

(166)

Objawy oczne w zespole przeciwciał przeciwfosfolipidowych. Opis pacjenta

Ophthalmic signs in antiphospholipid syndrome. Patient description

Roman Sobiecki¹, Danuta Korporowicz¹, Katarzyna Terpińska-Pakuła²

¹Z Oddziału Okulistycznego Centralnego Szpitala Kolejowego w Warszawie
Ordynator: dr n. med. Roman Sobiecki

²Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Centralnego Szpitala Kolejowego w Warszawie
Ordynator: dr n. med. Jacek Imiela

Summary: Purpose: presentation of 35-years old women with antiphospholipid syndrome (APS).
Material and methods: The diagnosis of APS was based on the presence of visual lowering, vascular changes and raised levels of antiphospholipid antibodies, deep venous thrombosis and recurrent fetal loss. She suffered from bilateral visual obstructions. She presented incipient cataract in both eyes, retinal discrete narrowing of the arteries and venous dilatation. On the far periphery of the right eye fundus: venous tortuosity and dilatation, cotton-wool spots and hemorrhages. Fluorescein angiography showed in the arteriovenous phase leakage from the changed vessels, which was treated with laser argon photocoagulation.
Results: on follow-up examination a six weeks later the visual acuity in the right eye had improved and other vessels disturbances were not found.
Conclusions: presented characteristic general and ophthalmic signs point to APS.

Słowa kluczowe: choroba zakrzepowa, zaburzenia wzrokowe, zespół przeciwciał przeciwfosfolipidowych.
Key words: thrombophilic disorder, visual disturbances, antiphospholipid syndrome.

Zespół przeciwciał antyfosfolipidowych (APS) jest rzadką chorobą autoimmunologiczną z objawami wykrzepiania. Stanowi potencjalne zagrożenie życia (4,9). Wyróżnia się dwie postaci tej choroby:

1. Pierwotny zespół przeciwciał antyfosfolipidowych, charakteryzujący się obecnością autoprzeciwciał przeciwko fosfolipidom o ujemnym ładunku wraz z jednym lub więcej spośród następujących objawów: zakrzepami tętniczymi i/ lub żylnymi, małopłytkowością oraz samoistnymi poronieniami (1,4,12).
2. Wtórny zespół przeciwciał antyfosfolipidowych, towarzyszący toczniowi rumieniowatemu układowemu oraz innym chorobom tkanki łącznej i infekcjom (1).

Objawy oczne nie występują często, stanowią jednak poważne zagrożenie dla wzroku i świadczą o cięższym przebiegu schorzenia.

Opis pacjenta

Pacjentka 35-letnia przyjęta została na oddział z powodu widzenia za mgłą, zwłaszcza okiem prawym. U chorej rozpoznano w 1999 roku zespół przeciwciał antyfosfolipidowych (APS) z podwyższonym poziomem przeciwciał antyfosfolipidowych (antykarđiolipin i antyfosfatidylserynowych). Obecnie stwierdzono u niej nadciśnienie tętnicze I°, upośledzoną tolerancję glukozy, otyłość prostą, hiperurikemię, guzek tarczycy, chorobę zwyrodnieniową stawów, stan po

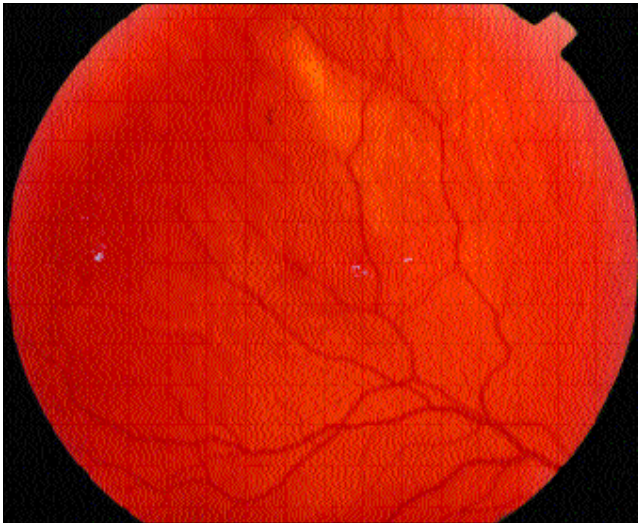
zakrzepicy żył głębokich kończyny dolnej lewej w 1994 r., mięśniaki macicy, stan po trzech poronieniach i jednym porodzie przedwczesnym, stan po usunięciu jajnika z powodu zapalenia oraz powiększenie lewego migdałka podniebiennego o niejasnej etiologii.

W badaniu okulistycznym stwierdzono OP: V cyl -2,0 D oś 180° = 0,2, Sn cyl +2,0 D = 1,25, T = 17 mmHg; OL: V = 1,0, Sn = 0,5/0,5, T = 17 mmHg, mętnienie obwodu soczewek i zwężenie tętnic na dnie obojga oczu oraz poszerzenie żył, a w oku prawym w kwadrancie skroniowo-górnym na dalekim obwodzie krętość, poszerzenie naczyń, ogniska waty i krwotoki (ryc. 1).

Badanie angiograficzne wykazało w miejscu nieprawidłowości naczyń w fazie tętniczo-żylny dwa ogniska przecieku barwnika o zatartych granicach wielkości 1 dd. Wykonano fotokoagulację tych zmian laserem blue argon – 70 aplikacji (ryc. 2,3).

Badanie refrakcji wykazało astygmatyzm krótkowzroczny prosty oka prawego, komputerowe pole widzenia zaś – mroczki obwodowe (ryc. 4). USG obojga oczu było bez zmian.

Po sześciu tygodniach w czasie badania kontrolnego stwierdzono OP: V cyl -2,0 D oś 180° = 0,4; Sn = 0,5/0,5, na obwodzie nie stwierdzono zmian opisywanych poprzednio. Pacjentka pozostaje pod stałą kontrolą okulistyczną, internistyczną, endokrynologiczną i ginekologiczną.

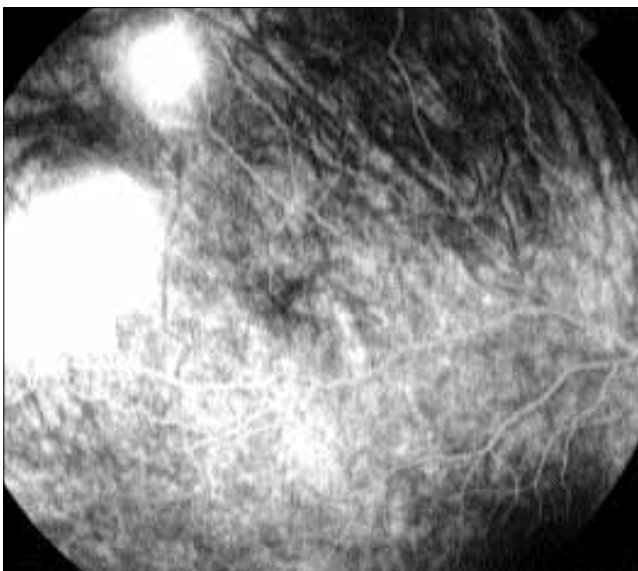


Ryc. 1. Zdjęcie dna oka prawego – zwężenie naczyń tętniczych i poszerzenie żylnych, na obwodzie wybroczyny.

Fig. 1. Fundus photograph of the right – eye-narrowing of the arteries and dilatation of the veins, peripheral haemorrhages.

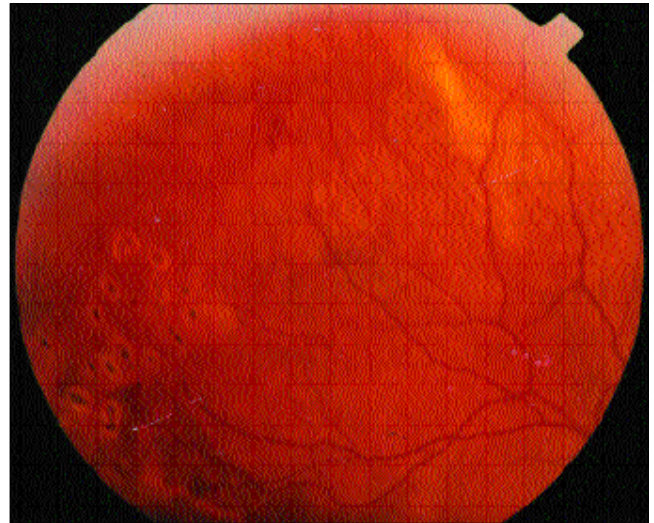
Omówienie

W 1987 roku Harris i Hughes określili pojęcie APS (4). Charakterystyczne dla tej choroby przeciwciała występują u 1% – 5% populacji i skierowane są przeciwko różnym antygenom: głównie kardiolipinie, B2 glikoproteinie I, fosfatydylserynie, reagują również z podwójną spiralą DNA. Serologicznymi znacznikami zespołu są przeciwciała z grupy IgG i/ lub IgM. Mechanizm powstawania zakrzepów tłumaczy się tym, że przeciwciała przylegają bezpośrednio do fosfolipidów błon komórkowych śródbłonna naczyń, blokując uwalnianie kwasu arachidonowego i zmniejszając powstawanie prostacykliny, a także do błon komórkowych płytek krwi oraz monocytów, powodując ich dysfunkcję. Przeciwciała antyfosfolipidowe są również bezpośrednio skierowane przeciwko różnorodnym fosfolipidom wiążącym białka surowicy, takim jak protrombina, czynnik Xa, proteina C, proteina S. Hamowanie



Ryc. 2. Angiografia fluoresceinowa prawego oka – przeciek barwnika z naczyń.

Fig. 2. Fluorescein angiogram – dye leakage from the vessels.



Ryc. 3. Zdjęcie dna oka – stan po częściowej fotokoagulacji.

Fig. 3. Fundus photograph – state after partial photocoagulation.

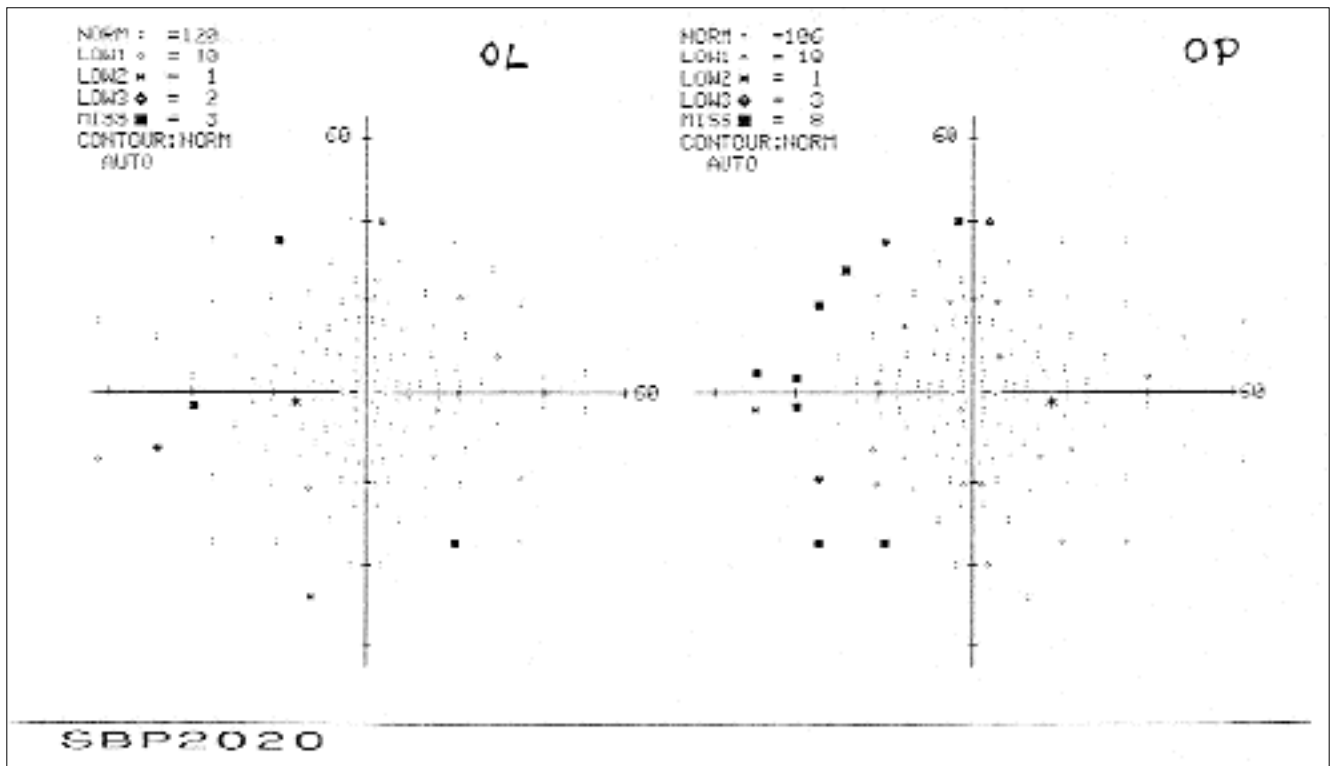
antytrombiny i aktywacja systemu antykoagulacyjnego zależnego od proteiny C, hamowanie fibrynolizy i zakłócenie właściwości antykoagulacyjnych beta-2-glikoproteiny powoduje stan nadkrzepliwości. Wynikające z wyżej wymienionych zaburzeń objawy ogólne dotyczą:

- ❖ centralnego układu nerwowego – przemijające epizody niedokrwienia mózgu, zakrzepy zatok żylnych, demielinizacja, zaburzenia psychiczne, migreny,
- ❖ układu żylnego – zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych, głównej żyły dolnej, żył wątrobowych,
- ❖ układu tętniczego – zatory w tętnicach kończyn, zator krezki, zatory płucne,
- ❖ układu kostno-stawowego – aseptyczna martwica kości,
- ❖ serca – nieprawidłowości zastawek serca, zatory tętnic wieńcowych,
- ❖ skóry – sinica marmurkowata, owrzodzenia,
- ❖ układu rozrodczego kobiet – samoistne poronienia (1,4,8).

Zmiany oczne są następujące: przemijająca utrata widzenia, obuoczne przymglenie widzenia, двоjenie obrazów, połowiczne niedowidzenie jednoimienne, migrena oczna, niemiażdżycowa niedokrwienna przednia neuropatia nerwu wzrokowego, pierwotny zanik nerwu wzrokowego, suche zapalenie spojówek, ogniska waty i wybroczyny płomykowate w siatkówce, zakrzepy i zatory naczyń siatkówki. Opisywano również wylew krwi do ciała szklistego, środkową surowiczą chorioretinopatię, błonę nowotworstwa naczyniówkowego, krętość naczyń spojówkowych, wczesną zaćmę, niedowidzenie jednooczne, skrzydlik, jaskrę otwartego kąta przesączania, nadciśnienie oczne, znamię naczyniówkowe, krótkowzroczność zwyrodnieniową, druzy plamki żółtej (2,3,5-7,9-12).

W opisywanym przypadku wystąpiły objawy ogólne charakterystyczne dla tego zespołu: zakrzepica żył głębokich kończyny dolnej lewej, samoistne poronienia, choroba zwyrodnieniowa kręgosłupa, podwyższony poziom przeciwciał przeciwfosfolipidowych. Z objawów ocznych stwierdzono zmiany naczyniowe siatkówki w oku prawym i zaćmę początkową.

Często pacjenci z objawami zmian naczyniowych na dnie oka w przebiegu różnych schorzeń zgłaszają się do okulisty jako pierw-



Ryc. 4. Komputerowe pole widzenia oka prawego – mroczki obwodowe.

Fig. 4. Automated perimetry of the right eye – peripheral scotomas.

szego lekarza. Jest to wyzwanie dla okulistów, którzy muszą wyka-
zać się dużą wiedzą i całościowym spojrzeniem na pacjenta. Okuli-
sta powinien wtedy odpowiednio skierować chorego w celu prze-
prowadzenia diagnostyki, wykonania konsultacji internistycznych,
metabolicznych i naczyniowych. Leczenie okulistyczne powinno
uwzględniać postępowanie zalecane przez innych specjalistów.

PIŚMIENICTWO: 1. Brzozowski R.: *Vademecum diagnostyki i tera-
pii*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1993, 411. 2. Costen
M. T. J.: *Central serous chorioretinopathy may be a manifestation of
the primary antiphospholipid syndrome*. Br. J. Ophthalmol., 2000, 84,
667. 3. Curi A., Jaks A., Pavesio C.: *Choroidal neovascular membra-
ne presenting as a complication of pre-eclampsia in a patient with the
antiphospholipid syndrome*. Br. J. Ophthalmol., 2000, 84 (9), 1080. 4.
Hughes G. R., Harris E. N., Gharavi A. E.: *The anticardiolipin syndro-
me*. J. Rheumatol., 1986, 13, 486-489. 5. Kański J. J.: *Objawy oczne
w chorobach układowych*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wro-
dław, 2002, 34-40, 53, 94-95, 106, 135. 6. Kański J. J., Milewski A.

S.: *Choroby plamki*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław,
2003, 110. 7. Kański J. J., Nischal K. K.: *Okulistyka objawy i różnico-
wanie*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2003,
431. 8. Matthews B. N., Mirza S. A., Durrani O. M.: *A blinding com-
bination*. Lancet, 2002, 360 (9341), 1220. 9. Levy J., Baumgarten A.,
Rosenthal G., Rabinowitz R., Lifshitz T.: *Consecutive central retinal
artery and vein occlusions in primary antiphospholipid syndrome*.
Retina, 2002, 22, 6, 784-786. 10. Noel L. -P., Botash A., DeSilva A.:
*Maternal antiphospholipid antibodies and vitreous hemorrhages in
the newborn: a case report*. Arch. Ophthalmol., 2001, 119, 914-916.
11. Srinivasan S., Fern A., Watson W. H., McColl M. D.: *Reversal of
nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with coex-
isting primary antiphospholipid syndrome and factor V Leiden muta-
tion*. Am. J. Ophthalmol., 2001, 131 (5), 671-673. 12. Yuval A., Dalia
D., Miller B., Brenner B.: *Visual disturbances and pathologic ocular
findings in primary antiphospholipid syndrome*. Ophthalmology,
1999, 106 (8), 1537-1540.

Praca wpłynęła do Redakcji 24.08.2003 r. (311).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Roman Sobiecki
Oddział Okulistyczny
Centralny Szpital Kolejowy S. P. Z. O. Z.
ul. Bursztynowa 2
04-749 Warszawa