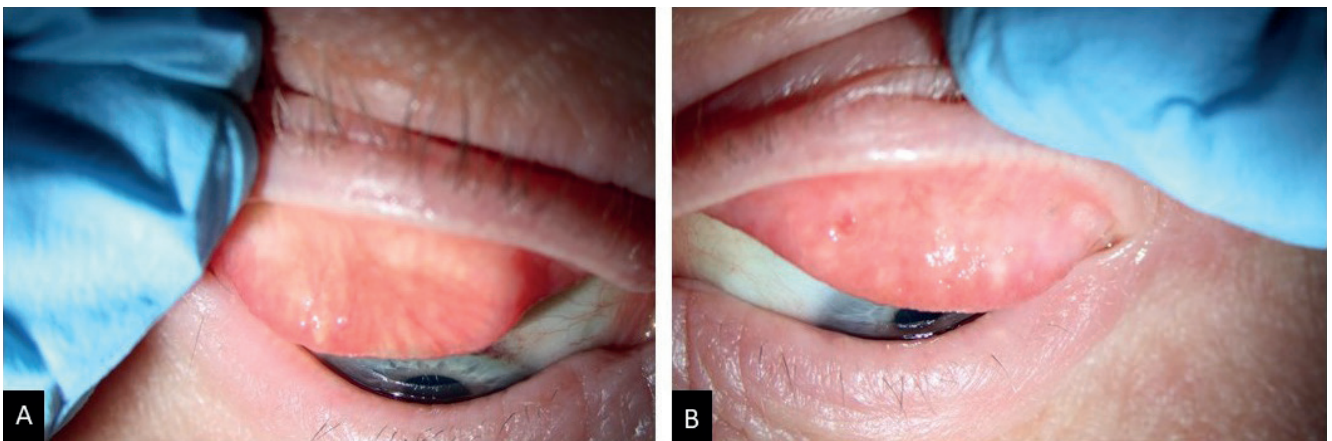
Pacient přicházel k pravidelným kontrolám v měsíčních intervalech a s postupným zlepšováním klinického nálezu jsme snižovali předepsanou lokální terapii. Současně začal pacient dle doporučení dermatologa aplikovat na víčka obou očí 0,1% takrolimovou mast 1x denně. Po stabilizaci nálezu jsme provedli tomografické vyšetření (Pentacam®, OCULUS Optikgeräte GmbH, Wetzlar, Německo),



Obrázek 1. Blefarokeratokonjunktivitida obou očí. (A) Zduření víček, madaróza a injekce bulbární spojivky pravého oka. (B) Detailní pohled na marginální minus defekt stromatu s neovaskularizací na levém oku



Obrázek 2. Tomografie rohovky, přední sagitální zakřivení. (A) Keratokonus 2.–3. stupně pravého oka, maximální zakřivení (Kmax) 54,3 D. (B) Keratokonus 2. stupně levého oka, Kmax 51,9 D



Obrázek 3. (A) Horní tarsální spojivka pravého oka. (B) Subepiteliální fibróza horní tarsální spojivky levého oka

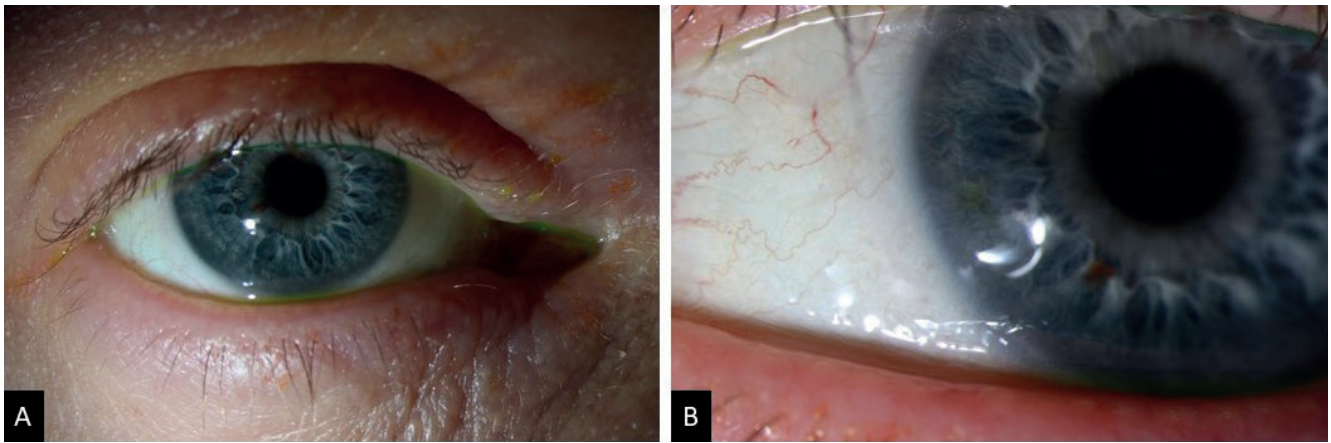
keré prokázalo keratokonus obou očí, vpravo 2.–3. stupně a vlevo 2. stupně dle Belin/Ambrosio skóre (Obrázek 2). Objektivní refrakce byla $-4.00\text{ D} -6.00\text{ D} \times 18^\circ$ na pravém oku a $+1.00\text{ D} -1.75\text{ D} \times 90^\circ$ na levém oku.

Při následujících kontrolách jsme zaznamenali elevaci nitroočního tlaku obou očí, nitrooční tlak pravého oka byl 22,7 mmHg bezkontaktně a 24,0 mmHg aplanačně a nitrooční tlak levého oka byl 25,3 mmHg bezkontaktně a 25,0 mmHg aplanačně. Do nastavené lokální terapie jsme přidali 0,5% timolol kapky 2x denně, standardní automatizovaná perimetrie (G Standard White/White/Dynamic; Octopus 900, Haag-Streit AG, Švýcarsko; EyeSuite™ Static, V3.1.1) neprokázala žádné signifikantní výpadky zorného pole. Vyšetření pomocí optické koherentní tomografie (Spectralis® OCT, Heidelberg Engineering GmbH, Německo) ukázalo normální tloušťku vrstvy nervových vláken sítnice a nebyly prokázány známky glaukomového poškození. Z tohoto důvodu bylo pomýšeno na kor-

tikoidy indukovanou elevaci nitroočního tlaku, který se normalizoval po nasazení lokálních antiglaukomatik. Při žádné z dalších kontrol nebyl glaukom prokázán.

Vzhledem k průkazu keratokonu byla provedena kontrolní tomografie s odstupem 4 měsíců, kdy nebyla prokázána progresse onemocnění, nicméně s odstupem dalších 5 měsíců již byla detekována progresse keratokonu na obou očích. Pachymetrie v nejtenčím místě byla 437 μm na pravém oku a 458 μm na oku levém. Pacient byl indikován k transepiteliálnímu cross-linkingu rohovky, naplánovali jsme výkon obou očí s odstupem jednoho týdne. Po výkonu došlo ke stabilizaci keratokonu bilaterálně.

Během dalších kontrol pacient udával subjektivní zhoršení potíží, levé oko jej více dráždilo a OSDI skóre bylo 25. Na horním tarzu levého oka jsme detekovali subepiteliální fibrózu, dále byla zřetelná progresse papilární hypertrofie tarsální spojivky spolu s tečkovitými epitelopatiemi rohovky obou očí (Obrázek 3). Schirmer test bez použití



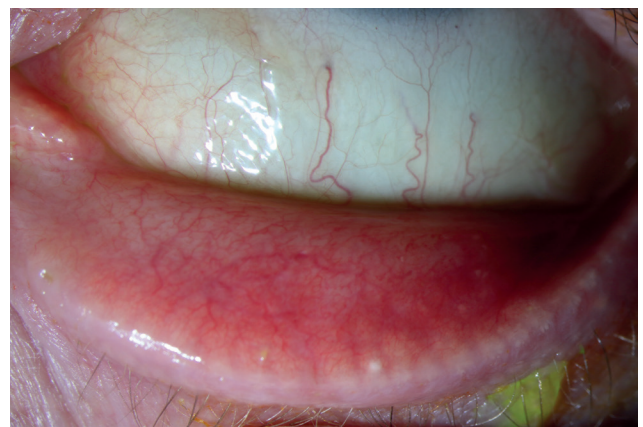
Obrázek 4. (A) Výrazné zlepšení nálezu na víčkách, ústup madarózy, jen mírná injekce spojivky. **(B)** Malá subepiteliální jizva v dolním nasálním kvadrantu rohovky levého oka v místě původního marginálního vředu rohovky

anestetika byl 7mm/5 min na obou očích. Navýšili jsme dávkování topických kortikoidů, které byly poté postupně snižovány, a přidali jsme lokální imunomodulační terapii ve formě 0,1% cyklosporinových kapek 1x denně večer jako kortikoid šetřící léčbu.

S odstupem 1,5 roku od našeho vstupního vyšetření si pacient všiml zhoršeného visu na obou očích, korekce vidění nelepšila. Visus byl 0,25 vpravo a 0,4 slabě vlevo nativně a při vyšetření byla bilaterálně přítomna denzní zadní subkapsulární katarakta. Naplánovali jsme operaci katarakt s cílením na emeteropii, po které došlo k výraznému subjektivnímu zlepšení zrakové ostrosti, visus byl 0,5 vpravo a 0,8 vlevo. Také klinický stav byl již stabilizovaný, došlo k ústupu šupinatění kůže v okolí očí, madaróza již nebyla přítomná, ustoupila hlenová sekrece, byla přítomná pouze mírná papilární reakce tarsální spojivky a v místě původního marginálního vředu v dolním nasálním kvadrantu levého oka se vyvinulo drobné ložisko subepiteliální fibrózy. Došlo k ústupu svědění očí a keratokonus byl stabilní, stále však ale přetrvávala semiobturace meibomských žlázek a zhrubění okrajů víček (Obrázek 4 a 5). Pokračovali jsme v lokální aplikaci 0,1% takrolimové masti na víčka obou očí každý druhý den spolu s mastí s vitamínem A denně, do obou očí pacient aplikoval 0,5% timolol kapky 2x denně, 0,1% olopatadine kapky 2x denně, 0,1% dexamethasone kapky 1x týdně, 0,1% cyklosporin A kapky 1x denně večer, umělé slzy s 2,0% ektoinem každé dvě hodiny a na noc mast s vitamínem A. Samozřejmostí byla také pravidelná hygiena očních víček spolu s expresí obsahu meibomských žlázek. Pacient byl odeslán k dermatologickému vyšetření ke zvážení zahájení biologické léčby.

DISKUZE

Kazuistika poukazuje na nezbytnost komplexního přístupu v péči o pacienty s atopickou blefarokonjunktivitidou. Vstupní nález marginálního vředu na levém oku poukazuje na závažnost postižení očního povrchu, které je u pacientů s AKC úzce spojeno s imunitně zprostřed-



Obrázek 5. Přetrvávající mírná papilární hypertrofie spojivek

kovaným zánětem. Klíčovou roli v jeho patogenезi sehrávají eozinofily, které jsou hlavními zánětlivými buňkami v pozdní fázi reakce zprostředkované imunoglobulinem E. Uvolňují eozinofilní kationický protein a eozinofilní peroxidázu, které jsou spojovány s rozvojem rohovkových ulcerací. Hustota eozinofilů na očním povrchu navíc koreluje s kolonizací *Staphylococcus aureus* u alergických onemocnění očního povrchu. Kromě eozinofilů se na zánětu podílejí také neutrofilové, které spolu s eozinofily produkují silné oxidační látky, např. superoxydy a peroxid vodíku (H_2O_2), ve snaze zničit *Staphylococcus aureus*, který mohl proniknout poškozenou kůží nebo sliznicí s oslabenou bariérovou funkcí. Tato aktivace eozinofilů může přispívat k udržování alergického zánětu na rohovce [10].

Intenzivní a dlouhodobé mnutí očí může u pacientů s AKC vést nejen ke vzniku KC, ale také může přispívat k poškození očního povrchu, a tím ke zvýšenému riziku vzniku rohovkového vředu. Ačkoliv jsou lokální kortikoidy a imunomodulační kapky účinné při léčbě AKC, zároveň zvyšují riziko vzniku infekční keratitidy [9].

V našem prezentovaném případě se u pacienta rozvinul KC obou očí. Prvním klinickým projevem onemocnění je zhoršené vidění do dálky v důsledku narůstající krátkozrakosti a nepravidelného astigmatismu. K jeho korekci

mohou v časných stádiích stačit brýle, většina pacientů však ke zlepšení zrakové ostrosti potřebuje korekci kontaktními čočkami. V rané fázi keratokonu mohou ke korekci stačit měkké kontaktní čočky určené speciálně pro keratokonus, v pokročilejších stádiích keratokonu se používají tvrdé korneální či sklerální kontaktní čočky. Dalšími typy kontaktních čoček, které se využívají ke korekci keratokonu, jsou tzv. piggyback čočky a hybridní kontaktní čočky, které kombinují výhody tvrdých čoček s pohodlím čoček měkkých. Pokud pacient respektuje doporučený režim, může nošení kontaktních čoček poskytnout uspokojivé zrakové funkce po mnoho let. Moderní léčebnou metodou, která by měla zabránit progresi onemocnění, je Corneal Collagen Crosslinking (CXL) [11]. CXL je druh fotonodynamické terapie, při které vznikají nové chemické vazby mezi kolagenními vlákny předního stromatu rohovky, které umožňují zpevnění rohovky a obnovení její biochemické a biomechanické stability. Dosud je obecně uznávaná tzv. standardní metoda (Drážďanský protokol) vzhledem k počtu publikovaných prací prokazujících účinnost a bezpečnost i v dlouhodobém sledování. Alternativou standardní metody je akcelerovaný CXL. Tato technika má nízký výskyt komplikací a vedlejších nežádoucích účinků a zlepšuje časový komfort pacienta v průběhu zákroku. Konečným chirurgickým řešením v případě nekorigovatelného astigmatismu je v dnešní době především přední hluboká lamelární keratoplastika [11].

Kortikoidy indukovaná elevace nitroočního tlaku je častá komplikace při dlouhodobé aplikaci kortikoidů či jejich užívání [7]. V našem případě byla úspěšně zvládnuta pomocí očních kapek s 0,5% timololem, čímž se předešlo glaukomovému strukturálnímu poškození. Dlouhodobá terapie kortikoidy však mohla přispět k rozvoji zadní subkapsulární katarakty, která si vyžádala operační řešení, přičemž pooperačně došlo ke zlepšení vizuálních funkcí pacienta.

Cílem léčby AKC je zmírnění symptomů, snížení frekvence exacerbací a udržení remise. Mezi obecná opatření patří vyhýbání se alergenům a léčba přidružených dermatologických nálezů, jako je atopická dermatitida a periorbitální ekzém. Léčba ekzému víček by měla být včasná, dostatečně účinná a dlouhodobě bezpečná. Často je ekzém víček nedostatečně léčen z obav před nežádoucími účinky kortikoidů. Optimální je sekvenční strategie s úvodní krátkodobou aplikací nehalogenovaných kortikoidů a následnou udržovací léčbou lokálními imunomodulátory, zejména takrolimem nebo pimekrolimem. Klíčová je také důsledná péče o kožní bariéru pomocí nedráždivých emoliencí a edukace pacienta [12]. Chladivé obklady a pravidelná hygiena víček mohou být přínosné zejména při blefaritidě způsobené stafylokoky. Umělé slzy bez konzervačních látek mohou stabilizovat slzný film a zároveň ředit koncentraci alergenů v slzách. Pokud jsou kapky aplikovány vychlazené, pomáhají ještě více zmírnit svědění očí [5].

Existuje obecný postupný algoritmus léčby, který zahrnuje použití lokální a systémové terapie – stabilizátorů žírných buněk, antihistaminik a kortikoidů. V poslední době

jsou na vzestupu kortikoid-šetřící léky, jako jsou inhibitory kalcineurinu a imunomodulační léky [5]. Bylo prokázáno, že imunomodulátory účinně tlumí klinické příznaky, včetně blefaritidy, hyperemie spojivek, edému, papilární reakce a poškození rohovky u těžkých forem oční alergie [6]. Veškeré výše zmíněné terapeutické možnosti jsme v tomto případě zahrnuli do komplexní léčby, díky čemuž se podařilo dosáhnout stabilizace a zlepšení stavu.

Studie dále ukazují, že systémová imunosupresivní terapie pomocí chorobu modifikujících léků, jako jsou methotrexát, mykofenolát mofetil a azathioprin, má dobrý efekt při kontrole očního zánětu.

V klinické praxi je relevantní také cílená biologická léčba atopické dermatitidy, která může nepřímo ovlivnit i průběh očního postižení [13]. V České republice je ze zdravotního pojištění při splnění definovaných indikačních omezení hrazena biologická léčba středně těžké až těžké AD. Od roku 2019 bylo schváleno léčivo dupilumab (Dupixent®) a nově od roku 2024 také lebrikizumab (Ebglyss®). Úhrada dosud nebyla stanovena u tralokinumabu (Adtralza®).

Dupilumab představuje první schválenou biologickou terapii pacientů se středně těžkou až těžkou AD. Jedná se o plně humánní monoklonální protilátku inhibující signalizaci IL-4 a IL-13. V klinických studiích byl však popsán vyšší výskyt konjunktivitid ve skupině pacientů s AD léčených dupilumabem ve srovnání s placebem. Kromě konjunktivitidy byla během léčby dupilumabem dokumentována také blefaritida, keratitida a syndrom suchého oka [14]. Toto heterogenní spektrum nežádoucích účinků bylo v literatuře označováno jako dupilumab-related ocular surface disorders (DROSD) [13]. Přesný mechanismus takto asociované konjunktivitidy není zatím zcela objasněn. Rizikovými faktory jsou anamnéza očních zánětů, zvýšená hladina IgE, eozinofilie a elevace chemokinu TARC/CCL17 [14]. Většina případů je zvládnutelná lokální terapií a dupilumab lze obvykle ponechat. Multidisciplinární konsenzus z roku 2024 zdůrazňuje, že zahájení dupilumabu se nemá ve většině případů odkládat kvůli očním potížím, přestože je v některých případech vhodná předchozí konzultace oftalmologa, a o ukončení podávání dupilumabu má smysl uvažovat především při ohrožení zraku nebo významnému dopadu na kvalitu života [13].

Lebrikizumab je humanizovaná monoklonální protilátka, která inhibuje signalizaci IL-13 a může být podle dostupných klinických zkušeností efektivní jak u naivních pacientů, tak u části pacientů předléčených jinými biologiky [15].

Současné terapeutické možnosti alergických onemocnění očního povrchu mají svá omezení. Konvenční léčiva, jako stabilizátory žírných buněk a antihistaminika, jsou méně účinná u refrakterních stavů, zatímco kortikoidy přinášejí riziko nežádoucích účinků, jako je zvýšení nitroočního tlaku, vznik zadní subkapsulární katarakty, snížená odolnost vůči patogenům, opožděné hojení rohovkových a sklerálních ran, mydriáza, ptóza, embolizace sítnice nebo atrofie zrakového nervu [7]. Současné imunomodulační léky jsou rovněž spojeny s rizikem toxických účinků.

V posledních letech se proto zkoumají nové účinné látky pro léčbu zánětlivých onemocnění očního povrchu. Mezi nejvíce klinicky dokumentované látky patří reproxalap (Aldeyra Therapeutics). Jedná se o imunomodulační inhibitor reaktivních aldehydů, jež bývají zvýšené při zánětu očního povrchu, který ve studiích fáze 3 u alergické konjunktivitidy prokázal statisticky významné snížení svědění očí a jejich zarudnutí ve srovnání s placebem [16]. Další studované látky zahrnují modulaci signálních drah (slezinová tyrosinkináza, Syk), ovlivnění zánětlivých transkripčních mechanismů (NF- κ B), cílení na adhezivní molekuly eozinofilů (integrin α 4 β 1), či receptory (transientní receptorový potenciál, TRP). Mezi další studované látky patří urokanová kyselina (UCA), nebo β -1,3-glukan. Většina těchto přístupů je však zatím ve fázi klinického vývoje a není rutinně dostupná pro léčbu AKC [5].

ZÁVĚR

Náš pacient podstoupil komplexní léčbu zahrnující intenzivní lokální a celkovou terapii spolu s chirurgickou intervencí. Po provedení transepitelového rohovkového CXL nebyla detekována progresse keratokonu a po operaci katarakty došlo k významnému zlepšení zrakové ostrosti. Stabilizace klinických nálezů a subjektivních potíží potvrzuje účinnost zvolené terapie, avšak pacient musí být dlouhodobě pravidelně sledován s ohledem na riziko exacerbace symptomů, protože AKC je chronické onemocnění. Tato kazuistika zdůrazňuje význam včasné diagnostiky, nutnost dlouhodobé a náročné léčby, u které je klíčová spolupráce pacienta, a také nezastupitelnou roli mezioborové spolupráce. Cílem léčby je stabilizace onemocnění, úleva od symptomů a prevence komplikací.

LITERATURA

1. Azari AA, Arabi A. Conjunctivitis: A Systematic Review. *J Ophthalmic Vis Res.* 2020 Aug 6;15(3):372-395. doi: 10.18502/jovr.v15i3.7456
2. Chen JJ, Applebaum DS, Sun GS, Pflugfelder SC. Atopic keratoconjunctivitis: A review. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Mar;70(3):569-575. Epub 2013 Dec 15. doi: 10.1016/j.jaad.2013.10.036
3. Bielory B, Bielory L. Atopic dermatitis and keratoconjunctivitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2010 Aug;30(3):323-336. doi: 10.1016/j.iac.2010.06.004
4. Gordon-Shaag A, Millodot M, Shneor E. The Epidemiology and Etiology of Keratoconus. *Int J Keratoco Ectatic Corneal Dis.* 2012;1(1):7-15.
5. Hossain IT, Sanghi P, Manzouri B. Pharmacotherapeutic management of atopic keratoconjunctivitis. *Expert Opin Pharmacother.* 2020 Oct;21(14):1761-1769. Epub 2020 Jun 30 doi: 10.1080/14656566.2020
6. Erdinest N, Noyman DBE, London N, et al. Applications of topical immunomodulators enhance clinical signs of vernal keratoconjunctivitis (VKC) and atopic keratoconjunctivitis (AKC): a meta-analysis. *Int Ophthalmol.* 2024 Mar 24;44(1):157. doi: 10.1007/s10792-024-03097-7
7. Gaballa SA, Kompella UB, Elgarhy O, et al. Corticosteroids in ophthalmology: drug delivery innovations, pharmacology, clinical applications, and future perspectives. *Drug Deliv Transl Res.* 2021 Jun;11(3):866-893. doi: 10.1007/s13346-020-00843-z
8. Weng SF, Jan RL, Wang JJ, Tseng SH, Chang YS. Association between atopic keratoconjunctivitis and the risk of keratoconus. *Acta Ophthalmol.* 2021 Feb;99(1):e54-e61. Epub 2020 Jun 22. doi: 10.1111/aos.14509
9. Jan RL, Weng SF, Wang JJ, Tseng SH, Chang YS. Association between atopic keratoconjunctivitis and the risk of corneal ulcer. *Br J Ophthalmol.* 2021 Dec;105(12):1632-1637. Epub 2020 Oct 3. doi: 10.1136/bjophthalmol-2020-316206
10. Fujishima H, Okada N, Dogru M, et al. The role of Staphylococcal enterotoxin in atopic keratoconjunctivitis and corneal ulceration. *Allergy.* 2012 Jun;67(6):799-803. Epub 2012 Apr 10doi: 10.1111/j.1398-9995.2012.02818.x
11. Velická V, Rozsival P, Jirásková N, Raškup F. Treatment of keratoconus by accelerated cross-linking. *Cesk Slov Oftalmol.* 2017;73(4):134-139.
12. Benáková N. Ekzémy očních víček a screening očního postižení u atopické dermatitidy. *Česko-slovenská dermatol.* 2023;98(6):288-294.
13. Achten R, Thijs J, van der Wal M, et al. Ocular surface disease in moderate-to-severe atopic dermatitis patients and the effect of biological therapy. *Clin Exp Allergy.* 2024 Apr;54(4):241-252. Epub 2024 Feb 8. doi: 10.1111/cea.14461
14. Gkalpakiotis S, Tánczosová M, Skalická P. Oční komorbidity u atopické dermatitidy a kazuistika pacienta se závažnými očními komplikacemi léčeného dupilumabem. *Remedia.* 2020; 30:361-364.
15. Stingeni L, Ferrucci S, Amerio P, Foti C, Patruno C, Girolomoni G. Lebrikizumab: a new anti-IL-13 agent for treating moderate-to-severe atopic dermatitis. *Expert Opin Biol Ther.* 2025 Jan;25(1):15-20. Epub 2024 Dec 6. doi: 10.1080/14712598.2024.2435427
16. Starr CE, Nichols KK, Lang JR, Brady TC. The Phase 3 INVIGORATE Trial of Reproxalap in Patients with Seasonal Allergic Conjunctivitis. *Clin Ophthalmol.* 2023 Dec 13;17:3867-3875. doi: 10.2147/OPHT.5441009