

Słabowzroczność spowodowana zwyrodnieniem plamki żółtej związanym z wiekiem (AMD) i jego praktyczne konsekwencje

Low vision caused by AMD (Age-related Macular Degeneration) and its practical consequences

ANNA EDBOM-KOLARZ^{1/}, JERZY T. MARCINKOWSKI^{2/}

^{1/} Vrinnevisjukhus, Ögonkliniken Syncentralen, Norrköping, Szwecja

^{2/} Zakład Higieny, Katedra Medycyny Społecznej, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Według Światowej Organizacji Zdrowia już w 2020 roku w wyniku zwyrodnienia plamki żółtej związanej z wiekiem (AMD) będzie na świecie aż 75 mln ludzi ociemniałych i aż 270 mln słabowidzących. Rocznie przybywa 5 mln chorych na formę suchą i 50 000 na formę wysiękową AMD. Jak dochodzi do choroby, jak się rozwija i dlaczego? Jak możemy łatwo dostrzec zmiany chorobowe i co dalej robić? Trudności w życiu codziennym i czytaniu to praktyczne konsekwencje choroby. Medycyna od niedawna ma do zaoferowania kilka metod leczenia formy wysiękowej AMD, ale – niestety – nie dotyczy to postaci suchej. Tym pacjentom pozostaje tylko rehabilitacja, której jakość w Polsce ciągle jeszcze odbiega od europejskiego poziomu. Wiedza o chorobie potrzebna jest zarówno samym chorym jak i ich najbliższym.

Słowa kluczowe: zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem, forma sucha i wysiękowa, słabowidzący, rehabilitacja słabowidzących, pomoce optyczne, mroczek, szybkość czytania

According to the World Health Organization in 2020, as a result of Age-related Macular Degeneration (AMD), there will be 75 million blind people and 270 million vision-impaired people worldwide. Yearly there are noted 5 million incidences of dry AMD and 50 000 of wet AMD. How does the disease develop and why? How to diagnose it and what to do next? Difficulties with reading and other functions of everyday life are the practical consequences of the disease. Medicine recently has to offer some forms of treatment of wet AMD, but – unfortunately – not dry AMD. There remains only the rehabilitation of patients, which in Poland differs in quality from the European level. Knowledge of the disease may be needed by both the patients and their family members.

Key words: Age-related Macular Degeneration (AMD), dry and wet AMD, vision-impaired, low vision rehabilitation, optical aids, scotoma, reading speed

© Hygeia Public Health 2012, 47(1): 37-43

www.h-ph.pl

Nadesłano: 06.12.2011

Zakwalifikowano do druku: 23.02.2012

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Anna Edbom-Kolarz

Vrinnevisjukhus, Ögonkliniken Syncentralen, Norrköping (Sweden)
tel. +46 735 630 545, e-mail: anna.nar@hotmail.com

Dlaczego dochodzi do AMD?

Przyczyny powstawania AMD nie zostały jeszcze dokładnie poznane. Niedawne badania ujawniły, iż mogą to być mutacje w obrębie genu kodującego, tzw. czynnik H. Czynnik ten jest białkiem odpowiedzialnym za hamowanie reakcji układu immunologicznego na infekcje bakteryjne i wirusowe. W konsekwencji mutacji zdolność do hamowania reakcji odpornościowych zostaje zaburzona, co prowadzi do niebezpiecznego dla zdrowia utrzymywania się stanów zapalnych w organizmie [1, 2]. Profesor Jan Ygge ze Szpitala Okulistycznego w Sztokholmie podkreśla znaczenie dyspozycji genetycznej i pisze o znaczeniu różnorodności niektórych genów w chromosomach 1,6 i 10

przy powstawaniu AMD [3]. Obserwujemy zjawisko występowania zwyrodnienia plamki żółtej związanej z wiekiem w całych rodzinach, co uwidacznia się przy licznych rodzeństwie.

Większość naukowców zgodnie podkreśla wpływ poniższych czynników ryzyka na wystąpienie choroby.

Czynniki wpływające na rozwój zwyrodnienia plamki żółtej związanej z wiekiem [3]:

- Wiek, największą zachorowalność odnotowuje się wśród osób po 75. roku życia
- Płeć, choroba dotyka więcej kobiet niż mężczyzn (potwierdzone przez pojedyncze studia)
- Czynnik genetyczny

- Niezdrowy tryb życia i jedzenia, niedobór przeciwutleniaczy, takich jak: witaminy E, C, beta-karoten, selen
- Choroby układu krążenia (nie potwierdzone przez duże studia naukowe)
- Nadciśnienie tętnicze (nie potwierdzone przez duże studia naukowe)
- Niedobór luteiny i zeaksantyny
- Otyłość
- Palenie papierosów (podwaja ryzyko)
- Jasny kolor oczu (tęczówki)
- Przebywanie na słońcu bez ochrony oczu (jeszcze nie jednoznacznie udowodnione)
- zauważone zwiększone ryzyko wystąpienia AMD po operacjach katarakty, ale nie wiadomo czy przyczyną tego stanu rzeczy jest trauma po operacyjna czy też zwiększona ekspozycja na promieniowanie niebieskie)

Opieka nad chorymi z AMD

Po zbadaniu wzroku przez lekarza-okulistę i ewentualnym leczeniu chorzy potrzebują rehabilitacji, doboru pomocy optycznych, fachowej informacji, poradnictwa i treningów, by jak najlepiej zrekompensować dysfunkcję wzroku. Dla chorych proces ten ma duże znaczenie, gdyż otrzymują profesjonalne wsparcie i mają okazję do wymiany doświadczeń z osobami dotkniętymi tym samym schorzeniem. Trudno jest bowiem w starszym wieku nie tylko zaakceptować utratę wzroku, ale i nauczyć się żyć z nią, by jak najmniej ucierpiała na tym jakość życia.

Epidemiologia

Liczba osób chorych na zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem (*Age related Macular Degeneration* – AMD) ciągle rośnie. Choroba ta jest najczęstszą przyczyną słabowidzenia u osób po 65 roku życia w krajach europejskich.

Wynika to m.in. ze starzenia się populacji – zwiększającej się liczby osób starszych, co jest szczególnie dostrzegalne w Europie. Według szacunków Światowej Organizacji Zdrowia w 2020 roku na świecie będzie 75 mln ludzi niewidomych i aż 270 mln osób słabowidzących w konsekwencji tej choroby. Rocznie na świecie przybywa około 5 mln chorych na postać suchą i 500 tys. chorych na wysiękową postać AMD [4].

W Polsce corocznie aż 200 000 osób otrzymują diagnozę: sucha postać AMD i około 20 tysięcy: wysiękowa postać. Aktualnie w Polsce cierpi na zwyrodnienie żółtej plamki już 1,9 mln osób, a u 600 tysięcy z nich choroba wkroczyła w stadium zaawansowane [1], które oznacza w praktyce nie tylko niemożność czytania i pisania, dostrzegania szczegółów, czy rozróżniania niuansów kolorów, ale i trudności w rozpoznawaniu znajomych na ulicy, samodzielnym

poruszaniu się, robieniu zakupów, czy gotowaniu, a to tylko początek długiej listy codziennych problemów u osób słabowidzących.

W małej, bo liczącej 9,3 mln mieszkańców Szwecji, grupa chorych z AMD to 350 000 osób, spośród których 50 000 ma już bardzo zaawansowaną formę tej choroby. Wszyscy chorzy w tym kraju mają dostęp do dobrze zaplanowanej rehabilitacji, różnorodnych pomocy optycznych, elektronicznych i komputerowych umożliwiających zarówno samodzielne życie. A tu należy przypomnieć, iż to właśnie choroby narządu wzroku są najczęstszą przyczyną pogorszenia się jakości życia mieszkańców krajów rozwiniętych w wieku starszym. Znane studia Framingham Eye potwierdziły, iż choroba ta dotknęła 1,6% badanych osób w wieku od 52 do 64 lat, 11% osób w wieku od 65 do 74 lat i 27,9% osób w przedziale wiekowym 75-85 lat. Liczby te zostały potwierdzone także w wynikach innych studiów naukowych [3,5,6].

Jak powstaje obraz na siatkówce?

Siatkówka ma strukturę warstwową; składa się z warstw neuronów połączonych synapsami. Neurony wrażliwe na światło to fotoreceptory: pręciki około 140 mln i czopki w przybliżeniu 6-7 mln. Pierwsze funkcjonują głównie w słabym świetle i zapewniają czarno-białe widzenie, przystosowując błyskawicznie oko do różnego natężenia światła. Ciasno zaś ułożone czopki pozwalają na szybkie i dokładne widzenie obrazu. Aby widzieć zwracamy oczy ku obiektowi, wówczas światło od niego odbite wpada na dno oka i powstaje pomniejszony oraz odwrócony obraz dokładnie na żółtej plamce; wysoka rozdzielczość umożliwia widzenie najdrobniejszych szczegółów, a w procesie czytania nawet najmniejszych liter druku.

Czopki postrzegają oprócz szczegółów również kolory, gdyż światło wpadające do oka, które reflektują przedmioty, różni się intensywnością i długością promieniowania. Sygnały nerwowe z pręcików i czopków poddawane są przetworzeniu przez neurony w siatkówce. Bódcze te powodują reakcję chemiczną, a impulsy przesyłane są dalej poprzez nerw wzrokowy do centrum w mózgu, gdzie następuje analiza powstałego obrazu.

Plamka żółta

Plamką żółtą (łac. *macula lutea*) nazywamy obszar siatkówki oka o wymiarach 1,5-2 mm. Swoje zabarwienie zawdzięcza ona obecności żółtych barwników – zeaksantyny i luteiny. W centrum plamki żółtej znajduje się zagłębienie zwane dołkiem środkowym, leżące naprzeciwko źrenicy a będące największym skupiskiem czopków – światłoczułych receptorów siatkówki [1,7]

Rodzaje AMD

Zwyrodnienie plamki żółtej związane z wiekiem występuje w dwu postaciach:

1. Suche (85-90% chorych z AMD), o podłożu degeneracyjnym
2. Mokrej, zwanej również wysiękową (około 10-15% chorych z AMD) [5,8], związanej z powstawaniem nowych naczyń krwionośnych

Suche zwyrodnienie plamki żółtej

Suche zwyrodnienie plamki żółtej, chociaż bardziej powszechne, zazwyczaj postępuje wolno, prowadząc jednak do stopniowej utraty ostrości wzroku. Czopki – w miarę starzenia się oka – stają się węższe, a ilość komórek nabłonka barwnikowego maleje.

Do wczesnych symptomów należą trudności adaptacyjne; pacjenci skarżą się, że przy wyjściu ze sklepu na dwór, przy wejściu do mieszkania, czy na ciemną klatkę schodową, w nocy po zapaleniu lampki – dłuższy czas nie widzą dobrze. Te pierwsze zmiany nie są jeszcze na tyle zauważalne w życiu codziennym, by budzić niepokój, gdyż ich konsekwencją jest nieznaczne tylko pogorszenie ostrości wzroku. Czopki odżywiane są przez naczynia krwionośne naczyniówki; pomiędzy nimi a naczyniówką leży warstwa komórek barwnikowych (choriokapilarów), tworzących nabłonek barwnikowy siatkówki, który kontroluje transport substancji odżywczych oraz tlenu. Komórki nabłonka barwnikowego nie odnawiają się, a ponieważ są odpowiedzialne za gospodarkę energetyczną i oczyszczanie z produktów przemiany materii, gdy zawodzą, na dnie oka, w obrębie siatkówki, pojawiają się drobne złogi tłuszczowe, małe i żółtawe, zwane druzami [1,4,6].

Sucha forma AMD powoli, systematycznie i, niestety, nieodwracalnie powoduje pogorszenie ostrości wzroku. Dotąd nie znaleziono jeszcze sposobu na zahamowanie czy też leczenie tej formy zwyrodnienia plamki żółtej. Pacjentom pozostaje tylko rehabilitacja, której organizacja nie funkcjonuje w naszym kraju tak, jak w większości krajów Unii Europejskiej. W Polsce refundacja drogich pomocy elektronicznych i komputerowych przysługuje słabowidzącym do 60 roku życia, w innych krajach europejskich, w tym Skandynawskich, mianem ludzi starszych określa się ludzi po 65 roku życia i to oni właśnie otrzymują najwięcej takich pomocy. Aby grupa pacjentów z zaawansowaną formą zwyrodnienia plamki żółtej mogła czytać i dalej aktywnie żyć, musi otrzymać właściwą rehabilitację, a w jej trakcie właściwe pomoce optyczne.

Kolejnym objawem suchej formy AMD może być hiperpigmentacja lub depigmentacja siatkówki. Ryzyko zaawansowanej AMD jest w takich przypadkach duże.

Mokre (wysiękowe) AMD

Mokre zwyrodnienie plamki żółtej (forma wysiękowa) może – mimo intensywnego leczenia – doprowadzić do utraty wzroku. Dowiedziano jednak, iż leczenie to może powodować hamowanie bądź zatrzymanie tego procesu. Mokre zwyrodnienie plamki żółtej wiąże się z tworzeniem nowych naczyń – dla poprawy dopływu krwi do siatkówki pozbawionej tlenu z tkanek. Niestety, te nowotworzące się naczynia są bardzo delikatne i łatwo ulegają uszkodzeniu, powodując krwawienia i uszkodzenia otaczających tkanek, a powstające w procesie gojenia blizny prowadzą do szybkiego i drastycznego pogarszania się wzroku, a nawet do jego utraty [5].

W formie wysiękowej, mokrej, powstają pod siatkówką nieprawidłowe naczynia krwionośne, które są na tyle słabe i nieuszczelne, że przesączają płyn oraz krew. Proces ten prowadzi do powstania podsiatkówkowych obrzęków (nadmiernego nagromadzenia płynu w tkankach), mogących doprowadzić do wylewów krwawych, a w zaawansowanych stadiach choroby także włóknistych blizn, które niszczą komórki plamki żółtej. W rezultacie tych zmian w polu widzenia pacjenta prędzej czy później pojawia się charakterystyczny mroczek centralny (scotoma), uniemożliwiający widzenie obiektu przy fiksacji wprost, a jedynie wówczas, gdy chory patrzy obok mroczka, pod lub nad nim, czyli z pomocą fiksacji ekscentrycznej [4].

Do niedawna nie istniały możliwości zahamowania choroby, następowało więc szybkie pogarszanie się ostrości wzroku.

Objawy kliniczne

Na skutek obrzęków siatkówka unosi się, przez co chory proste linie widzi jako faliste. Karnisze okien i drzwi wykrzywiają się, a zniekształcone i rozmyte twarze znajomych trudne są do rozpoznania. Litera stają się ruchome i często brak im szczegółów, co uniemożliwia czytanie.

Mroczek centralny, nie pozwalając na widzenie obiektu przy fiksacji na wprost, zmusza do patrzenia obok, pod lub nad nim, czyli z pomocą fiksacji ekscentrycznej. Dlatego oczy chorego są „rozbiegane” – patrzą gdzieś ukośnie „w próżnię”, przez co nie ma możliwości nawiązania kontaktu wzrokowego z rozmówcą. A przecież kontakt wzrokowy był, do czasu wystąpienia objawów choroby, bardzo ważnym elementem komunikacji. „Rozbiegane”, poszukujące oczy peszą napotkanych znajomych, nie rozumiejących co się dzieje z chorym, nieświadomych istoty choroby, przez co odbierają rozmówcę jako uciążliwego, zaczynają więc go unikać jako „dziwnego” partnera konwersacji.

Chory nie rozpoznaje znajomych na ulicy, dopiero gdy podchodzą bliżej kłania się, nie widząc jednak dokładnie ich rysów. Czasem brakuje w twarzy jednego oka lub ust, przez co chory zgaduje z kim rozmawia; stara się poznawać znajomych po głosie, ubraniu lub innych szczegółach [6].

Przykłady praktycznych konsekwencji istnienia mroczka centralnego obejmującego 10 stopni pola widzenia [9]

Odległość od obiektu (w metrach)	Wielkość mroczka centralnego na obiekcie (w centymetrach)
0,25	9
0,5	17
1	35
2	70
5	1,8
10	3,5
25	9

Z odległości jednego metra pacjent nie widzi całej twarzy rozmówcy, nic więc dziwnego, że np. nie rozpoznaje na korytarzu lekarza i nie ukloni mu się, nie ma szansy na przeczytanie plakietki z nazwiskiem na fartuchu, nie widzi numeru autobusu, przez co niezręcznie wsiada do niewłaściwego.

Choroba postępując może prowadzić do prawie całkowitej utraty wzroku.

Szybka utrata wzroku szokuje pacjentów, nie mających czasu pogodzić się z tym faktem i przystosować swego życia do nowej sytuacji. Przeczytanie nawet największych rubryk w gazetach, telewizja a i zwykłe, codzienne czynności – jak: włączenie kuchenki, pralki czy przemieszczanie się sprawiają ogromne trudności. Brak dostępu do informacji pisanej, czy nieprzeczytana poczta stają się codziennością.

Leczenie wysiękowego zwyrodnienia plamki żółtej

Koagulacja laserowa

Istnieje kilka sposobów terapii. Jeden z nich, to koagulacja laserowa, praktykowana od lat 80. XX wieku, której możliwości zastosowania w dużym stopniu zależą od położenia nowopowstałych naczyń krwionośnych. Naczyń leżących zbyt blisko dołka centralnego nie wolno poddawać terapii, bo grozi ona uszkodzeniem tych komórek. Terapia polega na uszczelnieniu lub zamknięciu laserem krwawiących naczyń [1,3,6,8].

Terapia fotodynamiczna

Terapia fotodynamiczna polega na wcześniejszym podaniu substancji fotouczulającej, która gromadzi się w proliferujących naczyniach, poddawanych następnie działaniu światła laserowego, co w konsekwencji prowa-

dzi do uszkodzenia tych naczyń oraz ich zamknięcia. Leczenie to jest znacznie mniej szkodliwe niż koagulacja, jednak ma bardzo ograniczone wskazania.

Obie te terapie zapobiegają dalszym utratom wzroku, ale nie przywracają już utraconego. Do badań diagnostycznych wykorzystuje się koherentny tomograf optyczny (OCT – *optical coherence tomography*). Jest to nieinwazyjna metoda diagnostyczna, która daje obraz siatkówki w postaci kolorowych map, w których różne kolory odpowiadają warstwom siatkówki o różnym odbiciu i rozproszeniu światła. Dzięki temu można analizować zmiany, jakie powstają w plamce żółtej w wyniku namnożenia się nieprawidłowych naczyń krwionośnych. Wykonuje się też angiografię fluoresceinową oraz indocjaninową; są to jednak metody inwazyjne, gdyż zdjęcia naczyń krwionośnych w oku wykonywane po dożylnym podaniu odpowiedniego kontrastu. Zdjęcia wykonane tymi metodami pozwalają na ocenę stanu przebiegających naczyń krwionośnych oraz ustalenie metody leczenia [1,3,6].

Nowa metoda leczenia preparatem ranibizumab

W 2006 roku został zarejestrowany – najpierw w USA, a później w Szwajcarii, a na początku 2007 roku, decyzją Komisji Europejskiej, w całej Europie – lek, który stał się najnowszą metodą leczenia wysiękowej (mokrej) postaci AMD – jedyną, która poprawia ostrość wzroku u około 30% leczonych pacjentów (*European Medicines Agency*, 2011 Lucentis EMA/801420/2011). Preparat ranibizumab – lek o nazwie Lucentis – to wysoce aktywny fragment humanizowanego przeciwciała monoklonalnego. Przeciwciała to hamuje wszystkie izoformy VEGF-A (*Vascular Endothelial Growth Factor - A*) – naczyniowego czynnika wzrostu, który powoduje niekontrolowany wzrost naczyń krwionośnych, przyczyniając się do powstawania wielu patologicznych zmian w ludzkim organizmie, w tym rozwoju wysiękowej formy AMD. Po przeprowadzeniu badań diagnostycznych – takich, jak: angiografia fluoresceinowa, indocjaninowa oraz OCT (optyczna koherentna tomografia) i ocenie przez lekarza – podaje się lek doszklistkowo. Aktywna substancja przenika przez warstwy siatkówki docierając do przestrzeni podsiatkówkowej, na skutek czego białko VEGF, które stymuluje wzrost tych naczyń, zanika [1,3].

Zabieg, trwający kilka minut, wykonuje się bez konieczności pozostawania w szpitalu. Po sprawdzeniu widzenia i ciśnienia śródgałkowego pacjent może wyjść do domu. Wykonuje się go raz na cztery tygodnie przez 3 kolejne miesiące, następnie lek podaje się tylko wtedy, gdy następuje spadek ostrości wzroku przekraczający 5 liter. Metoda ta jest szansą dla wielu pacjentów z wysiękową AMD. Wymaga ona jednak

nie tylko zaangażowania lekarzy, ale i aktywnego udziału pacjenta. Częste bowiem samosprawdzanie wzroku przez pacjentów – np. testem Amslera – i natychmiastowa reakcja na niepokojące zmiany w polu widzenia czy ostrości wzroku, może umożliwić użycie leku i tym samym zapobiec negatywnym zmianom a nawet poprawić wzrok. Wczesna diagnoza ma kluczowe znaczenie dla pomyślnego leczenia mokrego zwyrodnienia plamki żółtej [1,3].

Ocena terapii preparatem Lucentis

Zabiegi preparatem Lucentis, choć stosowane dopiero od kilku lat, już przyniosły pozytywne rezultaty. U wielu pacjentów zanotowano nie tylko zahamowanie choroby, ale i sporą poprawę wzroku. W Szwecji terapii tej poddawani są wszyscy potrzebujący jej pacjenci z formą wysiękowa AMD, u których jej zastosowanie jest możliwe. Klinika Okulistyczna w Linköping dokonała podsumowania wyników tej terapii. Po 2 latach iniekcji preparatem Lucentis: 91% chorych miało ostrość wzroku stabilną, 34% z tej grupy widziało lepiej, aż 42% chorych mogło prowadzić samochód i tylko u 15% ostrość widzenia była 0,1 lub mniejsza. A więc jest to pierwsza terapia, która poprawia ostrość widzenia a nie tylko hamuje przebieg choroby [10].

The New England Journal of Medicine opublikował wyniki dwóch badań klinicznych, które wykazały, że terapia lekiem ranibizumab poprawia wzrok u około 1/3 pacjentów z zaawansowaną postacią AMD i stabilizuje jego kondycję u większości pozostałych [11,12,13,14].

European Medicines Agency ogłosiła podsumowanie projektu leczenia wysiękowej ADM lekiem Lucentis (ranibizumab). Badaniami objęto grupę 1323 pacjentów w wieku powyżej 50 lat, nigdy dotąd nie leczonych innymi metodami. U od 94% do 96% pacjentów leczonych Lucentis wzrok nie uległ znacznemu pogorszeniu. Przed tą możliwością terapii połowa chorych bezpowrotnie traciła możliwość czytania, w okresie poniżej dwóch lat od wystąpienia pierwszych objawów postaci wysiękowej ADM; przy tym szybka utrata wzroku była szokująca dla pacjentów nie mających czasu pogodzić się z nią i przystosować życia do nowej sytuacji. Mieli oni trudności w przeczytaniu nawet największych rubryk w gazetach, nie widzieli obrazu w telewizji, a zwykle, codzienne czynności – jak: włączenie kuchenki, pralki czy przemieszczanie się – stawało się niemożliwe. Ta grupa pacjentów zdana była jedynie na rehabilitację. Dziś u około 30% chorych z postacią wysiękową ADM notuje się nawet poprawę wzroku [1,3,6].

Jakie są praktyczne konsekwencje utraty czopków?

Gdy czopki obumierają na skutek procesu degeneracji, pogarsza się możliwość rozpoznawania niuansów kolorów i szczegółów. Chorzy zaczynają potrzebować optyki powiększającej i dobrego oświetlenia, które polepsza kontrast. Tworzące się centralne ubytki w polu widzenia są na początku choroby niewielkie, niestety z czasem się powiększają. Najpierw brakuje drobnej części litery, później już całej litery lub nawet kilku liter w wyrazie. W pierwszym okresie chorym trudno czytać tekst w gazetach, kupuje więc nowe okulary i reaguje agresją, gdy nie pomagają. W zaawansowanej fazie pacjenci nie widzą nawet największych nagłówków w prasie.

Zwykle zmiany degeneracyjne obejmują najpierw jedno oko, co może pozostawać niezauważone, ponieważ oko zdrowe funkcjonuje jeszcze właściwie. W praktyce niesie to za sobą utratę zdolności widzenia obuocznego. Objawem tego może być częste potykanie się, a nierzadko upadki, czy też trudnościami w poruszaniu się po nierównej nawierzchni (w lesie, w ogrodzie), w ocenie odległości, np. w stosunku do krawężników, samochodów oraz powierzchni płynów (nalewanie kawy, herbaty, wody do szklanych pojemników). Około 40% pacjentów, u których rozpoznano AMD, zmiany zwyrodnieniowe pojawiają się również w drugim oku – w przeciągu 5 lat [1,3,6,10]

Osoba o z ubytkami w centralnym polu widzenia może błędnie przeczytać niektóre słowa

laurowy

namaoć

depolozacja

Na przykład zamiast: lazurowy – laurowy, namaścić – namawiać, depolaryzacja na skutek ubytków zamieniła się w słowo depolonizacja

Powstałe w czytaniu błędy nie tylko irytują, ale i powodują trudności w zrozumieniu tekstu; aby uchwycić sens należy wracać wielokrotnie do początku zdania, domyslać się słów z kontekstu, zgadywać je, często błędnie. Z powyższych powodów szybkość czytania znacznie spada. W definicji niedowidzenia możliwość czytania druku odgrywa zasadniczą rolę: „słabowidzący” to osoba, która przy najlepszej korekcji wzroku nie może czytać druku gazety. A przecież czytanie jest w dzisiejszym informatycznym społeczeństwie czynnością absolutnie niezbędną. Masowość informacji, która jest nam podawana w formie druku, prowadzi do tego, że niemożność jej odczytania jest równoznaczna z zależnością od osób trzecich. Chory, dzięki treningowi nowej techniki czytania z odpowiednimi pomocami, może odzyskać zdolność czytania i tym samym niezależność.

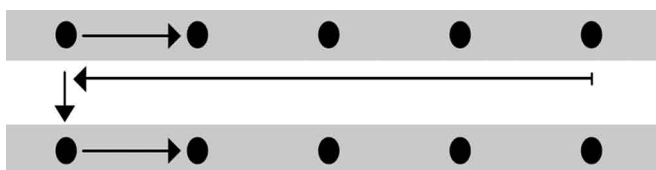
Osoby słabowidzące – w porównaniu z widzącymi – muszą pokonać w procesie czytania wiele trudności	
- ubytki w centralnym polu widzenia	- gorsza orientacja w tekście
- większa ilość punktów fiksacji	- pogorszenie rozumienia tekstu
- bliższa odległość czytania	- gorsza ergonomia
- wymóg lepszego oświetlenia	- spadek szybkości czytania
- konieczność nauczenia się nowej techniki czytania (zmiana linii tekstu)	

Szybkość czytania osób z dobrą ostrością wzroku różni się znacznie od szybkości czytania słabowidzących.

Szybkość czytania osób o dobrej ostrości wzroku wyrażona w słowach na minutę	
elitarne grupy intelektualistów	ponad 400
szybko czytający	300-400
normalnie czytający	200-300
wolno czytający	100-200
osoby powyżej 80 roku życia	mniej niż 100
Szybkość czytania słabowidzących wyrażona w liczbie słów na minutę	
- dobrze czytający	ponad 120
- po treningu w poradni	80-120
- grupa z ubytkami w centralnym polu widzenia	40-80
- grupa na pograniczu czytania druku i alfabetu Braille'a	poniżej 40

Do dwóch ostatnich grup zaliczamy pacjentów z zaawansowaną chorobą AMD [12].

Czytanie polega na szybkich ruchach gałki ocznej i pauzach, w czasie których następuje fiksacja i sam proces czytania. Pole fiksacji – to przestrzeń, którą jesteśmy w stanie zobaczyć podczas pauzy; im ono jest większe, tym rzadziej fiksujemy i szybciej czytamy. Aż 95% czasu czytania to pauzy fiksacyjne a tylko 4% to ruchy gałki ocznej. Tylko 1% czasu zabierają nam inne czynności, np.: zmiana linii czy regresja, podczas której wracamy do początku fragmentu, by przeczytać go jeszcze raz [12]. Osoby z AMD czytają najczęściej jednym okiem, w którym są początkowo mniejsze lecz z czasem coraz większe ubytki centralne. Ze względu na powstające na skutek ubytków błędy, by zrozumieć tekst, niedowidzący muszą czytać każdy fragment wielokrotnie. Ponieważ nie widzą małych liter, by przeczytać tekst w gazecie muszą go powiększać przeciętnie od 4 do 15 razy, przy powiększaniu zaś pole fiksacji jeszcze bardziej jest ograniczone. Do tego dochodzą trudności w zmianie linii i inna technika tych zmian, która



Ryc. 1. Punkty fiksacyjne i technika zmiany rzędów w tekście podczas czytania [12]

zabiera więcej czasu. Zamiast szybkiego ruchu oczu po przekątnej w dół, osoby które utraciły obuoczność muszą wrócić do początku zdania i dopiero przenieść wzrok w dół na początek następnej linii (ryc. 1).

Każda kropka oznacza pauzę, czyli fiksację. Tych momentów fiksacji osoba z centralnymi ubytkami w polu widzenia musi wykonać znacznie więcej niż osoba widząca dobrze, również ze względu na pomoce optyczne, których musi używać, by zobaczyć druk. Pomocy tych jest wiele: szkła powiększające, lupy, okulary powiększające, elektroniczne powiększalniki i kamery. Wszystkie one zmieniają odległość oka od tekstu na dużo mniejszą, co z kolei wymaga odpowiedniego oświetlenia w celu polepszenia kontrastu obrazu. Niestety, pręciki reagują na to światło często negatywnie i osoby z AMD odczuwają dyskomfort, gdyż światło odbite od białej kartki papieru je razi. Zmiana zaś odległości trzymania tekstu na bliską wiąże się z gorszą ergonomią i pojawia się ból karku, barku a ręce drżą i „omdlewają”. Trudności te można pokonać ucząc się pod okiem terapeuty i przy pomocy odpowiednio dobranej optyki opanować nową technikę czytania. Nic jednak nie jest w stanie zrekompensować utraty wzroku na tyle, by osoba słabowidząca mogła „dogonić” w szybkości czytania widzącą. Trudno jest też pisać i odczytywać pismo odręczne. Słabowidzący piszą czarnymi pisakami, długopisami, stawiając duże litery, lub przy użyciu kamer powiększających czy komputerów. Jak uniknąć chorób? Medycyna nie zna jeszcze odpowiedzi na to pytanie. Profilaktyka jest na pewno bardzo ważna: zdrowy tryb życia, odpowiednia bogata w minerały i witaminy żywność i ochrona oczu przed skutkami krótkiego promieniowania (niebieskiego), może zmniejszyć ryzyko wystąpienia choroby lub ją opóźnić. Stosować zasady profilaktyki należy jednak całe życie, gdyż zmiany degeneracyjne w oku zaczynają się niezwykle wcześniej.

Piśmiennictwo / References

1. Stowarzyszenie Retina AMD Polska. <http://www.retinaamd.org.pl>
2. Mitchell J, Bradley C. Quality of life in age-related macular degeneration: a review of the literature. *Health Qual Life Outcomes* 2006, 21(4): 97.
3. Ygge J. Makuladegeneration, åldersrelaterad. www.internetmedicin.se (2011.11.07).
4. Demography: Eurostat. European Social Statistics – Office For Official Publications of the European Communities 2000.
5. Horowitz A. The prevalence and consequences of Vision Impairment in Later Life. *Topic Geriatric Rehabil* 2004, 20(3): 185-195.
6. Frennesson C. Age-related maculopathy and macular degeneration. Linköping.
7. Stenström S. Ögat och dess sjukdomar. Almqvist&Wiksell, Stockholm 1973.
8. Bourla DH, Young TA. Age related macular degeneration: a practical approach to a challenging disease. *J Am Geriatric Soc* 2006, 54(7), 1130-1135.
9. Frennesson C, Nilsson U, Peebo B, Nilsson SE. Significant improvement in near vision, reading speed, central visual field and related quality of life after ranibizumab treatment of wet age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol* 2010, 88(4): 420-425.
10. Trost J. Ranibizumab för behandling av åldersförändring i näthinnans gula fläck. SBU, Stockholm 2010.
11. Brown DM, Michels M, Kaiser PK, Heier JS, Sy, JP, Lanchulev T. ANCHOR StudyGroup. Ranibizumab versus verteporfin photodynamic therapy for neovascular age-related macular degeneration: Two-year results of the ANCHOR study. *Ophthalmology* 2009, 116(1), 57-65.
12. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, Boyer DS, Kaiser PK, Chung CY, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular Degeneration. *New Engl J Medicine* 2006, 355(14): 1419-1431.
13. Regillo CD, Brown DM, Abraham P, Yue H, Lanchulev T, Schneider S, et al. Randomized, double-masked, sham-controlled trial of ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration: PIER Study Year 1. *Am J Ophthalmol* 2008, 145 (2): 239-248.
14. Inde K (ed). Synträning. Red råd: Bäckman Ö, Grube M, Gustafsson J, Hemmingsen L. Indenova AB, Karlstad 2005.