

Odwarstwienie nabłonka barwnikowego – diagnostyka multimodalna w codziennej praktyce klinicznej – część druga

Pigment epithelial detachment: multimodal diagnosis in clinical practice. Part two



Jan Kucharczuk, Katarzyna Lahutta-Kordys

Pracownia Chorób Siatkówki,
10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ w Bydgoszczy
Kierownik Polikliniki: płk rez. lek. Henryk Chołody

NAJWAŻNIEJSZE

Stosowanie w codziennej praktyce klinicznej obrazowania multimodalnego pozwala na prawidłowe rozpoznanie przyczyny i typu odwarstwienia nabłonka barwnikowego oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia.

HIGHLIGHTS

The use of multimodal imaging in everyday clinical practice allows for the correct diagnosis of the cause and type of pigment epithelial detachment and the implementation of appropriate treatment.

STRESZCZENIE

Odwarstwienie nabłonka barwnikowego jest częstą patologią występującą w różnych chorobach siatkówki. Rozpoznanie to jest używane bardzo często, ale nie zawsze w prawidłowym znaczeniu i bez wyraźnego rozróżnienia między jego typami. Odmierna patogeneza i typ zmian wiążą się z charakterystycznymi cechami w badaniu angiografii fluoresceinowej, autofluorescencji, spektralnej koherentnej tomografii optycznej i badaniu angiograficznym opartym na koherentnej tomografii optycznej. W niniejszym artykule spróbujemy zwrócić uwagę na istotne elementy stosowanej w codziennej praktyce klinicznej diagnostyki multimodalnej tej patologii, pozwalające prawidłowo określić jej typ, naturalny przebieg oraz postępowanie terapeutyczne.

Słowa kluczowe: odwarstwienie nabłonka barwnikowego, PED, obrazowanie multimodalne

ABSTRACT

Pigment epithelial detachment is a common pathology occurring in various retinal diseases. This diagnosis is used very often, but not always in the correct sense and without a clear distinction between its types. Different pathogenesis and type of lesions are associated with characteristic features in fluorescein angiography, autofluorescence, spectral optical coherent tomography and angiographic examination based on optical coherent tomography. In this article we will try to draw attention to the essential elements used in daily practice multimodal diagnosis of this pathology which allows us correctly determine its type, natural course and therapeutic management.

Key words: pigment epithelial detachment, PED, multimodal imaging

WSTĘP

Ze względu na patogenezę odwarstwienie nabłonka barwnikowego (PED, *pigment epithelial detachment*) możemy podzielić na dwie duże grupy: zmiany nienaczyniopochodne (awaskularne PED), do których dochodzi bez obecności nieprawidłowych naczyń (zostały omówione w pierwszej części artykułu), oraz zmiany naczyniopochodne (waskularne PED), gdy odwarstwienie nabłonka barwnikowego jest związane z obecnością błony neowaskularnej. W zależności od materiału powodującego uniesienie nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE, *retinal pigment epithelium*) będziemy rozróżniali następujące typy waskularnego PED [1–4]:

1. surowicze PED (vsPED, *vascularized serous PED*)
2. włóknisto-naczyniowe PED (fvPED, *fibrovascular PED*)
3. krwotoczne PED (hPED, *hemorrhagic PED*).

OBJAWY KLINICZNE I CECHY POSZCZEGÓLNYCH TYPÓW NACZYNIOPACHODNEGO ODWARSTWIENIA NABŁONKA BARWNIKOWEGO OBECNE W BADANIACH OBRAZOWYCH

Waskularne surowicze odwarstwienie nabłonka barwnikowego

Waskularne sPED jest charakterystycznym objawem wysiękowej postaci zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem (AMD, *age-related macular degeneration*). Do jego powstania może prowadzić obecność następujących typów neowaskularyzacji [1, 2, 4, 5]:

- typ 1 – neowaskularyzacja naczyniówkowa ukryta (ukryta CNV, *occult choroidal neovascularization*)
- typ 3 – naczyniakowata proliferacja siatkówkowa (RAP, *retinal angiomatous proliferation*)
- polipoidalna waskulopatia naczyniówkowa (PCV, *polypoidal choroidal vasculopathy*).

W każdym z wymienionych typów neowaskularyzacji na dnie oka będzie obecny obszar uniesionego nabłonka barwnikowego, jednak jego charakter oraz towarzyszące objawy pozwolą na ich prawidłową identyfikację i wdrożenie odpowiedniej terapii.

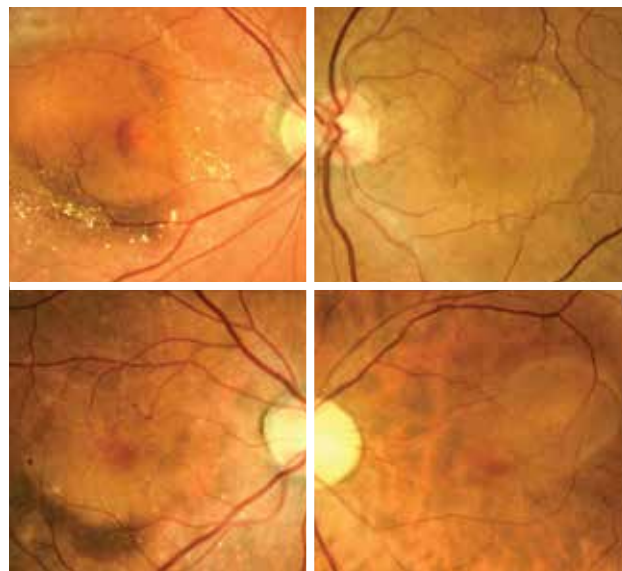
Waskularne sPED w przebiegu CNV ukrytej

CNV ukryta jest najczęściej występującym typem błony neowaskularnej, w którego przebiegu dochodzi do pojawienia się vsPED [1, 4, 6]. Na dnie oka objawem dominującym będzie owalny, żółtokremowy obszar w kształcie kopuły o wyraźnej granicy, która na niewielkim obszarze będzie nieostra i nieco karbowana, co wskazuje na obecność w tym miejscu błony neowaskularnej [1, 3, 7]. Znacznie rzadziej obecność CNV ukrytej generuje również inne objawy oftalmoskopowe występujące na brzegu vsPED, takie jak: wybroczyny śród- i podsiatkówkowe, wysięki twarde

de oraz surowicze odwarstwienie siatkówki zmysłowej [1, 3] (ryc. 1).

RYCINA 1

Zdjęcia kolorowe vsPED w przebiegu CNV ukrytej.

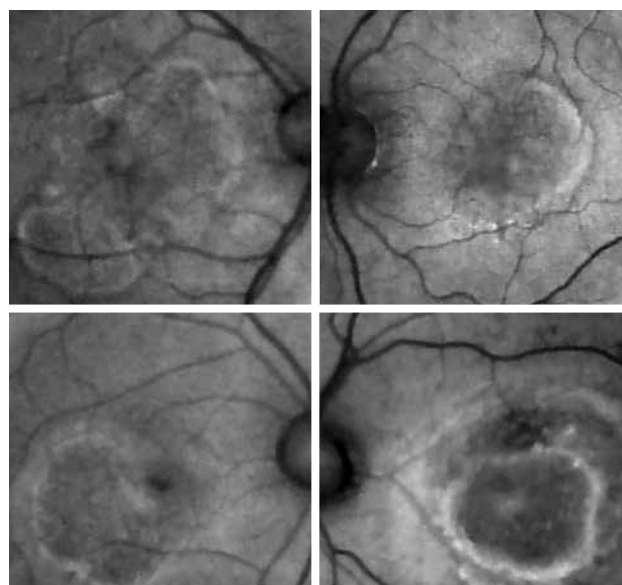


Widoczne żółtawokremowe obszary z dostrzegalnym fragmentem nieostrej granicy w miejscu obecności CNV typu 1. Na rycinach po stronie lewej zauważalne wybroczyny podsiatkówkowe, wysięki twarde oraz surowicze odwarstwienie siatkówki zmysłowej.

W badaniu autofluorescencji (FAF, *fundus autofluorescence*) vsPED związany z CNV ukrytą będzie widoczny w postaci delikatnego hiperautofluorescencyjnego pierścienia na brzegu zmiany, którego odcinek o różnej wielkości ulega zatarcu i rozmyciu (ryc. 2) [1].

RYCINA 2

Zdjęcia FAF vsPED w przebiegu CNV ukrytej.

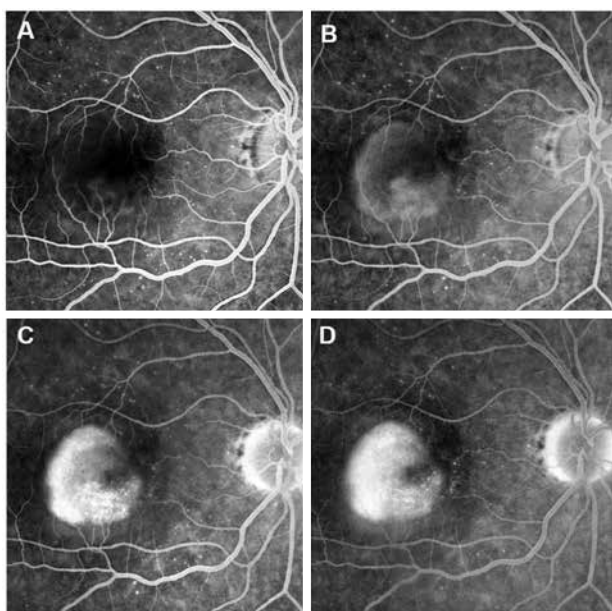


Wykonanie angiografii fluoresceinowej (FA, *fluorescein angiography*) ma fundamentalne znaczenie dla diagnostyki różnicowej sPED i vsPED, a tym samym ustalenia prawidłowego rozpoznania i leczenia. W trakcie FA vsPED podobnie jak sPED wykazuje wczesną hiperfluorescencję, która stopniowo zwiększa intensywność w trakcie okresu obiegu.

Jednak w przypadku vsPED w przebiegu neowaskularyzacji typu 1 nie wszystkie jego granice są możliwe do prześledzenia. W badaniu zauważymy ciemniejszy fragment na brzegu PED o charakterze wcięcia (*notch*) oraz nierównomierność fluorescencji w tym obszarze, które powodują, że wybarwiający się fluoresceiną PED przyjmuje nerkowaty kształt [1–3, 7]. Obszar ciemniejszego wcięcia z dużym prawdopodobieństwem odpowiada lokalizacji CNV ukrytej (ryc. 3).

RYCINA 3

Zdjęcia FA vsPED w przebiegu CNV ukrytej.



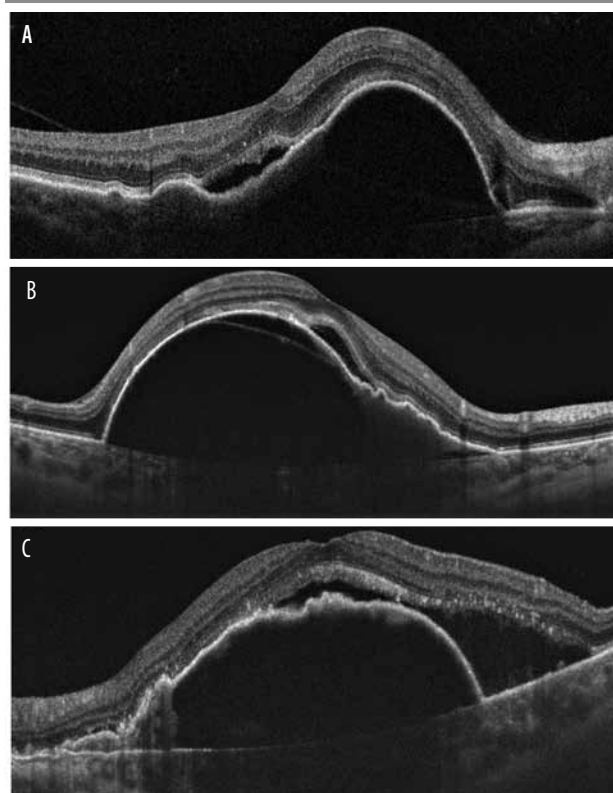
Na rycinach A–D widoczne poszczególne fazy badania. Od początku fazy obiegu zauważalny obszar nasilającej się w czasie hiperfluorescencji, której wielkość nie ulega zmianie w trakcie badania. Od strony tarczy nerwu wzrokowego na obszarze PED widoczne ciemniejsze wcięcia odpowiadające lokalizacji CNV typu 1.

W spektralnej koherentnej tomografii optycznej (SOCT, *spectral optical coherence tomography*) podobnie jak w przypadku awaskularnego sPED obserwujemy kopulaste uniesienie RPE o niskiej refleksyjności. Podstawową rolę w odróżnieniu sPED od vsPED w przebiegu CNV ukrytej odgrywa analiza stoku zmiany. Kluczową przesłanką świadczącą o obecności CNV jest charakterystyczny kształt uniesionego RPE, który z jednej strony odrywa się stromo od błony Brucha, zaś z drugiej – w obszarze neowaskularyzacji jest bardziej płaski i nieregularny [1, 8]. Przestrzeń pomiędzy błoną Brucha a RPE w obszarze jego nieregular-

ności charakteryzuje się wyższą refleksyjnością [1]. Dodatkowo będziemy obserwować cechy aktywności CNV ukrytej, głównie pod postacią płynu podsiatkówkowego (SRF, *subretinal fluid*) na stoku zmiany (ryc. 4) [1, 8].

RYCINA 4

B-skany SOCT vsPED w przebiegu CNV ukrytej.

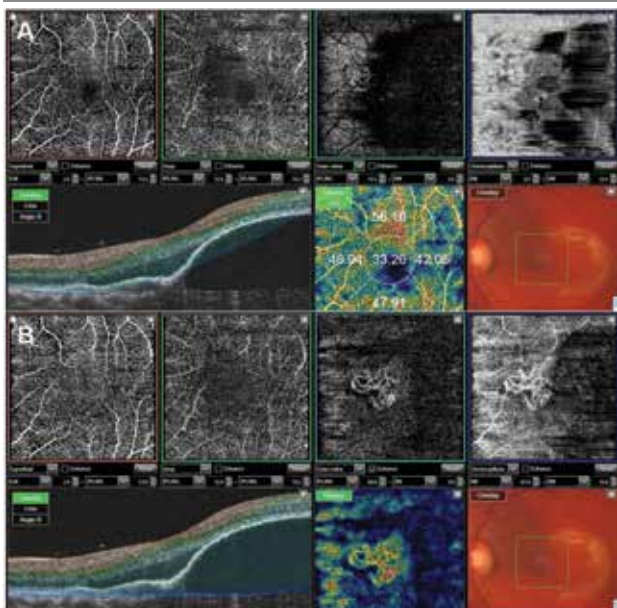


Na rycinach 4A–C zauważalny charakterystyczny kształt vsPED. W obszarze surowiczego uniesienia widoczne strome odejście RPE od błony Brucha, w obszarze neowaskularyzacji uniesienie RPE jest płaskie, nieregularne i o wyższej refleksyjności. Na wszystkich skanach obecny SRF na stoku zmiany.

Badanie angiograficzne oparte na koherentnej tomografii optycznej (angio-OCT, *optical coherence tomography angiography*) w przypadku vsPED związanego z CNV ukrytą ma istotne ograniczenia. Zmiana cechuje się z reguły większą wysokością i niską refleksyjnością, co powoduje trudności w obrazowaniu ze względu na niedokładną segmentację warstw siatkówki i maskowanie elementów poniżej odwarstwienia RPE. Najważniejszym miejscem do oceny i ustalenia prawidłowego rozpoznania jest nieregularny stok zmiany podejrzewany o obecność CNV. Jego analizę można z dużym powodzeniem wykonać za pomocą skanowania 3 × 3 mm z precyzyjną segmentacją warstw siatkówki wykonanego badania. Uzyskamy w ten sposób obraz perfuzji w obszarze drobnych naczyń zlokalizowanych pod RPE potwierdzający obecność neowaskularyzacji typu 1 (ryc. 5).

RYCINA 5

Wynik badania angio-OCT vsPED związanego z CNV ukrytą.



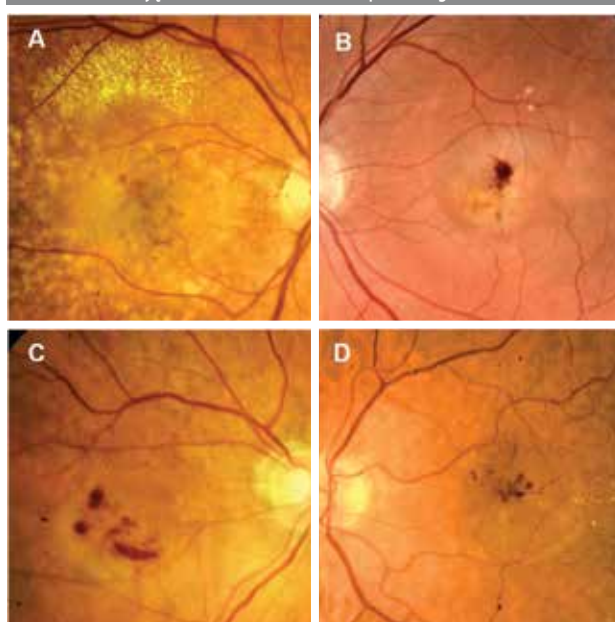
Rycina 5A przedstawia wynik badania angio-OCT nieregularnego stoku PED za pomocą skanowania 3×3 mm. Na B-skanie uwidocznione nieprawidłowe granice warstw siatkówki. Na poziomie choriokapilar (fioletowa ramka) widoczny całkowicie nieczytelny obraz z bardzo dużą liczbą artefaktów. Rycina 5B przedstawia wynik tego samego badania po wykonanej segmentacji warstw siatkówki z ich prawidłowymi granicami zauważalnymi na B-skanie. Na poziomie choriokapilar widoczna nieprawidłowa perfuzja naczyniowa odpowiadająca CNV ukrytej.

Waskularne sPED w przebiegu RAP

Znacznie mniej rozpowszechnioną postacią wysiękowego AMD jest, występujący przede wszystkim u osób starszych, typ 3 neowaskularyzacji – RAP, w przebiegu którego surowicze PED pojawia się bardzo często (86–96%) [1, 4, 6, 9]. U podstaw patofizjologii tego typu neowaskularyzacji leży śródsiatkówkowy rozplem nieprawidłowych naczyń krwionośnych pochodzących z głębokiego splotu naczyniowego – neowaskularyzacja śródsiatkówkowa (IRN, *intraretinal neovascularization*) [1–3, 9]. Na kolejnych etapach rozwoju naczynia te przechodzą z wewnętrznych warstw siatkówki w kierunku do RPE, tworząc neowaskularyzację podsiatkówkową (SRN, *subretinal neovascularization*), często powiklaną obecnością surowiczego odwarstwienia RPE. Oftalmoskopowo widzimy obrzęk siatkówki z towarzyszącym PED, w którego obszarze obecna jest często, leżąca poza strefą awaskularną, wybroczyna śród- lub podsiatkówkowa w miejscu obecności IRN/SRN (ryc. 6) [1].

RYCINA 6

Zdjęcia kolorowe vsPED w przebiegu RAP.

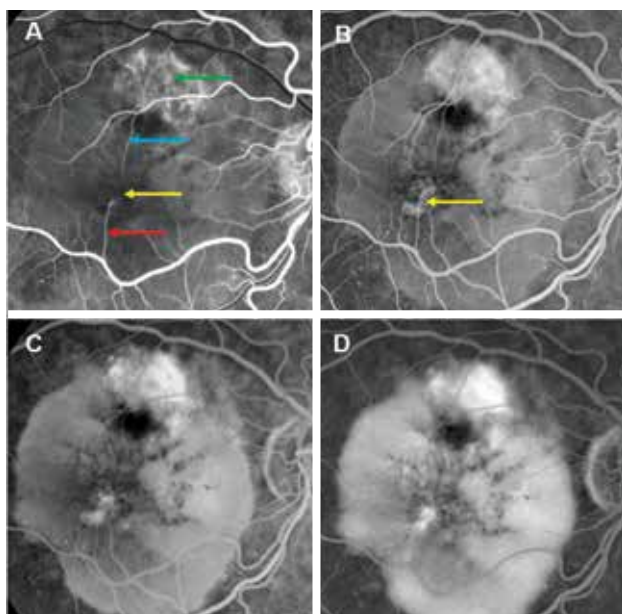


Rycina 6A – widoczny duży obszar obrzęku siatkówki ograniczony od góry wysiękami twardymi; na jego tle, powyżej dołka, obecna drobna wybroczyna śródsiatkówkowa. Ryciny 6B–D pokazują obszar surowiczego PED z dostrzegalnymi na jego tle wybroczynami śródsiatkówkowymi.

W przebiegu RAP powikłanych surowiczym odwarstwieniem nabłonka barwnikowego badanie FAF uwidoczni PED w postaci pierścienia hiperautofluorescencji z obecnymi ogniskami hipoauflorescencji w miejscu wybroczyn [1]. W początkowych fazach badania FA w miejscu obecnego IRN (widoczna na zdjęciach kolorowych wybroczyna śródsiatkówkowa) można zaobserwować wczesną punktową hiperfluorescencję, która nasila się i powiększa w trakcie badania z zatarciem swoich granic. W przypadku obecności SRN, w początkowym okresie badania, będzie widoczna hiperfluorescencja o typie „koronki”. Równocześnie w trakcie okresu obiegu uwidacznia się początkowo delikatna hiperfluorescencja związana z obecnością surowiczego PED, która w trakcie trwania okresu obiegu ulega nasileniu i może maskować istnienie śród- lub podsiatkówkowych ognisk neowaskularyzacji. Jej granice nie ulegają zmianie przez cały okres badania (ryc. 7).

RYCINA 7

Zdjęcia FA vsPED w przebiegu RAP.

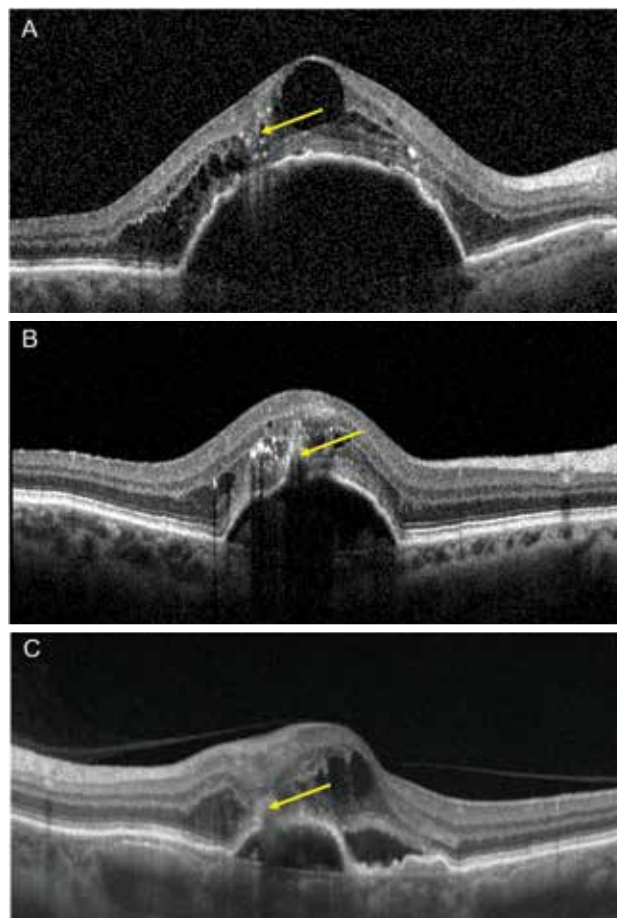


W trakcie fazy wypełnienia (ryc. 7A) widoczne naczynia doprowadzające (czerwona strzałka) i odprowadzające (niebieska strzałka). Obecność IRN jest słabo zaznaczona (żółta strzałka). Poniżej arkady skroniowej górnej zauważalny obszar delikatnej hiperfluorescencji (zielona strzałka) w miejscu obecnego zaniku RPE. Od początku fazy obiegu (ryc. 7B) uwidacznia się dobrze ograniczony obszar surowiczego PED w postaci obszaru mglistej fluorescencji. Na jego tle obecne ognisko bardziej intensywnej hiperfluorescencji odpowiadające IRN (żółta strzałka). W trakcie okresu obiegu (ryc. 7C–D) hiperfluorescencja w obszarze surowiczego PED ulega stałemu nasileniu bez zmiany swoich granic, częściowo maskując hiperfluorescencję IRN.

W badaniu SOCT waskularne surowicze PED w przebiegu RAP, podobnie do innych postaci vsPED, widoczne jest jako kopulaste, często nieregularne uniesienie RPE o niskiej refleksyjności. Dla prawidłowego rozpoznania RAP jako przyczyny PED istotne są zmiany śródsiatkówkowe obecne na jego elewacji. Typ 3 neowaskularyzacji będzie widoczny jako hiperrefleksyjny, lejkowaty, nieostro ograniczony obszar, który łączy głęboki splot naczyniowy z zewnętrznymi warstwami siatkówki [1, 3, 10]. Dookoła tej struktury widoczne są zazwyczaj liczne, drobne pseudotorbiele śródsiatkówkowe (IRC, *intraretinal cysts*) oraz stosunkowo rzadko SRE. Współistnienie surowiczego PED z obecnością IRCs jest bardzo charakterystyczne dla RAP i powinno skłaniać nas do jego intensywnego poszukiwania. Należy pamiętać, że IRN/SRN zobaczymy często tylko na jednym–dwóch kolejnych B-skanach, a ich obecność może być dodatkowo maskowana przez liczne IRCs (ryc. 8).

RYCINA 8

B-skany SOCT vsPED w przebiegu RAP.

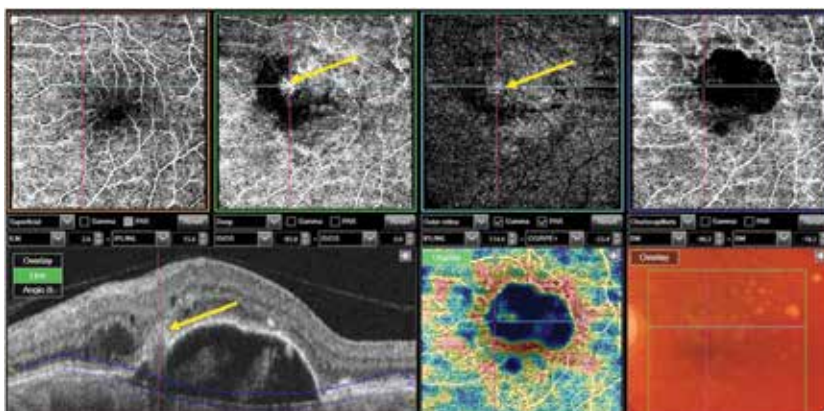


Na rycinach 8A–C widoczne kopulaste surowicze uniesienie RPE. Na jego elewacji zauważalny śródsiatkówkowo-hiperrefleksyjny, lejkowaty, nieostro ograniczony obszar odpowiadający IRN (żółta strzałka). Dookoła niego obecne liczne IRCs oraz na skanie C widoczny SRF na stoku zmiany.

W badaniu angio-OCT patologicznej perfuzji naczyniowej w postaci dyskretnego, hiperrefleksyjnego ogniska odpowiadającego IRN/SRN poszukujemy na poziomie głębokiego splotu naczyniowego i strefy beznaczyniowej (ryc. 9). Oczywiście dla prawidłowej oceny konieczna jest segmentacja warstw siatkówki, a samo badanie wydaje się raczej dopełnieniem obrazu widocznego na B-skanach niż podstawowym badaniem diagnostycznym.

RYCINA 9

Wynik badania angio-OCT vsPED związanego z RAP.



Na skanie głębokiego spłotu naczyniowego i strefy beznacyniowej zauważalne delikatne, hiperrefleksyjne ogniska odpowiadające IRN widocznej na B-skaniu (żółte strzałki). Na poziomie choriokapilar widoczny hiporefleksyjny obszar związany z blokadą penetracji światła w obszarze PED.

Waskularne sPED w przebiegu PCV

PCV zdefiniowano jako obecność poliploidalnych zmian chorobowych towarzyszących rozgałęzionej sieci naczyniowej (BVN, *branching vascular network*), które rozwijają się pod nabłonkiem barwnikowym. Oftalmoskopowo widoczna jest pod postacią czerwono-pomarańczowych owalnych guzków, którym mogą towarzyszyć surowicze bądź krwotoczne PED, wylewy podsiatkówkowe lub wysięki lipidowe (ryc. 10) [1, 3, 11]. Zazwyczaj są one umiejscowione w rejonie plamki, choć lokalizacje peryferyjne lub okołotarczowe nie są rzadkie [1]. PCV częściej niż inne formy wysiękowej postaci AMD występuje jednostronnie, a w oku towarzyszącym bardzo rzadko spotyka się zmiany o typie druz [1, 12].

Badanie FAF jest mało specyficzne do rozpoznania PCV. W typowych obrazach w miejscu vsPED widoczne są obszary hipoautofluorescencji z otaczającym je pierścieniem hiperfluorescencji. Badanie FA pokazuje z reguły obszar nierównomiernej hiperfluorescencji narastającej w czasie badania z zatarciem granic. Towarzyszy jej surowiczy PED w postaci obszaru początkowo bardzo delikatnej hiperfluorescencji o wyraźnych granicach, której intensywność narasta w trakcie okresu obiegu (ryc. 11). Obraz ten sugeruje raczej rozpoznanie CNV ukrytej i nie pozwala na postawienie prawidłowej diagnozy.

RYCINA 10

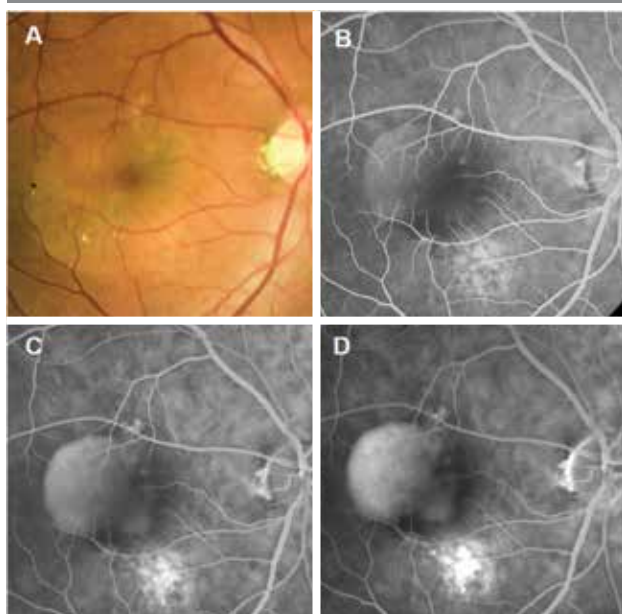
Zdjęcia kolorowe vsPED w przebiegu PCV.



Na wszystkich rycinach widoczny jest obrzęk siatkówki zmysłowej, któremu towarzyszą wysięki twarde. Na jego tle obecne są niewielkie, ostro ograniczone surowicze PED. Bardzo charakterystyczny dla rozpoznania PCV jest brak druz.

RYCINA 11

Zdjęcia kolorowe i FA vsPED w przebiegu PCV.



Poniżej dolka widoczny obszar o nieostrych granicach i nierównomiernej hiperfluorescencji narastającej w trakcie okresu obiegu (ryc. 11B–D). W rzucie dolka obecny vsPED w postaci obszaru początkowo bardzo delikatnej hiperfluorescencji o wyraźnych granicach, której intensywność narasta w trakcie badania.

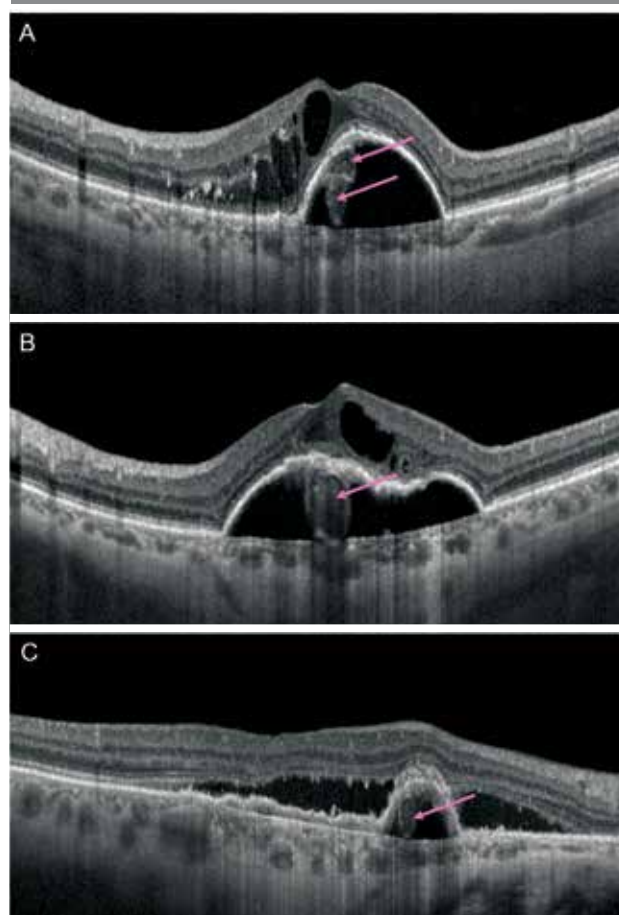
Jedynym badaniem pozwalającym na wiarygodne rozpoznanie PCV oraz odróżnienie jej od innych form neowaskularyzacji w przebiegu AMD jest angiografia indocyjaninowa (ICG, *indocyanine green angiography*). Przeprowadzone badania sugerują jednak, że opierając się na obrazie dna oka oraz wyniku badania SOCT, można osiągnąć czułość i specyficzność diagnozowania PCV na poziomie ok. 90% [13–15].

Oceniając skany SOCT, należy poszukiwać następujących cech przemawiających za obecnością polipów:

- stosunkowo wysokiego PED o wąskiej podstawie, tzw. polip w kształcie kciuka (TLP, *thumb-like polyp*)
- wcięcia w przebiegu RPE na stoku PED
- obecności przekroju przez polip (naczynie) w obszarze pomiędzy RPE a błoną Brucha
- obecności dwóch hiperrefleksyjnych linii (DLS, *double-layer sign*) odpowiadających płaskiemu, nieregularnemu pofałdowaniu RPE związanemu z obecnością BVN (ryc. 12) [1, 3, 16].

RYCINA 12

B-skany SOCT vsPED w przebiegu PCV.



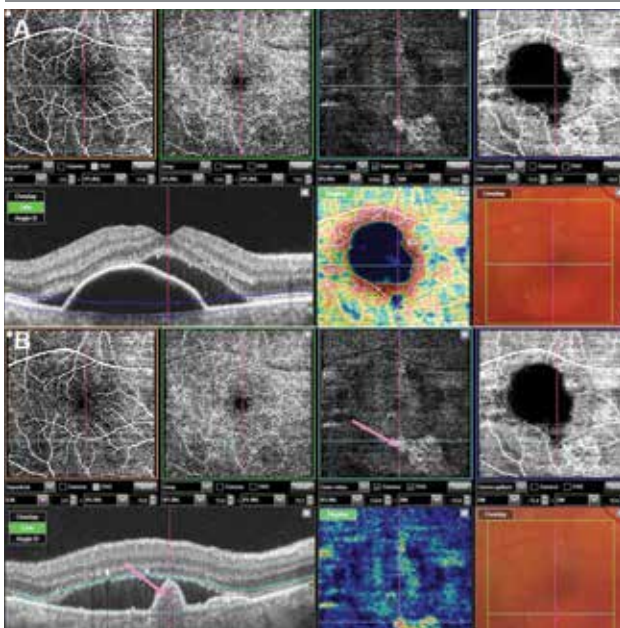
Obecność polipów na rycinach 12A–C zaznaczono różową strzałką. Na skanie A zauważalne uniesienie RPE o niskiej refleksyjności, w obrębie którego widoczne są dwa polipy (przekrój przez naczynie). Rycina B przedstawia PED z obecnością polipa w jego obszarze z obecnym wcięciem na stoku uniesionego RPE. Na rycinie C widoczny PED „w kształcie kciuka” z obecnym w jego obszarze polipem oraz po jego lewej stronie płaskie pofałdowanie RPE odpowiadające BVN (DLS).

Dodatkowo na skanach SOCT często stwierdza się towarzyszące PCV cechy aktywności pod postacią: SRF, śródsiatkówkowych wysięków twardych, wylewów podsiatkówkowych i/lub pod RPE. Warto podkreślić, że u pacjentów z PCV często zobaczymy naczyniówkę o zwiększonej grubości z nadreprezentacją średnich i dużych naczyń w obszarze pod RPE (*pachychoroid*) [1, 13, 14, 16, 17].

W wykonanym badaniu angio-OCT u pacjentów z PCV można uzyskać bardzo dobrą wizualizację perfuzji w obrębie BNV, jednak obrazowanie polipów jest znacznie gorsze ze względu na blokowanie sygnału przez często występujące wysięki, wylewy, obrzęk czy sPED oraz małą prędkość przepływu krwi w polipach (ryc. 13) [1, 18].

RYCINA 13

Wynik badania angio-OCT vsPED związanego z PCV.



Ryciny 13A i B pokazują to samo badanie pacjenta. Na zdjęciu 13A widzimy w obszarze PED (B-skan) całkowitą blokadę sygnału w postaci obszaru o niskiej refleksyjności. Prawidłowe rozpoznanie pozwala ustalić obecność polipa widocznego na B-skanie poza PED (ryc. 13B) oraz odpowiadające mu ognisko hiperrefleksyjności (różowa strzałka).

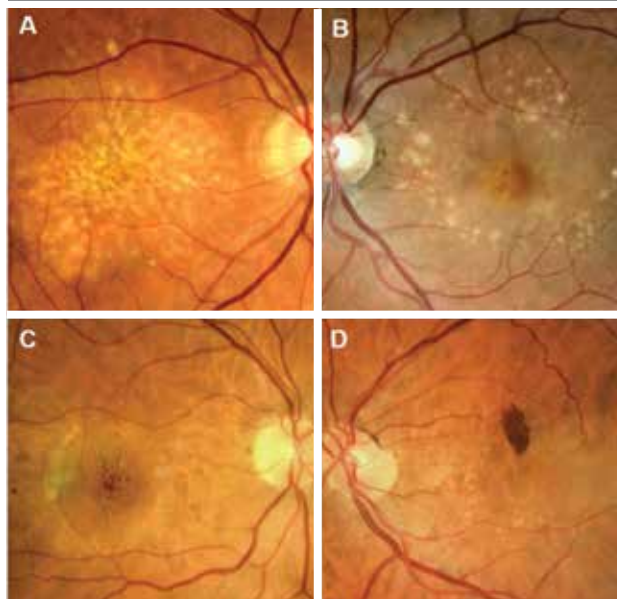
Włóknisto-naczyniowe odwarstwienie nabłonka barwnikowego

Do fvPED dochodzi w przebiegu CNV ukrytej, najczęściej spotykanego typu neowaskularyzacji w wysiękowej postaci AMD. W badaniu oftalmoskopowym włóknisto-naczyniowe PED ma słabo ograniczoną, nieregularną granicę. Mogą mu towarzyszyć: obrzęk siatkówki zmysłowej o różnym nasileniu, wysięki twarde oraz wylewy pod- lub śródsiatkówkowe i pod RPE. W obrazie dna oka zauważamy również inne objawy AMD, takie jak: druzy, pseudodruzy, uszkodzenia RPE. Wymienione nieprawidłowości są charakterystyczne dla centralnego obszaru siatkówki, zmiany obwodowe występują bardzo rzadko (ryc. 14) [1, 2, 19].

W badaniu FAF obraz dna oka może być bardzo różnorodny. Zazwyczaj w obszarze fvPED występuje nierównomierna hiperautofluorescencja. Czasami na jej tle obecne będą ogniska hipoautofluorescencji związane z zanikiem RPE lub obecnością wylewów (ryc. 15).

RYCINA 14

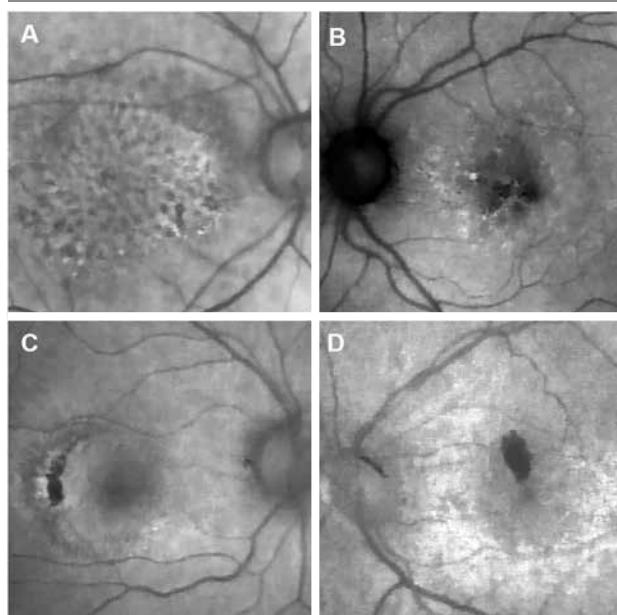
Zdjęcia kolorowe fvPED w przebiegu CNV ukrytej.



Na rycinie 14A widoczny żółtoróżowy obszar fvPED o nierównomiernej strukturze i nieostrych granicach. Poza granicą fvPED zobaczymy często druzy (ryc. 14 B). Rycina 14C przedstawia obszar delikatnego obrzęku siatkówki o stosunkowo ostrych granicach. Na rycinie 14D fvPED towarzyszy niewielki wylew podsiatkówkowy.

RYCINA 15

Zdjęcia FAF fvPED w przebiegu CNV ukrytej.

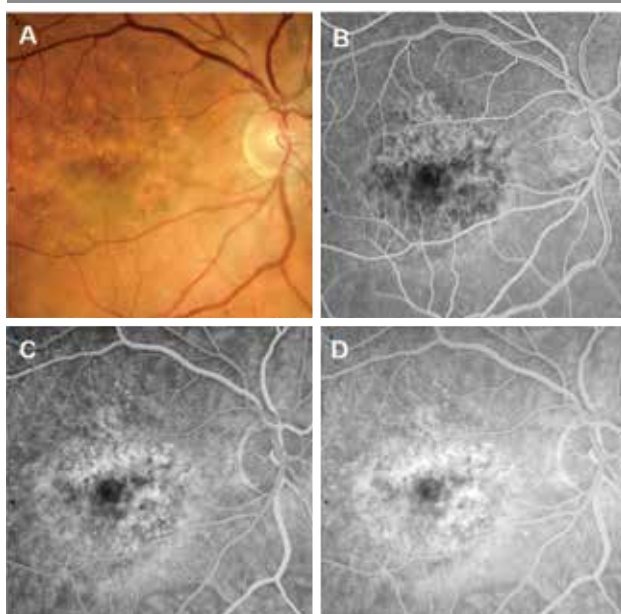


Odpowiadają one zdjęciom kolorowym z ryciny 14. Na rycinie 15A widoczna typowa, nierównomierna hiperautofluorescencja w obszarze fvPED. Ryciny 15C–D pokazują ogniska hipoautofluorescencji: B – w ogniskach zaniku RPE, C – w obszarze niewielkiego obwodowego przedarcia RPE, D – związane z obecnością drobnego wylewu.

Badaniem kluczowym do ustalenia rozpoznania fvPED jest FA. W początkowym okresie obiegu CNV ukryta widoczna jest w postaci delikatnej, nieregularnej, nierównomiernej hiperfluorescencji. W trakcie badania dochodzi do jej nasilenia ze zwiększeniem rozmiarów i z zatarciem granic (ryc. 16). Obrazowi fvPED mogą towarzyszyć ogniska hiperfluorescencji o typie ubytku okienkowego w miejscu zaniku i uszkodzenia RPE lub hiperfluorescencja związana z obecnością druz.

RYCINA 16

Zdjęcia kolorowe i FA fvPED w przebiegu CNV ukrytej.



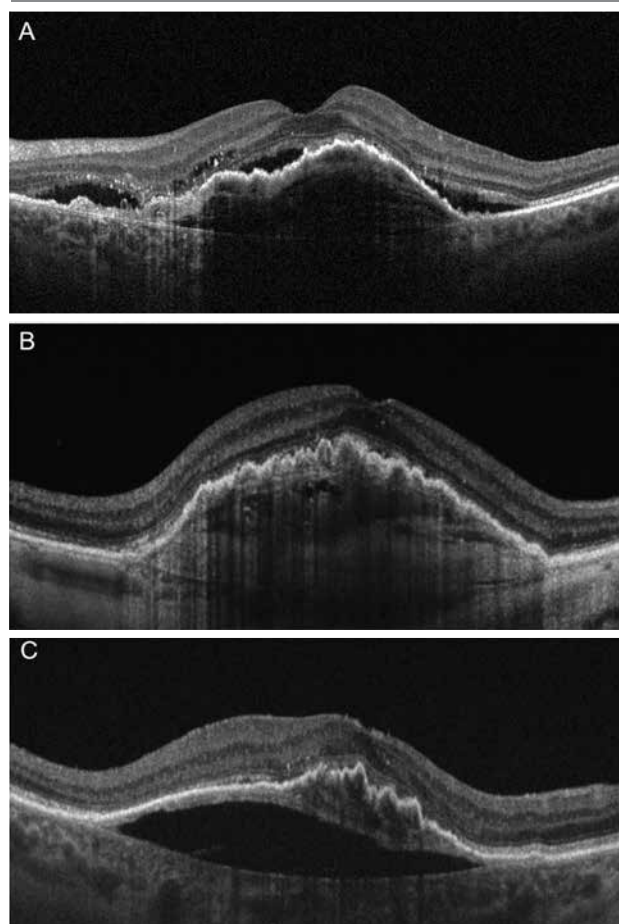
Na zdjęciu kolorowym (ryc. 16A) zauważalny żółtoszarawy obszar obrzęku siatkówki obejmujący dołek. Ryciny 16C–D pokazują fazy FA z widocznym od początku badania obszarem nieregularnej, nierównomiernej hiperfluorescencji, która narasta w trakcie okresu obiegu z zatarciem i poszerzeniem swoich granic.

W badaniu SOCT fvPED cechuje uniesienie nabłonka barwnikowego o nieregularnej powierzchni i kształcie z trudnymi do jednoznacznego określenia granicami. W ok. połowie przypadków przestrzeń pomiędzy RPE a błoną Brucha wypełniona jest materiałem o nierównomiernej, podwyższonej refleksyjności, który odpowiada błonie neowaskularnej. CNV typu 1 w początkowym okresie tworzenia i rozwoju składa się w głównej mierze z komponenty włóknisto-naczyniowej o nieco niższej refleksyjności. Jako efekt długości trwania procesu chorobowego lub prowadzonego leczenia pojawia się komponenta włóknisto-komórkowa o bardziej jednolitej, czasami włóknistej strukturze i istotnie wyżej refleksyjności świadcząca o rozwoju blizny [6, 7]. W niektórych wypadkach będziemy obserwować rozwój

nieprawidłowych naczyń „na stropie RPE” z wytworzeniem przestrzeni hiporefleksyjnej pomiędzy błoną Brucha a zewnętrzną powierzchnią błony neowaskularnej. Na skanach SOCT oprócz obecności różnej wielkości fvPED możemy zobaczyć cechy jego aktywności, najczęściej w postaci SRF, ale także IRCs, wylewów podsiatkówkowych i pod RPE, podsiatkówkowego materiału o podwyższonej refleksyjności (SHRM, *subretinal hyperreflective material*) (ryc. 17).

RYCINA 17

B-skany SOCT fvPED w przebiegu CNV ukrytej.



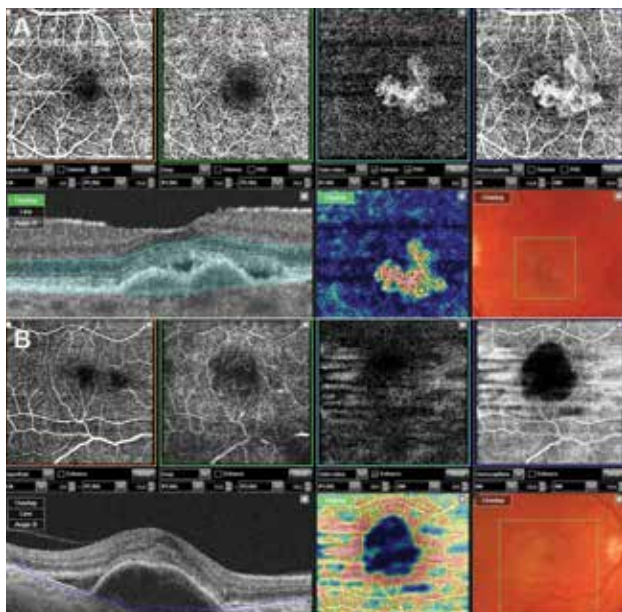
Rycina 17A przedstawia nieregularne pofałdowanie RPE o średniej refleksyjności (komponenta włóknisto-naczyniowa) z obecnością SRF. Na rycinie 17B widzimy zarówno komponentę włóknisto-naczyniową w górnej części CNV, jak i włóknisto-komórkową o wyższej refleksyjności, obecną w dolnej połowie fvPED. Rozwój nieprawidłowych naczyń „na stropie RPE” (wyższa refleksyjność pod RPE) z wytworzeniem poniżej przestrzeni hiporefleksyjnej dochodzącej do błony Brucha przedstawia rycina 17C.

Dzięki coraz lepszej dostępności badanie angio-OCT zaczyna odgrywać coraz większą rolę w diagnostyce i monitorowaniu neowaskularyzacji naczyniówkowej. Nieprawidłowa perfuzja naczyniowa na poziomie naczyniówki stanowi niezbitą dowód obecności fvPED. Należy jednak pamiętać,

że błona neowaskularna rozwija się pod RPE, co pogarsza jakość jej wizualizacji i mimo prawidłowej segmentacji warstw nie w każdym przypadku badanie angio-OCT uwidoczni perfuzję w obszarze nieprawidłowych naczyń (ryc. 18) [20–22].

RYCINA 18

Wynik badania angio-OCT fvPED.



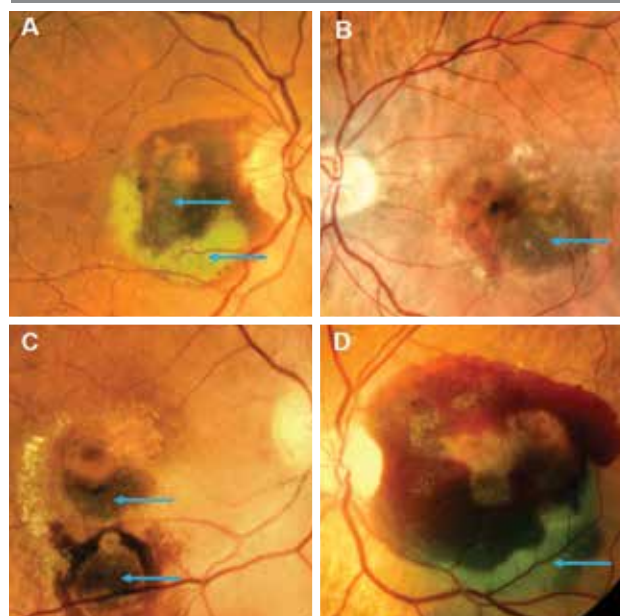
Na rycinie 18A widzimy nieprawidłową perfuzję naczyniową na poziomie naczyńki w obszarze widocznego na B-skaniu nieregularnego pofałdowania RPE odpowiadającego CNV ukrytej. W obszarze nieregularnego PED z ryciny 18B dostrzegamy całkowitą blokadę sygnału na poziomie naczyńki mimo jednoznacznych cech aktywnej CNV ukrytej obecnych na B-skaniu.

Krwotoczne odwarstwienie nabłonka barwnikowego

Do krwotocznego PED dochodzi w przypadkach rozwoju błony neowaskularnej pod RPE. Najczęściej występuje on jako powikłanie PCV, jednak można go również zobaczyć w przebiegu CNV ukrytej. Na zdjęciach kolorowych hPED ze względu na lokalizację wynaczynionej krwi pod RPE widoczny jest w postaci obszaru o wyraźnych granicach, barwy szarobrązowośliwkowej. Towarzyszą mu najczęściej wylewy pod- lub śródsiatkówkowe o różnych odcieniach czerwieni (w zależności od lokalizacji), obrzęk siatkówki oraz wysięki twarde (ryc. 19).

RYCINA 19

Zdjęcia kolorowe hPED.

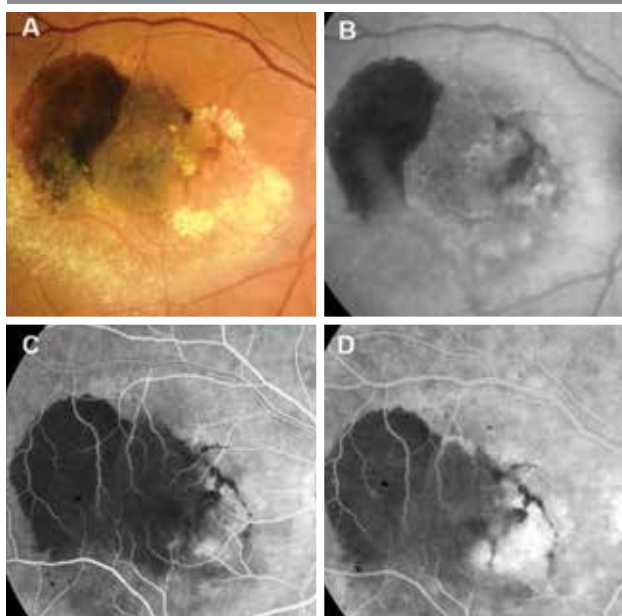


Na rycinach 19A–D widoczne hPED (niebieska strzałka) w postaci obszarów barwy szarobrązowośliwkowej otoczone wybroczynami pod- i śródsiatkówkowymi oraz wysiękami twardymi.

W badaniu FAF zobaczymy obszar hipoa autofluorescencji w obszarze wylewów zlokalizowanych powyżej nabłonka barwnikowego oraz delikatną hipera autofluorescencję w obszarze hPED. W FA będzie dominować obszar hipofluorescencji w miejscu wylewów niezależnie od ich lokalizacji. W trakcie badania w obszarze hPED pojawi się bardzo delikatna, mglista hiperfluorescencja związana z gromadzeniem niewielkich ilości fluoresceiny pod RPE. Widoczna będzie również hiperfluorescencja związana z uszkodzeniem RPE, obrzękiem siatkówki oraz obecnością błony neowaskularnej zlokalizowanej poza obszarem wylewów (ryc. 20) [1, 4, 5].

RYCINA 20

Zdjęcie kolorowe FAF i FA hPED.

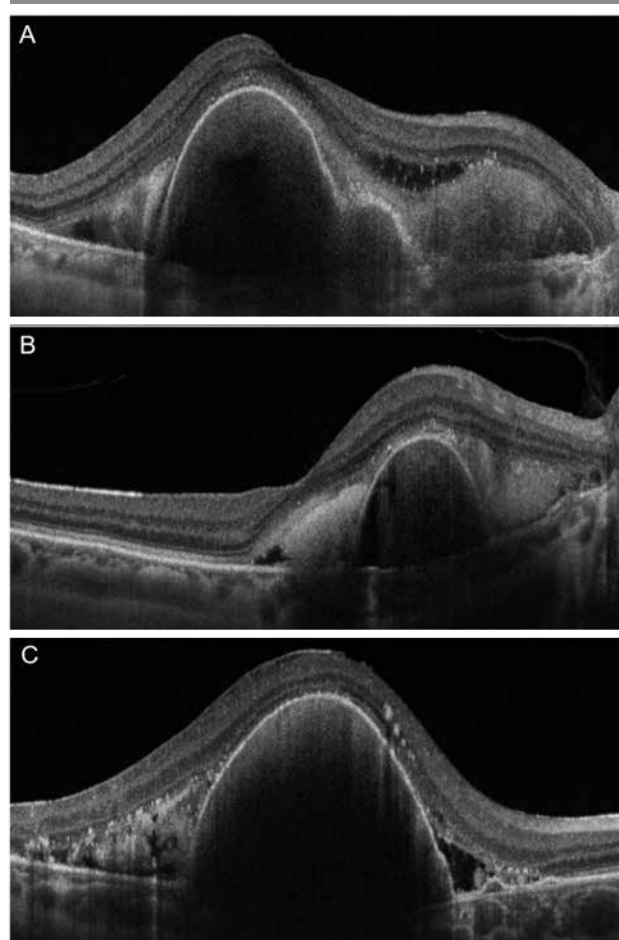


Na zdjęciu kolorowym (ryc. 20A) widoczny szarośliwkowy obszar hPED, któremu towarzyszą wysięki twarde i ciemnoczerwony wylew podsiatkówkowy. Zdjęcie FAF (ryc. 20B) pokazuje obszar hipoa autofluorescencji odpowiadający wylewowi podsiatkówkowemu, delikatnej równomiernej hiper autofluorescencji w miejscu hPED oraz nierównomierną hiper autofluorescencję w miejscu obecności błony neowaskularnej i obrzęku siatkówki. Na zdjęciach FA (ryc. 20C–D) zauważalna początkowo jednolita hipofluorescencja w obszarze całego wylewu niezależnie od jego lokalizacji. W trakcie okresu obiegu dochodzi do delikatnego wybarwienia fluoresceiną obszaru hPED. Przy nosowym brzegu zmiany widoczny obszar nasilającej się w czasie badania hiperfluorescencji odpowiadający błonie neowaskularnej.

W badaniu SOCT hPED zobaczymy jako najczęściej kopulaste uniesienie RPE przez materiał o jednolitej strukturze i średniej refleksyjności (krew). Najczęściej towarzyszą mu inne cechy aktywności błony neowaskularnej pod postacią SHRM, SRF, IRCs oraz wysięków twardych (ryc. 21).

RYCINA 21

B-skany SOCT hPED.

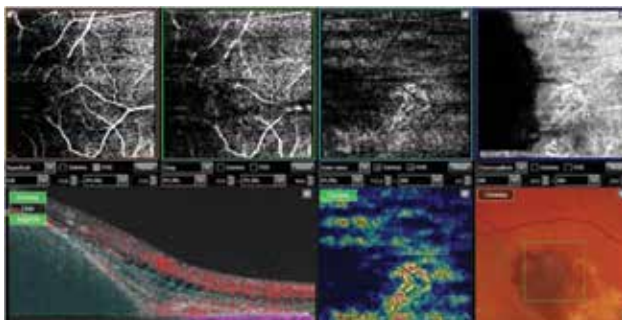


Na wszystkich trzech skanach (ryc. 21A–C) widoczne wysokie kopulaste uniesienie RPE przez materiał o jednolitej strukturze i średniej refleksyjności. Tym zmianom towarzyszą materiał o podwyższonej refleksyjności obecny pod siatkówką zmysłową (wylew podsiatkówkowy) oraz SRF i wysięki twarde obecne na rycinie 21C.

Oczywiście w badaniu angio-OCT w rzucie hPED zobaczymy całkowitą blokadę refleksyjności. Jedynie oceniając brzeg i okolice hPED, możemy czasami zobaczyć jego przyczynę w postaci nieprawidłowej perfuzji naczyniowej obecnej na poziomie naczyniówki odpowiadającej błonie neowaskularnej (ryc. 22) [20, 21].

RYCINA 22

Wynik badania angio-OCT hPED.



Na poziomie naczyńki widoczna całkowita blokada refleksyjności odpowiadająca hPED. Przy jego brzegu obecna perfuzja naczyńkowa w obszarze błony neowaskularnej.

PODSUMOWANIE

Odwartwienie RPE jest istotnym objawem różnorodnych procesów chorobowych. W procesie diagnostycznym kluczowe pytanie dotyczy jego charakteru – czy mamy PED waskularny, czy awaskularny. W celu ustalenia prawidłowego rozpoznania niezbędna jest dokładna analiza badania klinicznego i wyników obrazowania multimodalnego (tab. 1). Pozwala ona na identyfikację specyficznych cech klinicznych, objawów różnicujących poszczególne rodzaje PED i w efekcie umożliwia zastosowanie optymalnego postępowania terapeutycznego.

Źródło rycin: materiały własne autorów.

TABELA 1

Porównanie cech klinicznych i wyników badań obrazowych różnych typów PED. Opracowanie własne (na podstawie [1]).

	AMD						CRCS
	Awaskularne PED		Waskularne PED				sPED
	dPED	sPED	CNV typ 1		RAP	PCV	
			fvPED	vsPED			
Demografia	Osoby starsze, rasa kaukaska	Osoby starsze, rasa kaukaska	Osoby starsze, rasa kaukaska		Osoby starsze, rasa kaukaska	W średnim wieku, głównie Azjaci lub Afrykanie	Młodzi mężczyźni, z nadwzrocznością
Kształt w badaniu SOCT	Policykliczny	Większy, owalny, strome krawędzie	Nieregularny, płaski	Owalny, nieregularna jedna z krawędzi	Obecność IRN na elewacji PED	Wysoki, wąski PED z przylegającym nieregularnym BVN	Owalny
Lokalizacja	Centrum plamki	Centrum plamki	Centrum plamki		Pozadołeczkowa	Okołodołkowa	Okołodołkowa
Grubość naczyńki	Cienka	Cienka	Cienka		Cienka	Normalna/gruba pachychoroid	Gruba, pachychoroid
Przestrzeń pod uniesionym RPE w badaniu SOCT	Jednorodna lub heterogeniczna hiperrefleksyjna	Jednorodna lub heterogeniczna, hiporefleksyjna	Heterogeniczna, hiperrefleksyjna. Rzadko hPED	Część płaska hiperrefleksyjna część owalna hiporefleksyjna	Zmienny wygląd /w zależności od stadium rozwoju	Heterogeniczna z owalnymi strukturami (polipy). Często hPED	Homogeniczna, hiporefleksyjna
Przedarcie RPE	Brak	Brak	Stosunkowo częste		Bardzo rzadko	Bardzo rzadko	Rzadko
Druzy	Liczne	Liczne	Obecne		Często + pseudodruzy	Bardzo rzadko	Brak
Krwotok	Brak	Brak	Podsiatkówkowy lub rzadziej pod RPE		Mały, śródsiatkówkowy	Duży, pod RPE podsiatkówkowy,	Brak
IRC	Brak	Brak	Rzadko obecne		Bardzo częste	Rzadko obecne	Rzadko obecne
PVMD	Występuje	Bardzo częste	Rzadkie		Brak	Brak	Występuje
Angio-OCT	Brak nieprawidłowej perfuzji naczyńkowej	Brak nieprawidłowej perfuzji naczyńkowej	Nieprawidłowa perfuzja pod RPE	Brak perfuzji pod sPED, obecna na jego brzegu w obszarze CNV	Nieprawidłowa perfuzja śródsiatkówkowo	Nieprawidłowa perfuzja pod RPE (BVN)	Brak nieprawidłowej perfuzji naczyńkowej

ADRES DO KORESPONDENCJI
 dr n. med. Jan Kucharczuk

10. Wojskowy Szpital Kliniczny z Polikliniką SP ZOZ
 85-681 Bydgoszcz, ul. Powstańców Warszawy 5
 e-mail: jankucharczuk@wp.pl

ORCID:

Jan Kucharczuk – ID – <http://orcid.org/0000-0001-8914-1798>

Piśmiennictwo

1. Tan ACS, Simhae D, Balaratnasingam C et al. A Perspective on the Nature and Frequency of Pigment Epithelial Detachments. *Am J Ophthalmol.* 2016; 172: 13-27.
2. Zayit-Soudry S, Moroz I, Loewenstein I. Retinal Pigment Epithelial Detachment. *Surv Ophthalmol.* 2007; 52(3): 227-43.
3. Introini U, Casalino G. Serous PED. In: Bandello F (ed). *Amdbook*, GER Group, Loures-Portugal. 2010: 139-46.
4. Freund KB, Zweifel SA, Engelbert M. Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? *Retina.* 2010; 30(9): 1333-49.
5. Bressler NM, Bressler SB, Fine SL. Neovascular (exudative) age-related macular degeneration. In: Ryan SJ (ed). *Retina.* 2001; 66: 1100-35.
6. Mrejen S, Sarraf D, Mukkamala SK et al. Multimodal imaging of pigment epithelial detachment: a guide to evaluation. *Retina.* 2013; 33(9): 1735-62.
7. Gass JD. Serous retinal pigment epithelial detachment with a notch. A sign of occult choroidal neovascularization. *Retina.* 1984; 4(4): 205-20.
8. Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of retinal pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2009; 147(4): 644-52.
9. Nagiel A, Sarraf D, Sadda SR et al. Type 3 neovascularization: evolution, association with pigment epithelial detachment, and treatment response as revealed by spectra domain optical coherence tomography. *Retina.* 2015; 35(4): 638-47.
10. Kuehlewein L, Dansingani KK, de Carlo TE et al. Optical coherence tomography angiography of type 3 neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Retina.* 2015; 35(11): 2229-35.
11. Ahuja RM, Stanga PE, Vingerling JR et al. Polypoidal choroidal vasculopathy in exudative and haemorrhagic pigment epithelial detachments. *Br J Ophthalmol.* 2000; 84(5): 479-84.
12. Kim SW, Oh J, Kwon SS et al. Comparison of choroidal thickness among patients with healthy eyes, early age-related maculopathy, neovascular age-related macular degeneration, central serous chorioretinopathy, and polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina.* 2011; 31(9): 1904-11.
13. Liu R, Li J, Li Z et al. Distinguishing polypoidal choroidal vasculopathy from typical neovascular age-related macular degeneration based on spectra domain optical coherence tomography. *Retina.* 2016; 36(4): 778-86.
14. Chang YC, Wu WC. Polypoidal choroidal vasculopathy in Taiwanese patients. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* 2009; 40(6): 576-81.
15. De Salvo G, Vaz-Pereira S, Keane PA et al. Sensitivity and Specificity of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Detecting Idiopathic Polypoidal Choroidal Vasculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2014; 158(6): 1228-38.
16. Tsujikawa A, Sasahara M, Otani A et al. Pigment epithelial detachment in polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol.* 2007; 143(1): 102-11.
17. Wong CW, Yanagi Y, Lee WK et al. Age-related macular degeneration and polypoidal choroidal vasculopathy In Asians. *Prog Retin Eye Res.* 2016; 53: 107-39.
18. Inoue M, Balaratnasingam C, Freund KB. Optical coherence tomography angiography of polypoidal choroidal vasculopathy and polypoidal choroidal neovascularization. *Retina.* 2015; 35(11): 2265-74.
19. Gass JD. Serous retinal pigment epithelial detachment with a notch. A sign of occult choroidal neovascularization. *Retina.* 1984; 4(4): 205-20.
20. Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F et al. Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration: a new diagnostic challenge. *Retina.* 2015; 35(11): 2219-28.
21. Kuehlewein L, Bansal M, Lenis TL et al. Optical coherence tomography angiography of type 1 neovascularization In age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* 2015; 160(4): 739-48.
22. Palejwala NV, Jia Y, Gao SS et al. Detection of nonexudative choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with optical coherence tomography angiography. *Retina.* 2015; 35(11): 2204-11.

Wkład autorów:

Wszyscy autorzy w równym stopniu przyczynili się do powstania artykułu.

Konflikt interesów:

Nie występuje.

Finansowanie:

Nie występuje.

Etyka:

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Authors' contributions:

All authors contributed equally to the article.

Conflict of interest:

None.

Financial support:

None.

Ethics:

The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.