

# Okryplazmina w zespole trakcji szkliskowo-plamkowej – doświadczenia własne

*Ocriplasmin in vitreomacular traction syndrome – own experience*

**Bożena Romanowska-Dixon, Krzysztof Morawski,  
Agnieszka Kubicka-Trząska, Justyna Jędrzychowska-Jamborska**

Klinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej, Katedra Okulistyki, Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon



## NAJWAŻNIEJSZE

Wydaje się, że całkowitemu tylnemu odłączeniu ciała szklanego z ustąpieniem trakcji szkliskowo-plamkowej w wyniku doszlistkowych iniekcji okryplazminy najbardziej sprzyja prawidłowa kwalifikacja chorych do tego zabiegu.

## HIGHLIGHTS

It seems like most conducive to the complete separation of the posterior vitreous detachment with the retirement of vitreomacular traction syndrome, as a result of ocriplasmin intravitreal injections, is a proper evaluation to surgery.

## STRESZCZENIE

**Cel:** Celem badania była analiza wpływu okryplazminy na tylne przyleganie ciała szklanego (PVD, *posterior vitreous detachment*) i ustąpienie zespołu trakcji szkliskowo-plamkowej (VMT, *vitreomacular traction syndrome*) u pacjentów leczonych w Klinice Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie.

**Materiał i metody:** Leczeniu poddano 4 oczu 4 pacjentów z zespołem trakcji szkliskowo-plamkowej. Wszystkim pacjentom podano 0,125 mg okryplazminy (0,5 mg/0,2 ml) w postaci iniekcji do komory ciała szklanego. Oceniano czas trwania objawów klinicznych, stopień zaawansowania zmian według *International Vitreomacular Traction Study (IVTS) Group*, wystąpienie po ww. leczeniu odłączenia tylnego ciała szklanego, ustąpienie trakcji szkliskowo-plamkowej oraz poprawę ostrości wzroku z najlepszą korekcją (BCVA). U każdego pacjenta przed leczeniem i w okresie obserwacji wykonano następujące badania: ocenę ostrości wzroku z najlepszą korekcją, oftalmoskopię pośrednią z użyciem soczewki Volka oraz *swept source* optycznej koherentnej tomografii (ssOCT). W końcowym badaniu oceniano zmiany anatomiczne w siatkówce centralnej oraz BCVA, które porównywano z wynikami badania wyjściowego.

**Wyniki:** W 2 spośród 4 przypadków (50%) zaobserwowano całkowite tylne odłączenie ciała szklanego z ustąpieniem trakcji szkliskowo-plamkowej. U tych pacjentów odnotowano największą poprawę ostrości wzroku, średnio o 3 rzędy, oraz ustąpienie objawów subiektywnych: mroczka centralnego i metamorfopsji. U 1 pacjentki trakcja szkliskowo-plamkowa uległa zmniejszeniu, ustąpił mroczek centralny i poprawiła się morfologia plamki oraz BCVA o 2 rzędy. U 1 pacjenta (25%) nie zaobserwowano żadnych zmian po ww. leczeniu. U wszystkich pacjentów, u których doszło do odłączenia ciała szklanego, towarzyszyły temu objawy: błyski i intensywne męty trwające 1 dzień. W okresie obserwacji u pacjentów, u których leczenie było skuteczne, stwierdzano obecność płynu podsiatkówkowego, ulegającego wchłonięciu wraz z poprawą BCVA. W żadnym przypadku nie stwierdzono powikłań związanych z leczeniem.

**Wnioski:** Wyniki naszych badań dowodzą, że okryplazmina jest skutecznym i bezpiecznym lekiem stosowanym u pacjentów z zespołem trakcji szkliskowo-plamkowej oraz może być alternatywnym lekiem zarówno w strategii *watch and wait*, jak i w leczeniu operacyjnym metodą witrektomii.

**Słowa kluczowe:** okryplazmina, zespół trakcji szkliskowo-plamkowej (VMT), tylne odłączenie ciała szklanego (PVD), złącze szkliskowo-plamkowe

## ABSTRACT

Ocriplasmin influence on posterior vitreous detachment (PVD) and vitreomacular traction (VMT) at patients treated in Ophthalmology and Ocular Oncology Clinic of University Hospital was evaluated. The paper presents results of the best corrected visual acuity (BCVA), images of swept source optical coherence tomography (OCT) and our experiences related with employment ocriplasmin at 4 patients. Patients were evaluated according to new classification of Vitreomacular Interface (VMI).

**Material and methods:** Four patients (4 eyes with vitreomacular traction) were treated with 0,125 mg ocriplasmin (Jetrea 0,5 mg/0,2 ml) intravitreal injection. Duration of clinical signs of symptoms, the degree of disease severity (according to International Traction Study, IVTS, Group), presence of posterior vitreous detachment and resolution of vitreomacular traction and best corrected visual acuity (BCVA) improvement were evaluated. BCVA, ophthalmoscopy using Volk lens and swept source optical coherent tomography (OCT) were performed in all patients.

**Results:** In 2 eyes (50%) total posterior vitreous detachment and vitreomacular traction was achieved. The BCVA improvement, withdrawn of symptoms, central scotomas and metamorphopsies were observed in patients. It has undergone decrease of vitreomacular traction after treatment at one patient 25%, central scotomas and metamorphopsies. We observe no changes at one patient after employed treatment (25%).

The vitreous body detachment events (lasting 1 day vitreous floaters, photopsia, floaters) appeared in all treated patients. Subretinal fluid absorption and BCVA improvement were observed in effectively treated patients during follow-up. No one patient had present treatment related complications.

**Conclusions:** Enzymatic vitreolysis with ocriplasmin for vitreomacular traction is effective and safe treatment, which can be alternative management for both strategies: “watch and wait” or vitrectomy.

**Key words:** ocriplasmin, vitreomacular traction syndrome (VMT), posterior vitreous detachment (PVD), vitreomacular interface

## WSTĘP

Zespół trakcji szkliskowo-plamkowej (VMT) został po raz pierwszy opisany przez Reese i wsp. w 1970 r. [1]. Częstość występowania objawowego VMT według Jacksona i wsp. wynosi 3,5% [2]. Obecna klasyfikacja została opisana przez *International Vitreomacular Traction Study Group* w 2013 r. [3].

Okryplazmina to okrojona forma ludzkiej plazminy wytwarzanej na drodze technologii rekombinacji DNA w systemie ekspresji komórek *Pichia pastoris* [4]. Okryplazmina jest pierwszym komercyjnym lekiem stosowanym w celu uzyskania farmakologicznej witreolizy i odłączenia ciała szklistego, zarejestrowanym do leczenia zespołu trakcji szkliskowo-plamkowej oraz małych (< 250 μm) i średnich (< 400 μm) pełnościennej otworów w plamce (FMTH, *full-thickness macular hole*) [4]. Lek działa proteolitycznie wobec kolagenu, fibronektyny i lamininy, które tworzą matrycę proteinową ciała szklistego, aby doprowadzić do całkowitego upłynnienia i oddzie-

lenia ciała szklistego od powierzchni siatkówki i uwolnić ją od przednio-tylnych i stycznych trakcji.

Celem naszej pracy jest analiza wpływu okryplazminy na tylną adhezję ciała szklistego i ustąpienie zespołu trakcji szkliskowo-plamkowej u 4 pacjentów leczonych w Klinice Okulistyki i Onkologii Okulistycznej w Krakowie. Przedstawiono wyniki ostrości wzroku z najlepszą korekcją (BCVA, *best-corrected visual acuity*), obraz siatkówki plamkowej w *swept source* optycznej koherentnej tomografii (ssOCT, *swept source optical coherence tomography*) oraz własne doświadczenia związane z zastosowaniem okryplazminy u 4 chorych. Pacjentów oceniano według nowej klasyfikacji złącza szkliskowo-plamkowego (VMI, *vitreomacular interface*).

## MATERIAŁ I METODYKA

Leczeniem objęto 4 oczu u 4 pacjentów (3 kobiet i 1 mężczyzny) Kliniki Okulistyki i Onkologii Okulistycznej w Krakowie. U każdego chorego rozpoznano zespół trakcji

szklistkowo-płankowej potwierdzony badaniem klinicznym w oftalmoskopii pośredniej oraz badaniem *swept source* OCT. Za czas trwania objawów przyjęto okres od wystąpienia zauważonych przez chorego metamorfopsji lub obniżenia ostrości wzroku do momentu ustalenia rozpoznania. W każdym przypadku wykonano badanie autorefraktometryczne, oftalmoskopię pośrednią i *swept source* OCT. Badania wykonywano aparatami firmy Topcon DRI OCT-1 Atlantis, skanami: Radial Dia 6,0 mm oraz 5 LineCross.

Wszystkim pacjentom podano 0,125 mg okryplazminy (0,5 mg/0,2 ml) w postaci iniekcji do komory ciała szklistego. Iniekcję wykonano po standardowym przygotowaniu pacjenta, jak do innych iniekcji, w warunkach bloku operacyjnego. Zabieg wykonywało 2 doświadczonych chirurgów starających się podać lek możliwie blisko płamki. Po zabiegu pacjent przez 30 min leżał na wznak z płasko ułożoną głową. W okresie okołoperacyjnym stosowano profilaktyczną, miejscową antybiotykoterapię lewofloksacyną. Pacjentów kontrolowano w 1., 7. i 28. dniu po zabiegu. Oceniano BCVA oraz wykonywano badanie oftalmoskopii pośredniej i *swept source* OCT.

## WYNIKI

Pacjent 1. (J.Ż.), mężczyzna w wieku 79 lat, od roku zgłaszał pogorszenie ostrości wzroku oka prawego z obecnymi metamorfopsjami oraz mroczkiem centralnym, BCVA wynosiła 0,4. W badaniu *swept source* OCT stwierdzono ogniskowy (< 1500  $\mu$ m) zespół trakcji szklistkowo-płankowej o szerokości 332  $\mu$ m z obecną trakcyjną przestrzenią płynową oraz uniesieniem zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 1a).

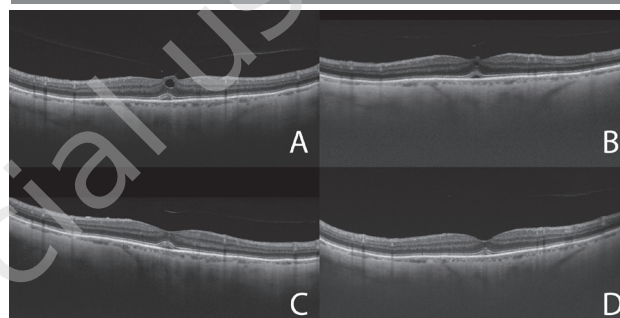
W 1. dobie po podaniu 0,125 mg okryplazminy stwierdzono odłączenie ciała szklistego i ustąpienie trakcji szklistkowo-płankowej. Procesowi temu towarzyszyły zgłaszane przez pacjenta błyski i zwiększona liczba mętów (ryc. 1b). Podczas pierwszej kontroli, po tygodniu od zabiegu, stwierdzono poprawę BCVA do 0,6, ustąpienie mroczka i metamorfopsji oraz wchłonięcie cysty śródsiatkówkowej (ryc. 1c). Pozostał płyn podsiatkówkowy. W trakcie ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, stwierdzono stabilizację BCVA, która wynosiła 0,6, oraz dalszą poprawę morfologii płamki z resorpcją płynu podsiatkówkowego (ryc. 1d).

Pacjentka 2. (B.G.), kobieta w wieku 52 lat, od 6 miesięcy zgłaszała mroczek centralny oka lewego bez metamorfopsji, BCVA wynosiła 0,6. W badaniu *swept source* OCT stwierdzono ogniskowy (< 1500  $\mu$ m) zespół trakcji szklistkowo-płankowej o szerokości 338  $\mu$ m z obecną trakcyjną przestrzenią płynową bez uniesienia zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 2a).

W 1. dobie po podaniu 0,125 mg okryplazminy nie stwierdzono odłączenia ciała szklistego ani ustąpienia trakcji szklistkowo-płankowej (ryc. 2b). Podczas pierwszej kon-

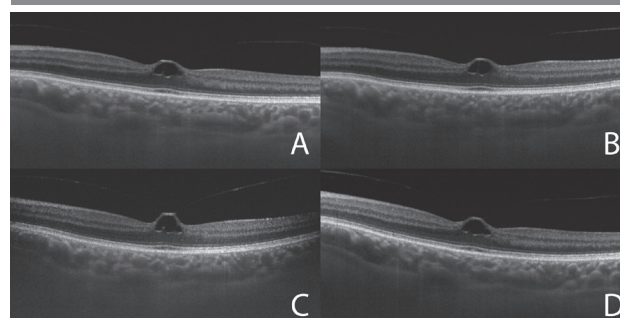
## RYCINA 1

Badanie *swept source* OCT pacjenta 1. (J.Ż.), u którego stwierdzono ogniskowy zespół trakcji szklistkowo-płankowej o szerokości 332  $\mu$ m z obecną trakcyjną przestrzenią płynową oraz uniesieniem zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 1a). Odłączenie ciała szklistego i ustąpienie trakcji szklistkowo-płankowej w 1. dobie po podaniu okryplazminy (ryc. 1b). Wchłonięcie cysty śródsiatkówkowej po tygodniu od zabiegu. Pozostał obecny płyn podsiatkówkowy (ryc. 1c). Podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, stwierdzono poprawę morfologii płamki z resorpcją płynu podsiatkówkowego (ryc. 1d).



## RYCINA 2

Badanie *swept source* OCT pacjentki 2. (B.G.), u której stwierdzono ogniskowy zespół trakcji szklistkowo-płankowej o szerokości 338  $\mu$ m z obecną trakcyjną przestrzenią płynową bez uniesienia zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 2a). W 1. dobie po podaniu okryplazminy nie stwierdzono odłączenia ciała szklistego i ustąpienia trakcji szklistkowo-płankowej (ryc. 2b). Podczas pierwszej kontroli po tygodniu od zabiegu (ryc. 2c) oraz podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, morfologia płamki oraz trakcja szklistkowo-płankowa pozostały bez zmian (ryc. 2d).



troli, po tygodniu od zabiegu, nie zaobserwowano zmiany BCVA ani ustąpienia metamorfopsji (ryc. 2c). Podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, BCVA, morfologia płamki oraz trakcja szklistkowo-płankowa pozostały bez zmian (ryc. 2d).

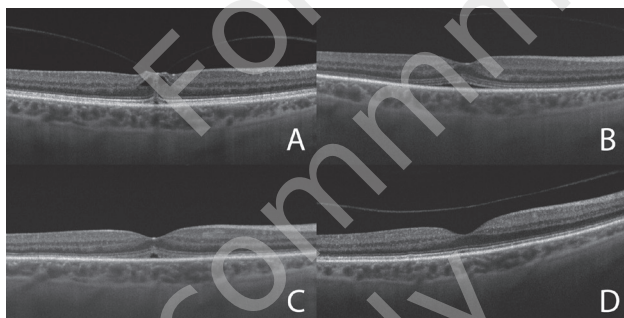
Pacjentka 3. (D.P.), kobieta w wieku 63 lat, od 14 miesięcy zgłaszała pogorszenie ostrości wzroku oka prawego z obecnymi metamorfopsjami oraz mroczkiem



centralnym, BCVA wynosiła 0,4. W badaniu *swept source* OCT w obu oczach stwierdzono ogniskowy (< 1500  $\mu\text{m}$ ) zespół trakcji szklistkowo-płamkowej. W oku prawym trakcja była silniejsza, szeroka na 402  $\mu\text{m}$ , z obecną trakcyjną przestrzenią płynową. Trakcja przenosiła się na zewnętrzne warstwy siatkówki, co spowodowało przerwanie i uniesienie linii zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 3a).

#### RYCINA 3

Badanie *swept source* OCT pacjentki 3. (D.P.), u której stwierdzono zespół trakcji szklistkowo-płamkowej o szerokości 402  $\mu\text{m}$  z obecną trakcyjną przestrzenią płynową. Trakcja przenosiła się na zewnętrzne warstwy siatkówki, powodując przerwanie i uniesienie linii zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 3a). W 1. dobie po podaniu okryplazminy stwierdzono odłączenie ciała szklistego, ustąpienie trakcji szklistkowo-płamkowej oraz wchłonięcie cysty śródsiatkówkowej (ryc. 3b). Podczas pierwszej kontroli po tygodniu od zabiegu płyn podsiatkówkowy uległ częściowej resorpcji (ryc. 3c). Podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, stwierdzono poprawę morfologii płamki z całkowitą resorpcją płynu podsiatkówkowego (ryc. 3d).



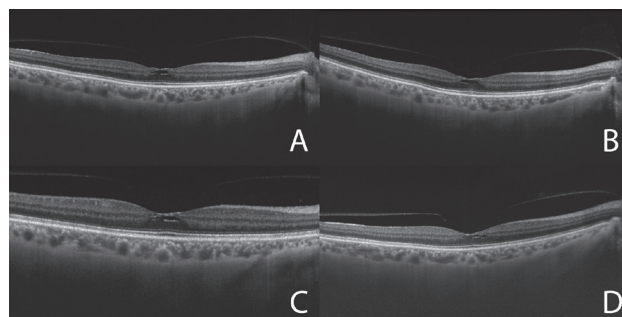
W 1. dobie po podaniu okryplazminy stwierdzono odłączenie ciała szklistego, ustąpienie trakcji szklistkowo-płamkowej oraz wchłonięcie cysty śródsiatkówkowej. Procesowi temu towarzyszyły intensywne błyski i męty zgłaszane przez pacjentkę (ryc. 3b). Podczas pierwszej kontroli, po tygodniu od zabiegu, zauważono poprawę BCVA do 0,5 oraz ustąpienie mroczka i metamorfopsji (ryc. 3c). Płyn podsiatkówkowy uległ częściowej resorpcji. Podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, stwierdzono dalszą poprawę BCVA, która wynosiła 0,8, oraz poprawę morfologii płamki z całkowitą resorpcją płynu podsiatkówkowego (ryc. 3d).

Pacjentka 4. (D.L.), kobieta w wieku 69 lat, od 7 miesięcy zgłaszała mroczek centralny oka prawego bez metamorfopsji, BCVA wynosiła 0,6. W badaniu *swept source* OCT stwierdzono w obojgu oczach ogniskowy (< 1500  $\mu\text{m}$ ) zespół trakcji szklistkowo-płamkowej o szerokości 516  $\mu\text{m}$ , z obecną trakcyjną przestrzenią płynową, bez uniesienia linii zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 4a). Leczeniu poddano prawe oko z gorszą BCVA. W 1. dobie po podaniu 0,125 mg okryplazminy nie stwier-

dzono odłączenia ciała szklistego ani ustąpienia trakcji szklistkowo-płamkowej. Również morfologia płamki pozostała bez zmian (ryc. 4b).

#### RYCINA 4

Badanie *swept source* OCT pacjentki 4. (D.L.), u której stwierdzono zespół trakcji szklistkowo-płamkowej o szerokości 516  $\mu\text{m}$  z obecną trakcyjną przestrzenią płynową bez uniesienia linii zewnętrznych warstw siatkówki neurosensorycznej (ryc. 4a). W 1. dobie po podaniu okryplazminy nie stwierdzono odłączenia ciała szklistego ani ustąpienia trakcji szklistkowo-płamkowej, morfologia płamki pozostała bez zmian (ryc. 4b). Podczas pierwszej kontroli po tygodniu od zabiegu morfologia płamki pozostała bez zmian, nadal obecna była trakcyjna cysta śródsiatkówkowa, ale sama trakcja okolicy płamki zmieniła konfigurację i była mniejsza (ryc. 4c). Podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, trakcja szklistkowo-płamkowa wyraźnie się zmniejszyła, ale pozostało przyleganie ciała szklistego do płamki. Morfologia płamki uległa niewielkiej poprawie, cysta śródsiatkówkowa się zmniejszyła (ryc. 4d).



Podczas pierwszej kontroli, po tygodniu od zabiegu, nie stwierdzono zmiany BCVA ani ustąpienia mroczka. Morfologia płamki pozostała bez zmian, nadal obecna była trakcyjna cysta śródsiatkówkowa, ale sama trakcja okolicy płamki zmieniła konfigurację i była mniejsza (ryc. 4c). Podczas ostatniej kontroli, miesiąc po zabiegu, trakcja szklistkowo-płamkowa wyraźnie się zmniejszyła, ale przyleganie ciała szklistego do płamki pozostało. BCVA poprawiła się i wynosiła 0,8. Morfologia płamki uległa niewielkiej poprawie, cysta śródsiatkówkowa się zmniejszyła (ryc. 4d). Pacjentka nie zgłaszała już obecności mroczka centralnego.

U leczonych okryplazminą pacjentów nie stwierdziliśmy wystąpienia żadnych działań niepożądanych ani powikłań związanych z podaniem leku.

#### OMÓWIENIE

W obszarze pogranicza szklistkowo-płamkowego występuje adhezja pomiędzy białkami: lamininą i fibronektyną, które działają jak klej przytwierdzający włókna fibry-

TABELA 1

Charakterystyka kliniczna chorych, wyjściowa i końcowa BCVA, rodzaj powikłań i schorzeń współistniejących oraz skuteczność leczenia u chorych leczonych za pomocą doszkliskowych iniekcji okryplazminy.

	BCVA wyjściowe	BCVA 21 dni po leczeniu	Objawy	Czas trwania objawów	Inne choroby okulistyczne	Stopień VMT	Zajęte oko (prawe, lewe)	Wiek chorego (lata)	Powikłania	Anatomiczna skuteczność leczenia
Pacjent 1. J.Ż.	0,4	0,6	pogorszenie ostrości widzenia, metamorfopsje, mroczek	12 miesięcy	Zaćma początkowa	ogniskowy VMT o szerokości 332 $\mu\text{m}$ + trakcyjna przestrzeń płynowa + uniesienie zewnętrznych warstw siatkówki	OP	79	brak	+
Pacjent 2. B.G.	0,6	0,6	pogorszenie ostrości widzenia, mroczek	6 miesięcy	brak	ogniskowy VMT o szerokości 338 $\mu\text{m}$ + trakcyjna przestrzeń płynowa + uniesienie zewnętrznych warstw siatkówki	OL	52	brak	-
Pacjent 3. D.P.	0,4	0,8	pogorszenie ostrości widzenia metamorfopsje, mroczek	14 miesięcy	brak	ogniskowy VMT o szerokości 402 $\mu\text{m}$ + trakcyjna przestrzeń płynowa + uniesienie i przerwanie zewnętrznych warstw siatkówki	OP	63	brak	+
Pacjent 4. D.L.	0,6	0,8	pogorszenie ostrości widzenia, mroczek	7 miesięcy	brak	ogniskowy VMT o szerokości 516 $\mu\text{m}$ + trakcyjna przestrzeń płynowa	OP	69	brak	+/-

BCVA (*best-corrected visual acuity*) – ostrość widzenia z najlepszą korekcją

nowe kory tylnego ciała szklistego do błony granicznej wewnętrznej (ILM) [5, 6]. Odłączenie tylnego ciała szklistego jest zjawiskiem fizjologicznym, związanym ze starzeniem się. Może się odbyć bez powikłań, prowadząc do zupełnego oddzielenia się tylnego ciała szklistego od powierzchni siatkówki, lub z powikłaniami. Nieprawidłowe PVD (APVD, *anomalous posterior vitreous detachment*) występuje w sytuacji niepełnego odłączenia tylnego ciała szklistego z pozostawieniem szkliskowo-plamkowej adhezji (VMA, *vitreomacular adhesion*) [7].

Zastosowanie optycznej koherentnej tomografii (OCT, *optical coherence tomography*) umożliwia dokładną ocenę pogranicza szkliskowo-plamkowego i ułatwia zrozumienie mechanizmów rozwoju adhezji, trakcji i dynamiki patologicznych procesów w tym obszarze. Możliwa jest też analiza anatomii siatkówki, a przy użyciu *swept source* OCT – również obszaru siatkówkowo-naczyniówkowego i naczyniówki w tylnym biegunie oka.

Doskonalsze metody diagnostyczne wpływają na rozwój coraz bardziej skutecznych metod operacyjnych, a standardem postępowania w wielu przypadkach patologii szkliskowo-plamkowej jest *pars plana* witrektomia. Zanim podejmiemy decyzję o przeprowadzeniu witrektomii, obserwujemy pacjentów z adhezją i trakcją szkliskowo-plamkową. W sytuacji objawowej adhezji szkliskowo-

-plamkowej należy rozważyć zastosowanie farmakologicznego uwolnienia adhezji/trakcji.

Wyniki badań nad skutecznością okryplazminy prezentowane w dostępnej literaturze wykazały całkowite ustąpienie adhezji szkliskowo-plamkowej u 42,9% chorych w okresie 1–46 dni od podania okryplazminy (średnio 10,2 dnia). Doszkliskowa iniekcja okryplazminy jest nową metodą leczenia objawowej trakcji/adhezji szkliskowo-plamkowej; jej skuteczność potwierdzono w III fazie badań grupy MIVI-TRUST. W doniesieniach Bascom Palmer i Cole stwierdzono ustąpienie adhezji szkliskowo-plamkowej po zastosowaniu okryplazminy w 42,1% oraz 47,1% i zamknięcie pełnościennego otworu plamki odpowiednio w 50% i 80% [8, 9].

Warrow i wsp. [10] uzyskali całkowite ustąpienie adhezji aż w 42,9%, a zamknięcie pełnościennego otworu plamki – jedynie w 16,7% przypadków. Tak niski procent zamknięcia otworu autorzy tłumaczą większym obszarem silnego przylegania szkliskowo-plamkowego (658  $\mu\text{m}$ ) w porównaniu z materiałem Bascom Palmer i Cole (213  $\mu\text{m}$ ).

W naszym materiale klinicznym, obejmującym 4 oczu u 4 chorych, całkowite tylne odłączenie ciała szklistego z ustąpieniem trakcji szkliskowo-plamkowej po leczeniu wystąpiło w 2 przypadkach. Towarzyszyły mu: poprawa morfologii plamki oceniana w ssOCT, ustąpienie obja-

wów subiektywnych oraz poprawa BCVA o średnio 3 rzędy. W jednym przypadku trakcja uległa zmniejszeniu, co spowodowało ustąpienie mroczka centralnego oraz poprawę BCVA o 2 rzędy. U 1 chorej nie odnotowano ustąpienia trakcji i morfologia plamki oraz BCVA pozostały u niej bez zmian. Na podkreślenie zasługują następujące fakty: po pierwsze, nie stwierdzono żadnych działań ubocznych stosowanego leczenia, po drugie – dobre wyniki leczenia wiązały się z prawidłową kwalifikacją pacjentów. Do leczenia wybrano chorych z objawowym VMT bez obecności błony nasiatkówkowej. W naszej ocenie prawidłowa kwalifikacja chorych stanowi najważniejszy czynnik wpływający na efekt leczenia.

W badaniach MIVI-TRUST u większości pacjentów obszar adhezji szklistkowo-plamkowej przekraczał 1500  $\mu\text{m}$  i często występowała błona nasiatkówkowa (ERM), co mogło być przyczyną stosunkowo słabej odpowiedzi na okryplazminę (tylko 13,3% odłączeń). Bascom Palmer i Cole [8, 9] stwierdzili, że wiek chorych < 65 lat, obecność pełnościennego otworu plamki, fakijne oko, obszar adhezji < 1500  $\mu\text{m}$  oraz nieobecność ERM są czynnikami sprzyjającymi odłączeniu.

Wykazano, że w oczach, w których nie wystąpiło spontaniczne odłączenie tylnego ciała szklistego, trakcja szklistkowo-plamkowa nasila się z czasem i towarzyszy temu pogorszenie widzenia.

Natomiast analiza immunohistochemiczna błon nasiatkówkowych (ERM) wykazała, że „wczesne” błony (liczące najwyżej 4 miesiące) składają się głównie z komórek, pod-

czas gdy „późne” błony mają w swojej strukturze znacznie więcej kolagenu [11]. Wyniki badań Warrowa i wsp. sugerują, że po leczeniu okryplazminą bardziej prawdopodobne jest ustąpienie wczesnej adhezji szklistkowo-plamkowej. Wyjaśnia to, dlaczego obecność dojrzałych ERM współistnieje z małą skutecznością leczenia tą substancją [10]. Na skuteczność leczenia symptomatycznej adhezji szklistkowo-plamkowej iniekcjami okryplazminy niewątpliwie wpływa właściwa kwalifikacja pacjentów.

## WNIOSKI

1. Szklistkowo-plamkowa adhezja może wywoływać objawy w postaci zaburzeń widzenia i pogorszenia ostrości wzroku.
2. Objawowa trakcja szklistkowo-plamkowa jest wskazaniem do zastosowania farmakologicznej witreolizy.
3. Odpowiednio wczesna kwalifikacja pacjentów do leczenia okryplazminą może zapobiegać późniejszej witrektomii i związanym z nią powikłaniom.

## ADRES DO KORESPONDENCJI

**Prof. dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon**

Klinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej, Katedra Okulistyki,  
Uniwersytet Jagielloński, Collegium Medicum  
31-501 Kraków, ul. Kopernika 38  
e-mail: romanowskadixonbozena1@gmail.com

## Piśmiennictwo

1. Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Vitreomacular traction syndrome confirmed histologically. *Am J Ophthalmol* 1970; 69: 975-977.
2. Jackson TL, Nicod E, Simpson A, et al. Symptomatic vitreomacular adhesion. *Retina* 2013; 33: 1503-1511.
3. Duker J, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013; 120(12): 2611-2619.
4. JETREA® Summary of Product Characteristics ThromboGenics NV. Belgium; January 2013.
5. Sebag J. Molecular biology of pharmacologic vitreolysis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005; 103: 473-494.
6. Matsumoto B, Blanks JC, Ryan SJ. Topographic variations in the rabbit and primate internal limiting membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984; 25: 71-82.
7. Stefanini FR, Maia M, Falabella P, et al. Profile of ocriplasmin and its potential in the treatment of vitreomacular adhesion. *Clinical Ophthalmology* 2014; 8: 847-856.
8. Kim BT, Schwartz SG, Smiddy WE, et al. Initial outcomes following intravitreal ocriplasmin for treatment of symptomatic vitreomacular adhesion. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2013; 44: 334-343.
9. Singh RP, Li A, Bedi R, et al. Anatomical and visual outcomes following ocriplasmin treatment for symptomatic vitreomacular traction syndrome. *Br J Ophthalmol* 2014; 98: 356-360.
10. Warrow DJ, Lai MM, Patel A, et al. Treatment outcomes and spectral-domain Optical Coherence Tomography findings of eyes with symptomatic vitreomacular adhesion treated with intravitreal ocriplasmin. *Am J Ophthalmol* 2014 [article in press].
11. Hiscott PS, Grierson I, McLeod D. Natural history of fibrocellular epiretinal membranes: a quantitative, autoradiographic and immunohistochemical study. *Br J Ophthalmol* 1985; 69: 810-823.