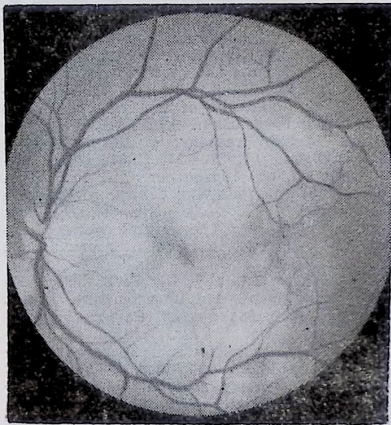


W literaturze okulistycznej wiele prac poświęconych jest zmianom niedokrwiennym siatkówki. W przeciwieństwie do tego zmiany niedokrwienne naczyniówki były do niedawna przedmiotem niewielu prac naukowych. Było to spowodowane w dużym stopniu faktem, że naczyniówka jest trudno dostępna w badaniu klinicznym. W chwili obecnej jedynym badaniem, w oparciu o które możemy wnioskować o przepływie przez naczynia naczyniówki, jest angiografia fluoresceinowa dna oka. W ostatnich latach ukazały się pojedyncze prace, które w oparciu o wyniki angiografii fluoresceinowej próbują usystematyzować zmiany niedokrwienne naczyniówki^{1, 5, 14, 15}.

Celem niniejszej pracy było przedstawienie zmian niedokrwiennych naczyniówki w oparciu o obserwacje leczonych w naszej klinice chorych w ciągu ostatnich lat.

OPIS PRZYPADKÓW

W latach 1981-1987 w naszej klinice leczono 4 chorych w wieku 18-30 lat (2 kobiety i 2 mężczyzn), u których rozpoznano zespół niedokrwienia naczyniówki. U chorych tych wykonano badania ostrości wzroku, pola widzenia, angiografię fluoresceinową dna oka, pomiar RR, morfologię krwi, analizę moczu, oznaczenie poziomu mocznika i cukru we krwi oraz badanie stomatologiczne, laryngologiczne i internistyczne. U trzech z tych chorych wykonano dodatkowo badanie krzepliwości krwi, badanie obecności komórek LE oraz przeciwciał przeciwjądrowych metodą immunofluorescencji, a także oznaczono poziom trombocytów we krwi.



Ryc. 1. Jasno-kremowe, plackowate ogniska w tylnym biegunie oka lewego u pierwszego z opisywanych chorych.

Przypadek 1: Chory W.W. lat 36, zgłosił się do kliniki z powodu pogorszenia widzenia okiem lewym do 0,5. W tylnym biegunie oka u chorego tego widoczne były jasno-kremowe, plackowate, nieostro odgraniczone ogniska (ryc. 1). W angiografii fluoresceinowej w obrębie

Z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie, kierownik: prof. dr med. Kazimierz Gerkowicz

Reprint requests to: Doc. dr med. Marek Prost, ul. Chmielna 1; 20-079 Lublin, Poland

MAREK PROST

Zespół niedokrwienia naczyniówki

THE CHOROIDAL ISCHEMIA SYNDROME

Presented are the ischemic changes of the choroid on the basis of observation of patients treated in our Department in the course of the last years. In dependence on the advancement of the ischemic changes one can see 3 various types of signs at the fundus. It seems that the most proper name for these changes would be „the choroidal ischaemia syndrome”. It is namely a complex of various fundus changes connected by a common pathogenesis but with various kind of causes.

HASŁA: naczyniówka, zespół niedokrwienia naczyniówkowego, ostra tylna wielogniskowa plackowata epitelopatia barwnikowa, trójkąt Amalrica, surowicze uniesienie siatkówki

KEY WORDS: choroid, choroidal ischemia syndrom, acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy, triangle of Amalric, serous detachment of the retina

tych zmian można było zaobserwować brak perfuzji naczyniówkowej we wczesnych fazach oraz znaczną ich hiperfluorescencję połączoną z zatarciem granic w późnych fazach (ryc. 2a, b). Po trzech tygodniach leczenia przy pomocy sterydów doszło do powstania w miejscu zmian ognisk bliznowatych z atrofią warstwy barwnikowej i przemieszczeniem barwnika. Ostrość wzroku polepszyła się do 1,0. Po dwóch miesiącach chory zgłosił się ze zmianami w oku prawym. Nosowo od tarczy n. II widoczne były nieostro odgraniczone, jasno-kremowe ogniska, zaś bardziej obwodowo nieco większa i starsza zmiana o kształcie trójkąta. Zmiany te nie obejmowały plamki i nie powodowały zaburzeń ostrości wzroku.

Przypadek 2: Chory Ł.K. lat 30, zgłosił się do kliniki z powodu pogorszenia widzenia okiem lewym. Badaniem stwierdzono u niego ostrość wzroku wynoszącą 0,15. W tylnym biegunie oka widoczne były rozsiane, nieregularne ogniska zaniku warstwy barwnikowej i blaszki naczyń włosowatych naczyniówki oraz pojedyncze, plackowate ogniska o nieostrych granicach.

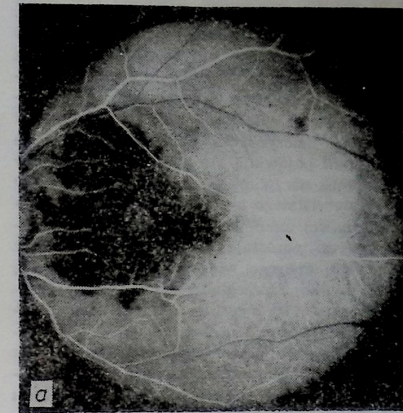


Ryc. 2. Angiografia fluoresceinowa zmian przedstawionych na ryc. 1. Widoczny brak perfuzji naczyniówkowej we wczesnych fazach oraz hiperfluorescencja ogniska w późnych fazach badania. a. faza tętniczo-żylna, b. 60 minut po podaniu fluoresceiny.

Angiografia fluoresceinowa wykazała brak fluorescencji naczyniówkowej tych ognisk we wczesnych fazach. W późnych fazach badania w części ognisk widoczne były zmiany typowe dla blizn siatkówkowo-naczyniówkowych, zaś jasne plackowate ogniska wykazywały hiperfluorescencję o nieostrych granicach. Po leczeniu sterydami ostrość wzroku u chorego poprawiła się do 0,8. Po trzech latach identyczne zmiany wystąpiły w prawym oku. Nie obejmowały one jednak plamki i nie powodowały obniżenia ostrości wzroku.

Przypadek 3: Chora C.Z. lat 18, zgłosiła się do kliniki z powodu pogorszenia widzenia okiem lewym. Ostrość wzroku wynosiła 0,15. Badaniem stwierdzono na dnie oka w tylnym biegunie nieregularne, łączące się ze sobą, jasno-kremowe, lekko uniesione ogniska. Wykonana angiografia fluoresceinowa wykazała w miejscach tych ognisk brak wypełnienia naczyniówki we wczesnych fazach i ich hiperfluorescencję w późnych fazach badania. W leczeniu u chorej zastosowano sterydy i antybiotyki. Po trzech tygodniach doszło do poprawy ostrości wzroku do 0,3. W miejscach zmian na dnie oka widoczne były blizny siatkówkowo-naczyniówkowe. Miejscami w obrębie blizn widoczne były duże naczynia naczyniówki. Angiografia fluoresceinowa dna oka prawego nie wykazała odchyłań od normy.

Przypadek 4: Chora W.T. lat 27, zgłosiła się do kliniki z powodu pogorszenia widzenia okiem lewym do 0,04. Badaniem wzornikowym widoczne było w plamce oraz między nią a tarczą duże, nieregularne, nieostro odgraniczone ognisko z surowiczym uniesieniem siatkówki ponad zmianą. W angiografii fluoresceinowej we wczesnych fazach widoczny był brak fluorescencji naczyniówkowej na tym obszarze (ryc. 3a). W późnych fazach badania stwierdzano się znaczne gromadzenie się fluoresceiny pod uniesioną siatkówką (ryc. 3b). Po 3 tygodniach leczenia przy pomocy sterydów doszło do przyłożenia się surowiczego uniesienia siatkówki i powrotu ostrości wzroku do 0,8. W miejscu niedokrwienia naczyniówki widoczne były tylko drobne zmiany barwnikowe. W oku prawym nie stwierdzono zmian na dnie oka i w angiografii fluoresceinowej.



Ryc. 3. Angiografia fluoresceinowa zmian w tylnym biegunie oka u czwartej z opisywanych chorych. Widoczny brak perfuzji naczyniówki we wczesnej fazie oraz gromadzenie się barwnika pod siatkówką w późniejszych fazach badania. a. faza tętniczo-żylna, b. 3 minuty po podaniu fluoresceiny.

U wszystkich tych chorych poza zmianami ocznymi nie stwierdzono żadnych odchyłań od normy w innych badaniach. Badanie pola widzenia wykazywało nieregularne ubytki odpowiadające zmianom na dnie oka.

OMÓWIENIE

Przeprowadzone w ciągu ostatnich 10 lat badania kliniczne wykazały, że zaburzenia perfuzji naczyniówkowej mogą powodować 3 zasadnicze typy zmian na dnie oka^{1, 5, 9, 14, 15}. Ta różnorodność spowodowana jest przypuszczalnie różną szybkością, rozmiarami i miejscem obliteracji naczyń naczyniówki oraz tym czy jest ona częściowa czy całkowita¹⁵.

W pierwszym, najmniej zaawansowanym typie zmian w angiografii fluoresceinowej obserwuje się dość znaczne zaburzenia perfuzji naczyniówkowej, przy czym nie towarzyszą temu zmiany wzornikowe na dnie oka oraz zaburzenia ostrości widzenia^{1, 5}. Czasami tylko może dojść do przejściowego pogorszenia ostrości wzroku¹⁵. Brak zmian wzornikowych przypuszczalnie należy tłu-

maczyć olbrzymim przepływem krwi przez naczyniówkę. Jak wykazały badania na zwierzętach przepływ krwi przez naczyniówkę jest ok. 20 razy większy niż przez siatkówkę^{2,3}. Jednocześnie wykorzystanie tlenu z naczyniówki jest bardzo niewielkie (różnica między utlenowaniem krwi tętnicznej i żyłnej wynosi tylko 5%)². Przy tak dużej rezerwie naczyniowej należy oczekiwać, że zmiany na dnie oka pojawiają się dopiero wtedy, kiedy przepływ krwi przez naczyniówkę zostanie zredukowany do poziomu 5–10%⁹. Dlatego też należy sądzić, że u wielu osób znaczne nawet zmniejszenie perfuzji naczyniówkowej bardzo często pozostaje nie wykryte, ponieważ chorzy ci z powodu dobrego widzenia nie zgłaszają się do okulisty. Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa przypadki tego typu zmian wykrywane są przeważnie przypadkowo, przy okazji badania u chorych drugiego „zdrowego” oka lub w czasie badań angiograficznych dna oka u chorych z ogólnymi schorzeniami naczyniowymi^{5,15}. W naszym materiale nie obserwowano tego typu zaburzeń perfuzji naczyniówki. U dwóch chorych, u których zmiany na dnie oka stwierdzono jednocześnie, w drugim oku nie obserwowano zaburzeń perfuzji naczyniówkowej w angiografii fluoresceinowej.

W drugim typie zmiany niedokrwienne naczyniówki są o wiele większe i powodują widoczne wzniesienie na dnie oka objawy w postaci surowiczego uniesienia siatkówki^{14,15,16}. Uniesienie to występuje zazwyczaj w tylnym biegunie oka i jest ono niewielkie, lecz czasami może ono obejmować duże obszary siatkówki. W angiografii fluoresceinowej we wczesnych fazach obserwuje się nieregularne obszary zaburzeń perfuzji naczyniówkowej. W późnych fazach badania stwierdza się przeciek barwnika z naczyniówki pod uniesioną siatkówką na obszarze zaburzeń perfuzji naczyniówkowej lub na jej brzegu. Po 1–3 tygodniach dochodzi zazwyczaj do samoistnego przyłożenia się uniesienia z pozostawieniem niewielkich uszkodzeń warstwy barwnikowej, ale bez wyraźnych blizn^{14,15}. Przebieg kliniczny tego typu zmian wskazuje na to, że niedokrwienie naczyniówki powoduje zaburzenie funkcji warstwy barwnikowej jako bariery siatkówkowo-naczyniowej zewnętrznej i wzmoczone przechodzenie płynu surowiczego pod siatkówkę. Niedokrwienie nie jest jednak na tyle duże, aby doszło do martwicy warstwy barwnikowej i dlatego po cofnięciu się zmian brak jest wyraźnych blizn na dnie oka. Zmiany tego typu stwierdza się w nadciśnieniu złośliwym, zapaleniu tętnicy skroniowej, zatruciu ciężowym, zespole Goodpastere'a, guzkowym zapaleniu okołotętnicznym, hiperlipidemii, skazie krwotocznej małopłytkowej zakrzepowej oraz w zespole rozlanego wykrzepiania wewnątrz naczyniowego^{2,5,7,8,11}. Czasami mogą one wystąpić u młodych osób bez żadnych schorzeń ogólnych¹³. Pojawienie się surowiczego uniesienia siatkówki w tych schorzeniach często związane jest ze znacznym podwyższeniem ciśnienia tętniczego u chorych. Wydaje się również, że tego typu niedokrwienie naczyniówki jest przyczyną odwarstwienia siatkówki w zespole Harady¹⁴. W naszym materiale niedokrwienie naczyniówki tego typu obserwowano u czwartej z opisywanych chorych, u której stwierdzono miejscowe uniesienie siatkówki w tylnym biegunie, z typowymi zmianami w angiografii fluoresceinowej.

W trzecim typie zmian zaburzenia perfuzji naczyniówkowej są największe i ich wygojenie prowadzi do powstania trwałych zmian bliznowatych na dnie oka. Charakter tych zmian zależy od ich lokalizacji. W tylnym biegunie oka w okresie czynnym stwierdza się wystę-

powanie jasno-kremowych, plackowatych, nieostro odgraniczonych, rozsianych ognisk podsiatkówkowych. Nie stwierdza się natomiast surowiczego uniesienia siatkówki. Zmiany te znane są w literaturze okulistycznej pod nazwą ostrej tylniej plackowatej wieloogniskowej epitelopatii barwnikowej (APMPPE — *acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*)⁴. W bardziej obwodowych częściach dna oka zmiany te mają kształt zbliżony do trójkąta i często nazywane są one trójkątem lub zespołem *Amalrica*. W angiografii fluoresceinowej we wczesnych fazach w obu rodzajach zmian w obrębie ognisk obserwuje się hipofluorescencję z powodu braku wypełnienia się naczyniówki, która w późnych fazach zmienia się w hiperfluorescencję wskutek gromadzenia się barwnika w niedokrwionej tkance. Po paru tygodniach w miejscach ognisk dochodzi do powstawania blizn na poziomie nabłonka barwnikowego i blaszki naczyń włosowatych naczyniówki z drobnymi zmianami barwnikowymi. Blizny te w angiografii fluoresceinowej wykazują wczesną hipofluorescencję w centrum (wskutek braku obecności barwnika) oraz późną hiperfluorescencję brzezną (z powodu przecieku barwnika z otaczającej bliznę blaszki naczyń włosowatych naczyniówki). Powstanie blizny wskazuje na to, że niedokrwienie naczyniówki powoduje martwicę warstwy barwnikowej i zewnętrznych warstw siatkówki. Nie towarzyszy temu jednak przechodzenie płynu pod siatkówkę i jej surowicze uniesienie. Plackowate zmiany w tylnym biegunie są przypuszczalnie wynikiem obliteracji tętniczek przedwłosowatych odżywiających poszczególne zraziki blaszki naczyń włosowatych naczyniówki⁴. Wielkość tych zrazików wynosi średnio 605×420 μm i odpowiada wielkości ognisk w angiografii fluoresceinowej¹². Zmiany trójkątne powstają przypuszczalnie wskutek zamknięcia tętnic rzęskowych tylnych krótkich^{14,15}. Przyczyną tych zmian niedokrwienych naczyniówki może być: zapalenie tętnic skroniowych, niewydolność tętnicy szyjnej, tocząc trzewny, zespół *Raynaud*, uraz, zapalenie twardówki, mukormykoza, anemia sierpowato-komórkowa, rumień guzowaty, schorzenia wirusowe oraz jako komplikacja po wykonaniu fotokoagulacji^{14,15}. Mogą one towarzyszyć także różnego rodzaju zmianom neurologicznym¹. Zazwyczaj jednak zmiany te występują u młodych chorych, u których nie stwierdza się schorzeń ogólnych^{14,15}.

W naszym materiale zmiany typu APMPPE stwierdzono u trzech pierwszych chorych, przy czym u dwóch z nich obocześnie. U pierwszego chorego w oku prawym obserwowano dodatkowo na dnie oka trójkąt *Amalrica*. Jak się wydaje, do trzeciego typu zmian można zaliczyć również schorzenie znane pod nazwą *choroidopathia serpiginosa*¹².

Przedstawione powyżej trzy typy zmian niedokrwienych siatkówki nie występują zazwyczaj jednocześnie na dnie oka. Czasami jednak obserwuje się w jednym oku np. pierwszy typ zmian zaś w drugim oku drugi typ zmian¹³.

Zupełnie odrębnym zagadnieniem, wykraczającym poza ramy niniejszego opracowania są zmiany niedokrwienne naczyniówki wokół tarczy nerwu wzrokowego.

Jak wynika z przedstawionego przeglądu piśmiennictwa oraz obserwacji własnych niedokrwienie naczyniówki powoduje różne zmiany na dnie oka. W piśmiennictwie nie ma do tej pory nazwy na określenie całości tych objawów. Zazwyczaj określano je jako niedokrwienie naczyniówkowe lub zaburzenia perfuzji naczyniówkowej^{1,12}. Wydaje się, że najwłaściwą nazwą będzie zespół

niedokrwienia naczyniówki. Jest to bowiem zespół różnych zmian na dnie oka, które łączy wspólna patogeneza, a których przyczyny mogą być bardzo różne.

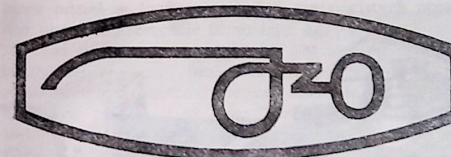
PIŚMIENNICTWO

1. Bird A. C.: Choroidal ischemia. (w:) Bird A. C.: Symposium on medical and surgical diseases of the retina and vitreous. Trans. New Orleans Acad. Ophthalm. (Mosby, St. Louis 1983). — 2. Cogan D. G.: Ocular involvement in disseminated intravascular coagulopathy. *AMA Arch. Ophthalmol.* 93: 1—8 (1975). — 3. Coleman D. J., Wilcox L. M.: The choroid: its function, evaluation, and surgical management. (w:) Bird A. C.: Symposium on medical and surgical diseases of the retina and vitreous. Trans. New Orleans Acad. Ophthalm. (Mosby, St. Louis 1983). — 4. Deutman A. F., Lion F.: Choriocapillaris non-perfusion in acute multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Amer. J. Ophthalmol.* 84: 652—657 (1977). — 5. Gaudric A., Coscas G., Bird A. C.: Choroidal ischemia. *Amer. J. Ophthalmol.* 94: 489—498 (1982). — 6. Goldbaum M. H., Galinos S. O., Apple D., Asdourian G. K., Nagpal K., Jampol L., Wolf M. B., Busse B.: Acute choroidal ischemia as a complication of photocoagulation. *AMA Arch. Ophthalmol.* 94: 1025—1035 (1976). — 7. Jampol L. M., Lahav M., Albert D. M., Craft J.: Ocular clinical find-

ings and basement membrane changes in Goodpasture's syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.* 79: 452—463 (1975). — 8. Mabie W. C., Ober R. R.: Fluorescein angiography in toxemia of pregnancy. *Brit. J. Ophthalmol.* 64: 666—671 (1980). — 9. Niesel P.: Entscheidungshilfen bei der Therapie vaskulärer Erkrankungen des Augenhintergrunds. *Klin. Mbl. Augenhk.* 182: 419—422 (1983). — 10. Raymond L. A., Sacks J. G., Chromokos E., Khodadad G.: Short posterior ciliary artery insufficiency with hyperthermia (Uhthoff's symptom). *Amer. J. Ophthalmol.* 90: 619—623 (1980).

11. Stefani F. H., Brandt F., Pielsticker K.: Periarteritis nodosa and thrombotic thrombocytopenic purpura with serous retinal detachment in siblings. *Brit. J. Ophthalmol.* 62: 402—407 (1978). — 12. Torczyński E., Tso M. A. M.: The architecture of the choriocapillaris at the posterior pole. *Amer. J. Ophthalmol.* 81: 428—440 (1976). — 13. Weiss H., Annesley W. H., Shields J. A., Tomer T., Christopherson K.: The clinical course of serpiginoz choroidopathy. *Amer. J. Ophthalmol.* 87: 133—142 (1979). — 14. Wright B. E., Bird A. C., Hamilton A.: Placoid pigment epitheliopathy and Harada's disease. *Brit. J. Ophthalmol.* 62: 609—621 (1978). — 15. Young N. J. A., Bird A. C., Sehmi K.: Pigment epithelial diseases with abnormal choroidal perfusion. *Amer. J. Ophthalmol.* 90: 607—618 (1980).

Praca wpłynęła: 10.12.1987 (nr 5286).



JELENIOGÓRSKIE ZAKŁADY OPTYCZNE
58-500 JELENIA GÓRA
UL. WARYŃSKIEGO 10/12

OFERUJĄ SZKŁA OKULAROWE NAJLEPSZEJ JAKOŚCI

- sferyczne bezbarwne w zakresie od -16 do +16 dioptrii

UWAGA: w zakresie od -3 do +3 dioptrii ze stopniowaniem co 0,25 dioptrii

oraz

nowości na rynku krajowym

- szkła bezbarwne IZOKRON UV chroniące oczy przed szkodliwym działaniem promieni ultrafioletowych. Doskonale dla osób o szczególnej wrażliwości na światło.
- szkła fotochromowe renomowanej firmy amerykańskiej CORNING o bardzo krótkim czasie zaciemniania i rozjaśniania
- szkła astygmatyczne z torą wewnętrzną bezbarwne i fotochromowe
- szkła okularowe z warstwami antyrefleksyjnymi, dzięki którym zwiększa się przepuszczalność światła i likwidowane są odbicia światła od powierzchni tych szkieł. Szczególnie polecane dla kierowców i osób pracujących w zmiennych warunkach oświetlenia.