

*Lidské tělo je důmyslně postavený stroj, jenž každému z nás po celý život vykonává dobrou službu. Je však jen a jen na nás, jak se k takovému „stroji“ budeme chovat. Bez pravidelných servisních kontrol nám žádný, byť ten nejmodernější stroj dlouhou službu neposkytne. Naše oko bývá velmi často přirovnáváno k fotoaparátu. Je úžasné, nakolik je toto srovnání trefné, nutno však dodat, že prim tu stále hraje důmyslnost lidského oka, ze které se dnešní technika má stále co učit. Však nic netrvá věčně, součástky se unaví, lidské tělo stárne. Co a proč se děje právě s lidským okem, konkrétně jeho sítnicí, bych rád popsal v následující práci.*

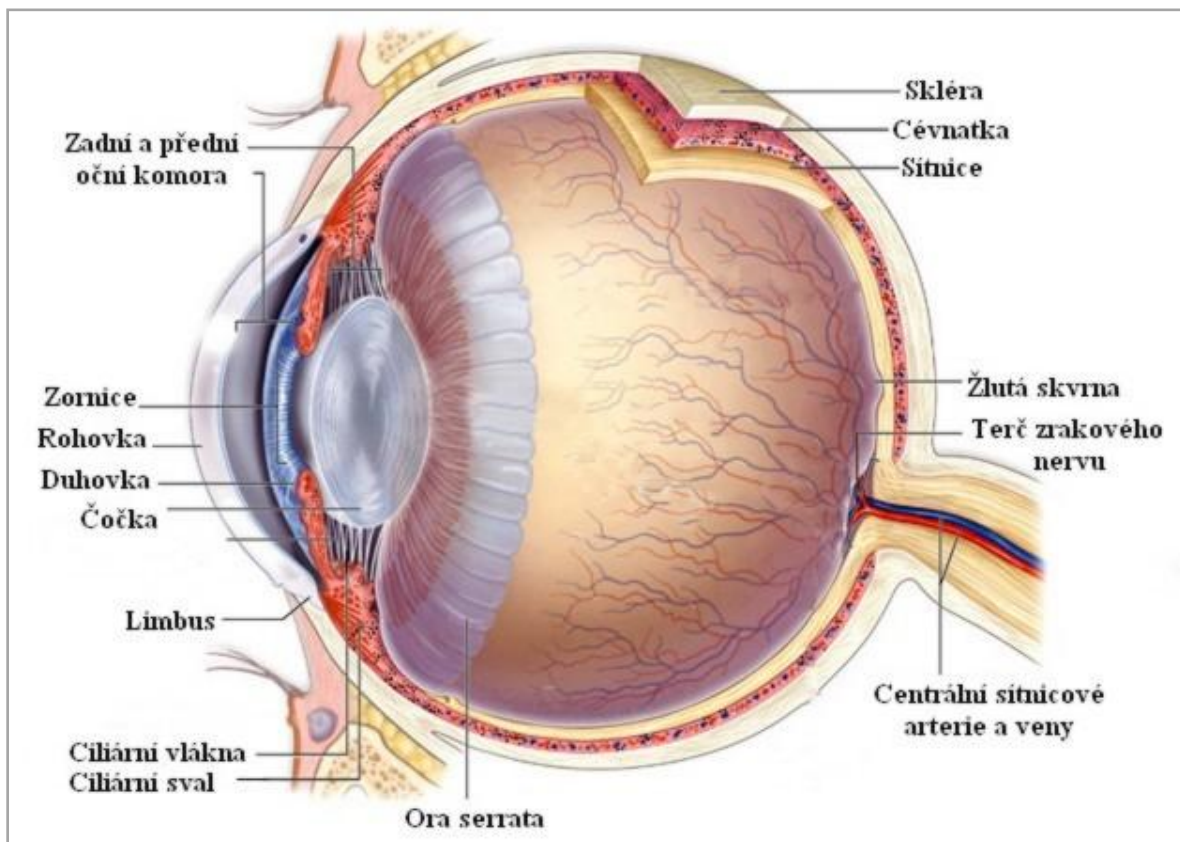
Věkem podmíněná makulární degenerace vzniká právě na podkladu přirozeného stárnutí našeho organismu – sítnice, která nám celý život slouží jako perfektní transformátor světelných signálů. Onemocnění má dvě formy. První, suchá forma, je typická přítomností tzv. drúz v okolí makuly. Druhá, vlhká fáze, většinou volně přechází ze suché formy. Při podcenění prevence a při pozdním nálezu je pro zrak takřka katastrofou. Všeobecný popis výskytu věkem podmíněné makulární degenerace připisuje až 90% výskyt suché formě. Stejně vysoké procento však patří i vlhké formě, nejedná se však o procento výskytu, ale procento vyjadřující ztrátu zraku u postiženého touto vlhkou formou. Je proto více než nasnadě, aby o takovémto onemocnění věděli specialisté, mezi něž v každém případě optometrista patří, ale hlavně i široká veřejnost.

Obsah práce je rozdělen na část pojednávající o základních strukturách oka, dále o detailním popisu sítnice. Následuje charakteristika onemocnění, jeho možný způsob vyšetřování, s konečnou terapií. Aby teorie nabytá studiem tohoto onemocnění dostala alespoň náčrt reálna, položil jsem si v praktické části dvě základní otázky. Jak se lidé staví ke svému zraku, a nakolik jsou lidé postižení věkem podmíněnou makulární degenerací omezeni ve svém životě. Na těchto dvou primárních myšlenkách je pak postavena praktická část.

*Následující strany, necht' poskytnou každému zájemci o zrak a zdravé vidění dostatek informací, které v přiměřeném základu a logickém sledu osvítlí problematiku věkem podmíněné makulární degenerace.*

## 1. Anatomie a fyziologie očních vrstev

Oko je uloženo v oční štěrbině, která ho chrání před nárazy a poraněním. Vlastní struktury oka jsou chráněny několika vrstvami, z nichž každá má svoji specifickou úlohu. Pro popsání věkem podmíněné makulární degenerace je z anatomického hlediska samozřejmě důležitý popis sítnice, již nemoc postihuje. Na začátek bych ale rád stručně charakterizoval anatomicky blízké tkáně sítnice. Jsou to z vnějšího prostředí dovnitř tyto tři vrstvy – vnější vazivová vrstva (*tunica fibrosa bulbi*), střední cévnatá vrstva (*tunica vasculosa bulbi*) a vrstva nervová (*tunica interna bulbi*).



Obr. 1 Lidské oko a jeho struktury /33/

### Vnější vazivová vrstva

#### Skléra

Nejzevnějším obalem oka je matně bílá, kolagenní struktura – bělima, skléra. Její plocha zaujímá téměř 80% z celkového vnějšího obalu oka. Její nepropustnost pro světlo je velice závislá na obsahu vody v ní. Ten se obecně udává kolem 80%, s tím, že klesne-li toto

procento pod 40%, či naopak překročí hranici 80%, může se skléra stát průhlednou. Tloušťka se v závislosti na místě měření mění. Nejtlustší je skléra při zadním pólu – cca 1mm – směrem dopředu je tenčí – u limbu je její tloušťka přibližně 0,6mm. Aby mohl z oka vycházet zrakový nerv je skléra mediálně od zadního pólu mnohočetně perforovaná (*lamina cribrosa sclerae*). Na sklěru se upínají okohybné svaly, před ekvátorem šlachy čtyř přímých, a za ním šlachy dvou šikmých okohybných svalů. Rotační pohyb oka zajišťuje krom okohybných svalů také to, že je skléra svým zevním povrchem přiložena na kulovité ložisko tzv. Tenonskou fascii, po níž se oko otáčí podobně jako tomu je u kloubní hlavice. Prostor mezi fascií a sklěrou, tzv. episklerální prostor, je vyplněn řídkým vazivem. Naproti tomu na vnitřní straně skléry, v prostoru *suprachoroidálním*, je tenoučká vrstva vaziva, obsahující malé množství pigmentových buněk z cévnatky dodávající sklěře místy hnědavé zbarvení. /2/

### Rohovka

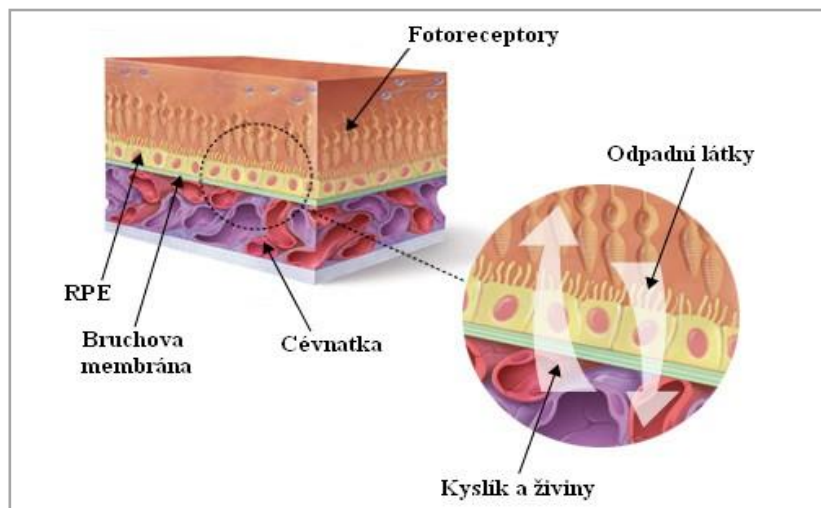
V přední straně bulbu přechází skléra na rohovku. Ta odpovídá kulovému vrchlíku, který zaujímá zbývajících 20% očního bulbu. Rohovka je bezcévná, bezbarvá, a zcela průhledná. Rohovka je jakoby zasazena do skléry v oblasti limbu. Její zakřivení osciluje na přední ploše okolo 7,7 mm, na ploše zadní kolem 6,6 mm – to dává rohovce konkávní profil, s okrajovou tloušťkou kolem 1mm a středovou cca 0,6 mm. Rohovka se směrem k limbu mírně ploštuje, což dává za vznik fyziologickému rohovkovému astigmatismu, jehož hodnota se obecně stanovuje kolem 0,5 dpt. Histologicky se rohovka sestává z pěti vrstev, a to z povrchového epitelu, Bowmanovy membrány, stromatu, Descemetovy membrány a endotelu. Výživa rohovky jako avaskulární tkáň je zprostředkována z vnější strany prouděním slz, které jí dodávají kyslík, ze strany vnitřní je to pak komorová voda, zajišťující přísun živin. Rohovka je mimo jiné čteně inervovaná, jde o nejvíce inervovanou tkáň lidského těla. Nervová vlákna vstupující do rohovky ztrácejí své pochvy, proto jsou hůře pozorovatelná. V neposlední řadě představuje rohovka první součást optického systému oka, z jehož celkové hodnoty +60D se podílí přibližně +40D. Druhým členem optického systému oka je čočka, která si připisuje zbylých +20D. /2/

## Střední cévnatá vrstva

Střední část vrstvy oka je označována také jako žilnatka (*uvea*), tedy část pro oko důležitá pro svoji vyživovací funkci. Můžeme ji rozdělit na dvě hlavní části – zadní a přední uveu. Zástupcem zadní části uvey je cévnatka, do části přední pak řadíme duhovku spolu s řasnatým tělískem.

### Cévnatka

Rozsahem největší částí střední vrstvy oka, konkrétně její zadní části, je cévnatka (*chorioidea*). Ta se rozprostírá mezi *ora serrata* – místem, kde sítnice přechází ve svoji neoptickou část, a papilou zrakového nervu. Jde o poměrně tenkou vrstvu, vpředu její tloušťka kolísá až na 0,2 mm, nejsilnější je v oblasti makuly, resp. pod ní, kde má tloušťku kolem 0,4 mm. Mezi sklérou a cévnatkou je prostor nazývaný *suprachorioidea*. Ta je tvořena systémem křížujících se lamel složených z kolagenních a elastických vláken, a také z četných pigmentových buněk. V tomto prostoru probíhají větší arterie a nervy bulbu ve směru do řasnatého tělíska a do duhovky.



Vlastní stroma cévnatky je **Obr. 2 Cévnatka /18/**

pak složeno hlavně

z četných cév a velice řídké tkáně. Přičemž jednotlivé cévy jsou poskládány od nejsilnějších zevně, až po nejslabší, které se nachází v nejvnitřnější části stromatu. Krev do těchto cév je přiváděna větvemi zadních krátkých ciliárních artérií, které pronikají do oka při zadním pólu asi 20 větvemi. Krom zadních krátkých ciliárních artérií přivádějí do cévnatky krev také dvě zadní dlouhé ciliární artérie, probíhající v prostoru *suprachoroidálním*, a sedm předních ciliárních artérií, které do skléry vstupují cca 6 mm od limbu jako větvičky svalových artérií. Mezi všemi těmito cévami nacházíme četná spojení. Na vnitřní straně stromatu se nachází vrstva zvaná *choriocapilaris*, která je nejdůležitější vrstvou stromatu díky tomu, že jsou zde stěny kapilár tvořeny pouze endotelem s četnými póry. Toto uspořádání zajišťuje intenzivní

látkovou výměnu mezi kapilárami cévnatky a pigmentovým epitelem sítnice. Nej hustší kapilární pletěň se nachází v prostoru pod makulární krajinou.

Membrána oddělující cévnatku a pigmentový epitel retiny se nazývá Bruchova membrána. Tato membrána má dvě vrstvy, přičemž vnější, stávající se hlavně z mnoha elastických vláken je nazývána *lamina elastica*, *lamina cuticulosa* je pak považována za bazální membránu pigmentového epitelu díky absenci elastických vláken. Nervová vlákna procházejí cévnatkou paralelně, pocházejí hlavně z krátkých ciliárních nervů, obsahují jak vlákna sympatická, tak i vlákna parasympatická. Senzitivní vlákna zde chybí, takže při možných zánětech cévnatky není pocíťována bolest.

Funkčně se cévnatka v první řadě stará o výživu sítnicových elementů, v druhé řadě je to pak pomocná funkce při udržení akomodace do dálky. Tento stav je uskutečněn pružným napětím jejích vláken připojených na corpus ciliare a krevním tlakem v probíhajících kapilárách. /2/

### Duhovka

Přední část uvey má dva zástupce, a to duhovku (*iris*) a řasnaté tělísko (*corpus ciliare*). Duhovka se nachází nejvíce vpředu ze všech součástí střední vrstvy, vytváří jakousi přepážku mezi přední a zadní komorou oční. Uprostřed má zornici (*pupilu*), což je kruhový otvor, který je schopný měnit svůj průměr a tím i schopnost měnit množství světla procházejícího skrze něj do oka. Tloušťka duhovky je rozdílná, nejsilnější je v místě duhovkového okruží, a to 0,6 mm, naopak nejslabší je při jejím kořenu, kde je tloušťka kolem 0,1 mm. Podle zornice se mění i šířka duhovky a to v rozmezí mezi 2-8 mm. Na povrchu duhovky můžeme pozorovat drobné prohlubeniny, nazývané krypty a lakuny. Stroma je tvořeno převážně řídkou pojivovou tkání s kolagenními elastickými vlákny. Stah, nebo naopak rozšíření zornice zajišťují dva svaly, jde o *musculus dilatator pupillae*, pro rozšíření, a *musculus sphincter pupillae* fungující jako svěrač zornice. Hybnost těchto svalů zajišťuje autonomní nervový systém, sympatikus pro rozšíření a parasympatikus pro zúžení. Barevnost duhovky je závislá na tloušťce vazivového stromatu, hustotě a náplni cév a na množství pigmentu, který buď prosvítá ze zadní plochy, nebo se také může hojně vyskytovat ve stromatu. /2/

### Řasnaté tělísko

Pro oko nezbytnou akomodaci zajišťuje svým stahem sval řasnatého tělíska, které je druhým zástupcem přední části uvey. Krom hlavní funkce v procesu akomodace má řasnaté tělísko také úlohu tvorby komorové vody. Řasnaté tělísko je tvořeno svalovinou a pojivou

tkání, na průřezu má trojúhelníkovitý tvar. V oku se nachází mezi kořenem rohovky a končí klikatou linií nazývanou *ora serrata*. Ve svém nejtlustším místě měří 7-8 mm, přičemž jeho délka je kolem 6 mm. Samotná struktura ciliárního svalu spočívá v uspořádání vláken do trojrozměrné mřížky. V této mřížce se v ostrých úhlech protínají vlákna Brückeova svalu a v širokých úhlech vlákna Müllerova svalu. Tato stavba pak velice úzce souvisí s funkcí ciliárního svalu. Na něm je pak pomocí mnoha výběžků zavěšena oční čočka, která je právě kontrakcí, či relaxací svalu schopna měnit svoji optickou mohutnost. Při tvorbě komorové tekutiny hrají důležitou roli hlavně ciliární výběžky kapilární sítě. /2/

## **Vnitřní nervová vrstva**

### Sítnice

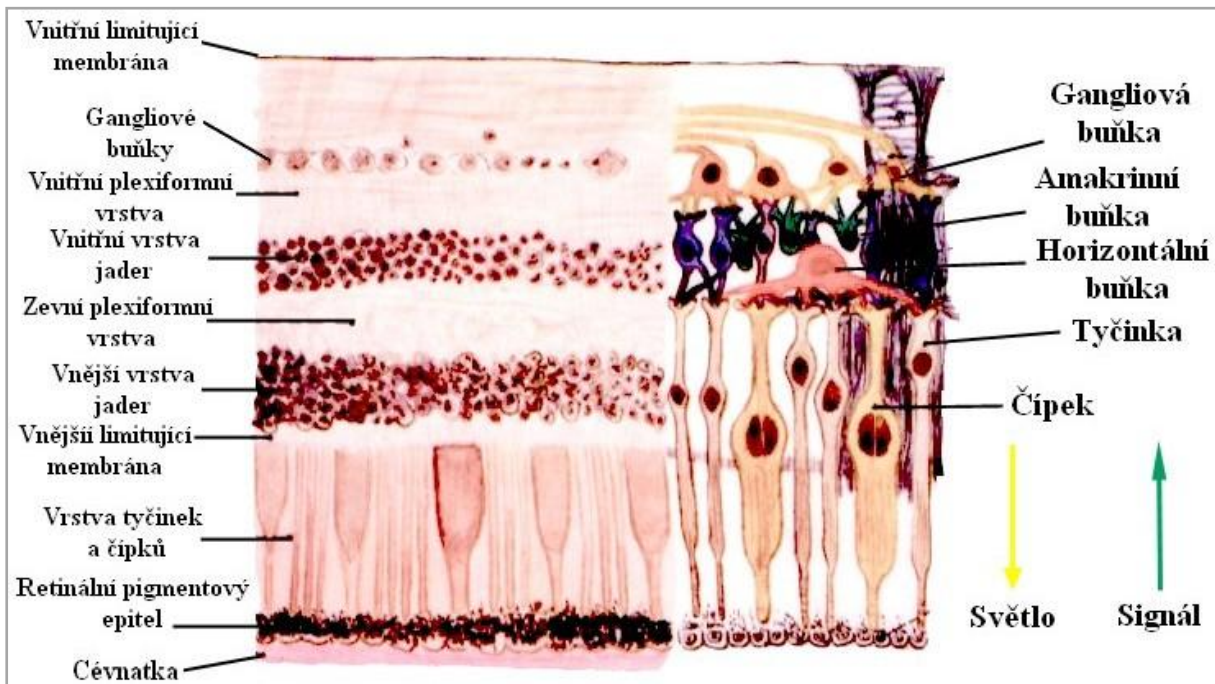
Vrstva, jež má za úkol měnit energii dopadajícího světla na nervový vjem je řazena do třetí, nejvnitřnější a zároveň nejvýznamnější vrstvy oka, nazýváme ji sítnice – *retina*. Tato tenká a křehká blána přiléhá prostřednictvím pigmentového epitelu na cévnatku, na její opačnou stranu jemně naléhá sklivec. Pevně je sítnice fixována pouze v oblasti zrkového terče a při přechodu na svoji slepou část, v *ora serrata*. Sítnici dělíme podle její struktury a funkce na dva oddíly, a to na optickou a neoptickou část. Ta první, optická část – *pars optica retinae*, se rozprostírá v zadní části bulbu za úrovní ekvátoru. Druhá, neoptická část – *pars caeca retinae*, se rozkládá před ekvátorem, od části optické je oddělena klikatě probíhající linií zvanou *ora serrata*, a přechází v pigmentový list řasnatého tělíska a zadní plochy duhovky.

Funkčně je pro oko nejdůležitější vrstvou optická část sítnice. Jedná se o velmi jemnou transparentní blánu růžového zbarvení o ploše přibližně 266 mm<sup>2</sup>. Tloušťka této vrstvy je v různých místech rozdílná, obecně kolísá mezi 0,1 až 0,60 mm, přičemž v místě terče zrkové nervu dosahuje její tloušťka až 0,56 mm, při periférii se ztenčuje – na ekvátoru kolem 0,18 mm, při *ora serrata* pouze na 0,1 mm. Při oftalmologickém vyšetření vidíme oranžové až červené zbarvení, které vzniká prosvítáním cév cévnatky. Pozorujeme několik základních částí sítnice, jež jsou odlišné svým strukturálním uspořádáním, které je dáno jejich specializací a funkcí. Lehce laterálně proti zadnímu pólu oka leží žlutá skvrna, tzv. *macula lutea*, v jejímž středu je prohlubeň zvaná *fovea centralis*. Toto místo leží ve vrcholu optické osy oka, v neposlední řadě i svojí maximální koncentrací čípků, je tento úsek sítnice pro vidění nejdůležitější. Mediálně nazálně od žluté skvrny se vyklenuje bílé pole ukazující na

výstup zrakového nervu. Ten je lehce prohlouben a na rozdíl od makulární oblasti neobsahuje žádné světločivé elementy, představuje tedy tzv. slepou skvrnu – *macula caeca*. Z jeho středu vystupují do oka arterie a žíly, které se dále pak větví. /1/

## 2. Klinická anatomie sítnice

Mám-li ve své práci hovořit o věkem podmíněné makulární degeneraci, považuji za nutný základ detailní popis sítnice. V následujícím textu tedy budu popisovat její struktury a uspořádání z hlediska klinické anatomie. Mikroskopická stavba sítnice nám ukazuje, o jak složitou tkáň se jedná. Začnu tedy charakteristikou jednotlivých vrstev retiny, jejíž nejzevnější vrstvou je pigmentový epitel.



Obr. 3 Struktury sítnice /10/

### Retinální pigmentový epitel

Jedná se o vysoce specializovanou vrstvu pigmentových buněk, která je lokalizovaná mezi neuroretinou a choroideou. Funkčně je tato vrstva odpovědná za pokrytí metabolických potřeb fotoreceptorů v procesu vidění, ať už se jedná o fagocytózu zevních segmentů, metabolickou regeneraci retinolu, či regulaci transportu iontů a metabolitů. Anatomicky je tato vrstva tvořena asi 3,5 milionem buněk. Vrstva začíná v oblasti papily zrakového nervu a pokračuje až k *ora serrata*, kde pak přechází na povrch řasnatého tělíska. V oblasti makuly je hustota buněk epitelu nejvyšší, a to díky vysokým metabolickým potřebám v této části. Bazální části buněk pigmentového epitelu jsou součástí nejnižší strany Bruchovy membrány. Hnědou barvu retinálního pigmentového epitelu (dále jen RPE) zajišťuje



přítomnost melaninu, jehož obsah se směrem k makule zmenšuje. Za metabolismus melaninu jsou odpovědné tzv. melanozomy. Tyto buněčné organely blokují nadměrné množství světelné energie a transsklerální absorpci světla. Melanin je pak schopen tuto energii vstřebat a měnit ji v teplo. Také svým antioxidačním potenciálem předchází melanin oxidačnímu poškození sítnice fotosenzitivními molekulami. Za normálních okolností je mezi neuroretinou a vrstvou retinálního epitelu tzv. subretinální prostor, který je dán pouze výběžky buněk epitelu a zevními segmenty fotoreceptorů. Tvarově se buňky retinálního pigmentového epitelu různí, v makulární oblasti jsou buňky protáhlé a úzké, zatímco v periferní retině jsou nízké a široké. Každá z buněk tohoto epitelu je v kontaktu asi se 30 – 45 fotoreceptory, přičemž během 70letého života fagocytuje asi 3 miliardy disků zevních segmentů fotoreceptorů.

Retinální pigmentový epitel adhezuje k fotoreceptorům díky pasivním a aktivním silám. Jako pasivní uvádíme tlak sklivce, to ale v případě, je-li sklivce bez poškození degenerativními procesy. Pasivně může také působit osmotický tlak choroidey a interfotoreceptorová matrix. O aktivní adhezi se starají vodní a elektrolytové pumpy, především tedy Na-K pumpy. Hlavní funkcí buněk retinálního pigmentového epitelu je fagocytóza odloučených segmentů fotoreceptorů. Jde o složitý membránový mechanismus, zahrnující rozpoznání, invaginaci a následnou degradaci za pomoci proteolytických enzymů.

V průběhu procesu stárnutí prokazují buňky RPE specifické změny, významně pak narůstá počet buněk postižených apoptózou. Nejvýznamněji je poškozená část makuly, kde jsou odumřelé buňky nahrazované buňkami z periferie. Se stářím se uvnitř buněk zvyšuje obsah granulí lipofuscinu, který vzniká jako nevyužitelný produkt v metabolismu zevních segmentů fotoreceptorů. Granule lipofuscinu jsou uniformní velikosti, žlutavého zbarvení a vykazují autofluorescenci. Buňka přeplněná lipofuscinem daleko rychleji podléhá apoptóze, mění svůj tvar a vznikají drúzy v oblasti Bruchovy membrány. /3/

### Struktura a funkce fotoreceptorů

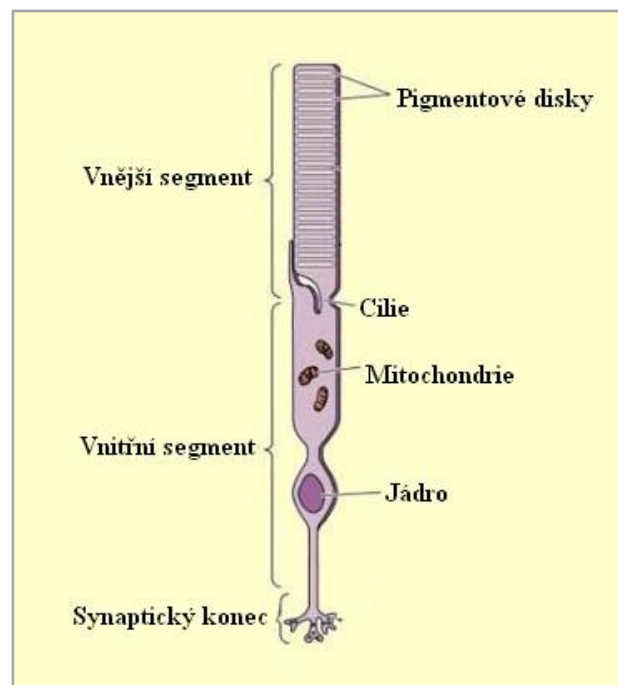
Dva hlavní fotoreceptory sítnice - tyčinky a čípky, jsou specializované senzorké buňky, které v podstatě můžeme označit jako jednoduchý bipolární neuron. Takováto buňka se stavebně sestává z dvou hlavních částí – ze zevního a vnitřního segmentu. Ten vnitřní je tvořen tělem buňky, které obsahuje jádro, a bazálním výběžkem, což je v podstatě axon synoptického napojení na bipolární buňky sítnice. Vrchní část vnitřního segmentu se elipsoidně rozšiřuje a je vyplněna velkým množstvím mitochondrií vytvářejících energetickou zásobárnu pro fyzikálně chemické procesy fotoreakce.

Zevní segmenty fotoreceptorů jsou tvořeny vrstevnatě skládanou membránou bohatou na fotosenzitivní pigmenty. Celý tento senzitivní segment je v sítnici orientován paralelně k přicházejícímu světelnému paprsku, tak, aby ten se pak kolmo zastavil o skládané lamely membrán. Tímto ideálním umístěním je zajištěna optimální stimulace fotony přicházejícími přes lomný aparát oka. Lamely membrán zevního segmentu fotoreceptorů vznikají invaginací a skládáním membrány v oblasti cilia, což je přechodový můstek na pomezí zevního a vnitřního segmentu buňky. U tyčinek je každý sklad oddělen, zatímco u čípků jde o jednu nekonečnou linii skládané membrány, která se na jednom konci vytváří na druhém pak, v RPE, metabolizuje. Jde v podstatě o nekonečný koloběh zevních segmentů fotoreceptorů, který se děje v těsné spolupráci s RPE. Ten odlučující se části zevních segmentů pohltí fagocytózou, vzniklý fagozom je pak uvnitř buňky RPE metabolizován. Průzkumy ukázaly, že v prvních dekádách života zůstává počet receptorů nezměněn, v deváté dekádě se však tato situace mění a receptorů ubývá. /3/

### Tyčinky

Z celkového počtu fotoreceptorů je 95% tvořeno právě tyčinkami. Sítnice jich tedy obsahuje kolem 100 milionů. Jimi vytvořený obraz je monochromatický, využívají se tedy zvláště při vidění v noci. Ve foveolární oblasti o průměru asi 350  $\mu\text{m}$  je patrná absolutní absence těchto fotoreceptorů. Naopak přibližně ve 20° od centra fovey je jejich koncentrace nejvyšší, tato oblast však není oblastí s nejvyšší skotopickou aktivitou. Ta začíná již kolem 5° od centra fovey.

Tyčinka je 120  $\mu\text{m}$  dlouhá, tenká buňka, přičemž její zevní segment má délku 25 – 45  $\mu\text{m}$ . Tento zevní segment obsahuje zrakový pigment rhodopsin, který je lokalizován do disků, takovýchto disků má každá tyčinka kolem 1000. Hlavní úlohou zadních segmentů je přeměna světelné energie



**Obr. 4** Tyčinka /11/

na elektrický signál. Tyto segmenty však neobsahují buněčné orgány, ty jsou spolu s buněčným jádrem uloženy ve vnitřním segmentu fotoreceptoru. Ten je odpovědný za syntézu všech metabolitů pro fotoreceptor, primárně za syntézu buněčných proteinů, zejména

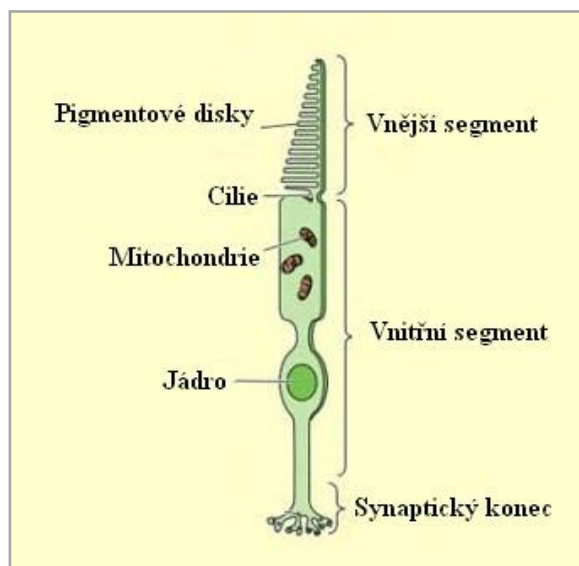
rhodopsinu. Jeden disk zevního segmentu je plně nahrazen přibližně za dva týdny, pomocí proudu proteinů, které jsou syntetizovány na podkladě aktivace genů kódujících rhodopsin v endoplazmatickém retikulu.

Tyčinky jsou velmi reaktivní a dovedou registrovat světelný vjem o velmi malé intenzitě. Struktura zrakové dráhy tyčinky je designována tak, aby byla tyčinka schopna reagovat na podnět o minimální intenzitě, a to až jednoho fotonu. V praxi však leží prahová hodnota zrakového podnětu na úrovni signálu z 5-10 tyčinek. Kolem 20-100 tyčinek se připojuje na jednu bipolární buňku, 100 bipolárních buněk se pak připojuje na jednu buňku gangliovou. Ta dostává podněty z 10 000 tyčinek, znamená to tedy, že absolutní prahová intenzita pro vznik světelného vjemu je dána tímto počtem podrážděných tyčinek. /3/

### Čípky

Zbylých 5% z celkového počtu fotoreceptorů je tvořeno čípky, jedná se tedy přibližně o 5 milionů buněk. Tyto buňky jsou větší než tyčinky a na rozdíl od nich slouží k vnímání barev. Za dne, kdy je nadbytek fotonů dokážou i přes svoji minoritu zprostředkovat kvalitní barevný vjem. Naprostá většina čípků je lokalizována v oblasti makuly, směrem od ní se počty čípků obsažených v sítnici snižují, naopak se zvyšuje počet tyčinek. Hustota v makulární oblasti se pohybuje kolem 200 000 čípků na mm<sup>2</sup>, což je přibližně 100x vyšší než v periférii.

U většiny primátů, člověka nevyjímaje hovoříme o třech druzích čípků. Toto rozdělení se udává dle barevného spektra, které je každý jednotlivý typ schopen vnímat – a to na červené, modré a zelené. /3/



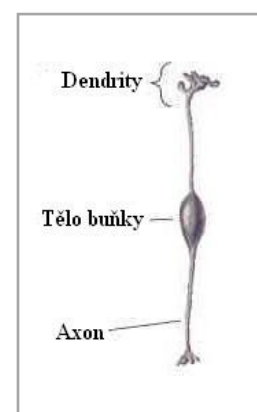
Obr. 5 Čípek /12/

### Zevní plexiformní vrstva

V této vrstvě dochází k prvnímu přepojení obrazového signálu přicházejícího z fotoreceptorů. Přenos takového signálu je celkem složitý děj, při kterém se zde stýkají axony tyčinek a čípků s řadou různých typů bipolárních a horizontálních buněk. Dochází zde k určitému propojení a míchání signálu i mezi fotoreceptory. Zásadní interakcí je rozdělení videosignálu do dvou hlavních proudů – dle světelnosti pozadí, a vyvážení kontrastu sledovaného objektu. /3/

### Bipolární buňky

Bipolární buňky (obr. 6.) jsou typicky lineárního průběhu, s trsem dendritů v zevní plexiformní vrstvě, buněčné tělo a jádro mají uložené ve středu vnitřní nukleární vrstvy. V sítnici rozeznáváme jedenáct typů těchto buněk, deset pro čípky a jeden druh pro tyčinky. Díky největšímu podílu tyčinek na sítnici je také tyčinkových bipolárních buněk nejvíce. V centrální sítnici je dendritické větvení tyčinkových bipolárních buněk drobné – na oblast 15  $\mu\text{m}$  je napojeno cca 15-20 tyčinek. Postupujeme-li směrem do periferie záběr narůstá, a to 40-50 tyčinek na plochu 30  $\mu\text{m}$ . Co se týká čípkových typů bipolárních buněk, můžeme desítku jejich druhů rozdělit na dva subtypy. První skupinou je sedm, tzv. difúzních čípkových bipolárních buněk, které koncentrují informace z 15-20 čípků, při ohromném plošném rozsahu 70-100  $\mu\text{m}^2$ . Menší subtyp sdružuje informace z 5-7 čípků centrální sítnice. Trojice tzv. trpasličích bipolárních buněk tvoří druhý subtyp, jedním z jejich hlavních úkolů je zprostředkování tzv. one-to-one kontaktu s čípkou. /3/



**Obr. 6** Bipolární buňka /13/

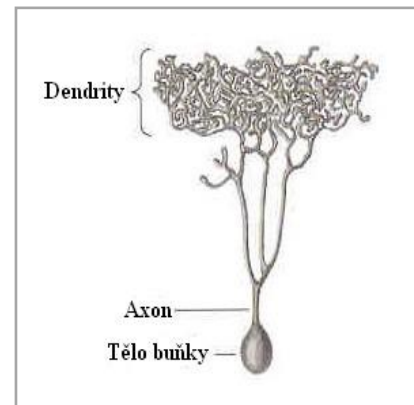
### Horizontální buňky

Rozeznáváme tři typy těchto buněk, a to typ A, B, C. Klasický typ horizontální buňky (HB) je označován HB1, má relativně malá pole záběru, 15  $\mu\text{m}$  ve fovei, 80-100  $\mu\text{m}$  v periférii a kratší dendritickou strukturu se synapsí na čípky. Horizontální buňky prvního typu jsou charakteristické svým dlouhým axonem, který probíhá laterálně až na vzdálenost 1 mm. Pavoučí síť připomíná větvení druhého typu – HB2, jehož synapse na čípky jsou jemnější, axon je kratší a kontaktuje na rozdíl od předešlého typu jen čípky. Konečně horizontální buňky třetího typu – HB3 – jsou podobné prvnímu typu, s tím, že jsou

rozsáhlejší, obzvláště v periferní sítnici. Co se týká vazebnosti, předpokládá se, že tento typ je vazebný jak na tyčinky, tak i na čípky. /3/

### Vnitřní plexiformní vrstva

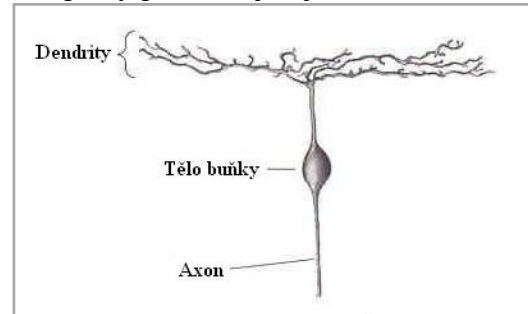
Do této husté sítě přenášejí své informace axony bipolárních buněk zevní plexiformní vrstvy. Ty se zde propojují s různými typy funkčně specializovaných amakrinních buněk a s dendrity gangliových buněk. Amakrinní buňky (obr. 7.) rozlišujeme podle jejich dendritického větvení do 25 skupin – na malé, střední, velké, stočené, radiální apod. Postsynaptické vazby amakrinních buněk tvoří jakousi zpětnou vazbu mezi bipolárními buňkami, a plní tím obdobnou funkci jako horizontální buňky v zevní plexiformní vrstvě pro receptory. /3/



**Obr. 7** Amakrinní buňka /15/

### Gangliové buňky

Představují výstupní neuron sítnice. Tyto buňky mají velice dlouhé axony a zároveň tak patří mezi největší neurony celé retiny. Sbírají elektrické impulsy procházející jak vertikálně (receptor - bipolární buňka – gangliová buňka) tak i horizontálně (receptor – horizontální buňky, bipolární – amakrinní). Všechny jejich axony, kterých je více než milion, se sbíhají do zrakového nervu. /3/



**Obr. 8** Gangliová buňka /14/

### Gliální struktura sítnice

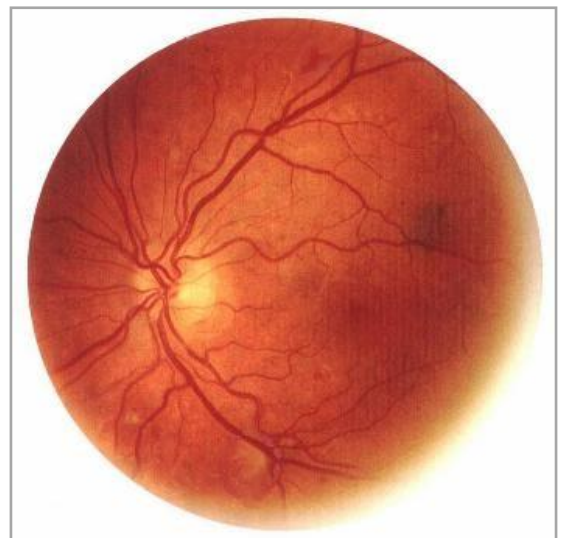
V sítnici popisujeme tři základní druhy gliálních buněk – Müllerovy buňky, astrocyty a mikroglie. Müllerovy buňky jsou jakýmsi opěrným skeletem celé struktury sítnice, celou ji prochází od vnitřní k zevní limitující membráně. Směrem k oběma membránám vybíhají nepravidelné výběžky, které obalují ostatní struktury všech vrstev sítnice. Mají široké spektrum uplatnění, jednak jsou metabolickou podporou neuronům sítnice, likvidují zplodiny v podobě CO<sub>2</sub> a dusíku, hrají úlohu při fagocytóze, kontrolují homeostázu a koncentraci membránových iontů a přispívají k hojení.

Dalším typem gliálních buněk, i když nepřímo, jsou astrocyty, které během vývoje sítnice migrují podél zrakového nervu z mozku. Vrstvou nervových vláken se pak šíří od papily zrakového nervu do periferie. Jsou kolem axonů gangliových buněk, kterým tvoří ochranou tubu, podobně se pak vážou i na retinální cévy probíhající kolem nervových vláken.

Třetím zástupcem gliální tkáně jsou pak mikroglie, jejichž buňky nacházíme prakticky ve všech vrstvách sítnice. Jedná se o malé buňky s drobnými, nepravidelnými výběžky, které mohou fungovat jako makrofágy při traumatech a degeneracích v sítnicových vrstvách. /3/

### Krevní zásobení sítnice

Na zásobení sítnice, která je mimořádně činná co se týká metabolismu a spotřebě kyslíku, se podílejí dva cévní systémy – centrální sítnicová arterie a *chriocapilaris* cévnatky. *Arteria centralis retinae* je hlavní sítnicovou tepnou a vstupuje do očního nervu asi 10-15 cm za bulbem. Obvykle se pak cévy odstupující z papily zrakového nervu dělí na horní a dolní větev a ty zas na jejich temporální a nazální větvičky. Retinální arterie jsou konečnými cévními stěnami, jejichž kapiláry nepropouští větší molekuly. Centrální arterie vyživuje první a druhý neuron, tedy buňky bipolární a gangliové. *Choriocapilaris* cévnatky pak vyživuje avaskulární tkáň, tedy retinální pigmentový epitel a fotoreceptory. O odvod krve z oka se starají žíly jdoucí souběžně s arteriemi, sbíhající se směrem k papile. /2/



*Obr. 9 Oftalmoskopický pohled na cévy sítnice /17/*

### Hemato-retinální bariéra

Zajišťuje optimální extracelulární prostředí pro přenos nervových vzruchů, obdobně jako je tomu u mozku. Rozdělujeme jí funkčně na dva typy. První, oddělující neurální tkáň oka od krevního systému je bariéra hemato-retinální. Druhá, je pak mezi krevním systémem a nitrooční tekutinou, tzv. hemato-okulární bariéra.

Hemato- retinální bariéru ještě dělíme na zevní, kterou utváří pigmentový epitel sítnice spolu s Bruchovou membránou a *choriocapilaris*. Vnitřní hemato-retinální bariéra je pak tvořena především endotelem sítnicových cév.

### Bruchova membrána

Velmi důležitá struktura oddělující vysoce metabolicky činnou část RPE od *choriokapilaris*. Jde o semipermeabilní membránu tvořící bazální základnu pro buňky pigmentového epitelu na jedné straně, a té druhé pak endotelové buňky *choriokapilaris*. Propustnost této membrány závisí na stáří, na hodnotě pH okolního prostředí a na koncentraci elektrolytů. Věkem pak dochází k jejímu ztluštění, což má vliv na výživě pigmentového listu. Tato skutečnost je rizikem hlavně v oblasti makuly.

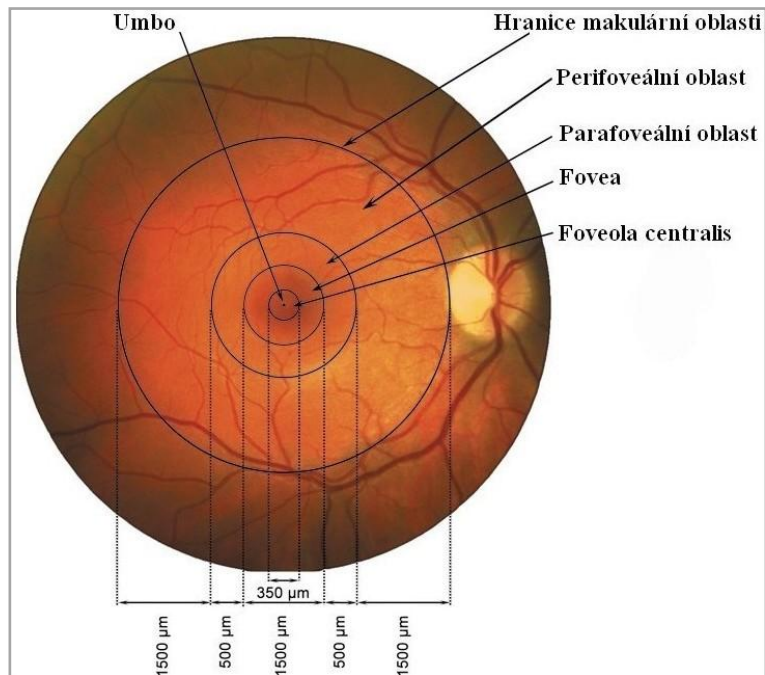
### Choriokapilaris

Vrstva stromatu cévnatky těsně naléhající na retinální pigmentový epitel se nazývá *choriokapilaris*. Cévy zde mají sinusoidní průběh a zajišťují tak maximální možný přísun živin pro buňky fotoreceptorů. Aby byl přísun živin, stejně pak i odvod zplodin co největší – jsou endotelové buňky *choriokapilaris* značně fenestrovány. Cévní obnova je zde fyziologicky udržovaná vaskulárním endotelovým růstovým faktorem (VEGF - z anglického vascular endothelial growth factor), který dle potřeby proliferují endotelové buňky. Produkce VEGF faktoru nad fyziologickou potřebu má za následek vznik tzv. choroidální neovaskulární membrány, která je jednou z vážných komplikací právě u věkem podmíněné makulární degenerace. /3/



### 3. Topografie makulární oblasti

Při oftalmoskopickém vyšetřování pozorujeme a hodnotíme na očním pozadí několik základních parametrů a útvarů, jež nám pomáhají k přesné identifikaci momentálního stavu pacientovy sítnice, a z toho plynoucích možných patologických stavů. Nejvýraznějšími oblastmi jsou, krom celkového stavu sítnice, makulární oblast a terč zřakového nervu. Pro zaměření mé práce je samozřejmě hlavním úhlem pohledu místo nejostřejšího vidění – tzv. makulární oblast sítnice. Struktura složité retinální tkáně byla již v podstatě zmíněna v předešlých řádcích, proto se v těch následujících budu této oblasti věnovat z hlediska její topografie rozmístění jednotlivých elementů.



Obr. 10 Topografie makulární oblasti /16/

Z klinického pohledu anatomie rozumíme místem makuly centrální okrouhlou oblast při zadním pólu oka o průměru přibližně 5,5 mm, což je možné srovnávat s 15° centrálního zřakového pole. Gangliové buňky jsou zde zastoupeny ve více vrstvách naproti periferní oblasti, kde je jejich rozložení pouze jednovrstevné. Makulu utváří pět specifických oblastí – a to oblast *umba*, *foveoly*, *fovey*, *peri-* a *parafoveální*.



## Fovea

Tato jamkovitá prohlubeň v centru makuly o průměru 1500  $\mu\text{m}$  se nachází 3 mm temporálně od terče zrakového nervu. Sítnice má v této oblasti tloušťku kolem 250  $\mu\text{m}$ . Anatomicky patrné prohloubení fovey je dáno migrací prvního neuronu a centrifugálního laterálního posunu druhého a třetího neuronu v průběhu tří měsíců před a tři měsíců po porodu. Dominantní úlohu fotoreceptorů v této oblasti zastupují čípky. Ty, i přes velké nakupení, si v této části zachovávají objem, tím že protahují svá zúžená těla až na 70  $\mu\text{m}$ . Zabarvení do žluta je v oblasti makuly a fovey dáno pigmentem ze skupiny karotenoidů – luteinem a zeaxantinem, které jsou obsaženy jak v axonech čípků, tak i v bipolárních a gangliových buňkách.

## Fovea centralis

Nejtenčí část sítnice ležící uprostřed fovey je nazývána foveolou. Tato avaskulární tkáň o průměru 350  $\mu\text{m}$  a tloušťce 150  $\mu\text{m}$  obsahuje pouze čípky a jejich jádra, přičemž ostatní struktury, jako bipolární a gangliové buňky jsou odtlačeny do stran. Foveolární struktura se tedy vyznačuje absencí vnitřní jádrové vrstvy, vnitřní plexiformní vrstvy, vrstvy gangliových buněk a vrstvy nervových vláken. Vrstva tzv. Henleových vláken je v zevní plexiformní vrstvě tvořena axony čípků. Celé toto specifické uspořádání, kdy je vysoká koncentrace čípků podpořena absencí tyčinek a avaskularitou této oblasti napomáhá k maximální rozlišovací schopnosti. Avaskulární zóna lehce přesahuje zónu foveoly, sítnice zde neobsahuje retinální cévní systém a celá její výživa je pak závislá na difuzi z okolních okrsků sítnice a choriokapilaris.

## Umbo

Oblastí o průměru kolem 150-200  $\mu\text{m}$  odpovídá drobná vkleslina v úplném centru foveoly – *umbo*. I zde jsou přítomny pouze čípky, jejich jádra jsou z důvodu vysoké koncentrace nahuštěna do více vrstev v kruzích. *Umbo* odpovídá oftalmoskopicky patrnému foveolárnímu reflexu, jehož ztráta může být známkou klinického poškození sítnice.

## Parafoveální a perifoveální oblast

Pruh sítnice o šířce 0,5 mm obklopující foveu je tzv. parafoveální oblast, kde pozorujeme pravidelné uspořádání vrstev gangliových a bipolárních buněk. Na tuto oblast pak navazuje pruh široký 1,5 mm – perifoveální oblast, kde již klesá koncentrace čípků z 100 čípků/ $\mu\text{m}^2$  na 9-12 čípků/ $\mu\text{m}^2$ . Směrem do periferie pak čípků ubývá, jsou značně prokládány tyčinkami.

Extrémní periferií rozumíme oblast *ora serrata*, kde již převládají jen tyčinky, tloušťka sítnice je již minimální a z několika vrstev gangliových buněk zbyla již jen jedna.

### Papila zrakového nervu

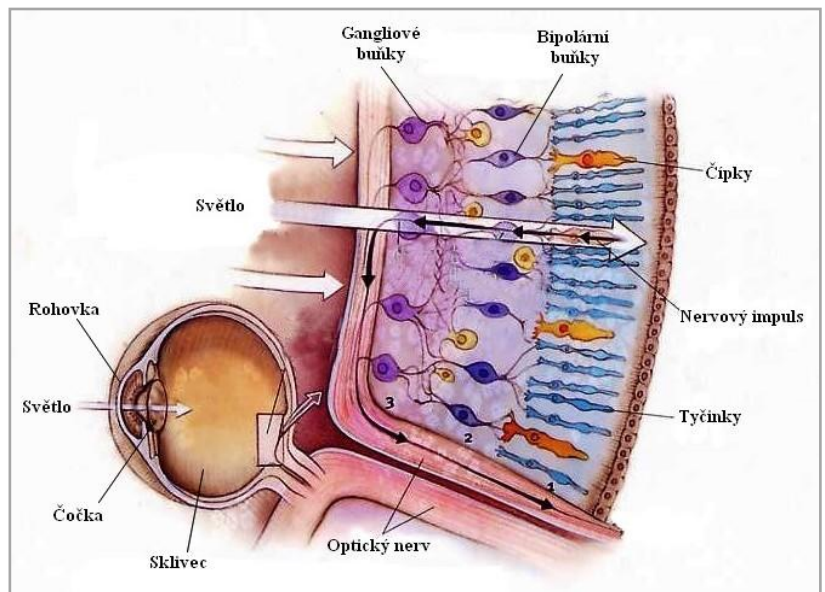
Tato okrouhlá oblast narůžovělé barvy o velikosti 1,5 x 1,8 mm leží 3 mm mediálně od fovey je centrálním místem pro sbíhání se všech axonů gangliových buněk sítnice. Ty z oka pak vycházejí 200-300 otvory ve sklěře a dávají tak za vznik zrakovému nervu. Na sítnici popisujeme v tomto místě tzv. fyziologickou slepou skvrnu, která je dána absencí sítnicových vrstev, jež končí při okraji papily. Její okraj je charakteristicky zbarven do růžova, a to díky jemným arteriolám, lehké nadzdvížení je pak dáno nakupením nervových vláken. Směrem do středu je papila jemně prohloubena což popisujeme jako fyziologickou exkavaci papily zrakového nervu, obzvláště sledovanou při onemocnění glaukomem. /3/

## 4. Fyziologie vidění

### Vznik zrakového vjemu

Vznik vjemu světla je následkem důmyslné cesty paprsku přes optická média oka. Vstupující paprsek nejprve prochází rohovkou, dioptricky nejsilnějším členem optického systému oka. Po průchodu přední oční komorou paprsek prochází přes otvor zornice do zadní komory. Z ní pak sagitálně prochází čočkou. Oční čočka je specifická schopností měnit svoji optickou mohutnost, za což je odpovědný jednak stah ciliárního svalu, elasticita čočky samotné, v neposlední řadě pak závěsný aparát, na kterém je čočka upevněna v zadní komoře oka. Poté, co paprsek projde čočkou, dostává se do prostoru sklivce. Ten vyplňuje takřka 97% očního bulbu, jeho tlak na zadní část bulbu zabezpečuje přilnutí sítnice na pigmentový epitel.

Cílem celého optického aparátu oka je fokusace procházejících paprsků na sítnici, konkrétně do místa nejostřejšího vidění – do žluté skvrny, kde je největší koncentrace buněk transformujících energii světla na signál zrakového vjemu. Ten je pak prostřednictvím nervových buněk veden do zrakových center mozku. Neurony ze sítnice se sbíhají a společně vystupují v oblasti terče zrakového nervu – tato oblast je zcela prostá



**Obr. 11** Chod paprsku okem /19/

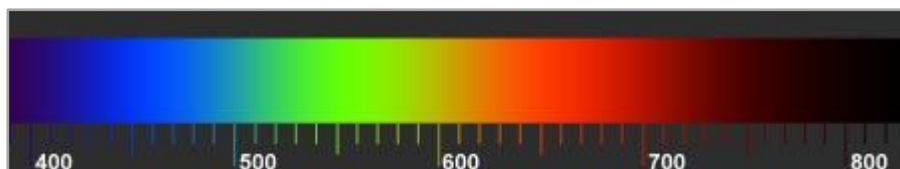
na světločivé elementy, a proto je nazývána slepou skvrnou. Vycházející svazky neuronů pravého a levého oka poté vystupují z bulbu a tvoří zrakový nerv, který pak zrakovou dráhou vede vzruchy do korového pole v týlním laloku mozku, kde si vidění jako takové uvědomujeme. Předtím, než dorazí do zrakového centra mozku, se nervová vlákna kříží v *chiasma opticum*. Zde dochází ke zkřížení vláken z nazálních částí sítnice, vlákna z temporálních stran probíhají chiasmatem bez zkřížení. Vlákna vybíhající ze žluté skvrny jsou křížena částečně, nebo vůbec. Po zkřížení je zrakový nerv označován jako *tractus opticus*, který se v dalším svém průběhu dělí na dvě části, z nichž ta silnější končí v *corpus geniculatum laterale* a přepojuje se na závěrečný neuron zrakové dráhy. Slabší část již není

přímo zodpovědná za zrakový vjem, ale vede informace ze sítnice do různých šedých hmot centrálního nervového systému, které pak ovlivňují například opticko-motorické reflexy, reflex pupilární, metabolickou aktivitu organismu v závislosti na denním světle. /2/

### Vnímané spektrum světla

Člověkem, resp. jeho okem vnímané spektrum světla se nachází v rozmezí 400-760 nm (obr. 12). Při skotopickém vidění v sítnici pracují pouze tyčinky, přidávají-li se k nim i čípky, hovoříme o vidění mezopickém, a úroveň fotopickou označujeme situaci, kdy jsou za zrakový vjem odpovědné pouze čípky. Maximum fotopické citlivosti čípků je na hodnotě 555 nm a odpovídá zelenožluté barvě, maximum skotopické má hodnotu 507 nm odpovídající barvě modrozelené. Na sítnici nalézáme tři druhy čípků, z nichž každý reaguje na určité spektrum světla, jejich absorpční maximum 445 nm, 535 nm, 570 nm odpovídá modrému, zelenému a žlutému světlu. Tím že na sítnici dopadá světlo o různých vlnových délkách, je toto světlo vnímáno jako odstín dané základní barvy.

/2/



*Obr. 12 Vnímané spektrum světla /20/*

### Pigment fotoreceptorů

Světlo je na sítnici absorbováno zrakovými pigmenty a přeměněno na nervové vzruchy přenášené do mozku. Fotony, které tvoří světelný paprsek, jsou vedeny a směřovány k zevní části fotoreceptorů, kde je tento pigment uložen. V tyčinkách vyskytující se pigment nazýváme rhodopsin, který se skládá ze složky absorbující světlo – chromatoru, a z bílkoviny – opsinu. Chromatorová část má přehnutý tvar, který se absorpcí fotonu narovná. Tato změna formy je kritickým okamžikem, který vede k aktivaci fotoreceptorů jako celku. Tato transformace nespotřebuje veškerou energii fotonů, ta je pak předána do okolního prostředí, kde způsobuje nežádoucí léze retinálních struktur. Tento velmi aktivní jev vytváří velké množství tepla, jež je z části odváděno choroidálním oběhem. Ve fotoreceptorech rozeznáváme tři hlavní chromatory – melanin, lipofuscin a makulární pigmenty (lutein, zeaxantin a mezo-zeaxantin). Úlohou receptorových pigmentů je snížení chromatických aberací, filtrace modrého světla s nepřímou antioxidační rolí a působení antioxidační vlastností. Hustota makulárního pigmentu koreluje s potravinovými doplňky a s plazmatickou hladinou luteinu a zeaxantinu. Antioxidační vlastnosti těchto pigmentů spočívají v pasivní

antioxidační funkci pomocí filtrace modrého světla, neutralizací singletového kyslíku a volných radikálů. /8/

## 5. Klasifikace a klinický obraz VPMD

Přirozený proces stárnutí je charakteristickým pro každého člověka. Stárnutí není projevem nemoci, každá buňka těla má svůj životní čas daný. Tak jak stárne pokožka, svaly začínají ochabovat, orgány zmenšovat svoji výkonnost, tak samozřejmě i zrak reaguje na léta své činnosti jistým omezením své funkce. Člověk se hůře adaptuje na tmu, ubývá schopnost stereopse, kontrastní citlivosti, barvocitu. Klinickým projevem pro sítnici je ztráta foveolárního reflexu, úbytek pigmentace v makulární oblasti, prokrvení apod. Nebezpečím věkem podmíněné makulární degenerace může být mimo jiné i to, že její projev v raných stádiích může vypadat právě jako onen přirozený běh stárnutí celého organismu. Patologie je však s dnešními poznatky rozeznatelná. Rád bych se v následujících odstavcích zaměřil na klinický popis VPMD.

Věkem podmíněnou makulární degeneraci rozdělujeme podle jejího projevu na dvě formy – na suchou a vlhkou. První, suchá forma - nonexsudativní je častější, postiženo je kolem 85-90% pacientů. U druhé, exsudativní formy není tak časný výskyt, z 85% však zodpovídá za těžkou ztrátu pacientova zraku.

### Suchá forma

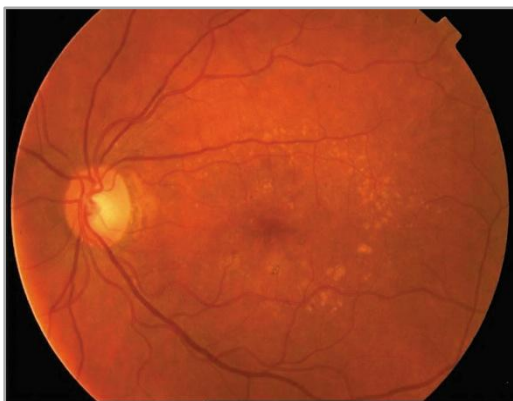
Sítnice, konkrétně její pigmentový epitel čelí velice vysokým metabolickým dějům. Buňky RPE pohlcují lipofuscin, který je zbytkovým produktem reakce fotoreceptorů na dopadající fotony. Takto naplněné buňky jsou fagocytovány sousedními a tím dochází ke snížení jejich absolutního počtu. Suchá forma je charakteristická především výskytem drúz, což jsou útvary, uložené uvnitř kolagenní vrstvy Bruchovy membrány, složené z výše uvedených odpadních materiálů, z lipofuscinu.

### Drúzy

Tři hlavní veličiny, popisující nám tyto útvary jsou jejich velikost, vzhled a tvar. Podle vzhledu a velikosti dělíme drúzy na tvrdé a měkké.

Tvrdé drúzy (viz. obr. 13) jsou velikostně pod hranicí 63  $\mu\text{m}$ , vzhledově se jeví jako malá dobře ohraničená depozita žlutavého zbarvení. Při výskytu tohoto typu drúz je poměrně malé riziko gradace do pozdních forem VPMD, s rostoucím počtem ale hrozí riziko přechodu v drúzy měkké.

Jako měkké drúzy (obr. 14.) označujeme útvary větší než 63  $\mu\text{m}$ , neohraničeného tvaru. Postupem času mohou splývat do větších celků, ale naopak také spontánně vymizet, což ale bývá spojováno se vznikem atrofií vrstev RPE a choriokapilaris. Pokud se měkké drúzy vyskytují na foveolární oblasti sítnice, vyvolávají při pozorování Amslerovy mřížky deformitu linií, hovoříme pak o metamorfopsii. /3/



**Obr. 13** Suchá forma VPMD – tvrdé drúzy /21/



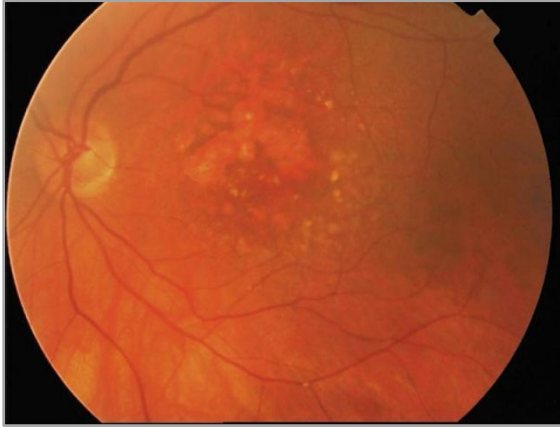
**Obr. 14** Suchá forma VPMD – měkké drúzy /22/

#### Geografická atrofie retinálního pigmentového epitelu

Změny na RPE mohou být zapříčiněny několika faktory, nejsou přímo vázány na výskyt drúz, mohou však vzniknout jako následek velkého shluku měkkých drúz. Změna je také závislá na obsahu melaninu, jeho úbytek je spojen s výskytem drúz a ztenčením retinálního pigmentového epitelu.

Vznikající geografická atrofie (viz. obr. 15.) je jakýmsi terminálním stádiem suché formy VPMD. Nejprve se vyskytuje v oblasti mimo foveu, kterou časem podkovitě obepíná. Postupem let se však toto mezikruží uzavírá. Atrofie se netýká jen RPE ale také vrstev s ním těsně spjatými, kterými jsou *choriokapilaris* a *neuroretina*.

Postižení pacienti mají problémy především s viděním na blízko a to díky paracentrálním skotomům, snížením kontrastní sensitivity a také díky abnormální adaptaci na tmou, jež se projevuje za sníženého osvětlení. Paradoxně tak mizí účinnost zvětšovací pomůcky, které zvětšený obraz i tak přenášejí do paracentrálních skotomů. Riziko praktické slepoty je v tomto případě vzdáleno přibližně devět let od vzniku prvního ložiska geografické atrofie, možnost vzniku na druhém oku je 50%. /3/



**Obr. 15** Suchá forma VPMD – geografická atrofie RPE /23/

### **Vlhká forma**

Přítomnost měkkých splývajících drúz je téměř vždy pomyslným startovacím motorem ke vzniku vlhké formy VPMD. Ta je charakteristická především vznikem tzv. *choroidální neovaskulární membrány* (CNV). Drúzy na vnitřní straně Bruchovy membrány vytvářejí vrstvu detritu mezi ní a RPE při čemž je snížen přísun kyslíku a živin z choriokapilaris. Nasnadě je vznik ischemie, jež vede postižené buňky k produkci VEGF faktoru, který je hlavním iniciátorem vzniku a maturace CNV. Dalším klinickým příznakem mohou být ablace retinálního pigmentového epitelu, subretinální krvácení v oblasti makuly, retinální angiomatózní proliferace, polypoidní choroidální vaskulopatie, terminálním stádiem je pak disciformní jizva.

### **Ablace retinálního pigmentového epitelu**

Postihne-li ablace centrum fovey je prognóza vždy velice špatná. Tato fáze je charakteristická zdvižením vrstvy RPE od Bruchovy membrány. Ablaci dělíme do čtyř kategorií, a to drúzovou, serózní, hemoragickou a fibrovaskulární.

Drúzová ablace je způsobena především výskytem měkkých drúz, které postupem času mohou splývat a zvedat RPE od Bruchovy membrány. Ostře ohraničené ložisko



**Obr. 16** Drúzová ablace RPE /24/



zdvihnutého pigmentového listu obsahující serózní tekutinu je známkou serózní ablace, která je dobře pozorovatelná při časné hyperfluorescenci. Pokud je již patrná CNV, mluvíme o hemoragické a fibrovaskulární ablaci. Klinický průběh ablace může mít několik forem. Pokud je ablace stabilizovaná bez přítomnosti CNV mluvíme o přetrvávající ablaci, méně častá je oploštěná ablace, velmi nepříznivou situací je protržení retinálního pigmentového epitelu a konečně nejčastějším jevem je vznik CNV. /3/

### Chorioideální neovaskulární membrána

Při poškození Bruchovy membrány v ní vznikají fenestrace, které pak dovolují prorůstání novotvořených cév choriokapilaris do prostoru pod retinální pigment až k neuroretině. Tím vzniká edém v postižené oblasti, který značí přítomnost CNV (obr. 17.). Léze chorioideální neovaskulární membrány je díky křehkým novovzniklým cévičkám často doprovázena krvácením. Obraz novovzniklé membrány je popisován jako šedavé subretinálně lokalizované ložisko břídlícového



*Obr. 17 Vlhká forma VPMD – klasická CNV /25/*

vzhledu, různé velikosti a tloušťky. Podle lokalizace vztažené k RPE ji rozdělujeme na okultní, kdy je místem vzniku prostor mezi RPE a choriokapilaris. Klasická je pak lokalizována mezi RPE a neuroretinou. Lokalizujeme-li CNV vzhledem k centru fovey rozeznáváme pak tři druhy umístění. Pod centrem fovey je nejčastější lokace, zvaná subfoveolární. Je-li okraj membrány 1-199  $\mu\text{m}$  od centra fovey označujeme polohu jako juxtafoveolární. Nejméně častou je pak lokace extrafoveolární, kdy je vzdálenost od fovey větší než 200  $\mu\text{m}$ . (lokalizaci CNV je možné pozorovat díky kvalitní fluorescenční angiografii, která je popsána v kapitole 7. Speciální vyšetřovací metody, 7.1. Fluorescenční angiografie)

V posledním desetiletí přibýly dvě nové klinické klasifikace vlhké formy – retinální angiomatózní proliferace a polypoidní chorioideální vaskulopatie. /3/

### Retinální angiomatózní proliferace

Vyskytuje se častěji u starších pacientů. Samotný průběh onemocnění je dělen do tří stádií. Stadium I je charakterizované vývojem intraretinální neovaskularizace, přičemž z počátku je průběh asymptomatický. Může být doprovázeno velmi malými hemoragiemi. Subretinální

neovaskularizace vzniká ve II stádiu, které je typické posunem proliferace mezi fotoreceptory a RPE – vzniká edém a hemoragie. Poslední stadium III je již spojeno se vznikem CNV, v konečném stadiu je patrná disciformní jizva, která znamená nevratné poškození retinálních funkcí v dané oblasti. /3/

#### Polypoidní choroidální vaskulopatie

Hlavní příčinou se zdá být chronická hypoxie u dlouhotrvající ablace RPE. Tato klinická jednotka popisuje vakovitá rozšíření cév choroidey, která mají polypoidní charakter. Je doprovázena četnými hemoragiemi, serózní ablací RPE, které jsou doprovázeny edémem neuroretiny. Nejčastějším místem lokace je okolí disku zrakového nervu. Onemocnění probíhá v různých zvratech a postižený si poměrně dlouho zachovává svoji zrakovou ostrost, pokud je však postižena centrální subfoveolární oblast dochází často k atrofizaci RPE a cystoidním změnám na neuroretině. Při vzniku krvácení zraková ostrost velmi klesá. /3/

## 6. Rizikové faktory VPMD

Určení přesné příčiny vzniku věkem podmíněné makulární degenerace je stále předmětem mnoha výzkumů a studií, jejichž výsledky jsou poměrně značně nekonzistentní. Z mnoho domnělých příčin zůstává několik celkem jasných důvodů pro vznik VPMD.

### Věk a genetické predispozice

Jak již v názvu vyplývá, je VPMD spojena zejména s věkem. Věk je hlavním rizikovým faktorem rozvoje nemoci, jejíž obvyklé projevy se velice citelně zhoršují zejména po 75. roce. Geny se spolu s prostředím, ve kterém člověk žije, promítají do rizikových faktorů a zdá se, že přítomnost rodinných precedencí značně zvyšuje riziko výskytu VPMD. O genech, které VPMD způsobují, toho však stále mnoho nevíme. Gen „ABCR“ (gen účastní se přenosu ATP) by se tak mohl podílet na některých atrofických formách VPMD. Naopak byl objeven gen chránící proti exsudativní VPMD – jde o gen, jenž je nositelem alely  $\epsilon 4$  apolipoproteinu E, proteinu zasahující do přenosu lipidů. Přítomnost této alely 4,8 x snižuje riziko zasažení exsudativní VPMD, již doprovází serózní drúzy. /8/

### Kouření

Poměrně jistě prokázaným činitelem na vznik VPMD je kouření. Studie uvádí, že kuřáci mají až 2 x větší riziko vzniku neovaskularizací cévnatky. S kouřením jsou samozřejmě spjaty i účinky na kardiovaskulární systém, které pak mohou přispívat ke vzniku exsudativních forem VPMD.

### Oxidační stres

Po celou dobu života náš organismus podléhá škodlivým vlivům reaktivních kyslíkatých radikálů. Tyto chemické hyperreaktivní látky, kterým se říká volné radikály, urychlují stárnutí oxidací základních složek buňky (DNA, proteiny, lipidy). Oko je kvůli svému vystavení světlu hlavním cílem stárnutí vlivem zmíněných radikálů. Absorpci světla očními tkáněmi totiž doprovází přenos energie, který iniciuje fotochemické reakce za vzniku volných radikálů, což podporuje vznik oxidačního stresu. V oku, především pak v makulární oblasti se vyskytuje pigment tvořen karotenoidy luteinem a zeaxantinem. Jejich úlohou je filtrovat modré světlo, a tím předcházet fotoindukovanému oxidačnímu stresu. Modré světlo je totiž nejenergetičtější světlo, které se dostává na sítnici, protože ultrafialové záření je absorbováno

přední částí oka. Zdá se tedy pravděpodobné, že strava chudá na lutein může vyvolat snížení makulárního pigmentu, čímž se zvýší vznik sítnicového oxidačního stresu, a vznik VPMD.

/8/

Přesné určení rizikových faktorů je velmi obtížné, existuje mnoho vlivů, které by na VPMD mohli více, či méně působit. Jednotlivé studie prokazující jejich skutečný podíl se navíc často vzájemně rozcházejí. Obecně jsou tak mezi dalšími rizikovými faktory uváděny cholesterol, pohlaví, rasa, svoji úlohu může hrát i sociální a ekonomická úroveň, ale také katarakta, světlá duhovka apod.

## 7. Základní vyšetřovací metody u VPMD

Zraková ostrost ovlivňuje každodenní činnosti každého z nás. Její narušení, či dokonce ztráta mohou být ovlivněny mnoha aspekty. Vízus pacienta může postupně klesat, nebo být náhle omezen. Spolu s jeho anamnézou jsme schopni tyto změny ať už pozvolné či náhlé zdůvodnit a používat jejich výsledky i v průběhu terapie. Vyšetření zrakové ostrosti je u VPMD takřka prvotním kritériem pro stanovení pacientova stavu. Měření se provádí na dálku a blízko. U pacientů je namíště vyšetření pomocí Amslerovy mřížky, dále pak biomikroskopické vyšetření, vyšetření kontrastní senzitivity a barevného vidění. V následujících kapitolách uvádím stručnou charakteristiku těchto metod.

### Vyšetření zrakové ostrosti do dálky

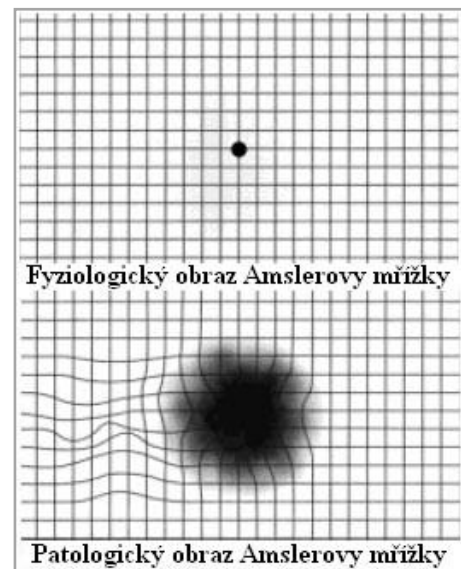
Při vyšetřování vycházíme z toho, že emetropické oko rozezná dva body jako dva, pokud zorný úhel neklesne pod hodnotu  $1'$ . K praktickému zjišťování zrakové ostrosti používáme optotypy. Jsou to tabule, ať už podsvícené, či projekční, na kterých vyšetřovaná osoba čte písmena, či znaky. Každý takový znak je pak zakreslen do čtverce o stranách  $5'$ , tloušťka čáry je viditelná pod úhlem  $1'$ . Nejčastěji používaným optotypem je Snellenův optotyp, pro analfabety můžeme použít optotyp s Pflügerovými háky, popř. písmenem C – tzv. Landoltovy prstence, kdy vyšetřovaný určuje polohu přerušování prstence. Výsledná hodnota je zaznamenávána ve zlomku, s tím, že v čitateli je uvedena vzdálenost vyšetřovaného (4, 5 a 6 metrů od optotypu), ve jmenovateli pak číslo řádku, který vyšetřovaný přečetl. Obecně se udává tolerance jedné chyby z pěti. V neposlední řadě je důležitá intenzita osvětlení, ta by se měla pohybovat v rozmezí  $150-200 \text{ cd/m}^2$ . /7/

### Vyšetření zrakové ostrosti do blízka

Toto vyšetření je v podstatě obdobné předchozímu, s tím rozdílem, že vyšetřovací vzdálenost je zde zkrácena na 40 cm. Nejčastěji se používají tzv. Jaegerovy tabulky, které obsahují odstavce souvislého textu, poměrně velikostně odstupňované. Někdy se mimoto můžeme setkat i s ukázkami „praktického textu“, kdy si vyšetřovaný zkouší komfort vidění ať už s korekcí či bez ní, na jízdničky, novinové články, telefonní seznam, apod. /7/

### Vyšetření Amslerovou mřížkou

Jedná se o velmi jednoduché vyšetření, které by mělo být standardem u vyšetření pacientů/klientů nad 50 let. Pacient při fixaci na bod uprostřed mřížky pozoruje její uspořádání a hlásí případné defekty, tzv. metamorfopsie, které jsou známkou patologie na sítnici. Nepochybnou výhodou je možnost provádění vyšetření samotným pacientem doma, s tím, že objeví-li deformaci obrazu, včas vyhledá očního lékaře. Vyšetření se provádí přibližně ze vzdálenosti 30 cm, pokud má pacient korekci na tuto vzdálenost, použije jí.



*Obr. 18 Amslerova mřížka /26/*

### Biomikroskopické vyšetření

Provádí se v mydriáze pomocí štěrbinové lampy. Je to základní vyšetřovací metoda, která je nám schopná neinvazivní cestou poskytnout cenné informace o oblasti pacientovy sítnice. Vyšetřujeme tedy na štěrbinové lampě, abychom však dosáhli co nejvyššího zvětšení, používáme tzv. Goldmanovu čočku, nebo silné spojné čočky o hodnotách 90, 78, 66D. Nespornou výhodou je možnost binokulárního vjemu dané oblasti. Alternativou může být vyšetření pomocí indirektního oftalmoskopu, kdy je obraz zvětšený pouze 4x, co se ale pozorované oblasti týká, ta je větší.

### Vyšetření kontrastní senzitivity

Toto vyšetření je jakýmsi velmi cenným doplňkem pro vyšetření zrakové ostrosti. Každá vada zraku, ať už se jedná o refrakční vadu, či o onemocnění, ubírá krom zrakové ostrosti také kontrast vnímaného okolí. Taková ztráta pak do normálního života přináší diskomfort při čtení novinového textu, při rozeznávání obličejů, apod. Proto byla vědci zabývajícími se výzkumem zrakových funkcí vyvinuta tzv. Pelliho-Robsonova tabule (obr. 19.),



*Obr. 19 Pelliho-Robsonova tabule /27/*

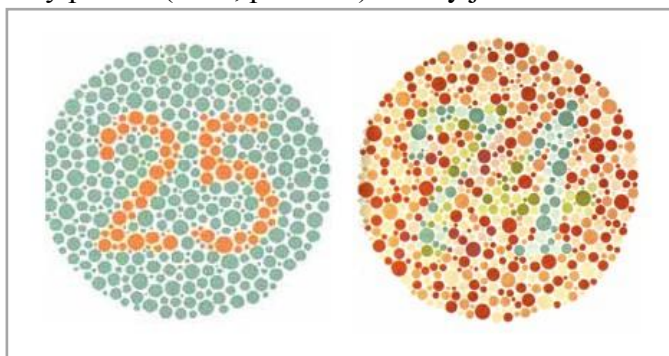
kteřá používá Sloanova bezpatková tiskací písmena. Ty jsou uspořádané do trojic o progresivně klesajícím kontrastu. Existují tabule pro pravé a levé oka zvláště, aby se zamezilo využití paměti při testování. Hodnocení takového vyšetření je následující – pokles visu o tři řady značí středně těžkou, pokles o šest řad pak velmi těžkou změnu kontrastní citlivosti. Důležité při vyšetření je přirozené osvětlení tabule. /3/

### Vyšetření barevného vidění

Barevné vidění zajišťují čípkové fotoreceptory sítnice. Jeho poruchy jsou buď vrozeného charakteru. Pokud jsou získané, jsou způsobeny očními onemocněními – jako např. VPMD. V současné době jsou používány dva druhy způsobu zjišťování barvocitu – pseudoizochromatické tabulky a testy barevné preference.

### Pseudoizochromatické tabulky

Jejich konstrukce spočívá v různě barevných, a velikostně odlišných bodech, které vytvářejí obrazec lišící se svojí barvou od barvy pozadí (číslo, písmeno). Barvy jsou koncipovány tak, aby je subjekt s poruchou barvocitu nerozeznal. Většina takovýchto tabulek je určena pro vyšetření vrozených poruch barvocitu. Pro zjištění poruch získaného barvocitu nejsou příliš vhodné.



*Obr. 20 Ukázka testů z Pseudoizochromatických tabulek /28;29/*

### Testy barevné preference

Tyto testy jsou ve dvou provedeních, lišící se od sebe detailností, kterou dokážou vnímání barvocitu popsat. Jsou založeny na postupném řazení barev dle jejich odstínu. Je-li tento rozdíl velmi těsný, dává nám daný výsledek opravdu detailní popis pacientova barvocitu. Takovýto test (např. Farnsworthův-Munsellův 100hue test) je však velmi časově i mentálně náročný. Jednodušší test (Farnsworthův panel D-15) je v podstatě konstruován tak, že řada barevných odstínů je zmenšena. Rozdíly jsou tedy více patrné, test je velice rychle zvládnutelný, vhodný proto i pro normální screening. Pro tyto, stejně tak jako i pro ty předešlé testy, platí důležitost správného osvětlení. /3/

## 8. Speciální vyšetřovací metody

Předchozí vyšetřovací metody nám jsou schopné poskytnout důležité informace o stavu pacientova zraku. S postupem času, vývojem techniky, se však otevřela nová cesta v pozorování, zde konkrétně, lidské sítnice. Dokážeme in vivo pozorovat tkáně, jejich struktury, případné defekty – to vše velice detailně, s možností digitální dokumentace. Technika je opravdu všemožná, a v tomto případě i velice nápomocná. Následující řádky budou patřit metodám, které lékařům napomáhají ve vyšetřování sítnice poškozené VPMD.

### Fluorescenční angiografie - FAG

Tato technologie je založena na principu vyvolání fluorescence netermálním světelným zářením. Látka, schopná fluorescence je sodná sůl fluoresceinu – zjednodušeně fluorescein. Poznatky o jeho možném využití jsou staré již bezmála 40 let, od té doby se principiálně moc nezměnilo, ale co se týká zaznamenávací techniky, ta výrazně pokročila. Fluorescein je látka hnědě oranžového zbarvení, která má schopnost vyzařovat žlutozelené světlo o vlnové délce 520-530 nm, přičemž jeho excitace probíhá modrým světlem o vlnové délce 465-490 nm. Abychom mohli popisovaný jev fluorescence pozorovat, potřebujeme speciální zařízení, které je schopné eliminovat optickou mohutnost oka a nechá nám tak pohodlně nahlížet na sítnici. Tímto se stává fundus kamera, která je doplněna o zachycovací zařízení. Dříve to byly fotoaparáty s velmi citlivým filmem, dnes nahrazeny digitálním zařízením, které v mnoha směrech ulehčuje oftalmologovi práci s informacemi kamerou pořízenými. Velikostně malá molekula fluoresceinu je výhodná z hlediska pronikání přes fenestrace choroidálních cév, přes zevní a vnitřní hematookulární bariéru se však nedostává. Průsakem v případě poškození retinálních cév a buněk retinálního pigmentového epitelu nám tato metoda dává jasný obraz přítomné patologie.

Podání fluoresceinu je většinou bez vážných nežádoucích komplikací, v těle se nemetabolizuje a je do 24hodin ledvinami vylučován. Po podání se naváže z 80% na plazmatické proteiny, tedy pouze jen 20% volné látky je schopno fluorescence, dávka musí proto být



**Obr. 21** Suchá forma VPMD zaznamenaná pomocí fluorescenční angiografie /30/



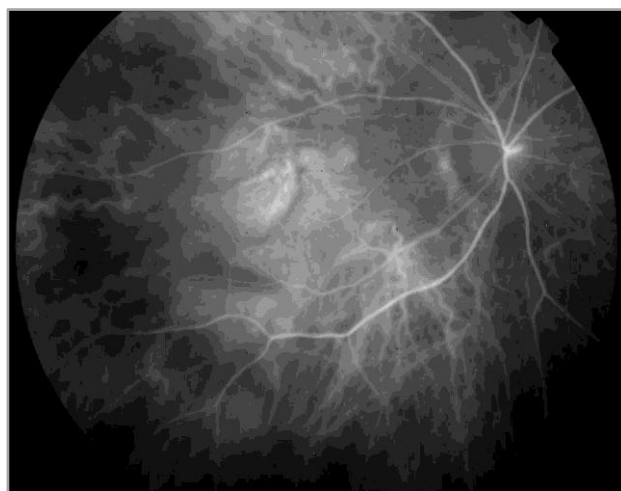
dostatečně vysoká. Obvykle se používá 5 ml 10% sodné soli fluoresceinu. Angiografii samotnou pak začínáme fotografiemi fundu v bezčerveném (red free) světle. Po rychlém vpravení látky do krevního řečiště se musí postupovat velmi precizně a poměrně rychle. Ke správnému zhodnocení je nutné pořídit snímky z časné, střední a pozdní fáze angiogramu. Přibližně za 10 vteřin po injekci začneme pořizovat snímky tzv. plnicí fáze, které jsou důležité hlavně pro vlhkou formu VPMD. Střední fázi hodnotíme za 30, 60, 90, 120 vteřin. V páté a desáté minutě hodnotíme fázi pozdní.

Fluorescenční angiografie je součástí celkového vyšetření pacienta s VPMD. Každá část takového vyšetření má svůj podíl v konečném zhodnocení stavu, chceme-li stádia onemocnění. Biomikroskopie nám může poukázat na přítomnost choroidální CNV, fluorescenční angiografie nám však určí její přesné umístění, velikost, typ. Význam samozřejmě plní i při sledování výsledků terapie. /3/

### Indocyaninová angiografie - ICGA

Jak už název napovídá, jde o metodu obdobnou fluorescenční angiografii. Na první pohled by tomu tak i mohlo být, ale detailnější popis této metody nám rozdíl jistě objasní. Prvním, čím se indocyaninová angiografie liší je kontrastní látka. Tou je indocyaninová zeleň, ve vodě rozpustná látka. Je dodávána ve své krystalické podobě a funkční roztok se připravuje ředěním spolu se sterilní vodou v co nejkratší době před intravenózní aplikací. Indocyaninová zeleň má v krvi absorpční spektrum na rozmezí 650-850 nm, emisní spektrum má hranici 770-880 nm. Osvítí-li se takto „obarvená“ sítnice infračerveným světlem, dostává se nám přesný obraz choroidální cirkulace a to i přes možné hemoragie. Je to dáno absorpcí zeleně pigmenty melaninem a xantofylem, jimiž pak infračervené světlo prochází – na rozdíl od fluorescence, kdy je viditelné světlo fotoreceptory pohlceno.

Dalším rozdílem je vazebnost barviva na proteiny krevní plazmy, udávané 98%. Zvláště pak při pozorování choroidálních pletení je tato vazebnost velkým přínosem, neb jen velmi malé procento uniká fenestracemi a zbylá látka nám kvalitně zobrazuje cévní systém. Zeleň je dobře vylučovatelná játry, oproti fluoresceinu je její biologický poločas na 2-4 minutách.



*Obr. 22 Klasická CNV zachycená Indocyaninovou angiografií /31/*

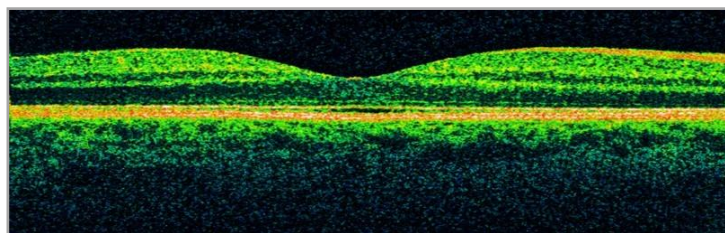
Stejně tak jako u fluoresceinu je při pozorování tohoto angiogramu důležité dodržovat jistou časovou posloupnost pořizovaných fotografií. Zaznamenáváme tak časné fáze okamžitě po aplikaci, v 5-10 minutě snímáme střední část plnění, počátkem 20-40 minuty snímáme pozdní fázi plnění. Na rozdíl od fluorescenční angiografie, ukazuje ta indocyaninová přesnou cirkulaci choroidálních cév, které se plní o něco dříve než ty sítnicové. Celý proces, kdy se cévy začnou plnit a krev z velkých choroidálních přetéká do jejich kapilár a následně do venózního choroidálního systému trvá u mladého, zdravého jedince několik vteřin. Stářím se tento interval vlivem aterosklerotických změn prodlužuje.

Použití indocyaninové angiografie nám v některých případech může odhalit skutečnosti, jež byly díky zobrazovacím vlastnostem fluorescenční angiografie zatajeny. Jde především o okultní formy CNV, kdy pomocí indocyaninové angiografie zjišťujeme skutečný stav těchto patologií. /3/

### Optická koherenční tomografie - OCT

Toto neinvazivní, bezkontaktní vyšetření je třetím neméně důležitým způsobem pozorování patologií retiny. Využívá světelného záření, které vysílá a následné časové rozdíly v reflexi paprsku jsou pomocí interferometru hodnoceny a počítačem přepočítávány do obrazců, ať už plochých či 3D. Jistým omezením pro tento druh vyšetření mohou být zakalená média oka, či hemoragie, které limitují průchod paprsku a jeho následné hodnocení.

U hodnocení u pacientů s VPMD by optická koherenční tomografie měla být opět jedním z více vyšetření. Udává nám sice detailní a přesný popis struktur sítnice, ale vždy je nutné spojit výsledky z biomikroskopie, z fluorescenční, či popřípadě indocyaninové angiografie. /3/



**Obr. 23** OCT fyziologický obraz sítnice (makulární oblasti) /32/

## 9. Terapie VPMD

Tak jako zobrazovací metody v posledních desítkách let udělaly velký pokrok směrem ku prospěchu pacienta, situace v terapii na tuto skutečnost navazuje v tom nejlepším slova smyslu. Oftalmologie je velice rychle se rozvíjející obor, kdy schopnosti dnešní zobrazovací techniky, a přesnost s nimi dosažené jsou pro oko a terapii jeho tkání velmi přínosné. Mluvíme-li o léčbě VPMD konkrétně, pak se naskýtá několik možností, jejichž popis by dal na celou publikaci. Uvedu proto krátké charakteristiky v současné době nejpoužívanějších metodik.

### Možnosti terapie suché formy VPMD

Terapie suché formy je závislá v podstatě na správném a hlavně včasném odhalení diagnózy. V současné době se nedá hovořit o přímé terapii ve smyslu operativního či laserového zákroku. Ale již zmíněná včasná diagnóza může udělat mnoho. U takto indikovaných pacientů je vhodné doporučení kvalitních doplňků stravy, zvýšení příjmu antioxidantů a vitaminů.

Věkem podmíněná makulární degenerace, je - jak jsem již uvedl v předchozí kapitole, multifaktoriální onemocnění. Jisté vazby ale byly prokázány u věku, genetiky, oxidativního stresu působícího na sítnici. První dva jmenované faktory se ovlivnit nedají. Možná bychom mohli doporučit zpříjemnit si vysoký věk zdravým tělem, resp. dojít do něho bez zbytečných návyků, jakými jsou kouření, nezdravá strava apod. To jsou faktory jednoznačně podporující VPMD.

V případě oxidativního stresu můžeme tělu pomoci zajištěním dostatečného přísunu tzv. antioxidantů. Ty se v těle přirozeně vyskytují, jsou jimi hlavně žluté pigmenty sítnice - lutein a zeaxantin. Tyto karotenoidy mohou být i potravinového původu stejně tak jako vitamín C, vitamín E. Kladně se proti oxidační činnosti ukázalo také působení polynenasycených mastných kyselin typu omega-3, zinku a selenu.

Všechny výše uvedené látky se v těle přirozeně vyskytují, nebo jsou dodávány potravou. Je proto důležité dbát nato, aby naše strava byla kvalitní, bohatá na čerstvou zeleninu, ovoce. Tato jednoduchá věc je totiž jedinou možnou formou, jak vzniku a progresi VPMD předejít.

/8/

## Možnosti terapie vlhké formy VPMD

Začátky terapie vlhké formy VPMD se ve svém základu v mnohém shodují s tou dnešní, však s tím rozdílem, že dnes je léčba zahajována ve stádiu nemoci, kdy je pro oko možné ještě zachování zrakových funkcí. Jistě tomu napomohl i fakt zdokonalení vyšetřovacích přístrojů. Současná terapie exsudativní formy VPMD se ubírá dvěma směry, a to fotodynamickou terapií, a anti-VEGF léčbou.

### Fotodynamická terapie

Tato metoda je řešením pro CNV. Zákrok se provádí na základě FAG vyšetření, které musí být co nejaktuálnější, ne však staré více než týden. Je prováděna pomocí léčebné látky verteporfinu a diodového laseru o vlnové délce 689 nm. Intravenózně aplikovaný verteporfin se váže v krevním řečišti na lipoproteiny a následně pak na jejich receptory ve tkáních. Vzniklá subretinální neovaskulární membrána je právě na tyto receptory bohatá a díky tomu je verteporfin do této tkáně vychytán. Použití laseru, který intaktně prochází sítnicí, spouští při kontaktu s verteporfinem fotochemickou reakci za vzniku mnoha volných radikálů, jenž naruší povrch cév. Ty na danou situaci reagují trombotizací, subretinální cévy se uzavírají a dochází k postupné regresi.

Při dávkování verteporfinu vycházíme z povrchu pacientova těla, kdy aplikujeme 6 mg na 1m<sup>2</sup> jeho povrchu těla. Připravený 30ml roztok verteporfinu spolu s 5% glukózou se intravenózně aplikuje do pacientova oběhu po dobu 15 minut. Následuje 5-ti minutová přestávka. Samotný osvit je prováděn 15 minut od začátku aplikace mixtury verteporfinu a 5% glukózy, při intenzitě laseru pod hranicí fotokoagulace, po dobu 83 vteřin. Po provedení zákroku je pacient pučen o vyvarování se silným zdrojům světla, jsou mu poskytnuty na dobu 48 hodin ochranné brýle. Kontrolní vyšetření se provádí po třech měsících, pokud je stále patrna aktivita CNV, zákrok se v tří-měsíčních intervalech opakuje až do plné regrese aktivity CNV. /3/

### Anti-VEGF terapie

Vaskulární endotelový růstový faktor - VEGF - je za fyziologických podmínek přítomen ve všech tkáních, retinální a choroidální nevyjímaje. Při patologických stavech je však produkce této látky zodpovědná za vznik CNV, které jsou vážnou komplikací při VPMD. Existující laserové technologie pomáhají vyřešit přibližně 25% z celkového počtu neovaskulárních membrán. Proto byla snaha vyvinout látku, která by byla schopná omezit produkci právě VEGF faktorů.

Tyto anti-VEGF faktory jsou intraokulárně vpichovány do oka, v dávkách přesně určených dle typu farmaka. Používané anti-VEGF látky jsou Pegaptanib, Ranibizumab a Bevacizumab.

/3/

#### Laserová fotokoagulace termálním laserem

Použití fotokoagulace je možnou alternativou při terapii různých typů extrafoveolárních CNV. Červené světlo kryptonového laseru zde použité, je výhodné tím, že svoji tepelnou energii uvolňuje až při kontaktu s RPE a cévnatkou a ostatní tkáň nechává bez poškození. Při samotné koagulaci se musí dodržovat několik základních parametrů, jež zajistí snížení rizika vzniku pozitivních skotomů, nebo poškození centrální zrakové ostrosti. Pro úspěch tohoto zákroku je tedy důležitá správně zvolená stopa laseru, doba expozice a intenzita záření.

/3/

#### Chirurgická terapie

Pokud na různé formy neovaskulárních membrán již předešlé terapie nejsou účinné, nebo není-li jiná možnost, je lékař nucen přistoupit k jejich přímé extrakci. Obecná kritéria pro chirurgickou extrakci jsou definovaná subfoveolární neovaskulární membránou, visem 6/60 a horším. Přístup do oka je zajištěn *pars plana* vitrektomií, následuje kompletní odstranění sklivce a vnitřní limitující membrány. Chirurgicky se jemně a pomalu odstraní CNV. Po vyjmutí nástrojů se oko naplní expanzivním plynem, či vzduchem. Pacient je po zákroku nucen polohovat tvář dolů, a to po dobu přibližně 2-3 týdnů, aby bylo zajištěno vstřebání tamponády. Takovýto popis je samozřejmě velmi stručným náhledem na celý proces operace samotné.

Co se týká operačních možností, je jich celá řada, je dobré zmínit možnost náhrady retinálního pigmentového epitelu (pigmentovými buňkami duhovky), nebo tzv. makulární translokaci, při které jsou chirurgové schopni „pootočít“ sítnici, a translokovat tak poškozený epitel. Z hlediska zlepšení zrakových funkcí nelze u takto operovaných pacientů očekávat výrazné zlepšení vízu, jde pouze o odstranění patologie, která by do budoucna představovala další zhoršení zrakové ostrosti.

## 10. Praktická část

*Důležitost dobrého zraku pro člověka je všeobecně známa. Ze všech smyslů nám právě on poskytuje ty nejpodstatnější informace o okolním světě. Mládí netrvá věčně, a tak i oko podléhá pomyslnému zubu času. A lidé dovrší-li 40ti let, mohou začít pociťovat diskomfort při pohledu do blízka. Co udělají?*

*Na tuto otázku bych chtěl volně navázat ve své praktické části, a to ze dvou důvodů. Presbyopie, tedy ztráta schopnosti akomodace oční čočky, není přímo svázána s VPMD. Ale lidé se většinou, pokud již nemají nutnou korekci do dálky, k očnímu lékaři, či optometristovi dostanou až ve chvíli, kdy potřebují „brýle na čtení“. Tento krok je často první setkání s očním specialistou, který by se ku prospěchu našeho zraku měl od věku 45+ navštěvovat pravidelně. Jde o prevenci, která při jejím podcenění může, myslím si zbytečně, vést ke komplikacím s pacientovým zrakem, zdravím.*

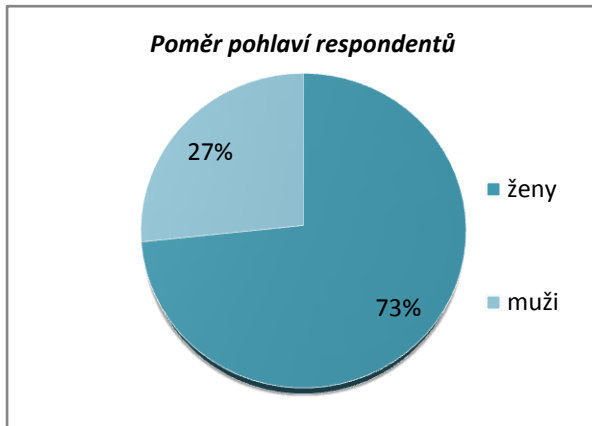
*Ta druhá varianta, než je návštěva očního specialisty, je prostá – „dvojky“ ze stojánku. Za půl roku již taková „korekce“ nemusí dostačovat potřebám majitele. Pak se teprve takový člověk odhodlá dojít za specialistou. V tom lepším případě se udělá přesná, vyhovující korekce, s kterou bude klient spokojený. V druhém, samozřejmě horším případě se zjistí diagnóza, kterou může být právě VPMD.*

**V** praktické části své bakalářské práce jsem se pokusil zjistit jaký je postoj lidí k prevenci, ke svému zraku. Jako prostředek výzkumu jsem použil dva typy dotazníků. Pokládal jsem vždy pět otázek, abych klienta, či pacienta neúměrně nezatěžoval. Otázky jsem volil patřičně ke svému účelu. Ve spojitosti s VPMD jsem výzkum rozdělil do dvou segmentů, přičemž první z nich sleduje postoj klientů optiky ke svému zraku a prevenci. K tomuto dotazníku (*příloha A1, str. 48*) jsem přidal informativní list s Amslerovou mřížkou a krátkou charakteristikou VPMD (*příloha A2, str. 49*). Druhým směrem pak byla snaha o obecný popis pacientova zraku a vizuální pohody při diagnóze VPMD (*dotazník v příloze B, str. 51*).

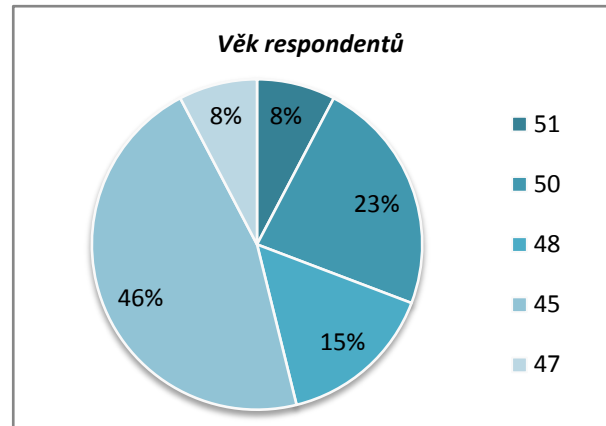
## Dotazník první - pro klienty optiky

Cílová skupina: klienti optiky, lidé ve věku 45+

Počet respondentů: 30



Obr. 24 Graf pohlaví respondentů



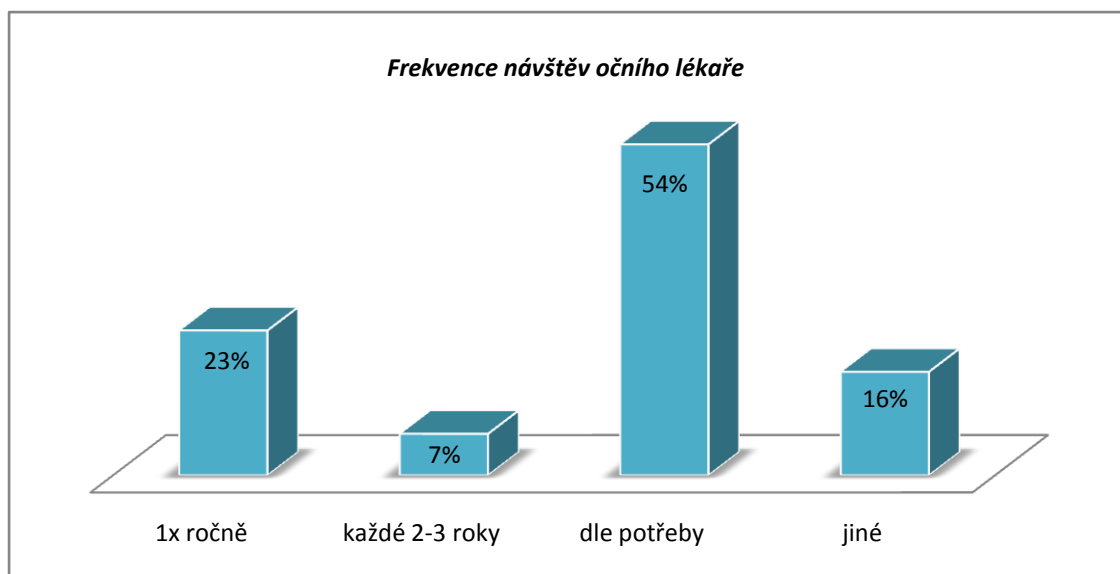
Obr. 25 Graf věku dotazovaných

Cíl dotazníku: zjištění postoje klientů k důležitosti prevence a informovanosti o VPMD a chorobách spojených se zrakem (dotazník je k nahlédnutí v příloze A1, str. 48)

Doplňk k dotazníku: list s Amslerovou mřížkou (příloha A2, str. 19), na druhé straně pak s krátkým, informativním textem o VPMD, o důležitosti prevence, samozřejmě o postupu použití a vyhodnocení testu na Amslerově mřížce

Místo a čas dotazování: Optik Studio, Plzeň; březen až duben 2009

**Otázka I: Jak často navštěvujete očního lékaře, či optometristu?**

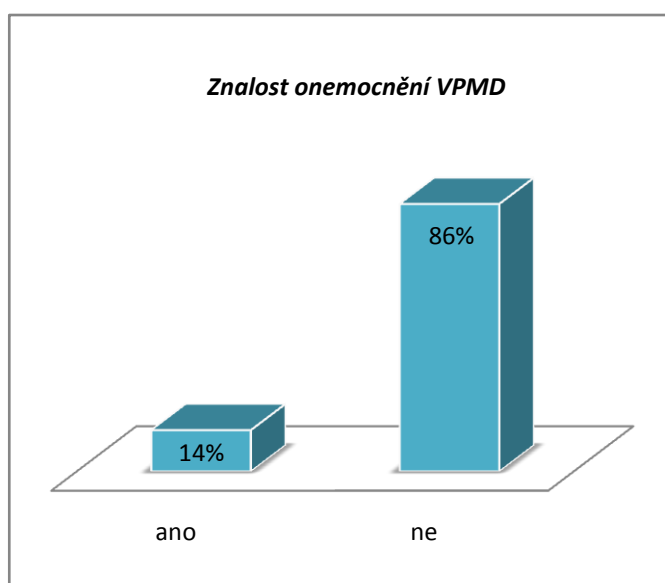


obr. 26 Graf frekvence návštěv očního lékaře

Je patrné, že lidé před pravidelností dávají z 54% jednoznačně přednost svým potřebám. Návštěvu očního specialisty tedy většinou plánují v případě potřeby nové korekce, či úpravy té stávající. Potěšujícím byla 23% skupina pravidelně navštěvujících klientů. Ve skupině „jiné“ jsou klienti, kterým z navrhovaných možností ani jedna nevyhovovala, většinou šlo o frekvenci návštěv kolem 4 let, zastoupenou 16ti%.

**Otázka II: Říká Vám něco pojem věkem podmíněná makulární degenerace? Pokud ano, uveďte prosím, jakou část oka si myslíte, že postihuje.**

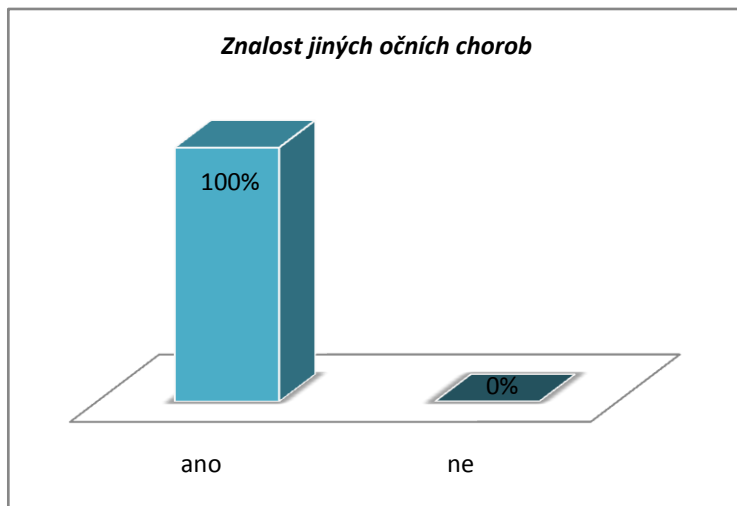
O existenci VPMD vědělo z otazovaných jen malé procento (14%). I to je však relativní, protože doplňující otázkou k možnosti „a“ bylo uvedení postižené části oka, zde byla 100% chybovost (viz. příloha C1, str.52). Mohu tedy říci, že informovanost o VPMD v této skupině respondentů byla nulová.



Obr. 27 Graf znalosti pojmu VPMD



**Otázka III: Znáte, nebo jste informován/a o nějakých očních chorobách, které by vám mohli eventuálně hrozit. Pokud ano, prosím jmenujte.**

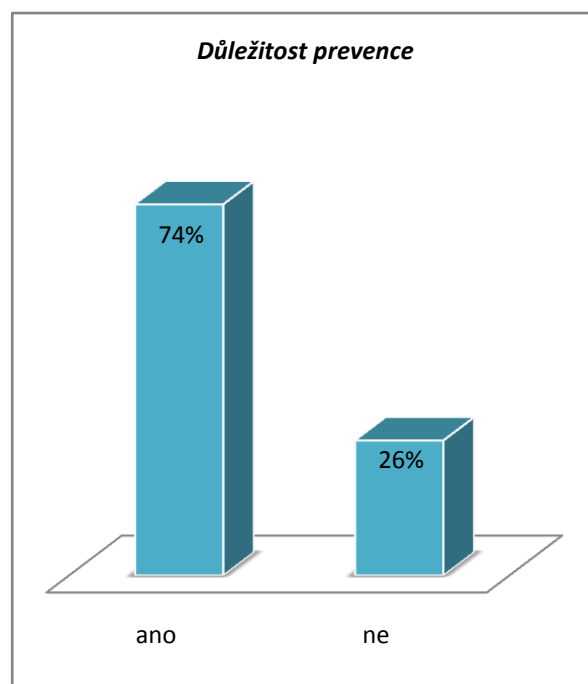


*Ve znalosti očních chorob je informovanost více než pozitivní, resp. lidé vědí o možných hrozbách pro svůj zrak. Nejčastěji, a jako jediný, byly jmenovanými šedý a zelený zákal. Konkrétní odpovědi jsou zaznamenány v příloze (C1, str. 52) V souvislosti s VPMD je však situace opačná, ani jeden z respondentů ji nejmenoval.*

**Obr. 28** Graf znalosti očních chorob

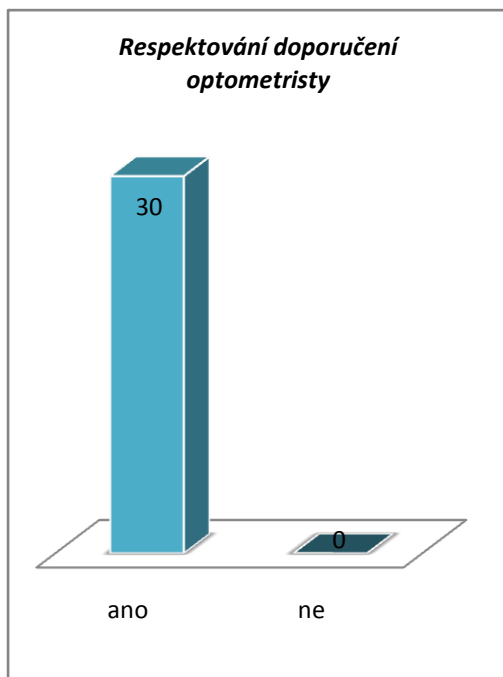
**Otázka IV: Myslíte si, že je vhodné navštěvovat očního lékaře preventivně?**

*Co se týká prevence, je výsledek nad mé očekávání uspokojivý. Dotazovaní byli vcelku nakloněni prevenci, a to ze 74%, ať už byla řeč o kontrole jejich korekce, tak i z lékařského hlediska – vyšetření očního pozadí, změření nitroočního tlaku. I tak ovšem zůstalo určité procento respondentů (viz. obr.29), kteří význam prevence nepovažují za dostačující k tomu, aby jí dbali.*



**Obr. 29** Graf důležitosti prevence

**Otázka V: Pokud by Vám optometrista po vyšetření zraku doporučil návštěvu očního lékaře, a to, z preventivního hlediska, respektoval/a byste jeho doporučení? Pokud ne, prosím uveďte, proč.**

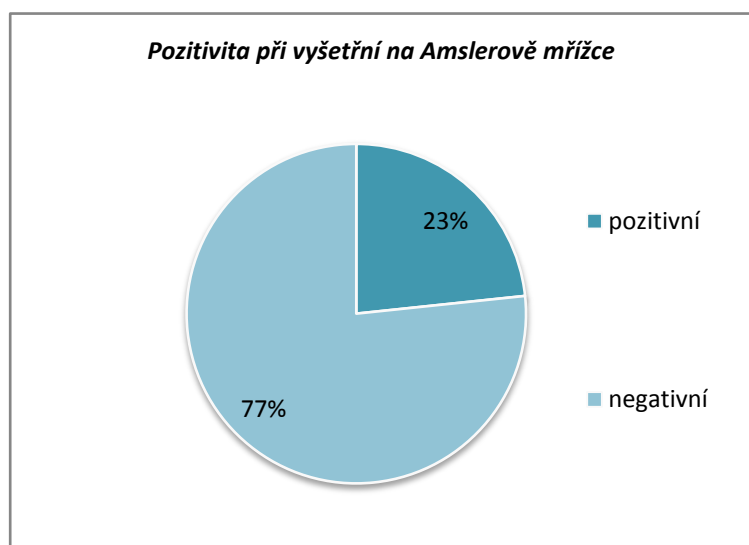


*Z pohledu optometrie je výsledek této otázky velmi dobrý. Celých 100% respondentů by doporučení optometristy k preventivní návštěvě očního lékaře respektovalo. Což vidím jako pozitivní krok ve spojitosti optometrie a očního lékařství. Ve spojitosti oboru optometrie a klientova zdraví nevyjímaje.*

**Obr. 30** Graf vztahu vůči doporučení optometristy

#### **Doplňěk k dotazníku: List s Amslerovou mřížkou**

*Jako poslední krok při vyplňování dotazníku, resp. konečnou fází rozhovoru s respondentem bylo předání informativního letáku spolu s Amslerovou mřížkou. Klientům byl postup jejího použití vysvětlen a ti, si záhy svůj často první test udělali. (výsledky positivity jsou znázorněny na obr. 31, detailněji pak v příloze C1, str. 52)*

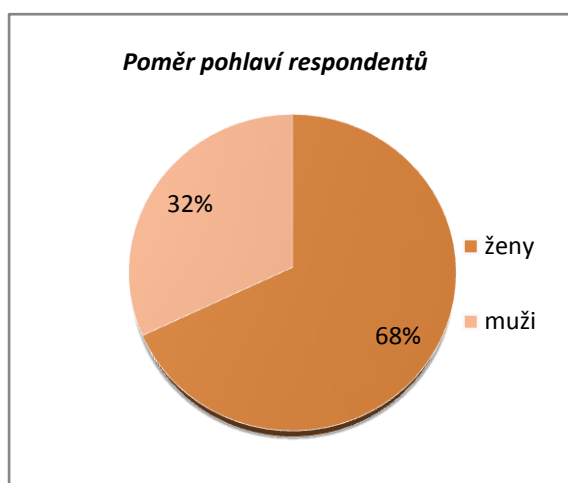


**Obr. 31** Graf positivity na Amslerově mřížce

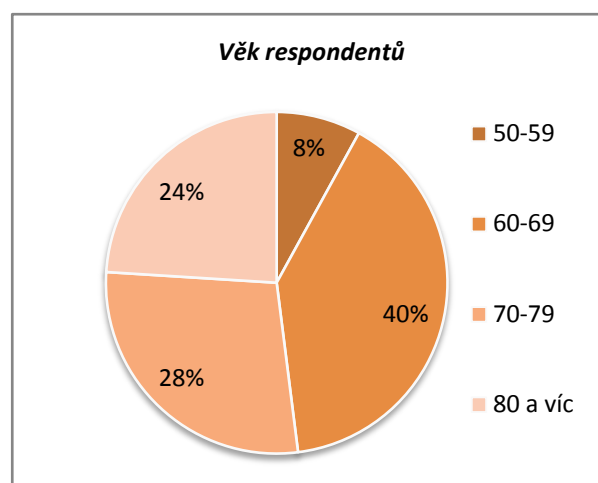
## Dotazník druhý – pro pacienty postižené VPMD

Cílová skupina: *pacienti očního oddělení – sítnicové poradny*

Počet respondentů: 25



**Obr. 32** Graf pohlaví respondentů

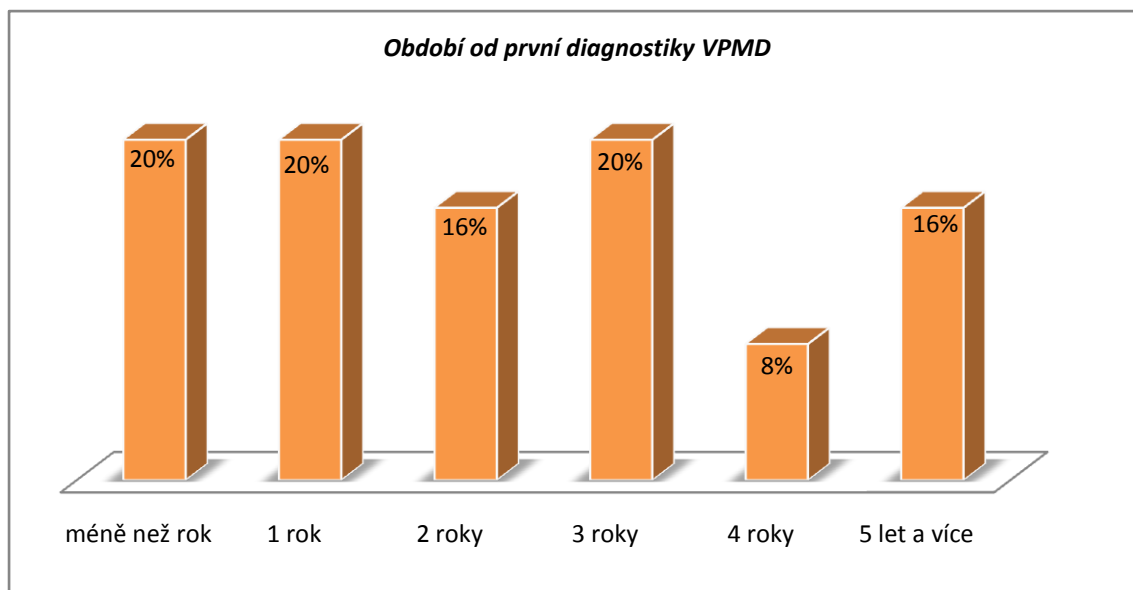


**Obr. 33** Graf věkových skupin dotazovaných

Cíl dotazníku: *zjištění postoje pacienta k nemoci a prevenci. Dotazník (příloha B, str.51) by měl vypovídat o míře případného diskomfortu způsobeného VPMD*

Místo a čas dotazování: *Sítnicová poradna Oční kliniky v Olomouci; duben – květen 2009*

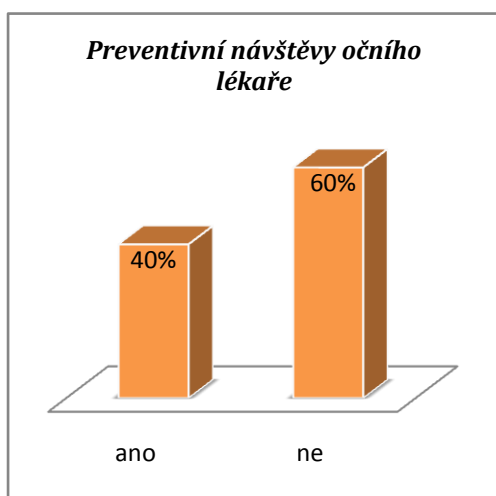
**Otázka I: Jak dlouho jste obeznámený/á s Vaší diagnózou - věkem podmíněné makulární degenerace?**



*Obr. 34 Graf období první diagnostiky VPMD*

*Tato úvodní otázka byla směřována ke zjištění orientační doby, po kterou se pacienti s VPMD léčí. Díky poměrně rychlému nástupu onemocnění a jeho následných omezeních v běžném životě pacienti poměrně rychle vyhledávají lékaře. Tomu napovídá i velká četnost respondentů uvádějících délku diagnózy dva a méně let. U pacientů kolem tří a více roků, je léčba často navazující na již stávající postižení zraku. Jedná se většinou o kataraktu, již vyléčenou, ale jako další byla u těchto pacientů diagnostikovaná právě VPMD. Většinou jsou tito pacienti vyššího věku, tzn. skupina 70+ (detailněji viz. příloha C2, str. 52).*

**Otázka II: Navštěvoval/a jste očního lékaře preventivně před zjištěním Vaší diagnózy?**

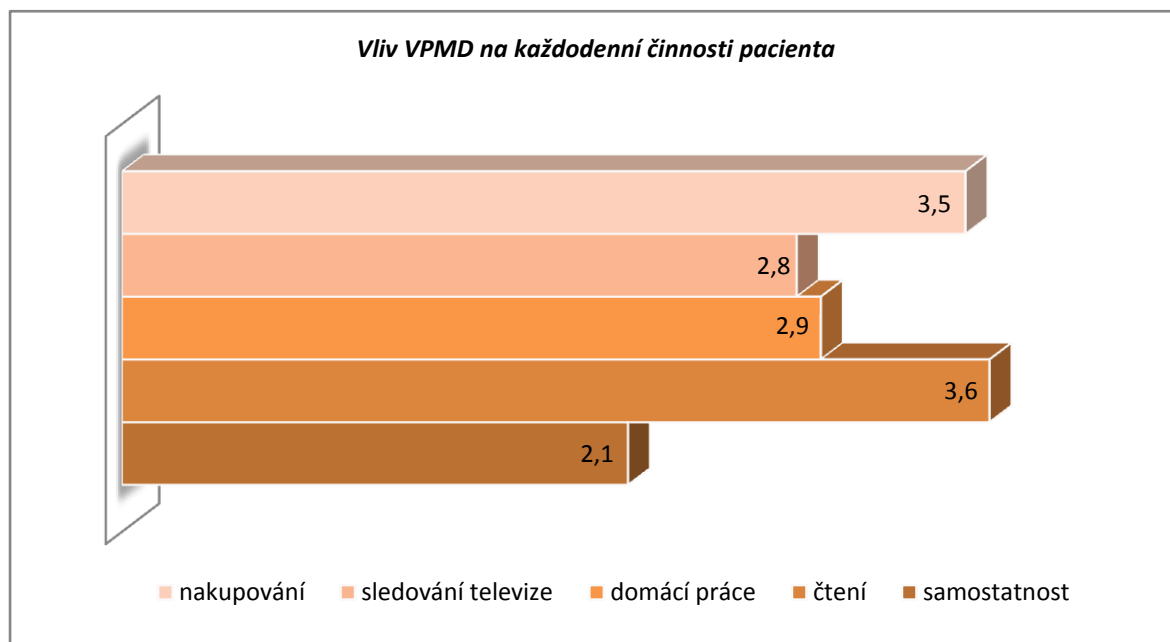


*Většina pacientů chápe návštěvu očního lékaře z důvodu nové korekce jako jistý druh prevence. Při detailnějším popisu významu otázky, se respondenti od prevence distancují, ale i tak zůstala poměrně velká skupina 60ti% dotázaných, kteří na prevenci svého zraku dbali.*

*Obr. 35 Graf preventivní návštěvy lékaře před diagnózou VPMD*

**Otázka III: Dokázal/a byste odhadnout, nakolik Vám VPMD ovlivňuje Vaše každodenní činnosti? (prosím, označte číslici 1-5, stejně jako ve škole, tzn. 1-VPMD mne při dané činnosti prakticky neomezuje, 2-VPMD mne omezuje mírně, 3-cítím střední omezení při dané činnosti, 4-pocít'uji obtíže, 5-nemoc mne zcela znemožňuje danou činnost)**

*Otázka sledující míru omezení pro pacienta postiženého VPMD se jeví jako nejobektivnější ukazatel jeho komfortu vidění v běžném životě. Zvolil jsem pro jednoduchost a pochopitelnost číselnou stupnici 1–5, s přirovnáním ke školnímu známkování. To pak provádělo pět následujících podotázek. Jednotlivé „známky“ jsem poté u každé z nich zprůměroval, výsledné hodnoty jsou uvedeny na obr. 36.*



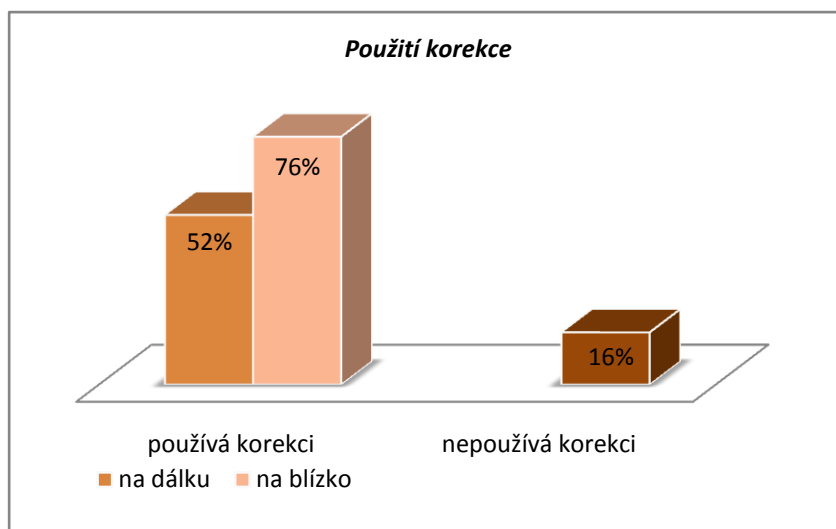
**Obr.36** Graf znázorňující „oznámkování“ vybraných činností v závislosti na VPMD

*Při dotazování bylo potřeba počítat s odchylkami spojenými s nároky na kvalitu vidění. Je zřejmé, že se nároky na kvalitu zraku liší od člověka, věku, zaměření, apod. Mezi respondenty byl patrný markantní rozdíl v postoji například ke čtení. Ti, co „nejsou čtenáři“ známkovali většinou dosti mírně. Naopak lidé, mající text jako jistou formu relaxu, či dokonce jako náplň svého pracovního dne, byli pochopitelně s diskomfortem při čtení nespokojení, odrazem toho bylo daleko horší známkování.*

*Z grafu je jasně patrné, že ze všech činností vyšly nejlépe ty, které předpokládají využití zraku do dálky, tzn. sledování televize, jistá samostatnost po bytě. Daleko hůře pak vycházely činnosti spojené s detaily, s nutností dobrého vidění na blízko. Zde nejhůře dopadlo čtení, a nakupování, kterým jsem měl namysli schopnost přečtení si data spotřeby, ceny, apod. To samozřejmě potvrzuje charakter onemocnění VPMD.*

#### **Otázka IV: Používáte nějakou korekční pomůcku? Dotaz je směřován na brýle – D/B.**

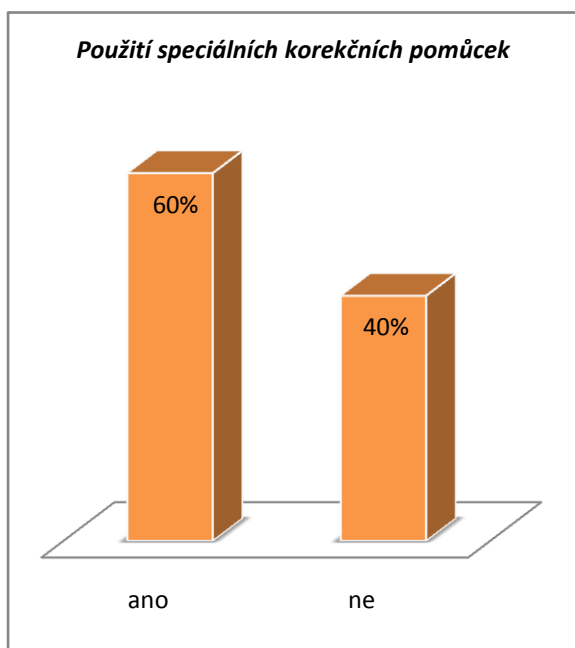
*U otázky používání korekce jsem se snažil zjistit nakolik je pacientům korekce nápomocná při diagnóze VPMD. Drtivou většinou byli již presbyopičtí pacienti, kterým je samozřejmě korekce na blízko vlastní, tato skupina tvořila celých 76%. Kolem 16% tázaných korekci nepoužívá, šlo ale většinou vždy*



**Obr. 37** Graf použití korekce u pacientů s VPMD

*o pacienty s velmi špatným vize. U takových již korekce nenachází své opodstatnění. Pacienti vykazali poměrně velikou škálu kombinací korekce do dálky, do blízka, nebo obojí. Na grafu (obr.37) je zobrazen stav poměru korekce na dálku, do blízka, detailněji je situace použití korekce viditelná v příloze C2, str. 53.*

#### **Otázka V: Používáte nějakou speciální korekční pomůcku? (lupy, dalekohledy, atd.)**



*Otázka směřující k použití speciálních pomůcek ukázala na specifika, která použití pomůcky vyžadují. Většinou staří lidé mají problém se s takovou pomůckou sžít, a často pak na použití zvětšovací pomůcky rezignují. Při požadavku o specifikaci dané pomůcky padla jednoznačně volba na lupu, která se tak jako jediný zástupce speciálních pomůcek objevovala mezi respondenty. I tak je z obr. 38 patrné vysoké – 60ti% zastoupení osob používajících lupu. Nejčastější uplatnění nachází lupa při čtení cenovek, dat spotřeby, apod.*

**Obr. 38** Graf použití speciálních pomůcek pacienty s VPMD

## Závěr

Věkem podmíněná makulární degenerace je pojem mezi lidmi zcela neznámý. Možná pro její dlouhý název, několik cizích slov, se k ní lidé staví odmítavě. Na druhou stranu lidé chtějí vědět, není jim jejich zrak zcela lhostejný. Při praktické části bylo příjemné zjištění, že lidé byli ochotni naslouchat, podáním letáku s Amslerovo mřížkou byli často velmi mile překvapeni. Jsem si jist, že těch několik oslovených klientů v optice, kterým jsem mohl předat informaci o věkem podmíněné makulární degeneraci se již nebude stavit k tomuto problému zády a podělí se o znalost VPMD se svou rodinou, známými, kolegy.

Doufám, že moje práce přinesla jasnou charakteristiku problému věkem podmíněné makulární degenerace, že svým obsahem vystihla základní popis všech spouštěčů tohoto fenoménu – ať už jde o sítnici, nemoc samotnou, způsoby vyšetřování, terapii. Zároveň doufám, že praktická část dala, byť malou, možnost nahlédnout na situaci prevence klientů, na jejich vztah ke svému zraku. Pro specialisty v očním oboru může jistý přínos znamenat i část zabývající se zrakovou pohodou pacientů. V konečném důsledku bych byl rád, kdyby tato práce byla i jakousi první cestou, možno i laika, k seznámení se s pojmem věkem podmíněné makulární degenerace pro spoustu dalších čtenářů.

*Každý problém má své řešení. Je-li to alespoň trochu možné, vše jde vyřešit, ať už jde o mezilidské vztahy, či problémy se zdravím. Optometrie je krásný obor, spojující dvě základní složky lidského bytí. Mám tím na mysli mezilidský kontakt a pomoc zdraví, v našem případě samozřejmě pomoc zraku. Uchopíme-li tyto dvě pomyslné opratě s chutí, citem a myšlenkou služby, jsem si jist, že takovéto spřežení má před sebou dalekou a úspěšnou cestu.*

Přílohy:

*Příloha A1:*

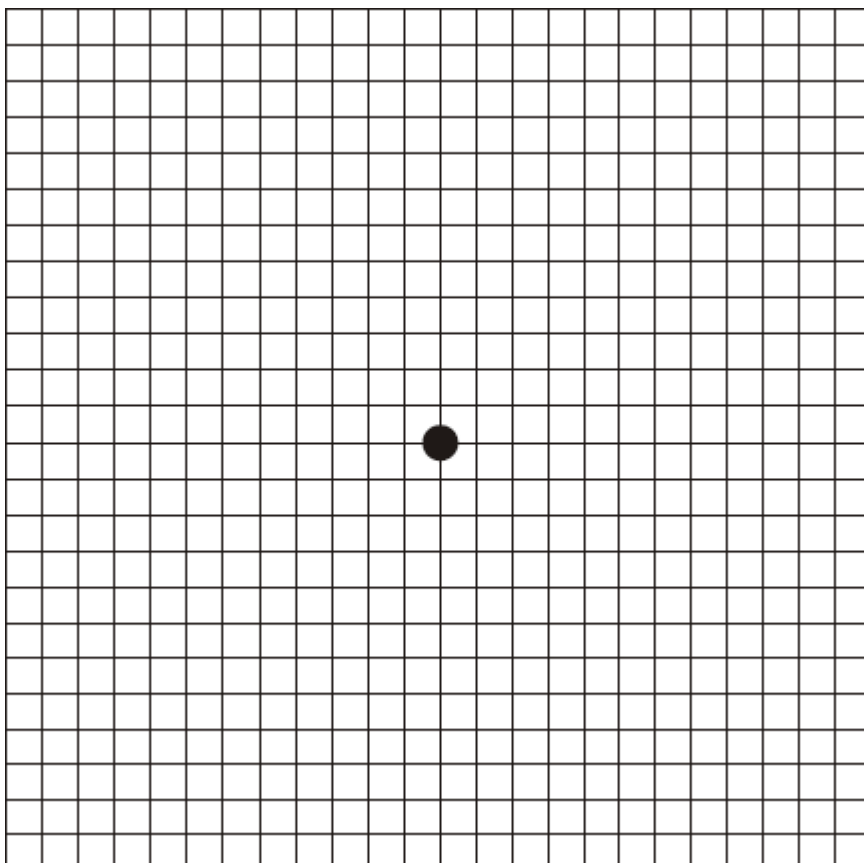
*Dotazník pro praktickou část bakalářské práce na téma Věkem podmíněná makulární degenerace*

1. Jak často navštěvujete očního lékaře či optometristu?
  - a. 1x ročně
  - b. Každé 2-3 roky
  - c. Dle potřeby
  - d. Jiné
  
2. Říká Vám něco pojem věkem podmíněná makulární degenerace? Pokud ano, uveďte prosím, jakou část oka si myslíte, že postihuje.
  - a. Ano, .....
  - b. Ne
  
3. Znáte, nebo jste informován/a o nějakých očních chorobách, které by vám mohly eventuálně hrozit. Pokud ano, prosím jmenujte.
  - a. Ano, .....
  - b. Ne
  
4. Myslíte si, že je vhodné navštěvovat očního lékaře preventivně?
  - a. Ano
  - b. Ne
  
5. Pokud by Vám optometrista po vyšetření zraku doporučil návštěvu očního lékaře, a to, z preventivního hlediska, respektoval/a byste jeho doporučení? Pokud ne, prosím uveďte, proč.
  - a. Ano
  - b. Ne
    - i. Nemyslím si, že je prevence tak důležitá
    - ii. Nemám potřebu starat se o svůj zrak
    - iii. Nemám čas
    - iv. Jiné

<b>Pohlaví klienta</b>	<b>žena</b>	<b>muž</b>
<b>Rok narození</b>		
<b>Positivita testu</b>	<b>ano</b>	<b>ne</b>



# Otestujte svůj zrak pomocí Amslerovy mřížky



Návod k použití:

1. Testujte svůj zrak denně, nebo alespoň jednou týdně (není od škody umístit tento list na ledničku, k telefonu).
2. Pokud používáte brýle na čtení, nasadte si je.
3. Zakryjte si jedno oko (rukou, papírem).
4. Mřížku pozorujte ze vzdálenosti přibližně 30-40cm, při dobrém osvětlení.
5. Soustředte se na černý bod uprostřed mřížky. Snažte se sledovat jen bod uprostřed, nepohybujte okem po celé mřížce.
6. Sledujte, zda vidíte pravidelnou síť, zda nevidíte určité deformace, či chybějící čtverce.
7. Stejný postup opakujte i pro druhé oko.

**Pokud zjistíte jakékoliv nepravidelnosti, či deformace na mřížce, neváhejte, a co nejdříve to oznamte očnímu lékaři!**

## Co je to věkem podmíněná makulární degenerace?

Věkem podmíněná makulární degenerace je onemocnění závislé zejména na věku, v tomto případě na přirozeném stárnutí sítnice, konkrétně je postižena její centrální část, tzv. makula. Toto místo, označované také jako žlutá skvrna nám zajišťuje centrální, ostré vidění.

Nemoc dělíme na dvě základní části, resp. dvě stádia onemocnění – a to na **suchou a vlhkou formu**. Suchá forma je první fází, a vyznačuje se výskytem tzv. drúz. Vaše vidění může tato fáze postihnout zdlouhavým nástupem, projevujícím se nejprve **zhoršeným, rozmazaným pohledem do blízka, hůře budete zaostřovat detaily**. Zejména pacienti s brýlovou korekcí by to mohli vnímat jako normální zhoršení jejich zraku – proto je velmi důležitá prevence. Suchá forma později přechází na vlhkou formu, která velice **rychle postupuje ve zhoršování zraku**, a vede **až k jeho úplné ztrátě**. Je vnímána silně rozmazaným viděním, deformacemi obrazu, výpadky centrálního zorného pole, v pozdní fázi oslepnutím. Tato fáze je velice rychlá, uvádí se týdny, což by pro Vás mělo znamenat, že při jakémkoliv náhlém pocitu ztráty komfortu vidění vyhledejte co nejdříve očního lékaře.

## Koho nejčastěji postihuje?

Hlavním faktorem pro vznik VPMD je věk – uvádí se, že po dosažení 40ti let by lidé měli klást důraz na preventivní vyšetření svého zraku. Výzkumy potvrdily, že riziko VPMD u lidí **skupiny 60+ je kolem 40%**. Více jsou postiženy ženy, než muži. Dalšími faktory jsou kouření, obezita, nekvalitní strava – zvláště chudá na zeleninu, ovoce. Rizikem je i sluneční záření – UVA, UVB.

## Co mohu udělat pro svůj zrak?

Suchá forma VPMD je v podstatě neléčitelná – ale je ji možno velice dobře stabilizovat doplňky stravy, tzn. látkami, které mají protektivní funkci na sítnici. Jsou to vitamíny - vitamin **E**, **betakaroten**, **lutein**, **zinek**. Vzhledem k negativnímu působení slunečního záření na zrak používejte kvalitní sluneční brýle. **Důležitá je také prevence** – navštěvovat pravidelně očního specialistu. Pravidelně si dělat **samovyšetření** na Amslerově mřížce (mřížka je na druhé straně tohoto listu). Vyšetřením na Amslerově mřížce testujete část nejostřejšího vidění – právě tu část, kterou postihuje VPMD, proto při jakýchkoliv podezřeních, deformacích mřížky neváhejte a navštivte očního lékaře. Vyšetření je velmi jednoduché, rychlé. Udělejte si alespoň jednou týdně čas a podívejte se na mřížku dle návodu. Pár minut může znamenat záchranu Vašeho zraku.

Věkem podmíněná makulární degenerace Vám ve svých počátcích může ubírat na komfortu vidění, v pozdější fázi Vás ale také o vidění může připravit. Ze špatného vidění na blízko se pak nenadále může stát nicotná tma. Přitom stačí tak málo, abyste riziko vzniku VPMD oddálili na co možná nejpozději. Jezte a žijte zdravě, dejte si záležet, aby Váš jídelníček obsahoval hodně zeleniny, ovoce, ryb. Nekuřte.

Pro více informací navštivte [www.degeneracemakuly.cz](http://www.degeneracemakuly.cz)

**Věnujte čas prevenci – věnujte čas svému zraku.**

*Příloha B:*

*Dotazník pro praktickou část bakalářské práce na téma Věkem podmíněná makulární degenerace*

1. Jak dlouho jste obeznámený/á s Vaší diagnózou věkem podmíněné makulární degenerace?  
.....
2. Navštěvoval/a jste očního lékaře preventivně před zjištěním Vaší diagnózy?
  - a. Ano
  - b. Ne
3. Dokázal/a byste odhadnout, nakolik Vám VPMD ovlivňuje Vaše každodenní činnosti?  
*(prosím, označte číslici 1-5, stejně jako ve škole, tzn. 1-VPMD mne při dané činnosti prakticky neomezuje, 2-VPMD mne omezuje mírně, 3-cítím střední omezení při dané činnosti, 4-pocítuji obtíže, 5-nemoc mne zcela znemožňuje danou činnost)*
  - a. schopnost samostatnosti, tzn. pohyb po bytě, atd.  
1      2      3      4      5
  - b. čtení si (noviny, knihy)  
1      2      3      4      5
  - c. schopnost vykonávání domácích prací  
1      2      3      4      5
  - d. sledování televize  
1      2      3      4      5
  - e. nakupování  
1      2      3      4      5
4. Používáte nějakou korekční pomůcku? Dotaz je směřován na brýle – D/B.
  - a. Ano - na dálku, na blízko (prosím zakroužkujte)
  - b. Ne
5. Používáte nějakou speciální korekční pomůcku? (lupy, dalekohledy, atd.)
  - a. Ano, prosím uveďte jakou .....
  - b. Ne

Pohlaví pacienta	žena	muž
Ročník narození		

Příloha C1: Výpis jednotlivých odpovědí respondentů vyplývající z dotazníku pro klienty optiky (viz. příloha A1). (použité zkratky: pro jmenované onemocnění u otázky 3.: „š. zákal“ – šedý zákal; „z. zákal“ – zelený zákal; +/- označuje pozitivitu či negativitu testu na Amslerově mřížce)

	Otázka 1.: „návštěvy“	Otázka 2.: „VPMD?“	Otázka 3.: „choroby?“	Otázka 4.: „prevence?“	Otázka 5.: „doporučení“	m/ž rok Amsler.
1.	1x ročně	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	m; 1958; -
2.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	m; 1961; +
3.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ne	ano	ž; 1964; -
4.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	m; 1961; -
5.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	m; 1958; -
6.	jiné	ne	a; š. + z. zákal	ne	ano	ž; 1964; -
7.	1x ročně	a; pupila	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1963; -
8.	každé 2-3 roky	ne	a; zelený zákal	ano	ano	ž; 1959; +
9.	1x ročně	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1964; -
10.	jiné	a; rohovka	a; zelený zákal	ano	ano	ž; 1963; +
11.	dle potřeby	ne	a; zelený zákal	ano	ano	ž; 1964; -
12.	1x ročně	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1964; -
13.	každé 2-3 roky	a; pupila	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1964; -
14.	dle potřeby	a; pupila	a; šedý zákal	ano	ano	ž; 1959; -
15.	1x ročně	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1964; -
16.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1962; +
17.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1964; -
18.	1x ročně	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1959; -
19.	1x ročně	ne	a; šedý zákal	ano	ano	ž; 1964; -
20.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ne	ano	ž; 1964; -
21.	jiné	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1959; +
22.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1963; -
23.	jiné	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1964; -
24.	dle potřeby	ne	a; zelený zákal	ne	ano	ž; 1962; +
25.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ne	ano	ž; 1963; -
26.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ne	ano	ž; 1959; +
27.	dle potřeby	ne	a; zelený zákal	ne	ano	ž; 1964; -
28.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ne	ano	m; 1961; -
29.	dle potřeby	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	ž; 1959; -
30.	jiné	ne	a; š. + z. zákal	ano	ano	m; 1961; -

Tabulka 1. Výpis odpovědí respondentů dotazníku pro klienty optiky

*Příloha C2: Výpis jednotlivých odpovědí respondentů vyplývající z dotazníku pro pacienty na oční klinice (viz. příloha B), sítnicové poradny v Olomouci. (použité zkratky pro korekci do dálky – „d“; korekce na blízko – „b“)*

	Otázka 1.: „diagnóza?“	Otázka 2.: „prevence?“	Otázka 5.: „samostatnost, čtení, domácí práce, sledování tv, nakupování“					Otázka 4.: „brýle?“	Otázka 5.: „lupa?“	ž/m ročník
1.	3	ne	1	3	3	2	3	ano d/b	ne	m; 1953
2.	5	ne	2	3	2	2	2	ano; b	ne	m; 1948
3.	1	ne	1	4	2	4	4	ano; d/b	ne	ž; 1944
4.	5	ne	1	3	2	2	4	ano; d/b	ano; lupa	ž; 1942
5.	1	ano	2	4	2	3	4	ano; b	ano; lupa	m; 1946
6.	2	ne	1	3	2	3	4	ano; d/b	ano; lupa	m; 1940
7.	1	ano	1	4	2	4	2	ano; d/b	ne	ž; 1937
8.	2	ne	2	2	2	2	3	ano; d/b	ne	ž; 1956
9.	5	ne	2	4	3	2	3	ano; d/b	ano; lupa	m; 1944
10.	-1	ano	2	2	2	2	2	ano; b	ne	ž; 1944
11.	3	ne	1	5	4	3	3	ne	ano; lupa	m; 1940
12.	3	ne	2	5	2	3	3	ano; d/b	ano; lupa	ž; 1940
13.	-1	ano	1	2	1	1	2	ano; d/b	ano; lupa	m; 1946
14.	-1	ne	2	3	2	3	5	ano; b	ne	ž; 1928
15.	1	ne	2	4	3	3	5	ano; b	ne	m; 1936
16.	2	ano	3	4	4	2	4	ano; d/b	ano; lupa	ž; 1932
17.	1	ne	2	4	2	2	3	ano; b	ne	ž; 1930
18.	2	ano	3	2	2	4	3	ano; d	ano; lupa	ž; 1931
19.	4	ano	4	5	5	5	5	ne	ano; lupa	ž; 1927
20.	3	ano	5	5	5	5	5	ne	ano; lupa	ž; 1933
21.	3	ne	3	5	5	5	5	ne	ano; lupa	ž; 1932
22.	-1	ano	5	5	5	4	4	ano; d/b	ano; lupa	ž; 1922
23.	-1	ne	1	2	2	1	2	ano; b	ne	ž; 1927
24.	4	ano	1	1	2	3	1	ano; b	ano; lupa	ž; 1924
25.	5	ne	2	4	4	3	5	ano; d	ano; lupa	ž; 1920

**Tabulka 2.** Výpis odpovědí respondentů dotazníku pro pacienty sítnicové poradny

## Seznam použitých zkratk

CNV	choroidální neovaskulární membrána
FAG	fluorescenční angiografie
HB	horizontální buňky
ICGA	indocyaninová angiografie
OCT	optical coherence tomography – optická koherenční tomografie
RPE	retinální pigmentový epitel
VEGF	vaskular endothelial growth factor – cévní endotelový růstový faktor
VPMD	věkem podmíněná makulární degenerace

## Literatura

/1/ SYNEK, S., SKORKOVSKÁ, Š. *Fyziologie oka a vidění.*

Grada, Praha 2004, ISBN 80-247-0786-1

/2/ KVAPILOVÁ, K. *Anatomie a embryologie oka.*

Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, Brno 2000,  
ISBN 80-7013-313-9

/3/ KOLÁŘ, P., a kolektiv *Věkem podmíněná makulární degenerace.*

Grada, Praha 2008, ISBN 978-80-247-2605-2

/4/ ROZSÍVAL, P. *Trendy soudobé oftalmologie. Svazek 5.*

Galén, Brno 2008, ISBN 978-80-726-2253-45

/5/ KUCHYNKA, P. *Oční lékařství.*

Grada, Praha 2007, ISBN 978-80-247-1163-8

/6/ KVAPILÍKOVÁ, K. *Vyšetřování oka.*

Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví v Brně, Brno 1995,  
ISBN 80-7013-195-0

/7/ KRAUS, H. *Kompendium očního lékařství.*

Grada, Praha 1997, ISBN 80-7169-079-1

## Internet

/8/ <http://www.bausch.cz/professional/ocuvite/reti.htm>

/9/ <http://www.degeneracemakuly.cz/>

## Obrazová dokumentace

- /10/ <http://www.iris-pharma.com/images/eyemap.jpg>
- /11/ [http://thebrain.mcgill.ca/flash/d/d\\_02/d\\_02\\_m/d\\_02\\_m\\_vis/d\\_02\\_m\\_vis\\_1a.jpg](http://thebrain.mcgill.ca/flash/d/d_02/d_02_m/d_02_m_vis/d_02_m_vis_1a.jpg)
- /12/ [http://thebrain.mcgill.ca/flash/d/d\\_02/d\\_02\\_m/d\\_02\\_m\\_vis/d\\_02\\_m\\_vis\\_1a.jpg](http://thebrain.mcgill.ca/flash/d/d_02/d_02_m/d_02_m_vis/d_02_m_vis_1a.jpg)
- /13/ <http://research.janelia.org/Chklovskii/images/Dendrites1.jpg>
- /14/ <http://research.janelia.org/Chklovskii/images/Dendrites1.jpg>
- /15/ <http://research.janelia.org/Chklovskii/images/Dendrites1.jpg>
- /16/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /17/ [http://4.bp.blogspot.com/N4P9d3p0Vg/s400/biometric4\\_blood\\_vessels\\_in\\_retina.jpg](http://4.bp.blogspot.com/N4P9d3p0Vg/s400/biometric4_blood_vessels_in_retina.jpg)
- /18/ [http://www.amdcanada.com/images/content/3\\_2\\_fig1.jpg](http://www.amdcanada.com/images/content/3_2_fig1.jpg)
- /19/ [http://www.astrosurf.com/re/eye\\_anatomy.jpg](http://www.astrosurf.com/re/eye_anatomy.jpg)
- /20/ [http://www.fotografovani.cz/images2/rom\\_col11.jpg](http://www.fotografovani.cz/images2/rom_col11.jpg)
- /21/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /22/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /23/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /24/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /25/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /26/ <http://www.kaskaloglu.com/images/makula2.jpg>
- /27/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /28/ <http://www.volny.cz/lk77/barvy/slep/74-21.png>
- /29/ <http://lukas.faltynek.com/wp-content/uploads/2007/06/colorblind1.jpg>
- /30/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /31/ Obrazová příloha knihy Věkem podmíněná makulární degenerace, ISBN 978-80-247-2605-2
- /32/ <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/2d/Retina-OCT800.png>
- /33/ <http://www.iris-pharma.com/images/eyemap.jpg>