

Aktualne poglądy na zespół trakcji szkliskowo-plamkowej

JULIANA M. BOTTÓS^a, JAVIER ELIZALDE^b, EDUARDO B. RODRIGUES^a, MAURÍCIO MAIA^a

Cel pracy

Od czasu pierwszego opisu zespołu trakcji szkliskowo-plamkowej (vitreomacular traction, VMT), który w 1970 r. przedstawili Reese i wsp., wiedza o tej chorobie znacznie pogłębiła się. Stało się tak dzięki wprowadzeniu optycznej koherentnej tomografii o wysokiej rozdzielczości (high-definition optical coherence tomography, HD-OCT). Celem artykułu jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy o patofizjologii zespołu VMT, anatomicznych nieprawidłowościach plamki w jego przebiegu, metodach leczenia oraz nowych poglądów o istocie choroby.

Ostatnie odkrycia

HD-OCT umożliwiła obrazowanie miejsca styku ciała szklistego i plamki z niespotykaną dotąd dokładnością, co pozwoliło na lepsze zrozumienie zespołu VMT. Dzięki postępowi technologicznemu stało się konieczne przeanalizowanie dotychczasowej wiedzy o zespole VMT oraz sprecyzowanie nieuporządkowanych dotąd i często sprzecznych poglądów.

Podsumowanie

Ustalenie prawidłowego rozpoznania i zastosowanie właściwego leczenia wymaga zrozumienia znaczenia VMT w przebiegu różnych chorób plamki.

Słowa kluczowe

optyczna koherentna tomografia, witrektomia, zespół trakcji szkliskowo-plamkowej, styk ciała szklistego i siatkówki, odłączenie ciała szklistego

Wprowadzenie

Reese i wsp. [1] opisali nietypową, potwierdzoną histologicznie chorobę plamki, w przebiegu której niepełne tylne odłączenie ciała szklistego (posterior vitreous detachment, PVD) powodowało pociągnięcie plamki i pogorszenie ostrości wzroku (visual acuity, VA). Zmiany te, tzw. zespół trakcji szkliskowo-plamkowej (VMT), uważano za występujące rzadko i niezwiązane z innymi chorobami plamki. W formie klasycznej [1] ciało szkliste oddziela się od siatkówki na całym obwodzie dna oka, przylega do niej jednak w tylnym biegunie. Powoduje to przednio-tylną trakcję na rozległym obszarze o powierzchni będącej wielokrotnością kilku tarcz nerwu wzrokowego, która obejmuje plamkę i nerw wzrokowy, a wyglądem często przypomina hantle [2-4].

Optyczna koherentna tomografia o wysokiej rozdzielczości (HD-OCT) wykorzystuje technologię spektralną [5,6]. Dzięki lepszej ocenie działania sił trakcyjnych na styku ciała szklistego i siatkówki oraz ich związku ze swoistymi chorobami plamki, metoda ta dostarczyła nowych informacji o zespole VMT [7]. W przebiegu tego zespołu występuje szeroki zakres makulopatii, w tym torbielowaty obrzęk plamki, błony nasiatkówkowe oraz otwory w plamce [7,8••,9]. Wszystkim tym chorobom przypisuje się wspólną przyczynę [4].

Nie wyjaśniono dotąd, dlaczego u chorych na zespół VMT rozwijają się różne rodzaje makulopatii. Znalezienie odpowiedzi na to i inne pytania stało się celem kilku badań [8••,10-14,15•]. Chociaż nie poznano w pełni patogeny wspomnianych chorób [7,9], OCT wskazuje, że ich

^aDepartment of Ophthalmology, Federal University of São Paulo, UNIFESP, São Paulo, Brazilia

^bInstitut Universitari Barraquer, IUB, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Hiszpania

Adres do korespondencji: Juliana Bottós, MD, 21, Luiz Alves Gevaerd Street, 88351-230, Grusque, Santa Catarina, Brazil; e-mail: jubottos@gmail.com

Current Opinion in Ophthalmology 2012, 23:195-201

Zagadnienia kluczowe

- Trakcji szklistkowo-plamkowej (VMT) towarzyszy szeroki zakres makulopatii, w tym torbielowaty obrzęk plamki, błona nasiatkówkowa i otwór w plamce, wszystkie wywołane tą samą przyczyną.
- Powikłania tylnego odłączenia ciała szklistego (PVD) występują częściej w oczach z przedwczesnym upłynieniem ciała szklistego, zanim nastąpi odpowiednie osłabienie siły przylegania ciała szklistego do siatkówki.
- Wystąpienie poszczególnych typów makulopatii może zależeć od integralności strukturalnej plamki oraz wielkości pozostałego obszaru i siły przylegania ciała szklistego do plamki.
- Miejscowy zespół VMT zwykle prowadzi do powstania otworu w plamce, trakcyjnego torbielowatego obrzęku plamki oraz odwarstwienia siatkówki w dołku, natomiast rozległy zespół VMT powszechnie kojarzy się z powstaniem błon nasiatkówkowych, rozlanym pogrubieniem siatkówki oraz gorszym odtworzeniem morfologii dołka.

przyczyną są siły trakcyjne. Uznanie roli zespołu VMT w powstawaniu tych chorób plamki jest niezbędne dla ustalenia prawidłowego rozpoznania i zastosowania właściwego leczenia.

Styk ciała szklistego i siatkówki

W prawidłowej sekwencji zdarzeń w zdrowych oczach, w których następuje PVD, charakterystyczne jest oddzielenie się tylnej kory ciała szklistego od błony granicznej wewnętrznej. Jest to skutkiem naturalnego procesu fizjologicznego postępującego z wiekiem. W przebiegu tego procesu dochodzi do upłynnienia ciała szklistego i osłabienia jego przylegania do siatkówki, co przyczynia się do rozwoju PVD. Początkowo PVD ogranicza się do płytkiego miejscowego oddzielenia się ciała szklistego od okołodołkowej siatkówki. Następnie powoli postępuje przez miesiące lub lata, aż ciało szkliste w pełni oddzieli się od tarczy nerwu wzrokowego.

Proces ten przebiega niekiedy samoistnie i nie wywołuje objawów. Trakcje następujące we wczesnym okresie PVD mogą jednak powodować różne nieprawidłowości w plamce i tarczy nerwu wzrokowego. Częściowo wpływają na nie powierzchnia i siła przylegania ciała szklistego do siatkówki na obszarze, na którym nie doszło jeszcze do oddzielenia się tych struktur [8••].

Z wiekiem w ciele szklistym następują ważne zmiany strukturalne, które mogą prowadzić do PVD. Rozwojowi PVD sprzyja osłabienie siły przylegania ciała szklistego do siatkówki, nie wystarcza ono jednak do całkowitego odłą-

czenia ciała szklistego. Dochodzi do niego w następstwie postępującego upłynnienia ciała szklistego i osłabienia w miarę upływu lat przylegania tylnej kory ciała szklistego do błony granicznej wewnętrznej. Umożliwia to upłynięciu ciała szklistemu wytworzenie płaszczyzny na styku ciała szklistego i siatkówki [8••,16].

Prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań PVD jest większe w oczach, w których upłynienie ciała szklistego zachodzi szybciej niż odpowiednie osłabienie przylegania ciała szklistego do siatkówki [17]. Zdarza się to w przebiegu chorób zapalnych oczu, urazów, dziedzicznych zespołów szklistkowo-siatkówkowych, chorób naczyń krwionośnych siatkówki, krótkowzroczności, bezsoczewkowości oraz krwawienia do ciała szklistego [18,19]. Wszystkie te stany są częstsze u chorych młodszych.

Podczas przebiegającego nieprawidłowo procesu PVD na obszarach, na których tylna część ciała szklistego ściśle przylega do siatkówki, dzięki działającej jak klej macierzy pozakomórkowej, powstają trakcje szklistkowo-siatkówkowe [20]. W rejonie całego dna oka w kilku miejscach, w których błona graniczna wewnętrzna jest najcieńsza, ciało szkliste mocniej przylega do siatkówki. Szczególnie wyraźne jest to na obszarze o średnicy 500 μm od dołeczka plamki oraz na brzegach 1500 μm dołka [8••].

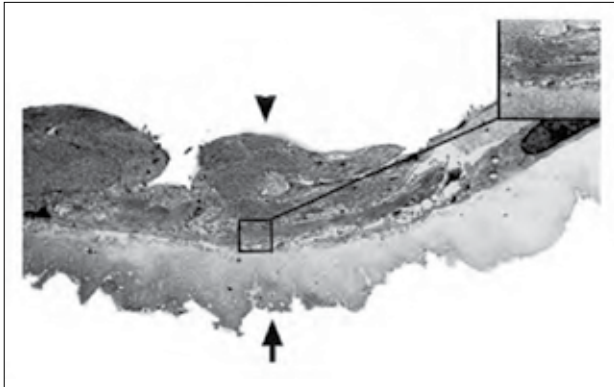
Utrzymywanie się przylegania ciała szklistego do siatkówki umożliwia w tym czasie działanie statycznych i dynamicznych sił trakcyjnych. Ciągła trakcja szklistkowo-siatkówkowa w tylnym biegunie może doprowadzić do uszkodzenia plamki i spowodować wystąpienie zespołu VMT [9,21,22].

Zaburzenia

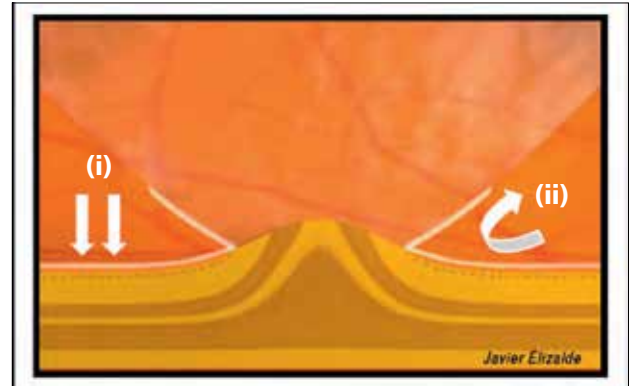
Gdy Reese i wsp. [1] po raz pierwszy opisali zespół VMT uważano, że zespół ten i idiopatyczna błona nasiatkówkowa to dwie różne jednostki chorobowe. Mają one wprowadzić wspólne cechy, takie jak włóknistokomórkowa proliferacja nasiatkówkowa, ale nie określono jednoznacznie związku między nimi (ryc. 1).

Badania histopatologiczne materiału pobranego w trakcie operacji chorych na zespół VMT wykazały obecność różnych typów komórek [21,22].

W zespole VMT przeważają astrocyty, miofibroblasty i fibrocyty [9,23], natomiast na błonach nasiatkówkowych powszechnie spotyka się komórki nabłonka barwnikowego siatkówki. Te komórki mają charakter gleju i w obu jednostkach chorobowych przyczyniają się do powstania elementów kurczliwych. W przeprowadzonych ostatnio badaniach [10,12] wykazano jednak podobieństwa anatomiczne między tymi jednostkami chorobowymi.



Rycina 1. Obraz błony granicznej wewnętrznej i błony nasiatkówkowej w mikroskopie elektronowym. Widoczny fragment błony granicznej wewnętrznej (strzałka) i błony nasiatkówkowej (grot strzałki). Macierz otaczająca powierzchnię składa się z umiarkowanej liczby włókienek kolagenowych zbudowanych z występującego naturalnie kolagenu. Transmisyjna mikroskopia elektronowa (TEM), 3800x; obraz po prawej stronie u góry TEM 24 000x.



Rycina 2. Proponowany mechanizm proliferacji błon nasiatkówkowych w przebiegu zespołu trakcji szkliskowo-plamkowej [10,11] na podstawie doniesienia Chang'a i wsp. [10]. (i) Po wystąpieniu częściowego PVD mogą się tworzyć niewielkie rozwarstwienia w obrębie błony granicznej wewnętrznej, umożliwiające komórkom glejowym dostęp do powierzchniowych warstw siatkówki. Staje się to rusztowaniem dla proliferacji błony nasiatkówkowej. (ii) Komórki te proliferują również na odłączonej powierzchni ciała szklanego, przyczepiając je mocno do plamki.

W patogenezie błony nasiatkówkowej istotną rolę może odgrywać PVD. Choć większości błon nasiatkówkowych towarzyszy całkowite PVD, występują one także u chorych z częściowym PVD [24].

PVD może powodować rozejście się błony granicznej wewnętrznej, przez którą migrują komórki włóknisto-glejowe, po czym proliferują na wewnętrznej powierzchni siatkówki [22]. Rozwój błony nasiatkówkowej mogą również pobudzać pozostałości na powierzchni siatkówki kory ciała szklanego po PVD. Pozostała kora ciała szklanego może pełnić funkcję rusztowania dla proliferacji komórkowej. Odpowiadająca strona rozdzielonej kory ciała szklanego tworzy zewnętrzną powierzchnię stożka odłączonego ciała szklanego i także zdaje się tworzyć rusztowanie proliferujących komórek. Komórki te oraz związana z nimi macierz zewnątrzkomórkowa mogą zwiększać siłę przylegania szkliskowo-siatkówkowego na obszarze dołka i zapobiegać pełnemu oddzieleniu ciała szklanego od powierzchni plamki [12] (ryc. 2).

Cechy kliniczne

Idiopatyczny zespół VMT może występować u mężczyzn i u kobiet, w każdym wieku i niezależnie od rasy [4]. Częściej jest rozpoznawany u kobiet (do 65%).

Prawdopodobnie wynika to z wcześniejszego pojawienia się PVD w związku z przedwczesnym upłynięciem ciała szklanego, które jest skutkiem zmniejszającego się stężenia estrogenów po menopauzie [25].

U chorych na zespół VMT może dochodzić do pogorszenia widzenia, fotopsji, mikropsji i metamorfopsji [2,7]. Objawy zwykle mają charakter łagodny, rozwijają się powoli i prowadzą do stopniowej utraty widzenia wskutek przewlekłego działania sił trakcyjnych. Nie stwierdza się zależności między wynikami badań przedmiotowych a objawami subiektywnymi – ostrość wzroku może być doskonała nawet u chorych z rozległą trakcją w plamce. U niektórych chorych następuje jednak nagła utrata widzenia, której towarzyszy mały mroczek centralny, będący skutkiem nasilonej przednio-tylnej VMT z odwarstwieniem podsiatkówkowym [9].

Rozpoznanie i badania dodatkowe

Rozpoznanie zespołu VMT wyłącznie na podstawie badania klinicznego jest często trudne. Silne przyleganie przejrzystego ciała szklanego do plamki bywa niedostrzegalne. Właśnie dlatego uważano, że stan ten występuje rzadko i niedostatecznie często podejmowano diagnostykę [7].

Opisano różne objawy kliniczne zespołu VMT [2]. U większości chorych obserwuje się pomarszczenie powierzchni płamki, podobne w wyglądzie do błony nasiatkówkowej, a także pogrubienie i naprężenie tylnej powierzchni ciała szklistego [10].

Wywołany przez trąkę torbielowaty obrzęk płamki jest odmianą zespołu VMT. Może on się ujawnić w postaci wynikającej z częściowego PVD trąki szklisko-siatkówkowej zlokalizowanej w jednym ognisku. W praktyce klinicznej torbielowaty obrzęk płamki spowodowany przez trąkę łatwo pomylić z takim obrzękiem występującym w przebiegu rzekomosoczewkowości lub zapalenia błony naczyniowej. Trąka może jednak powodować metamorfopsje, a w trakcie angiografii fluoresceinowej nie obserwuje się przecieku barwnika lub jest on minimalny [11]. Przewlekłe torbielowate zmiany w płamce są również widoczne w przebiegu rozległego VMT. Towarzyszą mu wówczas błony nasiatkówkowe i pogrubienie płamki. U takich chorych występuje niekiedy przeciek z naczyń włosnaczyniowych, nie tak często jednak, jak w obrzęku towarzyszącym zapaleniu [13].

Wydaje się także, że u chorych na zespół VMT mogą występować otwory w płamce. Jest to spowodowane rozwarstwieniem trakcyjnym prowadzącym do powstania miejscowego torbielowatego obrzęku płamki, zniekształcenia morfologii tkanek tworzących dołek i odwarstwienia podsiatkówkowego. Takie zmiany można uznać za odmianę zespołu VMT i powiązać je z procesem powstawania otworu w płamce [3,11]. Okołodółkowemu odłączeniu ciała szklistego często towarzyszą najwcześniejsze stadia rozwoju idiopatycznych otworów w płamce [26,27].

Optyczna koherentna tomografia

Wprowadzenie OCT pozwoliło lepiej poznać zespół VMT [4,9,11]. Metoda ta umożliwia nieinwazyjne badanie procesów chorobowych, których dawniej nie można było rozpoznać za pomocą biomikroskopii. Wyniki wielu badań przyczyniły się do wyjaśnienia tych procesów, ich klasyfikowania i interpretacji [8••,10-14,15•]. Uważa się, że zespół VMT przyczynia się do rozwoju szerokiego zakresu chorób płamki, łącznie z torbielowatym obrzękiem płamki, otworami w płamce i błonami nasiatkówkowymi [7].

U chorych na zespół VMT tylna granica ciała szklistego jest hiperreflektywna i pogrubiała, ściśle przylega do obszaru dołka i zmienia morfologię płamki.

Na podstawie OCT można opisać i sklasyfikować typy przylegania ciała szklistego do płamki, które powodują

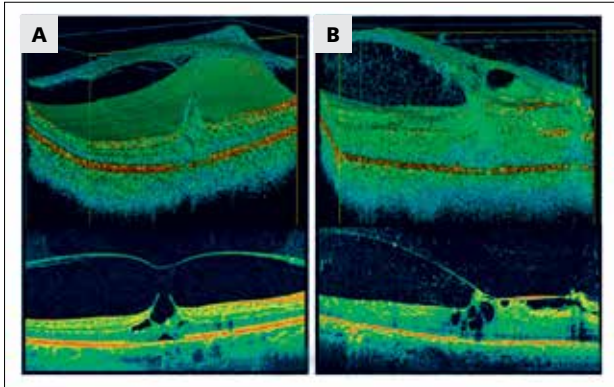
swoiste zmiany w płamce [28,29]. Nie opracowano jednak jednej zasadniczej, powszechnie akceptowanej klasyfikacji zespołu VMT. Yamada i Kishi [29] zaproponowali wyróżnienie dwóch typów VMT. W jednym z nich dochodzi do niepełnego odłączenia ciała szklistego w części nosowej i skroniowej. Powoduje to powstanie wzoru przypominającego literę V, będącego skutkiem utrzymującego się przylegania ciała szklistego do dołka. W drugim typie ciało szkliste nadal przylega w części nosowej, natomiast odłącza się skroniowo od dołka. Odłączenie jest zatem niepełne w części tylnej, a jego wzór przypomina literę J. Zdaniem autorów tego badania swoisty wzór VMT widoczny w OCT przed operacją pozwala przewidzieć wynik leczenia chirurgicznego. Rokowanie jest lepsze u chorych z wzorem w kształcie litery V dzięki lepszemu odtworzeniu struktury siatkówki lub większej poprawie widzenia [29].

Dzięki zastosowaniu trójwymiarowej HD-OCT, umożliwiającej obrazowanie i pomiary VMT, można wyróżnić dwie główne kategorie konfiguracji VMT: miejscowy zespół VMT i rozległy zespół VMT. W zespole miejscowym maksymalna średnica obszaru przylegania ciała szklistego do płamki wynosi 1500 μm lub mniej, natomiast w zespole rozległym jest większa [12].

Johnson [8••] wyróżnił dwie grupy powikłań płamkowych we wczesnym stadium PVD: w pierwszej średnica obszaru przylegania wynosi 500 μm lub mniej, w drugiej zaś 1500 μm lub więcej. Uznał on, że dla zespołu VMT charakterystyczna jest średnica obszaru przylegania ciała szklistego do płamki wynosząca 1500 μm . Natomiast przyleganie na obszarze o średnicy mniejszej niż 500 μm uważa za osobną jednostkę chorobową, nazywaną trąką szklisko-dółkową.

Spaide i wsp. [14] przedstawili opinię, która zyskała powszechną aprobatę. Ich zdaniem średnica obszaru przylegania ciała szklistego do płamki jest odwrotnie proporcjonalna do nasilenia zmian w płamce i stopnia zniekształcenia dołka. Im mniejsza średnica obszaru przylegania ciała szklistego do płamki, tym większą siłę wywiera ono na płamkę. Natomiast przyleganie na większym obszarze może prowadzić do rozłożenia się sił trakcyjnych poza granicami dołka [12].

Autorzy tego artykułu badali ostatnio 36 oczu chorych na idiopatyczny zespół VMT i stwierdzili silną korelację między miejscowym zespołem VMT a konfiguracją w kształcie litery V oraz między rozległym zespołem VMT a konfiguracją w kształcie litery J. W trójgu oczu z konfiguracją w kształcie V średnica przylegania była jednak duża. Wszystkie te oczy cechowały się podobnym czasem trwania objawów, współistnieniem makulopatii oraz początkową i końcową funkcją wzroku, a także podobnym przebie-

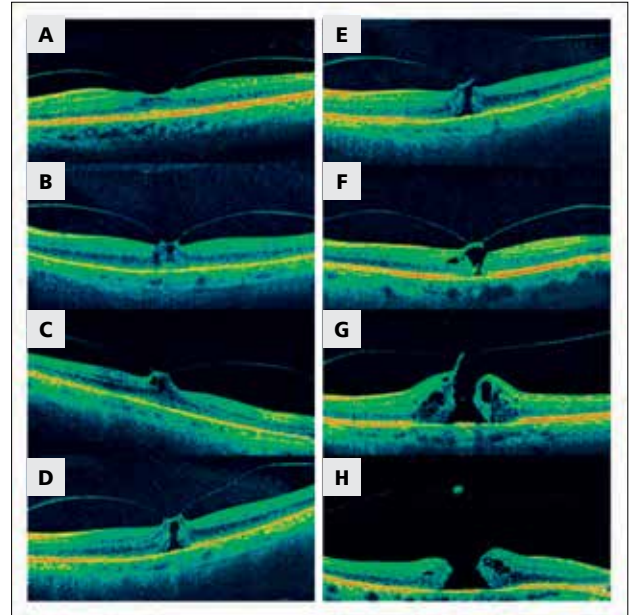


Rycina 3. Zmiany w plamce towarzyszące swoistym typom trakcji szklistkowo-plamkowej. (A) Obrazy optycznej koherentnej tomografii o wysokiej rozdzielczości (HD-OCT) ukazują miejscowy zespół VMT z torbielami wewnątrzsiatkówkowymi i poddołkowym odwarstwieniem siatkówki. (B) Obrazy HD-OCT ukazują zmiany zwyrodnieniowe siatkówki z towarzyszącymi błonami nasiatkówkowymi i pogrubieniem siatkówki.

giem choroby. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy sądzą, że w klasyfikacji zespołu VMT większe znaczenie ma średnica obszaru przylegania niż jego konfiguracja, pozwala bowiem lepiej przewidzieć współistnienie zmian anatomicznych, a nawet wyniki czynnościowe (Bottós i wsp. dane nieopublikowane).

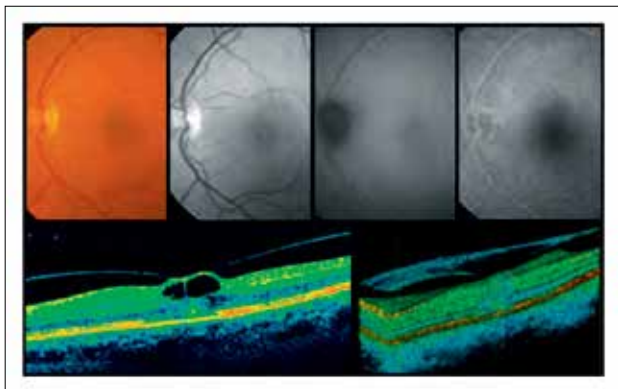
Chociaż OCT nie pozwala na pomiary sił trakcyjnych wywieranych przez ciało szkliste na dołek, można zakładać, że siły te zwiększają się wraz ze zmniejszaniem się obszaru przylegania. Nadmierne naprężenie, długotrwałe zniekształcenie oraz poddanie struktury dołka działaniu sił przekraczających zakres jej elastyczności mogą powodować uszkodzenia wewnętrzne i mechaniczną dekompensację plamki. Wraz z ustąpieniem działania sił dochodzi do całkowitego zniesienia naprężenia, nie zawsze jednak uzyskuje się poprawę anatomiczną i czynnościową [14].

Objawy poszczególnych makulopatii również zależą od strukturalnej integralności plamki oraz od wielkości pozostałych obszarów, na jakich ciało szkliste przylega do plamki, a także od siły tego przylegania. Dlatego właśnie niektóre swoiste choroby plamki towarzyszą poszczególnym typom zespołu VMT. Autorzy stwierdzili, że miejscowy zespół VMT powoduje najczęściej torbielowaty obrzęk plamki (88,9%), ponadto bywa przyczyną powstania zagrażającego lub pełnościennego otworu w plamce (61,1%) i poddołkowego odwarstwienia siatkówki (16,6%). W przebiegu rozległego zespołu VMT stwierdzano rozległe pogrubienie



Rycina 4. Obrazy optycznej koherentnej tomografii o wysokiej rozdzielczości u chorego z wyraźnie widocznymi stadiami trakcji szklistkowo-plamkowej. (A) U niektórych podatnych chorych stwierdza się nieprawidłowe, silne przyleganie ciała szklistego do plamki, które powoduje utrzymującą się trąkę dołka oraz odłączenie okołodołkowe, co powszechnie wiąże się z najwcześniejszymi stadiami otworu w plamce. (B, C, D) Jeśli siły trakcyjne utrzymują się, może dojść do powstania torbieli rzekomej, która niekiedy powiększa się i obejmuje całą grubość siatkówki w dołku. (E, F) Jeśli torbiel rzekoma siatkówki utraci swój strop (przy jednoczesnym przyleganiu tylnej granicy ciała szklistego), wytwarza się pełnościenny otwór w plamce, który postępuje do stadium II otworu. (G) Dodatkowo uszkodzenie wewnętrznych warstw siatkówki wywołane przez utrzymujący się zespół VMT umożliwia przenikanie płynu z ciała szklistego do siatkówki, powodując powstanie torbieli wewnątrzsiatkówkowych i powiększenie otworu w plamce (stadium III). (H) W końcu, gdy ciało szkliste odłącza się od tarczy nerwu wzrokowego, następuje także oddzielenie ciała szklistego na dalekim obwodzie siatkówki, co charakteryzuje stadium IV otworu w plamce.

siatkówki (72,2%), które wiązało się głównie z występowaniem błony nasiatkówkowej (94,4%), a otwory w plamce obserwowano tylko raz (5,5%). Wyniki te świadczą, że niektóre typy przylegania występują częściej w przebiegu określonych procesów chorobowych (ryc. 3).



Rycina 5. Zdjęcie dna oka, obraz bezczerwienny, autofluorescencja dna oka i angiografia fluorosceinowa (obrazy w górnym rzędzie) u chorego z trakcyjnym torbielowatym obrzękiem płamki. Na zdjęciu dna oka widoczna żółta plamka odpowiadająca hiperautofluorescencji na zdjęciu przedstawiającym autofluorescencję dna oka. Odpowiadająca faza pośrednia angiografii fluorosceinowej wykazuje minimalny przeciek z naczyń włókniczkowych siatkówki. Obrazy optycznej koherentnej tomografii o wysokiej rozdzielczości (HD-OCT) (w dolnym rzędzie) ukazują miejscowe przyleganie ciała szklistego do płamki oraz jego okołodołkowe odłączenie powodujące trakcyjny torbielowaty obrzęk płamki.

Średnica obszaru utrzymującego się przylegania ciała szklistego do dołka, które wiąże się zarazem z jego okołodołkowym odłączeniem, koreluje ze zmianami anatomicznymi w dołku, dlatego im mniejsza powierzchnia przylegania do dołka, tym większe wywierane nań siły, czego następstwem są większe nasilenie choroby i większe nieprawidłowości płamki [14]. Zmiany te są znane również pod nazwą zespołu trąkcyj szkliskowo-dołkowej i przyczyniają się do powstawania otworów w płamce i torbielowatego obrzęku płamki. Gdy Gass opisał wczesne stadia powstawania otworu w płamce, rozwój idiopatycznego otworu w płamce przypisywano trąkcyj stykającej do siatkówki, nie zaś siłom działającym w osi przednio-tylnej [30,31]. Teoria Gassa uległa jednak modyfikacjom. U niektórych podatnych chorych obserwuje się nieprawidłowe i silne przyleganie ciała szklistego do płamki, które powoduje utrzymywanie się trąkcyj dołka z okołodołkowym odłączeniem ciała szklistego, a to powszechnie kojarzy się z najwcześniejszymi stadiami rozwoju otworów w płamce [32,33] (ryc. 4).

W 1993 r. Hikichi i wsp. [34] opisali, że całkowite PVD może zapobiec powstawaniu otworów w płamce, a w oczach z pełnościnnymi otworami w płamce dalszemu

pogorszeniu ostrości wzroku. Wyniki te potwierdzają słuszność teorii, zgodnie z którą trąkcyj w osi przednio-tylnej odgrywa istotną rolę w tworzeniu się otworów w płamce.

Stosunki anatomiczne ciała szklistego i siatkówki w oczach z trakcyjnym torbielowatym obrzękiem płamki są podobne do obserwowanych w oczach z idiopatycznymi otworami w płamce we wczesnym stadium ich rozwoju [11]. Nasilony torbielowaty obrzęk płamki towarzyszy zwłaszcza miejscowemu zespołowi VMT (88,9%), natomiast rozległy zespół VMT powoduje wystąpienie torbielowatego obrzęku płamki u 44,4% chorych (jest wówczas bardziej rozlany i wyrazisty niż w przebiegu miejscowego zespołu VMT), co potwierdza znaczenie przylegania na mniejszym obszarze. Ta subtelna odmiana VMT nazywana jest także trakcyjnym torbielowatym obrzękiem płamki (Bottós i wsp., dane nieopublikowane) (ryc. 5).

Nie wyjaśniono dotąd, dlaczego trąkcyj szkliskowo-dołkowa prowadzi w niektórych oczach do rozwoju otworów w płamce, podczas gdy w innych, nawet przez długi czas obserwacji, stwierdza się trakcyjny torbielowaty obrzęk płamki bez wytworzenia się otworu [11].

Leczenie

Wielu chorych na zespół VMT zachowuje dobrą ostrość wzroku, a metamorfopsje mają łagodny charakter, nie wymagają oni zatem leczenia. Niekiedy wraz z całkowitym PVD następuje spontaniczna regresja, która pozostawia korzystne zmiany anatomiczne i czynnościowe, podobne do wyników uzyskanych po zabiegach chirurgicznych [35,36]. U innych chorych jednak słaba ostrość wzroku i postępująca trąkcyj na płamkę wymagają leczenia chirurgicznego. Opublikowano kilka doniesień przedstawiających wyniki operacji chorych na zespół VMT. Poprawę ostrości wzroku uzyskiwano u 44-78% z nich [2,4,15,28,29,37]. Melberg i wsp. (37) obserwowali poprawę jedynie w 44% oczu, co było spowodowane przewlekłym odwarstwieniem siatkówki, zwłóknieniem przedpłamkowym, torbielowatym obrzękiem płamki oraz rozwarstwieniem płamki.

Przeprowadzono dotąd zaledwie niewiele badań oceniających zależność między typem przylegania ciała szklistego do płamki a wynikami leczenia chirurgicznego [2,4,37]. W innych opracowaniach wykazano, że pewne wyniki badań OCT wykonywanych u chorych na zespół VMT przed operacją pozwalają przewidzieć poprawę widzenia po operacji [28,29].

Mimo ustąpienia trąkcyj tylnej części ciała szklistego nie zawsze uzyskuje się złagodzenie objawów.

| Tabela. Porównanie substancji wykorzystywanych obecnie podczas chromowitrektomii | | | | | |
|---|--|--|---|-------------------|--|
| Substancja | Rozcieńczenie, osmolarność | Powinowactwo do struktur wewnętrzzgałkowych | Unikanie toksyczności dla RPE/siatkówki | Duży koszt | Właściwości chemiczne |
| Octan triamcynolonu 40 mg/ml, 4% | Bez rozcieńczania | Ciało szkliste | Stosowanie roztworu bez środków konserwujących | + | Triamcynolon jest syntetycznym nierozpuszczalnym steroidem (C4H31F06, 434 Da) |
| Błękit trypanu 1,2 mg/ml, 0,12% | Bez rozcieńczania lub rozcieńczenie z glukozą 1,2 mg/ml (0,12%), 310 mOsm | ERM | Stosować bez rozcieńczenia lub zmieszać 0,3 ml z 0,1 ml 5% roztworu glukozy w celu lepszego uwidocznienia ERM | + | Błękit trypanu jest hydrofilnym anionowym barwnikiem azowym (C34H24H6Na4014S4, 960 Da) |
| Błękit patentowy 2,5 mg/ml, 0,25% | Bez rozcieńczania lub rozcieńczenie z glukozą 2,5 mg/ml (0,25%), 290 mOsm | ERM | Stosować nierozcieńczony lub zmieszać 0,3 ml z 0,1 ml 5% glukozy w celu lepszego uwidocznienia ERM | ++ | Błękit patentowy jest triarylometanem (C27H31N2Na06S2, 582 Da) |
| Błękit brylantowy 0,25 mg/ml, 0,025% | Bez rozcieńczania, 280 mOsm | ILM | Rozcieńczyć | +++ | Błękit brylantowy jest błękitnym anionowym związkiem chemicznym aminotriarylometanu (C47H48N3S027Na, 854 Da) |
| Zieleń indocyjaninowa 5 mg, 0,5%; 25 mg, 2,5%; 50 mg, 50% | Mniej niż 0,5 mg/ml (0,05%) rozpuszczone w niewielkiej objętości wody destylowanej | ILM | Dodać 1 ml wody destylowanej do ampułki zawierającej 5 mg. Pobrać 0,1 ml roztworu i zmieszać z 0,9 ml BSS | ++++ | Zieleń indocyjaninowa jest barwnikiem trikarbocyjaninowym (C43H47N2Na06S2, 775 Da) i zawiera 3-5% jodu |
| Zieleń infracyjaninowa 5 mg (0,5%); 25 mg (2,5%) | Mniej niż 0,5 mg/ml (0,05%) rozpuszczone w 5% roztworze glukozy, 290 mOsm | ILM | Dodać 1 lub 2 ml 5% roztworu glukozy do 1 ampułki zawierającej 5 mg | +++++ | Zieleń infracyjaninowa ma ten sam skład chemiczny co ICG, ale nie zawiera jodu sodowego |

BSS – zbuforowany roztwór soli fizjologicznej, ERM – błona nasiatkówkowa, ICG – zieleń indocyjaninowa, ILM – błona graniczna wewnętrzna, RPE – nabłonek barwnikowy siatkówki, + - koszty porównawcze oparto na cenach substancji na rynku międzynarodowym (+ - najtańsze, +++++ - najdroższe).

Chorzy na miejscowy zespół VMT z przyleganiem ciała szklanego w kształcie litery V przed operacją mają zwykle słabszą ostrość wzroku niż chorzy z rozległym przyleganiem w kształcie litery J. W obu grupach końcowa ostrość wzroku jest jednak podobna, zatem jej poprawa jest większa u chorych na miejscowy zespół VMT. Może to być również następstwem zmian zwyrodnieniowych w plamce zachodzących w przewlekłym przebiegu rozlanego zespołu VMT, w którym objawy i pogrubienie plamki utrzymują się dłużej czas.

W trakcie witrektomii eliminuje się trąsanie w osi przednio-tylnej i styczność do siatkówki. Należy przy tym uwzględnić niektóre aspekty anatomii chirurgicznej. VMT

cechuje obecność tzw. podwójnej warstwy proliferacji na siatkówkowych. Przednią warstwę może stanowić pogrubiała tylna granica ciała szklanego. Niekiedy stwierdza się nawet dwie warstwy tylnej granicy ciała szklanego, określane mianem rozwarstwienia granicy ciała szklanego. Występuje ono częściej w oczach ze znaczną krótkowzrocznością lub u chorych na cukrzycę. Ponadto na powierzchni siatkówki może występować błona nasiatkówkowa. Ciało szkliste jest wtedy zwykle mocno przytwierdzone do centrum dołka, co utrudnia jego oddzielenie, a przed samym oddzieleniem wymaga usunięcia błony nasiatkówkowej.

Zastosowanie barwników w celu uwidocznienia tkanek nasiatkówkowych w czasie zabiegów szkliskowo-siatków-

kowych (chromowitrektomia) umożliwia uwidocznienie cienkich przezroczystych tkanek na styku ciała szklistego i siatkówki. Te tkanki to błona graniczna wewnętrzna, błona nasiatkówkowa oraz tylna powierzchnia ciała szklistego (tabela) [38,39].

Podanie środka farmakologicznego w celu wywołania PVD ułatwia bezpieczniejsze i skuteczniejsze leczenie wielu chorób. Ostatnie badania nad tzw. witrektomią z zastosowaniem enzymów (witreolizą farmakologiczną – przyp. tłum.) wykazały poprawę ostrości wzroku i zniesienie trąkacji siatkówkowych bez konieczności przeprowadzenia witrektomii przez część płaską ciała rzęskowego [40]. Plazmina, proteaza seryny, pobudza PVD, pozwala uniknąć interwencji chirurgicznej i umożliwia uzyskanie bardziej jednolitej powierzchni siatkówki. Enzym ten hydrolizuje lamininę i fibronektynę, występujące na styku ciała szklistego i siatkówki. Co więcej, plazmina nie rozkłada kolagenu typu IV, który jest głównym składnikiem błony podstawnej błony granicznej wewnętrznej. Dlatego plazmina potencjalnie ułatwia oddzielenie tylnej części ciała szklistego bez uszkodzenia tkanki siatkówki.

Alternatywą dla autologicznej plazminy jest wykorzystanie produktu rekombinowanego, mikroplazminy, cechującej się katalitycznymi właściwościami ludzkiej plazminy. Profil aktywności mikroplazminy wydaje się zachęcający [41].

Podsumowanie

Dzięki HD-OCT uzyskuje się obrazy o niespotykanej dotychczas jakości. Konieczne stało się zatem zdefiniowanie poglądów dotyczących zespołu VMT uczestniczącego w patofizjologii licznych chorób plamki, powodujących różne zmiany anatomiczne i czynnościowe. Te zmiany w plamce są ściśle związane z konfiguracją VMT, dlatego zaproponowano ich klasyfikację opartą na wynikach OCT.

Ponadto rozległość i siła utrzymującego się przylegania ciała szklistego do plamki mogą określać swoisty typ makulopatii. Mimo podobnej ostrości wzroku po zabiegach przeprowadzonych u chorych na różne typy VMT, poprawa ostrości wzroku jest większa u chorych na miejscowy zespół VMT, ponieważ przed zabiegiem ostrość wzroku jest u nich bardziej zaburzona. Wyniki leczenia chirurgicznego różnią się głównie w zależności od morfologii zespołu VMT i czasu trwania objawów.

Podziękowania

Autorzy dziękują wszystkim lekarzom pracującym na oddziale witreoretinalnym Uniwersytetu Federalnego

w São Paulo oraz w Akademickim Instytucie Barraquer, a zwłaszcza Fundación Carolina w Hiszpanii.

Przedstawione tu doniesienie zwyciężyło w konkursie Joaquín Rutllán 2010 Award, organizowanym przez Instituto Barraquer de Oftalmología (Barcelona, Hiszpania).

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów

Tłumaczenie oryginalnej angielskiej wersji artykułu z *Current Opinion in Ophthalmology*, May 2012, 23 (3): 195-201, wydawanego przez Lippincott Williams & Wilkins. Lippincott Williams & Wilkins nie ponosi odpowiedzialności za błędy powstałe w wyniku tłumaczenia ani nie popiera i nie poleca jakichkolwiek produktów, usług lub urzędzeń.

Piśmiennictwo

• szczególnie interesujące •• wyjątkowo interesujące

- 1 Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Vitreomacular traction syndrome confirmed histologically. *Am J Ophthalmol* 1970; 69:975-977.
- 2 Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, et al. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:624-628.
- 3 Smiddy WE, Flynn HW Jr. Pathogenesis of macular holes and therapeutic implications. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:525-537.
- 4 McDonald HR, Johnson RN, Schatz H. Surgical results in the vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmology* 1994; 101:1397-1402; discussion 1403.
- 5 Chen TC, Cense B, Pierce MC, et al. Spectral domain optical coherence tomography: ultra-high speed, ultra-high resolution ophthalmic imaging. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:1715-1720.
- 6 Nassif N, Cense B, Park B, et al. In vivo high-resolution video-rate spectral-domain optical coherence tomography of the human retina and optic nerve. *Opt Express* 2004; 12:367-376.
- 7 Shechtman DL, Dunbar MT. The expanding spectrum of vitreomacular traction. *Optometry* 2009; 80:681-687.
- 8 Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol* 2010; 149:371-382; e1. An important review regarding the early stages of age-related PVD and its progression, traction effects and complications.
- Ważny przegląd wczesnych stadiów zawiązanego z wiekiem PVD, jego progresji, następstw trąkacji oraz powikłań.
- 9 Smiddy WE, Michels RG, Green WR. Morphology, pathology, and surgery of idiopathic vitreoretinal macular disorders. A review. *Retina* 1990; 10:288-296.
- 10 Chang LK, Fine HF, Spaide RF, et al. Ultrastructural correlation of spectraldomain optical coherence tomographic findings in vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 2008; 146:121-127.
- 11 Johnson MW. Tractional cystoid macular edema: a subtle variant of the vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:184-192.
- 12 Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, et al. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008; 145:509-517.



- 13 Mirza RG, Johnson MW, Jampol LM. Optical coherence tomography use in evaluation of the vitreoretinal interface: a review. *Surv Ophthalmol* 2007; 52:397–421.
- 14 Spaide RF, Wong D, Fisher Y, et al. Correlation of vitreous attachment and foveal deformation in early macular hole states. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:226–229.
- 15 Witkin AJ, Patron ME, Castro LC, et al. Anatomic and visual outcomes of vitrectomy for vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2010; 41:425–431. Patients with VMT syndrome were submitted to vitrectomy to correlate the anatomical and visual outcomes after surgery.
 - Chorych na zespół VMT poddano witrektomii, po czym oceniono zależność między warunkami anatomicznymi a poprawą widzenia po operacji.
- 16 Miller B, Miller H, Ryan SJ. Experimental vitreous syneresis. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1385–1388.
- 17 Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004; 242:690–698.
- 18 Murphy AI, Irvine AR. Spontaneous release of retinal traction due to subretinal strands. *Retina* 1983; 3:273–276.
- 19 Takahashi M, Jalkh A, Hoskins J, et al. Biomicroscopic evaluation and photography of liquefied vitreous in some vitreoretinal disorders. *Arch Ophthalmol* 1981; 99:1555–1559.
- 20 Sebag J. Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface. *Eye (Lond)* 1992; 6 (Pt 6):541–552.
- 21 Smiddy WE, Green WR, Michels RG, et al. Ultrastructural studies of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 1989; 107:177–185.
- 22 Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology* 1989; 96:811–820; discussion 821.
- 23 Gandorfer A, Rohleder M, Kampik A. Epiretinal pathology of vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:902–909.
- 24 Appiah AP, Hirose T, Kado M. A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. *Am J Ophthalmol* 1988; 106:533–535.
- 25 Yonemoto J, Ideta H, Sasaki K, et al. The age of onset of posterior vitreous detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994; 232:67–70.
- 26 Chauhan DS, Antcliff RJ, Rai PA, et al. Pappilofoveal traction in macular hole formation: the role of optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:32–38.
- 27 Johnson MW, Van Newkirk MR, Meyer KA. Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:215–222.
- 28 Sonmez K, Capone AJr, Trese MT, et al. Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina* 2008; 28:1207–1214.
- 29 Yamada N, Kishi S. Tomographic features and surgical outcomes of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol* 2005; 139:112–117.
- 30 Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol* 1988; 106:629–639.
- 31 Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995; 119:752–759.
- 32 Gaudric A, Haouchine B, Massin P, et al. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1999; 117:744–751.
- 33 Ito Y, Terasaki H, Suzuki T, et al. Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol* 2003; 135:351–355.
- 34 Hikichi T, Akiba J, Trempe CL. Effect of the vitreous on the prognosis of full-thickness idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:273–278.
- 35 Kusaka S, Saito Y, Okada AA, et al. Optical coherence tomography in spontaneously resolving vitreomacular traction syndrome. *Ophthalmologica* 2001; 215:139–141.
- 36 Sulkes DJ, Ip MS, Bauml CR, et al. Spontaneous resolution of vitreomacular traction documented by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2000; 118:286–287.
- 37 Melberg NS, Williams DF, Balles MW, et al. Vitrectomy for vitreomacular traction syndrome with macular detachment. *Retina* 1995; 15:192–197.
- 38 Farah ME, Maia M, Rodrigues EB. Dyes in ocular surgery: principles for use in chromovitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2009; 148:332–340.
- 39 Rodrigues EB, Maia M, Meyer CH, et al. Vital dyes for chromovitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol* 2007; 18:179–187.
- 40 Diaz-Llopis M, Udaondo P, Cervera E, et al. Enzymatic vitrectomy by intravitreal autologous plasmin injection as initial treatment for macular epiretinal membranes and vitreomacular traction syndrome. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009; 84:91–100.
- 41 de Smet MD, Gandorfer A, Stalmans P, et al. Microplasmin intravitreal administration in patients with vitreomacular traction scheduled for vitrectomy: the MIVI I trial. *Ophthalmology* 2009; 116:1349–1355. 1355 e1–2.

KOMENTARZ



Dr hab. n. med.

Marcin Stopa

Katedra Okulistyki i Klinika

Okulistyczna

Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

Z POWODU PRZEJRZYSTEGO CHARAKTERU CIAŁA szklistego jego rola w rozwoju chorób plamki była przez lata niedoszacowana. Z tego także względu ocena powodowanych przez nie patologii na podstawie badania wziernikiem lub podczas oftalmoskopii w lampie szczelinowej wymagała dużego doświadczenia klinicznego. Od ponad dekady jest dostępna optyczna koherentna tomografia (OCT). Za pomocą tego badania w bardzo łatwo można uwidocznilić obszar połączenia ciała szklistego z warstwami wewnętrznymi siatkówki. Badanie to zmieniło nasze dotychczasowe schematy myślenia i pozwoliło na znacznie łatwiejsze rozpoznawanie wielu jednostek chorobowych dotyczących plamki. Jednym z takich schorzeń jest zespół trakcji szklistkowo-plamkowej (VMT). Dzięki dostępności OCT dziś wiemy już, że ta patologia, będąca następstwem nieprawidłowego oddzielania ciała szklistego od plamki, może wtórnie uczestniczyć w powstawaniu torbielowatego obrzęku plamki, błon nasiatkówkowych, a także otworu w plamce.

Autorzy omawianego artykułu przedstawiają aktualny stan wiedzy dotyczącej tego schorzenia. Przystępnie wyjaśniają istotne fakty, które odgrywają niebagatelną rolę w rozwoju tej patologii. Do nieprawidłowych zmian w połączeniu ciała szklistego z siatkówką dochodzi w oczach, w których proces upłynięcia ciała szklistego jest przyspieszony, brakuje natomiast towarzyszącego zwykle temu zjawisku osłabienia połączenia ciała szkliste-siatkówka. Taka sytuacja jest częstsza w przebiegu chorób zapalnych, w oczach po urazie, u osób z dziedzicznym chorobami szklistki, chorobami naczyniowymi, krótkowzrocznością, bezsoczewkowością i po krwotokach do ciała szklistego. Obecnie zespół trakcji szklistkowo-siatkówkowej kategoryzuje się w zależności od zakresu przylegania. Przyjmuje się, że zespoły trakcji pociągające obszar plamki i dołka ogniskowo na małym obszarze przyczyniają się do powstania otworu w plamce,

torbielowatego obrzęku plamki i odwarstwienia siatkówki w dołku, wynikającego z pociągania. Drugi typ pociągania, obserwowany w praktyce klinicznej, ma charakter trakcji, której siły są rozłożone na szerszym obszarze. Temu typowi towarzyszą błony nasiatkówkowe oraz pogrubienie siatkówki na większym obszarze. Rokowanie jest wówczas gorsze.

Chorzy z zespołem trakcji szklistkowo-siatkówkowej skarżą się na pogorszenie widzenia i metamorfozje. Niekiedy powstaje ubytek w centralnym polu widzenia. Badaniem uznawanym za złoty standard w ustaleniu właściwego rozpoznania jest wspomniana już OCT. Nawet w urządzeniach starszej generacji, o gorszej rozdzielczości, pociąganie szklistki i towarzyszące zmiany siatkówki łatwo uwidocznilić i zinterpretować. Z uwagi na rozpowszechnienie OCT należy zaznaczyć, że w praktyce klinicznej nierzadko spotykamy chorych, u których na obrazach uzyskanych podczas tego badania można wyodrębnić połączenie między ciałem szklistym a siatkówką, mogące sugerować pociąganie. U niektórych chorych taki stan nie powoduje jednak zmian w obrębie siatkówki i nie towarzyszą mu żadne objawy pogorszenia widzenia ani metamorfozji. Jest to tak zwany asymptotyczny zespół trakcji szklistkowo-siatkówkowej, a dotknięci nim chorzy wymagają jedynie obserwacji.

Autorzy omawianego artykułu przedstawili też aktualne strategie leczenia tej patologii. Chorzy z objawami i pogorszeniem ostrości wzroku wymagają leczenia chirurgicznego. Celem witrektomii jest eliminacja pociągania siatkówki. U części chorych ze zmianami mniej zaawansowanymi wystarczy przeprowadzenie tylnego odłączenia ciała szklistego. U innych, u których współistnieje błona nasiatkówkowa, konieczne jest jej całkowite usunięcie, niekiedy wraz z błoną graniczną wewnętrzną. Operacja ta staje się prostsza dzięki zastosowaniu barwników, takich jak zieleń indocyjaninowa, błękit trypanu lub inne. Na koniec autorzy przedstawiają przyszłe możliwości terapeutyczne z użyciem enzymów, plazminy i mikroplazmina.

Lektura omawianego artykułu ułatwi zrozumienie mechanizmów, przyczyniających się do powstania zespołu trakcji szklistkowo-plamkowej, pozwoli też lepiej ocenić, kiedy i jak interweniować wykorzystując techniki chirurgii witreoretinalnej.