

(9)

Wtórne odwarstwienie siatkówki towarzyszące wewnątrzgałkowym guzom złośliwym

Secondary retinal detachment accompanying intraocular tumors

Jarosław Kocięcki¹, Wiesława Biczysko²,
Abdul Walki Alugail¹

¹ Z Katedry i Kliniki Okulistycznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Krystyna Pecold

² Z Zakładu Patomorfologii Klinicznej Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wiesława Salwa-Żurawska

Summary: Purpose: Aim of the study – the attempt to answer, what is the present incidence mechanism of arising, and what parameters can influence the development of secondary retinal detachment (s. r. d.) caused by intraocular choroidal tumor. Material and metod: 107 eyes of 105 consecutive patients aged 21 to 82 years (mean 62 years), diagnosed clinically as having choroidal malignant tumor, were evaluated. All patients were examined clinically including examination of anterior segment and fundus, ultrasonography and fluorescein angiography of the eye. Eyes qualified for enucleation were also examined histopathologically.

Results: Out of all evaluated eyes s. r. d. was observed in 27 eyes (26 cases – 25%). Exclusively in this group it occurred in 16 women (62%) and 10 men (38%). Right eye was involved in 10 cases, left eye in 15 and in 1 case both eyes were involved. The cause of s. r. d. was primary malignant choroidal tumor and in 3 cases – metastatic tumor. The therapy included brachytherapy, diode laser transpupillary thermotherapy (TTT), chemotherapy, local tumor excision and combined treatment. The s. r. d. was observed in cases of small tumors (2,77 mm) as well as very large ones (up to 11,56 mm). After therapy the detachment conceded in 10 eyes (37%). Analysis of clinical images, fluorescein angiograms and histopathological evaluation enabled better understanding of mechanisms leading to s. r. d.

Conclusions: 1. In evaluated group the s. r. d. occurred more often in women (62%) than in men (38%). 2. Like intraocular tumors – it was seen more often in the left eye (59%) than in right one (41%). 3. The s. r. d. may occur in large tumors (over 6 mm) as well as in small ones (3 mm). 4. In case of large tumors the detachment has mainly „mechanical” character, however it may be also influenced by increased permeability of tumor vessels and impaired function of retinal pigment epithelium; the latter mechanism seems to play the main role in case of small tumors; in both cases the external retinal layer is damaged. 5. The most common cause of s. r. d. are tumors located in posterior pole (45%) and least frequently in upper-temporal quadrant (7%). 6. After brachytherapy, TTT or local tumor excision in selected cases s. r. d. may totally regress.

Słowa kluczowe: laser diodowy, termoterapia przezręczniczna, guzy wewnątrzgałkowe, odwarstwienie siatkówki, hipertermia, brachyterapia.

Key words: diode laser, transpupillary thermotherapy, intraocular tumors, retinal detachment, hyperthermia, brachytherapy.

Wstęp

Patogeneza wtórnego odwarstwienia siatkówki w świetle obecnej wiedzy wydaje się problemem niemal zupełnie rozwiązanym i dogłębnie poznanym, o czym zdaje się świadczyć dość duża liczba publikacji. Prace te zazwyczaj donoszą tylko o wypadkach występowania wtórnego odwarstwienia siatkówki w poszczególnych jednostkach chorobowych, zwykle nie tłumaczą jednak złożonego mechanizmu rozwoju odwarstwienia. Wydaje się, że dotyczy to

zwłaszcza czerniaka złośliwego naczyniówki, którego skłonność do wywoływania wtórnego odwarstwienia siatkówki jest faktem powszechnie znanym, ale czy w pełni zdajemy sobie sprawę z mechanizmów, które do tego faktu prowadzą?

Cel pracy

Celem niniejszej pracy jest próba odpowiedzi na pytanie, jak często obecnie występuje wtórne odwarstwienie siatkówki, jaki jest

mechanizm jego powstawania oraz jakie parametry mogą wywierać wpływ na rozwój wtórnego odwarstwienia siatkówki spowodowanego przez wewnątrzgałkowy złośliwy guz naczyń.

Pacjenci i metoda

Badaniom poddano 107 oczu 105 kolejnych pacjentów w wieku od 21 do 82 lat (średnia wieku 62 lata) z rozpoznaniem klinicznie wewnątrzgałkowym złośliwym guzem naczyń. Grupa obejmowała 64 kobiety w wieku od 31 do 68 lat (średnio 59 lat) oraz 41 mężczyzn w wieku od 21 do 82 lat (średnio 64 lata).

Wszyscy pacjenci poddawani byli wnikliwej ocenie klinicznej obejmującej badanie odcinka przedniego i dna oka, badanie ultrasonograficzne gałki ocznej i angiografię fluoresceinową. Tam, gdzie było to możliwe – przeprowadzano również badanie histopatologiczne po zastosowaniu standardowych technik utrwalania badanej tkanki.

W analizie otrzymanych wyników postanowiono brać pod uwagę następujące parametry: oko, płeć pacjentów, rodzaj i wielkość guza, czas od momentu rozpoznania, lokalizację oraz ewentualny wpływ zastosowanego leczenia, które obejmowało brachyterapię, termoterapię przezręczniczną laserem diodowym, chemioterapię, miejscowe wycięcie guza i leczenie skojarzone.

Wyniki i ich interpretacja

Ogółem w badanej grupie pacjentów w 103 przypadkach leczono tylko jedno oko, a w dwóch przypadkach – oboje oczu, przy czym oko prawe zajęte było w 45 przypadkach, a oko lewe – w 62.

Guz pierwotny rozpoznano w 95 oczach, a przerzutowy w 12. Ich wysokość wahała się w całej grupie od 0,98 mm do 11,56 mm.

Na 103 przebadanych oczu wtórne odwarstwienie siatkówki stwierdzono w 27 oczach (26%). Wystąpiło ono u 16 kobiet (62%) i 10 mężczyzn (38%) z tej grupy (ryc. 1). Oko prawe zajęte było w 11 przypadkach, a oko lewe w 16 (w 1 przypadku zajętych było oboje oczu). Przyczyną wtórnego odwarstwienia w 24 oczach był pierwotny złośliwy guz naczyń, a w 3 oczach – guz przerzutowy.

Czas, który minął od momentu pojawienia się pierwszych objawów do momentu rozpoznania, wynosił od 7 dni do 3 miesięcy.

Wysokość guzów będących przyczyną wtórnego odwarstwienia siatkówki wahała się od 2,77 mm do 11,56 mm. Ich lokalizacja na dnie oka nie była równomierna – największą ich liczbę stwierdzono w obrębie bieguna tylnego (12 przypadków, tj. 45%), 7 (26%) stwierdzono w kwadrancie dolno-skroniowym, po 3 (11%) w dolno- i górno-nosowym, a najmniejszą – w kwadrancie górno-skroniowym (2 przypadki, tj. 7%) (ryc. 2).

Spośród 107 analizowanych oczu 98 poddanych zostało leczeniu, 5 – obserwacji, a w 4 przypadkach nie uzyskano zgody na leczenie. Terapia obejmowała brachyterapię, termoterapię przezręczniczną laserem diodowym (TTT), chemioterapię, miejscowe wycięcie guza i leczenie skojarzone.

Ustąpienie wtórnego odwarstwienia siatkówki pod wpływem leczenia stwierdzono w 10 oczach (37%) z tej grupy, z czego fakt ten dotyczył 6 kobiet (22%) i 4 mężczyzn (15%). Spośród tych chorych 3 leczonych było brachyterapią za pomocą płytki z rutenem, 2 – termoterapią przezręczniczną laserem diodowym (TTT), 3 – chirurgicznie (wycięcie miejscowe – choroidektomia), a w 2 przypadkach chorych poddano leczeniu skojarzonemu (TTT w połączeniu z brachyterapią oraz TTT z chemioterapią). Należy podkreślić jed-

nak, że we wszystkich tych przypadkach uniesienie siatkówki było stosunkowo nieduże i miało ograniczony charakter.

Klinicznie wtórne odwarstwienie siatkówki wydawało się nie mieć związku z wysokością obserwowanych guzów naczyń i tłumaczenie jego obecności samym tylko „mechanicznym” oddzieleniem siatkówki od podłoża przez rozwijający się guz naczyń zdaje się bezpodstawne. Odwarstwienie stwierdzano zarówno w przypadku guzów małych, o niewielkiej wysokości (2,77 mm), jak i w przypadku guzów dużych, o wysokości do 11,56 mm. Niejasny był więc mechanizm prowadzący do jego powstawania oraz fakt, że w niektórych oczach wtórne uniesienie siatkówki było wysokie i rozległe, w innych natomiast – bardzo dyskretne, niskie i ograniczone.

Odpowiedzi dostarczyły analiza obrazów fluoroangiograficznych oraz badania histopatologiczne enukleowanych gałek ocznych (tab. I).

Obok uwidocznienia własnego unaczynienia nowotworu uwagę zwracała dość szybko narastająca fluorescencja w obrębie przestrzeni podsiatkówkowej, pozwalająca na dokładne określenie zakresu wtórnego odwarstwienia siatkówki. Jej intensywność w porównaniu z otaczającymi tkankami, jak również sposób narastania (tj. od strony guza) wskazywały nie tylko na uszkodzenie warstwy komórek nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE), ale także na zaburzenia w budowie naczyń krwionośnych nowotworu, prowadzące do zwiększonej ich przepuszczalności, co miało miejsce zarówno w przypadkach guzów małych, z niewielkim i bardzo ograniczonym wtórnym odwarstwieniem siatkówki, jak i w przypadkach guzów dużych, w których odwarstwienie siatkówki było wyraźnie widoczne (ryc. 2,3).

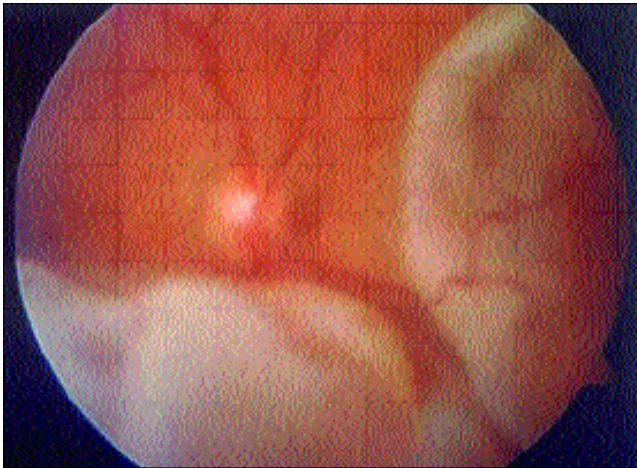
W połączeniu z otrzymanym obrazem angiograficznym analiza histopatologiczna czterech enukleowanych gałek ocznych z wtórnym odwarstwieniem siatkówki pozwoliła na stworzenie modelu, który może stanowić pewne wyjaśnienie rozważanego zagadnienia zarówno w przypadkach guzów z prawidłową szczelnością naczyń, lecz osiągających duże rozmiary, jak i w przypadkach guzów małych, ale z wyraźnie zwiększoną przepuszczalnością naczyń. Można przyjąć, że model ten tłumaczy powstawanie wtórnego odwarstwienia siatkówki zarówno w guzach pierwotnych, jak i przerzutowych.

W przypadku pierwszym (prawidłowa szczelność naczyń, lecz duże rozmiary guza) uwagę zwraca zazwyczaj niewielki zakres wtórnego odwarstwienia siatkówki, ograniczony najczęściej do podstawy i najbliższej okolicy guza, a w niektórych przypadkach – nawet jego zupełny brak (ryc. 4). Co ciekawe – w wielu wypadkach dzieje się tak mimo nawet dość znacznych rozmiarów guza.

Występujące w takich przypadkach odwarstwienie siatkówki spowodowane jest niejako „mechanicznym” rozrywaniem jej zewnętrznych warstw, głównie pręcików i czopków, przez stale rosnący i stopniowo coraz bardziej naciągający siatkówkę nowotwór (ryc. 5).

Trzeba jednak zauważyć, że sytuacja taka możliwa jest wyłącznie w przypadku, gdy zachowana jest prawidłowa funkcja nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE) (ryc. 6). Nietrudno sobie wyobrazić, że do szczególnego nasilenia odwarstwienia łatwo może dojść z chwilą przerwania połączeń międzykomórkowych warstwy barwnikowej siatkówki lub ewentualnie bezpośredniego jej uszkodzenia przez nowotwór. Tym samym zaburzony zostaje jeden z najważniejszych mechanizmów odprowadzających płyn podsiatkówkowy do naczyń naczyń, utrzymujący siatkówkę we właściwym położeniu.

Nieco inny mechanizm ma miejsce w przypadku zwiększonej przepuszczalności naczyń guza, nawet przy zachowanej jego nie-



Ryc. 1. Wtórne odwarstwienie siatkówki wywołane przez guz naczyńiówki prawego oka.

Fig. 1. Secondary retinal detachment caused by choroidal tumor of the right eye.

wielkiej wysokości. W tym wypadku w początkowych stadiach choroby sytuację starają się ratować komórki RPE niepozwalające na gromadzenie się płynu w przestrzeni podsiatkówkowej. W miarę wzrostu guza i/ lub nasilania się przepuszczalności jego naczyń – dochodzi do przerwania połączeń między nimi, ich okienkowatych ubytków i stopniowego, nasilającego się załamania funkcji tej bariery na zajętych obszarze. Można przyjąć, że mechanizm ten może działać nawet niezależnie od rozmiarów guza.

Konsekwencją tego stanu rzeczy jest powolna degradacja zewnętrznych warstw siatkówki, obejmujących zarówno obwodowe elementy segmentów pręcików i czopków, jak również tworzoną przez nie warstwę jądrazą zewnętrzną. W obszarze tym w pierwszym etapie pojawiają się sporadyczne, drobne, jamiste torbiele (ryc. 7).

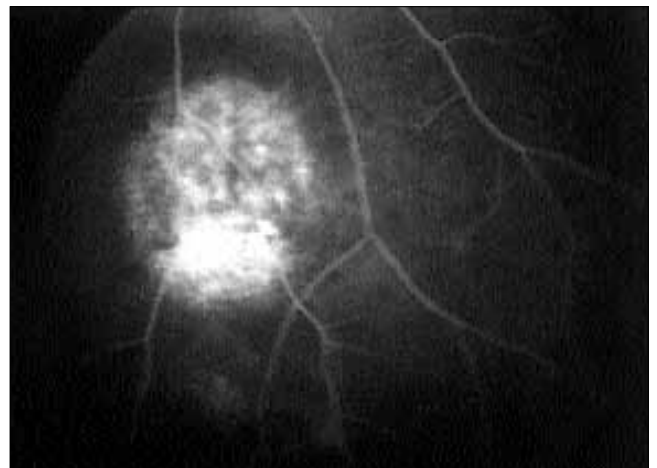
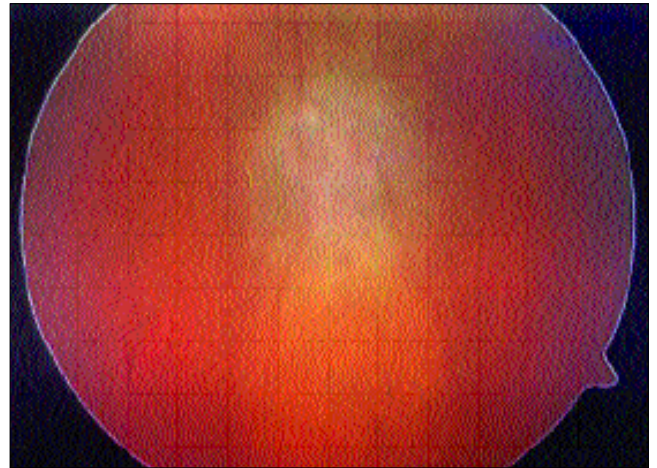
W miarę postępu choroby ich liczba stopniowo się zwiększa i zaczynają się one łączyć ze sobą, powodując, że siatkówka traci kontakt z podłożem. Tworzą one miejsce dla gromadzącego się przesięku (ryc. 8). W wielu przypadkach zwraca uwagę jednocześnie znaczne uszkodzenie lub nawet całkowity brak warstwy komórek nabłonka barwnikowego, co zdaje się nawet nasilać cały proces. Niewykluczone także, że pewną rolę w powstawaniu powyżej wymienionych zmian odgrywają nacieki komórek nowotworowych, które w tej części siatkówki mogą być bardzo liczne.

Sytuację tę schematycznie przedstawia ryc. 9 – podkreślono tam rolę uszkodzeń w obrębie nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE) w procesie powstawania jej wtórnego odwarstwienia.

Dyskusja

Wtórne odwarstwienie siatkówki (o. s.), towarzyszące wewnątrzgałkowym guzom złośliwym, jest zjawiskiem powszechnie znanym. Częstość jego występowania niektórzy autorzy określają nawet na 99% (1). W wielu wypadkach to właśnie objawy z nim związane wysuwają się na pierwszy plan, będąc nierzadko pierwszymi zwiastunami znacznie poważniejszego procesu i zmuszając tym samym pacjenta do wizyty u okulisty, który dopiero po przeprowadzeniu dokładnych badań może właściwie zdiagnozować chorobę.

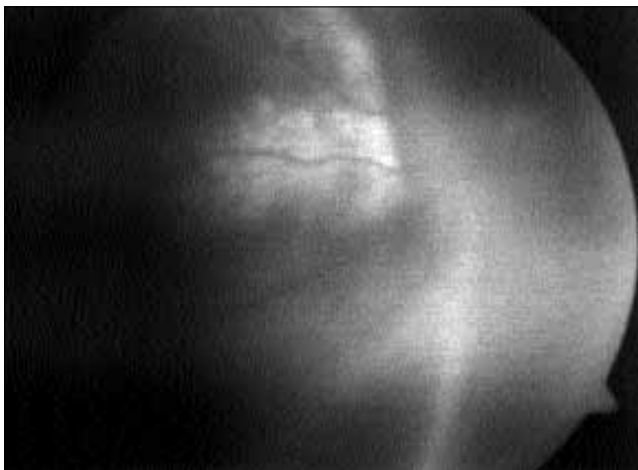
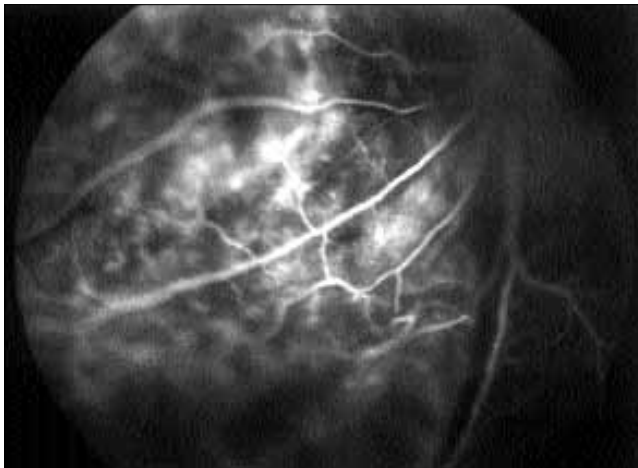
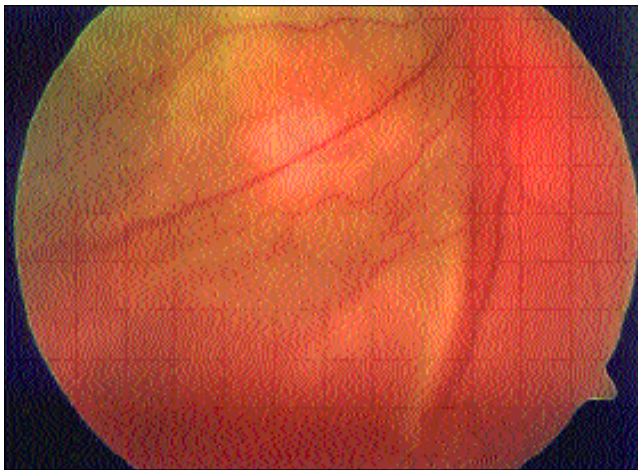
Można przyjąć, że w zasadzie rozwój wtórnego odwarstwienia siatkówki uważano dotychczas za proces bierny, ściśle mechaniczny



Ryc. 2. Płaskie, ograniczone wtórne odwarstwienie siatkówki, towarzyszące małemu guzowi naczyńiówki. Obraz kliniczny oraz w angiografii fluoresceinowej wykazującej stopniowe przenikanie fluoresceiny do przestrzeni podsiatkówkowej w obszarze jej uniesienia.

Fig. 2. Flat, limited secondary retinal detachment accompanying small choroidal tumor. Clinical image and fluorescein angiography indicate gradual infiltration of subretinal space by fluorescein in area of its elevation.

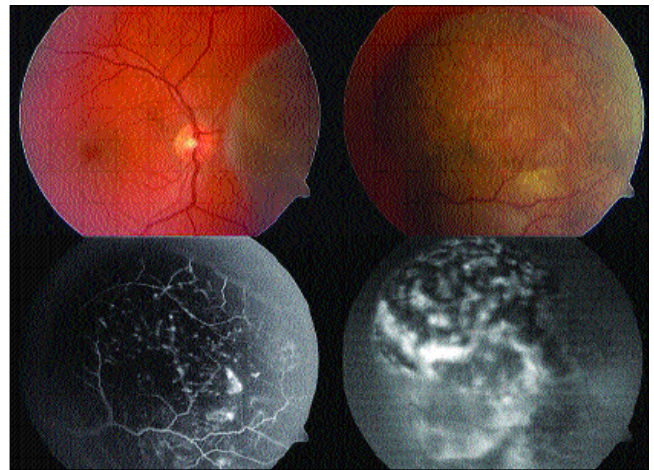
i związany ze stopniowym rozwojem nowotworu, który rosnąc, stopniowo odrywa siatkówkę od podłoża. Niektórzy autorzy jednak przyczynę upatrywali w reakcji na obecność białka z rozpadającej się tkanki guza w płynie podsiatkówkowym (2). W doniesieniach stwierdzających obecność wtórnego odwarstwienia siatkówki właściwie



Ryc. 3. Wyraźny pęcherz wtórnie odwarstwionej siatkówki towarzyszącej dużemu guzowi naczyniówki. Obraz kliniczny oraz w angiografii fluoresceinowej wyraźnie ukazującej własne, intensywne unaczynienie guza oraz nasilone przenikanie fluoresceiny do przestrzeni podsiatkówkowej w obszarze jej uniesienia.

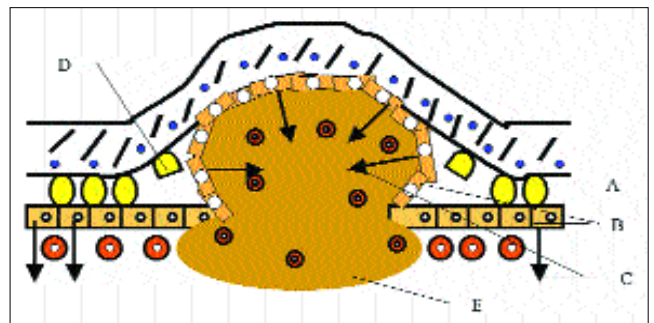
Fig. 3. Conspicuous blister of secondary retinal detachment caused by large choroidal tumor. Clinical image and fluorescein angiography indicate tumor own intensive vascularity and increased infiltration of subretinal space by fluorescein in area of detachment.

nie spotyka się opisów zmian zachodzących w nabłonku barwnikowym siatkówki (RPE) oraz samej siatkówce. W swojej pracy Nguyen i wsp. (3) opisują stopniowo rosnący guz naczyniówki z towarzyszącym wtórnym odwarstwieniem siatkówki, stwierdzając za pomocą



Ryc. 4. Duży guz naczyniówki prawego oka bez towarzyszącego wtórnego odwarstwienia siatkówki.

Fig. 4. Large choroidal tumor of the right eye without accompanying secondary retinal detachment.



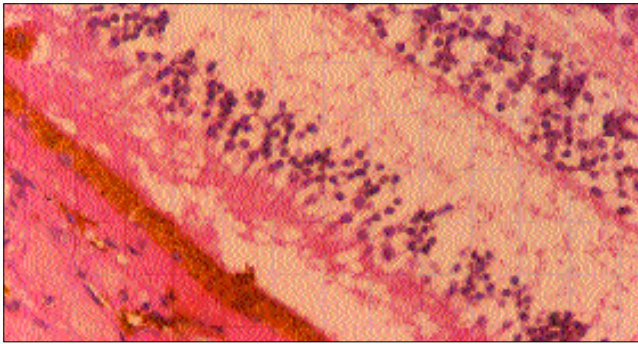
Ryc. 5. Schemat powstawania wtórnego odwarstwienia siatkówki w przypadku guzów z prawidłową szczelnością naczyń, lecz osiągających duże rozmiary. A – prawidłowa warstwa pręcików i czopków, B – nabłonek barwnikowy, C – kierunek odprowadzania płynu podsiatkówkowego, D – uszkodzona (rozerwana) warstwa pręcików i czopków, E – guz naczyniówki.

Fig. 5. Schematic presentation of development of secondary retinal detachment in case of large tumors with normal vessel tightness. A – normal layer of rods and cones, B – retinal pigment epithelium, C – direction of outflow of subretinal fluid, D – damaged (disrupted) layer of rods and cones, E – choroidal tumor.

LFCM (od ang. – laser flare-cell meter) ewidentne zaburzenia w obrębie bariery krew – ciecz wodnista. Mimo przeprowadzonych badań histopatologicznych nowotworu nie wiążą oni jednak otrzymanych wyników z istnieniem wtórnego odwarstwienia siatkówki ani nawet ze zmianami histopatologicznymi w obrębie naczyń guza. Niemniej można przypuszczać, że zaburzeń o podobnym charakterze należy spodziewać się również na granicy guz – siatkówka.

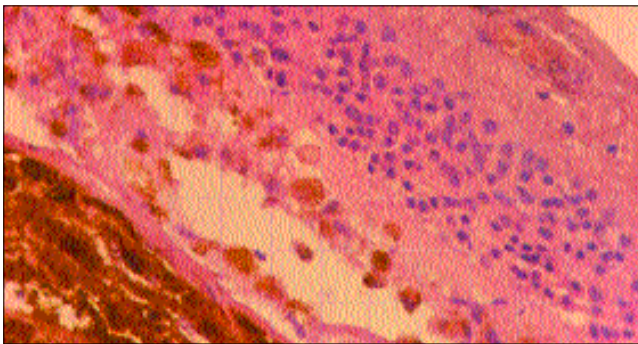
Do pewnego stopnia potwierdzeniem przedstawionego przez nas modelu powstawania opisywanych zmian jest fakt ustąpienia wtórnego o. s. po zastosowaniu leczenia w 10 (37%) opisywanych powyżej przypadkach. Wydaje się, że wynika to z charakteru zmian wstecznych generowanych zarówno przez płytkę radioaktywną, jak i przez promieniowanie podczerwone, których mechanizm działania jest – w pewnym sensie – podobny.

W przypadku płytki radioaktywnej (zawierającej w naszym przypadku ruten – ^{106}Ru) promieniowanie uszkadza DNA komórek guza zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, przez stymulację powstawa-



Ryc. 6. Obwodowy obszar płaskiego, ograniczonego uniesienia siatkówki spowodowanego przez czerniaka naczyńiówki. Widoczne uszkodzenie zewnętrznych segmentów pręcików i czopków oraz zachowany nabłonek barwnikowy siatkówki.

Fig. 6. Peripheral area of flat, limited elevation of retina caused by choroidal melanoma. Visible damage of external segments of rods and cones as well as saved retinal pigment epithelium.



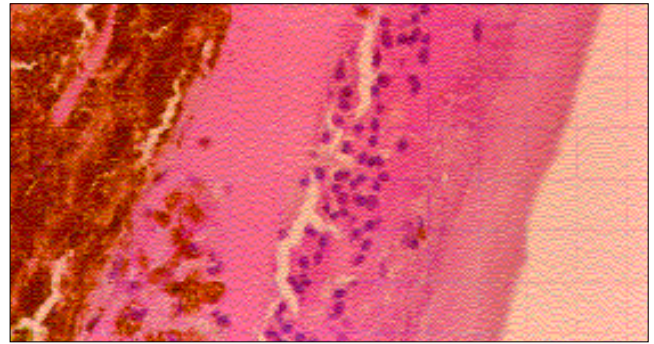
Ryc. 7. Początkowy etap rozwoju wtórnego odwarstwienia siatkówki. Widoczne drobne zmiany torbielowate w zewnętrznych, obwodowych warstwach siatkówki, prowadzące do narastającego uszkodzenia fotoreceptorów. W tym obszarze widoczne są liczne komórki nowotworowe.

Fig. 7. Initial stage of development of secondary retinal detachment. Visible faint, cystic changes in external, peripheral layers of retina leading to increasing damage of photoreceptors. Numerous neoplastic cells are present in this area as well.

nia wolnych rodników uszkadzających DNA i inne struktury napromieniowanych komórek (4). Biorąc pod uwagę jednak wtórne odwarstwienie siatkówki, za bardziej istotne należy uznać wywołane przez promieniowanie uszkodzenie naczyń guza z następczym ich włóknieniem i obliteracją. Nasilenie tego odczynu zależy jednak od otrzymanej dawki, a jego rozwój może wymagać kilku lat (5,6,7,8).

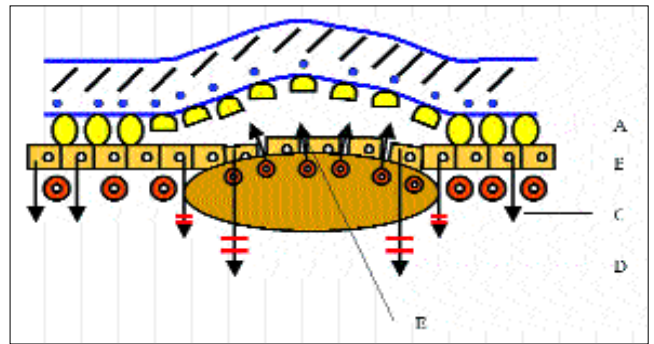
W przypadku termoterapii przezręcznej laserem diodowym (TTT) działanie promieniowania podczerwonego wydaje się bardzo podobne. Z jednej strony, działając w określonym przedziale wartości, uszkadza ono DNA komórki nowotworowej oraz jej istotne do życia organella subkomórkowe, wzmagając tym samym wrażliwość komórek nowotworowych na radio- lub chemioterapię (działanie sensybilizujące) (9,10,11,12,13), z drugiej strony zaś nasila regresję guza, uszkadzając ścianę naczyń krwionośnych i prowadząc do ich obliteracji (14).

W świetle powyższych danych staje się jasne, że stopniowa obliteracja naczyń nowotworu wpływać będzie na zmniejszanie się ilości przesięku w przestrzeni podsiatkówkowej, a obserwowane klinicznie i ultrasonograficznie włóknienie (szczególnie dobrze



Ryc. 8. Rozpoczynające się, jeszcze płaskie, wtórne odwarstwienie siatkówki towarzyszące guzowi naczyńiówki. Przestrzeń podsiatkówkowa wypełniona narastającym płynem przesiękowym, w którego obrębie widoczny jest drobny konglomerat komórek nowotworowych i pozostałości zewnętrznych elementów siatkówki.

Ryc. 8. Initial, still flat, secondary retinal detachment accompanying choroidal tumor. In subretinal space, filled with rising transudate, visible small conglomerate of neoplastic cells and remnants of external elements of retina.



Ryc. 9. Schemat powstawania wtórnego odwarstwienia siatkówki w przypadku guzów małych, ale z wyraźnie zwiększoną przepuszczalnością naczyń. A – prawidłowa warstwa pręcików i czopków, B – nabłonek barwnikowy, C – prawidłowy kierunek odprowadzania płynu podsiatkówkowego, D – zaburzona funkcja odprowadzania płynu podsiatkówkowego przez uszkodzone komórki RPE, E – przedostawanie się przesięku pochodzącego z naczyń guza do przestrzeni podsiatkówkowej przez uszkodzone komórki RPE i rozwój wtórnego odwarstwienia siatkówki.

Fig. 9. Schematic presentation of development of secondary retinal detachment in case of small tumor with evidently increased permeability of tumor vessels. A – normal layer of rods and cones, B – retinal pigment epithelium, C – direction of outflow of subretinal fluid, D – impaired function of removal of subretinal fluid by damaged retinal pigment epithelium, E – transudate from tumor vessels is penetrating into subretinal space through damaged retinal pigment epithelium causing development of secondary retinal detachment.

widoczne po TTT) „uszczelni” obszary uszkodzonego nabłonka barwnikowego siatkówki, prowadząc w sumie nie tylko do regresji guza, ale również do cofania się wtórnego odwarstwienia siatkówki. Dane te wydają się korelować z wynikami badań innych autorów (15), obserwujących zmniejszenie się odczynu komórkowego w komorze przedniej w przypadkach regresji czerniaków naczyńiówki leczonych brachyterapią, co spowodowane było zapewne uszczelnieniem wspomnianej powyżej bariery krwi – cieczy wodnista w wyniku wspomnianego powyżej mechanizmu.

W powyższym kontekście mechanizm ustąpienia odwarstwienia po miejscowej resekcji guza wydaje się zupełnie zrozumiały.

W podsumowaniu jeszcze raz chcielibyśmy podkreślić, że w badanym przez nas materiale wtórne odwarstwienie siatkówki występowało częściej u kobiet (62%) niż u mężczyzn (38%). Podobnie jak guzy wewnątrzgałkowe stwierdzano je częściej w oku lewym (59%) niż w prawym (41%). Występować może ono zarówno w guzach dużych, o wysokości powyżej 6 mm, jak i w guzach małych, o stosunkowo niewielkiej wysokości (3 mm). W przypadku guzów dużych odwarstwienie ma głównie charakter „mechaniczny”, choć wpływ na nie mogą mieć także zwiększona przepuszczalność naczyń nowotworu i upośledzenie funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki. W guzach małych odwarstwienie wydaje się spowodowane wyłącznie zwiększoną przepuszczalnością naczyń nowotworu i upośledzeniem funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki. W obu wypadkach uszkodzeniu ulega zewnętrzna warstwa siatkówki, obejmująca głównie zewnętrzne segmenty pręcików i czopków. Najczęstszą przyczyną wtórnego odwarstwienia siatkówki były w naszej grupie badawczej guzy zlokalizowane w biegunie tylnym (44%). Pod wpływem stosowania brachyterapii, TTT lub wycięcia guza wtórne odwarstwienie siatkówki może w niektórych wypadkach ulec całkowitej regresji.

Wnioski

1. W przypadku guzów dużych rozwój odwarstwienia ma głównie charakter „mechaniczny”, choć wpływ na nie może mieć także zwiększona przepuszczalność naczyń nowotworu i upośledzenie funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki. W guzach małych odwarstwienie wydaje się spowodowane wyłącznie zwiększoną przepuszczalnością naczyń nowotworu i upośledzeniem funkcji nabłonka barwnikowego siatkówki. W obu wypadkach uszkodzeniu ulega zewnętrzna warstwa siatkówki.
2. Najczęstszą przyczyną wtórnego odwarstwienia siatkówki są guzy zlokalizowane w biegunie tylnym (44%).
3. Pod wpływem stosowania brachyterapii, TTT lub wycięcia guza wtórne odwarstwienie siatkówki może w niektórych wypadkach ulec całkowitej regresji.
4. Wtórne odwarstwienie siatkówki występować może zarówno w guzach dużych, o wysokości powyżej 6 mm, jak i w guzach małych, o stosunkowo niewielkiej wysokości (3 mm)
5. W badanej grupie wtórne odwarstwienie siatkówki występowało częściej u kobiet (62%) niż u mężczyzn (38%).
6. Podobnie jak guzy wewnątrzgałkowe – wtórne odwarstwienie siatkówki stwierdzano częściej w oku lewym (59%) niż w prawym (41%).

PIŚMIENNICTWO: 1. Collaborative Ocular Melanoma Study Group: *Histopathologic characteristics of uveal melanomas in eyes enucleated from the Collaborative Ocular Melanoma Study COMS Report No. 6*. Am. J. Ophthalmol., 1998, 125, 745-766. 2. Mondelski S.: *Okulistyka współczesna*, pod red. W. Orłowskiego, wyd. II poprawione, Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa, 1986, t. I, p. 337. 3. Nguyen N. X., Küchle M., Naumann G. O. H.: *Tumor growth of a choroidal malignant melanoma and aqueous flare*. Ophthalmologica, 1999, 213, 194-196. 4. Finger P. T.: *Radiation therapy for choroidal melanoma*. Surv. of Ophthalmol., 1997, Vol. 42, No 3, pp. 215-232. 5. Gragoudas E. S., Egan K. M., Saornil M. A., et al.: *The time course of irradiation changes in proton beam-treated uveal melanomas*. Ophthalmology, 1993, 100, 1555-1560. 6. Guyer D. R., Mukai S., Egan K. M., et al.: *Radiation maculopathy after proton beam irradiation for choroidal melanoma*. Ophthalmology, 1992, 99, 1278-1285. 7. Saornil M. A., Egan K. M., Gragoudas E. S., et al.: *Histopathology of proton beam-irradiated vs, enucleated uveal melanomas*. Arch. Ophthalmol., 1992, 110, 1112-1118. 8. Young L. H. Y., Gragoudas E. S.: *Macular uveal melanoma treated with proton beam irradiation. 10-year follow-up observation with histopathologic correlation*. Retina, 1994, 13, 43-46. 9. Oosterhuis J., Journée-de Korver J. G., Keunen J.: *Transpupillary thermotherapy. Results in 50 patients with choroidal melanoma*. Arch. Ophthalmol., 1998, 116, 157-162. 10. Overgaard J., Gonzalez Gonzalez D., Hulshof M. C. C. H. et al.: *Hyperthermia as an adjuvant to radiation therapy of recurrent or metastatic malignant melanoma*. Int. J. Hyperthermia, 1996, 12, 3-20. 11. Finger P. T.: *Microwave thermoradiotherapy for intraocular melanoma*. Am. J. Clin. Oncol., 1996, 19, 281-289. 12. Petrovich Z., Pike M., Astrahan M. A., Luxton G., Murphree A. L., Liggett P. E.: *Episcleral plaque thermoradiotherapy of posterior uveal melanomas*. Am. J. Clin. Oncol., 1996, 19 (2), 207-211. 13. Shields C. L., Shields J. A., De Potter P., Khetarpal S.: *Transpupillary thermotherapy in the management of choroidal melanoma*. Ophthalmology, 1996, 103, 1642-1650. 14. Journée-de Korver J. G., Oosterhuis J. A., de Wolff-Rouendaal D., Kemme H.: *Histopathological findings in human choroidal melanomas after transpupillary thermotherapy*. Br. J. Ophthalmol., 1997, 81, 234-239. 15. Nguyen N. X., Küchle M., Strunk W.: *Tyndallometrie zur Verlaufskontrolle nach Jod-125-Brachytherapie uvealer maligner Melanoma*. Klein. Monatsbl. Augenheilkd., 1996, 209, 25-30.

Praca wpłynęła do Redakcji 27.10.2003 r. (347).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr med. Jarosław Kocięcki
Klinika Okulistyczna AM
61-848 Poznań
ul. Długa 1/2