

(20)

# Mechanizm samoistnego zamknięcia się pourazowego otworu w plamce – opis przypadku i przegląd piśmiennictwa

## *Spontaneous closure of a post-traumatic macular hole – case report and literature review*

Joanna Roskal-Wątek<sup>1</sup>, Michał Biskup<sup>1</sup>, Magdalena Gierada<sup>1</sup>, Dominik Odrobina<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Klinika Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

<sup>2</sup> Oddział Okulistyczny Szpitala Zakonu Bonifratrów św. Jana Bożego w Łodzi

<sup>3</sup> Wydział Lekarski i Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

**Streszczenie:** Pełnościenny otwór plamki może być jednym z następstw urazu gałki ocznej. Obserwacja kliniczna z zastosowaniem spektralnej optycznej tomografii komputerowej umożliwia dokładną ocenę zmian zachodzących po urazie. Przedstawiamy mechanizm samoistnego zamknięcia się pourazowego otworu plamki u 14-letniego chłopca zobrazowany za pomocą spektralnej optycznej koherentnej tomografii.

**Słowa kluczowe:** pourazowy otwór plamki, spektralna optyczna koherentna tomografia, uraz oka.

**Summary:** Ocular trauma may be associated with the formation of full-thickness macular hole. Optical coherence tomography and clinical follow-up enable monitoring of post-traumatic abnormalities. Here we report spontaneous closure of a post-traumatic macular hole in a 14 year-old boy seen in spectral-domain optical coherence tomography.

**Key words:** traumatic macular hole, spectral-domain optical coherence tomography, ocular trauma.

**Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest**

### Wstęp

Pourazowy otwór plamki (Traumatic Macular Hole – TMH) wchodzi w skład szerokiego spektrum następstw urazów gałki ocznej. Szacuje się, że TMH występują w 1,4% przypadków zamkniętych urazów gałki ocznej i w 0,15% przypadków otwartych urazów gałki ocznej (1). W większości przypadków TMH występuje u młodych osób, głównie u chłopców, i często jest następstwem urazów powstałych w trakcie uprawiania sportu (2).

W przebiegu TMH może dochodzić do samoistnego zamknięcia się otworu, odsetek raportowanych przypadków samoistnego zamknięcia się TMH waha się od 10,0% do 67,0% (3–8). Większość samoistnych zamknięć TMH ma miejsce w ciągu 6 miesięcy od doznania urazu (5, 6, 8–13).

Z uwagi na możliwość wystąpienia samoistnego zamknięcia się TMH z dobrą ostateczną ostrością wzroku obserwacja jest alternatywą dla leczenia operacyjnego (2, 5, 6).

### Cel

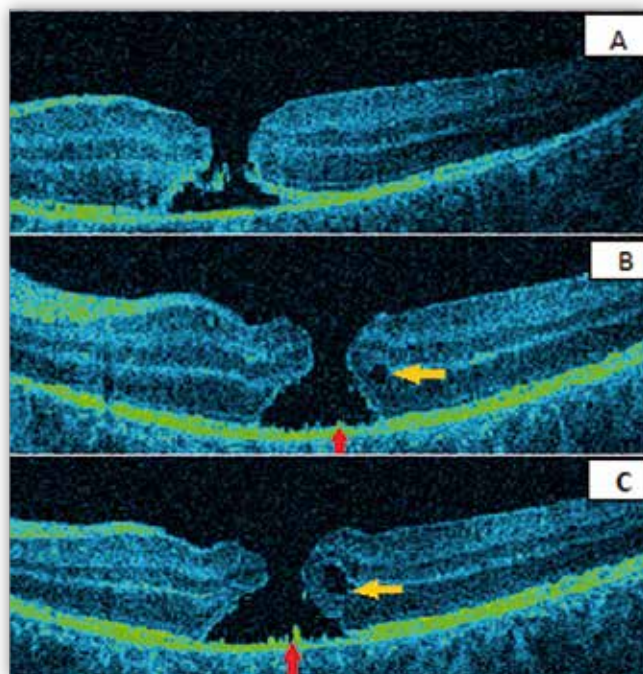
Przedstawiamy mechanizm samoistnego zamknięcia się TMH u 14-letniego chłopca, który doznał tępego urazu gałki ocznej, oraz piśmiennictwo dotyczące tego zagadnienia.

### Opis przypadku

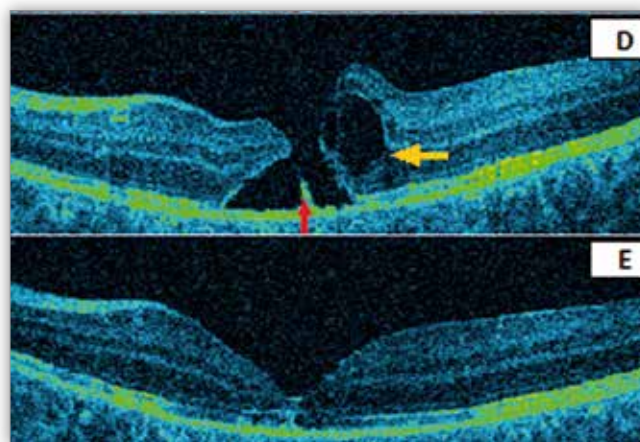
Chłopiec (14 lat) został przyjęty na oddział okulistyki z powodu urazu oka lewego (OL), do którego doszło w wyniku uderzenia piłką nożną. Pacjent zgłaszał pogorszenie ostrości wzroku OL. W badaniu przedmiotowym najlepsza skorygowana ostrość wzroku (Best Corrected Visual Acuity – BCVA) w OL wynosiła

0,1 wg tablicy Snellena, w oku prawym (OP) zaś 1,0, a ciśnienie wewnątrzgałkowe (Intraocular Pressure – IOP) odpowiednio: 10 mmHg i 16 mmHg. W badaniu w lampie szczelinowej stwierdzono obrzęk spojówek w OL z towarzyszącym mu wylewem podspojówkowym, nie stwierdzono innych zmian pourazowych w zakresie odcinka przedniego. W badaniu dna OL stwierdzono zblednięcie siatkówki w tylnym biegunie i otwór plamki, w komorze ciała szklatego dołem był widoczny wylew krwi. Badaniem spektralnej optycznej koherentnej tomografii (SD-OCT – Spectral-Domain Optical Coherence Tomography) (Copernicus HR, Optopol) potwierdzono obecność otworu plamki, którego najmniejsza średnica wynosiła 339  $\mu\text{m}$  (ryc. 1A). Nie stwierdzono tylnego odłączenia ciała szklatego (Posterior Vitreous Detachment – PVD). W badaniu przedmiotowym w OP nie wykazano odchyień od normy. Po tygodniu od urazu BCVA w OL wynosiła 0,4 wg tablicy Snellena, IOP w OL utrzymywało się na poziomie 16 mmHg. W badaniu w lampie szczelinowej stwierdzono utrzymujący się wylew krwi w komorze ciała szklatego i pełnościenny otwór plamki. W badaniu SD-OCT stwierdzono torbiele śródsiatkówkowe i proliferację komórek nabłonka barwnikowego siatkówki (Retinal Pigment Epithelium – RPE), najmniejsza średnica otworu wynosiła 339  $\mu\text{m}$  (ryc. 1B).

W badaniu kontrolnym po dwóch tygodniach od doznania urazu BCVA w OL wynosiła 0,4 wg tablicy Snellena, IOP w OL utrzymywało się na poziomie 14 mmHg. W badaniu SD-OCT stwierdzono powiększenie się torbiele śródsiatkówkowej i dalszą proliferację komórek RPE, najmniejsza średnica otworu wynosiła 320  $\mu\text{m}$  (ryc. 1C). W kolejnym badaniu kontrolnym po miesiącu od doznania urazu



**Ryc. 1.** **A.** Badanie SD-OCT wykonane w pierwszej dobie od doznania urazu. Widoczny pełnościenny otwór plamki. Najmniejsza średnica otworu wynosiła 339  $\mu\text{m}$ . **B.** Badanie SD-OCT wykonane po tygodniu od doznania urazu. Widoczne pełnościenny otwór plamki i torbiel śródsiatkówkowa (żółta strzałka), a także proliferacja komórek nabłonka barwnikowego (czerwona strzałka). Najmniejsza średnica otworu wynosiła 339  $\mu\text{m}$ . **C.** Badanie SD-OCT wykonane po dwóch tygodniach od doznania urazu. Widoczne pełnościenny otwór plamki, powiększanie się torbieli śródsiatkówkowej (żółta strzałka), a także proliferacja komórek nabłonka barwnikowego (czerwona strzałka). Najmniejsza średnica otworu wynosiła 320  $\mu\text{m}$ . **D.** Badanie SD-OCT wykonane po miesiącu od doznania urazu. Widoczne dalszy wzrost torbieli śródsiatkówkowej (żółta strzałka) i postępująca proliferacja ko-



mórek nabłonka barwnikowego (czerwona strzałka). Najmniejsza średnica otworu zmniejszyła się do 245  $\mu\text{m}$ . **E.** Badanie SD-OCT wykonane po trzech miesiącach od doznania urazu. Widoczne zamknięcie otworu, przerwanie ciągłości na poziomie warstw IS/OS i pomarszczenie ILM.

**Fig. 1.** **A.** SD-OCT performed on the first day following ocular trauma showing a full-thickness macular hole. The minimum diameter of the hole was 339  $\mu\text{m}$ . **B.** SD-OCT performed one week following ocular trauma, showing a full-thickness macular hole, intra-retinal cyst (yellow arrow) and retinal pigment epithelial cell proliferation (red arrow). The minimum diameter of the hole was 339  $\mu\text{m}$ . **C.** SD-OCT performed two weeks following ocular trauma showing a full-thickness macular hole, further growth of intraretinal cyst (yellow arrow) and retinal pigment epithelial cell proliferation (red arrow). The minimum diameter of the hole was 320  $\mu\text{m}$ . **D.** SD-OCT performed one month after ocular trauma showing further growth of intraretinal cyst (yellow arrow) and progressive pigment epithelial cell proliferation (red arrow). Minimum diameter of the hole decreased to 245  $\mu\text{m}$ . **E.** SD-OCT performed three months after ocular trauma showing spontaneous closure of a previously seen macular hole, impaired integrity of the IS/OS interface and ILM folds.

BCVA utrzymywała się na tym samym poziomie tj. 0,4. W badaniu SD-OCT stwierdzono wzrost wielkości torbieli, najmniejsza średnica otworu wynosiła 245  $\mu\text{m}$ , była też widoczna postępująca proliferacja komórek RPE (ryc. 1D). W badaniu kontrolnym po trzech miesiącach od urazu BCVA wynosiła 0,7 wg tablicy Snellena, w badaniu dna oka stwierdzono wchłonięcie się krwi z komory ciała szklistego, prawidłowy obraz tarczy nerwu wzrokowego (n. II) i prawidłowy profil dołka. Zarówno w dołku, jak i poniżej górnego łuku naczyniowego były widoczne przegrupowania barwnika. Badanie SD-OCT uwidocznilo zamknięcie się TMH, utrzymujące się zaburzenia na poziomie zewnętrznych/wewnętrznych warstw fotoreceptorów (Inner/Outer Segment – IS/OS), a także pofałdowanie błony granicznej wewnętrznej (Inner Limiting Membrane – ILM) (ryc. 1E). Pacjent pozostaje pod stałą opieką okulistyczną i nadal ma całkowicie zamknięty otwór.

### Omówienie

Patogeneza powstania TMH nie jest do końca poznana. Może on powstać w wyniku oddziaływania siły uderzenia, która przeniesiona na plamkę prowadzi do rozerwania warstw siatkówki, lub na skutek działania trakcji szklistkowo-siatkówkowych (2, 4–6). Inne czynniki, które mogą się przyczyniać do powstania TMH, to wstrząśnienie siatkówki, martwica siatkówki, obrzęk torbielowaty, podołkowy krwotok, a także pęknięcia naczyniówki (14). W przypadku naszego pacjenta, podobnie jak

w przypadkach, które opisali Carpineto i wsp. oraz Ismail i wsp., TMH towarzyszyło wstrząśnienie siatkówki – jedno z najczęstszych następstw tępych urazów gałki ocznej (9, 10, 15). Skutkiem wstrząśnienia siatkówki są głównie zaburzenia RPE i zewnętrznych fragmentów fotoreceptorów, których obecność można stwierdzić za pomocą badania SD-OCT (15).

Obecność określonych czynników wskazuje na możliwość samoistnego zamknięcia się TMH. Wyniki badań dowodzą, że samoistne zamknięcie się TMH częściej występuje u dzieci, w przypadku otworów mniejszych niż 0,2 średnicy tarczy n. II, bez współtowarzyszącego PVD i bez przestrzeni płynowych (2, 5, 6, 13, 14). W prezentowanym przez nas przypadku za możliwością, że doszło do samoistnego zamknięcia się TMH, przemawiały młody wiek pacjenta i brak PVD.

Chen i wsp. poddali analizie wyniki badań SD-OCT wykonanych u pacjentów z TMH, których obserwowano do 6 miesięcy od urazu bez podejmowania interwencji chirurgicznej. Do badania włączono 27 oczu, spontaniczne zamknięcie otworu odnotowano w 10 przypadkach (37%). Otwory, które zamknęły się samoistnie, charakteryzowały mniejsza minimalna średnica w porównaniu do średnicy otworów, w których do zamknięcia nie doszło (244,9  $\pm$  114,4  $\mu\text{m}$  vs. 523,9  $\pm$  320  $\mu\text{m}$ ,  $p = 0,007$ ), a także mniejsza liczba torbieli śródsiatkówkowych (10% vs. 76,5%,  $p = 0,001$ ). W badaniu nie stwierdzono istotnych statystycznie zależności

w odniesieniu do wieku, płci i obecności trakcji szklistkowo-siatkówkowych między pacjentami z samoistnym zamknięciem się TMH a pacjentami bez samoistnego zamknięcia się TMH. Wyniki badania wykazały także, że brak torbieli śródsiatkówkowych w obrazie SD-OCT jest niezależnym czynnikiem korzystnym rokowniczo dla samoistnego zamknięcia się TMH (7). Obecność torbieli jednak nie przesądza o braku możliwości zamknięcia się TMH. Znane są przypadki samoistnego zamknięcia się TMH ze współtowarzyszającymi torbielami śródsiatkówkowymi (6, 9, 11). W opisywanym przypadku w przebiegu zamknięcia się TMH obserwowaliśmy obecność torbieli śródsiatkówkowej i ich wzrost, a także proliferację komórek RPE (ryc. 1.). Proliferacja komórek zarówno RPE, jak i komórek glejowych, a także stymulacja i migracja astrocytów są wymieniane wśród mechanizmów odpowiedzialnych za samoistne zamknięcie się TMH (13, 14). Przypuszczamy, że w opisywanym przez nas przypadku na skutek powiększania się torbieli śródsiatkówkowej doszło do zbliżenia się brzegów otworu, to następnie ułatwiło ich zespolenie poprzez postępującą proliferację komórek RPE (ryc. 1.). Podobnie jak Aalok i wsp. zakładamy, że szybka poprawa funkcji RPE ułatwiła wchłonięcie się płynu pozostałego pod zespolonymi brzegami otworu (12).

Czas od doznania urazu do zamknięcia się TMH waha się od tygodnia do kilkunastu miesięcy. Yamashita i wsp. opisują 8 przypadków samoistnego zamknięcia się TMH, stwierdzano je w czasie od tygodnia do czterech miesięcy (5). Mitamura i wsp. opisują 7 przypadków samoistnego zamknięcia się TMH, dochodziło do niego w czasie od miesiąca do roku od doznania urazu (13). W opisywanym przez nas przypadku zamknięcie się TMH stwierdzono w trzecim miesiącu od doznania urazu.

W postępowaniu z pacjentami z TMH zastosowanie znajdują zarówno leczenie operacyjne, jak i obserwacja, która w części przypadków pozwala uniknąć ryzyka związanego z leczeniem chirurgicznym. Okres zalecanej obserwacji w przypadku TMH waha się od 4 do 6 miesięcy od doznania urazu (5, 6, 9, 11, 12). W przypadku pacjentów pediatrycznych jednak w zależności od wieku dziecka leczenie chirurgiczne może być rekomendowane wcześniej z uwagi na możliwość rozwoju niedowidzenia (2).

W każdym przypadku TMH wybór metody postępowania powinien być indywidualnie dostosowywany do pacjenta z uwzględnieniem danych dostępnych dzięki badaniu SD-OCT. W opisywanym przez nas przypadku z uwagi na możliwość wystąpienia samoistnego zamknięcia się TMH zdecydowano się na obserwację. W trzecim miesiącu od doznania urazu stwierdziliśmy zamknięcie się TMH z BCVA 0,7 wg tablicy Snellena. Za brak pełnej ostrości wzroku najprawdopodobniej odpowiadają widoczne w badaniu SD-OCT zaburzenia na poziomie warstwy IS/OS, a także pomarszczenie ILM.

Potrzebnych jest więcej badań, których wyniki dadzą odpowiedź na pytanie, które postępowanie – zachowawcze, czy też operacyjne, przyniesie pacjentom więcej korzyści w obserwacji długoterminowej.

## Wnioski

Obecnie brakuje jednoznacznych wytycznych dotyczących postępowania w przypadku TMH. Z uwagi na możliwość samoistnego zamknięcia się TMH obserwacja może być alternatywą dla leczenia operacyjnego. Narzędziem niezbędnym do monitorowania przebiegu TMH jest SD-OCT. Dostarcza ono danych, na podstawie których określa się rokowanie, a także decyduje

o wyborze metody postępowania. Pojawienie się torbieli śródsiatkówkowych i ich powiększanie się oraz proliferacja RPE mogą być korzystnymi czynnikami prognostycznymi i powodować samoistne zamknięcia się TMH.

## Piśmiennictwo:

1. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L: *Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry*. *Ophthalmic Epidemiol.* 2006; 13: 209–216.
2. Miller JB, Yonekawa Y, Elliott D, Vavvas DG: *A Review of Traumatic Macular Hole: Diagnosis and Treatment*. *International Ophthalmology Clinics.* 2013; 53: 59–67.
3. Mizusawa Y, Ichibe M, Yoshizawa T, Ando N: *Clinical evaluation of traumatic macular hole*. *Jpn Rev Clin Ophthalmol.* 1996; 90: 790–792.
4. Yanagiya N, Akiba J, Takahashi M, Shimizu A, Kakehashi A, Kado M, et al.: *Clinical characteristics of traumatic macular holes*. *Jpn J Ophthalmol.* 1996; 40: 544–547.
5. Yamashita T, Uemara A, Uchino E, Doi N, Ohba N: *Spontaneous closure of traumatic macular hole*. *Am J Ophthalmol.* 2002; 133: 230–235.
6. Yamada H, Sakai A, Yamada E, Nishimura T, Matsumura M: *Spontaneous closure of traumatic macular hole*. *Am J Ophthalmol.* 2002; 134: 340–347.
7. Chen H, Chen W, Zheng K, Peng K, Xia H, Zhu L: *Prediction of spontaneous closure of traumatic macular hole with spectral domain optical coherence tomography*. *Sci Rep.* 2015; 5: 12343.
8. Tomii A, Ikeda N, Kurusu A, Mimura O: *Clinical course of traumatic macular hole*. *Jpn Rev Clin Ophthalmol.* 1999; 53: 1274–1278.
9. Carpineto P, Ciancaglini M, Aharrh-Gnama A, Agnifili L, Cerulli AM, Cirone D, et al.: *Optical coherence tomography and fundus microperimetry imaging of spontaneous closure of traumatic macular hole: a case report*. *Eur J Ophthalmol.* 2005; 15: 165–169.
10. Ismail R, Tanner V, Williamson TH: *Optical coherence tomography imaging of severe commotio retinae and associated macular hole*. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86: 473–474.
11. Sartori Jde F, Stefanini F, Moraes NS: *Spontaneous closure of pediatric traumatic macular hole: case report and spectral-domain OCT follow-up*. *Arq Bras Oftalmol.* 2012; 75: 286–288.
12. Aalok L, Azad R, Sharma YR, Phuljhele S: *Microperimetry and optical coherence tomography in a case of traumatic macular hole and associated macular detachment with spontaneous resolution*. *Indian J Ophthalmol.* 2012; 1: 66–68.
13. Mitamura Y, Saito W, Ishida M, Yamamoto S, Takeuchi S: *Spontaneous closure of traumatic macular hole*. *Retina* 2001; 21: 385–389.
14. Azevedo S, Ferreira N, Meireles A: *Management of pediatric traumatic macular holes – case report*. *Case Rep Ophthalmol.* 2013; 4: 20–27.
15. Mendes S, Campos A, Campos J, Neves A, Beselga D, Fernandes C, et al.: *Cutting Edge of Traumatic Maculopathy with Spectral-domain Optical Coherence Tomography – A Review*. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol.* 2015; 4: 56–63.

Praca wpłynęła do Redakcji 01.03.2017 r. (KO-00113-2017)  
Zakwalifikowano do druku 07.06.2017 r.

## Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Joanna Roskal-Walek  
Klinika Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego  
w Kielcach  
ul. Grunwaldzka 45  
25-736 Kielce  
e-mail: asiaroskal@wp.pl