(63)

Ostra wieloogniskowa tylna epiteliopatia – opis przypadku

Acute posterior multifocal epitheliopathy – case report

Piotr Fryczkowski, Maria Kmera-Muszyńska, Marcin Grzegorz Prost

Z Katedry i Kliniki Okulistycznej II Wydziału Akademii Medycznej w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

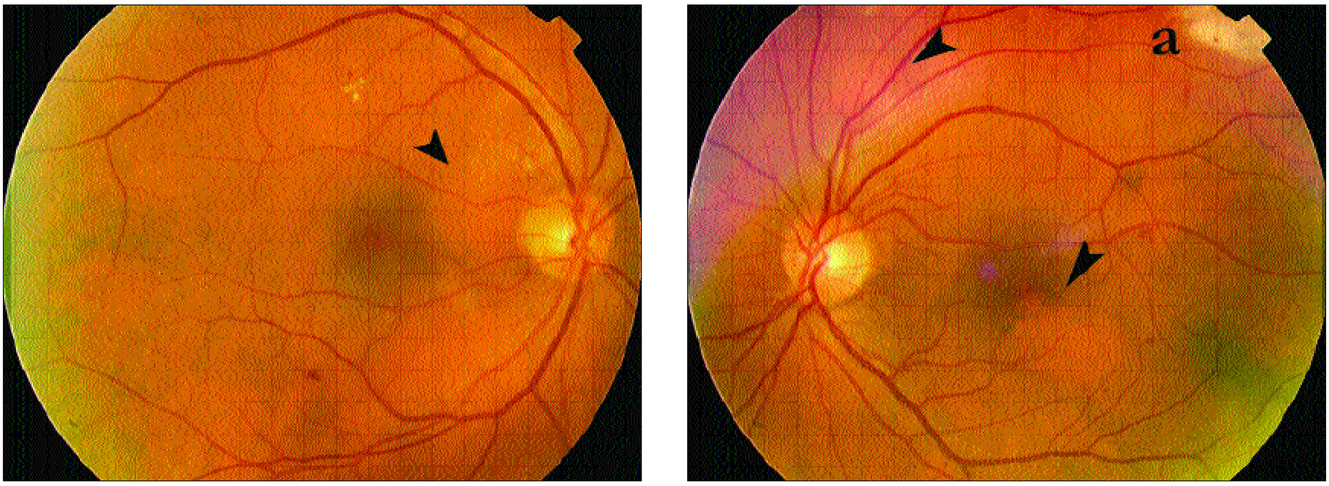
Summary: Purpose: To present an atypical course of acute posterior multifocal placoid epitheliopathy.
Materials and methods: 59 years-old diabetic man was seen at emergency because of a few days history of blurred vision in his right eye. Ophthalmologic examination revealed patches of blurred margine, multiple, yellowish lesions 1 – 2 dd in the fundus in both eyes. There were also lesions typical for non proliferative diabetic retinopathy like microaneurysms, dot and blot intraretinal hemorrhages and hard exudates. Optic discs and blood vessels were normal. We found peripheral drusen extending from the equator to the ora serata in both eyes. During 8 months of observation, we performed three times ophthalmologic examination, fluorescein and indocyanine green angiographies, USG A and B. No treatment was given.
Conclusions: There is disagreement about the site of origin of placoid lesions, etiology and pathogenesis in acute posterior multifocal placoid epitheliopathy. In our report we agree with thesis, that the choriocapillaris are the primary site of the break. We propose, that different duration of the APMPPE and recurrences are directly proportional to the state and quality of the blood vessels. The possible explanation for longstanding lesions in our patient is diabetic damage of the capillaries in the retina and choroid.

Słowa kluczowe: epiteliopatia, angiografia fluoresceinowa, angiografia indocyjaninowa.
Key words: epitheliopathy, fluorescein angiography, indocyanine green angiography.

Ostra wieloogniskowa tylna epiteliopatia (OWTE) jest terminem wprowadzonym przez Gassa w 1968 roku (4) jako określenie zespołu objawów chorobowych charakteryzujących się:

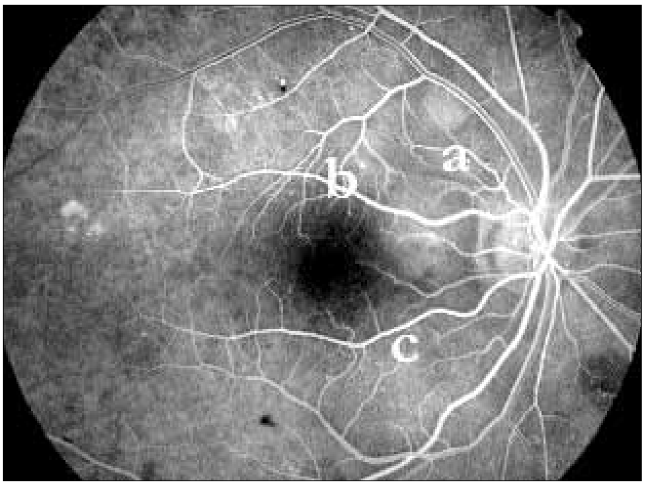
- nagłym pogorszeniem ostrości wzroku, wtórnym do stwierdzanych w tylnym biegunie dna oczu, okrągłych, płaskich ognisk o zabarwieniu kremowym, zlokalizowanych na poziomie **warstwy barwnikowej siatkówki (WBS)**,
- samoistnym ustępowaniem zmian, zazwyczaj po kilku tygodniach, z pozostawieniem trwałych przebarwień w warstwie barwnikowej siatkówki, bez uszkodzenia siatkówki i naczyniówki,
- poprawą ostrości wzroku w ciągu kilku tygodni lub miesięcy od ustąpienia zmian chorobowych.

W angiografii fluoresceinowej w obszarze zmian widoczna jest hipofluorescencja we wczesnych fazach oraz hiperfluorescencja pod koniec badania.

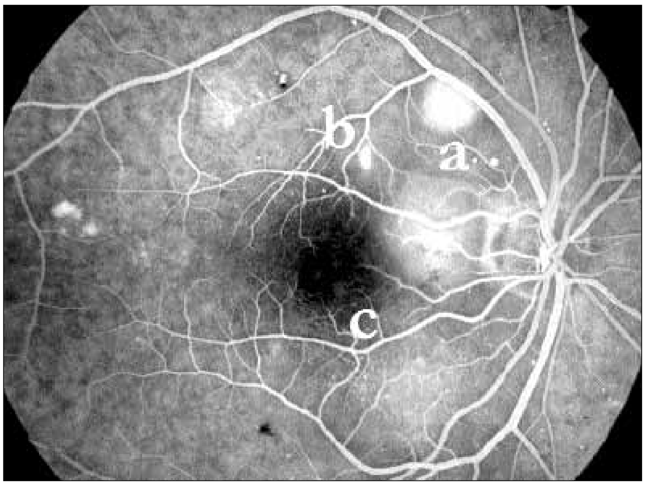


Ryc. 1-1, 1-2. Zdjęcia kolorowe dna oczu naszego pacjenta w tydzień od pierwszych objawów.
Fig. 1-1, 1-2. Colour photographs of funduses of our patient after one week of the onset of his visual disturbances. Arrowheads – pigment epithelial detachments (PED), a – myelinated fibers.

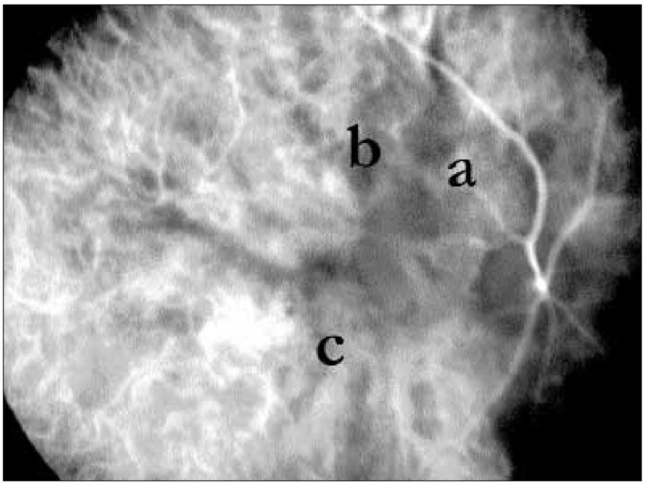
ISSN 0023-2157 Index 362646



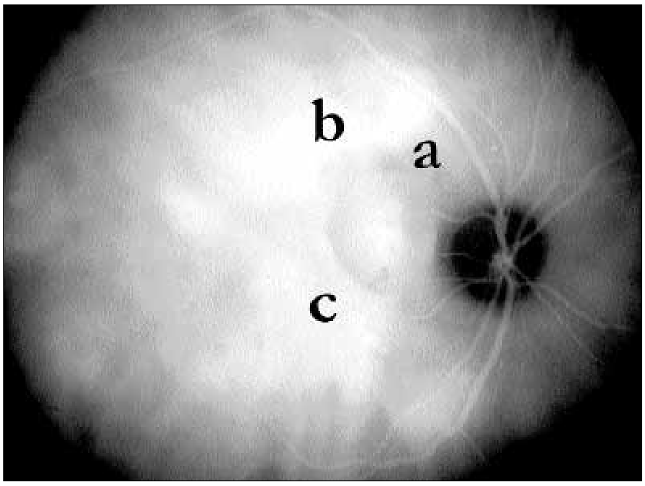
Ryc. 2-1. Wczesna faza angiografii fluoresceinowej, widoczne duże obszary plackowatych zmian (a), początkowy przeciek przy naczyniu żylnym (b).
Fig. 2-1. Early-phase fluorescein study demonstrating large areas of the well-defined placoid lesions (a), beginning of leakage near the vein (b).



Ryc. 2-3. Faza recyrkulacji barwnika angiografii fluoresceinowej, hiperfluorescencja i gromadzenie się barwnika w miejscach odwarstwienia WBS (a), narastający przeciek (b), IRMA i mikroaneuryzmaty (c).
Fig. 2-3. Mid-phase fluorescein study demonstrating hyperfluorescence and pooling of the PED lesions (a), active leakage (b) and evidence of IRMA, microaneurisms (c).



Ryc. 2-2. Wczesna faza angiografii indocyjaninowej, widoczna hipofluorescencja w obrębie plackowatych zmian. Zmiany są nieco większe w porównaniu z angiografią fluoresceinową (a).
Fig. 2-2. Early-phase ICG angiography demonstrating hypofluorescence of the placoid lesions which are larger than in the fluorescein study (a).

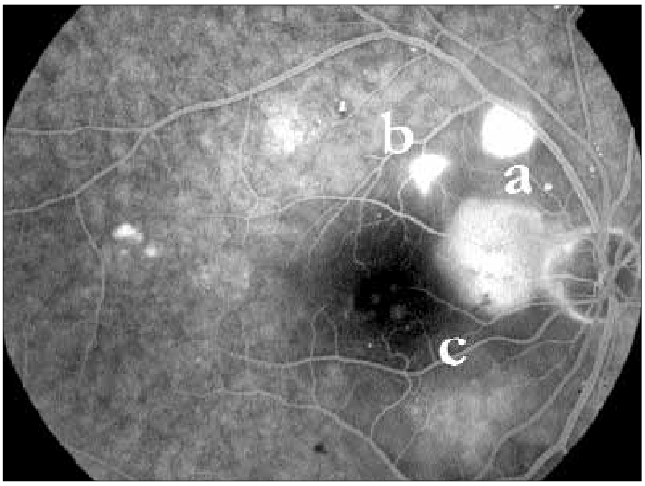


Ryc. 2-4. Środkowa faza angiografii indocyjaninowej, hiperfluorescencja w centrum odwarstwionej WBS z charakterystycznym hipofluorescencyjnym pierścieniem na granicy zmian (a). Powyżej odwarstwionej WBS hipofluorescencyjny półksiężyc (b) w miejscu przecieku z naczyń żylnych siatkówki widocznych w angiografii fluoresceinowej.
Fig. 2-4. Mid-phase ICG study demonstrating hyperfluorescence of the serous PED center with the characteristic hypofluorescent ring at the borders (a). Above PED there is hypofluorescent crescent (b) corresponding to the area of active leakage from the retinal vessels seen in fluorescein study.

Powyżej wymienione objawy Gass opisał u trzech młodych, zdrowych kobiet niechorujących wcześniej na oczy. Według autora za wczesną hipofluorescencję zmian odpowiedzialny jest obrzęk cytoplazmy komórek warstwy barwnikowej siatkówki, wtórny do miejscowego procesu zapalnego o nieznanej etiologii.

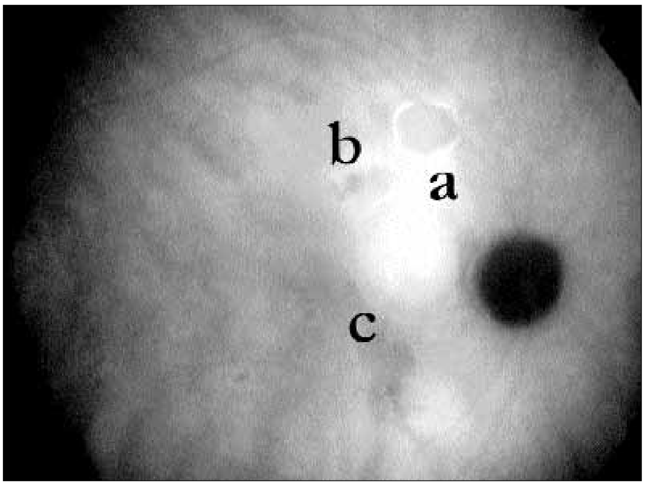
W 1971 roku Van Buskirk, Lessel i Friedman (13) przedstawili hipotezę, według której zaburzenia krążenia naczyniówkowego są odpowiedzialne za hipofluorescencję zmian w obrazie angiograficznym. Towarzyszący temu brak perfuzji we włośniczkach naczyniówki doprowadza do niedotlenienia warstwy barwnikowej siatkówki. Zdaniem autorów późna hiperfluorescencja w obszarze zmian spowodowana jest wzmożonym wychwytem soli sodowej fluoresceiny przez uszkodzone wskutek ischemii komórki warstwy barwnikowej siatkówki.

Dane demograficzne (9) wskazują, że **ostra wieloogniskowa tylna epiteliopatia** jest chorobą ludzi młodych (średnia wieku 26,5 lat), nieco częściej występującą u mężczyzn. Pomimo że do chwili obecnej opisano ponad 200 przypadków (9) ostrej wieloogniskowej tylnej epiteliopatii, etiopatogeneza choroby jest nieznana. Wpływają na to różnorodność obrazu klinicznego oraz złożona budowa anatomiczna siatkówki i naczyniówki oka. Dostępne obecnie badania diagnostyczne wykazują zmiany w obrębie krążenia siatkówkowego – angiografia fluoresceinowa, lub naczyniówkowego – angiografia indocyjaninowa, domniemane zaś miejsce pierwotnego



Ryc. 2-5. Późna faza angiografii fluoresceinowej, duży obszar odwarstwionej warstwy barwnikowej siatkówki ze skupiskami barwnika (a), przeciek (b) dwa hiperfluorescencyjne obszary obrzękniętej siatkówki w obrębie IRMY z widocznymi pozbawionymi kontrastu naczyniami naczyniówki.

Fig. 2-5. Late-phase fluorescein study demonstrating large PED with the hypofluorescent spots caused by pigment clusters (a), active leakage (b) and hyperfluorescent area of the edematus retina in the IRMA area, with two choroidal vessels without contrast.



Ryc. 2-6. Późna faza angiografii indocyjaninowej, hipofluorescencyjna tarcza n. II i naczynia siatkówki. Surowicze odwarstwienie WBS otoczone hiperfluorescencyjną obwódką.

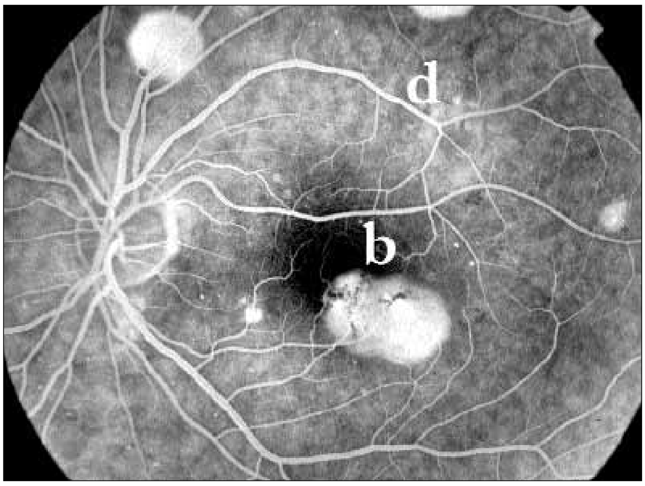
Fig. 2-6. Late-phase ICG study demonstrating complete passage of the indocyanine dye with a hypofluorescent optic nerve and retinal vessels. Serous PEDs surrounded by hyperfluorescent rings.

uszkodzenia, znajdujące się pomiędzy warstwą włośniczkową naczyń naczyniówki a warstwą barwnikową siatkówki, jest trudne do uchwycenia (ryc. 6).

Celem pracy jest przedstawienie przypadku ostrej wieloogniskowej tylnej epiteliopatii o nietypowym przebiegu.

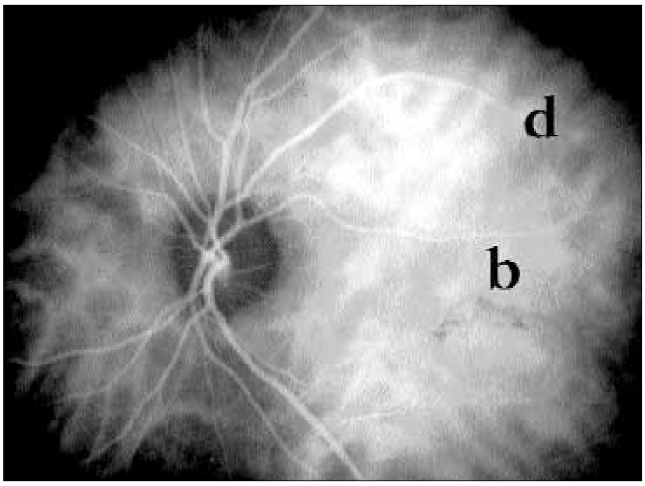
Materiał i metody

59-letni pacjent zgłosił się na ostry dyżur okulistyczny z powodu widzenia okiem prawym „jak przez mgłę" od kilku dni. Ostatnie badanie okulistyczne sprzed 6 miesięcy wykazywało pojedyncze wylewy śródsiatkówkowe, mikroaneuryzmaty i ogniska wysięków twardych na dnie oczu. Pacjent leczony był od ośmiu lat na cukrzycę doustnymi lekami przeciwcukrzycowymi (Tolbutamid).



Ryc. 3-1. Wczesna faza angiografii fluoresceinowej, duże owalne ognisko odwarstwionej WBS powstałe z połączenia dwóch okrągłych zmian (b). Nieco powyżej widoczny hipofluorescencyjny obszar otoczony hiperfluorescencyjnym pierścieniem (d).

Fig. 3-1. Early-phase fluorescein study demonstrating large area of oval PED lesion composed of two placoid ones (b). Slightly above hypofluorescent area surrounded by hyperfluorescent ring (d).



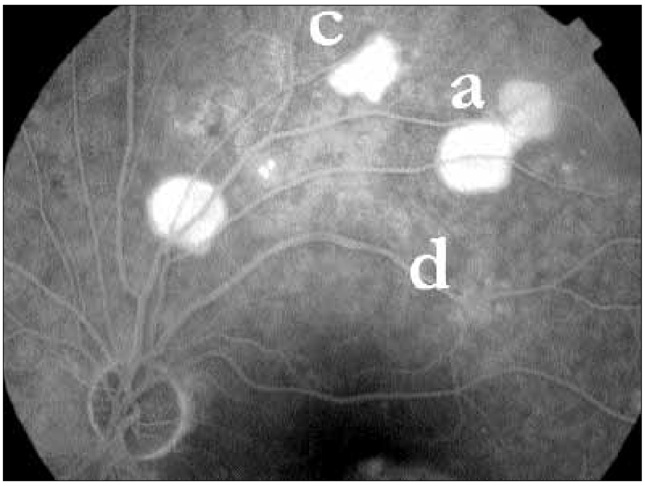
Ryc. 3-2. Wczesna faza angiografii indocyjaninowej, hiperfluorescencyjna owalna zmiana, krążenie naczyniówkowe widoczne jest poprzez zmianę (b).

Fig. 3-2. Early-phase ICG angiography demonstrating hyperfluorescence of the oval lesion, choroidal vasculature is still visible trough the lesion (b).

W badaniu okulistycznym w dniu zgłoszenia ostrość wzroku do dali wynosiła 5/8 z najlepszą korekcją, a do bliży 0,5 z korekcją +3,0 Dsph. Ciśnienie wewnątrzgałkowe nie wykazywało odchyleń od normy. Widzenie barw (tablice Ishihary) oraz reakcja źrenic na światło były prawidłowe.

Odcinek przedni obojga oczu oraz ciało szkliste – bez uchwytnych zmian patologicznych. Na dnie oczu stwierdzano okrągłe kremowe ogniska o nieostrych granicach wahające się od $^{1}/_{4}$ do 2 średnic tarczy nerwu wzrokowego (dd) (ryc. 1-1). Ogniska te zlokalizowane były głównie w tylnym biegunie obojga oczu i obejmowały okolicę dołka centralnego. Większe ogniska, o wymiarach 1-2 dd, wydawały się bardziej wypukłe, a na ich powierzchni obserwowano liczne zagęszczenia barwnika. Ponadto w tylnym biegunie

ISSN 0023-2157 Index 362646

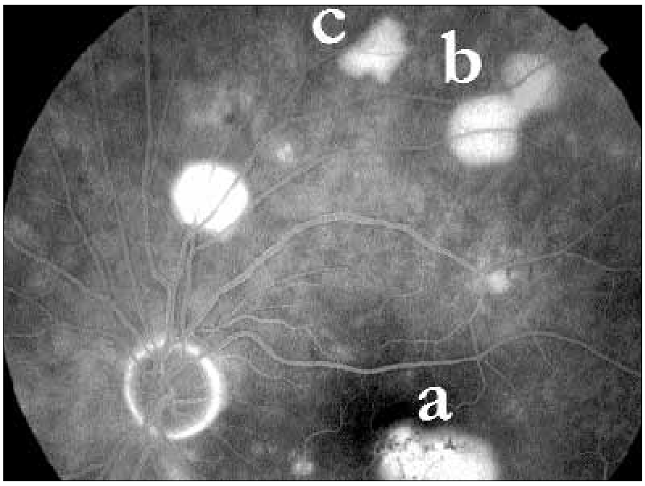


Ryc. 3-3. Faza tętniczo-żylna angiografii fluoresceinowej, różne stadia plackowatych zmian: łączenie się dwóch zmian (a), nieregularne zmiany powstałe z połączenia licznych niewielkich zmian (c).
Fig. 3-3. Mid-phase fluorescein study demonstrating different stages of the placoid lesions: two placoid lesions joining each other (a), irregular lesion composed of multiple small lesions (c).

obojga oczu obserwowano nieliczne mikroaneuryzmaty i pojedyncze wylewy śródsiatkówkowe.

Tarcze nerwu wzrokowego obojga oczu bez uchwytnych zmian patologicznych. Kaliber oraz przebieg naczyń krwionośnych tętniczych i żylnych – prawidłowy. W oku lewym przy naczyniach skroniowo-górnych widoczne było skupisko włókien rdzennych (ryc. 1-2). W obszarze równika obojga oczu stwierdzono druzy obwodowe. U chorego wykonano następujące badania: angiografię fluoresceinową, angiografię indocyjaninową, badanie ultrasonograficzne w prezentacji B oraz badania dodatkowe, tj.: morfologię z rozmazem, OB, pełny profil immunologiczny, próby wątrobowe, proteinogram – bez odchyleń od normy.

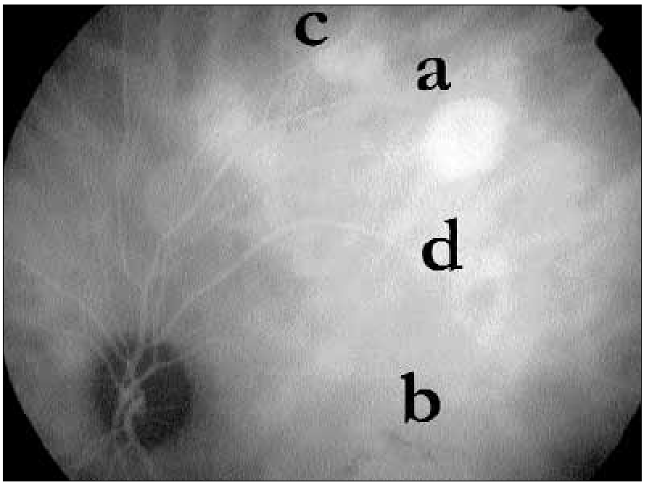
Angiografię fluoresceinową i indocyjaninową wykonano z użyciem fundus camery Topcon 50IX z oprogramowaniem Topcon ImageNet 2000. Badanie ultrasonograficzne wykonano w prezentacji B z użyciem aparatu Ultrascan firmy Storz. Wyżej wymienione badania przeprowadzano dwukrotnie w czasie ośmiomiesięcznej obserwacji.



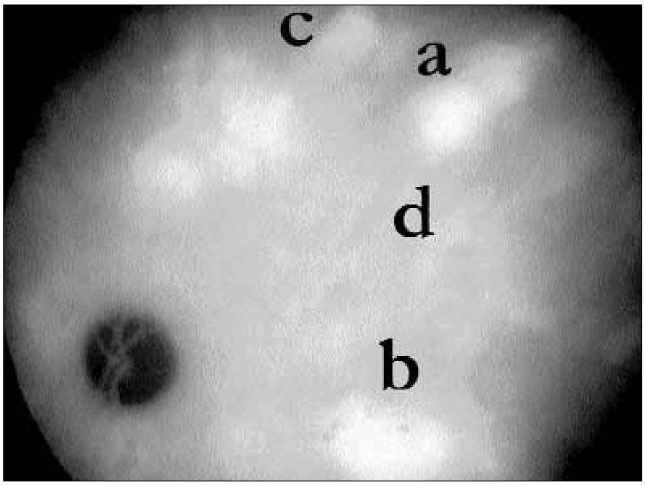
Ryc. 3-5. Późna faza angiografii fluoresceinowej: różne stadia OWTE – duży hiperfluorescencyjny obszar odwarstwienia WBS z hipofluorescencyjnymi skupiskami barwnika (d), nieregularne zmiany powstałe na skutek połączenia czterech lub większej liczby zrazików naczyniówki (c), wczesna faza łączenia się odwarstwień WBS (a).
Fig. 3-5. Late-phase fluorescein study demonstrating different stages of the APMPPE – large oval hyperfluorescent PED with the hypofluorescent spots caused by pigment clusters (d), irregular-shaped lesion composed probably of four or more lobules (c) and early phase of joining PED lesions (a).

Wyniki badań

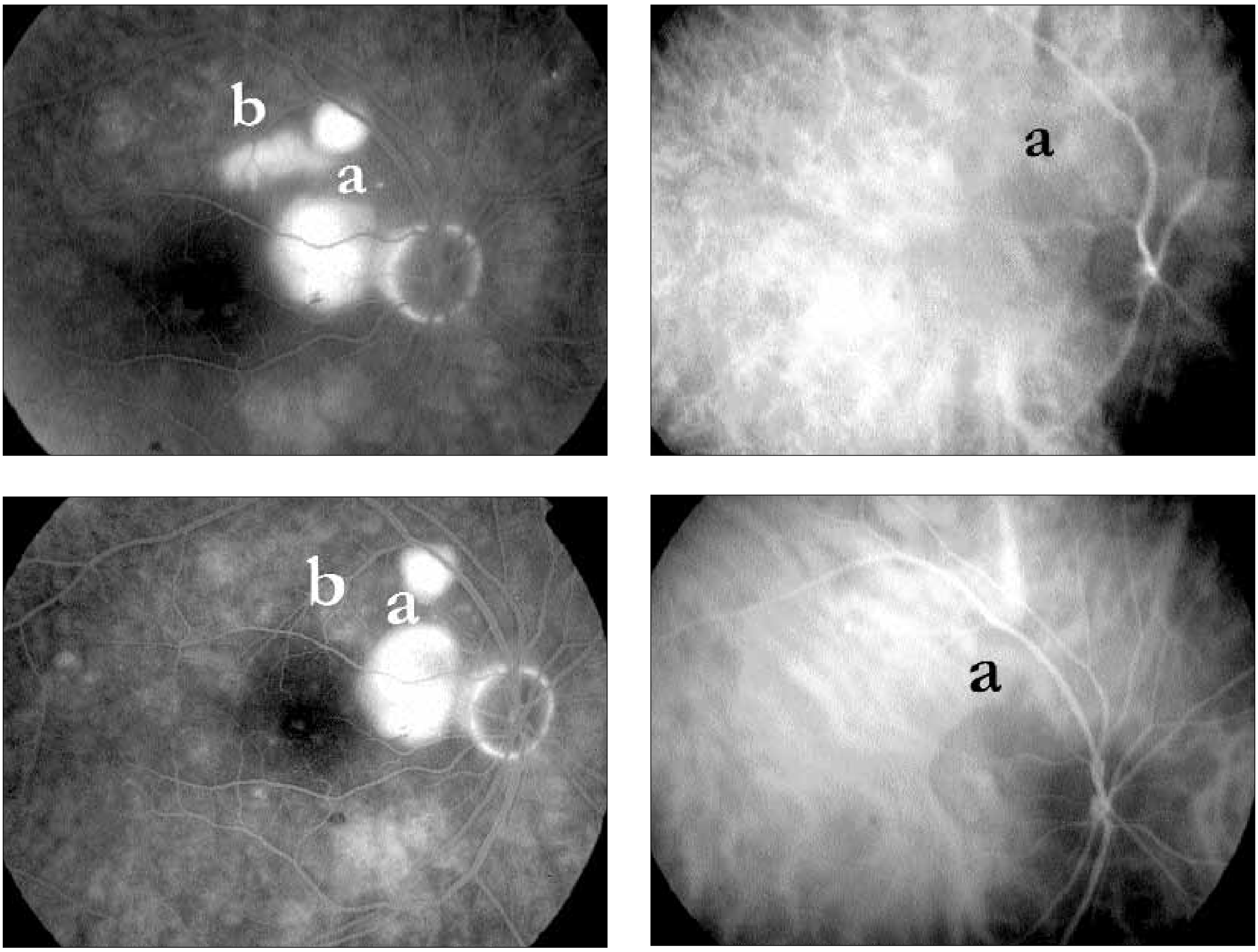
W angiografii fluoresceinowej duże naczynia siatkówki i naczyniówki wypełniły się prawidłowo w 11 sekundzie od podania kon-



Ryc. 3-4. Środkowa faza angiografii indocyjaninowej, opóźnione wypełnianie się zrazików naczyniówki (d), obszar nieregularnych (c) i owalnych zmian (a). Wszystkie zmiany są bądź hiperfluorescencyjne, bądź hipofluorescencyjne, co wskazuje na różny stopień zaawansowania choroby.
Fig. 3-4. Mid-phase ICG study demonstrating delayed filling of the choriocapilary lobule (d), area of the irregular-shaped lesion (c) and oval lesion (a). All had hyperfluorescent and hypofluorescent areas indicating different stages of the disease.



Ryc. 3-6. Późna faza angiografii indocyjaninowej, widoczna granica pomiędzy łączącymi się zmianami (a), hipofluorescencyjny obszar braku perfuzji (d), surowicze odwarstwienie WBS otoczone hiperfluorescencyjnymi pierścieniami (a i d).
Fig. 3-6. Late-phase ICG study demonstrating clearly visible septum between two joining lesions (a), hypofluorescent area of nonperfusion (d), and serous PED's surrounded by the hyperfluorescent rings (a and d).



Ryc. 4-1 do 4-4. Porównanie angiografii przy przyjęciu i w osiem miesięcy po nim. Jedyną różnicą w ośmiomiesięcznej obserwacji jest brak przecieku (b) powyżej dużego hiperfluorescencyjnego obszaru odwarstwionej WBS zarówno w angiografii fluoresceinowej, jak i indocyjaninowej. Wielkość plackowatych zmian niezmieniona.

Fig. 4-1 to 4-4. Comparison of the initial angiography and after eight months. The only difference after eight month was absence of the leakage (b) above large hyperfluorescent PED lesion in fluorescein and indocyanine studies. The area of the placoid lesions was the same.

trastu z soli sodowej fluoresceiny. We wczesnych fazach angiografii fluoresceinowej zaobserwowano hiperfluorescencję w obszarze wyraźnie odgraniczonych zmian zlokalizowanych w tylnym biegunie. Wielkość zmian wahała się pomiędzy $^1/_4$ a 2 średnicami tarczy nerwu wzrokowego (dd). Zmiany były okrągłe (ryc. 2-3), owalne (ryc. 3-1 b) oraz nieregularne (ryc. 3-3 c). W obrębie większych zmian widoczne były hipofluorescencyjne ubytki okienkowe spowodowane blokadą fluorescencji przez duże skupiska barwnika (ryc. 2-5 c i 3-1 b).

W środkowych fazach badania stwierdzono przecieki naczyniowe (ryc. 2-3), mikroaneuryzmaty (ryc. 3-1), nieprawidłowości krążenia wewnątrzsiatkówkowego (IRMA) (ryc. 2-1 c) oraz gromadzenie się barwnika wewnątrz odwarstwionej warstwy barwnikowej siatkówki (ryc. 2-1, 3-3).

Pod koniec badania zmiany były hiperfluorescencyjne (ryc. 2-5 i 3-5) oraz wyraźniejsze niż w badaniu okulistycznym. Nie stwierdziliśmy zależności pomiędzy wielkością a intensywnością fluorescencji w obrębie zmian.

Angiografia indocyjaninowa

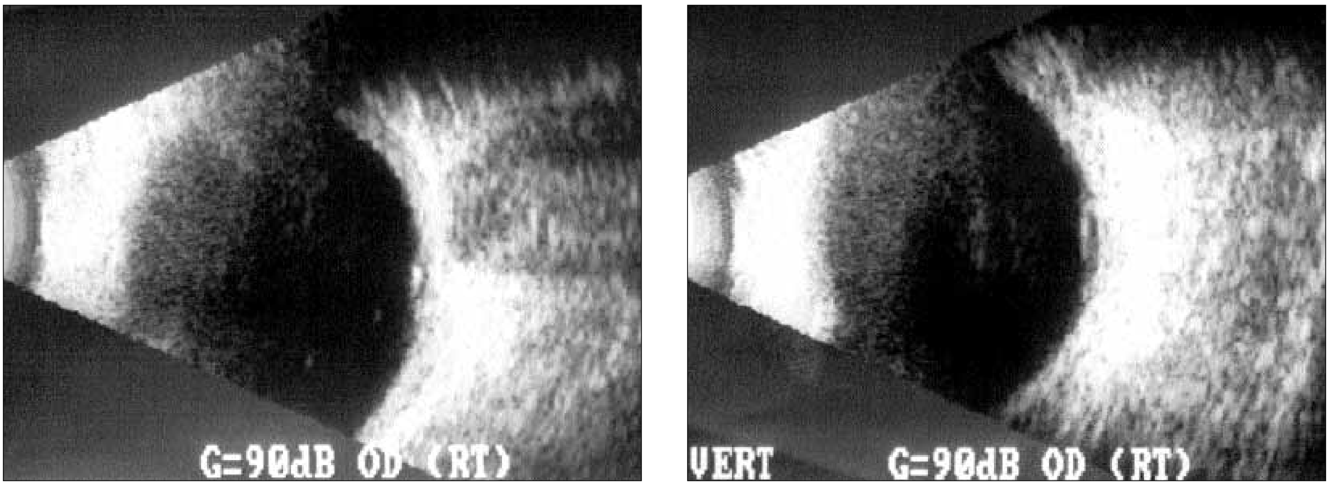
W angiografii indocyjaninowej wczesne fazy badania wykazały hipofluorescencję w obszarze okrągłych (ryc. 2-2) oraz owalnych ognisk (ryc. 3-2).

W środkowej fazie angiografii indocyjaninowej okrągłe ogniska wykazywały hiperfluorescencję wzmożoną w środku zmiany i nieznacznie osłabioną na obwodzie. Stwierdzono również hipofluorescencyjne ognisko (ryc. 2-6 b), odpowiadające wylewowi krwi w obrębie głębokich warstw siatkówki. Miejsce to pokrywało się z obserwowanym w angiografii fluoresceinowej przeciekiem z naczynia żylnego (ryc. 2-3 b, ryc. 4-1). W późnych fazach angiografii indocyjaninowej (ryc. 2-6, ryc. 3-6) hiperfluorescencyjne obwódki otaczały obszary odwarstwionej warstwy barwnikowej siatkówki. W porównaniu z angiografią fluoresceinową obszar ognisk odwarstwienia warstwy barwnikowej siatkówki był nieco większy.

Ultrasonografia

W badaniu ultrasonograficznym w prezentacji B stwierdzono liczne obszary uniesionej siatkówki w obrębie tylnego bieguna i pęczka tarczowo-plamkowego, dochodzące do 1 mm wysokości. W nieodłączonym ciele szklistym stwierdzono dużą liczbę hipoechogenicznych lakun (ryc. 5-1).

ISSN 0023-2157 Index 362646



Ryc. 5-1 i 5-2. Ultrasonografia, zdjęcia pokazują dwie projekcje prostopadłe do siebie dużych odwarstwień WBS położonych blisko nerwu wzrokowego w prawym oku. Wysokość zmian prawie 1 mm.

Fig. 5-1 and 5-2. Ultrasonography. Two scans perpendicular to each other of the large PED lesion near the optic nerve disc in the right eye. Elevation of this lesion was almost 1 mm.

Na podstawie angiografii fluoresceinowej i indocyjaninowej oraz obrazu badania klinicznego rozpoznano ostrą wieloogniskową tylną epiteliopatię z towarzyszącym odwarstwieniem warstwy barwnikowej siatkówki oraz nieproliferacyjną retinopatią cukrzycową. U pacjenta nie zastosowano żadnego leczenia.

W czasie ośmiomiesięcznej obserwacji dwukrotnie wykonane badania angiografii fluoresceinowej (ryc. 4-1, ryc. 4-2), angiografii indocyjaninowej (ryc. 4-3, ryc. 4-4) oraz badanie ultrasonograficzne nie wykazały znaczących różnic w odniesieniu do badania wyjściowego. Ostrość wzroku po ośmiu miesiącach do dali i bliży pozostała niezmieniona, pomimo że według pacjenta się poprawiła.

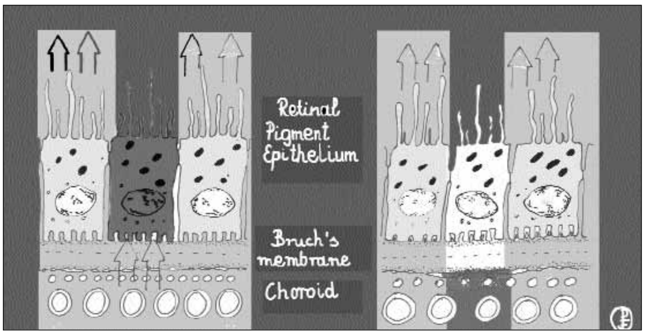
Omówienie

Ostra wieloogniskowa tylna epiteliopatia w 75% przypadków występuje obustronnie u osób w wieku 11-66 lat (2,4,6,9,11,14). Według dostępnej literatury OWTE powyżej 55. roku życia stwierdzono zaledwie w dwóch przypadkach (9). W polskiej literaturze Dróbecka i wsp. jako pierwsi opisali dwa przypadki ostrej wieloogniskowej tylnej epiteliopatii (2)

Ostre objawy ustępują zwykle samoistnie po kilku tygodniach, chociaż opisano przypadki o kilkuletnim przebiegu (7,9). Opisano również nawroty choroby po upływie 6 miesięcy od ustąpienia pierwszych objawów (9).

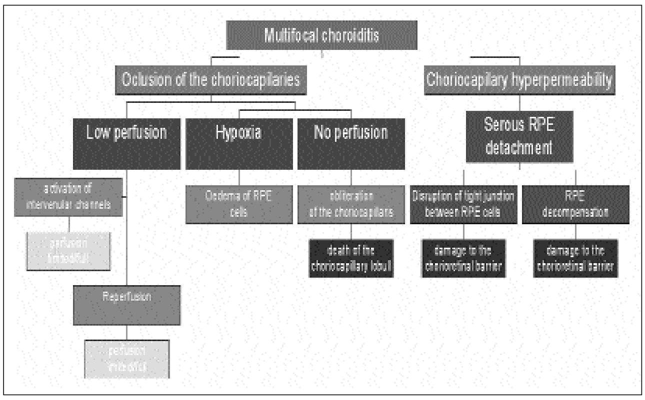
Etiopatogeneza ostrej wieloogniskowej tylnej epiteliopatii jest nieznana. W jednej trzeciej przypadków opisywane jest przejście grypopodobnej infekcji (9). Mitchell D. Wolf i wsp. (15) znaleźli dodatnią korelację pomiędzy antygenami HLA-B7 i HLA-DR2, sugerując immunogenetyczne predyspozycje do tej choroby, podobnie jak w przypadku zapaleń błony naczyniowej. **Ostrej wieloogniskowej tylnej epiteliopatii** mogą towarzyszyć zmiany zapalne naczyń oka: zapalenie nadtwardówki (1), zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej (1), zapalenie naczyń siatkówki (7), zapalenie głowy nerwu wzrokowego (8), jak i naczyń mózgu (6), tarczycy (9), nerek (11) oraz rumień guzowaty (13).

Obserwowane w angiografii pacjenta przecieki z naczyń siatkówki, mikroaneuryzmaty i IRMA wskazują na uszkodzenie naczyń o etiologii cukrzycowej. Nasze wyniki potwierdziły tezę, że miejscem pierwotnego uszkodzenia w ostrej wieloogniskowej tylnej epiteliopatii jest warstwa włośniczkowa naczyń naczyniówki.



Ryc. 6. Miejsce pierwotnego uszkodzenia w OWTE, będące przyczyną widzianej hipofluorescencji w angiografii – blokada fluorescencji poprzez obrzęknięte komórki WBS – lewa część schematu, zaburzenia perfuzji włośniczek naczyniówki – prawa połowa.

Fig. 6. Schematic of the interpretation of the hypofluorescence seen in the angiography. Left fluorescence blockage caused by the edematus RPE cell, right hypofluorescence caused by perfusion disturbances.



Ryc. 7. Proponowana patogeneza Ostrej Wieloogniskowej Tylnej Epiteliopatii.

Fig. 7. A flow diagram demonstrating the potential pathogenesis of Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy.

W proponowanym schemacie patogenezy OWTE (ryc. 7) założyliśmy, że u podstaw choroby leży wieloogniskowe zapalenie naczyń naczyniówki, doprowadzające do zamknięcia oraz wzrostu przepuszczalności choriokapilarów. Wzrostowi przepuszczalności towarzyszą surowicze odwarstwienia warstwy barwnikowej siatkówki. Zamknięcie naczyń prowadzi zarówno do spadku perfuzji naczyniowej, jak i do obrzęku komórek. Szybką poprawę dobrej ostrości wzroku należy wiązać z częściowym udrożnieniem zmienionych zapalnie naczyń oraz uruchomieniem kolaterali naczyniowych łączących naczynia żylne odległych od siebie zrazików. W przypadkach, kiedy naczynia naczyniówki są uszkodzone, np. wskutek cukrzycy, rokowanie jest gorsze, a przebieg choroby długotrwały – jak w naszym przypadku. Pacjent pozostaje pod kontrolą okulistyczną.

PIŚMIENNICTWO: **1.** Damato B. E., Nanjiani M., Foulds W. S.: *Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. A follow-up study*. Trans. Ophthalmol. Soc. UK, 1983, 103, 517-522. **2.** Dróbecka-Brydak E., Skórska I., Śwituła M.: *Ostra wieloogniskowa tylna epiteliopatia*. Klin. Oczna, 1996, 98 (4), 319-321. **3.** Flower R. W., Yannuzzi L. A., Slakter J. S.: *History of indocyanine green dye choroidal angiography z Indocyanine green angiography*. Mosby 1997. **4.** Gass J. D. M.: *Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. Arch. Ophthalmol., 1968, 80, 177. **5.** Guyer D. R.: *Central serous chorioretinopathy – Indocyanine green angiography*. Mosby, 1997. **6.** Howe L. J., Woon H., Graham E. M., Fitzke F., Bhandari A., Marshall J.: *Choroidal hypoperfusion in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. Ophthalmol., 1995, 102, 790-798. **7.** Isashiki M., Koide H., Yamashita T. et al.*: Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy associated with diffuse retinal vasculitis and late hemorrhagic macular detachment*. Br. J. Ophthalmol., 1986, 70, 255. **8.** Jacklin H. N.: *Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy and thyroiditis*. Arch. Ophthalmol., 1977, 95, 995. **9.** Jones N. P.: *Acute posterior multifocal placoid epitheliopathy*. Br. J. Ophthalmol., 1995, 79, 384-389. **10.** Lewis R. A., Martonyi C. L.: *Acute posterior multifocal placoid epitheliopathy: A recurrence*. Arch. Ophthalmol., 1975, 93, 235. **11.** Priluck I. A., Robertson D. M., Buettner H.: *Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy: Urinary findings*. Arch. Ophthalmol., 1980, 99, 1560. **12.** Torczynski E., Tso M. O. M.: *The architecture of the choriocapillaris at the posterior pole*. Am. J. Ophthalmol., 1976, 81, 428-440. **13.** Van Buskirk E. B., Lessell S., Friedman E.: *Pigment epitheliopathy and erythema nodosum*. Arch. Ophthalmol., 1971, 85, 369. **14.** Wilson C. A., Choromokos E. A., Sheppard R.: *Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy and cerebral vasculitis*. Arch. Ophthalmol., 1988, 106, 796-800. **15.** Wolf M. D., Folk J. C., Panknen C. A., Goeken N. E.: *HLA-B7 and HLA-DR2 antigens and acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. Arch. Ophthal., 1990, 108, 698-700. **16.** Yuzawa M., Kawamura A., Matsui M.: *Indocyanine green video angiographic findings in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*. Acta Ophthalmologica, 1994, 72, 128-133.

Praca wpłynęła do Redakcji 15.02.2003 r. (230).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek. med. Piotr Fryczkowski
ul. Cieszkowskiego 1/3 m. 54
01-636 Warszawa
e-mail: pfryczkowski@wp. pl

ISSN 0023-2157 Index 362646