

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753



**PROGRAM EDUKACYJNY
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**NOWOCZESNE POSTĘPOWANIE
W TERAPII CUKRZYCOWEGO
OBRZĘKU PŁAMKI**

lek. Anna Laudy-Sip,
dr hab. n. med. Katarzyna Michalska-Małecka,
prof. ŚUM w Katowicach



Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny im. prof. W. Orłowskiego
Klinika Okulistyki
Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego
ul. Czerniakowska 231
00-416 Warszawa
tel.: 22 5841 185, fax: 22 6297 109
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 DLA LEKARZY PRAKTYKÓW „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, które będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej. Miłej lektury!

Prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
Przewodnicząca Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

PROGRAM EDUKACYJNY
DLA LEKARZY PRAKTYKÓW
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2017 (40)

**NOWOCZESNE POSTĘPOWANIE W TERAPII
CUKRZYCOWEGO OBRZĘKU PŁAMKI**

lek. Anna Laudy-Sip,
dr hab. n. med. Katarzyna Michalska-Małecka, prof. ŚUM w Katowicach

PATRONAT

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE

Opiekun merytoryczny

prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
przewodnicząca Polskiego Towarzystwa Okulistycznego

Koordynator programu

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OF TAL

WARSZAWA 2017

RADA PROGRAMOWA

prof. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek
 prof. dr hab. n. med. Jacek P. Szaflik
 prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk
 prof. dr hab. n. med. Wojciech Lubirski
 prof. dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz
 prof. dr hab. n. med. Ewa Mrukwa-Kominek
 prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki
 prof. dr hab. n. med. Edward Wylęgała
 dr hab. n. med. Marcin Stopa
 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
 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.

- 1/2008 (1): Diagnostyka zmian jaskrowych – praktyczne aspekty
 2/2008 (2): Leczenie przeciwbakteryjne
 3/2008 (3): Powiększenia 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): Tętniaki mózgu – objawy okulistyczne
 2/2010 (10): Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia stwardnienia rozlanego z uwzględnieniem roli lekarza okulisty
 3/2010 (11): Objawy okulistyczne przetoki szynjo-jamistej
 4/2010 (12): Leczenie jaskry
 1/2011 (13): Rola lekarza okulisty w diagnostyce i leczeniu guzów przysadki mózgowej
 2/2011 (14): Gruczoły Meiboma – podstawy anatomii, fizjologii oraz regulacji wydzielania
 3/2011 (15): Okulistyczne aspekty orzekania o inwalidztwie
 4/2011 (16): Krótkowzroczność – podstawy epidemiologii i patogenez, 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): 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 ZSO – epidemiologia i klasyfikacja na podstawie aktualnych wytycznych ODDISEY Algotrym
 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
 1/2016 (33): Zakrzep żyły środkowej siatkówki – od postawienia diagnozy do leczenia
 2/2016 (34): Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej. Część I. Diagnostyka nerwu wzrokowego i drogi wzrokowej
 3/2016 (35): Badania elektrofizjologiczne w okulistycznej praktyce klinicznej. Część II. Diagnostyka nabłonka barwnikowego i siatkówki
 4/2016 (36): Soczewki wieloogniskowe – teraźniejszość i przyszłość
 1/2017 (37): Immunomodulacja miejscowa w przebiegu zespołu dysfunkcyjnych łez i schorzeń powierzchni oka – cyklosporyna
 2/2017 (38): Zastosowanie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce ZBN
 3/2017 (39): Jaskra

Wstęp

Cukrzycowy obrzęk plamki (ang. Diabetic Macular Edema – DME) jest jednym z głównych czynników ryzyka znacznego pogorszenia ostrości wzroku u pacjentów z retinopatią cukrzycową. Częstość występowania obrzęku plamki u chorych na cukrzycę typu 2. waha się od około 2% w ciągu pierwszych 5 lat od rozpoznania choroby do 14–25% w ciągu 10 lat jej trwania, a w przypadku cukrzycy trwającej ponad 20 lat przekracza 30%. Szacuje się, że u ponad 20% chorych na cukrzycę typu 1. w ciągu 10 lat rozwinię się DME. W skali globalnej częstość jego występowania stale wzrasta, to sprawia, że jest on jedną z głównych przyczyn utraty wzroku w populacji osób w wieku produkcyjnym.

Czynnikami ryzyka powstania DME są:

- czas trwania cukrzycy – im dłuższy, tym większe ryzyko rozwoju retinopatii cukrzycowej i DME,
- wysokie stężenie hemoglobiny glikowanej (HbA1c) korelujące z utrzymującymi się wysokimi wartościami stężenia glukozy we krwi,
- hiperlipidemia, zwiększone wartości zarówno cholesterolu, jak i trójglicerydów,
- nadwaga, czyli zwiększony wskaźnik masy ciała (ang. Body Mass Index – BMI),
- nadciśnienie tętnicze,
- palenie papierosów.

Towarzyszące cukrzycy podwyższone stężenie glukozy we krwi prowadzi do uszkodzenia drobnych naczyń siatkówki. W efekcie dochodzi do przenikania ze światła kapilarów płynu oraz innych składowych krwi i w konsekwencji do DME. Przyczyną powstania retinopatii cukrzycowej

(ang. Diabetic Retinopathy – DR) jest reakcja naczyń siatkówki, a później samej siatkówki, na przewlekłe niedokrwienie i zaburzenie krążenia. Ponieważ DME może występować w formie izolowanej, bez innych objawów mikroangiopatii na dnie oka, zasługuje na zaliczenie do osobnej grupy.

W celu kontroli metabolicznej cukrzycy musimy poznać odpowiedź na pytanie, jakie są optymalne docelowy poziom glikemii i wartości ciśnienia tętniczego krwi w zapobieganiu rozwojowi DR lub jej progresji. W badaniu ETDRS zidentyfikowano ważne czynniki ryzyka progresji proliferacyjnej retinopatii cukrzycowej (ang. Proliferative Diabetic Retinopathy – PDR) takie jak: niska najlepsza skorygowana ostrość wzroku (ang. Best Corrected Visual Acuity – BCVA), stopień nasilenia DME, młody wiek w momencie zachorowania lub cukrzycy typu 1., a także wysokie stężenia HbA1c. Zaliczamy do nich także niskie stężenia hematokrytu i zwiększone lipidów w surowicy jako wykładniki słabej kontroli metabolicznej. Długoterminowa korzyść z kontroli glikemii została oceniona na podstawie wyników dużych prospektywnych badań, takich jak Diabetes Control and Complications (DCCT) i the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). Dostarczyły one mocnych dowodów na to, że ścisła kontrola glikemii (z hemoglobina glikozylowaną – HbA1c – wynoszącą 7% lub mniej) zmniejsza ryzyko rozwoju DR i jej progresji w przebiegu cukrzycy zarówno typu 1., jak i typu 2. Zależność między kontrolą glikemii a rozwojem DR była przedmiotem także kilku innych, mniejszych, badań, których wyniki były podobne do wyników badań

DCCT i UKPDS. Dowiedziono, że intensywna kontrola glikemii zmniejsza ryzyko wystąpienia DR o około 27%, a intensywna terapia DR jest najskuteczniejsza, jeśli zostanie włączona na wczesnym etapie rozwoju cukrzycy. Każdy procent redukcji stężenia HbA1c (np. z 9% do 8%) obniżał ryzyko powstania retinopatii o 30–40%, a ten efekt wydawał się długotrwały (pamięć metaboliczna). Aby zapobiec utracie korzystnego efektu intensywnej terapii cukrzycy, stężenie HbA1c należy utrzymywać na poziomie wartości docelowych tak długo, jak to możliwe. Metaanaliza 3 badań populacyjnych wykazała związek między poziomem glikemii a częstością objawów DR, nawet poniżej kryterium diagnostycznego dla cukrzycy (stężenie glukozy w osoczu na poziomie 7,0 mmol/ L). Wyniki badania Action in Diabetes and Vascular Disease (ADVANCE) natomiast dowodzą, że agresywna kontrola glikemii, ze stężeniem HbA1c poniżej 6,5%, nie miała istotnego wpływu na rozwój DR lub jej progresję u chorych na cukrzycę typu 2. Wyniki badań wskazały również, że obniżenie stężenia lipidów w surowicy zmniejsza ryzyko powstania powikłań sercowo-naczyniowych.

Podział DR

Obecnie retinopatię cukrzycową dzielimy na:

1. retinopatię cukrzycową nieproliferacyjną/prostą (ang. Non Proliferative Diabetic Retinopathy – NPDR), która charakteryzuje się występowaniem na dnie oka mikrotętniaków, wybroczyn oraz wysięków;
2. retinopatię cukrzycową przedproliferacyjną (ang. Preproliferative Diabetic Re-

tinopathy – PPDR), która charakteryzuje się występowaniem na dnie oka ognisk waty, zmian w naczyniach żylnych, śródsiatkówkowych anomalii naczyniowych (ang. Intraretinal Microvascular Abnormality – IRMA) i wylewów siatkówkowych;

3. retinopatię cukrzycową proliferacyjną, która wiąże się z występowaniem na dnie oka neowaskularyzacji na tarczy n. II lub w obrębie 1 średnicy tarczy (ang. Newvesselsat Disc – NVD), neowaskularyzacji w innych obszarach siatkówki (ang. New Vessels Elsewhere – NVE) oraz neowaskularyzacji tęczówki tzw. rubeozy tęczówki (ang. New Vessels Iridis – NVI).

Klinicznie znamieny obrzęk płamki jest definiowany przez ETDRS jako:

- obrzęk siatkówki w odległości do 500,0 μm od centrum dołka,
- wysięki w odległości do 500,0 μm od centrum dołka, jeśli towarzyszą pogrubieniu siatkówki (mogące znajdować się dalej niż 500,0 μm od centrum dołka),
- obrzęk siatkówki o wielkości średnicy tarczy n. II (1500,0 μm) lub większy, umiejscowiony w odległości do jednej średnicy tarczy od centrum dołka.

Diagnostyka DME

Badanie okulistyczne u chorujących na cukrzycę typu 1. należy wykonać w ciągu pierwszych 5 lat od momentu zachorowania, u chorych na cukrzycę typu 2. natomiast w chwili rozpoznania choroby. Badanie okulistyczne składa się z badania: BCVA do dali i bliży, pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego (ang. Intraocular Pressure – IOP), badania przedniego odcinka gałki ocznej oraz dna

oka po rozszerzeniu źrenic. Badaniami dodatkowymi, które należy wykonać u pacjentów z retinopatią cukrzycową, są: optyczna koherencyjna tomografia (ang. Optical Coherence Tomography – OCT), angio-OCT (OCT-A) i angiografia fluoresceinowa (ang. Fluorescein Angiography – FA).

Badanie OCT należy do najczęściej używanych narzędzi diagnostycznych w okulistyce, zrewolucjonizowało diagnostykę wielu chorób siatkówki, w tym DME. Jest to nieinwazyjna technologia, która wytwarza obrazy *in vivo* siatkówki i potrafi generować wartości grubości siatkówki środkowej (ang. Central Retinal Thickness – CRT). Wartości grubości siatkówki środkowej często są brane pod uwagę jako cecha ilościowa służąca ocenie aktywności choroby i jej progresji, a także odpowiedzi na leczenie. Technika OCT może być stosowana do badań przesiewowych DME, jego klasyfikacji, monitorowania i oceny. Dostarcza informacji na temat cech morfologicznych DME. Objawy morfologiczne *de novo* w obrazie OCT utrzymującego się DME to: płyn podsiatkówkowy (ang. Subretinal Fluid – SRF) widziany jako hyporeflekcyjna przestrzeń między siatkówką neurosensoryczną a nabłonkiem barwnikowym siatkówki; torbiele śródsiatkówkowe (ang. Intraretinal Cyst – IRC) zobrazowane jako minimalnie refleksyjne, okrągłe lub owalne przestrzenie wewnątrz siatkówki neurosensorycznej; dezorganizacja wewnętrznych warstw siatkówki (ang. Disorganization of Retinal Inner Layers – DRIL) oraz inne zmiany integralności wewnętrznych i zewnętrznych linii segmentów fotoreceptorów, twarde wysięki, błona nasiatkówkowa oraz zmiana grubości naczyńki.

Jedynym powszechnie uznanym sposobem, dzięki któremu precyzyjnie można określić występowanie IRMA i wydzielić obszary braku perfuzji oraz uwidocznnić poszerzenie strefy awaskularnej dołeczka (ang. Foveal Avascular Zone – FAZ) pozostaje FA. Dlatego, w odniesieniu do DME, niezbędne jest wykonanie FA w celu uzyskania dokładnych informacji na temat położenia obszarów non-perfuzji i kwalifikacji do laseroterapii. Wraz z wprowadzeniem OCT o wysokiej rozdzielczości oraz angio-OCT pojawiają się pytania, czy utrzyma się zapotrzebowanie na konwencjonalną FA. Standardowym badaniem OCT jednak nie można identyfikować niedokrwienia dołeczka i poszerzenia strefy FAZ, które są ważnymi wskaźnikami prognostycznymi leczenia. Główną zaletą OCT-A i FA jest możliwość skupienia się na różnych warstwach siatkówki. Do tej pory FA pozwalała na bardziej wszechstronną ocenę stopnia morfologicznego uszkodzenia mikrokrążenia w obrębie dołka, a tym samym lepsze monitorowanie zmian i szybsze reagowanie na leczenie. Może się to zmienić w najbliższej przyszłości – obecnie przeprowadzane są liczne badania nad interpretacją obrazu OCT-A, ponieważ ta technologia szybko się rozwija. Badanie OCT-A może być użyte jako pomocnicze do FA w celu umożliwienia dodatkowego wglądu w utratę kapilarną oraz oceny powierzchniowego i głębokiego spłotu naczyniowego, głównie z powodu jej nieinwazyjnego charakteru.

Leczenie DME

W leczeniu DME najważniejsze jest wczesne rozpoznanie zmian. Retinopatia cuk-

rzykowa nie daje bowiem wczesnych objawów i nie powoduje bólu. Obrzęk płamki może się rozwinąć w każdym stadium DR, początkowo praktycznie nie wpływa na widzenie. Ważne jest, aby nie czekać na wystąpienie objawów i wdrażać leczenie jak najszybciej od rozpoznania. Według wytycznych American Diabetes Association (ADA) z 2017 roku podstawowym wskazaniem do rozpoczęcia leczenia DME jest jego występowanie w obszarze centrum dołka lub w obszarze obejmującym 1,0 mm średnicy centralnej części siatkówki, a nie klinicznie znamiennej obrzęk.

Postępowanie w leczeniu DME obejmuje:

- terapię iniekcjami doszkliskowymi preparatów blokujących czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego (ang. anty Vascular Endothelial Growth Factor – anty-VEGF),
- laseroterapię siatkówki,
- kortykosteroidoterapię,
- terapię złożoną,
- chirurgię witreoretinalną.

Fotokoagulacja laserowa siatkówki była podstawową metodą leczenia DME, zanim pojawiły się iniekcje doszkliskowe anty-VEGF. To, że mechanizm działania lasera opiera się głównie na destrukcji niedokrwiłej siatkówki, prowadzi do poprawy natlenienia sąsiadujących obszarów siatkówki, zmniejszenia wytwarzania czynników proangiogennych, a także uwalniania cytokin z nabłonka barwnikowego siatkówki i komórek Müllera. Obecnie wskazaniem do laseroterapii siatkówki jest CRT nieprzekraczająca 300,0 μ m lub przeciek z kapilar.

Powszechnie wiadomo, że przewlekłe podwyższone stężenie glukozy w surowicy

uszkadza barierę krew-siatkówka, powodując podwyższone stężenie VEGF, które jest istotną przyczyną rozwoju DME i jego progresji. Skuteczna metoda terapeutyczna polegająca na hamowaniu VEGF zatem może być zastosowana w leczeniu DME. Obecnie terapia preparatami anty-VEGF jest terapią pierwszego rzutu w leczeniu DME, zalecają ją specjaliści z EURETINA (European Society of Retina Specialists). W Polsce do leczenia DME zarejestrowano 2 preparaty – aflibercept i ranibizumab, oraz ze wskazaniem „off-label” – bewacyzumab. Kwestie bezpieczeństwa dotyczące doszkliskowego podawania bewacyzumu stanowią problem dla wielu okulistów. W badaniu porównującym aflibercept, bewacyzumab i ranibizumab stosowany w leczeniu DME więcej zdarzeń sercowo-naczyniowych wykazano w grupie leczonych ranibizumabem niż w grupach leczonych afliberceptem i bewacyzumabem. To odkrycie nie jest zgodne z danymi z poprzednich badań nad leczeniem DME ranibizumabem. Ponieważ badanie nie było w stanie wykryć różnic w działaniach niepożądanych tych leków, owe obserwacje mogły być dziełem przypadku. Badania wieloośrodkowe (w tym systematyczny przegląd bazy danych Cochrane) porównujące bewacyzumab i ranibizumab w leczeniu neowaskularnej postaci zwyrodnienia płamki związanego z wiekiem (ang. neovascular Age-related Macular Degeneration – nAMD) nie wykazały, aby bezpieczeństwo leczenia tymi dwoma lekami różniło się istotnie. Leczenie DME u chorych na cukrzycę jednak może się różnić od leczenia DME u chorych na nAMD, danych z za-

kresu bezpieczeństwa tej terapii zatem nie można bezpośrednio odnieść do przypadków leczenia DME w przebiegu cukrzycy. Skuteczność i bezpieczeństwo bewacyzumabu w leczeniu DME wymaga dalszych badań. Danych w odniesieniu do skuteczności i bezpieczeństwa stosowania bewacyzumabu, afliberceptu i ranibizumabu dostarczyła próba porównawcza z DRCR.net. Zgodnie z jej wynikami wybór leczenia DME zależy od wyjściowej BCVA. Aflibercept i ranibizumab są lekami z wyboru w przypadku BCVA na poziomie poniżej 69 liter, wszystkie trzy leki działają jednakowo na poprawę widzenia, kiedy wyjściowa BCVA wynosi 69 liter lub więcej.

Wyniki badania RESTORE pokazują, że leczenie ranibizumabem daje lepsze wyniki w poprawie BCVA u pacjentów z DME w porównaniu z samą laseroterapią. Te wyniki są zgodne z wynikami badania DRCR.net Protocol I, wielośrodkowego randomizowanego badania klinicznego, które wykazało, że w poprawie BCVA u pacjentów z DME ranibizumab stosowany w połączeniu z terapią laserową (szybką lub odroczoną) był znacznie skuteczniejszy niż sama laseroterapia. Podobnie aflibercept w badaniach VIVID/VISTA uzyskał wyraźną przewagę nad terapią laserową pod względem poprawy widzenia oraz CRT. Aflibercept jest lekiem z wyboru u pacjentów z DME z wyjściową BCVA poniżej 69 liter, ponieważ leczenie nim przyniosło lepsze wyniki niż leczenie bewacyzumabem (w ciągu 2-letniej terapii) i ranibizumabem (w pierwszym roku leczenia).

Zgodnie z wytycznymi PTO iniekcje należy podawać wg schematu:

1. leczenie nasycające – 0,5 mg ranibizumabu lub 2,0 mg afliberceptu. Podaje się od 3 do 5 iniekcji doszkliskowych w odstępach miesięcznych;
2. leczenie podtrzymujące – 0,5 mg ranibizumabu lub 2,0 mg afliberceptu. Podaje się kolejne iniekcje doszkliskowe (liczba iniekcji jest uzależniona od stanu klinicznego) w odstępach około 8–10-tygodniowych.

W badaniu RESTORE we wstępnej fazie leczenia pacjenci przyjmowali trzy comiesięczne iniekcje leków anty-VEGF oraz iniekcje „w razie potrzeby” (*pro re nata* – PRN). W tym przypadku analiza *post hoc* wykazała, że u chorych z SRF pod koniec pierwszego roku badania uzyskano wyższą BCVA niż u chorych bez SRF w momencie jego rozpoczęcia, pomimo że nie wykryto u nich różnicy w wyjściowej liczbie punktów BCVA. Tę ochronną rolę SRF potwierdzono analizą *post hoc* OCT w ramach badań RIDE/RISE.

W badaniu RESTORE u około 80% pacjentów potwierdzono obecność płynu w postaci cyst śródsiatkowych (ang. Intra-retinalcystoid Fluid – IRC). U pacjentów z mniejszą liczbą IRC lepsze były wyjściowe wartości BCVA i widzenie przez cały czas trwania badania. Wyniki badania RESTORE wskazują, że u pacjentów z adhezją ciała szklistego w okolicy plamki w całym okresie badania BCVA początkowa i wyniki uzyskane podczas terapii były lepsze niż u pacjentów z tylnym odłączeniem ciała szklistego (ang. Posterior Vitreous Detachment – PVD), u których wstępnie BCVA była niższa i poprawa widzenia mniejsza. Poprawa ostrości wzroku po terapii natomiast

była mniejsza u pacjentów, u których występowały: dezorganizacja lub rozerwanie wewnętrznych warstw siatkówki, rozerwanie wewnętrznych i zewnętrznych segmentów fotoreceptorów i/ lub błony granicznej zewnętrznej (ang. External Limiting Membrane – ELM) oraz cienka podołkowo naczyniówka.

Pomimo znakomych wyników leczenia DME preparatami anti-VEGF po ich wprowadzeniu pojawiły się nowe wyzwania, w ramach których należy rozważyć wpływ długoterminowej terapii na organizm. To leczenie wymaga więc długotrwałej obserwacji pacjenta. Aktualnie analizuje się koszt leczenia i jego opłacalność w porównaniu do odnotowanych w leczeniu alternatywnymi metodami terapeutycznymi, w odniesieniu do pacjentów z DME, którzy mogą niewystarczająco reagować na leczenie anti-VEGF. Ponieważ VEGF odgrywa istotną rolę w patogenezie DME, preparaty anti-VEGF pozostają terapią pierwszego rzutu, a leczenie nimi regresji neowaskularyzacji siatkówki u chorych z PDR również jest bardzo skuteczne. Ostatnie dane sugerują, że terapia anti-VEGF jest skuteczną metodą leczenia PDR, szczególnie u pacjentów ze współistniejącym DME w takich przypadkach wykazywano lepszą średnią ostrość wzroku przez cały okres 2-letniego badania. Do dodatkowych korzyści leczenia preparatami anti-VEGF, w porównaniu z korzyściami leczenia za pomocą pełnej panretinalnej fotokoagulacji (ang. Panretinal Photocoagulation – PRP), zalicza się znacznie mniejszą utratę pola widzenia i mniej wykonanych witrektomii. Pomimo tych korzyści terapia anti-VEGF może nie

być optymalna dla pacjentów, którzy nie mogą spełnić rygorystycznego schematu wstrzyknięć wymaganego do odpowiedniego leczenia i zapobiegania nawrotowi PDR. Chirurgia witreoretinalna jest stosowana głównie w przypadkach powikłań takich jak krwotoki do ciała szklistego lub w przypadku trakcyjnego odwarstwienia siatkówki.

Chociaż w leczeniu DME terapią pierwszego rzutu są preparaty anti-VEGF, równie obiecujące wyniki (potwierdzone badaniami) przynoszą iniekcje glikokortykosteroidów. W przypadku przewlekłego DME, który nie zareagował w pełni na wcześniejsze leczenie lub wymaga wielokrotnego powtarzania iniekcji anti-VEGF, obiecującą długoterminową poprawę anatomiczną i funkcjonalną wykazywał deksametazon. Obecnie do leczenia DME są stosowane preparaty: deksametazon, triamcynolon i fluocynolon. Tylko 1 preparat – deksametazon (Ozurdex) – został w Polsce zarejestrowany do leczenia DME. Niestety, leczenie glikokortykosteroidami w postaci implantów doszkliskowych ma pewne ograniczenia, szczególnie u młodych chorych, w związku z ryzykiem wystąpienia działań niepożądanych (rozwoju zaćmy i jaskry wtórnej), dlatego obecnie jest leczeniem drugiego rzutu. Należy je rozważyć u pacjentów dotychczas leczonych preparatami anti-VEGF (3–6 iniekcjami), u których nie było odpowiedzi na dotychczasowe leczenie lub była, lecz niewystarczająca. W leczeniu pierwszego rzutu stosowanie steroidów można rozważyć u pacjentów, u których w wywiadzie wystąpił poważny incydent sercowo-naczyniowy, ponieważ

ci pacjenci zostali wykluczeni ze wszystkich głównych badań anti-VEGF. Metaanaliza oceniająca ryzyko incydentów mózgowo-naczyniowych i śmierci u pacjentów z DME leczonych anti-VEGF wykazała, że u pacjentów z wysokim ryzykiem, którzy przez dwa lata otrzymywali comiesięczne iniekcje anti-VEGF, było ono zwiększone. Stąd wniosek, że zwiększona ekspozycja na anti-VEGF może być niezależnym czynnikiem ryzyka. Lepszym wyborem mogą być steroidy, szczególnie u ww. pacjentów. Inną grupą pacjentów, u których można rozważyć stosowanie kortykosteroidów jako leczenia pierwszego rzutu, są pacjenci, którzy nie mogą zgłaszać się na comiesięczne iniekcje (i/ lub monitorowanie) w ciągu pierwszych 6 miesięcy leczenia. Niemniej jednak pomiar IOP u tych pacjentów wciąż jest konieczny. Jeśli nadal występują oznaki resztkowego obrzęku i pogorszenie ostrości wzroku, należy rozważyć ponowne leczenie po przerwie około 6-miesięcznej (deksametazonem) lub rocznej (acetonidem fluocynolonu).

Ciekawe było badanie, w którym oceniano skuteczność iniekcji anti-VEGF u osób wcześniej leczonych iniekcjami glikokortykosteroidów. Jego wyniki wskazały, że skuteczność terapii anti-VEGF była lepsza u osób wcześniej leczonych glikokortykosteroidami. To może być spowodowane tym, że w rozwój DME są zaangażowane różne cytokiny, takie jak IL-6 lub MCP-1, a ich stężenia nie mogą być obniżane za pomocą przeciwciała anti-VEGF.

Tak samo przeanalizowano wyniki badań pacjentów leczonych preparatami anti-VEGF, u których wcześniej zastosowano la-

seroterapię siatkówki. Wykazano w nim lepszą poprawę ostrości wzroku oraz większe zmniejszenie grubości siatkówki u chorych uprzednio poddanych laseroterapii siatkówki niż u leczonych monoterapią składającą się z preparatów anti-VEGF. Wyniki tych badań dowodzą skuteczności terapii złożonej, która być może stanie się terapią przyszłości w leczeniu DME. Musimy jednak pamiętać o indywidualnym podejściu do pacjenta, ponieważ rozwój retinopatii u chorych na cukrzycę cechują duża zmienność, zarówno progresji choroby, jak i specyficznych objawów klinicznych. Niektórzy chorzy na cukrzycę mogą mieć silniejszą skłonność do rozwoju DME, inni zaś do PDR. Odpowiedź na leczenie też może być różna, np. u niektórych pacjentów tylko umiarkowana lub słaba na terapię anti-VEGF, podczas gdy u większości dobra. Zrozumienie patogeny DR i rozwój technik diagnostycznych, w tym obrazowania, stwarzają możliwość precyzyjnego leczenia i wdrażania ukierunkowanych strategii uwzględniających istotne różnice między pacjentami. Lecząc DME, zawsze należy pamiętać o układowym charakterze cukrzycy, która jest chorobą ogólnoustrojową, niszczy naczynia w całym organizmie – może skutkować różnymi powikłaniami, zarówno makro-, jak i mikronaczyniowymi. Wśród nich jest DR, a zwłaszcza DME, który jest główną przyczyną ślepoty, a liczba osób cierpiących na cukrzycę wzrasta na całym świecie. Dlatego ważna jest kontrola metaboliczna cukrzycy, która musi być wykonywana jak najczęściej. Wnioski z badania Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) wskazują, że leczenie należy rozpocząć po rozpoznaniu typu cukrzycy

i dążyć do docelowego stężenia HbA1c wynoszącego 7,0% lub mniej. Wykazano, że intensywne kontrole glikemii zmniejsza ryzyko wystąpienia DR o około 27%. Intensywna terapia była najskuteczniejsza, jeśli została wdrożona na wczesnym etapie rozwoju cukrzycy – łagodziła przebieg retinopatii i hamowała jej progresję. Każdy procent redukcji stężenia HbA1c (np. z 9% do 8%) obniżał ryzyko retinopatii o 30–40%, a ten efekt wydawał się długotrwały (pamięć metaboliczna). Aby zapobiec utracie korzystnego efektu intensywnej terapii cukrzycy, stężenia HbA1c należy utrzymywać na poziomie ich wartości docelowych tak długo, jak to możliwe. Dane ETDRS sugerują, że obniżenie

stężeń lipidów może również zmniejszyć ryzyko tworzenia się twardych wysięków i związanego z tym pogorszenia widzenia u pacjentów z DR. Wyniki badania DCCT wykazały, że nasilenie DR było skorelowane ze wzrostem stężeniem triglicerydów (TG) we krwi i ujemnie związane ze stężeniem cholesterolu o dużej gęstości (HDL). W badaniu FIELD fenofibrat, lek modyfikujący stężenie lipidów surowicy, zmniejszył potrzebę laseroterapii DR o 31% u chorych na cukrzycę typu 2. Aby zatem zmaksymalizować efekty leczenia powikłań cukrzycy, konieczna jest ścisła współpraca lekarzy różnych specjalności (okulisty, diabetologa, nefrologa, neurologa i kardiologa).

Piśmiennictwo:

1. Scholz P, Altay L, Fauser S: *A Review of Subthreshold Micropulse Laser for Treatment of Macular Disorders*. *Adv Ther*. 2017; 34: 1528–1555.
2. Cai T, Bressler S, Neil M: *Aflibercept, bevacizumab or ranibizumab for diabetic macular oedema: recent clinically relevant findings from DRCR.net Protocol*. *Current Opinion in Ophthalmology*. 2017 Nov; Vol. 28, Issue 6: 636–643.
3. *Clinical Study Comparisons of Efficacy of Intravitreal Aflibercept and Ranibizumab in Eyes with Diabetic Macular Edema*. Hindawi BioMed Research International Volume. 2017, Article ID 1747108, 7 pages.
4. *Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Comparison of Modified-ETDRS and Mild Macular Grid Laser Photocoagulation Strategies for Diabetic Macular Edema*. *Arch Ophthalmol*. 2007; 125(4): 469–480.
5. Tian-Wei Qian, Meng-Ya Zhao, Xin-Xin Li, Xun Xu: *Efficiency and safety of laser photocoagulation with or without intravitreal ranibizumab for treatment of diabetic macular edema: a systematic review and Meta-analysis*. *Int J Ophthalmol*. 2017 Jul 18; Vol. 10, No. 7: 1134–1143.
6. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F, Berg K, Chakravarthy U, Gerendas BS, et al.: *Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA)*. *Ophthalmologica*. 2017; 237: 185–222.
7. Kanski JJ, Bowling B: *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. Seventh edition. Publisher: Saunders, 2011 ISBN 10: 0702040932 ISBN 13: 9780702040931
8. Zandi S, Lereuil T, Freiberg F, Pfau M, Pfister IB, Gerhardt Ch, et al.: *Long-Term Intravitreal Dexamethasone Treatment in Eyes with Pretreated Chronic Diabetic Macular Edema*. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2017 Oct, Vol. 33, No. 8: 620–628.
9. Maturi RK, Walker JD, Chambers RB: *Diabetic Retinopathy for the Comprehensive Ophthalmologist*. Second edition, ISBN-13: 978-0-9821472-2-1.
10. Mikropoulou AM, Tranos P, Dervenis P: *Ranibizumab in the Treatment of Diabetic Macular Edema: A Review of the Current Status, Unmet Needs, and Emerging Challenges Nikolaos Dervenis*. *Adv Ther*. 2017; 34: 1270–1282.
11. Wytyczne PTO: *Wytyczne Postępowania w terapii cukrzycowego obrzęku plamki z dnia 11.05.2017 r.*

Pytania:**1. Jaka jest częstość występowania DME u chorych na cukrzycę typu 2. w ciągu pierwszych 5 lat?**

- A. 1%.
- B. 2%.
- C. 5%.
- D. 10%.
- E. 20%.

2. Czynnikiem ryzyka powstania DME nie jest:

- A. Wysokie stężenie HbA1c.
- B. Palenie papierosów.
- C. Aktywność fizyczna.
- D. Hiperlipidemia.
- E. Nadciśnienie tętnicze.

3. Który rodzaj DR nie istnieje:

- A. Retinopatia cukrzycowa nieproliferacyjna.
- B. Retinopatia cukrzycowa przedproliferacyjna.
- C. Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna.
- D. Retinopatia cukrzycowa śródproliferacyjna.
- E. Makulopatia cukrzycowa.

4. W przebiegu PDR na dnie oka nie będzie następujących zmian:

- A. NVD.
- B. Mikrotętniaków.
- C. Wyсіków twardych.
- D. Krwotoczków.
- E. Wszystkie wyżej wymienione mogą występować.

5. Klinicznie znamieny DME jest definiowany przez ETDRS jako:

- A. Obrzęk siatkówki w odległości do 500,0 μm od centrum dołka.
- B. Wyсіki w odległości do 500,0 μm od centrum dołka, jeśli towarzyszą pogrubieniu siatkówki (mogące znajdować się dalej niż 500,0 μm od centrum dołka).
- C. Obrzęk siatkówki o wielkości średnicy tarczy n. II (1500,0 μm).
- D. Obrzęk siatkówki większy niż 1500,0 μm położony w odległości do jednej średnicy tarczy od centrum dołka.
- E. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.

6. Kiedy należy wykonać badanie okulistyczne u chorych na cukrzycę typu 1.:

- A. W momencie rozpoznania choroby.

- B. W ciągu pierwszego roku od rozpoznania choroby.

- C. W ciągu 2 lat od rozpoznania choroby.

- D. W ciągu 3 lat od rozpoznania choroby.

- E. W ciągu 5 lat od rozpoznania choroby.

7. Kiedy należy wykonać badanie okulistyczne u chorych na cukrzycę typu 2.:

- A. W momencie rozpoznania choroby.

- B. W ciągu pierwszego roku od rozpoznania choroby.

- C. W ciągu 2 lat od rozpoznania choroby.

- D. W ciągu 3 lat od rozpoznania choroby.

- E. W ciągu 5 lat od rozpoznania choroby.

8. Badanie okulistyczne składa się z badania:

- A. Najlepiej skorygowanej ostrości wzroku do dali i bliży.

- B. Pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego.

- C. Badania przedniego odcinka gałki ocznej.

- D. Badania dna oka po rozszerzeniu źrenic.

- E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.

9. Badaniami dodatkowymi, które należy wykonać u pacjenta z DR, są wszystkie wymienione z wyjątkiem:

- A. Mapy rogówki.

- B. Badania dna oka.

- C. OCT.

- D. OCT-A.

- E. FA.

10. Postępowanie terapeutyczne u pacjentów z DME obejmuje:

- A. Terapię iniekcjami dożłkistkowymi preparatów anti-VEGF.

- B. Laseroterapię siatkówki laserem mikropulsowym.

- C. Laseroterapię siatkówki laserem argonowym.

- D. Kortykosteroidoterapię.

- E. Wszystkie ww.

11. Alternatywą dla konwencjonalnego lasera argonowego w leczeniu DR jest:

- A. Laser YAG.

- B. Laser mikropulsowy.

- C. Laser CO₂.

- D. Laser azotowy.

- E. Laser tlenowo-jodowy.

12. Preparatami anti-VEGF zarejestrowanymi w Polsce do leczenia DME są:

- A. Aflibercept i bewacyzumab.
 B. Bewacyzumab i ranibizumab.
 C. Aflibercept i ranibizumab.
 D. Ranibizumab i adalimumab.
 E. Adalimumab i aflibercept.
- 13. Jedynym preparatem glikokortykosteroidowym zarejestrowanym w Polsce do leczenia DME jest:**
 A. Deksametazon.
 B. Fluocynolon.
 C. Triamcynolon.
 D. Betametazon.
 E. Hydrokortyzon.
- 14. Dawka ranibizumabu w 1. iniekcji do-
 szklistkowej wynosi:**
 A. 0,5 mg.
 B. 1,0 mg.
 C. 2,0 mg.
 D. 3,0 mg.
 E. 4,0 mg.
- 15. Dawka afliberceptu w 1. iniekcji do-
 szklistkowej wynosi:**
 A. 0,5 mg.
 B. 1,0 mg.
 C. 2,0 mg.
 D. 3,0 mg.
 E. 4,0 mg.
- 16. Częstość występowania cukrzycy typu 2.
 w populacji ludzi na świecie:**
 A. Stale wzrasta.
 B. Stale maleje.
 C. Nie zmienia się.
 D. Brak danych na ten temat w piśmiennictwie.
 E. Żadna z odpowiedzi ww. nie jest prawidłowa.
- 17. W badaniu ETDRS zidentyfikowano waż-
 ne czynniki ryzyka progresji PDR z wyją-
 tkiem:**
 A. Niskiej BCVA.
 B. Wysokiego stężenia HbA1c.
 C. Starszego wieku w momencie zachorowania.
 D. Cukrzycy typu 1.
 E. Wielkość DME.
- 18. Według wyników badań DCCT i UKPDS
 zalecane stężenie hemoglobiny glikowa-
 nej wynosi:**
 A. <8%.
 B. <7%.
 C. <6%.
 D. <9%.
 E. <10%.
- 19. Każdy procent redukcji stężenia HbA1c
 obniża ryzyko DR o:**
 A. 10–20%.
 B. 20–30%.
 C. 30–40%.
 D. 40–50%.
 E. 50–60%.
- 20. Objawy morfologiczne *de novo* w obrazie
 OCT utrzymującego się DME to:**
 A. SRF.
 B. IRC.
 C. DRIL.
 D. Błona nasiatkówkowa.
 E. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawidłowe.
- 21. Badaniem zalecanym do wykonania
 w celu uwidocznienia pól non-perfuzji
 i poszerzenia strefy FAZ jest:**
 A. FA.
 B. OCT.
 C. OCT-A.
 D. USG.
 E. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 22. Które z badań potrafi generować warto-
 ści CRT:**
 A. FA.
 B. OCT.
 C. USG.
 D. Pole widzenia.
 E. Żadna z ww. odpowiedzi nie jest prawidłowa.
- 23. Obecnie leczeniem pierwszego rzutu pa-
 cjentów z DME jest:**
 A. Witrektomia.
 B. Laseroterapia siatkówki laserem mikropulso-
 wym.
 C. Terapia preparatami anti-VEGF.
 D. Terapia glikokortykosteroidami.
 E. Laseroterapia siatkówki laserem argonowym.
- 24. W przypadkach powikłań DR takich jak
 krwotoki do ciała szklistkiego lub w przy-
 padku trakcyjnego odwarstwienia siat-
 kówki leczeniem jest:**
 A. Witrektomia.
 B. Laseroterapia siatkówki laserem mikropulso-
 wym.

- C. Terapia preparatami anti-VEGF.
- D. Terapia glikokortykosteroidami.
- E. Laseroterapia siatkówki laserem argonowym.

25. Aby zmaksymalizować efekty leczenia powikłań DR, konieczna jest ścisła współpraca lekarzy okulistów z:

- A. Lekarzem rodzinnym.
- B. Diabetologiem.
- C. Nefrologiem.
- D. Kardiologiem.
- E. Ze wszystkimi wyżej wymienieni specjalistami.



PROGRAM EDUKACYJNY DLA LEKARZY PRAKTYKÓW „KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 4'2017 (40)

NOWOCZESNE POSTĘPOWANIE W TERAPII CUKRZYCOWEGO OBRZĘKU PŁAMKI

lek. Anna Laudy-Sip, dr hab. n. med. Katarzyna Michalska-Malecka, prof. ŚUM w Katowicach

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 3'2017 (39) prosimy odsyłać do 15.03.2018 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

Na podstawie: Alexandra Tikidji-Hamburyan, et al.: *Rods progressively escape saturation to drive visual responses in daylight conditions*. Nature Communications. 2017.

DOI: 10.1038/s41467-017-01816-6

W siatkówce występują dwa rodzaje fotoreceptorów: czopki umiejscowione głównie w centrum plamki, czyli obszarze dołka centralnego, oraz pręciki, których największa gęstość przypada na obszar okołodołkowy (10–20°). Oko ma zdolność odbierania bodźców świetlnych w różnych warunkach oświetlenia ze względu na odmienne zarówno budowę komórek światłoczułych, jak i ich funkcje.

Komórki receptorowe nie wytwarzają potencjałów czynnościowych, zmieniają jedynie pod wpływem światła swój potencjał błonowy w kierunku hiperpolaryzacji – reakcja ma charakter analogowy, odpowiedź receptora na światło jest ciągła, proporcjonalna do natężenia bodźca w zakresie fizjologicznym.

Błona komórkowa receptorów wzrokowych zawiera jedynie niespecyficzne kanały kationowe sterowane światłem (a nie napięciem). Światło blokuje kanały kationowe, pompa Na/K usuwa jony sodowe na zewnątrz komórki receptorowej, wywołując jej hiperpolaryzację – wartość hiperpolaryzacji jest proporcjonalna do natężenia światła decydującego o liczbie zamkniętych kanałów kationowych.

Dotychczas uważano, że jedynie czopki, odpowiedzialne za postrzeganie kolorów, mają udział w powstawaniu wrażeń wzrokowych w warunkach silnego oświetlenia (fotopowych). Pręciki natomiast są użyteczne jedynie w warunkach słabego światła (skotopowych), ponieważ w warunkach światła mocnego dochodzi do ich wysycenia i zablokowania aktywności. Alexandra Tikidji-Hamburyan i wsp. w artykule *Rods progressively escape saturation to drive visual responses in daylight conditions* opublikowanym w *Nature Communications* w 2017 roku podważa tę hipotezę i dowodzi, że aktywność pręcików zwiększa się w warunkach jasnego oświetlenia.

W eksperymencie użyto myszy transgenicznych pozbawionych funkcjonujących czopków oraz zdrowych osobników. Za pomocą badania elektrofizjologicznego obserwowano reakcje pręcików na bodźce świetlne o różnym natężeniu i sygnały powstające wskutek ich aktywności zarówno w siatkówce, jak i w mózgu zwierząt.

Naukowcy zauważyli, że w warunkach fotopowych początkowo dochodzi do chwilowego spadku wrażliwości pręcików, z czasem jednak – w wyniku adaptacji, funkcje tych fotoreceptorów powracają. Czas adaptacji jest tym krótszy, im silniejszy jest bodziec świetlny.

Co ciekawe, według początkowych założeń badanie miało dwa cele – opisanie fenomenu saturacji pręcików i ustalenie, jakie natężenie światła jest potrzebne do zablokowania ich aktywności. Tymczasem badanie przyniosło zaskakujące wyniki negujące istnienie progu intensywności oświetlenia dla całkowitego wysycenia tych receptorów. Wskazują one, że aktywność pręcików może wspomagać czopki w procesie widzenia także w warunkach silnego oświetlenia.

Wyniki innych badań nad fotoreceptorami pokazały nam, że ich funkcjonowaniem rządzi specyficzna obustronna zależność – wspomagają się/aktywują i hamują wzajemnie w obu nie zawsze prostych i bezpośrednich relacjach i kierunkach. Te odkrycia mogą się przysłużyć do opracowania nowych terapii dla osób z upośledzeniem funkcji fotoreceptorów.

Opracowały:

dr n. med. Anna M. Ambroziak,

lek. Anna 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
Al. Jerozolimskie 162
02-342 Warszawa

W przypadku pytań prosimy o kontakt telefoniczny:
+48 22 501 66 19
lub mailowy na adres:
radoslaw.rajkowski@santen.com