

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIAKÓW MÓZGU

dr n. med. Iwona Obuchowska
prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak



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 1'2010 (9)
OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIAKÓW MÓZGU

dr n. med. Iwona Obuchowska
prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

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

OFTAL

WARSZAWA 2010

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 22 670-47-40, 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 ROK 2010**ZESZYT 1., marzec 2010 (9)**

OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU
 TĘTNIAKÓW MÓZGU

dr n. med. Iwona Obuchowska,
 prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

ZESZYT 2., czerwiec 2010 (10)

ZSO W CHOROBAH OGÓLNYCH,
 ZSO WYWOŁANY JATROGENNIE
 dr Radosław Różycki

ZESZYT 3., wrzesień 2010 (11)

WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI
 I LECZENIA STWARDNIENIA ROZSIANEGO
 Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI LEKARZA OKULISTY
 dr n. med. Iwona Obuchowska

ZESZYT 4., grudzień 2010 (12)

LECZENIE JASKRY
 dr Anna Zaleska-Żmijewska

W LATACH 2008-2009 UKAZAŁY SIĘ:**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

POWIKŁANIA 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 Zaráś

SPIS TREŚCI

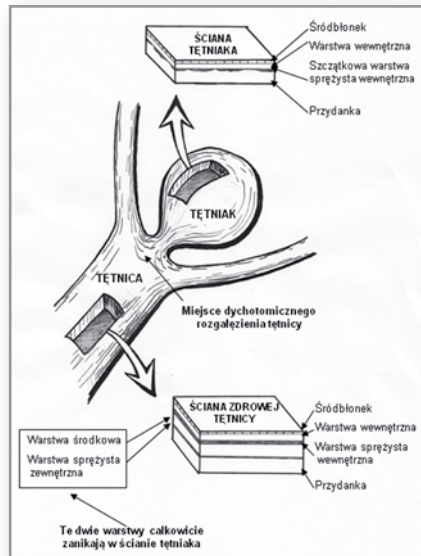
1. Charakterystyka tętniaków mózgu	4
2. Lokalizacja tętniaków mózgu	5
3. Objawy okulistyczne w przebiegu tętniaków mózgu	5
4. Krwotok podpajęczynówkowy	6
5. Zmiany na dnie oka w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego	7
6. Zespół Tersona	8
7. Diagnostyka tętniaków mózgu i krwotoku podpajęczynówkowego	9
8. Leczenie tętniaków mózgu i krwotoku podpajęczynówkowego	10
Klipsowanie	10
Embolizacja	10
Postępowanie w przypadku wystąpienia krwotoku podpajęczynówkowego	11
9. Skurcz naczyńiowy	12
Piśmiennictwo	13
Pytania	15
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 4'2009 (8)	18

1. Charakterystyka tętniaków mózgu

Tętniaki śródczaszkowe zalicza się do wad układu naczyniowego mózgu, częstość ich występowania w populacji całego świata wynosi od 3% do 6%. Są to miejscowe uwypuklenia ściany tętnic, które – w zależności od rodzaju tętniaka – przybierają kształt worka, wrzeciona lub rozwarstwienia. Najczęściej występują **tętniaki workowate** – stanowią 90% wszystkich tętniaków śródczaszkowych. Tworzą się one w miejscach osłabienia warstwy mięśniowej oraz błony sprężystej ściany naczyniowej, co sprawia, że tętnica jest tam mniej odporna na zmiany ciśnienia krwi i ewentualne urazy (ryc. 1). Zaburzenia te dotyczą zwykle miejsc rozgałęzienia drzewa naczyniowego, gdzie przepływ krwi jest bardziej turbulentny, a siły nacisku na ścianę naczynia największe. **Tętniaki wrzecionowate** rozwijają się w naczyniach rozstrzeniowych, zwykle w układzie tętnic podstawno-kęgowych. Jednym z czynników sprzyjających ich rozwojowi jest miażdżyca. Mogą one przyjmować duże rozmiary, o średnicy sięgającej kilku centymetrów. Najrzadziej spotyka się **tętniaki rozwarstwiające**. Rozwijają się one w wyniku torbielowatej nekrozy ściany naczyniowej lub przerwania ciągłości tętnicy w czasie urazu. Powoduje to przeniesienie prądu krwi do fałszywego światła naczynia, prawdziwe światło naczyń w tym czasie się zapada.

Rozwojowi tętniaków mózgu sprzyja wiele czynników i stanów patologicz-

nych naczyń. Do czynników ryzyka należą płeć żeńska, nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, alkoholizm, kolagenozy, pheochromocytoma, stany zapalne tętnic, wady wrodzone w budowie naczyń podstawy mózgu, policykliczna choroba nerek oraz niektóre genetycznie uwarunkowane choroby tkanki łącznej, takie

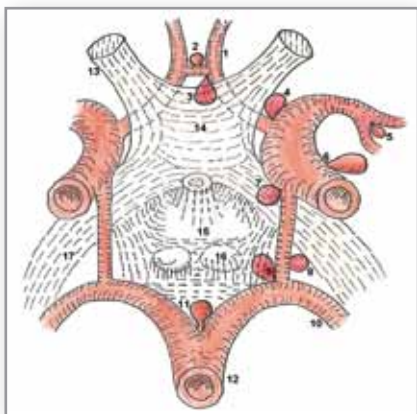


Ryc. 1. Budowa ściany naczyniowej tętnicy prawidłowej i zmienionej tętniakowato.

jak: zespół Ehlersa-Danlosa typu IV, zespół Marfana, neurofibromatoza typu 1., *pseudoxanthelasma elasticum*, niedobór α 1-antytrypsyny, zespół Klinefeltera, niedobór α -glikozydazy oraz dysplazja włókniisto-mięśniowa. Występowanie tętniaków mózgu u krewnych stanowi poważny czynnik ryzyka rozwoju analogicznych zmian u innych członków rodziny.

2. Lokalizacja tętniaków mózgu

Miejscem, w którym najczęściej powstają tętniaki śródczaszkowe, są naczynia podstawy mózgu tworzące koło tętnicze Willisa. Najbardziej predysponowane do rozwoju tętniaków są odcinki odejścia lub rozgałęzienia poszczególnych tętnic. Większość autorów podaje, że tętniaki mózgu tworzą się najczęściej w obrębie:



Ryc. 2. Tętniaki koła tętniczego Willisa.

1 – tętnica przednia mózgu, 2 – tętniak tętnicy łączącej przedniej, 3 – tętniak miejsca połączenia tętnicy łączącej przedniej z tętnicą przednią mózgu, 4 – tętniak miejsca połączenia tętnicy szyjnej wewnętrznej z tętnicą przednią mózgu, 5 – tętniak rozwidlenia tętnicy środkowej mózgu, 6 – tętniak tętnicy szyjnej, 7 – tętniak miejsca połączenia tętnicy szyjnej wewnętrznej z tętnicą łączącą tylną, 8 – tętniak tętnicy łączącej tylnej, 9 – tętniak miejsca połączenia tętnicy łączącej tylnej z tętnicą podstawną, 10 – tętnica tylna mózgu, 11 – tętniak rozwidlenia tętnicy podstawnej, 12 – tętnica podstawna, 13 – nerw wzrokowy, 14 – skrzyżowanie nerwów wzrokowych, 15 – przysadka, 16 – ciała suseczkowe, 17 – pasmo wzrokowe.

1. tętnicy łączącej przedniej (w miejscu jej połączenia z tętnicą przednią mózgu) – 40-30%,
2. tętnicy środkowej mózgu (w miejscu jej rozwidlenia) – 30-20%,
3. tętnicy łączącej tylnej (w miejscu jej odejścia od tętnicy szyjnej wewnętrznej) – 25-20%,
4. tętnicy szyjnej wewnętrznej – 12-15%,
5. rozwidlenia tętnicy podstawnej na dwie tętnice tylne mózgu – 5%,
6. tętnicy naczyniówkowej przedniej – 3%,
7. tętnicy ocznej – 2% (ryc. 2).

3. Objawy okulistyczne w przebiegu tętniaków mózgu

Większość tętniaków, około 90%, ma charakter asymptotyczny. W pozostałych przypadkach dominującym objawem są bóle głowy, które jako zmiany mało typowe mogą nie nasuwać podejrzeń tętniaka mózgu. U niewielkiej części pacjentów można stwierdzić zaburzenia neurologiczne, których rodzaj zależy od lokalizacji tętniaka. Najczęściej stwierdzanym objawem okulistycznym jest szeroka źrenica, która świadczy o porażeniu włókien przywspółczulnych nerwu okoruchowego. Przyczyną tych zmian jest ucisk tętniaka na włókna źreniczne leżące w powierzchownych warstwach nerwu III. W większości przypadków szeroka źrenica jest spowodowana tętniakiem tętnicy łączącej tylnej, który rozwija się w miejscu jej odejścia od tętnicy szyjnej

wewnętrznej. W tej okolicy nerw III leży najbliżej koła tętniczego Willisa.

Czasem, gdy rozmiary tętniaka są duże, do objawów źrenicznych mogą dołączyć zaburzenia świadczące o uszkodzeniu całego nerwu okoruchowego. Są to opadnięcie powieki górnej, zez oraz zaburzenia ruchomości gałki ocznej. Objawy te występują tylko wówczas, gdy ucisk na nerw III jest bardzo silny i długotrwały. Należy pamiętać, że zawsze w pierwszej kolejności uszkodzane są włókna źreniczne.

Stwierdzenie zaburzeń funkcji kilku nerwów czaszkowych mających miejsce w jednym czasie, w tym nerwów III, IV, V1 i VI, może świadczyć o rozwoju tętniaka w obrębie zatoki jamistej, gdzie wyżej wymienione nerwy leżą blisko siebie. Uszkodzenie nerwów IV i VI powoduje zaburzenia ruchomości gałki ocznej, natomiast porażenie gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego (V1) objawia się upośledzonym czuciem w obrębie spojówki i rogówki oka. Najczęstszą przyczyną porażen nerwów w obrębie zatoki jamistej jest tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej. Stanowi on 3-5% wszystkich tętniaków wewnątrzczaszkowych i 14% tętniaków wywodzących się z tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Tętniaki podstawy mózgu, z uwagi na bliskie anatomiczne sąsiedztwo z nerwami wzrokowymi i ich skrzyżowaniem, mogą się objawiać zaburzeniami widzenia o różnym charakterze. Ucisk na jeden z nerwów wzrokowych powoduje zwykle jednooczne upośledzenie widzenia. Przyczyną tych zaburzeń jest obecność tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej, który jest zlokalizowany w okolicy odejścia od niej tętnicy ocznej

lub w miejscu jej rozgałęzienia się na tętnice przednią i środkową mózgu, a rzadziej – tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej, który rozwija się w zatoce jamistej. Także tętniaki tętnicy łączącej przedniej i tętnicy przedniej mózgu mogą uciskać nerw wzrokowy, co przy długotrwałej kompresji prowadzi do jego zaniku. Tętniaki tętnicy łączącej przedniej, uciskające okolicę skrzyżowania nerwów wzrokowych, powodują dwuskroniowe ubytki w polu widzenia. Podobne zaburzenia wywołuje ucisk włókien skrzyżowania przez tętniak odchodzący od proksymalnej części tętnicy mózgu przedniej. Jednostronne nosowe ubytki w polu widzenia są objawem istnienia tętniaka zlokalizowanego w miejscu odejścia tętnicy ocznej od tętnicy szyjnej wewnętrznej.

4. Krwotok podpajęczynówkowy

Asymptomatyczny przebieg większości tętniaków sprawia, że ich rozpoznanie ma miejsce zwykle „po fakcie”, czyli po ich pęknięciu. Dochodzi wówczas do gromadzenia się krwi w przestrzeni między oponą miękką a pajęczą, która w warunkach fizjologicznych jest wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym. Stan ten nazywamy krwotokiem podpajęczynówkowym (subarachnoid haemorrhage – SAH).

Krwawienie podpajęczynówkowe rozpoczyna się zwykle nagłym i bardzo silnym bólem głowy, może on promieniować do karku, chociaż bywa, że jest „rozla-

ny” po całej głowie lub dotyka wyłącznie okolicy czołowej czy potylicznej. Niektórzy pacjenci określają go mianem „najgorszego, jakiego doświadczyli w życiu”. Bólom głowy często towarzyszą nudności i wymioty, a niekiedy też światłowstręt. W ciężkich przypadkach dochodzi do utraty świadomości, co jest związane ze wzrostem ciśnienia śródczaszkowego i obrzękiem mózgu i prowadzi do groźnych dla życia zaburzeń funkcji pnia mózgu, z porażeniem ośrodków oddechowego i krążeniowego włącznie. Ciężki stan pacjenta pogarszają zaburzenia gospodarki wodnej i elektrolitowej. Mogą się do nich dołączyć tachykardia, *tachypnoë*, wzrost ciśnienia ogólnego krwi, wzmożona potliwość oraz objawy oponowe i porażenie nerwów czaszkowych. W niektórych przypadkach dochodzi do przebicia się krwotoku do układu komorowego mózgu i do rozwoju wodogłowia. Jak podają statystyki, po pęknięciu tętniaka mózgu i wylewie podpajęczynówkowym 12% chorych umiera od razu, kolejne 40% umiera w szpitalu w pierwszym miesiącu po wystąpieniu krwawienia, z pozostałych 48% zaś około $\frac{1}{3}$ ma trwałe deficyty neurologiczne.

Do oceny stanu klinicznego chorego po krwotoku podpajęczynówkowym wprowadzono wiele skal. Najbardziej popularna i najczęściej stosowana jest pięciostopniowa skala Hunta-Hessa. Przedstawia się ona następująco:

- I° – chory przytomny, lekkie bóle głowy, niewielki zespół oponowy, brak objawów ogniskowych;
- II° – chory przytomny, bóle głowy umiarkowane lub silne, wyraźny zespół opo-

- nowy, brak objawów ogniskowych poza porażeniem nerwów czaszkowych;
- III° – sennaść lub splątanie, objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego;
- IV° – chory nieprzytomny, wyraźne objawy ogniskowe, zaburzenia wegetatywne, poronne objawy odmóżdżeniowe;
- V° – głęboka śpiączka, sztywność odmóżdżeniowa, rozkojarzenie wegetatywne.

5. Zmiany na dnie oka w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego

Do częstych powikłań krwawienia podpajęczynówkowego należą zmiany krwotoczno-obrzękowe na dnie oka. Występują one pod postacią obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, wylewów krwi w obrębie tarczy, krwotoków przed- i śródsiatkówkowych oraz masywnych wylewów krwi do ciała szklistego. Zaburzenia te są związane z nagłym wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, którego następstwem są wciśnięcie płynu mózgowo-rdzeniowego między osłonki nerwu II, ich rozciągnięcie i wzrost ciśnienia w przestrzeni podpajęczynówkowej otaczającej włókna wzrokowe. Konsekwencją tych zmian jest uciśnięcie żyły środkowej siatkówki, która biegnie w obrębie nerwu wzrokowego. Zamknięciu ulegają też anastomozy siatkówkowo-naczyniówkowe znajdujące się w sąsiedztwie połączenia nerwu II z twardówką. Prowadzi to do zastoju żylnego i utrudnia od-

plyw krwi z gałki ocznej. Z drugiej strony, na skutek podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego, dochodzi do niedokrwienia tkanki mózgowej. Jest ono bodźcem dla ośrodka naczynioruchowego w pniu mózgu do podwyższenia ciśnienia ogólnego krwi w celu zwiększenia perfuzji mózgowej. Prowadzi to również do zwiększonego przepływu krwi w tętnicach siatkówki, co w połączeniu z zahamowaniem odpływu żylnego powoduje przeciążenie objętościowe naczyń. Efektem tych właśnie zaburzeń są obrzęk tarczy i krwawe wybroczyny na dnie oka pochodzenia żylnego i kapilarne. W wyniku wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego w przestrzeni międzyosłonkowej nerwu II może dochodzić też do rozwoju typowych cech tarczy zastoinowej, bez zmian krwotocznych w siatkówce, co dotyczy około 10-24% chorych z wylewem krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej.

Krwotoki siatkówkowe występują u 20-40% pacjentów z SAH. Zmiany te pojawiają się częściej u osób, których stan ogólny jest bardzo ciężki i odpowiada wyższym stopniom w skali Hunta-Hessa.

6. Zespół Tersona

Klasyczny zespół Tersona, czyli masywny wylew krwi do ciała szklistego w przebiegu gwałtownego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, stanowi najgroźniejsze oczne powikłanie pęknięcia tętniaka mózgu. Jego częstość występowania jest określana na 3-5%. Ponieważ definicja ze-

społu Tersona wciąż pozostaje otwarta, a część okulistów pod tym pojęciem rozumie wszystkie zmiany krwotoczne w obrębie siatkówki i ciała szklistego, według danych z literatury można przyjąć, że ryzyko rozwoju tego powikłania jest dużo wyższe.

Zespół Tersona często dotyka obojga oczu. Takie zmiany mogą występować nawet u 50-60% badanych. Stan kliniczny chorych z zespołem Tersona jest dużo cięższy niż stan osób z innymi powikłaniami ocznymi. Biorąc pod uwagę skalę Hunta-Hessa, przebieg choroby u pacjentów z zespołem Tersona jest najczęściej klasyfikowany jako stopnie III^o lub IV^o w tej skali. Zły stan ogólny pacjentów z zespołem Tersona indukuje zwiększoną umieralność, która wynosi od 12,5% do 60%, średnio – 40%.

Krwotoki siatkówkowe i te, które są umiejscowione w obrębie tarczy nerwu wzrokowego, nie wymagają leczenia. Zmiany cofają się całkowicie w okresie kilku tygodni. Odrębny problem stanowią wylewy krwi do ciała szklistego. Część z nich ulega samoistnej resorpcji w czasie kilku miesięcy, z całkowitym przejaśnieniem się ciała szklistego i częściowym lub nawet całkowitym powrotem ostrości wzroku. Jeśli zmiany krwotoczne w ciele szklistym się nie wchłaniają, należy wykonać witrektomię. Za optymalny czas oczekiwania na wchłonięcie się krwi uważa się okres około 3 miesięcy. Wskazaniem do wcześniejszej witrektomii są zajęcia krwotokiem obojga oczu, tworzenie się błon i proliferacji szklistkowo-siatkówkowych oraz znaczne ograniczenie widzenia, zwłaszcza u dzieci, u których mogą się rozwinąć niedowidzenie i krótkowzroczność.

7. Diagnostyka tętniaków mózgu i krwotoku podopajęczynówkowego

W diagnostyce tętniaków mózgu szczególną rolę odgrywają badania radiologiczne obrazujące stan naczyń mózgowych. Są one wykonywane w celu wykrycia wad układu naczyniowego, określenia wielkości zmian, ich typu i dokładnej lokalizacji, a także zwrócenia uwagi na pewne elementy anatomii, które odgrywają istotną rolę podczas planowania zabiegu neurochirurgicznego.

Do badań tych należą:

1. angiografia naczyń mózgowych,
2. angiografia tomografii komputerowej (angio-TK),
3. angiografia rezonansu magnetycznego (angio-MR),
4. przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska.

Podstawowym badaniem diagnostycznym służącym ocenie tętniaków śródczaszkowych jest angiografia. Najnowszą techniką badania angiograficznego jest tzw. cyfrowa angiografia subtrakcyjna (digital subtraction angiography – DSA), która obecnie jest uważana za złoty standard w diagnostyce tętniaków mózgu. Podczas tego badania pacjentom wykonuje się zdjęcia rentgenowskie przed podaniem kontrastu i po podaniu kontrastu, a następnie poddaje się je obróbce komputerowej. Polega ona na odjęciu (subtrakcja – odejmowanie) obrazu widocznego na pierwszym zdjęciu od obrazu widocznego na drugim zdjęciu, w efekcie czego na ostatecznym

wyniku badania widzimy tylko zakontrastowane naczynia, a inne struktury i kości są niewidoczne. DSA ma wielką przewagę nad tradycyjną angiografią, zapewnia większą rozdzielczość kontrastową, umożliwia natychmiastowe uzyskanie zdjęć, pomijając potrzebę ich wywoływania, wymaga mniejszych ilości i stężeń środka kontrastującego potrzebnego do badania oraz sprawia, że zabieg jest mniej inwazyjny. Wadą tej techniki jest duża wrażliwość na ruchy, które pacjent wykonuje podczas badania.

Cennym narzędziem diagnostycznym są też opcje naczyniowe tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego. Najnowsze techniki tomografii komputerowej wykorzystują podczas badania ruch obrotowy układu detektor–lampa i przesuwanie się stołu wzdłuż powierzchni badanej, co pozwala na uzyskiwanie obrazu struktur o przekrojach mniejszych niż 1 mm. Jest to tzw. spiralna tomografia komputerowa, która wraz z zastosowaniem programu angio-TK z opcją 3D pozwala na trójwymiarową diagnostykę tętniaków mózgu. Ogromną zaletą tego badania jest uzyskiwanie obrazów objętościowych, a nie skanów pojedynczych warstw. W spiralnym TK widzimy jednocześnie wiele warstw tworzących bryłę. Technika ta sprawia, że w tomografii spiralnej niemożliwe jest przeoczenie niewielkiej zmiany, położonej między poszczególnymi skanami, co zdarza się podczas badania tradycyjną metodą. W opinii wielu autorów angio-TK może z powodzeniem zastąpić cyfrową angiografię subtrakcyjną.

W przypadku diagnostyki krwotoku podopajęczynówkowego metodą z wyboru jest tomografia komputerowa, która najle-

piej obrazuje krew wynaczynioną do zbiorników pajęczynówki. Świeża krew w obrazie TK jest hiperdensyjna w stosunku do tkanki mózgowej. Jest ona widoczna do 5 dni po krwawieniu, a w masywnych wylewach – nawet do 3 tygodni.

Ognisko krwotoczne leży zazwyczaj w bezpośrednim sąsiedztwie pękniętego tętniaka. I tak – krwiaki położone w płacie czołowym, szczególnie w rejonie szczeliny międzypółkulowej, przemawiają za tętniakami kompleksu tętnicy łączącej przedniej, krwiaki w płacie skroniowym odpowiadają najczęściej tętniakowi tętnicy środkowej mózgu, a zmiany zlokalizowane w części przypodstawnej płata skroniowego powstają w wyniku pęknięcia tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej. Obecność krwi w układzie komorowym świadczy zazwyczaj o krwotoku z tętniaka tętnicy łączącej przedniej lub tętniaka miejsca podziału tętnicy podstawnej.

W celu zobiektywizowania oceny ilości krwi, obecnej w zbiornikach pajęczynówki w badaniu tomografii komputerowej, Fisher zaproponował czterostopniową skalę:

- 1° – nie stwierdza się obecności krwi,
- 2° – krew jest rozproszona lub poziom krwi jest mniejszy niż 1 mm,
- 3° – stwierdza się ograniczone skrzepy krwi lub poziom krwi ≥ 1 mm,
- 4° – stwierdza się skrzepy krwi śródmózgowe lub śródkomorowe z rozproszoną krwią.

8. Leczenie tętniaków mózgu i krwotoku podpajęczynówkowego

Podstawowym celem leczenia tętniaka mózgu jest wyłączenie go z krążenia mózgowego, z zachowaniem fizjologicznego unaczynienia.

Obecnie stosuje się dwie metody chirurgiczne zaopatrzenia tętniaka – klipsowanie i embolizację.

Klipsowanie

Klipsowanie jest sposobem z wyboru stosowanym w leczeniu tętniaków workowatych, bez względu na ich lokalizację. Polega na założeniu klipsa na szypułę tętniaka, z zachowaniem drożności naczynia macierzystego. Zdarzają się jednak sytuacje, w których metoda ta jest mało skuteczna. Dotyczy to tętniaków olbrzymich, o szerokiej szypule, oraz tętniaków wrzecionowatych.

Klipsowanie tętniaka wymaga otwarcia czaszki, jest więc zabiegiem „stricte” neurochirurgicznym. Operacja polega na wykonaniu niewielkiej przypodstawnej kraniotomii, lekkim uniesieniu mózgu od podstawy czaszki i mikrochirurgicznym wypreparowaniu ze zbiorników pajęczynówki odcinka tętnicy z tętniakiem. Po uwidocznieniu szyjki tętniaka zakłada się na nią specjalny klips, dbając o zachowanie drożności naczynia macierzystego.

Embolizacja

Embolizacja tętniaków mózgu jest domeną neuroradiologii inwazyjnej. Zabieg

ten polega na wprowadzeniu do światła tętniaka cewnika z mikrospiralą. Odbywa się to drogą tętnicy udowej. Wokół sprężynki, zwykle platynowej, wytwarza się zakrzep, który zamyka wnętrze tętniaka.

Nie wszystkie zmiany mogą być leczone tą metodą. Znacznymi przeszkodami w dojściu do tętniaka i wykonaniu embolizacji są krętość naczyń i nierówność ich ścian. Szerokie połączenie worka tętniaka z naczyniem macierzystym może powodować wypadanie sprężynki embolizującej do światła tętnicy. W tym przypadku należy odstąpić od zabiegu. Najlepsze do embolizacji są tętniaki o wyraźnie wykształconej „szyjce”. Dodatkowym utrudnieniem może być skurcz naczyń mózgowych, który stanowi przeszkodę dla cewnika. W tym wypadku wskazane jest podanie leków rozkurczających bezpośrednio w miejscu zwężenia naczynia.

Obecnie w przypadku tętniaków z szeroką szyją, gdy założenie klipsa jest niemożliwe, a embolizacja wiąże się z dużym ryzykiem wypadnięcia sprężynki, zaleca się dodatkowo stosowanie techniki remodelingu balonowego lub implantacji stentu samorozprężalnego. W pierwszym przypadku wprowadza się do naczynia lateksowy balon, rozprężony pod niewielkim ciśnieniem, który zabezpiecza spiralę przed migracją. Podczas stosowania drugiej techniki dochodzi do implantacji samorozprężających się stentów nitynolowych, które chronią naczynie przed wypadaniem spirali i umożliwiają dokładne wypełnienie nawet dużych tętniaków.

Obecnie nie stwierdza się wyraźnej przewagi żadnej z wyżej wymienionych

metod leczenia tętniaków śródczaszkowych. Obie są traktowane równorzędnie w kategoriach skuteczności i częstości występowania powikłań. Klipsowanie umożliwia dokładną kontrolę na każdym etapie zabiegu i daje dużą pewność, że zaopatrzenie tętniaka jest trwałe. Embolizacja jest metodą mniej inwazyjną i bardziej bezpieczną dla chorego, jednak nie daje pewności, czy zamknięcie światła tętniaka będzie skuteczne.

W przypadku tętniaków uciskających nerwy czaszkowe zabieg embolizacji nie jest wskazany, gdyż „sprężynka” wprowadzona do worka tętniaka może go utwardzić, a nawet zwiększać jego objętość. W tym wypadku leczeniem z wyboru, które znosi efekt masy, jest klipsowanie.

Postępowanie w przypadku wystąpienia krwotoku podpajęczynówkowego

Leczenie krwotoku podpajęczynówkowego i jego powikłań musi mieć charakter wielokierunkowy. Z jednej strony pacjent wymaga pilnej interwencji neurochirurgicznej, której celem jest zaopatrzenie pękniętego tętniaka mózgu, a z drugiej – intensywnej terapii zachowawczej.

Zabieg neurochirurgiczny powinien być wykonany jak najszybciej, przed upływem 48 godzin, a w najgorszym wypadku – 72 godzin od czasu wystąpienia krwawienia. Zaletą szybkiej interwencji chirurgicznej jest zapobieganie krwawieniom nawrotowym i rozwojowi powikłań, a przede wszystkim zmniejszenie częstości występowania skurczu naczyniowego i złagodzenie jego objawów. To groźne następstwo SAH, opisane dokładnie poniżej, stanowi czynnik

niekorzystny rokowniczo i znacznie pogarszający wyniki leczenia. Nie każdy pacjent może być zakwalifikowany do leczenia chirurgicznego. Zwykle operacje przeprowadza się u chorych w stanie klinicznym odpowiadającym I° lub II° skali Hunta-Hessa. Pacjenci nieprzytomni lub w bardzo ciężkim stanie ogólnym nie są kwalifikowani do wczesnego leczenia operacyjnego, a główny nacisk u tych chorych kładzie się na poprawę i stabilizację ich stanu klinicznego.

Poza postępowaniem neurochirurgicznym pacjent z krwotokiem do przestrzeni podpajęczynówkowej wymaga intensywnej terapii zachowawczej, której celem jest zapewnienie optymalnych warunków do funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego. Głównym celem leczenia jest ochrona mózgu przed obrzękiem, niedokrwieniem i zawałem. Chory powinien być umieszczony w sali intensywnego nadzoru. Niezbędne jest prowadzenie ścisłej karty obserwacji i rejestracji wszystkich istotnych parametrów stanów ogólnego i neurologicznego. Bardzo ważne są stałe nawodnienie, łagodzenie kaszlu i odruchów wymiotnych, stabilizacja ciśnienia tętniczego, leczenie przeciwobrzękowe i przeciwbólowe. Nadrzędnym celem leczenia farmakologicznego jest szybkie przygotowanie chorego do operacji.

9. Skurcz naczyńiowy

Jednym z najgroźniejszych następstw krwotoku podpajęczynówkowego jest

skurcz naczyńiowy, który pojawia się kilka dni po wystąpieniu krwawienia, najczęściej około trzeciej doby, i osiąga maximum w 6.-8. dniu po wylewie. Występuje on u prawie $\frac{2}{3}$ pacjentów.

Zmiany spowodowane skurczem naczyń określa się mianem delayed ischemic neurological deficit (DIND). W polskim piśmiennictwie stan ten nosi nazwę objawowego skurczu naczyń mózgowych. W jego następstwie dochodzi do udaru niedokrwinnego w obszarze zaopatrywanym przez obkurzoną tętnicę, co powoduje nasilenie objawów spowodowanych samym wylewem.

Wśród procesów patologicznych, uczestniczących w powstawaniu skurczu naczyńiowego, stwierdza się zaburzenia, takie jak: uszkodzenie śródbłonna naczyń, skurcz mięśniówki naczyń pod wpływem substancji uwalnianych w czasie lizy krwi zgromadzonej w przestrzeni podpajęczynówkowej, zmienioną odpowiedź ściany naczyńiowej na czynniki skurczowe i rozkurczowe, zmiany zapalne i reakcje immunologiczne w ścianach naczyń oraz uruchomienie kaskady apoptozy w komórkach śródbłonna. Dużą rolę w regulacji tych procesów przypisuje się kanałom potasowym oraz mediatorom chemicznym, takim jak: tlenek azotu (NO), cykliczny GMP (cGMP), endotelina (ET) oraz białkowa kinaza C (PKC).

Skurcz naczyń mózgowych, który nie się ze sobą spadek przepływu krwi w obszarze objętym tym procesem, uruchamia mechanizmy autoregulacyjne mające na celu kompensację powstałych zaburzeń. Jednym z nich jest zwiększenie przepływu

krwi w obkurczonym naczyniu, co można wykazać metodą ultrasonografii dopplerowskiej. Z drugiej strony dochodzi do zwiększonego poboru tlenu z krwi przez tkankę mózgową. Mechanizmy autoregulacji działają jednak tylko do pewnego stopnia i nie są w stanie zapobiec negatywnym skutkom skurczu naczyniowego. Ponadto nie u wszystkich pacjentów są one jednakowo sprawne. Na stan reaktywności naczyń i ich zdolność do autoregulacji wpływają bowiem wiek chorego oraz zaburzenia, takie jak miażdżyca, nadciśnienie tętnicze czy cukrzyca.

W procesie zapobiegania rozwojowi skurczu naczyniowego ważną rolę odgrywają wczesne neurochirurgiczne zamknięcie tętniaka i mechaniczne usunięcie skrzepów krwi z przestrzeni podpajęczynówkowej. Na dalszym etapie należy dążyć do utrzymania prawidłowych warunków hemodynamicznych krążenia, co jest podstawowym elementem zmniejszającym ryzyko skurczu naczyń. Klasyczny model leczenia jest określany mianem terapii „3 x H” (**H**iperwoleミア, **H**ipertensja i **H**emodylucja). Obejmuje ona elementy, takie jak: wypełnienie łożyska naczyniowego krystaloidami oraz roztworami koloidowymi, indukowanie nadciśnienia tętniczego oraz zmniejszenie lepkości krwi w celu utrzymania hematokrytu na poziomie 30-35%. Takie postępowanie poprawia przepływ w naczyniach mózgowych i zapewnia prawidłowe wypełnienie łożyska naczyniowego.

Piśmiennictwo:

1. Ząbek M: *Zarys neurochirurgii*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999, 287-348.
2. Connolly ES Jr, Choudhri TF, Mack WJ: *Influence of smoking, hypertension and sex on the phenotypic expression of familial intracranial aneurysms in siblings*. Neurosurgery 2001, 48, 64-68.
3. Juvela S: *Risk factors for multiple intracranial aneurysms*. Stroke 2000, 31, 392-397.
4. Juvela S, Porras M, Poussa K: *Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture*. J Neurosurg 2000, 93, 379-387.
5. Biousse V, Mendicino ME, Kimon DJ, Newman NJ: *The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities*. Am J Ophthalmol 1998, 125, 527-544.
6. Preechawat P, Sukawatcharin P, Poonyathalang A, Lekskul A: *Aneurysmal third nerve palsy*. J Med Assoc Thai 2004, 87, 1332-1335.
7. Linskey ME, Sekhar LN, Hirsch W Jr, Yonas H, Horton JA: *Aneurysms of the intracavernous carotid artery: clinical presentation, radiographic features and pathogenesis*. Neurosurgery 1990, 26, 71-79.
8. Wardlaw JM, White PM: *The detection and management of unruptured intracranial aneurysms*. Brain 2000, 123, 205-221.
9. Uysal E, Yanbulodlu B, Ertürk M, Kılınc BM, Batak M: *Spira CT angiography in diagnosis of cerebral aneurysms of*

- cases with acute hemorrhage. *Diagn Intervent Radiology* 2005, 11, 77-82.
10. Mariak Ze, Mariak Zo: *Tętniaki mózgu a układ wzrokowy*. *Okulistyka* 2004, 4, 46-52.
 11. Molyneux A, Kerr A, Stratton I: *International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling In 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial*. *Lancet* 2002, 360, 1267-1274.
 12. Ząbek M: *Zarys neurochirurgii*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999, 259-286.
 13. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P: *A systemic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004, 75, 491-493.
 14. Ness T, Janknecht P, Berghorn C: *Frequency of okular hemorrhages In patients with subarachnoid hemorrhage*. *Graefes' Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005, 243, 859-862.
 15. Stiebel-Klish H, Turtel LS, Kuper-smith MJ: *The natural history of nontraumatic subarachnoid hemorrhage-related intraocular hemorrhages*. *Retina* 2004, 24, 36-40.
 16. Weir B: *Ophthalmology of aneurysms and subarachnoid haemorrhage*. W: *Aneurysms affecting the nervous system*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, 119-133.
 17. Ogawa T, Kitaoka T, Dake Y, Amemiya T: *Terson syndrome. A case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage*. *Ophthalmology* 2001, 108, 1654-1656.
 18. Biousse V, Mendicino ME, Kimon DJ, Newman NJ: *The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities*. *Am J Ophthalmol* 1998, 125, 527-544.
 19. Ness T, Janknecht P, Berghorn C: *Frequency of okular hemorrhages In patients with subarachnoid hemorrhage*. *Graefes' Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005, 243, 859-862.
 20. Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Meester V: *Terson Syndrome. Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage*. *Ophthalmology* 1998, 105, 472-477.
 21. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: *Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning*. *Neurosurgery* 1980, 6, 1-9.
 22. Sobey CG, Faraci FM: *Subarachnoid haemorrhage: what happens to the cerebral arteries?* *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1998, 25, 867-876.
 23. Sobey CG: *Cerebrovascular dysfunction after subarachnoid haemorrhage: novel mechanisms and directions for therapy*. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2001, 28, 926-929.
 24. Weir B: *The pathophysiology of cerebral vasospasm*. *Br J Neurosurg* 1995, 9, 375-390.

Pytania

1. **Jak kształtuje się przedział częstości występowania tętniaków śródczaszkowych w populacji świata:**
 - A. 1-2%.
 - B. 3-6%.
 - C. 5-10%.
 - D. 12-15%.
2. **Tętniaki śródczaszkowe najczęściej występują w formie:**
 - A. Tętniaków rozwarstwiających.
 - B. Tętniaków wrzecionowatych.
 - C. Tętniaków workowatych.
 - D. Tętniaków rozstrzeniowych.
3. **Do czynników ryzyka tworzenia tętniaków mózgu należą:**
 - A. Płeć żeńska.
 - B. Palenie papierosów.
 - C. Policykliczna choroba nerek.
 - D. Wszystkie powyżej wymienione odpowiedzi są prawdziwe.
4. **Najczęstszym miejscem lokalizacji tętniaków mózgu jest:**
 - A. Tętnica łącząca przednia.
 - B. Tętnica łącząca tylna.
 - C. Tętnica podstawna.
 - D. Tętnica przednia mózgu.
5. **Jaki procent tętniaków ma przebieg asymptomatyczny:**
 - A. 5%.
 - B. 20%.
 - C. 50%.
 - D. 90%.
6. **Który z niżej wymienionych tętniaków wskutek ucisku najczęściej stanowi przyczynę porażenia nerwu okoruchowego:**
 - A. Tętnicy przedniej mózgu.
 - B. Tętnicy łączącej przedniej.
 - C. Tętnicy łączącej tylnej.
 - D. Tętnicy kręgowej.
7. **Która spośród niżej wymienionych lokalizacji tętniaka mózgu sprzyja jednoczesnemu porażeniu nerwów III, IV, V i VI:**
 - A. Tętniak kompleksu tętnic podstawno-kręgowych.
 - B. Tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej w obrębie zatoki jamistej.
 - C. Tętniak tętnicy łączącej przedniej.
 - D. Tętniak tętnicy środkowej mózgu.
8. **Który z wymienionych niżej tętniaków wskutek ucisku nerwu wzrokowego może powodować upośledzenie widzenia jednym okiem:**
 - A. Tętniak tętnicy łączącej przedniej.
 - B. Tętniak tętnicy przedniej mózgu.
 - C. Tętniak tętnicy szyjnej wewnętrznej w okolicy odejścia od niej tętnicy ocznej.
 - D. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawdziwe.
9. **Jednostronne ubytki nosowe w polu widzenia mogą świadczyć o obecności tętniaka:**
 - A. Tętnicy przedniej mózgu.
 - B. Tętnicy podstawnej.
 - C. Tętnicy łączącej przedniej.
 - D. Miejsca odejścia tętnicy ocznej od tętnicy szyjnej wewnętrznej.
10. **Krwotok podpajęczynówkowy to nagromadzenie się krwi w przestrzeni między:**
 - A. Oponami miękką a twardą.
 - B. Oponami miękką a pajęczą.
 - C. Oponami twardą a pajęczą.
 - D. Oponami twardą a okostną.
11. **Do najczęstszych objawów pęknięcia tętniaka mózgu należą:**
 - A. Bardzo silny ból głowy, czasem utrata przytomności.
 - B. Nagłe zaniewiedzenie.

- C. Bóle brzucha i wymioty.
D. Pęknięcie tętniaka zwykle przebiega bezobjawowo.
- 12. Pięciostopniowa skala Hunta-Hessa służy do oceny:**
- A. Ilości krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej.
B. Stanu klinicznego pacjenta po pęknięciu tętniaka.
C. Stopnia nasilenia powikłań okulistycznych w przebiegu krwotoku podpajęczynówkowego.
D. Stanu pacjenta po leczeniu.
- 13. Do najczęstszych zmian okulistycznych u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym należą:**
- A. Porażenie nerwów czaszkowych.
B. Krwotoki do ciała szklanego.
C. Obrzęk tarczy i krwotoki śródsiatkawkowe.
D. Krwotoki przedsiatkówkowe.
- 14. Najgroźniejszym ocznym powikłaniem krwotoku podpajęczynówkowego są:**
- A. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.
B. Zespół Tersona.
C. Jaskra wtórna neowaskularna.
D. Żadna odpowiedź nie jest prawidłowa.
- 15. Najczęstszym powikłaniem zespołu Tersona są:**
- A. Tworzenie się proliferacji szkliskowosiatkawkowych.
B. Jaskra wtórna.
C. Zaćma korowa.
D. Neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego.
- 16. Złotym standardem w diagnostyce tętniaków mózgu są:**
- A. cyfrowa angiografia subtrakcyjna.
B. Zdjęcie radiologiczne czaszki.
C. Rezonans magnetyczny.
D. Przechyłczkowa ultrasonografia dopplerowska.
- 17. Które z poniżej wymienionych określić odnosi się do cyfrowej angiografii subtrakcyjnej:**
- A. Wynik badania przedstawia zakontrastowane naczynia, ale nie uwidacznia innych struktur i kości.
B. W czasie badania podawany jest kontrast.
C. Na jakość badania negatywnie wpływają ruchy pacjenta.
D. Wszystkie odpowiedzi są prawdziwe.
- 18. Najlepszym badaniem służącym do oceny ilości krwi wynaczynionej do zbiorników pajęczynówki są:**
- A. RTG.
B. CT.
C. MRI.
D. USG.
- 19. Obecność krwi w płacie skroniowym przemawia za pęknięciem tętniaka:**
- A. Tętnicy łączącej przedniej.
B. Tętnicy przedniej mózgu.
C. Tętnicy środkowej mózgu.
D. Tętnicy łączącej tylnej.
- 20. Klipsowanie tętniaków śródczaszkowych jest wskazane w przypadku występowania:**
- A. Tętniaków o szerokiej szypule.
B. Tętniaków workowatych.
C. Tętniaków olbrzymich.
D. Tętniaków wrzecionowatych.
- 21. Przeciwskazaniem do embolizacji są:**
- A. Tętniaki workowate.
B. Tętniaki tętnicy szyjnej wewnętrznej.
C. Tętniaki o bardzo szerokiej szypule.
D. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawdziwe.

22. Zalety szybkiej interwencji neurochirurgicznej u chorych z krwotokiem podpajęczynówkowym to:

- A. Zapobieganie skurczowi naczyńniowemu.
- B. Zapobieganie krwawieniom nawrotnym.
- C. Zapobieganie powikłaniom.
- D. Wszystkie odpowiedzi są prawdziwe.

23. Skurcz naczyńniowy pojawia się:

- A. Zawsze w 1. dobie po pęknięciu tętniaka.
- B. Około 3. doby po pęknięciu tętniaka.
- C. Około 10. doby po pęknięciu tętniaka.
- D. 2 tygodnie po pęknięciu tętniaka.

24. Zmiany spowodowane skurczem naczyńniowym określamy mianem:

- A. Objawowego skurczu naczyń nerwowych.
- B. Wczesnego zespołu niedokrwiennego.
- C. Zespołu obkurczania naczyńniowego.
- D. Zespołu zanurzeń niedokrwiennych.

25. Terapia „trzy x H” oznacza:

- A. Hiperwolemię, hipertensję i hemodilucję.
- B. Hiperwolemię, hipotensję i hemodilucję.
- C. Hipowolemię, hipotensję i hemodilucję.
- D. Hipowolemię, hipertensję i hemodilucję.

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

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

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1'2010 (9)

OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIAKÓW MÓZGU

dr n. med. Iwona Obuchowska, prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

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 zeszycie 1'2010 (9) prosimy odsyłać do 30.06.2010 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

Carbomer and sodium hyaluronate eyedrops for moderate dry eye treatment

Johnson ME, Murphy PJ, Boulton M

Contact Lens and Anterior Eye Research Group, School of Optometry and Vision Sciences, Cardiff University, Cardiff, Wales, United Kingdom

JohnsonMyoptometrist@gmail.com

Cel: w randomizowanym, podwójnie ślepych badaniu porównywano skuteczność dwóch dostępnych na rynku produktów nawilżających, zawierających 0,3% Karbomer 934 lub 0,18% hialuronian sodu (HS), stosowanych w leczeniu umiarkowanego zespołu suchego oka.

Metody: przez miesiąc 65 osobom z zespołem suchego oka aplikowano krople do oczu zawierające Karbomer lub HS. Efektem działania były nasilenie objawów podrażnienia oczu, wydłużenie się czasu przzerwania filmu łzowego z zastosowaniem barwienia rogówki i spojówki fluoresceiną (FBUT) i bez ich barwienia (NIBUT) oraz zmiana oceny barwienia zielenią lizaminy. Na koniec eksperymentu pacjenci zostali zapytani o to, średnio jak często stosowali krople do oczu, jak długo utrzymywały się ewentualne zaburzenia widzenia po zakropieniu.

Wyniki: zarówno Karbomer, jak i HS zmniejszają nasilenie objawów podrażnienia i barwienia powierzchni oka, ale żadna z substancji nie wykazuje trwałego wpływu na NIBUT lub FBUT. Skutki leczenia zarówno Karbomerem, jak i HS były równoważne w likwidowaniu objawów podrażnienia, NIBUT i FBUT. Jednak w wyniku barwienia zarówno rogówki, jak i spojówek HS wykazuje lepsze działanie niż Karbomer w poprawie integralności komórek powierzchni gałki ocznej. Nie było różnicy w średniej częstotliwości podawania obu produktów. Zaburzenia wzroku po podaniu preparatów na ogół trwały krótko, ale długie okresy „zamazanego” widzenia były znacznie bardziej powszechne po użyciu Karbomeru.

Wnioski: oba preparaty – karbomer i hialuronian sodu – są skuteczne i odpowiednie dla pacjentów z umiarkowanym zespołem suchego oka, ale spośród nich te zawierające HS dają dodatkowe korzyści w kategorii skuteczności terapeutycznej i wykazują mniejszą skłonność do powodowania zaburzeń widzenia.

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