

(49)

Centralna surowicza choroidoretinopatia – charakterystyka obrazu klinicznego i ocena wpływu stanu ogólnego na rokowanie i przebieg schorzenia. Przegląd piśmiennictwa

Central serous choroidoretinopathy – the characteristics of the clinical picture and the evaluation of the influence of general conditions at the prognosis and the course of the disease. Metaanalysis

Joanna Siwiec-Prościńska¹, Tomasz Prościński², Jarosław Kocięcki¹, Krystyna Pecold¹

¹ Katedra i Klinika Okulistyki Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: dr hab. n. med. Jarosław Kocięcki

² Niepubliczny Zakład Podstawowej i Specjalistycznej Opieki Zdrowotnej

„Hipokrates” w Poznaniu

Kierownik: lek. med. Beata Wojciechowska-Martin

Summary:

Central serous choroidoretinopathy (CSCR) – recurrent disorder characterized by the detachment of neurosensory retina and/or detachment of the RPE in the posterior pole, caused by fluid leakage from choroidal vessels, coming through retinal pigment epithelium layer. The aim of the following paper was to create a historic revue of examinations of CSCR and modern description of signs and symptoms of this disease. CSCR may be present in various clinical forms with different prognosis, and therefore also all kind of retina and choroidea lesions were described. The role of hypertension, steroid treatment and stress in course of CSCR was shown in many studies during past years and for that reason the correlation between those factors and the incidence and the course of CSCR, was analysed. It is important to stress, that in contrast to current opinion, steroids can evoke CSCR and intensificate its symptoms and are contraindicated in the treatment of this disease. To addition CSCR is not always a benign disease, and may cause significant impairment of the visual acuity and colour vision, therefore, it should be carefully followed-up.

Słowa kluczowe:

centralna surowicza choroidoretinopatia – CSCR, centralna surowicza retinopatia – CSR.

Key words:

central serous choroidoretinopathy – CSCR, central serous retinopathy – CSR.

1. Wstęp

Centralna surowicza choroidoretinopatia (ang. central serous choroidoretinopathy – CSCR) była przez wiele lat schorzeniem uznawanym za łagodne i nieprowadzące do poważnych powikłań. Jednak nie zawsze jest ono łagodne i może przybierać postać przewlekłą, powodując znaczne pogorszenie ostrości wzroku. W oryginalnym piśmiennictwie polskim w latach 1991 i 1998 ukazały się dwie prace podsumowujące doniesienia nt. etiologii i terapii CSCR (1,2). Stan siatkówki w przebiegu opisywanego schorzenia prezentowano także w spektralnej optycznej koherentnej tomografii (3). Od tego czasu jednak brak jest kompleksowych doniesień na temat najnowszych sposobów rozpoznawania różnych postaci CSCR i ich leczenia, chociaż w ostatnich latach odnotowano znaczny postęp w tym zakresie, a kolejne badania uwzględniają najnowsze dane o anatomii i patofizjologii schorzenia. Diagnostyka CSCR została ułatwiona m.in. poprzez zastosowanie optycznej koherentnej tomografii (optical coherent tomography – OCT) (4).

2. Definicja CSCR

Obecnie pojęciem centralnej surowiczej choroidoretinopatii określa się schorzenie siatkówki i naczyniówki jednego oka lub obojga oczu, objawiające się jako dobrze odgraniczone, surowicze odwarstwienie siatkówki neurosensorycznej w tylnym biegunie, które jest efektem punktowego lub rozlanego przecieku płynu z naczyń naczyniówki, umiejscowionego na poziomie nabłonka barwnikowego siatkówki (2,5,6). Objawem towarzyszącym może być odwarstwienie nabłonka barwnikowego siatkówki. Ze względu na powyższe wymienione cechy angiografię fluoresceinową (AF) uznaje się za istotne badanie wykonywane w celu postawienia właściwego rozpoznania. W większości przypadków schorzenie ma charakter samoograniczający się, obniżenie ostrości wzroku jest umiarkowane i często normalizuje się, nie pozostawiając istotnych ubytków ostrości wzroku. Czasem jednak, głównie w postaci nawracającej, mogą się utrzymywać trwale zaburzenia w postaci metamorfopsji i zaburzeń postrzegania barw (7,8). Cechą charakterystyczną schorze-

nia jest właśnie jego nawrotowy charakter (7,8,9,10). Wyróżnia się również inne postaci tego schorzenia, takie jak: epiteliopatia nabłonka barwnikowego siatkówki, tzw. „zespół chorego nabłonka” (ang. retinal pigment epitheliopathy), o gorszym rokowaniu co do widzenia (9).

Kryteria wykluczające rozpoznanie CSCR to obecność zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, zwyrodnienia plamki w przebiegu wysokiej krótkowzroczności, pasm naczyńsiastych, pourazowego pęknięcia naczyńki oraz schorzeń naczyńnych i zapalnych siatkówki i błony naczyniowej (4). Aby rozpoznać idiopatyczne CSCR, należy też wykluczyć obecność schorzeń powodujących wtórne surowicze odwarstwienia siatkówki sensorycznej, takich jak: dotek rozwojowy tarczy nerwu II, zespół wysiękowo-naczyniówkowy, zespół Vogta-Harady i niewydolność nerek.

3. Rys historyczny badań nad etiologią, diagnostyką i leczeniem CSCR

Pierwsze objawy kliniczne, znane obecnie jako CSCR, w 1866 r. von Graefe opisał jako „relapsing luetic retinitis” – nawracające zapalenie siatkówki w przebiegu kity (11). Wskutek tego w leczeniu CSCR stosowano antybiotyki, obecnie już niezalecane. Dopiero Maumenee w 1968 r. w badaniu AF wykazał, że płyn powodujący surowicze odwarstwienie przedostaje się pod siatkówkę neurosensoryczną na poziomie RPE (11). O trudnościach w ustaleniu charakteru choroby i jej etiologii świadczy lista nazw nadawanych jej przez około 150 lat. Oprócz wyżej wymienionych wybrane mianownictwo w ujęciu chronologicznym to m.in.: central serous retinopathy – centralna surowicza retinopatia (1955) – Bennet, central serous chorioretinopathy – centralna surowicza chorioretinopatia (1965) – Klein, central serous choroidopathy – centralna surowicza choroidopatia (1975) – Schatz (11).

Pierwsze sugestie o znaczeniu czynników psychogennych w etiologii CSCR pojawiły się już w 1927 r. i były akceptowane do lat 50. XX wieku, kiedy to na długo straciły aktualność. Hipoteza o etiologii naczyniowej (uszkodzenie włócznieczek naczyńki lub siatkówki) znalazła natomiast wielu entuzjastów w całym XX wieku, zwłaszcza w jego latach 70 (11). W latach 50. i 60. XX wieku w opinii polskich okulistów przyczyną schorzenia była infekcja gruźlicza, a ukryte ogniska zakażenia uznano za ważne dla rozwoju CSCR. Już w 1966 r. pierwszy raz zasugerowano, że steroidy mogą wywołać CSCR (12). O tej koncepcji zapomniano na wiele lat i wbrew wcześniejszym doniesieniom stosowano steroidoterapię. Do hipotezy o szkodliwym wpływie steroidów powrócił w 1984 r. Wakakura, jego artykuł o wystąpieniu CSCR w trakcie steroidoterapii i ustąpieniu objawów po odstawieniu steroidów można uznać za kamień milowy w historii badań nad etiologią CSCR (12). Wkrótce pojawiło się wiele prac potwierdzających związek między steroidoterapią a CSCR (patrz rozdział 5.) Zgodnie z ogólnie akceptowaną w latach 80. XX wieku teorią przeciek płynu jest powodowany wskutek uszkodzenia RPE. Spitznas uzasadniał uszkodzenie komórek RPE m.in. procesami immunologicznym, zakaźnym oraz zaburzeniami krążenia (2). W 1988 r. Marmor sformułował analogiczną hipotezę o zaburzeniach metabolizmu cAMP w komórkach RPE i wtórnych zaburzeniach aktywnego transportu zwrotnego płynu spod siatkówki neurosensorycznej do naczyńki (2). Dzięki

zastosowaniu na szerszą skalę angiografii indocyjaninowej (AI) w latach 90. XX wieku nastąpił powrót do teorii naczyniowej i postulowano, że przyczyną surowiczego odwarstwienia siatkówki są zaburzenia krążenia w naczyńki i wzrost przepuszczalności jej naczyń (11). Uszkodzenie RPE wedle tej teorii jest wtórne do zmian w siatkówce neurosensorycznej.

Obecnie nazwami najczęściej stosowanymi w odniesieniu do tego schorzenia są „centralna surowicza chorioretinopatia vel retinopatia vel choroidopatia” (6). Zwrot „retinopatia” nie uwzględnia jednak tak istotnego w świetle ostatnich doniesień znaczenia naczyńki w etiologii zmian. Najbardziej adekwatną nazwą zdaje się „centralna surowicza choroidoretinopatia” – zastosowana m.in. przez Maćkowiak (8). Uwzględnia ona bowiem fakt zajęcia zarówno naczyńki, jak i siatkówki, a nazwę swą wywodzi prawidłowo od łacińskiego określenia naczyńki: choroidea, a nie od przedrostka chorio-, który odnosi się do komórek.

4. Charakterystyka objawów CSCR

4.1. Objawy przedmiotowe

Centralna surowicza choroidoretinopatia w większości przypadków ma nagły początek i samoograniczający się przebieg. Najbardziej typowe dla CSCR jest dobrze odgraniczone surowicze odwarstwienie siatkówki neurosensorycznej w tylnym biegunie gałki ocznej, ewentualnie z towarzyszącym odwarstwieniem nabłonka barwnikowego. Angiografia fluoresceinowa dokładnie obrazuje miejsce przecieku płynu pod siatkówkę. Najczęściej obserwuje się jedno miejsce przecieku, możliwe jest jednak wystąpienie mnogich ognisk. Pojedyncze ogniska zaniku barwnika i jego gromadzenia się, obecne u wielu pacjentów, są objawem przebytej nieaktywnej postaci CSCR (10). Ponadto w niektórych przypadkach można obserwować przetrwały, miejscowy i/ lub rozlany przewlekły przeciek z rozległą dekomensacją RPE (epiteliopatia RPE) i ze znacznym upośledzeniem widzenia (9). Prawdopodobieństwo przejścia w zaawansowaną postać, którą jest epiteliopatia RPE, rośnie wraz z czasem trwania schorzenia i po 12 latach może wynosić 12% (9). Tak więc osoby, u których stwierdza się epiteliopatię, są zwykle starsze. Jednak obecność typowych dla epiteliopatii pasm zaniku nabłonka poniżej plamki, nawet w długotrwałej obserwacji, nie stanowi istotnie statystycznego czynnika pogarszającego rokowanie co do ostrości wzroku (10).

Złogi na dnie oka obserwowane u niektórych pacjentów mają zabarwienie białozółte, woskowe, są drobne, dobrze odgraniczone, podobne do druz (11). Inne mają odcień szarobiałe, są lekko przezroczyste i leżą w pobliżu miejsca aktywnego przecieku (6). Te pierwsze pojawiają się zwykle w nieaktywnej fazie schorzenia albo w fazie przewlekłej i są objawem trwałym. Inne zmiany typowe dla postaci przewlekłej CSCR to torbielowate zwyrodnienie plamki lub torbielowaty obrzęk plamki, po ustąpieniu którego pierwotnie znacznie obniżona ostrość wzroku może się poprawić (4). Na dnie oka w przebiegu przewlekłej postaci CSCR obserwowano także zaniki warstw siatkówki (4,10), przetrwałe odwarstwienia nabłonka barwnikowego i siatkówki neurosensorycznej (12) oraz neowaskularyzację z włóknieniem podsiatkówkowym (4,12), a także błonę nasiatkówkową (4).

Wobec zróżnicowania obrazu klinicznego, a więc i odmienności rokowania co do ostrości wzroku, niezbędna wydaje się znajomość wszystkich postaci CSCR. Castro-Correia zaproponował podział na: 1) idiopatyczne CSCR, ustępujące samoistnie po 2-3 miesiącach, 2) CSCR o dużej liczbie nawrotów oraz 3) nawracające, przewlekłe CSCR z rozległymi zmianami nablónka barwnikowego i niską ostrością wzroku, ubytkami pola widzenia i podnormalnym zapisem ERG (9). Bujarborua zaproponował modyfikację tej kwalifikacji z podziałem na: 1) pojedynczy epizod idiopatycznego CSCR ustępujący samoistnie, 2) przewlekłe CSCR rozwijające się w pojedynczym epizodzie schorzenia, 3) nawracające CSCR z ustępującymi objawami oraz 4) nawracające, przewlekłe CSCR z trwale utrzymującymi się objawami (7). Wydaje się, że najbardziej przydatna w praktyce okulistycznej jest kwalifikacja Bujarborua'y zależna od ostrości wzroku.

Czas trwania objawów w przypadku samoistnego ustępowania zmian według różnych doniesień waha się od 4 tygodni do 4 miesięcy. Opisywano też wieloletni przebieg schorzenia i uznano go za istotnie statystycznie pogarszający rokowanie co do widzenia (4). Uznaje się, że objawy te utrzymują się najczęściej 2-3 miesiące (2,8). Częstość nawrotów w długotrwałej obserwacji (1 rok-26 lat) waha się między 15-53% (7,9,10) i – co ciekawe – jest niższa wówczas, gdy jest ustalona na podstawie wywiadu (28-37%), niż wówczas, gdy wykazuje to badanie AF (44-53%) (13). Wprawdzie nawroty pojawiają się najczęściej w okresie roku od momentu stwierdzenia pierwszych objawów (13) (po 2-6 miesiącach), ale też bywają stwierdzane nawet po 4-6 latach (8). Często mają one charakter wielogniskowy. Po laseroterapii nowy przeciek pojawia się w obrębie 200 μm od ogniska pierwotnego lub przylega do niego (13). W przypadku oczu nielaserowanych nawrót może wystąpić nawet idealnie w miejscu poprzedniego przecieku (8). Oczywiście nawroty pogarszają rokowanie co do widzenia (10,12).

4.2. Objawy podmiotowe

W większości przypadków ostrość wzroku jest nieznacznie upośledzona, czasem wręcz pozostaje niezmienną lub podlega pełnej korekcji za pomocą soczewki skupiającej. Po przebyciu CSCR ostrość wzroku u 91-100% pacjentów jest równa 0,5 lub lepsza niż 0,5 (na tablicach Snellena). Gdy ostrość wzroku podczas rozpoznania była równa minimum 0,5, ostatecznie u 80-92% osób wynosiła 1,0 (13). Ostrość wzroku równą 0,5 lub niższą niż 0,5 obserwowano u 26% badanych (9). Obniżenie ostrości wzroku poniżej 0,1 obserwowano tylko u 5-9% osób (7), najniższa ostrość wzroku, jaką opisano w literaturze w przebiegu CSCR, wynosiła zaś 0,0125 i była efektem torbielowatego zwyrodnienia plamki (4).

Oprócz obniżenia ostrości wzroku pacjenci najczęściej skarżą się na metamorfopsję, mikropsję lub rzadziej – makropsję oraz mroczek centralny lub paracentralny w polu widzenia (7,13). Objawy te występują nawet u 47-83% chorych z przebyciem CSCR (13). Ponadto pacjenci skarżą się na opóźnienie adaptacji do światła po ekspozycji na silny bodziec świetlny i uciążliwe dla chorego zaburzenia widzenia barw trwające nawet kilka miesięcy po wchłonięciu płynu podsiatkówkowego (7,8). Gdy zmiany nie dotyczą plamki, a obwodowych części tylnego bieguna, pacjent może nie odczuwać żadnych objawów.

5. Czynniki predysponujące do rozwoju CSCR

Choroidoretinopatia najczęściej dotyka osób w wieku 30-50 lat, bywa rzadko rozpoznawana u osób po 50. roku życia (2,5,10). Tak późno występowanie schorzenia jest jednak możliwe, a występująca u tych osób postać ma zwykle przewlekły charakter i daje gorsze rokowanie (6,14). Ponieważ opisano dość liczne przypadki występowania tej choroby u osób po 50. roku życia (nawet w 83. roku życia) (6), kryterium wieku, w którym można rozpoznać CSCR, należy uznać za elastyczne i zmienne. U chorych po 50. roku życia częściej rozpoznaje się zmiany obustronne, niską ostateczną ostrość wzroku, neowaskularyzację podsiatkówkową, rozсіяną epiteliopatię nablónka barwnikowego i jego surowicze odwarstwienie (6). Obraz ten należy różnicować z neowaskularyzacją podsiatkówkową w wysiękowej postaci zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (14). Występowanie nawracającego odwarstwienia RPE bez krwotoków podsiatkówkowych i druz charakterystycznych dla zwyrodnienia plamki jest typowe dla obrazu klinicznego choroidopatii u kobiet oraz u pacjentów po 50. roku życia (15). W różnicowaniu tych schorzeń trzeba uwzględnić, że rozmiar przecieku w zwyrodnieniu plamki koresponduje z wielkością pola surowiczego odwarstwienia siatkówki, natomiast w CSCR pole odwarstwienia jest nieproporcjonalnie większe. Chociaż, jak widać, obraz choroidopatii u osób po 50. roku życia może być odmienny niż u osób młodszych, to jednak taka diagnoza jest prawdopodobna i z założenia nie powinno się jej wykluczać podczas różnicowania.

Odsetek mężczyzn z CSCR wynosi (według różnych źródeł) 77-100% pacjentów cierpiących na tę jednostkę chorobową (10,16). Według niektórych autorów schorzenie to występuje nawet 10 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet (17). Zwiększoną częstość zachorowań na CSCR występującą u mężczyzn tłumaczy się wyższym stopniem ich zaangażowania w stresujące życie zawodowe niż ma to miejsce w przypadku kobiet.

Wbrew rozpowszechnionej opinii o dobrym ogólnym stanie zdrowia pacjentów z CSCR wywiad ogólny często wskazuje, że są oni obciążeni schorzeniami towarzyszącymi. Sensowne wydaje się więc uwzględnienie niekorzystnych ogólnoustrojowych czynników ryzyka CSCR, co może pomóc w podjęciu właściwej decyzji odnośnie sposobu leczenia i intensywności leczenia oraz w ustaleniu rokowania. Spośród czynników ryzyka surowiczej choroidopatii są wymieniane czynniki infekcyjne, alergiczne i toksyczne (2,16,17), naczyniowe, psychologiczne (stres, osobowość typu A) i endokrynologiczne (wysoki poziom kortykosteroidów, także w ciąży) (5,12,16,18,19). CSCR towarzyszy także nadciśnieniu tętniczemu, zwłaszcza jeśli jest ono nieuregulowane, chociaż nie udowodniono dotąd, czy lepsza kontrola ciśnienia sprzyja wyleczeniu CSCR (16). Udało się jednak, chociaż przypadku małej grupy pacjentów, zaobserwować poprawę przebiegu CSCR po podaniu beta-blokeru propranolol (20). Wykazano ponadto istotnie statystyczną korelację między CSCR a terapią antybiotykami i sympatykomimetykami, oraz między CSCR a nikotynizmem. Zauważono wzrost częstości nawrotów u osób nadużywających alkoholu i stosujących leki przeciwhistaminowe (16). Rezygnacja z ww. nałogów może więc stanowić element terapii CSCR.

Ponadto objawy identyczne jak te, występujące w przypadku idiopatycznego CSCR, stwierdza się u pacjentów ze

schorzeniami autoimmunologicznymi, takimi jak m.in. toczeń rumieniowaty układowy (17), i schorzeniami występującymi po przeszczepie narządów (21). W tych przypadkach schorzenie ma charakter wtórny do zapalnej choroidopatii związanej z chorobą podstawową, zaburzeniami gospodarki wodno-elektrolitowej, obecnością immuno-, krioglobulin i kompleksów immunologicznych (17,21).

Przez wiele lat istniały rozbieżności w ocenie roli kortykosteroidów w etiologii CSCR, jednak zmiany ich poziomu, jak się zdaje, odgrywają istotną rolę w rozwoju tego schorzenia. Należy podkreślić, że przez lata leki te, jako działające przeciwzapalnie, stosowano w terapii CSCR. Według najnowszych badań czynnik zapalny, jak się wydaje, odgrywa rolę marginalną, wtórnie uszkadzając komórki nabłonka barwnikowego (16). Co więcej, w świetle ostatnich doniesień, steroidy mogą indukować rozwój CSCR i pogarszać jego przebieg (5,12,18,19,22). Za pośredni dowód związku między stosowaniem steroidów a CSCR uznano występowanie objawów schorzenia po steroidoterapii, szybsze ustępowanie objawów na dzień oka po zmniejszeniu dawki bądź odstawieniu leków oraz nawrót schorzenia po kolejnych kursach leczenia steroidami (17). Do 2002 r. opisano 200 przypadków CSCR w przebiegu kortykosteroidoterapii schorzeń narządu wzroku (zapalenia nerwu II, siatkówki i naczyńówki) i ogólnych (astmy, wrzodziejącego zapalenia jelit, zapalenia stawów, sarkoidozy, stwardnienia rozsianego, tocznia rumieniowatego) (5,12,17,18,19). CSCR obserwowano także często u pacjentów z endogenną hiperkortyzolemią – w zespole Cushinga czy u ciężarnych (12). W prospektywnych badaniach wykazano podwyższenie poziomu kortyzolu we krwi osób z CSCR, dostarczając bezpośrednich dowodów wspierających te hipotezy (5). Inne badania wykazały też, że przed wystąpieniem objawów CSCR częściej stosowano steroidy egzogenne (12,18).

Opisano objawy CSCR po podaniu steroidów – doustnym, dożylnym, domięśniowym, także nadtwardówkowym, okołogałkowym i doszkliskowym, dostawowym, przezskórnym, a nawet donosowym i wziewnym (12,18). Jednak tylko doustne i dożylnie stosowanie było istotnie statystycznie częściej związane z wystąpieniem CSCR (16). Dawka, powodująca rozwój CSCR, waha się od 10 mg do 1g/ 24 godziny. Dawką graniczną, wywołującą CSCR nawet po krótkim czasie, jest 20 mg/ 24godziny, a po pół roku wystarcza dawka niższa (12). Mechanizm wpływu steroidów na fizjologię siatkówki i naczyńówki tłumaczy się ich działaniem na drodze genomowej (przez modulację, transkrypcję genów i syntezy białek) i pozagenomowej (uszkodzenie zewnętrznej bariery krew-siatkówka, kapilar naczyńówki, błony Brucha lub komórek RPE) (5,11,12). Kortyzol zmienia ponadto kierunek sekrecji jonów i wydłuża czas resorpcji płynu spod siatkówki (5).

Jak wynika z powyższych faktów, najważniejsze jest, jak się zdaje, ostateczne zaniechanie steroidoterapii w CSCR. Co więcej, u pacjentów z CSCR podjęto nawet próbę farmakologicznego zmniejszenia poziomu endogennej kortyzolu za pomocą ketokonazolu (23). W miarę możliwości należy więc zmniejszać dawkę steroidów, jeśli są one stosowane w leczeniu poważnych chorób ogólnych, a wywołują objawy CSCR. Okulista i inni specjaliści powinni ze sobą w tej kwestii ściśle współpracować.

W wielu doniesieniach podkreślano rolę stresu w wywołaniu objawów CSCR lub ich nasilaniu, a choroidopatii przy-

pisywano cechy schorzenia psychosomatycznego (11,19). Być może, znaczenie stresu wynika z jego wpływu na układ naczyniowy poprzez układ współczulny i z powstania skurczu naczyń i zastoju krwi we włosniczkach naczyńówki. Zaznacza się tu też wpływ kortykosteroidów działających synergistycznie z układem współczulnym. Istotny jest fakt, że CSCR często było rozpoznawane u osób o typie osobowości A, które w stresie prezentują zaburzoną reakcję na bodźce oraz nieadekwatnie wzmożone uwalnianie katecholamin (11,16,19). Osoby o tym typie osobowości charakteryzują dążenie do perfekcji, chęć stałego podejmowania rywalizacji i surowa samokrytyka (11,19). Ponieważ ten psychologiczny czynnik ryzyka jest modyfikowalny i ponieważ jest możliwa terapia psychologiczna (19), należy dążyć do jego wyeliminowania.

W podsumowaniu należy podkreślić, jak istotna wydaje się aktualizacja poglądów na temat epidemiologii i charakterystyki najczęściej rozpoznawanych postaci CSCR. Jednak, jak już wspomniano, od 1998 r. (1) brakuje w polskiej literaturze przedmiotu wyczerpującej publikacji na ten temat. Opis przypadku CSCR u 57-letniej kobiety pojawił się w 2004 r., po długiej „ciszy”, jaka zapanowała w odniesieniu do tej tematyki (14). Niedawno Kałużny opisał stan siatkówki w CSCR w badaniu spektralnego OCT (3). Pojawiły się też zgodne ze światowym piśmiennictwem doniesienia o związku między występowaniem CSCR a infekcją błony śluzowej żołądka bakterią *Helicobacter pylori* (24). Nie udało się jednoznacznie wyjaśnić charakteru związku przyczynowo-skutkowego między tymi jednostkami chorobowymi, choć sugerowano rozwój mikroangiopatii. Fakt braku wyczerpującej publikacji rzutuje na utrwalanie nieaktualnych opinii na temat etiologii i powielanie dawnych metod postępowania. Stąd wypływa konieczność stworzenia nowego, szerszego spojrzenia na to znane schorzenie, a jednak nie do końca poznane, często traktowane schematycznie. Ważna jest świadomość, że CSCR może przybierać bardzo różne postaci, nie zawsze przebiegające łagodnie, lecz często pozostawiające trwale zaburzenia, takie jak znaczny spadek ostrości wzroku, dyschromatopsje, metamorfopsje oraz znaczącą utratę czułości siatkówki (7,8,13,25), i dlatego nie powinno być traktowane marginalnie. Nie należy również zapominać o uwzględnieniu stanu ogólnego chorych z CSCR (m.in. roli nadciśnienia tętniczego i wpływu stresu), gdyż może on mieć wpływ na stan siatkówki u chorych z CSCR. Najbardziej istotna wydaje się wiedza nt. negatywnego wpływu steroidów na przebieg tego schorzenia. Niestety, mimo braku dowodów na skuteczność ich działania i wobec doniesień nt. ich negatywnego wpływu na przebieg CSCR w wielu ośrodkach stosowanie steroidów nadal jest rozpowszechnione jako metoda lecznicza.

Piśmiennictwo:

1. Jurowski P: *Najnowsze poglądy na patogenezę i leczenie środkowej surowiczej chorioretinopatii*. Okulistyka 1998, 1, 17-18.
2. Pałenga-Pydyn D, Dziegielewska K: *Współczesne poglądy na patogenezę i leczenie środkowej, surowiczej choroidopatii*. Klinika Oczna 1991, 93, 301-303.
3. Kałużny JJ, Szwagierek A, Wojtkowski M, Kałużny BJ, Kowalczyk A: *Spektralna optyczna koherentna tomografia (SOCT) w diagnostyce chorób plamki – doświadczenia własne*. Klinika Oczna 2006, 108(1-3), 114-118.

4. Wang MSM, Sander B, Larsen M: *Retinal Atrophy In Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy*. Am J Ophthalmol 2002, 133, 787-793.
5. Garg SP, Dada T, Talwar D, Biswas NR: *Endogenous cortisol profile in patients with central serous chorioretinopathy*. Br J Ophthalmol 1997, 81, 962-964.
6. Spaide RF, Campeas L, Haas A, Yannuzzi LA, Fisher YL, Guyer DR, Slakter JS, Sorenson JA, Orlock DA: *Central serous chorioretinopathy in younger and older adults*. Ophthalmology 1996, 103, 2070-2080.
7. Bujarborua D: *Long term follow-up of idiopathic central serous chorioretinopathy without laser*. Acta Ophthalmol Scand 2001, 79, 4117-4121.
8. Maćkowiak A, Pecold K, Szwarc C: *Porównanie odległych wyników po leczeniu zachowawczym i laserokoagulacji choroideopatii surowicznej środkowej*. Klinika Oczna 1987, 89, 162-164.
9. Castro-Correia J, Coutinho MF, Rosas V, Maia J: *Long-term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients*. Doc Ophthalmol 1992, 81(4), 379-386.
10. Loo RH, Scott IU, Flynn HW Jr, Gass JDM, Murray TG, Lewis ML, Rosenfield PJ, Smiddy WE: *Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy*. Retina 2002, 22, 19-24.
11. Yannuzzi LA: *Type-A behaviour and central serous chorioretinopathy*. Retina 1987, 7, 111-131.
12. Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrao S, Spaide RF, Freund KB, Rodriguez-Coleman H, Lenharo M, Iida T: *Corticosteroids and Central Serous Chorioretinopathy*. Ophthalmology 2002, 109, 1834-1837.
13. Ficker L, Vafidis G, While A, Leaver P: *Long-term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy*. British Journal of Ophthalmology 1988, 72, 829-834.
14. Lewandowska-Furmanik M, Zubilewicz A, Matysik A: *Choroideopatia centralna surowicza u 57-letniej chorej*. Klinika Oczna 2004, 106(3), 335-337.
15. Perkins SL, Kin JE, Pollack JS: *Clinical characteristics of central serous chorioretinopathy in women*. Ophthalmology 2002, 109, 262-269.
16. Haimovici R, Koh S, Gagnon DR, Lehrfeld T, Wellik S: *Risk Factors for Central Serous Chorioretinopathy. A Case – Control Study*. Ophthalmology 2004, 111, 244-249.
17. Khng C, Yap E, Au-Eong KG, Lim T Leong: *Central serous Chorioretinopathy complicating systemic lupus erythematosus: a case series*. Clin and Exp Ophthalmol 2000, 28, 309-313.
18. Karadimas P, Bouzas EA: *Glucocorticoid use represents a risk factor for central serous chorioretinopathy: a prospective, case-control study*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2004, 242(9), 800-802.
19. Cusani M: *Central Serous Chorioretinopathy and Glucocorticoids*. Survey Of Ophthalmology 2004, 49, 1, 128-129.
20. Tatham A, Macfarlane A: *The use of propranolol to treat central serous chorioretinopathy: an evaluation by serial OCT*. J Ocul Pharmacol Ther 2006, 22(2), 145-149.
21. Scorolli L, Giardina D, Mariachiaro M, Corazza D, Meduri RA: *Bilateral serous retinal detachments following organ transplantation*. Retina 2003, 23, 785-791.
22. Loo JL, Lee SY, Ang CL: *Can long-term corticosteroids lead to blindness? A case series of central serous chorioretinopathy induced by corticosteroids*. Ann Acad Med Singapore 2006, 35(7), 496-499.
23. Meyerle CB, Freund KB, Bhatnagar P, Shah V, Yannuzzi LA: *Ketoconazole in the treatment of chronic idiopathic central serous chorioretinopathy*. Retina 2007, 27(7), 943-946.
24. Kmera-Muszyńska M, Wójcicka I, Muszyński J: *Czy zakażenie Helicobacter pylori ma związek z występowaniem idiopatycznej centralnej choroideopatii surowicznej?* Klinika Oczna 2008, 110(7-9), 273-276.
25. Ozdemir H, Senturk F, Karacorlu M, Arf Karacorlu S, Uysal O: *Macular sensitivity in eyes with central serous chorioretinopathy*. Eur J Ophthalmol 2008, 18(5), 799-804.

Praca wpłynęła do Redakcji 02.01.2008 r. (1041)
Zakwalifikowano do druku 01.07.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Joanna Siwiec-Prościńska
ul. Długa 1/2
61-848 Poznań
joannasiwiec@interia.pl