

OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**WSPÓŁCZESNE ASPEKTY
DIAGNOSTYKI I LECZENIA
STWARDNIENIA ROZSIANEGO
Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI
LEKARZA OKULISTY**

dr n. med. Iwona Obuchowska



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 2'2010 (10)

**WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI I LECZENIA STWARDNIENIA
ROZSIANEGO Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI LEKARZA OKULISTY**

dr n. med. Iwona Obuchowska

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)

WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI
 I LECZENIA STWARDNIENIA ROZSIANEGO
 Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI LEKARZA OKULISTY

dr n. med. Iwona Obuchowska

ZESZYT 3., wrzesień 2010 (11)

ZSO W CHOROBAH OGÓLNYCH,
 ZSO WYWOŁANY JATROGENNIE

dr Radosław Różycki

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. Wprowadzenie	4
2. Okulistyczna manifestacja stwardnienia rozlanego	4
2.1. Pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego	4
2.2. Zaburzenia drogi wzrokowej	5
2.3. Efferentne zaburzenia wzrokowe	6
3. Przebieg kliniczny stwardnienia rozlanego	6
3.1. Pierwotnie postępujące stwardnienie rozlane (Primary Progressive Multiple Sclerosis – PPMS)	6
3.2. Nawracająco-cofające się stwardnienie rozlane (Relapsing/ Remitting Multiple Sclerosis – RRMS)	7
3.3. Wtórnie postępujące stwardnienie rozlane (Secondary Progressive Multiple Sclerosis – SPMS)	7
3.4. Postępujące nawrotowe stwardnienie rozlane (Progressive Relapsing Multiple Sclerosis – PRMS)	7
4. Kryteria diagnostyczne stwardnienia rozlanego	8
4.1. Zmiany rozlane w miejscu w badaniu MRI	8
4.2. Zmiany rozlane w czasie w badaniu MRI	10
5. Leczenie stwardnienia rozlanego	11
5.1. Leczenie ostrej fazy stwardnienia rozlanego	11
5.2. Terapie modyfikujące chorobę w leczeniu stwardnienia rozlanego ...	11
5.2.1. Interferon beta i glatiramer	11
5.2.2. Natalizumab	12
5.2.3. Mitoxantrone	12
5.2.4. Leczenie wspomagające proces remielinizacji	13
Piśmiennictwo	14
Pytania	16
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszycie 1'2010 (9)	18

1. Wprowadzenie

Stwardnienie rozsiane (*sclerosis multiplex* – SM) należy do chorób autoimmunologicznych centralnego układu nerwowego (central nervous system – CNS). Chociaż przyczyny choroby wciąż pozostają nieznane, to wiadomo, że główny mechanizm patogenetyczny wiąże się z okołonaczyniowym naciekiem komórek odpowiedzi immunologicznej. Spośród nich najważniejszą rolę odgrywają: limfocyty T, makrofagi, monocyty i limfocyty B. Proces patologiczny toczy się w obrębie bariery krew–mózg. Komórki opuszczają naczynia krwionośne i wędrują do parenchymy mózgu, gdzie pobudzają miejscową odpowiedź immunologiczną mikrogleju CNS. Skutkiem tych zaburzeń jest proces demielinizacji charakteryzujący się rozpadem mieliny i śmiercią oligodendrocytów odpowiedzialnych za proces wytwarzania osłonki mielinowej neuronów ośrodkowego układu nerwowego.

2. Okulistyczna manifestacja stwardnienia rozsianego

Pierwsze symptomy stwardnienia rozsianego mają bardzo różny charakter. Mogą to być objawy typowo neurologiczne, w tym parestezje, niedowłady czy zaburzenia równowagi, ale bardzo często pierwsze zauważalne przez chorego dolegliwości wiążą się z narządem wzroku. Czasem są one rzeczywiście początko-

wym objawem rozwijającego się SM, ale mogą też towarzyszyć mniej specyficznym zaburzeniom neurologicznym, takim jak bóle głowy, niewielkie mrowienia czy drętwienia. W tych przypadkach chory początkowo może nie zwracać uwagi na dolegliwości o podłożu neurologicznym i je bagatelizować, a dopiero pojawienie się zaburzeń widzenia stanowi bodziec do wizyty u lekarza. Lekarz okulista jest jednym ze specjalistów, do których pacjent z SM najczęściej trafia po raz pierwszy, rola, jaką odgrywa on w diagnozowaniu tego schorzenia, zatem jest bardzo ważna. Rozpoznanie choroby we wczesnym stadium jej rozwoju pozwala przyspieszyć wdrożenie leczenia, co wobec współcześnie stosowanych metod terapii modyfikujących chorobę daje pacjentowi szansę na opóźnienie rozwoju SM i zmniejszenie częstości jego nawrotów.

2.1. Pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego

Manifestacja okulistyczna stwardnienia rozsianego może być bardzo różna, jednak najczęściej spotykanym objawem jest pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego (*optic neuritis*). Przebiega ono typowo, jako nagła utrata widzenia jednym okiem, nawet do poziomu liczenia palców przed okiem, towarzyszą mu zaburzenie rozpoznawania barw i odruchów źrenicznych na światło oraz ból umiejscowiony poza gałką, odczuwany podczas ruchów oka. W polu widzenia obserwuje się mroczki centralne lub obwodowe, a w badaniu wzrokowych

potencjałów wywołanych (WPW) – charakterystyczne wydłużenie latencji fal.

Ryzyko rozwoju zmian neurologicznych u pacjentów z *optic neuritis* zależy od zmian uwidoczonych w rezonansie magnetycznym mózgu. Stąd ważne jest, aby lekarz okulista skierował pacjenta na to badanie po stwierdzeniu objawów zapalenia nerwu wzrokowego. Zaleca się wykonanie MRI głowy z supresją tłuszczu oczodołowego w skanach oczodołu oraz sekwencje FLAIR w płaszczyźnie czołowej i PD (proton density) zależne w płaszczyźnie osiowej w skanach mózgu. Te sekwencje nie są rutynowo wykonywane podczas badania MRI głowy, a dają bardzo cenne informacje, które pozwalają odróżnić zmiany demielinizacyjne od niewielkich ognisk niedokrwiennych i lepiej obrazują uszkodzenia rdzenia kręgowego.

Na podstawie wyników oceny zmian uwidoczonych w rezonansie magnetycznym mózgu określa się ryzyko zachorowania na pełnoobjawowe SM. Jeśli w badaniu MRI stwierdza się liczne ogniska uszkodzenia o średnicy co najmniej 3 mm, niemal pewny jest rozwój SM. Obecność 3 uszkodzeń niespełniających ww. kryterium lub większej ich liczby stwarza 78-procentowe ryzyko zachorowania na SM. W przypadku istnienia jednego ogniska demielinizacyjnego prawdopodobieństwo to wynosi 60%. Prawdopodobne jest, że w okresie 15 lat SM rozwinię się także u 25% chorych z *optic neuritis*, u których nie stwierdzano żadnych zmian za pomocą badania MRI.

Chociaż obecność ognisk demielinizacji w obrębie istoty białej mózgu lub rdzenia kręgowego u pacjenta z pozagał-

kowym zapaleniem nerwu wzrokowego może świadczyć o toczącym się procesie chorobowym, to ostateczne rozpoznanie SM może być postawione dopiero po spełnieniu odpowiednich kryteriów. Zostanie to omówione w dalszej części opracowania.

2.2. Zaburzenia drogi wzrokowej

Oprócz nerwów wzrokowych także dalsze odcinki drogi wzrokowej mogą ulec uszkodzeniu w przebiegu procesu demielinizacyjnego. Zapalenie skrzyżowania nerwów wzrokowych (*chiasmal neuritis*) przebiega podobnie jak *optic neuritis*, wyjątkiem są zmiany w polu widzenia. Ubytki w perymetrii odzwierciedlają tu uszkodzenie poszczególnych włókien skrzyżowania.

Zajęcie procesem chorobowym wyższych pięter drogi wzrokowej jest bardzo rzadkie. Jeśli występuje, to daje typowe dla danego obszaru ubytki w polu widzenia, którym towarzyszą mniej lub bardziej nasilone zaburzenia ostrości wzroku. Uszkodzenie kory wzrokowej może się objawiać halucynacjami wzrokowymi.

Swoistym rodzajem halucynacji w procesie widzenia jest tzw. fenomen Pulfricha. Jest to iluzja wzrokowa występująca podczas patrzenia na poruszające się obiekty, których ruch ma różną trajektorię w obojgu oczach. Jest ona spowodowana asymetrią przewodzenia impulsów nerwowych między oczami u osób z jednostronnym zapaleniem nerwu wzrokowego. W porównaniu z okiem zdrowym oko z *optic neuritis* ma wyraźnie osłabione przewodnictwo ner-

wowe. Pogorszenie widzenia stereoskopowego, na skutek fenomenu Pulfricha, może stanowić jedną z manifestacji okulistycznych SM.

2.3. Efferentne zaburzenia wzrokowe

Oczopląs, dwojenie przejściowe lub utrwalone, zaburzenie ruchomości gałek ocznych oraz obuoczne rozmywanie się obrazu należą do zaburzeń wzrokowych spotykanych u pacjentów ze stwardnieniem rozsianym. Wynikają one z nieprawidłowych mechanizmów kontroli unerwienia oka. W zależności od miejsca uszkodzenia można obserwować różne efferentne objawy wzrokowe (tab. I).

Biorąc pod uwagę całą gamę objawów okulistycznych, które mogą stanowić pierwszą manifestację kliniczną stwardnienia rozsianego, należy podkreślić, jak bardzo istotna jest rola lekarza okulisty w procesie diagnozowania SM. W dalszej części opracowania przedstawiamy klasyczne postaci choroby i pełne kryteria rozpoznania stwardnienia rozsianego, informacje te mogą pomóc okulistom aktywnie uczestniczyć w diagnozowaniu tego schorzenia.

3. Przebieg kliniczny stwardnienia rozsianego

Biorąc pod uwagę początek choroby i jej dalszy przebieg kliniczny wyróżnia się cztery podstawowe formy stwardnienia rozsianego.

3.1. Pierwotnie postępujące stwardnienie rozsiane (Primary Progressive Multiple Sclerosis – PPMS)

Charakteryzuje się ono stopniowym postępowaniem choroby od momentu pojawienia się pierwszych objawów, bez okresów remi-



Ryc. 1. Pierwotnie postępujące stwardnienie rozsiane.

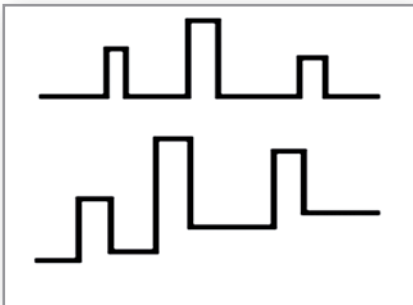
Główna lokalizacja	Zajęty obszar anatomiczny	Objawy okulistyczne
Podjądrowa	Wiązka nerwowa lub korzeń nerwu	Dwojenie, oftalmoplegia
Jądrowa	Jądra ruchowe (n. III, IV, VI)	Dwojenie, oftalmoplegia, porażenie spojrzienia
Międzyjądrowa	Pęczek podłużny przyśrodkowy	Porażenie międzyjądrowe
Nadjądrowa	Mózdzek, układ przedsionkowy, centrum skojarzonego spojrzienia	Oczopląs, zawroty głowy

Tabela I. Lokalizacja efferentnych zaburzeń widzenia w przebiegu stwardnienia rozsianego.

sji i nawrotów. Ta postać schorzenia jednako często dotyka mężczyzn i kobiet, pojawia się pod koniec 3. dekady życia lub na początku 4. dekady życia i w początkowym okresie często daje objawy ze strony rdzenia kręgowego, bez odchyień ze strony mózgu. PPMS dotyka 10-15% pacjentów ze stwardnieniem rozszianym (ryc. 1).

3.2. Nawracająco-cofające się stwardnienie rozsziane (Relapsing/ Remitting Multiple Sclerosis – RRMS)

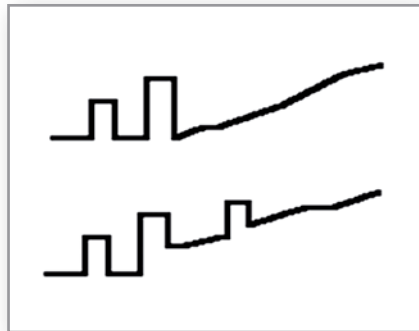
Charakteryzuje się ono następującymi po sobie okresami remisji i nawrotów choroby. Podczas kolejnego rzutu schorzenia dochodzi zazwyczaj do pojawiania się nowych objawów, stare zaś ulegają nasileniu. Długość okresów remisji i nawrotów jest bardzo różna. Ta forma SM dwukrotnie częściej dotyka kobiet niż mężczyzn, głównie w wieku 20-30 lat. Dotyka ona 55% wszystkich chorych ze stwardnieniem rozszianym. U połowy tych pacjentów choroba przechodzi w formę wtórnie postępującą (ryc. 2).



Ryc. 2. Nawracająco-cofające się stwardnienie rozsziane.

3.3. Wtórnie postępujące stwardnienie rozsziane (Secondary Progressive Multiple Sclerosis – SPMS)

Charakteryzuje się ono stałym postępowaniem choroby, który następuje po wstępnej fazie nawrotów i remisji. Czas, jaki upływa między przejściem z jednej fazy do drugiej, to kilka lat, a nawet kilkadziesiąt. Ta postać SM dotyka około 30% chorych na stwardnienie rozsziane (ryc. 3).

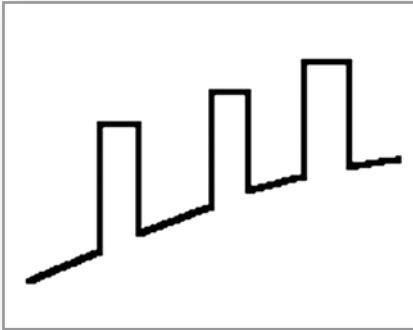


Ryc. 3. Wtórnie postępujące stwardnienie rozsziane.

3.4. Postępujące nawrotowe stwardnienie rozsziane (Progressive Relapsing Multiple Sclerosis – PRMS)

Charakteryzuje się ono stałym postępowaniem zmian demielinizacyjnych, z okresami remisji i nawrotów. Zawsze jednak w okresie cofania się objawów następuje dalszy powolny postęp schorzenia, po którym pojawia się kolejny ostry rzut choroby. Zmiany o typie PRMS występują u 5% pacjen-

tów chorujących na stwardnienie rozsiane (ryc. 4).



Ryc. 4. Postępujące nawrotowe stwardnienie rozsiane.

4. Kryteria diagnostyczne stwardnienia rozsianego

Biorąc pod uwagę różnorodność typów klinicznych, rozpoznanie stwardnienia rozsianego, zwłaszcza we wczesnym stadium choroby, może stwarzać duży problem. Stosowane współcześnie kryteria diagnostyczne SM powstały w efekcie licznych zmian zachodzących w sposobie myślenia o istocie i patofizjologii tego schorzenia. Ich podstawę stanowią długoletnie doświadczenia kliniczne i rozwój nowoczesnych technik radiologicznych, laboratoryjnych i elektrofizjologicznych.

Obowiązujące obecnie kryteria diagnostyczne, zwane kryteriami McDonalda, zostały opracowane w 2005 roku. Według nich podstawą rozpoznania stwardnienia rozsianego jest stwierdzenie objawów świadczących o uszkodzeniu ośrodkowego układu nerwowego. Zmiany te muszą być „rozsiane w czasie i miejscu”.

Postawienie właściwej diagnozy powinno się odbywać wyłącznie na gruncie klinicznym, wówczas gdy za pomocą podstawowych badań – neurologicznego czy okulistycznego – stwierdzi się przynajmniej 2 rzuty choroby i co najmniej 2 oddzielne miejsca uszkodzenia CNS. W takim przypadku nie są wymagane żadne dodatkowe badania. Jeśli kryteria czysto kliniczne nie mogą zostać spełnione (np. 2 rzuty choroby, lecz tylko 1 ognisko uszkodzenia, bądź 1 rzut choroby i 1 ognisko uszkodzenia lub 2 ogniska), niezbędne jest spełnienie dodatkowych wymagań. Przedstawiono je w tabeli II.

Poszczególne określenia, stosowane w nowym przewodniku diagnostyki SM, zostały dokładnie zdefiniowane. Mianem rzutu choroby określa się nagłe pojawienie się zaburzeń neurologicznych typowych dla stwardnienia rozsianego, subiektywnie odczuwanych przez pacjenta i popartych obiektywnym badaniem klinicznym. Rzut choroby musi trwać co najmniej 24 godziny, a przerwa między początkiem pierwszego rzutu a początkiem kolejnego rzutu powinna wynosić co najmniej 30 dni.

Kryteria podają też dokładną definicję zmian „rozsianych w miejscu i w czasie”, które stwierdzamy w badaniu metodą rezonansu magnetycznego.

4.1. Zmiany rozsiane w miejscu w badaniu MRI

W celu rozpoznania SM należy stwierdzić obecność trzech zmian spośród czterech wymienionych poniżej:

Rzuty choroby	Liczba ognisk	Dodatkowe wymagania
2 lub więcej	2 lub więcej	-
2 lub więcej	1	Zmiany w MRI rozsiane w miejscu lub 2 lub więcej ognisk w MRI i dodatni wynik badania CFS lub kolejny rzut o innym umiejscowieniu
1	2 lub więcej	Zmiany w MRI rozsiane w czasie lub drugi rzut choroby
1	1	Zmiany w MRI rozsiane w miejscu lub 2 lub więcej ognisk w MRI i dodatni wynik badania CFS oraz Zmiany w MRI rozsiane w czasie lub drugi rzut choroby
0 Przebieg postępują- cy od początku bez rzutów choroby	1	Dodatni wynik badania CFS oraz Zmiany w MRI rozsiane w miejscu: a) ≥ 9 ognisk T2 w mózgu lub b) ≥ 2 ognisk rdzeniowych lub c) 4-8 ognisk mózgowych i 1 rdzeniowe lub d) pozytywny wynik WPW oraz 4-8 ognisk mózgowych lub e) pozytywny wynik WPW oraz 1 ognisko rdzeniowe i mniej niż 4 ogniska mózgowie oraz Zmiany w MRI rozsiane w czasie lub Progresja trwająca rok

Tabela II. Kryteria McDonald'a w diagnostyce stwardnienia rozsianego.

1. ≥ 1 ognisko w mózgu lub rdzeniu kręgowym ulegające wzmocnieniu gadolinowemu lub 9 ognisk hiperintensywnych w mózgu lub rdzeniu kręgowym w czasie T2,
2. ≥ 1 ognisko położone podnamiotowo lub w rdzeniu kręgowym,

3. ≥ 1 ognisko położone podkorowo,
4. ≥ 3 ogniska położone okołokomorowo.

W kryteriach tych zwraca się szczególną uwagę na znaczenie uszkodzeń rdzenia kręgowego, które są uważane za równorzędne z uszkodzeniami mózgu.

4.2. Zmiany rozsiane w czasie w badaniu MRI

1. Obecność ogniska ulegającego wzmocnieniu gadolinowemu widocznego w badaniu wykonanym przynajmniej 3 miesiące po rzucie choroby w miejscu innym niż odpowiedzialne za rzut

lub

2. w przypadku nieobecności ogniska ulegającego wzmocnieniu gazolinowemu, co uwidacznia badanie MRI wykonane po 3 miesiącach, obecność takiego ogniska po upływie kolejnych 3 miesięcy lub nowe ognisko widoczne w czasie T2. Oczywiście nowe uszkodzenie musi pojawić się co najmniej 30 dni po początku pierwszego epizodu, aby można je było uznać za nowy rzut.

W myśl nowych kryteriów spośród badań dodatkowych największe znaczenie w procesie diagnostycznym ma badanie MRI. Jednak i ono ma swoje ograniczenia. Zmiany demielinizacyjne mogą okazać się nieliczne i mało specyficzne, przez co samodzielnie są niewystarczające, aby potwierdzić rozpoznanie. W takim wypadku zaleca się wykonanie badania płynu mózgowo-rdzeniowego i/ lub potencjałów wywołanych. Największe znaczenie przypisuje się wzrokowym potencjałom wywołanym, w zapisie których obserwuje się charakterystyczne wydłużenie latencji fal. Ustalono, że inne potencjały wywołane (słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu: brinstem auditory evoked potentials – BAEP, somatosensoryczne potencjały wywołane: somatosensory evoked potentials – SSEP

i ruchowe potencjały po stymulacji magnetycznej: motor evoked potentials – MEP) mają niewielką wartość w diagnostyce SM.

Efektem końcowym procesu diagnostycznego, na podstawie kryteriów McDonald, jest rozpoznanie SM (gdy kryteria są spełnione), rozpoznanie możliwego SM (gdy nie wszystkie kryteria są spełnione) lub nierozpoznanie choroby.

Nowe kryteria mają też ułatwić diagnostykę postaci pierwotnie postępującej, w której nie ma typowych rzutów choroby. Uproszczone więc wskazania do rozpoznania PPMS, które obejmują progresję choroby trwającą 1 rok + obecność co najmniej dwóch zmian spośród poniżej wymienionych:

1. pozytywny wynik badania MRI mózgu: 9 ognisk T2 lub ≥ 4 ognisk T2 i zmiany w WPW,
2. pozytywny wynik badania MRI rdzenia kręgowego: 2 ogniska T2,
3. pozytywny wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Praktyka kliniczna z zastosowaniem nowych, zrewidowanych kryteriów diagnostycznych McDonald dowodzi, że postawienie prawidłowego rozpoznania SM z ich wykorzystaniem jest łatwiejsze i bardziej pewne. Wykazano, że badanie MRI jest wysoce czułym testem w diagnostyce SM i aż 95% chorych z klinicznie pewnym SM ma nieprawidłowości, które uwidacznia badanie MRI mózgu lub rdzenia kręgowego. Czułość tego badania w pierwszym roku trwania SM, po jednym zaledwie rzucie choroby, wynosi aż 94%, a jego specyficzność – 83%.

5. Leczenie stwardnienia rozсіяnego

5.1. Leczenie ostrej fazy stwardnienia rozсіяnego

W okresie rzutu choroby, którego najczęstszą okulistyczną manifestacją kliniczną jest zapalenie nerwu wzrokowego, klasyczne postępowanie terapeutyczne obejmuje trzydniową dożylną podaż metyloprednizolonu w dawce 1000 mg/ dobę. Leczenie to przyspiesza poprawę ostrości wzroku i opóźnia wystąpienie pełnoobjawowego SM. Po zakończeniu terapii dożylną zaleca się kontynuację steroidów doustnie w dawce 1 mg/ kg/ dobę przez 11 dni. Choć przyczyny tego nie są dokładnie znane, wiadomo, że przyjmowanie steroidów jedynie doustnie w małych dawkach zwiększa ryzyko nawrotu zapalenia nerwu wzrokowego.

Inne metody leczenia nie są rutynowo stosowane w okresie ostrej fazy choroby. Niektórzy podają dożylnie immunoglobuliny pacjentom, u których 60-90 dni po pojawieniu się objawów zapalenia nerwu wzrokowego nie ma oczekiwanej poprawy ostrości wzroku. Immunoglobuliny chronią oligodendrocyty przed uszkodzeniem i ha-

mują mechanizmy zapalne. Inną metodą wspomagającą leczenie neuropatii demielinizacyjnej jest wymiana osocza, która poprawia efekty terapeutyczne u 7 pacjentów na 10.

Jeśli w okresie rzutu choroby dominują inne objawy okulistyczne, np. porażenie międzyjądrowe czy oftalmoplegia, to ich leczenie powinno być podobne jak w przypadku zapalenia nerwu wzrokowego.

5.2. Terapie modyfikujące chorobę w leczeniu stwardnienia rozсіяnego

Terapie współcześnie stosowane w przebiegu stwardnienia rozсіяnego opierają się na założeniu, że u podłoża zmian patogenetycznych schorzenia leżą mechanizmy immunologiczne związane z odpowiedziami humoralną i zapalną. Obecnie w leczeniu SM stosuje się 6 terapii modyfikujących chorobę, określa się je mianem DMTs (Disease-modifying therapies) (tab. III).

5.2.1. Interferon beta i glatiramer

Terapie modyfikujące mają zastosowanie w postaciach nawracających SM, nie są

Preparat	Standardowa dawka
IFN-β-1b (Betaseron)	250 µg podskórnie, 1 raz dziennie
Glatiramer acetate (Copaxone)	20 mg podskórnie, 1 raz dziennie
IFN-β-1a (Avonex)	30 µg domięśniowo, 1 raz w tygodniu
Mitoxantrone (Novantrone)	12 mg/m ² przez 3 miesiące
IFN-β-1a (Rebif)	22-44 µg podskórnie, 3 razy w tygodniu
Natalizumab (Tysabri)	300 mg dożylnie, 1 raz w miesiącu

Tabela III. Immunomodulatory stosowane w terapii stwardnienia rozсіяnego.

natomiast zalecane w przypadku postaci pierwotnie postępującej. W leczeniu pierwszego rzutu stosuje się interferon beta lub glatiramer. Różnica między IFN- β -1b a IFN- β -1a wynika z ich budowy chemicznej dotyczącej głównie wzoru glikozylacji i sekwencji aminokwasów. Mechanizm działania interferonu polega na hamowaniu odpowiedzi immunologicznej limfocytów T oraz zmniejszeniu uwalniania cytokin zapalnych.

Glatiramer acetate to związek złożony z 4 aminokwasów: kwasu L-glutaminowego, L-lizyny, alaniny i L-tyrozyny. Budowa tej kombinacji aminokwasów jest niezwykle podobna do budowy podstawowego białka mieliny. Związek ten pobudza odpowiedź przeciwapalną i działa na komórki prezentujące antygen jako immunomodulator. Jak pokazują badania kliniczne, żadna z powyżej wymienionych terapii nie różni się w istotny sposób od drugiej pod względem skuteczności. Obecnie trwają badania nad wprowadzeniem terapii łączonych, złożonych z 2 preparatów lub większej ich liczby. Na ocenę efektów takiego leczenia trzeba będzie jednak poczekać.

Zarówno interferon beta, jak i glatiramer są uważane za leki stosunkowo bezpieczne. Długotrwałe terapie tymi preparatami nie zwiększają ryzyka rozwoju nowotworów i infekcji oportunistycznych. Działania uboczne obejmują zwykle infekcje grypopodobne, leukopenię, wzrost wskaźników wątrobowych oraz miejscowe reakcje alergiczne. Bardzo rzadkim powikłaniem stosowania IFN beta może być rozwój retinopatii z krwotokami, ogniskami waty i wysiękami twardymi na dnie oka.

Dotychczas opisano pojedyncze przypadki tego powikłania.

5.2.2. Natalizumab

Natalizumab to monoklonalne przeciwciało skierowane przeciwko α -4 integrynie (VLA-4), której cząsteczki stwierdza się na powierzchni limfocytów. Ponieważ rola VLA-4 polega na zwiększeniu zdolności komórek do przechodzenia przez barierę krew-mózg, to działanie preparatu natalizumab sprowadza się do hamowania migracji komórkowej przez tę barierę. Lek ten w istotny sposób zmniejsza częstość nawrotów SM i łagodzi przebieg kliniczny choroby. Leczenie natalizumabem, choć bardzo skuteczne, niesie ze sobą ryzyko groźnych powikłań. U 1 osoby na 1000 może się rozwinąć postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia (progressive multifocal leukoencephalopathy – PML). Ta potencjalnie śmiertelna oportunistyczna infekcja CNS jest wywołana przez wirus JC (od inicjałów Johna Cunninghama – pierwszego pacjenta, u którego rozwinęła się ta choroba). Do pierwszych objawów PML należą ślepotą korowa i splątanie. W leczeniu infekcji może pomóc wymiana osocza, jednak prognozy co do poprawy stanu ogólnego są bardzo złe. W związku z tym włączenie preparatu natalizumab jest zalecane jako terapia II rzutu u tych chorych z SM, u których mimo stosowania terapii modyfikujących I rzutu nie obserwuje się poprawy stanu klinicznego.

5.2.3. Mitoxantrone

Mitoxantrone jest związkiem chemicznym hamującym enzym topoizomerazę-II.

Ma zastosowanie w leczeniu szczególnie „agresywnych” postaci SM. Terapia ta jest jednak obciążona ryzykiem rozwoju ciężkich powikłań, do których należą kardiomiopatia i ostra białaczka mielocytarna.

5.2.4. Leczenie wspomagające proces remielinizacji

Ponieważ leki aktualnie stosowane w terapii stwardnienia rozsianego nie spełniają wszystkich wymaganych oczekiwań, są prowadzone kolejne próby kliniczne nad nowymi preparatami.

Biorąc pod uwagę, że istotą stwardnienia rozsianego jest proces rozpadu mieliny

w ośrodkowym układzie nerwowym, w leczeniu – poza hamowaniem tego procesu – podejmuje się próby odbudowy uszkodzonych części neuronów i naprawy uszkodzonej mieliny. Jednym z takich preparatów jest Neuregulin – czynnik wzrostu gleju (GGGF2), który ułatwia wzrost oligodendrocytów i ich przeżycie. Innym preparatem jest Fampiridyna, czyli bloker kanałów potasowych, który wspomaga przeżycie aksonów i ich regenerację. Trwają też próby z zastosowaniem ludzkich przeciwciał monoklonalnych, przeszczepów komórek Schwanna oraz przeszczepów prekursorów macierzystych komórek nerwowych.

Piśmiennictwo:

1. Pula JH, Reder AT: *Multiple sclerosis: Part 1: Neuro-ophthalmic manifestations*. Curr Opin in Ophthalmol 2009, 20, 467-475.
2. Pula JH, Javed A: *Multiple sclerosis: Part 2: Ophthalmic issues in MS therapy*. Curr Opin in Ophthalmol 2009, 20, 476-481.
3. Lucchinetti C, Bruck W, Parisi J: *Heterogeneity of multiple sclerosis lesions: implications for the pathogenesis of demyelination*. Ann Neurol 2000, 47, 707-717.
4. Goodin DS, Frohman EM, Garmany GPJ: *Disease modifying therapies in multiple sclerosis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Ms Council for Clinical Practice Guidelines*. Neurology 2002, 58, 169-178.
5. Barclay L, Lie D: *International panel revises McDonald diagnostic criteria for multiple sclerosis*. Ann Neurol, Posted online, Nov 10, 2005.
6. McDonald WI, Compston A, Edan G, Gookin D, Hartung HP, Lublin FD, McFarland HF, Paty DW, Polman CH, Reingold SC, Sandberg-Wollheim M, Sibley W, Thompson A, Van de Noort S, Weinshenker BY, Wolinsky JS: *Special Report. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis*. Ann Neurol 2001, 50, 121-127.
7. Gronseth GS, Ashman EJ: *Practice parameter: the usefulness of evoked potentials in identifying clinically silent lesions in patients with suspected multiple sclerosis (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*. Neurology 2000, 54, 1720-1725.
8. Polman CH, Wolinsky JS, Reingold SC: *Multiple sclerosis diagnostic criteria: three years later*. Mult Scler 2005, 11, 5-12.
9. Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filipi M, Hartung HP, Kappos L, Lublin FD, Metz LM, McFarland HF, O'Connor PW, Sandberg-Wollheim M, Thompson AJ, Weinshenker BG, Wolinsky JS: *Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria"*. Ann Neurol 2005, 58, 840-846.
10. Nilsson P, Sandberg-Wollheim M, Norrving B, Larsson EM: *The role of MRI of the brain and spinal cord, and CSF examination for the diagnosis of primary progressive multiple sclerosis*. Eur J Neurol 2007, 14, 1292-1295.
11. Chan LL, Sitoh YY, Chong J, See SJ, Uma-pathi TN, Lim SH, Ong B: *Application of the McDonald MRI Criteria in multiple sclerosis*. Ann Acad Med Singapore 2007, 36, 647-654.
12. McHugh JC, Galvin PL, Murphy RP: *Retrospective comparison of the original and revised McDonald criteria in a general neurology practice in Ireland*. Mult Scler 2007, 17, 453-459.
13. Traboulsee AL, Li DK: *The role of MRI in the diagnosis of multiple sclerosis*. Adv Neurol 2006, 98, 125-146.
14. Beck R, Gal R: *Treatment of acute optic neuritis*. Arch Ophthalmol 2008, 126, 994-995.
15. Biouesse V, Calvetti O, Drews-Botsch C: *Management of optic neuritis and impact*

- of clinical trials: an international survey.* J Neurol Sci 2009, 276, 69-74.
16. Tselis A, Perumal J, Caon C: *Treatment of corticosteroid refractory optic neuritis in multiple sclerosis patients with intravenous immunoglobulin.* Eur J Neurol 2008, 15, 1163-1167.
 17. Javed A, Reder A: *Therapeutic role of beta-interferons in multiple sclerosis.* Pharmacol Therapeut 2006, 110, 35-56.
 18. Weber M, Hohlfeld R, Zamvil S: *Mechanism of action of glatiramer acetate in treatment of multiple sclerosis.* Neurotherapeutics 2007, 4, 647-653.
 19. Mikol D, Barkhof F, Chang P: *Comparison of subcutaneous interferon beta-1a with glatiramer acetate in patients with relapsing multiple sclerosis: a multicentre, randomized, parallel, open-label trial.* Lancet Neurol 2008, 7, 903-914.
 20. Panitch H, Goodin D, Francis G: *Benefits of high-dose, high-frequency interferon beta-1a in relapsing-remitting multiple sclerosis are sustained to 16 months: final comparative results of the EVIDENCE trial.* J Neurol Sci 2005, 239, 67-74.
 21. Saito H, Suzuki M, Asakawa T, Kato S: *Retinopathy in a multiple sclerosis patient undergoing interferon-therapy.* Multiple Sclerosis 2007, 13, 939-940.
 22. Folden D, Lee M, Ryan E: *Interferon β -associated retinopathy in patients treated for multiple sclerosis.* Neurology 2008, 70, 1153-1155.
 23. Havrdova E, Galetta S, Hutchinson M: *Effect of natalizumab on clinical and radiological disease activity in multiple sclerosis: a retrospective analysis of the Natalizumab Safety and efficacy in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis (AFFIRM) study.* Lancet Neurol 2009, 8, 254-260.
 24. Scott LJ, Figgitt DP: *Mitoxantrone: a review of its use in multiple sclerosis.* CNS Drugs 2004, 18, 379-397.
 25. Kapoor R: *Neuroprotection in multiple sclerosis: therapeutic strategies and clinical trial design.* Curr Opin Neurol 2006, 19, 255-259.

Pytania

1. **Przebieg SM charakteryzujący się stałym postępowaniem choroby, który pojawia się po wstępnej fazie nawrotów i remisji, jest typowy dla:**
 - A. Postaci pierwotnie postępującej.
 - B. Postaci nawracająco-cofającej się.
 - C. Postaci postępującej nawrotowej.
 - D. Postaci wtórnie postępującej.
2. **Najczęstszą postacią SM jest:**
 - A. Postać pierwotnie postępująca.
 - B. Postać nawracająco-cofająca się.
 - C. Postać postępująca nawrotowa.
 - D. Postać wtórnie postępująca.
3. **Objawami porażenia międzylądrowego w przebiegu SM są porażenia:**
 - A. Jąder ruchowych nerwu III.
 - B. Pęczka podłużnego przyśrodkowego.
 - C. Układu przedsionkowego.
 - D. Centrum skojarzonego spojrzenia.
4. **Które ze zdań na temat fenomenu Pulfricha jest nieprawdziwe?**
 - A. Należy do efferentnych zaburzeń wzrokowych obserwowanych w SM.
 - B. Powoduje zaburzenia widzenia stereoskopowego.
 - C. Może być objawem towarzyszącym zapaleniu nerwu wzrokowego w przebiegu SM.
 - D. Jest wynikiem asymetrii przewodzenia impulsów nerwowych między oczami.
5. **Jakie jest ryzyko rozwoju SM u pacjenta z ostrym epizodem pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego, u którego w badaniu MRI głowy nie stwierdza się odchyłań od stanu prawidłowego?**
 - A. 0%.
 - B. 10%.
 - C. 25%.
 - D. 60%.
6. **Pewne rozpoznanie SM może mieć miejsce jedynie w przypadku stwierdzenia:**
 - A. 1 rzutu choroby i 1 ogniska uszkodzenia.
 - B. 2 rzutów choroby i 1 ogniska uszkodzenia.
 - C. 1 rzutu choroby i 2 ognisk uszkodzenia.
 - D. 2 rzutów choroby i 2 ognisk uszkodzenia.
7. **Definicja: „Nagle pojawienie się zaburzeń neurologicznych, typowych dla SM, subiektywnie odczuwanych przez pacjenta i popartych obiektywnym badaniem klinicznym” odnosi się do:**
 - A. Rzutu choroby.
 - B. Zmian rozsianych w czasie.
 - C. Zmian rozsianych w miejscu.
 - D. Żadnego z powyżej wymienionych.
8. **Wobec stwierdzenia co najmniej 2 ognisk uszkodzenia i tylko 1 rzutu choroby w celu rozpoznania SM konieczne jest spełnienie dodatkowych kryteriów, jakimi są:**
 - A. Zmiany widoczne w badaniu MRI rozsiarne w czasie.
 - B. Dodatni wynik badania płynu mózgowo-rzuceniowego.
 - C. Zmiany widoczne w badaniu MRI rozsiarne w miejscu.
 - D. Żadne dodatkowe kryterium nie musi być spełnione.
9. **Do zmian rozsianych w miejscu, które uwidacznia badanie MRI należą:**
 - A. ≥ 1 ognisko położone w rdzeniu kręgowym.
 - B. ≥ 1 ognisko położone podkorowo.
 - C. ≥ 3 ogniska położone okołokomorowo.
 - D. Wszystkie odpowiedzi są prawidłowe.
10. **Ile czasu (co najmniej) musi trwać „rzut choroby”?**

- A. 6 godzin.
B. 12 godzin.
C. 24 godziny.
D. 72 godziny.
- 11. Jaka musi być minimalna przerwa między początkiem pierwszego rzutu choroby a początkiem kolejnego rzutu choroby, aby można je było uznać za dwa oddzielne rzuty choroby?**
- A. 7 dni.
B. 14 dni.
C. 30 dni.
D. 60 dni.
- 12. Który rodzaj potencjałów wywołanych ma największe znaczenie w diagnostyce SM?**
- A. Słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu.
B. Wzrokowe potencjały wywołane.
C. Somatosensoryczne potencjały wywołane.
D. Ruchowe potencjały wywołane po stymulacji magnetycznej.
- 13. Które stwierdzenie dotyczące diagnostyki SM jest nieprawidłowe?**
- A. W diagnostyce SM spośród badań dodatkowych największe znaczenie ma MRI.
B. Do rozpoznania SM wystarczy 1 rzut choroby i zmiany demielinizacyjne widoczne w badaniu MRI.
C. Ogniska uszkodzenia mózgu widoczne w badaniu MRI są równorzędne z ogniskami uszkodzenia rdzenia kręgowego widocznymi w badaniu MRI.
D. Termin „zmiany rozsiane w miejscu i czasie” odnoszą się do badania MRI.
- 14. Czułość badania płynu mózgowo-rdzeniowego w diagnostyce SM wynosi:**
- A. 25%.
B. 50%.
C. 95%.
D. 100%.
- 15. Osłonka mielinowa nerwu wzrokowego jest wytwarzana przez:**
- A. Oligodendrocyty.
B. Astrocyty.
C. Mikrogleję.
D. Komórki Schwanna.
- 16. W ostrej fazie SM u pacjenta z pozagałkowym zapaleniem nerwu wzrokowego w leczeniu stosuje się:**
- A. Doustnie małe dawki steroidów.
B. Doustnie duże dawki steroidów.
C. Dożylnie duże dawki steroidów.
D. Interferon β .
- 17. Porażenie międzyjądrowe, które jest objawem ostrego rzutu SM, leczy się za pomocą:**
- A. Interferonu β .
B. Dużych dawek steroidów dożylnie.
C. Małych dawek steroidów doustnie.
D. Nie leczy się go wcale.
- 18. Terapia modyfikująca chorobę obejmuje podawanie następujących preparatów:**
- A. IFN β -1b.
B. IFN β -1a.
C. Natalizumab.
D. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawdziwe.
- 19. W terapii modyfikującej I rzutu podaje się:**
- A. IFN β -1b.
B. Mitoxantrone.
C. Natalizumab.
D. Neuregulin.
- 20. W przypadku istnienia której postaci SM nie zaleca się stosowania terapii modyfikującej?**
- A. Postaci pierwotnie postępującej.
B. Postaci nawracająco-cofającej się.

- C. Postaci postępującej nawrotowej.
D. W żadnej z ww.

21. Mechanizm działania IFN polega na:

- A. Zmniejszeniu uwalniania cytokin zapalnych.
B. Hamowaniu odpowiedzi immunologicznej limfocytów T
C. Ochronie oligodendrocytów przed rozpadem.
D. Odpowiedzi A i B.

22. Działanie uboczne IFN i glatirameru obejmuje:

- A. Infekcje grypopodobne.
B. Leukopenię.
C. Miejscowe reakcje alergiczne.
D. Wszystkie ww. odpowiedzi są prawdziwe.

23. Postępująca wieloogniskowa leukoencefalopatia może być powikłaniem terapii modyfikującej, w której stosuje się:

- A. Interferon β .
B. Glatiramer.
C. Natalizumab.
D. Mitoxantrone.

24. Zadaniem terapii modyfikującej jest:

- A. Wyleczenie choroby.
C. Spowodowanie cofnięcia się objawów ostrej fazy choroby.
C. Zmniejszenie częstości nawrotów choroby.
D. Wspomaganie procesu demielinizacji.

25. Wspomaganie przeżycia oligodendrocytów jest celem terapii:

- A. Neuregulinem.
B. Mitoxantrone.
C. Immunoglobulinami.
D. Odpowiedzi A i C.

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 1'2010 (9)

OBJAWY OKULISTYCZNE W PRZEBIEGU TĘTNIĄKÓW MÓZGU

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

Odpowiedzi na pytania

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

PROGRAM EDUKACYJNY
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

Zeszyt 2'2010 (10)

WSPÓŁCZESNE ASPEKTY DIAGNOSTYKI I LECZENIA STWARDNIENIA
ROZSIANEGO Z UWZGLĘDNIENIEM ROLI LEKARZA OKULISTY

dr n. med. Iwona Obuchowska

Odpowiedzi na pytania*

imię i nazwisko

adres

tel. e-mail:

1.

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

2.

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

3.

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

4.

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

5.

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

6.

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

7.

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

8.

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

9.

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

* Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytce 2'2010 (10) prosimy odsyłać do 30 września 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

Sprawozdanie z AAO

W dniach 16-19 października 2010 roku odbył się w Chicago coroczny Kongres Amerykańskiej Akademii Okulistycznej. W tym roku uczestniczyło w nim 25 tysięcy osób, w tym kilkadziesiąt z Polski. Jak zwykle poruszane były tematy z zakresu całej okulistyki. Prezentowany program został podzielony na następujące bloki tematyczne: rogówka i aparat ochronny gałki ocznej, zaćma, jaskra, zapalenia wnętrza gałki ocznej i zapalenia błony naczyniowej, neurookulistyka, guzy gałki ocznej i histopatologia, optyka refrakcyjna i soczewki wewnątrzgałkowe, oczodół, narząd łzowy i chirurgia plastyczna, okulistyka dziecięca i zezy, chirurgia refrakcyjna, siatkówka i ciało szkliste. Omawiane były także zagadnienia z zakresu etyki, komputerów i technologii informatycznej, edukacji medycznej, historii okulistyki, a także rehabilitacji wzrokowej.

Doniesienia prezentowano podczas sympozjów zawierających wykłady zamawiane, sesji doniesień oryginalnych i kursów specjalistycznych oraz w formie plakatów.

W trakcie sesji plakatowej przedstawiono kilka interesujących prac dotyczących problemu suchego oka. Na przykład Akpek i wsp. badali wpływ zespołu suchego oka na funkcję widzenia, wykonując test 30-minutowego czytania. Stwierdzili, że pacjenci z zespołem suchego oka czytają średnio 172 słowa na minutę, podczas gdy w grupie kontrolnej średnia ta wynosi 223 słowa/ minutę ($P = 0,08$). Zmniejszoną szybkość czytania mierzoną liczbą słów/ minutę/stronę tekstu zaobserwowano u 37,5% pacjentów z zespołem suchego oka i tylko u 19,1% osób w grupie kontrolnej. Przedstawione wyniki wskazują na to, że zespół suchego oka wiąże się ze zmniejszeniem wzrokowym i mierzalnym ujemnym wpływem na długotrwałe czytanie, które jest dla wielu osób ważną czynnością życia codziennego. Pinna i wsp. zbadali potencjalne powiązanie dysfunkcji gruczołów Meiboma z hipercholesterolemią. Autorzy wykazali, że aż u 58% pacjentów z zaburzeniami wydzielania gruczołów Meiboma stwierdza się podwyższony poziom cholesterolu w surowicy. Średni poziom w tej grupie wynosił 211 mg/ dl. W grupie kontrolnej hipercholesterolemię zaobserwowano tylko u 13% osób, a średni poziom wynosił 163 mg/ dl. Obie różnice były znamienne statystycznie $p < .001$. Wyniki ww. wskazują na to, że dysfunkcja gruczołów Meiboma może być markerem wcześniej nierozpoznanej hipercholesterolemii. Z prac dotyczących leczenia dowiadujemy się o korzystnym wpływie LipiFlow Thermal Pulsation System (OASIS) na funkcję gruczołów Meiboma i objawy zespołu suchego oka. Leczenie polega na podgrzewaniu tarczkowej powierzchni powiek. Pojedyncza sesja trwa 12 minut. Terapia skutkuje poprawą funkcji wydzielniczej gruczołów Meiboma i zmniejszeniem nasilenia objawów zespołu suchego oka nawet przez 9 miesięcy. Natomiast Villanueva i wsp. porównali skuteczność, bezpieczeństwo i komfort stosowania 0,03% maści zawierającej tacrolimus z 0,05% kroplami zawierającymi cyklosporynę w leczeniu objawów suchego oka występujących w zespole Sjögrena. Wyniki badań wskazują na to, że miejscowe leczenie preparatem zawierającym tacrolimus może być skuteczne, bezpieczne i bardziej komfortowe dla pacjenta w porównaniu z terapią kroplami z cyklosporyną. Kontrowersyjny sposób leczenia uszkodzeń nabłonka rogówki przedstawili autorzy z Ameryki Południowej – Altinors i wsp., którzy zaproponowali zastosowanie mleka ludzkiego. Wykazali oni (na razie w fazie badań na myszach), że mleko ludzkie pochodzące od karmiących kobiet jest bardzo cennym czynnikiem przyspieszającym nabłonkowanie rogówki, lepszym nawet niż surowica własna pacjenta czy preparaty sztucznych łez. Wydaje się jednak, że taka forma leczenia jest nieco kontrowersyjna.

Opracowała dr n. med. Justyna Izdebska

**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