

Nieprawidłowe reakcje źreniczne

Abnormal pupils' reactions

Joanna Kowal, Anna Strzałka, Agnieszka Kubicka-Trzaska, Bożena Romanowska-Dixon

Z Katedry Okulistyki Kliniki Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie
Kierownik: dr hab. n. med. Bożena Romanowska-Dixon

Summary: Examination of the pupils' light reaction and estimation of the pupils' diameter are the components of the routine physical examination of a patient. Disturbances in pupils' light reaction, unequal size of the pupils indicate damage of the nervous system and require careful diagnosis, both neurological and ophthalmological. Different aspects of anatomy, physiology and the most common pathological syndromes associated with disturbed pupils' light reaction and unequal diameters of the pupils were presented in the article. Early diagnosis and proper treatment can allow to improve prognosis in the analyzed patient group.

Słowa kluczowe: reakcje źrenic na światło.

Key words: pupillary light reactions.

Wstęp

Reakcja źrenic na światło pojawia się ok. 31.-32. tygodnia życia płodowego. Badanie stanu źrenic i ich odruchów wchodzi w zakres rutynowego fizykalnego badania ogólnolekarskiego i podobnie jak ruchomość gałek ocznych wnosi informacje o stanie układu nerwowego (1,2).

Wielkość źrenic jest wynikiem równowagi między bodźcami, które ją zwężają, a bodźcami, które ją rozszerzają. Zwężeniem źrenicy zawiaduje układ przywspółczulny poprzez jądro Westphala-Edingera, którego włókna biegnąc z III n. czaszkowym (nerwem okoruchowym), powodują kurcz mięśnia zwieracza źrenicy o określonym układzie włókien. W rozszerzeniu źrenicy pośredniczą włókna współczulne wywodzące się z podwzgórza, przebiegające przez pień mózgu i opuszczające rdzeń kręgowy na wysokości Th1. Dołączają one do łańcucha zwojów współczulnych i w końcowym przebiegu, poprzez długie nerwy rzęskowe, unerwiają promieniście ułożone włókna mięśniowe rozszerzające źrenicę (3,4,5).

Anatomia

Odruch źreniczny na światło

W skład odruchu źrenicznego na światło wchodzi cztery neurony.

Pierwszy neuron łączy siatkówkę z jądrem przedpokrywowym (*nucleus praetectalis*) w śródmózgowiu na poziomie wzgórka górnego. Jest to dośrodkowa droga odruchu źrenicznego na światło przebiegająca następująco: siatkówka–nerw wzrokowy–skrzyżowanie wzrokowe–pasma wzrokowe do wysokości ciała kolankowatego bocznego. Tu włókna nerwowe kierują się do jądra przedpokrywowego. Impulsy nerwowe pochodzące z nosowej połowki siatkówki biegnąc przez włókna nerwowe krzyżujące się w *chiasma optimum*, osiągają przeciwległe jądra przedpokrywowe. Impulsy nerwowe pochodzące ze skroniowej

części docierają do jądra przedpokrywowego po tej samej stronie.

Drugi neuron łączy jądro przedpokrywowe z oboma jądrami Westphala-Edingera tej samej strony i przeciwnej strony. Dlatego właśnie oświetlenie jednego oka powoduje obustronne i symetryczne zwężenie źrenic.

Trzeci neuron łączy jądro Westphala-Edingera ze zwojem rzęskowym – drogą nerwu okoruchowego (n. III) .

Czwarty neuron opuszcza zwoj rzęskowy przez nerwy rzęskowe krótkie, doprowadzając włókna przywspółczulne do mięśnia zwieracza źrenicy.

Współczulne zaopatrzenie odruchu źrenicznego

Łuk odruchowy współczulny składa się z trzech neuronów.

Neuron pierwszy to włókna nerwowe, które biorą swój początek w podwzgórzu tylnym i zstępują, bez krzyżowania się, w dół przez pień mózgu do ośrodka rzęskowo-rdzeniowego (*centrum cilio-spinale*) Budgea. Jest on umiejscowiony między C8 a Th2.

Neuron drugi – włókna sympatyczne z ośrodka rzęskowo-rdzeniowego biegną, jako włókna przedzwojowe, do zwoju szyjnego górnego (*ganglion cervicale superius*) znajdującego się w części szyjnej pnia współczulnego. Włókna stanowiące drugi neuron mogą zostać uszkodzone podczas zabiegów chirurgicznych na szyi lub też może je uszkadzać szczególna postać kliniczna raka oskrzela zlokalizowanego obwodowo w okolicy szczytu płuca (guz Pancoasta), w sąsiedztwie którego przebiegają włókna współczulne.

Trzeci neuron – włókna sympatyczne ze zwoju szyjnego górnego, jako włókna pozazwojowe, biegną wzdłuż tętnicy szyjnej wewnętrznej do otworu szyjnego czaszki, a następnie przyłączają się do gałęzi ocznej nerwu trójdzielnego i ostatecznie razem z nerwem nosowo-rzęskowym i nerwami rzęskowymi

długimi dostają się do ciała rzęskowego i mięśnia rozszeracza źrenicy (4,6).

Odruch akomodacyjno-konwergencyjny

Reakcja zwężenia źrenic podczas konwergencji i akomodacji, tj. podczas patrzenia na przedmiot położony blisko, nie jest odruchem, ale stanowi współruch między mięśniami prostymi wewnętrznymi a zwieraczem źrenicy i mięśniem rzęskowym odpowiedzialnym za akomodację (2). Te trzy reakcje, tj. 1) akomodacja, 2) konwergencja (zbieżne ustawienie osi widzenia), 3) zwężenie źrenic, są zależne od pobudzenia ponadjądrowego. Anatomicznie droga tej reakcji jest gorzej poznana niż droga odruchu na światło (2,6). Umieszczenie ośrodka mózgowego kierującego odruchem konwergencyjno-akomodacyjnym nie jest dokładnie sprecyzowane. Możliwe są dwie lokalizacje ponadjądrowe, tzn. w płatach potylicznych lub czołowych (6).

Badanie statycznego stanu źrenic przeprowadza się w miernym oświetleniu, gdy badany patrzy na wprost i w dal. Przed przystąpieniem do badania należy się upewnić, czy pacjent nie stosował leków o działaniu miotropycznym lub miotycznym – ogólnie lub do oka (7).

Badanie odruchu na światło rozpoczyna się od obserwacji reakcji obu źrenic po chwilowym przesłonięciu dłońmi obojga oczu i następnym naprzemiennym ich odsłanianiu. Jeśli drogi – dośrodkowa i odśrodkowa – są obustronnie prawidłowe, odruch na światło występuje w obojgu oczach. Zachowane są reakcje – bezpośrednia i konsensualna (2).

Gdy droga wstępująca (dośrodkowa) w oku oświetlonym jest uszkodzona, stwierdza się brak reakcji ze strony obojga oczu. Zachowana jest natomiast reakcja konsensualna – podczas oświetlenia drugiego oka zwęża się też źrenica w oku bez poczucia światła (reagują obie źrenice).

Gdy droga odśrodkowa jest uszkodzona lub gdy mięsień zwieracza źrenicy jest porażony, stwierdza się brak reakcji po stronie uszkodzenia – zarówno w oświetleniu bezpośrednim, jak i pośrednim. Oświetlenie oka uszkodzonego powoduje natomiast wystąpienie reakcji konsensualnej w oku przeciwnym.

Badanie reakcji akomodacyjno-konwergencyjnej przebiega w następujący sposób: poleca się, aby badany patrzył w dal, a następnie szybko przeniósł wzrok na przedmiot znajdujący się ok. 20 cm przed okiem; wówczas fizjologicznie występuje zwężenie obu źrenic (3,8,9).

Uszkodzenie dośrodkowej drogi odruchu źrenic na światło

Źrenica amaurotyczna – uszkodzenie całkowite.

Źrenica amaurotyczna jest typowa dla uszkodzenia nerwu wzrokowego, charakteryzuje się objawami:

- oko po stronie uszkodzenia jest niewidome (brak poczucia światła),
- obie źrenice są równe,
- podczas oświetlenia oka po stronie uszkodzenia obie źrenice nie reagują, istnieje natomiast reakcja obu źrenic podczas oświetlenia oka zdrowego,
- prawidłowy odruch akomodacyjno-konwergencyjny w obojgu oczach.

Źrenica Marcusa Gunna – względne uszkodzenie drogi dośrodkowej.

Źrenica Marcusa Gunna jest wyrazem niesymetrycznego przewodzenia impulsów nerwowych w obu nerwach wzrokowych (7), czemu mogą towarzyszyć :

- częściowe uszkodzenie nerwu wzrokowego,
- rozległe choroby siatkówki,
- niedowidzenie o znacznym stopniu (1).

Klinicznie stwierdza się osłabioną reakcję źrenicy na światło oka uszkodzonego oraz paradoksalną reakcję źrenicy w „teście naprzemiennego oświetlenia bodźcem świetlnym”. Podczas naprzemiennego oświetlenia, w bardzo krótkich odstępach czasu, źrenic obojga oczu źrenica po stronie uszkodzenia rozszerza się, zamiast się zwężać. Tłumaczy się to tym, że do jądra Westphala-Edingera zostaje przekazanych mniej informacji o bodźcu świetlnym niż ma to miejsce podczas oświetlenia zdrowego oka i obojga oczu, zdrowego i uszkodzonego, jednocześnie (7). Natomiast inne źródła podają, że rozszerzenie źrenicy spowodowane odsunięciem światła od oka zdrowego przeważa nad zwężeniem spowodowanym stymulacją światłem oka chorego (6). Zmiany w ośrodkach optycznych, np. zaćma dojrzała, nie mają wpływu na osłabienie dośrodkowej drogi odruchu na światło.

Źrenica Hutchinsona – szeroka, sztywna, występuje wtedy, gdy podwyższeniu ulega ciśnienie wewnątrzczaszkowe wywołane przez ipsilateralną zmianę chorobową (np. krwawkę podtwardówkową, ucisk nerwu III przez grzbiet siodła tureckiego lub obustronnie, kiedy nacisk na namiot mózdzku powoduje kompresję pnia mózgu) (7).

Anizokoria

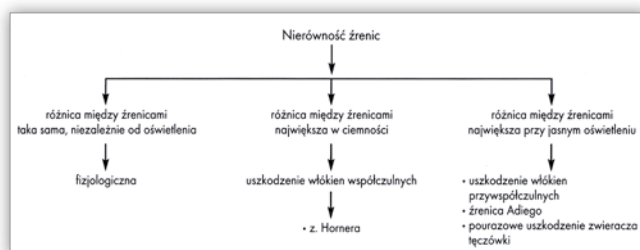
Nierówność źrenic (*anisocoria*) może występować fizjologicznie, jednak różnica średnicy źrenic nie przekracza 1 mm w oświetleniu zarówno jasnym, jak i ciemnym. Obie źrenice prawidłowo reagują na światło.

Sposobem oceny nierówności źrenic (czy jest fizjologiczna, czy patologiczna) jest porównanie ich szerokości w różnym oświetleniu. *Anisocoria* większa w jasnym pomieszczeniu oznacza, że szersza źrenica jest nieprawidłowa i wskazuje na uszkodzenie okładu przywspółczulnego. Zwiększenie *anisokorii* w ciemności sugeruje, że nieprawidłowa jest wąska źrenica i uszkodzony jest układ współczulny (7).

Poniżej przedstawiamy porównanie zmian szerokości źrenic w różnych warunkach oświetlenia w zależności od przyczyny (ryc. 1).

Przyczyny nierówności źrenic przedstawiono w tabeli I.

Postępowanie diagnostyczne w przypadku nierówności źrenic przedstawia rycina 2.

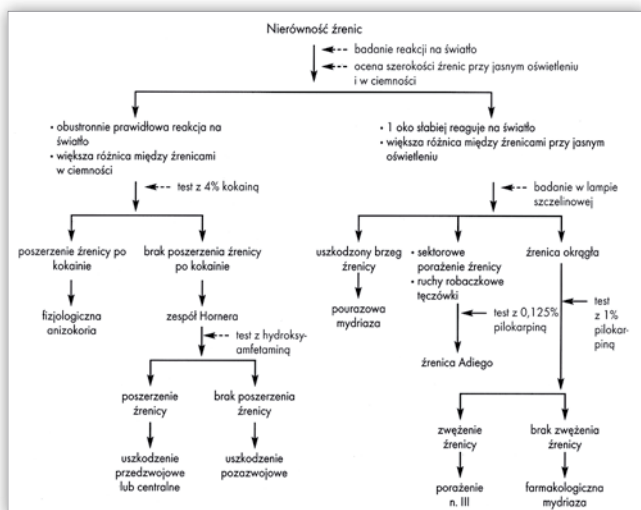


Ryc. 1. Porównanie szerokości źrenic w różnych warunkach oświetlenia w zależności od przyczyny.

Fig. 1. Comparison of the pupils' diameter in different light conditions.

Przyczyny zwężenia jednej źrenicy /Causes of unilateral miosis	Przyczyny poszerzenia jednej źrenicy /Causes of unilateral mydriasis
Zespół Hornera/ Horner's syndrome	Zniszczenie zwieracza źrenicy na skutek urazu/ Posttraumatic pupillary sphincter damage
Źrenica Agrylla-Robertsona/ Agryll Robertson's pupil	Źrenica toniczna Adiego/ Adie's tonic pupil
Długo trwająca źrenica toniczna Adiego/ Long-lasting Adie's tonic pupil	Porażenie nerwu okoruchowego (n. III)/ Oculomotor nerve palsy
Zapalenie tęczęwki/ Iritis	Jednostronne stosowanie miodyatyków/Unilateral pharmacological mydriasis
Jednostronne stosowanie miodyatyków/Unilateral pharmacological miosis	
Fizjologiczna nierówność źrenic/ Physiological anisocoria	

Tab. I. Przyczyny nierówności źrenic
Tab. I. Causes of anisocoria.



Ryc. 2. Postępowanie diagnostyczne w przypadkach nierówności źrenic.
Fig. 2. Diagnosis in case of anisocoria.

Źrenica Holmesa-Adiego (pupillotonia)

Źrenica Holmesa-Adiego jest spowodowana uszkodzeniem pozawojowych włókien zaopatrujących zwieracz źrenicy i mięsień rzęskowy w następstwie zakażeń wirusowych. Występuje zwykle u młodych, zdrowych osób, u których można stwierdzić współistnienie zaburzeń neurologicznych w postaci osłabienia odruchów ścięgnistych (2).

Cechy kliniczne źrenicy Holmesa-Adiego:

- zwykle występuje jednostronnie (ok. 80%),
- *Anisocoria* – uszkodzona źrenica jest szersza, regularna, a różnica między źrenicami staje się wyraźniejsza podczas jasnego oświetlenia (w długo trwających przypadkach źrenica może być zwężona, co utrudnia diagnostykę),
- brak reakcji na światło lub jej znaczne zwolnienie,

- reakcja zwężenia źrenicy podczas patrzenia na bliskie przedmioty jest bardzo powolna, toniczna i związana z „robaczkowymi ruchami” tęczęwki. Po zwężeniu powtórne rozszerzenie również następuje bardzo powoli.

Mogą wystąpić objawy towarzyszące takie jak, obniżone czucie rogówki, nadwzroczność i wspomniane wcześniej osłabienie odruchów ścięgnistych (1). Farmakologiczny test rozpoznawczy może stanowić próba z 2,5% roztworem metacholiny lub 0,125% roztworem pilokarpiny (roztwór 0,125% pilokarpiny uzyskuje się poprzez rozpuszczenie jednej części 1% pilokarpiny w 7 częściach soli fizjologicznej). Po podaniu jednego z tych leków do obojga oczu nie ma reakcji ze strony źrenicy prawidłowej, a źrenica toniczna zwęża się. Tłumaczy się to nadwrażliwością odnerwieniową, która pojawia się po kilku tygodniach od pojawienia się źrenicy tonicznej.

Źrenicę Holmesa-Adiego należy różnicować z innymi przyczynami uszkodzenia zwoju rzęskowego, takimi jak: guzy, urazy, infekcje oczodołu, kiła wrodzona, cukrzyca, zespół Guillaina-Barrego, półpasiec, rodzinna dysautonomia.

Źrenica Agrylla-Robertsona

Źrenica (lub objaw) Agrylla-Robertsona występuje głównie w kile ośrodkowego układu nerwowego. Klinicznie charakteryzuje się następującymi cechami:

- występuje zwykle obustronnie, ale asymetrycznie,
- źrenice są wąskie i nieregularne,
- źrenice bardzo słabo reagują na światło lub nie reagują wcale,
- stwierdza się prawidłowy odruch akomodacyjno-konwergencyjny źrenic (rozkojarzenie reakcji na światło i bliskość),
- źrenice słabo reagują na miodyatyki (1,2,6).

Porażenie nerwu okoruchowego (n. III)

Zaburzenia reakcji źrenicy na światło, wraz z zaburzeniem ruchomości mięśni gałkoruchowych i powieki, należą do objawów porażenia nerwu okoruchowego – całkowitego lub częściowego. Znacznie rzadziej zdarza się izolowana wewnętrzna oftalmoplegia wynikająca z selektywnego ucisku włókien ruchomych źrenicy, które zajmują obwodową część nerwu okoruchowego. Porażenie n. III może być zarówno wrodzone, jak i nabyte. Objawami klinicznymi są:

- źrenica szeroka, sztywna lub słabo reagująca na światło,
- źrenica okrągła,
- różnica w wielkości między źrenicami obojga oczu lepiej widoczna w jasnym oświetleniu,
- podwójne widzenie,
- opadnięcie górnej powieki,
- zaburzenie ruchomości gałki ocznej po stronie uszkodzenia różnie nasilone w zależności od stopnia porażenia n. III,
- źrenica zwężająca się po stronie uszkodzenia po podaniu 1% pilokarpiny.

Porażenie oczno-współczulne (zespół Hornera)

Zespół Hornera jest spowodowany uszkodzeniem drogi współczulnej odruchu źrenicznego. Przyczyny porażenia oczno-współczulnego zebrano w tabeli II. (10).

Kliniczne objawy zespołu Hornera:

- występuje zwykle jednostronnie,

Zmiany centralne/ Central – first order neuron
Guzy pnia mózgu/ Brainstem tumors
Jamistość rdzenia/ Syringomyelia
Zespół rdzeniowy boczny (Wallenberga)/ Lateral medullary syndrome
Guzy rdzenia kręgowego/ Spinal cord tumors
Zmiany przedzwojowe (drugiego neuronu)/ Pre-ganglionic – second order neuron
Guzy grzebienia nerwowego/ Neural crest tumors
Zmiany w obrębie szyi/ Neck lesions
Zmiany w obrębie klatki piersiowej (guz Pancoasta, powiększone węzły chłonne, tętniak)/ Chest lesions (Pancoast's tumor, enlarged lymph nodes, aneurysma)
Zmiany pozazwojowe (trzeciego neuronu)/ Postganglionic – third order neuron
Klasterowe bóle głowy/ Cluster headaches
Guzy nosogardzieli/ Nasopharyngeal tumors
Zapalenie ucha środkowego/ Otitis media
Guzy w obrębie zatoki szczynej/ Cavernous sinus lesions
Zaburzenia w obrębie tętnicy szczynej wewnętrznej/ Internal carotid artery disorders
Różne/ Others
Wrodzone/ Congenital
Idiopatyczne/ Idiopathic

Tab. II. Przyczyny Zespołu Hornera.

Tab. II. Causes of Horner's syndrome.

- obecne średniego stopnia opadnięcie górnej powieki wskutek osłabienia mięśnia tarczowego górnego,
- lekkie uniesienie dolnej powieki z powodu osłabienia mięśnia tarczowego dolnego,
- zwężenie źrenicy wynikające z przewagi działania mięśnia zwieracza źrenicy,
- prawidłowy odruch źreniczny na światło i do blizy,
- zmniejszenie pocenia – *anhidrosis* – po jednej chorej stronie, ale tylko wtedy, gdy uszkodzenie ma miejsce poniżej zwoju szyjnego górnego,
- różnobarwność tęczówek – *heterochromia* – odbarwienie tęczówki po stronie uszkodzenia, głównie we wrodzonym zespole Hornera,
- źrenica trudno się rozszerza.

Test farmakologiczny z zastosowaniem kokainy może potwierdzić rozpoznanie (ryc. 2).

W celu zróznicowania miejsca uszkodzenia (przedzwojowe lub pozazwojowe) można zastosować hydroksyamfetaminę, w celu oszacowania odnerwionej nadwrażliwości – adrenalinę. Wkropienie 4% roztworu kokainy od obojga oczu wywoła rozszerzenie źrenicy prawidłowej, natomiast źrenica Hornera nie wykaże reakcji. Wkropienie 1% roztworu hydroksyamfetaminy od obojga oczu wywoła w uszkodzeniu przedzwojowym rozsze-

zenie obu źrenic, w uszkodzeniu pozazwojowym źrenica Hornera nie rozszerzy się. Podanie 1: 1000 (= 1%) adrenaliny do obojga oczu nie spowoduje rozszerzenia źrenicy w uszkodzeniu przedzwojowym, natomiast w uszkodzeniu pozazwojowym źrenica Hornera będzie się rozszerzać (1,7).

Nieprawidłowy odruch akomodacyjno-konwergencyjny

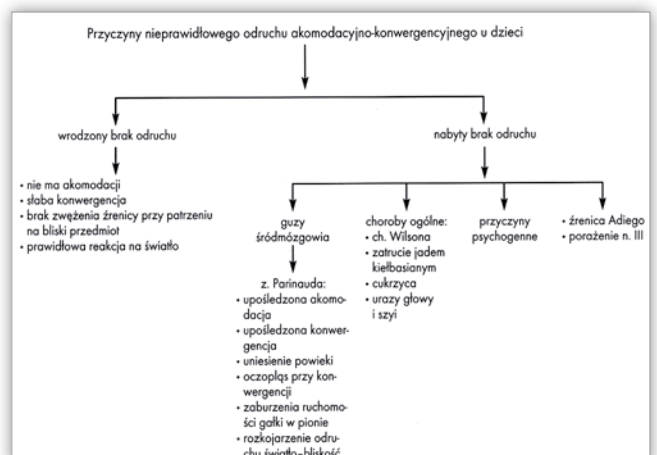
Należy zaznaczyć, że prawidłowy odruch akomodacyjno-konwergencyjny występuje niezależnie od ostrości wzroku. Jego zaburzenia mają zwykle charakter nabyty:

- mogą świadczyć o istnieniu guzów części grzbietowej śródmózgowia,
- mogą świadczyć o istnieniu chorób ogólnych,
- rzadko mają podłoże psychogenne lub wrodzone.

Reakcja zwężenia źrenic podczas konwergencji i akomodacji, jak już wspomniano, nie jest odruchem, ale współruchem, w którym uczestniczą mięśnie proste wewnętrzne oraz zwieracze źrenic i mięśnie rzęskowe. Umieszczenie mózgowego ośrodka sterującego tym odruchem nie jest dokładnie znane, mimo że końcowe drogi dla odruchu na światło i odruchu akomodacyjno-konwergencyjnego są takie same (nerw III, zwój rzęskowy, nerwy rzęskowe krótkie). Przypuszcza się, że ośrodek ten jest zlokalizowany ponadjądrowo, bardziej brzusznie od ośrodka odruchu źrenicznego na światło (jądro przedpokrywowe). Przykładem rozkojarzenia reakcji na światło i do blizy jest objaw Agrylla-Robertsona (brak reakcji na światło – bezpośredniej i pośredniej, przy zachowaniu reakcji zwężenia źrenic podczas patrzenia z bliska). Inną przyczyną rozkojarzenia odruchu na światło i na bliskość jest ucisk grzbietowej części śródmózgowia przez guzy, takie jak: szyszyniak, wyściółczak, trójstronny siatkówczak, ziarniniak (1). Nie ma schorzenia, w którym występowałby brak odruchu konwergencyjno-akomodacyjnego z zachowanym odruchem na światło (10).

Ogólnie przyczyny rozkojarzenia odruchów źrenicznych na światło i do blizy można podzielić na (10):

1. jednostronne – uszkodzenie drogi aferentnej przewodzenia, półpasiec oczny, aberracje w obrębie n. III,
2. obustronne – cukrzyca rozpoczynająca się w młodości, dystrofia miotoniczna, zespół grzbietowy śródmózgowia Pari-



Ryc. 3. Przyczyny nieprawidłowego odruchu akomodacyjno-konwergencyjnego u dzieci.

Fig. 3. Causes of incorrect accommodation and convergence reflex in children.

nauda, źrenice Agrylla-Robertsona, guzy przysadki, rodzinna skrobiawica, zapalenie mózgu, przewlekły alkoholizm.

Przyczyny nieprawidłowego odruchu akomodacyjno-konwergencyjnego u dzieci przedstawiono na rycinie 3 (11,12).

Piśmiennictwo:

1. Turno-Kręcicka A, Barć A, Kański JJ: *Choroby oczu u dzieci*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2002, 217-225.
2. Niżankowska M: *Podstawy okulistyki*. Volumed, Wrocław, 2000, 40-42.
3. Polin RA, Ditmar MF: *Sekrety pediatrii*. D.W. Publishing Co, Szczecin, 1995, 376-377.
4. Bochenek A, Rejcher M: *Anatomia człowieka*. Tom V, PZWL, Warszawa, 1989, 173-180, 248-299, 507-574.
5. Krzystkowska K, Kubanko-Zielińska A, Pająkowska J, Nowak-Brygowa H: *Rozpoznawanie i leczenie choroby zezowej*. PZWL, Warszawa, 1989, 25.
6. Kański JJ: *Okulistyka kliniczna*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2005, 590-649.
7. Szaflik J, Grabska-Liberek I, Izdebka J: *Stany nagłe w okulistyce*. PZWL, Warszawa, 2004, 14-15.
8. Prusiński A: *Neurologia praktyczna*. PZWL, Warszawa, 2002, 417-418.
9. Mumenthaler M, Mattle H: *Neurologia*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2001, 626-629.
10. Kański JJ, Nischal K: *Okulistyka – objawy i różnicowanie*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2000, 175-187.
11. Behrman RE: *Podręcznik pediatrii*. PZWL, Warszawa, 1996, 1781-1784.
12. Simon JW, Buckley EG, Drack AV, Hutchinson AK, Plager DA, Raab EL, Ruttum MS, Aaby AA: *BCSC 6 – Okulistyka pediatria i zez*. Wyd. Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2004, 273-275.

Praca wpłynęła do Redakcji 26.07.2009 r. (1141)
Zakwalifikowano do druku 20.03.2010 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Joanna Kowal
Klinika Okulistyki i Onkologii Okulistycznej Collegium
Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego
ul. Kopernika 38
Kraków