

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**DIAGNOSTYKA
ZWYRODNIEŃ SIWY
ZWIĄZANEGO Z WIEKIEM**

dr n. med. Magdalena Ulińska
dr Małgorzata Zaraś



Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny w Warszawie, Katedra i Klinika Okulistyki
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 03-709 Warszawa, ul. Sierakowskiego 13
tel. +48(22) 618 63 53, 618 84 85 w. 5232, fax. +48(22) 618 66 33, www.pto.com.pl, e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,
Szanowny Panie Doktorze,*

Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.

Program został przygotowany w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.

Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.

Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”
PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2009 (8)

DIAGNOSTYKA ZWYRODNIEŃ SIŁWKI ZWIĄZANEGO Z WIEKIEM

dr n. med. Magdalena Ulińska
dr Małgorzata Zaráś

PATRONAT

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OF TAL

WARSZAWA 2009

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

WYDAWCA

OFTAL Sp. z o.o.
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13
 03-709 Warszawa
 tel./fax 0-22 670-47-40, 0-22 618-84-85 w. 5245
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu
 zawodowym uczestnikom programu
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

PROJEKT GRAFICZNY

Robert Stachowicz

SKŁAD KOMPUTEROWY

– QLCO. Agencja Reklamowo-Wydawnicza

DRUK

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

PLAN WYDAŃ NA LATA 2008-2009**ZESZYT 1., marzec 2008**

JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH –
 PRAKTYCZNE ASPEKTY
 dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska,
 dr n. med. Piotr Tesla

ZESZYT 2., czerwiec 2008

LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE
 dr n. med. Justyna Izdebska
 współautorka cz. I.
 – dr n. med. Marta Wróblewska

ZESZYT 3., wrzesień 2008

POWIĘLANIA OKULISTYCZNE CUKRZYCY
 dr n. med. Michał Wilczyński,
 dr Anna Borucka

ZESZYT 4., grudzień 2008

SUCHE OKO
 dr n. med. Anna M. Ambroziak,
 dr n. med. Radosław Różycki

ZESZYT 5., marzec 2009

STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU
 U DZIECI I MŁODZIEŻY
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-
 Łazarczyk,
 dr n. med. Beata Urban,
 dr Monika Oziębło-Kupczyk

ZESZYT 6., czerwiec 2009

ALERGIA
 dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska

ZESZYT 7., wrzesień 2009

OBJAWY CHOROÓB OGÓLNYCH W OKULISTYCE
 dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,
 dr Katarzyna Kowalska

ZESZYT 8., grudzień 2009

AMD
 dr n. med. Magdalena Ulińska,
 dr Małgorzata Zaraś

SPIS TREŚCI

1. Wprowadzenie	4
2. Definicja i patogeneza AMD	4
3. Czynniki ryzyka	5
4. Diagnostyka	7
5. Badanie przedmiotowe	8
6. Badania dodatkowe	8
7. Piśmiennictwo	16
Pytania	19
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 3'2009 (7)	22

1. Wprowadzenie

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (ang. Age-related Macular Degeneration – AMD) stanowi najczęstszą przyczynę pogorszenia się ostrości wzroku u osób powyżej 50. roku życia, a częstość zachorowania szybko wzrasta po 65. roku życia. Po 70. roku życia nawet u 30% populacji stwierdza się zmiany zwyrodnieniowe w plamce. Obecnie na AMD cierpi ok. 30 mln ludzi na świecie, a rocznie notuje się ok. 5 mln nowych przypadków. W Polsce liczbę chorych szacuje się na 1,2 mln, rocznie przybywa 120 tys. nowych przypadków (wg danych Stowarzyszenia AMD). Ponieważ wydłuża się średnia wieku społeczeństw, zwłaszcza w krajach wysoko rozwiniętych, wzrasta liczba ludzi starszych i coraz więcej osób choruje na AMD. Schorzenie to stanowi istotny problem nie tylko medyczny, ale także socjoekonomiczny, dotyczy bowiem nie tylko ludzi starszych, nieaktywnych zawodowo, ale także młodszych będących w szczytowej fazie rozwoju zawodowego i rodzinnego. Koszty leczenia i rehabilitacji niepełnosprawnych wzrokowo oraz wydatki związane z pomocą socjalną wzrastają lawinowo i są systematycznie narastającym obciążeniem dla całego społeczeństwa (1,2,3).

2. Definicja i patogeneza AMD

AMD jest postępującą zwyrodnieniową chorobą centralnej części siatkówki.

Przez długi czas może rozwijać się powoli i bezobjawowo.

Według powszechnie przyjętej klasyfikacji wyróżniamy dwie postaci AMD – suchą i wysiękową (2,4,5).

W **postaci suchej** niedotlenienie nabłonka barwnikowego (ang. Retinal Pigment Epithelium – RPE) oraz fotoreceptorów prowadzi do powstawania druz oraz ogniskowych zmian na poziomie RPE oraz błony Brucha, tworzą się obszary hipopigmentacji i hiperpigmentacji. Występują trzy typy druz: 1. twarde (małe okrągłe punkciki, w większości przypadków bez znaczenia klinicznego), 2. miękkie (większe, o niewyraźnych brzegach, mające tendencję do powiększania się i zlewania, które mogą prowadzić do druzoidalnego odwarstwienia nabłonka barwnikowego siatkówki wiodącego do postaci AMD – zanikowej lub wysiękowej), 3. druzy błony podstawnej (bardzo liczne drobne, okrągłe guzki leżące pod RPE, pojawiają się już u osób w młodszym wieku, mogą im towarzyszyć rzekomożółtkowate odwarstwienie warstwy zmysłowej siatkówki, rzadziej – neowaskularyzacja naczyńiówkowa). Przebieg choroby jest powolny, wielu pacjentów zachowuje prawidłową ostrość wzroku do końca życia, chociaż u części chorych choroba postępuje w kierunku zaniku lub neowaskularyzacji (2,6,7,8,9). Do znacznego obniżenia ostrości wzroku dochodzi w stadium zaawansowanego zaniku (zanik geograficzny) obejmującego dołek. Zanik geograficzny jest definiowany jako obszar depigmentacji siatkówki o średnicy minimum 175 μm , wyraźnych granicach oraz widocznych naczyniach naczyniów-

ki. Jest on spowodowany postępującym zanikiem RPE, prowadzącym ostatecznie do miejscowego zaniku zewnętrznych warstw siatkówki, RPE oraz drobnych naczyń krwionośnych naczyńki leżących bezpośrednio pod RPE.

Postać wysiękowa występuje tylko u 10% chorych, ale 90% przypadków poważnej utraty widzenia wiąże się z tą właśnie formą AMD (10,11). Postać tę cechuje neowaskularyzacja podsiatkówkowa (ang. Choroidal Neovascularisation – CNV) (6). Nowe, patologiczne naczynia krwionośne, posiadające nieprawidłową budowę, rozprzestrzeniają się od choriokapilar, czyli naczyń włosowatych naczyńki, poprzez ubytki w błonie Brucha, do przestrzeni pod nabłonkiem barwnikowym siatkówki, a następnie do przestrzeni pod siatkówką neurosensoryczną. Neowaskularyzacja podsiatkówkowa może współistnieć z odwarstwieniem RPE (ang. Pigment Epithelium Detachment – PED), przy czym może je poprzedzać lub następować po nim. Zwiększona przepuszczalność nieprawidłowych naczyń prowadzi do przesączenia płynu (prowadząc do surowiczego uniesienia siatkówki), a także do wylewów krwi (pod siatkówkę lub pod RPE), w konsekwencji powodując bliznowacenie tkanek i uszkodzenie widzenia centralnego. Utrata widzenia w tej postaci choroby często jest nagła. Nieleczona postać wysiękowa AMD w ciągu około 2 lat (od 6 miesięcy do 5-10 lat) doprowadza do powstania blizny tarczowatej wskutek włóknienia tkanek w obrębie błony CNV i zaniku tkanek przylegających (7,12).

Klasyfikacja na podstawie zaawansowania zmian wyróżnia trzy stopnie AMD:

- wczesne AMD – liczne drobne druzy (do 63 μm) lub druzy średniej wielkości (od 63 μm do 125 μm), bez cech zaawansowanych zmian degeneracyjnych,
- średniozaawansowane AMD – rozległe druzy średnie lub duże (powyżej 125 μm), bez cech zaawansowanych zmian degeneracyjnych,
- zaawansowane AMD – charakteryzuje się występowaniem zaniku geograficznego i/ lub neowaskularyzacji (13,14).

3. Czynniki ryzyka

AMD jest chorobą wieloczynnikową, przy czym podstawowym i najważniejszym czynnikiem ryzyka jest wiek (4,15,16,17).

Spośród innych, **niemodyfikowalnych** czynników ryzyka wymieniane są:

- czynniki genetyczne,
- płeć żeńska,
- rasa biała,
- czynniki miejscowe
- nadwzroczność,
- jasny kolor tęczówek,
- stwardnienie jądra soczewki lub przebyta operacja zaćmy,
- wysiękowa postać AMD w drugim oku (według wielu autorów w czasie roku od rozpoznania u chorych z wysiękową postacią AMD w jednym oku w 5-15% oczu towarzyszących rozwiną się zmiany typu zanik geograficzny lub neowaskularyzacja podsiatkówkowa).

Czynniki **modyfikowalne** to:

- palenie tytoniu (wpływ prawdopodobnie poprzez zaburzenie mechanizmów oksydacyjnych siatkówki),
- schorzenia sercowo-naczyniowe (miażdżycy, przebyty zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, nadciśnienie tętnicze, wysoki poziom lipidów w surowicy krwi),
- przewlekła ekspozycja na światło (np. praca na powietrzu, zwłaszcza w rejonach o dużym nasłonecznieniu),
- złe nawyki żywieniowe oraz związana z tym niska zawartość antyoksydantów w osoczu krwi,
- cukrzyca,
- wysoki wskaźnik masy ciała (BMI).

Poza paleniem tytoniu pozostałym czynnikiem przypisywana jest mniejsza rola, a niektóre badania populacyjne nie wykazały związku tych czynników z występowaniem AMD.

Chociaż patomechanizm AMD nie został do końca poznany, pod uwagę są brane różne teorie rozwoju zmian w przebiegu tej choroby; prawdopodobnie wszystkie one są ze sobą powiązane. Ważna jest także dynamiczna interakcja z wymienionymi powyżej czynnikami środowiskowymi. Coraz częściej wskazuje się też na czynniki genetyczne, występowanie rodzinne potwierdzają bowiem liczne badania populacyjne, w tym badania bliźniąt homo- i heterozygotycznych. Wykazano także związek między AMD a polimorfizmem różnych genów, np. układu dopełniacza (między innymi czynnikami H czy B). Bierze się pod uwagę także wiele innych czynników genetycznych, wymaga to jednak dalszych badań (13).

Dużą rolę przypisuje się **stresowi oksydacyjnemu**. Może on stanowić istotny czynnik patogenetyczny chorób związanych z wiekiem, w tym zaćmy oraz AMD. Siatkówka jest miejscem wzmożonego powstawania wolnych rodników ze względu na znaczne zużycie tlenu, ekspozycję na wysokoenergetyczne światło, nasilone stałe procesy fagocytozy przebiegające w komórkach RPE oraz wysokie stężenie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Wolne rodniki (WR) utleniają nienasycone kwasy tłuszczowe, zawarte w cząsteczkach lipoprotein czy w strukturach błon komórkowych, białka oraz DNA. W przypadku lipidów jest to lawinowa reakcja peroksydacji, będąca ciągłym źródłem nowych WR. WR utleniają też wolne grupy tiolowe białek, stymulują ich dimeryzację, wzmagają agregację i denaturację białek.

Jeśli narażenie tkanek na WR jest krótkotrwałe i niezbyt nasilone (silny, ostry stres może doprowadzić do nagłej śmierci komórki), dochodzi do zmian odwracalnych, długotrwałe działanie prowadzi jednak do apoptozy, a więc śmierci komórki w wyniku obkurczania i uszkodzenia mitochondriów, niszczenia błon i innych organelli komórkowych oraz upłynnienia jądra komórki.

O stresie oksydacyjnym mówimy wówczas, gdy dochodzi do zaburzenia równowagi między wytwarzaniem WR a ich neutralizacją.

Stres oksydacyjny przyczynia się wraz z wiekiem do kumulacji uszkodzeń DNA i zaburzeń ekspresji wielu genów, prowadząc do rozwoju AMD. Dużą rolę odgrywają przy tym zarówno polimorfizmy genów kodujących poszczególne składowe dopełniacza, jak i ich regulatorów. Znaczenie zaburzeń ukła-

du dopełniacza w patogenezie AMD zostało potwierdzone licznymi badaniami (18,19,20).

Dopełniacz lub inaczej układ dopełniacza (ang. complement lub complement system) to zespół kilkudziesięciu białek obecnych w osoczu, a także w innych płynach ustrojowych wraz z powiązаныmi z nimi funkcjonalnie licznymi receptorami i białkami regulatorowymi. Układ dopełniacza spełnia ważną rolę we wrodzonych mechanizmach nieswoistej odpowiedzi immunologicznej, ale także wiąże się ściśle z niektórymi mechanizmami odpowiedzi swoistej. Jego działanie polega na aktywacji kaskady enzymatycznej doprowadzającej do wielu zjawisk mających istotne znaczenie w przebiegu odpowiedzi immunologicznej i reakcji zapalnej. Pomimo istnienia układu białek regulujących działanie dopełniacza nadmierne jego pobudzenie lub defekty białek regulacyjnych mogą być przyczyną powstawania wielu schorzeń.

Badania genetyczne wskazują, że mutacje i polimorfizmy genów kodujących białka układu dopełniacza (składnik dopełniacza C2 i faktor B), a także ich regulatorów (faktor H oraz białka z nim związane) są obecne u ok. 50% pacjentów z AMD, potwierdzając tym samym genetyczne uwarunkowania AMD (21,22).

4. Diagnostyka

Grupę ryzyka stanowią wszyscy pacjenci powyżej 50. roku życia. Z reguły więc osobom po 50. roku życia zaleca się ba-

danie okulistyczne z dokładną oceną siatkówki, minimalnie co dwa lata, a w przypadku występowania wielu czynników ryzyka – odpowiednio częściej. Jak ma to miejsce w przypadku każdej jednostki chorobowej, podstawę rozpoznania stanowią rzetelnie zebrany wywiad i badanie przedmiotowe.

Ze względu na wymienione wcześniej czynniki ryzyka wywiad powinien dotyczyć występowania schorzeń układu krążenia, zaburzeń gospodarki lipidowej, palenia tytoniu, ekspozycji na światło słoneczne, stosowanej diety, przyjmowania jej suplementów, a także czynnego i biernego palenia tytoniu. Ważny jest także wywiad rodzinny dotyczący występowania AMD i innych schorzeń oczu w rodzinie pacjenta.

Jak wynika ze skarg zgłaszanych przez pacjentów, najczęściej prezentowanym objawem AMD jest obniżenie ostrości wzroku. Dalsze szczegółowe pytania pozwalają na ocenę charakteru tych zaburzeń. Chorzy skarżą się na deformacje (metamorfopsje) obserwowanych przedmiotów, kłopoty z czytaniem (krzywienie obrazu) i rozpoznawaniem twarzy, w późnym okresie może dojść do powstania plamy w centrum widzenia (mroczek pozytywny), a nawet do całkowitej utraty widzenia centralnego (czarna plama obejmująca prawie całe pole widzenia). Rzadziej zgłaszane wczesne objawy to mikropsje lub makropsje (odpowiednio zmniejszenie oglądanego przedmiotu i jego powiększenie w porównaniu z obrazem przed okiem zdrowym) oraz zaburzenia poczucia głębi, barw i kontrastu (obraz szary, wyblakły).

5. Badanie przedmiotowe

Badanie okulistyczne obejmuje następujące czynności:

- badanie ostrości wzroku (za pomocą tablic Snellena do dali i bliży lub/ oraz tablic ETDRS),



Ryc. 1. Tablica ETDRS.

- badanie poczucia kontrastu (np. na tablicy Pelli-Robson, tablica składa się z 48 optotypów o jednakowej wielkości, ale o różnym wysyceniu barwy – od czarnej do jasnoszarej – na białym tle),



Ryc. 2. Tablica Pelli-Robson.

- pomiar ciśnienia wewnątrzgałkowego,
- ocenę przedniego odcinka,
- badanie dna oczu w obrazie stereoskopowym (w lampie szczelinowej, z użyciem soczewek Volka), zawsze po rozszerzeniu źrenic. Dokładne badanie dna oka w większości przypadków pozwala na postawienie trafnego rozpoznania.

W przypadku AMD za pomocą wymienionych wyżej badań możemy stwierdzić obniżenie ostrości wzroku, którego nasilenie zależy od zaawansowania choroby, zaburzenia poczucia kontrastu oraz zmiany w siatkówce omówione wcześniej.

6. Badania dodatkowe

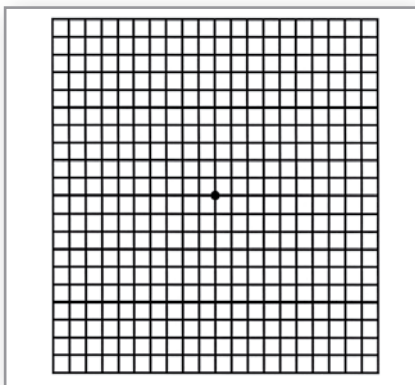
Test Amslera

Badanie służące samokontroli pacjenta w warunkach domowych, istotne także podczas badania pacjenta, to test Amslera (10). Test obejmuje 10 stopni pola centralnego.

Test obserwuje się z odległości 30-40 cm, w korekcji do bliży (jeśli jest wymagana), każdym okiem z osobna. Oko niebadane powinno być dokładnie przesłonięte, tak aby ani nie pomagało oku badanemu, ani mu nie przeszkadzało. Oko badane skupia się na centralnym czarnym punkcie, ale obserwacją obejmuje cały test.

Objawy sugerujące obecność AMD, zwłaszcza jego postaci wysiękowej, to:

- załamywanie, falowanie linii,
- zamazany, poszarzały obraz,
- mroczek centralny,
- niemożność fiksacji na centralnym punkcie siatki.



Ryc. 3. Test Amslera.

Test PHP (ang. Preferential Hyperacuity Perimetry)

Jest to test diagnostyczny służący do wczesnego wykrywania neowaskularyzacji podsiatkówkowej w plamce wówczas, gdy ma ona małe rozmiary, co ma miejsce w sytuacji, kiedy pacjent nie zgłasza jeszcze żadnych objawów subiektywnych, a błona podsiatkówkowa nie ma lokalizacji poddołkowej.

Test PHP pozwala bardzo precyzyjnie określić położenie deformacji lub ubytków spowodowanych chorobą plamki. Jest także bardzo dobrym narzędziem wykorzystywanym do obiektywnej oceny progresji zmian na dnie oka, zwłaszcza w okresie bezobjawowym choroby.



Ryc. 4. Test PHP.

Optyczna koherentna tomografia (OCT, ang. Optical Coherent Tomography) i spektralna optyczna koherentna tomografia (SOCT, ang. Spectral Optical Coherent Tomography)

Jest to bezkontaktowa, nieinwazyjna i powtarzalna metoda przyżyciowej wizualizacji struktur siatkówki i naczyńiówki polegająca na skaningu optycznym z użyciem nisko koherentnego światła podczerwonego – emitowana wiązka po przejściu przez układ optyczny oka dociera do tylnego bieguna, „omiata” dno oka i wraca zmieniona do układu rejestrującego. Metoda opiera się na pomiarze opóźnienia odbicia wiązki laserowej od poszczególnych struktur dna oka (23,24,25).

Zasada działania jest zatem podobna do tej, która ma zastosowanie w ultrasonografii, ale zamiast ultradźwięków wysyłana jest wiązka światła o długości fali 830-850 nm (bliska podczerwień), wytwarzana przez superluminescencyjną diodę. Ze względu na wysoką rozdzielczość (1-15 mikronów, a więc 1-2 rzędy większą niż USG, MR, CT) od czasu wprowadzenia metody w 1991 roku znalazła ona wiele zastosowań w medycynie, przy czym najwcześniejsze badania dotyczyły oka (badanie *in vitro* siatkówki i nerwu wzrokowego, kilka lat później – badanie *in vivo*) (23,24).

W urządzeniach OCT (np. Stratus OCT) wiązka optyczna źródła światła jest dzielona na wiązkę prowadzoną w kierunku badanych tkanek (gdzie ulega częściowo pochłonięciu, odbiciu i rozproszeniu) oraz wiązkę odbijaną przez zwierciadło referencyjne poruszające się ku przodowi i ku tyłowi. Powracające światło obu wiązek po-

woduje powstanie interferencji analizowanej po przetworzeniu do postaci cyfrowej przez komputer. Tak powstaje pojedynczy skan A. Podłużne przesuwanie punktu skanowania prowadzi do powstania skanu B (zbioru skanów A). Od liczby skanów A zależy rozdzielczość poprzeczna skanu B (ok. 20 μm w OCT Stratus III; rozdzielczość podłużna, zależna od długości fali świetlnej, wynosi natomiast 10 μm).

SOCT (np. Copernicus – efekt pracy polskich naukowców z Torunia) różni się brakiem zwierciadła referencyjnego. Jego zadaniem jest analiza fourierowska wiązki światła powracającego z badanej tkanki. Czas uzyskiwania obrazu jest znacząco krótszy, rośnie też rozdzielczość poprzeczna.

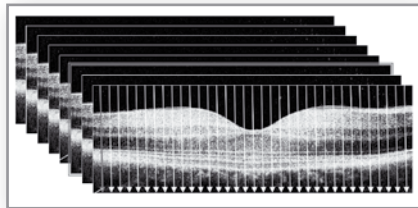
Aparat OCT jest sprzężony z lampą szczelinową, co umożliwia podgląd skanowanych struktur. Badanie służy głównie ocenie tylnego odcinka gałki ocznej w obrębie arkad naczyń. Tomogramy z obszarów położonych bardziej obwodowo mogą zawierać artefakty związane z aberracjami wynikającymi z nieosiowego przechodzenia światła przez ośrodki optyczne oka (23,24).



Ryc. 5. Aparat OCT.

Tomogramy tylnego bieguna swoim wyglądem przypominają preparaty histolo-

giczne, co wynika z zastosowania pseudokolorów, zależnych od właściwości odbicia fal przez poszczególne warstwy. Warstwy o żywo czerwonej barwie odpowiadają strukturom o wysokim współczynniku odbicia (warstwa włókien nerwowych, nabłonek barwnikowy siatkówki, warstwa choriokapilar naczyńiówki), natomiast barwy żółta, zielona, niebieska i czarna odpowiednio reprezentują obszary o coraz niższym współczynniku odbicia (np. czopki i pręciki charakteryzujące się bardzo słabym odbiciem są czarne) (23,24,25).



Ryc. 6. Skany OCT (ich wygląd sprawia, że są porównywane z preparatami histologicznymi).

Badanie OCT pozwala na:

- wykrywanie zmian degeneracyjnych w okolicy plamki,
- różnicowanie AMD z innymi schorzeniami plamki,
- różnicowanie postaci AMD – suchej i wysiękowej,
- lokalizację patologii,
- pomiar wielkości zmiany (np. grubości obrzęku),
- ocenę dynamiki zmian,
- ustalanie wskazań, a także ocenę skuteczności leczenia (terapia fotodynamiczna, iniekcje dożylnowe inhibitorów VEGF i/ lub steroidów), co z języka

angielskiego nosi nazwę „OCT guided therapy”.

Druzy mogą być widoczne jako hiperrefleksyjne delikatne uniesienia w warstwie RPE, natomiast uwapnione druzy mogą powodować cieniowanie. Druzy blaszki podstawnej mogą pozostać niewidoczne. Zanik geograficzny jest widoczny jako ubytek w warstwach siatkówki – sensorycznej i RPE, następuje wtórnie do zaniku RPE wzmocnienie odbić z naczyńki (głębsza penetracja fali).

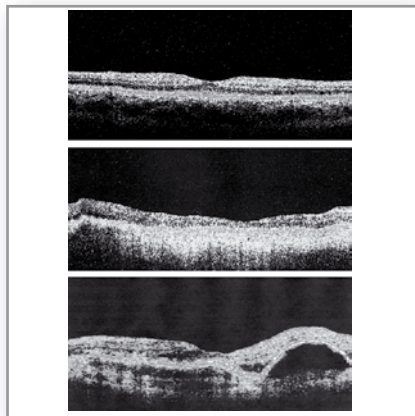
Aktywna błona CNV jest wysoce hiperrefleksyjna, zajmuje kilka warstw, jest o kształcie wrzecionowatym lub nieregularna, w trakcie leczenia jej refleksyjność może się zmniejszać. Widoczne mogą być także obszary hiporefleksyjne odpowiadające przestrzeniom płynowym (obrzęk, surowicy PED, płyn w przestrzeni podsiatkówkowej). Wylew krwi natomiast jest hiperrefleksyjny, cieniuje dalsze struktury.

OCT pozwala na dokładne pomiary wielkości poszczególnych patologii, między innymi na pomiar grubości centralnej siatkówki (ang. Central Retinal Thickness – CRT), który jest monitorowany w trakcie „OCT guided therapy”, a wskazania do ponownej iniekcji inhibitorów anty-VEGF są ustalane między innymi na podstawie tego parametru.

Problemy techniczne, które mogą mieć wpływ na wynik badania OCT:

- brak współpracy ze strony pacjenta (gdy występują zaburzenia słuchu, gdy pacjenci są pobudzeni, gdy mają problemy z utrzymaniem głowy w nieruchomej pozycji),
- mocno obniżona ostrość wzroku i związany z tym brak fiksacji,

- opadające powieki,
- suche oko oraz nadmierne łzawienie (częste mruganie),
- słabo rozszerzające się źrenice,
- nieprzeziernie ośrodki optyczne.

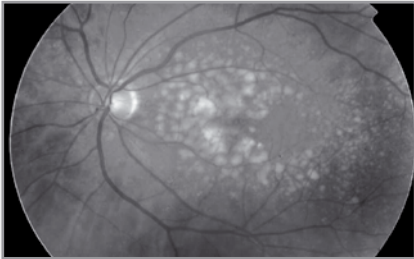


Ryc. 7. Przykładowe wyniki badania OCT (skan górny – prawidłowa siatkówka, skan środkowy – obraz zaniku geograficznego, skan dolny – obraz odpowiadający wysiękowej postaci AMD: CNV i PED).

Fotografia barwna dna oka

Jest to prosta, bezbolesna i powtarzalna metoda diagnostyczna, która pozwala na ocenę ewolucji zmian i skuteczności leczenia, umożliwi trwałą dokumentację obrazu chorobowego. Największe znaczenie ma fotografia stereoskopowa, a więc zestawienie dwóch fotografii wykonanych pod różnym kątem, które odczytywane specjalną techniką lub za pomocą czytnika pozwalają na uzyskanie obrazu trójwymiarowego. Stereoskopowa analiza dostarcza dodatkowych informacji pomocnych w ocenie wypukłych zmian

w siatkówce i naczyniówce. Zastosowanie tej techniki obrazowania jednocześnie z badaniem OCT wydaje się szczególnie przydatne u pacjentów z rozpoznaniem wczesnej fazy suchej postaci AMD, w przypadku istnienia której zastosowanie opisanych w dalszej części opracowania metod inwazyjnych nie jest konieczne.



Ryc. 8. Zdjęcie dna oka z widocznymi druzami.

Angiografia fluoresceinowa (AF)

Do czasu powszechnego wprowadzenia OCT do praktyki klinicznej angiografia fluoresceinowa była nazywana „złotym środkiem” diagnostycznym, gdyż była podstawowym badaniem diagnostycznym wykonywanym wówczas, gdy podejrzewano istnienie neowaskularyzacji podsiatkówkowej. Obecnie nadal stanowi jedno z najważniejszych badań wykonywanych w celu postawienia rozpoznania oraz niekiedy w celu monitorowania leczenia lub wyjaśniania wątpliwości u pacjentów z wysiękową postacią AMD. AF jest badaniem krążenia naczyniówkowo-siatkówkowego oraz patologii dotyczących siatkówki i naczyniówki (10,11).

Ze względu na swoją inwazyjność (kontrast jest podawany dożylnie) należy brać pod uwagę możliwe przeciwwskaza-

nia. Do względnych przeciwwskazań należą alergia, niewydolność nerek, niewydolność krążenia. Bezwzględnym przeciwwskazaniem jest ciąża, gdyż fluoresceina przechodzi przez łożysko. Należy także zawsze pamiętać o możliwości wystąpienia działań ubocznych i uprzedzić o tym pacjenta. Pacjent powinien przede wszystkim wiedzieć o naturalnym skutku ubocznym badania, przejawia się on przejściowym żółtym zabarwieniem skóry i moczu (eliminacja kontrastu przez nerki). Część pacjentów (2-4%) odczuwa mdości ok. 30-60 sekund po podaniu kontrastu. Poważniejsze objawy obejmują pokrzywkę, skurcz oskrzeli i obrzęk krtani. Wstrząs anafilaktyczny, zatrzymanie akcji serca czy oddechu zdarzają się niezmiernie rzadko.

Przed podaniem kontrastu wykonuje się fotografię barwną oka oraz zdjęcie w świetle beczcerwiennym, tzn. zdjęcie dna oka przy włączonym zielonym filtrze odcinającym. Fotografia barwna, poza dokumentacją, służy kontroli ustawienia ostrości, beczcerwienna – kontroli ustawienia filtrów pobudzających i odcinających, a także wykluczenia autofluorescencji. Następnie podaje się 5 ml 10% fluoresceiny do żyły łokciowej (iniekcja barwnika trwa 2-5 s, czas „ramię-oko”, czyli czas do momentu pojawienia się barwnika na dnie oka to 10-12 s). Fluoresceina posiada zdolność fluorescencji, a więc emisji światła żółtego (500-600 nm), po wzbudzeniu światłem niebieskim (465-490 nm). Między 5. s a 25. s od momentu podania wykonuje się serię zdjęć co około 1 s. Następnie wykonuje się zdjęcia rzadziej, co 1 minutę. Istnieją różne protokoły fotogra-

fowania, zależne od potrzebnych do uzyskania informacji. Wykonujemy fotografie obojga oczu, a w niektórych przypadkach – zdjęcia stereoskopowe.

Po podaniu dożylnym fluoresceiny kolejne fazy dystrybucji barwnika są rejestrowane za pomocą czarno-białych fotografii (26,27):

1. **faza I przedtętnicza** (wypełnienie łożyska naczyniówki) – 0,5-1 s,
2. **faza II tętnicza** (wypełnienie tętnic siatkówki bez naczyń włosowatych) – 1-2 s,
3. **faza III tętniczo-żylna** (włośniczkowa), czyli wypełnienie tętnic siatkówki, naczyń włosowatych i wczesny laminarny przepływ w żyłach) – 2 s,
4. **faza IV żylna** – wczesna, pośrednia (prawie całkowite wypełnienie żył), i późna (całkowite wypełnienie żył i zmniejszenie fluorescencji tętnic siatkówki),
5. **faza recyrkulacji barwnika** – 30 s od początku fazy tętnicznej; większość fluoresceiny jest usuwana z krwi podczas pierwszego przejścia przez nerki, więc w fazie recyrkulacji ilość barwnika w oku, i – co z tego wynika – kontrast fluorescencji są niewielkie,
6. **faza późna** – 10 minut po iniekcji.

Charakterystyka zmian AMD w badaniu angiograficznym:

- druzy – hiperfluorescencja od fazy tętniczo-żylniej, bez przecieku fluoresceiny, typu „staining” (zastój fluoresceiny w tkance), późne fazy – druzy miękkie dają hiperfluorescencję rozmytą,
- ubytki w RPE, ogniska zaniku, druzy twarde – hiperfluorescencja bez przecieku, o stałych ostrych

granicach – są to tak zwane „ubytki okienkowe”,

- wylew krwi pod siatkówkę lub RPE – blokada fluorescencji,
- płyn (obrzęk śródsiatkówkowy, odwarstwienie RPE lub płyn pod siatkówką sensoryczną) – hiperfluorescencja typu „pooling” (gromadzenie się fluoresceiny w przestrzeni),
- błona CNV – przeciek fluoresceiny,
- blizna tarczowata – resztkowy przeciek i zastój.

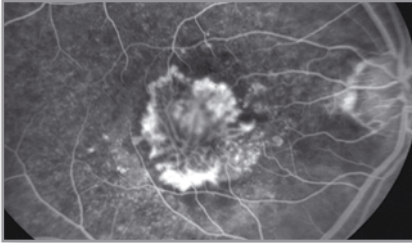
Angiografia fluoresceinowa pozwala na postawienie rozpoznania, a także na określenie umiejscowienia neowaskularyzacji w odniesieniu do środka dołkowej strefy beznaczyniowej (**FAZ**, ang. **Foveal Avascular Zone**).

Rozróżniamy 2 typy CNV (26,27):

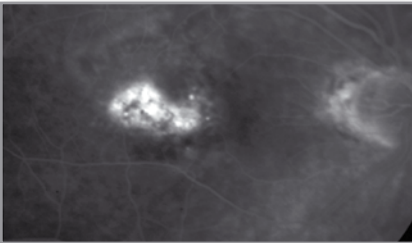
- postać klasyczną – dobrze odgraniczona błona wypełniająca się kontrastem na wzór „koronki” już podczas wczesnych faz badania, z rozmytą późną hiperfluorescencją (przeciek do przestrzeni podsiatkówkowej i wokół CNV po upływie 1-2 minut),
- postać ukrytą – słabo odgraniczona błona, z późnym przeciekiem fluoresceiny – w postaci włóknistaczyniowego odwarstwienia RPE lub późnego przecieku z nieokreślonego źródła; AF nie zawsze pozwala uwidocznić całą ukrytą błonę CNV, pomocna może być angiografia indocyjaninowa.

Lokalizacja błony CNV względem FAZ może być następująca (26,27):

- błona poddołkowa (błona zajmuje strefę FAZ),
- błona okołodołkowa (bliżej niż 200 μm od środka FAZ, ale nie zajmuje centrum FAZ),
- błona pozadołkowa (powyżej 200 μm od środka FAZ).



Ryc. 9. AF – postać klasyczna CNV (wczesna faza badania).



Ryc. 10. AF – postać ukryta CNV (późna faza badania).

Angiografia indocyjaninowa

W niektórych przypadkach bardzo pomocne może być wykonanie angiografii indocyjaninowej (ang. Indocyanine Green – ICG). Badanie to wnosi informacje uzupełniające AF, dzięki zastosowanym dłuższym falom pobudzenia kontrastu (bliska podczerwień 805 nm) i emisji (835 nm), które penetrują przez RPE, a także przez wylewy krwi, barwnik lub wysięk. Badanie to, powszechnie stosowane od lat 90. ubiegłego stulecia, zapew-

nia lepsze uwidocznienie całego krążenia naczyniówkowego, znaczenie ma też fakt, że cząsteczki indocyjaniny wolniej niż cząsteczki fluoresceiny wydostają się poza naczynia naczyniówki. Po dożylnym podaniu 98% ICG szybko wiąże się z białkami osocza, co daje jej stabilność. ICG dzięki związaniu z białkami nie jest wydzielana przez nerki, jest usuwana wyłącznie przez wątrobę, gdyż jest wydzielana do żółci w postaci niezmienionej. Nie ulega też ponownemu wchłanianiu w przewodzie pokarmowym. Nie przenika przez barierę krew–mózg i łożyskową (27).

Statystycznie zieleń indocyjaninowa jest jeszcze bezpieczniejszym kontrastem niż fluoresceina, ale trzeba pamiętać o zachowaniu ostrożności u pacjentów uczulonych na jod, według wielu autorów także u pacjentów z zaburzeniami czynności tarczycy.

Przed podaniem kontrastu wykonujemy zdjęcia kolorowe oraz w świetle bezczerwieniowym (ważny punkt orientacyjny podczas oceny naczyń siatkówki), dodatkowo także zdjęcie podstawowe za pomocą światła wzbudzającego, ale z usuniętym filtrem odcinającym. Zdjęcia te są przydatne w rozróżnianiu obszarów hipo- i hiperfluorescencyjnych, które są wynikiem nieprawidłowości w przepływie krwi czy w przenoszeniu światła w tkankach siatkówki i naczyniówki.

Kontrast w objętości 1 ml, o stężeniu 15-20 mg/ml, podaje się w bolusie, z następczą iniekcją 5 ml izotonicznego roztworu soli. Fotografowanie dna oka rozpoczynamy szybko, mimo że wczesne zdjęcia są często niewyraźne.

Podczas badania ICG możemy wyróżnić następujące fazy:

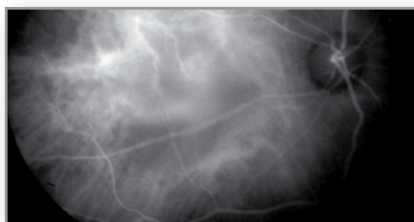
1. fazę naczyńiówkową – rozpoczyna się w chwili iniekcji barwnika
 - a. wypełnianie naczyń tętniczych naczyńiówki – 1-1,5 s,
 - b. wypełnianie choriokapilar – do 2 s od pojawienia się kontrastu w oku,
 - c. wypełnianie żył naczyńiówki – do 5 s badania, słabnie wtedy fluorescencja tętnic;
2. wypełnianie się tętnic siatkówki – rozpoczyna się między 2. s a 5. s, naczynia naczyńiówki są całkowicie wypełnione;
3. powyżej 5 s do 3 minut – osłabianie się wypełnienia naczyńiówkowego;
4. 3-15 minuta, faza środkowa
 - a. dalsze osłabianie się unaczynienia naczyńiówkowego,
 - b. osłabienie się unaczynienia siatkówkowego;
5. 15-60 minuta, faza późna
 - a. tarcza nerwu II staje się ciemna, główne naczynia naczyńiówki i siatkówki zaznaczają się jako ciemne struktury na słabo fluoryzującym tle.

Zalety angiografii indocyjaninowej w diagnostyce AMD:

- wykrywanie neowaskularyzacji naczyńiówkowej – ukrytej lub słabo odgraniczonej,
- odróżnienie części włóknistonaczyniowego odwarstwienia RPE – surowiczej od naczyńiowej,
- wykrycie CNV, gdy towarzyszą krwotok, barwnik lub wysięk, utrudniające wgląd,
- rozpoznanie nawracającej CNV położonej obok starej blizny po leczeniu.

Podczas badania ICG można zaobserwować następujące nieprawidłowości (26-30):

1. hiperfluorescencję
 - a. ubytek okienkowy w zaniku RPE,
 - b. przeciek z nieprawidłowych naczyń;
2. hipofluorescencję
 - a. blokadę przez barwnik, krew lub wysięk,
 - b. utrudnienie krążenia,
 - c. brak naczyń,
 - d. odwarstwienie RPE (odwrotnie niż w AF, gdzie występuje hiperfluorescencja).



Ryc. 11. ICG – błona CNV (wczesna faza badania – wyraźnie widoczne naczynia naczyńiówki i siatkówki, a także naczynie odżywcze błony CNV).

Analizator grubości siatkówki (ang. Retinal Thickness Analyser – RTA)

To jedna z obiektywnych metod badania grubości siatkówki. Urządzenie to dokonuje pomiaru grubości siatkówki według zasady biomikroskopii laserowej – wąska wiązka laserowa helowo-neonowa oświetla skośnie badany fragment siatkówki; analiza przekroju wiązki światła odbitego kątowno od powierzchni siatkówki – przedniej i tylnej – pozwala określić jej grubość w miejscu badania. Aparat wykonuje po 10 skanów w 9 obszarach siatkówki, a następnie tworzy mapę grubości siatkówki na obszarze 6 mm x 6 mm, co odpowiada obszarowi 20 stopni tylnego bieguna dna oka. Poszczególne przekroje siatkówki powstają w czasie krót-

szym niż 200 ms. Wynik jest przedstawiany w postaci dwu- i trójwymiarowej kolorowej mapy. Wymagane jest rozszerzenie źrenicy do minimum 5 mm. Badanie to ma niewielkie zastosowanie w diagnostyce, a zwłaszcza w monitorowaniu AMD.

Inne, bardzo rzadko wykorzystywane, badania dodatkowe w sytuacji, gdy istnieje podejrzenie AMD, to USG, TK i MR. Badania te mają zastosowanie tylko w bardzo zaawansowanych przypadkach AMD z wylewem krwi do ciała szklistego (bądź przy znacznym zmętnieniu soczewki), służą różnicowaniu z guzem wewnątrzgałkowym.

7. Piśmiennictwo:

- Age-Related Eye Disease Study Group: **Potential Public Health Impact of Age-Related Eye Disease Study Results.** Arch. Ophthalmol. 2003; 121: 1621-1624.
- VanNewkirk M.R., Nanjan M.B., Wang J.J., Mitchell P., Taylor H.R., McCarty C.A.: **The Prevalence of Age-related Maculopathy.** Ophthalmology 2000; 107: 1593-1600.
- Williams R.A., Brody B.L., Thomas R.G., Kaplan R.M., Brown S.I.: **The Psychosocial Impact of Macular Degeneration.** Arch. Ophthalmol. 1998; 116: 514-520.
- Fine S.L., Berger J.W., Maguire M.G., Ho A.C.: **Age-Related Macular Degeneration.** New England J. Medicine 2000; 342: 483-492.
- Hyman L., Schachat A.P., He Q., Leske C.: **Hypertension, Cardiovascular Disease and Age-Related Macular Degeneration.** Arch. Ophthalmol. 2000; 117: 351-358.
- Hartnett M.E., Weiter J.J., Staurengli G., Elsner A.E.: **Deep Retinal Vascular Anomalous Complexes in Advanced Age-related Macular Degeneration.** Ophthalmology 1996; 103: 2042-2053.
- Kański J.J., Milewski S.A.: **Choroby płamki,** Wyd. I polskie, Wydawnictwo Medyczne Górnicki 2003 Wrocław.
- Pizzarello L.D.: **The Dimensions of the Problem of Eye Disease Among the Elderly.** Ophthalmology 1987; 94: 1191-1195.
- Bressler S.B., Maguire M.G., Bressler N.M., Fine S.L.: **Relationship of Drusen and Abnormalities of the Retinal Pigment Epithelium to the Prognosis of Neovascular Macular Degeneration.** Arch. Ophthalmol. 1990; 108: 1442-1447.
- Sickenberg M.: **Early Detection, Diagnosis and Management of Choroidal Neovascularization in Age-Related Macular Degeneration: The Role of Ophthalmologists.** Ophthalmologica 2001; 215: 247-253.
- Ulińska M., Kwiecień S.: **Trudności diagnostyczne u pacjentów z podejrzeniem zwyrodnienia płamki związanego z wiekiem.** Okulistyka 2003 (Suplement do nr 1): 115-118.
- Basic and Clinical Science Course, część 12, **Siatkówka i ciało szkliste,** Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
- Coleman H.R., Chan Ch. Ferris III F.L., Chew E.Y.: **Age-related macular degeneration.** Lancet 2008; 372: 1835-1845.

14. De Jong P.T.: **Age-related macular degeneration**. N. Engl. J. Med. 2006; 355: 1474-1485.
15. Pauleikhoff D., Radermacher M., Spital G., Müller C., Lommatzsch A., Bird A.C.: **Visual Prognosis of second eyes in patients with unilateral late exudative age-related macular degeneration**. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2002; 240: 539-542.
16. Rymgayło-Jankowska B., Szczęśny P., Zagórski Z.: **Analiza zmian morfologicznych związanych z wiekiem w naczyniówce człowieka**. Klinika Oczna 2002; 104: 327-331.
17. Chaine G., Hullo A., Sahel J., Soubrane G., Espinasse-Berrod M.-A., Schutz D., Bourguignon C., Harpey C. Brault Y., Coste M., Moccatti D., Bourgeois H.: **Case-control study of risk factors for age related macular degeneration**. Br. J. Ophthalmol. 1998; 82: 996-1002.
18. Nowak M., Marek B., Kos-Kudła B., Kajdaniuk D., Głogowska-Szeląg J.: **Rola mechanizmu oksydacyjnego w patogenezie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD)**. Klinika Oczna 2005; 107(7-9), 537-540.
19. Janik-Papis K., Ulińska M., Krzyżanowska A., Stoczyńska E., Borucka A.I., Woźniak K., Zaraś M., Szaflik J.P., Błasiak J.: **Mechanizmy oksydacyjne w patogenezie zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem**. Klinika Oczna 2009; 111: 168-173.
20. Nowak J.Z., Wiktorowska A.: **Neowaskularyzacja w tkankach oka: mechanizmy i rola czynników pro- i antyangiogenych**. Klinika Oczna 2004; 106, (No1-2): 90-97.
21. Johnson L., Leitner W., Staples M., Anderson D.: **Complement activation and inflammatory processes in drusen formation and age-related macular degeneration**. Exp. Eye Res. 2001; 73: 887-896.
22. Hollyfield J.G., Salamon R.L., Perez V.L.: **The molecular signal generated by oxidative damage that initiates age related macular degeneration**. European Vitreoretinal Update 2008; 3:2-3:5.
23. Parul S., Pradeep V., Satpal G., Hem K.T.: **Step by step Optical Coherence Tomography**. Yapee Brothers Medical Publishers (P) LTD 2007.
24. Wylęgała E., Teper S., Wróblewska-Czajka E., Dobrowolski D.: **Optyczna Koherentna Tomografia. Atlas schorzeń gałki opracowany na podstawie badań urządzeniami OCT Visante™ i OCT Stratus™**. Oftal Warszawa 2007.
25. Kuźnik-Borkowska A., Samsel A., Kasprzak J., Kęcik D., Świtka-Więclawska I., Niemczyk R.: **Zastosowanie OCT w monitorowaniu neowaskularyzacji podsiatkówkowej w przebiegu AMD u pacjentów poddanych terapii fotodynamicznej**. Okulistyka 2003 (Suplement do nr 1): 110-113.
26. Berkow J., Flower R., Orth D., Kelley J.: **Angiografia fluoresceinowa i indocyaninowa. Technika i interpretacja**. Wydawnictwo Medyczne Górnicki, Wrocław 2004.
27. Kałużny J., Mierzejewski A., Milewski S.A., Kałużny J.J.: **Badania Angiograficzne Dna Oka**. Volumed, Wrocław 1998.
28. Brancato R., Introuini U., Bolognesi G., Paccelli G., Trabucchi G., Pece A.: **ICGA-guided Laser Photocoagulation of Occult**

- Choroidal Neovascularization in Age-related Macular Degeneration.** Retina 2000; 20: 134-142.
29. Kramer M., Mimouni K., Priel E., Yassur Y., Weinberger D.: **Comparison of Fluorescein Angiography and Indocyanine Green Angiography for Imaging of Choroidal Neovascularization in Hemorrhagic Age-related Macular Degeneration.** Am. J. Ophthalmol. 2000; 129: 495-500.
30. Watzke R.C., Klein M.L., Hiner C.J., Chan B.K.S., Kraemer D.F.: **A Comparison of Stereoscopic Fluorescein Angiography with Indocyanine Green Videoangiography in Age-related Macular Degeneration.** Ophthalmology 2000; 107: 1601-1606.

Pytania

1. **W Polsce notuje się rocznie następującą liczbę nowych przypadków AMD:**
 - A. 10 tys.
 - B. 120 tys.
 - C. 400 tys.
 - D. 360 tys.
 - E. 60 tys.
2. **Które typy druz mogą prowadzić do rozwoju neowaskularyzacji podsiatkówkowej?**
 - A. Druzy blaszki podstawnej.
 - B. Druzy twarde.
 - C. Druzy miękkie.
 - D. Odpowiedzi A, B, C.
 - E. Odpowiedzi A, C.
3. **Zanik geograficzny dotyczy:**
 - A. Nabłonka barwnikowego siatkówki.
 - B. Choriokapilar.
 - C. Zewnętrznych warstw siatkówki.
 - D. Odpowiedzi A, B, C.
 - E. Odpowiedzi A, C.
4. **Za jaki procent wszystkich przypadków ślepoty z powodu AMD odpowiada jego postać wysiękowa?**
 - A. 90%.
 - B. 50%.
 - C. 75%.
 - D. 10%.
 - E. 60%.
5. **U którego spośród wymienionych pacjentów występuje najwyższe ryzyko rozwoju AMD?**
 - A. U rodowitego 60-letniego Hiszpana cierpiącego na cukrzycę, który od 10 lat pracuje na fermie krokodyli na Florydzie,
 - B. U 60-letniej misjonarki, z pochodzenia Szwedki, chorującej na nadciśnienie tętnicze, która od 10 lat pracuje w Kenii.
 - C. U 60-letniego rybaka z małej wioski w Japonii, którego przyrodnią siostrą ma rozpoznany zanik geograficzny siatkówki.
 - D. U 60-letniego Włocha, który 30 lat pracował na plantacji tytoniu.
 - E. Wszyscy powyżej wymienieni w jednakowym stopniu są zagrożeni rozwojem AMD.
6. **Subiektywne objawy AMD to:**
 - A. Mroczek negatywny.
 - B. Metamorfofsje.
 - C. Krzywienie się linii w teście Amslera.
 - D. Odpowiedzi A, B, C.
 - E. Odpowiedzi B, C.
7. **Tablica Pelli-Robson służąca do badania poczucia kontrastu składa się z:**
 - A. 48 optotypów jednakowej wielkości o różnym nasyceniu szarości.
 - B. 14 rzędów optotypów, po 5 w rzędzie, malejących w skali logarytmicznej.
 - C. 48 jednakowych optotypów o różnych barwach.
 - D. 10 rzędów znaków o malejącej wielkości.
 - E. Optotypów ukrytych w mozaice barw.
8. **W przypadku, gdy istnieje podejrzenie AMD, aby postawić rozpoznanie, niezbędne jest wykonanie badań:**
 - A. Ostrości wzroku.
 - B. Ciśnienia wewnątrzgałkowego.
 - C. Dna obojga oczu.
 - D. Wszystkich powyżej wymienionych.
 - E. Odpowiedzi A, C.
9. **W badaniu OCT wykorzystuje się światło:**
 - A. Pełnowidmowe.
 - B. Podczerwieni.
 - C. Ultrafioletowe.
 - D. Bezczerwienne.
 - E. Żadne z powyżej wymienionych.
10. **Cechy, które różnią aparat do badania SOCT od aparatu do badania OCT:**

- A. Możliwość badania głębszych warstw naczyniówki.
- B. Mniejsza rozdzielczość tkanek.
- C. Brak zwierciadła referencyjnego.
- D. Możliwość badania pacjentów z zaawanowaną zaćmą.
- E. Dłuższy czas badania.

11. Podczas wykonywania zdjęcia w świetle beczcerwiennym:

- A. Używa się filtra czerwonego.
- B. Używa się filtra zielonego.
- C. Używa się filtra kobaltowego.
- D. Nie używa się żadnego filtra.
- E. Używa się specjalnego kontrastu.

12. Przeciwwskazaniem do wykonania angiografii fluoresceinowej są:

- A. Cięża.
- B. Ciężka niewydolność krążenia.
- C. Ciężka niewydolność nerek
- D. Wszystkie powyżej wymienione.
- E. Odpowiedzi A, C.

13. Podczas angiografii fluoresceinowej:

- A. Błony CNV, klasyczna i ukryta, są widoczne w pierwszej minucie badania.
- B. Klasyczna błona CNV jest widoczna w pierwszej minucie badania, a ukryta – w drugiej, trzeciej.
- C. Ukryta błona CNV jest widoczna w pierwszej minucie badania, a klasyczna – w drugiej, trzeciej.
- D. Błony CNV, klasyczna i ukryta, są widoczne w drugiej, trzeciej minucie badania.
- E. Żadna odpowiedź nie jest właściwa.

14. Nigdy więcej nie wolno wykonywać angiografii pacjentowi, u którego podczas jej wykonywania po raz pierwszy wystąpiły objawy wymienione poniżej:

- A. Skurcz krtani.
- B. Pokrzywka.

- C. Nudności.
- D. Odpowiedzi A, B, C.
- E. Odpowiedzi A, B.

15. Podczas angiografii fluoresceinowej możemy stwierdzić hiperfluorescencję spowodowaną:

- A. Ubytkiem okienkowym w RPE.
- B. Obecnością CNV.
- C. Autofluorescencją.
- D. Odpowiedzi A, B, C.
- E. Odpowiedzi A, B.

16. Około dołkowa błona CNV leży w odległości:

- A. 0-200 mikrometrów od centrum strefy beznaczyniowej dołka.
- B. Ponad 200 mikrometrów od centrum strefy beznaczyniowej dołka.
- C. 0-300 mikrometrów od centrum strefy beznaczyniowej dołka.
- D. Ponad 300 mikrometrów od centrum strefy beznaczyniowej dołka.
- E. Co najmniej 500 mikrometrów od centrum strefy beznaczyniowej dołka.

17. Angiografia indocyjaninowa nie powinna być wykonana wówczas, gdy stwierdza się:

- A. Niewydolność nerek.
- B. Uczulenie na jod.
- C. Choroby tarczycy.
- D. Odpowiedzi A, B, C.
- E. Odpowiedzi B, C.

18. Porównując angiografię indocyjaninową z angiografią fluoresceinową, możemy stwierdzić, że zalety pierwszej spośród wymienionych to:

- A. Możliwość określenia dokładnych granic ukrytej błony CNV.
- B. Możliwość jej stosowania przy niewydolności wątroby.

C. Krótszy czas badania.

D. Odpowiedzi A, C.

E. Odpowiedzi A, B, C.

19. Odwarstwienie nabłonka barwnikowego siatkówki wykazuje:

A. Jednakową hiperfluorescencję we wszystkich fazach AF i ICG.

B. Narastającą hiperfluorescencję we wszystkich fazach AF i ICG.

C. Jednakową hiperfluorescencję we wszystkich fazach AF, a w ICG – hipofluorescencję.

D. Narastającą hiperfluorescencję we wszystkich fazach AF, a w ICG – hipofluorescencję.

E. Wykazuje hipofluorescencję we wszystkich fazach AF i ICG.

20. Aby rozpoznać wysiękową postać AMD, niezbędne jest wykonanie badań:

A. Okulistycznych (przede wszystkim ostrości wzroku i dna oka w obrazie stereoskopowym).

B. OCT.

C. AF.

D. Odpowiedzi A, B.

E. Odpowiedzi A, B, C.

21. Z którym schorzeniem nie będziemy różnicować wysiękowej postaci AMD:

A. Z guzem wewnątrzgałkowym.

B. Z pełnościennym otworem plamki.

C. Z chorobą Besta.

D. Z centralną choroidoretinopatią surowiczą.

E. Z żadnym z powyżej wymienionych.

22. Test PHP:

A. Jest graficznym przedstawieniem testu Amslera.

B. Jest bardziej czuły w wykrywaniu AMD niż test Amslera.

C. Pozwala wykryć wczesne stadia AMD (druzy).

D. Dotyczy wszystkich powyżej wymienionych.

E. Nie dotyczy żadnego z powyżej wymienionych.

23. Wskaż zdanie prawdziwe:

A. AMD jest chorobą genetyczną dziedziczną autosomalnie dominującą.

B. AMD jest chorobą genetyczną dziedziczną autosomalnie recesywnie.

C. AMD jest chorobą wieloczynnikową, w której grają rolę różne czynniki genetyczne.

D. AMD jest chorobą genetyczną związaną z płcią żeńską, dlatego kobiety chorują częściej.

E. AMD nie zależy od czynników genetycznych.

24. W klasyfikacji AMD na podstawie zaawansowania zmian:

A. Zanik geograficzny to AMD średnio zaawansowane, a obecność CNV to AMD zaawansowane.

B. Zarówno zanik geograficzny, jak i obecność CNV to AMD zaawansowane.

C. Zanik geograficzny to AMD zaawansowane, a obecność CNV to AMD średnio zaawansowane.

D. Zanik geograficzny lub CNV zlokalizowane zewnątrzdołkowo to AMD średnio zaawansowane, a zlokalizowane poddołkowo – to AMD zaawansowane.

E. Przynależność do poszczególnych stadiów zależy od liczby towarzyszących druz i ich wielkości.

25. Wylewy krwi w przebiegu wysiękowej postaci AMD:

A. Zawsze prowadzą do rozwoju blizny tarczowatej.

B. Są spowodowane pękaniem choriokapilar.

C. Powodują blokadę fluorescencji w AF.

D. Są widoczne jako ciemne cysty w obrębie siatkówki w OCT.

E. Odpowiedzi C, D.

**PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**Zeszyt 3'2009 (7)
OBJAWY CHOROÓB OGÓLNYCH W OKULISTYCE**

dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,
dr Katarzyna Kowalska

Odpowiedzi na pytania

1C	6C	11E	16A	21E
2E	7E	12D	17E	22A
3C	8D	13D	18E	23E
4D	9D	14D	19C	24B
5E	10D	15E	20E	25B

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2009 (8)

DIAGNOSTYKA ZWYRODNIENIA PŁAMKI ZWIĄZANEGO Z WIEKIEM

dr n. med. Magdalena Ulińska, dr Małgorzata Zaráś

Odpowiedzi na pytania*

imię i nazwisko

adres

tel. e-mail:

1.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

* Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytce 4'2009 (8) prosimy odsyłać do 28.02.2010 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis

data

Oxidative stress and inflammation: hypothesis for the mechanism of aging

Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2007 Mar; 111(3): 193-205; discussion 206.

Tsubota K.

Department of Ophthalmology, Keio University School of Medicine, Tokyo, Japan

(tsubota@eyebank.or.jp)

Stres oksydacyjny i wolne rodniki uwalniane w jego wyniku to czynniki związane z rozwojem wielu schorzeń przewlekłych, w tym raka, zapaleń i chorób neurologicznych. W przebiegu starzenia się czy wskutek wpływu ekspozycji na światło stres oksydacyjny jest rozważany jako czynnik istotny w rozwoju zwyrodnienia plamki żółtej związanego z wiekiem i zaćmy. Powierzchnia oka jest przewlekle ekspozowana na stres oksydacyjny związany z promieniowaniem ultrafioletowym, zmianami utlenowania powietrza, a także zmianami ciśnienia tlenu wpływającymi na mruganie. Autorzy publikacji na modelu szczura z rozwiniętym zespołem suchego oka wykazali rozwój uszkodzeń nabłonka z towarzyszącym wzrostem poziomu stresu oksydacyjnego, sugerując, że w patogenezie zaburzeń nabłonka w przebiegu rozwoju zespołu suchego oka rzadkie mruganie jest wynikiem stresu oksydacyjnego. Następnie za pomocą modelu indukowanej laserowo neowaskularyzacji błony naczyniowej (CNV) zademonstrowali, jaki jest wpływ zapalenia powodowanego receptorowym działaniem angiotensyny na rozwój CNV. Pokazali również, że u myszy pozbawionych dysmutazy ponadtlenkowej rozwijał się obraz kliniczny typowy dla AMD.

W podsumowaniu pracy autorzy zaprezentowali własne przemyślenia dotyczące medycyny regeneracyjnej. Wiodły one do wniosku, że aby utrzymać komórki macierzyste w stanie spoczynku, należy regulować proces ich starzenia się.

PMID: 17402562 [PubMed - indexed for MEDLINE]

opracowała dr n. med. Anna M. Ambroziak

**Informacje dotyczące programu
dostępne są na stronie www.pto.com.pl**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY
Przedstawicielstwo w Polsce
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: biuro@santen.com.pl