Příspěvek k patogenese a časné diagnostice glaukomu. Přehled

Lešťák Ján[1,2], Pitrová Šárka[1], Autrata Rudolf[2], Bednařík Milan[1]

[1]Fakulta biomedicínského inženýrství, ČVUT v Praze
[2]Dětská oční klinika, Lékařská Fakulta Masarykovy Univerzity a FN Brno



Doc. MUDr. Ján Lešťák, CSc.

Korespondenční adresa:
Fakulta biomedicínského inženýrství,
ČVUT v Praze
Náměstí Sítná 3105
272 01 Kladno
E-mail: lestak@seznam.cz

Do redakce doručeno dne: 13. 1. 2026
Přijato k publikaci dne: 23. 4. 2026
Publikováno on-line: 5. 6. 2026

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

SOUHRN

Cílem práce je souhrn recentních pohledů na patogenezu glaukomového onemocnění jak z experimentů na zvířatech, tak z klinických vyšetření lidí s patologickým nitroočním tlakem (NOT). Na základě získaných poznatků představit moderní vyšetřovací metody k diagnostice jednotlivých změn ve vaskulatuře sítnice a terče zrakového nervu (ZN), vrstvy nervových vláken a gangliových buněk sítnice.
Závěr: Nejvyšší statistická významnost ve vaskulatuře peripapilární a papilární oblasti byla zaznamenána u patologického NOT na cévách uvnitř disku ZN. U vrstvy nervových vláken sítnice (RNFL) po očištění od vessel density byly zaznamenány patologické hodnoty ve vertikálních segmentech, tedy v místech, kam do terče vstupují axony magnocelulárních gangliových buněk sítnice. U gangliových buněk sítnice byly zaznamenány patologické změny při vyšetření vzdálené nasální části zorného pole.
Klíčová slova: glaukom, patogeneze, vessel density, retinal nerve fiber layer, změny v zorných polích, časná diagnostika

SUMMARY

Contribution to the pathogenesis and early diagnosis of glaucoma. A Review

The aim of the work is to summarize recent observations on the pathogenesis of glaucoma, both from animal experiments and from clinical examinations of humans suffering from pathological intraocular pressure (IOP). Based on the knowledge gained, to present modern examination methods for diagnosing individual changes in the retinal vasculature and optic nerve papilla, the nerve fiber layer and retinal ganglion cells.
Conclusion: The highest statistical significance in the vasculature of the peripapillary and papillary areas was recorded in pathological IOP in the vessels inside the optic nerve disc. In the retinal nerve fiber layer (RNFL) after cleaning from vessel density, pathological values were recorded in vertical segments, i.e. in places where the axons of the retinal magnocellular ganglion cells enter the papilla. In the retinal ganglion cells, pathological changes were recorded when examining the far nasal part of the visual field.
Key words: glaucoma, pathogenesis, vessel density, retinal nerve fiber layer, changes in visual fields, early diagnosis

Čes. a slov. Oftal., 82, 2026, No. 4, p. 179–187

ÚVOD

Glaukom je celosvětově nejčastější příčinou nevratné slepoty. Prevalence této choroby v populaci starší 40 let je přibližně 3–5 % a podle odhadů jím trpí 60 milionů lidí [1,2]. Celkový výskyt v populaci se pohybuje kolem 2–2,1 % [3,4]. Vzhledem k rostoucímu počtu a podílu starších osob se předpokládá, že v roce 2040 onemocní glaukomem 111,8 milionu lidí [5].

DEFINICE GLAUKOMU

Glaukom je definován jako optická neuropatie, kterou charakterizují změny na terči zrakového nervu (ZN) a v zorných polích [6].

Tato definice není úplná a je nutno ji korigovat. U hypertenzního glaukomu dochází k primárnímu poškození gangliových buněk sítnice (GBS) a následně celé zrakové dráhy včetně zrakové kůry mozku [7]. Důležité je mít na paměti, že glaukom je charakterizován jako progresivní onemocnění, u kterého pro zachováni zrakových funkci hraje zásadní roli časné stanovení diagnózy a zahájení adekvátní léčby.

Vzhledem k asymptomatické povaze nemocnění je jeho časné odhalení před závažnými stadii náročné a počet diagnostikovaných pacientů s glaukomem je menší než nediagnostikovaných [8,9]. Například v Číně míra diagnostiky primárního glaukomu s otevřeným uhlem činí pouze 10 % [10].

Z výše uvedeného vyplývá velmi důležitý fakt, že v celkovém počtu glaukomatiků jich může být daleko více než udávají statistiky. Proto je dnes dáván takový důraz na časnou diagnostiku tohoto onemocnění.

proLékaře.cz | 12.11.2026

CÉVNÍ ZMĚNY A JEJICH ČASNÁ DIAGNOSTIKA

Vaskulatura sítnice je třívrstvá síť sestávající z povrchového retinálního kapilárního plexu (PRKP), intermediálního retinálního kapilárního plexu (IRKP) a hlubokého retinálního kapilárního plexu (HRKP). PRKP vyživuje vrstvu nervových vláken (RNFL), sítnicové gangliové buňky (SGB) a dendrity ON-SGB ve vnitřní plexiformní vrstvě (VPV). IRKP pak dendrity OFF-SGB ve VPV a amakrinní buňky ve vnitřní nukleární vrstvě (VNV). HRKP vyživuje bipolární buňky a horizontální buňky ve vnější plexiformní vrstvě [11,12].

Prelaminární oblast terče ZN je zásobena peripapilární chorioideou složenou ze zadních ciliárních tepen a rekurentních chorioideálních tepen. Lamina cribriformis je zásobena centripetálními větvemi ze stejných tepen, buď přímo nebo vytvořením Zinnových a Hallerových kruhů. Retrolaminární oblast má periferní centripetální cévní zásobení z piální cévní sítě a někdy axiální odstředivé zásobení z centrální retinální tepny [13].

Centrální retinální tepna zásobuje krví vnitřní dvě třetiny sítnice a povrchovou nervovou vrstvu ZN, ačkoli poskytuje jen malé nebo žádné cévní zásobení prelaminární, laminární a retrolaminární vrstvy [14–16]. Krátké zadní ciliární tepny, které zásobují krví cévnatku a prelaminární část ZN, tvoří spojení s kapilárními vrstvami sítnice [17].

Na myším modelu glaukomu vyvolaném jednostrannou kauterizací tří episklerálních žil bylo pozorováno, že zvýšený nitrooční tlak (NOT) vede k poruše autoregulace a vaskulární dysfunkci retinálních arteriol. To znamená, že byla narušena schopnost sítnicových arteriol regulovat průtok krve a udržovat správnou cévní funkci [18,19]. Cévní dysfunkce sítnice byla pozorována jako sekundární projev jak u jedinců s glaukomem, tak u zvířecích modelů tohoto onemocnění což naznačuje, že glaukom může sloužit také jako spouštěč cévních abnormalit sítnice [18].

Snížení počtu kapilár v sítnici pozorované u glaukomových očí potkanů má podobný průběh s výraznějším dopadem na hustotu kapilár ve vnitřních vrstvách sítnice v reakci na zvýšený NOT. Tři cévní kapilární vrstvy reagovaly na zvýšení NOT odlišně. Při NOT mezi 40 a 60 mmHg byly kapiláry HRKP a IRKP výrazně odolnější vůči zvýšení NOT než kapiláry v PRKP. Při zvýšení NOT nad 70 mmHg vykazovaly všechny vrstvy sníženou hustotu cév. Změna hustoty cév v PRKP vyvolaná NOT úzce souvisela se snížením tloušťky vnitřních vrstev sítnice (nervových vláken, gangliových buněk a vnitřní plexiformní vrstvy). Tento těsný vztah mezi snížením tloušťky tkáně a hustotou cév byl méně patrný u IRKP a HRKP [20]. To je velmi důležitá informace, neboť cévní změny jsme schopny na rozdíl od SGB rychle diagnostikovat.

K podobným závěrům došli i Tao a spol., kteří po přechodném zvýšení NOT u myší zjistili vaskulární remodelaci sítnice, počet kapilárních větví byl snížen v povrchovém a intermediálním vaskulárním retinálním plexu. Počet GBS, průměr centrální retinální arterioly a hluboké větvení kapilárního plexu nebyly ovlivněny. Tyto dříve nedoceněné nálezy naznačují, že přechodné zvýšení NOT může způsobit nerozpoznanou a potenciálně dlouhodobou patologii SGB a souvisejících neurovaskulárních jednotek [21].

Podobné změny zaznamenala i Pitale a spol., kteří po přechodném zvýšení NOT po dobu 2 týdnů v podobném experimentu u myší zjistili normální počet SGB, ale významné snížení počtu kapilárních spojení na mm^2 v intermediálním retinálním kapilárním plexu, který ušetřil ty ostatní. Hustota kapilárního spojení, délka cévy a vaskulární plocha byly významně sníženy a počet acelulárních kapilár se dramaticky zvýšil [22].

Velmi zajímavý článek prezentovali Diaz a spol., kteří měřili po zvýšení NOT u potkanů hustotu kapilár, objem kapilár, délku kapilár na jednotku objemu, plochu povrchu kapiláry na jednotku objemu a průměr kapilár v prelaminární, laminární, postlaminární oblasti a v optickém nervu. Největší změny zaznamenali v postlaminární oblasti [23].

Cévní problematikou u různých hodnot NOT jsme se zabývali i my. První práce na toto téma porovnávala vztah NOT s vessel density (VD), RNFL a zorným polem. Soubor se skládal ze 122 zdravých očí. Kohorta byla rozdělena do čtyř podskupin. V první skupině bylo 18 očí s hodnotou NOT < 20 mmHg. Ve druhé skupině bylo 39 očí s hodnotami nitroočního tlaku 20–22 mmHg. Třetí skupinu tvořilo 32 očí s hodnotami nitroočního tlaku 22–24 mmHg a poslední skupinu tvořilo 33 očí s hodnotami nitroočního tlaku > 24 mmHg. Výsledky nitroočního tlaku byly porovnány s VD a RNFL pomocí Pearsonova korelačního koeficientu k posouzení vztahu mezi vybranými parametry. V závislosti na hodnotě korelačního koeficientu lze rozlišit: slabou ($|r| < 0,3$), střední ($0,3 < |r| < 0,8$) a silnou ($|r| > 0,8$) lineární závislost (korelaci). Hodnota p pak statistickou významnost testu. Pokud je tato hodnota menší než 0,05, lze závislost považovat za statisticky významnou.

Vessel density byla měřena v peripapilární oblasti. WI–celého obrazu (4,5x4,5 mm) a PP (o průměru 3 mm). Obrázek 1. VDa = vessel density všech cév. VDs = vessel density malých cév. U očí s normálním NOT nebyla zjištěna žádná korelace.

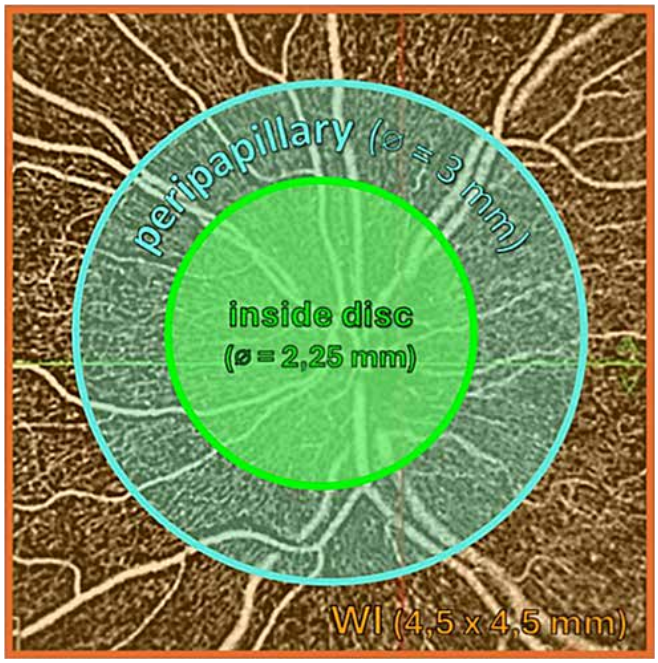
U očí s NOT v rozmezí > 20 až </ = 22 mmHg byla statisticky významná střední korelace s PP-VDa (r = -0,43), PP-VDs (r = -0,45), WI-VDa (r = -0,34), WI-VDs (r = -0,48) a RNFL (r = -0,42).

U očí s NOT v rozmezí > 22 až </ = 24 mmHg byla statisticky významná střední korelace s PP-VDa (r = -0,48), PP-VDs (r = -0,53), WI-VDa (r = -0,37), WI-VDs (r = -0,54) a RNFL (r = -0,54).

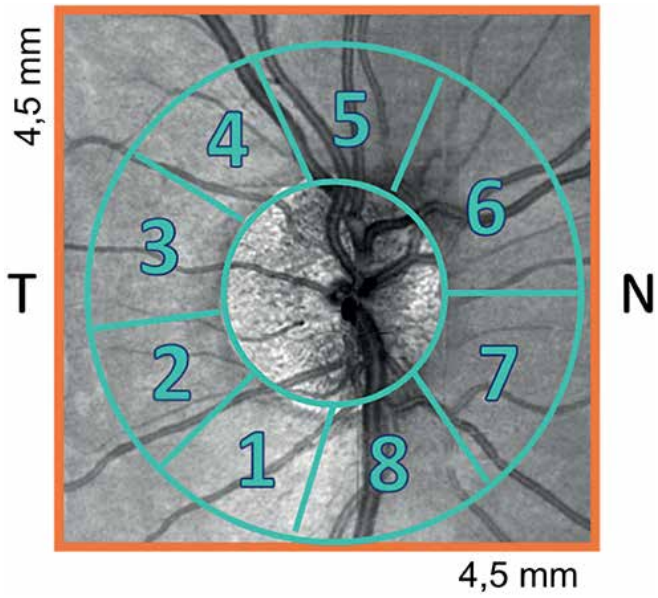
U očí s NOT > 24 mmHg byla statisticky významná střední korelace s PP-VDa (r = -0,56), PP-VDs (r = -0,56), WI-VDa (r = -0,53), WI-VDs (r = -0,57) a RNFL (r = -0,59) [24].

V další práci jsme tyto celkové hodnoty VD rozdělili na jednotlivé peripapilární segmenty. Obrázek 2. Sledovaný soubor tvořilo 104 očí, 26 žen průměrného věku 45 let

proLékaře.cz | 12.11.2026



Obrázek 1. Oblasti měřených vessel density
WI – celého obrazu, PP – peripapilární a ID – uvnitř disku



Obrázek 2. Označení jednotlivých peripapilarních segmentů, v nichž byla hodnocena tloušťka RNFL a VD [25]
RNFL – vrstvy nervových vláken sítnice, VD – vessel density, Inferior Temporal – IT (1), Temporal Inferior – TI (2), Temporal Superior – TS (3), Superior Temporal – ST (4), Superior Nasal – SN (5), Nasal Superior – NS (6), Nasal Inferior – NI (7), Inferior Nasal – IN (8)

a 26 mužů průměrného věku 43 let. Nejvyšší korelaci s narůstajícím NOT a VD jsme pozorovali u cév (VDa) celého obrazu WI-VDa (r = -0,48) a peripapilárních cév PP-VDa (r = -0,43) i PP-VDs (r = -0,45). Když jsme vyhodnotili jednotlivé peripapilární segmenty (1–8), tak nejvyšší korelace se zvyšujícím se NOT byla zaznamenána v segmentu IT – inferotemporálním (r = -0,48). To znamená v segmentu, do kterého vstupují vlákna magnocelulárních gangliových buněk z dolního temporálního kvadrantu [25].

Když se vrátíme k práci Diaz a spol., kteří na krysím modelu prokázali, že kapiláry oblasti postlaminární a méně pak lamina cribriformis ZN jsou nejvíce náchylné ke zvýšení NOT [23], pak by bylo pro časné změny nejvhodnější měření VD právě v těchto oblastech ZN. Přístroj optická koherenční tomografie angiografie (OCTA) neumožňují vyšetření VD v hlubších vrstvách přední části ZN. Pokoušeli se o to Yoshikawa a spol. kteří zkoumali, zda OCTA s vylepšeným zobrazením hloubky (EDI) dokáže detekovat vaskulární signály v glaukomatickém optickém disku. Zjistili, že VD disku měřená pomocí EDI byla významně vyšší než VD měřená konvenční metodou jak u glaukomu, tak u očí bez glaukomu. VD disku byla také významně nižší u glaukomu než u pacientů bez glaukomu [26].

V návaznosti na experimentální prací Diaz a spol. [23], jsme rovněž porovnávali NOT s VD peripapilárně a uvnitř zrakového disku. Soubor tvořilo 100 očí 22 žen průměrného věku 52 let (20–78) a 28 mužů průměrného věku 55 let (20–75). Zraková ostrost byla 1,0 (s možnou korekcí v rozmezí +1,5 až -3,0 D a nemocní neměli žádnou jinou oční patologii. NOT byl měřen pomocí Ocular Response Analyzer (ORA-Reichert). Výsledná hodnota byla průměrem tří měření. U 18 očí byl NOT nižší než 21 mmHg (16–21 mmHg), přičemž druhé oko mělo NOT vyšší než 21 mmHg. U většiny se pohyboval od 21 do 36 mmHg. VD byly měřeny pomocí přístroje OCT System AngioVue™ (RTVue-XR, Optovue) v peripapilární oblasti (PP), v celém obrazu (WI) a uvnitř papily (ID). A to jak všech cév (VDa), tak malých cév (VDs). Všechna uvedená vyšetření byla provedena bez použití arteficiální mydriázy.

Statisticky významný byl vztah věku k NOT, i když byla tato závislost slabá (r = 0,241). Střední hodnoty korelace byly zaznamenány u PP-VDa (r = -0,378) a PP-VDs (r = -0,389). Ještě vyšších hodnot dosáhla u WI-VDa (r = -0,43) a WI-VDs (r = -0,44). Nejvyšší korelace byla zjištěna v ID-VDa (r = 0,52). U ID-VDs byla zjištěna slabá korelace (r = -0,17) [27].

Výše uvedené závěry výsledků měření jsou velmi důležité, neboť ukazují na poruchu VD v prelaminární části ZN. Perfuzi prelaminární části optického disku u glaukomových očí zkoumali i další autoři s výsledkem snížené perfuse v měřené oblasti. Všichni porovnávali zdravé oči s glaukomovými [28–31].

Na závěr této části lze napsat, že statisticky významnou nejvyšší korelaci jsme zaznamenali právě uvnitř disku ZN u všech cév (ID-VDa).

SÍTNICOVÉ GANGLIOVÉ BUŇKY A JEJICH ČASNÁ DIAGNOSTIKA

Magnocelulární gangliové buňky sítnice jsou v literatuře označovány i jako alfa, M, Y nebo parasol. Parvocelulární pak jako beta, P, X nebo midget.

První strukturální změny, které byly po zvýšení nitroočního tlaku v experimentu u opic pozorovány, se týkaly strukturálních abnormalit spojených se zmenšením dendritického pole gangliových buněk. Zmenšení tloušťky

proLékaře.cz | 12.11.2026

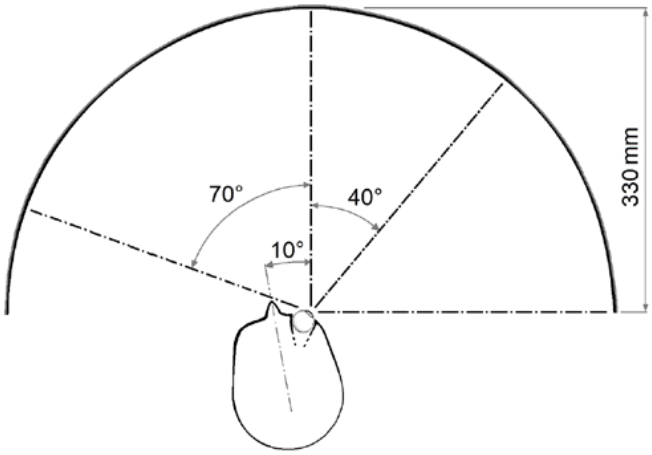
axonů se objevilo později, přičemž změny velikosti somatu buněk se objevily současně nebo o něco později. Chronické zvýšení NOT vedlo k významnému snížení průměrné velikosti somatu trpasličích a parasolových buněk, ale pouze parasolové (magnocelulární) buňky vykazovaly významné snížení velikosti dendritického pole a průměru axonu. Srovnání očí s různým stupněm poškození ZN na základě poměru exkavace a disku ukázalo, že axony a dendritická pole parasolových buněk byly při nižším poměru c/d (poměr cup/disc) významně menší než u trpasličích buněk (parvocelulárních), což naznačuje větší poškození právě magnocelulárních buněk [32]. Podobně i Naskar a spol. prokázali v experimentu, že změny na úrovni gangliových buněk vznikají dříve než změny v jejich axonech [33].

Kvantitativní analýza u experimentálního glaukomu vyvolaného u koček ukázala, že hustota SGB (alfa a beta), velikost těla, maximální poloměr dendritického pole, celková délka dendritů a počet rozvětvení dendritů se u glaukomatických očí ve srovnání s normálními výrazně snížily. Úbytek buněk a zmenšení dendritů u gangliových buněk typu alfa (magnoceelulárních) v sítnici byl výraznější než u buněk typu beta (parvocelulárních). Buněčná hustota všech typů buněk v sítnici monotónně klesala s časem při zvýšeném NOT a úbytek buněk byl výraznější u velkých buněk než u malých [34].

Dendritická pole parasolových i trpasličích gangliových buněk jsou menší v nazální sítnici než v temporální sítnici při jejich stejné vzdálenosti od fovey [35]. Protože je počet gangliových buněk v periferii temporální sítnice menší, musí být i jejich dendritický strom k pokrytí sítnice větší než v nasální periferii. Tomu odpovídá i práce Gurcio a Allen kteří zjistili, že v periferní nasální sítnici převyšuje hustota SGB v odpovídajících excentricitách, temporální sítnici o více než 300 %; horní polovina převyšuje dolní o 60 % [36]. Když to propočteme na počet magnocelulárních gangliových buněk, tak by mělo být přibližně 10 000 gangliových buněk v periferii dolního temporálního kvadrantu, 16 000 v periferii horního temporálního kvadrantu, 30 000 v periferii dolního nasálního kvadrantu a 48 000 v periferii horního nasáního kvadrantu.

Logicky vzato tím, že jsou magnocelulární buňky, nacházející se v temporální polovině sítnice, větší a mají i větší stromální větvení, musí mít i větší energetickou spotřebu. Proto, když dojde k poruše prokrvení sítnice, musí tyto buňky nejvíce trpět nedostatkem výživy. Po jejich kolapsu (shrinking of the dendritic tree and the cell's somata) [32] nastávají změny v zorném poli právě v periferní nasální části zorného pole.

Přibližně 11–17 % očí s diagnózou glaukomu nebo podezřením na glaukom a normálním centrálním zorným polem vykazuje defekty mimo centrální rozsah 30° [37–42]. K podobným závěrům dospěl i Ma a spol., kteří u 18 % očí s normálním centrálním zorným polem prokázali glaukomové defekty v periferii zorného pole [43]. Z nich však pouze měření nasální periferie může přidat dostatečné informace k informacím získaným statickým



Obrázek 3. Poloha hlavy a stočení oka 40° temporálně [45]

testováním v centrálních 30°, aby ospravedlnilo přidaný čas vyšetřeni [44].

Proto jsme se i my snažili vyšetřit právě tuto vzdálenou nasální část zorného pole. Posunutím fixačního bodu 40° temporálně jsme dosáhli nasální hranice zorného pole 100–110 stupňů. Obrázek 3.

U všech vyšetřovaných očí byl perimetrickým vyšetřením stanoven rozsah nasálně viděných bodů 100–110° (stupňů). Z celkového počtu 30 očí mělo hranice nasální části do 100° 13,3 % očí, u 20 % očí do 105° a u 66,7 % očí až 110° [45]. Obrázek 4.

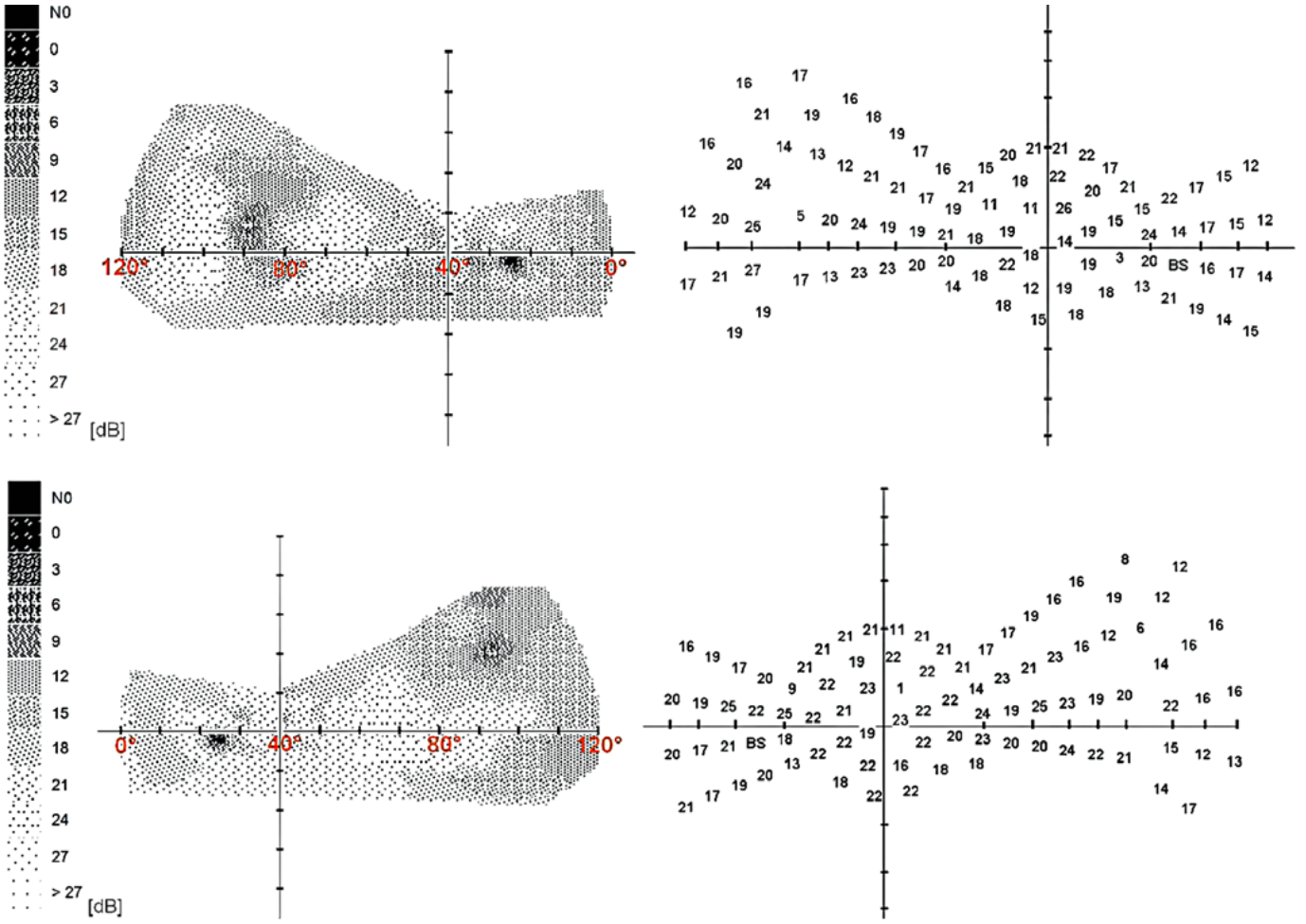
Když jsme stejné vyšetření provedli u 60 očí s primárním glaukomem otevřeného úhlu (PGOÚ), zjistili jsme depresi vzdálené periferie nasální časti zorného pole v rozsahu od 50 do 95°, při normálním zorném poli vyšetřeným glaukomovým programem (22° temporálně a 50° nasálně) [46]. Obrázek 5.

V jiné práci jsme prokázali, že nedošlo ke změnám v celkových hodnotách RNFL, i když byly diagnostikovány abnormality v distální nasální části zorného pole. Při porovnání výsledků zorného pole s hodnotami RNFL korigovanými o VD v segmentu 5 (SN) jsme nepozorovali žádnou korelaci (r = -0,03) a velmi slabou korelaci v segmentu 8 (r = –0,16). Potvrdili jsme, že alterace magnocelulárních gangliových buněk lokalizovaných v temporální polovině sítnice předbíhají změny v RNFL. A to nejen v celkové hodnotě, ale také v hodnotách „očištěných" od VD v segmentech, kde axony magnocelulárních buněk vstupují do terče ZN. Zavedení vyšetření distálního nasálního zorného pole u pacientů s podezřením na PGOÚ a očí s nitrooční hypertenzí (NOH) může potvrdit diagnózu dříve než předchozí metody. Z našeho pohledu by to mohlo mít nejen zdravotní, ale i sociální dopad [47].

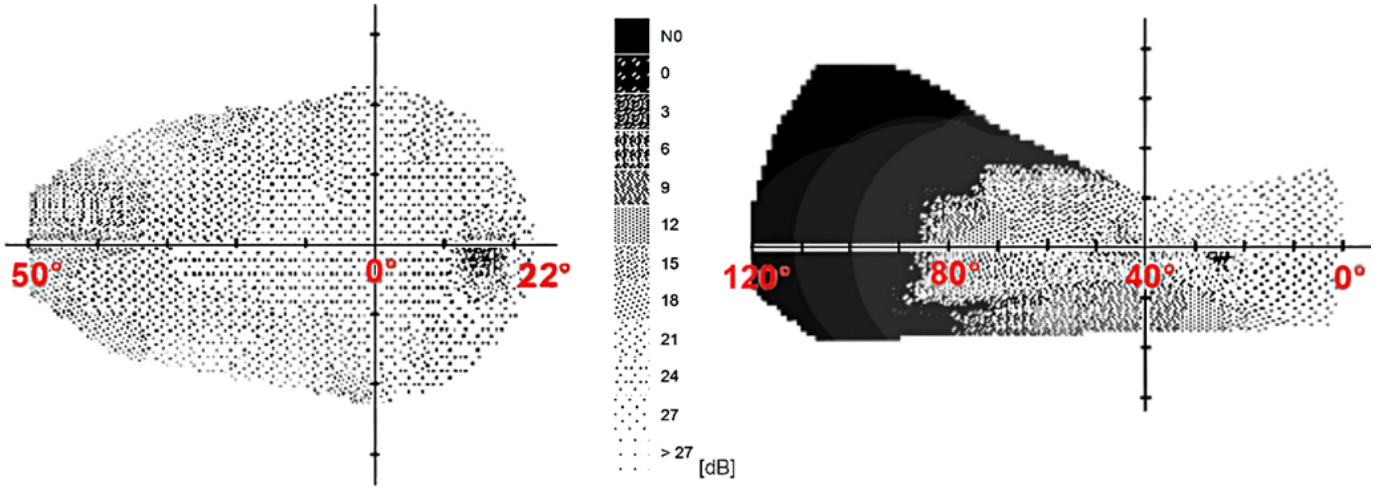
Že se opravdu může jednat u časného PGOÚ o kolaps magnocelulárních gangliových buněk sítnice jsme prokázali v práci, kde jsme sledovali vzdálenou nasální část zorného pole u 50 očí před a po léčbě. Měsíc po nasazení carteolu došlo ke zlepšení průměrného počtu neviděných bodů ze 16,7 na 9,5 (p = 0,006) [48]. Obrázky 6–9.

proLékaře.cz | 12.11.2026

Na **závěr** této kapitoly lze napsat, že vyšetření periferní nasální části zorného pole u časného glaukomu poskytuje lepší výsledky než vyšetření centrální části ZP a RNFL. Rovněž jsme prokázali, že v počátečních stadiích může být "kolaps" SGB jen přechodnou záležitostí, pokud se eliminuje příčina.

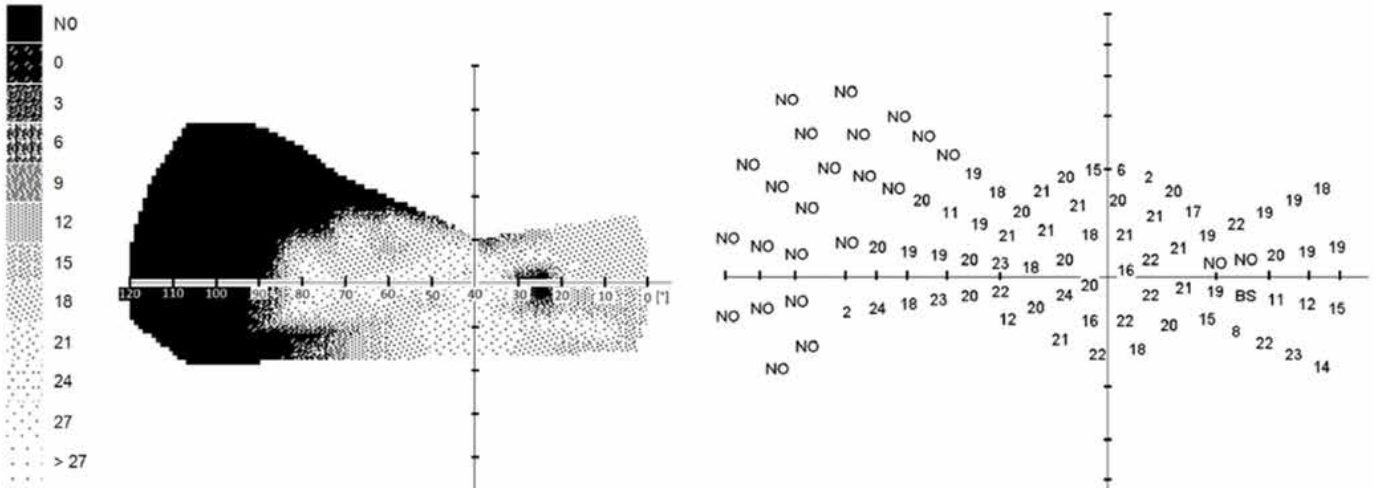


Obrázek 4. Rozsah nasální části zorného pole a rozložení vyšetřovaných bodů. Nahoře – pravé oko, dole – levé oko [45]

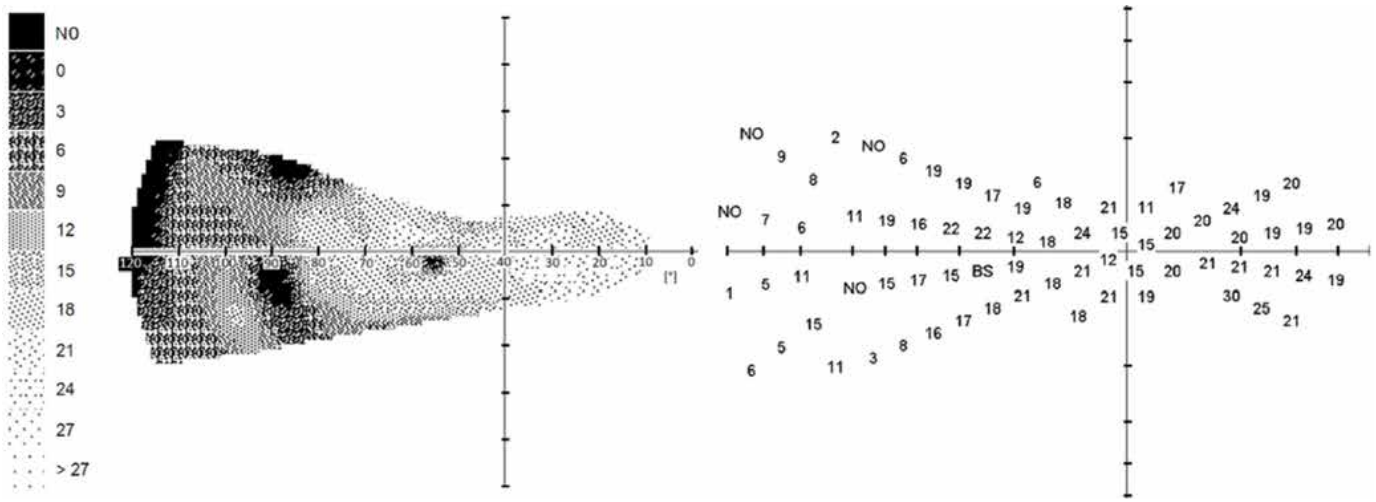


Obrázek 5. Rozdíl změn zorného pole pravého oka pacienta s glaukomem. Vlevo konvenční glaukomová šablona s rychlou prahovou strategií o rozsahu 50° nasálně a 22° temporálně. Vpravo deprese nasální části u stejného oka při použití rozšířené šablony na horizontální rozsah 120°. Fixační bod je v 0° [46]

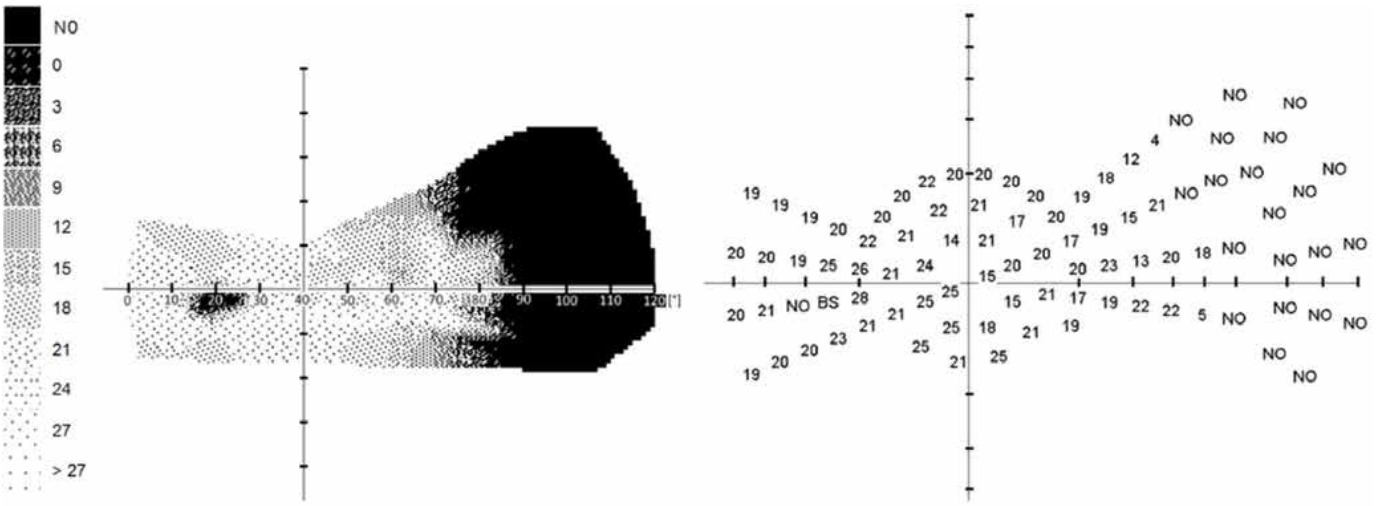
proLékaře.cz | 12.11.2026



Obrázek 6. Nasální část pravého zorného pole před léčbou carteololem. Zorné pole ve stupních šedi (vlevo) a číselné hodnoty s neviděnými body (vpravo)

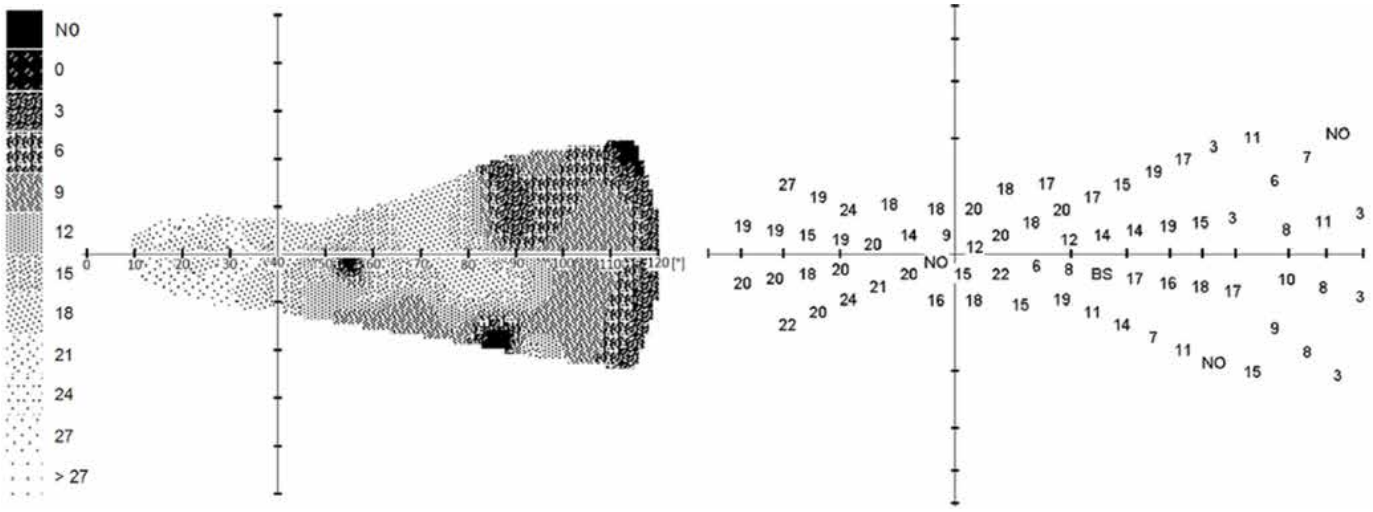


Obrázek 7. Nasální část pravého zorného pole po léčbě carteololem. Z počtu neviděných bodů 23 se nález zlepšil na 4 neviděné body. Zorné pole ve stupních šedi (vlevo) a číselné hodnoty s neviděnými body (vpravo)



Obrázek 8. Nasální část levého zorného pole před léčbou carteololem. Zorné pole ve stupních šedi (vlevo) a číselné hodnoty s neviděnými body (vpravo)

proLékaře.cz | 12.11.2026



Obrázek 9. Nasální část levého zorného pole po léčbě carteololem. Z počtu 21 neviděných bodů se nález zlepšil na 3 neviděné body. Zorné pole ve stupních šedi (vlevo) a číselné hodnoty s neviděnými body (vpravo

ZMĚNY V RNFL A JEJICH ČASNÁ DIAGNOSTIKA

Přerušení sítnicových axonů prokázal na histologických preparátech již v roce 1976 Vrabec v lokalizovaném úzkém příčném pruhu na úrovni zadní části lamina cribrosa a bezprostředně za ní. Sítnicové axony před touto zónou byly většinou neporušené [49]. To v experimentu verifikoval i Soto se spolupracovníky, kteří na myších modelech zjistili, že degenerace SGB u glaukomu má dvě separátní stadia: první zahrnuje atrofii gangliových buněk a druhé poškození jejich axonů. Retrolaminární degenerace axonů probíhá před degenerací jejich intraretinální částí [50]. I další práce Quigley a spol. prokázaly významné ztenčení RNFL v dolním kvadrantu u očí s NOH ve srovnání se zdravýma očima. Zjištění, že k počátečnímu ztenčení RNFL dochází v dolním kvadrantu očí s NOH je obzvláště zajímavé. Defekty ZN spojené s glaukomem se často vyskytují zpočátku na dolním pólu [51,52].

Že se převážně jedná o vlákna magnocelulárních buněk potvrdila i studie Quigley a spol. Vlákna o větším průměru odumírala rychleji než menší vlákna, ačkoli žádná velikost vláken nebyla v žádném stadiu atrofie zcela ušetřena [53]. Počítačová analýza obrazu byla použita ke stanovení normálního počtu axonů a rozložení průměru axonů u 12 normálních lidských očí. Průměrný počet axonů na nerv byl 969 279 ±239 740 a průměrný průměr axonů byl 0,72 ±0,07 mikronu. Vícenásobná lineární regrese odhalila 4 909 axonů ztracených ročně (p = 0,08) [54]. I přesto, že magnocelulární buňky sítnice odumírají u hypertenzního glaukomu dříve než jejich axony, je jejich diagnostika složitá.

Je zřejmé, že v časných stadiích hypertenzního glaukomu, kdy dochází k prvním změnám v SGB, nemůžeme ani teoreticky zjistit snížení citlivosti v centrální části zorného pole [55]. Proto je vhodnější a dostupnější vyšetření právě jejich axonů na terči ZN, kde je jejich koncentrace nejvyšší. Vzhledem k tomu, že se při hodnocení RNFL používá jejich průměrných hodnot nás zajímalo, zda v některých segmentech nebude jejich pokles výraznější. To by mělo pro časnou diagnostiku a následně časnou léčbu zásadní význam.

V práci, kde jsme sledovali vliv NOT na RNFL a VD, jsme nezjistili u očí s normálním NOT žádnou korelaci mezi NOT a RNFL (r = -0,06). U očí s NOT 20–22 mmHg byla střední závislost (r= -0.42). Podobně i u očí s NOT 22–24 mmHg (r = -0,48) a u očí s NOT and 24 mmHg (r = -0,59) [56].

V jiné studii, která zkoumala vztah mezi patologickým nitroočním tlakem a RNFL v jednotlivých peripapilárních segmentech, byla nejvyšší korelace zjištěna v segmentech 1, 4, 5 a 8. Zde vstupují do terče ZN axony převážně poškozených magnocelulárních gangliových buněk sítnice [57].

Protože se na tloušťce RNFL nemalou měrou podílejí i cévy, rozhodli jsme se pro upřesnění této tloušťky RNFL „vyčistit" od VD.

Hood a kol. prokázali, že VD hraje významnou roli v tloušťce RNFL a že ~13 % celkové tloušťky peripapilární RNFL u zdravých jedinců je přičítáno cévám [58]. Patel a kol. podobně odhalili, že cévy tvoří 9,3 % celkové tloušťky nebo plochy RNFL, ale liší se podle umístění na sítnici. V průměru je 17,6 % horní a 14,2 % dolní RNFL tvořeno cévami, zatímco cévy tvoří pouze 2,3 % plochy temporální a nasální RNFL [59]. Pereira a kol. uvádějí, že podle jejich modelu je cirkumpapilární distribuce retinálních cév ovlivněna VD až do 70 % tloušťky RNFL [60]. Allegrini a kol. dále zjistili, že cévní podíl na tloušťce RNFL činí 29,07 ±3,95 % [61].

V námi publikované práci jsme zaznamenali největší vliv patologického NOT na VD je v segmentech 1, 4, 5, 6, 7 a 8 a na RNFL v segmentech 1, 4, 5 a 8. Po „očištění" VD od tloušťky RNFL byla v této studii pozorována nejvyšší korelace v segmentech 5 (r = -0.32, p = 0,002) a 8 (r = -0.39, p = 0,001), tj. v místech, kde nejsilnější axony gangliových buněk, které odpovídají magnocelulárním

proLékaře.cz | 12.11.2026

buňkám, vstupují do optického disku. Ostatní segmenty byly statisticky nevýznamné. Proto v raných stádiích hypertenzního glaukomu doporučuje tato studie zaměřit se na hodnocení RNFL v horních a dolních segmentech peripapilární oblasti ZN.

Závěrem lze říci, že tato studie odhalila nejvýznamnější poškození RNFL v dolních a horních segmentech po „očištění" od VD, což je místo, kde se nacházejí magnocelulární vlákna [62]. To je ve shodě i s histologickými nálezy.

Analýza Drenhaus a spol. odhalila odlišné skupiny průměrů axonů s následujícími průměrnými průměry axonů a podíly. Skupina malých o průměru 0,55 mikrometru tvořilo 70 %. Skupina středně velkých axonů o průměru 1,39 mikronu pak 10 % [63]. Posmrtná vyšetření ukázala, že nejnáchylnější vlákna hlavy ZN zřejmě spadají do zóny ve tvaru přesýpacích hodin, přičemž dvě nejširší části se nacházejí na 12. a 6. hodině [64,65]. Tu a spol. zjistili, že nejcitlivějšími kvadranty na zvýšení NOT u opic jsou dolní a horní kvadranty, přičemž rychlost změn RNFL je téměř paralelní s úrovní NOT [66]. K podobným závěrům došli u lidí Bowd a spol. Průměrná hodnota RNFL byla u oční hypertenze významně tenčí než u normálních očí, a to 72,8 µm (66,4–78,1 µm), resp. 85,8 µm (80,2–91,7 µm). Přesněji řečeno, RNFL byla u oční hypertenze významně tenčí než u normálních očí v dolním kvadrantu. Bowd a spol. ve své publikaci uvádějí, že základ těchto pozorování není znám. Je možné, že ztenčení RNFL v dolním kvadrantu očí s NOH je časnou formou glaukomu, která předchází detekovatelným poruchám ZN a/nebo zorného pole. Další možností je, že RNFL u očí s NOH může být zpočátku tenká v dolním kvadrantu, což činí tyto oči obzvláště náchylné k účinkům zvýšenému NOT [67].

Z práce Gurcio je zřejmé, že nejméně SGB se v periferii lidské sítnice nachází právě v dolním temporálním kvadrantu, následuje horní temporální kvadrant [36]. Tomu odpovídají i vstupy do terče ZN v dolním temporálním a horním temporálním sektoru. Pokud na nedostatek výživy při vysokém NOT nejvíce trpí magnocelulární buňky nacházející se v dolním temporální kvadrantu sítnice, pak je jejich úbytek na terči ZN nejvíce znát i vhledem ke tloušťce jejich axonů. Pokud odumře stejný počet parvocelulárních i magnocelulárních SGB, je úbytek magnocelulárních SGB na terči ZN více znát vzhledem ke tloušťce jejich axonů (1,39, vs. 0,55 µm).

Závěrem této části lze konstatovat, že zvyšování NOT se významněji podílí na VD než na korigované RNFL. Poškozená vlákna SGB lze nejlépe zjistit na terči ZN ve vertikálních segmentech.

ZÁVĚR

Nejvyšší statistická významnost ve vaskulatuře peripapilární a papilární oblasti byla zaznamenána u patologického NOT na cévách uvnitř disku ZN. U vrstvy nervových vláken sítnice po očištění od vessel density byly zaznamenány patologické hodnoty ve vertikálních segmentech, tedy v místech, kam do terče vstupují axony magnocelulárních gangliových buněk sítnice. U gangliových buněk sítnice byly zaznamenány patologické změny při vyšetření vzdálené nasální části zorného pole.

LITERATURA

1. Jonas JB, Aung T, Bourne RR, et al. Glaucoma. Lancet. 2017;390:2183-2193.
2. Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. Br J Ophthalmol. 2006;90:262-267.
3. Klein BE, Klein R, Sponsel WE. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study Ophthalmology 1992; 99:1499-1504.
4. Bonomi L, Marchini G, Marraffa M. Prevalence of glaucoma and intraocular pressure distribution in a defined population. The Egna-Neumarkt Study Ophthalmology. 1998; 105:209-215.
5. Tham YC, Li X., Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. Ophthalmology. 2014;121:2081-2090.
6. Quigley HA. 21st century glaucoma care. Eye (Lond). 2019;33:254-260. doi: 10.1038/s41433-018-0227-8
7. Lestak J, Fus M. Neuroprotection in glaucoma – a review of electrophysiologist. *Exp* Ther Med. 2020;19:2401-2405.
8. Burgoyne CF, Downs JC, Bellezza AJ, Suh JK, Hart RT. The optic nerve head as a biomechanical structure: a new paradigm for understanding the role of IOP-related stress and strain in the pathophysiology of glaucomatous optic nerve head damage. Prog Retin Eye Res. 2005;24:39-73.
9. Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. Jama. 2014;311:1901-1911.
10. Gedde SJ, Vinod K, Wright MM, et al. Primary Open-Angle Glaucoma Preferred Practice Pattern. Ophthalmology. 2021;128:71-150.
11. Usui Y, Westenskow PD, KuriharaT, et al. Neurovascular crosstalk between interneurons and capillaries is required for vision. J Clin Invest. 2015;125: 2335-2346. doi: 10.1172/JCI80297
12. Nian S, Lo A C Y, Mi Y, Ren K, Yang D. Neurovascular unit in diabetic retinopathy: pathophysiological roles and potential therapeutical targets. Eye Vis. (Lond) 2021;8:15. doi: 10.1186/s40662-021-00239-1
13. Hayreh S.S. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of t- myth and reality. Prog Retin Eye Res. 2001;20:563-593.
14. Hayreh, SS. Blood supply of the optic nerve head and its role in optic atrophy, glaucoma and oedema of the optic disc. Br J Ophthalmol. 1969;53:721-748.
15. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. Clin Neurosci. 1997;4:251-463.
16. Mackenzie PJ, Cioffi GA. Vascular anatomy of the optic nerve head. Can J Ophthalmol. 2008;43:308-312.
17. McAllister AS. A Review of the Vascular Anatomy of the Optic Nerve Head and Its Clinical Implications. Cureus. 2013;5:e98. DOI 10.7759/cureus.98
18. Gericke A, Mann C, Zadeh JK et al. Elevated Intraocular Pressure Causes Abnormal Reactivity of Mouse Retinal Arterioles. Oxid Med Cell Longev. 2019;9736047. doi: 10.1155/2019/9736047
19. Ruiz-Ederra J, Verkman AS. Mouse model of sustained elevation in intraocular pressure produced by episcleral vein. Exp Eye Res. 2006;82:879-884.
20. Zhao D, He Z, Wang L, Fortune B, Lim JK. Response of the Trilaminar Retinal Vessel Network to Intraocular Pressure Elevation in Rat Eyes Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020;61:2. doi: 10.1167/iovs.61.2.2
21. Tao X, Sigireddi RR, Westenskow PD, Channa R, Frankfort BJ. Single transient intraocular pressure elevations cause prolonged retinal ganglion cell dysfunction and retinal capillary abnormalities in mice. Exp Eye Res. 2020;201:108296. doi: 10.1016/j.exer.2020.108296

proLékaře.cz | 12.11.2026

22. Pitale PM, Shen G, Sigireddi RR, et al. Selective vulnerability of the intermediate retinal capillary plexus precedes retinal ganglion cell loss in ocular hypertension. Front Cell Neurosci. 2022;16:1073786. doi: 10.3389/fncel.2022.1073786
23. Díaz F, Villena A, Vidal L, Moreno M, García-Campos J, Pérez de Vargas I. Experimental model of ocular hypertension in the rat: study of the optic nerve capillaries and action of hypotensive drugs. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010;51:946-955.
24. Kral J, Lestak J, Nutterova E. OCT angiography, RNFL and the visual field at different values of intraocular pressure. Biomed Rep. 2022;16:36. doi: 10.3892/br.2022.1519
25. Král J, Lešták J, Fůs M. Cévní hustota a tloušťka vrstvy nervových vláken u patologického nitroočního tlaku. Cesk Slov Oftalmol. 2025;81:182-186.
26. Yoshikawa Y, Shoji T, Kanno J, Kimura I, Hangai M, Shinoda K. Optic disc vessel density in nonglaucomatous and glaucomatous eyes: an enhanced-depth imaging optical coherence tomography angiography study. Clin Ophthalmol. 2018;19;12:1113-1119. doi: 10.2147/OPTH.S16722
27. Lešták J, Pochop P, Mikšovský J. Vessel density in the peripapillary and papillary areas at different intraocular pressure values. Medicine, in press.
28. Bojikian KD, Chen CL, Wen JC, et al. Optic Disc Perfusion in Primary Open Angle and Normal Tension Glaucoma Eyes Using Optical Coherence Tomography-Based Microangiography. PLoS One. 2016;11(5):e0154691. doi: 10.1371/journal.pone.0154691
29. Chen CL, Bojikian KD, Gupta D, et al. Optic nerve head perfusion in normal eyes and eyes with glaucoma using optical coherence tomography-based microangiography. Quant Imaging Med Surg. 2016;6:125-133. doi: 10.21037/qims.2016.03.05
30. Numa S, Akagi T, Uji A, et al. Visualization of the Lamina Cribrosa Microvasculature in Normal and Glaucomatous Eyes: A Swept-source Optical Coherence Tomography Angiography Study. J Glaucoma. 2018;27:1032-1035. doi: 10.1097/IJG.0000000000001069
31. Nascimento E, Silva R, Chiou CA, et al. Microvasculature of the Optic Nerve Head and Peripapillary Region in Patients With Primary Open-Angle Glaucoma. J Glaucoma. 2019;28:281-288. doi: 10.1097/IJG.0000000000001165
32. Weber AJ, Kaufman PL, Hubbard WC. Morphology of single ganglion cells in the glaucomatous primate retina Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998;39:2304-2320.
33. Naskar R, Wissing M, Thanos S. Detection of Early Neuron Degeneration and Accompanying Microglial Responses in the Retina of a Rat Model of Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2002;43:2962-2968.
34. Shou T, Liu J, Wang W, Zhou Y, Zhao K. Differential dendritic shrinkage of alpha and beta retinal ganglion cells in cats with chronic glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44:3005-3010.
35. Perry VH, Oehler R, Cowey A. Retinal ganglion cells that project to the dorsal lateral geniculate nucleus in the macaque monkey Neuroscience. 1984;12:1101-1123. doi: 10.1016/0306-4522(84)90006-x
36. Gurcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. J Comp Neurol. 1990;300:5-25.
37. Caprioli J, Spaeth GL. Static threshold examination of the peripheral nasal visual field in glaucoma. Arch Ophthalmol. 1985;103:1150-1154.
38. Seamone C, LeBlanc R, Rubillowicz M, Mann C, Orr A. The value of indices in the central and peripheral visual fields for the detection of glaucoma. Am J Ophthalmol. 1988;106:180-185.
39. Miller KN, Shields MB, Ollie AR. Automated kinetic perimetry with two peripheral isopters in glaucoma. Arch Ophthalmol. 1989;107:1316-1320.
40. Ballon BJ, Echelman DA, Shields MB, Ollie AR. Peripheral visual field testing in glaucoma by automated kinetic perimetry with the Humphrey field analyzer. Arch Ophthalmol. 1992;110:1730-1732.
41. LeBlanc EP, Becker B. Peripheral nasal field defects. Am J Ophthalmol. 1971;72:415-419.
42. Odden JL, Mihailovic A, Boland MV, Friedman DS, West SK, Ramulu PY. Evaluation of Central and Peripheral Visual Field Concordance in Glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016;57:2797-2804.
43. Ma X, Tang L, Chen X, Zeng L. Periphery kinetic perimetry: clinically feasible to complement central static perimetry. BMC Ophthalmol. 2021;23;21:343. doi:10.1186/s12886-021-02056-5
44. Stewart WC, Shields MB. The peripheral visual field in glaucoma: reevaluation in the age of automated perimetry. Surv Ophthalmol. 1991;36:59-69.
45. Lešták J, Fůs M, Lešták T, Pitrová Š. The Far Nasal Part of the Visual Field - Part I. Cesk Slov Oftalmol. 2023;79:306-309.
46. Lešták J, Fůs M, Lešták T, Pitrová Š. The Far Nasal Part of the Field of Vision - Part II. Contribution to the Timely Diagnosis of Glaucoma. Cesk Slov Oftalmol. 2023;79(6):312-316.
47. Lestak J, Fus M, Pitrova S. Distal Nasal Part of the Visual Field and RNFL in Primary Open-Angle Glaucoma. Clin Ophthalmol. 2024;18:1-7.
48. Lestak J, Autrata R, Miksovsky J, Bednarik M. Effects of Anti-Glaucoma Drugs on the Distal Nasal Visual Field, Retinal Nerve Fiber Layer, and Vessel Density in Preperimetric Primary Open-Angle Glaucoma. Biomedicine, in press.
49. Vrabec F. Glaucomatous cupping of the human optic disc: a neuro-histologic study.Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1976;198:223-234.
50. Soto I, Oglesby E, Buckingham BP, et al. Retinal Ganglion Cells Downregulate Gene Expression and Lose Their Axons within the Optic Nerve Head in a Mouse Glaucoma Model. J Neurosci. 2008;28:548-561.
51. Quigley HA, Addicks EM, Green WR, Maumenee AE. Optic nerve damage in hu-man glaucoma, II: the site of injury and susceptibility to damage. Arch Ophthalmol. 1981;99:635-649.
52. Quigley HA, Hohman RM, Addicks EM, Massof RW, Green WR. Morphologicalchanges in the lamina cribrosa correlated with neural loss in open-angle glau-coma. Am J Ophthalmol. 1983;95:673-691.
53. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Chronic human glaucoma causing selectively greater loss of large optic nerve fibers. Ophthalmology. 1988;95:357-363. doi: 10.1016/s0161-6420(88)33176-3
54. Mikelberg FS, Drance SM, Schulzer M, Yidegiligne HM, Weis MM. The normal human optic nerve. Axon count and axon diameter distribution. Ophthalmology. 1989;96:1325-1328.
55. Lešták J, Fůs M. Visual field assessment in hypertension glaucoma. Cesk Slov Oftalmol. 2021;77:20-24.
56. Kral J, Lestak J, Nutterová E. OCT angiography, RNFL and visual field at different values of intraocular pressure. Biomed Rep. 2022;16:36. doi: 10.3892/br.2022.1519
57. Lešták J, Fůs M, Král J. The Relationship Between the Thickness of RNFL in Segments and Intraocular Pressure. Clin Ophthalmol. 2022;16:3673-3679.
58. Hood DC, Fortune B, Arthur SN, et al. Blood vessel contributions to retinal nerve fiber layer thickness profiles measured with optical coherence tomography. J Glaucoma. 2008;17:519-528.
59. Patel N, Luo X, Wheat JL, Harwerth RS. Retinal nerve fiber layer assessment: Area versus thickness measurements from elliptical scans centered on the optic nerve. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52:2477-2489.
60. Pereira I, Weber S, Holzer S, et al. Correlation between retinal vessel density profile and circumpapillary RNFL thickness measured with Fourier-domain optical coherence tomography. Br J Ophthalmol. 2014;98:538-543.
61. Allegrini D, Montesano G, Fogagnolo P, et al. The volume of peripapillary vessels within the retinal nerve fibre layer: An optical coherence tomography angiography study of normal subjects. Br J Ophthalmol. 2018;102:611-621.
62. Lešták J, Fůs M, Král J. Axons of retinal ganglion cells on the optic nerve disc following vessel density correction at different IOP values. Exp Ther Med. 2023;19;25:261. doi: 10.3892/etm.2023.11960
63. Drenhaus U, von Gunten A, Rager G. Classes of axons and their distribution in the optic nerve of the tree shrew (Tupaia belangeri) Anat Rec. 1997;249:103-116.
64. Quigley HA, Addicks EM. Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their relation to glaucomatous optic nerve damage. Arch Ophthalmol. 1981;99:137-143.
65. Quigley HA, Addicks EM, Green WR. Optic nerve damage in human glaucoma: 111. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. Arch Ophthalmol. 1982;100:135-146.
66. Tu S, Li K, Ding X, Hu D, Li K, Ge J. Relationship between intraocular pressure and retinal nerve fibre thickness loss in a monkey model of chronic ocular hypertension. Eye (Lond). 2019;33:1833-1841. doi: 10.1038/s41433-019-0484-1
67. Bowd C, Weinreb RN, Williams JM, Zangwill LM. The retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive, normal, and glaucomatous eyes with optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 2000;118:22-26. doi: 10.1001/archopht.118.1.22