

VĚKEM PODMÍNĚNÁ MAKULÁRNÍ DEGENERACE

Petr Kolář
a kolektiv



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umísťování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.

Petr Kolář a kolektiv

VĚKEM PODMÍNĚNÁ MAKULÁRNÍ DEGENERACE

Hlavní autor:

MUDr. Petr Kolář, Ph.D., Oční klinika FN Brno a LF MU Brno

Kolektiv autorů:

RNDr. Michal Beránek, Ph.D., MBA – Ústav patologické fyziologie LF MU, Brno

MUDr. Hana Došková, Ph.D. – Oční klinika FN Brno a LF MU, Brno

MUDr. Zora Dubská, CSc. – Oční klinika VFN, Praha

MUDr. Jan Ernest, Ph.D. – Oční klinika ÚVN, Praha

MUDr. Evžen Fric – Oční klinika FN a LF UP Olomouc

MUDr. Oldřich Chrapek, Ph.D. – Oční klinika FN a LF UP Olomouc

MUDr. Tomáš Jurečka, Ph.D. – Klinika nemocí očních a optometrie FN u sv. Anny a LF MU, Brno

MUDr. Vladimír Korda, Ph.D. – Oční klinika LF v Hradci Králové

MUDr. Pavel Němec – Oční klinika ÚVN, Praha

MUDr. Matúš Rehak – Oční klinika FN a LF UP Olomouc, Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universität Leipzig, Germany

doc. MUDr. Jiří Řehák, CSc. – Oční klinika FN a LF UP Olomouc

doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc. – Oční oddělení FTN, Centrum diabetologie IKEM Praha

MUDr. Daniela Vysloužilová – Oční klinika FN Brno a LF MU Brno

Recenzovali:

doc. MUDr. Šárka Pitrová, CSc.

prof. MUDr. Peter Strmeň, CSc.

© Grada Publishing, a.s., 2008

Obrázky v publikaci dodali autoři jednotlivých kapitol.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2008

Součástí knihy je CD-ROM s obrazovou přílohou.

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 3404. publikaci

Odpovědný redaktor Jan Lomíček

Sazba a zlom Antonín Plicka

Počet stran 160

1. vydání, Praha 2008

Výtiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

Autoři a nakladatelství Grada Publishing, a.s., děkují společností Novartis s r.o., Ophthalmics a Pfizer, spol. s r.o., za finanční podporu, která umožnila vydání této publikace.



Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem reprodukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 978-80-247-2605-2

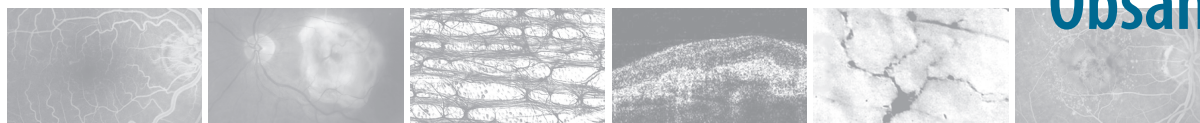
(tištěná verze)

ISBN 978-80-247-6760-4

(elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011

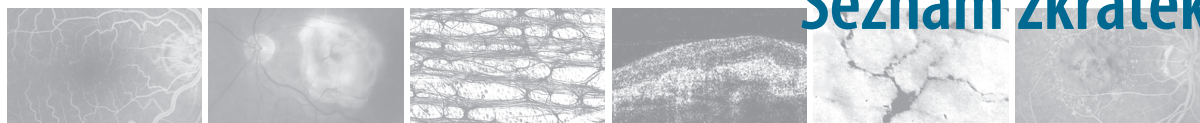
Obsah



Seznam zkratk	VII
Předmluva	IX
Úvod	XI
1 Anatomie a fyziologie sítnice	1
1.1 Úvod	1
1.2 Klinická a topografická anatomie sítnice	1
1.3 Cévní zásobení sítnice a chorioidey	4
1.4 Hemato-retinální bariéra	5
2 Histologie sítnice	9
2.1 Úvod	9
2.2 Histologická struktura sítnice	9
3 Fyziologie vidění	17
3.1 Retinální pigmentový epitel	17
3.2 Struktura a funkce fotoreceptorů	19
3.3 Barevné a noční vidění	21
4 Genetické aspekty VPMD	25
4.1 Vliv genů na VPMD	25
4.2 Aplikace genetického výzkumu v klinické praxi, moderní technologie – RNA interference	29
5 Imunologické aspekty VPMD	33
5.1 Imunologický stav sítnice	33
5.2 Imunitní mechanismy u VPMD	34
6 Experimentální modely věkem podmíněné makulární degenerace	39
6.1 Úvod	39
6.2 Stárnutí	40
6.3 Geneticky indukované formy VPMD	40
6.4 Modely vlhké formy VPMD	41
6.5 Role imunitního systému v patogenezi VPMD	42
6.6 Závěr	43
7 Histopatologický obraz VPMD	45
7.1 Morfologické projevy přirozeného procesu stárnutí sítnice	45
7.2 Morfologické projevy věkem podmíněné makulární degenerace	47
8 Epidemiologie a rizikové faktory VPMD	51
8.1 Prevalence	51
8.2 Incidence	52
8.3 Celkové rizikové faktory VPMD	53
8.4 Okulární rizikové faktory VPMD	57
8.5 Závěr	57
9 Klasifikace a klinický obraz VPMD	59
9.1 Úvod	59
9.2 Klinické projevy přirozeného procesu stárnutí sítnice	59
9.3 Klasifikace VPMD	59
9.4 Patofyziologie VPMD	68
10 Základní vyšetřovací metody u VPMD	75
10.1 Vyšetření zrakové ostrosti	75
10.2 Vyšetření Amslerovou mřížkou	78
10.3 Biomikroskopické vyšetření	78

10.4	Vyšetření kontrastní senzitivity	78	12.4	Laserová fotokoagulace termálním laserem	115
10.5	Vyšetření barevného vidění	79	12.5	Transpupilární termoterapie	119
10.6	Vyšetření adaptace na tmu	81	12.6	Chirurgická terapie VPMD	121
11	Speciální vyšetřovací metody u VPMD	83	12.7	Radioterapie věkem podmíněné makulární degenerace	126
11.1	Fluorescenční angiografie	83	12.8	Terapie suché formy VPMD	129
11.2	Indocyaninová angiografie	88	13	Zvětšovací pomůcky u věkem podmíněné makulární degenerace a péče o slabozraké	139
11.3	Optická koherenční tomografie	92	13.1	Úvod	139
12	Terapie VPMD	99	13.2	Klasifikace zrakového postižení dle WHO	139
12.1	Úvod	99	13.3	Pomůcky pro zrakově postižené	140
12.2	Fotodynamická terapie	100	13.4	Metody zvětšení objektu	141
12.3	Anti-VEGF terapie	105	13.5	Závěr	144
				Rejstřík	145

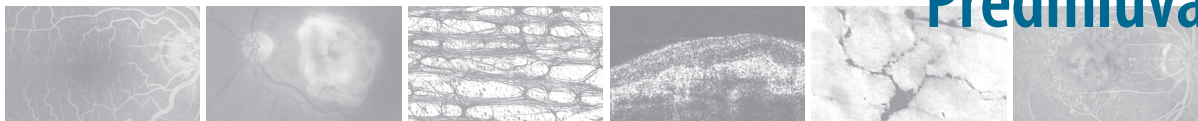
Seznam zkratek



ABCR	<i>ATP-binding cassette transporter</i>
BM	Bruchova membrána
BMI	<i>body mass index</i> – index tělesné hmotnosti
CFH	<i>complement factor H</i> – faktor komplementu H
CFB	<i>complement factor B</i> – faktor komplementu B
CNV	chorioideální neovaskulární membrána
CZO	centrální zrková ostrost
DHA	dokosahexaenová kyselina
EDCCS	<i>Eye Disease Case Control Study</i>
ELOVL	<i>elongation of very long chain fatty acids-like</i>
ETDRS	<i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i>
FA	fluorescenční angiografie
FAG	fluorescenční angiografie
FAZ	foveální avaskulární zóna
FES	<i>Framingham Eye Study</i> – Framinghamská studie
FGFs	<i>fibroblast growth factors</i> – růstový faktor fibroblastů
GA	geografická atrofie
GB	gangliové buňky
HB	horizontální buňky
HRB	hematoretinální bariéra
ICAM-1	intracelulární adhezivní molekula-1
ICG	indocyaninová zeleň
ICGA	indocyaninová angiografie
IRN	intraretinální neovaskularizace
LDL	<i>low density lipoprotein</i> – lipoprotein s nízkou denzitou
MB	Müllerovy buňky
MCP-1	<i>monocyte chemoattractant protein-1</i>
MLI	<i>membrana limitans interna</i> – vnitřní limitující membrána
MMP	matrix metaloproteinázy
MPS	<i>Macular Photocoagulation Study Group</i>
NHANES	<i>National Health and Nutrition Examination Survey</i>
NT	nitrooční tlak
OCT	<i>optical coherence tomography</i> – optická koherenční tomografie
PCV	<i>polypoidal choroidal vasculopathy</i> – polypoidní chorioideální vaskulopatie
PDT	fotodynamická terapie
PEDF	<i>pigment derived epithelial factor</i> – faktor produkováný epitelovými buňkami
PON	<i>paraoxonase</i> – paraoxonáza
PPV	pars plana vitrektomie
RAP	<i>retinal angiomatous proliferation</i> – retinální angiomatózní proliferace

RDS	<i>retinal degeneration slow</i>
RPE	retinální pigmentový epitel
RT	radioterapie
rt-PA	rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu
SAE	<i>serious adverse events</i> – těžké nežádoucí účinky
SLO	skenovací laserový oftalmoskop
SOD	<i>superoxide dismutase</i> – superoxid dismutáza
SRT	subretinální tekutina
TGF	<i>transforming growth factor</i> – transformační růstový faktor
TIMP	tkáňové inhibitory metaloproteináz
TNF	<i>tumor necrosis factor</i>
TTT	transpupilární termoterapie
VCTS	<i>Vision Contrast Test System</i>
VEGF	<i>vascular endothelial growth factor</i> – cévní endotelový růstový faktor
VPMD	věkem podmíněná makulární degenerace
VPV	vnitřní plexiformní vrstva
VS	vnitřní segment fotoreceptoru
ZN	zrakový nerv
ZS	zevní segment fotoreceptorů
ZO	zraková ostrost
ZPV	zevní plexiformní vrstva

Předmluva



Čtenáři dostávají do rukou první vydání publikace zabývající se věkem podmíněnou makulární degenerací. Idea, že by dílo tohoto typu mělo vzniknout, se zrodila před dvěma lety.

Chtěl jsem, aby vznikla kniha zabývající se problematikou věkem podmíněné makulární degenerace v celé šířce. Oslovil jsem proto širokou skupinu předních českých retinálních specialistů, aby se na vzniku rukopisu podíleli. Všichni se svého úkolu s vervou zhostili a výsledek bude moci každý čtenář posoudit sám.

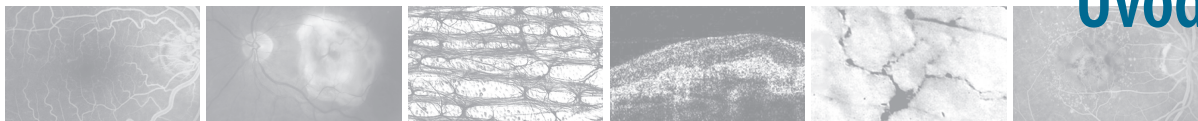
Chtěl bych na tomto místě všem spoluautorům poděkovat za výborně odvedenou práci. Dále bych rád

vyslovil díky svému mateřskému pracovišti – Oční klinice LF Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice Brno – vedené prof. MUDr. Evou Vlkovou, CSc., kde jsem měl možnost získat své zkušenosti s diagnostikou a terapií očních nemocí.

Mé velké poděkování patří v neposlední řadě také mé rodině, která se mnou měla v době, kdy jsem pracoval na přípravě knihy, bezmeznou trpělivost. Jmenovitý dík patří mé manželce Heleně a dcerám Helence, Evičce a Petrušce.

Brno, červenec 2008

Petr Kolář



Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) je onemocnění makuly, které můžeme diagnostikovat u pacientů starších 60 let. V souvislosti s trendem stárnutí světové populace jak ve vyspělém světě, tak v rozvíjejících se zemích (Čína, Indie) se my oftalmologové budeme s tímto onemocněním setkávat stále častěji.

Cílem této publikace je proto přiblížit problematiku věkem podmíněné makulární degenerace jak oftalmologům primárního kontaktu, na kterých záleží, zda odešlou pacienta k léčbě za makulárním specialistou včas, tak kolegům, kteří se zabývají diagnostikou a terapií makulárních onemocnění.

Věkem podmíněná makulární degenerace je onemocnění, které, jak již bylo řečeno výše, postihuje především obyvatele vyspělých zemí. Nicméně v souvislosti se stárnutím světové populace se stává velkým problémem i v nejlidnatějších zemích světa. Ve věkové kategorii starších 65 let je VPMD nejčastější příčinou slepoty. Tento fakt představuje pro vyspělé země výraznou ekonomickou zátěž, neboť péče o slepé je finančně velmi nákladná (rehabilitace, kompenzační pomůcky, sociální dávky, pobyt ve speciálních ústavech pro nevidomé a slabozraké). Cílem vědeckého snažení posledních let je proto najít takový terapeutický postup, který by vzniku slepoty zabránil, nebo ji alespoň na co nejdelší dobu odvrátil.

Jedná se o onemocnění multifaktoriální. Kromě věku, který je „přirozenou“ příčinou, mají velký vliv další rizikové faktory. Jsou to: kouření cigaret, nesprávná výživa, obezita a diabetes mellitus, hypertenze, oxidační stres a kardiovaskulární rizikové faktory, pohlaví, rasa a familiární dědičnost (častější výskyt u žen bílé rasy a rodin postižených VPMD), vliv genů, jejichž produkty se účastní procesu angiogeneze.

Základními klinickými příznaky, kterými se onemocnění projevuje, jsou metamorfózie (deformace

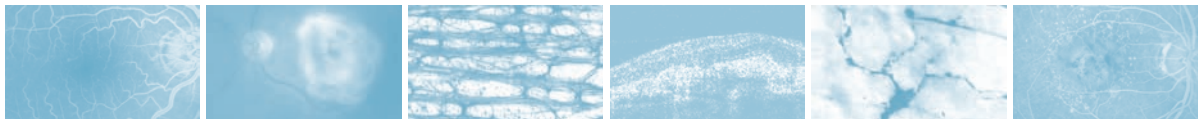
vnímaného obrazu), centrální skotom (výpadek zorného pole), pokles centrální zrakové ostrosti (zejména na blízko).

Věkem podmíněná makulární degenerace se vyskytuje ve dvou formách: suché a vlhké. Se suchou formou se může oftalmolog setkat daleko častěji. Statistiky říkají, že je jí postiženo asi 85 % subjektů z celkového počtu nemocných s VPMD. Vlhkou formou je postiženo zbylých 15 %.

Suchou formu VPMD můžeme označit za méně závažnou. Onemocnění postupuje většinou zvolna. Je charakteristické výskytem drúz (tvrdých nebo měkkých) a změnami na úrovni retinálního pigmentového epitelu (RPE). Konečným (terminálním) stadiem suché formy VPMD je geografická atrofie (GA) RPE. Ta je příčinou těžké ztráty zraku až na úroveň praktické slepoty. Podílí se 20 % na celkovém počtu pacientů osleplých kvůli VPMD.

Vlhká forma VPMD je daleko závažnější než suchá. Vyskytuje se sice méně často, zato ale rychle postupuje, a pokud není léčena, vede velmi záhy (většinou do několika měsíců) k oslepnutí. Základní charakteristikou vlhké formy VPMD je přítomnost chorioideální neovaskulární membrány (CNV). Jedná se o patologický shluk cév cévnatky, který pokud není jeho růst zastaven, vede k tvorbě disciformní jizvy, která představuje terminální stadium vlhké formy VPMD. CNV se tedy podílí na ztrátě zraku z důvodu VPMD zbylými 80 %.

Terapeutické postupy, které se v posledních deseti letech prosadily (fotodynamická terapie, aplikace antagonistů cévního růstového faktoru), umožňují zejména u vlhké formy onemocnění stabilizaci a u některých pacientů dokonce zlepšení centrální zrakové ostrosti. A to je hlavním cílem nás oftalmologů – zabránit hrozící ztrátě zraku.



Anatomie a fyziologie sítnice

Tomáš Jurečka

Obsah

1.1 Úvod	1	1.4 Hemato-retinální bariéra	5
1.2 Klinická a topografická anatomie sítnice	1	1.4.1 Vnitřní hemato-retinální bariéra	7
1.3 Cévní zásobení sítnice a chorioidey	4	1.4.2 Zevní hemato-retinální bariéra	7
		Literatura	8

1.1 Úvod

Oko je vysoce specializovaný smyslový orgán přizpůsobený k převodu světelné energie na akční potenciály nervové soustavy – fotopercepci.

Tunica nervosa bulbi sestává z vnějšího listu – RPE a vnitřního listu – neurosenzorické sítnice. Nachází se v něm obrazová rovina optického systému oka. Zde dochází ke konverzi obrazu vnějšího prostředí na nervové vzruchy, které jsou dále převáděny zrakovou dráhou do mozkových center, kde jsou analyzovány (Forrester, 2004; Kvapilíková, 2000).

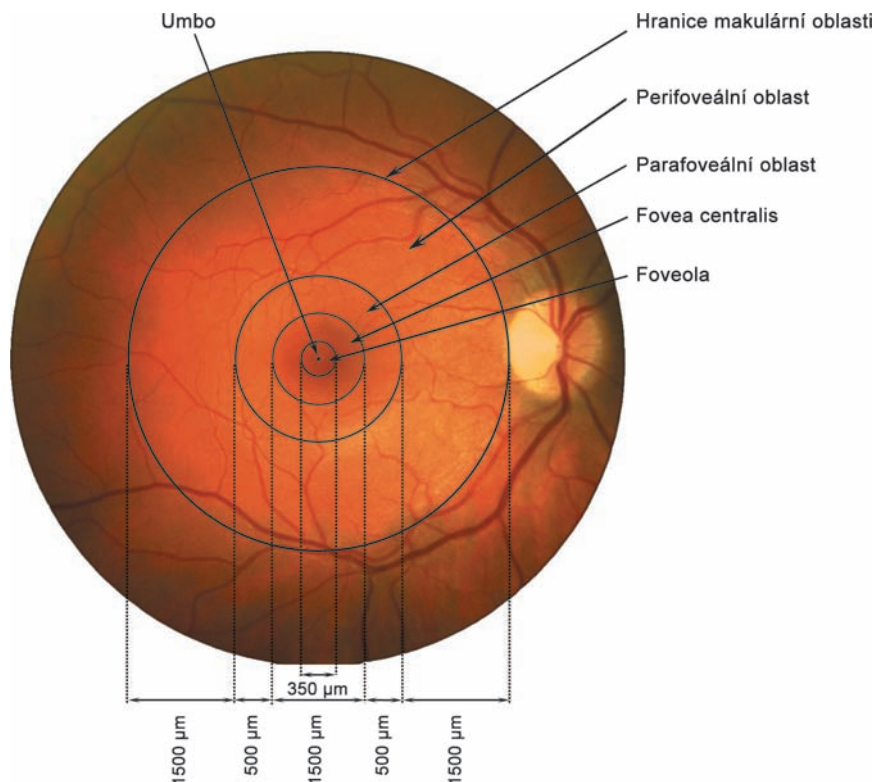
1.2 Klinická a topografická anatomie sítnice

Sítnice představuje makroskopicky velmi jemnou transparentní blánu růžového zbarvení o ploše přibližně 266 mm², jejíž tloušťka kolísá mezi 0,1 až 0,3 mm. V okolí terče zrakového nervu však dosahuje tloušťka sítnice až 0,56 mm, do periferie se ztenčuje, takže na úrovni ekvátoru je její tloušťka 0,18 mm; na *ora serrata* pouze 0,1 mm. Prostřednictvím pigmentového epitelu je retina volně přiložena k cévnatce, pevně je fixována pouze k terči zrakového nervu a k *ora serrata* (tento přední okraj senzorické retiny vymezuje anatomicky *pars optica retinae*). Mezi senzorickou sítnicí a pigmentovým epitelem sítnice se nachází potenciální subretinální prostor. Za fyziolo-

gických poměrů zde sítnice adhezuje k RPE, avšak za patologických stavů, jako je např. amoce sítnice, či u věkem podmíněné makulární degenerace, může v tomto prostoru docházet k akumulaci subretinální tekutiny nebo krve. Adheze sítnice k RPE je udržována prostřednictvím negativního tlaku, který umožňují viskózní proteoglykany subretinálního prostoru a elektrostatické síly. Biologické pojivo podílející se na adhezi sítnice je tvořeno interfotoreceptorovou matrix, která se nachází v rozsahu mezi zevní hraniční membránou sítnice a povrchem buněk RPE (viz níže).

Některé oblasti sítnice vykazují odlišné strukturální uspořádání, které je dáno specializací jejich funkce, a z klinického hlediska může mít jejich postižení zásadní vliv na činnost zrakového orgánu. Klinická a anatomická terminologie jednotlivých oblastí zadního pólu oka je však nejednotná a do jisté míry konfuze. Následující text je proto psán zejména z pohledu potřeb klinické anatomie.

Makulou rozumíme z pohledu klinické anatomie okrouhlou centrální oblast (*area centralis*) na zadním pólu oka o průměru 5,5 mm, což odpovídá přibližně 15° centrálního zorného pole. Na rozdíl od extramakulární – periferní – sítnice obsahuje více než jednu vrstvu gangliových buněk (periferní sítnice obsahuje pouze jednu vrstvu gangliových buněk). Hranice makulární krajiny korelují s průběhem obou hlavních temporálních cévních arkád. Makulu utvářejí *umbo*, *foveola*, *fovea*, peri- a parafoveální oblast – viz obr. 1.1.



Obr. 1.1 Topografie makulární oblasti

Fovea centralis představuje jamkovitou prohlubeň vnitřního povrchu sítnice uprostřed makuly o průměru 1500 μm (což odpovídá 5° centrálního zorného pole). Nachází se 3 mm temporálně od centra terče zrakového nervu. Průměrná tloušťka sítnice je zde 250 μm . Fovea se skládá ze zesíleného okraje, zešikmené stěny pod úhlem 22° – *clivus* – a spodiny, která odpovídá foveole. Čípky představují dominantní fotoreceptor fovey. Jejich uspořádání je výsledkem centripetální migrace prvního neuronu a centrifugálního laterálního posunu druhého a třetího neuronu v průběhu maturace fovey, k čemuž dochází tři měsíce před a tři měsíce po porodu. Výsledkem uvedených posunů je anatomicky patrné prohloubení fovey. K centrální migraci fotoreceptorů dochází v oblasti sítnice o průměru 1500 μm (*fovea*) – viz obr. 1.2. I když je zde vzhledem k výraznému nakupení průměr jednotlivých čípků zúžený, uchovávají si objem díky svému prodloužení až na 70 μm . Žlutá barva fovey a makuly je dána pigmenty ze skupiny karotenoidů – luteinem a zeaxantinem, které se nacházejí v axonech čípků, v bipolárních a gangliových buňkách. Tyto karotenoidy slouží mimo jiné jako filtr a ochrana proti krátkovlnnému UV záření. Oftalmo-

skopicky můžeme v této oblasti pozorovat oválný světelný reflex – foveální reflex – způsobený větší tloušťkou sítnice a vnitřní limitující membrány na jejím okraji – viz obr. 1.3.

V centru fovey leží *foveola*, avaskulární oblast sítnice o průměru 350 μm a tloušťce přibližně 150 μm . Jde o nejtenčí část retiny, která obsahuje pouze čípky a jejich jádra. Vnitřní vrstvy sítnice (bipolární a gangliové buňky) jsou odtlačeny do stran. Ve foveole tedy není přítomna vnitřní jádrová, vnitřní plexiformní vrstva, vrstva gangliových buněk ani vrstva nervových vláken sítnice. Axony čípků směřují radiálně periferně a utvářejí v zevní plexiformní vrstvě tak zvanou vrstvu Henleových vláken – viz obr. 1.2. Toto uspořádání spolu s vysokou hustotou čípků, absencí tyčinek a avaskularitou foveoly napomáhá k dosažení co nejlepší rozlišovací schopnosti zrakového analyzátoru a minimalizuje riziko interference cév a dalších retinálních struktur s dopadajícím světelným vlněním.

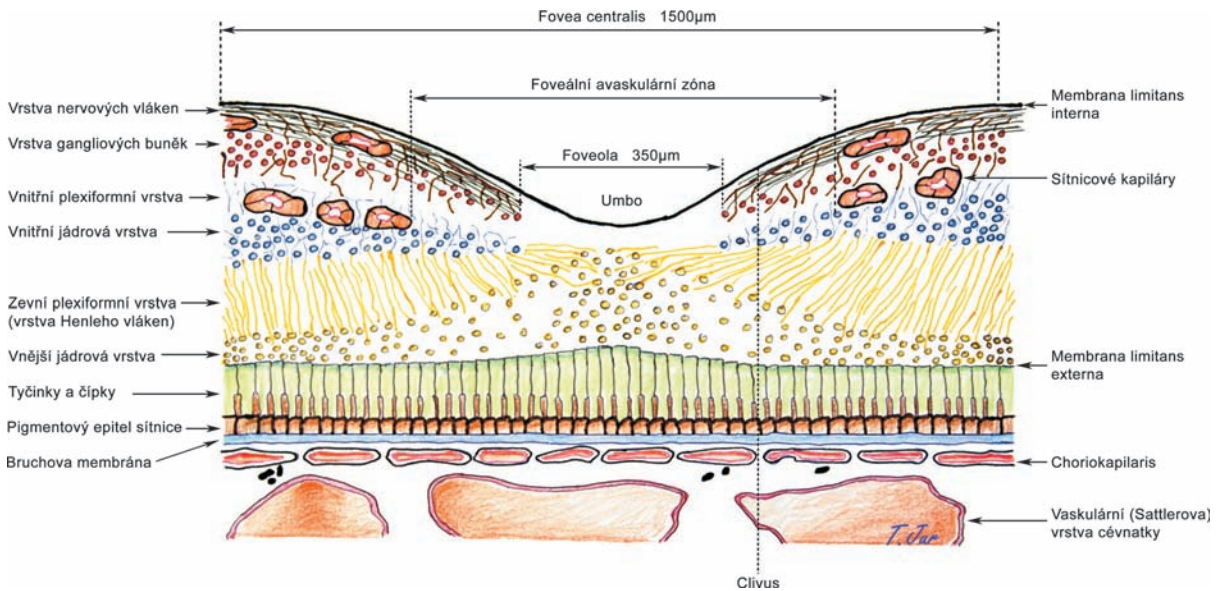
Drobná vkleslina v úplném centru foveoly – *umbo* – odpovídá oftalmoskopicky patrnému foveolárnímu reflexu – viz obr. 1.3. Jedná se o oblast o průměru 150–200 μm a nacházíme zde největší koncentraci

čipků (centrální nakupení čipků). Z důvodu vysoké koncentrace fotoreceptorů a jejich těsného nahuštění jsou jádra čipků uspořádána do více vrstev v kruzích, což připomíná tvar koláče (*gateau nucleaire*). Ztráta foveolárního reflexu může být první klinickou známkou poškození sítnice (Kanski, 2003).

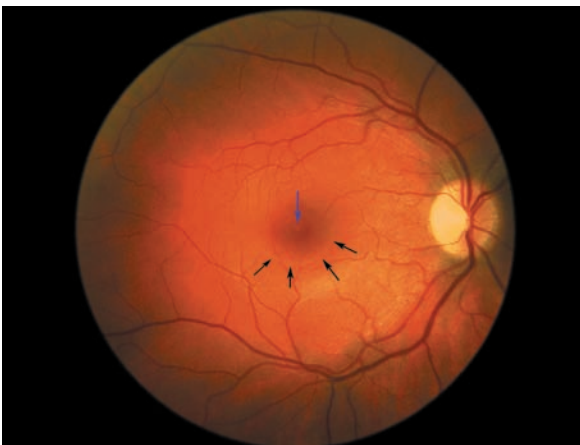
Foveální avaskulární zóna (FAZ) se nachází uvnitř fovey, ale svou velikostí přesahuje hranice foveoly. Její rozsah je variabilní (250–600 μm) a přesnou lokalizaci můžeme detekovat pouze pomocí fluorescenční angiografie. Sítnice zde neobsahuje retinální

kapilární cévní systém, a proto je její výživa zcela závislá pouze na difuzi z okolních okrsků sítnice a *choriokapilaris*. Avaskulární zóna fovey je obklopena cévními arkádami – cirkulárním systémem kapilár ve vnitřní jádrové vrstvě (centrální kapilární prstenec) – viz obr. 1.2 a 1.4 – a umožňuje přístup světla k fotoreceptorům foveoly, aniž by při průchodu sítnicí interferovalo s jakoukoliv cévou.

Někdy je v centrální krajině popisována tzv. parafoveální oblast (vnitřní makulární oblast), což je pruh sítnice o šířce 0,5 mm obklopující foveu – viz



Obr. 1.2 Topografie foveální oblasti sítnice



Obr. 1.3 Foveální a foveolární reflex, černé šipky označují hranice foveálního reflexu, modrá šipka označuje foveolární reflex



Obr. 1.4 Foveální avaskulární zóna, detail foveální oblasti na snímku fluorescenční angiografie

obr. 1.1. Struktura sítnice zde má pravidelné uspořádání do vrstev, které zahrnuje 4–6 vrstev gangliových buněk a 7–11 vrstev bipolárních buněk. Hustota čípků dosahuje 100 čípků/100 μm^2 .

Na parafoveální navazuje oblast perifoveální (vnější makulární), kterou tvoří pruh sítnice o šířce 1,5 mm obsahující na histologickém řezu několik vrstev gangliových buněk a šest vrstev bipolárních buněk – viz obr. 1.1. Čípky jsou obklopeny tyčinkami a jejich hustota je 9–12 čípků/100 μm^2 . Vrstva Henleových vláken již není v perifoveální oblasti patrna.

Extramakulární periferní sítnice je rozdělována do pásů na blízkou, střední, vzdálenou a extrémní periferii. Pruh blízké periferie je široký 1,5 mm, navazující střední periferie neboli ekvátor je široký 3 mm. Množství čípků je zde 8–10/100 μm^2 a každý je oddělen od dalšího čípku nejméně třemi tyčinkami. Vzdálená periferie se nachází mezi ekvátorem a *ora serrata*. Šířka oblasti je individuální v závislosti na velikosti očního bulbu a refrakci. Ve vzdálené periforii je pouze 6–7 čípků/100 μm^2 , které mají zkrácený vnější segment. Patologické nálezy periferní sítnice označujeme topograficky jako na ciferníku hodin, a proto rozdělujeme periferii sítnice na 12 segmentů. Extrémní periférii rozumíme *ora serrata a pars plana*. V periforii sítnice převládají tyčinky, tloušťka retiny je 100–140 μm a obsahuje pouze jednu vrstvu gangliových buněk.

Ora serrata je obloukovitá klikatá linie představující přední zakončení sítnice (*pars optica retinae*). Senzorická retina se zde náhle oplošťuje a její buněčné elementy se redukují do jednovrstevného nepigmentovaného epitelu *pars plana* ciliárního tělesa (*pars coeca retinae*). Pigmentový epitel sítnice pokračuje do pigmentového epitelu ciliárního tělesa a *membrana limitans interna* sítnice utváří bazální membránu nepigmentovaného epitelu *pars plana*. *Ora serrata* je temporálně široká asi 2 mm, nazálně asi 0,7–0,8 mm a nachází se 6–7 mm posteriorně od limbu rohovky (nazálně je asi o 1 mm blíže limbu rohovky než temporálně). Vzdálenost mezi terčem zrakového nervu a *ora serrata* je temporálně asi 23–24 mm, nazálně asi 18,5 mm.

Papila zrakového nervu leží 3 mm mediálně od fovey. Jedná se o okrouhlou oblast narůžovělé barvy o horizontálním průměru 1,5 mm, vertikálním průměru 1,8 mm s lehce elevovaným okrajem, kde se sbíhají axony gangliových buněk sítnice, procházejí skrze 200–300 drobných otvorů ve sklěře (*lamina cribrosa sclerae*) a dávají vznik zrakovému nervu. Sítnice nemá na papile charakteristické vrstevnaté uspořádání (slepá skvrna) a kromě *membrana limi-*

tans interna, která pokračuje na terč zrakového nervu jako Elschnigova bazální membrána, a nervových vláken – axonů gangliových buněk – neobsahuje žádné další sítnicové vrstvy. Sítnicové vrstvy končí při okraji papily optiku a jsou odděleny od terče zrakového nervu tenkou vrstvou buněk glie (intermediální Kuhntova tkáň). Narůžovělé zbarvení papily je způsobeno četnými jemnými arteriolami, které jsou větvičkami zadních ciliárních arterií. Lehké nadzdvižení okrajů papily je dáno nakupením nervových vláken. Směrem do středu je papila lehce prohloubena a vykazuje tzv. fyziologickou exkavaci. Středem této exkavace prostupují centrální sítnicové arterie a žíla (*arteria a vena centralis retinae*) (Forrester, 2002; Kanski, 2003; Tasman, 2005).

1.3 Cévní zásobení sítnice a chorioidey

Sítnice je mimořádně metabolicky aktivní část nervové tkáně s velmi vysokou spotřebou kyslíku. Na výživě oka se podílejí dva odlišné cévní systémy: retinální a uveální.

Cévy zásobující tkáň oka jsou větvemi *arteria ophthalmica*, která je první intrakraniální větví *arteria carotis interna* po jejím průběhu v *sinus cavernosus*. Do orbity se oftalmická tepna dostává skrze *foramen opticum*, kde probíhá inferolaterálně od zrakového nervu. Orbita však dostává cévní zásobení nejenom z větví *a. ophthalmica*, ale také z meningolakrimální arterie (větev z *a. meningea media*) a palpebrálních arterií, které jsou větvemi *a. facialis*. *A. meningea media* a *a. facialis* patří do cévního řečiště *a. carotis externa*. Cévní zásobení intraorbitální části zrakového nervu, sítnice a cévnatky je zajištěna z cirkulace *a. ophthalmica* (*aa. ciliares, a. centralis retinae*, piální cévní pleteň kolem zrakového nervu). Oftalmická tepna má však několik intraorbitálních kolaterálních cév s řečištěm *a. carotis externa*. Nejdůležitější kolaterály tvoří lakrimální a etmoidální anastomózy. Mezi větve *a. ophthalmica*, které zásobují oční tkáň, řadíme *a. centralis retinae* a jeden až pět zadních ciliárních arteriálních trunků. Tyto zadní ciliární arteriální trunky dávají vznik hlavním zadním ciliárním arteriím (mediální a laterální). Těsně před vstupem do skléry se každá z hlavních zadních ciliárních arterií dále větví na několik zadních krátkých ciliárních arterií (v počtu 10–20). Ty vstupují do bulbu skrze sklěru v okolí zrakového nervu převážně při jeho nazálním a temporálním okraji a zásobují zadní partie cévnat-