

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**ZAKRZEP ŻYŁY ŚRODKOWEJ SIATKÓWKI
– OD POSTAWIENIA DIAGNOZY
DO LECZENIA**

lek. Paulina Glasner, dr n. med. Leopold Glasner



Klinika Chorób Oczu I Katedry Chorób Oczu Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Uniwersytecki Szpital Kliniczny Nr 1 im. N. Barlickiego,
90-153 Łódź, ul. Kopcińskiego 22
tel. +48(42) 6776 800, fax. +48(42) 6776 801
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”.

Kontynuujemy program 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. Wojciech Omulecki
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

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

Zeszyt 1'2016 (33)

**ZAKRZEP ŻYŁY ŚRODKOWEJ SIATKÓWKI
– OD POSTAWIENIA DIAGNOZY DO LECZENIA**

lek. Paulina Glasner, dr n. med. Leopold Glasner

PATRONAT

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

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek, prof. UTH

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OFTAL

WARSZAWA 2016

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Lazarczyk
 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, 22 511-62-00 w. 6245
 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

– Studio Design-Express

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.

W latach 2008–2015 ukazały się zeszyty:

- 1/2008 (1):** Jaskra diagnostyka zmian jaskrowych – praktyczne aspekty
- 2/2008 (2):** Leczenie przeciwbakteryjne
- 3/2008 (3):** Powikłania okulistyczne cukrzycy
- 4/2008 (4):** Suche oko
- 1/2009 (5):** Stany zapalne narządu wzroku u dzieci i młodzieży
- 2/2009 (6):** Alergia
- 3/2009 (7):** Objawy chorób ogólnych w okulistyce
- 4/2009 (8):** AMD
- 1/2010 (9):** Objawy okulistyczne w przebiegu tętniaków mózgu
- 2/2010 (10):** Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia stwardnienia rozsianego z uwzględnieniem roli lekarza okulisty
- 3/2010 (11):** Objawy okulistyczne przetoki szyjno-jamistej
- 4/2010 (12):** Leczenie jaskry
- 1/2011 (13):** Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej
- 2/2011 (14):** Gruzoły Meiboma – podstawy anatomii, fizjologii oraz regulacji wydzielania
- 3/2011 (15):** Okulistyczne aspekty orzekania o inwalidztwie
- 4/2011 (16):** Krótkowzroczność – podstawy epidemiologii i patogenezy, zasady postępowania i leczenia, pułapki codziennej praktyki
- 1/2012 (17):** Normy okulistyczne w medycynie pracy
- 2/2012 (18):** Odwarstwienie siatkówki
- 3/2012 (19):** Widzenie barw
- 4/2012 (20):** Zaburzenia powierzchni oka w ujęciu immunologicznym ze szczególnym uwzględnieniem spojówki i nabłonka rogówki
- 1/2013 (21):** Wybrane zagadnienia z orzecznictwa w okulistyce
- 2/2013 (22):** Zaburzenia powierzchni oka
- 3/2013 (23):** Zaburzenia powierzchni oka po zabiegach refrakcyjnych
- 4/2013 (24):** Wpływ przewlekłego leczenia przeciwjaskrowego na powierzchnię gałki ocznej i leczenie operacyjne
- 1/2014 (25):** Ciężki zespół suchego oka – epidemiologia i klasyfikacja na podstawie aktualnych wytycznych ODDISEY Algorytm
- 2/2014 (26):** Cztery płaszczyzny relacji lekarz–pacjent
- 3/2014 (27):** Prawne i ekonomiczne aspekty komunikacji z pacjentem
- 4/2014 (28):** Rola lekarza okulisty we wczesnym rozpoznawaniu wybranych chorób endokrynologicznych
- 1/2015 (29):** Współpraca alergologów, okulistów i dermatologów w leczeniu alergicznych chorób narządu wzroku
- 2/2015 (30):** Leczenie bólu u pacjentów okulistycznych
- 3/2015 (31):** Chemioterapia infekcji bakteryjnych – jak połączyć wiedzę kliniczną z podstawami mikrobiologii i farmakologii. Część I
- 4/2015 (32):** Chemioterapia infekcji bakteryjnych – jak połączyć wiedzę kliniczną z podstawami mikrobiologii i farmakologii. Część II

Wstęp

Zakrzep żyły środkowej siatkówki (ang. Central Retinal Vein Occlusion – CRVO) oraz zakrzep gałęzi żyły środkowej (ang. Branch Retinal Vein Occlusion – BRVO) są drugą w kategorii częstości występowania naczyniopochodną przyczyną ślepoty, tuż po retinopatii cukrzycowej. Szacuje się, że CRVO i BRVO dotyka około 0,5–5% ludzkiej populacji po 60. roku życia.

Przyczyn powstawania zakrzepu upatruje się w trzech głównych mechanizmach:

1. zatoru w żyłę spowodowanego uciskiem sąsiadujących naczyń o zmienionych miażdżycowo ścianach,
2. zatoru spowodowanego pierwotną chorobą ściany żyły (degeneracyjną lub zapalną),
3. zaburzenia przepływu krwi spowodowanego różnymi czynnikami, np. skurczem naczyń albo obniżeniem ciśnienia krwi.

Zwolnienie przepływu krwi lub jego zastój w otaczających zakrzep naczyniach powoduje niedotlenienie w sąsiadujących tkankach. W wyniku niedotleniania dochodzi do uszkodzenia śródbłonna naczyń i wtórnie do załamania bariery krew–siatkówka. W konsekwencji prowadzi to do obrzęku siatkówki i wynaczynienia się elementów morfotycznych krwi ze światła żył i tętnic (powstają wybroczyny), obrzęk siatkówki utrudnia przepływ krwi w naczyniach. W wyniku zaburzeń w ścianie naczyń dochodzi do aktywacji procesów zapalnych, a to wtórnie może doprowadzić do powikłań takich jak obrzęk plamki i neowaskularyzacje w kącie przesłania.

Główne czynniki ryzyka zachorowania na CRVO i BRVO

- Nadciśnienie tętnicze – dotyczy około 70% pacjentów (częściej występuje w przypadku BRVO).
- Miażdżyca – w okolicy skrzyżowania tętniczo-żylnego oraz blaszki sitowej naczyń mają wspólną przydanek, dlatego w tym miejscu dochodzi do ucisku żyły przez stwardniałą tętnicę, to skutkuje zaburzeniem przepływu krwi i w konsekwencji prowadzi do zakrzepu.
- Hiperlipidemia.
- Cukrzyca.
- Otyłość.
- Choroby tarczycy (prowadzą wtórnie do dyslipidemii).
- Wiek – schorzenie dotyka głównie osoby po 65. roku życia.
- Przyjmowanie leków antykoncepcyjnych.
- Wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe (Intraocular Pressure – IOP) powoduje ucisk żylny – w związku ze zmianami struktury blaszki sitowej występującymi w przebiegu jaskry.
- Palenie papierosów.

Rzadko występujące czynniki ryzyka zachorowania na CRVO i BRVO

Są one powodem choroby u młodych osób, przed 50. rokiem życia, u których nie występują główne czynniki ryzyka.

- Stany wrodzonej nadkrzepliwości (mutacja V Leiden, niedobór białek C i S, antytrombiny i czynnika XII, mutacja protrombiny).

- Stany nabytej nadkrzepliwości (hiperhomocysteinemia, toczeń, zespół antyfosfolipidowy i dysfibrynogenemia).
- Choroby mieloproliferacyjne (czerwień, szpiczak i makroglobulinemia Waldenströma).
- Choroby tkanki łącznej (zespół Behçeta, sarkoidoza, granulatoza Wegenera i zespół Goodpasture’a).
- Inne stany prowadzące do nadkrzepliwości takie jak: przewlekła niewydolność nerek, wtórne nadciśnienie tętnicze, choroby oczodołu i odwodnienie.

Częstość występowania CRVO i BRVO

Diagnostuje się je u około 0,2% pacjentów po 40. roku życia i 0,5–5,0% pacjentów po 65. roku życia.

BRVO jest stwierdzany dwa razy częściej od CRVO.

Rodzaje zakrzepu

BRVO – zamknięcie gałęzi żyły środkowej siatkówki może dotyczyć dużej gałęzi żyły na tarczy nerwu wzrokowego (n. II) i poza tarczą, gałęzi płamkowej oraz gałęzi obwodowej (nieobejmującej krążenia płamkowego). Do objawów należą: zamazane widzenie, metamorfopsje i mroczek względny w polu widzenia. Niemniej jednak w przypadku zajęcia chorobą krążenia obwodowego objawy mogą nie występować.

HRVO (ang. Hemi-central Retinal Vein Occlusion) – zakrzep połowy siatkówki. Występuje rzadziej niż CRVO i BRVO, może współwystępować z niedokrwieniem, ale też niedokrwienie może mu nie towarzyszyć. Obejmuje górną lub

dolną gałąź żyły środkowej. Objawy to nagły powolniczy ubytek w polu widzenia z towarzyszącym mu pogorszeniem ostrości wzroku.

Zagrażające zamknięcie żyły środkowej siatkówki – inaczej niecałkowite CRVO, występuje rzadko, może przejść w CRVO lub wycofać się samoistnie. Objawy to łagodne pogorszenie ostrości wzroku, szczególnie występujące nad ranem.

Zamknięcie żyły środkowej siatkówki bez niedokrwienia – najczęstsza postać CRVO (około 75% przypadków) – objawia się nagłym jednoocznym pogorszeniem ostrości wzroku w stopniach od umiarkowanego do ciężkiego.

Zamknięcie żyły środkowej siatkówki z niedokrwieniem – nagle jednooczne obniżenie ostrości wzroku w stopniu ciężkim (do liczenia palców przed okiem lub gorzej) i uszkodzenie dośrodkowego odruchu źrenicy na światło.

Zakrzep bez niedokrwienia może przejść w zakrzep niedokrwienno, dzieje się tak u około 12% pacjentów w ciągu 1,5 roku od wystąpieniu zakrzepu.

Badania diagnostyczne

Diagnostykę okulistyczną należy prowadzić we współpracy z lekarzem rodzinnym/ internistą – jednocześnie. Należy wykluczyć podstawowe czynniki ryzyka takie jak nadciśnienie tętnicze i cukrzyca. Jeśli pacjent jest młody, diagnostykę należy poszerzyć i objąć nią choroby rzadko występujące.

Podstawowe badanie okulistyczne obejmuje:

- badanie ostrości wzroku,
- badanie odcinka przedniego w lampie szczelinowej,

- badanie dna oka: objawy – poszerzone i kręte żyły z płomykowatymi wybroczynami wokół naczyń objętych zakrzepem. Siatkówka obrzęknięta z ogniskami waty. Obrzęk i przekrwienie tarczy n. II,
- angiografię fluoresceinową (Fluorescein Angiography – FA)
 - √ w przypadku zakrzepu „bez niedokrwienia” objawami są:
 - nieprawidłowy przepływ kontrastu,
 - opóźnienie w wypełnianiu żył,
 - blokada kontrastu w miejscach wybroczyn,
 - hipofluorescencja w miejscach braku perfuzji;
 - √ w przypadku zakrzepu niedokrwienego objawami są:
 - widoczne obszary braku perfuzji lub hipoperfuzji z licznymi „kłębkami waty”,
 - obrzęk płamki;
 - √ w przypadku zagrażającego zakrzepu objawem jest wydłużenie czasu krążenia kontrastu:
 - badanie OCT służy do oceny, czy doszło do obrzęku płamki, oraz do obrazowania efektu jego leczenia,
 - w obrazie badania elektroretinografii (Electroretinography – ERG) w przebiegu niedokrwienego CRVO odpowiadzi z ERG są zredukowane,
 - badanie gonioskopii jest wykonywane w celu identyfikacji ewentualnej neowaskularyzacji w kącie przesączania.

Rokowanie

- w przypadku BRVO rokowanie jest dobre
- u około 50% pacjentów w ciągu 6 miesięcy

od podjęcia leczenia dochodzi do poprawy widzenia do około 5/10 bądź lepszej, około 10% pacjentów ma ostrość wzroku poniżej 0,1.

W przypadku CRVO bez niedokrwienia rokowanie również jest dobre, częściej jednak niż w przypadku BRVO dochodzi do obrzęku płamki. Ostatecznie ponad 50% pacjentów odzyskuje pierwotną ostrość wzroku.

W przypadku CRVO z niedokrwieniem rokowanie jest bardzo złe – u połowy pacjentów w ciągu około 100 dni od wystąpienia incyden-tu dochodzi do powstania neowaskularyzacji w kącie przesączania (tzw. jaskra 100 dni).

Dodatkowo wyniki ostatnich badań wskazują, że u pacjentów, u których doszło do zakrzepu żyły środkowej, ryzyko zawału serca i jego powikłań – łącznie ze zgonem – są znaczące.

Powikłania zakrzepów

Do najczęstszych powikłań w przebiegu zakrzepów należą:

- przewlekły obrzęk płamki,
- neowaskularyzacja (siatkówki, w kącie przesączania, tęczówki),
 - Rzadziej dochodzi do powstania:
 - błony przedsiatkówkowej,
 - odwarstwienia siatkówki.

Leczenie powikłań zakrzepów

Podstawą prawidłowego leczenia powikłań zakrzepów są: wyeliminowanie czynników ogólnoustrojowych leżących u podstaw choroby oraz ścisła współpraca lekarza okulisty z lekarzem internistą/ lekarzem rodzinnym.

Wspomagająco w ich leczeniu stosuje się również leki rozrzedzające krew oraz poprawiające krążenie krwi. W doniesieniach

naukowych opisano skuteczność heparyny drobnocząsteczkowej w leczeniu zakrzepu.

Do metod leczenia powikłań zakrzepów należą: fotokoagulacja laserowa, iniekcje doszkliskowe steroidów i preparatów skierowanych przeciwko śródbłonkowemu czynnikowi wzrostu (ang. anti Vessel Endothelial Growth Factor – anti-VEGF) oraz scheatotomia tętni-
czo-żylna.

Leczenie obrzęku płamki

- Doszkliskowe preparaty anti-VEGF są podawane wg założenia, że w incydencie zakrzepowym dochodzi do znacznego podwyższenia stężenia czynników prozapalnych i proangiogennych (głównie z rodziny VEGF), obecnie jest to leczenie pierwszego rzutu obrzęku płamki w przebiegu zakrzepu. Preparatami zarejestrowanymi do leczenia wg tego wskazania są ranibizumab i aflibercept, poza rejestracją z podobną skutecznością jest stosowany bewacyzumab.

Ranibizumab jest stosowany w dawce 0,5 mg w powtarzanych co miesiąc iniekcjach do komory ciała szklistego do czasu uzyskania stabilnej ostrości wzroku (utrzymującej się przez 3 kolejne miesiące). Terapię należy przerwać, jeśli po podaniu 3 kolejnych iniekcji nie dojdzie do poprawy. W sytuacji, kiedy pogorszy się ostrość wzroku i obraz badania OCT ujawni zwiększenie grubości centralnej siatkówki (ang. Central Retinal Thickness – CRT), należy wznowić podawanie iniekcji preparatów anti-VEGF. Ten lek został także zarejestrowany ze wskazaniem do leczenia wysiękowej postaci zwyrodnienia płamki związanego

z wiekiem (ang. Age-related Macular Degeneration – AMD), cukrzycowego obrzęku płamki (Diabetic Macular Edema – DME) oraz neowaskularyzacji w przebiegu krótkowzroczności.

Terapię preparatami anti-VEGF można łączyć z laseroterapią. Iniekcję leku anti-VEGF należy wówczas podać nie wcześniej niż po 30 minutach od laseroterapii.

Aflibercept, w odróżnieniu od pozostałych preparatów z grupy anti-VEGF, podawany w dawce 2,0 mg dodatkowo wchodzi w reakcję z czynnikami VEGF-B i łożyskowym czynnikiem wzrostu (ang. Placental Growth Factor – PGF). Zasady stosowania afliberceptu i wskazania rejestracyjne są takie same jak w przypadku ranibizumabu.

Bewacyzumab to jedyny lek z tej grupy, który nie został zarejestrowany z przeznaczeniem do leczenia zakrzepu, z powodzeniem jest stosowany poza wskazaniem („off-label”). Iniekcje w dawce 1,25 mg są podawane do ciała szklistego.

- Fotokoagulację laserową – „grid” lub ogniskową, wykonuje się w miejscach przecieku wykrytych w badaniu FA. Stosuje się ją, kiedy ostrość wzroku poniżej 5/10 utrzymuje się ponad 3 miesiące. Po zabiegu fotokoagulacji laserowej do poprawy ostrości wzroku dochodzi u około 65% chorych (vs. u 37% nieleczonych wcale). W dobie terapii anti-VEGF fotokoagulacja laserowa traci na znaczeniu. Obiecujące wydaje się zastosowanie lasera mikropulsowego do leczenia DME – skuteczność tej metody jednak wymaga jeszcze potwierdzenia wielośrodkowymi badaniami klinicznymi. Wydaje się, że zakres oddziaływania lasera mikropulsowego skutkuje mniejszym ryzykiem

uszkodzeń siatkówki i w konsekwencji ubytków w polu widzenia. Laseroterapia wydaje się skuteczna jedynie w leczeniu BRVO, nie udowodniono jej skuteczności w leczeniu powikłań CRVO.

- Iniekcje doszkliskowe steroidów, które oddziałują przeciwzapalnie i przeciwobrzękowo, hamują angiogenezę, włóknienie i przepuszczalność naczyń. Jednakże ich stosowanie ma więcej działań niepożądanych od terapii anty-VEGF. Wybór tej metody należy rozważyć szczególnie u pacjentów z pseudofakią (ze względu na mniejsze ryzyko powikłań).

Triamcynolon (Kenalog) – jego skuteczność jest podobna do skuteczności laseroterapii, zazwyczaj stosuje się 2 iniekcje rocznie w dawce 1,0 mg.

Octan triamcynolonu nie został zarejestrowany jako lek do terapii obrzęku plamki, jest stosowany „off label”.

Fluocynolon (Iluvien i Retisert) – steroidowe implanty doszkliskowe, w Polsce nie zostały zarejestrowane do leczenia zakrzepu.

Deksametazon w postaci implantu doszkliskowego (Ozurdex) – jedyny steroid zarejestrowany w tym wskazaniu. Biodegradowalny implant doszkliskowy zawiera 0,7 mg deksametazonu, utrzymuje stężenie terapeutyczne w oku przez około 6 miesięcy. Zaleca się, aby podawać go co 4–6 miesięcy. Wskazane jest podanie leku jak najszybciej od chwili rozpoznania choroby (późniejsze podanie osłabia jego skuteczność).

Stosowanie steroidów doszkliskowo wiąże się z dość dużym ryzykiem wystąpienia powikłań takich jak zaćma, jaskra i zapalenie wnętrza gałki ocznej. Niemniej jednak towarzyszący im wzrost wartości IOP jest zwykle przemijający i daje się łatwo opanować za pomocą

miejscowo podawanych leków przeciwjaskrowych. Mniej powikłań leczenia steroidami odnotowano u pacjentów pseudofakijnych.

Steroidy podawane okołogałkowo są mniej skuteczne od aplikowanych doszkliskowo. Podobnie mniej skuteczna jest doustna steroidoterapia, dodatkowo wiąże się z licznymi powikłaniami ogólnoustrojowymi.

Leczenie powikłań neowaskularyzacyjnych

Panfotokoagulacja jest stosowana w celu zapobiegania wystąpieniu jaskry neowaskularyzacyjnej, a także wtedy, kiedy zostaną zdiagnozowane neowaskularyzacje nasiatkówkowe (głównie w postaci z niedokrwiem).

Inne metody leczenia powikłań zakrzepu

Scheatotomia tętniczko-żylna – przecięcie osłonek tętniczko-żylnych w okolicy miejsca zakrzepu podczas witrektomii, wydaje się metodą równie skuteczną jak doszkliskowe podanie steroidów, lecz dużo bardziej inwazyjną.

W przypadku powstania trakcji odwarstwiających siatkówkę wykonuje się witrektomię.

Leczenie eksperymentalne powikłań neowaskularyzacyjnych zakrzepu

- Połączenie naczyniówkowo-siatkówkowe – wykonane za pomocą fotokoagulacji

laserowej wydaje się skuteczne, chociaż technicznie jest trudne do wykonania.

- Neurotomia nerwu wzrokowego – metoda opiera się na założeniu, że przyczyną zakrzepu jest ucisk na n. II wnikający do wnętrza gałki ocznej. Procedura polega na nacięciu pierścienia twardówkowego i błazki sitowej, które wskutek tego nacięcia mają wywołać relaksację objętych przez nie tkanek i wzmóc przepływ w żyłę centralnej siatkówki. Do ewentualnych powikłań zabiegu należą: uszkodzenie n. II, uszkodzenie tętnicy lub żyły

centralnej siatkówki, perforacja gałki ocznej lub odwarstwienie siatkówki.

- Tkankowy aktywator plazminogenu (ang. Tissue Plasminogen Activator – TPA) – jeśli choroba zostanie szybko rozpoznana, to równie szybko wdrożona terapia TPA będzie skuteczna; potwierdzają to autorzy dostępnych w piśmiennictwie publikacji. Niemniej jednak skuteczność leku w tym wskazaniu nie została potwierdzona wielośrodkowymi badaniami.

Piśmiennictwo:

- Mackiewicz J, Świącz-Zubilewicz A: *Zakrzepzył siatkówki*: <http://okulistyka.mp.pl/chorobyoczu/chorobysiatkowki/85587>, zakrzepzył-siatkowki
- Altunel O, Duru N, Goktas A, Ozkose A, Goktas E, et al.: *Evaluation of foveal photoreceptor layer in eyes with macular edema associated with branch retinal vein occlusion after ozurdex treatment*. *Int Ophthalmol*. 2016 May 25. [Epub ahead of print]
- Caskey P: *Leczenie obrzęku plamki skojarzonego z zakrzepem żyły środkowej siatkówki przy zastosowaniu technologii MicroPulse™ oraz iniekcji preparatami anty-VEGF*. *Przegląd Okulistyczny*. 2013; 11.
- Coban-Karatas M, Altan-Yaycioglu R, Ulas B, Sizmaz S, Canan H, et al.: *Choroidal thickness measurements with optical coherence tomography in branch retinal vein occlusion*. *Int J Ophthalmol*. 2016 May 18; 9(5): 725–729.
- Garcia J, Isaac D, Avila M: *Dexamethasone 0.7 mg implants in the management of pseudophakic cystoid macular edema*. *Arq Bras Oftalmol*. 2016 Apr; 79(2): 113–115.
- Garweg J, Zandi S: *Retinal vein occlusion and the use of a dexamethasone intravitreal implant (Ozurdex®) in its treatment*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016 Jul; 254(7): 1257–1265.
- Hoerauf H, Feltgen N, Weiss C, Paulus E, Schmitz-Valckenberg S, et al.: *COMRADE-C Study Group. Clinical Efficacy and Safety of Ranibizumab Versus Dexamethasone for Central Retinal Vein Occlusion (COMRADE C): A European Label Study*. *Am J Ophthalmol*. 2016 May 7.
- Im J, Shin J, Kim I, Park D: *Does Intravitreal Dexamethasone Implant Fragmentation Affect Clinical Outcomes in Macular Edema from Branch Retinal Vein Occlusion?* *Ophthalmologica*. 2016; 6: 1–7.
- Jeffrey J, Fuller J, Mason J: *Zakrzep gałzki żyły środkowej siatkówki – Aktualności diagnostyczne i postępy w terapii*. *Tłumaczenie: dr n. med. Patrycja Gawrońska*. *Przegląd Okulistyczny* 2007; 5(19): 8–9.
- Kahloun R, Jelliti B, Abroug N, Khairallah Ksaa I, Zaouali S, et al.: *Combined central retinal artery occlusion and central retinal vein occlusion secondary to Behçet's disease*. *J Fr Ophthalmol*. 2016 May 17: 30049-3
- Korobelnik J, Kodjikian L, Delcourt C, Gualino V, Leaback R, et al.: *Two-year, prospective, multicenter study of the use of dexamethasone intravitreal implant for treatment of macular edema secondary to retinal vein occlusion in the clinical setting in France*. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016 Jun 11: 672.
- Michalska-Malecka K, Gaborek A, Nowak M, Halat T, Pawłowska M, et al.: *Evaluation of the effectiveness and safety of glucocorticoids intravitreal implant therapy in macular edema due to retinal vein occlusion*. *Clin Interv Aging*. 2016 May 23; 11: 699–705.
- Moon J, Kim M, Sagong M: *Combination therapy of intravitreal bevacizumab with single simultaneous posterior subtenon triamcinolone acetonide for macular edema due to branch retinal vein occlusion*. *Eye (Lond)*. 2016 May 27: 1084–1090.
- Narayanan R, Panchal B, Stewart M, Das T, Chhablani T, Jalali S, et al.: *Grid laser with modified pro re nata injection of bevacizumab and ranibizumab in macular edema due to branch retinal vein occlusion: MARVEL report no 2*. *Clin Ophthalmol*. 2016 Jun 2; 10: 1023–1029.
- Problems Related to Anti-Vascular Endothelial Growth Factor Treatment for Retinal Vein Occlusion*. *Nippon, Ganka, Gakkai, Zasshi*. 2016 May; 120(5): 361–363.
- Noma H, Yasuda K, Minezaki T, Watarai S, Shimura M: *Changes of retinal flow volume after intravitreal injection of bevacizumab in branch retinal vein occlusion with macular edema: a case series*. *BMC Ophthalmol*. 2016 May 25; 16(1): 61.
- Oficjalska-Młyńczak J: *Neurotomia radialna w terapii*. *Przegląd Okulistyczny*. 2006; 2(10).
- Gawęcki M: *Angiografia fluoresceinowa indocyjaninowa*. *Dragon's House, Gdańsk* 2016.
- Ghazi NG, Noureddine B, Haddad RS, Jurdi FA, Bashshur ZF: *Intravitreal tissue plasminogen activator in the management of central retinal vein occlusion*. *Retina*. 2003 Dec; 23(6): 780–784.
- Grabska-Liberek I, Kołodziejki Ł: *Inowacyjna postać deksametazonu w terapii obrzęku plamki wywołanego niedrożnością naczyń żylnych siatkówki*. *Okulistyka*. 2012; 9: 11–12.

21. McAllister IL, Constable IJ: *Laser-Induced Chorioretinal Venous Anastomosis for Treatment of Nonischemic Central Retinal Vein Occlusion*. Arch Ophthalmol. 1995; 113(4): 456–462.
22. Kubicka-Trzaska A, Romanowska-Dixon B: *Zastosowanie doszkliskowego implantu deksametazon (Ozurdex) w leczeniu przewlekłego obrzęku plamki w przebiegu niedrożności naczyń żylnych siatkówki*. Okulistyka. 2012; 9: 16–18.
23. Pikkell Y, Sharabi-Nov A, Beiran I, Pikkell J: *Comparison of anti-vascular endothelial growth factors, laser treatments and a combination of the both for treatment of central retinal vein occlusion*. Int J Ophthalmol. 2016; 9(3): 431–433.
24. Rao V, Ulrich J, Viera A, Parlin A, Fekrat S, Chavala S: *Ambulatory Blood Pressure Patterns in Patients with Retinal Vein Occlusion*. Retina. 2016 May 19. [Epub ahead of print]
25. Rim T, Oh J, Kang S, Kim S: *Association between retinal vein occlusion and risk of heart failure: A 12-year nationwide cohort stud*. Int J Cardiol. 2016 Aug 15; 217: 122–127.
26. Setta M, Ozaki S, Tabuchi A: *Long-term Outcomes in Eyes Receiving of Bevacizumab Early in the Course of Branch Retinal Vein Occlusion*. 2016 May; 120(5): 396–402. Japanese.
27. Sivaprasad S, Oyetunde S: *Impact of injection therapy on retinal patients with diabetic macular edema or retinal vein occlusion*. Clin Ophthalmol. 2016 May 24; 10: 939–946.
28. Ulińska M: *Zastosowanie Ozurdexu w leczeniu obrzęku plamki wtórnego do zakrzepu gałęzi żyły środkowej siatkówki – opis przypadku*. Okulistyka. 2012; 9: 13–15.
29. Wallsh J, Sharareh B, Gallemore R: *Therapeutic effect of dexamethasone implant in retinal vein occlusions resistant to anti-VEGF therapy*. Clin Ophthalmol. 2016 May 25; 10: 947–954.
30. Wang J, Su P, Hsu Y, Chen Y, Chen F, Tseng Y: *Comparison of the Efficacy of Intravitreal Aflibercept and Bevacizumab for Macular Edema Secondary to Branch Retinal Vein Occlusion*. J Ophthalmol. 2016; 2016: 8421940.
31. *Wytyczne leczenia obrzęku plamki w BRVO i CRVO Polskiego Towarzystwa Okulistycznego*: http://pto.com.pl/uploads/guidelines/10/files/Wytyczne-PTO-CRVO_BRVO.pdf

Pytania:

1. **Najczęstszą przyczyną ślepoty pochodzenia naczyniowego jest:**
 - A. Retinopatia cukrzycowa i jej powikłania.
 - B. Retinopatia nadciśnieniowa i jej powikłania.
 - C. Powikłania zakrzepu żyły środkowej.
 - D. Na podobnym poziomie retinopatie cukrzycowa i nadciśnieniowa oraz ich powikłania.
 - E. Na podobnym poziomie retinopatia cukrzycowa i powikłania zakrzepu żyły środkowej.
2. **Główną przyczyną zakrzepu gałki żyły środkowej (BRVO) jest:**
 - A. Trombofilia.
 - B. Miażdżycza naczyń.
 - C. Choroby tkanki łącznej.
 - D. Nadciśnienie tętnicze.
 - E. Cukrzyca.
3. **Do przyczyn zakrzepu żyły środkowej (CRVO) i zakrzepu jej gałki (BRVO) nie należy:**
 - A. Picie alkoholu.
 - B. Antykoncepcja hormonalna.
 - C. Palenie papierosów.
 - D. Nadciśnienie tętnicze.
 - E. Wszystkie ww. są czynnikami ryzyka.
4. **Głównymi czynnikami ryzyka wystąpienia zakrzepu (BRVO i CRVO) u młodych osób (przed 50. rokiem życia) są:**
 - A. Toczeń układowy.
 - B. Choroba Behçeta.
 - C. Sarkoidoza.
 - D. Niedobór białek C i S.
 - E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
5. **Jaki odsetek zakrzepu żyły środkowej (CRV) stanowi typ „z niedokrwieniem”?**
 - A. 5%.
 - B. 15%.
 - C. 25%.
 - D. 50%.
 - E. 75%.
6. **Dla zakrzepu z niedokrwieniem szczególnie typowe jest występowanie:**
 - A. Obrzęku płamki.
 - B. „Kłębków waty”.
 - C. Wybroczyn.
 - D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
 - E. Żadna spośród ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
7. **Jaki odsetek pacjentów z zakrzepem gałki żyły środkowej (BRVO) osiąga ostatecznie ostrość wzroku na poziomie <0,1?**
 - A. 5%.
 - B. 10%.
 - C. 15%.
 - D. 20%.
 - E. 30%.
8. **Jaki jest odsetek pacjentów z zakrzepem żyły centralnej siatkówki (CRVO), u których dochodzi do powikłania w postaci „jaskry 100 dni”?**
 - A. 50%.
 - B. 35%.
 - C. 25%.
 - D. 15%.
 - E. 5%.
9. **U pacjentów z zakrzepem żyły środkowej siatkówki (CRVO) zwiększone jest ryzyko zachorowania na:**
 - A. Sarkoidozę.
 - B. Nowotwory.
 - C. Zawał serca.
 - D. Żadne z ww.
 - E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
10. **Do powikłań zakrzepu żyły środkowej siatkówki (CRVO) nie należy:**
 - A. Odwarstwienie siatkówki.
 - B. Powstanie błony nasiatkówkowej.
 - C. Obrzęk płamki.

- D. Jaskra pierwotnie otwartego kąta.
E. Wszystkie ww. są powikłaniami zakrzepu.
- 11. W przypadku zakrzepu powikłanego obrzękiem płamki leczeniem pierwszego rzutu jest:**
- A. Terapia anty-VEGF.
B. Terapia doszkliskowa steroidami.
C. Laseroterapia typu „grid”.
D. Panfotokoagulacja siatkówki.
E. Żadna spośród ww. terapii.
- 12. Ranibizumab do leczenia obrzęku płamki w przebiegu BRVO został zarejestrowany w dawce:**
- A. 0,5 mg.
B. 1,0 mg.
C. 1,5 mg.
D. 2,0 mg.
E. 2,5 mg.
- 13. W przypadku łączenia fotokoagulacji laserowej z podaniem iniekcji anty-VEGF iniekcję należy podać:**
- A. 5–7 dni przed fotokoagulacją.
B. Bezpośrednio przed zabiegiem laserowym.
C. Co najmniej po 30 minutach od zabiegu laserowego.
D. Po około 5–7 dniach od zabiegu laserowego.
E. Po około miesiącu od zabiegu laserowego.
- 14. Jednym z częstszych powikłań laseroterapii w przebiegu zakrzepu jest:**
- A. Odwarstwienie siatkówki.
B. Zaćma.
C. Neuropatia n. II.
D. Powstanie ubytków w polu widzenia.
E. Żadne spośród ww.
- 15. Jaka jest częstość występowania zakrzepu żyły środkowej w populacji powyżej 60. roku życia?**
- A. 0,1–0,5%.
B. 0,5–1%.
C. 0,5–5%.
D. 5–7%.
E. 10–15%.
- 16. Steroidem podawanym doszkliskowo zarejestrowanym w Polsce do leczenia powikłań zakrzepu jest:**
- A. Iluvien.
B. Retisert.
C. Ozurdex.
D. Wszystkie ww.
E. Żaden spośród ww.
- 17. Panfotokoagulacja w terapii zakrzepu żyły środkowej jest stosowana w przypadku:**
- A. Obrzęku płamki.
B. Powstania jaskry neowaskularnej.
C. Istnienia neowaskularyzacji nasiatkówkowych.
D. Prawidłowe są odpowiedzi B i C.
E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.
- 18. Do konwersji postaci zakrzepu żyły środkowej bez niedokrwienia w postać niedokrwinną dochodzi u:**
- A. 5% pacjentów.
B. 7% pacjentów.
C. 12% pacjentów.
D. ponad 20% pacjentów.
E. Nigdy nie dochodzi do takiej konwersji.
- 19. Witrektomia jest metodą leczenia powikłań zakrzepu takich jak:**
- A. Neowaskularyzacje nasiatkówkowe.
B. Obrzęk płamki.
C. Trakcyjne odwarstwienie siatkówki.
D. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
E. Żadna spośród ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 20. Do „niekonwencjonalnych” metod leczenia powikłań zakrzepu należą:**
- A. Neurotomia radialna n. II.
B. Połączenia naczyniówkowo-siatkówkowe.

- C. Podanie tkankowego aktywatora plazminogenu do ciała szklistego.
- D. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
- E. Żadna spośród ww. metod.
- 21. Do możliwych powikłań neurotomii radialnej należą:**
- A. Odwarstwienie siatkówki.
- B. Uszkodzenie n. II.
- C. Perforacja gałki ocznej.
- D. Wszystkie ww.
- E. Żadne spośród ww.
- 22. Jak długo oddziałuje deksametazon podany w implancie doszkliskowym w przypadku obrzęku płamki?**
- A. Około 1 miesiąca.
- B. Około 4–6 miesięcy.
- C. Około 1 roku.
- D. Do około 2 lat od podania.
- E. Ponad 2 lata od podania.
- 23. Terapię anti-VEGF w przypadku obrzęku płamki w przebiegu BRVO i CRVO należy przerwać, jeśli:**
- A. Nie przynosi poprawy anatomiczno-funkcjonalnej po podaniu 3 kolejnych iniekcji.
- B. Nie przynosi poprawy anatomiczno-funkcjonalnej po 6 miesiącach leczenia.
- C. Nie przynosi poprawy anatomiczno-funkcjonalnej po podaniu 5 kolejnych iniekcji.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Żadna spośród ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 24. Dawka afliberceptu zarejestrowana do leczenia powikłań zakrzepu to:**
- A. 0,5 mg.
- B. 1,0 mg.
- C. 2,0 mg.
- D. 5,0 mg.
- E. 10 mg.
- 25. Objawem świadczącym o zagrożeniu powstaniem zakrzepu żyły środkowej siatkówki może być:**
- A. Przejściowe zaniewidzenie.
- B. Wydłużenie czasu wypełniania się naczyń kontrastem w angiografii fluoresceinowej.
- C. Powstanie wybroczyn i krętość naczyń na dnie oka.
- D. Prawidłowe są odpowiedzi A i B.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2015 (32)

**CHEMIOTERAPIA INFЕКCJI BAKTERYJNYCH – JAK POŁĄCZYĆ WIEDZĘ
 KLINICZNĄ Z PODSTAWAMI MIKROBIOLOGII I FARMAKOLOGII. CZĘŚĆ II**

dr n. med. Anna M. Ambroziak, lek. Emilia Rębała, dr n. med. Justyna Izdebska

Odpowiedzi na pytania

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



PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1'2016 (33)

**ZAKRZEP ŻYŁY ŚRODKOWEJ SIATKÓWKI
– OD POSTAWIENIA DIAGNOZY DO LECZENIA**

lek. Paulina Glasner, dr n. med. Leopold Glasner

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 zeszytcie 1'2016 (33) prosimy odsyłać do 31 października 2016 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

Korelacja ostrości wzroku z powierzchnią dołączkowej strefy beznaczyniowej (FAZ) u pacjentów z retinopatią cukrzycową lub zamknięciem żyły środkowej siatkówki

Na podstawie: Visual Acuity Is Correlated with the Area of the Foveal Avascular Zone in Diabetic Retinopathy and Retinal Vein Occlusion, Balaratnasingam, Chandrakumar et al. Ophthalmology, Volume 0, Issue 0, DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.07.008>

Retinopatia cukrzycowa (DR) oraz zamknięcie żyły środkowej siatkówki (CRVO) lub jej gałęzi (BRVO) stanowią najczęstsze przyczyny utraty wzroku w populacji ludzi w wieku produkcyjnym w krajów rozwiniętych. Przewidywania w odniesieniu do zapadalności na te schorzenia nie są optymistyczne – w ciągu najbliższych 30 lat dojdzie do wzrostu częstości ich występowania. Dlatego tak ważne są zarówno szczegółowe poznanie procesów leżących u podstaw tych patologii, jak i ich zrozumienie, a także wyznaczenie czynników rokowniczych.

Coraz nowsze i doskonalsze metody obrazowania siatkówki pozwalają na lepszy wgląd w zmiany anatomiczne zachodzące w przebiegu różnych chorób tylnego odcinka oka. Jednym z rewolucyjnych działań podejmowanych w ostatnich latach jest wprowadzenie nieinwazyjnej metody angiografii z zastosowaniem aparatu angio-OCT, która umożliwia wgląd w stan łożyska naczyniowego dna oka bez użycia kontrastu.

W najnowszym wydaniu „Ophthalmology” Amerykańskiej Akademii Okulistyki (AAO) zaprezentowano pracę, w której analizowano związek zachodzący między zmianami widocznymi w badaniach OCT i angio-OCT a ostrością wzroku u pacjentów z DR, CRVO i BRVO. Poszukiwano korelacji, które umożliwiłyby określenie rokowania u pacjentów z ww. schorzeniami. Duże zainteresowanie naukowców wzbudziła odkryta zależność między wielkością strefy FAZ a ostrością wzroku (VA).

Badanie przeprowadzono na 95 oczach, w tym 65 z DR, 11 z CRVO i 19 z BRVO. Średnia wieku pacjentów wynosiła $62,9 \pm 13,2$ roku. Podczas jednej wizyty wykonywano skany plamki aparatem OCT (OCT; Spectralis, Heidelberg Engineering) oraz aparatem angio-OCT (OCTA; Avanti, Optovue RTVue XR), a także sprawdzano ostrość wzroku. Następnie poszukiwano zależności między zmianami uwidocznionymi w badaniach obrazowych a VA mierzoną metodami statystycznymi regresji jednoczynnikowej i wielokrotnej. Analizowano m.in. występowanie obrzęku torbielowatego plamki i zaburzeń warstwy elipsoidalnej (EZ) oraz powierzchnię strefy FAZ.

Nie znaleziono istotnych różnic między wynikami u pacjentów z CRVO i BRVO, dlatego w późniejszej analizie statystycznej zostali oni włączeni do jednej grupy jako pacjenci z zamknięciem żyły środkowej siatkówki.

Według cytowanych w artykule wcześniejszych doniesień w zdrowych oczach strefa FAZ powiększa się do około 5. dekadzie życia. W przytoczonym badaniu obserwowano zależność, która zachodzi między wiekiem a powierzchnią FAZ również u starszych pacjentów. Zauważono też znaczące statystycznie korelacje między wielkością strefy FAZ a ostrością wzroku ($p < 0,003$). Im większa powierzchnia FAZ, tym gorsza VA.

Analiza wykazała również, że dla stałej wartości powierzchni FAZ ostrość wzroku zależała od wieku. Im starszy pacjent, tym gorsza VA, pomimo takiej samej wielkości FAZ. Wykazano także istotne korelacje między ostrością wzroku a występowaniem torbielowatego obrzęku plamki i zaburzeń warstwy elipsoidalnej.

Naukowcy sprawdzili, czy stan soczewki pacjenta (soczewka własna vs. pseudosoczewkowość) wpływa na ostrość wzroku u pacjentów z badanej grupy, ale nie znaleźli znaczących statystycznie zależności.

Na podstawie przytoczonych wyników badacze zdefiniowali czynniki, które pomagają przewidzieć rokowanie w odniesieniu do ostrości wzroku u pacjentów z retinopatią cukrzycową i zamknięciem żyły środkowej siatkówki. Spśród nich wymieniają powierzchnię strefy FAZ, wiek oraz zaburzenia warstwy elipsoidalnej w OCT.

Badanie pokazuje wartość analizy obrazów OCT oraz nieinwazyjnych metod angiografii stosowanych w monitorowaniu schorzeń tylnego bieguna, a także ich rosnące znaczenie.

Pełny artykuł znajduje się pod adresem: [http://www.aajournal.org/article/S0161-6420\(16\)30657-1/fulltext](http://www.aajournal.org/article/S0161-6420(16)30657-1/fulltext)

Opracowały dr n. med. Anna M. Ambroziak i lek. Anna M. Dąbrowska

**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