

Marek Prost

Wyniki odległych obserwacji chorych z choroidopatią serpiginosą

Results of the long-term observations of patients with serpiginous choroidopathy

Summary. Long-term observations of 4 patients with serpiginous choroidopathy indicates that it is a chronic disease with characteristic recurrences. The most severe complication is subretinal neovascularization which can develop after many years since the onset of the disease and cause significant deterioration of vision. Therefore patients with serpiginous choroidopathy ought to be followed-up for a long time and informed about the possibility of complications which can appear even after a long period.

Hasła: choroidopathia serpiginosą, przebieg kliniczny, neowaskularyzacja podsiatkówkowa
Key words: serpiginous choroidopathy, clinical course, subretinal neovascularization

Choroidopathia serpiginosą jest przewlekłym, postępującym schorzeniem blaszki naczyń włosowatych naczyniówki i nabłonka barwnikowego w obrębie tylnego bieguna oka. Schorzenie to zostało opisane pod różnymi nazwami jak: choroiditis serpigino-sa^{3,8,10}, choroidopathia geographica⁴, choroidopathia geographica helicoida¹². Obecnie uważa się, że powyższe pojęcia odnoszą się do tej samej jednostki chorobowej^{2,5}. Przebieg schorzenia jest dość charakterystyczny. Zaczyna się ono w postaci szarawego lub szarawo-żółtego ogniska o nieostrych granicach na poziomie nabłonka barwnikowego, które położone jest zazwyczaj przy tarczy nerwu wzrokowego. Ognisko to ma tendencję do postępującego rozszerzania się na dnie oka w tylnym biegunie w postaci nieregularnych palczastych wypustek. Ten przebieg i wygląd zmian znalazł swoje odzwierciedlenie w nazwach schorzenia określanego jako pelzające (choroidopathia serpiginosą) lub przypominające układ łądów na mapie (choroidopathia geographica). W obrębie starszych części ogniska dochodzi do atrofii blaszki naczyń włosowatych naczyniówki i nabłonka barwnikowego siatkówki. Często obserwuje się przy tym metaplastę włóknistą nabłonka barwnikowego i wytworzenie przebarwionej blizny pomiędzy siatkówką a zachowanymi częściami naczyniówki. Równocześ-

nie przednia, postępująca część ogniska często zachowuje swój wygląd zmiany czynnej i rozprzestrzenia się na dalsze części dna oka. Choroba ma charakter przewlekły i może trwać parę tygodni lub miesięcy, przy czym często obserwuje się nawroty, nawet po paru latach. Ostrość wzroku może być przez długi czas zachowana ponieważ zmiany w wielu przypadkach omijają dołek siatkówki. Dlatego też niejednokrotnie można zaobserwować duże zmiany na dnie oka u osób nie zgłaszających pogorszenia widzenia. U niektórych chorych ze zmianami w plamce obserwowano częściowy, powolny powrót ostrości wzroku^{4,13}.

W angiografii fluoresceinowej czynne zmiany wykazują początkowo hypo fluorescencję z hyper fluorescencją granic. W późnych fazach obserwuje się hyper fluorescencję całego ogniska z nieostryimi, zatartymi granicami. W zmianach bliźnowatych widoczna jest początkowo hypo fluorescencja ze stopniowo zwiększającą się hyper fluorescencją granicy ogniska. W późniejszych fazach badania zmiany wykazują hyper fluorescencję (często ziarnistą) o ostrych granicach. W przypadku dużego przebarwienia blizna może wykazywać hypo fluorescencję w późnych fazach. Opisano parę przypadków rozwoju neowaskularyzacji podsiatkówkowej w przebiegu choroidopathia serpiginosą^{2,7,10}.

Etiologia schorzenia nie jest znana. Przypuszcza się, że przyczyną są zmiany niedokrwienia naczyniów-ki^{3,6} chociaż niektórzy autorzy uważają, że schorzenie ma podłoże zapalne^{1,8}.

Choroidopathia serpiginosą

W literaturze polskiej choroidopathia serpiginosą była opisana przez *Orłowskiego* i *Pecoldową*¹¹.

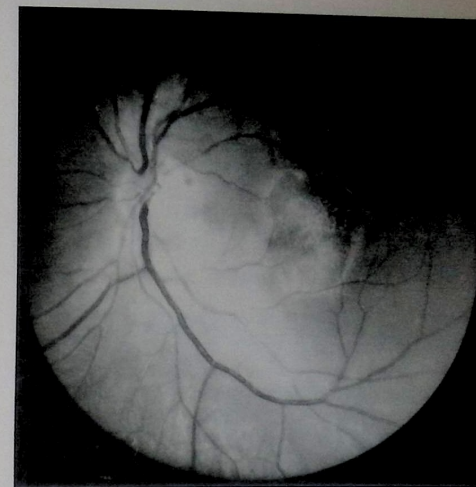
W dostępnej literaturze znaleźć można tylko pojedyncze prace dotyczące odległych wyników obserwacji chorych z tym schorzeniem^{3,13}. Przebieg choroby jest przewlekły, z częstymi nawrotami i dlatego jego dokładne poznanie jest ważne ze względu na postępowanie z tego rodzaju chorymi. W związku z tym w niniejszej pracy postanowiono przedstawić wyniki odległych obserwacji 4 chorych z choroidopathia serpiginosą.

Materiał i metodyka

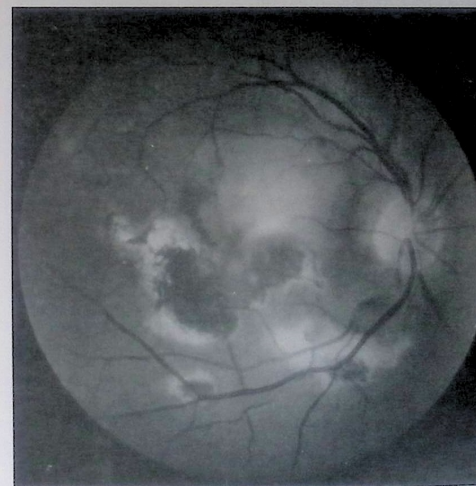
W latach 1981-1988 w Klinice Okulistyki AM w Lublinie było leczonych i pozostawało w obserwacji 4 chorych z choroidopathia serpiginosą. W czasie pierwszego badania u chorych tych wykonano badanie ostrości wzroku, pola widzenia, angiografię fluoresceinową, analizę moczu, morfologię krwi, OB, badania radiologiczne płuc oraz badanie laryngologiczne i stomatologiczne. Pacjenci ci byli leczeni w klinice, a następnie pozostawali pod opieką przychodni przyklinicznej. W okresie czynnym choroby częstość badań była uzależniona od rodzaju zmian w dnie oczu. W okresie remisji chorzy byli kontrolowani co 3-5 miesięcy. Okres obserwacji wyniósł 4-7 lat.

Wyniki

W badanej grupie było 3 mężczyzn i 1 kobieta w wieku 27, 30, 32 i 35 lat. U wszystkich chorych zmiany występowały obustronnie, przy czym w momencie pierwszego badania stwierdzono je w obu oczach tylko u 1 chorego, zaś u trzech zmiany w drugim oku rozwinęły się w okresie od 2 tygodni do 2 lat. U każdego chorego w czasie pierwszego badania zmiany w dnie oczu były zaawansowane. Trzech chorych zgłosiło się jeszcze w okresie czynnym choroby. Stwierdzono u nich w dnie oka nieregularne ogniska o typowym kształcie i dość ostrych granicach z aktywnym obwodowym obszarem o szarej barwie i zatartych granicach (ryc. 1). U jednego chorego zmiany wydawały się być w stadium bliźny. Schorzenie miało charakter przewlekły i często stwierdzało się nawroty w oczach, w których uprzednio widoczne były tylko zmiany bliźnowate. Powstające bliźny miały charakter ziarnisty (ryc. 1), ale często po pewnym czasie dochodziło do ich znacznego przebarwienia (ryc. 4). U jednego chorego uczynnienie zmian nastąpiło dopiero po 6 latach. Nawrót choroby występował najczęściej w miejscu, w którym ostatnio obserwowano czynne ognisko. W niektórych oczach świeże ogniska nie były związane z główną zmianą (ryc. 4).



Ryc. 1. Chory M.J. lat 35. Choroidopathia serpiginea oka lewego. W tylnym biegunie widoczne nieregularne geograficzne ogniska. Zmiany w plamce uległy już wygojeniu, podczas gdy wypustka idąca od tarczy w dół znajduje się w dalszym ciągu w okresie czynnym.



Ryc. 4. Chory R.T. lat 30. Wygląd oka prawego po 6 latach. W tylnym biegunie widoczna przebarwiona blizna, a powyżej niej szara podsiatkówkowa blona neowaskularyzacyjna otoczona krwotokami. Poniżej tarczy oraz bliźny widoczne świeże, czynne ognisko.

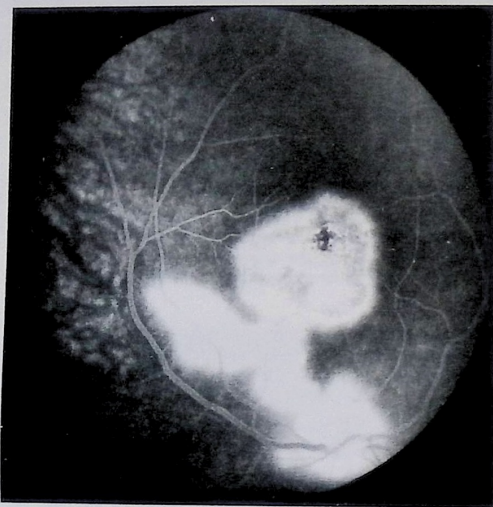
Ostrość wzroku w czasie pierwotnego badania wynosiła 0,15, 0,2, 0,6 i 0,8. U dwóch chorych nastąpiła poprawa widzenia, ale dopiero po paru miesiącach. U pozostałych dwóch postęp choroby doprowadził do stopniowego osłabienia widzenia, szczególnie gdy ogniska objęły plamkę. U chorego, u którego doszło do rozwoju neowaskularyzacji pod-

siatkówkowej ostrość wzroku obniżyła się do 0,01. We wszystkich pozostałych oczach końcowa ostrość wzroku nie była niższa niż 0,1.

W polu widzenia występowały różnego rodzaju ubytki w zależności od zmian w dnie oczu.

Wykonana angiografia fluoresceinowa wykazała zmiany typowe dla choroidopathia serpiginosa (ryc. 2 i 3).

Poniżej przedstawiono przypadek z nietypowym przebiegiem schorzenia, w którym po 6 latach od ustąpienia zmian czynnych stwierdzono neowaskularyzację podsiatkówkową.



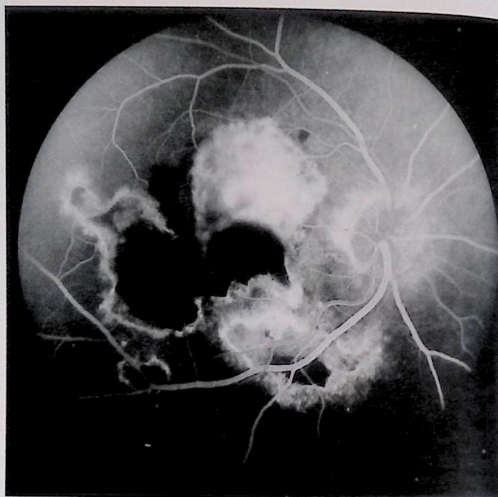
Ryc. 2. Angiografia fluoresceinowa dna oka przedstawionego na ryc. 1. Widoczna „rozmyta” hyperfluorescencja granic dolnej części zmiany, świadcząca o czynnym procesie.



Ryc. 3. Chory R.T. lat 30. Angiografia fluoresceinowa zmian w dnie oka prawego.

Chory R.T. lat 30 zgłosił się do kliniki w 1981 r. z powodu pogorszenia widzenia oka prawego. Ostrość wzroku w dal wynosiła 0,5 w oku prawym i 1,0 w oku lewym. Badaniem okulistycznym u chorego stwierdzono w tylnym biegunie oka nieregularne ognisko z objawami czynnego procesu w jego dolnej części. Ognisko to nie obejmowało plamki. Wykonana angiografia fluoresceinowa potwierdziła rozpoznanie choroidopathia serpiginosa (ryc. 3). Po 2 miesiącach doszło do całkowitego wygojenia zmian i poprawy ostrości wzroku do 1,0.

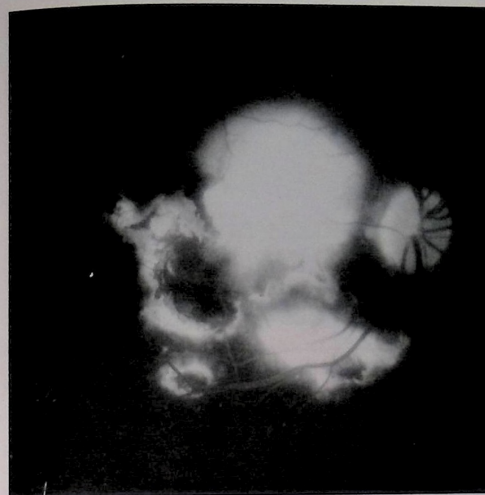
Chory zgłosił się ponownie po 2 latach podając pogorszenie widzenia, tym razem w oku lewym,



Ryc. 5. Angiografia fluoresceinowa dna oka przedstawionego na ryc. 4. Faza żylna. Powyżej blizny widoczna wyraźnie duża blona neowaskularyzacyjna. „Rozmyta” hyperfluorescencja granic zmiany poniżej tarczy i blizny w centrum świadczy, że znajduje się ona w okresie czynnym.

którego ostrość wzroku w dal wynosiła 0,3. Badaniem wziernikowym stwierdzono w tylnym biegunie dna oka dwa niewielkie, nieregularne ogniska, podobne do zmiany w oku prawym. Nie łączyły się one z tarczą nerwu wzrokowego. Zmiany te powiększały się w pelzający sposób typowy dla choroidopathia serpiginosa. Po 1 miesiącu doszło do ich wygojenia. Ostrość wzroku obu oczu wynosiła w tym czasie 1,0.

Po 4 latach chory zgłosił się ponownie do kliniki podając znaczne pogorszenie widzenia oka prawego, które wystąpiło dwa miesiące wcześniej. Ostrość wzroku wynosiła 0,01. W dnie oka powyżej plamki, na obszarze nie zajętych uprzednio przez zmiany chorobowe, widoczna była duża szara blona podsiatkówkowa, powodująca surowicze uniesienie siatkówki (ryc. 4). Była ona otoczona niewielkimi krwotokami podsiatkówkowymi. Poniżej tarczy widoczne było nowe świeże ognisko.



Ryc. 6. Wynik angiografii fluoresceinowej w 60 minut po wstrzyknięciu barwnika. Widoczna znaczna hyperfluorescencja o nieostrych granicach w miejscu blony neowaskularyzacyjnej oraz czynnej zmiany.

Wykonana angiografia fluoresceinowa wykazała na tym obszarze obecność neowaskularyzacji podsiatkówkowej (ryc. 5 i 6). U chorego wykonano laserokoagulację blony przy pomocy lasera kryptonowego, czerwonego. Doprowadziło to do obliteracji naczyń pod siatkówką, lecz ostrość wzroku nie uległa poprawie. Dalsza 6-miesięczna obserwacja chorego nie wykazała zmian w obu oczach.

U wszystkich chorych stosowano encorton w dawce 60 mg oraz ampicylinę lub gentamycynę. Encorton podawano do momentu ustąpienia zmian czynnych.

Omówienie

U wszystkich obserwowanych chorych zarówno obraz wziernikowy jak i wynik badań fluoroangiograficznych były typowe dla choroidopathia serpiginosa. Również przebieg choroby był charakterystyczny: przewlekły, z częstymi nawrotami i występowaniem nowych czynnych ognisk. Na dnie oka widoczne były zmiany o różnym stopniu zaawansowania — od czynnych do bliznowatych. Należy również zaznaczyć, że nawroty choroby mogą wystąpić nie raz po bardzo długim czasie. Uczynnienie się zmian u jednego z chorych obserwowano nawet po 6 latach od całkowitego wygojenia poprzednio istniejących ognisk. W jednym przypadku, również po tak długim okresie remisji, doszło do rozwoju neowaskularyzacji podsiatkówkowej. Chory zgłosił się do kliniki dopiero po dwóch miesiącach od zauważenia pogorszenia się widzenia, w okresie, kiedy blona neowaskularyzacyjna rozwinęła się już na całym obszarze plamki nie objętym do tej pory procesem chorobowym. Doprowadziło to do bardzo znacznego osłabienia ostrości wzroku, która nie uległa poprawie pomimo wykonania laserokoagulacji. Możliwe, że w początkowym

okresie, kiedy jeszcze nie cała plamka była objęta procesem chorobowym, można było zahamować rozwój blony neowaskularyzacyjnej i chociaż częściowo zapobiec utracie wzroku.

W przedstawionych uprzednio w piśmiennictwie przypadkach neowaskularyzacji podsiatkówkowej w przebiegu choroidopathia serpiginosa blonę neowaskularyzacyjną obserwowano już przy pierwszym badaniu lub najpóźniej w 17 miesięcy od początku choroby^{2,7,10}. Przedstawione w niniejszej pracy obserwacje wskazują, że może się ona rozwinąć nawet po wielu latach. Dlatego też chorzy z choroidopathia serpiginosa powinni być przez dłuższy czas okresowo kontrolowani i uprzedzeni o możliwości wystąpienia spadku ostrości wzroku nawet po wielu latach. Jest to ważne, ponieważ wykonana w odpowiednim czasie laserokoagulacja może zapobiec utracie widzenia.

U chorego, u którego w oku prawym stwierdzono neowaskularyzację podsiatkówkową, w oku lewym rozwinęła się tzw. postać plamkowa choroidopathia serpiginosa, która została opisana w 1987 roku przez Hardy'ego i Schatza⁵. W postaci tej zarówno zmiany wziernikowe i angiograficzne jak i przebieg schorzenia są typowe dla choroidopathia serpiginosa, ale ogniska zaczynają się w plamce, a nie w okolicy tarczy nerwu wzrokowego.

Etiologia choroidopathia serpiginosa jest nieznana. W oparciu o obserwacje zmian klinicznych, a szczególnie badania angiograficzne, można sądzić, że przyczyną są zmiany zapalne tętniczek przedwłośniczkowych prowadzące do ich obliteracji i braku perfuzji zrazików warstwy naczyń włosowatych naczyńiówki.

W leczeniu u wszystkich chorych stosowano sterydy. Przeprowadzone obserwacje nie wykazywały jednak aby miały one większy wpływ na przebieg choroby i zapobiegały nawrotom.

Piśmiennictwo

1. Baarsma G.S., Deutman A.F.: Serpiginous (geographic) choroiditis. Doc. Ophthalmol. 2: 269-285 (1976).
2. Blumenkranz M.S., Gass D.M., Clakson J.G.: Atypical serpinous choroiditis. Arch. Ophthalmol. 100: 1773-1775 (1982).
3. Chisholm I.H., Gass J.D.M., Hutton W.L.: The late stage of serpinous (geographic) choroiditis. Amer. J. Ophthalmol. 82: 343-351 (1976).
4. Hamilton A.M., Bird A.C.: Geographic choroidopathy. Brit. J. Ophthalmol. 58: 784-797 (1974).
5. Hardy R.A., Schatz H.: Macular geographic helicoid choroidopathy. Arch. Ophthalmol. 105: 1237-1242 (1987).
6. Hayreh S.S.: Acute occlusive disorders of the choroidal vasculature. Intern. Ophthalmol. 6: 139-148 (1983).
7. Jampol L.M., Orth D., Daily M.J., Rabb M.F.: Subretinal neovascularization with geographic (serpiginous) choroiditis. Amer. J. Ophthalmol. 88: 683-689 (1979).
8. Laatikainen L., Erkila H.: Serpiginous choroiditis. Brit. J. Ophthalmol. 58: 777-783 (1974).
9. Laatikainen L., Erkila H.: A follow-up study on serpinous choroiditis. Acta Ophthalmol. (Kbh) 59: 707-718 (1981).
10. Laatikainen L., Erkila H.: Subretinal and disc neovascularization in serpinous choroiditis. Brit. J. Ophthalmol. 66: 326-331 (1982).
11. Orłowski W.J., Pecoldova K.: Zaniki pierwotne naczyńiówki. 2. Zaniki naczyńiówki warstwowe rozlane i zaniki naczyńiówki całkowite ogniskowe. Klin. Oczna. 79: 181-184 (1977).
12. Schatz H., Maunee A.E., Patz A.: Geographic helicoid peripapillary choroidopathy: Clinical presentation and fluorescein angiographic findings. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 78: 747-761 (1974).
13. Weiss H., Ammesley W.H., Shields J.A., Christopherson K.: The clinical course of serpinous choroidopathy. Amer. J. Ophthalmol. 87: 133-142 (1979).