DOI: 10.24292/01.OT.311218.03

Diagnostyka i leczenie polipoidalnej waskulopatii naczyniówkowej

Diagnosis and management of polypoidal choroidal vasculopathy

Roksana Silicki,
Marta Misiuk-Hojło

Katedra i Klinika Okulistyki, Uniwersytet Medyczny im. Piastów Śląskich we Wrocławiu
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marta Misiuk-Hojło

NAJWAŻNIEJSZE

Diagnostyka różnicowa polipoidalnej waskulopatii naczyniówkowej oraz wysiękowego AMD jest niezwykle istotna ze względu na znaczące różnice w naturalnym przebiegu tych chorób, rokowaniu oraz odpowiedzi na terapię.

HIGHLIGHTS

Differential diagnosis of polypoidal choroidal vasculopathy and exudative AMD is extremely important due to significant differences in the natural course, prognosis and response to therapy.

STRESZCZENIE

Polipoidalną waskulopatię naczyniówkową uważa się za jeden z podtypów neowaskularnej formy zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, występujący szczególnie często u Azjatów. Choroba manifestuje się nawracającym surowiczo-krwotocznym odwarstwieniem nabłonka barwnikowego siatkówki oraz polipoidalnymi, czerwonopomarańczowymi zmianami widocznymi w tylnym biegunie gałki ocznej. Przynależność polipoidalnej waskulopatii naczyniówkowej do spektrum zwyrodnienia plamki związanego w wiekiem budzi pewne kontrowersje ze względu na stosunkowo rzadkie występowanie w jej przypadku kilku charakterystycznych cech, takich jak: druzy, zmiany barwnikowe czy zanik RPE. Podczas wyboru optymalnej opcji terapeutycznej za każdym razem należy uwzględnić indywidualne cechy choroby pacjenta oraz dostępność narzędzi diagnostycznych i terapeutycznych.

Słowa kluczowe: polipoidalna waskulopatia naczyniówkowa, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, optyczna koherentna tomografia, terapia fotodynamiczna, inhibitor naczyniowo-śródbłonkowego czynnika wzrostu naczyń, angiografia indocyjaninowa

ABSTRACT

Polypoidal choroidal vasculopathy is considered to be one of the subtypes of the neovascular age-related macular degeneration, especially frequent in Asians. The disease is clinically manifested by the recurrent serosanguineous pigment epithelial detachment and polypoid reddish-orange nodules visible in the posterior segment of the globe. The association of polypoidal choroidal vasculopathy with the spectrum of age-related macular degeneration raises some controversies due to the relatively rare occurrence in its case of several characteristic findings such as drusen, pigment changes or RPE atrophy. Choosing the optimal therapeutic option for each patient the individual characteristics of the patient's disease and the availability of diagnostic and therapeutic tools should be considered.

Key words: polypoidal choroidal vasculopathy, age-related macular degeneration, anti-vascular endothelial growth factor, photodynamic therapy, indocyanine green angiography, optical coherence tomography

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34

WSTĘP

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD, *age-related macular degeneration*) to występująca w późnym wieku wieloczynnikowa, neurodegeneracyjna choroba siatkówki, a zarazem jedna z głównych przyczyn nieodwracalnej utraty wzroku u osób po 60. r.ż. w krajach rozwiniętych [1].

Wyróżnia się dwa podstawowe typy tej choroby: niewysiękowe (tzw. suche) oraz wysiękowe (tzw. mokre) AMD, które dotyczy 10–15% wszystkich chorych dotkniętych AMD i odpowiada za ponad 80% przypadków poważnej utraty wzroku związanych z tym schorzeniem [2]. Jedną z głównych cech wysiękowej postaci AMD jest występowanie neowaskularyzacji naczyniówkowej (CNV, *choroidal neovascularization*) prowadzącej do wysięku i krwotoku podsiatkówkowego oraz tarczowatego bliznowacenia [3].

W przeszłości stosowano podział wysiękowego AMD oparty na obrazie zmian w angiografii fluoresceinowej (FA, *fluorescein angiography*), który wyróżniał postać klasyczną, o dobrze odgraniczonej hiperfluorescencji, oraz postać ukrytą, o niewyraźnych granicach i nakrapianej hiperfluorescencji. Obecnie proponowany schemat klasyfikacji wysiękowej postaci AMD odnosi się do anatomicznej lokalizacji zmian w badaniu optycznej koherentnej tomografii (OCT, *optical coherence tomography*) oraz angiografii indocyjaninowej (ICGA, *indocyanine green angiography*). Wyróżnia on cztery typy neowaskularyzacji:

- typ 1, obecny poniżej nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE, *retinal pigment epithelial*), typ ukryty w FA
- typ 2, powyżej kompleksu błony Brucha–RPE w przestrzeni podsiatkówkowej, typ klasyczny w FA
- typ 3, śródsiatkówkowy (IRN, *intraretinal neovascularization*), często określany jako proliferacje siatkówkowo-naczyniówkowe (RAP, *retinal angiomatous proliferation*)
- typ 4, polipoidalna waskulopatia naczyniówkowa (PCV, *polypoidal choroidal vasculopathy*), uważany za wariant typu 1 [4].

Przynależność PCV do spektrum AMD budzi pewne kontrowersje ze względu na stosunkowo rzadkie występowanie w PCV kilku charakterystycznych cech AMD, takich jak: druzy, zmiany barwnikowe czy zanik RPE. Skłania to niektórych badaczy do uznania PCV za jednostkę chorobową należącą do grupy określanej mianem *pachychoroid.*

Polipoidalna waskulopatia naczyniówkowa jest uważana za chorobę naczyń naczyniówki. Obecnie brak powszechnie akceptowanej definicji PCV. Po raz pierwszy została opisana przez Yannuzzi et al., który określił jej dwie najistotniejsze komponenty jako obecność sieci poszerzonych naczyń wewnętrznej części naczyniówki (BVN, *branching vascular network*) oraz występowanie na granicy BVN tętniakowatych rozszerzeń naczyń nazywanych polipoidalnymi (*polyp-like*) [5]. Klinicznie PCV manifestuje się występowaniem nawracającego surowiczo-krwotocznego odwarstwienia RPE oraz guzkowatych czerwonopomarańczowych zmian widocznych w tylnym biegunie gałki ocznej [5].

PCV występuje u pacjentów wszystkich ras, jednak na ogół obserwuje się ją u Azjatów oraz Afroamerykanów [6]. Najczęściej dotyczy osób pomiędzy 60.–70. r.ż. [7]. Na podstawie metaanaliz wykazano, że w populacji europejskiej PCV częściej dotyka kobiet (75%) niż w azjatyckiej, gdzie 71% pacjentów to mężczyźni [7]. Jak stwierdzono, u Japończyków zmiany najczęściej (92%) obejmują centralną część plamki, podczas gdy u Europejczyków występują zazwyczaj okołotarczowo [8]. Ponadto zaobserwowano, że obuoczne występowanie zmian prezentuje 25% przedstawicieli rasy kaukaskiej, w przeciwieństwie do Azjatów, u których odsetek ten jest niższy (ok. 18%) [8].

Przypuszcza się, iż powyższe różnice wynikają z odmiennych genów związanych z PCV u ras o zwiększonej pigmentacji i pacjentów rasy białej. Uważa się także, że na zmienność częstości występowania choroby przynajmniej częściowo wpływa dostępność ICGA, która jest obecnie złotym standardem podczas stawiania diagnozy. W przypadku braku ICGA odróżnienie AMD od PCV pozostaje wyzwaniem. Według obecnych badań istnieją pewne wspólne markery genetyczne dla AMD i PCV, jednak te specyficzne wyłącznie dla PCV są stosunkowo mało poznane. W metaanalizie przeprowadzonej przez Ma i wsp. wykazano 31 polimorfizmów w 10 genach/*loci*, które są odpowiedzialne za wystąpienie PCV. Dotyczą one głównie szlaków związanych ze stanem zapalnym, z lipidami, a także układem dopełniacza. W przypadku genu kodującego *ARMS2-HTRA1* wykazano zróżnicowanie alleliczne między PCV i neowaskularnym AMD. Przypuszcza się, że właśnie te genetyczne różnice wiążą się z odmienną patogenezą i odpowiedzią na leczenie w przypadku AMD i PCV [9].

Czynniki ryzyka związane ze stylem życia, takie jak: palenie tytoniu, otyłość, stężenie markerów stanu zapalnego w surowicy, wydają się w jednakowym stopniu istotne dla rozwoju AMD oraz PCV [10, 11].

Polipoidalną waskulopatię naczyniówkową uważa się za wariant CNV typu 1 ze względu na lokalizację poniżej RPE w obrębie wewnętrznej warstwy naczyń naczyniówki. Jednak przeprowadzone badania histopatologiczne opisują także występowanie nieprawidłowej włóknisto-naczyniowej tkanki w obrębie samej błony Brucha [12, 13].

Nie do końca jasna jest również rola czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF, *vascular endothelial growth factor*) w patogenezie PCV. Część badań, w których analizowano próbki chirurgiczne oczu z PCV, wykazuje jednoznaczną obecność VEGF w komórkach endotelium naczyń oraz RPE [14], inne z kolei – brak ekspresji tego czynnika [13]. Stężenie VEGF w cieczy wodnistej oka z PCV wydaje się dużo niższe w porównaniu z oczami z nAMD, jednak jest ono wyższe niż w prawidłowych oczach [15].

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34

Wskazuje się także na pewną rolę stanu zapalnego w patogenezie PCV. W badaniach przeprowadzonych przez Sasaki i wsp. oraz Zhao i wsp. wykazano podwyższony poziom prozapalnych cytokin w cieczy wodnistej oraz ciele szklistym oczu z PCV dotyczący interleukiny-1β oraz interleukiny-23. Badania obrazowe oczu dotkniętych PCV i AMD także wskazują na pewne rozbieżności w patomechanizmie tych dwóch chorób. Zmiany neowaskularne PCV w badaniu SD-OCT (*spectral domain-OCT*) identyfikuje się pomiędzy blaszką podstawną RPE a cienką hiperrefleksyjną linią reprezentująca zewnętrzną część błony Brucha (tzw. objaw podwójnej warstwy, *double-layer sign*), co pozwala je zakwalifikować jako typ 1 neowaskularyzacji w AMD [16]. Z drugiej strony PCV w przeciwieństwie do AMD charakteryzuje się brakiem takich cech, jak: zmiany pigmentowe, występowanie druzów, zanik geograficzny czy tworzenie się tarczowatej blizny.

Kolejną różnicą jest brak często spotykanego w przypadku AMD z typem 1 neowaskularyzacji ścieńczenia naczyniówki. Wręcz przeciwnie, w oczach z PCV obserwuje się zwiększenie średniej grubości tej warstwy łącznie z obszarem poddołkowym, z uwzględnieniem zmienności osobniczej [17]. Pojawiają się dowody popierające hipotezę, że PCV histopatogenetycznie wiąże się ze spektrum *pachychoroid*, ze względu na specyficzne zmiany występujące w obrębie błony naczyniowej. Polegają one nie tylko na przekrwieniu naczyniówki czy zwiększeniu przepuszczalności jej naczyń, co daje charakterystyczny obraz w ICGA, lecz także na lokalnym poszerzeniu naczyń żylnych warstwy Hallera (tzw. *pachyvessels*) w obrębie ogniska zmiany chorobowej. Zaobserwowano, że poszerzeniu naczyń tej warstwy naczyniówki towarzyszy przerzedzenie naczyń w warstwie Sattlera oraz *choriocapillaris,* co wiąże się z jej przybliżeniem do kompleksu błona Brucha–RPE [18]. W badaniu przeprowadzonym przez Lee i wsp., do którego włączono 300 oczu z PCV, odnotowano, że średnia poddołkowa grubość siatkówki wynosiła ok. 270 µm, przy czym w przypadku 40% oczu zaobserwowano wartość mniejszą niż 200 µm. Stwierdzono także charakterystyczne poszerzenie naczyń warstwy Hallera wraz z towarzyszącymi zmianami, które były topograficznie związane ze wzrastającą BVN [19]. Pozwala to przypuszczać, że zmiany obserwowane w PCV mają wspólną patogenezę ze zmianami *pachychoroid* zarówno w oczach z prawidłową, jak i zwiększoną grubością naczyniówki.

OBRAZ KLINICZNY I KRYTERIA DIAGNOSTYCZNE

W typowym obrazie klinicznym PCV prezentuje czerwono-pomarańczowe podsiatkówkowe guzki (polipy), które mogą być małe, średnie lub duże, szczególnie dobrze widoczne w przypadku ścieńczenia RPE. Poza tym najczęściej obserwowanymi zmianami są różnej wielkości surowiczo-krwotoczne odwarstwienie nabłonka barwnikowego siatkówki (PED, *pigment epithelial detachment*), krwotok podsiatkówkowy, złogi lipidowe oraz odwarstwienie neurosensorycznej siatkówki w okolicy plamkowej bądź okołotarczowej [5].

Klasyfikacja kliniczna PCV [20]:

1. typ łagodny/nieaktywny: obecność polipów, brak obecności pod-/śródsiatkówkowego płynu lub krwotoku
2. typ wysiękowy: wysięk bez krwotoku, surowicze PED, odwarstwienie neurosensorycznej siatkówki, podsiatkówkowe wysięki lipidowe
3. typ krwotoczny: krwotok podsiatkówkowy bądź poniżej RPE z wysiękiem lub bez niego, krwotoczne PED.

Odpowiedź na terapię oraz rokowanie w odniesieniu do powyższej klasyfikacji wymaga dalszych badań.

PCV charakteryzuje większa częstotliwość występowania wysiękowego odwarstwienia siatkówki, większa wysokość tego odwarstwienia oraz rzadsze niż w przypadku nAMD występowanie śródsiatkówkowego obrzęku [21]. Częściej także niż w oczach z nAMD w PCV spotyka się nawracające krwotoczne oraz surowicze PED, masywne krwotoki podplamkowe oraz krwotoki doszklistkowe [22].

Pierwszymi kryteriami użytymi do diagnozy PCV były kryteria opracowane na potrzeby badania EVEREST. W tym wieloośrodkowym randomizowanym badaniu klinicznym porównywano skuteczność monoterapii iniekcjami doszklistkowymi ranibizumabem (IVT-R, *intravitreal ranibizumab*) z terapią fotodynamiczną (PDT, *photodynamic therapy*) oraz ich kombinacją IVT-R + PDT. Zakładały one występowanie wczesnej (do 6 min od iniekcji zieleni indocyjaninowej) ogniskowej podsiatkówkowej hiperfluorescenji w ICGA oraz jednego z poniższych kryteriów: (1) BNV w ICGA; (2) pulsacja w dynamicznej ICGA; (3) guzkowaty wygląd zmian w badaniu stereoskopowym; (4) obecność hipofluorescencyjnego *halo* w ICGA podczas pierwszych 6 min badania; (5) obecność podsiatkówkowych guzków na kolorowej fotografii stereoskopowej; (6) związek zmian z rozległym krwotokiem podplamkowym (> 4 wielkości tarczy [DD, *disc diameter*]) [23].

Obecnie nadal za kluczowe badanie w diagnostyce PCV uważa się ICGA. Podczas wczesnej fazy tego badania w oczach z PCV można wykryć do 80% zmian w postaci pojedynczych bądź mnogich polipów, zaobserwować ich ewentualną pulsację oraz zobrazować BVN. Sieć naczyń BVN oraz obszar bezpośrednio z nimi graniczący pozostają hipofluorescencyjne w porównaniu z naczyniówką nieobjętą chorobą. Polipy wykazujące aktywny przeciek obserwuje się jako hiperfluorescencyjne pierścienie, co jest związane z wypłukiwaniem się z czasem barwnika ze rdzenia polipa [24]. Byeon i wsp. zaobserwowali, że pulsowanie polipów wynika z ich zwiększonej predyspozycji do pękania oraz powodowania ciężkich krwotoków [25]. Podobnie polipy formujące grona (więcej niż dwa polipy w grupie) również charakteryzują się częstszym krwawieniem, tendencją do

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34

przeciekania oraz słabą odpowiedzią na iniekcje anty-VEGF [26]. Niektórzy z badaczy stwierdzili także, że na podstawie ICGA można wyróżnić dwa podtypy PCV:

- typ 1, klasyfikujący BNV jako nieprawidłowości naczyń naczyniówki, w ICGA wypełniający się równolegle z pozostałymi naczyniami naczyniówki
- typ 2, będący formą neowaskularyzacji naczyniówkowej, w którym obserwowano późniejsze w stosunku do pozostałej naczyniówki wypełnianie się naczyń odżywczych sieci oraz ich szybsze opróżnianie.

Ponadto typ 2 obejmował większy obszar uszkodzenia naczyniówki oraz odznaczał się cieńszą naczyniówką niż typ 1, podczas gdy typ 1 charakteryzował się lepszymi rokowaniami co do ostrości wzroku w perspektywie 5 lat [27, 28].

Innym badaniem obrazowym, które może być pomocne w diagnostyce PCV, jest OCT, a szczególnie spektralne OCT (SD-OCT). Pośród zmian, które powinny zaalarmować lekarza oraz skłonić do dalszej diagnostyki w kierunku PCV, nawet jeśli dotyczy to populacji, w której nie jest to często występująca jednostka chorobowa, wymienia się ostro uniesiony PED, objaw podwójnej warstwy oraz występowanie zagłębienia warstwy naczyniówki. SD-OCT pozwala także monitorować aktywność PCV na podstawie ilości podsiatkówkowego płynu i obecności PED, które często odpowiadają obszarom polipów w ICGA, w trakcie leczenia oraz po leczeniu. W obrazowaniu *swep-source* OCT (SS-OCT) uwidacznia się warstwa naczyniówki o zwiększonej grubości, często > 300 μm, która w wielu przypadkach ma wspólną lokalizację z obszarami zwiększonej przepuszczalności naczyń błony naczyniowej w ICGA oraz wcześniej wspominane zmiany obejmujące warstwę naczyń Hallera, Sattlera oraz *choriocapilaris*.

W badaniu angio-OCT (OCTA, *OCT angiography*) udaje się zwizualizować w dwóch wymiarach nieprawidłową sieć BVN podobnie jak w ICGA, jednak skuteczność w obrazowaniu polipów jest obecnie zdecydowanie niższa niż w przypadku ICGA. Wiąże się to prawdopodobnie z mniejszą prędkością przepływu krwi przez polipy oraz zagłuszaniem sygnału przez znajdujące się powyżej naczyniówki warstwy [29]. Obecnie uważa się, że OCTA nie jest w stanie zastąpić ICGA w wiarygodnej ocenie PCV.

LECZENIE

Od ponad dekady skutecznym sposobem leczenia nAMD są iniekcje anty-VEGF, leczenie PCV obejmuje szersze spektrum metod, w tym ogniskową terapię laserową, terapię fotodynamiczną z werteporfiną, a także wspomniane preparaty anty-VEGF.

Ogniskowa fotokoagulacja zmian PCV obecnie została wyparta przez korzystniejsze opcje terapeutyczne, choć czasem stosuje się ją w przypadku pozadołkowych i pozaplamkowych polipów uprzednio zobrazowanych za pomocą ICGA. Zwłaszcza w przypadku wysięku i krwotoku sięgającego dołka siatkówki skuteczniejsza wydaje się terapia łączona z anty-VEGF [30]. Jako wady użycia jedynie laseroterapii w leczeniu PCV wymienia się ograniczenie fotokoagulacji do polipów ze względu na zbyt duży obszar laserowania, jaki miałby miejsce w przypadku BVN, częste nawroty zmian wysiękowych związane z nawracającymi polipami, których źródłem jest pozostawiona BNV, bliznowacenie siatkówki oraz późny zanik RPE [30].

Przed nadejściem ery anty-VEGF PDT była chętnie stosowaną metodą leczenia PCV. Do zalet PDT zaliczano dobrą pozabiegową stabilizację ostrości wzroku u ok. 80% pacjentów oraz obserwowaną w ICGA regresję polipowatych zmian. Jak jednak ujawniły późniejsze badania, przy dłuższej obserwacji wyniki nie były tak pozytywne, jak wstępnie zakładano. Metaanaliza 29 badań z 3-letnim okresem obserwacji wykazała, że najlepszą poprawę ostrości wzroku u pacjentów uzyskano w pierwszym i drugim roku, przy czym po trzecim roku najlepsza skorygowana ostrość wzroku (BCVA, *best-corrected visual acuity*) powracała do poziomu sprzed leczenia [31]. Inne obawy związane z PDT dotyczyły ewentualnych komplikacji pozabiegowych, takich jak: krwotok podsiatkówkowy, zawał naczyniówki czy przedarcie RPE [32] oraz przetrwała BVN [33]. Zmniejszyło to początkowy entuzjazm stosowania PDT jako monoterapii w leczeniu PCV, zwłaszcza u pacjentów o wyjściowo dobrej ostrości wzroku przed podjęciem terapii. Należy uwzględnić także ograniczoną dostępność metody PDT oraz jej wysoki koszt.

W wieloośrodkowym, podwójnie zaślepionym badaniu EVEREST-I (łącznie 61 pacjentów pochodzenia azjatyckiego) w grupie pacjentów, u których zastosowano łączoną terapię PDT i IVT-R (0,5 mg), osiągnięto lepsze wyniki zamknięcia polipów (główny wynik) oraz lepszą BCVA (drugorzędny wynik) w stosunku do grupy, w której stosowano samodzielnie PDT bądź monoterapię IVT-R. W obu przypadkach nie wykazano istotnej statystycznie różnicy. Okres obserwacji w badaniu wynosił 6 miesięcy [23].

Kolejnymi dużymi badaniami porównującymi skuteczność monoterapii PDT i IVT-R oraz IVR-AFL z terapią kombinowaną były EVEREST-II oraz PLANET (tab. 1) [34, 35]. W badaniu PLANET oceniono skuteczność odroczonej, ratunkowej kombinacji PDT z IVT-AFL w porównaniu z monoterapią afliberceptem. Do PDT pacjentów kwalifikowano na podstawie niewystarczającej poprawy BCVA lub obecności aktywnych polipów w ICGA. Po wstępnej 3-miesięcznej terapii IVT-AFL większość pacjentów nie wymagała dodatkowo PDT (odpowiednio 94,9% w grupie monoterapii IVT-AFL vs 93,2% w grupie terapii łączonej). Obydwie grupy w badaniu osiągnęły podobny wynik końcowy BCVA (odpowiednio 10,7 litery vs 10,9 litery; p = 0,32) oraz podobny współczynnik regresji polipów. U ponad 80% pacjentów z obu grup w 52. tygodniu badania nie wykazano

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34

TABELA 1

Zestawienie skuteczności monoterapii PDT i IVT-R oraz IVR-AFL z terapią kombinowaną (badania EVEREST-II i PLANET).

Badanie	PLANET	EVEREST-II
Liczba uczestników badania	322	318
Opis badania	Randomizowane, podwójnie zaślepione badanie IV fazy porównujące skuteczność i bezpieczeństwo monoterapii afliberceptem z terapią łączoną z PDT	24-miesięczne randomizowane, wieloośrodkowe, podwójnie zaślepione badanie 3b IV fazy porównujące monoterapię ranibizumabem z terapią łączoną ranibizumabem z PDT
Cel badania	Zbadanie, czy IVT-A w porównaniu z terapią łączoną IVT-AFL z PDT wykazuje nie gorszą skuteczność w odniesieniu do BCVA	Przedstawienie wyższości terapii kombinowanej z vPDT nad monoterapią ranibizumabem w kontekście: 1) poprawy średniej BCVA (liczba liter) od wizyty 0 do 12. miesiąca; 2) całkowitej regresji polipów podczas ICGA w 12. miesiącu
Anty-VEGF	Aflibercept co miesiąc przez pierwsze 3 miesiące, a następnie co 8 tygodni	Ranibizumab co miesiąc przez pierwsze 3 miesiące, następnie *pro re nata*
Terapia łączona z PDT	PDT wykonywana na wizycie 0 u wszystkich w grupie terapii łączonej i powtarzana w razie osiągnięcia kryteriów ponownego leczenia	Odroczony przez pierwsze 3 miesiące, a następnie w razie spełnienia ratunkowych kryteriów

aktywności polipów. Zespół PLANET stwierdził, że w przypadku monoterapii anty-VEGF afliberceptem ponad 85% pacjentów uzyskało znaczną poprawę BCVA. W 52. tygodniu badania nie stwierdzono znaczących korzyści z dodatkowej ratunkowej PDT [34].

W badaniu EVEREST-II w grupie terapii łączonej PDT i IVT-R osiągnięto lepszy wynik BCVA (8,3 litery vs 5,3 litery; $p = 0{,}013$), wyższy wskaźnik regresji polipów (69,3% vs 34,7%; $p < 0{,}01$) oraz większy odsetek pacjentów z brakiem aktywnej formy choroby (79,5% vs 50,0%) w 12. miesiącu trwania badania w porównaniu z monoterapią IVT-R. Pacjenci z grupy terapii łączonej wymagali mniejszej ilości IVT-R (średnio 5,2 vs 7,3 iniekcji w ciągu 12 miesięcy), przy czym 50,6% pacjentów z tej grupy wymagało jedynie 3–4 iniekcji przez 12 miesięcy, co stanowiło znaczącą różnicę w stosunku do grupy otrzymującej monoterapię IVT-R (26,2%). Badanie EVEREST-II pozwoliło wysnuć wnioski, iż pomimo bezpieczeństwa monoterapii IVT-R w PCV i związanej z nią umiarkowanej poprawy BCVA, terapia łączona pozwala uzyskać korzystniejszy wynik BCVA, wyższy wskaźnik regresji polipów oraz zredukować liczbę IVT-R w pierwszym roku leczenia [35].

Głównym celem terapii PCV u pacjentów do tej pory nieleczonych z powodu tego schorzenia powinno być osiągnięcie jak najlepszej BCVA przy minimalnym obciążeniu ryzykiem terapii.

Badania PLANET i EVEREST-II wykazały, że zarówno monoterapia anty-VEGF, jak i terapia łączona z PDT pozwalają uzyskać znakomitą poprawę ostrości wzroku w pierwszym roku stosowania oraz że są akceptowanym sposobem leczenia u pacjentów z aktywną PCV.

Aby dokonać wyboru optymalnej opcji terapeutycznej, za każdym razem należy uwzględnić indywidualne cechy choroby pacjenta oraz dostępność narzędzi diagnostycznych (ICGA) czy terapeutycznych (PDT).

Jako zaletę monoterapii anty-VEGF należy wymienić brak konieczności dostępu do ICGA oraz vPDT, choć należy się spodziewać, że pacjent będzie wymagał większej liczby iniekcji niż pacjenci poddani terapii łączonej. Ta forma leczenia wymaga więc od pacjenta poddania się częstszym wizytom kontrolnym oraz iniekcjom (średnio 7–8 w ciągu 12 miesięcy), aby osiągnąć efekty opisane w badaniu klinicznym.

Terapia PDT wymaga dostępu do specjalistycznego sprzętu i jest kosztowna, co w wielu krajach może stanowić przeszkodę w stosowaniu jej jako pierwszej linii leczenia. Należy zachować także pewną ostrożność w PDT u pacjentów z wyjściowo dobrą ostrością wzroku.

PODSUMOWANIE

Przy wyborze odpowiedniej terapii należy uwzględnić cechy, jakie wykazują zmiany PCV, tj. ich wielkość, liczbę, układ polipów, a także grubość naczyniówki, przepuszczalność jej naczyń. Z pewnością zagadnienie to wymaga dalszych badań.

ADRES DO KORESPONDENCJI
lek. Roksana Silicki
Katedra i Klinika Okulistyki,
Uniwersytecki Szpital Kliniczny
im. Jana Mikulicza-Radeckiego we Wrocławiu
50-556 Wrocław, ul. Borowska 213
e-mail: roksanakrecichwost@gmail.com

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34

Piśmiennictwo

1. Wong TY, Chakravarthy U, Klein R, et al. The natural history and prognosis of neovascular age-related macular degeneration: a systematic review of the literature and meta-analysis. Ophthalmology 2008; 115: 116-126.
2. Ferris FL III, Fine SL, Hyman L. Age-related maculardegeneration and blindness due to neovascular maculopathy. Arch Ophthalmol 1984; 102: 1640-1642.
3. Green WR, Enger C. Age-related macular degeneration histopathologic studies – the 1992 Zimmerman, Lorenz, E Lecture. Ophthalmology 1993; 100: 1519-1535.
4. Freund KB, Zweifel SA, Engelbert M. Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? Retina 2010; 30: 1333-1349.
5. Yannuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). Retina 1990; 10(1): 1-8.
6. Uyama M, Matsubara T, Fukushima I, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy in Japanese patients. Arch Ophthalmol 1999; 117: 1035-1042.
7. Imamura Y, Engelbert M, Iida T, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: a review. Surv Ophthalmol 2010; 55(6): 501-515.
8. Lafaut BA, Leys AM, Snyers B, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy in Caucasians. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2000; 238: 752-759.
9. Ma L, Li Z, Liu K, et al. Association of genetic variants with polypoidal choroidal vasculopathy: a systematic review and updated meta-analysis. Ophthalmology 2015; 122(9): 1854-1865.
10. Woo SJ, Ahn J, Morrison MA, et al. Analysis of genetic and environmental risk factors and their interactions in Korean patients with age-related macular degeneration. PLoS One 2015; 10(7): e0132771.
11. Kikuchi M, Nakamura M, Ishikawa K, et al. Elevated C-reactive protein levels in patients with polypoidal choroidal vasculopathy and patients with neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology 2007; 114(9): 1722-1727.
12. Nakashizuka H, Mitsumata M, Okisaka S, et al. Clinicopathologic findings in polypoidal choroidal vasculopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008; 49(11): 4729-4737.
13. Okubo A, Sameshima M, Uemura A, et al. Clinicopathological correlation of polypoidal choroidal vasculopathy revealed by ultrastructural study. Br J Ophthalmol 2002; 86(10): 1093-1098.
14. Matsuoka M, Ogata N, Otsuji T, et al. Expression of pigment epithelium derived factor and vascular endothelial growth factor in choroidal neovascular membranes and polypoidal choroidal vasculopathy. Br J Ophthalmol 2004; 88(6): 809-815.
15. Tong JP, Chan WM, Liu DT, et al. Aqueous humor levels of vascular endothelial growth factor and pigment epithelium-derived factor in polypoidal choroidal vasculopathy and choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2006; 141(3): 456-462.
16. Khan S, Engelbert M, Imamura Y, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: simultaneous indocyanine green angiography and eye-tracked spectral domain optical coherence tomography findings. Retina 2012; 32(6): 1057-1068.
17. Chung SE, Kang SW, Lee JH, Kim YT. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. Ophthalmology 2011; 118(5): 840-845.
18. Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, et al. En face imaging of pachychoroid spectrum disorders with swept-source optical coherence tomography. Retina 2016; 36(3): 499-516.
19. Lee WK, Baek J, Dansingani KK, et al. Choroidal morphology in eyes with polypoidal choroidal vasculopathy and normal or subnormal subfoveal choroidal thickness. Retina 2016; 36(suppl 1): S73-S82.
20. Koh AH, Expert PVC Panel, Chen LJ, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy: evidence-based guidelines for clinical diagnosis and treatment. Retina 2013; 33(4): 686-716.
21. Ozawa S, Ishikawa K, Ito Y, et al. Differences in macular morphology between polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration detected by optical coherence tomography. Retina 2009; 29(6): 793-802.
22. Cackett P, Wong D, Yeo I. A classification system for poly-poidal choroidal vasculopathy. Retina 2009; 29(2): 187-191.
23. Koh A, Lee WK, Chen LJ, et al. EVEREST study: efficacy and safety of verteporfin photodynamic therapy in combination with ranibizumab or alone versus ranibizumab monotherapy in patients with symptomatic macular polypoidal choroidal vasculopathy. Retina 2012; 32(8): 1453-1464.
24. Kwok AK, Lai TY, Chan CW, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy in Chinese patients. Br J Ophthalmol 2002; 86: 892-897.
25. Byeon SH, Lew YJ, Lee SC, et al. Clinical features and follow-up results of pulsating polypoidal choroidal vasculopathy treated with photodynamic therapy. Acta Ophthalmol 2010; 88(6): 660-668.
26. Lee JH, Lee WK. Anti-vascular endothelial growth factor monotherapy for polypoidal choroidal vasculopathy with polyps resembling grape clusters. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2016; 254(4): 645-651.
27. Kawamura A, Yuzawa M, Mori R, et al. Indocyanine green angiographic and optical coherence tomographic findings support classification of polypoidal choroidal vasculopathy into two types. Acta Ophthalmol 2013; 91(6): 474-481.
28. Tan CS, Ngo WK, Lim LW, et al. A novel classification of the vascular patterns of polypoidal choroidal vasculopathy and its relation to clinical outcomes. Br J Ophthalmol 2014; 98(11): 1528-1533.
29. Cheung CM, Yanagi Y, Mohla A, et al. Characterization and differentiation of polypoidal choroidal vasculopathy using swept source optical coherence tomography angiography. Retina 2017; 37(8): 1464-1474.
30. Gemmy Cheung CM, Yeo I, Li X, et al. Argon laser with and without anti-vascular endothelial growth factor therapy for extrafoveal polypoidal choroidal vasculopathy. Am J Ophthalmol 2013; 155(2): 295-304.

For non-commercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34

31. Wong CW, Cheung CM, Mathur R, et al. Three-year results of polypoidal choroidal vasculopathy treated with photodynamic therapy: retrospective study and systematic review. Retina 2015; 35(8): 1577-1593.
32. Wakabayashi T, Gomi F, Sawa M, et al. Marked vascular changes of polypoidal choroidal vasculopathy after photodynamic therapy. Br J Ophthalmol 2008; 92(7): 936-940.
33. Akaza E, Yuzawa M, Matsumoto Y, et al. Role of photodynamic therapy in polypoidal choroidal vasculopathy. Jpn J Ophthalmol 2007; 51(4): 270-277.
34. Lee WK, Iida T, Ogura Y, et al. Efficacy and safety of intravitreal aflibercept for polypoidal choroidal vasculopathy in the PLANET study: a randomized clinical trial. JAMA Ophthalmol 2017; 136(7): 786-793.
35. Koh A, Lai TYY, Takahashi K, et al. Efficacy and safety of ranibizumab with or without verteporfin photodynamic therapy for polypoidal choroidal vasculopathy: a randomized clinical trial. JAMA Ophthalmol 2017; 135(11): 1206-1213.

For non-commmercial use only

© Medical Education. For private and non-commercial use only. Downloaded from
https://www.journalsmededu.pl/index.php/ophthatherapy/index: 06.08.2025; 17:19,34