

TRUSOPT® 2%

(chlorowodorek dorzolamidu, MSD)

krople do oczu

TRUSOPT® - (jąłowy roztwór do oczu chlorowodorku dorzolamidu, MSD) jest nowym inhibitorem anhidrazy węglanowej, przystosowanym do miejscowego stosowania na gałkę oczną. W przeciwieństwie do podawanych doustnie środków hamujących anhidrazę węglanową, TRUSOPT® - stosowany miejscowo - wywiera wpływ bezpośrednio na oko.

Mechanizm działania

Anhidraza węglanowa (CA) jest enzymem obecnym w wielu tkankach organizmu, także w oku. Katalizuje odwracalną reakcję chemiczną polegającą na przyłączeniu cząsteczki wody do dwutlenku węgla lub odłączeniu cząsteczki wody od kwasu węglowego. U ludzi anhidraza węglanowa istnieje w postaci wielu izoenzymów, z których najbardziej aktywnym jest anhidraza węglanowa II (CA-II), obecna przede wszystkim w krwinkach czerwonych, a także i w innych tkankach. Zahamowanie aktywności anhidrazy węglanowej w wyrostkach rzęskowych oka powoduje zmniejszenie ilości wydzielanej cieczy wodnistej, prawdopodobnie poprzez zwolnienie szybkości powstawania jonów dwuwęglanowych, a w następstwie ograniczenie transportu sodu i płynu. W rezultacie dochodzi do obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego (IOP).

Roztwór do oczu preparatu TRUSOPT® zawiera chlorowodorek dorzolamidu silnie hamujący ludzką anhidrazę węglanową II. Po miejscowym podaniu do oka TRUSOPT® obniża podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe, bez względu na to czy jest ono związane z jaskrą. Podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe to jedna z głównych przyczyn uszkodzenia nerwu wzrokowego i związanej z jaskrą utraty pola widzenia. W odróżnieniu od leków zwężających źrenicę, TRUSOPT® obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe nie powodując, często towarzyszących przyjmowaniu miotyków, objawów niepożądanych takich jak: nocna ślepota, kurcz akomodacji i zwężenie źrenicy. W przeciwieństwie do beta-blokerów, TRUSOPT® ma bardzo mały wpływ lub nie wpływa na częstość rytmu serca i ciśnienie tętnicze.

Ciśnienie wewnątrzgałkowe obniżają także podawane miejscowo beta-blokery poprzez zmniejszanie wydzielania cieczy wodnistej oka, jednak mechanizm ich działania jest odmienny. Wykazano, że dodanie preparatu TRUSOPT® do miejscowo stosowanego beta-blokera, powoduje większe obniżenie IOP. Podobne, sumujące działanie obserwowano w przypadku stosowania beta-blokerów i doustnych inhibitorów anhidrazy węglanowej.

WSKAZANIA

Roztwór do oczu TRUSOPT® wskazany jest w leczeniu podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego u pacjentów z:

- nadciśnieniem ocznym
- jaskrą z otwartym kątem przesączania
- jaskrą łobekową i innymi wtórnymi przypadkami jaskry z otwartym kątem przesączania.

DAWKOWANIE I SPOSÓB PODAWANIA

Roztwór do oczu TRUSOPT® stosowany w monoterapii dawkujemy zakraplając jedną kroplę do chorego oka (oczu) 3 razy dziennie.

Przy leczeniu wspomagającym, wraz ze stosowanymi miejscowo lekami beta-adrenolitycznymi, podajemy do chorego oka (oczu) jedną kroplę roztworu TRUSOPT® 2 razy dziennie.

Chcąc zastąpić preparatem TRUSOPT® inny, stosowany miejscowo środek przeciwi-jaskrowy, przerywamy leczenie tym lekiem po odpowiedniej dawce zaczynając podawanie preparatu TRUSOPT® w dniu następnym.

Przy stosowaniu kilku leków okulistycznych działających miejscowo powinno się zachowywać co najmniej dziesięciominutową przerwę między podawaniem kolejnych leków.

PRZECIWWSKAZANIA

TRUSOPT® jest przeciwwskazany u pacjentów uczulonych na którykolwiek ze składników leku.

ŚRODKI OSTROŻNOŚCI

Nie badano zastosowania preparatu TRUSOPT® u chorych z ciężką niewydolnością nerek (klirens kreatyniny poniżej 30 ml/min). Z uwagi na to, że TRUSOPT® i jego metabolity są wydalane głównie przez nerki, stosowanie preparatu TRUSOPT® u tych chorych nie jest zalecane.

Leczenie chorych z ostrą jaskrą z wąskim kątem przesączania wymaga, poza podawaniem leków obniżających ciśnienie w gałce ocznej, także innych interwencji terapeutycznych. Nie badano zastosowania preparatu TRUSOPT® u pacjentów z ostrą jaskrą z wąskim kątem przesączania.

Nie badano zastosowania roztworu TRUSOPT® u pacjentów z upośledzeniem czynności wątroby, stąd zalecane jest zachowanie ostrożności podczas leczenia tych chorych.

TRUSOPT® jest sulfonamidem i chociaż jest stosowany miejscowo może dostać się do krążenia ogólnego. Z tego powodu objawy niepożądane, które występują przy stosowaniu sulfonamidów, mogą wystąpić po podaniu miejscowym. W przypadku

stwierdzenia poważnych działań niepożądanych lub objawów nadwrażliwości należy przerwać podawanie preparatu.

W badaniach klinicznych, przy przewlekłym stosowaniu preparatu TRUSOPT® obserwowano miejscowe objawy niepożądane, głównie zapalenie spojówek i podrażnienie powiek. Niekiedy miały one charakter i przebieg kliniczny podobny do reakcji uczuleniowych i ustępowały po przerwaniu terapii. W przypadku ich wystąpienia należy rozważyć możliwość przerwania leczenia preparatem TRUSOPT®.

Istnieje możliwość spotęgowania znanych skutków ogólnego zahamowania działania aktywności anhidrazy węglanowej u chorych otrzymujących jednocześnie doustne inhibitory anhidrazy węglanowej i TRUSOPT®. Nie badano i nie zaleca się łącznego stosowania preparatu TRUSOPT® i doustnych inhibitorów anhidrazy węglanowej.

Nie badano zastosowania preparatu TRUSOPT® u pacjentów noszących soczewki kontaktowe. Chlorek benzalkoniowy - środek konserwujący użyty w roztworze do oczu TRUSOPT® może odkładać się w miękkich soczewkach kontaktowych.

Stosowanie u kobiet w ciąży

Kategoria ciążyowa: C.

Wobec tego, że nie prowadzono odpowiednich, dobrze kontrolowanych badań nad wpływem preparatu TRUSOPT® na przebieg ciąży, nie należy go stosować w tym okresie.

Stosowanie u kobiet karmiących piersią

Nie wiadomo, czy TRUSOPT® jest wydzielany z pokarmem kobiecym. Ponieważ wiele leków przedostaje się do mleka matki, preparat ten nie powinien być stosowany u kobiet karmiących piersią.

Stosowanie u dzieci

Nie badano bezpieczeństwa i skuteczności działania leku u dzieci.

Stosowanie u osób w wieku podeszłym

Z całej grupy pacjentów uczestniczących w badaniach klinicznych nad preparatem TRUSOPT® 44% miało 65 i więcej lat, a 10% 75 i więcej lat. Nie obserwowano istotnych różnic w skuteczności i bezpieczeństwie stosowania preparatu TRUSOPT® u tych chorych w porównaniu z osobami młodszymi, jednak nie można wykluczyć większej wrażliwości na ten lek u niektórych osób starszych.

INTERAKCJE LEKOWE

Nie prowadzono specjalnych badań dotyczących interakcji roztworu do oczu TRUSOPT® z innymi lekami. W obserwacjach klinicznych nie stwierdzono reakcji niepożądanych przy łącznym stosowaniu preparatu TRUSOPT® z działającymi miejscowo preparatami timololu i betaxololu oraz lekami działającymi ogólnie, takimi jak: inhibitory enzymu konwertującego angiotensynę, antagoniści kanatu wapniowego, diuretyki, niesteroidowe leki przeciwzapalne z aspiryną włącznie, a także środki hormonalne (np.: estrogeny, insulina, tyroksyna).

TRUSOPT® jest inhibitorem anhidrazy węglanowej podawanym miejscowo, ale może ulec wchłonięciu i dostać się do krążenia ogólnego. W badaniach klinicznych TRUSOPT® nie powodował zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej, ponieważ jednak po zastosowaniu doustnych inhibitorów anhidrazy węglanowej obserwowano takie zaburzenia, a u kilku przypadkach interakcje lekowe (np.: objawy toksyczne podczas leczenia dużymi dawkami salicylanów), należy brać pod uwagę potencjalne ryzyko ich wystąpienia u pacjentów leczonych preparatem TRUSOPT®.

OBJAWY NIEPOŻĄDANE

W długoterminowych badaniach klinicznych obejmujących 1108 chorych leczonych preparatem TRUSOPT® w monoterapii lub razem z podawanymi do oczu beta-blokerami, do najczęściej występujących, związanych z leczeniem objawów niepożądanych należały: uczucie gorzkiego smaku, palenie, palenie, klucie i swędzenie oczu, niewyraźne widzenie, łzawienie, zapalenie spojówek, zapalenie powiek oraz ból głowy, uczucie osłabienia i zmęczenia. Najczęstszym (u około 3% chorych) powodem przerwania leczenia preparatem TRUSOPT® było stwierdzenie polekowego zapalenia spojówek i reakcji ze strony powiek. Rzadko obserwowano zapalenie tęczywki i cięła rzęskowego oraz wysypkę. W jednym przypadku stwierdzono kamicę moczową.

Badania laboratoryjne

Stosowanie preparatu TRUSOPT® nie wiązało się z istotnymi klinicznie zaburzeniami elektrolitowymi.

PRZEDAWKOWANIE

Brak doniesień na temat przypadkowego lub umyślnego przedawkowania tego leku u ludzi.

Leczenie powinno być objawowe i podtrzymujące. Możliwe jest wystąpienie zaburzeń elektrolitowych, kwasicy oraz objawów ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Konieczne jest kontrolowanie poziomu elektrolitów (zwłaszcza potasu) w surowicy oraz pomiaru pH krwi.

OPAKOWANIA

TRUSOPT® jest przezroczystym, bezbarwnym lub prawie bezbarwnym, lekko lepkim roztworem.

W Polsce dostępny jest TRUSOPT® 2% w 5 ml opakowaniach.

Przechowywanie

Przechowywać w temperaturze 15-30°C, w miejscu niedostępnym dla dzieci. Chronić przed światłem.

Świadectwo rejestracyjne MZIOS nr: 6613

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1997, 99 (4): 239-243
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Porównawcza analiza zmian w polu widzenia w jaskrze pierwotnej otwartego kąta oraz w jaskrze z normalnym ciśnieniem

The comparative analysis of visual field changes in primary open-angle glaucoma and normal-tension glaucoma

Marek Ćwirko, Łukasz Szelepin, Maria Hanna Niżankowska, Magdalena Koziarowska

Purpose: To compare the pattern and the depth of visual field defects of POAG and NTG patients.

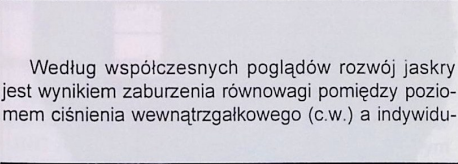
Materials and methods: The visual fields in two groups of POAG and NTG patients, each counting 25 eyes, were analysed statistically. All eyes were tested at least twice, employing full threshold G2 test of Octopus 101 (Interzeag) automatic perimeter. The tests with the highest reliability level were included. The analysis was performed using Peridata (Interzeag) statistical package. Mean values of mean defect (MD), corrected loss variance (CLV) and compound index (CI) for each group were acquired. Furthermore, main values of MD for upper and lower hemifield, quadrants and 10° concentric rings, were obtained. The differences between the two groups were tested for the statistical significance.

Results: Values of all three above parameters (MD, CLV i CI) were significantly lower in the group of eyes with POAG as compared with those with NTG. In both groups mean MD was higher in the upper hemifield, but the upper/lower hemifield ratio was significantly higher in the POAG group (1.50) as compared with NTG group (1.05). In POAG group the highest mean MD was found in the upper-temporal quadrant whereas in NTG group the lower-nasal quadrant was the most affected. In both groups the highest values of mean MD were found in the outer ring between 20° and 30° of visual field but the difference between the centre and periphery was considerably lower in NTG group.

Conclusions: The results support the opinion that there exist differences between the patterns of visual field changes in POAG and NTG. The loss tends to be more diffuse in POAG, showing deeper defects in the periphery and stronger tendency to affect the upper hemifield.

Słowa kluczowe: jaskra pierwotna otwartego kąta, jaskra z niskim ciśnieniem, perymetria statyczna

Key words: primary open-angle glaucoma, normal-tension glaucoma, static perimetry



Z Katedry i Kliniki Okulistyki AM we Wrocławiu

Kierownik: *prof. dr hab. Maria Hanna Niżankowska*

Praca wykonana w ramach grantu KBN nr 4 S403 007 06 „Badanie korelacji pomiędzy zmianami morfologicznymi i elektrofizjologicznymi oka a jego funkcją, w warunkach podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego”.

Kierownik projektu: *prof. dr hab. Maria Hanna Niżankowska*

Adres do korespondencji:

Lek. med. Marek Ćwirko

Klinika Okulistyki AM

ul. Chalubińskiego 2a

50-368 Wrocław

alną odpornością nerwu wzrokowego (n.w.). Odporność ta zależy od wielu czynników, z których na pierwszy plan wysuwają się czynniki naczyniowe, odpowiedzialne za oddziaływanie tarczy n.w. (1, 12), a także mikroarchitektura blaszki sitowej warunkująca mechaniczną wytrzymałość tarczy (13).

Pojęcie jaskry z niskim ciśnieniem (JNC) odnosi się do tych przypadków jaskry pierwotnej otwartego kąta (JPOK), w których c.w. nigdy nie przekracza górnej granicy poziomu statystycznie uważanego za normalny (11). Liczne badania nad patogenezą tego schorzenia – poza wykazaniem jej silniejszego związku z obecnością naczyniowych czynników ryzyka (8, 11, 16) niż w JPOK – donoszą o obecności różnic między tymi

Tabela I: Liczebność grup z uwzględnieniem wieku oraz płci badanych
Table I: Amount of patients in each group taking into account the age and sex

	JPOK		JNC	
	Liczba No.	Wiek w latach Age, years	Liczba No.	Wiek w latach Age, years
Kobiety Women	16	23-70, średnio 52,6±12,6 23-70, average 52,6±12,6	21	39-76, średnio 50,2±18,2 39-76, average 50,2±18,2
Mężczyźni Men	9	25-66, średnio 48,2±17,6 25-66, average 48,2±17,6	4	42-83, średnio 64,8±18,0 42-83, average 64,8±18,0
Ogółem Total	25	23-70, średnio 51,0±14,4 23-70, average 51,0±14,4	25	39-83, średnio 53,1±18,8 39-83, average 53,1±18,8

jednostkami w obrazie zmian w polu widzenia (p.w.). Część badaczy stwierdziła, że u chorych na JNC ubytki w p.w. mają bardziej ogniskowy charakter (5, 6, 15), skłonność do lokalizacji w pobliżu centrum (4) oraz tendencję do częstszego zajmowania dolnej połowy p.w. (7, 15). Istnieją jednak doniesienia nie potwierdzające obecności takich różnic (9, 10).

Celem naszej pracy było porównanie układu i głębokości ubytków w p.w. chorych, u których istnieje uszkodzające działanie podwyższonego c.w. (JPOK), oraz u osób, u których czynnik ten odgrywa mniejszą rolę (JNC).

Materiał i metodyka

Analizie statystycznej poddano po 25 wyników badań p.w. pacjentów z JPOK i JNC. Obie grupy zostały dobrane w sposób mający zapewnić porównywalność wyników. Średnia wieku grupy I wynosiła 51,0±14,4 roku, a średni wiek w grupie II, wynosił 53,1±18,8 roku. Średni czas trwania choroby wynosił 6,1±2,3 roku w grupie z JPOK i 5,9±2,0 roku w grupie z JNC. Do badań zakwalifikowano pacjentów,

Tabela II: Porównanie średnich wartości poszczególnych parametrów obliczonych dla całości pola widzenia w grupach pacjentów z JPOK i JNC

Table II: Comparison of mean values of parameters obtained for whole visual fields in groups of POAG (JPOK) and NTG (JNC) patients

Parametr Parameter	JPOK	JNC
MD (dB)	4,3±2,6	6,1±4,6
CLV (dB2)	9,4±10,5	22,2±24,6
CI (dB)	5,8±2,7	8,0±4,8
SF (dB)	2,5±1,0	2,6±0,8

którzy przynajmniej dwukrotnie byli badani metodą komputerowej perimetrii statycznej za pomocą aparatu Octopus 101 (Interzeag) celem uniknięcia błędów „z braku treningu”, a analizie poddano wyniki o najwyższym stopniu wiarygodności. Liczebność grup z uwzględnieniem wieku oraz płci została przedstawiona w tabeli I.

Do ilościowej analizy uszkodzeń w p.w. zostały wykorzystane następujące parametry:

– MD (*mean defect*) – tj. średnia z odchyień od normy czułości siatkówki we wszystkich badanych punktach p.w. przy uwzględnieniu ich położenia i wieku badanego. Przy obniżeniu czułości siatkówki poniżej średniej statystycznej MD przyjmuje wartości dodatnie, dla czułości wyższych od średniej – wartości ujemne. Statystyczny zakres normy MD wynosi od -2,0 do 2,0. Wartość MD nie informuje o rozległości ubytków i może być jednakowa dla p.w. z uogólnionym obniżeniem czułości oraz dla p.w. z pojedynczym głębokim ubytkiem, poza którym czułość pozostałych punktów leży w granicach normy;

– CLV (*corrected loss variance*) – informuje o stopniu rozrzutu odchyień poszczególnych punktów w stosunku do średniej. Jego wartość rośnie wraz ze wzrostem zróżnicowania czułości siatkówki, tzn. jest wysoka przy istnieniu głębokich, ogniskowych ubytków, niska natomiast, gdy rozrzut ten maleje – np. przy uogólnionym obniżeniu czułości siatkówki. Określenie *corrected* oznacza, że parametr ten jest skorygowany o wartość błędu pomiaru;

– CI (*compound index*) jest wskaźnikiem, obliczanym na podstawie obu wyżej opisanych współczynników. Posiada on wartość wyższą od każdego z nich z osobna w różnicowaniu prawidłowych i nieprawidłowych wyników badań perymetrycznych;

– SF (*short-term fluctuation*) odzwierciedla błąd pomiaru. W perymetrach typu Octopus każde pełne progowe badanie p.w. polega na dwukrotnym określeniu progów czułości wszystkich punktów. Błąd pomiaru jest określany na podstawie zgodności lub różnicy dwóch odpowiedzi dotyczących tego samego punktu. Wartości SF >2,0 świadczą o niskiej wiarygodności badania.

Wyniki

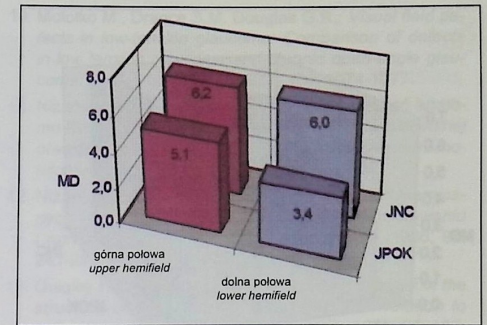
Przy użyciu statystycznego pakietu Peridata (Interzeag) uzyskaliśmy uśredniony obraz p.w. (ryc. 1) w grupie chorych na JNC (A) i w grupie chorych na JPOK (B).

W tabeli II zostały zebrane średnie wartości parametrów MD, CLV, CI oraz SF dla całości p.w. w każdej z grup. Tabela III zawiera średnie wartości MD dla górnej i dolnej połowy pola widzenia, dla poszczególnych kwadrantów oraz dla pól współśrodkowych zawartych pomiędzy równoleżnikami 20-30°, 10-20° oraz w promieniu 10° od centrum.

Omówienie wyników

Wszystkie trzy parametry (MD, CLV, CI) osiągnęły istotnie wyższe wartości średnie w grupie pacjentów z JNC (p<0,05). Świadczy to o zarówno wyższym stopniu uszkodzenia p.w., jak i o większej liczbie ubytków miejscowych w tej grupie, w porównaniu z chorymi na JPOK. Znacznie wyższa wartość CLV została wykazana u chorych z JNC (22,2±24,6 dB) w stosunku do osób z JPOK (9,4±10,5 dB), co potwierdza odnotowywaną przez innych autorów (3, 5, 6, 14, 15) tendencję do występowania bardziej zlokalizowanych defektów w tym typie jaskry.

Z dużą ostrożnością natomiast chcielibyśmy interpretować fakt globalnie większego uszkodzenia p.w.



Ryc. 2. Porównanie wartości średniego defektu w górnej i dolnej połowie pola widzenia pacjentów z JPOK i JNC
Fig. 2. Comparison of mean MD in upper and lower hemifields of POAG (JPOK) and NTG (JNC) patients

Tabela III: Zestawienie wartości średniego uszkodzenia poszczególnych obszarów pola widzenia w grupie pacjentów z JPOK i JNC

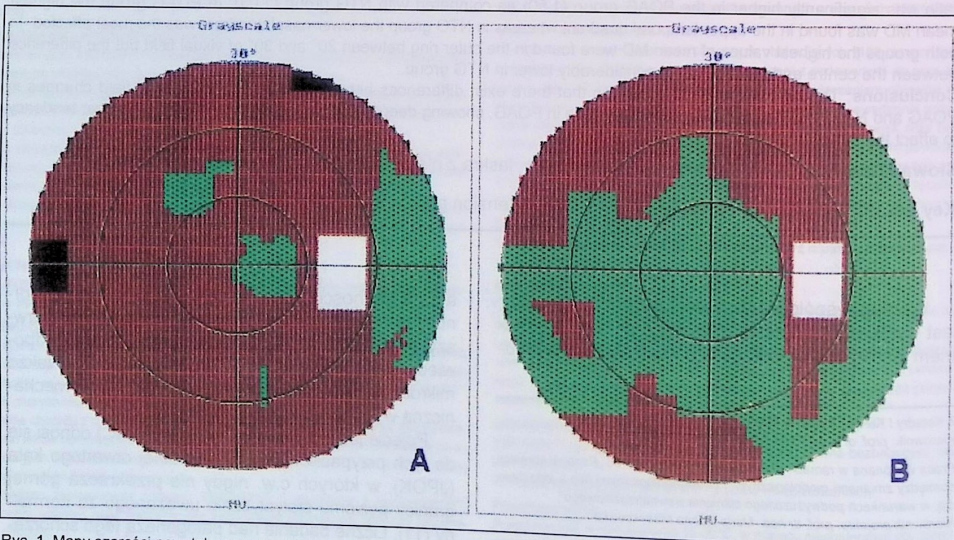
Table III: Mean MD of different areas of visual fields in group of POAG (JPOK) and NTG (JNC) patients. The data are presented in following order: upper and lower hemifield, 10° rings, quadrants: upper-temporal, upper-nasal, lower-nasal, lower-temporal

		JPOK	JNC
Połowa Hemifield	górna upper	5,1±3,0 dB	6,2±1,8 dB
	dolna lower	3,4±2,6 dB	6,0±1,8 dB
Obszar Area	do 10° up to 10°	2,9±2,4 dB	5,4±1,9 dB
	10°-20°	4,0±2,7 dB	6,1±1,2 dB
	20°-30°	4,7±3,3 dB	6,5±2,0 dB
Kwadrant Quadrant	górnoskroniowy upper-temporal	5,4±3,0 dB	5,8±1,9 dB
	górnonosowy upper-nasal	4,8±3,2 dB	6,7±1,7 dB
	dolnosowy lower-nasal	3,5±2,6 dB	7,2±1,2 dB
	dolnoskroniowy lower-temporal	3,3±3,0 dB	4,7±1,5 dB

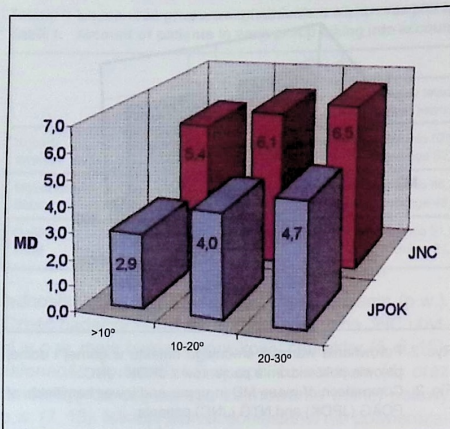
u chorych na JNC. Oprócz samego typu schorzenia istnieją bowiem co najmniej dwa czynniki mogące dodatkowo wpływać na wartość tego wyniku:

1. Ustalony przez nas czas trwania choroby jest w rzeczywistości czasem, który upłynął od postawienia diagnozy. W związku z dużą dostępnością pomiarów c.w. diagnostyka JPOK jest łatwiejsza, co umożliwia rozpoznanie choroby we wcześniejszym stadium. JNC jest często rozpoznawana dopiero wówczas, gdy widoczne są wyraźne cechy uszkodzenia t.n.w. lub kiedy chory sam zauważa obecność mroczków w pobliżu centrum p.w.

2. Leczenie JNC – najczęściej monitorowane poziomem c.w. pozostającym w zakresie statystycznie prawidłowych wartości – nie jest wystarczające. Po pierwsze główną komponentą patomechanizmu JNC są czynniki inne niż poziom c.w., często trudne do ustale-

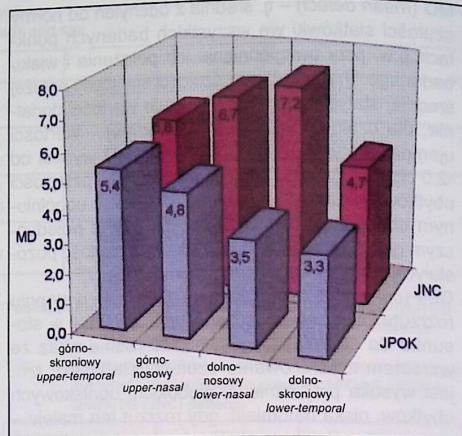


Ryc. 1. Mapy szerokości powstałe ze zsumowania analizowanych pól widzenia pacjentów z JNC (A) oraz z JPOK (B). Ciemniejsze barwy odpowiadają większemu uszkodzeniu czułości siatkówki
Fig. 1. Grayscale maps of average visual fields of NTG (A) and POAG (B) patients. Darker colours correspond to a larger damage to the retina sensitivity



Ryc. 3. Średnie wartości MD w koncentrycznych obszarach pola widzenia o szerokości 10° w grupie pacjentów z JPOK i JNC

Fig. 3. Mean MD values of 10° rings in visual fields of POAG (JPOK) and NTG (JNC) patients



Ryc. 4. Średnie wartości MD w poszczególnych kwadrantach pola widzenia pacjentów z JPOK i JNC

Fig. 4. Mean values of MD in upper-temporal, upper-nasal, lower-nasal and lower-temporal quadrants of POAG (JPOK) and NTG (JNC) patients

nia i wyeliminowania. Po drugie tzw. „ciśnienie docelowe”, czyli poziom c.w. gwarantujący zahamowanie postępu neuropatii jaskrowej, którego średnia dobowa wartość w rozwiniętej JPOK nie powinna przekraczać poziomu ok. 16 mm Hg, w JNC powinna pozostawać na poziomie nie przekraczającym 11-12 mm Hg.

Analiza porównawcza lokalizacji ubytków w górnej i dolnej połowie p.w. u chorych na JPOK wykazała wyraźnie wyższą średnią wartość MD na obszarze jego górnej połowy, podczas gdy w grupie z JNC stosunek średniego obniżenia czułości siatkówki w obu poziomach połowach p.w. był niemal jednakowy (tab. II, ryc. 2).

Stopień uszkodzenia dolnej połowy p.w. w JPOK wynosił $MD=3,4\pm 2,6$ dB, a w JNC $MD=6,0\pm 1,8$ dB. Różnica ta, której istotność wykazano przy $p<0,001$, potwierdza obserwacje częstszego występowania ubytków w dolnej połowie p.w. w JNC, podobnie jak się to obserwuje w przebiegu JPOK u chorych z grup ryzyka krążeniowego.

Analizując rozkład uszkodzeń p.w. w układzie równoleżnikowym, wykazano zarówno u chorych na JPOK, jak i na JNC najwyższą średnią wartość MD pomiędzy 20° a 30° od punktu fiksacji, a więc w typowej dla jaskry strefie Bjerruma (tab. II i ryc. 3). W grupie z JPOK wartość średniego ubytku czułości siatkówki zmniejszała się w kierunku ku centrum p.w., malejąc wyraźnie w obszarze 10° wokół punktu fiksacji. Inaczej w JNC, gdzie różnice w stopniu obniżenia czułości siatkówki pomiędzy polem ograniczonym równoleżnikami 20°-30° a polem centralnym w promieniu od 0°-10° były niewielkie. Świadczy to o istotnie częstszym występowaniu mroczków w pobliżu centrum p.w. w przebiegu JNC, niż w JPOK.

Stopień uszkodzenia czułości siatkówki w poszczególnych kwadrantach również okazał się wyraźnie różny dla obu badanych typów jaskry (tab. III i ryc. 4). W grupie chorych na JPOK najwyższą średnią wartość MD występowała w kwadrancie górno-

skroniowym, a u osób z JNC największe uszkodzenie było zlokalizowane w kwadrancie dolnonosowym. Araie i wsp. (2) stwierdzili w grupie pacjentów z JNC istotne obniżenie czułości w obszarze położonym nosowo od punktu fiksacji, powyżej linii dzielącej pole widzenia na górną i dolną połowę. W dostępnej literaturze nie znaleźliśmy innych doniesień dotyczących tego zagadnienia.

Jak wynika z wykresu na rycinie 4, w grupie chorych na JPOK największe uszkodzenia lokalizowały się w górnej połowie p.w., w grupie osób z JNC natomiast największe ubytki czułości siatkówki występowały w obu nosowych kwadrantach – dolnym i górnym.

Wnioski

1. Uzyskane przez nas wyniki potwierdzają wcześniej już sygnalizowane przez wielu autorów (3-7, 14, 15) różnice jakościowe – w lokalizacji i rozległości oraz ilościowe – w głębokości ubytków perymetrycznych występujących w przebiegu JPOK i JNC. W porównaniu z JPOK, ubytki występujące w grupie JNC były głębsze, bardziej ograniczone, miały większą tendencję do zajmowania dolnej połowy p.w. oraz do lokalizacji w pobliżu jego centrum.

2. Charakterystyczna lokalizacja najgłębszych zmian w p.w. w przebiegu JNC w kwadrancie dolnonosowym, a następnie górnonosowym, podczas gdy w JPOK największe ubytki lokalizują się w sposób klasyczny w kwadrancie górnoskroniowym, i kolejno górnonosowym – nie była opisywana przez innych autorów. Jeśli potwierdzi się ona w dalszych badaniach, to może stanowić przyczynek do różnicowania patomechanizmu neuropatii jaskrowej.

Piśmiennictwo

1. Araie M., Sekine M., Suzuki Y., Koseki N.: *Factors contributing to the progression of visual field damage in eyes with normal-tension glaucoma*. *Ophthalmology*. 1994, 101, 1440-1444.

2. Araie M., Yamagami J., Suzuki Y.: *Visual field defects in normal-tension and high-tension glaucoma*. *Ophthalmology*, 1993, 100, 1808-1814.
3. Caprioli J., Sears M., Miller J.M.: *Patterns of early visual field loss in open-angle glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1987, 103, 512-517.
4. Caprioli J., Spaeth G.L.: *Comparison of visual field defects in the low tension glaucomas with those in the high-tension glaucomas*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1984, 97, 730-737.
5. Chauchan B.C., Drance S.M., Douglas G.R., Johnson C.A.: *Visual field damage in normal-tension and high-tension glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1989, 108, 636-642.
6. Drance S.M., Douglas G.R., Airaksinen P.J., Schulzer M., Hitchings R.A.: *Diffuse visual field loss in chronic open-angle and low-tension glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1987, 104, 577-580.
7. Gramer E., Althaus G.: *Quantifizierung und Progre-dienz des Gesichtsfeldschadens bei Glaucom ohne Hochdruck, Glaucoma simplex und Pigmentglaucom*. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 1987, 191, 184-198.
8. Kaiser H.J., Flammer J., Graf T., Sumpfig D.: *Systemic blood pressure in glaucoma patients*. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 1993, 231, 677-680.
9. Kings D., Drance S.M., Douglas G., Schulzer M., Wijsman K.: *Comparison of visual field defects in normal-tension glaucoma and high tension glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1986, 101, 204-207.
10. Motolko M., Drance S.M., Douglas G.R.: *Visual field defects in low-tension glaucoma: Comparison of defects in low tension glaucoma and chronic open-angle glaucoma*. *Arch. Ophthalmol.*, 1982, 100, 1074-1077.
11. Niżankowska M.H.: *Patomechanizm uszkodzeń anatomicznych i czynnościowych w jaskrze pierwotnej otwartego kąta oraz postępy w jej rozpoznawaniu i monitorowaniu*. *Klin. Oczna*, 1994, 96, 333-339.
12. Niżankowska M.H.: *Rola warunków hemodynamicznych w obrębie tylnego odcinka oka w powstawaniu i rozwoju neuropatii jaskrowej*. *Klin. Oczna*, 1996, 98, 241-247.
13. Quigley H.A., Addicks E.M.: *Regional differences in the structure of the lamina cribrosa and their relation to optic nerve damage*. *Arch. Ophthalmol.*, 1981, 99, 137-142.
14. Samuelson T.W., Spaeth G.L.: *Focal and diffuse visual field defects: Their relationship to intraocular pressure*. *Ophthalmic Surg.*, 1993, 24, 519-525.
15. Zeiter J.H., Shin D.H., Juzych M.S., Jarvi T.S., Spoor T.C., Zwas F.: *Visual field defects in patients with normal-tension glaucoma and patients with high-tension glaucoma*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1992, 114, 758-763.
16. Zeiter J.H., Shin D.H.: *Diabetes in primary open-angle glaucoma patients with inferior visual field defects*. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 1994, 232, 205-210.

Praca wpłynęła do Redakcji 11 marca 1997 r. (545)