

Stárnutí oka a věkem podmíněná makulární degenerace

MUDr. Helena Štrofová¹, MUDr. Drahomíra Varcholová, MBA²,
MUDr. Karel Sedláček¹, MUDr. Radka Švancarová¹

¹Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

²Soukromá oční ordinace – Oculex, spol. s r. o., Praha

Věkem podmíněná makulární degenerace je oční onemocnění, které je nejčastější příčinou praktické slepoty u osob starších 55 let v ekonomicky vyspělých zemích. Riziko vzniku věkem podmíněné makulární degenerace stoupá s věkem. V přehledovém článku jsou popsány formy onemocnění, patogeneze a především zdůrazněna diagnostika a terapie.

Klíčová slova: věkem podmíněná makulární degenerace, choroidální neovaskularizace, patogeneze, diagnostika a léčba.

Age related macular degeneration

Age related macular degeneration is an ocular disorder. This disease is the most frequent cause of blindness of people more than 55 years-old in industrialized countries. The risk of age-related macular degeneration increases with age. Various forms of the disease, pathogenesis and primarily diagnostics and therapy are highlighted in this review article.

Key words: age related macular degeneration, choroidal neovascularisation, pathogenesis, diagnostics and therapy.

Interní Med. 2011; 13(5): 209–213

Stárnutí oka

Lidský organizmus stárne od prvního dne života, a to se týká i oka a zraku. Příznaky tohoto stárnutí se ovšem projeví až o několik desetiletí později. Tyto zákonitě se dostavující, tzv. fyziologické změny označujeme jako věkem podmíněné, v pozdějším věku také používáme výraz senilní. Ohlašují se v různém věku, některé už kolem 40. roku, jak je tomu např. u fyziologického úbytku akomodace oka, presbyopie. Jiné se začínají projevovat později, např. stařecký zákal čočky – senilní katarakta. Další stařecké změny se mohou projevit ještě později – postižují centrální část sítnice – a pak je nazýváme věkem podmíněnou neboli senilní makulopatií. Prvním klinickým projevem stárnutí sítnice je při oftalmoskopickém vyšetření hlavně ztráta foveolárního reflexu, bývají přítomné malé tvrdé drúzy, které se mohou objevit již kolem 50. roku věku. Dále dochází k nepravidelnosti pig-

mentace centrální části sítnice, snižuje se počet gangliových buněk sítnice a intenzita prokrvení makuly, ale zraková ostrost v této fázi obvykle zůstává normální. Také se s přibývajícím věkem snižuje schopnost adaptace na tmou, stereopse, kontrastní citlivost, barevné vidění a denzita foveolárního pigmentu. Tento přirozený proces stárnutí (1) je zcela individuální.

Úvod

Věkem podmíněná makulární degenerace (VPMD) je oční onemocnění, které je nejčastější příčinou praktické slepoty u osob starších 55 let. Postihuje centrální část sítnice – makulu luteu neboli česky žlutou skvrnu. Vyskytuje se ve dvou formách: suché (atrofické) a vlhké (exsudativní) formě. Suchou formou trpí zhruba 85–90 % nemocných VPMD, ale jen u 12–21 % z nich způsobuje závažnou poruchu zraku. Vlhká forma (obrázek 1) je nebezpečnější, protože v 85 % případů má za následek závažnou ztrátu zraku. Obě formy se mohou kombinovat (1, 2). VPMD způsobuje ztrátu centrální zrakové ostrosti asi u 6 % osob starších 65 let a asi u 20 % osob starších 75 let (3).

Etiopatogeneze VPMD

Ve studiu etiopatogeneze VPMD došlo v posledních letech k výraznému posunu. Připomeňme si, že sítnice se skládá ze 2 hlavních vrstev: vrstvy zevní – retinálního pigmentového epitelu (RPE) a vnitřní – neurosenzorické vrstvy.

RPE je umístěn mezi smyslovým epitelem (neuroretinou) a choriocapillaris a leží na Bruchově membráně (BM). Velmi složité struktury sítnice chrání hematookulární bariéra. Vnitřní hematoretinální bariéra je tvořena endotelem cév sítnice a brání přestupu makromolekul z cév do sítnice a naopak a vytváří gradienty pro molekuly a ionty. Vaskulární endotelový růstový faktor (VEGF, vascular endothelial growth factor) velmi významně ovlivňuje propustnost vnitřní hematoretinální bariéry – propustnost se při hypoxii výrazně zvyšuje. Zevní hematoretinální bariéra je tvořena RPE, BM a umožňuje jen aktivní transport molekul z choriocapillaris. Buňky RPE navíc produkují VEGF k udržení dobré propustnosti cévnatky. Další funkcí RPE je podpora metabolismu fotoreceptorů a fagocytóza jejich použitých a odloučených zevních částí a znovuvyužití zrkového pigmentu. S přibývajícím věkem se hromadí v buňkách RPE nepracovatelné zbytky, nejvíce lipofuscin. Aktivace lipofuscinu volnými kyslíkovými radikály urychluje proces apoptózy buněk RPE, která je následována snížením počtu životaschopných fotoreceptorů. BM, semipermeabilní struktura podléhá s věkem změnám ve všech svých vrstvách, hromadí se v ní odpadní produkty metabolismu a propustnost BM se tímto procesem postupně snižuje. Všechny výše uvedené změny se projeví poruchami vidění, které jsou výsledkem poruchy metabolismu vysoce citlivých fotoreceptorů sítnice a strukturálních změn

Obrázek 1. Vlhká forma VPMD



zadního pólu oka. Pokud dochází k výraznému lokálnímu snížení propustnosti BM, vznikají mezi jejím povrchem a vrstvou buněk RPE drúzy. Zásadní roli hrají v tomto případě vazogenní faktory, především VEGF. Za patologický růst novotvořených cév je zodpovědná forma VEGF165. Gen vaskulárního endotelového růstového faktoru je umístěn na chromozomu 6p21.3. Tento hlavní růstový faktor, specifický pro cévní endotelové buňky, je tvořen buňkami RPE a po své vazbě na hlavní VEGF receptor na endoteliích, VEGFR-2, selektivně stimuluje jejich růst a cévní prosakování. K normální funkci sítnice je nutná rovnováha mezi produkcí a potřebou VEGF. Ve stáří ale dochází vlivem snížené propustnosti BM k nadprodukci VEGF retinou, a tím tedy ke stimulaci tvorby neovaskularizací (2).

Rizikové faktory VPMD

Věkem podmíněná makulární degenerace je multifaktoriální onemocnění. Hlavním rizikovým faktorem, je věk; dále jsou to vlivy genetické, rasové, pohlaví, nemoci kardiovaskulárního systému, diabetes mellitus, kouření cigaret, UV záření, výživa s nedostatkem antioxidantů a nadbytkem tuků, světlá barva duhovky a chirurgie katarakty. Byly nalezeny geny pro vlhkou i suchou formu VPMD, rodinná zátěž je tedy také rizikovým faktorem pro vznik a průběh onemocnění. Výskyt VPMD zřejmě podmiňuje komplex multifaktoriálních poruch způsobených četnými predisponujícími geny a vlivy zevního prostředí (1–4).

Klinické formy a klasifikace VPMD

Z hlediska klinického, ale i histopatologického se VPMD dělí na 2 formy: **suchou (atrofickou) a vlhkou (exsudativní)**. U suché formy dochází k pozvolnému poklesu centrální zrakové ostrosti a je charakterizována výskytem drúz, změnami ve vrstvě RPE a v konečném stadiu onemocnění geografickou atrofií RPE (GA). Vlhká forma je provázána výraznými klinickými příznaky. Patří mezi ně deformace obrazu (tzv. metamorfozie), rozvoj centrálního skotomu a většinou rychlé a značné snížení zrakové ostrosti. Je charakterizována ablací (odchlípením) RPE od vyživující choriokapilární vrstvy, choroidální neovaskularizací nebo subretinálním krvácením v oblasti makuly. Konečným stadiem je disciformní jizva. Průběh onemocnění je rychlý až dramatický a vede k praktické slepotě během několika měsíců.

ARM Epidemiological Study Group dělí VPMD na **časnou formu**, tzv. věkem podmíněnou makulopatii (VPM), a **pozdní formu**, vlastní věkem podmíněnou makulární degeneraci (VPMD). **VPM** je charakterizována abnormalitami RPE

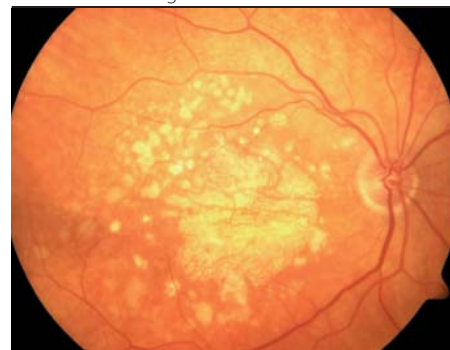
a měkkými drúzami. Drúzy jsou okrouhlá žlutavá ložiska v zevních vrstvách sítnice na zadním pólu a odpovídají abnormálnímu ztluštění vnitřní vrstvy BM. Drúzy dělíme na tvrdé a měkké. Tvrdé drúzy – malá, okrouhlá, ohraničená, žlutobělavá depozita – jsou způsobeny hromaděním lipidů v buňkách RPE nebo ukládáním hyalinního materiálu zpočátku ve vnitřní kolagenní vrstvě, později i v zevní kolagenní vrstvě BM. Vyskytují se u starších lidí a nejsou spojovány s rizikem pokročilých forem VPMD. Měkké drúzy – větší depozita, žluté šedavé, často nepřesně ohraničené, mají tendenci se spojovat – znamenají zvýšené riziko přechodu do pozdních stadií VPMD.

Pozdní forma zahrnuje geografickou atrofii (GA) a exsudativní změny jako ablaci RPE, choroidální neovaskularizaci a fibrózní jizvení makuly. **Geografická atrofie** (obrázek 2) je konečným stadiem suché formy VPMD. Zpravidla postupuje pomalu. Dochází ke ztrátě buněk RPE, fotoreceptorů a choriokapilaris. Časový interval mezi výskytem GA a zhoršením vizu do praktické slepoty je udáván kolem 9 let. **Ablace RPE** vzniká prosakováním suprachoroideální tekutiny trhlinou v BM pod RPE. Biomikroskopicky se projevuje jako ostře ohraničené, kruhové či oválné vyklenutí žlutavé nebo žlutooranžové barvy. **Choroidální neovaskularizace** (CNV) vede k rychlému poklesu centrální zrakové ostrosti. Fibrovaskulární tkáň roste z choriokapilaris k zevní části BM, elevuje RPE a šíří se dále do subretinálního prostoru. Tato CNV je odpovědná za prosakování tekutiny či krve. CNV dle fluorescenční angiografie (FAG) dělíme na okultní (bývá lokalizovaná pod RPE), klasickou (mezi RPE a neuroretinou) a smíšenou formu. Velmi důležitá pro volbu léčby je lokalizace CNV vůči středu fovey centralis. Fovea je centrální část makuly, má charakter prohlubně, kde z fotoreceptorů významně převažují čípky. Jedná se o místo nejostřejšího vidění. Subfoveolární CNV je umístěna přímo pod centrem fovey, juxtafoveolární CNV leží 1–199 mikronů od centra fovey a o extrafoveolární CNV mluvíme, pokud její vzdálenost od centra přesahuje 200 mikronů. **Disciformní jizva** je terminální stadium vlhké formy a způsobuje těžké poškození zraku (1, 2, 3).

Příznaky a vyšetřovací metody VPMD

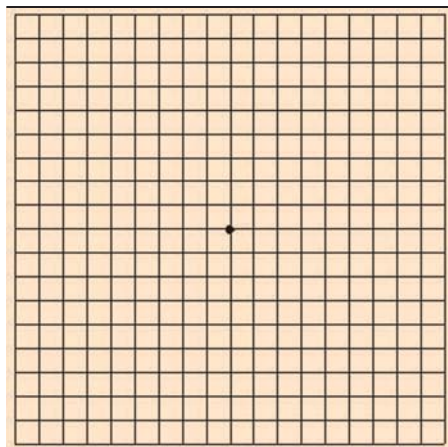
Pacienta k očnímu lékaři nejčastěji přivádí zhoršené vidění nejdříve na čtení, kdy dochází k deformování a výpadkům písmen nebo celých částí slov, k tzv. metamorfoziím. Postupně tyto výpadky splývají do centrálního skotomu, který vede až k úplné neschopnosti číst a psát.

Obrázek 2. Geografická atrofie



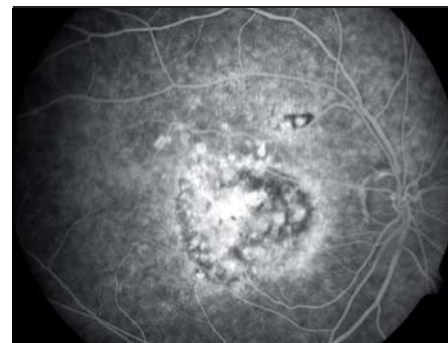
Zhoršuje se i zraková ostrost do dálky a pacient ztrácí schopnost rozeznávat obličeje a nápisy, ve snaze o rozlišení detailů musí natáčet hlavu, aby obraz dopadl na nepostižená místa sítnice, která je schopna tyto detaily rozlišit. Konečná stadia tohoto onemocnění vedou k výraznému poklesu vidění až na pouhé počítání prstů před okem. Nicméně periferní vidění zůstává zachováno, protože VPMD nepostihuje periferní sítnici a nemocní využívají periferní vidění alespoň pro orientaci v prostoru (3, 4).

Důležitá je proto **anamnéza**. Je nutné cíleně pátrat po subjektivních obtížích pacienta. Základní vyšetřovací metodou je monokulární **vyšetření zrakové ostrosti do dálky a doblízka**. K vyšetřování nejlépe korigované zrakové ostrosti se používají různé optotypy. Nejčastěji používaným optotypem je optotyp Snellenův. Pro vyšší citlivost a lepší porovnatelnost se v makulárních centrech používají speciální logaritmické vyšetřovací tabule ETDRS (podle studie Early Treatment Diabetic Retinopathy Study). Obsahují 5 písmen stejné čitelnosti v každém řádku, vzdálenost mezi písmeny v řádku je stejná jako šíře písmen v řádku a optotypová tabule má standardizovaný jas. K označení hodnoty zrakové ostrosti se používá logaritmus minimálního úhlu rozlišení logMAR. K vyšetření vizu doblízka se používají tabulky se souvislým textem, jehož odstavce jsou vytištěny v různé velikosti a označeny pořadovými čísly. Nejčastěji se používají Jaegrov optotypy. Liší se však textem, velikostí a typem písma a nejsou srovnatelné mezi různými jazyky. Vychází se nové tabulky založené na logaritmických stupnicích (např. Radnerovy tabulky). Přínosné a pro sledování onemocnění velmi jednoduché je vyšetření pomocí **Amslerovy mřížky** (obrázek 3). Jde o čtverečkovou síť s fixačním bodem uprostřed. Pacient se zaměří jedním okem na tento střed ze vzdálenosti 20–30 cm s vlastní korekcí na čtení. Známkou poškození centrální krajiny sítnice v rozsahu 20° je pokroucení linií či vypadávání některých čtverců. Detekuje deformace a skotomy v centrálním zorném poli. Jejich progresi

Obrázek 3. Amslerova mřížka

bývá známkou zvratu ve vlhkou formu. Vyšetření Amslerovou mřížkou se doporučuje 1x týdně. Do standardního očního vyšetření patří vyšetření předního segmentu oka a biomikroskopické vyšetření sítnice s důrazem na oblast makuly. Další metodou k ozřejmění a klasifikaci změn v makule je **fluorescenční angiografie** (FAG) (obrázek 4). Je založena na principu fluorescence a poskytuje informace o stavu retinálních cév. Fluorescein absorbuje modré spektrum světla 465–490 nm a excitovaný fluorescein emituje paprsky blízké

zelenému spektru 520–530 nm. Vlastní FAG spočívá v rychlé i.v. injekci 5 ml roztoku 10% sodné soli fluoresceinu do kubitální žíly a obraz sítnice je snímán funduskamerou s filtrem propouštějícím jen emitované světelné záření a hodnotí se jeho dynamika v čase. 75–85 % fluoresceinu se váže na proteiny krevního séra a krvinky a neodpovídá na excitační světlo, zbytek je volný a jeho záření pozorujeme jako fluorescence. Asi za 10–15 sekund po i.v. aplikaci se barvivo objevuje v zadním segmentu oka jako skvrnitá oblast fluorescence cévnatky, následuje průtok cévním řečištěm. Fluorescein se dostává do cévního řečiště sítnice centrální sítnicovou tepnou, barvivo prochází kapilárami a je odváděno zpět venózním systémem. Retinální a choroidální cirkulace jsou dva oddělené cévní systémy, hodnotí se FAG obou uvedených cirkulací simultánně. Vnitřní hemoretinální i zevní hemoretinální bariéra jsou pro fluorescein neprostupné, fyziologicky prostupuje barvivo pouze fenestracemi stěny cév choriocapillaris, proudí do prostoru pod RPE, který ale jeho fluorescenci blokuje. Na rozdíl od cévnatky nemá sítnicové kapilární řečiště póry, takže k průniku fluoresceinu do sítnice za normálních podmínek nedochází. Na patologickém angio-

Obrázek 4. FAG – Vlhká forma VPMD

gramu můžeme pozorovat okrsky nefyziologické hyperfluorescence a/nebo hypofluorescence. Suchá forma VPMD nevykazuje na angiogramu známky prosakování z cév. Fluorescenční angiografie je rozhodující pro diagnostiku vlhké formy VPMD a slouží k odlišení klasické a okultní formy CNV. Fluorescein se vylučuje ledvinami. U méně než 5 % vyšetřovaných může dojít během minuty po aplikaci k přechodné nevolnosti a zvracení. K závažnějším vedlejším účinkům dochází u méně než 1 % pacientů. Může dojít ke zvýšení tělesné teploty, synkopě, anafylaxi, tromboflebitidě, tonicko-klonickým křečím, vasovagální reakci, obrně nervů a případně nekróze tkáně. Fluorescein nemá výrazné teratogenní účinky či komplikace

v graviditě (1, 2). Další metodou pro zobrazení cévního řečiště choroidey je **indocyaninová angiografie** (ICGA). Používaná indocyaninová zeleň je trikarbocyaninové barvivo, 98% je v krvi vázáno na proteiny krevní plazmy, proto z choroidálního cévního řečiště uniká minimálně a je možné zobrazit choroidální abnormality. Emituje infračervené světlo 835 nm, které oproti zelenému světlu emitovanému fluoresceinem proniká i pigmenty sítnice. Podává se i. v. rychle 25–50 mg indocyaninové zeleně ve vodném roztoku do kubitální žíly. Sítnice je snímána opět funduskamerou s infračerveným excitačním a bariérovým filtrem po dobu 20–40 minut. ICGA dokáže zjistit přítomnost a skutečný rozsah okultních CNV a lézí špatně viditelných při FAG. ICGA má méně nežádoucích účinků než FAG. Vylučuje se játry a neproniká ani do placenty, ani do cerebrospinálního moku. Neměla by být však prováděna u pacientů alergických na jód, u pacientů s těžkými ledvinovými či jaterními nemocemi nebo v těhotenství. Při FAG i ICGA by měla být vyšetřovací místnost vybavena resuscitační soupravou (1, 2). **Optická koherenční tomografie** (OCT) je neinvazivní a nekontaktní metoda zobrazení sítnice a okolních struktur v příčném řezu přes zornici bez porušení kontinuity tkání, bez nutnosti aplikace i. v. přípravků. Používá infračervené záření. Vyšetření je velmi rychlé, bez nutnosti rozšíření zornice očními kapkami, dokonale zobrazuje tkáň a má vysokou rozlišovací schopnost. OCT upřesňuje lokalizaci CNV vzhledem k RPE a neuroretině. Na fyziologickém retinogramu je v centru makuly foveální deprese, rozlišují se jednotlivé vrstvy sítnice, linie RPE a zevních segmentů fotoreceptorů a vnitřní část cévnatky. Na patologické stavy je nahlíženo komplexně, tomogram je hodnocen kvalitativně a kvantitativně. Na některých pracovištích se využívají např. i mikroperimetrie či vysokorychlostní videoangiografie. Cílem všech zmíněných vyšetření je přesnější diagnostika VPMD, zejména rozlišení mezi suchou a vlhkou formou VPMD. U diagnózy VPMD je důležité opakované sledování pro porovnávání nálezů a určení správného terapeutického postupu (1, 3).

Léčba VPMD

Cílem všech terapeutických postupů je zpomalit nebo zcela zastavit postup onemocnění. VPMD je onemocnění léčitelné, nicméně nevy léčitelné. Snahou je zabránit praktické slepotě (vizus horší než 1/60). **Příčinná léčba suché formy VPMD** v současné době není k dispozici. Ve studii AREDS (Age-Related Eye Disease Study) byl potvrzen protektivní efekt doplnění makulárních karotenoidů luteinu a zeaxantinu v kombinaci

s antioxidačními vitaminy a minerály (vitaminy C, E, zinek, selen) a esenciálními omega-3 nenasycenými mastnými kyselinami na zastavení nebo zpomalení progresu VPMD. Podpůrnou úlohu má i strava bohatá na ryby (3× týdně), zelenina se zelenými listy, oranžová, červená zelenina a oranžové a červené ovoce. Existuje rovněž řada vyráběných doplňků výživy, které v tabletové formě obsahují tyto látky. Nemohou však chorobu vyléčit a jejich ochranný účinek se dostavuje až při dlouhodobém užívání. **Léčba u geografické VPMD** zatím neexistuje. Určité zlepšení kvality života může přinést monokulární implantace miniaturního nitroočního teleskopu nebo prismatické čočky na místo odstraněné čočky vlastní (3). **U vlhké formy VPMD** je cílem destrukce nebo odstranění CNV. Terapie je omezena lokalizací a rozsahem CNV. Současnými dostupnými léčebnými metodami u vlhké formy VPMD jsou především anti-VEGF terapie a fotodynamická terapie (PDT), méně používaná přímá fotokoagulace extrafoveálně uložené léze termálním laserem, transpupilární termoterapie (TTT), různé techniky mikrochirurgické léčby, epimakulární brachyterapie beta radiací a lokální aplikace kortikosteroidů (1,2). Revoluci v léčbě vlhké formy věkem podmíněné makulární degenerace s CNV přineslo zavedení **anti-VEGF přípravků (protilátek proti růstovým faktorům)**. Tyto látky inhibují VEGF, který je důležitý v růstu novotvořených cév. Použitím anti-VEGF protilátky u aktivní vlhké formy VPMD blokuje novotvorbu cév a působíme antiedematózní potlačením prosakování tekutiny z cév. Vlastní výkon provádí zkušený lékař ambulantně v instilační anestezii za aseptických podmínek většinou na operačním sále. Intravitreální injekcí je anti-VEGF aplikována v arteficiální mydriáze cestou pars plana sítnice. Do 30 minut po aplikaci je třeba kontrolovat nitrooční tlak. Podání léčiva do sklivce je vzácné (méně než 0,1 %) zatíženo závažnými lokálními nežádoucími účinky, jako jsou endoftalmitida, odchlípení sítnice, trhlina sítnice a traumatická katarakta. Vzhledem k tomu, že při onemocnění VPMD dochází k obousměrnému porušení hematookulární bariéry, přípravek se vstřebává i do krevního oběhu. Proto vždy existuje riziko možných celkových nežádoucích účinků (tromboembolické příhody, cévní hypertonické poruchy, nefatální infarkty myokardu, mozkové příhody a příhody a úmrtí z vaskulárních příčin), u ranibizumabu se incidence ve studiích pohybovala do 2,6 % a u pegaptanibu do 1,1 %. Před zahájením anti-VEGF léčby je proto vyžadováno interní vyšetření zaměřené zvláště na zhodnocení kardiovaskulárního systému. Léky registrovanými v České

republiky pro použití v oftalmologii k podání do sklivce jsou v současné době **sodná sůl pegaptanibu (Macugen) a ranibizumab (Lucentis)** (2). **Sodná sůl pegaptanibu (Macugen)** je modifikovaný oligonukleotid, který se s vysokou afinitou váže specificky pouze na izoformu VEGF-A 165 a blokuje její vazbu na receptor. Pegaptanib se používá v režimu podání 0,3 mg jedenkrát za 6 týdnů, tedy 9 injekcí do sklivcové dutiny ročně. Efekt léčby se dle studie VISION (VEGF inhibition in ocular neovascularization) dostavuje již po 6 týdnech a při pravidelném opakování léčby přetrvává po dobu 2 let. **Ranibizumab (Lucentis)** je zlomek humanizované monoklonální protilátky, se silnou afinitou se váže na všechny lidské izoformy VEGF-A a brání vazbě VEGF-A na receptory VEGFR-1 a VEGFR-2. Léčba je obvykle zahajována třemi po sobě jdoucími dávkami 0,5 mg ranibizumabu v měsíčním intervalu. K terapii jsou indikovány klasické i okultní typy aktivních CNV. Ve studii MARINA (Minimally classic/occult trial of the Anti-VEGF antibody Ranibizumab in the treatment of Neovascular AMD) byli léčeni pacienti s minimálně klasickou nebo okultní CNV, výsledkem bylo zlepšení nebo ztráta méně než 15 písmen ETDRS optotypu u 95 % pacientů v prvním roce a u 90 % pacientů ve druhém roce léčby dávkami 0,5 mg ranibizumabu (1, 2). Poslední v této skupině je **bevacizumab (Avastin)**. Jde o monoklonální protilátku VEGF, kdy se váže na všechny jeho izotopy a blokuje jejich interakci s receptorem. Proto se předpokládá, že by mohl mít obdobný účinek jako ranibizumab. Je schválen pro léčbu metastazujícího kolorektálního karcinomu, metastazujícího karcinomu prsu a metastazujícího nemalobuněčného karcinomu plic. Zatím nebyla provedena randomizovaná dvojitě slepá studie, proto je dosud užíván jen k off-label léčbě. Zkouší se kombinace anti-VEGF s PDT. **Fotodynamická terapie s verteporfinem** (PDT) je často účinnou metodou u subfoveolárních membrán. Verteporfin (Visudyne) je fotosenzibilizující látka ze skupiny porfyrinů a je aplikována infuzní pumpou po dobu 10 minut v dávce 6 mg verteporfinu na 1 m² povrchu těla. Proliferující tkáň akumulují fotosenzitivní barvivo. Jsou-li molekuly barviva aktivovány světlem určité vlnové délky, generují se aktivní formy kyslíku a volných radikálů, což vede k fotochemickému poškození endotelu novotvořených cév, zvýšené agregaci trombocytů a okluzi těchto cév. Po vlastním výkonu pacient obdrží na 48 hod. speciální brýle k ochraně před slunečním zářením nebo intenzivním osvětlením, stejně tak je poučen o ochraně pokožky. Za 3 měsíce dochází u některých nálezů k rekanalizaci předchozí

terapií okludovaných cév, a je tedy potřeba léčbu opakovat. Po 3 měsících kontrolní FAG ukáže účinnost PDT a je podkladem dalšího postupu. Kontraindikací PDT je samozřejmě přecitlivělost na léčivou látku nebo pomocné látky přípravku, užívání sulfonamidů, porfyrie, závažné poškození funkce jater či dekompenzovaná ischemická choroba srdeční. Je to šetrná metoda, selektivně postihuje novotvořené cévy, stabilizuje vizus, zmenšuje centrální skotom. Uvádí se, že za rok dochází ke stabilizaci visu v 60–70% a ke zlepšení asi v 15–20%. PDT má i nežádoucí účinky v podobě postupné atrofie makuly. Zkouší se zvýšení účinku v kombinaci s intravitreální nebo parabulbární aplikací triamcinolonu (1, 2, 3). **Laserová koagulace** je standardní postup u extrafoveálních membrán (tvoří 10% všech CNV). Používá se zelené světlo argonového, kryptonového či diodového laseru. Nutná je opatrnost v blízkosti zrakového nervu pro nebezpečí termální nekrózy a defektu svazků nervových vláken. U poloviny případů bývají však do jednoho roku recidivy. **Transpupilární termoterapie** (TTT) používá diodový laser emitující infračervené záření o vlnové délce 810 nm. Záření proniká do choroidey a RPE s minimální absorpcí v neuroretině. Mírně zvýšená teplota v cévnatce může způsobit cévní trombózu, apoptózu nebo termální inhibici

angiogeneze. Nezabrání však vzniku a progresi chorioretinální atrofie a subretinální fibrózy. TTT a radioterapie (Leksellův gama nůž) jsou léčebné techniky, dnes používané omezeně ve specifických indikacích. Na některých pracovištích se z chirurgických metod zkoušela extrakce **CNV pars plana vitrektomií**. Funkční výsledky však nejsou uspokojivé, nelze opravit poškozený RPE a to brání zlepšení zrakové ostrosti. Zkoušela se tzv. **makulární translokace**, kdy je makula rotována od CNV, která se pak ošetří endoftokoagulací. Objevují se však komplikace jako diplopie, amoce a proliferativní vitreoretinopatie. Pozornost se věnuje i genové terapii a probíhají studie s angiostatickými steroidy (triamcinolon) (1, 3).

Pacienti s neléčitelným nálezem mohou využít síť služeb pro těžce zrakově postižené, kterou zajišťuje Tyfloservis.

Závěr

Věkem podmíněná makulární degenerace je onemocněním, jehož vlnkou formu v dnešní době dokážeme léčit. Je ovšem nezbytná včasná diagnóza a terapie, ke které mohou přispět i pacienti samovyšetřováním Amslerovou mřížkou a pravidelnými očními kontrolami. VPMD často postihne nejprve pouze jedno oko, což snižuje

možnost subjektivního rozpoznání jejích příznaků. Pacienti s příznaky VPMD často přicházejí na vyšetření k očnímu lékaři až v pokročilém stadiu onemocnění, kdy makula lutea jeví při biomikroskopickém vyšetření známky vážného poškození a zrak je nenávratně a výrazně poškozen, nebo se jedná o náhodný – obvykle méně pokročilý nález při očním vyšetření. Druhé oko bývá postiženo v průběhu dalších let s mírou rizika narůstající každým rokem o 10%.

Literatura

1. Kolář P, a kol. Věkem podmíněná makulární degenerace. Praha: Grada Publishing, 2008. 148 s.
2. Kousal B, Dubská Z. Věkem podmíněná makulární degenerace. Postgraduální medicína 2010, 12(3): 257–264.
3. Kuchynka P, a kol. Oční lékařství. Praha: Grada Publishing, 2007: 316–326.
4. Studnička J. Věkem podmíněná makulární degenerace. Interní Med 2008; 10(5): 240–244.

Článek přijat redakcí: 28. 2. 2011

Článek přijat k publikaci: 7. 4. 2011

MUDr. Helena Štrofová

Oční oddělení Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha
Videňská 800, 140 00 Praha 4
h.strof@seznam.cz

