

(83)

# Choroidopatia centralna surowicza u 57-letniej chorej

## Central serous choroidopathy in 57 years old woman

Maria Lewandowska-Furmanik<sup>1</sup>, Anna Zubilewicz<sup>2</sup>, Anna Matysik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Z II Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: dr hab. n. med. Marek Gerkowicz

<sup>2</sup>Z I Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Zagórski

**Summary:** A 57 years old patient with unilateral decrease of vision with accompanying micropsia and metamorphopsia is presented. After ophthalmological examination, fluorescein angiography and ultrasound examination we diagnosed idiopathic central serous choroidopathy. After photocoagulation the improvement of visual acuity was achieved.

**Słowa kluczowe:** surowicze uniesienie siatkówki, choroidopatia surowicza środkowa.

**Key words:** serous detachment of retina, central serous choroidopathy.

Idiopatyczna choroidopatia surowicza centralna (ICSC) jest schorzeniem często występującym, dotyczy na ogół mężczyzn w młodym i średnim wieku, zazwyczaj w dobrym stanie zdrowia. Choroba ma często charakter nawrotowy i zwykle tendencję do samoograniczania się, może mieć związek ze stresem i typem osobowości A (1,4,7).

Charakteryzuje się ograniczonym okrągłym lub owalnym uniesieniem surowiczym zmysłowej części siatkówki, rzadziej nabłonka barwnikowego, zwykle w obrębie plamki, i obecnością jednego lub kilku ognisk uszkodzenia zewnętrznej bariery krew – siatkówka (przeciek). U niektórych chorych stwierdza się obecność podsiatkówkowych żółtawych depozytów, ułożonych we wzór „plam lamparta” (3).

Niejasne są mechanizm i pierwotna lokalizacja tych zmian. Uważa się, że dochodzi do bezpośredniego anatomicznego lub czynnościowego uszkodzenia komórek warstwy barwnikowej siatkówki lub/ i wzmożenia przepuszczalności choroidokapilar (4).

Objawy chorobowe pojawiają się na ogół dość nagle. Podczas badania klinicznego stwierdza się umiarkowane obniżenie ostrości wzroku, które często może być skorygowane dzięki zastosowaniu soczewek dodatknych (nabyta hipermetropia), mikropsje lub/ i metamorfopsje (7,8). Występują mroczek dodatni względny i często zaburzenie widzenia barwnego (7). W ciągu 1-6 miesięcy u 80% chorych płyn podsiatkówkowy zostaje samoistnie wchłonięty, a ostrość wzroku wraca prawie całkowicie do normy. Utrzymywanie się objawów do 12 miesięcy zgłasza 20% chorych. ICSC może mieć również charakter przewlekły, prowadząc do zwyrodnienia nabłonka barwnikowego i uszkodzenia fotoreceptorów, któremu towarzyszy pogorszenie się ostrości wzroku (7). Rzadziej obniżenie się ostrości wzroku spowodowane jest rozwojem podsiatkówkowych błon neowaskularnych.

Rozpoznanie ICSC jest oparte na badaniu klinicznym oraz badaniach dodatkowych, przede wszystkim angiografii fluoresce-

inowej (AF) i badaniu ultrasonograficznym. W AF już w fazach wczesnych stwierdza się obecność jednego lub rzadziej kilku ognisk przecieku (hiperfluorescencji), położonych w obrębie obszaru odwarstwionej siatkówki, powiększających się w miarę upływu czasu. W małych przeciekach widoczny jest obraz kleksa, w większych pojawia się kształt parasola, dymu z fajki itp., niekiedy dochodzi do zakontrastowania całej przestrzeni podsiatkówkowej (4,7).

W niektórych przypadkach fotokoagulacja laserowa obszaru przecieku może przyspieszyć ustępowanie objawów przez szybsze zmniejszanie uniesienia siatkówki. Wskazaniem do fotokoagulacji laserowej może być płyn nieresorbuujący się samoistnie w ciągu 3-4 miesięcy, a także forma nawracająca, z pogorszeniem widzenia. Nie ma uzasadnienia do podawania antybiotyków, a steroidoterapia może przedłużyć czas resorpcji płynu podsiatkówkowego (6). Niektórzy autorzy uważają nawet, że przyjmowanie steroidów ogólnie może być jedną z przyczyn ICSC (1).

Oprócz postaci typowych spotyka się rzadziej występujące formy, takie jak: ICSC obustronne, wieloogniskowe (13), położone poza obszarem plamki (6), przebiegające z wysiękowym odwarstwieniem siatkówki (5). Niezwykle rzadko ICSC rozpoznawane jest po raz pierwszy u pacjentów po 50. roku życia (2), co stało się powodem opisanego przez nas tej choroby u pacjentki w wieku 57 lat.

### Opis chorej

57-letnia chora w dobrym stanie ogólnym zgłosiła się do II Kliniki Okulistyki w Lublinie w kwietniu 2001 r. z trwającym 3 miesiące obniżeniem ostrości wzroku w oku prawym, które w ciągu ostatnich trzech tygodni znacznie się nasiliło. Dodatkowo pacjentka zgłaszała zniekształcenie i zmniejszenie obrazu. Ostrość wzroku oka prawego i lewego wynosiła odpowiednio V. o. d. = 5/30 cc+4 Dsph, V. o. s = 5/5 cc+2,5 Dsph., a ciśnienie śródgałkowe T. o. u.



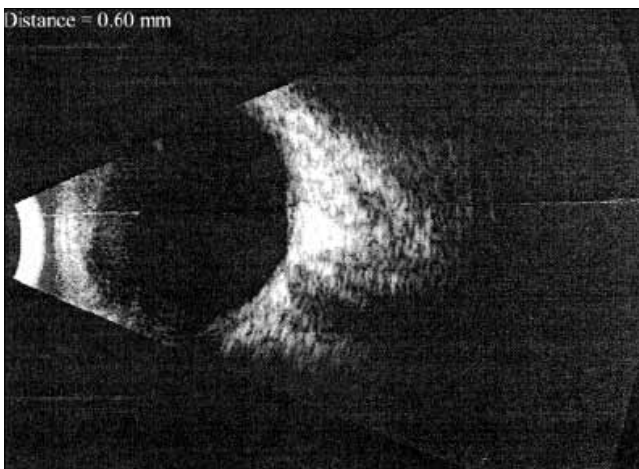
Ryc. 1. Dno oka prawego. Strzałki wskazują granice uniesienia nabłonka barwnikowego.

Fig. 1. Fundus of the right eye. Arrows show the border of detached RPE.



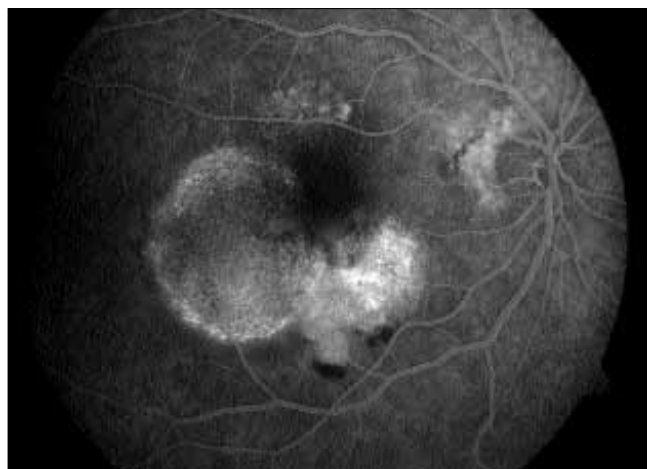
Ryc. 3. Angiografia fluoresceinowa uwidacznia przeciek przy brzegu uniesienia nabłonka barwnikowego w oku prawym.

Fig. 3. Fluorescein angiography manifests leakage at the border of area of RPE detachment in the right eye.



Ryc. 2. Badanie ultrasonograficzne prawego oka. Widoczne ograniczone uniesienie siatkówki w okolicy plamki. Odległość między krzyżkami stanowi wysokość uniesienia siatkówki.

Fig. 2. The ultrasound examination of the right eye. The distance between crosses shows the retina elevation.



Ryc. 4. Angiografia fluoresceinowa wykonana po 18 miesiącach od początku choroby. Nie stwierdza się obecności przecieku.

Fig. 4. Fluorescein angiography after 18 months from the beginning of disease. The leakage is absent.

= 17 mmHg. Podczas badania przedmiotowego w przednim odcinku obojga oczu nie wykazano zmian. Na dnie oka prawego widoczne było centralne uniesienie siatkówki, kształtu kopulastego o wyraźnych granicach, o powierzchni 3 dd. Wysokie uniesienie i kopulasty kształt zmiany mogły przemawiać za odwarstwieniem nabłonka barwnikowego (ryc. 1). Dno oka lewego było prawidłowe.

Badanie ultrasonograficzne w projekcji B wykazało w obrębie plamki echa, odpowiadające ograniczonemu uniesieniu siatkówki, siatkówka była pogrubiała. Pod siatkówką ujawniła się obecność wąskiej, echogenicznie pustej przestrzeni (ryc. 2).

W angiografii oka prawego widoczny był przeciek w formie „płomienia świecy” przy skroniowym brzegu uniesienia nabłonka barwnikowego (ryc. 3).

W leczeniu ze względu na długotrwałe uniesienie siatkówki i brak poprawy ostrości wzroku zastosowano fotokoagulację laserową w punkcie przecieku (wiązka o średnicy 200  $\mu$ m, czas 0,2 s, 120 mW). W ciągu 2 tygodni zaobserwowano stopniowe ustępowanie

objawów subiektywnych oraz poprawę ostrości wzroku do 5/10 cc+4 Dsph.

Chora pozostaje pod stałą opieką poradni przyklinicznej. Kontrolna angiografia, wykonana po 3 i 18 miesiącach, nie wykazała przecieku (ryc. 4). Na dnie prawego oka stwierdza się centralny obszar hiperpigmentacji, odpowiadający zwyrodnieniu nabłonka barwnikowego w miejscu wcześniejszego uniesienia tego nabłonka (ryc. 4).

### Omówienie

Najbardziej charakterystyczną jednostką chorobową, wywołującą powstanie surowiczego odwarstwienia siatkówki zmysłowej, jest ICSC. Należy pamiętać, że diagnostyka różnicowa powinna obejmować błony neowaskularyzacyjne podsiatkówkowe (najczęściej w przebiegu postaci wysiękowej AMD), dołek wrodzony i szczelinę tarczy n. II oraz inne stany patologiczne, dotyczące tarczy n. II, takie jak obrzęk, guzy i stany zapalne, a także guzy naczyń i zapalenie naczyńki i siatkówki, umiejscowione w plamce

(4,7). Szczególnie w starszym wieku rozpoznanie pierwotnej ICSC musi być stawiane bardzo ostrożnie (2,11).

Berger w swojej pracy pisze o trudnościach w rozpoznawaniu i leczeniu ICSC u chorych powyżej 50. roku życia. Według jego opinii mogą one być spowodowane tym, że dwie jednostki chorobowe: ICSC i zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, mogą współistnieć w tej grupie wiekowej, a ich objawy czasem „zachodzą” na siebie (2). Zwłaszcza pacjenci, u których obraz ICSC nie jest charakterystyczny, powinni być wnikliwie obserwowani pod kątem rozwijającej się neowaskularyzacji podsiatkówkowej (2,11). Jeśli zachodzi potrzeba wykonania fotokoagulacji, autor ten zaleca stosowanie fotokoagulacji o intensywności zwykle zarezerwowanej dla pacjentów z podsiatkówkowymi błonami neowaskularnymi (2).

Okuliści, rozpoznający ICSC u pacjentów po 50. roku życia, powinni wiedzieć, że u chorych z tej grupy istnieje większe ryzyko rozwoju błon podsiatkówkowych. Oczy z licznymi, nieregularnymi przeciekami w angiografii fluoresceinowej wykazują większą skłonność do tworzenia podsiatkówkowych błon neowaskularnych, niezależnie od przeprowadzenia fotokoagulacji (2) lub jej braku.

Torron uważa, że w grupie osób starszych istnieje większa tendencja do przewlekłego przebiegu choroby (13). Podobnie Prekins i wsp. podają, że u kobiet powyżej 50. roku życia oraz w przypadkach odwarstwienia nabłonka barwnikowego ICSC trwa dłużej (9). Spaide i wsp. zauważyli ponadto, że u osób starszych średnia ostrość wzroku jest niższa oraz częściej dochodzi do rozległej epite-liopatii nabłonka barwnikowego (12).

### Wnioski

1. Formy atypowe ICSC występujące u osób starszych (>55. roku życia) powinny być diagnozowane na podstawie badania angiograficznego i USG, ponieważ właściwe rozpoznanie pozwala na uniknięcie błędów terapeutycznych (stosowanie steroidoterapii i antybiotykoterapii).

2. Laseroterapia punktu przecieku może powodować szybszą resorpcję płynu podsiatkówkowego.

**PIŚMIENICTWO:** 1. Bass S. J., Giovinnazzo V.: *Laser Treatment of Macular Disease*. *Optom. Clin.*, 1996, 5 (1), 161-173. 2. Berger A. R., Olk R. J., Burgess D.: *Central Serous Choroidopathy in Patients Over 50 Years of Age*. *Opht. Surg.*, 1991, 22, 10, 583-90. 3. Iida T., Spaide R. F., Haas A.: *Leopard-spot pattern of yellowish subretinal deposits in central serous chorioretinopathy*. *Arch. Ophthalmol.*, 2002, 120 (1), 37-42. 4. Kałużny J., Mierzejewski A., Milewski S. A., Kałużny J. J.: *Badanie angiograficzne dna oka*. Volumed, Wrocław, 1998, 76-85. 5. Kayazawa F.: *Central Serous Choroidopathy With Exudative Retinal Detachment*. *Ann. Ophthalmol.*, 1982, 14 (11), 1035-1044. 6. Mandelcorn M., Mednick E.: *Eccentric Serous Choroidopathy: A Case Report*. *Canad. J. Ophthalmol.*, 1979, 14, 102-105. 7. Niżankowska M. H.: *Podstawy Okulistyki*. Volumed, Wrocław, wyd. II, 2000, 288-291. 8. O'Connor P. R.: *Multifocal Serous Choroidopathy*. *Annals of Ophthalmology*, 1975, 7, 237-245. 9. Perkins S. L., Kim J. E., Pollack J. S.: *Clinical characteristics of central serous chorioretinopathy in women*. *Ophthalmology*, 2002, 109, 262-269. 10. Rodman I. A.: *The Diagnoses Most Commonly Missed by Ophthalmologists Referring Patients for Fluorescein Angiography*. *Ophthalmology*, 1986, 93, 1216-1221. 11. Schatz H., Madeira D., Johnson R. N.: *Central serous choroidopathy in patients 60 years of age and older*. *Ophthalmology*, 1992, 99, 63-67. 12. Spaide R. F., Campeas L., Haas A.: *Central serous chorioretinopathy in younger and older adults*. *Ophthalmology*, 1996, 103, 2070-2079. 13. Torron C., Melcon B., Ferrer E.: *Central serous choroidopathy, long term outcome*. *Arch. Soc. Esp. Oftalmol.*, 2000, 75, 103-108.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.04.2003 r. (261).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
dr n. med. Maria Lewandowska-Furmanik  
II Klinika Okulistyki  
ul. Chmielna 1  
20-079 Lublin