

# OKULISTYKA

# OKULISTYKA

Redakcja  
ANDRZEJ GRZYBOWSKI

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat leczenia i diagnozowania, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright by Edra Urban & Partner, Wrocław 2018

Redakcja naukowa  
prof. nadzw. dr hab. n. med. Andrzej Grzybowski

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti  
Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska  
Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka  
Redaktor tekstu: Lidia Kwiecień  
Projekt okładki: Beata Poźniak

ISBN 978-83-65835-89-5

Edra Urban & Partner  
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław  
tel. 071 726 38 35  
biuro@edraurban.pl

[www.edraurban.pl](http://www.edraurban.pl)

Łamanie i przygotowanie do druku: Paweł Kazimierczyk  
Druk i oprawa: Drukarnia LCL, Łódź



# Autorzy

prof. dr hab. n. med. **Alina Bakunowicz-Łazarczyk**  
Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

lek. med. **Dorota Białas-Niedziela**  
Klinika Okulistyki I Wydziału Lekarskiego  
Uniwersytet Medyczny w Warszawie

lek. med. **Maksym Ciesielski**  
Klinika Chorób Oczu Katedry Chorób Oczu i Optometrii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu, Szpital Kliniczny im. Heliodora Świącickiego

dr hab. n. med. **Dariusz Dobrowolski**  
Katedra i Oddział Kliniczny Okulistyki Wydziału  
Lekarskiego z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym  
w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach;  
Oddział Okulistyczny, Okręgowy Szpital Kolejowy  
w Katowicach;  
Oddział Okulistyczny z Pododdziałem Okulistyki  
Dziecięcej i Zespołem Zabiegowym, Wojewódzki Szpital  
Specjalistyczny nr 5 im. św. Barbary, Centrum Urazowe  
w Sosnowcu

dr n. med. **Magdalena Gaca-Wysocka**  
Oddział Okulistyczny  
Szpital Miejski im. Józefa Strusia w Poznaniu

prof. nadzw. dr hab. n. med. **Andrzej Grzybowski**  
Katedra Okulistyki, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski  
w Olsztynie;  
Fundacja Wspierania Rozwoju Okulistyki „Okulistyka 21”  
w Poznaniu

lek. med. **Anna Jabłońska**  
Klinika Okulistyki I Wydziału Lekarskiego  
Uniwersytet Medyczny w Warszawie

dr n. med. **Anna Jędruch-Lampińska**  
Ośrodek Chirurgii Oka prof. Zagórskiego w Rzeszowie

prof. dr hab. n. med. **Piotr Jurowski**  
Klinika Okulistyki i Rehabilitacji Wzroku  
II Katedra Chorób Oczu  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

dr n. med. **Piotr Kanclerz**  
Klinika Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Gdańsku

prof. dr hab. n. med. **Dariusz Kęćik**  
Klinika Okulistyki I Wydziału Lekarskiego  
Uniwersytet Medyczny w Warszawie

dr n. med. **Ewa Kosior-Jarecka**  
Klinika Diagnostyki i Mikrochirurgii Jaskry  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

prof. dr hab. n. med. **Maciej Krawczyński**  
Katedra i Zakład Genetyki Medycznej  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

dr n. med. **Małgorzata Latańska**  
Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego Katedry Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

lek. med. **Łukasz Lisowski**  
Klinika Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

prof. dr hab. n. med. **Anna Machalińska**  
I Katedra i Klinika Okulistyki  
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

dr hab. n. med. **Jerzy Mackiewicz**  
Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego Katedry Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

prof. dr hab. n. med. **Grażyna Malukiewicz**  
Katedra i Klinika Chorób Oczu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu  
Mikołaja Kopernika w Toruniu

prof. dr hab. n. med. **Zofia Mariak**  
Klinika Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

prof. dr hab. n. med. **Zofia Michalewska**  
Klinika Okulistyczna „Jasne Błonia” w Łodzi  
Gabinet N&M, Łódź

prof. dr hab. n. med. **Marta Misiuk-Hojło**

Katedra i Klinika Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

prof. dr hab. n. med. **Ewa Mrukwa-Kominek**

Klinika Okulistyki Katedry Okulistyki WLK, Śląski Uniwersytet  
Medyczny w Katowicach;  
Oddział Okulistyki Dorosłych, Uniwersyteckie Centrum  
Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

dr hab. n. med. **Katarzyna Nowomiejska**

Klinika Okulistyki Ogólnej  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

dr hab. n. med. **Iwona Obuchowska**

Klinika Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

dr n. med. **Ewa Oleszczyńska-Prost**

Centrum Okulistyki Dziecięcej  
Warszawa

dr n. med. **Monika Oziębło-Kupczyk**

Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza  
Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku

dr hab. n. med. **Dorota Pojda-Wilczek**

Klinika Okulistyki Katedry Okulistyki, Wydział Lekarski  
w Katowicach  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

lek. med. **Agata Prokopiuk**

Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego Katedry Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

prof. dr hab. n. med. **Marek Prost**

Klinika Okulistyczna  
Wojskowy Instytut Medycyny Lotniczej w Warszawie

dr n. med. **Joanna Przeździecka-Dołyk**

Katedra i Klinika Okulistyki  
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu;  
Katedra Optyki i Fotoniki, Politechnika Wrocławska;  
Uniwersytet Edynburski

dr n. med. **Piotr Rakowicz**

Klinika Chorób Oczu Katedry Chorób Oczu i Optometrii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu, Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego

prof. dr hab. n. med. **Robert Rejda**

Klinika Okulistyki Ogólnej  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

dr n. med. **Monika Sarnat-Kucharczyk**

Klinika Okulistyki Katedry Okulistyki WLK, Śląski Uniwersytet  
Medyczny w Katowicach;  
Oddział Okulistyki Dorosłych, Uniwersyteckie Centrum  
Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

dr n. med. **Joanna Stafiej**

Katedra i Klinika Chorób Oczu  
Collegium Medicum w Bydgoszczy Uniwersytetu  
Mikołaja Kopernika w Toruniu

dr hab. n. med. **Marcin Stopa**

Klinika Chorób Oczu Katedry Chorób Oczu i Optometrii  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu, Szpital Kliniczny im. Heliodora Święcickiego

dr n. med. **Andrzej Styszyński**

Pracownia Fizyki Widzenia i Optometrii  
Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

prof. dr hab. n. farm. **Małgorzata Sznitowska**

Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej  
Gdański Uniwersytet Medyczny

dr n. med. **Dorota Średzińska-Kita**

Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza  
Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny w Białymstoku

dr hab. n. med. **Anna Święch-Zubilewicz**

Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

dr n. biol. **Anna Wawrocka**

Katedra i Zakład Genetyki Medycznej  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego  
w Poznaniu

dr n. med. **Katarzyna Wojciechowska**

Klinika Okulistyki i Rehabilitacji Wzrokowej  
Uniwersytet Medyczny w Łodzi

dr n. farm. **Eliza Wolska**

Katedra i Zakład Farmacji Stosowanej  
Gdański Uniwersytet Medyczny

prof. dr hab. n. med. **Edward Wylęgała**

Katedra i Kliniczny Oddział Okulistyki  
Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym  
w Zabrze  
Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach;  
Hebei Eye Hospital Xingtai Chiny

prof. dr hab. n. med. **Zbigniew Zagórski**

Ośrodki Chirurgii Oka prof. Zagórskiego – Lublin, Nałęczów,  
Zwoleń, Rzeszów, Kraków, Nowy Sącz  
Emerytowany profesor Katedry Okulistyki Uniwersytetu  
Medycznego w Lublinie

dr n. med. **Aleksandra Zakrzewska**

I Katedra i Klinika Okulistyki  
Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

prof. nadzw. dr hab. n. med. **Tomasz Żarnowski**

Klinika Diagnostyki i Mikrochirurgii Jaskry  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie

# Spis treści

Autorzy	v
Przedmowa	vii

## 1 Najważniejsze polskie osiągnięcia w zakresie nauki o widzeniu i leczeniu chorób układu wzrokowego

Witelon	1
Wiktor Feliks Szokalski – organizator polskiej okulistyki	3
Ksawery Gałęzowski – pionier oftalmoskopii, cerebroskopii i operacyjnego leczenia odwarstwienia siatkówki	4
Wincenty Fukala – pionier chirurgii refrakcyjnej soczewki	8
Bolesław Wicherkiewicz – organizator polskiej okulistyki i pomysły chirurg	8
Tadeusz Krwawicz – twórca kriekstrakcji zaćmy	10

## 2 Anatomia oka i układu wzrokowego

Elementy układu wzrokowego	13
Gałka oczna	13
Budowa ściany gałki ocznej	14
Błona włóknista	14
Błona naczyniowa	15
Siatkówka	16
Droga wzrokowa	18
Komory gałki ocznej	18
Narządy dodatkowe gałki ocznej	20
Unaczynienie i unerwienie oka	21

## 3 Embriologia narządu wzroku i rozwój gałki

Początkowe stadia rozwoju gałki ocznej – stadium pęcherzyka ocznego	25
Rozwój embrionalny poszczególnych części gałki ocznej	26

Powieki i spojówka	26
Rogówka, twardówka, naczyniówka, ciało rzęskowe i tęczówka	26
Mięśnie zewnątrzgałkowe	27
Soczewka	28
Płodowe unaczynienie wewnątrzgałkowe	28
Ciało szkliste	29
Siatkówka	29
Nerw wzrokowy	29
Regulacja rozwoju embrionalnego oka	29
Postnatalny rozwój narządu wzroku	29
Rozwój anatomiczny oka	29
Długość osiowa gałki	29
Siła łamiąca rogówki	29
Rozwój optyczny soczewki	29
Zmiany refrakcji oka	32
Rozwój ostrości wzroku, pola widzenia i widzenia stereoskopowego	32

## 4 Fizjologia widzenia

Wprowadzenie	35
Fototransdukcja – przetworzenie światła na impuls elektryczny	35
Tworzenie potencjału czynnościowego	36
Od oka do mózgu	37
Ostrość wzroku	37
Widzenie barw	38
Widzenie obuoczne	39
Pole widzenia	39

## 5 Wady wzroku i podstawy korekcji okularowej

Układ optyczny oka	43
Wady wzroku	43
Refrakcja oka	44

Zasada korekcji i moc soczewki okularowej	45
Akomodacja oka i amplituda akomodacji	47
Prezbiopia i jej korekcja	48
Ostrość wzroku i sposoby jej badania	48
Metody badania refrakcji	50
Subiektywne metody badania refrakcji	50
Obiektywne metody badania refrakcji	50

## 6 Podstawy chirurgicznej korekcji wad wzroku

Rodzaje laserów stosowanych w okulistyce	53
Korekcja wady wzroku poprzez chirurgię rogówki	53
Korekcja wady wzroku poprzez chirurgię wewnątrzgałkową	56

## 7 Podstawy stosowania soczewek kontaktowych

Rodzaje soczewek kontaktowych	59
Miękkie soczewki hydrożelowe	60
Miękkie soczewki silikonowe	61
Płytki kolagenowe	61
Soczewki kontaktowe twarde	61
Soczewki kontaktowe twar-do-miękkie (hybrydowe)	61
Zastosowanie soczewek kontaktowych	62
Różnowzroczność (anizometropia)	62
Bezsoczewkowość pooperacyjna jednooczna i obuoczna ( <i>aphakia</i> )	62
Wysokie wady wzroku	62
Postępująca krótkowzroczność	62
Niedowidzenie	63
Soczewki terapeutyczne	63
Soczewki kosmetyczne	63
Zasady dobierania soczewek kontaktowych	63

## 8 Prezbiopia i sposoby jej korekcji

Definicja	67
Teorie i mechanizmy akomodacji	67
Metody korekcji	68

## 9 Badania w okulistyce

Wywiad	73
Badanie okulistyczne	75

Badanie ostrości wzroku	75
Badanie poczucia kontrastu	77
Badanie widzenia barwnego	77
Badanie testem Amslera	78
Badanie refrakcji	78
Badanie ciśnienia wewnątrzgałkowego	79
<b>Szczegółowe badania oka</b>	<b>80</b>
Oglądanie	80
Badanie okulistyczne z użyciem specjalistycznego sprzętu	82
Wziernikowanie oka	82

## Wybrane dodatkowe badania instrumentalne w okulistyce

Pole widzenia	84
Mikroperymetria	84
Badanie ultradźwiękowe	85
Badanie optyczną tomografią koherentną	86
Badanie kształtu rogówki	87
Badanie aberracji układu optycznego oka.	
Aberrometria	88
Badanie mikroskopem konfokalnym	88
Angiografia fluoresceinowa i indocyjaninowa	88
Autofluorescencja siatkówki	89
Badanie wydzielania łez	89
Badanie czucia rogówki	90
Badania elektrofizjologiczne	90
Biometr optyczny	90
Mikroskop lustrzany do oceny komórek śródbłonna rogówki	90
Radiologiczne badania obrazowe	92

## 10 Choroby oczodołu

Wprowadzenie	97
Anatomia oczodołu	98
Objawy patologii oczodołu i podstawy diagnostyki	98
Wytrzeszcz gałki ocznej ( <i>exophthalmus</i> ) jako główny objaw oczodołowy	99
Zapadnięcie gałki ocznej ( <i>enophthalmus</i> )	100
<b>Choroby oczodołu i ich leczenie</b>	<b>100</b>
Choroby zapalne oczodołu	100
Choroby nowotworowe oczodołu	100
Choroby naczyniowe oczodołu	102
<b>Orbitopatia w przebiegu nadczynności tarczycy (choroba Gravesa)</b>	<b>103</b>
Urazy oczodołu	104

Zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej i zespół Hornera . . . . .	105
--------------------------------------------------------------------	-----

## 11 Choroby powiek i aparatu łzowego

Zaburzenia powiek . . . . .	109
Nowotwory . . . . .	109
Zapalenie powiek . . . . .	110
Gradówka i jęczmień . . . . .	110
Zespół suchego oka . . . . .	111
Nadmierne wydzielanie łez . . . . .	111
Ostre zapalenie woreczka łzowego . . . . .	111

## 12 Choroby spojówek

Wprowadzenie . . . . .	113
Zapalenie spojówek . . . . .	113
Zapalenie wirusowe . . . . .	113
Zapalenie bakteryjne . . . . .	114
Zapalenie alergiczne . . . . .	114
Zapalenie bliznowaciejące . . . . .	114
Górnorąbkowe zapalenie spojówki i rogówki . . . . .	114
Zapalenie rzekomobłoniaste . . . . .	115
Prowokowane zapalenie . . . . .	115
Wylew podspojówkowy . . . . .	115
Zmiany nienowotworowe . . . . .	115
Zmiany zwyrodnieniowe . . . . .	115
Odrzyski i hamartoma . . . . .	115
Nowotwory spojówki . . . . .	116
Nowotwory łagodne . . . . .	116
Zmiany przedinwazyjne . . . . .	117
Nowotwory złośliwe . . . . .	117

## 13 Choroby rogówki

Zaburzenia powstałe w okresie płodowym . . . . .	119
Ektazje . . . . .	120
Dystrofie rogówki . . . . .	120
Zwyrodnienia rogówki . . . . .	121
Keratopatie niezakaźne . . . . .	122
Choroby spichrzeniowe . . . . .	123
Zapalenia infekcyjne . . . . .	123
Zapalenia bakteryjne . . . . .	123
Pierwotniakowe zapalenie rogówki . . . . .	124
Zapalenia o etiologii wirusowej . . . . .	124
Grzybicze zapalenia rogówki . . . . .	125
Przeszczepy rogówki . . . . .	125

## 14 Choroby twardówki

Anatomia twardówki . . . . .	129
Zapalenie nadtwardówki . . . . .	130
Proste zapalenie nadtwardówki . . . . .	130
Guzkowe zapalenie nadtwardówki . . . . .	130
Zapalenie twardówki . . . . .	130
Przednie zapalenie twardówki . . . . .	131
Tylne zapalenie twardówki . . . . .	132
Anomalie twardówki . . . . .	133

## 15 Choroby błony naczyniowej

Podstawy anatomiczne i fizjologiczne błony naczyniowej oka . . . . .	135
Wady wrodzone naczyń . . . . .	135
Zapalenia błony naczyniowej . . . . .	135
Podział zapaleń błony naczyniowej . . . . .	135
Objawy zapalenia błony naczyniowej . . . . .	136
Diagnostyka różnicowa . . . . .	138
Leczenie zapaleń błony naczyniowej . . . . .	138
Przegląd jednostek chorobowych . . . . .	140
Choroby nowotworowe naczyń . . . . .	144

## 16 Zaćma

Wstęp . . . . .	147
Anatomia . . . . .	147
Biochemia . . . . .	148
Fizjologia . . . . .	148
Akomodacja . . . . .	148
Objawy podmiotowe i przedmiotowe . . . . .	148
Klasyfikacja zaćmy . . . . .	148
Patologia . . . . .	148
Zaćma wrodzona i dziecięca . . . . .	148
Zaćma związana z wiekiem . . . . .	149
Zaćma związana z innymi przyczynami . . . . .	150
Diagnostyka . . . . .	150
Kwalifikacja do zabiegu . . . . .	150
Postępowanie przedoperacyjne . . . . .	152
Chirurgia zaćmy . . . . .	153
Przygotowanie przedoperacyjne i śródoperacyjne . . . . .	153
Typy zabiegów operacyjnych . . . . .	153
ICCE – wewnątrztorbkowe usunięcie zaćmy . . . . .	153
ECCE – zewnątrztorbkowe usunięcie zaćmy . . . . .	154
Ekstrakcja zewnątrztorbkowa metodą fakoemulsyfikacji . . . . .	154



Usunięcie zaćmy z wykorzystaniem lasera femtosekundowego	155
<b>Rodzaje soczewek wewnątrzgałkowych</b>	<b>155</b>
Najważniejsze zagadnienia	156
<b>Powikłania w chirurgii zaćmy</b>	<b>156</b>

## 17 Jaskra

<b>Diagnostyka jaskry</b>	<b>160</b>
Ciśnienie wewnątrzgałkowe	160
Gonioskopia	160
Obraz tarczy nerwu wzrokowego	161
Badania strukturalne	162
Pole widzenia	163
<b>Rodzaje jaskry</b>	<b>163</b>
Jaskra pierwotna otwartego kąta (JPOK)	165
Zamknięcie kąta przesączania	166
Jaskra pierwotna zamkniętego kąta przesączania	166
Ostry atak jaskry	166
Jaskry wtórne	166
<b>Leczenie jaskry</b>	<b>168</b>
Zasady ogólne leczenia jaskry	168
Leczenie ostrego ataku jaskry	169
Chirurgia jaskry	169
Terapie dodatkowe	170

## 18 Choroby ciała szklistego

<b>Histogeneza</b>	<b>173</b>
<b>Anatomia</b>	<b>173</b>
<b>Najczęstsze patologie ciała szklistego</b>	<b>174</b>
Męty	174
Rozpływ skrzący	174
Skrzenie bielejące	174
Tylne odłączenie ciała szklistego	174
Krwotok do ciała szklistego	175
Zespół Tersona	175
<b>Diagnostyka i leczenie chorób ciała szklistego</b>	<b>175</b>

## 19 Diagnostyka chorób siatkówki i naczyńówki

<b>Badanie w lampie szczelinowej</b>	<b>179</b>
<b>Angiografia fluoresceinowa</b>	<b>180</b>
Niedrożność żyły środkowej siatkówki	180
Retinopatia cukrzycowa	180

<b>Autofluorescencja</b>	<b>182</b>
Pseudodruzy	182
Zanik geograficzny	183
<b>Ultrasonografia</b>	<b>183</b>
Optyczna koherentna tomografia (OCT)	184
EDI-SOCT	186
Optyczna koherentna tomografia typu <i>swept source</i>	186
Angiografia z użyciem zieleni indocyjaninowej	186
<b>Angiografia OCT</b>	<b>186</b>

## 20 Choroby siatkówki

<b>Choroby siatkówki wrodzone</b>	<b>191</b>
Retinopatia barwnikowa	191
Ślepotą Lebera	192
Żółtkowata dystrofia plamki Besta	192
Dołkowo-plamkowa żółtkowata dystrofia dorosłych	193
Choroba Stargarda i dno żółtoplamiste	193
Krótkowzroczność zwyrodniająca	193
<b>Choroby siatkówki nabyte</b>	<b>194</b>
Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem	194
Błony przedsiatkówkowe	194
Otwory w plamce	195
Obwodowe zwyrodnienia siatkówki	195
Odwarstwienie siatkówki	196
Chorioretinopatia surowicza środkowa	196
Retinopatia Purtschera	197
Retinopatia słoneczna	197
<b>Nowotwory</b>	<b>197</b>
Siatkówczak	197
Naczyniak	197

## 21 Chirurgia witreoretinalna

<b>Wprowadzenie</b>	<b>201</b>
<b>Anatomia, fizjologia i badanie przedmiotowe z perspektywy chirurga witreoretinalnego</b>	<b>201</b>
<b>Instrumentarium i podstawy witrektomii</b>	<b>203</b>
Sklerotomie	203
Infuzja	203
Usuwanie ciała szklistego oraz błon i proliferacji	204
Perfluorowęglany	204
Endotamponada – gazy i oleje silikonowe	205

<b>Wskazania do witrektomii i technika chirurgiczna</b>	
<b>w jednostkach chorobowych</b> . . . . .	206
Przedarciove odwarstwienie siatkówki . . . . .	206
Krwotok do komory ciała szklстого . . . . .	206
Otwór w płamce . . . . .	207
Błona nasiatkówkowa . . . . .	207
Urazy . . . . .	207
Powikłania chirurgii zaćmy . . . . .	208
Zapalenie wnętrza gałki ocznej . . . . .	208
Retinopatia wcześniaków . . . . .	208
<b>Opieka pooperacyjna</b> . . . . .	209
<b>Powikłania pooperacyjne</b> . . . . .	209
Zaćma . . . . .	209
Zapalenie wnętrza gałki ocznej . . . . .	210
Jaskra wtórna . . . . .	210
Odwarstwienie siatkówki . . . . .	210

## 22 Naczyniopochodne choroby siatkówki

Oczne powikłania cukrzycy . . . . .	213
Niedrożność żylna siatkówki (RVO) . . . . .	217
Niedrożność naczyń tętniczych siatkówki (RAO) . . . . .	218
Oczny zespół niedokrwienny (OIS) . . . . .	219
Retinopatia nadciśnieniowa . . . . .	220
Retinopatie związane ze schorzeniami krwi . . . . .	220
Retinopatia wcześniacza . . . . .	221

## 23 Choroby nerwu wzrokowego i wewnątrzczaszkowej części układu wzrokowego

Praktyczne podstawy anatomii nerwu wzrokowego . . . . .	223
Tarcza zastoinowa . . . . .	224
Symptomatologia chorób nerwu wzrokowego . . . . .	224
Zmiany perymetryczne w chorobach nerwu wzrokowego . . . . .	225
Wrodzone anomalie nerwu wzrokowego . . . . .	225
Dziedziczne neuropatie nerwu wzrokowego . . . . .	226
Nabyte neuropatie nerwu wzrokowego . . . . .	226
Neuropatia niedokrwienna . . . . .	226
Neuropatia zapalna . . . . .	228
Neuropatia toksyczna . . . . .	229
Neuropatia z niedoborów pokarmowych . . . . .	229
Neuropatia pourazowa . . . . .	230
Neuropatia uciskowa . . . . .	231
Zanik nerwu wzrokowego . . . . .	231

<b>Schorzenia wewnątrzczaszkowego odcinka</b>	
drogi wzrokowej . . . . .	232
Skrzyżowanie nerwów wzrokowych . . . . .	232
Pasma wzrokowe . . . . .	232
Promienistość wzrokowa . . . . .	232
Kora wzrokowa . . . . .	232

## 24 Urazy gałki ocznej

Epidemiologia urazów gałki ocznej . . . . .	235
Klasyfikacja i nazewnictwo urazów gałki ocznej . . . . .	236
Badanie kliniczne w urazach gałki ocznej . . . . .	237
Dodatkowe badania diagnostyczne . . . . .	239
Ciała obce wewnątrzgałkowe . . . . .	239
Leczenie urazów gałki ocznej . . . . .	239

## 25 Zaburzenia ruchomości oczu u dorosłych

Wstęp . . . . .	243
Epidemiologia i etiologia . . . . .	243
Postępowanie diagnostyczne . . . . .	243
Podwójne widzenie . . . . .	245
Podział zezów . . . . .	246
Zez towarzyszący ukryty . . . . .	246
Niedomoga konwergencji . . . . .	246
Zez jawny towarzyszący . . . . .	247
Zez jawny nietowarzyszący (porażenny) . . . . .	247
Izolowane porażenie nerwu okoruchowego . . . . .	247
Izolowane porażenie nerwu błoczkowego . . . . .	248
Izolowane porażenie nerwu odwodzącego . . . . .	248
Porażenie kilku nerwów gałkoruchowych . . . . .	249
Miastenia oczna . . . . .	249
Zespół Browna . . . . .	249
Złamanie oczodołu typu <i>blow out</i> . . . . .	249
Choroby oczodołu . . . . .	249
Leczenie zezów porażennych . . . . .	250

## 26 Zasady stosowania leków w chorobach oczu

Drogi podania i rodzaje postaci leku . . . . .	253
Wymagania i substancje pomocnicze . . . . .	256
Środki konserwujące . . . . .	257
Biodostępność . . . . .	258
Opakowania . . . . .	259
Aplikacja leków do oczu . . . . .	261
Dyscyplina pacjenta i porady . . . . .	261
Porady ogólne . . . . .	262

**27 Okulistyka dziecięca**

Wrodzone wady rozwojowe narządu wzroku	265
Rozwój widzenia do 12 miesiąca życia	265
Zapalenie spojówek u noworodków i u dzieci	265
Wrodzona niedrożność dróg łzowych	267
Zaćma wrodzona	268
Jaskra wrodzona	269
Retinopatia wcześniaków	270
Siatkówczak	271

**28 Choroba zezowa**

Wstęp	275
Anatomia mięśni gałkowych	275
Mechanizm ruchów gałek ocznych	276
Fizjologia widzenia	277
Patofizjologia widzenia	277
Metody badania zezu	278
Ocena ostrości wzroku	278
Badanie ruchomości gałek ocznych	278
Ocena kąta zezu	279
Badanie widzenia obuocznego	280
Rodzaje zezu	282
Zez pozorny	282
Zez ukryty	282
Choroba zezowa – zez jawny towarzyszący	282
Zez porażenny	283
Zespoły zaburzeń narządu ruchowego oczu	283
Oczopląs	284
Leczenie zezu	284
Wyrównywanie wad refrakcji	284
Leczenie niedowidzenia	284
Leczenie widzenia obuocznego	284

**29 Problemy okulistyczne w chorobach ogólnoustrojowych**

Choroby wrodzone	287
Nerwiakowłókniakowatość typu 1 – choroba von Recklinghausena (NF1)	287
Nerwiakowłókniakowatość typu 2 (NF2)	288
Mukopolisacharydozy (MPS)	288
Urazy	288
Zespół dziecka maltretowanego	288

Choroby naczyniopochodne	289
Nadciśnienie tętnicze	289
Nadciśnienie wewnątrzczaszkowe	289
Idiopatyczne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe	289
Płytki Hollenhorsta	290
<i>Amaurosis fugax</i>	290
Udar mózgu	290
Migrena	291
Choroby autoimmunologiczne	291
Tarczycowa choroba oczu	291
Reumatoidalne zapalenie stawów (RZS)	292
<i>Myasthenia gravis</i>	293
Ziarniniak Wegenera	293
Choroby zakaźne	294
Zespół nabytego upośledzenia odporności (AIDS)	294
Kiła	295
Półpasiec oczny	296
Endogenne zakażenie grzybicze o etiologii <i>Candida</i>	297
Gruźlica	297
Toksooplazmoza	298
Onchocerkozu	299
Cukrzyca	299
Cukrzycowa choroba oczu	299

**30 Genetyka w okulistyce**

Omawiane zagadnienia	305
Wstęp	305
Choroby uwarunkowane genetycznie	305
Aberracje chromosomowe	306
Rearanżacje genomowe	306
Mendlowskie sposoby dziedziczenia chorób jednogenowych	306
Niemendlowskie sposoby dziedziczenia	310
Choroby uwarunkowane wielogenowo i wieloczynnikowo	311
Badania molekularne w kierunku chorób uwarunkowanych genetycznie	312
Poradnictwo genetyczne	313

**31 Wybrane wytyczne Polskiego Towarzystwa Okulistycznego**

Skorowidz	317
-----------	-----

# Jaskra

Ewa Kosior-Jarecka, Tomasz Żarnowski

## TREŚĆ ROZDZIAŁU

### Diagnostyka jaskry

Ciśnienie wewnątrzgałkowe  
Gonioskopia  
Obraz tarczy nerwu wzrokowego  
Badania strukturalne  
Pole widzenia

### Rodzaje jaskry

Jaskra pierwotna otwartego kąta (JPOK)  
Jaskra pierwotna zamkniętego kąta przesączenia

Ostry atak jaskry

Jaskry wtórne

### Leczenie jaskry

Zasady ogólne leczenia jaskry  
Leczenie ostrego ataku jaskry  
Chirurgia jaskry  
Terapie dodatkowe

### Najważniejsze zagadnienia

### Pytania

Termin **jaskra** to określenie grupy chorób, których wspólną cechą jest postępująca neuropatia nerwu wzrokowego, która nieleczona prowadzi do rozwoju nieodwracalnej ślepoty. Głównym czynnikiem ryzyka jej rozwoju jest podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe. W obrębie tej definicji mieści się wiele jednostek chorobowych. Oblicza się, że różne rodzaje jaskry są przyczyną 15% obustronnej ślepoty, co stawia ją na 3 miejscu wśród najczęstszych przyczyn zaniewidzenia.

Jaskra to heterogenna grupa chorób, których wspólną cechą jest obumieranie komórek zwojowych siatkówki w procesie apoptozy, zachodzącej na skutek działania różnych czynników (np. ekscytotoksyczności, braku neurotrofin, niedokrwienia, zaburzeń autoimmunologicznych). Główną rolę w jej rozwoju odgrywa podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe, potwierdzają to modele eksperymentalne i dane kliniczne. Wiadomo jednak, że także inne czynniki u określonych osób zwiększają podatność na uszkodzenie jaskrowe nerwu wzrokowego (czynniki genetyczne, środowiskowe).

Opracowano dwie hipotezy tłumaczące obumieranie komórek zwojowych siatkówki i powstanie neuropatii jaskrowej: teorię mechaniczną i naczyniową (niedokrwienią). Obecnie uważa się, że oba mechanizmy przyczyniają się do rozwoju uszkodzenia. **Teoria mechaniczna** zakłada, że w patogenezie jaskry dochodzi do bezpośredniego ucisku na aksony nerwu wzrokowego, co powoduje zaburzenie krążenia substancji neurotroficznych w jego obrębie i doprowadza do obumierania komórek zwojowych siatkówki. Powstaniu uszkodzenia w tym mechanizmie sprzyja podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe i zaburzenia budowy blaszki sitowej obserwowane u pacjentów z jaskrą. **Teoria naczyniowa** mówi, że neuropatia jaskrowa jest spowodowana przewlekłym niedokrwieniem w małych naczyniach zaopatrujących przednią część nerwu wzrokowego. Do uszkodzenia w tym mechanizmie przyczynia się podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe zmniejszające ciśnienie perfuzji w obrębie nerwu wzrokowego, ale także niskie ciśnienie tętnicze, spadki ciśnienia



tętniczego czy zaburzenia autoregulacji krążenia krwi w obrębie nerwu wzrokowego.

## Diagnostyka jaskry

W celu rozpoznania jaskry niezbędne jest wykonanie następujących badań dodatkowych:

- ocena ciśnienia wewnątrzgałkowego (tonometria) jako głównego czynnika ryzyka rozwoju i oceny skuteczności leczenia;
- ocena kąta przesączania (gonioskopia), która pozwala na zakwalifikowanie jaskry i zaplanowanie leczenia;
- ocena tarczy nerwu wzrokowego podczas oftalmoskopii;
- ocena pola widzenia (perymetria), która pozwala na oszacowanie zaawansowania jaskry i analizę progresji zmian.

## Ciśnienie wewnątrzgałkowe

Ciśnienie wewnątrzgałkowe to napięcie gałki ocznej, które zależy od stanu równowagi między produkcją i odpływem cieczy wodnistej. W jaskrze ciecz wodnista najczęściej zbyt wolno odpływa przez kąt przesączania na skutek zwiększonych oporów odpływu lub anatomicznego zamknięcia kąta przesączania, co doprowadza do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego. Zwiększone ciśnienie wewnątrzgałkowe jest głównym czynnikiem ryzyka rozwoju jaskry, jest też jedynym znanym czynnikiem, którego modyfikacja może hamować progresję choroby.

Jest wiele technik pomiaru ciśnienia wewnątrzgałkowego (tonometrii), jednak złotym standardem pozostaje **tonometria aplanacyjna**. Badanie to wykonuje się w lampie szczelinowej z zastosowaniem kobaltowego (niebieskiego) filtra i po zabarwieniu filmu łzowego fluoresceiną. Jest to metoda kontaktowa, wymaga znieczulenia rogówki. W badaniach przesiewowych często jest stosowana metoda bezkontaktowa, polegająca na spłaszczeniu rogówki przez podmuch powietrza (*air-puff tonometry*). Jej zaletą jest szybkość oraz brak konieczności znieczulenia i zabarwiania oka. Pomiaru wykonywane z zastosowaniem tej metody są jednak obciążone większym ryzykiem błędów, zwłaszcza przy wyższych wartościach ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Prawidłowe ciśnienie wewnątrzgałkowe zostało oznaczone w badaniach populacyjnych na **8–21 mm Hg**. Ciśnienie wewnątrzgałkowe 21 mm Hg zostało uznane

za górną granicę normy. U niektórych pacjentów zmiany jaskrowe pojawiają się jednak przy ciśnieniu poniżej tej wartości (jaskra normalnego ciśnienia), u innych, mimo jej przekroczenia, uszkodzenie nie powstaje (nadciśnienie oczne). Ciśnienie wewnątrzgałkowe zmienia się w ciągu dnia o 2–6 mm Hg, co wiąże się ze zmianami w produkcji cieczy wodnistej. Najczęściej najwyższe wartości obserwuje się rano, ale u pacjentów z jaskrą rytm dobowy często jest zaburzony. W celu oceny wahań wykonuje się wielokrotne pomiary ciśnień wewnątrzgałkowych w ciągu doby i wykreśla krzywą dobową.

## Gonioskopia

Gonioskopia to badanie kąta przesączania, stanowiącego klasyczną drogę odpływu cieczy wodnistej. Położenie kąta przesączania u styku twardówki, rogówki i tęczówki powoduje, że – ze względu na zjawisko całkowitego wewnętrznego odbicia światła – nie można go obejrzeć bez zastosowania specjalnych soczewek (gonioskopów).

Badając kąt przesączania, ocenia się, czy jest on otwarty, czy zamknięty i czy istnieje prawdopodobieństwo jego zamknięcia. Warunkuje to wybór pierwszej linii leczenia. Dokładna analiza morfologii kąta przesączania może wskazywać na etiologię jaskry, np. duża ilość barwnika jest typowa dla jaskry barwnikowej i torebkowej, a nieprawidłowe naczynia w kącie sugerują jaskrę neowaskularną.

Wstępną ocenę szerokości kąta przesączania można wykonać, stosując **metodę Van Hericka**, która nie wymaga zastosowania gonioskopu. Polega ona na skierowaniu wąskiej szczeliny światła biomikroskopu pod kątem 60 stopni na powierzchnię rogówki za rąbkami, co pozwala uwidocznienie przekrój rogówki i powierzchnię tęczówki. Jeżeli odległość między przednią powierzchnią tęczówki a tylną powierzchnią rogówki jest mniejsza niż  $\frac{1}{4}$  grubości rogówki, kąt może być wąski. Jeżeli ta odległość jest większa niż  $\frac{1}{2}$  grubości rogówki, kąt przesączania ocenia się jako szeroki. Badanie to jest jednak tylko badaniem orientacyjnym, nie może zastąpić badania gonioskopowego.

Do oceny kąta przesączania najczęściej stosuje się gonioskopy czterolusterkowe Zeissa i Sussmana, można też wykorzystać najmniejsze lusterko z trójłustrza Goldmana. W ocenie kąta przesączania i ryzyka jego zamknięcia pomocna jest również ocena komory przedniej za pomocą techniki OCT przedniego odcinka oka.

Gonioskopia jest badaniem kontaktowym, wymaga zastosowania znieczulenia przed przyłożeniem soczewki do oka. Obraz oglądany w danym lusterku pokazuje

ką z przeciwległej części. Podczas gonioskopii w szerokim otwartym kącie przesączenia widzimy (idąc od strony tęczęwki): linię ciała rzęskowego, ostrogę twardówki, beleczkowanie i linię Schwalbego, które układają się we wzór naprzemiennych ciemnych i jasnych pasków. Linia Schwalbego jest pierwszym jasnym prążkiem i obwodowym zakończeniem błony Descemeta. Beleczkowanie składa się z części przedniej, przylegającej do linii Schwalbego, i części tylnej funkcjonalnej, w której obrębie można niekiedy uwidocznić kanał Schlemma. Ostroga twardówki jest najbardziej z przodu położoną częścią twardówki i miejscem przyczepu włókien południkowych mięśnia rzęskowego. Szczyt kąta stanowi wpuklenie tęczęwki w miejscu jej połączenia z ciałem rzęskowym.

Do opisu kąta przesączenia stosuje się **klasyfikację Shaffera** lub **Spaetha**. W klasyfikacji według Shaffera najszerszy kąt, czyli taki, w którym wszystkie wymienione struktury są widoczne, oznacza IV stopień, czyli szeroki otwarty kąt przesączenia, którego zamknięcie jest niemożliwe. Stopień III, w którym można zobaczyć co najmniej ostrogę twardówki, jest również kątem otwartym. Jeśli najdalej widoczną strukturą jest beleczkowanie (stopień II), to kąt określamy jako średniowski, w którym zamknięcie jest możliwe, ale mało prawdopodobne. Stopień I to bardzo wąski kąt z wysokim ryzykiem zamknięcia, w tym przypadku podczas gonioskopii widoczna jest tylko linia Schwalbego. Brak uwidocznienia jakiegokolwiek z wymienionych struktur to stopień 0, czyli zamknięty kąt przesączenia. W przypadku zamkniętego kąta przesączenia wykonuje się dodatkowo gonioskopię dynamiczną (uciskową), różnicującą kąt z zamknięciem trwałym (zarośnięty) i zamknięciem apozycyjnym (kontaktowy). Klasyfikacja Spaetha dokładniej określa konfigurację kąta. W ocenie bierze się pod uwagę jego szerokość, ukształtowanie krzywizny obwodowej części tęczęwki i miejsce jej przyczepu.

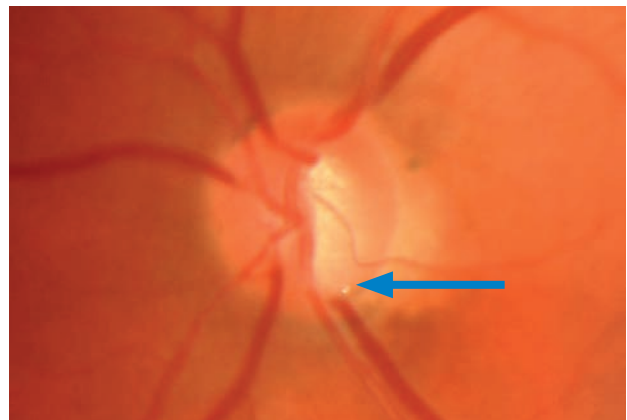
### Obraz tarczy nerwu wzrokowego

Tarczę nerwu wzrokowego tworzy ok. 1,2 mln aksonów, pochodzących z komórek zwojowych siatkówki. Liczba ta jest stała, ale ułożenie aksonów na tarczy nerwu wzrokowego jest zmienne, zależy np. od wielkości tarczy. Badając tarczę nerwu wzrokowego, należy zwrócić uwagę na kilka jej cech, które mogą wskazywać na jaskrę:

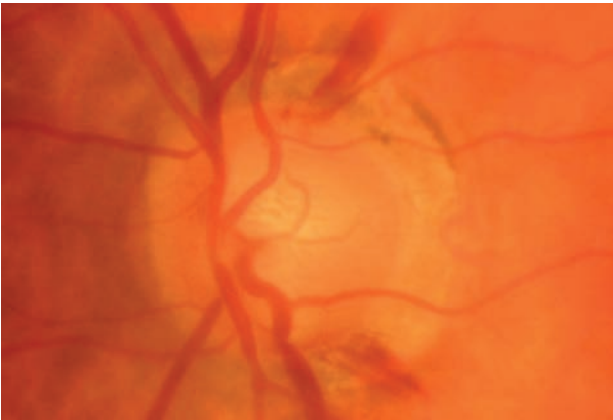
- Ocena rąbka nerwowo-siatkówkowego. Rąbek nerwowo-siatkówkowy tworzą aksony komórek zwojowych; jest on zawarty między zewnętrzną granicą zagłębienia i granicą tarczy. Prawidłowo ma kolor

pomarańczoworóżowy. Najszerszy jest w dolnej części tarczy, a następnie w kolejności w części górnej, nosowej i skroniowej. Kolejność tę można zapamiętać jako **regułę ISNT** utworzoną od pierwszych liter angielskich nazw kwadrantów (*inferior, superior, nasal, temporal*). Wczesne zmiany jaskrowe pojawiają się jako ubytki rąbka w obszarze dolnoskroniowym, rzadziej w górnoskroniowym, dlatego te dwa obszary wymagają szczególnie wnikliwej analizy (ryc. 17.1). W miarę ubywania rąbka nerwowo-naczyniowego powiększa się obszar widocznej blaszki sitowej, a małe naczynia tracą podparcie, które stanowi dla nich rąbek nerwowo-siatkówkowy, zaczynają się bagnetowato uginać. Jaskra dokonana, równoznaczna ze ślepotą, oznacza całkowicie zniszczony rąbek (ryc. 17.2).

- Ocena zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego. Starsze opisy jaskrowej tarczy nerwu wzrokowego skupiały się na morfologii zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego i **współczynnika c : d**. Współczynnik ten wskazuje, jaką część tarczy (d: ang. *disc*) stanowi jej zagłębienie (c: ang. *cup*). W większości zdrowych oczu współczynnik c : d (zagłębienie : tarcza) nie przekracza 0.3, a wartość c : d większa niż 0.7 wymaga wykluczenia jaskry. Współczynnik c : d w dużym stopniu zależy od genetycznie uwarunkowanej wielkości całej tarczy nerwu wzrokowego. Większe tarcze nerwu wzrokowego cechuje więc większe fizjologiczne zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego. Warto również zwrócić uwagę na symetrię między współczynnikami c : d obu oczu; różnica przekraczająca 0.2 wymaga wykluczenia neuropatii jaskrowej. Podczas oceny zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego ocenia się także morfologię otworów



**Rycina 17.1** • Wczesne zmiany jaskrowe na tarczy nerwu wzrokowego (zlokalizowany ubytek rąbka nerwowo-siatkówkowego w dolnym biegunie – notch).



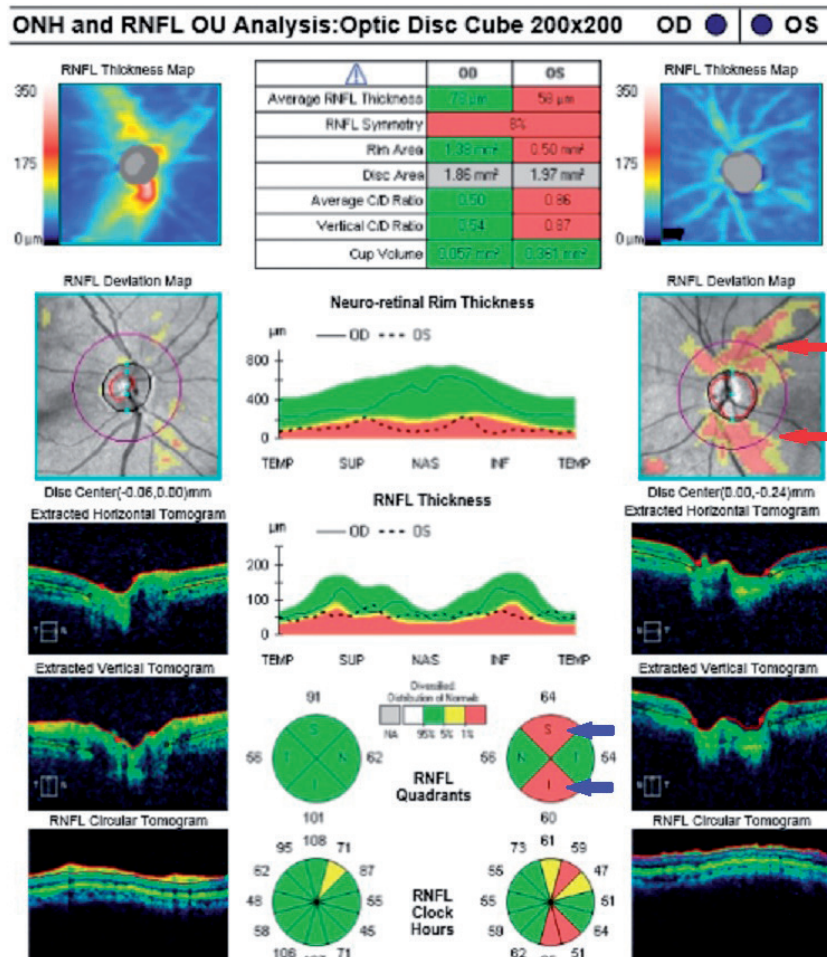
**Rycina 17.2** • Zaawansowane uszkodzenie jaskrowe na tarczy nerwu wzrokowego (znaczący ubytek rąbka nerwowo-siatkówkowego z obecnością krwotoczków natarczowych i atrofią okołotarczową).

w blaszce sitowej, które ulegają zniekształceniu w przebiegu jaskry.

- Cechy dodatkowe. Do cech mniej stałych, które mogą wskazywać na jaskrę, zalicza się zaniki naczyńkówowo-siatkówkowe otaczające tarczę nerwu wzrokowego oraz obecność płomykowatych krwotoczków na tarczy nerwu wzrokowego.

### Badania strukturalne

Do diagnostyki jaskry wprowadzono badania oceniające ilościowo tarczę nerwu wzrokowego. Pozwalają one m.in. na zmierzenie pola powierzchni rąbka i zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego oraz porównanie wyników pacjenta z uzyskanymi od osób zdrowych. Analizę taką można przeprowadzić, stosując techniki HRT i OCT (ryc. 17.3).



**Rycina 17.3** • Przykładowy wynik badania jaskrowego techniką optycznej koherentnej tomografii (oko prawe – wynik prawidłowy; oko lewe – uszkodzenie jaskrowe, strzałką czerwoną zaznaczono klinowaty ubytek w warstwie włókien nerwowych w dolnym kwadrancie; strzałką niebieską wskazano kwadrantowy rozkład grubości warstwy włókien nerwowych odbiegający od normy – kolor czerwony górnego i dolnego kwadrantu).



Pacjent z jaskrą pierwotną otwartego kąta wymaga wdrożenia terapii obniżającej ciśnienie wewnątrzgałkowe oraz regularnych wizyt kontrolnych w celu ustalenia, czy ciśnienie wewnątrzgałkowe pozostaje na poziomie ciśnienia docelowego, czy nie obserwuje się progresji w obrazie tarczy nerwu wzrokowego, badaniach strukturalnych i polu widzenia.

### Zamknięcie kąta przesączenia

Zamknięcie kąta to przyłożenie obwodowej części tęczówki do utkania beleczkowego w obrębie kąta przesączenia, co powoduje ograniczenie lub zahamowanie odpływu cieczy wodnistej z komory przedniej i wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. Możliwe są dwa mechanizmy tego zjawiska. W sytuacji częstszej do zamknięcia kąta dochodzi w przebiegu **bloku źrenicznego**, gdy tęczówka jest popychana od tyłu przez powstały gradient ciśnień między przednią a tylną komorą. Rozwojowi bloku źrenicznego sprzyja budowa oka z krótką gałką oczną (nadwzroczność) i płytką komorą przednią, co powoduje bliski kontakt soczewki i tęczówki. Zwiększanie wymiarów soczewki, które pojawia się z wiekiem, sprzyja przesuwaniu przepony tęczówko-soczewkowej do przodu. W ciemności, kiedy źrenica rozszerza się, kontakt tęczówki z soczewką może stanowić zaporę dla krążenia cieczy wodnistej. Stale produkowana ciecz gromadzi się za tęczówką i powoduje podpychanie jej obwodu w kierunku kąta przesączenia, który zostaje w ten sposób zamknięty. Drugi, rzadszy mechanizm zamknięcia kąta przesączenia powstaje w sytuacjach, kiedy tęczówka jest pociągana od strony kąta przesączenia.

### Jaskra pierwotna zamkniętego kąta przesączenia

Względny blok źreniczny, który leży u podłoża jaskry pierwotnej zamkniętego kąta przesączenia, ma kilka etapów rozwoju. U podłoża choroby leżą predyspozycje anatomiczne (krótka gałka oczna z nadwzrocznością, płytka komora przednia) (**stadium utajone**). Początkowo zamykanie kąta występuje okresowo, zwłaszcza przy zmniejszonym oświetleniu, kiedy źrenica jest rozszerzona, co sprzyja rozwojowi bloku źrenicznego (**stadium podostre**). Pacjent może odczuwać wtedy bóle oka czy widzieć koła tęczowe wokół źródeł światła. Objawy te wskazują na wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. Blok źreniczny jest przejściowy, wystarczy zwężenie źrenicy spowodowane przez sen lub światło, aby został on przełamany, ciśnienie wewnątrzgałkowe wróciło do normy

i ustąpiły objawy. U części pacjentów może się rozwinąć ostry atak jaskry. Jest to stan nagły w okulistyce, nierozpoznanie i niepodjęcie leczenia może w krótkim czasie doprowadzić do nieodwracalnej utraty wzroku.

### Ostry atak jaskry

Jest to stan ostrego bloku źrenicznego ze wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego znacznie powyżej normy. Ciśnienia wewnątrzgałkowe sięgają niejednokrotnie 50–100 mm Hg. Powoduje to twardość gałki ocznej możliwą do wycucia w badaniu palpacyjnym. Tak znacznej wyższe ciśnienia wewnątrzgałkowego towarzyszy ból oka i zamazane widzenie z kołami tęczowymi wokół źródeł światła, które są spowodowane obrzękiem rogówki. Często jednak pojawiają się również silne bóle głowy, promieniujące do skroni, potylicy i zębów, oraz nudności i wymioty, które mogą błędnie sugerować inne rozpoznanie.

W badaniu fizykalnym widoczne jest czerwone oko związane z przekrwieniem rzęskowym gałki ocznej, obrzęk rogówki oraz spłycenie komory przedniej z przyleganiem obwodowej części tęczówki do rogówki. Cechą bardzo charakterystyczną jest obecność pionowo-owalnej, poszerzonej źrenicy niereagującej na światło. Ma to związek z porażeniem mięśnia zwieracza źrenicy na skutek podwyższonego ciśnienia. Często poszerzona źrenica pozostaje po ustąpieniu ostrego ataku jaskry (**zespół poatakowy**). W przebiegu ostrego ataku jaskry na dnie oka widoczne jest przekrwienie i obrzęk tarczy nerwu wzrokowego.

W jaskrze pierwotnej zamkniętego kąta przesączenia możliwy jest też powolny rozwój neuropatii nerwu wzrokowego, gdy stopniowo dochodzi do powstania zrostów przednich w kącie przesączenia, powodujących jego zamknięcie i wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego (**stadium przewlekłe**).

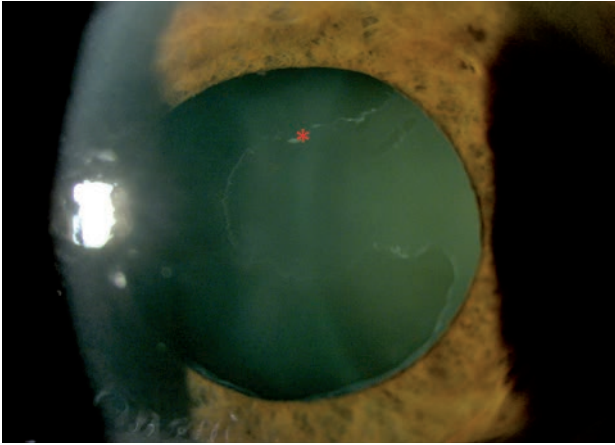
### Jaskry wtórne

W przypadku rozwoju neuropatii jaskrowej w przebiegu innej choroby oka określa się ją jako jaskrę wtórną. Do jaskier wtórnych należą jaskra pseudoeksfoliacyjna, jaskra barwnikowa, jaskra zapalna, jaskra związana z patologią soczewki, jaskra w przebiegu guzów wewnątrzgałkowych, jaskra urazowa i jaskra neowaskularna.

### Jaskra pseudoeksfoliacyjna

Zespół pseudoeksfoliacji (zespół rzekomego złuszczenia) cechuje odkładanie materiału włókienkowego





**Rycina 17.5** • Przedni odcinek oka pacjenta z zespołem pseudoeksfoliacji (gwiazdką zaznaczono brzeg materiału pseudoeksfoliacyjnego na soczewce).

w obrębie wielu struktur przedniego odcinka oka, m.in. w kącie przesączania, co jest przyczyną obserwowanego wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego (ryc. 17.5). Zwyżki i skoki ciśnienia wewnątrzgałkowego prowadzą do rozwoju neuropatii jaskrowej, często o szybkim tempie progresji i ryzyku ślepoty większym niż w przypadku JPOK.

W przebiegu zespołu pseudoeksfoliacji dochodzi też do odkładania materiału włóknkowego w obrębie więzadełek i torebek soczewki, co powoduje ich wiotkość i może skutkować podwichnięciem soczewki oraz trudnościami w chirurgii zaćmy.

### Jaskra barwnikowa

Zespół rozproszonego barwnika wiąże się z nieprawidłowym uwalnianiem barwnika z tylnej powierzchni tęczęwki. Obszary pozbawione barwnika w obwodowej części tęczęwki są widoczne jako szprychowata transiluminacja. Uwolniony barwnik krąży w obrębie przedniego odcinka oka i odkłada się na rogówce (tworząc wrzeciono Krukenberga) oraz w kącie przesączania, gdzie może zwiększać opory odpływu cieczy wodnistej, prowadząc do rozwoju nadciśnienia ocznego i jaskry. Jaskra barwnikowa rozwija się najczęściej u krótkowzrocznych mężczyzn w okresie 20–50 r.ż. Obserwowane w tej chorobie okresowe wzrosty ciśnienia są znaczne, dochodzą do 50 mm Hg i wiążą się z sytuacjami, w których następuje wzrost uwalniania barwnika, np. po wysiłku fizycznym lub rozszerzeniu źrenicy. Pacjent podaje wówczas objawy halo wokół źródeł światła, przemijające pogorszenie ostrości wzroku czy ból oka.

### Jaskra zapalna

W przebiegu ostrego zapalenia błony naczyniowej zaburzenia odpływu cieczy wodnistej przez beleczkowanie wywołane stanem zapalnym mogą przeważać nad zmniejszeniem jej produkcji, co prowadzi do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego i jaskry zapalnej. Zaburzenia beleczkowania wiążą się ze stanem zapalnym w obrębie samego kąta przesączania oraz zablokowaniem odpływu przez włókniak i komórki zapalne. Najczęściej jaskra zapalna z otwartym kątem przesączania wiąże się z zapaleniem przedniego odcinka błony naczyniowej wywołanym przez wirusy *Herpes simplex* i *Herpes zoster*. Przewlekłe i nawracające zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej prowadzą do rozwoju zrostów w obrębie kąta przesączania i zrostów tylnych, co powoduje wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego na skutek wtórnego zamknięcia kąta.

### Jaskra związana z patologią soczewki

Patologia soczewki może powodować jaskrę wtórną zarówno z otwartym, jak i zamkniętym kątem przesączania. Jaskra z otwartym kątem przesączania występuje jako jaskra fakolityczna i jaskra fakoanafilaktyczna. W miarę starzenia organizmu skład białek soczewki zmienia się, powstają też drobne otworki w torebce soczewki, przez które białka te są uwalniane do komory przedniej i częściowo fagocytowane przez makrofagi. Materiał białkowy pochodzący z soczewki, makrofagi i inne składniki zapalne blokują kąt przesączania i prowadzą do znacznego wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego. Jaskra ta dotyczy starszych pacjentów, u których występuje obniżenie ostrości wzroku (spowodowane przez zaawansowaną zaćmę) oraz ból oka z obrzękiem rogówki i przekrwieniem oka (spowodowany podwyższonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym). Jaskra fakoanafilaktyczna rozwija się u pacjentów, którzy uczulą się na białka własnej soczewki uwolnione do komory przedniej na skutek urazu lub zabiegu chirurgicznego. Wzrostowi ciśnienia wewnątrzgałkowego towarzyszą objawy ziarninującego zapalenia w przedniej komorze oka z obecnością osadów na tylnej powierzchni rogówki. Jaskra fakoanafilaktyczna wiąże się z zamknięciem kąta przesączania w mechanizmie bloku źrenicznego na skutek szybkiego pęcznienia soczewki w oku z anatomiczną predyspozycją do zamknięcia kąta.

### Jaskra urazowa

W przypadku tępego urazu oka może dojść do krwawienia do przedniej komory oka (*hyphema*) i uszko-

dzienia kąta przesączania, które prowadzą do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego i rozwoju jaskry.

Obecność krwi w komorze przedniej powoduje zablokowanie odpływu cieczy wodnistej, a wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego występuje w przypadku bardziej intensywnych krwawień. Znacznie podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe powoduje ryzyko trwałego wytapetowania rogówki przez krew znajdującą się w komorze przedniej. W przypadku krwawienia w obrębie ciała szklistego kąta przesączania może zostać zablokowany przez makrofagi obładowane hemoglobina (jaskra hemolityczna) lub później (1–3 miesiące po krwawieniu do szklistki) przez częściowo zdegradowane erythrocyty, które utraciły hemoglobinę (jaskra cieni komórek). Dostają się one do komory przedniej na skutek przerwania przedniej powierzchni ciała szklistego po urazie lub wcześniejszym zabiegu chirurgicznym.

Recesja kąta przesączania polega na rozdarciu przedniej części ciała rzęskowego z rozdzieleniem między podłużnymi i okrężnymi włókami mięśniowymi. Powstaje ona na skutek tępego urazu oka i wiąże się często z jednoczesnym uszkodzeniem beleczkowania, co jest przyczyną wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego oraz rozwoju jaskry po miesiącach lub latach od urazu oka.

### Jaskra neowaskularna

Jaskra neowaskularna jest rodzajem jaskry wtórnej rozwijającej się jako powikłanie różnych chorób prowadzących do niedokrwienia siatkówki (np. retinopatii cukrzycowej proliferacyjnej, zakrzepu żyły środkowej siatkówki, zamknięcia tętnicy środkowej siatkówki) lub całej gałki ocznej (oczny zespół niedokrwienności). Prowadzą one do rozplemu nieprawidłowych naczyń (neowaskularyzacji) i elementów włóknistych na tęczęwce oraz w kącie przesączania. Zablokowanie odpływu cieczy wodnistej powoduje znaczny wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego i rozwój trudnej do leczenia jaskry. Terapię jaskry neowaskularnej prowadzi się dwutorowo. Obniża się ciśnienie wewnątrzgałkowe medycznie lub chirurgicznie oraz hamuje neowaskularyzację poprzez laseroterapię siatkówki i iniekcje preparatów antyangiogennych do gałki ocznej.

## Leczenie jaskry

### Zasady ogólne leczenia jaskry

Celem leczenia jaskry jest utrzymanie użytecznego widzenia do końca życia pacjenta. Na obecnym etapie

wiedzy nie ma technik regeneracji nerwu wzrokowego, więc terapia polega na hamowaniu progresji zmian. Jedynym leczeniem o udowodnionej skuteczności w jaskrze, hamującym progresję zmian, jest obniżanie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Planując terapię, bierze się więc pod uwagę wiek pacjenta, stadium zaawansowania jaskry i tempo jej progresji.

Na początku określenia wymaga maksymalne ciśnienie wewnątrzgałkowe. Na jego podstawie można zaplanować wartość ciśnienia docelowego. **Ciśnienie docelowe** to takie, przy którym nie obserwuje się progresji choroby. Jest ono wyznaczone empirycznie, zazwyczaj obniża się ciśnienie maksymalne o 20–30% w zależności od stopnia zaawansowania jaskry. W trakcie dalszego leczenia wartość ciśnienia docelowego jest modyfikowana na podstawie wyników badań strukturalnych i pola widzenia. Obecność progresji wskazuje na konieczność ustalenia ciśnienia docelowego na niższym poziomie.

Obniżanie ciśnienia wewnątrzgałkowego jest możliwe za pomocą kropli, laserów lub leczenia chirurgicznego.

**Leczenie zachowawcze** jaskry polega na regularnym przyjmowaniu kropli obniżających ciśnienie wewnątrzgałkowe. Obecnie stosuje się sześć grup leków, siódmą stanowią leki osmotycznie czynne. Główny mechanizm działania większości polega na hamowaniu produkcji cieczy wodnistej przez nabłonek ciała rzęskowego (beta-blokery, inhibitory anhidrazy węglanowej, alfa-2-agoniści, nieselektywni agoniści receptorów adrenergicznych). Unikatowy mechanizm działania mają leki z grupy analogów prostaglandyn i prostamidów, zwiększające odpływ cieczy wodnistej drogą naczyniówkowo-twardówkową. Parasympatykomimetyki z kolei nasilają odpływ cieczy wodnistej drogą konwencjonalną przez kanał Schlemma. Decyzja o leczeniu za pomocą kropli powoduje konieczność codziennego regularnego ich przyjmowania. Wymaga to zdyscyplinowania ze strony pacjentów, którzy zwykle nie zauważają objawów swojej choroby, a obserwują często występujące miejscowe działania uboczne kropli (przekrwienie spojówek, zespół suchego oka).

**Zabiegi laserowe** są leczeniem pierwszego rzutu w jaskrze zamkniętego kąta, stanowią uzupełnienie leczenia w jaskrze otwartego kąta i pozwalają na zmniejszenie dolegliwości bólowych w jaskrze dokonanej. W jaskrze pierwotnej zamkniętego kąta wykonywana jest laserowo irydotomia, otwór w obwodowej części tęczęwki, który pozwala na wyrównanie ciśnień między przednią a tylną komorą i przełamanie bloku źrenicz-

nego. W jaskrze z otwartym kątem przesączania laseroterapia jest wykonywana w obrębie kąta przesączania (trabekuloplastyka) i ma za zadanie zmniejszenie oporów odpływu cieczy wodnistej w obrębie kanału Schlemma oraz obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Jest stosowana jako leczenie uzupełniające terapię zachowawczą, a nowsze techniki (selektywna trabekuloplastyka laserowa) ze względu na bezpieczeństwo proponowane są również jako leczenie pierwszego rzutu. W przypadku jaskry dokonanej u pacjentów może występować bolesne, ślepe oko z wysokim ciśnieniem wewnątrzgałkowym. W takiej sytuacji wykonuje się zabiegi zmniejszające produkcję cieczy wodnistej przez niszczenie ciała rzęskowego (zabiegi cyklodestrukcyjne). Jedną z możliwości jest wykonanie cyklofotodestrukcji za pomocą lasera.

### Leczenie ostrego ataku jaskry

W większości przypadków ostrego ataku jaskry skutecznym leczeniem jest wykonanie obwodowej irydotomii laserowej (lub irydektomii chirurgicznej, jeśli laseroterapia jest niemożliwa lub nieskuteczna). Irydotomię laserową wykonuje się również profilaktycznie w drugim oku pacjenta, jeżeli ma ono predyspozycje anatomiczne do zamknięcia kąta przesączania, ze względu na wysokie ryzyko rozwoju w nim ostrego ataku jaskry. Często laseroterapia jest początkowo niemożliwa ze względu na obrzęk rogówki, który ustępuje po farmakologicznym obniżeniu ciśnienia. W celu przełamania bloku źrenicznego, co może być też skutecznym leczeniem w łagodniejszych przypadkach, zwięża się źrenicę przez podawanie 2% pilokarpiny co 15 min, a potem 4 razy dziennie. Obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego próbuje się uzyskać, stosując miejscowo  $\beta$ -bloker i  $\alpha_2$ -agonistów 2 razy dziennie, zazwyczaj konieczne jest jednak podanie acetazolamidu, początkowo dożylnie 500 mg, potem doustnie 250 mg 4 razy dziennie, i leków hiperosmotycznych (20% mannitolu w dawce 2 g/kg m.c.).

### Chirurgia jaskry

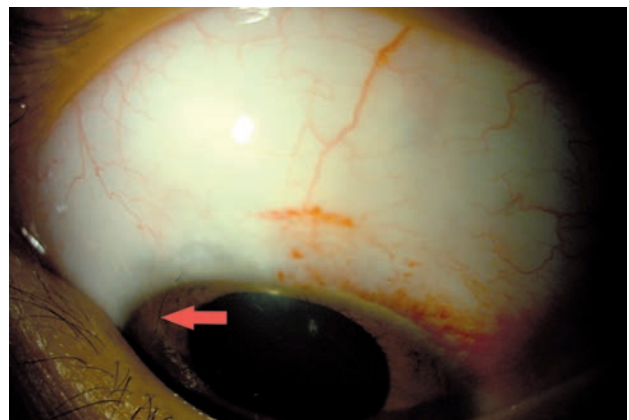
Złotym standardem w chirurgii jaskry jest **trabekulektomia**. Wskazaniem do wykonania zabiegu operacyjnego jest niemożliwość uzyskania ciśnienia docelowego i/lub zahamowania progresji jaskry przez leczenie zachowawcze lub laserowe. Jest to zabieg polegający na wytworzeniu dodatkowej drogi odpływu cieczy wodnistej z przedniej komory oka do przestrzeni podspojów-

kowej, pod wytworzoną klapką twardówkową. Pozwala to na uzyskanie niskich wartości ciśnień wewnątrzgałkowych, które we wczesnym etapie pooperacyjnym mogą być dodatkowo modyfikowane przez zastosowanie szwów regulowanych. Ostateczny wynik operacji zależy jednak od skutecznego zahamowania procesów gojenia. W tym celu stosuje się śródoperacyjnie antymetabolity (najczęściej mitomycynę C lub 5-fluorouracyl) (ryc. 17.6).

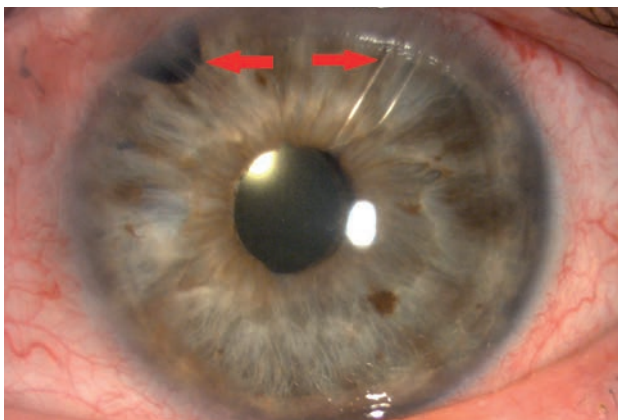
Trabekulektomia wiąże się z możliwością rozwoju powikłań w okresie okołoperacyjnym, głównie związanych z obecnością hypotonii, czyli niskiego ciśnienia wewnątrzgałkowego, które powoduje odłączenie naczyniówki lub makulopatię pogarszającą ostrość wzroku. Dlatego opracowywane są bezpieczniejsze zabiegi (sklerektomia głęboka nieperforująca) i nowe techniki chirurgiczne należące do **małoinwazyjnej chirurgii jaskry (MIGS)**. Należą do nich różne odmiany kanalooplastyki czy wszczepiania implantów, zwiększających odpływ cieczy wodnistej z komory przedniej. Zaletą tych zabiegów jest niski odsetek powikłań i szybki powrót ostrości wzroku do poziomu wyjściowego. Natomiast cechuje je niższa skuteczność długoterminowa.

Przy nasilonych procesach gojenia, zwłaszcza w ciężkich jaskrach wtórnych – neowaskularnych i zapalnych – stosuje się **sztuczne implanty drenujące**, z wszczepianym pod torebkę Tenona talerzykiem i rurką sięgającą do komory przedniej i odprowadzającą stamtąd ciecz wodnistą. Do takich implantów należą np. implanty Ahmeda, Molteno, Berveldta (ryc. 17.7).

W jaskrze pierwotnej z zamkniętym kątem przesączania w leczeniu chirurgicznym wykorzystuje się usunięcie soczewki własnej pacjenta i zastąpienie jej



**Rycina 17.6** • Pęcherzyk filtracyjny po zabiegu trabekulektomii.



**Rycina 17.7** • Przedni odcinek oka pacjenta po dwukrotnej implantacji zastawki Ahmeda (strzałkami zaznaczono rurki).

sztucznym implantem tylnokomorowym (technika stosowana w operacji zaćmy związanej z wiekiem), co

poprawia warunki anatomiczne w oku. We wczesnych postaciach jaskry pierwotnej zamkniętego kąta może to być leczenie wystarczające, w stadiach przewlekłych stosuje się techniki łączące chirurgię soczewki z operacją przetokową (**fakotrabekulektomia**).

### Terapie dodatkowe

Patogeneza jaskry jest złożona. Obecne terapie koncentrują się na neuroprotekcji pośredniej, chroniącej nerw wzrokowy poprzez obniżanie ciśnienia wewnątrzgałkowego. Prowadzone są także badania nad terapiami, które mogłyby działać bezpośrednio neuroprotekcyjnie na komórki zwojowe siatkówki lub poprawiać ukrwienie nerwu wzrokowego. Należy do nich np. stosowanie wyciągu z miłorzębu japońskiego, koenzymu Q<sub>10</sub>, citikoliny. Brak jednak dużych badań dowodzących skuteczności takiego postępowania.

### Najważniejsze zagadnienia

- Jaskra to grupa chorób, w których obserwuje się uszkodzenie tarczy nerwu wzrokowego o charakterystycznej morfologii i nieodwracalne zmiany w polu widzenia. Głównym czynnikiem ryzyka jej rozwoju jest podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe.
- W patogenezie jaskry bierze się pod uwagę teorię mechaniczną i naczyniową.
- W diagnostyce i monitorowaniu jaskry mierzy się ciśnienie wewnątrzgałkowe (tonometria), ocenia kąt przesączania (gonioskopia), pole widzenia (perymetria) i tarczę nerwu wzrokowego.
- Istnieje wiele klasyfikacji jaskry, ważny klinicznie jest podział na jaskrę z otwartym i zamkniętym kątem przesączania.
- Jaskra pierwotna otwartego kąta przesączania rozwija się po 40 r.ż. i do zaawansowanych stadiów przebiega bezobjawowo.
- Ostry atak jaskry powstaje na skutek zamknięcia kąta przesączania i jest stanem nagłym w okulistyce. Pacjent podaje zamglone widzenie i jednostronny ból w okolicy oka lub głowy, czemu towarzyszyć mogą wymioty. Wśród objawów występuje czerwone, twarde jak kamień oko z miernie szeroką źrenicą, która nie reaguje na światło. Ostry atak jaskry wymaga pilnego obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego i wykonania irydotomii laserowej.
- Istnieje wiele rodzajów jaskry wtórnej towarzyszącej innym chorobom oka (jaskra pseudoeksfoliacyjna, jaskra barwnikowa, jaskra zapalna, jaskra związana z patologią soczewki, jaskra w przebiegu guzów wewnątrzgałkowych, jaskra urazowa i jaskra neowaskularna).
- Powstałe uszkodzenie jaskrowe jest nieodwracalne. Leczenie jaskry ma na celu zahamowanie dalszej progresji choroby.
- Terapia jaskry o udowodnionej skuteczności polega na obniżaniu ciśnienia wewnątrzgałkowego za pomocą leczenia farmakologicznego (kroplami), laseroterapii lub zabiegu chirurgicznego.



## ? Pytania

1. Leczenie jaskry:
  - A. Zabiegiem chirurgicznym w zaawansowanej jaskrze pierwotnie otwartego kąta jest trabekulektomia
  - B. W ostrym ataku jaskry w celu przerwania bloku żrenicznego wykonuje się obwodową irydotomię laserową
  - C. Wszystkie skuteczne strategie leczenia jaskry opierają się na obniżaniu ciśnienia wewnątrzgałkowego
  - D. Wszystkie odpowiedzi są poprawne
2. Leki stosowane w terapii jaskry:
  - A. Nie mają żadnych działań ubocznych
  - B. Analogi prostaglandyn zmniejszają produkcję cieczy wodnistej
  - C. Beta-blokery zwiększają odpływ cieczy wodnistej drogą niekonwencjonalną
  - D. Większość stosowanych leków jest podawana w postaci kropli
3. Wskaż **nieprawdziwe** stwierdzenie:
  - A. Skuteczność leczenia jaskry można ocenić, widząc zmniejszenie ubytków w polu widzenia, co jest dowodem na regenerację nerwu wzrokowego.
  - B. Ciśnienie docelowe to taka wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego, przy której jaskra nie postępuje.
  - C. Jaskra pierwotna otwartego kąta aż do zaawansowanych stadiów przebiega bezobjawowo.
  - D. W przebiegu ostrego ataku jaskry źrenica jest miernie szeroka i nie reaguje na światło.
4. W diagnostyce jaskry pierwotnej otwartego kąta są wykonywane następujące badania:
  - A. Tonometria, gonioskopia, angiografia fluoresceinowa, pole widzenia
  - B. Keratometria, tonometria, badanie włókien nerwowych metodą OCT, pole widzenia
  - C. Tonometria, gonioskopia, oftalmoskopowa ocena tarczy nerwu wzrokowego, pole widzenia
  - D. Angiografia fluoresceinowa, keratometria, badanie potencjałów wywołanych, mikroperymetria
5. Wskaż zdanie **prawdziwe** dotyczące jaskry wtórnej:
  - A. Jaskra neowaskularna jest spowodowana neowaskularyzacją naczyń w obrębie tarczy nerwu wzrokowego
  - B. Zespół pseudoeksfoliacji jest czynnikiem ryzyka rozwoju jaskry i sprzyja powikłaniom podczas chirurgii zaćmy
  - C. Jaskra barwnikowa rozwija się głównie u starszych nadwzrocznych kobiet
  - D. Jaskra urazowa nie jest następstwem tępego urazu oka

Prawidłowe odpowiedzi 1 – D, 2 – D, 3 – A, 4 – C, 5 – B

## Piśmiennictwo

1. Basic & Clinical Science, część 10. Jaskra. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 2010.
2. Terminologia i wytyczne postępowania w jaskrze Europejskiego Towarzystwa Jaskrowego. Wyd. 4. 2016.
3. Bowling B.: *Kański. Okulistyka kliniczna*, wyd. 8. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.

# OKULISTYKA

Wraz z zespołem znakomitych autorów mam przyjemność oddać w ręce czytelników najbardziej aktualny polski podręcznik okulistyki. Zawiera on skrótowe omówienie najważniejszych zagadnień z zakresu anatomii i fizjologii widzenia oraz diagnostyki i leczenia chorób narządu wzroku. Ze względu na znaczący rozwój wiedzy w ostatnich latach, szczegółowe przedstawienie subspecjalności okulistyki, takich jak jaskra, choroby i operacje siatkówki, neurookulistyka, choroby i operacje rogówki, wymaga osobnych podręczników. Naszą ambicją jest omówienie najważniejszych zagadnień, jednak obejmujących wszystkie obszary okulistyki.

Treść publikacji jest zgodna z międzynarodowymi standardami diagnostyki i terapii International Council of Ophthalmology, American Academy of Ophthalmology oraz wytycznymi towarzystw naukowych poszczególnych subspecjalności, np. ESCRS, Euretina, European Glaucoma Society oraz World Pediatric Ophthalmology Society, choć napisana przez polskich wybitnych ekspertów i odpowiada polskim realiom.

Prof. nadzw. dr hab. med. Andrzej Grzybowski  
Redaktor wydania

**edra**  
URBAN & PARTNER



[www.edraurban.pl](http://www.edraurban.pl)