

(126)

Odłączenie naczyniówki – patogeneza, przyczyny i obraz kliniczny

Choroidal detachment – pathogenesis, etiology and clinical features

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary: Serous choroidal detachment is characterized by exudative detachment of the retina and choroid following leakage of fluid from the choriocapillaris into suprachoroidal space. This accumulation of fluid has been known to be a complication of various intraocular surgeries (cataract, glaucoma and retinal detachment surgery), where hypotony is combined with postoperative inflammation. Among other non surgical conditions associated with uveal effusion are idiopathic (uveal effusion syndrome, microphthalmia) and inflammatory diseases (scleritis, sympathetic ophthalmia, pars planitis, Harada's disease). Idiopathic serous detachment of choroids is caused by scleral abnormalities associated with hypoplasia or partial absence of the vortex venous system. The most cases of postoperative choroidal detachment resolve spontaneously. Resolution is usually associated with rapid normalization of the intraocular pressure and reduction of intraocular inflammation. The natural course of idiopathic condition is variable but tends to be prolonged with remissions and exacerbations. Surgical management involving vortex vein decompression and/or sclerotomy is the most effective treatment in this patients.

Słowa kluczowe: odłączenie naczyniówki, operacje wewnątrzgałkowe, hipotonia, zespół wysiękowo-naczyniówkowy.

Key words: choroidal detachment, intraocular surgery, hypotony, uveal effusion syndrome.

Odłączenie naczyniówki, określane też mianem wysięku nadnaczyniówkowego, to oddzielenie naczyniówki od twardówki przez płyn surowiczy, gromadzący się w przestrzeni nadnaczyniówkowej. W literaturze anglojęzycznej najczęściej spotykane określenia tego stanu to: „choroidal/ ciliochoroidal detachment” lub „uveal/suprachoroidal/ ciliochoroidal effusion” (1,16,17). Termin „uveal effusion” wskazuje na istotę zmian w obrębie naczyń naczyniówki i towarzyszący temu przeciek, natomiast określenie „detachment” zwraca uwagę na obecność płynu, który oddziela naczyniówkę od twardówki (17).

Aby można było zrozumieć mechanizmy patogenetyczne i zaburzenia, prowadzące do нефизиologicznego gromadzenia się płynu w przestrzeni nadnaczyniówkowej, a co za tym idzie – odłączenia naczyniówki, niezbędne jest przypomnienie pewnych anatomicznych i fizjologicznych aspektów tej przestrzeni.

Anatomia i fizjologia przestrzeni nadnaczyniówkowej

Przestrzeń nadnaczyniówkowa to potencjalnie istniejąca przestrzeń wewnątrzgałkowa, zlokalizowana między naczyniówką a twardówką, która po wypełnieniu płynem surowiczym lub krwią staje się przestrzenią prawdziwą, ograniczoną ostrogą twardówki od przodu i tarczą nerwu wzrokowego od tyłu. Ponieważ naczyniówka jest ściśle złączona z twardówką w miejscach wyjścia żył wirowatych, duże surowicze bądź krwotoczne odłączenie naczyniówki ma kształt typowych kopuł. W warunkach prawidłowych przestrzeń nadnaczyniówkowa zawiera około 10 μ l płynu, który ułatwia swobodne przesuwanie się

naczyniówki po wewnętrznej powierzchni twardówki w czasie akomodacji. Ruchomość naczyniówki w oku akomodującym (rzędu 0,05 mm/1 dioptrię akomodacji) jest ograniczona przez jej anatomiczny przyczep do tarczy nerwu wzrokowego oraz przechodzące przez nią i przestrzeń nadnaczyniówkową naczynia i nerwy. Całkowita powierzchnia obszaru nadnaczyniówkowego wynosi 32 cm², a jej zewnętrzna część, wielkości około 16cm², to aż 70% całkowitej zewnętrznej powierzchni obszaru gałki ocznej. Tak duża przestrzeń stwarza ogromne możliwości wymiany i ruchu płynów wewnątrzgałkowych i śródnaczyniowych wzdłuż oraz w poprzek jej granic (1).

Naczyniówka, jedna z niewielu tkanek organizmu o tak bogatym unaczynieniu, zbudowana jest prawie wyłącznie z naczyń krwionośnych, wśród których dominują kapilary o średnicy czterokrotnie przekraczającej średnicę typowych naczyń włosowatych. Ściany naczyń włosowatych naczyniówki, w przeciwieństwie do kapilar siatkówki, mają otworki (fenestracje), przepuszczalne dla różnych substancji (tzw. włóscizki zatokowe okienkowate).

Pomiary ciśnienia w przestrzeni nadnaczyniówkowej dowodzą, że jest ono o 2-3 mmHg niższe niż ciśnienie w komorze przedniej, a jednym z czynników odpowiedzialnych za to są elastyczność i napięcie mięśniówki błony naczyniowej (1). Istnieje więc stały gradient ciśnienia między komorą przednią i jamą ciała szklistego a przestrzenią nadnaczyniówkową, który sprawia, że płyn komorowy, poprzez przyczep mięśnia rzęskowego, przechodzi do obszaru między naczyniówką a twardówką. W niewielkim stopniu wraz z płynem przechodzą też albuminy i inne białka. Ponieważ koncentracja

protein w płynie przestrzeni nadnaczyńówkowej może sięgać 60% zawartości białek osocza, uważa się, że głównym źródłem białek, a także innych składników tego płynu jest przesiek z naczyń naczyńówki. W warunkach fizjologicznych, dzięki stałemu ruchowi płynów w poprzek twardówki i naczyńówki, nie dochodzi do jego gromadzenia się w obszarze nadnaczyńówkowym. Płyn ten opuszcza przestrzeń nadnaczyńówkową przez otwory i kanały łączące twardówki lub jest absorbowany do naczyń naczyńówki zgodnie z gradientem ciśnień osmotycznych. Ponieważ albuminy i białka nie mogą być w sposób bierny ponownie resorbowane do naczyń naczyńówki, są one usuwane na drodze rozkładu enzymatycznego lub czynnego transportu z udziałem pompy metabolicznej. Proporcje między drogą odpływu naczyńówkowego a twardówkowego nie są do końca znane.

Patogeneza i przyczyny odłączenia naczyńówki

Odłączenie naczyńówki nie stanowi jednolitej grupy chorób. Z uwagi na mechanizm patogenetyczny wyróżnia się odłączenie spowodowane czynnikami hydrostatycznymi, stanem zapalnym oraz zespoły idiopatyczne.

1. Odłączenie naczyńówki wywołane czynnikami hydrostatycznymi

W warunkach patologii podstawowym czynnikiem, prowadzącym do gromadzenia się płynu w przestrzeni nadnaczyńówkowej, jest hipotonia. Spadek ciśnienia wewnątrzgałkowego wywołuje wzrost ciśnienia transmuralnego w poprzek ściany naczyń, co powoduje przechodzenie płynu z łożyska naczyniowego tętnic rzęskowych do obszaru między naczyńówką a twardówką. W przypadku niskiego ciśnienia wewnątrzgałkowego maleje też różnica ciśnień między przestrzenią nadnaczyńówkową a zewnętrzną powierzchnią twardówki, co zmniejsza przechodzenie płynu i białek przez otwory i kanały twardówkowe. Wzrost zawartości białek w płynie nadnaczyńówkowym redukuje, istniejącą w warunkach fizjologii, różnicę ciśnień osmotycznych, która decyduje o zwrotnej resorpcji płynu do naczyń naczyńówki. Wszystko to sprzyja gromadzeniu się w obszarze nadnaczyńówkowym płynu, który nie jest w stanie w sposób fizjologiczny opuścić tej przestrzeni. Te mechanizmy są główną przyczyną rozwoju zmian o charakterze surowiczego odłączenia naczyńówki w przebiegu urazów oka i zabiegów operacyjnych, takich jak: usunięcie zaćmy, operacje przeciwjaskrowe czy chirurgia szkliskowo-siatkówkowa (1,2,7,9,10,11,13). Czynnikiem decydującym jest tu hipotonia, która towarzyszy wszystkim stanom, związanym z bezpośrednim otwarciem gałki ocznej. W przebiegu wielu operacji okulistycznych, które wiążą się ze spadkiem ciśnienia wewnątrzgałkowego, dochodzi do rozwoju niewielkiego, bez znaczenia klinicznego, przesieku nadnaczyńówkowego. Przebieg takich odłączeń jest zazwyczaj bezobjawowy, nie powoduje bólu ani istotnych zaburzeń ostrości wzroku, poza niewielkimi ubytkami w polu widzenia. Istnieją jednak rzadkie przypadki, gdy surowicze odłączenie naczyńówki ma ostry i nagły przebieg. Czynnikiem szczególnie istotnym są tu duże wahania i spadki ciśnienia w oku, towarzyszące szerokiemu otwarciu gałki ocznej oraz zabiegom przeciwjaskrowym. W skrajnych przypadkach ostre śródoperacyjne odłączenie naczyńówki może doprowadzić do rozwoju pełnoobjawowego krwotoku wypierającego (17). W czasie gromadzenia się w przestrzeni nadnaczyńówkowej płynu, unoszącego naczyńówkę, dochodzi do nadmiernego napięcia i rozciągnięcia tętnic rzęskowych, które pękają, a wynaczyniona krew zastępuje surowiczy przesiek. Stany zapalne w obrębie błony naczyńowej, towarzyszące zabiegom operacyjnym, poprzez wzrost przepusz-

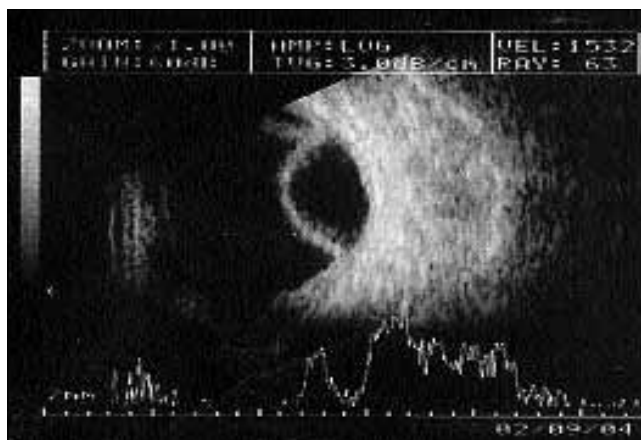
czalności naczyń zwiększają przechodzenie i gromadzenie białek w przestrzeni nadnaczyńówkowej i potęgują proces akumulacji płynu.

Częstość rozwoju odłączeń naczyńówki zależy w dużym stopniu od rodzaju operacji. W przypadku zabiegów usunięcia zaćmy pierwsze badania tego typu, wykonywane bezpośrednio po zamknięciu rany operacyjnej, wykazywały cechy odłączenia naczyńówki aż u 90-93% chorych (15). Jednak zmiany te w większości przypadków ustępowały całkowicie po normalizacji ciśnienia w oku. Biorąc pod uwagę te dane, należy zwrócić uwagę, że aż 84% analizowanych operacji było wykonanych metodą wewnątrztołrebkową. Późniejsze badania wskazują na znacznie niższe ryzyko odłączeń naczyńówki po operacji usunięcia zaćmy, a wynosi ono – zależnie od zastosowanej metody – od 1,7% do 5,8% (13,14). Powikłanie to pojawia się częściej u pacjentów, którzy z różnych przyczyn otrzymywali po operacji miejscowo i ogólnie leki obniżające ciśnienie śródgałkowe, a także u tych, u których obserwowano różnie nasilony pooperacyjny odczyn zapalny. Bardziej predysponowane są też oczy o krótkim wymiarze przednio-tylnym (1,13).

Inną grupą zabiegów, której często towarzyszy odłączenie naczyńówki, są operacje przeciwjaskrowe. Jak czytamy w literaturze, około 12,5-44% zabiegów przetokowych w jaskrze jest powikłanych obecnością płynu w przestrzeni nadnaczyńówkowej (1,9,12,13). Może to świadczyć o wzroście odpływu cieczy wodnistej drogą uveoskleralną. Dotyczy to głównie pacjentów, u których we wczesnym okresie pooperacyjnym stwierdza się płytką komorę przednią, niskie ciśnienie wewnątrzgałkowe i cechy zapalenia błony naczyńowej. Im wyższa hipotonia, tym rozmiary odłączenia naczyńówki są większe. Powikłanie to dotyczy znacznie częściej operacji, w których zastosowano antymetaboliety.

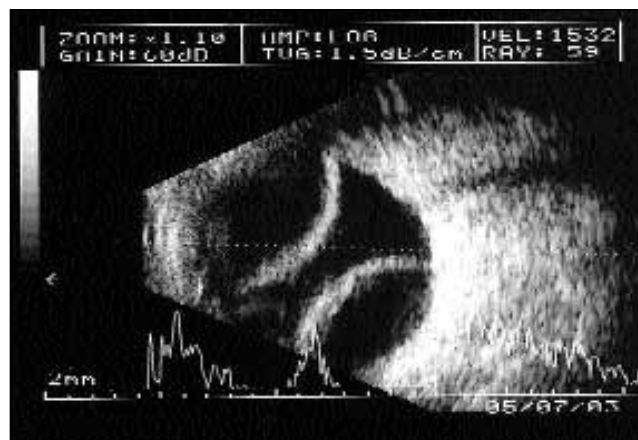
Odłączenie naczyńówki może wikłać aż 23% operacji odwarstwienia siatkówki, szczególnie gdy dochodzi do znacznej śródoperacyjnej hipotonii (np. po ewakuacji płynu podsiatkówkowego), a w czasie zabiegu stosowana jest kriopeksja (1). Dodatkowym czynnikiem mogą być przekrwienie naczyńówki i utrudniony odpływ żylny, które to zmiany pojawiają się w przypadku zbyt ciasno założonej opaski, uciskającej lub zamykającej żyły wirowate (11). Szczególnie niekorzystne jest uszkodzenie żył wirowatych w czasie zabiegu. Wiąże się ono z 27% ryzykiem odłączenia naczyńówki. Packer i wsp. (10) podają, że częstość surowicznych odłączeń naczyńówki po operacji odwarstwienia siatkówki wynosi średnio 39,6%. Istnieje jednak wyraźna zależność między ryzykiem wystąpienia zmian a wiekiem operowanych. I tak wśród chorych poniżej 50. roku życia częstość odłączenia naczyńówki wynosi 14,3%, a wśród pacjentów, którzy ukończyli co najmniej 65 lat – 53,3%. Autorzy jedynej jak dotychczas pracy poświęconej odłączeniom naczyńówki po zabiegach witrektomii oceniają, że ryzyko wystąpienia tego powikłania wynosi około 3,9% (3). Inne zabiegi w obrębie gałki ocznej, predysponujące do dołączenia ciała rzęskowego i naczyńówki, to zabiegi laserowe, szczególnie panretinalna fotokoagulacja (4). Aż 60-80% tych zabiegów jest powikłanych niezbyt dużym uniesieniem błony naczyńowej przez gromadzący się pod nią płyn. Zmiany te wchłaniają się zazwyczaj w ciągu kilku lub kilkunastu dni, nie pozostawiając żadnych następstw. Proces jest szybszy, gdy jednorazowo liczba przypaleń laserowych oraz ich moc i rozmiar są szczególnie duże.

Odłączenie naczyńówki, towarzyszące operacjom okulistycznym, może być czasem płaskie i niezbyt rozległe. Obejmuje ono wówczas tylko ciało rzęskowe i przednie odcinki naczyńówki. Takie



Ryc. 1. Odłączenie naczyniówki w badaniu ultrasonograficznym w projekcji B.

Fig. 1. Choroidal detachment on B-scan echogram.



Ryc. 2. Odłączenie naczyniówki w badaniu ultrasonograficznym w projekcji B.

Fig. 2. Choroidal detachment on B-scan echogram.

przypadki bywają trudne do diagnostyki, szczególnie z zastosowaniem oftalmoskopu. Pomocne jest wtedy wykonanie badania w trójlustrze Goldmana, a najlepszym wyjściem jest zastosowanie ultrasonografii o wysokiej częstotliwości – UBM. Procesy obejmujące bardziej rozległe zmiany prowadzą do tworzenia się typowych odłączeń naczyniówki w kształcie kopuły (ryc. 1). Taka konfiguracja, jak wspomniano wcześniej, wynika ze ścisłego połączenia twardówki z naczyniówką w miejscu wyjścia żył wirowatych, co zapobiega swobodnemu rozprzestrzenianiu się płynu w przestrzeni nadnaczyniówkowej. W przypadku dużych rozmiarów pęcherzy mogą się one stykać w osi widzenia, dając obraz, określany mianem „kissing choroidal detachment” (ryc. 2).

Inne rzadkie przyczyny odłączenia naczyniówki to stosowanie leków obniżających ciśnienie wewnątrzgałkowe, takich jak prostaglandyny, które mogą indukować hipotonię i stany zapalne błony naczyniowej (8), czy dorzolamid, a ponadto przetoka tętniczko-żylna, ciężkie nadciśnienie tętnicze, pierwotne nadciśnienie płucne (2) oraz rozsiana koagulopatia naczyniowa (1). Zmiany te są często związane ze wzrostem ciśnienia i zastojem w układzie żylnym naczyniówki, a co za tym idzie – z utrudnieniem odpływu i gromadzeniem się płynu w przestrzeni nadnaczyniówkowej.

2. Odłączenie naczyniówki wywołane procesem zapalnym

Innym czynnikiem w patogenezie odłączenia naczyniówki, o którym była już mowa, jest proces zapalny w obrębie błony naczyniowej. Zwiększa on przepuszczalność naczyń i przechodzenie płynu wraz z wielkocząsteczkowymi molekułami białka do przestrzeni nadnaczyniówkowej. Ten mechanizm odpowiada za odłączenie naczyniówki, towarzyszące guzom wewnątrzgałkowymi i chorobom o etiologii zapalnej, np. tylnemu zapaleniu twardówki, zespołowi Vogta-Koyanagi-Harady, zapaleniu współczulnemu, zapaleniu błony naczyniowej w przebiegu sarkoidozy i *pars planitis* (1).

3. Idiopatyczne odłączenie naczyniówki

Kolejnym ważnym czynnikiem patogenetycznym, odpowiedzialnym za nieprawidłowe gromadzenie się płynu w przestrzeni między naczyniówką a twardówką, są wrodzone anomalie w budowie twardówki. Zmiany te towarzyszą zespołowi idiopatycznego odłączenia naczyniówki oraz zespołowi zmian, znanych pod nazwą *nanophthalmus*.

Idiopatyczne surowicze odłączenie naczyniówki, znane też jako zespół wysiękowo-naczyniówkowy (uveal effusion syndro-

me), charakteryzuje się okrężnym odłączeniem naczyniówki, któremu towarzyszą nieprzedarciowe odwarstwienie siatkówki i niewielki stan zapalny w przednim odcinku oka (5,16). Istotą choroby są nieprawidłowości w budowie twardówki w postaci zaburzonego ułożenia włókien kolagenowych, czemu towarzyszy odkładanie się złogów proteoglikanów w istocie właściwej. Twardówka jest pogrubiała i bardziej sztywna. Zaburzenia te, poprzez wzrost oporów odpływu, utrudniają usuwanie płynów ocznych i białek przez twardówkę. Żył wirowate, które są zazwyczaj nieprawidłowo wykształcone, ulegają dodatkowej kompresji przez pogrubiałą twardówkę. Ich zamknięcie prowadzi do przeciężenia układu żylnego naczyniówki, co w przypadku niewydolności mechanizmów odprowadzania płynu przez twardówkę skutkuje gromadzeniem się jego nadmiaru w przestrzeni nadnaczyniówkowej. Po okresie bezobjawowym dochodzi do dekompensacji nabłonka barwnikowego siatkówki i spadku przepływu płynu przez ten nabłonek w kierunku naczyniówki. Nadmiar płynu gromadzi się w przestrzeni podsiatkówkowej, co prowadzi do powstania wysiękowego odwarstwienia siatkówki (16). W rzadkich przypadkach objawy zespołu wysięku naczyniówkowego mogą towarzyszyć niedokrwiennnej neuropatii nerwu wzrokowego, laseroterapii laserem argonowym, wadom wrodzonym serca i pierwotnemu nadciśnieniu płucnemu (2,5).

Terminem *nanophthalmus* określamy oczy o małej długości gałkowej (14-17 mm), z małą rogówką, płytką komorą przednią i stosunkowo dużą soczewką (18). Zmianom tym towarzyszą niefizjologiczne pogrubienie i nieprawidłowe ułożenie włókien kolagenowych twardówki, która jest przez to sztywna i mało elastyczna, oraz hipoplazja lub częściowy brak żył wirowatych. Prowadzi to do podobnych zaburzeń w odpływie płynów i białek z oka jak w zespole opisanym wyżej.

Wtórny zespół wysiękowy naczyniówki może towarzyszyć stanom, w których dochodzi do pogrubienia i zaburzeń w budowie twardówki na skutek odkładania się w jej istocie właściwej nieprawidłowych złogów, np. glikozaminoglikanów w zespole Huntera czy amyloidu w przebiegu amyloidozy (6).

Podsumowując, należy podkreślić, że odłączenie naczyniówki nie jest jednolitą grupą chorób. Istnieje wiele nazw i synonimów tego stanu oraz wiele czynników i patomechanizmów, przyczyniających się do jego powstania i rozwoju.

PIŚMIENICTWO:

1. Brubaker R. F., Pederson J. E.: *Ciliochoroidal detachment*. *Surv. Ophthalmol.*, 1983, 27, 281-289.
2. Dróbecka-Brydak E., Brydak-Godowska J., Świtula M., Ciszewska J., Lewandowski P., Fijałkowska A., Torbicki A.: *Obustronny zespół odłączenia naczyniówki w przebiegu pierwotnego nadciśnienia płucnego*. *Okulistyka*, 2002, 3, 57-60.
3. Fujikawa A., Kitaoka T., Miyamura N., Amemiya T.: *Choroidal detachment after vitreous surgery*. *Ophthalmic. Surg. Lasers*, 2000, 31, 276-281.
4. Gentile R. C., Stegman Z., Liebmann J. M., Dayan A. R., Tello C., Walsh J. B., Ritch R.: *Risk factors for ciliochoroidal effusion after panretinal photocoagulation*. *Ophthalmology*, 1996, 103, 827-82.
5. Korporowicz D., Sikorska J.: *Zespół wysiękowo-naczyniówkowy – opis przypadku*. *Klinika Oczna*, 2002, 104, 55-58.
6. Liew S. C., McCluskey P. J., Parker G., Taylor R. F.: *Bilateral uveal effusion associated with scleral thickening due to amyloidosis*. *Arch. Ophthalmol.*, 2000, 118, 1293-1295.
7. Mariak Z., Proniewska-Skrętek E., Zalewska R., Andrzejewska-Buczko J., Stankiewicz A.: *Odłączenie naczyniówki po operacjach okulistycznych*. *Okulistyka*, 1998, 3, 54-57.
8. Marques-Pereira M. L., Katz L. J.: *Choroidal detachment after the use of topical latanoprost*. *Am. J. Ophthalmol.*, 2001, 132, 928-929.
9. Martinez-Bello C., Capeans C., Sanchez-Salorio M.: *Ultrasound biomicroscopy in the diagnosis of supraciliochoroidal fluid after trabeculectomy*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1999, 128, 372-375.
10. Packer A. J., Maggiano J. M., Aaberg T. M., Meredith T. A., Reeser F. H., Kingham J. D.: *Serous choroidal detachment after retinal detachment surgery*. *Arch. Ophthalmol.*, 1983, 101, 1221-1224.
11. Pavlin C. J., Rutnin S. S., Devenyi R., Wand M., Foster S.: *Supraciliary effusion and ciliary body thickening after scleral buckling procedures*. *Ophthalmology*, 1997, 104, 433-438.
12. Popovic V.: *Early choroidal detachment after trabeculectomy*. *Acta Ophthalmol. Scand.*, 1998, 76, 367-371.
13. Sabti K., Lindley S. K., Mansour M., Discepolo M.: *Uveal effusion after cataract surgery: an echographic study*. *Ophthalmology*, 2001, 108, 100-103.
14. Shah R. R.: *Flat anterior chamber and choroidal detachment in aphakia*. *Br. J. Ophthalmol.*, 1971, 55, 48-49.
15. Swyers E. M.: *Choroidal detachment immediately following cataract extraction*. *Arch. Ophthalmol.*, 1972, 88, 632-634.
16. Uyama M., Takahashi K., Kozaki J., Tagami N., Takada Y., Ohkuma H., Matsunaga H., Kimoto T., Nishimura T.: *Uveal effusion syndrome. Clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera and pathophysiology*. *Ophthalmology*, 2000, 107, 441-449.
17. Wolter J. R., Garfinkel R. A.: *Ciliochoroidal effusion as precursor of suprachoroidal hemorrhage: a pathologic study*. *Ophthalmic Surg.*, 1988, 19, 344-349.
18. Yamani A., Wood I., Sugino I., Wanner M., Harbin M. A.: *Abnormal collagen fibrils in nanophthalmos: a clinical and histological study*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1999, 127, 106-108.

Praca wpłynęła do Redakcji 1.04.2004 r. (555).
Zakwalifikowano do druku 4.05.2005 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m. 19
15-706 Białystok