

(96)

Makulopatie trakcyjne – patomechanizm i diagnostyka

Traction maculopathies – pathogenesis and diagnostics

Edward Wylęgała^{1,2}, Anna Woyna-Orlewicz², Jarosław Piłat², Sławomir Teper², Aneta Ludyga²

¹ Z Zakładu Pielęgniarstwa i Społecznych Problemów Medycznych Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
Kierownik: dr hab. n. med. Edward Wylęgała

² Z oddziału Okulistycznego Okręgowego Szpitala Kolejowego w Katowicach
Ordynator: dr hab. n. med. Edward Wylęgała

Summary:	Traction maculopathies are a group of age-related degenerative diseases characterized by pathology of vitreomacular interface including idiopathic epimacular membranes, vitreomacular traction syndrome and idiopathic macular hole. The disorders develop due to mechanical forces caused by focal condensation or incomplete detachment of vitreous and shrinkage of pathological membranes. The forces can be tangential to retinal surface in epiretinal membranes, anterior-posterior in vitreomacular traction syndrome and oblique (trampoline) in idiopathic macular hole. Authors discuss pathogenesis and diagnostics of traction maculopathies with use of optical coherence tomography and microperimetry, based on current literature. This work presents also idiopathic macular hole classification with use of optical coherence tomography images compared with biomicroscopic classification by Gass.
Słowa kluczowe:	makulopatie trakcyjne, błony przedsiatkówkowe, zespół pociągania szkliskowo-plamkowego, otwór w plamce, styk szkliskowo-plamkowy, optyczna koherentna tomografia, mikroperymetria.
Key words:	traction maculopathies, epiretinal membranes, vitreomacular traction syndrome, macular hole, vitreomacular interface, optical coherence tomography, microperimetry.

Wstęp

Idiopatyczne makulopatie trakcyjne lub witreomakulopatie należą do grupy schorzeń zwyrodnieniowych związanych z wiekiem, charakteryzujących się patologią połączenia szkliskowo-siatkówkowego w obszarze plamki. Grupa ta obejmuje błony przedsiatkówkowe, zespół pociągania szkliskowo-plamkowego oraz otwory w plamce. Błony mogą powstać bez znanych nam przyczyn (idiopatyczne) lub mogą być wtórne do szeregu schorzeń siatkówki i ciała szklistego. Błony wtórne związane są głównie z obecnością przedarć w siatkówce lub przedarciowego jej odwarstwienia oraz z chorobami naczyń siatkówki, powodującymi przewlekły obrzęk śródsiatkówkowy z zapaleniem wewnątrzgałkowym, krwawieniem do ciała szklistego, urazem tęnym lub przenikającym oraz z zabiegiem operacyjnym (1). Zaburzenia powstają na skutek działania mechanicznych sił wywołanych przez ogniskowe zagęszczenie lub niepełne oddzielenie się ciała szklistego oraz kurczenie się patologicznych błon. Siły te mogą działać jako trakcje styczne do powierzchni siatkówki, będące przyczyną zmian w przypadku błon przedsiatkówkowych, jako trakcje przednio-tyłne, przeważające w przypadku zespołu pociągania szkliskowo-plamkowego, oraz jako trakcje skośne („trampolinowe”), prowadzące do rozwoju pełnościennego otworu w plamce. Stopniowo rozwijające się zaburzenia anatomiczne, proporcjonalne do intensywności i czasu oddziaływania trójki, skutkują zaburzeniami widzenia o różnym nasileniu: od stanów niemalże bezobjawowych do poważnego obniżenia ostrości wzroku.

W związku z obserwowanym starzeniem się populacji schorzenia te stanowią narastający problem diagnostyczny i leczeni-

czy. Szczegółowe badanie kliniczne, badania dodatkowe, takie jak angiografia i ultrasonografia, nowe metody obrazowania (gł. optyczna koherentna tomografia i jej najnowsza odmiana – spektralna koherentna tomografia optyczna) oraz wyniki obserwacji śródoperacyjnych, ultrastrukturalnych usuniętych błon pozwalają na dokładną diagnostykę, uchwycenie patomechanizmów i prognozowanie wyników leczenia schorzeń plamki związanych z trójkami. Ogromny postęp w technice chirurgii witreoretinalnej umożliwia poprawę funkcji narządu wzroku w wielu przypadkach do niedawna uznawanych za nieuleczalne.

Celem pracy jest omówienie patomechanizmu i diagnostyki poszczególnych typów makulopatii trakcyjnych w oparciu o dostępne piśmiennictwo.

Definicja i patomechanizm poszczególnych makulopatii trakcyjnych

Błony przedsiatkówkowe (ang. epiretinal membranes) są beznaczyniowymi, półprzezroczystymi, włókniasto-komórkowymi strukturami rozrastającymi się na wewnętrznej powierzchni siatkówki oraz powodującymi różnego stopnia upośledzenie czynności plamki (1). Kolejne stadia tej jednostki chorobowej to makulopatia celofanowa (ang. cellophane maculopathy) i „pomarszczenie plamki” (ang. macular pucker). W większości są to błony idiopatyczne, powstające w oczach bez cech jakiegokolwiek innego stanu chorobowego.

Błony przedsiatkówkowe mogą być uznane za ograniczoną formę proliferacyjnej witreoretinopatii. Ich powstanie spowodowane jest uwolnieniem się do komory ciała szklistego komórek, które następnie przyczepiają się do siatkówki i proli-

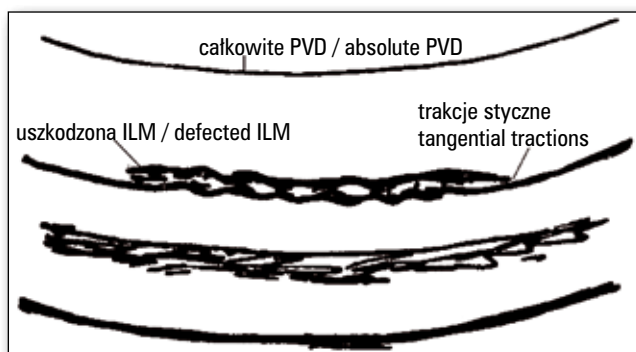
ferują, wydzielając kolagen, co prowadzi do utworzenia błony nad siatkówką. Dzięki obecności kurczliwych białek komórki te mają właściwości miofibroblastów, co pozwala im na zmianę kształtu, a ich kurczenie się powoduje pociąganie styczne do powierzchni siatkówki. Pochodzenie komórek może być różne. Badania ultrastrukturalne błon usuniętych podczas witrektomii wykazały obecność astrocytów, komórek nabłonka barwnikowego siatkówki (ang. retinal pigment epithelium – RPE), hialocytów, makrofagów, komórek zapalnych, fibrocytów. Morfologiczne zidentyfikowanie komórek i określenie ich pochodzenia jest trudne, ponieważ podczas proliferacji zmieniają się charakterystyczne cechy ich budowy, co prowadzi do powstawania komórek o podobnej budowie i funkcji – jest to tzw. różnicowanie miofibroblastyczne. Komórkowy skład błon zależy od czynnika wywołującego tworzenie błony: w błonach idiopatycznych przeważają komórki glejowe (astrocyty), w błonach związanych z przedarciami w siatkówce – komórki RPE (2).

Całkowite tylne odłączenie ciała szklistego (ang. posterior vitreous detachment – PVD) jest obecne u 80-95% chorych z idiopatycznymi błonami przedsiatkówkowymi (2) i w prawie wszystkich oczach z błonami wtórnymi spowodowanymi przedarciami w siatkówce, co sugeruje, że PVD może w różny sposób wywołać tworzenie się błon przedsiatkówkowych. Fizjologicznie postępujący z wiekiem proces odłączania się szkliski może powodować mikrouszkodzenia błony granicznej wewnętrznej siatkówki (ang. internal limiting membrane – ILM), które z kolei umożliwiają migrację astrocytów – jest to główny mechanizm powstawania błon idiopatycznych. W wyniku PVD mogą powstać przedarcia w siatkówce, które powodują uwolnienie komórek RPE – tak powstaje większość błon wtórnych (ryc. 1). Proliferacja komórek może być stymulowana zapaleniem, krwotokiem do ciała szklistego czy też osłabieniem bariery krew-siatkówka (1).

Zapoczątkowane kilka lat temu badania przyżyciowych przekrojów siatkówki za pomocą optycznej koherentnej tomografii (ang. OCT) wniosły wiele nowych informacji o patologii styku szkliskowo-siatkówkowego. Gallemore (3) opisał dwa rodzaje przylegania ciała szklistego w plamce i jej okolicy: przyleganie ogniskowe i wieloogniskowe. To ostatnie występuje u większości pacjentów z błonami przedsiatkówkowymi (ryc. 2).

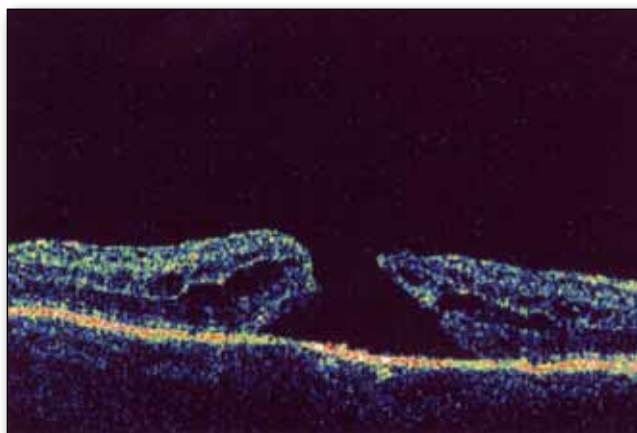
Zespół pociągania szkliskowo-plamkowego to niecałkowite tylne odłączenie ciała szklistego z proliferacją tkanki przedsiatkówkowej i związanym z nią pociąganiem plamki w obszarze przetrwałego połączenia tylnego ciała szklistego. Mechaniczne siły trakcyjne mają w tym zespole głównie przednio-tylne kierunek działania. Oftalmoskopowo stan ten często naśladuje idiopatyczne błony przedsiatkówkowe lub otwory w plamce, jednakże specyficzne objawy ultrasonograficzne, angiograficzne oraz śródoperacyjne mogą ten stan zidentyfikować. Zespół trąkcyj szkliskowo-plamkowych po raz pierwszy opisali Reese i wsp. w 1970 roku (4). Opisano kilka przypadków samoistnie wyleczonych wraz z dokonaniem się całkowitego PVD. Zespół ten był opisywany w obrębie stanów poprzedzających otwór w plamce; zaliczany bywa do idiopatycznych błon przedsiatkówkowych.

Patogeneza zespołu nie jest w pełni poznana. W niektórych przypadkach występuje nadzwyczaj silne przyleganie tylnej części ciała szklistego do tylnego bieguna. W innych przypadkach proliferacja tkanki przedsiatkówkowej może poprzedzać i ogra-



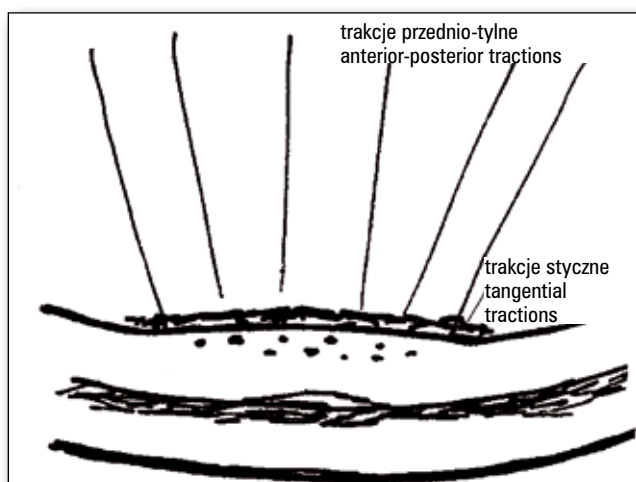
Ryc. 1. Błona przedsiatkówkowa z całkowitym tylnym odłączeniem ciała szklistego z następowymi trąkcyjami stycznymi.

Fig. 1. Epiretinal membrane with total posterior vitreous detachment and consequent tangential traction.



Ryc. 2. Skan OCT z wysoce refleksyjną błoną przedsiatkówkową w obszarze plamki (pacjentka K.W. lat 68).

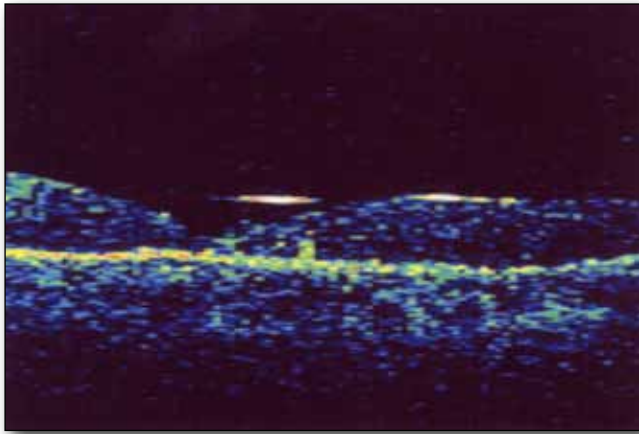
Fig. 2. OCT scan with highly reflective epiretinal membrane in macular region (patient K.W. 68 years old).



Ryc. 3. Zespół pociągania szkliskowo-plamkowych z niecałkowitym tylnym odłączeniem ciała szklistego z trąkcyjami przednio-tylnymi i częściowo stycznymi.

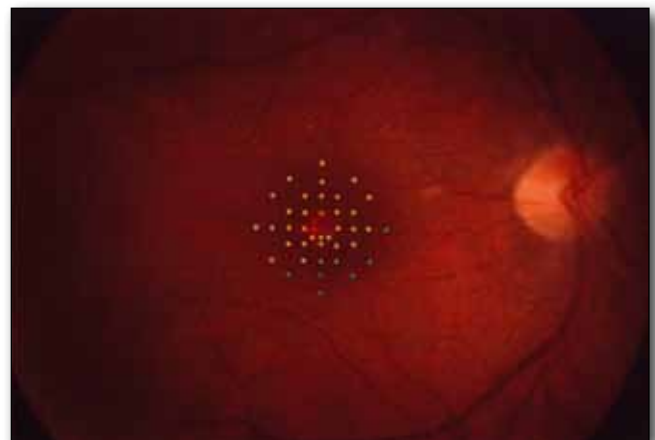
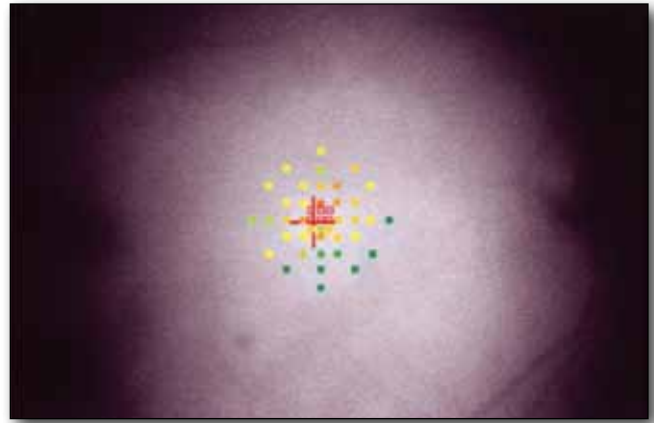
Fig. 3. Vitreo-macular tractions syndrome with incomplete posterior vitreous detachment with anterior-posterior and partially tangential tractions.

niczać normalny proces oddzielania się ciała szklistego, który to – spontanicznie wstrzymany – może stanowić bodziec trakcyj-



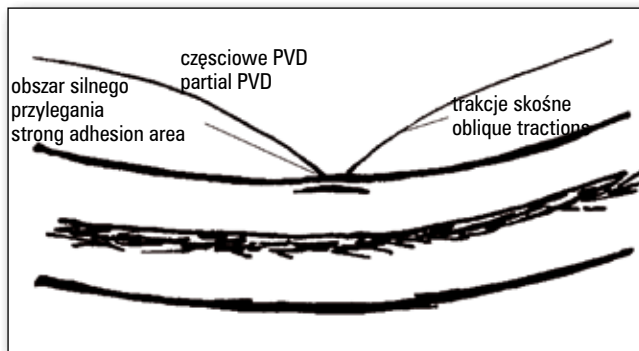
Ryc. 4. Skan OCT z pełnościennej otworem w plamce z wieczkiem prawdziwym (pacjentka W.G. lat 70).

Fig. 4. OCT scan with full thickness macular hole with operculum (patient W.G. 70 years old).



Ryc. 6. Mikroperymetryczny obraz otworu plamki.

Fig. 6. Microperimetric image of macular hole.



Ryc. 5. Początkowy idiopatyczny otwór w plamce z niecałkowitym tylnym odłączeniem ciała szklanego i trakcjami skośnymi.

Fig. 5. Initial idiopathic macular hole with incomplete posterior vitreous detachment with oblique (trampoline) traction.

ny dla proliferacji tkanki przedsiatkówkowej (5). Autorzy nie są zgodni, czy przyczyną patologii są tylko trakcje przednio-tylne, czy również działają trakcje styczne, indukowane kurczeniem się błony włóknisto-komórkowej (ryc. 3).




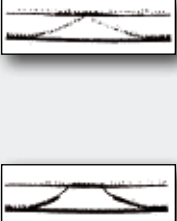


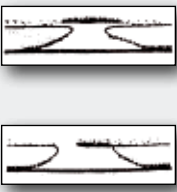



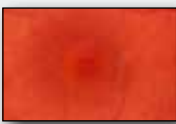

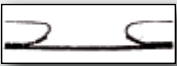
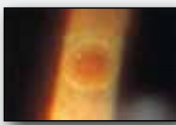

Mikroskopowa analiza ultrastruktury błon pochodzących od pacjentów z klinicznie rozpoznany zespół pociągania szkliskowo-plamkowego, które uzyskano w trakcie witrektomii, sugeruje inny mechanizm tworzenia błon w tym zespole (2). Wielowarstwowa błona z ogniskami nowo utworzonego kolagenu typu I jest oddzielona od błony granicznej wewnętrznej warstwą kolagenu pochodzącego z ciała szklanego. Wśród komórek przeważają miofibroblasty, których kurczenie się prowadzi przez niewydolność bariery śródbłonek naczyń włosowatych-siatkówka do cystowatego obrzęku plamki, a także determinuje postępujący charakter trakcji szkliskowo-plamkowej, w rzadkich przypadkach prowadzący nawet do odwarstwienia plamki. Znalaziono również fibrocyty oraz astrocyty, które mogły migrować przez mikrouszkodzenia ILM powstałe pod wpływem trakcji, co sugeruje glejowe pochodzenie komórek proliferujących. Jednak musiałyby one migrować przez warstwę kolagenu oddzielającego wielowarstwową błonę włóknisto-komórkową od błony granicznej wewnętrznej siatkówki. Dlatego też sugeruje się, że komórki proliferujące mogą wywodzić się z komórek ciała szklanego. W badanym materiale

nie znaleziono komórek RPE ani makrofagów, które opisywano w przypadkach błon przedsiatkówkowych (2).

Pełnościenny otwór w plamce jest ubytkiem tkanki neurosensorycznej na całej grubości siatkówki (od błony granicznej wewnętrznej do zewnętrznych segmentów fotoreceptorów) w centrum plamki. Ponad 80% otworów jest idiopatycznych, czyli powstaje w oczach bez wcześniejszych zmian w plamce. Pozostałe powstają na skutek przebytego urazu oka, rzadziej w wyniku cystowatego obrzęku plamki, błon przedsiatkówkowych, zespołu pociągania szkliskowo-plamkowego, przedarcioowego odwarstwienia siatkówki, naświetlenia promieniami laserowymi czy retinopatii słonecznej.

Patogeneza otworów idiopatycznych nie jest w pełni wyjaśniona, a jej podstawę stanowią obserwacje kliniczne powiązane z wynikami badań histologicznych, ostatnio wzbogacone o obserwacje obrazów w OCT (ryc.4). Wyniki tych obserwacji wskazują jednoznacznie na decydującą rolę ciała szklanego w patogenezie otworów w plamce, co pośrednio potwierdza fakt, że oczy z dokonanym całkowitym PVD są chronione przed ich rozwinięciem się.

Gass i Johnson w 1988 roku stworzyli powszechnie uznaną klasyfikację poszczególnych stadiów tworzenia się otworów w plamce oraz wysunęli przypuszczenia co do ich patogenezy (6,7). Badacze zakładali, że przyczyną patologii są trakcje styczne, wywoływane albo przez miejscowe zagęszczenie i obkurczenie się silnie przylegającej kory ciała szklanego w rejonie przedplamkowym, albo przez kurczenie się cienkiej błony na powierzchni siatkówki. Pociągania styczne miały prowadzić do

KLASYFIKACJA IDIOPATYCZNYCH OTWORÓW W PLAMCE IDIOPATHIC MACULAR HOLE CLASSIFICATION				
Biomikroskopowa według Gassa (6,7) Biomicroscopic according to Gass (6,7)			Według obrazu w OCT (10,11) According to OCT image (10,11)	
Stadia rozwoju otworu w plamce w biomikroskopie – wziernikowanie pośrednie Ophthalmoscopic macular hole staging – indirect ophthalmoscopy	Schemat zmian w biomikroskopie Schematic picture of ophthalmoscopic lesions	Zdjęcie dna oka Eye fundus image	Etapy rozwoju otworu w plamce w obrazie OCT (różnice w stosunku do obrazu w klasyfikacji biomikroskopowej wg Gassa) Macular hole staging based on OCT image (differences in image when compared to ophthalmoscopic classification by Gass)	Schematyczny rysunek zmian w OCT Schematic picture of OCT image lesions
Stadium Ia: otwór zagrażający – utrata zagłębienia dołeczkowego bez oddzielenia ciała szklanego. Stage Ia: imminent hole – loss of foveal depression without vitreous detachment.			Stadium Ia: częściowe okołodołeczkowe odłączenie ciała szklanego z pseudocystami w dołku w warstwach wewnętrznych siatkówki. Stage Ia: partial perifoveolar vitreous detachment with pseudocyst in internal retina layers.	
Stadium Ib: otwór zagrażający – utrata zagłębienia dołeczkowego bez oddzielenia ciała szklanego. Stage Ib: imminent hole – loss of foveal depression without vitreous detachment.			Stadium Ib: okołodołeczkowe częściowe odłączenie ciała szklanego z pseudocystami wewnątrzsiatkówkowymi obejmującymi także warstwy zewnętrzne siatkówki. Stage Ib: perifoveolar partial vitreous detachment with similar number of cases of intraretinal pseudocysts including also external retina layers.	
Stadium II: centralny lub ekscentryczny, pełnościenny ubytek tkanki w plamce, średnica: 200 μm. Stage II: central or eccentric full thickness tissue defect in macula, 200 μm in diameter.			Stadium II: dołeczkowe odłączenie ciała szklanego; poza tym obraz OCT odpowiadający obrazowi biomikroskopowemu. Stage II: foveolar vitreous detachment, other part of OCT image corresponds to ophthalmoscopic image.	
Stadium III: centralny, wysztancowany, okrągły, pełnościenny ubytek w plamce, średnica: od 400 μm. Stage III: central, round full thickness lesion with elevated borders, 400 μm in diameter.			Stadium III: dołeczkowe odłączenie ciała szklanego – w większości przypadków z wieczkiem prawdziwym lub rzekomym (mimo że nie jest widoczne w biomikroskopie); poza tym wygląd odpowiadający obrazowi biomikroskopowemu. Stage III: foveolar vitreous detachment, in most cases with operculum or pseudooperculum (despite of fact it is unseen in ophthalmoscopy). Moreover, image corresponds with ophthalmoscopy.	
Stadium IV: obraz jak w stadium III, dodatkowo tylne odłączenie ciała szklanego. Stage IV: the same as at stage III, additionally with posterior vitreous detachment.			Stadium IV: obraz w OCT odpowiadający obrazowi biomikroskopowemu. W odróżnieniu od stadium III ciało szkliste odłącza się od tarczy n. II. Stage IV: OCT image corresponds to ophthalmoscopic image. As distinct from stage III vitreous detaches from optic disc.	

Tab. I. Klasyfikacja idiopatycznych otworów w plamce
 Tab. I. Idiopathic macular hole classification.

odwarstwienia lub rozwarstwienia dołeczka i stopniowego tworzenia się otworu. Gass obserwował również spontaniczne zam-

knięcie się otworu, które następowało wraz z dokonaniem się całkowitego PVD w dowolnym stadium otworu i pozostawiało

dołek nienaruszony lub z warstwowym ubytkiem tkanki neurosensorycznej.

Późniejsze badania Gassa (8), potwierdzone przez Ezrę (9), wskazują, że większość otworów powstaje z rozejścia się tkanki w centrum dołeczka, tzw. pępku (ang. umbo), bez utraty tkanki neurosensorycznej. Rozejście to powoduje odśrodkowe przemieszczenie ksantofilu związane z rozwarstwieniem dołeczka (stadium Ia) oraz biernie powiększanie się otworu (stadium Ib), który ukryty jest pod półprzejrystą, obkurczoną korą ciała szklстого łączącą jego brzegi. Następnie pojawia się przedarcie w przykrywającej otwór błonie ciała szklстого, ponad brzegiem otworu ukrytego – jest to widoczny w biomikroskopie stopień II. Powiększanie się przedarcia powoduje powstanie pseudowieczka złożonego z kolagenu ciała szklстого i tkanki gleyowej bez fotoreceptorów. Te przypadki lepiej rokują po chirurgicznym leczeniu. Wieczka prawdziwe powstają przy pełnościennym przedarciu w dołeczku, wiążą się z utratą tkanki neurosensorycznej, a wyniki ich leczenia są gorsze.

Gass zwrócił też uwagę na rolę dołkowego stożka komórek gleyowych Müllera (ang. Müller cell cone), którego podstawą jest błona graniczna wewnętrzna, a walcowaty szczyt tworzy błonę graniczną zewnętrzną w centrum dołeczka. Struktura ta pełni funkcje odżywcze i podporowe dla promieniście ułożonych wewnętrznych segmentów czopków oraz jest zbiornikiem ksantofilu; jej rozejście się może prowadzić do atrofii czopków. Związane ze starzeniem się zmiany zwyrodnieniowe w obszarze styku szklstkowo-plamkowego odpowiadają za migrację i proliferację gleyowych komórek Müllera w przeddołkowej korze ciała szklстого – inicjują jej przebudowę komórkową i kurczenie się. Wywołane tymi zmianami siły trakcyjne, działając na dołeczek, powodują odśrodkowe przemieszczanie się ksantofilu i czopków, dalsze rozrywanie się stożka komórek Müllera oraz ewentualne rozejście się tkanki w centrum dołeczka (8).

Badania histologiczne i ultrastrukturalne za pomocą mikroskopu elektronowego potwierdzają obecność komórek gleyowych w przedplamkowej korze ciała szklстого, usuniętej podczas witektonii z powodu zagrażającego otworu w plamce. Nie wiadomo jednak, czy komórki te inicjują powstanie traktacji, czy też są objawem gojenia się mechanicznie wywołanego przez traktacje szklstkowe uszkodzenia plamki (9). Badania ultrastruktury wieczek otworów w stopniu III wykazały we wszystkich wieczkach obecność komórek Müllera i/ lub astrocytów, w większości wykryto fragmenty błony granicznej wewnętrznej, a w ok. 50% wykazano obecność różnej ilości fragmentów czopków (12). Trudno stwierdzić, czy komórki gleyowe w wieczkach pochodzą z komórek gleyowych błony pokrywającej otwór (pseudowieczko), czy są wyrwanymi komórkami gleyowymi siatkówki (wieczko prawdziwe).

Badania wczesnych postaci otworów w plamce za pomocą OCT wykazały, że oddzielenie ciała szklстого wokół tylnego bieguna może powstać przed utworzeniem się otworu, a nie – jak sugeruje Gass – po jego powstaniu. Obserwacje sugerują, że niecałkowite odłączenie ciała szklстого przyjmuje konfiguracje „trampolinowe” (ryc. 5) z resztkowym przyleganiem w obrębie dołka i tarczy nerwu wzrokowego (16, 17).

Siły mechaniczne (wynikające z ruchów gałek ocznych) są przekazywane przez ciało szklste wraz z ruchami gałki ocznej oraz prawdopodobnie z kurczeniem się powierzchni ciała szklстого między plamką a tarczą nerwu wzrokowego oraz między

plamką a resztkowymi pozaplamkowymi skroniowymi obszarami przylegania ciała szklстого. Siły te działają skośnie: mają składową przednio-tylną oraz styczną do powierzchni siatkówki, a ich efektem jest przedarcie w dołeczku z miejscowym przyleganiem do wieczka (stopień II), a następnie wyrwanie tkanki centralnej siatkówki (stopień III) z późniejszym całkowitym oddzieleniem ciała szklстого i uwolnieniem traktacji (tab. I). W badaniach OCT badacze zaobserwowali również, że niektóre zagrażające otwory charakteryzują się tworzeniem pseudocyst (nazywanych również cystami, lecz bez anatomicznych cech budowy cysty) w miejscu potencjalnej przestrzeni w dołeczku pomiędzy komórkami gleyowymi Müllera a przemieszczonymi bocznie wewnętrznymi wypustkami czopków. W wyniku traktacji zostaje wyrwane gleyowe wieczko, a dno pseudocysty, zawierające jądra czopków, ulega degeneracji i tworzy otwór pełnościenny (3, 17). Obserwacje te wskazują na możliwość tworzenia się otworów z dwóch różnych zmian poprzedzających: z pełnościennego odwarstwienia dołka lub z pseudocyst dołkowych.

Do chwili zastosowania OCT używano klasyfikacji Gassa, wyróżniającej pięć stadiów rozwoju otworu w plamce w obrazie biomikroskopowym:

- **stadium Ia** – otwór zagrażający charakteryzujący się żółtawymi zmianami wewnątrzsiatkówkowymi, utratą zagłębienia dołeczkowego bez oddzielenia ciała szklстого;
- **stadium Ib** – otwór zagrażający lub utajony – charakteryzujący się utratą zagłębienia dołeczkowego bez oddzielenia ciała szklстого (ang. foveolar detachment);
- **stadium II** – centralny lub ekscentryczny, pełnościenny ubytek tkanki w plamce, o średnicy 200 μm , z żółtawymi ziarnistościami na dnie, z surowiczym podminowaniem wokół zmiany, bez tylnego odłączenia ciała szklстого (ang. foveal detachment);
- **stadium III** – centralny, wysztancowany, okrągły, pełnościenny ubytek w plamce o średnicy od 400 μm , bez tylnego odłączenia ciała szklстого, z wieczkiem (ang. operculum) lub bez wieczka.
- **stadium IV** daje obraz jak w stadium III oraz dodatkowo tylne odłączenie ciała szklстого.

W obrazie OCT etapy rozwoju otworu w plamce wykazują różnice w stosunku do obrazu w klasyfikacji biomikroskopowej wg Gassa: **stadium Ia** odpowiada częściowe okołodołeczkowe odłączenie ciała szklстого z ograniczonym rozwarstwieniem siatkówki w obrębie dołka (w 73% przypadków), z następowym powiększeniem do postaci pseudocysty (cysty) w warstwach wewnętrznych siatkówki. W 27% przypadków następuje płaskie dołeczkowe odwarstwienie siatkówki, dające obraz w OCT zgodny z obrazem biomikroskopowym. Zmiana, powiększając się, może przejść do stadium Ib lub przy dokonaniu się całkowitego PVD (w 50% przypadków) może ulec resorpcji.

Stadium Ib odpowiada okołodołeczkowe częściowe odłączenie ciała szklстого z występującymi w podobnej liczbie przypadków pseudocystami (cystami) wewnątrzsiatkówkowymi obejmującymi także warstwy zewnętrzne siatkówki. W pozostałych przypadkach występuje dołeczkowe odwarstwienie siatkówki wyższe niż w stadium Ia. Na tym etapie zmiana może ulec resorpcji, może powstać otwór warstwowy lub otwór prawdziwy, czyli **stadium II**. W obrazie biomikroskopowym występuje dołeczkowe odłączenie ciała szklстого.

W **stadium III** występuje dołączkowe odłączenie ciała szklistego, w większości przypadków z wieczkiem prawdziwym lub rzekomy (mimo że nie jest widoczne w biomikroskopie), poza tym wygląd odpowiada obrazowi biomikroskopowemu.

W **stadium IV** obraz w OCT odpowiada obrazowi biomikroskopowemu z widocznym dodatkowo całkowitym odłączeniem tylnym ciała szklistego (tab. I).

Mimo olbrzymiego postępu w metodach diagnozowania oraz w chirurgicznym leczeniu zespołów związanych z trakcjami szklistkowo-plamkowymi ich dokładny patomechanizm nie jest do końca wyjaśniony i pozostaje nadal przedmiotem licznych badań.

Diagnostyka makulopatii trakcyjnych

Podstawami właściwego rozpoznania makulopatii trakcyjnych są: wywiad, badanie kliniczne oraz badania dodatkowe.

Najczęściej do postawienia właściwej diagnozy wystarczą pełne badania okulistyczne lampą szczelinową z ewentualnym wykorzystaniem światła beczcerwiennego. W przypadkach wątpliwych przeprowadza się badanie dna oka z użyciem nagalkowej soczewki diagnostycznej. Pozwala ono na wykrycie zmian również w oczach z nieregularnościami powierzchni rogówki czy ze zmętnieniem ośrodków optycznych. Można wykryć nawet subtelne, przejrzyste błony nasiatkówkowe, a następnie określić ich rozmiary i uwidocznić obszary skręcenia, pogrubienia, przesunięcia czy odwarstwienia plamki. Użycie światła beczcerwiennego może ukazać rozmycie refleksu plamkowego i pomóc w określeniu rozmiarów błon. W badaniu biomikroskopowym trudno uchwytnie miejsca adhezji ciała szklistego są lepiej wykrywalne z użyciem wąskiej szczeliny świetlnej, co pozwala na uwidocznienie tylnej powierzchni ciała szklistego. Trudności diagnostyczne mogą wystąpić w przypadku początkowych stadiów tworzenia się otworu w plamce. W przypadkach wątpliwych pomocne są badania dodatkowe.

Niezwykle użyteczny w różnicowaniu otworów w plamce jest subiektywny test Watzkego-Allena, w którym bardzo wąską szczelinę świetlną rzutuje się przez soczewkę o mocy 90 lub 78 D na obszar plamkowy. Pacjent proszony jest o opisanie szczeliny: w przypadku pełnościennego ubytku tkanki sensorycznej siatkówki zauważa przerwę w smudze światła (test pozytywny), natomiast w przypadku małych otworów z relatywnie nieuszkodzoną populacją fotoreceptorów lub w przypadku innych zmian związanych z metamorfopsjami pacjent może obserwować zwężenie lub wykrzywienie smugi światła (test negatywny). Na podobnej zasadzie opiera się test z użyciem celowniczej wiązki laserowej o średnicy 50 μm . Jest on pozytywny, gdy pacjent nie zauważa wiązki skierowanej na obserwowaną zmianę, ale spotrząga ją, gdy umiejscowiona jest na niezmięnionej siatkówce.

Test Amslera jest czułym, choć niespecyficznym, badaniem obszaru plamkowego. Pacjenci mogą podawać metamorfopsje, mikropsje, a w przypadku otworów w plamce – małe mroczki centralne.

Ultrasonografia w prezentacji B, z uwzględnieniem badania kinetycznego, pozwala na przestrzenną lokalizację patologii w gałce ocznej, uwidacznia połączenie ciała szkliste-siatkówka. USG, ukazując obszary odłączenia lub silnego przylegania ciała szklistego do siatkówki oraz ich rozległość, może przyczynić się

do wyjaśnienia mechanizmu działania sił trakcyjnych w obszarze plamkowym oraz pomaga w planowaniu zabiegów chirurgicznych (12). Badanie to jednak w przypadkach wątpliwych nie wskazuje jednoznacznie rozpoznania. Poszerzenie możliwości diagnostycznych uzyskano, opracowując aparaty z głowicą 20 MHz, dające dokładniejszy obraz badanych struktur, oraz USG z opcją obrazowania trójwymiarowego (komputerowo przetworzone obrazy pozwalają na dokładniejszą, przestrzenną lokalizację zmian).

Angiografia fluoresceinowa jest przydatna głównie do wykuczenia innych patologii plamkowych, takich jak zakrzepica żylna, cystowaty obrzęk plamki czy wysiękowa postać AMD. Badanie to może niekiedy wspomóc diagnostykę poprzez ukazanie zmian w przebiegu drobnych naczyń w siatkówce; uwidacznia ono przeciek z naczyń, może być pomocne w wykrywaniu ektopii plamki oraz ukazuje zmiany w leżącym pod siatkówką RPE. Angiografia może różnicować obrzęk plamki spowodowany trakcjami od obrzęku w pseudofakii, gdzie wzór przecieku jest zazwyczaj symetryczny. Badanie nie jest rozstrzygające w przypadku otworu w plamce (gdzie może być prawidłowe lub może wykazać niewielki centralny ubytek okienkowy) oraz w przypadku cienkich błon nasiatkówkowych.

Dokładne, choć subiektywne, badanie plamki od strony funkcjonalnej jest możliwe z zastosowaniem mikroperymetrii. Mikroperymetr łączy w sobie funkcję fundus kamery oraz komputerowego perymetru. Pozwala zatem na zbadanie funkcji siatkówki w ściśle określonym miejscu dzięki rzutowaniu wiązki światła na punkty siatkówki uwidocznione za pomocą fundus kamery.

Wykazano użyteczność zastosowania mikroperymetrii w diagnostyce otworów plamki (13). Można również wykorzystać mikroperymetrię jako metodę prognostyczną w chirurgii plamki. Potwierdzono związek maksymalnego (tj. takiego, na jakie pacjent nie odpowiada) natężenia bodźca w obszarze wokół otworu z wynikiem operacji. Wartość ta ma większe znaczenie niż ostrość wzroku, czas utrzymywania się objawów czy wielkość otworu przed operacją. Poniższy rysunek przedstawia mikroperymetryczny obraz otworu plamki. Czerwone puste kwadraciki odpowiadają obszarowi pozbawionemu wrażliwości sensorycznej (ryc. 6).

W ostatnich latach wprowadzono do użycia nowoczesne komputerowe systemy cyfrowej analizy obrazu, z których optyczna koherentna tomografia jest najbardziej przydatna w ocenie tylnego bieguna oka. OCT działa na zasadzie interferometrii optycznej: poprzez analizę stopnia odbicia światła diody luminescencyjnej o dł. fali 820 nm od poszczególnych warstw dna oka; uzyskiwane są przekroje tomograficzne z zakodowanymi pseudokolorami lub czarno-białe, które przypominają preparaty histologiczne. Rozdzielczość badania wynosi 10 μm , a maksymalna głębokość penetracji 2 mm. Badanie to, ukazując zarówno powierzchnię siatkówki, jak i jej przekrój, przyczynia się do lepszego zrozumienia patogenezy zespołów trakcyjnych, pozwala lepiej prognozować wyniki i oceniać skutki leczenia operacyjnego, a w przypadkach wątpliwych decyduje o rozpoznaniu.

Wkrótce na rynku pojawi się najnowocześniejsza obecnie odmiana OCT – spektralna koherentna tomografia optyczna (SOCT), która pozwala na uzyskanie większych wartości rozdzielczości podłużnej przy jednoczesnym skróceniu czasu badania. Warto wspomnieć, że aparat SOCT powstał dzięki unika-

towym rozwiązaniom i opracowaniom naukowców z Instytutu Fizyki Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, a jego produkcją zajmuje się polska firma Optopol (14).

Leczenie makulopatii trakcyjnych ma na celu eliminację czynnika wywołującego zmiany anatomiczne i czynnościowe poprzez uwolnienie trakcji oddziałujących na siatkówkę. Przeprowadza się witrektomię tylną (ang. pars plana vitrectomy – PPV) z usunięciem patologicznych błon i błony granicznej wewnętrznej siatkówki. Wskazania, technika zabiegu i powikłania zostały przedstawione w pracach J. Nawrockiego (15).

Podsumowanie

W wyniku postępów w naukach medycznych następuje ciągle przedłużanie średniej długości życia i starzenie się populacji. Skutkuje to wzrostem zapadalności na choroby zwyrodnieniowe związane z wiekiem, do których zaliczane są również makulopatie trakcyjne. Sytuacja ta dopinguje retinologów do prowadzenia dalszych badań nad patogenezą schorzeń oraz do poszukiwań coraz doskonalszych metod ich leczenia. Koniecznością jest przeprowadzanie badań przesiewowych wśród starszej populacji oraz edukacja pacjentów w celu wykrycia wszelkich patologii plamkowych. Wielce pomocny jest test Amslera jako narzędzie pacjenta do samoobserwacji. Uchwycenie wczesnych stadiów choroby pozwala na rozpoczęcie leczenia w optymalnym momencie.

Typowe w starszym wieku upłynnienie ciała szklстого oraz tylne jego odłączenie jest zjawiskiem uważanym za fizjologiczne. Jednakże mogące powstać w jego przebiegu, zagrażające widzeniu powikłania, takie jak rozwój makulopatii trakcyjnych czy powstanie przedarć w obwodowych częściach siatkówki, skłaniają do zastanowienia się nad możliwościami złagodzenia przebiegu tego procesu. Być może rozwiązanie przyniesie doskonalenie technik laserowych, prowadzących do witreolizy, lub wykorzystanie substancji zdolnych do rozpuszczania ciała szklстого.

PIŚMIENNICTWO:

- Johnson M.: *Epiretinal membrane*. W: Yanoff M., Duker J.S.: *Ophthalmology*. Mosby, 1999, 8, 32.
- Gandorfer A., Rohleder M., Kampik A.: *Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome*. Br. J. Ophthalmol., 2002, 86, 902-909.
- Gallemore R.P., Jumper J.M. i wsp.: *Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular disease with optical coherence tomography*. Retina, 2000, 20, 115-120.
- Reese A.B., Jones I.R. i wsp.: *Macular changes secondary to vitreous traction*. Am. J. Ophthalmol., 1967, 51, 544-549.
- Smiddy W.E.: *Vitreomacular traction syndrome*. W: Yanoff M., Duker J.S.: *Ophthalmology*. Mosby, 1999, 8, 33.
- Johnson R.N., Gass J.D.M.: *Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation and implications for surgical intervention*. Ophthalmology, 1988, 95, 917-924.
- Gass J.D.M.: *Reappraisal of biomicroscopic classification of stage development of a macular hole*. Arch. Ophthalmol., 1995, 119, 752-759.
- Gass J.D.M.: *Muller cell cone, an overlooked part of the anatomy of fovea centralis. Hypotheses concerning its role in the pathogenesis of macular hole and foveomacular retinoschisis*. Arch. Ophthalmol., 1999, 117, 821-823.
- Ezra E.: *Idiopathic full thickness macular hole: natural history and pathogenesis*. Br. J. Ophthalmol., 2001, 85, 102-109.
- Azzolini C., Patteli F., Brancato R.: *Correlation between optical coherence tomography data and biomicroscopic interpretation of idiopathic macular hole*. Am. J. Ophthalmol., 2001, 132, 348-355.
- Gaudric A., Haouchne B.: *Macular hole formation. New data provided by optical coherence tomography*. Arch. Ophthalmol., 1999, 117, 744-751.
- Kmera-Muszyńska M., Fryczkowski P., Skurczyński M.: *Stan ciała szklстого szklстого idiopatycznych otworach plamki – ocena biomikroskopowa i ultrasonograficzna*. Klinika Oczna, 2002, 104, 283-288.
- Carpineto P., Ciancaglini M., Aharrh-Gnama A., Agnifili L., Cerrulli A.M., Cirone D., Mastropasqua L.: *Optical coherence tomography and fundus microperimetry imaging of spontaneous closure of traumatic macular hole: a case report*. Eur. J. Ophthalmol., 2005, Jan-Feb, 15(1), 165-169. Br. J. Ophthalmol., 2001, 85, 102-109.
- Wojtkowski W., Vivek S., Fujimoto J., Ko T., Shuman J., Kowalczyk A., Duker J.: *Three-dimensional Retinal Imaging with High-Speed Ultrahigh-Resolution Optical Coherence Tomography*. Ophthalmology, 2005, 112, 1734-1746.
- Nawrocki J.: *Chirurgia ciała szklстого w chorobach plamki*. Okulistyka, 1999, 3, 17-21.

Praca wpłynęła do Redakcji 07.02.2006 r. (823).
Zakwalifikowano do druku 09.03.2006 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr hab. n. med. Edward Wylęgała
ul. Panewnicka 65
40-765 Katowice