



W TROSCE O CAŁOŚĆ OBRAZU

ISA **Arteoptic**
carteololi hydrochloridum

Skutecznie obniża ciśnienie śródgałkowe
Nie zaburza przepływu krwi

Arteoptic® - Krople do oczu

Postać farmaceutyczna: krople do oczu zawierające 1% i 2% leku, środek konserwujący - 0,005% chlorek benzalkoniowy. **Wskazania:** lek do podawania miejscowego dla zmniejszenia ciśnienia śródgałkowego. **Dawkowanie:** dorośli - 2x dziennie 1 kropla Arteoptic 1% do oka wykazującego objawy choroby, w przypadku konieczności - 2x dziennie 1 kropla preparatu 2%. **Dzieci** - nie zaleca się. **Osoby w wieku podeszłym** - tak jak osoby dorosłe. **Przeciwwskazania:** niewydolność serca, skurcz oskrzeli, astma oskrzelowa, przewlekłe, przebiegające ze skurczem choroby dróg oddechowych, ciąża, nadwrażliwość. **Srodki ostrożności:** zaleca się szczególną ostrożność u pacjentów stosujących beta - blokery ogólnie, lub u pacjentów u których występują przeciwwskazania do ich stosowania. **Nie należy używać soczewek kontaktowych.**
Oddziaływania niepożądane: rzadko odczyn alergiczny, reakcje rogówkowe, bradykardia, duszność, bóle głowy, znużenie, zawroty głowy.

Szczególne informacje w przedstawicielstwie CIBA Vision:
PHARM SUPPLY Ltd. 02-954 Warszawa
ul. Marconich 2/1 tel./fax: (0-22) 642 87 77, 642 33 31

**CIBA
VISION**
A Novartis Company

Prace poglądowe

Klinika Oczna 1998, 100 (2): 107-110
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Jaskra pierwotna otwartego kąta a wiek i związane z nim czynniki ryzyka krążeniowego

Influence of age and age-related cardiovascular diseases on POAG

Maria Hanna Niżankowska, Anna Turno-Kręcicka

Abstract: The authors present current opinions about influence of age and different cardiovascular and reological risk factors on POAG and normal tension glaucoma (NTG), especially in age-related diseases: systemic hypertension and hypotension, nocturnal systemic hypotension, diabetes, obesity and high blood viscosity. The work points out the importance of cooperation between ophthalmologist and specialist of internal medicine in treating patients with POAG and NTG.

Słowa kluczowe: neuropatia jaskrowa, jaskra pierwotna otwartego kąta, ciśnienie wewnątrzgałkowe, wiek, ciśnienie tętnicze krwi, autoregulacja, otyłość, cukrzyca, wzmożona lepkość krwi

Key words: glaucomatous neuropathy, primary open angle glaucoma, age, intraocular pressure, blood pressure, autoregulation, obesity, diabetes, high blood viscosity

Istnienie jaskry pierwotnej otwartego kąta (JPOK) w oczach z „normalnym” ciśnieniem wewnątrzgałkowym (c.w.) oraz postępująca neuropatia jaskrowa (n.j.) w oczach z c.w. uregulowanym do granic statystycznej normy, stwarza podstawy do poszukiwań dodatkowych czynników patogennych poza samym mechanicznym działaniem podwyższonego ciśnienia. Zarówno dane epidemiologiczne, jak i obserwacje kliniczne wskazują na istotny wpływ wieku na powstawanie i progresję zmian jaskrowych. Należałoby zatem rozważyć czy: 1) zmiany te powstają wskutek związanego z wiekiem wzrostu c.w.; 2) czy są skutkiem pogarszania się miejscowych i ogólnych warunków krążenia związanego z wiekiem, a często wzmożonego przez choroby układu sercowo-naczyniowego lub krwi; 3) czy też są wynikiem sumowania się wpływu obu tych mechanizmów?

Wiek a JPOK

Zależności między wiekiem a wysokością c.w. przedstawiane są różnie. Według niektórych autorów

(4, 5) w populacjach rasy kaukaskiej c.w. wzrasta wraz z wiekiem, przeciętnie o ok. 0,05 mm Hg/rok. Wzrost ten należałoby tłumaczyć wzmożeniem oporu odpływu cieczy wodnistej na poziomie utkanka bełczkowego, odpowiedzialnym za przesunięcie wżwyz równowagi wydzielanie/odpływ, pomimo malejącej z wiekiem zdolności filtracji cieczy wodnistej z komórek ciała rzęskowego (8, 9). W większości prac nie wykazano jednak dodatniej korelacji pomiędzy poziomem c.w. a wiekiem (22). Shiose i Kawase (34) wykazali, że w populacji japońskiej c.w. obniża się z wiekiem, podczas gdy odsetek postępujących neuropatii jaskrowych wzrasta, co musi być wynikiem pozamechanicznych przyczyn uszkodzenia nerwu wzrokowego (n.w.)

Obecnie powszechnie zwraca się uwagę na zależność pomiędzy powstawaniem i ewolucją JPOK a chorobami związanymi z wiekiem, jak np. nadciśnienie tętnicze, hipotonia układowa, cukrzyca oraz spowodowane różnymi przyczynami zaburzenia hemoreologiczne.

Tak jak w innych tkankach, lokalny przepływ krwi w obrębie głowy nerwu wzrokowego jest wprost proporcjonalny do ciśnienia perfuzji, a odwrotnie proporcjonalny do oporu przepływu. Opór przepływu zależy od lepkości krwi, ale przede wszystkim od szerokości łożyska naczyniowego. Fizyczne prawo Hagena-Poiseuille'a określające przepływ laminarny, charakteryzujący ruch krwi w naczyniach krwionośnych,

podnosi wartość promienia naczyń do czwartej potęgi. Tak więc nawet niewielkie zmiany w napięciu naczyń, które zależą od stanu ich mięśniówki i pericytów, a regulowane są przez neuropeptyny, krążące hormony, czynniki miogeniczne oraz metaboliczne, jak również przez czynniki miejscowe produkowane przez śródbłonek, mają ogromny wpływ na objętość przepływającej krwi. Objętość, a więc masa krwi dostarczana tkance, jest bowiem wykładnikiem ilości dostarczanego przez krwinki tlenu i podstawą wszelkich procesów metabolicznych. W prawidłowych warunkach naczyń siatkówki i przedniego odcinka nerwu wzrokowego mają zdolność do autoregulacji, dzięki czemu przepływ krwi jest relatywnie niezależny od ciśnienia perfuzji, gdyż ze spadkiem ciśnienia tętniczego następuje poszerzenie łożyska naczyniowego i regulacyjny spadek oporu przepływu (26-28). Wszystkie wyżej wymienione czynniki wpływające na przepływ krwi i prawidłowe odżywienie struktur nerwowych mogą w mniejszym lub większym stopniu ulegać zmianom w starzejącym się organizmie.

I tak, ilościowe badania przepływu krwi w siatkówce i n.w. wykonane przez Groha, Michelsona i wsp. (10) u zdrowych ochotników w wieku 20-60 lat, nie wykazały wpływu wieku na perfuzję krwi w obrębie głowy n.w., wykazując jednocześnie statystycznie istotny spadek przepływu krwi w siatkówce. Spadek ten wynosił około 6-11% na dekadę. Niemniej należy pamiętać, iż wiek uosabia do schorzeń powodujących mikroangiopatię, do których zaliczamy np. nadciśnienie tętnicze czy cukrzycę. Istotną rolę dysregulacyjną odgrywają także hipercholesterolemia, hiperlipidemia i otyłość, a także czynnościowe zaburzenia w napięciu ściany mięśniowej.

Ciśnienie tętnicze a JPOK

Nadciśnienie tętnicze wywiera wpływ na niedostateczność ukrwienia głowy n.w. poprzez mechanizmy związane ze zwiększeniem oporu przepływu krwi. Powoduje je wzrost napięcia ścian i skurcz tętniczek końcowych – podstawowy czynnik patologiczny w chorobie nadciśnieniowej – a następnie wtórne do nadciśnienia organiczne zmiany naczyniowe.

Ponadto mają tu miejsce zaburzenia w autoregulacji przepływu krwi i brak reakcji na spadki ciśnienia tętniczego, szczególnie nocą, spowodowane najczęściej niewłaściwym stosowaniem leków przeciwnadciśnieniowych (12). Dlatego zmiany funkcjonalne typowe dla n.j. pojawiają się w chorobie nadciśnieniowej dużo częściej niż u chorych bez tego obciążenia (17).

Istnieją badania związku podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego i nadciśnienia tętniczego. Bulpitt i wsp. (3), stwierdzając dodatnią korelację pomiędzy wysokością c.w. i układowego ciśnienia tętniczego, tłumaczą to m.in. zwiększeniem objętości krwi w ciele rzęskowym i utrudnieniem odpływu cieczy wodnistej na skutek wzrostu oporu w żyłach nadtwardówki oraz żyłach rzęskowych przednich. Stan taki może również powodować utrudnienie drenażu przez strukturę kąta przesączania. Najistotniejszy wydaje się jednak czynnik wzrostu biernej filtracji z komórek ciała rzęskowego.

Niskie ciśnienie tętnicze krwi jest również uważane za czynnik ryzyka (12, 15, 25). W warunkach opóźnionej autoregulacji powoduje ono spadek przepływu krwi przez głowę n.w. W JPOK stwierdza się związek między hipotensją nocną a progresją zmian w polu widzenia (p.w.), podobnie jak to się dzieje w przedniej, niedokrwiennej neuropatii nerwu wzrokowego (AION). Badania Grammera i wsp. (cyt. za 12) wykazały, że u chorych z JPOK i ciśnieniem skurczowym <140 mm Hg stwierdzano czterokrotnie wyższą tendencję do pogarszania się p.w. niż u osób z wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego. Wpływ niskiego ciśnienia tętniczego na rozległość jaskrowych ubytków w p.w. u osób starszych o unormowanym farmakologicznie c.w. badali także Perásalo i Raitta (32) oraz Kaiser i Flammer (18), stwierdzając pozytywną korelację między niskim ciśnieniem tętniczym a progresją ubytków w p.w. Hayreh (12) zwraca uwagę, że w jaskrze normalnego ciśnienia (JNC) łukowate ubytki p.w. są umiejscowione częściej w dolnych kwadrantach, podobnie jak AION, co wydaje się świadczyć o ich niedokrwiennym pochodzeniu.

Perásalo i wsp. (30, 31) wykazali częstsze występowanie objawów choroby niedokrwiennej serca (np. negatywny lub izolelektryczny załamek T, arytmia oraz migotanie przedsionków) w populacji osób w podeszłym wieku (64-99 lat) prezentujących objawy postępującej n.j.

Otyłość i hiperlipidemia a JPOK

Wskaźnik masy ciała koreluje dodatnio z poziomem c.w. Zależność tę można tłumaczyć podwyższonym wydzielaniem kortykosteroidów u ludzi otyłych (11). Bulpitt oraz Shiose i wsp. (3, 33) uważają też, że nadmiar tłuszczu w ocodole może zwiększać ciśnienie w żyłach nadtwardówki i obniżać odpływ cieczy wodnistej z gałki ocznej. Depozyty lipidów mogą także utrudniać odpływ cieczy wodnistej przez utkanie kąta przesączania. Badania amerykańskie (20) wykazały, że wzrost aktywności fizycznej i stosowanie diety ubogotłuszczowej powoduje spadek c.w., podczas gdy podwyższony poziom cholesterolu i trójglicerydów koreluje pozytywnie z c.w. Niewątpliwą jest też związek otyłości z chorobą nadciśnieniową i cukrzycą.

Cukrzyca a JPOK

Według Beckera (2) JPOK występuje trzykrotnie częściej u cukrzyków niż u osób w tym samym wieku bez cukrzycy. Nie jest jasne, czy wynika to z cukrzycowych zaburzeń metabolicznych, czy raczej jest uwarunkowane wspólnymi determinantami genetycznymi. Nie we wszystkich obserwacjach – również klinicznych – potwierdza się zresztą aż tak wysoka częstość występowania JPOK i cukrzycy. Według badań Hardinga i wsp. (11) oraz Kleinów (21), pozytywne testy tolerancji glukozy są częstsze u tych pacjentów z jaskrą, u których szybciej dochodzi do ubytków w p.w., mimo stosunkowo niskich wartości c.w. Według Zeitera i wsp. (36) ubytki te u chorych na cukrzycę są dużo częściej umiejscowione w dolnych kwadrantach p.w. – podobnie jak ma to miejsce w neuropatii niedokrwiennej – co świadczy o kompenście naczyniowym w ich etiologii.

Wpływ właściwości reologicznych krwi na rozwój neuropatii jaskrowej

Zaburzenia przepływu krwi we włosniczkach osób starszych mogą wynikać ze zmienionych czynników hemoreologicznych. Opór przepływu jest wprost proporcjonalny do lepkości krwi. Łatwość przepływu zależy ponadto od zdolności krwinek do agregacji oraz odkształcalności erytrocytów. Interakcje między erytrocytami a ścianą naczyniową są szczególnie istotne, gdyż erytrocyty muszą pokonywać naczyńa o średnicy mniejszej niż ich własna. Jest to możliwe dzięki ich zdolności do odkształcania się, polegającego na utracie dwuwypukłego kształtu i wydłużeniu krwinki dzięki właściwościom błony komórkowej, która przesuwa się wokół cytoplazmy. Mary i wsp. (23) wykazali znacznie niższą elastyczność erytrocytów i leukocytów u pacjentów z JPOK. Podobnie Klaver i wsp. (19), którzy stwierdzili także zwiększony poziom hematokrytu i fibrynogenu oraz zdolności do agregacji erytrocytów u chorych z JPOK, wykazali wysoce statystycznie znamienne spadek odkształcalności erytrocytów. Według Hoynga (13) u chorych z postępującymi zmianami w p.w. występuje istotny wzrost tzw. spontanicznej agregacji płytkowej w porównaniu z grupą tych pacjentów z JPOK, u których brak progresji ubytków w p.w. Autor ten, podobnie jak Foulds (8), uważa, że agregaty płytek mogą powodować ogniska niedokrwiennej martwicy w obrębie głowy n.w. W ognisku tych mikroczaiłów ma miejsce łańcuchowa formacja wolnych rodników tlenowych, które powodują zaburzenia przepuszczalności błon komórkowych, zmiany metabolizmu mitochondrialnego i stymulację wzrostu glejowego. Ich patogeny wpływ dotyczyć może zarówno elementów nerwowych głowy n.w., jak i komórek śródbłonna zaopatrujących ją naczyń.

Według Klavera i wsp. (19) zwiększona lepkość krwi może stanowić szczególne zagrożenie w warunkach wyczerpanej lub niesprawnej czynności naczynioruchowej lub/i zaburzeń autoregulacji. Te ostatnie czynniki nie inicjują wprawdzie uszkodzenia, ale włączają się do błędnego koła chorobowego, którego skutkiem jest spadek perfuzji krwi przez głowę n.w. Bulpitt i wsp. (3) uważają, że zmniejszona lepkość krwi może ponadto powodować zwiększony opór przepływu w żyłach nadtwardówki. Nie ma jednak doniesień o zwykach c.w. w polycytemii, ani o jego spadku w ciężkiej niedokrwistości. Opisano natomiast występowanie JPOK u pacjentów z makroglobulinemią Waldenströma (8).

Wpływ krążeniowych czynników ryzyka na morfologię tarczy nerwu wzrokowego (t.n.w.) i zanik okolotarczowy

Według Andersona (1), występowanie odmiennych morfologicznie obrazów t.n.w. w przebiegu JPOK może wywodzić się z przewagi poszczególnych mechanizmów uszkodzających. I tak, równomierne zagłębienie jaskrowe obserwowane u młodych ludzi, u których występują rozproszone zmiany w p.w. wskazuje na jaskrę „hiperbaryczną”, w której podwyższona c.w. dominuje nad innymi czynnikami ryzyka. Zagłębienie jaskrowe pionowo-owalne z towarzyszącymi mroczkami łukowatymi, występujące u osób starszych przy c.w. umiarkowanie podwyższonym, może natomiast świadczyć o poważnym wpływie krążeniowych czynników ryzyka. Ob-

wodowy ubytek na t.n.w., położony w obrębie pierścienia nerwowo-siatkówkowego i często poprzedzony płomykowanym krwotoczkiem, uważany jest za skutek ogniskowego, ostrego niedokrwienia. Towarzyszy mu odpowiadający ubytek p.w. Poszerzone, ale płytkie zagłębienie t.n.w. z okalającym ją pasmem zaniku naczyńiówki, obserwowane u osób starszych z umiarkowanie podwyższonym c.w., uważane jest z kolei za objaw tzw. jaskry starczej (*senile sclerotic glaucoma*), w której stan niedokrwienia jest elementem etiologicznym pierwotnym.

Często towarzyszące n.j. zmiany zanikowe naczyńiówki okalającej t.n.w. korelują zniżeniem ze zwężeniem pierścienia nerwowo-siatkówkowego (16). Sossi i Anderson (35) wykonali badania nad wpływem angiotensyny na przepływ krwi przez głowę n.w. zakładając, iż występujący po jej podaniu wzrost układowego ciśnienia tętniczego spowoduje miejscowy wzrost ciśnienia perfuzji. Nieoczekiwanie zaobserwowali oni u zwierząt otrzymujących angiotensynę zahamowanie transportu aksonalnego w n.w. Według Andersona (1), a także Davangera i wsp. (6) substancje zwiężające naczyńa, jak np. angiotensyna, mogą docierać do układu włosniczkowego głowy n.w. poprzez dyfuzję z naczyńiówki. W przypadku zaniku okolotarczowego, może mieć miejsce zniesienie lub znaczne upośledzenie bariery nabłonka barwnikowego siatkówki, umożliwiające jeszcze bardziej masowy przeciek substancji wazoaktywnych z naczyńiówki.

Podsumowanie

Różny przebieg kliniczny JPOK wynika z występowania w rozmaitych kombinacjach czynników etiopatogenetycznych neuropatii jaskrowej: mechanicznych, naczyniowych i reologicznych, a także warunków anatomicznych w obrębie n.w. i w otaczających tkankach (7, 12, 14, 25, 29).

Znajomość mechanizmów prowadzących do niedotlenienia n.w. i odgrywających istotną rolę w rozwoju neuropatii jaskrowej ułatwia zrozumienie tego procesu klinicznego w świetle całej złożoności jego patogeny. Pozwala to na właściwą ocenę rokowania w JPOK i JNC oraz podjęcie takiego leczenia, w którym mieści się nie tylko problem uregulowania c.w., ale także postępowanie lekarskie uwzględniające zarówno wiek chorego z zachodzącymi procesami fizjologicznymi, jak i przede wszystkim współistnienie związanych z wiekiem chorób dotyczących układu naczyniowego i krwi.

Okulista winien oceniać tzw. „bezpieczną” wysokość c.w. dla każdego chorego indywidualnie. Jeśli wysokie c.w. zaburza przepływ krwi przez głowę n.w. u osób młodych i zdrowych, to zrozumiałe jest, że u pacjentów w podeszłym wieku z nieprawidłowymi mechanizmami autoregulacji, a także z zaburzeniami ciśnienia tętniczego, cukrzycą i innymi chorobami naczyniowymi, nawet c.w. sprowadzone do zakresu statystycznej normy często powoduje pogłębienie się n.j. wraz z typową progresją zmian morfologicznych i funkcjonalnych.

Współpraca z internistą i neurologiem powinna mieć miejsce także w zaburzeniach czynnościowych, jak np. zespoły naczynioskurczowe, manifestujące się m.in. migreną, występujące częściej u kobiet w stosunkowo młodym wieku i kojarzące się z JNC.

Dzisiaj, w dobie medycyny holistycznej należy pamiętać o wzajemnych zależnościach między narządami, układem krwionośnym i neurohormonalnym. Nie można JPOK leczyć wyłącznie jako „choroby oka” w oderwaniu od warunków ogólnoustrojowych, a przede wszystkim krążeniowych. Kompleksowość przyczyn tej choroby powinna znajdować odpowiedź w wielokierunkowej profilaktyce i terapii. Niestety, jak dotąd nie ma powszechnego dobrego współdziałania okulisty i internisty, geriatry lub lekarza rodzinnego w zapobieganiu i leczeniu naczyniopochodnych uszkodzeń narządu wzroku, do których we współczesnym rozumieniu należy zaliczyć nie tylko JNC, ale również przeważającą część przypadków JPOK.

Piśmiennictwo

- Anderson D.R.: Glaucoma: The damage caused by pressure. XLVI Edward Jackson Memorial Lecture. Am. J. Ophthalmol., 1989, 108, 485-495.
- Becker B.: Diabetes mellitus and primary open-angle glaucoma. The XXVII Edward Jackson Memorial Lecture. Am. J. Ophthalmol., 1971, 71, 1-17.
- Bulpitt C.J., Hodes Ch., Everitt M.G.: Intraocular pressure and systemic blood pressure in the elderly. Br. J. Ophthalmol., 1975, 59, 717-720.
- David R., Livingstone D.G., Luntz M.H.: Ocular hypertension: a long-term follow-up of treated and untreated patients. Br. J. Ophthalmol., 1977, 61, 668-674.
- David R., Zangwill L., Stone D., Yassur Y.: Epidemiology of intraocular pressure in a population screened for glaucoma. Br. J. Ophthalmol., 1987, 71, 766-775.
- Davanger M., Ringvold A., Blika S.: The probability of having glaucoma at different IOP Levels. Acta Ophthalmol., 1991, 69, 565-568.
- Fechtner R.D., Dreher A.W., Shaw B.R., Weinreb R.N.: Effects of changing pressure on human optic nerve head topography in vitro. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. (Suppl.), 1990, 31, 451-460.
- Foulds W.S.: Blood is thicker than water. Some haemoreological aspects of ocular disease. Eye, 1987, 1, 343-363.
- Griefson I., Howes R.C.: Age-related depletion of the cell population in the human trabecular meshwork. Eye, 1987, 1, 204-210.
- Groh M.J.M., Michelson G., Langhans M., Harazny J.: Influence of age on retinal and optic nerve head blood circulation. Ophthalmology, 1996, 103, 529-534.
- Harding J.J., Egerton M., Heyningen R., Harding R.S.: Diabetes, glaucoma, sex and cataract: Analysis of combined data from two case control studies. Br. J. Ophthalmol., 1993, 77, 2-6.
- Hayreh S.S.: Progress in the understanding of the vascular etiology of glaucoma. Curr. Opin. Ophthalmol., 1994, 5, 26-35.
- Hoing P.F.J., De Jong N., Dosting H., Stilma J.: Platelet aggregation, disc hemorrhage and progressive loss of visual fields in glaucoma. Ophthalmology, 1992, 16, 65-73.
- James B.: Blood Flow in the Pathogenesis of Glaucoma. Curr. Opin. Ophthalmol., 1993, 4, 65-72.
- Jay J.L.: The vascular factor in low-tension glaucoma. Alchemists' Gold? Br. J. Ophthalmol., 1992, 76, 1.
- Jonas J.B., Fernandez M.C., Naumann G.O.: Glaucomatous parapapillary atrophy: occurrence and correlations. Arch. Ophthalmol., 1992, 110, 214-222.
- Kaiser H.J.: The visual field in patients with arterial hypertension. Spektrum Augenheilk., 1993, 6, 131-133.
- Kaiser H.J., Flammer J.: Systemic hypotension: a risk factor for glaucomatous damage? Ophthalmol., 1991, 203, 105-108.
- Klaver J.H., Greve E.L., Goslinga H., Geijssen H.C., Heuvelmans J.H.A.: Blood and plasma viscosity measurements in patients with glaucoma. Br. J. Ophthalmol., 1986, 69, 765-770.
- Klein B.E.K., Klein R., Linton K.L.P.: Intraocular pressure in an American community the Beaver Dam Eye Study. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1992, 33, 2224-2228.
- Klein B.E.K., Klein R., Moss S.E.: Intraocular pressure in diabetic persons. Ophthalmology, 1984, 91, 1356-1356.
- Martin X.D.: Normal intraocular pressure in man. Ophthalmologica, 1992, 205, 57-63.
- Mary A., Serre I., Brun J.F., Arnaud B., Bonne C.: Erythrocyte deformability measurements in patients with glaucoma. J. Glaucoma, 1993, 2, 155-157.
- McLeod S.D., West S.K., Quigley H.A., Fozard J.L.: A longitudinal study of the relationship between intraocular and blood pressures. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1990, 31, 2361-2366.
- Nizankowska M.H.: Rola warunków hemodynamicznych w obrębie tylnego odcinka oka w powstawaniu i rozwoju neuropatii jaskrowej. Klin. Oczna, 1996, 98, 241-247.
- Nizankowska M.H.: Recherches sur le debit retinien en vue de l'autoregulation de la circulation cerebro-retinienne. Ann. d'Oculist., 1971, 204, 1201-1218.
- Nizankowska M.H.: Wpływ doświadczalnego zmniejszenia przepływu krwi przez tętnicę szyjną wewnętrzną na przepływ siatkówkowy. II. Badania zachowania się ciśnienia w tętnicy ocznej. Klin. Oczna, 1970, 40, 797-803.
- Nizankowska M.H.: Wpływ doświadczalnego zmniejszenia przepływu krwi przez tętnicę szyjną wewnętrzną na przepływ siatkówkowy. I. Badanie zachowania się szerokości łóżyska naczyniowego siatkówki. Klin. Oczna, 1970, 40, 789-795.
- Nizankowska M.H., Turno-Kręcicka A.: Współczesne rozumienie teorii mechanicznego uszkodzenia nerwu wzrokowego w jaskrze. Klin. Oczna (w druku).
- Perásalo R.: Optic nerve fiber loss in relation to atrial fibrillation and blood pressure. Ophthalmology, 1992, 16, 259-263.
- Perásalo R., Perásalo J., Raitta C.: Electrocardiographic changes in institutionalized geriatric glaucoma patients. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1992, 230, 213-217.
- Perásalo R., Raitta C.: Low blood pressure — a risk factor for nerve fibre loss in institutionalized geriatric glaucoma patients. Acta Ophthalmol., 1990, 68, 65-67.
- Shiose Y., Kawase Y.: A new approach to stratified normal intraocular pressure in a general population. Am. J. Ophthalmol., 1986, 101, 714-716.
- Shiose Y., Kawase Y., Sato T., Nakanishi N.: Multivariate analysis on ocular tensions with respect to systemic factors. Jap. J. Clin. Ophthalmol., 1981, 32, 197-206.
- Sossi N., Anderson D.R.: Blockage of axonal transport in optic nerve induced by elevation of intraocular pressure: Effect of arterial hypertension induced by angiotensin I. Arch. Ophthalmol., 1983, 101, 94-97.
- Zeiter J.H., Shin D.H., Baek N.H.: Visual field defects in diabetic patients with primary open-angle glaucoma. Am. J. Ophthalmol., 1991, 111, 581-584.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 stycznia 1997 r. (524)

Prace poglądowe

Możliwości diagnostyczne tomografii rezonansu magnetycznego (MR) w chorobach układu wzrokowego

Diagnostic possibilities of the MR imaging in the visual system diseases

Piotr Sosnowski

Abstract: Magnetic Resonance (MR) is a method of the whole visual system imaging, including orbit and visual tract. The advantages of MR over CT are: better contrast resolution, possibility of multiplanar imaging and elimination of ionizing radiation. The main indications and limitations of MR in the evaluation of visual system pathology are presented.

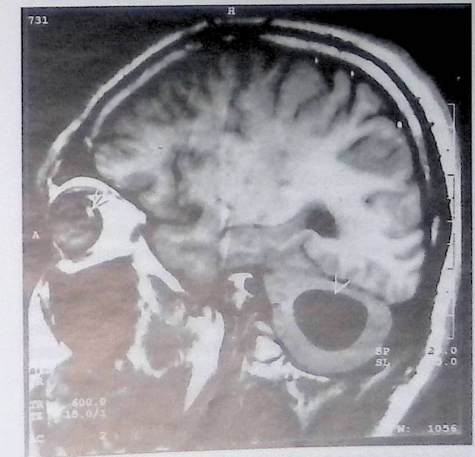
Słowa kluczowe: MR, układ wzrokowy

Key words: MR, visual system

Narząd wzroku, obejmujący struktury oczodołu i drogi wzrokowej, może być w całości obrazowany metodą tomografii komputerowej (KT) i rezonansu magnetycznego (MR). Pierwszą z nich wykorzystuje się w diagnostyce okulistycznej od połowy lat 70., a w ostatnich 10 latach coraz częściej stosowana jest również metoda MR. Przewyższa ona KT rozdzielczością tkankową, możliwościami bezpośredniej oceny w dowolnej płaszczyźnie, pozwala też wyeliminować szczególnie szkodliwe dla narządu wzroku promieniowanie jonizujące (6, 9). Coraz większa dostępność MR w Polsce skłania do przedstawienia przydatności tej metody w różnych stanach chorobowych układu wzrokowego.

Technika badania MR

Warunkiem uzyskania dobrych obrazów MR jest wyeliminowanie artefaktów ruchowych przez unieru-



Ryc. 1. Badanie MR z użyciem cewki głowowej, metoda SE, obraz T1, przekrój strzałkowy. Naczyniak lewej gałki ocznej z krwawieniem (strzałka) oraz torbielowaty guz półkuli mózgu (groty) w chorobie von Hippel-Lindau

Fig. 1. MR examination using head coil, SE T1-weighted sagittal image. Hemangioma with hemorrhage (arrow) of the left eye and cystic cerebellar tumor (arrowhead) in von Hippel-Lindau disease

Z Zakładu Radiologii Sercowo-Naczyniowej Instytutu Radiologii AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Ziemiński

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Piotr Sosnowski

ul. Promienista 34a
60-288 Poznań