

(31)

Obustronne zmiany w przebiegu centralnej surowiczej chorioretinopatii w obrazie badań optycznej koherentnej tomografii, szerokokątnej angiografii fluoresceinowej i mikroperymetrii – opis przypadku

Bilateral abnormalities in central serous chorioretinopathy seen in optical coherence tomography, ultra-widefield fluorescein angiography and microperimetry – case report

Magdalena Tylus, Anna Święch-Zubilewicz, Joanna Dolar-Szczasny, Jerzy Mackiewicz

Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie
Kierownik: dr hab. n. med. Jerzy Mackiewicz

Streszczenie:	Centralna surowicza chorioretinopatia jest jedną z najczęściej występujących retinopatii. Manifestuje się surowicznym odwarstwieniem siatkówki neurosensorycznej w tylnym biegunie powstałym w wyniku przecieku płynu z naczyń naczyniówki na poziomie nabłonka barwnikowego siatkówki. Schorzenie występuje najczęściej u młodych mężczyzn, typowo w postaci jednostronnej. W pracy opisano przypadek 48-letniego mężczyzny, który zgłosił się do Kliniki Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie z powodu pogorszenia ostrości widzenia w oku prawym. Na podstawie wyników badania okulistycznego obojga oczu oraz dodatkowych badań obrazowych: optycznej koherentnej tomografii, szerokokątnej angiografii fluoresceinowej siatkówki oraz mikroperymetrii, rozpoznano obustronną postać centralnej surowiczej chorioretinopatii. Przedstawiony przypadek dowodzi, że centralna surowicza chorioretinopatia występuje także w postaci obustronnej, oraz podkreśla, jak ważną rolę odgrywają nowoczesne metody obrazowania siatkówki i badania jej funkcji.
Słowa kluczowe:	centralna surowicza chorioretinopatia, optyczna koherentna tomografia, szerokokątna angiografia fluoresceinowa, mikroperymetria.
Summary:	Central serous chorioretinopathy is a common retinopathy, which is manifested by the idiopathic detachment of the neurosensory retina in the posterior pole, secondary to fluid leakage from choroidal vessels at the level of retinal pigment epithelium. The disease is typically unilateral and affects young men. We present a case of a 48-year old man, admitted to the Department of Vitreo-Retinal Surgery, Medical University in Lublin, reporting vision impairment in his right eye. The bilateral ocular exam followed by optical coherence tomography, ultra-widefield fluorescein angiography and microperimetry revealed bilateral central serous chorioretinopathy. This case presents a bilateral manifestation of central serous chorioretinopathy and emphasizes the role of advanced diagnostic imaging techniques in analyzing retinal function and disease management.
Key words:	central serous chorioretinopathy, optical coherent tomography, ultra-widefield fluorescein angiography, microperimetry.

Wprowadzenie

Centralna surowicza chorioretinopatia (ang. Central Serous Chorioretinopathy – CSC), którą w 1866 roku po raz pierwszy opisał Albrecht von Graefe jako nawracające surowicze odwarstwienie siatkówki w tylnym biegunie (1), jest czwartą po zwyrodnieniu siatkówki związanym z wiekiem, retinopatii cukrzycowej oraz zakrzepie gałęzi żyły środkowej siatkówki najczęściej występującą retinopatią (2). Chociaż etiologia CSC nie jest wciąż w pełni wyjaśniona, uważa się, że do surowiczego odwarstwienia siatkówki neurosensorycznej dochodzi w wyniku przecieku płynu z naczyń naczyniówki na poziomie nabłonka barwnikowego siatkówki (Retinal Pigment Epithelium – RPE), któremu może towarzyszyć uniesienie RPE (3). Centralna surowicza chorioretinopatia występuje typowo u młodych mężczyzn, najczęściej jednostronnie. Zazwyczaj objawy pojawiają się nagle. Chorzy uskarżają się na pogorszoną ostrość wzroku,

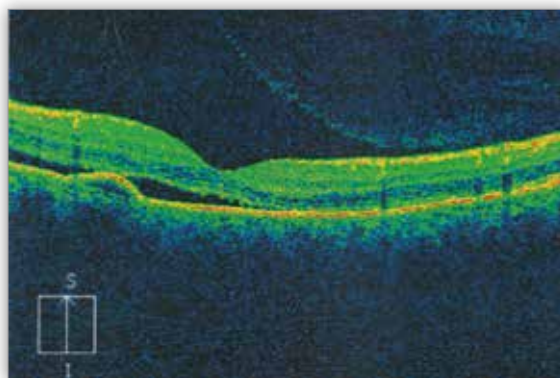
zamglone widzenie, zaburzone widzenie barw, metamorfopsje, mikropsje oraz opóźnioną adaptację do światła po ekspozycji na silny bodziec świetlny. Zaburzenie widzenia barw może utrzymywać się nawet do kilku miesięcy po wchłonięciu płynu (4). Spośród czynników ryzyka powstania CSC wymienia się: stres, podwyższone stężenie kortykosteroidów we krwi (5), chorobę Cushinga, nadciśnienie tętnicze, nadużywanie alkoholu, choroby układu, chorobę refluksową, ciążę i zakażenie *Helicobacter pylori* (6, 7). Chociaż w większości przypadków CSC ma charakter samoograniczający się, do wchłonięcia płynu podsiatkówkowego dochodzi zazwyczaj w ciągu 3–6 miesięcy, u 40–50% pacjentów może jednak dojść do jednego lub kilku nawrotów choroby (3). Choroba może przyjąć postać przewlekłą, jeśli objawy CSC utrzymują się ponad 12 miesięcy.

W procesie diagnozowania choroby i monitorowania jej przebiegu jest wykorzystywana optyczna koherentna tomografia

(Optical Coherence Tomography – OCT), która obrazuje obecność hipofleksyjnej przestrzeni płynowej pod siatkówką neurosensoryczną wraz z towarzyszącym jej często uniesieniem nabłonka barwnikowego siatkówki (Pigment Epithelial Detachment – PED). Do innych metod obrazowania należą także angiografia fluoresceinowa siatkówki (Fluorescein Angiography – FA), w której charakterystyczne obrazy dla CSC to przeciek kontrastu przez RPE o typach „dym z papierosa” i „kleks atramentu”. Szczególnie przydatna okazuje się FA szerokokątna, w której są widoczne także zmiany umiejscowione obwodowo (8).

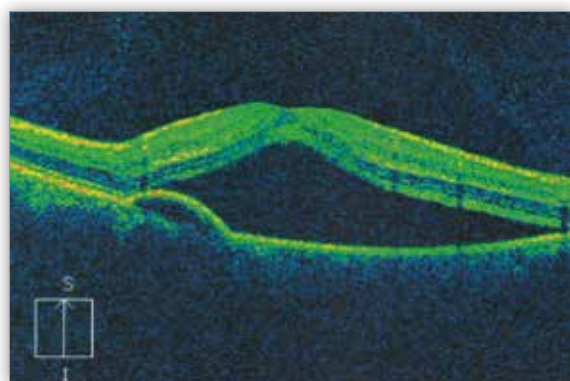
Opis przypadku

Do Kliniki Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklonego Uniwersytetu Medycznego w Lublinie zgłosił się 48-letni mężczyzna z powodu pogorszenia ostrości widzenia w oku prawym (OP). Pacjent uskarżał się na zamglone widzenie oraz obniżenie poczucia kon-



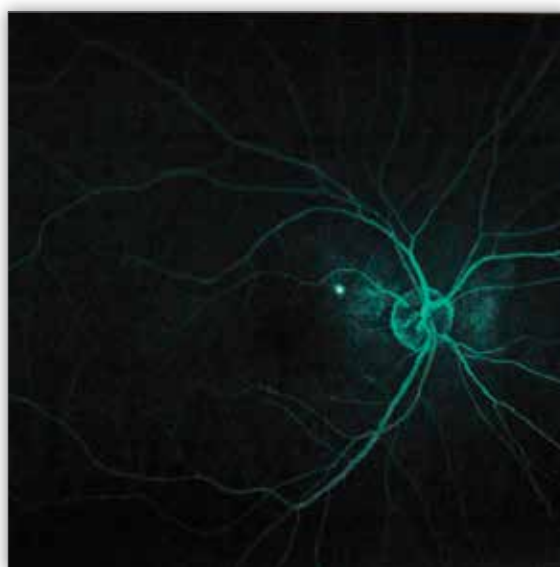
Ryc. 3. Obraz badania OCT plamki w OP po upływie miesięcznej obserwacji. Niewielka ilość płynu podsiatkówkowego i PED.

Fig. 3. OCT image of the right macula after one month following. Small amount of subretinal fluid is present under the neurosensory retina and PED.



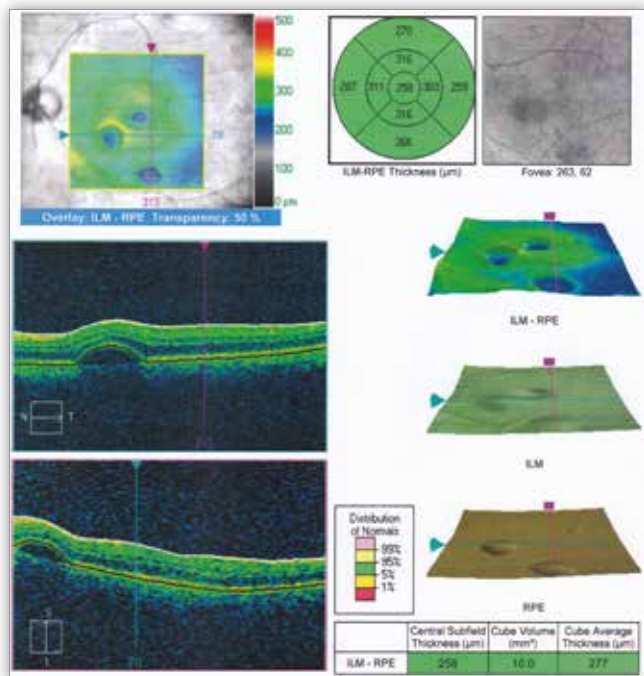
Ryc. 1. Obraz badania OCT plamki w OP. Płyn pod siatkówką neurosensoryczną i towarzyszące mu uniesienie RPE.

Fig. 1. OCT image of the right macula showing the subretinal fluid under the neurosensory retina concomitant with RPE detachment.



Ryc. 4. Obraz badania szerokokątnej AF dna OP. Pojedynczy punkt przecieku płynu.

Fig. 4. Ultra-widefield AF of the right fundus. A single point of fluid leakage.



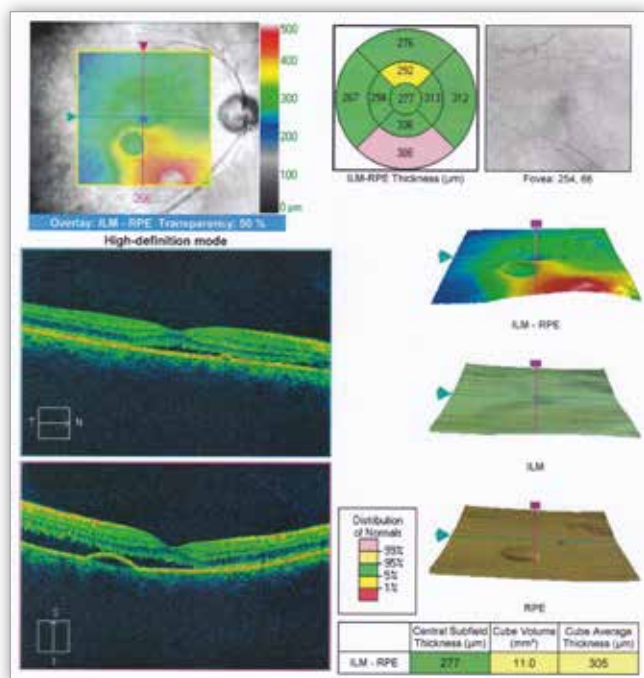
Ryc. 2. Obraz badania OCT plamki w OL w okolicy okołodółkowej. Widoczne trzy ogniska odłączenia RPE.

Fig. 2. OCT image of the left perifoveal area. Three focal areas of RPE detachment are visible.



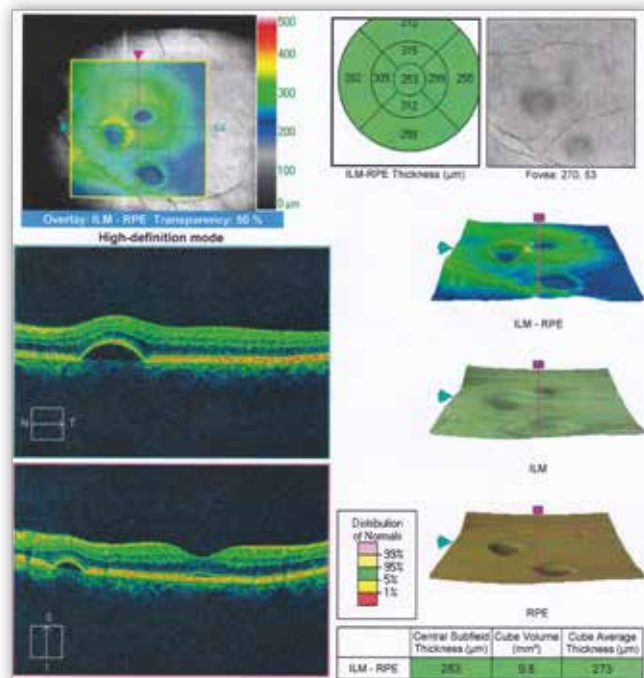
Ryc. 5. Obraz badania szerokokątnej AF dna OL. Trzy obszary przecieku płynu.

Fig. 5. Ultra-widefield AF of the left fundus. Three points of fluid leakage.



Ryc. 6. Obraz badania OCT plamki w OP po czterech miesiącach obserwacji.

Fig. 6. OCT image of the right macula after a four-month follow-up.

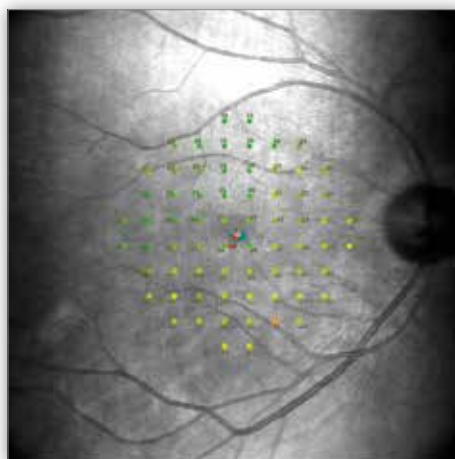


Ryc. 7. Obraz badania OCT plamki w OL po czterech miesiącach obserwacji.

Fig. 7. OCT image of the left macula after a four-month follow-up.

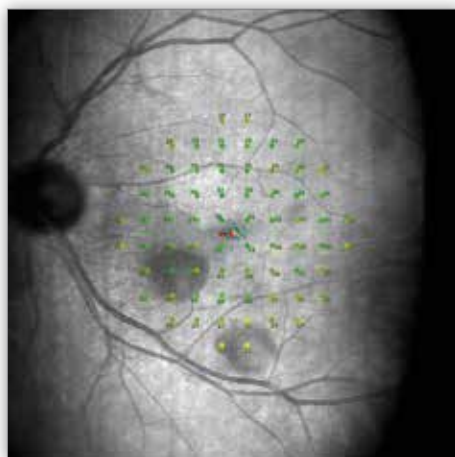
trastu. Dotychczas nie był leczony okulistycznie ani z powodu chorób ogólnych.

W badaniu klinicznym stwierdzono: najlepiej skorygowaną ostrość wzroku (Best Corrected Visual Acuity – BCVA) do dali OP – 0,3; oka lewego (OL) – 0,9; do bliży OP – 0,75; OL – 0,5. W badaniu przedniego odcinka obojga oczu w lampie szczelinowej nie stwierdzono odchyłań od normy. Badanie dna OP ujawniło obecność surowiczego uniesienia siatkówki neurosensorycznej w plamce, OL natomiast – trzy niewiel-



Ryc. 8. Mikroperymetria OP. Nieznacznie obniżona czułość siatkówki w obszarze płynu podsiatkówkowego zgromadzonego poniżej dołka.

Fig. 8. Microperimetry of the right eye. Slightly reduced retinal sensitivity within the area of subretinal fluid collection located inferiorly to the fovea.



Ryc. 9. Mikroperymetria OL. Czułość siatkówki w granicach normy.

Fig. 9. Microperimetry of the left eye. Retinal sensitivity within normal limits.

kie odwarstwienia RPE. Badanie OCT uwidocznilo: w OP płyn pod siatkówką neurosensoryczną wraz z towarzyszącym mu odłączeniem RPE (ryc. 1.), w OL – trzy ogniska odłączenia RPE (ryc. 2.). Chorego poddano obserwacji, nie wdrożono żadnej terapii. Po miesięcznej obserwacji badanie OCT OP zobrazowało znaczne zmniejszenie ilości płynu podsiatkówkowego (ryc. 3.). W OP BCVA poprawiła się do 0,7, a w OL, w którym ostrość wzroku uległa niewielkiemu pogorszeniu, wynosiła 0,8.

Badanie szerokokątnej angiografii fluoresceinowej siatkówki uwidocznilo: w OP pojedynczy punkt przecieku płynu (ryc. 4.), w OL – trzy obszary przecieku na poziomie RPE (ryc. 5.).

Po czterech miesiącach obserwacji doszło do niemal całkowitego wchłonięcia płynu podsiatkówkowego w okolicy dołka w OP. W obrazie badania OCT OP uwidoczniono niewielkie odłączenie RPE oraz śladową ilość płynu pod siatkówką neurosensoryczną poniżej plamki (ryc. 6.), w OL – trzy ogniska PED (ryc. 7.). Wyniki badania mikroperymetrycznego OP wykazały nieznaczne obniżenie czułości siatkówki poniżej plamki korelujące z umiejscowieniem kumulacji płynu podsiatkówkowego (ryc. 8.), wyniki OL mieściły się w granicach normy (ryc. 9.). W OP BCVA do dali

utrzymywała się na poziomie 0,7, w OL – uległa poprawie do 1,0, BCVA do bliży w obojgu oczach wynosiła 0,5.

Omówienie

Centralna surowicza chorioretinopatia najczęściej jest schorzeniem jednostronnym. Stwierdzenie obecności płynu podsiatkówkowego w oku, w którym pacjent zgłasza dolegliwości, powinno skłaniać do wnikliwego zbadania także drugiego oka, nawet bezobjawowego. Zmiany obustronne w przebiegu CSC dotyczą zazwyczaj patologii RPE. Można stwierdzić ogniska surowiczego uniesienia RPE w tylnym biegunie oraz złogi na jego poziomie (9, 10).

Ponieważ patogenezę CSC nie jest do końca wyjaśniona, leczenie tej choroby nie zawsze daje pożądane efekty. Stosowane są inhibitory anhidrazy węglanowej, β -blokery, kwas acetylosalicylowy w małej dawce oraz laseroterapia. Dotychczas nie ustalono złotego standardu leczenia CSC, ponieważ w większości przypadków dochodzi do samoistnej poprawy. Spośród metod leczenia przewlekłej i nawrotowej postaci CSC wymienia się laserową fotokoagulację miejsca przecieku, terapię fotodynamiczną z użyciem werteopiryny w pełnej dawce (11), selektywną terapię siatkówki (Selective Retinal Therapy – SRT) za pomocą double Q-switched Nd: YLF laser (12), iniekcje doszkliskowe preparatów anti-VEGF (13) i laseroterapię mikropulsową. Użycie lasera mikropulsowego nie wiąże się z uszkodzeniem siatkówki (14), w przeciwieństwie do fotokoagulacji, która niesie ryzyko rozwoju podsiatkówkowej neowaskularyzacji naczyńkowej. Podkreśla się też, że w leczeniu przewlekłej postaci CSC ważną rolę odgrywa antagonistów receptora mineralokortykosteroidowego (12, 15, 16). Zastosowanie Spironolaktanu przez okres kilkunastu tygodni przyczynia się do zmniejszenia ilości płynu podsiatkówkowego, jest to nieinwazyjna i dobrze tolerowana metoda leczenia (16).

Ważną rolę w diagnostyce CSC niewątpliwie odgrywa badanie OCT, a także badanie szerokokątnej angiografii fluoresceinowej siatkówki, które uwidacznia większy zakres zmian. Mikroperymetria jest cennym badaniem dodatkowym ilustrującym zaburzenia czułości siatkówki u chorych na CSC. W tym badaniu obserwuje się obniżenie czułości siatkówki w miejscu występowania płynu podsiatkówkowego. Na czułość siatkówki natomiast nie wpływają ogniska odłączenia RPE (17, 18). U opisywanego przez nas pacjenta zwraca uwagę to, że istotne obniżenie czułości siatkówki obserwowano w obszarze surowiczego uniesienia siatkówki sensorycznej. Surowicze odwarstwienie RPE nie powodowało natomiast znaczących odchyśleń od normy w badaniu mikroperymetrycznym.

Przedstawiony przez nas przypadek dowodzi, że centralna surowicza chorioretinopatia występuje także w postaci obustronnej, wskazuje jednocześnie, jak użyteczne są nowoczesne metody obrazowania siatkówki i badania jej funkcji.

Piśmiennictwo

1. von Graefe A: *Über zentrale rezidivierende retinitis*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1866; 12: 211–215.
2. Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prünke C, Larsen M: *Central serous chorioretinopathy*. Acta Ophthalmol 2008; 86: 126–145.
3. Peclod K (red. pol. wyd.): Basic and Clinical Science Course. *Siatkówka i ciało szkliste*. Elsevier, Urban & Partner, 2005-2006, część 12: 53–57.
4. Siwiec-Prościńska J, Prościński T, Kocięcki J, Peclod K: *Centralna surowicza choroidoretinopatia – charakterystyka obrazu klinicznego*

i ocena wpływu stanu ogólnego na rokowanie i przebieg schorzenia. Przegląd piśmiennictwa. Klin Oczna. 2009; 7–9

5. Bouzas EA, Karadimas P, Pournaras CJ: *Central serous chorioretinopathy and glucocorticoids*. Surv Ophthalmol 2002; 47: 431–448.
6. Casella AM, Berbel RF, Bressanim GL, Malaguido MR, Cardillo JA: *Helicobacter pylori as a potential target for the treatment of central serous chorioretinopathy*. Clinics (Sao Paulo) 2012; 67(9): 1047–1052.
7. Misiuk-Hojto M, Michałowska M, Turno-Kręcicka A: *Helicobacter pylori – a risk factor for the development of the central serous chorioretinopathy*. Klin Oczna. 2009; 111(1–3): 30–32.
8. Pang CE, Shah VP, Sarraf D, Freund KB: *Ultra-widefield imaging with autofluorescence and indocyanine green angiography in central serous chorioretinopathy*. Am J Ophthalmol. 2014 Aug; (15892): 362–371.[?]
9. Nicholson B, Noble J, Forooghian F, Meyerle C: *Central serous chorioretinopathy: Update on Pathophysiology and Treatment*. Surv Ophthalmol. Mar 2013; 58(2): 103–126.
10. Sung-Bok L, Jung-Yeul K, Woo-Jin K, Chul-Bum C, Takeshi I, Young-Joon J: *Bilateral central serous chorioretinopathy with retinal pigment epithelium tears following epidural steroid injection*. Indian J Ophthalmol. 2013 Sep; 61(9): 514–515.
11. Pocię W, Karska-Basta I, Kolář L, Oleksy P, Romanowska-Dixon B: *Terapia fotodynamiczna u chorego na przewlekłą centralną surowiczą chorioretinopatię – opis przypadku*. Klin Oczna. 2014; 116: 28–31.
12. Liegl R, Ulbig MW: *Central serous chorioretinopathy*. Ophthalmologica. 2014; 232: 65–76.
13. Shaaban AM, Ahmag MS, Mohamed FS, Khaled MM: *Role of Avastin in management of central serous chorioretinopathy*. Saudi Journal of Ophthalmology. 2010; 24: 69–75.
14. Roisman L, Magalhães FP, Lavinsky D, Moraes N, Hirai FE, Cardillo JA, Farah ME: *Micropulse diode laser treatment for chronic central serous chorioretinopathy: a randomized pilot trial*. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2013 Sep–Oct; 44(5): 465–470.
15. Bousquet E, Beydoun T, Zhao M, Haassan L, Offret O, Behar-Cohen F: *Mineralocorticoid receptor antagonism in the treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study*. Retina. 2013; 33: 2096–2102.
16. Herold TR, Prause K, Wolf A, Mayer WJ, Ulbig MW: *Spironolactone in the treatment of central serous chorioretinopathy – a case series*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2014 Dec; 252(12): 1985–1991.
17. Ojima Y, Tsujikawa A, Hangai M, Nakanishi H, Inoue R, Sakamoto A, Yoshimura N: *Retinal sensitivity measured with the micro perimetr 1 after resolution of central serous chorioretinopathy*. Am J Ophthalmol. 2008 Jul; 146(1): 77–84.
18. Wu Z, Ayton LN, Luu CD, Guymer RH: *Relationship between retinal microstructures on optical coherence tomography and microperimetry in age-related macular degeneration*. Ophthalmology. 2014 Jul; 121(7): 1445–1452.

Praca wpłynęła do Redakcji 07.04.2015 r. (KO-00005-2015)
Zakwalifikowano do druku 27.08.2015 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek. Magdalena Tylus
Klinika Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklistego UM w Lublinie
ul. Chmielna 1
20-079 Lublin
e-mail: mtylus9@gmail.com