

Jerzy Szaflik, Katarzyna Janik-Papis, Magdalena Ulińska,
Katarzyna Woźniak, Jacek P. Szaflik

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD) – etiologia, patologia i profilaktyka

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (ang. *age-related macular degeneration* – AMD) jest przewlekłą, postępującą chorobą polegającą na degeneracji fotoreceptorów w wyniku zmian zwyrodnieniowych komórek nabłonka barwnikowego siatkówki (ang. *retinal pigment epithelium* – RPE), błony Brucha i naczyńki leżących w okolicy plamkowej. AMD jest przyczyną ciężkiego, nieodwracalnego uszkodzenia centralnego widzenia u osób starszych.

AMD jest najczęstszą przyczyną utraty wzroku u ludzi starszych żyjących w krajach rozwiniętych. Na chorobę tę cierpi obecnie ponad 11 mln ludzi na świecie, a liczba zachorowań szybko wzrasta, co dotyczy zwłaszcza osób po 65. roku życia. Schorzenie to występuje u 30% osób powyżej 75. roku życia, według statystyk niemieckich, i u 15% osób w wieku 80 lat, według danych amerykańskich [1]. W Polsce nie opublikowano dokładnych danych statystycznych na temat liczby osób dotkniętych tą chorobą. Problem zachorowalności na AMD ma związek ze starzeniem się społeczeństwa, albowiem wydłużający się czas życia populacji ludzkiej powoduje, że wzrasta jednocześnie liczba osób, które zapadają na AMD – szacuje się, że w czasie

najbliższych 25 lat liczba osób dotkniętych tą chorobą ulegnie podwojeniu [2]. Ocenia się, że do roku 2020 u prawie 3 mln ludzi rozwinie się AMD [3]. Dlatego obecnie prowadzone są intensywne badania nad tą chorobą i metodami jej leczenia.

Pierwszymi objawami AMD są pogorszenie się ostrości wzroku, kłopoty z czytaniem i rozpoznawaniem twarzy. W początkowym stadium choroby objekty obserwowane przez chorych przyjmują zdeformowane kształty (zjawisko metamorfopsji), w jej późniejszym stadium pojawiają się cienie, a następnie ciemne, nieregularne plamy, które powiększając się, z czasem prowadzą do całkowitej utraty widzenia centralnego. Kliniczne oznaki AMD obejmują zmiany w błonie Brucha i komórkach RPE, takie jak: formowanie się złogów zwanych druzami (ang. *druse*, l.m. *drusen*), hipo- lub hiperpigmentację, atrofię fotoreceptorów, neowaskularyzację naczyńki, przesięki, krwotoki oraz zwłóknienia wewnątrz siatkówki.

Biorąc pod uwagę brak zmian neowaskularnych w plamce lub ich obecność wyróżnia dwie postaci AMD – suchą i wysiękową. Postać wysiękowa AMD występuje tylko u 10% chorych, ale to właśnie ta forma AMD najczęściej prowadzi do nieodwracalnej utraty wzroku. Postać tę cechuje obecność neowaskularyzacji naczyńki (ang. *choroidal neovascularization* – CNV). Nowe naczynia krwionośne, które rozwijają się pod RPE, bądź przenikają przez RPE bezpośrednio pod siatkówkę, przesączają płyn, tworząc wysięk zbierający się między warstwą RPE a błoną Brucha lub śródsiatkówkowo i w konsekwencji powodując bliznowacenie tkanki oraz zniszczenie widzenia centralnego w czasie od 2 miesięcy do 3 lat [4].

Intensywnie prowadzone badania nad kluczowymi genami predysponującymi do rozwoju AMD nie dały dotychczas pełnej odpowiedzi na pytanie, w jaki sposób niektórzy ludzie, szczególnie mieszkańcy krajów rozwiniętych, tracą wzrok w starszym wieku i dlaczego tracą go w tak szybkim tempie.

SPIS TREŚCI

1. Wprowadzenie

2. Czynniki ryzyka

- 2.1. Wiek
- 2.2. Płeć
- 2.3. Palenie tytoniu
- 2.4. Światło słoneczne
- 2.5. Rasa
- 2.6. Schorzenia sercowo-naczyniowe i nadciśnienie systemowe

3. AMD i jego postaci

- 3.1. Druzy
- 3.2. Zanik geograficzny
- 3.3. Neowaskularyzacja naczyńki

3.4. Prolifercje naczyńki-siatkówkowe

- 3.5. Odwarstwienie RPE
- 3.6. Postać sucha AMD
- 3.7. Postać wysiękowa AMD

4. Diagnostyka AMD

- 4.1. Badanie ostrości wzroku
- 4.2. Oftalmoskopia
- 4.3. Test poczucia kontrastu (Pelli-Robson)
- 4.4. Test Amslera
- 4.5. Angiografia
- 4.6. Optyczna tomografia koherentna
- 4.7. Skaningowa oftalmoskopia laserowa

5. Patogeneza AMD

- 5.1. Rola stresu oksydacyjnego
- 5.2. Rola żelaza

5.3. Zaburzenia działania układu dopełniacza

- 5.4. Zmienność genetyczna
- 5.5. Zaburzenia ekspresji genów

6. Naturalne mechanizmy antyoksydacyjne

7. Dieta i suplementacja w profilaktyce AMD

- 7.1. Kwasy tłuszczowe
- 7.2. Antyoksydanty i cynk
- 7.3. Użytki

8. Leczenie AMD

- 8.1. Leczenie suchej postaci AMD
- 8.2. Leczenie wysiękowej postaci AMD
- 8.3. Nowe strategie

9. Podsumowanie

10. Literatura

11. Wykaz skrótów i oznaczeń

**Format 140x205 mm, oprawa miękka, szyta, papier – kreda, 108 stron, kolorowe ilustracje.
Książkę można nabyć w redakcji OKULISTYKI – 55 PLN,
a także w formie wysiękowej po wpłaceniu 60 PLN (w tym koszty wysyłki) na konto wydawcy:
BPH PBK S.A. Oddział w Warszawie, Świętokrzyska 12
Nr: 39 1060 0076 0000 3200 0043 4563 Oftal Sp. z o. o. (z dopiskiem AMD)**