



AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY®
Protecting Sight. Empowering Lives.

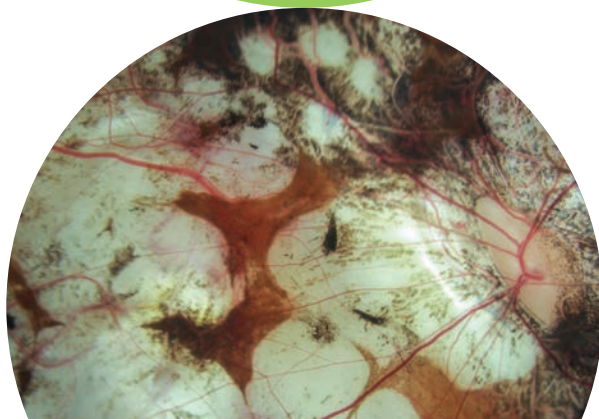
12

SIATKÓWKA I CIAŁO SZKLISTE

Redakcja wydania polskiego
ROBERT REJDAK
MAREK RĘKAS

BCSC
Basic and Clinical
Science Course™

edra
URBAN & PARTNER





AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY®

SIATKÓWKA I CIAŁO SZKLISTE

Redakcja wydania polskiego
ROBERT REJDAK
MAREK RĘKAS

2018–2019
BCSC
Basic and Clinical
Science Course™

Tytuł oryginału: *Basic and Clinical Science Course™, Section 12: Retina and Vitreous*
AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. Protecting Sight. Empowering Lives.™

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2020
Copyright © 2018 American Academy of Ophthalmology. All rights reserved.
No part of this publication may be reproduced without written permission.

Redakcja naukowa wydania polskiego: prof. dr hab. n. med. Robert Rejdak, płk prof. dr hab. n. med. Marek Rękas

Tłumaczenie z języka angielskiego:

dr n. med. Tomasz Chorągiewicz (rozdz. 1, 15, 20, Pytania testowe)

dr n. med. Sławomir Cisiecki (rozdz. 16)

dr hab. n. med. Małgorzata Figurska (rozdz. 11)

dr n. med. Wojciech Hautz (rozdz. 8)

prof. dr hab. med. Jakub Kałużny (rozdz. 6)

dr n. med. Agnieszka Kamińska (rozdz. 5)

dr n. med. Adam Kluś (rozdz. 17)

lek. Milena Kozera (rozdz. 9)

lek. Marta Maciocha (rozdz. 7)

dr n. med. Anna Matysik-Woźniak (rozdz. 4)

dr n. med. Piotr Milanowski (rozdz. 19)

dr n. med. Joanna Moneta-Wielgoś (rozdz. 10)

dr n. med. Dominika Nowakowska (rozdz. 14)

dr hab. n. med. Katarzyna Nowomiejska (rozdz. 12, 18)

lek. Michał Patyk (rozdz. 3)

dr n. med. Beata Pawlik (rozdz. 13)

lek. Piotr Polit (rozdz. 2)

prof. dr hab. n. med. Robert Rejdak (rozdz. 20)

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti

Dyrektor wydawniczy: lek. med. Edyta Błażejewska

Redaktor tekstu: Jolanta Kardela

Redaktor prowadzący: Dorota Lis-Olszewska

Opracowanie skorowidza: Zofia Szamrowicz

ISBN 978-83-66310-54-4

Edra Urban & Partner

ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław

tel.: 71 726 38 35

biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Barbara Włodarczyk

Druk i oprawa: Drukarnia Read Me, Łódź

Spis treści

Przedmowa	xxi
Wprowadzenie	3
CZĘŚĆ I Podstawy i metody diagnostyczne	7
1 Przegląd anatomii tylnego odcinka gałki ocznej	9
Ciało szkliste	9
Siatkówka neurosensoryczna	11
Topografia siatkówki	11
Warstwy siatkówki i elementy neurosensoryczne	12
Unaczynienie i zaopatrzenie w tlen siatkówki	17
Nabłonek barwnikowy siatkówki	18
Błona Brucha	21
Błona naczyniowa	22
Twardówka	22
2 Techniki diagnostyczne w chorobach siatkówki	25
Oftalmoskopia	25
Technologie obrazowania	27
Obrazowanie funduskamerą	27
Skaningowa oftalmoskopia laserowa	27
Optyczna koherentna tomografia	29
Angiografia optycznej koherentnej tomografii	31
Autofluorescencja dna oka	34
Obrazowanie optyką adaptacyjną	38
Techniki angiografii siatkówki	39
Ultrasonografia	45
3 Fizjologia siatkówki i odpowiedź psychofizyczna	47
Testy elektrofizjologiczne	47
Elektroretinogram	48
ERG całopolowe (Ganzfelda)	48

Wielogniskowy ERG	51
Wzorzec ERG	52
Rozważania kliniczne	52
Elektrookulografia.	57
Korowe potencjały wywołane	59
Testy psychofizyczne	61
Widzenie barwne	61
Wrażliwość na kontrast	64
Ciemna adaptometria	65

CZĘŚĆ II Zaburzenia siatkówki i ciała szklanego **67**

4 Zwyródnienie plamki związane z wiekiem i inne przyczyny neowaskularyzacji naczyńówkowej **69**

Zwyródnienie plamki związane z wiekiem	69
Genetyka i AMD	71
Postać sucha AMD	72
Wysiękowa postać AMD	80
Inne przyczyny neowaskularyzacji naczyńówkowej	98
Zespół histoplazmozy ocznej	98
Pasma naczyńaste	100
Patologiczna krótkowzroczność.	101
Idiopatyczna CNV i inne przyczyny CNV	102

5 Choroby naczyńowe siatkówki: retinopatia cukrzycowa **103**

Terminologia i klasyfikacja.	103
Terminologia w cukrzycy	103
Terminologia w retinopatii cukrzycowej	103
Epidemiologia retinopatii cukrzycowej	104
Patogeneza retinopatii cukrzycowej	105
Zalecane badania okulistyczne w cukrzycy.	105
Systemowe postępowanie w retinopatii cukrzycowej	108
Utrata widzenia wynikająca z retinopatii cukrzycowej	110
Retinopatia cukrzycowa nieproliferacyjna	110
Postępowanie w NPDR	113
Retinopatia cukrzycowa proliferacyjna	114
Postępowanie i powikłania w PDR	115
Obrzęk cukrzycowy plamki	121

Leczenie cukrzycowego obrzęku plamki	123
Operacja zaćmy u pacjentów z cukrzycą	129
6 Choroby naczyń siatkówki związane z chorobami serca i naczyń	135
Nadciśnienie tętnicze	135
Retinopatia nadciśnieniowa	135
Choroidopatia nadciśnieniowa	137
Nadciśnieniowa neuropatia nerwu wzrokowego	138
Zakrzep naczyń żylnych siatkówki	139
Zakrzep gałązki żyły środkowej siatkówki	141
Zakrzep żyły środkowej siatkówki	145
Postępowanie farmakologiczne w zakrzepach naczyń żylnych siatkówki.	152
Oczny zespół niedokrwienny oraz retinopatia spowodowana niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej	154
Objawy ocznego zespołu niedokrwiennego	155
Etiologia i przebieg ocznego zespołu niedokrwiennego	156
Leczenie ocznego zespołu niedokrwiennego	156
Choroba zatorowa tętnic	157
Niedrożność tętniczek siatkówki (zmiany o typie kłębków waty)	157
Niedrożność gałązki tętnicy środkowej siatkówki (BRAO – <i>branch retinal artery occlusion</i>).	158
Niedrożność tętnicy rzęskowo-siatkówkowej	160
Paracentralna ostra środkowa makulopatia	160
Niedrożność tętnicy środkowej siatkówki	160
Niedrożność tętnicy ocznej	164
Makrotętniak tętnicy siatkówki	164
7 Retinopatia w przebiegu niedokrwiłości sierpowatokrwinkowej	167
Anemia sierpowatokrwinkowa	167
Nieproliferacyjna retinopatia sierpowatokrwinkowa	167
Proliferacyjna retinopatia sierpowatokrwinkowa	169
Inne powikłania okulistyczne hemoglobinopatii sierpowatokrwinkowych	171
Leczenie retinopatii sierpowatokrwinkowej	173
Zapalenie naczyń	174
Torbielowaty obrzęk plamki	176
Etiologia CME	176
Występowanie torbielowatego obrzęku plamki	178
Leczenie torbielowatego obrzęku plamki.	178

Choroba Coatsa	179
Teleangiektazje plamkowe	181
Teleangiektazja plamkowa typu 1	181
Teleangiektazja plamkowa typu 2	181
Teleangiektazja plamkowa typu 3	183
Fakomatozy	183
Zespół von Hippa-Lindaua	183
Zespół Wyburna-Masona	189
Naczyniak jamisty siatkówki	189
Retinopatia popromienna	189
Retinopatia Valsalvy	192
Retinopatia Purtschera i retinopatia purtscheropodobna	192
Zespół Tersona	195
8 Retinopatia wcześniaków	197
Wprowadzenie	197
Epidemiologia	197
Terminologia i klasyfikacja	198
Patofizjologia retinopatii wcześniaków	202
Przebieg schorzenia	203
Schorzenia towarzyszące oraz późne powikłania	203
Zalecenia badań przesiewowych	204
Kryteria badań przesiewowych	205
Schemat badań przesiewowych	205
Badania przesiewowe przy użyciu funduskamery	207
Zapobieganie i czynniki ryzyka	207
Leczenie	208
Laserowa koagulacja i kriokoagulacja	208
Leki anty-VEGF	210
Witrektomia i opasanie gałki ocznej	211
9 Choroby naczyńiówki	213
Centralna surowicza chorioretinopatia	213
Demografia	213
Obrazowanie	215
Diagnostyka różnicowa	218
Leczenie	218
Zaburzenia perfuzji naczyńiówkowej (choroidopatia)	219
Choroba tętnicza	220
Nietętnicza choroba	221

Zaburzenia przepływu choriokapilar	221
Zwiększone ciśnienie żyłne	224
Związany z wiekiem zanik naczyńki	224
Fałdy naczyńki	225
Naczyniaki naczyńki	227
Zespół wysiękowy naczyńki	228
Obustronna rozlana naczyńkowa proliferacja melanocytarna	229
10 Krótkowzroczność i krótkowzroczność patologiczna	231
Profilaktyka	232
Siatkówka	232
Błona Brucha	235
Neowaskularyzacja naczyńkowa	236
Naczyniówka w patologicznej krótkowzroczności	237
Twardówka	240
Nerw wzrokowy	243
11 Ogniskowe, rozlane zapalenia naczyńki i siatkówki	245
Nieinfekcyjne zapalenia siatkówki i naczyńki	245
Zespoły białoplamkowe	245
Autoimmunologiczne schorzenia naczyńkowo-siatkówkowe	257
Zapalenie współczulne	261
Imitujące zapalenia błony naczyniowej: chłoniak wewnątrzgałkowy	261
Infekcyjne zapalenia siatkówki i naczyńki	263
Cytomegalowirusowe zapalenie siatkówki	263
Martwicze wirusowe (nie cytomegalowirusowe) zapalenie siatkówki	264
Endogenne bakteryjne zapalenie wewnątrzgałkowe	266
Grzybicze zapalenie wewnątrzgałkowe	267
Drożdżakowe zapalenie wewnątrzgałkowe	268
Gruźlica	269
Kiłowe zapalenie naczyńki i siatkówki	270
Choroba kociego pazura	271
Toksoplazmatyczne zapalenia siatkówki i naczyńki	272
Toksokaroza	274
Borelioza	275
Rozlane jednostronne podostre zapalenie siatkówki i nerwu wzrokowego	275
Zapalenie naczyńki i siatkówki spowodowane wirusem zachodniego Nilu	276

Zapalenie naczyńiówki i siatkówki spowodowane wirusem Zika	277
Zapalenie błony naczyniowej spowodowane wirusem Ebola	277
Zapalenie siatkówki wywołane wirusem Chikungunya	277
12 Wrodzone i niepostępujące choroby siatkówki	279
Zaburzenia widzenia barw (zaburzenia funkcji czopków)	279
Wrodzone zaburzenia widzenia barw	279
Wrodzone zaburzenia widzenia w ciemności (zaburzenia funkcji pręcików).	281
Wrodzone zaburzenia widzenia w ciemności z prawidłowym obrazem dna oka	281
Wrodzone zaburzenia widzenia w ciemności z nieprawidłowym obrazem dna oka	282
13 Dziedziczne dystrofie siatkówki i naczyńiówki	285
Klasyfikacja	285
Ogólne uwagi diagnostyczne	288
Aspekty genetyczne	289
Postępowanie i leczenie	290
Rozlane dystrofie	291
Rozlane dystrofie fotoreceptorów	291
Dystrofie naczyńiówkowe	298
Dystrofie plamkowe	301
Choroba Stargardta (dno żółtoplamiste)	301
Choroba Besta (żółtkowata dystrofia plamki Besta)	303
Dystrofia żółtkowata plamki dorosłych	304
Wczesne „druzoidalne” dystrofie plamki	306
Dystrofie wzorzyste	308
Nietypowe i „ukryte” dystrofie plamki	310
Dystrofie wewnętrznych warstw siatkówki	311
Rozwarstwienie siatkówki sprzężone z chromosomem X	311
14 Zwrodnienia siatkówki związane z chorobami układowymi	313
Zwrodnienia siatkówki z objawami (zmianami) układowymi	313
Zespoły rozpoczynające się w okresie niemowlęcym i wczesnym dzieciństwie	313
Zespół Bardeta-Biedla	316
Utrata słuchu i retinopatia barwnikowa: zespół Ushera	316
Choroby nerwowo-mięśniowe	317

Inne choroby układowe	317
Retinopatie paraneoplastyczne i autoimmunologiczne	319
Choroby metaboliczne	320
Bielactwo wrodzone (albinizm)	321
Zaburzenia metaboliczne ośrodkowego układu nerwowego	321
Zaburzenia metabolizmu aminokwasów	326
Choroby mitochondrialne	327
15 Toksyczne działanie leków ogólnoustrojowych na siatkówkę	329
Leki uszkadzające kompleks RPE/fotoreceptory	329
Pochodne chlorochiny	329
Fenotiazyny	331
Inne leki	333
Leki powodujące retinopatię związaną z zamknięciem naczyń lub mikrowaskulopatię	335
Leki uszkadzające komórki zwojowe i nerw wzrokowy	335
Leki powodujące obrzęk plamki	337
Leki powodujące krystaliczne zwyrodnienie siatkówki	337
Leki powodujące nieprawidłowości w widzeniu barw i elektroretinografii	340
Toksyczne działanie innych leków	340
16 Odwarstwienie siatkówki i zmiany je poprzedzające	341
Tyłne odłączenie ciała szklanego	341
Badanie i leczenie tylnego odłączenia ciała szklanego	343
Zmiany predysponujące oko do odwarstwienia siatkówki	344
Zwyrodnienie kraciaste	344
Zagęszczenia szkliskowo-siatkówkowe	345
Fałdy południkowe, zamknięte zatoki rąbka zębatego i obwodowe zagłębienia siatkówki	347
Zmiany niepredysponujące oka do odwarstwienia siatkówki	347
Zwyrodnienie typu „kamień brukowy”.	347
Rozrost (hiperplazja) nabłonka barwnikowego siatkówki	349
Przerost (hipertrofia) nabłonka barwnikowego siatkówki	349
Obwodowe zwyrodnienie torbielowate siatkówki	349
Przedarcia siatkówki	349
Przedarcie pourazowe	350
Urazy u młodych pacjentów	351
Profilaktyczne leczenie przedarcia siatkówki	352
Objawowe przedarcia siatkówki	353

Bezobjawowe przedarcia siatkówki	354
Zwyrodnienie kraciaste	354
Afakia i pseudofakia	354
Drugie oko u pacjentów z odwarstwieniem siatkówki	355
Subkliniczne odwarstwienie siatkówki	355
Odwarstwienie siatkówki	355
Przedarciowe odwarstwienie siatkówki.	355
Trakcyjne odwarstwienie siatkówki.	360
Wysiękowe odwarstwienie siatkówki	361
Rozpoznanie różnicowe odwarstwienia siatkówki.	362
Rozwarstwienie siatkówki	362
Odróżnienie rozwarstwienia siatkówki od przedarciowego odwarstwienia siatkówki	363
Uszkodzenia płamki związane z odwarstwianiem siatkówki	364
Dołek rozwojowy tarczy nerwu wzrokowego	364
Otwór w płamce w wysokiej krótkowzroczności	367

17 Choroby ciała szklistego i powierzchni szklistkowo-siatkówkowej **369**

Tylne odłączenie ciała szklistego	369
Błona przedsiatkówkowa	371
Trakcje szklistkowo-płamkowe	374
Idiopatyczne otwory płamki.	376
Nieprawidłowości rozwojowe	379
Przetrwale hiperplastyczne pierwotne ciało szkliste	379
Przedbrodawkowe pętle naczyniowe	380
Przetrwale unaczynienie płodowe	380
Dziedziczne retinopatie hialoidowe z optycznie pustym ciałem szklistym: zespoły Wagnera i Sticklera	382
Rodzinna witreoretinopatia wysiękowa.	383
Zmętnienia ciała szklistego	385
Zmętnienia powiązane z degeneracją i odwarstwieniem ciała szklistego („męty”)	385
Bielenie skrzące	385
Krwotok do ciała szklistego	386
Komórki barwnikowe	387
Rozpływ skrzący	387
Amyloidoza	388
Nieprawidłowości ciała szklistego wtórne do zabiegu chirurgicznego.	388

18 Urazy tylnego odcinka gałki ocznej 391

Badanie pacjenta po urazie gałki ocznej	392
Uraz tępy bez przerwania ciągłości ściany gałki ocznej	393
Wstrząśnienie siatkówki	394
Pęknięcie naczyńki	394
Pourazowy otwór plamki	395
Krwotok do ciała szklatego	396
Pourazowe pęknięcie naczyniówkowo-siatkówkowe (<i>retinal sclopetaria</i>)	398
Urazy otwarte gałki ocznej	399
Pęknięcie twardówki	399
Rany cięte i urazy penetrujące	399
Urazy perforujące	399
Postępowanie chirurgiczne	399
Ciała obce wewnątrzgałkowe	401
Pourazowe zapalenie wnętrza gałki ocznej	404
Rokowanie po urazach gałki ocznej	405
Zapalenie współczulne	405
Oderwanie (awulsja) nerwu wzrokowego	406
Urazy głowy w wyniku potrząsania	407
Uszkodzenia siatkówki światłem	408
Retinopatia słoneczna	409
Fototoksyczność narzędzi okulistycznych na sali operacyjnej	410
Toksyczność światła w miejscu pracy	411
Uszkodzenie ręcznym wskaźnikiem laserowym	411

CZĘŚĆ III Wybrane zagadnienia terapeutyczne 413

19 Laseroterapia w chorobach tylnego odcinka oka 415


Podstawy fotokoagulacji	415
Wybór długości fali	415
Praktyczne aspekty fotokoagulacji laserowej	417
Powikłania fotokoagulacji	420
Termoterapia przezręczna	423
Terapia fotodynamiczna	423
Powikłania terapii fotodynamicznej	423

20 Chirurgia witreoretinalna i iniekcje doszklistkowe	425
Witrektomia przez <i>pars plana</i>	425
Witrektomia w wybranych chorobach płamki	426
Płamkowe błony przedsiatkówkowe	426
Trakcje witreoretinalne	428
Krwotok podplamkowy	429
Witrektomia w zmętnieniach ciała szklanego	431
Witrektomia w powikłaniach retinopatii cukrzycowej	431
Krwotok do ciała szklanego	431
Cukrzycowe, trakcyjne odwarstwienie siatkówki	432
Cukrzycowy obrzęk płamki	433
Witrektomia powikłań tylnego odcinka spowodowanych operacjami przedniego odcinka	433
Pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej	433
Pozostawione po operacji fakoemulsyfikacji fragmenty soczewki.	437
Tylnie przemieszczone soczewki wewnątrzgałkowe	438
Torbielowaty obrzęk płamki	439
Krwotok nadnaczyniówkowy	439
Przebicie gałki ocznej igłą	441
Chirurgia przedarciowego odwarstwienia siatkówki	442
Metody leczenia chirurgicznego odwarstwienia siatkówki	443
Wyniki leczenia chirurgicznego odwarstwienia siatkówki	447
Powikłania witrektomii przez <i>pars plana</i>	448
Iniekcje doszklistkowe	449
Teksty podstawowe	453
Dodatkowe materiały <i>American Academy of Ophthalmology</i>	455
Pytania kontrolne	457
Arkusze do zaznaczania odpowiedzi	467
Odpowiedzi	469
Skorowidz	481



CZĘŚĆ I

Podstawy
i metody
diagnostyczne

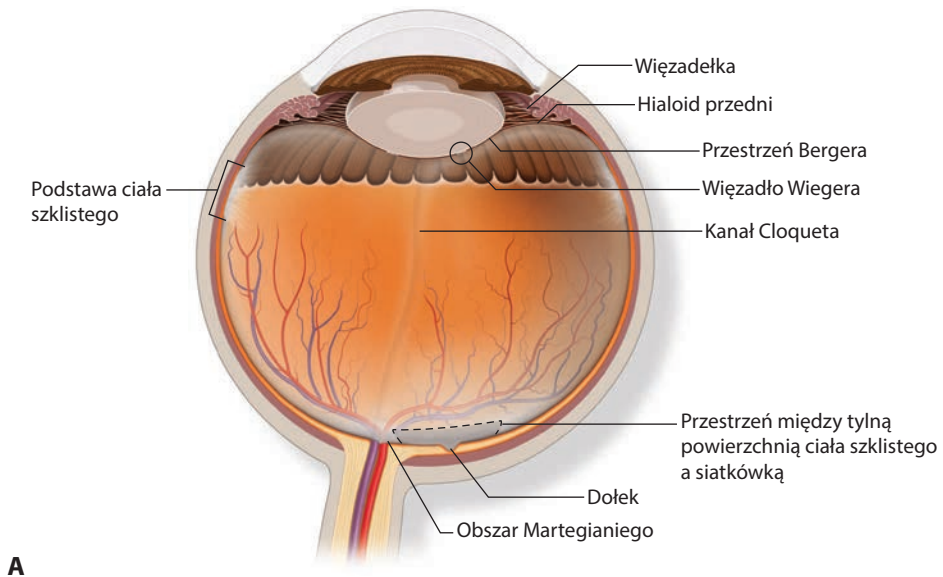


Przegląd anatomii tylnego odcinka gałki ocznej

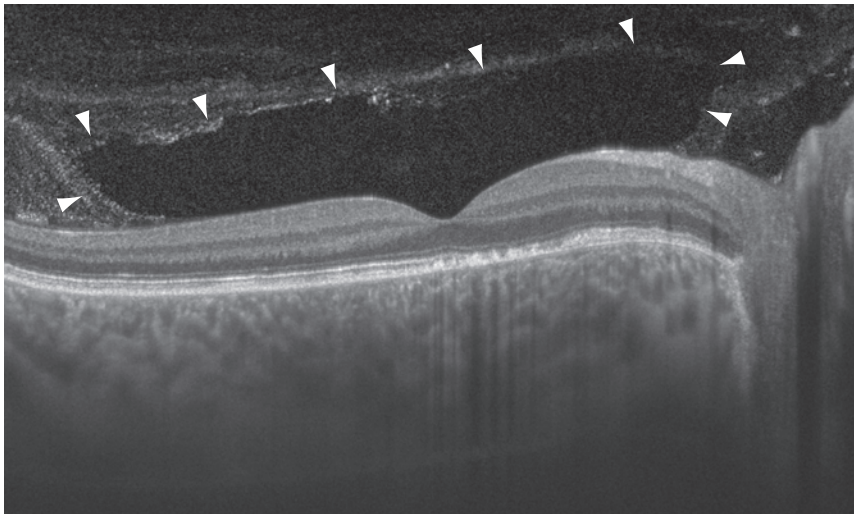
Ciało szkliste

Ciało szkliste stanowi 80% objętości gałki ocznej. Jego struktura jest przejrzysta i składa się głównie z wody, kolagenu i kwasu hialuronowego. Ciało szkliste ma dwie główne części: centralną (rdzeniową) oraz obwodową (korową). Cząsteczki kwasu hialuronowego powiązane z cząsteczkami wody działają jako swego rodzaju filtr między sąsiadującymi włóknami kolagenowymi.

Przednia powierzchnia ciała szklistego, zwana warstwą korową, złożona jest z włókien kolagenowych, które łącząc się z tylną powierzchnią torebki soczewki, tworzą więzadło Wiegera (ryc. 1-1). Zaszczawkowe wgłębienie na przedniej powierzchni ciała szklistego nazywane jest dołem ciała szklistego. Centralnie zlokalizowana potencjalna przestrzeń między tylną powierzchnią soczewki a przednią powierzchnią ciała szklistego, ograniczona więzadłem Wiegera, zwana jest przestrzenią Bergera. U podstawy ciała szklistego włókna kolagenowe są gęsto rozmieszczone, łączą się z przednią powierzchnią siatkówki i częścią płaską ciała rzęskowego, tworząc pierścieniową przestrzeń rozciągającą się około 2 mm do przodu i 3–4 mm do tyłu od rąbka zębatego. Ciało szkliste najsilniej przylega w okolicy podstawy, ale także w okolicy naczyń siatkówki, tarczy nerwu wzrokowego oraz plamki. Gęsto upakowane włókna kolagenowe w części korowej ciała szklistego tworzą żel korowy. Zlokalizowane bardziej ku tyłowi włókna kolagenowe mają zasadniczo równoległy przebieg w stosunku do powierzchni wewnętrznej siatkówki. Ciało szkliste łączy się z powierzchnią siatkówki, głównie w obrębie wewnętrznej błony granicznej za pomocą cząstek fibronektyny i lamininy. Między podstawą ciała szklistego a soczewką nie ma żadnej błony podstawnej. Obszar ten, pierścieniowata szczelina, jest strefą w kształcie pierścienia pełniącą ważną funkcję w dyfuzji między cieczą wodnistą a ciałem szklistym. Uważa się, że przestrzeń, zwana torebką przedplamkową (*bursa pre-macularis*) lub przedkorową (zob. ryc. 1-1), będąca tylnym połączeniem ciała szklistego z plamką, zmniejsza siły trakcyjne ciała szklistego wobec plamki, powstające podczas ruchów gałki ocznej. Ciało szkliste tworzy na granicy tarczy nerwu wzrokowego lejkowatą pustą przestrzeń, będącą otworem kanału Cloqueta, zwaną obszarem Martegianiego. Anatomia ciała szklistego jest trudna do opisanego *in vivo*. Ciało szkliste zawiera połączone ze sobą zbiorniki i kanały, z najbardziej widocznym łączącym ciało rzęskowe i plamkę.



A



B

Rycina 1-1 • Przekrój i anatomia ciała szklistego. **A**, Przekrój przez gałkę oczną z wyszczególnieniem anatomii ciała szklistego. Ciało szkliste jest najsilniej przyłączone do siatkówki przy swojej podstawie. Ma również połączenia z tarczą nerwu wzrokowego, wzdłuż naczyń, z plamką oraz z tylną torebką soczewki. Znaczny obszar upłynnionego ciała szklistego przed plamką nazywa się przedplamkową (*bursa premacularis*) lub przedkorową torebką ciała szklistego. **B**, Obrazowanie *swept-source* OCT (SS-OCT – *swept-source optical coherence tomography*) tylnego ciała szklistego i plamki ujawnia pusty sygnał przed plamką odpowiadający torebce przedplamkowej (*strzałki*). Należy odnotować również bardzo grubą naczyniówkę i zaburzenia w warstwie fotoreceptorów w centrum plamki, szerzące się ku stronie nosowej. (Rycina A – dzięki uprzejmości: Mark M. Miller, ryc. B – Srinivas Sadda, MD).

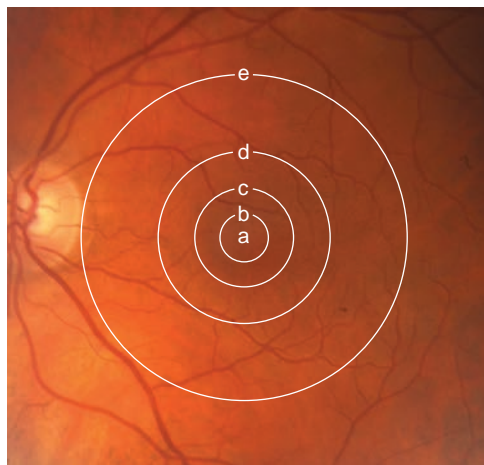
Ciało szkliste zawiera również hialocyty, które powstają z komórek macierzystych pochodzących ze szpiku kostnego. Tlen pochodzi z dyfuzji z krążenia naczyniówki i siatkówki. Hialocyty zużywają jego większość, ograniczając ilość tlenu docierającego do soczewki i przedniego odcinka. Ciało szkliste ma wysoki poziom askorbinianu, który chroni przed oksydacyjnymi uszkodzeniami (np. soczewki).

Siatkówka neurosensoryczna

Topografia siatkówki

Centralna część siatkówki – plamka ma ok. 5,5 mm średnicy i jest zlokalizowana między nerwem wzrokowym a arkadami naczyń skroniowych. Histologicznie obszar ten składa się z dwóch lub więcej warstw komórek zwojowych, stanowiących połowę lub więcej wszystkich komórek zwojowych siatkówki. Żółtawe zabarwienie części centralnej plamki jest wynikiem obecności w tym obszarze utlenionych karotenoidów, a zwłaszcza luteiny i zeaksantyny.

Część centralna plamki o wielkości 1,5 mm nazywa się *dołkiem* lub *dołkiem centralnym*, jest on odpowiedzialny za widzenie przestrzenne i barwne. W obrębie dołka znajduje się centralnie położony punkt zwany *dołeczkiem*, o średnicy 0,35 mm o szczególnie dużym zagęszczeniu czopków. W obrębie dołeczka zlokalizowane jest niewielkie zagłębienie zwane *pępkem* o średnicy 150–200 μm . Obszar dołka pozbawiony naczyń siatkówkowych to *strefa awaskularna dołka* (FAZ – *foveal avascular zone*). Za środek FAZ przyjmuje się środek plamki, czyli punkt fiksacji – stanowi on bardzo istotny wyznacznik podczas wykonywania angiografii fluoresceinowej. Dołeczek jest otoczony przez obszar o szerokości 0,5 mm zwany *obszarem okołodołkowym*, w którym warstwa komórek zwojowych, warstwa jądrzasta wewnętrzna oraz splotowa zewnętrzna są najgrubsze. Wokół znajduje się strefa o szerokości 1,5 mm zwana *obszarem zewnątrzdołkowym* (tab. 1-1). Pępek stanowi obszar centralny plamki, jej granicę zewnętrzną wyznacza obrys *obszaru zewnątrzdołkowego* (ryc. 1-2).



Rycina 1-2 • Budowa anatomiczna plamki, zwanej również *obszarem centralnym* lub *biegunem tylnym*. Anatomicznie dołek i dołeczek stanowią część centralną plamki. Litery wskazują granice: a – pępek, b – dołeczek, c – dołek, c–d – strefa okołodołkowa plamki, d–e – strefa zewnątrzdołkowa plamki, e – plamka żółta. (Dzięki uprzejmości: Hermann D. Schubert, MD).

Choroby naczyńiówki

W niniejszym rozdz. opisano niezapalne choroby naczyńiówki, ze zwróceniem uwagi na kontekst włączenia w ten proces siatkówki. Choroby zapalne siatkówki i naczyńiówki opisano w rozdz. 11 niniejszego tomu, zob. także część 9. BCSC *Intraocular Inflammation and Uveitis* (Zapalenia wewnątrzgałkowe i zapalenia błony naczyńiowej). Guzy wewnątrzgałkowe, takie jak czerniak, zostały omówione w części 4. BCSC *Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors* (Patologia narządu wzroku i guzy wewnątrzgałkowe).

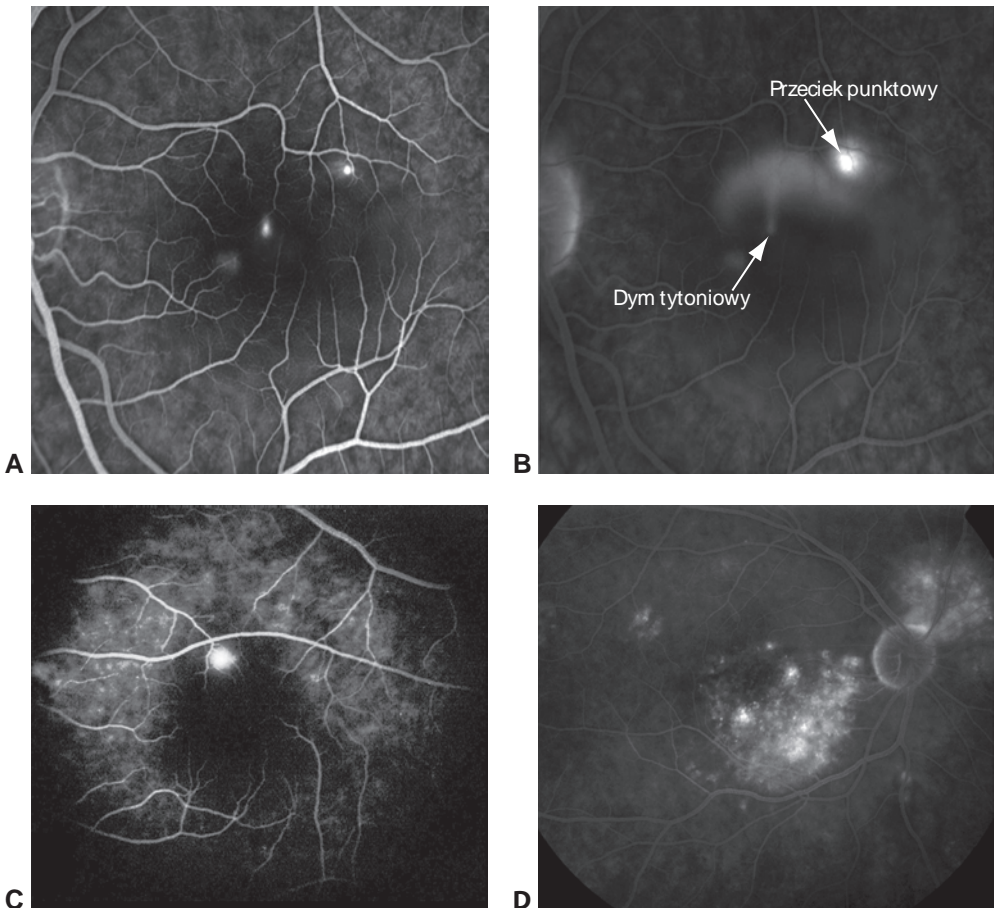
Centralna surowicza chorioretinopatia

Centralna surowicza chorioretinopatia (CSC – *central serous chorioretinopathy*) charakteryzuje się idiopatycznym surowicznym odwarstwieniem siatkówki w wyniku przecieku z choriokapilar na poziomie nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE), co można zauważyć w angiografii indocyjaninowej (ICG). Schorzenie to po raz pierwszy opisał w 1866 r. von Graefe, nazywając je nawracającym centralnym zapaleniem siatkówki. W 1940 r. choroba znana była dzięki Duke'owi-Elderowi jako centralna surowicza retinopatia. Wiele badań opublikowanych w ciągu tego wieku wykazało, że choroba pojawia się najczęściej u młodych mężczyzn, a wskaźnik występowania mężczyźni – kobiety wynosi ok. 10:1. Opublikowane po drugiej wojnie światowej badania prowadzone były wśród osób przyjmowanych do służby wojskowej. W 1955 r. Bennett opisał serię przypadków pacjentów z centralną surowiczą retinopatią, zwracając uwagę na pewne wspólne typy osobowości, jak osobowość „obsesyjna lub niedostosowana”, oraz doświadczeń jak „zamartwianie się lub przecapowanie”. W związku z tym pojawiło się większe zainteresowanie oddziaływaniem stresu na układ nerwowy i hormonalny organizmu, podkreślając wpływ czynników psychologicznych na rozwój choroby. Maumence w badaniu angiografii fluoresceinowej u pacjentów z CSC wykazał, że źródło przecieku występuje na poziomie RPE, a nie pochodzi z żył siatkówki (wcześniej podejrzwane źródło przecieku). Gass przeanalizował wyniki angiografii fluoresceinowej i zasugerował zastosowanie fotokoagulacji laserowej w leczeniu pacjentów dotkniętych chorobą. Ponadto zauważył, że choroba była wtórna do zwiększonej przepuszczalności choriokapilar, co zostało potwierdzone dekadę później w ICG angiografii.

Demografia

CSC występuje najczęściej u osób między 35. a 55. r.ż., stosunek mężczyźni – kobiety wynosi 3:1. Obecnie nie ma wiarygodnych statystyk, które sugerowałyby jakikolwiek

związek z rasą. Pacjenci opisują objawy, takie jak nagłe wystąpienie zamazanego i przyściemnionego widzenia, makropsje, metamorfopsje, mroczki paracentralne, pogorszenie widzenia barw, wydłużony *afterimages*. Ostrość wzroku waha się od 20/20 do 20/200, ale u większości pacjentów pozostaje lepsza niż 20/30. Obniżona ostrość wzroku może być często poprawiona za pomocą soczewek korygujących nadwzroczność. W CSC występuje kilka objawów. W najostrzejszej postaci, w regionie plamki, widoczne jest okrągłe lub owalne uniesienie siatkówki; często z zajęciem dołka. Angiografia fluoresceinowa obrazuje przeciek płynu z RPE, który pojawia się we wczesnej fazie angiogramu w postaci pojedynczego punktu (wzór „punktowy”), czasem przeciek fluoresceiny do przestrzeni podsiatkówkowej przyjmuje kształt drzewa (wzór „dymu tytoniowego”) (ryc. 9-1). W pewnych przypadkach aktywny przeciek może spowodować przemieszczenie szara-



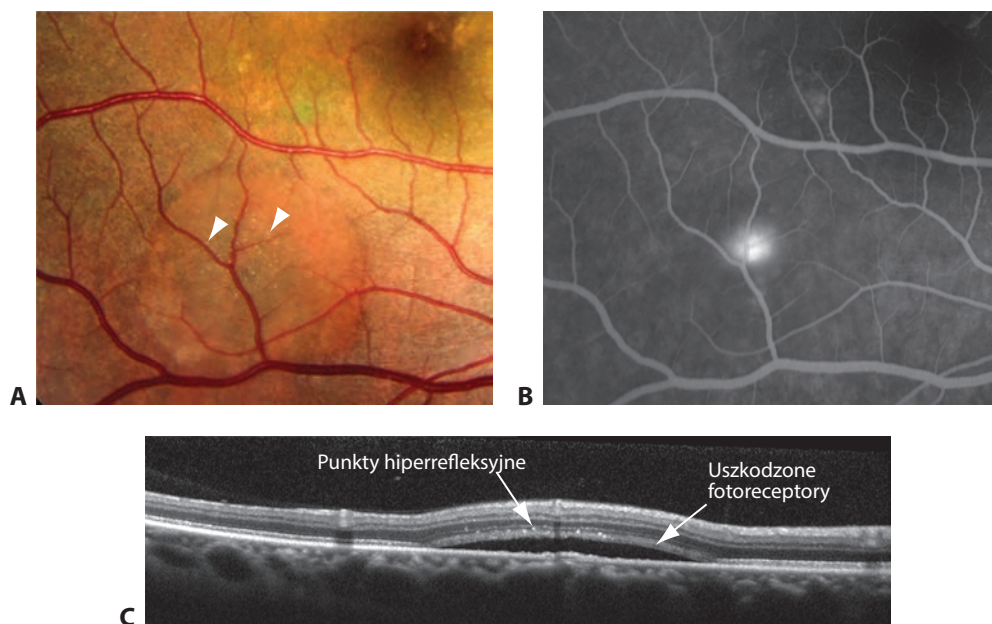
Rycina 9-1 • Wzory przecieku w angiografii fluoresceinowej w centralnej surowiczej chorioretinopatii (CSC). **A**, We wczesnej fazie u pacjenta zaobserwowano dwa główne źródła przecieku. **B**, W fazie późnej angiogramu ogniska przecieku wykazują różne wzory: dymu tytoniowego i punktowy. **C**, W ostrym CSC występuje zazwyczaj jeden do kilka miejsc przecieków. **D**, W formie przewlekłej CSC istnieje wiele małych przecieków. (Dzięki uprzejmości: Richard F. Spaide, MD).

wo-białego, podsiatkówkowego materiału, będącego włóknikiem. W przewlekłej CSC RPE wykazuje ziarnistą pigmentację; angiografia fluoresceinowa pokazuje wiele małych ognisk przecieków, ponadto występują ubytki okienkowe z obszarami atrofii fotoreceptorów (ryc. 9-1).

Jak wspomniano, CSC ma związek ze stanami nasilonego stresu, napięcia, osobowością 'napędzoną'. Ponadto istnieje związek z chorobami przebiegającymi z endogenną nadprodukcją kortyzolu (syndrom Cushinga), nadciśnieniem tętniczym, bezdechem sennym, przyjmowaniem leków psychofarmakologicznych oraz ciążą. Podwyższone stężenie steroidów związane z ich systemowym zażywaniem wykazuje zwiększone ryzyko wystąpienia CSC, aczkolwiek stosowanie kortykosteroidów śródgałkowych nie wydaje się wpływać na rozwój choroby.

Obrazowanie

Zakres odwarstwienia siatkówki może być udokumentowany kolorowymi zdjęciami dna oka. Badanie autofluorescencji dna oka obrazuje akumulację produktów z zewnątrz-



Rycina 9-2 • CSC. **A**, Na kolorowym zdjęciu dna oka widać owalne uniesienie siatkówki oraz białe punkty pod uniesioną siatkówką (*groty strzałek*). **B**, Angiografia fluoresceinowa uwidacznia pojedynczy punkt przecieku. **C**, OCT w przekroju poprzecznym uwidacznia pogrubioną warstwę na wewnętrznej powierzchni uniesionej siatkówki posiadającą charakterystyczne właściwości autofluorescencji podobne do, wywodzących się z zewnętrznych warstw siatkówki, fluoroforów. Fluorofory powstają z niesfagocytowanych przez RPE zewnętrznych segmentów siatkówki, co następuje w wyniku rozdzielenia siatkówki sensorycznej od RPE przez przeciekający płyn. Widoczny obszar uszkodzonych fotoreceptorów z hiperrefleksyjnymi białymi punktami, według zwolenników niektórych teorii uważanych za makrofagi. (Dzięki uprzejmości: Richard F. Spaide, MD).

SIATKÓWKA I CIAŁO SZKLISTE

Seria podręczników **Basic and Clinical Science Course™** (BCSC) to kompleksowe, a zarazem zwarte kompendium wiedzy w zakresie szeroko pojętej okulistyki.

Co roku członkowie Amerykańskiej Akademii Okulistyki (*American Academy of Ophthalmology – AAO*) weryfikują zawartość podręczników, wzbogacają je o wiele nowych tekstów, liczne ilustracje i materiały filmowe, zwracając szczególną uwagę na wprowadzanie uaktualnień naukowych, co pozwala okulistom na bieżąco zaznajamiać się z najnowszymi odkryciami dotyczącymi wielu podspecjalności i stosować je w swojej praktyce klinicznej.

Seria BCSC powstaje dzięki wysiłkowi i doświadczeniu ponad 90 znakomitych autorów oraz zespołu redakcyjnego AAO. Przed publikacją każdy tom oceniany jest m.in. przez członków Akademickiego Komitetu Doradczego Okulistów Praktyków ds. Nauki (*Academy's Practicing Ophthalmologists Advisory Committee for Education*). Dodatkowo członkowie Europejskiej Rady Okulistyki (*European Board of Ophthalmology*) sprawdzają tekst pod względem różnic między amerykańską a europejską praktyką okulistyczną.

Niniejsza książka jest autoryzowanym tłumaczeniem publikacji zatytułowanej **Basic and Clinical Science Course™, Section 12: Retina and Vitreous** wydanej przez **American Academy of Ophthalmology (San Francisco); 2018–2019.**