

 GRADA

# VENÓZNÍ OKLUZE SÍTNICE

Jiří Řehák  
Matúš Řehák  
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, umístování 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.

**Doc. MUDr. Jiří Řehák, CSc., MUDr. Matúš Rehák, Ph.D., a kolektiv**

## **VENÓZNÍ OKLUZE SÍTNICE**

### **Recenze:**

Prof. MUDr. Peter Strmeň, CSc., doc. MUDr. Tomáš Sosna, CSc.

### **Hlavní autoři:**

Doc. MUDr. Jiří Řehák, CSc.

MUDr. Matúš Rehák, Ph.D., FEBO

### **Kolektiv autorů:**

MUDr. Evžen Fric, Ph.D. – Oční oddělení Nemocnice Kyjov

MUDr. Tomáš Jurečka, Ph.D. – Oční klinika NeoVize, Brno

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

Doc. MUDr. Věra Krčová, CSc. – Hemato-onkologická klinika FN a LFUP, Olomouc

MUDr. Radomír Mach – Krajská zdravotní a.s. Ústí nad Labem, Nemocnice Most, o.z.

MUDr. Pavel Němec – Oční klinika 1. LF UK a ÚVN Praha

MUDr. Matúš Rehák, Ph.D., FEBO – Klinik und Poliklinik für Augenheilkunde, Universität Leipzig, Germany, a Oční klinika FN a LFUP, Olomouc

Doc. MUDr. Jiří Řehák, CSc. – Oční klinika FN a LFUP, Olomouc

MUDr. Martin Šín – Oční klinika FN a LFUP, Olomouc

MUDr. Kateřina Špačková – Oční klinika FN a LFUP, Olomouc, a TANA oční centrum, Olomouc

*Autoři a nakladatelství děkují společností Novartis s. r. o., Pfizer, spol. s r.o., Alcon Pharmaceuticals, NEOMED s.r.o. a TANA oční centrum s.r.o. za finanční podporu, která umožnila vydání publikace.*

© Grada Publishing, a.s., 2011

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2011

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 4288. publikaci

Odpovědný redaktor Mgr. Luděk Neužil

Sazba a zlom Antonín Plicka

Obrázky 1.2, 7.1, 7.2 a 7.3 nakreslil MUDr. Tomáš Jurečka, Ph.D., perokresby 2.7, 2.11, 2.16, 2.19, 2.20, 6.1, 9.5–9.9 a 10.11 překreslil podle návrhu autorů MgA. Radek Krédl.

Ostatní obrázky, není-li uvedeno jinak, z archivu autorů.

Počet stran 144

1. vydání, Praha 2011

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

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

*Postupy a příklady v knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevplývají 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 978-80-247-3480-4** (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7354-4 (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2012

# Obsah

<b>Seznam použitých zkratk</b> .....	<b>9</b>	<b>3.1 Pigmentový epitel sítnice</b> .....	<b>35</b>
<b>Předmluva</b> .....	<b>13</b>	3.1.1 Embryologie retinálního pigmentového epitelu .....	35
<b>Úvod</b> .....	<b>15</b>	3.1.2 Celulární biologie pigmentového epitelu sítnice .....	35
<b>1 Anatomie a fyziologie sítnice</b> .....	<b>17</b>	3.1.3 Anatomie pigmentového epitelu sítnice .....	35
1.1 Úvod .....	17	3.1.4 Funkce pigmentového epitelu sítnice ....	36
1.2 Klinická a topografická anatomie sítnice .....	17	<b>3.2 Fotoreceptory</b> .....	<b>37</b>
1.3 Anatomie a fyziologie cévního zásobení sítnice .....	20	3.2.1 Strukturální uspořádání fovey .....	37
1.3.1 Arterie sítnice .....	20	3.2.2 Tyčinky .....	37
1.3.2 Vény sítnice .....	21	3.2.3 Čípky .....	38
1.3.3 Kapilární síť sítnice .....	22	<b>3.3 Barevné a noční vidění</b> .....	<b>39</b>
1.3.4 Cévnatka .....	23	3.3.1 Vznik zrakového vjemu .....	39
1.4 Regulace průtoku krve sítnicí .....	23	3.3.2 Spektrální senzitivita fotoreceptorů ....	39
<b>2 Histologie sítnice</b> .....	<b>25</b>	3.3.3 Fotopigment čípků a tyčinek .....	39
2.1 Úvod .....	25	3.3.4 Senzitivita a adaptace .....	39
2.2 Gliální buňky sítnice .....	27	3.3.5 Základy barevného vidění .....	40
2.2.1 Müllerovy buňky .....	27	<b>4 Epidemiologie a rizikové faktory okluze sítnicové vény</b> .....	<b>43</b>
2.2.2 Astrocyty .....	28	4.1 Epidemiologie .....	43
2.2.3 Mikroglie .....	28	4.2 Systémové rizikové faktory .....	43
2.3 Pigmentový epitel sítnice a fotoreceptory .....	29	4.2.1 Spolupráce s praktickým lékařem a doporučení pro celkovou léčbu .....	47
2.4 Zevní plexiformní vrstva, bipolární buňky a horizontální buňky .....	31	<b>5 Poruchy hematokoagulační kaskády</b> .....	<b>49</b>
2.4.1 Bipolární buňky .....	31	5.1 Hemokoagulační kaskáda a její jednotlivé složky .....	49
2.4.2 Horizontální buňky .....	31	5.1.1 Deficit proteinu S a C .....	50
2.5 Vnitřní plexiformní vrstva, amakrinní a gangliové buňky .....	32	5.1.2 APC-rezistence a Leidenská mutace ....	50
2.5.1 Gangliové buňky .....	32	5.1.3 Hyperprotrombinémie .....	51
<b>3 Fyziologie vidění</b> .....	<b>35</b>	5.2 Poruchy hemokoagulační kaskády u okluzí sítnicových vén .....	51

5.2.1 Role APC-rezistence a Leidenské mutace u sítnicových okluzí .....	51	8.6 Vyšetření adaptace na tmou .....	72
5.2.2 Deficit přirozených antitrombofilních faktorů (AT, PC a PS) .....	52	8.7 Perimetr .....	73
5.2.3 Role hyperprotrombinémie u pacientů s okluzí sítnicové vény .....	52	8.7.1 Metody vyšetřování zorného pole .....	73
5.2.4 Screening hemokoagulačních poruch u mladších pacientů s okluzí sítnicové vény .....	52	8.8 Optická koherenční tomografie .....	74
5.3 Antifosfolipidový syndrom .....	52	8.8.1 Úvod .....	74
5.3.1 Definice antifosfolipidového syndromu .....	52	8.8.2 Fyzikální princip optické koherenční tomografie .....	74
5.3.2 Riziko trombózy a terapie pacientů s antifosfolipidovým syndromem .....	53	8.8.3 Normální obraz makuly při optické koherenční tomografii .....	74
5.3.3 Antifosfolipidový syndrom a okluze sítnicových vén .....	53	8.8.4 Optická koherenční tomografie u okluze sítnicové vény .....	75
5.4 Doporučení pro klinickou praxi .....	54	8.9 Fluorescenční angiografie .....	75
<b>6 Patofyziologie venózního uzávěru v sítnici .....</b>	<b>57</b>	8.9.1 Úvod .....	75
6.1 Útlak sítnicové vény a oblenění krevního toku ....	57	8.9.2 Fyziologicko-farmakologický základ fluorescenční angiografie .....	76
6.1.1 Kmenová okluze sítnicové vény .....	58	8.9.3 Technika vyšetření fluorescenční angiografií .....	76
6.1.2 Okluze větve sítnicové vény .....	59	8.9.4 Nežádoucí účinky intravenózního podání fluoresceinu .....	76
6.2 Degenerativní změny cévní stěny .....	59	8.9.5 Normální fluorescenční angiogram .....	76
6.3 Zvýšení koagulační aktivity (trombofilní stavy) .....	60	8.9.6 Angiografický obraz okluze centrální sítnicové vény .....	76
6.4 Komplexnost patogeneze okluze sítnicové vény .....	60	8.9.7 Angiografický obraz okluze větve sítnicové vény .....	76
<b>7 Patofyziologie makulárního edému u okluze sítnicové vény .....</b>	<b>63</b>	<b>9 Okluze větve sítnicové vény .....</b>	<b>79</b>
7.1 Funkce hemoretinální bariéry .....	63	9.1 Klinický obraz okluze sítnicové vény .....	79
7.1.1 Struktura hemoretinální bariéry (tight junctions, zonula occludens) .....	63	9.2 Přirozený průběh okluze větve sítnicové vény ....	79
7.1.2 Vnitřní hemoretinální bariéra .....	65	9.3 Prognóza zrakové ostrosti u okluze větve sítnicové vény .....	80
7.1.3 Zevní hemoretinální bariéra .....	66	9.4 Patofyziologie makulárního edému u okluze větve sítnicové vény .....	83
7.2 Buněčný transport látek a vody .....	66	9.4.1 Patogeneze makulárního edému u okluze větve sítnicové vény .....	83
7.2.1 Transport vody v sítnici a vznik makulárního edému .....	67	9.4.2 Současný stav problematiky .....	84
7.3 Otok buněk glie a role VEGF u okluze sítnicové vény .....	67	9.4.3 Patogeneze makulárního edému a úloha autoregulace .....	84
<b>8 Vyšetřovací metody .....</b>	<b>69</b>	9.4.4 Kolaterální systémy .....	85
8.1 Vyšetření zrakové ostrosti do dálky .....	69	9.4.5 Arteriolární konstriktce – technika laserové fotokoagulace u okluze větve sítnicové vény .....	86
8.1.1 Subjektivní vyšetřovací metody zrakové ostrosti .....	69	9.5 Terapie okluze větve sítnicové vény .....	87
8.2 Vyšetření zrakové ostrosti na blízko .....	71	9.5.1 Medikamentózní terapie okluze větve sítnicové vény .....	87
8.3 Objektivní vyšetřovací metody .....	71	9.5.2 Chirurgická léčba okluze větve sítnicové vény .....	88
8.4 Vyšetření kontrastní citlivosti .....	71	9.6 Kazuistiky .....	94
8.5 Vyšetření barvocitu .....	72	9.6.1 Kazuistika č. 1 .....	94
		9.6.2 Kazuistika č. 2 .....	99

<b>10 Kmenová okluze sítnicové vény .....</b>	<b>105</b>	10.7.1 Steroidy .....	118
10.1 Klinický obraz kmenové okluze sítnicové vény .....	105	10.7.2 Anti-VEGF látky .....	119
10.2 Diagnostika kmenové okluze sítnicové vény ...	106	<b>11 Zvětšovací pomůcky pro slabozraké s venózními okluzemi sítnice .....</b>	<b>127</b>
10.3 Klasifikace kmenové okluze sítnicové vény ....	106	11.1 Úvod .....	127
10.4 Diferenciální diagnostika kmenové okluze sítnicové vény .....	109	11.2 Klasifikace stupňů slabozrakosti podle WHO .....	127
10.5 Prognóza zrakové ostrosti u pacientů s kmenovou okluzí sítnicové vény .....	110	11.3 Pomůcky pro zrakově postižené .....	127
10.5.1 Přirozený průběh kmenové okluze sítnicové vény .....	110	11.3.1 Optické pomůcky pro zrakově postižené .....	128
10.5.2 Konverze neischemické kmenové okluze sítnicové vény do ischemické formy .....	111	11.3.2 Neoptické pomůcky pro zrakově postižené .....	133
10.6 Terapie kmenové okluze sítnicové vény .....	111	11.4 Závěr .....	133
10.6.1 Medikamentózní terapie .....	111	<b>Rejstřík .....</b>	<b>135</b>
10.6.2 Laserová fotokoagulace .....	115		
10.6.3 Chirurgické postupy .....	116		
10.7 Intravitreálně aplikovaná léčiva .....	117		



# Seznam použitých zkratek

---

a.	arterie
ABCR	ATP-binding cassette transporter
ACA	antikardiolipinové protilátky
ACR	arteria centralis retinae
AKo	arteriolární konstriktce
APC	aktivovaný protein C
APS	antifosfolipidový syndrom
aPTT	parciální tromboplastinový čas
AQP	aquaporin
ASA	kyselina acetylsalicylová
AT	antitrombin
ATP	adenozintrifosfát
AV	arteriovenózní
A/V	nepoměr arteriálního a venózního volumu
AV-RVO	okluze v místě AV křížení
BMI	body mass index
BVO SG	Branch Vein Occlusion Study Group
CI	interval spolehlivosti (confidence interval)
CME	cystoidní makulární edém
CT	počítačová tomografie
CVO SG	Central Vein Occlusion Study Group
DB	čípkové bipolární buňky
DBs	difuzní čípkové bipolární buňky
DNA	kyselina deoxyribonukleová
DV	dlouhá vlnová senzitivita
ERG	elektroretinogram
ETDRS	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
ETDR SG	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group
F	faktor
FAG	fluorescenční angiografie
FAZ	foveální avaskulární zóna
GC	gangliové buňky



GCL	vrstva gangliových buněk
Grid LFK	mřížková fotokoagulace
HC	horizontální buňky
HCT	hematokrit
HGF	hepatální růstový faktor
HRB	hematoretinální bariéra
IL	interleukin
INL	vnitřní jaderná vrstva
INR	mezinárodní normalizovaný poměr tromboplastinového času
IPL	vnitřní plexiformní vrstva
IS	vnitřní segment (fotoreceptorů)
JAM	junction adhesion molecule
KOSV	kmenová okluze sítnicové vény
KV	krátká vlnová senzitivita
LA	lupus antikoagulans
LCS	lamina cribrosa sclerae
LFK	laserová fotokoagulace
LWMH	nízkomolekulární heparin
MAR	minimální úhel rozlišení
MB	Müllerovy buňky
ME	makulární edém
MEX	měkké exsudáty, vatovitá ložiska (cotton wool spots)
MLE	zevní limitující membrána
MLI	vnitřní limitující membrána
MR	magnetická nukleární rezonance
n.	nervus
MTHFR	metylentetrahydrofolátreduktáza
NONHS	bez otoku terče zrakového nervu
NVG	neovaskulární glaukom
OC-RVO	okluze v oblasti exkavace terče zrakového nervu
OCT	optická koherenční tomografie (optical coherence tomography)
ONHS	otok terče zrakového nervu (optic nerve head swelling)
ONL	zevní jaderná vrstva
OPL	zevní plexiformní vrstva
OR	poměr šancí (odds ratio)
OS	zevní segment (fotoreceptorů)
OSV	okluze sítnicové vény
PC	protein C
PCR	polymerázová řetězová reakce
PD	papilární diametr
PL	fosfolipidy
PRP	panretinální laserová fotokoagulace
PS	protein S
RB	tyčinkové bipolární buňky
PPV	pars plana vitrektomie
RBP	retinol binding protein

---

RNA	kyselina ribonukleová
RNFL	hyperreflexní vrstva retinálních nervových vláken
RNO	radiální neurotomie optiku
RPE	retinální pigmentový epitel
rt-PA	rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu
SV	sítnicová vena
SVI	střední vlnová senzitivita
SWAP	Short Wavelength Automated Perimetry
TEN	tromboembolická nemoc
TP	tromboplastin
UV	ultrafialové (záření)
VCR	vena centralis retinae
VEGF	cévní endotelový růstový faktor (vascular endothelial growth factor)
VEP	zrakově evokované potenciály
VPMD	věkem podmíněná makulární degenerace
VOSV	větvová okluze sítnicové vény
WHO	Světová zdravotnická organizace
ZO	zraková ostrost
ZN	zrakový nerv



# Předmluva

---

Čtenáři se dostává do rukou první vydání publikace, která detailně a komplexně rozebírá problematiku venózních okluzí sítnice. Myšlenka, že by tato kniha měla vzniknout, se zrodila před více než rokem a impulzem bylo konstatování, že o venózní okluzi sítnice bylo v posledních letech napsáno sice hodně, avšak publikované zprávy obsahují často protichůdné závěry, mají řadu metodologických nedostatků a nedostatečnou evidenci. Orientovat se v těchto protichůdných zprávách je pro oftalmologa, který se dlouhodobě problematikou venózních okluzí nezabývá, velmi složité, často až nemožné. Věřím, že tato publikace výrazně pomůže široké oftalmologické veřejnosti se v této problematice lépe orientovat, tak aby se jejich pacienti s tímto poměr-

ně častým vaskulárním onemocněním sítnice dostali k efektivní léčbě včas a měli tak co největší šanci na dobrý výsledek.

Kniha obsahuje přesné návody, jak postupovat v detekci rizikových faktorů, jak léčit zejména větвовé okluze sítnicové vény, kde naše léčebné možnosti jsou mnohem větší než v případě kmenové okluze. Každá kapitola obsahuje rozsáhlý seznam citací – to vše, věřím, bude cenným pomocníkem těm oftalmologům, kteří se této problematice chtějí věnovat hlouběji, a to jak léčebně, tak výzkumně.

*Jiří Řehák*



# Úvod

*Jiří Řehák, Matúš Rehák*

---

Okluze sítnicové vény je po diabetické retinopatii druhým nejčastějším vaskulárním onemocněním sítnice. Venózní uzávěr představuje vážnou alteraci sítnicové cirkulace, která má často za následek těžké ireparabilní změny v sítnici spojené s trvalým poklesem zrakové ostrosti.

Cílem této publikace je přiblížit problematiku venózních okluzí sítnice jak oftalmologům prvního kontaktu, kteří se musí dokázat správně rozhodnout, zda si pacienta ponechají ve své péči, tzn. pacient bude pouze na podpůrné medikamentózní léčbě, nebo zda pacienta odešlou na specializované pracoviště k laserové či chirurgické léčbě. Publikace je také určena těm oftalmologům, kteří se chtějí touto problematikou zabývat hlouběji. V knize najdou přesně popsané léčebné postupy s uvedením stávajícího všeobecného názoru na ně. V případě stále kontroverzní techniky arteriolární konstriktce je v knize podrobně rozebrána teoretická báze použití této techniky, velmi podrobně je popsána metodologie této léčby včetně velmi instruktivních kazuistik, a konečně jsou

popsány nejčastější chyby, které vedou k neúspěšnému použití této techniky laserové fotokoagulace.

Zatímco okluze větve sítnicové vény (SV) má vcelku dobrou prognózu, tak kmenová okluze SV má prognózu obecně mnohem horší. I když se ve studiu etiopatogeneze tohoto onemocnění v posledních letech docílilo pokroku, nadále zůstává stav dnešních poznatků spíše na úrovni hypotéz a znalosti jen některých jeho rizikových faktorů. Tomuto stavu odpovídají i momentální možnosti léčby a nadále platí, že zatím neexistuje účinná kauzální terapie kmenové okluze SV. V případě okluze větve SV stále platí, že jediný efektivní terapeutický postup, který má dostatečnou evidenci, je v současné době pouze mřížková fotokoagulace a metodika použití této techniky popsaná výzkumným týmem Branch Vein Occlusion Study Group z roku 1984.

Vzhledem k rozdílnému průběhu, prognóze a léčbě větrových a kmenových okluzí SV budou tyto dvě klinické jednotky probrány odděleně.

# 1 Anatomie a fyziologie sítnice

Tomáš Jurečka

## 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 – pigmentového epitelu sítnice (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.

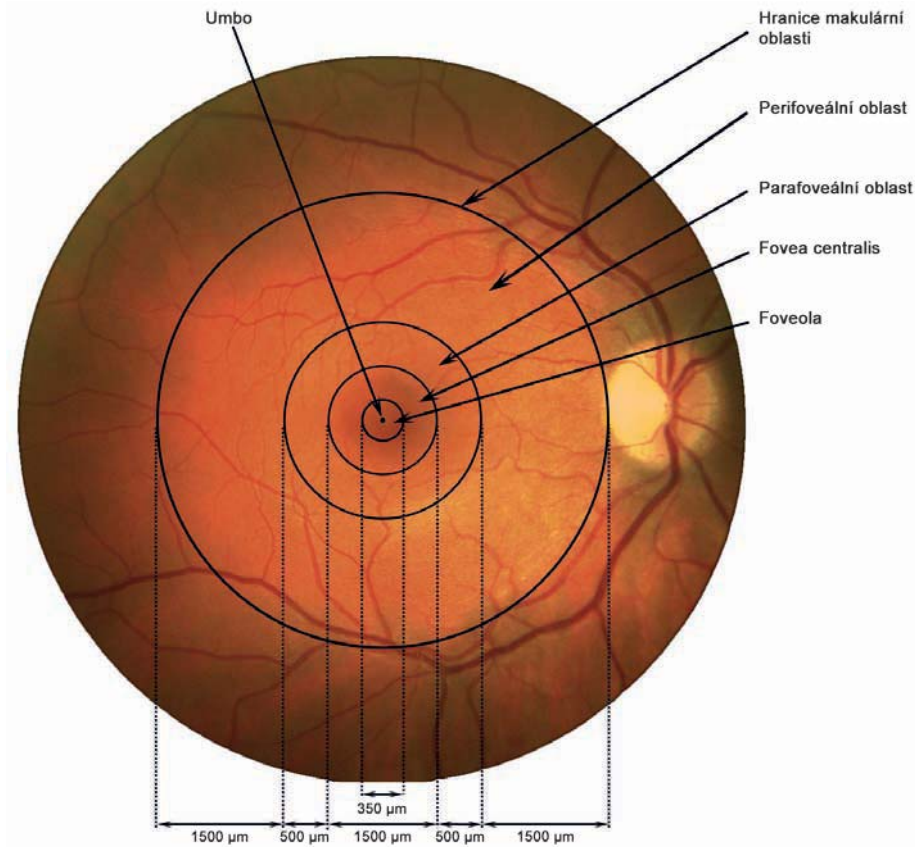
## 1.2 Klinická a topografická anatomie sítnice

Sítnice představuje makroskopicky velmi jemnou transparentní blánu růžového zbarvení o ploše přibližně 266 mm<sup>2</sup>, jejíž tloušťka kolísá mezi 0,1 až 0,3 mm. V okolí terče zrakového nervu (ZN) však dosahuje tloušťka sítnice až 0,56 mm. Směrem do periferie se sítnice ztenčuje, takže na úrovni ekvátoru je její tloušťka 0,18 mm; na ora serrata 0,1 mm. Prostřednictvím RPE je sítnice volně přiložena k cévnatce, pevně je fixována pouze k terči ZN a k ora serrata (tento přední okraj senzorké retiny vymezuje anatomicky pars optica retinae). Mezi senzorkou sítnicí a RPE se nachází potenciálně subretinální prostor. Za fyziologických poměrů zde sítnice adhezuje k RPE, avšak za patologických stavů, jako je např. odchlípení sítnice, může v tomto prostoru docházet k akumulaci subretinální tekutiny či krve.

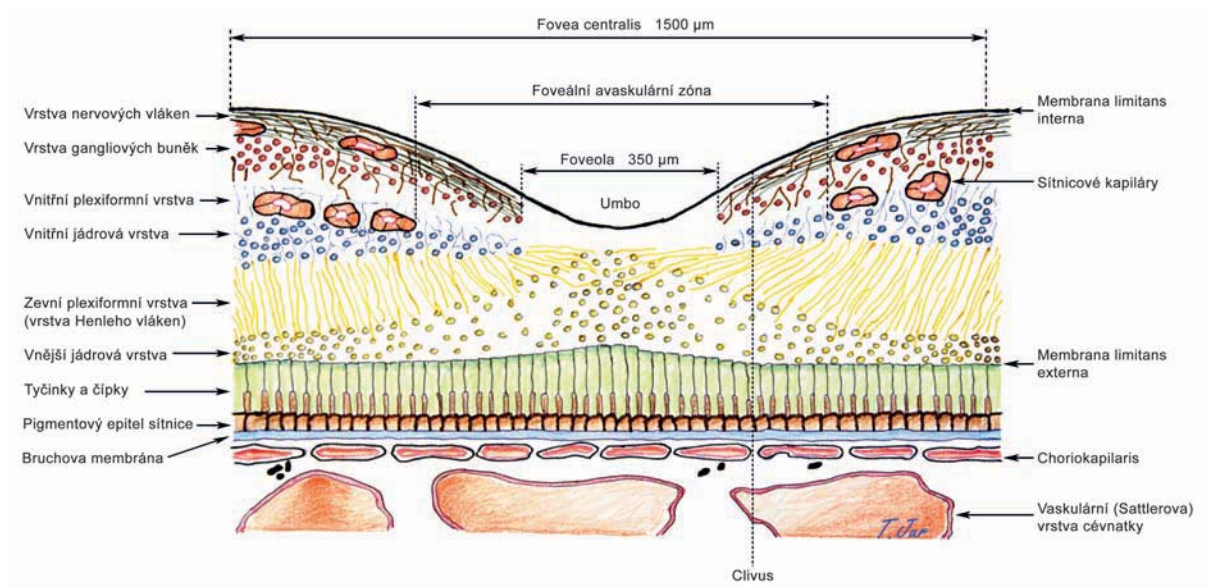
Některé oblasti sítnice vykazují odlišné strukturální uspořádání, které je dáno specializací jejich funkce, a z klinického hlediska může mít jejich postižení zásadní vliv na činnost zrakového orgánu.

**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). Hranice makulární krajiny korelují s průběhem obou hlavních retinálních temporálních cévních arkád. Makulu utvářejí umbo, foveola, fovea, perifoveální a parafoveální oblast (obr. 1.1).

**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 ZN. Průměrná tloušťka sítnice je zde 250 μm. Fovea se skládá ze zesíleného okraje, zešikmené stěny pod úhlem 22° – clivus – a spodiny, která odpovídá foveole. Dominantní fotoreceptory fovey představují čípky. 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 uvedení posunů je anatomicky patrné prohloubení fovey. K centrální migraci fotoreceptorů dochází v oblasti sítnice o průměru 1500 μm (fovea) (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 – xantofyly – 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. Oftalmoskopicky můžeme v této oblasti pozorovat oválný světelný reflex – foveální reflex – způsobený větší tloušťkou sítnice a vnitřní limitující membrány na jejím okraji (obr. 1.3).



Obr. 1.1 Topografie makulární oblasti



Obr. 1.2 Topografie foveální oblasti sítnice

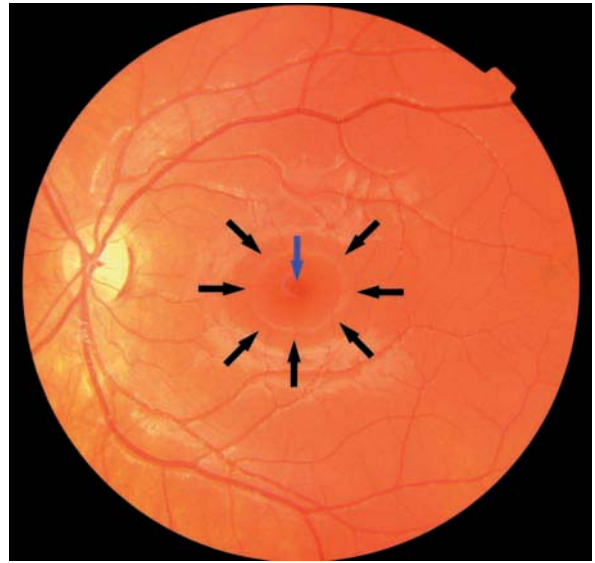
V centru fovey leží **foveola**, avaskulární oblast sítnice o průměru 350  $\mu\text{m}$  a tloušťce přibližně 150  $\mu\text{m}$ . Jde o nejtenčí část sítnice, která obsahuje pouze čípky a jejich jádra. Vnitřní vrstvy sítnice (bipolární a gangliové buňky) jsou odtlačeny do stran. Ve foveole tedy není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

Drobná vkleslina v úplném centru foveoly – **umbo** – odpovídá oftalmoskopicky patrnému foveolárnímu reflexu (viz obr. 1.3). Jde o oblast o průměru 150–200  $\mu\text{m}$  a nacházíme zde největší koncentraci čípků (centrální nakupení čípků). Z důvodu vysoké koncentrace fotoreceptorů a jejich těsného nahuštění jsou jádra čípků uspořádána do více vrstev v kruzích, což připomíná tvar koláče (gateau nucleaire). Ztráta foveolárního reflexu může být první klinickou známkou poškození sítnice (Kanski, 2007).

**Foveální avaskulární zóna (FAZ)** se nachází uvnitř fovey, ale svou velikostí hranice foveoly přesahuje. Její rozsah je variabilní (250–600  $\mu\text{m}$ ) a přesnou lokalizaci můžeme detekovat pouze pomocí fluorescenční angiografie. Sítnice zde neobsahuje sítnicový kapilární cévní systém, a proto je její výživa zcela závislá na difuzi z okolních okrsků sítnice a choriokapilaris. Avaskulární zóna fovey je obklopena cévními arkádami – cirkulárním systémem kapilár ve vnitřní jádrové vrstvě (centrální kapilární prstěnek) – a umožňuje přístup světla k fotoreceptorům foveoly, aniž by při průchodu sítnicí interferovalo s jakoukoliv cévou (viz obr. 1.2 a obr. 1.4).

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. 1.1). Struktura sítnice zde má pravidelné vrstevnaté uspořádání, které zahrnuje 4–6 vrstev gangliových buněk a 7–11 vrstev bipolárních buněk. Hustota čípků dosahuje 100 čípků/100  $\mu\text{m}^2$ .

Na parafoveální oblast 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  $\mu\text{m}^2$ . Vrstva Henleových vláken již není v perifoveální oblasti patrná.



**Obr. 1.3** Foveální a foveolární reflex. Černé šipky označují hranici foveolárního reflexu, modrá šipka označuje foveolární reflex



**Obr. 1.4** Foveální avaskulární zóna. Detail foveální oblasti na snímku fluorescenční angiografie

**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. Hustota čípků je zde 8–10/100  $\mu\text{m}^2$  a každý je oddělen od dalšího 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 periferii je pouze 6–7 čípků/100  $\mu\text{m}^2$ , které mají zkrácený vnější segment. Patologické nálezy na periferní sítnici označujeme topograficky jako na ciferníku hodin, a proto periferii sítnice rozdělujeme na

12 segmentů. *Extrémní periferií* rozumíme ora serrata a pars plana. V periferii sítnice převládají tyčinky, tloušťka sítnice je 100–140  $\mu\text{m}$  a obsahuje pouze jednu vrstvu gangliových buněk.

**Ora serrata** je obloukovitá klikatá linie představující přední zakončení sítnice (pars optica retinae). Senzorická sítnice se zde náhle ploštuje a její buněčné elementy se redukuje 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 ZN a ora serrata je temporálně asi 23–24 mm, nazálně asi 18,5 mm.

**Papila (terč) zrakového nervu** leží 3 mm mediálně od fovey. Jde 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 procházející skrze 200–300 drobných otvorů ve sklěře (lamina cribrosa sclerae). Sítnice nemá na papile charakteristické vrstevnaté uspořádání a kromě membrana limitans interna, která pokračuje na terč ZN 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 ZN tenkou vrstvou buněk glie (intermediální Kuhntova tkáň). Narůžovělé zbarvení papily je způsobeno četnými jemnými arteriolami, které jsou větvičkami zadních ciliárních arterií. Lehké nadzdvížení okrajů papily je dáno nakupením nervových vláken. Směrem do středu je papila lehce prohloubena a vykazuje tzv. fyziologickou exkavaci. Středem této exkavace prostupují centrální sítnicová arterie a žíla (arteria a vena centralis retinae) (Forrester, 2002; Kanski, 2007; Tasman, 2007).

### 1.3 Anatomie a fyziologie cévního zásobení sítnice

Sítnice se svou vysokou hustotou buněk a komplexním uspořádáním neuronů vytváří vysoce uspořádané mikroprostředí umožňující neurotransmisí, fototransdukci a složité interakce mezi metabolity, růstovými faktory a vazoaktivními látkami. Vysoce specializovaný cévní systém je pro správné zajištění všech sítnicových funkcí nezbytný. Sítnice je výjimečná tím, že má nejvyšší spo-

třebu kyslíku na jednotku objemové hmotnosti ze všech tkání lidského těla (Tasman, 2007). K pokrytí svých vysokých metabolických nároků obsahuje sítnice dva oddělené oběhové systémy. Její zevní třetina získává výživu z choroidálního cévního řečiště, vnitřní dvě třetiny z cévního řečiště sítnice (větve arteria centralis retinae). Anatomické i fyziologické vlastnosti těchto dvou vaskulárních systémů se značně odlišují. Choroidální řečiště je systém o vysokém průtoku a proměnlivé rychlosti, je zde možný volný přestup metabolitů různých velikostí mezi lumenem cév a okolními tkáněmi. Cévní řečiště sítnice představuje systém o nižším, ale mnohem stabilnějším průtoku s vyšším podílem extrakce kyslíku (Archer, 1970).

#### 1.3.1 Arterie sítnice

**Arteria centralis retinae (ACR)** vstupuje do zrakového nervu 10–15 mm za bulbem. Zde činí průměr jejího lumenu přibližně 200  $\mu\text{m}$  a tloušťka stěny 35  $\mu\text{m}$  (Tasman, 2007). Stěna cévy se skládá ze tří vrstev a svým složením odpovídá malým svalovým arteriím. Vnitřní vrstva, intima, je tvořena jednovrstevným plochým endotelem nasedajícím na lamina elastica interna. Médie se skládá z hladké svaloviny, která přechází v lamina elastica externa, jež splývá se zevní adventicií. ACR vstupuje na sítnici v místě papily optiku (v oblasti lamina cribrosa měří průměr jejího lumenu přibližně 170  $\mu\text{m}$ ). Těsně před výstupem ze zrakového nervu se ACR typicky dělí na horní a dolní papilární větve, které se dále dělí na nazální a temporální větve pro příslušné kvadranty sítnice. Anatomické dělení sítnicových arterií na horní a dolní polovinu je zachováno v celém rozsahu sítnice; fyziologicky cévy velmi zřídka překročí horizontální středovou linii. Cévní kolaterály přes středovou linii jsou naopak běžným nálezem u okluze sítnicové vény. Hlavní větve ACR dosahují při okraji terče ZN průměru 110  $\mu\text{m}$  a probíhají dále ve vrstvě nervových vláken a gangliových buněk sítnice. Po prvním větvení ztrácí sítnicové cévy elastická vlákna i lamina elastica interna (které představují histologické znaky arterií) a z anatomického pohledu se tak stávají arteriolami. Každá ze čtyř hlavních větví ACR vyživuje okrsek sítnice, které se vzájemně nepřekrývají, to znamená, že jde o *funkčně koncové arterie* bez anastomóz. Sítnicové arterioly se v periferii větví na cévy třetího až čtvrtého řádu až nakonec na prekapilární arterioly, které však neobsahují prekapilární sfinkter (Roh, 2004; Archer, 2007). Nacházíme zde dva typy větvení sítnicových arterií: (1) dichotomické (vidličnaté), kdy se společný cévní kmen dělí na dvě menší větve, které zásobují



perifernější partie sítnice a (2) postranní větev, kdy se z větší cévy oddělí malá prekapilární arteriola, která dá vzniknout místní kapilární síti. Přímou oftalmoskopii lze obvykle diferencovat větvení sítnicových cév až do třetího řádu. Šíře oftalmoskopicky pozorovatelných cév je určena velikostí sloupce jimi procházejících erytrocytů, neboť stěna cév a vrstva periferní plazmy jsou prakticky zcela průhledné. Je-li cévní stěna postižena angiosklerózou (podmíněnou věkem či chorobným procesem), dochází na ní při oftalmoskopickém vyšetření k odrazu světla a cévní stěna se tak stává viditelnou. Sklerotická cévní stěna současně zastíní v různé míře intraluminální sloupec erytrocytů. Pro detailnější studium sítnicového cévního řečiště lze využít fluorescenční angiografii. Sítnicové arterioly se směrem do periferie zužují. Cévy při okraji terče ZN mají svalovou vrstvu medie utvářenou ze 7 vrstev, zatímco u cév na ekvátoru ji tvoří již jen vrstvy dvě. Průměr lumenu velkých cév zadního pólu oka činí přibližně 120  $\mu\text{m}$ , v periférii pak pouze 8–15  $\mu\text{m}$ . Sítnicové arterie probíhají ve vrstvě nervových vláken nebo vrstvě gangliových buněk sítnice těsně pod membrana limitans interna. Pouze malé prekapilární arterioly sestupují hlouběji do vnitřní plexiformní vrstvy, aby daly vzniknout kapilární síti (Hogan, 1963). Adheze s kortikálním kolagenem ve vnitřní limitující membráně je podél cév obzvláště pevná. Arterie jsou ve svém průběhu izolovány od sítnicové nervové tkáně pomocí výběžků sousedících astrocytů a Müllerových buněk.

V medii či adventicii sítnicových cév nebyla nalezena žádná nervová vlákna. I když a. ophthalmica obsahuje zakončení sympatických nervových vláken, a tak je pod kontrolou autonomního nervového systému, zdá se, že neexistuje žádná centrální regulace průtoku krve samotnou sítnicí (viz dále regulace průtoku krve sítnicí).

Přibližně u 20 % očí se na cévním sítnicovém řečišti kromě ACR podílí také cilioretinální arterie. Tato arterie typicky zásobuje část makulární oblasti poblíž terče ZN. Cilioretinální arterie je větví zadní ciliární arterie (které dávají vznik řečišti cévnatky). Z funkčního hlediska je důležité, že tato céva má strukturální stavbu sítnicových cév vyznačující se pevnými spojeními mezi endoteliemi (tight junctions) a jejich bariérovými vlastnostmi. Okres makulární sítnice, který tato céva zásobuje, zůstává při okluzi ACR vitální.

Cévní systém dosahuje zralosti jako poslední část sítnice. U osmiměsíčního embrya dosahuje primitivní kapilární síť nazálně téměř k ora serrata, ale temporálně pouze k ekvátoru. Rozsahu vaskularity dospělého jedince nedosahuje před třetím měsícem postnatálně. Rozvoj foveální deprese je úzce spjat s utvářením perifoveální kapilární sítě a foveální avaskulární zóny. Malá nebo

žádná foveální avaskulární zóna může být známkou prematurity (Mintz, 1999). I když mohou sítnicové cévy dosahovat při narození k ora serrata, kapiláry zůstávají ještě několik let postnatálně histologicky nezralé. V průběhu životního cyklu sítnicového cévního řečiště začínou v periferních cévách ubývat od 40 let věku jedince jak cévní endotelové buňky, tak i pericyty. Kapiláry zůstávají průchodné, jsou-li pericyty nebo endotelie vitální. Pokud oba typy buněk odumrou, dojde ke kolapsu a vyprázdnění kapilárního lumenu. Následkem výše uvedených atrofických buněčných změn se ve vyšším věku stávají dilatace kapilár, zkraty a mikroaneuryzmata součástí normální strukturální anatomie sítnicových cév (Cogan, 1963).

### 1.3.2 Vény sítnice

Žilní stěna je při výstupu ze sítnice složena z jedné vrstvy endotelových buněk, subendotelové pojivové tkáně, medie složené převážně z elastických vláken a řídké zastoupených buněk hladké svaloviny a tenké vrstvy pojiva adventicie. Vény jsou obdobně jako arterie izolovány od nervové tkáně sítnice pomocí výběžků astrocytů a Müllerových buněk. Průměr lumenu sítnicových žil klesá ze 150  $\mu\text{m}$  na terči ZN nervu na méně než 20  $\mu\text{m}$  při ekvátoru (Hogan, 1963). Tři až čtyři vrstvy buněk hladké svaloviny jejich stěny do periferie rychle ubývají a jsou nahrazeny pericyty. Tyto vrstvy pericytů nemají kontraktilní a strukturální pevnost buněk hladké svaloviny, které se nacházejí u arterií. Proto je velikost lumenu žíly flexibilní a různé patologické procesy spojené s kolísáním průtoku ji mohou měnit (např. segmentované dilatace vén – „řetízkovatění“ u diabetické flebopatie). Vena centralis retinae (VCR) je za fyziologických okolností jedinou odtokovou cestou sítnicového cévního řečiště. Na terči ZN existují potenciální anastomózy mezi retinálním a choroidálním řečištěm. Při KOSV se mohou tyto anastomózy rozšířit a jsou oftalmoskopicky viditelné jako optikociliární zkraty. Ve zrakovém nervu probíhá VCR podél temporální strany arterie. Na lamina cribiformis skléry je disproporcionálně zesílená centrální pojivová tkáň mezi arterií a vénou, což vede k zúžení lumenu a omezené možnosti posunu těchto sítnicových cév. Vzhledem k uvedeným anatomickým poměrům nejsou překvapivé výsledky studií, které identifikují právě oblast lamina cribiformis skléry jako nejčastější místo KOSV (Green, 1981). Obdobné patofyziologické mechanismy mohou být příčinou okluze větve centrální sítnicové vény (VOSV), které vznikají typicky v oblasti arteriovenózního křížení (AV křížení). Při křížení arterie s vénou leží obvykle (ve

2/3 případů) tepna nad žílou a obě cévy sdílejí společný adventiciální obal. Stěny obou cév jsou zde v těsném kontaktu a oddělují je pouze endotelie a bazální membrána (podrobněji viz kap. 6.1.2). Nejvíce AV křížení se nachází v superotemporálním kvadrantu sítnice (Weinberg, 1993).

Na přechodu žilního a kapilárního řečiště sítnice přecházejí cévy do venul. Venuly mají velmi tenkou cytoplazmu endotelových buněk i bazální membránu, takže se jádra endotelových buněk vyklenují do lumenu venuly. Médie se skládá pouze z jedné vrstvy pericytů se slabě vyvinutým kontraktilem aparátem a rovněž adventicie je tenčí.

### 1.3.3 Kapilární síť sítnice

V sítnici představují kapiláry jakousi obrovskou pavoučí síť rozprostřenou mezi arteriálním a venózním systémem. Sítnice má pouze tři oblasti, kde není kapilární síť přítomna: (1) foveální avaskulární zóna, (2) sítnice přiléhající k hlavním retinálním arteriím a vénám (výraznější je tato zóna bez kapilár kolem arterií, kde dosahuje průměru až 100  $\mu\text{m}$ ; projevuje se zde vliv tenze kyslíku jako hlavního regulátoru hustoty kapilární sítě – vysoká tenze kyslíku vede mimo jiné k nízké lokální expresi vaskulárního endotelového růstového faktoru), a (3) vzdálená periferie sítnice (ora serrata). Zakončení kapilárního řečiště na hranici každé z těchto avaskulárních zón má stejnou strukturu. Na okraji foveální avaskulární zóny se spojují dlouhé kapiláry terminální arterioly s venulami a utvářejí tak jemnou cirkulární síť koncentricky uspořádaných cévních kanálků, jejichž šířka se směrem k okraji této zóny zmenšuje. V žádné z koncových oblastí sítnicového cévního systému se nevyskytují přímé spojky mezi arterioly a venulami. Jediné fyziologické spojení mezi přítokovým a odtokovým cévním systémem sítnice je přes kapilární řečiště. Kapilární síť se nachází od vrstvy gangliových buněk sítnice až po vnitřní jádrovou vrstvu. V zevní plexiformní a zevní jádrové vrstvě se nenacházejí žádné cévy (Archer, 2007; Boguszaková, 2007; Roh, 2004; Tasman, 2007).

Ve většině oblastí sítnice se dělí kapilární síť do dvou vrstev (bilaminární struktura kapilární sítě): (1) hluboké kapiláry se nacházejí ve vnitřní jádrové vrstvě a utvářejí hustěji uspořádanou síť než (2) povrchové kapiláry, které jsou přítomny ve vrstvě nervových vláken a gangliových buněk. Síťovina vnějších (hlubokých) kapilár dosahuje průměru 50  $\mu\text{m}$  (od 15 do 130  $\mu\text{m}$ ). Povrchová kapilární síť má nepatrně větší průměr kolem 65  $\mu\text{m}$  (od 16 do 150  $\mu\text{m}$ ) (Roh, 2004).

Objem hluboké kapilární sítě je v různých oblastech sítnice zadního pólu relativně konstantní. Naproti tomu objem povrchové kapilární sítě výrazně kolísá v souvislosti s tloušťkou vrstvy nervových vláken. Proto je v peripapilární oblasti sítnice vaskularita nejvýraznější; můžeme zde identifikovat až čtyři různé vrstvy kapilár (Boguszaková, 2007). Naproti tomu v perifoveální oblasti a při ora serrata se kapilární systém ztenčuje pouze na jednu vrstvu. V peripapilární krajině mají kapiláry v povrchové vrstvě nervových vláken dlouhý, přímý nebo lehce obloukovitý průběh v rozsahu dvou papilárních diametrů od terče ZN. Tato peripapilární radiálně uspořádaná kapilární síť je v rámci sítnicových kapilár výjimečná, neboť s ostatními kapilárami utváří minimum anastomóz, má menší počet arteriálních přítokových cév a kapiláry jsou neobvykle dlouhé. Díky uvedeným vlastnostem jsou tyto kapiláry vulnerabilní zejména vůči působení zvýšeného nitroočního tlaku a změnám v sítnicové perfuzi. Daným anatomickým uspořádáním se rovněž vysvětluje rozvoj arkuálních skotomů u glaukomu, peripapilární plaménkovité hemoragie při hypertenzi a otoku terče ZN a povrchová vatovitá ložiska při sítnicové ischemii.

Průměr sítnicových kapilár je 5–6  $\mu\text{m}$  a skládají se ze dvou vrstev: endotelových buněk a vrstvy okolních pericytů. Poměr endotelových buněk a pericytů je 1:1, což je vzhledem k jiným oblastem centrálního nervového systému nebo obecně lidského těla relativně vysoká hodnota. Bazální membrána kapiláry mezi endoteliemi a pericyty je poměrně tenká, což pravděpodobně umožňuje intimní komunikaci mezi oběma buňkami. Endotelové buňky jsou tak tenké, že se jejich jádro vyklenuje do lumenu kapiláry. Pevná spojení (tight junctions) mezi endotelovými buňkami brání volnému přestupu látek přes stěnu kapiláry a představují tak anatomickou podstatu hemoretinální bariéry (viz dále kap. 7.1). Za fyziologických podmínek představuje jediný signifikantní způsob transportu mezi krevním oběhem a sítnicí pinocytóza. Choroby, které postihují endotelové buňky, narušují tuto fyziologickou bariéru a vedou k exsudaci proteinů a lipidů do sítnice. Poškození hemoretinální bariéry je často přechodné, protože endotelové buňky zahájí v odpovědi na poškození mitotické dělení a utvářejí nová pevná spojení.

Pericyty se nacházejí na bazální membráně endotelových buněk kapilár, podporují stabilitu cévy a řídí proliferaci endotelií. Obsahují rovněž kontraktilem proteiny a mohou při regulaci průtoku kapilárou napodobovat činnost hladkého svalu (Bandopadhyay, 2001). Při ischemické retinopatii (jako je např. diabetická retinopatie) pericyty odumírají, což vede k oslabení kapilární stěny a tvorbě mikroaneuryzmat.

### 1.3.4 Cévnatka

Cévnatka je nejvýrazněji vaskularizovanou částí oka a podle hmotnosti i jednou z nejvíce vaskularizovaných tkání lidského těla. Choroidální cévní systém slouží k výživě komplexu fotoreceptor-RPE. Kromě tohoto hlavního úkolu má cévnatka i další funkce: odvádí velkou část tepla, které vzniká jako následek metabolických pochodů iniciovaných po dopadu fotonů na fotopigmenty či melanin RPE a cévnatky. Cévnatka se pravděpodobně uplatňuje rovněž jako mechanický polštář vnitřních struktur oka.

Krevní zásobení přichází do cévnatky větvemi předních a zadních ciliárních arterií. Celková struktura cévnatky je segmentální. Tato segmentální distribuce krve začíná na úrovni větví zadních ciliárních arterií a odráží se ve vortikózním žilním odvodném systému. Velké a střední choroidální arterie se vzhledem k segmentálnímu uspořádání chovají jako arterie koncové. Arterie a vény cévnatky neprobíhají vzájemně paralelně, jako je tomu v sítnici. Každá koncová choroidální arteriola přivádí krev do nezávislého polygonálního segmentu choriokapilaris, který se označuje jako lobulus, z něhož odvádí krev venula. I když tedy choriokapilaris představuje anatomicky jednu vzájemně propojenou vrstvu kapilár, funkční lobulární uspořádání vede k segmentárnímu typu plnění.

Charakter choriokapilaris se mění od zadního pólu k ora serrata. Na zadním pólu oka je její lobulární charakter nejvýraznější. Každá lobulární jednotka má v tomto místě průměr přibližně 300  $\mu\text{m}$ . Na ekvátoru a v periférii se charakter choriokapilaris mění, je méně uspořádaný a lobulární jednotka má v průměru 1500  $\mu\text{m}$ . Průměr kapilár cévnatky je větší a činí 20–25  $\mu\text{m}$ . Na rozdíl od kapilár sítnice mají kapiláry cévnatky okrouhlé fenestrace, které se nacházejí převážně na vnitřní stěně cévy (straně obrácené k sítnici). Tyto fenestrace jsou pokryty tenkou membránou, která se skládá z vrstvy zeslabené cytoplazmy s centrální tloušťkou 30 nm. Fyziologicky umožňují mnohem rychlejší transport molekul a hrají nejspíše důležitou úlohu při usnadnění průniku glukózy a vitamínu A do buněk RPE a sítnice. Fenestrování, vysoce permeabilní charakter kapilár cévnatky je udržován působením vaskulárního endotelového růstového faktoru (VEGF), produkovaného buňkami RPE. Na zevní stěně kapilár se místy nacházejí i pericyty. Mezi endotelovými buňkami jsou nesouvisle přítomná pevná spojení (zonulae occludentes, tight junctions). Gap junctions (netěsné spoje) se nacházejí poblíž bazální membrány na zevní, sklerální straně kapiláry a mezi pericyty a endotelovými buňkami. Ve vrstvě choriokapilaris nejsou přítomny buňky hladké svaloviny (Roh, 2004; Tasman, 2007).

### 1.4 Regulace průtoku krve sítnicí

Průtok krve *sítnicovým cévním řečištěm* je charakterizován nízkou rychlostí perfuze (přibližně 40–80  $\mu\text{l}/\text{min}$ ), vysokou cévní rezistencí a vysokým podílem arteriovenózní extrakce kyslíku (30–40 %). Proudění krve je v arteriích i ve vénách laminární. V arteriích zaznamenáváme na rozdíl od vén pulzní tok. Naproti tomu *řečiště cévnatky* dosahuje nejvyšší rychlosti perfuze na gram tkáně ze všech orgánů a tkání lidského těla (přibližně 1200–2000  $\mu\text{l}/\text{min}$ ), má nízkou cévní rezistenci a nízký podíl arteriovenózní extrakce kyslíku. Velmi vysoký průtok krve cévnatkou zajišťuje z fyziologického hlediska nejspíše termální homeostázu (odvod tepla vznikajícího při fotochemických pochodech) a rovněž saturuje vysoké metabolické nároky zevních částí sítnice a RPE. Hnací silou průtoku krve v oku je oční perfuzní tlak, který je dán obecně rozdílem mezi arteriálním a venózním tlakem. V oku však nastává specifická situace, neboť venózní tlak se téměř rovná nitroočnímu tlaku (Cioffi, 2003).

Sympatikus inervuje oftalmickou a centrální sítnicovou arterii až k lamina cribrosa, ale distálněji intraokulárně inervace chybí. Chybí tedy neurogení regulace sítnicové cirkulace a ta podléhá zejména lokální *autoregulaci*. Autoregulace je definována jako schopnost cévního řečiště měnit svoji vaskulární rezistenci v odpovědi na změny perfuzního tlaku. Udržuje téměř konstantní průtok krve v širokém rozsahu hodnot perfuzních tlaků. Autoregulace průtoku krve sítnicovým cévním řečištěm tak zajišťuje stabilní metabolické prostředí i přes různé situace, které tuto rovnováhu narušují. Průtok krve sítnicí je primárně řízen metabolickými potřebami tkáně. Fyziologickým podkladem řízení tonu hladké svaloviny cév je tenze kyslíku v sítnici, dále pak akumulace metabolitů, jako je  $\text{CO}_2$ , a změny pH. Vysoká tkáňová koncentrace kyslíku vyvolá vazokonstrikci, nízká koncentrace naopak vazodilataci. Vysoká koncentrace  $\text{CO}_2$  vede k vazodilataci, nízká naopak k vazokonstrikci. Vdechování 100% kyslíku způsobí konstrikci sítnicových cév a redukcí krevního toku o 60 %, zatímco choroidální průtok je ovlivněn minimálně. Lokální faktory, jako jsou oxid dusnatý, prostaglandiny, endotelin a renin-angiotenzinový systém, mají rovněž výrazný vliv na průtok krve sítnicovým cévním řečištěm. I když u sítnicových cév chybí sympatická inervace, výzkumy na lidských a bovinních očích prokázaly přítomnost adrenergických vazebných míst v arteriích (Forster, 1987). Farmakologické studie dokazují schopnost alterace průtoku cévním řečištěm sítnice prostřednictvím adrenergických agonistů a antagonistů.

Uveální krevní řečiště je sympatikem inervováno kompletně. Parasympatikus ovlivňující oční krevní cirkulaci zahrnuje n. oculomotorius a n. facialis, který inervuje zejména choroidální cévní řečiště. Sympatikus (stimulace krčního sympatiku) snižuje průtok všemi oddíly žívnatky ( $\alpha$ -receptory), zatímco průtok sítnicí ovlivněn sym-

patikem není. Sympatektomie naopak průtok cévnatkou zvýší. Cévnatka na rozdíl od sítnicového cévního řečiště nepodléhá autoregulaci. Fyziologická úloha sympatické inervace regulace krevního průtoku oka tkví v zajištění průtoku na přiměřené úrovni při náhlém vzestupu krevního tlaku během každodenních akutních stresových situací.

## Literatura

- ARCHER, D., KRILL, AE., NEWELL, FW. Fluorescein studies of normal choroidal circulation. *Am. J. Ophthalmol.*, 1970, 69, p. 543–554.
- ARCHER, DB., GARDINER, TA., STITT, AW. Functional Anatomy, Fine Structure and Basic Pathology of the Retinal Vasculature. In: JOUSSEN, AM., GARDNER, TW., KIRCHHOF, B., RZAN, SJ. (Eds.) *Retinal Vascular Disease*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 2007, p. 3–23.
- BANDOPADHYAY, R., ORTE, C., LAWRENSON, JG., et al. Contractile proteins in pericytes at the blood-brain and blood-retinal barriers. *J. Neurocytology*, 2001, 30(1), p. 35–44.
- BOGUSZAKOVÁ, J. Cévní zásobení sítnice. In: KUCHYNKA, P., et al. *Oční lékařství*. Praha: Grada Publishing, 2007, s. 261–262.
- CIOFFI, GA., GRANSTAM, E., ALM, A. Ocular Circulation. In: KAUFMAN, PL., ALM, A. (Eds.) *Adler's Physiology of the Eye*. 10<sup>th</sup> ed., St. Louis: Mosby, 2003, p. 747–784.
- COGAN, DG. Development and senescence of the human retinal vasculature. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK*, 1963, 83, p. 465–489.
- FORRESTER, JV., DICK, AD., McMENAMIN, PG., et al. *The eye: Basic Sciences In Practice*. 2<sup>nd</sup> ed., London: WB Saunders, Harcourt Publishers Limited, 2002, p. 447.
- FORSTER, BA., FERRARI-DILEO, G., ANDERSON, DR. Adrenergic alpha 1 and alpha 2 binding sites are present in bovine retinal blood vessels. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1987, 28, p. 1741–1746.
- GREEN, WR., CHAN, CC., HUTCHINS, GM., et al. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina*, 1981, 1(1), p. 27–55.
- HOGAN, MJ., FEENEY, L. Ultrastructure of the retinal blood vessels: II. The small vessels. *J. Ultrastruct. Res.*, 1963, 9, p. 29–46.
- HOGAN, MJ., FEENEY, L. Ultrastructure of the retinal blood vessels: I. The large vessels. *J. Ultrastruct. Res.*, 1963, 9, p. 10–28.
- KANSKI, JJ. *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. 6<sup>th</sup> ed., Oxford: Butterworth-Heinemann, Elsevier, 2007, p. 931.
- KVAPILÍKOVÁ, K. *Anatomie a embryologie oka*. 1. vyd., Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, 2000, 206 s.
- MINTZ-HITTNER, HA., KNIGHT-NANAN, DM., SATRIANO, DR., et al. A small foveal avascular zone may be an historic mark of prematurity. *Ophthalmology*, 1999, 106, p. 1409–1413.
- ROH, S., WEITER, JJ. Retinal and Choroidal Circulation. In: YANOFF, M., DUKER, JS. (Eds.) *Ophthalmology*. 2<sup>nd</sup> ed., St. Louis: Mosby, 2004, p. 779–782.
- TASMAN, W., JAEGER, AE. *Duane's Ophthalmology*. 2007 ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- WEINBERG, DV., EGAN, KM., SEDDON, JM. Asymmetric distribution of arteriovenous crossings in the normal retina. *Ophthalmology*, 1993, 100, p. 31–36.