



Jaskra wtórna w przebiegu postępującego zaniku tęczówki – opis przypadku

Marcin Proniak¹, Piotr Gościńiewicz², Ewa Mrukwa-Kominek²

¹4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ we Wrocławiu

²Uniwersyteckie Centrum Kliniczne im. prof. K. Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

STRESZCZENIE

Zespół tęczówkowo-rogówkowo-śródbłonkowy (ICE) to rzadka choroba o nie do końca poznanej etiologii. Manifestuje się zazwyczaj w jednym oku, powodując obrzęk rogówki, jaskrę wtórną oraz anomalie budowy tęczówki. W zależności od nasilenia tych komponentów wyróżnia się trzy podtypy: zespół Chandlera, zespół Cogana-Reese'a oraz postępujący zanik tęczówki.

W niniejszej pracy zaprezentowano przypadek jaskry wtórnej związany z postępującym zanikiem tęczówki oraz przetwardówkowe zabiegi na ciele rzęskowym w celu obniżenia i stabilizacji ciśnienia wewnątrzgałkowego.

SŁOWA KLUCZOWE: jaskra wtórna, ICE, TSCPC, MP-TLT, PIA.

WPROWADZENIE

Zespół tęczówkowo-rogówkowo-śródbłonkowy (*irido-corneal endothelial syndrome* – ICE) to rzadka, wolno postępująca choroba zagrażająca widzeniu, która obejmuje oboje oczy, natomiast manifestuje się zazwyczaj w jednym [1]. Najczęściej chorują kobiety w trzeciej do piątej dekadzie życia [2]. Etiologia ICE nie jest do końca jasna, natomiast ostatnie badania zdają się potwierdzać powiązanie z przebiegiem zakażenia HSV [3]. Zespół ten polega na nabyciu cech nabłonkowych (histologicznych: desmosomy, mikrokomki, filopodia [4–8] jak i immunohistochemicznych: obecność wimentyny i cytokeratyny [9–11]) przez śródbłonek, co skutkuje proliferacją i migracją zmienionych komórek śródbłonka (komórki ICE) w kierunku kąta przesączania i tęczówki, tworząc przezroczystą błonę i powodując zmianę funkcji i architektury komory przedniej oka. W konsekwencji powoduje to jaskrę wtórną, dekompensację rogówki oraz anomalie budowy tęczówki. W obrębie ICE wyróżnia się trzy warianty:

- zespół Chandlera, w którym dominują objawy rogówkowe jak obrzęk i związane z tym obniżenie ostrości wzroku, ciśnienie wewnątrzgałkowe jest zazwyczaj w normie, a atrofia tęczówki raczej łagodna [12] i rzadko kiedy prowadzi do otworów pełnej grubości [13];
- zespół Cogana-Reese'a, zwany również zespołem znamion tęczówki, charakteryzuje się mnogimi guzkami tęczów-

ki, które mogą być uszypułowane, otoczonymi zanikiem krypt [13];

- postępujący zanik tęczówki cechujący się przemieszczeniem źrenicy (*corectopia*) i dodatkowymi pseudoźrenicami (*pseudopolycoria*) wynikający ze ścięczenia tęczówki oraz z napięć, jakie wywołują obkurczająca się błona i obwodowe zrosty przednie [14].

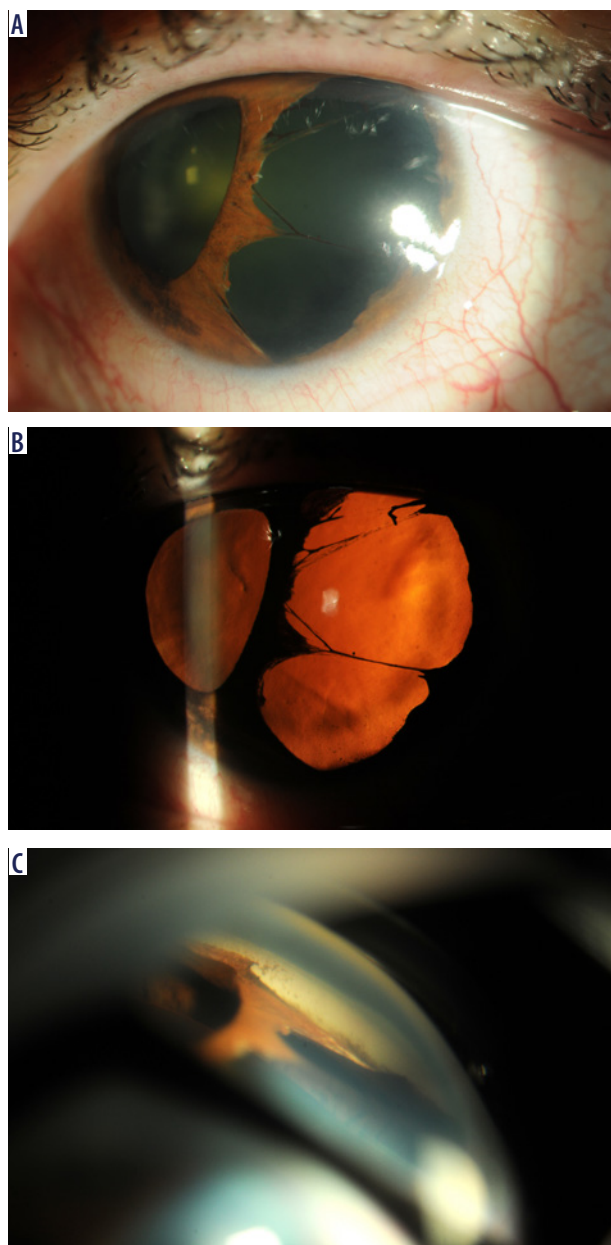
Wyżej wymienione jednostki mogą się nakładać [15–17] i czasami zaszeregowanie do konkretnego zespołu może być problematyczne.

OPIS PRZYPADKU

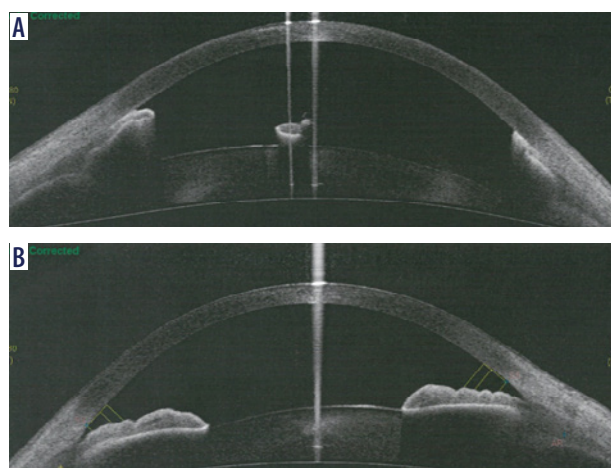
Do Izby Przyjęć Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego im. Prof. Gibińskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach (UCK) zgłosiła się 59-letnia kobieta z powodu pogorszenia widzenia oraz bólu oka lewego. Oko prawe niebolesne. W wywiadzie pacjentka podaje obecność „cetek” na tęczówce oka lewego od wielu lat. Kilka miesięcy wcześniej przy wysiłku odczuła ból oka lewego, zauważyła obniżenie ostrości wzroku lewym okiem oraz „pęknięcie” tęczówki. Pacjentka była konsultowana wówczas w rejonowej poradni okulistycznej. W chwili zgłoszenia się do UCK pacjentka stosowała do obu oczu krople z latanoprostem (Rozaprost, Adamed) raz dziennie, krople z brymonidyną (Biprolast, Adamed) 2 razy dziennie do oka lewego, krople dorzolamid z timololem (Rozacom, Adamed) 2 razy dziennie do

AUTOR DO KORESPONDENCJI

lek. Marcin Proniak, 4. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ, ul. Rudolfa Weigla 5, 50-981 Wrocław, e-mail: marcinproniak@gmail.com



Rycina 1. A) Przedni odcinek oka lewego; B) retroiluminacja przedniego odcinka oka lewego; C) kąt przesączania oka lewego



Rycina 2. Badanie OCT przedniego odcinka: A) oka lewego; B) oka prawego

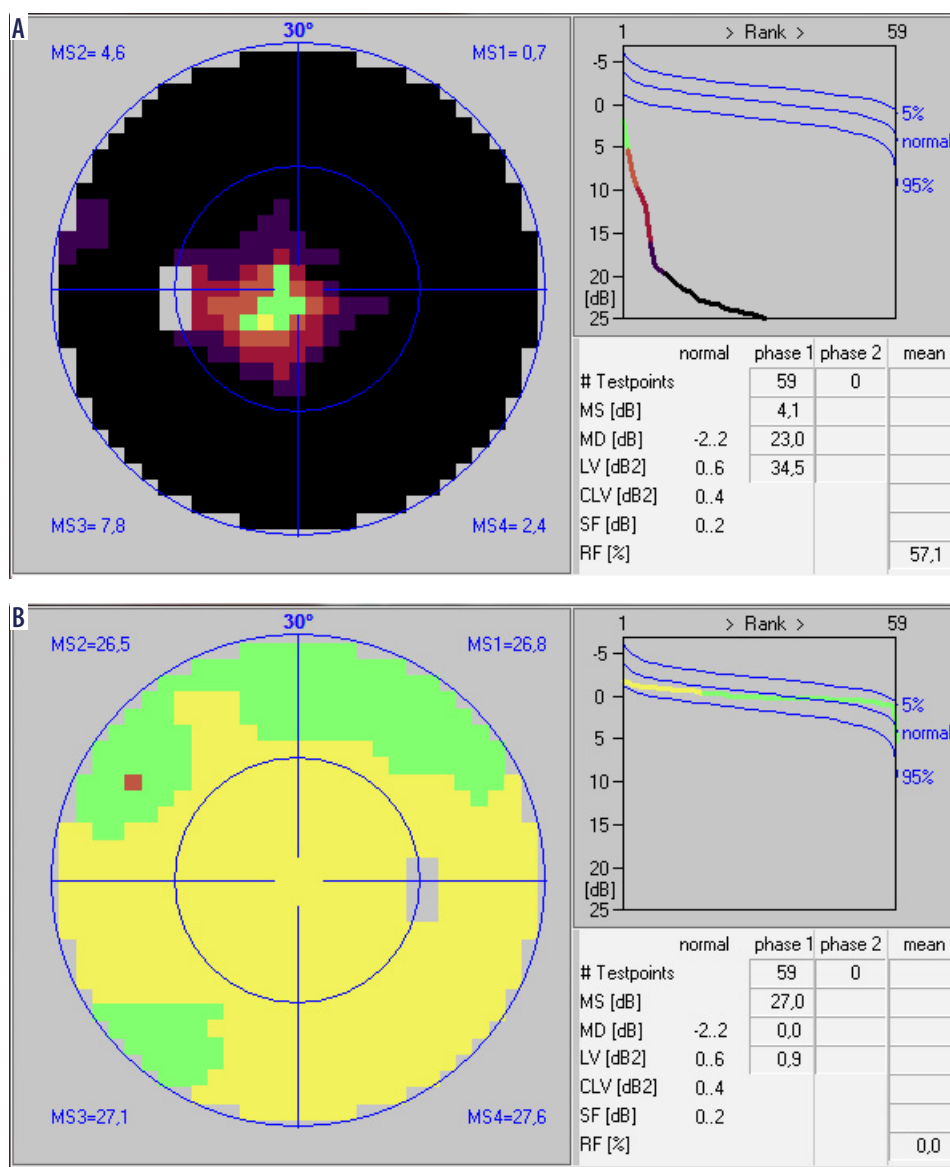
oka lewego oraz doustnie tabletki acetazolamid (Diuramid, Polpharma) 2 razy po jednej. W trakcie badania stwierdzono ostrość wzroku (Visus): oko prawe 1,0, oko lewe 0,2. Ciśnienie wewnątrzgałkowe oka prawego wynosiło 15 mm Hg, oka lewego 45 mm Hg. Odcinek przedni oka prawego: prawidłowy, bez cech stanu zapalnego z przezroczystą własną soczewką, gałka oczna lewa: przekrwienie mieszane, rogówka przezierna, komora przednia czysta, średnio głęboka, *corectopia* i *pseudopolycoria* z zachowanym odruchem na światło, zbieżność oraz akomodację, zaćma początkowa i drobne męty w komorze ciała szklonego (rycyna 1A). Dno obu oczu: w granicach normy. W gonioskopii oka prawego stwierdzono szeroki kąt we wszystkich kwadrantach z niewielką ilością barwnika, nie uwidoczniono patologicznych struktur, gonioskopia oka lewego ukazała wąski kąt, sektorowo zamknięty obwodowymi zrostami przednimi z umiarkowaną ilością barwnika (rycyna 1B, C). Zdecydowano o przyjęciu pacjentki na Oddział Okulistyczny w celu obniżenia i stabilizacji ciśnienia wewnątrzgałkowego oka lewego. W trakcie hospitalizacji wykonano badanie OCT przedniego odcinka, podczas którego stwierdzono szeroki kąt przesączania w oku prawym oraz zamknięcie kąta przesączania w oku lewym (rycyna 2).

Mikroskopia spekularna wykazała średnią liczbę komórek śródbłonna w oku prawym 2335/mm², w oku lewym 1137/mm². Wykonane badanie pola widzenia metodą perymetrii statycznej przedstawiało się następująco: oko prawe – MS 27,0dB, MD 0,0 dB, LV 0,9 dB; oko lewe – MS 4,1 dB, MD 23,0 dB, LV 34,5 dB (rycyna 3). Badania laboratoryjne nie wykazały istotnych odchyśleń.

Pacjentka została poddana zabiegowi mikropulsowej przetwardówkowej cyklofotomodulacji (MicroPulse Transscleral Laser Therapy, MP-TLT) w sposób typowy, bez powikłań. Uzyskano obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego do 22 mm Hg. Pacjentkę wypisano do domu z zaleceniami – miejscowo do oka lewego: dorzolamid z timololem (Rozacom, Adamed) 2 razy dziennie; dorzolamid (Rozalin, Adamed) raz dziennie; brymonidyna (Briglau Free, Polfa Warszawa) 3 razy dziennie, deksametazon (Dexafree, Thea) 2 razy dziennie, doustnie acetazolamid (Diuramid, Polpharma) 2 razy po 1/2 tabletki. W trakcie kontroli po 2 tygodniach stwierdzono: Visus OL 0,3 oraz ciśnienie wewnątrzgałkowe równe 30 mmHg. Stan miejscowy oka lewego – gałka oczna spokojna, obraz kutego metalu na śródbłonku rogówki, *pseudopolycoria* i *corectopia*, komora przednia czysta bez tyndalizacji, soczewka opalizująca, wgląd w dno zachowany. Pacjentkę ponownie przyjęto w celu wykonania zabiegu przez twardówkowej cyklofotokoagulacji (TSCPC). Zabieg odbył się typowo, bez komplikacji. Przy wypisie ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosiło 17 mm Hg. W trakcie kolejnych kontroli ciśnienie wewnątrzgałkowe kształtowało się w granicach od 12 do 18 mm Hg.

DYSKUSJA

W opisanym przypadku diagnozę postępującego zaniku tęczówki postawiono na podstawie płci, wieku, jednostronnej manifestacji objawów, braku obciążającego wywiadu, morfo-



Rycina 3. Pole widzenia przy pierwszej hospitalizacji: A) oka lewego; B) oka prawego

logii przedniego odcinka oka oraz jaskry wtórnej, wykluczając tylną polimorficzną dystrofię rogówki [18]. Jaskra wtórna współwystępuje w 46–82% przypadków ICE [19], a optymalizacja ciśnienia wewnątrzgałkowego u tych pacjentów jest trudna i często ostatecznie potrzebny jest zabieg chirurgiczny [3, 13, 20, 21]. Miejscowe leczenie charakteryzuje się wysokim odsetkiem niepowodzenia – 60–80%. W literaturze opisanych jest kilka retrospektywnych opisów przypadków dotyczących chirurgicznego leczenia jaskry związanej z ICE, z których wynika, że zabieg trabekulektomii jest mniej skuteczny niż w innych przypadkach jaskry, a jego skuteczność jest oceniana na 60% w pierwszym roku i 40% po dwóch latach [19, 22, 23]. Skuteczność drastycznie maleje w przypadku rewizji poniżej 20% [22]. Pomocne okazuje się użycie leków cytotatycznych szczególnie mitomycyny C [23–25]. Za nieskuteczność trabekulektomii odpowiada mechanizm patologii ICE, tj. migracja komórek ICE i zarastanie poduszki filtracyjnej [26]. W zwią-

ku z tym 12–54% oczu z ICE, które przeszły trabekulektomię, w pewnym momencie wymaga wtórnej interwencji chirurgicznej [27]. Implanty drenujące mają skuteczność wynoszącą około 70% w 1. roku oraz 40–70% po 3 latach, do 50% po 5 latach [27, 28]. W około 20% oczu stwierdzono proliferację śródbłonna powodującą zamknięcie światła implantu [28]. Biorąc pod uwagę wyżej wymienione oraz uwzględniając całość obrazu klinicznego, autorzy niniejszej pracy podjęli decyzję o odstąpieniu od trabekulektomii oraz przeprowadzeniu MP-TLT. Jest to metoda względnie nowa i obciążona mniejszym ryzykiem powikłań w porównaniu ze standardowymi zabiegami przetokowymi. W przeciwieństwie do klasycznego TSCPC, gdzie wiązka lasera jest ciągła, MP-TLT emituje serie krótkich pulsów energii, co w połączeniu z ruchem sondy pozwala na utrzymanie temperatury ciała rzęskowego w okolicach 35°C, w porównaniu z 55°C w metodzie klasycznej [29]. Metoda ta nie powoduje zmian anatomicznych, w badaniu

UBM [30, 31] oraz badaniach histopatologicznych [32], co przekłada się na mniejszy odczyn zapalny oraz uszkodzenie okolicznych tkanek. Efektem tego zabiegu jest zmniejszenie produkcji cieczy wodnistej oraz zwiększenie odpływu drogą zarówno konwencjonalną, jak i nadtwardówkową. Efekty zabiegu są zadowalające, jeżeli dochodzi do obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego o 30% wartości wyjściowej. Zabieg jest bardzo skuteczny zarówno w jaskrze pierwotnej, jak i wtórnej, np. po keratoplastyce czy zabiegach witreoretinalnych. Niestety, u opisywanego pacjenta nie uzyskano wystarczających efektów, dlatego zdecydowano o wykonaniu klasycznego TSCPC, co ostatecznie pozwoliło osiągnąć satysfakcjonujący

wynik. Nie znaleźliśmy doniesień związanych bezpośrednio z zespołem ICE i cyklofotokoagulacją, natomiast prace opisujące MP-TLT oraz klasyczne TSCPC ze względu na niewielki odsetek uczestników z zespołem ICE w opublikowanych badaniach nie wykazywały istotnych statystycznie różnic. Biorąc jednak pod uwagę mechanizm powstawania jaskry wtórnej w przebiegu zespołu ICE, sposób działania TSCPC oraz zachęcające wyniki tych prac [33, 34], może to być ciekawy kierunek do dalszego badania na większej grupie osób.

OŚWIADCZENIE

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

- Lucas-Glass TC, Baratz KH, Nelson LR i wsp. The contralateral corneal endothelium in the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 40-44.
- Shields MB. Progressive essential iris atrophy, Chandler's syndrome, and the iris nevus (Cogan-Reese) syndrome: a spectrum of disease. *Surv Ophthalmol* 1979; 24: 3-20.
- Li F, Liu Y, Sun Y i wsp. Etiological mechanism of iridocorneal endothelial (ICE) syndrome may involve infection of herpes simplex virus (HSV) and integration of viral genes into human genome. *Med Hypotheses* 2018; 110: 50-52.
- Alvarado JA, Underwood JL, Green WR i wsp. Detection of herpes simplex viral DNA in the iridocorneal endothelial syndrome. *Archives of Ophthalmology* 1994; 112: 1601-1609.
- Patel A, Kenyon KR, Hirst LW i wsp. Clinicopathologic features of Chandler's syndrome. *Survey of Ophthalmology* 1983; 27: 327-344.
- Hirst LW, Green WR, Luckenbach M i wsp. Epithelial characteristics of the endothelium in Chandler's syndrome. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 1983; 24: 603-611.
- Eagle RC, Jr., Font RL, Yanoff M i wsp. The iris naevus (Cogan-Reese) syndrome: light and electron microscopic observations. *Br J Ophthalmol* 1980; 64: 446-452.
- Lee WR, Marshall GE, Kirkness CM. Corneal endothelial cell abnormalities in an early stage of the iridocorneal endothelial syndrome. *Br J Ophthalmol* 1994; 78: 624-631.
- Hirst LW, Bancroft J, Yamauchi K i wsp. Immunohistochemical pathology of the corneal endothelium in iridocorneal endothelial syndrome. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 1995; 36: 820-827.
- Howell DN, Damms T, Burchette JL, Jr. i wsp. Endothelial metaplasia in the iridocorneal endothelial syndrome. *Investigative Ophthalmology & Visual Science* 1997; 38: 1896-1901.
- Kramer TR, Grossniklaus HE, Vigneswaran N i wsp. Cytokeratin expression in corneal endothelium in the iridocorneal endothelial syndrome. *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 1992; 33: 3581-3585.
- Chandler PA. Atrophy of the stroma of the iris. Endothelial dystrophy, corneal edema, and glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1956; 41: 607-615.
- Sacchetti M, Mantelli F, Marengo M i wsp. Diagnosis and Management of Iridocorneal Endothelial Syndrome. *BioMed Research International* 2015; 2015: 1-9.
- Rochat GF, Mulder W. On Progressive Atrophy of the Iris with Formation of Holes and Glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1924; 8: 362-366.
- Herde J. Iridocorneo-endotheliales syndrom (ICE-S): Klassifikation, klinic und diagnostik. *Klin Monbl Augenheilkd* 2005; 222: 797-801.
- Daus W, Volcker HE, Steinbruck M i wsp. Clinical aspects and histopathology of the Cogan-Reese syndrome. *Klin Monbl Augenheilkd* 1990; 197: 150-155.
- Shields MB, Campbell DG, Simmons RJ i wsp. Iris nodules in essential iris atrophy. *Arch Ophthalmol* 1976; 94: 406-410.
- Silva L, Najafi A, Suwan Y i wsp. The Iridocorneal Endothelial Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2018; 63: 665-676.
- Laganowski HC, Kerr Muir MG, Hitchings RA. Glaucoma and the iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* 1992; 110: 346-350.
- Wand M, Gilbert CM, Liesegang TJ. Latanoprost and herpes simplex keratitis. *Am J Ophthalmol* 1999; 127: 602-604.
- Saleem AA, Ali M, Akhtar F. Iridocorneal endothelial syndrome. *J Coll Physicians Surg Pak* 2014; 24 (Suppl 2): S112-S114.
- Kidd M, Hetherington J, Magee S. Surgical Results in Iridocorneal Endothelial Syndrome. *Archives of Ophthalmology* 1988; 106: 199-201.
- Lanzl IM, Wilson RP, Dudley D i wsp. Outcome of trabeculectomy with mitomycin-C in the iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107: 295-297.
- Chandran P, Rao HL, Mandal AK i wsp. Outcomes of primary trabeculectomy with Mitomycin-C in glaucoma secondary to iridocorneal endothelial syndrome. *Journal of Glaucoma*. 2016;25: e652-e656.
- Wright MM, Grajewski AL, Cristol SM i wsp. 5-fluorouracil after trabeculectomy and the iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology* 1991; 98: 314-316.
- Eagle RC, Font RL, Yanoff M i wsp. Proliferative endotheliopathy with iris abnormalities. The iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol (Chicago, Ill 1960)* 1979; 97: 2104-2111.
- Doe EA, Budenz DL, Gedde SJ i wsp. Long-term surgical outcomes of patients with glaucoma secondary to the iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology* 2001; 108: 1789-1795.
- Kim DK, Aslanides IM, Schmidt CM i wsp. Long-term outcome of aqueous shunt surgery in ten patients with iridocorneal endothelial syndrome. *Ophthalmology* 1999; 106: 1030-1034.

29. Lee N. Made-in-Singapore treatment for glaucoma more effective, has fewer side effects. *The Straits Times*, 24.05.2017.
30. Tan A, Chockalingam M, Aquino M i wsp. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of refractory glaucoma. *Clin & Experimental Ophthalmol* 2010; 38: 266-272.
31. Lin S, Babic K, Masis M i wsp. Micropulse transscleral diode laser cyclophotocoagulation: Short term results and anatomical effects. Poster 23 presented at: American Glaucoma Society 26th Annual Meeting; March 3-6, 2016; Fort Lauderdale, FL, USA.
32. Maslin JS, Chen P, Sinar J i wsp. Comparison of acute histopathological changes in human cadaver eyes after MicroPulse and continuous wave transscleral cyclophotocoagulation. Presented at: American Glaucoma Society 26th Annual Meeting; March 3-6, 2016; Fort Lauderdale, FL, USA.
33. Yelenskiy A, Gillette TB, Arosemena A i wsp. Patient Outcomes Following Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation: Intermediate-term Results. *J Glaucoma* 2018; 27: 920-925.
34. Al Habash A, AlAhmadi AS; Outcome Of MicroPulse® Transscleral Photocoagulation In Different Types Of Glaucoma. Dove Press 2019; 2019: 13.