

ARTYKUŁ POGLĄDOWY

Ewa Langwińska-Wośko^{1,2}, Monika Lis²¹Katedra i Klinika Okulistyki II Wydziału Lekarskiego, Warszawski Uniwersytet Medyczny²Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny w Warszawie

Czy pacjent w podeszłym wieku musi źle widzieć?

Najczęstsze przyczyny pogorszenia ostrości wzroku u starszych pacjentów

Is poor vision compulsory for elderly patients?
The most common causes of visual impairment in elderly patients

Streszczenie

Upośledzenie widzenia u osób starszych jest obecnie bardzo ważnym problemem zarówno zdrowotnym, jak i społecznym. Często ma wpływ na dobrostan pacjenta oraz codzienne funkcjonowanie. Najczęstszymi przyczynami prowadzącymi do upośledzenia widzenia u osób starszych w naszym społeczeństwie są: zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, zaćma, jaskra i retinopatia cukrzycowa. Większość tych schorzeń początkowo przebiega bezobjawowo i jest bezbolesna. Wczesne wykrycie i wdrożenie odpowiedniego leczenia może utrzymać lub przywrócić zadowalającą ostrość wzroku.

Słowa kluczowe

zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, zaćma, zakrzep żyły środkowej siatkówki, zator tętnicy środkowej siatkówki

Abstract

Vision impairment among elderly population is currently a major health issue as well as a social problem. It often affects their emotional, mental, social and physical well-being as well as ability to everyday functioning. The most common causes of this situation are: age related macular degeneration (AMD), cataract, glaucoma, diabetic retinopathy. Most of these medical conditions are initially asymptomatic and painless. Early diagnosis and appropriate medical therapy can maintain or restore satisfactory visual acuity.

Key words

age-related macular degeneration, cataract, central retinal vein occlusion, central retinal artery occlusion

Wstęp

„Dobry wzrok” jest czymś naturalnym i dopóki nie jest zagrożony, najczęściej go nie doceniamy. Dopiero w sytuacji tracenia tego najważniejszego zmysłu zauważamy, jaki jest on istotny dla naszej jakości życia, zdolności poruszania się i związanej z tym niezależności, rozrywki, praktycznych wyzwań dnia codziennego.

Pogorszenie ostrości wzroku, będące konsekwencją wielu potencjalnych schorzeń, dotyka ogromnej części starszej populacji, w istotny sposób wpływając na wyżej wymienione aspekty życia. Dla potrzeb niniejszej pracy posłużymy się definicją Światowej Organizacji Zdrowia, zgodnie z którą wiek podeszły rozpoczyna się już od 60. roku życia [1].

Szacuje się, że ok. 20% starszych osób doświadcza **znacznego** stopnia upośledzenia widzenia [2]. Co ważne, u osób cierpiących z powodu utraty użytecznej ostrości wzroku częściej stwierdza się depresję, upośledzenie słuchu, udary, urazy w wyniku upadków, obniżenie zdolności kognitywnych oraz przedwczesny zgon. Obniżona zdolność odbierania bodźców wzrokowych przekłada się na niemożność prowadzenia pojazdów mechanicznych, czytania, liczenia, samodzielnych podróży, a przez to pogarsza jakość życia [3].

Ryzyko niskiej ostrości wzroku i ślepoty wzrasta znacząco wraz z wiekiem, zwłaszcza u osób powyżej 65. roku życia [6].

Szacuje się, że na świecie żyje 285 milionów osób z różnego stopnia upośledzeniem wzroku – 39 milionów cierpi z powodu ślepoty, 246 milionów – z powodu obniżonej ostrości wzroku. Około 65% wszystkich osób cierpiących z powodu obniżonej ostrości wzroku jest w wieku powyżej 50 lat. W związku ze starzeniem się społeczeństwa coraz więcej ludzi będzie narażonych na skutki przewlekłych chorób oczu [4]. Na sytuację tę ma również wpływ zwiększająca się populacja osób chorujących na cukrzycę i jej okulistyczne konsekwencje w postaci retinopatii cukrzycowej.

Osiemdziesiąt procent wszystkich przyczyn obniżenia ostrości wzroku można leczyć bądź im zapobiegać [4]. W świetle powyższych danych tym ważniejsze jest szerzenie wśród lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej wiedzy na temat metod diagnostycznych i profilaktycznych dotyczących problemów z pogorszeniem ostrości wzroku pacjentów starszych.

Zgłębiając zagadnienie, nie sposób nie wspomnieć o naturalnych zmianach zachodzących w narządzie wzroku związanych z fizjologicznym procesem starzenia się organizmu:

- **starcowzroczność** – z wiekiem tracimy zdolność akomodacji, co objawia się jako niemożność czytania drobnego tekstu czy oglądania bliskich przedmiotów. Zazwyczaj koryguje się ją okularami jednoogniskowymi bądź progresywnymi albo multifokalnymi soczewkami kontaktowymi [5];
- **węższa źrenica** – z wiekiem mięśnie, które kontrolują rozmiar źrenicy i jej reakcję na światło, tracą siłę skurczu. Stan taki odpowiada za zmniejszenie jej średnicy oraz gorszą reakcję źrenicy na bodźce świetlne. Z tego względu ludzie po 60. roku życia potrzebują zazwyczaj lepszego oświetlenia przy pracy wzrokowej do bliży niż osoby młodsze. Ponadto seniorzy są bardziej podatni na oślepienie jasnym światłem słonecznym, gdy opuszczają słabo oświetlone sale, np. kinowe. Problem ten mogą zminimalizować okulary z soczewkami fotochromowymi i powłoką antyrefleksyjną [5];
- **wiotkość skóry powiek i zmiany w układzie łzowym** – procesy inwolucyjne aparatu ochronnego oka mogą prowadzić do licznych powikłań, w tym do suchości powierzchni oka lub nadmiernego łzawienia. Im jesteśmy starsi, tym mniej produkujemy łez. Zmienia się także skład ilościowy i jakościowy filmu łzowego. Problem ten dotyczy w szczególności kobiet po menopauzie. Stosowanie odpowiedniej higieny powiek, diety i preparatów nawilżających może pomóc zmniejszyć dyskomfort, pieczenie i kłucie oczu [5];
- **stopniowa utrata obwodowego pola widzenia** – szacuje się, że z każdą dekadą życia naturalnie tracimy od jednego do trzech stopni zakresu pola widzenia [5];
- **obniżona wrażliwość na barwy** – fizjologiczny proces starzenia się siatkówki prowadzi do spadku wrażliwości fotoreceptorów, co powoduje zmniejszenie odczuwania nasycenia kolorów oraz obniżenie kontrastu [5];
- **odłączenie ciała szklistego i męty** – ciało szkliste z upływem lat ulega upłynnieniu, co prowadzi do powstania zagęszczeń, widzianych przez pacjentów jako „latające muszki” w polu widzenia [5].

Do głównych przyczyn chorobowych pogorszenia ostrości wzroku wśród starszej populacji należą: zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (*age-related macular degeneration* – AMD), zaćma, jaskra pierwotna otwartego kąta, retinopatia cukrzycowa i inne schorzenia naczyniopochodne.

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem jest główną przyczyną utraty ostrości wzroku wśród starzejącej się populacji krajów rozwiniętych. W związku ze stałą i szybko rosnącą liczbą pacjentów cierpiących z powodu AMD jednostka ta jest określana także jako „epidemia ślepoty”. Uważa się, że AMD jest obecnie główną przyczyną ciężkiej utraty widzenia centralnego u osób powyżej 65. roku życia. Ostatnie statystyki mówią o 1,2–1,5 mln chorych w Polsce [7]. Zakłada się, że do 2020 r. liczba wszystkich chorych na AMD w Polsce może osiągnąć nawet 2 mln [9]. Rocznie w naszym kraju przybywa 80–120 tys. nowych zachorowań na AMD, w tym 12–15 tys. na postać wysiękową [8].

Na AMD zapadają często ludzie jeszcze czynni zawodowo. I mimo że u większości chorych, nawet z zaawansowanym AMD, nie dochodzi do całkowitej utraty widzenia, jego pogorszenie wpływa znacząco na obniżenie jakości życia.

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem jest przewlekłą, degeneracyjną chorobą plamki – centralnej części siatkówki, która odpowiada głównie za ostrość wzroku i umożliwia widzenie szczegółów oglądanych przedmiotów.

Mimo wielu badań naukowych patogeneza choroby nie została całkowicie wyjaśniona. Patomechanizm AMD jest trudny do ustalenia ze względu na złożony, wieloczynnikowy charakter. Wiadomo, że przyczyny rozwoju schorzenia mają podłoże genetyczne, środowiskowe (stres oksydacyjny) i zapalne. Do niemodyfikowalnych czynników ryzyka rozwoju AMD należą:

- wiek – jest najważniejszym czynnikiem ryzyka AMD. Pomiędzy 50. a 65. rokiem życia choruje ok. 1,5–4% populacji, po 75. roku życia odsetek chorych wzrasta do 30%, a po 80. roku życia – do 40%;
- płeć – ryzyko rozwoju AMD jest większe u kobiet niż u mężczyzn, co prawdopodobnie wiąże się ze spadkiem stężenia estrogenów po menopauzie. Ryzyko wystąpienia AMD jest niższe u kobiet stosujących hormonalną terapię zastępczą, natomiast wzrasta u kobiet, u których menopauza wystąpiła przed 45. rokiem życia;
- rasa – choroba częściej dotyczy osób rasy białej;
- uwarunkowania genetyczne – opisano kilka loci w garniturze chromosomalnym człowieka (locus 1q25, locus 1p21-p13, locus 14q32) odpowiedzialnych za zwiększone ryzyko wystąpienia choroby.

Do modyfikowalnych czynników ryzyka rozwoju AMD zalicza się:

- palenie tytoniu – zwiększa ryzyko rozwoju AMD aż sześciokrotnie,
- choroby serca i układu krążenia – mogą powodować zaburzenia przepływu krwi w tkankach oka i sprzyjać rozwojowi AMD,
- otyłość – u osób z nadwagą stwierdzono obniżoną zawartość w plamce karotenoidów (luteiny i zeaksantyny), substancji, które wymiatają wolne rodniki tlenowe,
- nadmierną ekspozycję na słońce – szczególnie wysokoenergetyczne promieniowanie niebieskie ma uszkodzający wpływ na komórki nabłonka barwnikowego siatkówki, które odgrywają kluczową rolę w prawidłowym funkcjonowaniu fotoreceptorów siatkówki,
- dietę – niedostateczna podaż antyoksydantów, nadmierne spożywanie alkoholu, pokarmów bogatych w nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol sprzyja powstawaniu wolnych rodników tlenowych uszkodzających siatkówkę.

Choroba występuje w dwóch postaciach: suchej (80–90% chorych) oraz wysiękowej (10–15% chorych). W łagodnej suchej postaci AMD ostrość wzroku można określić jako dobrą. W obrazie dna oka obserwuje się druzy w plamce – złogi lipidów i glikoprotein (ryc. 1).

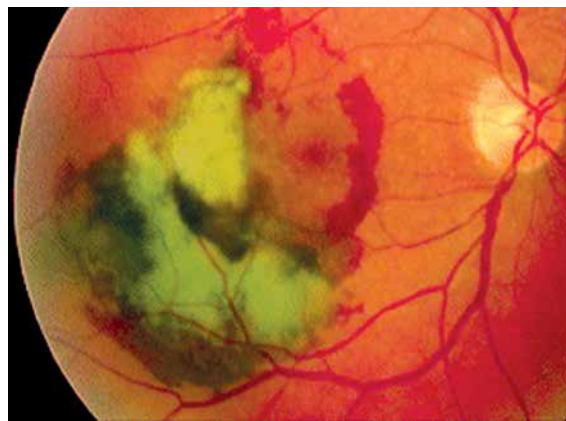
Ciężka sucha postać AMD charakteryzuje się postępującym pogorszeniem widzenia z obecnością czarnej plamy w centralnej części pola widzenia. Na dnie oka opisuje się takie zmiany, jak zanik kapilar naczyńiówki, nabłonka barwnikowego i zewnętrznych warstw siatkówki – tzw. zanik geograficzny. Z kolei w wysiękowej postaci AMD obniżenie ostrości wzroku z krzywieniem się obrazu i dużą plamą „przed okiem” następuje zazwyczaj gwałtownie i szybko (w ciągu kilku tygodni). W fundoskopii



Rycina 1. Suche AMD – widoczne liczne druzy w biegunie tylnym



Rycina 2. Wysiękowe AMD – widoczny wylew krwi w okolicy plamkowej



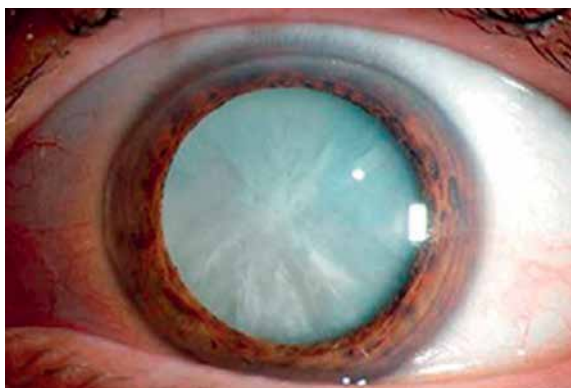
Rycina 3. Zaawansowane wysiękowe AMD – widoczny wylew krwi do plamki i zmiany bliznowate okołoplamkowe

stwierdza się neowaskularyzację naczyniówkową oraz często płyn surowiczy lub wylew krwi do plamki, skupiska barwnika i tkankę włóknistą (ryc. 2 i 3). Pierwsze objawy choroby pojawiają się zwykle między 50. a 60. rokiem życia i należą do nich:

- zniekształcenie oglądanych przedmiotów i wrażenie zmiany ich wielkości (metamorfopsje, mikropsje, makropsje), co chory zauważa zwłaszcza podczas czytania,
- pogorszenie ostrości wzroku (niewyraźne, zamazane widzenie),
- obniżenie poczucia kontrastu i trudności w rozpoznawaniu barw (barwy wydają się bledsze, mniej wysyczone).

Istotne jest poinformowanie pacjentów o konieczności samokontroli i obserwacji w kierunku opisanych niepokojących zjawisk (test Amslera).

Najważniejszym działaniem mogącym zmniejszyć ryzyko rozwoju AMD jest zmiana stylu życia – zaprzestanie palenia, regularny wysiłek fizyczny oraz odpowiednia dieta. Wysokie spożycie karotenoidów i antyoksydantów w diecie (luteina, zeaksantyna, beta-karoten, oraz witamina C i E), a także niektórych pierwiastków (cynk), które znajdują się



Rycina 4. Zaćma – widoczna soczewka zmętniała we wszystkich warstwach

w wielu owocach i warzywach, może również stanowić ochronę przed rozwojem AMD.

Obecnie nie ma skutecznej terapii lekowej w przypadku suchej postaci AMD. Z kolei w wysiękowej postaci AMD stosuje się terapię anty-VEGF. Opiera się ona na zastosowaniu leków blokujących czynnik wzrostu śródbłonna naczyniowego (*vascular endothelial growth factor* – VEGF). Częsteczką VEGF wspomaga i stymuluje rozrost patologicznych naczyń krwionośnych w wysiękowej postaci AMD. Leki anty-VEGF wstrzykuje się do wnętrza oka (ciało szkliste), gdzie stabilizują one proces rozwoju patologicznych naczyń prowadzących do utraty wzroku. U niektórych osób notuje się poprawę ostrości wzroku.

Zaćma

Zaćma jest powszechną przyczyną upośledzenia widzenia wśród osób starszych i najczęstszą przyczyną ślepoty na świecie.

W krajach rozwiniętych potencjalnie prowadzący do ślepoty efekt zaćmy jest w ogromnej większości zredukowany z powodu wysokiej dostępności, efektywności i bezpieczeństwa operacji zaćmy. Częstość występowania zaćmy wzrasta z wiekiem i wynosi ok. 42% między 52. a 64. rokiem życia, 60% między 65. a 74. rokiem życia i 91% między 75. a 85. rokiem życia. Szacuje się, że w Polsce na zaćmę choruje ok. 1 mln osób [12].

Zaćma to choroba oczu prowadząca do zmętnienia soczewki i utraty jej przejrzystości (ryc. 4).

Najczęstszą postacią zaćmy jest zaćma związana z wiekiem – starcza. Zaćma wklajająca jest związana z kolei z chorobami ogólnymi, ich leczeniem oraz patologiami w obrębie samego oka. Do częstych przyczyn zaćmy wklajającej można zaliczyć: cukrzycę, przewlekłe leczenie steroidami, stany zapalne, przebyte urazy i operacje oczu oraz jaskrę.

Podstawowym objawem zaćmy jest stopniowe pogarszanie się ostrości wzroku, głównie do dali, nie dające się skorygować okularami. Chorzy zazwyczaj opisują swoje wrażenia jako zamglenie widzenia, obniżenie poczucia kontrastu, jednooczne podwójne widzenie, zmiany w postrzeganiu barw.

Zaćmę leczy się obecnie wyłącznie chirurgicznie. Operacja ta jest najczęściej wykonywanym zabiegiem chirurgicznym na świecie – rocznie w skali globalnej przeprowadzanych jest ok. 19 mln tego typu operacji [10].

Do zabiegu kwalifikuje się osoby, u których zmętnienie soczewki powoduje obniżenie jakości życia i stanowi ograniczenie w codziennym i zawodowym funkcjonowaniu. Z medycznego punktu widzenia najczęściej są to osoby z najlepszą skorygowaną ostrością wzroku do dali stwierdzaną w badaniu z tablicami Snellena obniżoną poniżej 0,8 [11].

Całkowicie bezcelowe jest aktualnie odkładanie zabiegu i tłumaczenie pacjentom, że „zaćma musi dojrzeć”. Taka opinia wynika z faktu stosowania dawniej innych technik chirurgicznych (wewnątrztorebkowe usunięcie zaćmy), które preferowały zaćmy dojrzałe.

Obecnie złoty standard w chirurgii zaćmy stanowi fakoemulsyfikacja zaćmy. Przy użyciu ultradźwięków soczewka jest fragmentowana i następnie aspirowana z oka, a na jej miejsce – do torebki własnej soczewki pacjenta – wszczepiana jest soczewka sztuczna. Dzięki małemu cięciu (ok. 2 mm) operacja jest bezpieczniejsza, a oko goi się szybciej.

Sam zabieg jest krótki (trwa zazwyczaj kilkanaście minut), wykonywany w znieczuleniu miejscowym, przeprowadzany w mikroskopie operacyjnym. Przygotowanie internistyczne polega głównie na ustabilizowaniu ciśnienia tętniczego pacjenta na prawidłowym poziomie, najczęściej nie ma konieczności odstawiania leków przeciwniekrzepialnych.

Szeroki wybór soczewek wewnątrzgałkowych pozwala dobrać najlepszą wersję indywidualnie dla danego pacjenta. Soczewkami koryguje się głównie widzenie dali. Istnieją także soczewki zapewniające dobre widzenie dali i bliży równocześnie oraz soczewki toryczne korygujące astygmatyzm własny pacjenta.

Jaskra

Jaskra to schorzenie neurodegeneracyjne, które może prowadzić do znacznego obniżenia ostrości wzroku oraz ograniczenia pola widzenia.

Zagadnienia związane z tą jednostką zostały szczegółowo omówione w numerze 1/2016 „Lekarza POZ”.

Patologie naczyniowe

Do patologii naczyniowych zaliczamy:

- retinopatię cukrzycową,
- retinopatię nadciśnieniową,
- zakrzep żyły środkowej siatkówki i jej gałęzi (*central retinal vein occlusion* – CRVO, *branch retinal vein occlusion* – BRVO),
- zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki (*central retinal artery occlusion* – CRAO),
- przednią neuropatię niedokrwienną (*anterior ischemic optic neuropathy* – AION).

Wspólną cechą powyższych chorób jest to, że przyczyną prowadzącą do ich pojawienia się jest najczęściej związana z chorobami ogólnymi.

Retinopatia cukrzycowa jest oczną manifestacją cukrzycy. Dotyka nawet do 80% osób chorujących na cukrzycę przez 20 i więcej lat [13]. Główną przyczyną niekorzystnych zmian zachodzących w oczach u osób z cukrzycą jest brak wyrównania metabolicznego cukrzycy. Inne czynniki ryzyka wystąpienia tej retinopatii to długi wywiad cukrzycy, współistniejące nadciśnienie tętnicze, wysokie stężenia lipidów w surowicy krwi oraz towarzysząca nefropatia cukrzycowa [14].

Retinopatię cukrzycową dzieli się na nieproliferacyjną i proliferacyjną. Nieproliferacyjna oznacza zmiany mniej zaawansowane, na ogół niezagrożące utratą wzroku, proliferacyjna zaś grozi potencjalną ślepotą. Podstawową przyczyną zmian chorobowych w oczach cukrzyków jest jej główne powikłanie – mikroangiopatia – i wynikające z tego konsekwencje.

Późnym objawem retinopatii jest pogorszenie widzenia. Dopóki nie dojdzie do powikłań, to w przypadku łagodnej czy umiarkowanej retinopatii pacjent nie zdaje sobie sprawy z toczących się procesów. Czasami dzieje się tak także wtedy, gdy występują ewidentne zmiany na dnie oka, ale nie wpływają one na centralną część siatkówki (plamkę). Obrzęk plamki albo obecność patologicznych naczyń, które pękają, powodują wylewy krwi, zawsze łączy się z pogorszeniem ostrości wzroku. Do tego czasu pacjent może nie zdawać sobie sprawy z toczących się patologicznych procesów na dnie oka. Z tego powodu istotne jest poddawanie okresowej kontroli okulistycznej wszystkich pacjentów cierpiących na tę jednostkę chorobową. Stwierdzenie zmian patologicznych powinno być wskazaniem do podjęcia leczenia, np. zastosowania laseroterapii.

Zmiany w **retinopatii nadciśnieniowej** wynikają z uszkodzenia i zmian adaptacyjnych w tętniczkach siatkówki w odpowiedzi na wysokie systemowe

ciśnienie tętnicze [15]. Większość pacjentów cierpiących z powodu retinopatii nadciśnieniowej nie skarży się na żadne dolegliwości. Niekiedy zgłaszane są pogorszenie widzenia, zamazanie obrazu i bóle głowy [16].

Podstawą leczenia jest profilaktyka, ograniczenie uszkodzenia siatkówki poprzez obniżenie wysokiego ciśnienia systemowego i wyeliminowanie czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. W większości przypadków wiąże się to z włączeniem terapii hipotensyjnej.

Zakrzep żył siatkówki polega na zamknięciu światła głównej żyły siatkówki lub jej odgałęzienia, co powoduje różnego stopnia pogorszenie widzenia. Powstanie zakrzepu w żyłę może się wiązać ze zmianami miażdżycowymi zachodzącymi w tętnicy środkowej siatkówki. Zakrzepowe zamknięcie światła żyły głównej siatkówki może być spowodowane różnymi stanami patologicznymi, takimi jak ucisk żylny, zaburzenia hemodynamiczne, wzrost lepkości krwi, zaburzenia krzepliwości oraz stany zapalne naczyń siatkówki. Pogorszenie widzenia rozwija się w ciągu kilku, kilkunastu godzin i przy zajęciu pnia żyły środkowej wynosi zazwyczaj około 0,1. W obrazie dna oka dominują krwotoki śródsiatkówkowe, poszerzenie i krętość naczyń żylnych (ryc. 5). Wymagane jest podjęcie specjalistycznego leczenia nie tylko doraźnie, lecz także monitorowanie rozwoju powikłań późnych (jaskra wtórna neowaskularna).

Najczęstszą przyczyną **zamknięcia światła tętnicy środkowej siatkówki** są zatory i miażdżycy tętnic; znacznie rzadziej zamknięcie jest spowodowane odmianą olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic – zapaleniem tętnicy skroniowej. Proces rozpoczyna się nagłym, bezbolesnym, znacznym (do braku poczucia światła włącznie) obniżeniem

ostrości wzroku. Na dnie oka obserwowane jest zblednięcie siatkówki, poprzerwany słup krwi w naczyniach tętniczych, tzw. objaw wisienki w plamce (ryc. 6). Czasami można zauważyć materiał zatorowy w naczyniach. Odstąpienie od natychmiastowego leczenia (w ciągu pierwszych godzin od epizodu) prowadzi do nieodwracalnego uszkodzenia siatkówki, którego konsekwencją jest ślepota. Niestety, nawet jeśli leczenie rozpocznie się natychmiast, nie zawsze udaje się przywrócić krążenie siatkówkowe będące warunkiem dobrej ostrości wzroku.

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego polega na częściowym lub całkowitym niedokrwieniu wewnątrzgałkowego odcinka nerwu wzrokowego. Jest to spowodowane zaburzeniem przepływu krwi przez tętnice rzęskowe tylne krótkie, które są jedynym źródłem ukrwienia przedniego odcinka nerwu II.

Do wspólnych czynników ryzyka rozwoju powyższych schorzeń zalicza się: wiek powyżej 65 lat, nadciśnienie tętnicze, miażdżycę, hiperlipidemię, cukrzycę, otyłość, wzmożoną lepkość krwi, wrodzone i nabyte zaburzenia układu krzepnięcia, stany zapalne naczyń, choroby autoimmunologiczne, palenie tytoniu.

Podsumowanie

Odpowiadając na pytanie zadane w tytule – pacjent w podeszłym wieku nie musi być skazany na złą ostrość wzroku. Bardzo ważny jest higieniczny tryb życia, w tym odpowiednia dieta, minimalizacja modyfikowalnych czynników ryzyka, leczenie chorób podstawowych oraz regularne kontrole okulistyczne, tak by jak najwcześniejsza diagnoza i wdrożenie odpowiedniego działania pomogły w utrzymaniu „dobrego wzroku” przez wiele lat.



Rycina 5. Zakrzep gałęzi skroniowej dolnej żyły środkowej siatkówki – widoczne liczne krwotoczki wzdłuż przebiegu naczynia dochodzące do plamki



Rycina 6. Zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki – widoczny objaw wisienki (czerwona plamka w obszarze dołka)

Piśmiennictwo

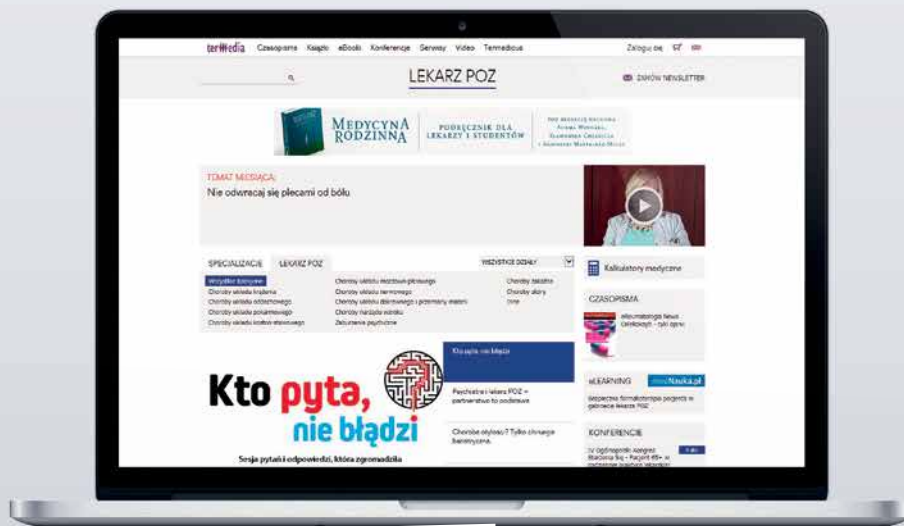
1. WHO. Definition of an older or elderly person; dostępne na: <http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/>.
2. Eye Diseases Prevalence Research Group, 2004; Lighthouse Research Institute, 1995; Pleis & Lethbridge-Çejku, 2007; Steinmetz, 2006.
3. Rein DB, Zhang P, Wirth KE i wsp. The economic burden of major adult visual disorders in the United States. Arch Ophthalmol 2006; 124: 1754-1760.
4. WHO. Visual impairment and blindness. Fact Sheet N°282, August 2014; dostępne na: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/en/>.
5. Salvi SM, Akhtar S, Currie Z. Ageing changes in the eye. Postgrad Med J 2006; 82: 581-587.
6. Congdon N, O'Colmain B, Klaver CC i wsp.; Eye Diseases Prevalence Research Group. Causes and prevalence of visual impairment among adults in the United States. Arch Ophthalmol 2004; 122: 77-85.
7. Yannuzzi LA. Atlas chorób siatkówki. Omulecki W, Wilczyński M (red. wyd. pol.). I wyd. pol. Elsevier, Urban & Partner, Wrocław 2012.
8. Stankiewicz A, Figurska M. Zwyródnienie plamki związane z wiekiem. Przewodnik diagnostyki i terapii. Termedia, Poznań 2010.
9. Stankiewicz A, Misiuk-Hojło M, Ulińska M, Sobierajski T (red.). Raport. Zatrzymać epidemię ślepoty. Medyczny, społeczny i ekonomiczny obraz schorzeń siatkówki oka. Stowarzyszenie Zwyródnienia Plamki Związanego w Wiekami AMD, Polski Związek Niewidomych, Retina

AMD Polska, Warszawa 2012; dostępne na: www.retina.neo.pl/raport.pdf.

10. Trikha S, Turnbull AM, Morris RJ i wsp. The journey to femtosecond laser-assisted cataract surgery: new beginnings or false dawn? Eye 2013; 27: 461-473.
11. Polskie Towarzystwo Okulistyczne. Wskazania do operacyjnego usunięcia zaćmy u dorosłych. Stan na dzień 10 grudnia 2014 r.; dostępne na: <http://pto.com.pl/uploads/guidelines/2/files/Wskazania-PTO-do-operacji-zacmy-2014.pdf>.
12. Zaćma – to się leczy; dostępne na: <http://www.okulisci.dlapacjenta.info/s/3252/68333-Okulistyka-artykuly/4085710-Zacma-to-sie-leczy.htm>.
13. Kertes PJ, Johnson TM (red.). Evidence Based Eye Care. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007: p. 123-142.
14. MacEwen C. Diabetic retinopathy. Retrieved August 2, 2011; dostępne na: <http://www.netdoctor.co.uk/conditions/diabetes/a833/diabetic-retinopathy-eye-disease/>.
15. Bhargava M, Ikram MK, Wong TY. How does hypertension affect your eyes? J Hum Hypertens 2012; 26: 71-83.
16. Rogers AH. Hypertensive retinopathy. In: Ophthalmology. Yanoff M, Duker JS (red.) Wyd. 4. Elsevier Mosby, St. Louis 2013; rozdział 6.17.

Adres do korespondencji:

Ewa Langwińska-Wośko
Klinika Okulistyki, II Wydział Lekarski
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Sierakowskiego 13
03-709 Warszawa
e-mail: ewa.langwinska@gmail.com

**LEKARZ POZ**

Portal dla lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej, internistów i pediatrów. Znajdują się w nim informacje dotyczące najczęstszych problemów w codziennej pracy lekarza POZ, wydarzeń i książek dla lekarzy POZ, najnowsze doniesienia naukowe, relacje z konferencji i kongresów oraz liczne wywiady.

**NEWSLETTER
LEKARZA POZ**

Zapraszamy do subskrypcji bezpłatnego, cotygodniowego Newslettera Lekarza POZ. Wejdź na www.termedia.pl/Newsletter i zapisz się już dziś!