

Jay S. DUKER
Nadia K. WAHEED
Darin R. GOLDMAN

OPTYCZNA KOHERENTNA TOMOGRAFIA

Redakcja wydania polskiego
Iwona GRABSKA-LIBEREK

OPTYCZNA
KOHERENTNA
TOMOGRFIA

OPTYCZNA KOHERENTNA TOMOGRAFIA

Redakcja

Jay S. Duker

Współredakcja

Nadia K. Waheed

Darin R. Goldman

Redakcja wydania polskiego

Iwona Grabska-Liberek

Tytuł oryginału:
Handbook of Retinal OCT

Redakcja:
Jay S. Duker, Nadia K. Waheed, Darin R. Goldman

This edition of *Handbook of Retinal OCT* by Jay S. Duker, Nadia K. Waheed, Darin R. Goldman is published by arrangement with Elsevier Inc.

Książka *Handbook of Retinal OCT*, redakcja: Jay S. Duker, Nadia K. Waheed, Darin R. Goldman, została opublikowana zgodnie z umową z Elsevier Inc.

Copyright © 2014 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
All rights reserved.

ISBN 978-0-323-18884-5

Wszelkie prawa zastrzeżone, szczególnie 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 for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2016

Redakcja wydania polskiego:
prof. nadzw. dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek

Tłumaczenie z języka angielskiego:
lek. med. Urszula Stachowska

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti
Dyrektor Wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska
Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka
Opracowanie skorowidza: Dominika Macuta

ISBN 978-83-65373-42-7

Edra Urban & Partner
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław
tel. 071 7263835
biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Marta Radlak

Przedmowa	viii
Autorzy	ix
Podziękowania	x
Dedykacja	x
Słownik	xi

Część 1: Wprowadzenie do OCT 1

Dział 1: Czym jest OCT?	2
Rozdział 1.1 Zasady badania	2
Rozdział 1.2 Podstawowe wzorce skanowania.....	4
Dział 2: Interpretacja OCT.....	8
Rozdział 2.1 Interpretacja OCT.....	8
Dział 3: Artefakty w badaniu OCT	10
Rozdział 3.1 Artefakty w badaniu OCT.....	10
Dział 4: Prawidłowy obraz anatomiczny i podstawy zmian patologicznych	14
Rozdział 4.1 Prawidłowy obraz anatomiczny i podstawy zmian patologicznych	14

Część 2: Choroby nerwu wzrokowego..... 23

Dział 5: Interpretacja OCT nerwu wzrokowego.....	24
Rozdział 5.1 Podstawowe schematy skanowania	24
<i>Daniela Ferrara</i>	
Dział 6: Choroby nerwu wzrokowego.....	28
Rozdział 6.1 Jaskra.....	28
<i>Daniela Ferrara, Alexandre S.C. Reis</i>	
Rozdział 6.2 Neuropatia i obrzęk nerwu wzrokowego.....	30
<i>Daniela Ferrara, Alexandre S.C. Reis</i>	
Rozdział 6.3 Wrodzone anomalie nerwu wzrokowego	32
<i>Daniela Ferrara, Alexandre S.C. Reis</i>	

Część 3: Choroby plamki 35

Dział 7: Postać sucha zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem	36
Rozdział 7.1 Postać sucha zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem	36
Dział 8: Postać wysiękowa zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem	38
Rozdział 8.1 Postać wysiękowa zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem	38
Dział 9: Zmiany w plamce związane z krótkowzrocznością.....	46
Rozdział 9.1 Tylny garbiak twardówki.....	46
Rozdział 9.2 Neowaskularyzacja naczyń w krótkowzroczności.....	48

Rozdział 9.3	Rozwarstwienie plamki w krótkowzroczności.....	50
Rozdział 9.4	Plamka typu <i>dome-shaped</i>	52
Rozdział 9.5	Trakcyjne odwarstwienie siatkówki w krótkowzroczności.....	53
Dział 10:	Patologie złącza szklistkowo-plamkowego	54
Rozdział 10.1	Adhezja szklistkowo-plamkowa i trakcje szklistkowo-plamkowe	54
Rozdział 10.2	Pełnościenny otwór w plamce	56
Rozdział 10.3	Błona nasiatkówkowa	58
Dział 11:	Różne przyczyny obrzęku w plamce	60
Rozdział 11.1	Pooperacyjny torbielowaty obrzęk plamki.....	60
Rozdział 11.2	Teleangiektazje okołodołkowe	62
Rozdział 11.3	Zapalenie błony naczyniowej.....	68
Dział 12:	Inne przyczyny zwyrodnienia plamki	70
Rozdział 12.1	Centralna surowicza chorioretinopatia	70
Rozdział 12.2	Toksyczność hydroksychlorchiny.....	72
Rozdział 12.3	Dystrofie wzorzyste	74
Rozdział 12.4	Albinizm oczno-skróny.....	76
Rozdział 12.5	Perfluorokarbon zlokalizowany podsiatkówkowo.....	78
Rozdział 12.6	Wrodzone rozwarstwienie siatkówki związane z chromosomem X	80

Część 4: Choroby naczyniowe siatkówki..... 83

Dział 13:	Retinopatia cukrzycowa.....	85
Rozdział 13.1	Retinopatia cukrzycowa nieproliferacyjna	85
Rozdział 13.2	Cukrzycowy obrzęk plamki.....	88
Rozdział 13.3	Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna	90
Dział 14:	Zamknięcie żył siatkówki	92
Rozdział 14.1	Zamknięcie gałęzi żyły środkowej siatkówki	92
Rozdział 14.2	Zamknięcie żyły środkowej siatkówki.....	94
Dział 15:	Zamknięcie tętnicy siatkówki.....	96
Rozdział 15.1	Zamknięcie gałęzi tętnicy środkowej siatkówki.....	96
Rozdział 15.2	Zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki	98
Rozdział 15.3	Zamknięcie tętnicy rzęskowo-siatkówkowej.....	100

Część 5: Dziedziczne zwyrodnienia siatkówki..... 103

Dział 16:	Dziedziczne zwyrodnienia siatkówki	104
Rozdział 16.1	Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki.....	104
Rozdział 16.2	Choroba Stargarda	106
Rozdział 16.3	Choroba Besta.....	108
Rozdział 16.4	Dystrofia czopkowa.....	110

Część 6: Zapalenie błony naczyniowej i choroby zapalne..... 113

Dział 17:	Nieinfekcyjne zapalenie tylnego odcinka błony naczyniowej	114
Rozdział 17.1	Wielogniskowe zapalenie naczyń.....	114
	<i>Sana Nadeem</i>	
Rozdział 17.2	Chorioretinopatia typu <i>birdshot</i>	116
	<i>Sana Nadeem</i>	
Rozdział 17.3	Choroidopatia pelzająca.....	118
	<i>Sana Nadeem</i>	
Rozdział 17.4	Zespół Vogta-Koyanagiego-Harady	120
	<i>Sana Nadeem</i>	

Rozdział 17.5 Zapalenie współczulne	124
<i>Sana Nadeem</i>	
Rozdział 17.6 Tylne zapalenie twardówki	126
<i>Sana Nadeem</i>	
Dział 18: Infekcyjne zapalenie błony naczyniowej.....	128
Rozdział 18.1 Toksoplazmoza	128
Rozdział 18.2 Gruźlica	130
Rozdział 18.3 Ostre tylne plackowate kiłowe zapalenie naczyniówki i siatkówki.....	132
Rozdział 18.4 Wewnątrzpochodne zapalenie gałki ocznej wywołane <i>Candida albicans</i>	134
Rozdział 18.5 Ostra martwica siatkówki.....	136
Część 7: Uraz	139
Dział 19: Uraz fizyczny	140
Rozdział 19.1 Wstrząśnienie siatkówki	140
Rozdział 19.2 Pęknięcie naczyniówki i krwotok podsiatkówkowy.....	142
Rozdział 19.3 Retinopatia Valsalvy	144
Dział 20: Uraz fototermiczny, fotomechaniczny i fotochemiczny	146
Rozdział 20.1 Uszkodzenie wywołane działaniem lasera (uszkodzenie fototermiczne i fotomechaniczne)....	146
Rozdział 20.2 Toksyczny wpływ światła na siatkówkę (uszkodzenie fotochemiczne).....	148
Część 8: Guzy	151
Dział 21: Guzy naczyniówki	152
Rozdział 21.1 Znamię naczyniówki.....	152
Rozdział 21.2 Czerniak naczyniówki.....	154
Rozdział 21.3 Naczyniak naczyniówki	156
Dział 22: Guzy siatkówki	158
Rozdział 22.1 Naczyniak włośniczkowy siatkówki	158
Rozdział 22.2 Siatkówczak	160
Dział 23: Inne guzy.....	162
Rozdział 23.1 Guzy przerzutowe naczyniówki	162
Rozdział 23.2 Pierwotny chłoniak wewnątrzgałkowy	164
Część 9: Zwrodnienia obwodowej siatkówki	167
Dział 24: Odwarstwienie siatkówki.....	168
Rozdział 24.1 Odwarstwienie siatkówki.....	168
Dział 25: Rozwarstwienie siatkówki	170
Rozdział 25.1 Rozwarstwienie siatkówki	170
Dział 26: Zwrodnienie kraciaste	172
Rozdział 26.1 Zwrodnienie kraciaste	172
Skorowidz	175

Przedmowa

Optyczna koherentna tomografia (OCT, *optical coherence tomography*) została odkryta w laboratorium optycznym w Massachusetts Institute of Technology w późnych latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku przez Jamesa Fujimoto i jego współpracowników: Carmen Puliafito, Joela Schumana, Davida Huanga, Erica Swansona i Mike'a Hee. Zaczęło się od eksperymentalnej próby zmierzenia grubości rogówki po ablacji laserem ekscimerowym w czasie rzeczywistym. Mimo że próba nie powiodła się, wynalazcy szybko zorientowali się, że OCT może być wykorzystane do mierzenia grubości tkanek ocznych w czasie rzeczywistym. Pierwsza publikacja na temat OCT pojawiła się w Science w 1991 r. W 1996 r. technika ta została przejęta przez spółkę handlową, a wkrótce potem urządzenie zaczęło być sprzedawane komercyjnie. W 2013 r. śmiało można stwierdzić, że OCT jest jednym z najbardziej pomocnych badań w okulistyce i jest bezdyskusyjnie jednym z najważniejszych badań w diagnostyce siatkówki.

Przekazujemy Czytelnikom łatwy w odbiorze, krótki, ale kompletny podręcznik OCT oparty na zdjęciach chorób. Mając na względzie to, jak ważne jest OCT w praktyce, doszliśmy do wniosku, że głównym celem tej książki powinno być pokazanie zdjęć OCT. Skupiliśmy się na przejrzystym przedstawieniu treści, doskonałych zdjęciach i dobrze udokumentowanych objawach patologicznych. Opis kliniczny jednostek chorobowych jest skrócony do minimum. Jest wiele doskonałych podręczników, w których te jednostki są opisane dokładniej. Mamy nadzieję, że ten podręcznik będzie przydatny w codziennej praktyce.

Rozpoznanie neuropatii nerwu wzrokowego zwykle dokonuje się na podstawie obrazu klinicznego. Przebieg choroby i szybkość pojawiania się zmian na tarczy nerwu wzrokowego często wskazują na określone rozpoznanie i etiologię. Szybki początek jest typowy dla demielinizacji, zapalenia, niedokrwienia i urazu, natomiast stopniowe pojawianie się zmian sugeruje ucisk, toksyczne, odżywcze i niektóre dziedziczne przyczyny neuropatii.

Objawy kliniczne typowe dla neuropatii to dośrodkowy defekt źreniczny, utrata widzenia różnego stopnia, dyschromatopsja, zmiany w polu widzenia. Badaniem pomocniczym w diagnostyce neuropatii nerwu wzrokowego jest pole widzenia, które często ukazuje ubytki charakterystyczne dla choroby podstawowej. Często do postawienia rozpoznania konieczne jest neuroobrazowanie. Coraz ważniejszym badaniem w diagnozowaniu i kontrolowaniu przebiegu chorób nerwu wzrokowego staje się OCT. Zmiany wykrywane za pomocą OCT mogą być zróżnicowane, zależy to zarówno od objawów klinicznych, jak i zaawansowania neuropatii nerwu wzrokowego. W związku z tym, że większość neuropatii ujawnia się jako obrzęk i/lub zanik nerwu wzrokowego, poniżej zostały przedstawione najbardziej charakterystyczne wyniki OCT w takich przypadkach.

ZAPALENIE NERWU WZROKOWEGO

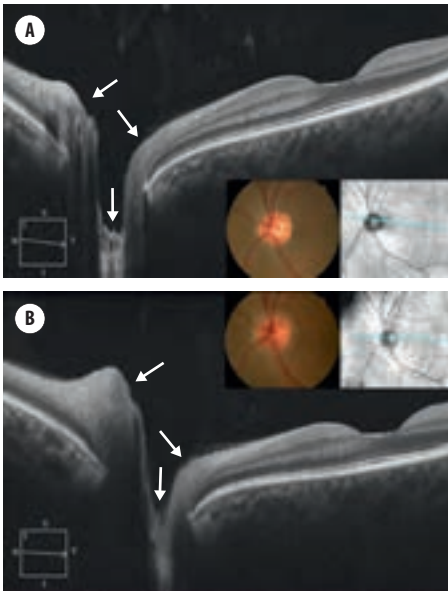
Zapalenie nerwu wzrokowego jest najczęstszą przyczyną neuropatii u młodych dorosłych. Schorzenie to może mieć podłoże idiopatyczne lub być związane ze zmianami demielinizacyjnymi (np. stwardnieniem rozsianym), infekcyjnymi, okołoinfekcyjnymi, zapalnymi i poszczepiennymi oraz występować w chorobach autoimmunologicznych. W ostrym zapaleniu nerwu wzrokowego do udokumentowania **obrzęku tarczy** mogą służyć skany B przez tarczę nerwu wzrokowego. Analiza grubości warstwy włókien nerwowych siatkówki oraz tarczy nerwu wzrokowego może odzwierciedlać zmiany związane z obrzękiem tarczy nerwu wzrokowego oraz progresywne zmiany związane z długo trwającą utratą aksonów i zanikiem nerwu (ryc. 6.2.1).

OBRZĘK TARCZY I TARCZA ZASTOINOWA

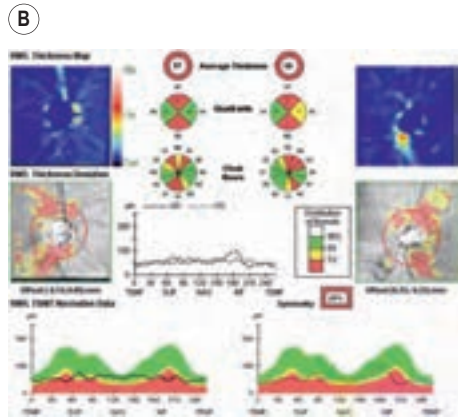
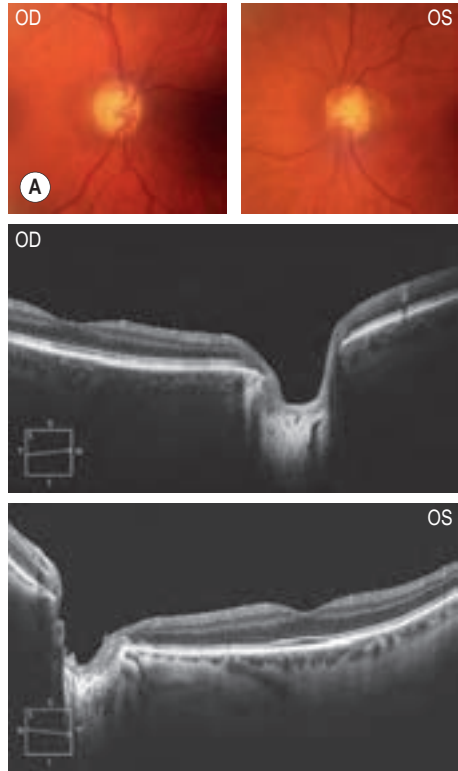
Obrzęk tarczy i nerwu wzrokowego występuje w wielu stanach patologicznych nerwu wzrokowego. Uważa się, że zastój przepływu aksooplazmy przez włókna nerwowe siatkówki jest związany z zmianami biochemicznymi i strukturalnymi, a ujawnia się jako pogrubienie i obrzęk warstwy włókien nerwowych siatkówki. Tarcza zastoinowa jest obrzękiem związanym z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym (ICP, *intracranial pressure*). Stan ten cechuje **zwiększona całkowita grubość siatkówki i grubość warstwy włókien nerwowych siatkówki (RNFL, *retinal nerve fiber layer*)** na skanie objętościowym nerwu wzrokowego w OCT. We wczesnych stadiach tarczy zastoinowej całkowita grubość siatkówki jest bardziej czułym parametrem niż grubość RNFL, gdyż w niektórych przypadkach grubość RNFL może nie być zwiększona lub RNFL może być niedokładnie zmierzona w przypadku ostrego obrzęku, gdy dochodzi do błędu podziału warstw siatkówki przez oprogramowanie (ryc. 6.2.2). Najnowsze badania sugerują, że zwiększona grubość okołotarczowego RNFL u pacjentów z nowo zdiagnozowaną tarczą zastoinową jest związana ze zwiększonym ICP. SD-OCT – jak się wydaje – ma ograniczoną przydatność w przypadku prognozowania wzrostu ICP u pacjentów z długo trwającą ostrą tarczą zastoinową. Co ciekawe, na skanach B tarczy nerwu wzrokowego wykazano, że u niektórych pacjentów z tarczą zastoinową może występować **wywnięcie (*inward angulation*)** okołotarczowej warstwy RPE/błona Brucha (BM, *Bruch's membrane*) przy tarczy nerwu wzrokowego, co nie występuje w innych przypadkach obrzęku tarczy.

ZANIK NERWU WZROKOWEGO

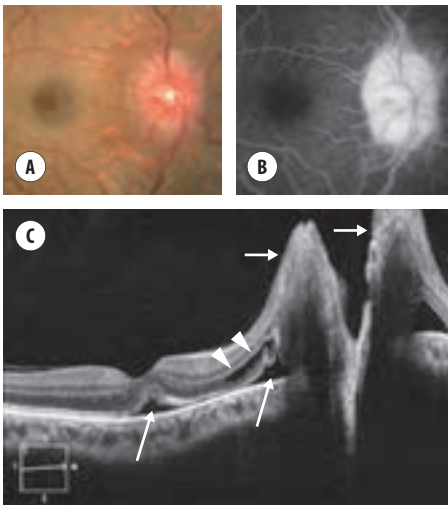
Zanik nerwu wzrokowego stanowi wspólną końcową fazę wielu chorób nerwu wzrokowego. Na skanach włókien nerwowych widać ścięcenie RNFL. Pomiary grubości okołotarczowego RNFL i warstwy komórek zwojowych plamki wykonane za pomocą OCT mogą być również nieprawidłowe nawet we wczesnej fazie choroby (ryc. 6.2.3.).



Rycina 6.2.1 (A) Skan liniowy przez nerw wzrokowy u pacjenta ze stwardnieniem rozsianym bez zapalenia nerwu wzrokowego i ze względnie prawidłowym nerwem wzrokowym. (B) Ten sam pacjent w czasie zapalenia nerwu wzrokowego z widocznym obrzękiem. Dla porównania strzałki wskazujące podobną lokalizację.



Rycina 6.2.3 (A) Kolorowe zdjęcie dna oka oraz (B) skan B przez tarczę nerwu wzrokowego u pacjenta z zanikiem nerwu wzrokowego. Skany B OCT przez tarczę nerwu wzrokowego przedstawiają powiększenie zagłębienia w obu oczach wtórne do utraty komórek zwojowych siatkówki. Analiza tarczy nerwu wzrokowego i (C) RNFL przedstawia nieprawidłowo zmniejszoną grubość RNFL w obu oczach.



Rycina 6.2.2 (A) Zdjęcie tarczy zastoinowej w przebiegu podwyższonego ICP. (B) Angiografia fluoresceinowa ukazuje znaczny późny przeciek na tarczy nerwu wzrokowego. (C) Skan liniowy OCT z masywnym pogrubieniem nerwu wzrokowego (krótkie strzałki), płynem podsiatkówkowym (długie strzałki) i torbielowatym obrzękiem plamki (groty strzałek).

17.6

Tylne zapalenie twardówki

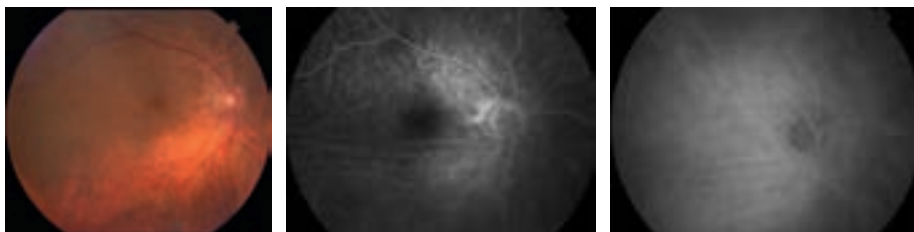
Wprowadzenie: Tylne zapalenie twardówki jest rzadkim zapaleniem twardówki zlokalizowanym tylnie od przyczepów mięśni prostych. Tylne zapalenie twardówki może występować samo lub z towarzyszącym zapaleniem przedniego odcinka twardówki. Choroba znacznie częściej dotyka kobiety, jest to spowodowane związkiem z chorobami autoimmunologicznymi. Zapalenie twardówki jest związane z wieloma chorobami ogólnymi, ale najsilniej z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Zazwyczaj występuje od czwartej do szóstej dekady życia. Obserwowane były również przypadki infekcyjnego zapalenia twardówki, ale tylne zapalenie twardówki o podłożu zapalnym jest rzadkie.

Objawy kliniczne: Najczęściej zgłaszane objawy to ból, tkliwość, zamazane widzenie, opadnięcie powieki i ograniczenie ruchomości gałki ocznej. Ból zgłasza jedna trzecia pacjentów. Do częstszych objawów należą fałdy naczyniówki, wysiękowe odwarstwienie siatkówki i zwiększenie grubości naczyniówki oraz jej odłączenie (ryc. 17.6.1). Do mniej częstszych objawów należą obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i plamki, gromadzenie się podsiatkówkowo złogów, krwotoków i wysięków. Postawienie diagnozy może być trudne w związku z brakiem zapalenia przedniego odcinka twardówki.

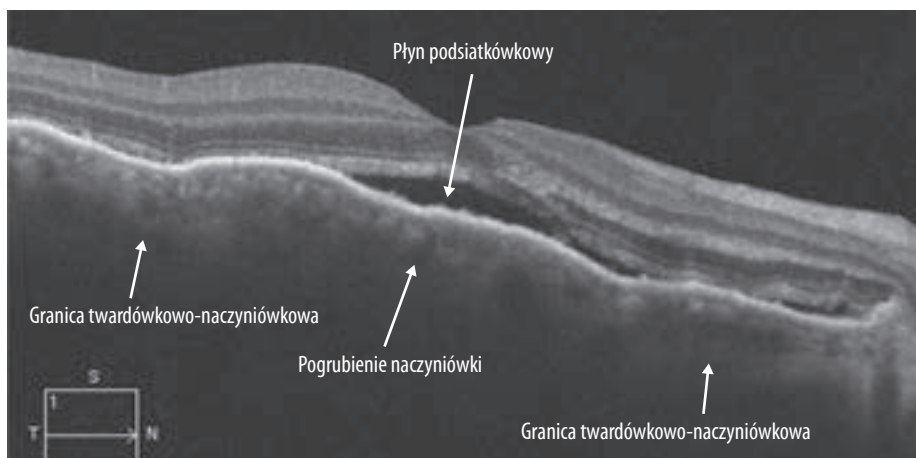
Obraz OCT: Może wystąpić CME, ale najczęściej występuje **surowicze odwarstwienie plamki i siatkówki**. Naczyniówka może mieć **zwiększoną grubość** na obrazach o zwiększonej głębokości skanowania (ryc. 17.6.2 i 17.6.3).

Badania dodatkowe: Obraz w angiografii fluoresceinowej jest wyjątkowo podobny do obrazu zespołu Vogta-Koyanagi-Harady z ogniskami przecieku podsiatkówkowego zlewającymi się w późnych fazach. Skan B w ultrasonografii ujawnia płyn w przestrzeni pod torebką Tenona, który daje charakterystyczny objaw litery T. Obecne jest również zwiększenie grubości twardówki. Widoczne może być również wysiękowe odwarstwienie siatkówki. Tomografia komputerowa lub rezonans magnetyczny oczodołu mogą ujawnić rozlane zwiększenie grubości twardówki (objaw pierścienia 360° widoczny na skanach w tomografii komputerowej).

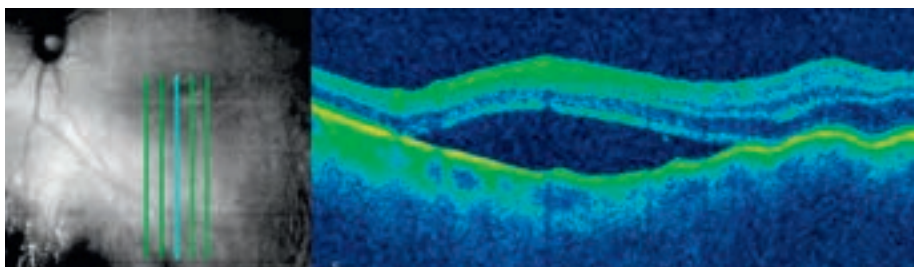
Leczenie: Powinno się wykluczyć współistnienie chorób ogólnych. Skuteczne jest leczenie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi, doustnymi kortykosteroidami lub lekami immunosupresyjnymi w przypadkach opornych lub nawracających.



Rycina 17.6.1 Zdjęcie dna oka u pacjenta z tylnym zapaleniem twardówki z zaciemnieniem obrazu naczyniówki i subtelnymi fałdami naczyniówki, które są lepiej widoczne w angiografii fluoresceinowej i indocyjaninowej.



Rycina 17.6.2 Skany OCT przez plamkę ujawniają surowicze odwarstwienie plamki. Widoczne jest zwiększenie grubości naczyniówki. Na skanach OCT nie jest możliwe zwizualizowanie jej zewnętrznej tylnej części.



Rycina 17.6.3 Skan OCT z nieznacznie uniesioną plamką i z grawitacyjnym przemieszczeniem się wysiękowego odwarstwienia siatkówki ku dołowi.

OPTYCZNA KOHERENTNA TOMOGRAFIA

Optyczna koherentna tomografia (OCT, *optical coherence tomography*) została odkryta w późnych latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku przez Jamesa Fujimoto i jego współpracowników. W 1996 r. technika ta została przejęta przez spółkę handlową, a wkrótce potem urządzenie zaczęło być sprzedawane komercyjnie. Obecnie śmiało można stwierdzić, że OCT jest jednym z najbardziej pomocnych badań w okulistyce i bezdyskusyjnie jednym z najważniejszych badań w diagnostyce siatkówki.

Mając na względzie to, jak ważne jest OCT w praktyce klinicznej, autorzy podręcznika skupili się na krótkim i przejrzystym omówieniu jednostek chorobowych, doskonałym materiale zdjęciowym i dobrze udokumentowanych objawach patologicznych.

Tytuł oryginału: **Handbook of Retinal OCT.**
Publikację wydano na podstawie umowy z Elsevier.

ELSEVIER



www.edraurban.pl