

(54)

Anatomiczne i fizjologiczne podstawy unaczynienia nerwu wzrokowego

Anatomical and physiological essentials of the blood supply of the optic nerve

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary: Ischemic disorders of the optic nerve constitute an important cause of visual loss. Therefore, to understand the pathogenesis of these diseases, it is imperative to be familiar with the vascular anatomy and physiology of the optic nerve. The purpose of this paper is to present a brief overview of the current state of knowledge on this topic. The blood supply of four anatomical regions of the optic nerve, factors influencing the optic nerve circulation and autoregulation mechanism are presented.

Słowa kluczowe: nerw wzrokowy, unaczynienie, ciśnienie perfuzji, opór przepływu, autoregulacja.

Key words: optic nerve, blood supply, perfusion pressure, resistance to flow, autoregulation.

Unaczynienie nerwu wzrokowego

Źródłem unaczynienia gałki ocznej i nerwu wzrokowego jest tętnica szyjna wewnętrzna, której jedyną pozaczaszkową gałęzią jest tętnica oczna. Tętnica ta wchodzi do oczodołu przez otwór wzrokowy, leżący w jego szczycie, i tam dzieli się na wiele drobnych naczyń. Gałęzie tętnicy ocznej tworzą dwa odrębne systemy naczyniowe: siatkówkowy, utworzony przez tętnicę środkową siatkówki, i naczyniówkowy, zaopatrywany przez tętnice rzęskowe. Oba uczestniczą w unaczynieniu nerwu II (1).

Ukrwienie nerwu wzrokowego ma ścisły związek z jego budową morfologiczną. W obrębie nerwu II wyróżnia się cztery następujące obszary anatomiczne: 1) obszar powierzchniowych włókien nerwowych; 2) obszar przedblaszkowy; 3) blaszkę sitową oraz 4) odcinek nerwu leżący za blaszką sitową (2).

Powierzchniowa warstwa włókien nerwowych

Powierzchniowa warstwa włókien nerwowych jest zaopatrywana w krew z drobnych tętniczek, odchodzących wstecznie od gałęzi tętnicy środkowej siatkówki. Te drobne naczynia, położone w obrębie warstwy włókien nerwowych, tworzą wokół tarczy gęstą sieć naczyniową. Włókna nerwowe okolicy skroniowej otrzymują dodatkowe unaczynienie z tętnicy rzęskowo-siatkówkowej, o ile jest ona obecna. Obszar powierzchniowych włókien nerwowych nie ma bezpośredniego związku z naczyniami warstwy choriokapilarów (2-4).

Obszar przedblaszkowy

Głównym źródłem unaczynienia odcinka przedblaszkowego nerwu wzrokowego są tętnice rzęskowe tylne krótkie (SPCAs – short posterior ciliary arteries), które zaopatrują ten obszar bezpośrednio oraz w formie koła tętniczego Zinna-Hallera (4). Dzieli się one na dwie grupy naczyń: paraoptic PCAs, które w liczbie kilku wchodzi do gałki ocznej blisko nerwu wzrokowego i są odpowiedzialne za jego unaczynienie, oraz distal PCAs, które w liczbie kilkunastu wnikają do oka między tętnicami rzęsko-

wymi długimi a krótkimi, odżywiającyymi głowę nerwu II. Distal PCAs biorą udział w ukrwieniu naczyniówki (5,6).

Naczynia rzęskowe tworzą po obu stronach przedniego odcinka nerwu wzrokowego dwa „pakiety” naczyniowe: boczny i przyśrodkowy. Ponieważ są to tętnice końcowe, to na granicy obszaru, który unaczyniają, powstaje tzw. dział wodny, który jest stosunkowo słabo ukrwiony. Gdy dochodzi do spadku perfuzji w naczyniach rzęskowych strony przyśrodkowej lub bocznej, obszar działu wodnego jest narażony na znaczne niedokrwienie. Dokładną ocenę lokalizacji działu wodnego w obrębie tylnego bieguna gałki ocznej zawdzięczamy badaniom angiograficznym. Wykazały one, że w większości przypadków (86%) dział wodny zlokalizowany jest w obrębie tarczy nerwu wzrokowego, obejmując całą tarczę lub tylko jej skroniowy bądź nosowy fragment (2). Giuffre (7) podjął próbę klasyfikacji działu wodnego. Wyróżnił jego 6 rodzajów, które obejmują:

- nosową część tarczy nerwu wzrokowego oraz naczyniówkę, leżącą przy jej nosowym brzegu – typ 1. (3,1%),
- całą tarczę nerwu wzrokowego oraz naczyniówkę, leżącą przy jej nosowym brzegu – typ 2a (5,3%),
- całą tarczę nerwu wzrokowego oraz naczyniówkę przy brzegu nosowym i skroniowym tarczy – typ 2b (20,2%),
- całą tarczę nerwu wzrokowego oraz naczyniówkę, leżącą przy jej skroniowym brzegu – typ 2c (21,3%),
- skroniową część tarczy nerwu wzrokowego oraz naczyniówkę, leżącą przy jej skroniowym brzegu – typ 3. (45,4%),
- obszar między tarczą nerwu wzrokowego a plamką – typ 4. (4,8%).

Koło tętnicze Zinna-Hallera, leżące w obrębie twardówki obszaru okołotarczowego, ma zazwyczaj kształt elipsy, choć niekiedy tworzy niepełny okrąg, a czasem nie występuje wcale. Tworzą je anastomozy tętnicze, pochodzące z bocznych i przyśrodkowych tętnic rzęskowych – paraoptic PCAs. W populacji ludzi zdrowych koło to jest obecne w 61-83% przypadków (2,8). Położenie koła

tętniczego w obrębie twardówki może być dwojakiego rodzaju: bocznie bądź przyśrodkowo od miejsca przyczepu opony twardej do twardówki (8). Lokalizacja przyśrodkowa oraz mała tarcza nerwu wzrokowego sprzyjają zmianom niedokrwiennym w okolicy przedbłazkowej nerwu wzrokowego. Niektórzy badacze podają, że region przedbłazkowy jest dodatkowo ukrwiony przez tętniczki naczyńiówkowe, pochodzące z okolotarczowej warstwy choriokapilarów. Rola tego unaczynienia jest jednak minimalna (3,9).

Obszar blaszki sitowej

Obszar blaszki sitowej ma podobne źródła ukrwienia jak region przedbłazkowy. Także w tym odcinku większe naczynia okolotarczowej naczyńiówki mogą oddawać drobne tętniczki do blaszki sitowej, jednak ich udział w unaczynieniu jest niewielki. Dodatkowo, choć mało istotnym, źródłem ukrwienia blaszki sitowej są odchodzące promieniście dośrodkowe gałązki pochewki wewnętrznej nerwu wzrokowego. Naczynia odżywiającej obszar blaszki sitowej tworzą w obrębie jej struktury gęstą poligonalną sieć naczyń włosowatych (9). Uważa się, że ta bogata sieć naczyńiowa tworzy naturalną odporność blaszki sitowej i zapewnia jej elastyczność.

Odcinek nerwu wzrokowego za blaszką sitową

Obszar nerwu wzrokowego za blaszką sitową ma dwa główne źródła podaży krwi: tętnicę środkową siatkówki oraz system naczyńiowy, pochodzący z tętnic oponowych. Tworzy go sieć anastomoz, leżących w obrębie opony miękkiej. Głównym źródłem naczyńi oponowych są wsteczne gałęzie, odchodzące od koła Zinna-Hallera oraz tętnic rzęskowych tylnych krótkich, biegnących w tym regionie. Sieć naczyńi opony miękkiej tworzy tzw. obwodowy, dośrodkowy system naczyńiowy nerwu II. Tętnica środkowa siatkówki, która wnika do nerwu wzrokowego w odległości około 10-15 mm za gałką oczną, tworzy w jego obrębie kilka drobnych gałęzi, unaczyniających włókna nerwowe położone centralnie (4). Jest to tzw. osiowy, odśrodkowy system naczyńiowy nerwu II. Naczynia tego systemu łączą się z siecią naczyńi opony miękkiej, tworząc liczne, drobne anastomozy (2,3). Naczynia włosowate w obszarze zablazkowym tworzą dwie gęste sieci kapilarne: podłużną i poprzeczną. Włośniczki o przebiegu podłużnym biegną równolegle do pęczków włókien nerwowych, podczas gdy naczynia poprzeczne otaczają poszczególne grupy włókien nerwu wzrokowego i formują całkowite lub częściowe sieci naczyńiowe o kształcie owalnym, okrągłym lub pięciokątnym (2,9).

Drenaż krwi żyłnej z obszaru całego nerwu wzrokowego odbywa się drogą żyły środkowej siatkówki i jej gałęzi, a w obszarze przedbłazkowym także przez żyły naczyńiówki okolicy okolotarczowej (2). W przypadku zamknięcia głównego pnia żyły środkowej siatkówki droga ta zabezpiecza drenaż żylny poprzez anastomozy siatkówkowo-rzęskowe. W obszarze za blaszką sitową odpływ krwi żyłnej może odbywać się również przez układ żylny opony miękkiej (4).

Czynniki odpowiedzialne za przepływ krwi w naczyniach zaopatrujących nerw wzrokowy

Przepływ krwi w naczyniach odżywiających nerw wzrokowy zależy od wielu czynników, które można przedstawić w formie wzorów:

- $\text{przepływ} = \frac{\text{ciśnienie perfuzji}}{\text{opór przepływu}}$
- $\text{ciśnienie perfuzji} = \text{średnie ciśnienie krwi} - \text{ciśnienie wewnątrzgałkowe}$

- $\text{średnie ciśnienie krwi} = \text{ciśnienie rozkurczone} + \frac{1}{3} (\text{ciśnienie skurczone} - \text{ciśnienie rozkurczone})$ (5). Każdy z wymienionych tu czynników, takich jak opór naczyńiowy, ciśnienie ogólne krwi oraz ciśnienie wewnątrzgałkowe, może podlegać zmianom, które wpływają na wzrost lub spadek perfuzji w naczyniach nerwu wzrokowego.

Opór przepływu

Zgodnie z prawem Poiseuille'a opór naczyńiowy jest wprost proporcjonalny do długości naczynia i lepkości krwi, a odwrotnie proporcjonalny do średnicy naczynia podniesionej do czwartej potęgi. Inaczej mówiąc, opór rośnie, gdy wzrastają lepkość i zagęszczenie krwi oraz długość naczynia, a maleje, gdy światło naczynia się zwęża (5).

$$Q = \pi [Pa - Pv] r^4 / 8 \eta l \text{ (prawo Poiseuille'a)}$$

Q – przepływ

Pa – ciśnienie w naczyniach tętniczych

Pv – ciśnienie w naczyniach żylnych

r – promień naczynia

η – współczynnik lepkości krwi

l – długość naczynia

Na wzrost oporu przepływu oddziałują też zmiany patologiczne w naczyniach, związane ze spazmem naczyńiowym, stwardnieniem tętnic, miażdżycą oraz stanami zapalnymi. Prowadzą one do uszkodzenia śródbłonna naczyń, co powoduje nieprawidłową produkcję wazoaktywnych czynników śródbłonkowych, które mogą niekorzystnie wpływać na ścianę naczyń, np. poprzez skurcz ich mięśniówki i zwiększenie oporu.

Dobrym przykładem obrazującym wymienione wyżej zaburzenia, wpływające na opór naczyńiowy i przepływ krwi, jest miażdżycyca. Tworzenie płytek miażdżycowych, uszkadzających ściany naczyń, jest procesem uogólnionym i często dotyczy tętnic gałki ocznej. W miejscu odkładania się złogów miażdżycowych dochodzi do uszkodzenia śródbłonna i mięśni gładkich oraz zwiększonej agregacji płytek. Dysfunkcja śródbłonna prowadzi do niekontrolowanego uwalniania czynników powodujących skurcz bądź rozkurcz naczyń. Do czynników tych należą: prostacyklina (PGI₂), tlenek azotu, endotelina-1, angiotensyna czy tromboksan A₂ (10). Wiadomo, że angiotensyna-2 wybiórczo kurczy naczynia rzęskowe u człowieka, a tlenek azotu oraz endotelina 1 odgrywają bardzo ważną rolę w regulacji napięcia ściany tętnicy ocznej, tętnic rzęskowych oraz tętnicy środkowej siatkówki (11). Ponieważ równowaga między nimi zostaje zachwiana, dochodzi do zaburzenia przepływu krwi w uszkodzonym naczyniu. Nieprawidłowe funkcjonowanie śródbłonna prowadzi też do załamania się mechanizmów regulujących procesy krzepnięcia i fibrynolizy, co potęgowane jest przez wzmożoną agregację i adhezję trombocytów do płytek miażdżycowych oraz uwalnianie przez nie czynników obkurczających naczynia, w tym serotoniny. Ponieważ mięśnie gładkie naczyń są uszkodzone, ich odpowiedź na czynniki kurczące jest nadmierna i wydłużona (10). Udowodniono, że podobnie jak proces miażdżycowy, także hipercholesterolemia, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, niedokrwienie oraz proces starzenia się prowadzą do uszkodzenia i zaburzenia funkcji śródbłonna naczyń, wzrostu oporów naczyńiowych i spadku przepływu krwi w naczyniach odżywiających nerw wzrokowy (11).

Ciśnienie tętnicze krwi

Zarówno wysokie, jak i niskie ciśnienie tętnicze krwi może niekorzystnie wpływać na ciśnienie perfuzji i przepływ krwi w obrębie nerwu wzrokowego.

Przewlekłe nadciśnienie tętnicze powoduje wzrost oporu naczyniowego w tętniczkach końcowych, co daje spadek przepływu w łożysku naczyń włosowatych. Nadciśnienie wpływa też na ściany naczyń, powodując, że są one bardziej podatne na choroby krążenia. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym dochodzi do zaburzeń mechanizmów autoregulacji i przeniesienia ich na wyższy poziom. Znaczący, że chory dobrze toleruje wysokie wartości ciśnienia, przy których jego autoregulacja pozostaje sprawna. Gdy ciśnienie ogólne gwałtownie spada poniżej poziomu, na którym działają mechanizmy regulujące przepływ krwi, dochodzi do zmniejszenia perfuzji na skutek załamania się autoregulacji, działającej tylko przy wyższych wartościach ciśnienia tętniczego. Takie spadki ciśnienia występują w nocy, po zastosowaniu intensywnego leczenia hipotensyjnego oraz po masowej utracie krwi i wstrząsie (5,12).

Ciśnienie wewnątrzgałkowe

Wielkość przepływu krwi zależy od ciśnienia perfuzji, które jest wypadkową ciśnienia ogólnego krwi i ciśnienia wewnątrzgałkowego. Jeśli ciśnienie w gałce ocznej rośnie powyżej wydolności mechanizmów autoregulacyjnych, dochodzi do spadku ukrwienia nerwu wzrokowego (13). W szczególnych przypadkach, gdy autoregulacja jest zaburzona przez inne procesy patologiczne, takie jak: przewlekłe nadciśnienie tętnicze, cukrzyca czy miażdżyca, może dochodzić do zmniejszenia przepływu krwi w naczyniach odżywiających nerw wzrokowy nawet przy wartościach ciśnienia wewnątrzgałkowego mieszczących się w granicach normy. Podobne zmiany mogą dotyczyć osób z niskim ciśnieniem ogólnym (12). Wpływ ciśnienia wewnątrzgałkowego na przepływ krwi może mieć też znaczenie w godzinach nocnych, gdyż w przypadku pozycji leżącej ciśnienie w oku jest o blisko 3-5 mmHg wyższe niż w przypadku pozycji stojącej lub siedzącej. Do tego dołącza się fizjologiczny nocny spadek ciśnienia ogólnego, co w efekcie może spowodować zmniejszenie perfuzji w nerwie wzrokowym. Aż 75% pacjentów z przednią niedokrwinną neuropatią nerwu wzrokowego zauważa pogorszenie widzenia w godzinach rannych.

Mechanizm autoregulacji

Autoregulacja odgrywa niezmiernie istotną rolę w kontroli przepływu krwi w naczyniach odżywiających nerw wzrokowy. Zapewnia ona stałe ciśnienie perfuzji w sieci naczyń włosowatych, dzięki czemu, nawet gdy spada wielkość przepływu krwi w większych naczyniach, nie dochodzi do zmniejszenia podaży substancji odżywczych do włókien nerwu wzrokowego. Proces autoregulacji odbywa się przez zmianę oporu naczyniowego w obrębie tętniczek końcowych oporowych, które kurcząc się lub rozkurczając, regulują ilość krwi dopływającej do sieci kapilar (12). Ponieważ możliwość rozszerzania i zwężania się naczyń oporowych jest ograniczona, autoregulacja działa tylko w określonych przedziałach ciśnienia perfuzji. Gdy spada ono poniżej lub rośnie powyżej tej granicy, proces autoregulacji ulega załamaniu (14).

Istnieją trzy podstawowe mechanizmy autoregulacji przepływu krwi w naczyniach nerwu wzrokowego: autoregulacja metaboliczna, miogenna i neurogenna (12,15-17).

Autoregulacja metaboliczna

W mechanizmach metabolicznych podstawową rolę w regulacji napięcia ściany naczyń odgrywa miejscowa koncentracja takich produktów metabolizmu, jak: jony H^+ i K^+ , pO_2 , pCO_2 , tlenek azotu i adenozyne. Zakwaszenie, spadek stężenia O_2 i wzrost zawartości CO_2 oraz tlenku azotu powodują rozszerze-

nie naczyń, spadek oporów i zwiększony napływ krwi. Podobnie działa adenozyne, pojawiająca się w stanach niedokrwienia. Powoduje ona relaksację naczyń i wzrost perfuzji.

Autoregulacja miogenna

W odpowiedzi na zmieniające się warunki perfuzji, w przypadku wzrostu ciśnienia transmuralnego, które rozciąga ścianę tętnic, dochodzi do skurczu mięśniówki naczyń i zwężenia ich światła. W tym mechanizmie ważną rolę odgrywają zewnątrzkomórkowe stężenie jonów wapnia oraz wazoaktywne czynniki uwalniane przez śródbłonek naczyń, które inicjują skurcz mięśniówki. Blokery kanałów wapniowych hamują odpowiedź miogenną.

Autoregulacja neurogenna

Kontrola neurogenna zależy od sieci naczynioruchowych włókien nerwowych, pochodzących z autonomicznego układu nerwowego. Sieć ta gęsto oplata ściany naczyń, które zmieniają swą średnicę pod wpływem działania substancji uwalnianych na zakończeniach nerwowych. Należą do nich: norepinefryna, acetylocholina, substancja P, cholecystokinina, tlenek azotu, neuropeptyd Y, ATP i wiele innych. Jak wykazały badania, autoregulację neurogenną mają jedynie naczynia odcinka pozabłazkowego nerwu wzrokowego (15).

W regulacji przepływu krwi w nerwie wzrokowym ogromną rolę odgrywają też śródbłonek naczyń i produkowane przez niego substancje naczyniowoczynne. Najważniejsze z nich to:

- tlenek azotu (NO) – syntetyzowany z L-argininy z udziałem syntetazy tlenku azotu. Powoduje relaksację ściany naczyń. Jego działanie przejawia się wzrostem cGMP w komórkach mięśni gładkich, a to z kolei prowadzi do spadku poziomu wewnątrzkomórkowych jonów wapnia i rozszerzenia naczynia. Uwalnianie NO jest stymulowane przez bradykininę, acetylocholiny i histaminę;
- prostacyklina – rozszerza naczynia, hamuje agregację płytek krwi i ma działanie profibrynolityczne;
- system renina – angiotensyna – angiotensyna-1 pod wpływem enzymu konwertazy angiotensyny przekształca się w angiotensynę-2, która jest silnym czynnikiem obkurczającym naczynia;
- endotelina-1 (ET-1) – peptyd o silnych właściwościach naczynioskurczowych, działający przez wzrost napływu jonów wapnia do komórki w wyniku otwarcia wolnych kanałów wapniowych w obrębie komórek mięśni gładkich. Blokery tych kanałów zmniejszają efekt działania ET-1 (12,15).

Uwalnianie mediatorów śródbłonek może odbywać się samoistnie lub pod wpływem działania miejscowych czynników chemicznych (krążące we krwi hormony, hipoksja) lub fizycznych (rozciągnięcie i napięcie ściany naczynia).

Procesy autoregulacji nie zawsze przebiegają sprawnie. Opisane wyżej zaburzenia w obrębie ściany naczyń i dysfunkcja śródbłonek u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, miażdżycą, hipercholesterolemią, zespołem naczynioskurczowym są przyczyną nieprawidłowego funkcjonowania mechanizmów regulacji przepływu krwi w naczyniach nerwu wzrokowego. Tacy chorzy są szczególnie predysponowani do rozwoju zmian niedokrwicznych w obrębie nerwu II (17).

PIŚMIENNICTWO:

- van Overbeeke J., Sekhar L.: *Microanatomy of the blood supply to the optic nerve*. Orbit, 2003, 22, 81-88.

2. Hayreh S.S.: *The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it – myth and reality*. Prog. Retinal. Eye Res., 2001, 20, 563-593.
3. Harris A., Kagemann L., Cioffi G.A.: *Assessment of human ocular hemodynamics*. Surv. Ophthalmol., 1998, 42, 509-533.
4. Onda E., Cioffi G.A., Bacon D.R., Van Buskirk M.: *Microvasculature of the human optic nerve*. Am. J. Ophthalmol., 1995, 120, 92-102.
5. Hayreh S.S.: *The optic nerve head circulation in health and disease*. Exp. Eye Res., 1995, 61, 259-272.
6. Hayreh S.S.: *Posterior ciliary artery circulation in health and disease the weisenfeld lecture*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2004, 45, 749-757.
7. Giuffre G.: *Main posterior watershed zone of the choroids*. Doc. Ophthalmol., 1989, 72, 175-180.
8. Gauntt C.D., Williamson T.H., Sanders M.D.: *Relationship of the distal optic nerve sheath to the circle of Zinn*. Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1999, 237, 642-647.
9. Fryczkowski A.: *Mikrokrążenie w nerwie wzrokowym. III. Błazka sitowa*. Klin. Oczna, 1991, 93, 47-50.
10. Hayreh S.S.: *Retinal and optic nerve head ischemic disorders and atherosclerosis: role of serotonin*. Prog. Retinal. Eye Res., 1999, 18, 191-221.
11. Haefliger I.O., Meyer P., Flammer J., Lüscher T.F.: *The vascular endothelium as a regulatory of the circulation: a new concept in ophthalmology?* Surv. Ophthalmol., 1994, 39, 123-132.
12. Hayreh S.S.: *Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it*. Prog. Retinal. Eye Res., 2001, 20, 595-624.
13. Pillunat L.E., Anderson D.R., Knighton R.W., Joos K.M., Feuer W.J.: *Autoregulation of human optic nerve head circulation in response to increased intraocular pressure*. Exp. Eye Res., 1997, 64, 737-744.
14. Rakowski G., Mariak Z., Youns Jai Elmdhm S.: *Autoregulacja w siatkówkowym układzie krążenia krwi*. Kl. Oczna, 2003, 105, 443-447.
15. Orgül S., Gugleta K., Flammer J.: *Physiology of perfusion as it relates to the optic nerve head*. Surv. Ophthalmol., 1999, 43 (Supp. 1), 17-26.
16. Okuno T., Oku H., Sugiyama T., Yang Y., Ikeda T.: *Evidence that nitric oxide is involved in autoregulation in optic nerve head of rabbits*. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 2002, 43, 784-789.
17. Harris A., Ciulla T.A., Chung H.S., Martin B.: *Regulation of retinal and optic nerve blood flow*. Arch. Ophthalmol., 1998, 116, 1491-1495.

Praca wpłynęła do Redakcji 19.01.2005 r. (707).
Zakwalifikowano do druku 24.04.2006 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m. 19
15-706 Białystok

SYMPOZJUM STOWARZYSZENIA AMD

Rada Naukowo-Kliniczna Stowarzyszenia AMD serdecznie zaprasza do udziału w symposium, które odbędzie się dnia 14 października 2006 r. godz.10.00

Miejsce obrad:
Warszawa, Hotel Marriott

Temat główny:
Zasady postępowania w AMD

W programie Symposium przewidziane są wykłady szkoleniowe w zakresie diagnostyki i leczenia AMD dla lekarzy okulistów oraz pierwszego kontaktu.

Koszt uczestnictwa 50 zł.

Organizator Symposium:
Stowarzyszenie AMD
00-216 Warszawa, ul. Konwiktorska 9, tel./fax.(22)887-97-81
szczegółowe informacje na stronie internetowej: www.amd.org.pl