

(15)

Charakterystyka kliniczna urazów penetrujących narządu wzroku z obecnością ciała obcego wewnątrz gałki ocznej.

Część I. Patogeneza i obraz kliniczny

Clinical characteristics of penetrating ocular injuries with intraocular foreign body. Part I. Pathogenesis and clinical features

Iwona Obuchowska, Katarzyna J. Napora, Aneta Sidorowicz, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary:

Intraocular foreign bodies (IOFBs), are the major cause of penetrating ocular trauma and the most serious problem is the resulting impairment of visual function. In this paper, based on published reports and their clinical experience, authors discuss questions of pathogenesis, epidemiology and clinical features of IOFB injuries. Special attention was paid on primary and secondary complications, which include mechanical lesions of the ocular tissues, metallosis and endophthalmitis.

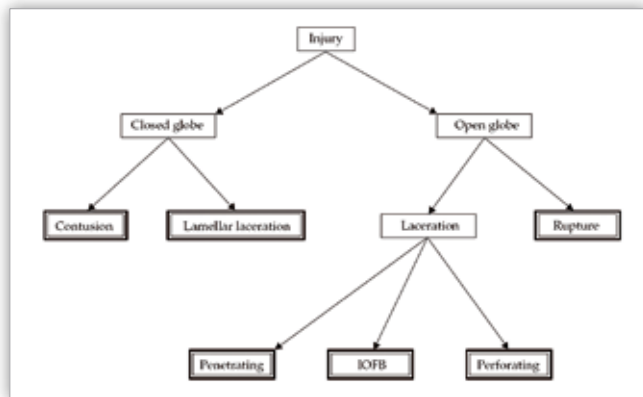
Słowa kluczowe:

uraz penetrujący, ciało obce wewnątrzgałkowe, powikłania mechaniczne, zapalenie wnętrza oka, metalozy.

Key words:

penetrating injury, intraocular foreign body, mechanical complications, endophthalmitis, metallosis.

Urazy spowodowane wniknięciem ciał obcych do wnętrza gałek ocznych należą do grupy uszkodzeń mechanicznych, w przebiegu których doszło do przerwania ciągłości ściany gałki ocznej. W celu ujednoczenia i ustandaryzowania terminologii urazowej w okulistyce wprowadzono nową klasyfikację urazów oka akceptowaną przez wiele organizacji, w tym: Międzynarodowe Towarzystwo Urazów Narządu Wzroku, Amerykańską Akademię Okulistyczną oraz Amerykańską Organizację Rejestrującą Urazy Oka (USEIR – United States Eye Injury Registry) z jej licznymi filiami na całym świecie (1). Schemat klasyfikacji



Ryc. 1. BETT: terminologia urazów oka Birmingham – kratki w podwójnej ramce oznaczają rozpoznania stosowane w praktyce klinicznej.

Fig. 1. BETT: Birmingham eye trauma terminology – the double-framed boxes show the diagnosis that are used in clinical practice.

przedstawiono na rycinie 1, którą – z uwagi na przejrzystość terminologii angielskiej – pozostawiono w oryginale.

Kluczem do zrozumienia terminologii BETT jest założenie, że wszystkie użyte określenia odnoszą się do całej gałki ocznej, a nie do jej poszczególnych tkanek. Poniżej przedstawiono proste i zrozumiałe definicje terminów stosowanych w nowej klasyfikacji urazów oka:

- closed globe injury – rana gałki ocznej nieobejmująca pełnej grubości jej ściany,
- open globe injury – rana gałki ocznej obejmująca pełną grubość jej ściany,
- eyewall – ściana gałki ocznej – rogówka i twardówka,
- contusion – uraz bez zranienia (w tej grupie mieszczą się urazy tępe wywołane wskutek bezpośredniego działania na oko dużej energii/ siły),
- lamellar laceration – rana ściany gałki ocznej o niepełnej grubości,
- rupture – pełnościenna rana gałki ocznej wywołana tępym przedmiotem (mechanizm tego urazu wynika z gwałtownego wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego i pęknięcia ściany gałki ocznej w jej najstabszym miejscu, uszkodzenie powstaje pod wpływem siły działającej od wewnątrz),
- laceration – pełnościenna rana gałki ocznej wywołana ostrym przedmiotem (zranienie pojawia się w miejscu kontaktu ostrego narzędzia z okiem i powstaje pod wpływem siły działającej z zewnątrz),
- penetrating injury – pełnościenna rana wlotowa gałki ocznej,

- perforating injury – pełnościenna rana wlotowa i rana wylotowa gałki ocznej (oba zranienia są wywołane przez ten sam czynnik),
- IOFB (intraocular foreign body) – ciało obce wewnątrzgałkowe (urazy wywołane wskutek wnikięcia ciała obcego są trudne do klasyfikacji, mogą powodować uszkodzenia o typie urazów – penetrującego lub perforującego – albo o mechanizmie mieszanym).

Epidemiologia ciał obcych

Urazy przenikające z obecnością ciała obcego wewnątrzgałkowego stanowią 18-41% wszystkich zranień oka (2). Według danych USEIR odsetek ten wynosi 16%. Średni wiek pacjentów z urazem tego typu mieści się w granicach od 29 lat do 38 lat (3,4). Najbardziej liczną grupę stanowią osoby klasyfikowane w przedziale wiekowym 21-40 lat, ich liczba sięga 66% badanych (2). Ciała obce wewnątrzgałkowe spotyka się zwykle u mężczyzn, którzy stanowią 92-100% całej grupy (2,5-8).

Do urazów dochodzi najczęściej w miejscu pracy (od 54% do 72%). Trzydzieści procent zranień oka spowodowanych wnikięciem ciała obcego ma miejsce w domu (2,4). Za czynności najbardziej urazogenne uważa się pracę z użyciem metalowych narzędzi (kucie, stukanie młotkiem, wiercenie). Te zajęcia stanowią 60-80% wszystkich przyczyn powodujących wnikięcie ciała obcego do oka (5-7). Jako drugie w kolejności wymienia się prace z wykorzystaniem urządzeń mechanicznych (18-25%) oraz nieumiejętne obchodzenie się z bronią palną (19%) – nieumiejętne użycie broni palnej oraz materiałów wybuchowych to częsta przyczyna urazów oka z obecnością ciał obcych mnogich. Jest na nie narażona głównie społeczność z rejonów dotkniętych wojną i innymi konfliktami zbrojnymi. Wypadki komunikacyjne, pobicia, prace w ogrodzie i lesie należą do rzadszych przyczyn powodujących uszkodzenie gałki ocznej przez ciało obce.

Jak podają dane USEIR, spośród pacjentów dotkniętych urazem przenikającym wywołanym wtargnięciem ciała obcego tylko 3% badanych nosiło okulary ochronne w momencie wypadku (2).

Charakterystyka ciał obcych wewnątrzgałkowych

Najczęstszym rodzajem ciał obcych wewnątrzgałkowych są ciała metaliczne (86-94% (5,6,8,9)). Na drugim miejscu wymienia się ciała obce niemetaliczne nieorganiczne, zwykle



Ryc. 2. Ciała obce metaliczne (5 x M, 29-39 lat).

Fig. 2. Metallic foreign bodies (5xM, 29-39 years old).



Ryc. 3. Ciało obce niemetaliczne nieorganiczne (szkło) (M, 33 lata).

Fig. 3. Nonmetallic nonorganic foreign body (glass) (M, 33 years old).



Ryc. 4. Ciało obce organiczne (drewno) (K, 42 lata).

Fig. 4. Organic foreign body (wood) (F, 42 years old).

szkło, które mogą być powodem zranień u 4-18% pacjentów, przeważnie jednak ich odsetek nie przekracza kilku procent (2). Najbardziej spotykaną grupą ciał wewnątrzgałkowych są ciała organiczne (1,5-4%), wśród których dominującym rodzajem jest drewno. Przykłady ciał obcych wewnątrzgałkowych przedstawiono na rycinach 2-4.

W większości przypadków stwierdza się pojedyncze ciało obce, ale u 8-25% pacjentów mogą być obecne ciała mnogie (4). Średni rozmiar ciała obcego wynosi 3,5 mm (od 0,3 mm do 25 mm), chociaż zdarzają się bardzo duże ciała, tkwiące częściowo w gałce ocznej i w oczodole. Ponad 73% ciał obcych wewnątrzgałkowych ma wielkość > 3 mm, a 45% ≥ 2 mm. Ich przeciętny najkrótszy wymiar to 1-2 mm, a najdłuższy – 5-9 mm (2).

Miejsce rany wlotowej i lokalizacja ciał obcych

Według danych USEIR z 1999 roku wynika, że lokalizacja rany wlotowej u 50% pacjentów znajduje się w obrębie rogówki, u 30% – w twardówce, a u pozostałych 20% – w rąbku rogówki na granicy z twardówką. Na podstawie danych z literatury stwierdza się, że rana wlotowa w rogówce występowała u 32-66% badanych, w twardówce – u 17-45%, a w rąbku – u 7-26% pacjentów (2,4-9). Większość ran gałki ocznej, przez które ciało obce wpada do oka, ma wielkość < 5 mm (od 1 mm do 17 mm). Rozmiar rany wlotowej jest jednym z czynników ryzyka uszkodzenia siatkówki. Należy pamiętać, że ciała obce wpadające do oka muszą posiadać wystarczająco dużą energię, aby mogły przebić ścianę gałki. Im krótsza jest rana, tym mniej

	Rana wlotowa w rogówce lub rąbku (%)/ Entrance wound in cornea or limbus (%)	Rana wlotowa w twardówce (%)/ Entrance wound in sclera (%)	Razem (%)/ Total (%)
Tylny biegun/ Posterior segment	42%	16%	58%
Przedni biegun/ Anterior segment	10-21%	3%	13-24%
Soczewka/ Lens	5-8%	2%	7-10%
Ciało szkliste/ Vitreous	6-16%	19-22%	25-48%
Siatkówka/ Retina	2-12%	14-32%	16-44%
Podsiatkówkowo/ Subretinally	0-4%	1-11%	1-15%
Ściana gałki ocznej/ Eye wall	1-9%	9-43%	10-52%

Tab. I. Lokalizacja ciał obcych wewnątrz gałki ocznej.

Tab. I. Intraocular localization of foreign bodies.

Powikłania mechaniczne/ Mechanical complications	Powikłania chemiczne/ Chemical complications	Inne/ Others
Rany rogówki/ twardówki/ Corneal/ scleral wounds	Metalozja/ Metallosis	Zapalenie wnętrza oka/ Endophthalmitis
Krwawienie (do komory przedniej, ciała szklistego, śród- i podsiatkówkowe)/ Bleeding (hyphema, vitreous, intra- and subretinal)		Zapalenie/ Inflammation
Uszkodzenie tęczęwki/ Iris lesion		
Uszkodzenie soczewki/ Lens lesion		
Przerwanie siatkówki/ Retinal breaks		
Otworopochodne odwarstwienie siatkówki/ Rhegmatogenous retinal detachment		

Tab. II. Pierwotne powikłania po urazach spowodowanych wniknięciem ciał obcych wewnątrzgałkowych.

Tab. II. Primary complications of an intraocular foreign body injuries.

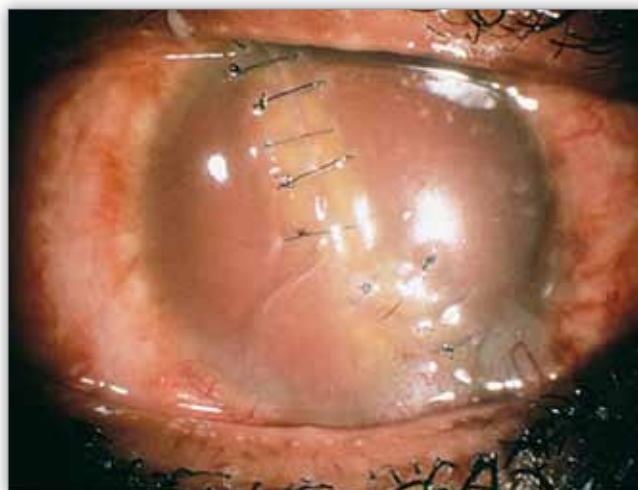
energii traci ciało obce podczas penetracji tkanek oka. Jeśli długość rany wlotowej nie przekracza 3 mm, to ryzyko zranienia siatkówki wynosi 43%, w ranach o długości 4-6 mm – odsetek uszkodzeń siatkówki sięga 26%, a przy rozmiarach zranień ≥ 7 mm – wynosi on tylko 5% (2). Ciała obce wpadające do oka przez twardówkę potrzebują więcej energii do jej przebicia, niż ma to miejsce w przypadku rogówki, i dlatego ciała te częściej docierają do tylnego bieguna gałki ocznej. Dokładne dane na temat lokalizacji ciał obcych w obrębie gałki ocznej zebrano w tabeli I.

Pierwotne i wtórne powikłania po wniknięciu ciał obcych wewnątrzgałkowych

Ciała obce wnikające do oka są przyczyną rozwoju licznych powikłań. W pierwszej kolejności powstają zaburzenia związane bezpośrednio z urazem. Mogą one mieć charakter uszkodzeń mechanicznych, chemicznych lub zmian zapalnych (tab. II).

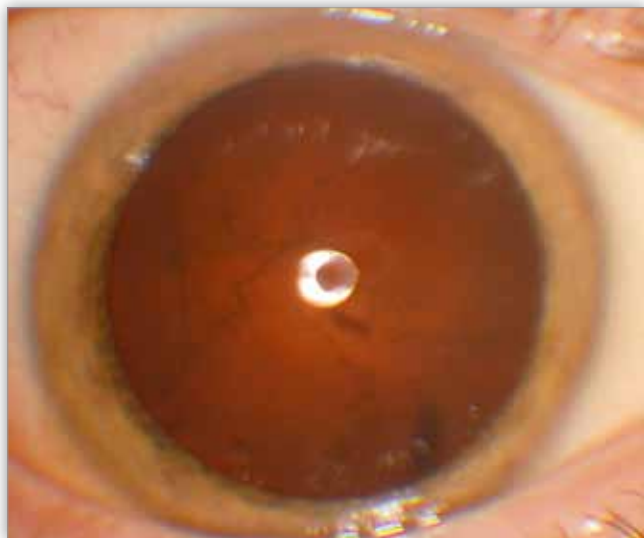
Uszkodzenia mechaniczne są wynikiem bezpośredniego fizycznego oddziaływania ciała obcego, które uszkadza napotkane po drodze tkanki lub je rozrywa. Do najczęstszych wczesnych zmian pourazowych należą zranienia rogówki (32-69%) (ryc. 5), uszkodzenia soczewki (38-50%) i siatkówki (15-50%) oraz wylew krwi do ciała szklistego (ryc. 6) (25-52%) i komory przedniej (5-30%) (2,5,7,10). Czasem pierwotne uszkodzenia mogą być większe, niż mogłoby to wynikać z lokalizacji ciała obcego. Są one wówczas efektem działania dodatkowego czynnika, jakim

jest odbicie rykoszetem ciała od wewnętrznej części ściany gałki ocznej. Przykładem tego mechanizmu są zranienia siatkówki, które nawet podczas wnikania pojedynczych ciał obcych mogą być bardzo liczne. U chorych, z lokalizacją ciała obcego w ciele szklistym, jedno miejsce uszkodzenia siatkówki stwierdza się u 62% badanych, a kilka – u 8%. Jeśli ciało obce leży w siatkówce, to 76% chorych ma uszkodzenia pojedyncze, a 29% – mnogie (11).



Ryc. 5. Rozległa rana rogówki (M, 42 lata).

Fig. 5. Extensive corneal wound (M, 42 years old).



Ryc. 6. Wylew krwi do ciała szklistego (M, 32 lata).
Fig. 6. Vitreous hemorrhage (M, 32 years old).

Powikłania chemiczne rzadko rozwijają się bezpośrednio po urazie, zwykle kilka tygodni lub miesięcy po wypadku. Powstają one w wyniku oddziaływania związków chemicznych wchodzących w skład ciała obcego na tkanki oka.

Najbardziej groźnym powikłaniem, rozwijającym się w pierwszych dniach po urazie, jest zapalenie wnętrza gałki ocznej. Źródłem infekcji jest w tym wypadku „zanieczyszczone” ciało obce penetrujące tkanki oka. Według danych USEIR z 2000 roku częstość występowania tego zapalenia po urazach spowodowanych wnikiem ciała obcego wynosi 5% (2). Na podstawie danych z literatury stwierdza się, że ryzyko rozwoju tego groźnego powikłania jest dużo wyższe i może sięgać nawet 48%, choć zwykle nie przekracza 15-17% (3,5,8,12-14). Według Thompsona i wsp. (15) dwa razy częściej zapalenie gałki ocznej powodują ciała obce leżące w tylnym biegunie niż te, znajdujące się w przednim odcinku oka. Najczęściej rozpoznawanymi czynnikami etiologicznymi w badaniach bakteriologicznych są *Staphylococcus species* (27-31%), *Bacillus species* (15-43%) oraz *Streptococcus species* (5-21%). Około 5-10% chorych ma infekcję bakteriami Gram-ujemnymi, a 3-5% – grzybami (2,16). Nie zawsze jednak, mimo ewidentnych cech klinicznych zapalenia wnętrza gałki ocznej, wyniki badań bakteriologicznych są pozytywne. Nie zmienia to zwykle decyzji co do postępowania terapeutycznego. Zdarzają się sytuacje odwrotne, gdy uzyskuje się dodatni wynik z posiewów ciała szklistego w oczach bez cech zapalenia.

Zapalenie wnętrza gałki ocznej rozwija się zwykle w pierwszych 2-3 dniach po urazie. Rogówka traci przejrzystość, w komorze przedniej pojawiają się wysięk włóknikowy i wysoki poziom ropy, a w ciele szklistym – gęsty wysięk zapalny uniemożliwiający wgląd w dno oka (ryc. 7). Przebieg zapalenia jest zwykle bardzo burzliwy i towarzyszy mu silny ból oka.

Do czynników ryzyka rozwoju pourazowego zapalenia wnętrza oka należą zbyt późne zgłoszenie się chorego do szpitala, sposób zaopatrzenia ran gałki ocznej i czas, w jakim je zaopatrzone, włączenie antybiotykoterapii w okresie późniejszym niż 24 godziny po wypadku, wielkość rany wlotowej większa niż 5 mm, uszkodzenie soczewki, lokalizacja ciała obcego w tylnym



Ryc. 7. Zapalenie wnętrza gałki ocznej (M, 36 lat).
Fig. 7. Endophthalmitis (M, 36 years old).

biegunie oraz uraz, do którego doszło w środowisku wiejskim. Jak pokazują statystyki, jeśli zaopatrzenie urazu i interwencja okulistycka mają miejsce przed upływem 24 godzin od zranienia, to ryzyko zapalenia wnętrza gałki ocznej wynosi 3,5%, lecz jeśli leczenie rozpoczyna się w czasie późniejszym, to częstość zapaleń wzrasta do 13,4% (14,15).

Czynnikiem, który przez jednych badaczy jest uważany za sprzyjający rozwojowi zapalenia wewnątrzgałkowego, a przez drugich – za taki, który nie ma wpływu na ryzyko infekcji, jest rodzaj ciała obcego. Jest wiele opinii, że drewno – ze względu na znajdujące się w nim duże ilości drobnoustrojów – częściej prowadzi do zapalenia wnętrza gałki ocznej (8,12).

Za czynniki, które nie wpływają na wzrost ryzyka rozwoju tego zapalenia, uważa się miejsce rany wlotowej, wypadnięcie błony naczyniowej, rozmiar ciała obcego, sposób jego usunięcia oraz to, czy wydobycie je w całości, czy częściowo (2,15).

W momencie stwierdzenia pierwszych cech zapalenia najważniejszym zadaniem lekarza jest natychmiastowe włączenie odpowiedniego leczenia. Obecnie „złoty standard” postępowania z pacjentami z pourazowym zapaleniem wnętrza gałki ocznej obejmuje wykonanie pełnej witrektomii przez pars plana z podaniem leków doszkliskowo i włączenie ogólnej szerokowachlarzowej antybiotykoterapii. W razie braku możliwości usunięcia zainfekowanego ciała szklistego należy pobrać jego próbkę na posiew, podając jednocześnie do szkliski antybiotyki (1 mg wankomycyny + 2 mg ceftazydymu) ze steroidem (0,4 mg dexamethazonu) w ilości 0,1 ml każdy. W przypadku infekcji grzybiczej wskazane jest podanie do ciała szklistego 0,5 μg /0,1 ml Amfoterycyny B. Iniekcje należy powtórzyć w ciągu następnych 48 godzin.

Wtórne powikłania pourazowe, podobnie jak pierwotne, mogą mieć charakter zmian mechanicznych, chemicznych lub zapalnych (tab. III).

Częstość późnych uszkodzeń o podłożu mechanicznym jest określana bardzo różnie, zazwyczaj jednak do najpowszechniej opisywanych powikłań należą zaćma pourazowa (15-57%) (ryc. 8), odwarstwienie siatkówki (11-46%) (ryc. 9), rozwój proliferacji szkliskowo-siatkówkowych (15-25%) (2,4,7,9,10).

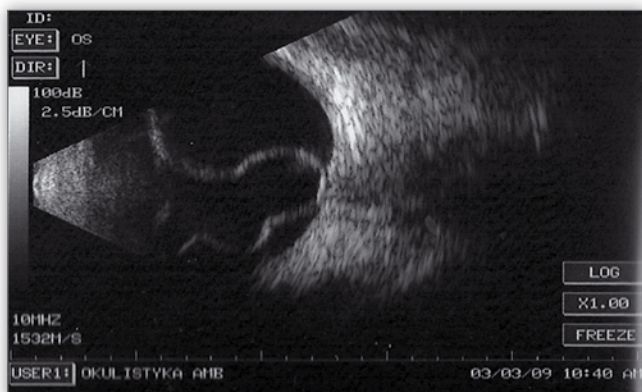
Zmiany w gałce ocznej, wynikające z toksycznego działania związków chemicznych wchodzących w skład ciała obcego, rzadko rozwijają się bezpośrednio po urazie. Najczęściej są to powikłania późne i dotyczą zwykle tych chorych, u których nie

Powikłania mechaniczne/ Mechanical complications	Powikłania chemiczne/ Chemical complications	Inne/ Others
Jaskra/ Glaucoma	Miedzica/ Chalcosis	Zapalenie/ Inflammation
Błony nasiatkówkowe/ Epiretinal membrane	Żelazica/ Siderosis	Zanik gałki ocznej/ Atrophia bulbi
Zaćma pourazowa/ Posttraumatic cataract		
Prolifracje szklistkowo-siatkówkowe/ Vitreoretinal proliferation		
Przerwanie siatkówki/ Retinal breaks		
Otworopochodne/ trakcyjne odwarstwienie siatkówki Rhegmatogenous/tractional retinal detachment		

Tab. III. Wtórne powikłania po urazach spowodowanych wnikięciem ciał obcych wewnątrzgałkowych.
Tab. III. Secondary complications of an intraocular foreign body injuries.



Ryc. 8. Zaćma pourazowa (M, 31 lat, 3 miesiące po urazie).
Fig. 8. Posttraumatic cataract (M, 31 years old, 3 months after injury).



Ryc. 9. Pourazowe odwarstwienie siatkówki (M, 27 lat, 2 miesiące po urazie).
Fig. 9. Posttraumatic retinal detachment (M, 27 years old, 2 months after injury).

udało się usunąć ciała obcego lub usunięto je z dużym opóźnieniem. Zaburzenia te mogą się rozwijać nawet kilka lat po urazie, ale przeważnie objawy pojawiają się po kilku tygodniach lub miesiącach od zranienia oka. Powikłania chemiczne dotyczą wyłącznie ciał obcych metalicznych. Najczęściej opisywane zaburzenia to żelazica i miedzica.

Żelazica gałki ocznej rozwija się w wyniku bezpośredniej reakcji trójwartościowego jonu żelaza (Fe^{3+}) z białkami komórek

nabłonka tkanek oka. Cytotoksyczne działanie tych interakcji prowadzi do rozpadu lizosomów i uwolnienia enzymów proteolitycznych, w efekcie czego komórki ulegają degeneracji. Ponadto jony żelaza gromadzą się w komórkach jako ferrytyna i indukują dalsze procesy patologiczne poprzez uwalnianie wolnych rodników tlenowych.

W przebiegu żelazicy obserwuje się następujące objawy kliniczne:

- obecność strąków żelaza na śródbłonku rogówki,
- jaskrę wtórną otwartego kąta z obecnością depozytów żelaza w kącie przesączania,
- brązowe zabarwienie tęczówki prowadzące do widocznej heterochromii, szczególnie u osób z pierwotnie jasnymi tęczówkami,
- szeroką, niereagującą na światło źrenicę, która jest efektem działania jonów żelaza na włókna przywspółczulne,
- zaćmę z brązowymi depozytami na przedniej torebce soczewki (ryc. 10),
- zwyrodnienie siatkówki,
- obrzęk i przekrwienie tarczy nerwu wzrokowego (2,17).



Ryc. 10. Żelazica gałki ocznej – brązowe depozyty na przedniej torebce soczewki (M, 29 lat, 8 miesięcy po urazie).
Fig. 10. Siderosis bulbi – brown deposits on the anterior lens capsule (M, 29 years old, 8 months after injury).

Potwierdzeniem zmian klinicznych w gałce ocznej jest charakterystyczny zapis elektroretinogramu błyskowego (ERG), w którym początkowo stwierdza się wzrost amplitudy fali a, a następnie redukcję amplitudy fali b. W bardzo wczesnych stadiach

żelazicy można obserwować nadnormalny typ zapisu ERG. Zmiany obecne w badaniu ERG mogą wyprzedzać pojawienie się objawów klinicznych widocznych w lampie szczelinowej (18).

Pozostawienie w oku ciała obcego zawierającego żelazo wiąże się z dużym ryzykiem rozwoju żelazicy. Należy jednak pamiętać, że nie zawsze do tego dochodzi. Nawet jeśli stwierdza się w pełni rozwinięte objawy żelazicy oka, to – po usunięciu ciała obcego – można uzyskać poprawę ostrości wzroku i cofnięcie się części zmian w gałce ocznej i w zapisach ERG. Nieprawdą jest, że ciała obce leżące w soczewce oraz otorbione tkanką łączną nie mogą spowodować żelazicy. Pozostawienie nieusuniętego ciała obcego metalicznego – bez względu na jego lokalizację – zawsze niesie ze sobą ryzyko powikłań w postaci metalozy oka i dlatego wymaga regularnych badań kontrolnych pacjenta. Powinny one obejmować podstawowe testy okulistyczne i elektrofizjologiczne oraz okresowe wykonywanie kontrolnych zdjęć RTG lub TK oczodołów. W zależności od stanu oka, obecności objawów żelazicy lub ich braku i wyników badań elektrofizjologicznych powinno się podjąć odpowiednie postępowanie terapeutyczne, które przedstawiono w tabeli IV.

Miedzica gałki ocznej jest wynikiem toksycznej interakcji tkanek oka ze związkami miedzi obecnymi w ciele obcym. Reakcja ta przebiega zwykle szybciej i bardziej dramatycznie niż w przypadku żelazicy, ale znane są też sytuacje, gdy miedziane ciało obce jest bardzo dobrze tolerowane przez wiele lat. Miedź ma tendencję do odkładania się w torebce soczewki oraz błonach, takich jak: błona Descemeta czy błona graniczna tylna, gdzie prowadzi do destrukcji lipidów poprzez ich peroksydację.

Typowe cechy kliniczne miedzicy to:

- obecność cząsteczek miedzi w płynie komorowym,
- zielone zabarwienie tęczy,

- zielonobrazowe zmętnienie soczewki w kształcie kwiatu słonecznika (tzw. „zaćma słonecznikowa”),
- obecność cząsteczek miedzi w ciele szklistym,
- depozyty miedzi na powierzchni siatkówki (2).

W przeciwieństwie do żelazicy przewlekła miedzica rzadko prowadzi do ślepoty, a jedyną zmianą patologiczną pogarszającą widzenie jest zaćma. Usunięcie ciała obcego może spowodować cofnięcie się części zaburzeń.

Ciała obce o innym składzie chemicznym, takie jak: platyna, złoto, szkło czy plastik, są zwykle dobrze tolerowane przez tkanki oka. Objawy metalozy może czasem dawać aluminium, a ołów i grafit ołówków mogą być przyczyną rozwoju trudnej do kontrolowania jaskry.

Podsumowanie

1. Urazy przenikające z obecnością ciała obcego wewnątrzgałkowego stanowią około 20-40% wszystkich urazów oka.
2. Urazy przenikające z obecnością ciała obcego wewnątrzgałkowego dotyczą głównie mężczyzn w wieku między 21. a 40. rokiem życia.
3. Za czynności, które najczęściej prowadzą do urazów, uważa się prace związane z użyciem metalowych narzędzi, kucie i stukanie młotkiem.
4. Ciałem obcym najczęściej wpadającym do oka jest ciało metaliczne (86-94%).
5. Najczęstszym miejscem rany wlotowej jest rogówka.
6. Ponad połowa ciał obcych lokalizuje się w tylnym biegunie gałki ocznej.
7. Do najczęstszych pierwotnych pourazowych uszkodzeń oka należą zranienia rogówki, uszkodzenia soczewki i siatkówki oraz wylewy krwi do komory przedniej i ciała szklistego.

Stan oka/ Eye condition	Lokalizacja ciała/ Body location	Objawy kliniczne/ ERG/ Clinical signs/ ERG	Wskazania/ Recommendation
Ostry/ Acute	Gdziekolwiek/ Anywhere	–	Usunąć/ Remove
Przewlekły/ Chronic	Przedni odcinek/ Anterior segment	–	Usunąć/ zostawić/ Remove/ retain
Przewlekły/ Chronic	Soczewka (bez zaćmy)/ Lens (no cataract)	–	Zostawić/ Retain
Przewlekły/ Chronic	Soczewka (bez zaćmy)/ Lens (no cataract)	+	Usunąć/ Remove
Przewlekły/ Chronic	Soczewka (zaćma)/ Lens (cataract)	–	Usunąć/ zostawić/ Remove/ retain
Przewlekły/ Chronic	Soczewka (zaćma)/ Lens (cataract)	+	Usunąć/ Remove
Przewlekły/ Chronic	Ciało szkliste/ Vitreous	–	Usunąć/ zostawić/ Remove/ retain
Przewlekły/ Chronic	Ciało szkliste/ Vitreous	+	Usunąć/ Remove
Przewlekły/ Chronic	Otorbione w siatkówce/ Encapsulated in retina	–	Usunąć/ zostawić/ Remove/ retain
Przewlekły/ Chronic	Otorbione w siatkówce/ Encapsulated in retina	+	Usunąć/ Remove
Przewlekły/ Chronic	Podsiatkówkowo/ Subretinal	–	Zostawić/ Retain
Przewlekły/ Chronic	Podsiatkówkowo/ Subretinal	+	Usunąć/ Remove
Ślepe, bolesny zanik oka/ blind, painful phthisis eye	Gdziekolwiek/ Anywhere	+/-	Usunięcie oka/ Enucleation

Tab. IV. Wskazania do postępowania w przypadku obecności ciał obcych żelazystych.

Tab. IV. Management recommendations for ferrous foreign bodies.

8. Najgroźniejszym wczesnym powikłaniem powstałym wskutek wniknięcia ciała obcych do wnętrza gałki ocznej jest jej zapalenie, które dotyczy około 15% chorych.
9. Najczęstsze wtórne zmiany pourazowe to zaćma, odwarstwienie siatkówki, proliferacje szklistkowo-siatkówkowe, jaskra wtórna oraz zanik gałki ocznej.
10. Ciała obce metaliczne pozostawione w oku mogą być przyczyną rozwoju powikłań chemicznych, takich jak żelazica lub miedzica oka.

Piśmiennictwo:

1. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers J, Treister G: *A standardized classification of ocular trauma terminology*. Ophthalmology 1996, 103, 240-243.
2. Kuhn F, Mester V, Morris R: *Intraocular foreign body* in: Kuhn F, Pieramici DJ: *Ocular trauma*. Thieme Medical Publisher, New York, 2002, pp 235-263.
3. Souza DS, Howcroft M: *Management of posterior segment intraocular foreign bodies: 14 years` experience*. Can J Ophthalmol 1999, 34, 23-29.
4. Chiquet C, Zech J, Denis P, Adeleine P, Trepsat C: *Intraocular foreign bodies. Factors influencing final visual outcome*. Acta Ophthalmol Scand 1999, 7, 321-325.
5. Greven CM, Engelbrecht NE, Slusher MM, Nagy SS: *Intraocular Foreign Bodies Management, Prognostic Factors, and Visual Outcomes*. Ophthalmology 2000, 107, 608-612.
6. Woodcock MGL, Scott RAH, Huntbach J, Kirkby GR: *Mass and shape as factors in intraocular foreign body injuries*. Ophthalmology 2006, 113, 2262-2269.
7. Ehlers JP, Kunimoto DY, Ittoop S, Maguire JI, Ho AC, Regillo CD: *Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival*. Am J Ophthalmol 2008, 146, 427-433.
8. Jonas JB, Knorr HLJ, Budde WM: *Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies*. Ophthalmology 2000, 107, 823-828.
9. Lala-Gitteau E, Arsene S, Psella PJ: *Intraocular foreign bodies: a descriptive and prognostic study of 52 cases*. J Fr Ophthalmol 2006, 29, 502-508.
10. Szijarto Z, Gaal V, Kovacs B, Kuhn F: *Prognosis of penetrating eye injuries with posterior segment intraocular foreign body*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008, 246, 161-165.
11. Mester V, Kuhn F: *Ferrous intraocular foreign bodies retained in the posterior segment: management options and results*. Int Ophthalmol 2000, 22, 355-362.
12. Essex RE, Yi Q, Charles PGP, Allen PJ: *Post-traumatic endophthalmitis*. Ophthalmology 2004, 111, 2015-2022.
13. Kresloff MS, Castellari AA, Zarbin MA: *Endophthalmitis*. Surv Ophthalmol 1998, 43, 193-224.
14. Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Harathi E, Al-Theeb A, Elzaridi E, Riley FC: *Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008, 246, 181-186.
15. Thompson JT, Parver LM, Enger CL, Mieler WF, Liggett PE: *Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies*. Ophthalmology 1993, 100, 1468-1474.
16. Schmidleder E, de Kaspar HM, Klauß V, Kampik A: *Postrauematische Endophthalmitis nach penetrierenden Augenverletzungen Risikofaktoren, mikrobiologische Diagnostik und funktionelle Ergebnisse*. Ophthalmologie 1998, 95, 153-157.
17. Gracner B, Pahor D, Gracner T: *Siderosis bulbi. Is it still a problem?* Ophthalmologie 2003, 100, 1045-1048.
18. Weiss MJ, Hofeldt AJ, Behrens M, Fisher K: *Ocular siderosis. Diagnosis and management*. Retina 1997, 17, 105-108.

Praca wpłynęła do Redakcji 19.05.2009 r. (1129)
Zakwalifikowano do druku 20.12.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m 19
15-706 Białystok
iwonaobu@wp.pl