

Solcoseryl® Żel Oczny

Aktywator komórkowej przemiany materii

Skład

Dialysatum sanguin. deprot. 20%
Excip. conservantia ad collyrium viscosum q.s.

Właściwości – działanie

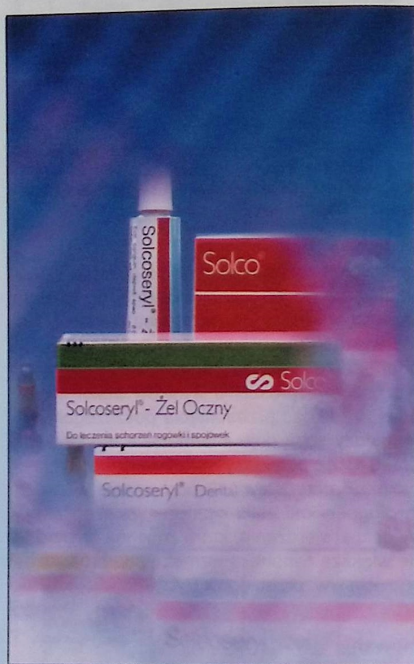
Solcoseryl jest bezbiałkowym, standaryzowanym biologicznie hemodializatem. Jego działanie polega na lepszej utylizacji tlenu i poprawie transportu substancji odżywczych do komórek. Solcoseryl ma działanie naprawcze i regeneracyjne, szeroko wykorzystywane w leczeniu owrzodzeń o różnej etiologii.

Lek ten w postaci żelu do oczu jest specjalną formą galenową do leczenia chorób rogówki i spojówek.

Gwarantuje ona równomierne rozmieszczenie leku na rogówce oraz długotrwałe przyleganie. Terapia Solcoserylem może być wspomagana antybiotykami lub innymi preparatami okulistycznymi.

Wskazania

- owrzodzenie rogówki o różnej etiologii,
- urazy rogówki,
- oparzenia rogówki spowodowane kwasami lub zasadami,
- pęcherzykowa dystrofia rogówki,
- zmiany zwyrodnieniowe rogówki i spojówek.



Dawki i stosowanie

Podawać 3-4 razy dziennie, po jednej kropli, bezpośrednio do worka spojówkowego. Tubę należy zamknąć natychmiast po zapuszczeniu kropli. Po otwarciu używać nie dłużej niż miesiąc.

Przeciwwskazania

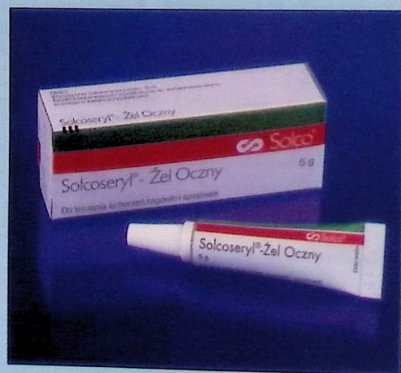
Dotychczas nie stwierdzono.

Trwałość

Solcoseryl Żel Oczny może być przechowywany w temperaturze 15-25°C przez 5 lat.

Opakowanie

Tuby po 5 g.



Informacji o produkcie udziela:
SOLOCO BASEL POLSKA Sp. z o.o.
03-230 Warszawa, ul. Daniszewska 10
tel. 614 00 81, fax 11 09 46

 Solco
SWITZERLAND

Prace kazuistyczne

Klinika Oczna 1997, 99 (3): 195-198
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Objawy oczne w zespole Arnoldda-Chiariego Optic symptoms in Arnold-Chiari syndrome

Małgorzata Maksymowicz, Krystyna Raczyńska

Abstract: An unusual case of 47-years-old female with progressive deterioration of visual acuity, which occurred during the Arnold-Chiari syndrome, is presented. Normally, most clinical manifestations are related to cerebellum lesion and cranial nerves paresis. The described case resulted in optic nerve atrophy.

Słowa kluczowe: zespół Arnoldda-Chiariego, zanik prosty naczyń wzrokowych

Key words: Arnold-Chiari syndrome, optic nerve atrophy

Zespół Arnoldda-Chiariego (Z.A.-Ch.), zwany również *Chiari malformation*, jest rzadko występującym schorzeniem, którego objawy zależą od stopnia przemieszczenia migdałków mózdzku do kanału kręgowego w odcinku szyjnym i powstającego w związku z tym wodogłowia wewnątrzczaszkowego.

Po raz pierwszy opisał go i sklasyfikował poszczególne odmiany w 1890 r. austriacki lekarz Hans Chiari (8, 9). Patogeneza tego schorzenia jest niejasna. Przeważa teoria pierwotnych zaburzeń w rozwoju płodowym tyłomózgowia wskutek działania nieokreślonego czynnika urazowego na rynienkę nerwową lub niedostatecznego zagięcia cewy tyłomózgowia w stronę brzuszną i okresowego zatrzymania tego rozwoju (8, 9, 11).

Przez wiele lat panował pogląd, że Z.A.-Ch. jest chorobą wieku dziecięcego, ale obecnie wiadomo, że objawy kliniczne występują często dopiero u dorosłych, nawet w szóstej dekadzie życia (11).

Symptomatologia tego schorzenia bywa bardzo różnorodna, a występujące w jego przebiegu remisje

i zaostrzenia niezmiernie utrudniają, nawet doświadczonym klinicytom, postawienie właściwej diagnozy.

Objawom wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego towarzyszyć mogą porażenia nerwów czaszkowych, związane z uciskiem na poziome otwory potylicznego, objawy mózdkowe (ataksja) lub objawy spowodowane bezpośrednim uciskiem pnia mózgu, jak zaburzenia rytmu serca, bezdechy w czasie snu, omdlenia (1, 4, 8, 12) (ryc. 1).

Często zmiany te występują łącznie, stanowiąc bezpośrednie zagrożenie dla życia, jednak opisywano również zaburzenia polykowania jako jedyny izolowany objaw (5).

Objawy oczne w przebiegu Z.A.-Ch. występują rzadko. Najczęściej opisywane zmiany ze strony narządu wzroku to: oczopląs pionowy podczas patrzenia w dół, zaburzenia ruchomości mięśni zewnętrznych oka, opadnięcie powieki, anizokoria, zaburzenia czucia rogówki (2-4, 6, 9).

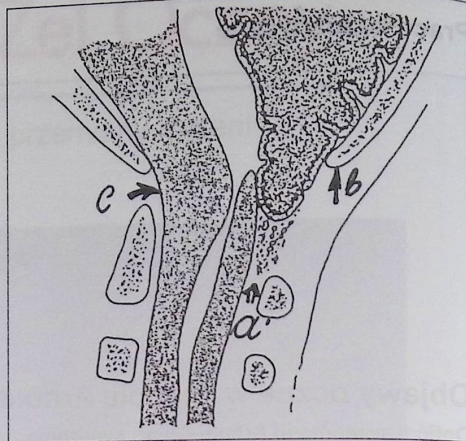
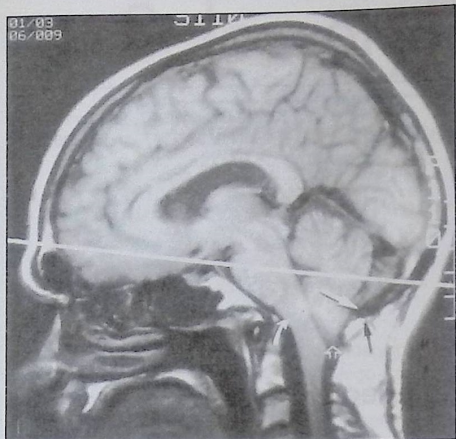
W naszej praktyce mieliśmy możliwość obserwacji pacjentki, u której bóle głowy okolicy potylicznej oraz „widzenie przez mgłę” były jedynymi oznakami tego schorzenia.

Opis przypadku

Pacjentka M.P., lat 47, zgłosiła się w dniu 13.07.1995 r. do poradni okulistycznej z powodu postępującego od trzech miesięcy osłabienia ostrości

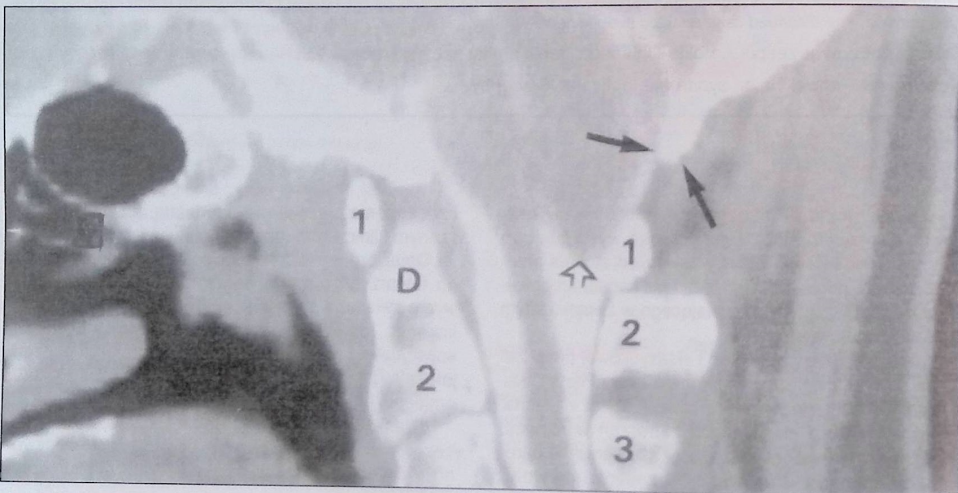
Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. Barbara Iwaszkiewicz-Bilińkiewiczowa

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Lek. med. Małgorzata Maksymowicz
ul. Świętojańska 38/15
81-372 Gdynia



Ryc. 1A. Zdjęcie MRI (przekrój strzałkowy) i ryc. 1B (schemat) – strzałka „a” wskazuje migdałki mózdzku schodzące poniżej płaszczyzny otworu potylicznego wielkiego (strzałka „b”). Strzałka „c” wskazuje przesunięcie do góry i ku tyłowi wyrostka zębatego C2 powodujące ucisk na rdzeń przedłużony w cięższych przypadkach Z A-Ch. (6, 8)

Fig. 1A. MRI (sagittal section) and fig. 1B. Arrow „a” indicates cerebellar tonsils extending below the occipital rim of the foramen magnum (arrow „b”). The arrow „c” indicates the site where upward and backward protrusion of the odontoid process of C2 can angulate the pontomedullary junction in more advanced cases of the Arnold-Chiari malformation (6, 8)

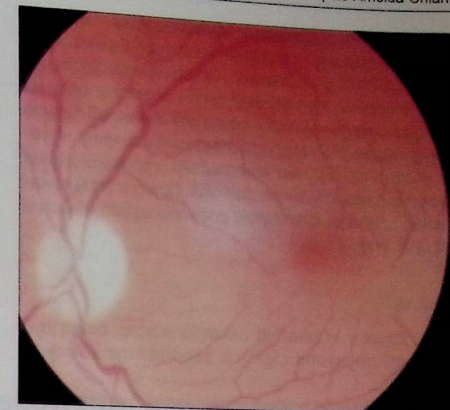
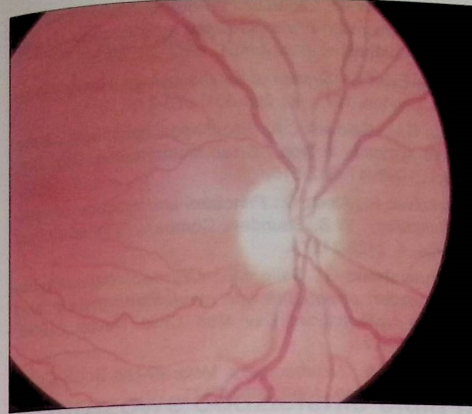


Ryc. 1C. Te same zmiany widoczne w obrazie tomograficznym
Ryc. 1C. Compare with tomography

wzroku („widzenia przez mgłę”). Z wywiadu wynikało, że od kilku lat okresowo cierpi na silne bóle głowy okolicy potylicznej. Przebytych chorób oczu i chorób ogólnych nie podawała. W 1987 r. doznała nieznacznego urazu głowy (bez utraty przytomności), nie była z tego powodu hospitalizowana. Wywiad rodzinny – ojciec pacjentki z nieznanymi przyczyn „w młodym wieku stracił wzrok”.

Na podstawie badania przedmiotowego stwierdzono: ostrość wzroku w dal obojga oczu równa 0,1, korekcja nie poprawia (w 1982 r. widzenie obojga oczu równe 1,0), ciśnienie wewnątrzgałkowe obojga oczu 17,3 mm Hg, odcinek przedni bez zmian patologicz-

nych, źrenice prawidłowej szerokości, żywo reagujące na światło, obraz dna oczu: tarcza nerwu wzrokowego nieco bledsza od skroni, różowa na pozostałym obszarze, naczynia tętnicze wąskie, plamka żółta z nikłym refleksem. Pole widzenia obojga oczu – mroczek centralny względny. Chorą skierowano do neurologa i internisty. W trakcie przeprowadzanych ambulatoryjnie badań i konsultacji nie wykazano odchyień od normy. Dopiero wykonanie TK głowy ujawniło obustronne poszerzenie komór bocznych mózgu oraz komory trzeciej, przy nie poszerzonej komorze czwartej oraz wodociągu mózgu, bez cech ostrego poszerzenia układu komorowego nadnamiotowego i zaników podkorowych. Stwier-



Ryc. 2. Obraz dna oka w badaniu kontrolnym – obustronny zanik prosty nerwów wzrokowych
Fig. 2. Fundus of the eye – bilateral atrophy of the optic nerves – follow-up

dzo ponadto mały i płytki tylny dół czaszkowy (rozwojowo). Pacjentkę z rozpoznaniem wodogłowia wewnętrznego skierowano do oddziału neurologicznego, gdzie diagnostykę uzupełniono przeprowadzając badanie MRI, na podstawie którego potwierdzono poszerzenie układu komorowego, nadnamiotowego, a także wykazano obecność wąskiej komory IV i nisko schodzące migdałki mózdzku sugerujące Z A-Ch.

Po konsultacji neurochirurgicznej pacjentkę zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, na który chora nie wyraziła zgody. Zastosowano leczenie zachowawcze przeciwozbrękowe, dzięki czemu uzyskano ustąpienie bólów głowy, ostrość wzroku jednak pozostała nadal obniżona.

Po przeprowadzeniu badań okulistycznych stwierdzono: ostrość wzroku w dal PLO=1/50, dno oczu: tarcza nerwu II w poziomie dna, różowa, nieco bledsza od skroni, naczynia o nierównym kalibrze, wąskie, tętno żyłne udaje się wywołać niewielkim uciskiem, plamka żółta z nikłym refleksem. Pole widzenia było ograniczone do fiksowania znacznika centralnego, ERG – wynik prawidłowy, sonografia dopplerowska tętnic szyjnych i kręgowych – wynik prawidłowy.

Po kilkutygodniowej obserwacji szpitalnej, wobec braku zgody na leczenie operacyjne, chorą wypisano do domu z rozpoznaniem: *Malformatio atlanto-occipitalis sub formam Syndroma Arnold-Chiari I. Obs. quo ad stasis papillae nn. opticorum negativa*. Zalecono okresową kontrolę w poradni neurologicznej.

Badanie kontrolne przeprowadzone 4 miesiące po pobycie w szpitalu wykazało obniżenie ostrości wzroku obojga oczu do liczenia palców z 20 cm, źrenice wąskie, szerokości 2 mm, leniwie reagują na światło (minimalny, zwolniony odruch bezpośredni i pośredni), poza tym odcinek przedni bez odchyień od stanu prawidłowego, dno oczu: tarcze nerwu II blade, zanikowe z odcieniem żółtawym o wyraźnych, ostro zarysowanych granicach, wnęki naczyniowe prawidłowe, tętnice wąskie o przebiegu prawidłowym, tętno żyłne obecne, plamka żółta z nikłym refleksem (ryc. 2). Zbadanie pola widzenia obojga oczu było niemożliwe ze względu na całkowity brak spostrzegania znaczków testujących.

Omówienie

Przedstawiony przypadek zespołu Arnolda-Chiari jest godny prezentacji ze względu na rzadkość występowania tego schorzenia. Należy również zaznaczyć, że w piśmiennictwie nie znaleziono opisów zaniku prostego nerwów wzrokowych w przebiegu tego zespołu. Najczęściej opisywanymi objawami okulistycznymi są zaburzenia ruchomości mięśni zewnętrznych oka oraz oczopląs podczas patrzenia w dół (2-4, 6, 9). Jeżeli chodzi o zmiany dotyczące nerwu wzrokowego, można spotkać opisy rozwiniętej tarczy zastoinowej będącej wynikiem wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (1, 11, 12). Autorzy nie opisują natomiast wyglądu tarcz po skutecznym leczeniu operacyjnym (należałoby się spodziewać, że będzie to zanik wtórny) oraz zaburzeń ostrości wzroku. W przypadku naszej pacjentki w trakcie kilkakrotnego badania okulistycznego nie stwierdzono objawów tarczy zastoinowej, a badanie tętna żyłnego zawsze dawało wynik prawidłowy.

Naszym zdaniem prawdopodobny mechanizm prowadzący do obustronnego zaniku prostego nerwów wzrokowych był następujący: bóle głowy, które chora zgłaszała były wynikiem okresowego przemieszczania się migdałków mózdzku do kanału kręgowego, co powodowało zaburzenia krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego i wzrosty ciśnienia śródczaszkowego prowadzące do powstania wodogłowia wewnętrznego.

Uszkodzenie nerwów wzrokowych mogło mieć dwójaki mechanizm. Po pierwsze, mogło nastąpić wskutek symetrycznego ucisku poszerzonych i przemieszczających się struktur mózgu na nerwy wzrokowe i tętnice oczne w odcinku wewnątrzczaszkowym tuż przy wejściu do kanału wzrokowego (4, 10). Po drugie, miejscem przewlekłego ucisku powodującego zaburzenia krążenia włosniczkowego mogło być skrzyżowanie wzrokowe sąsiadujące z powiększoną komorą trzecią. Możliwość zaistnienia takiej sytuacji podkreśla Duke-Elder (4). Przemawia za tym również wygląd tarczy o woskowożółtym kolorze.

Przykład naszej pacjentki zasługuje na uwagę, gdyż konsultujący ją okulisci napotykali trudności w ustale-

nię przyczyny pogorszenia ostrości wzroku. Obserwowane od samego początku nieznaczne zblednięcie tarcz od strony skroniowej (uznane za fizjologiczne) oraz zwężenie naczyń siatkówki i obniżenie ostrości wzroku były pierwszymi objawami zapowiadającymi zanik nerwu II. Należy zaznaczyć, że zmiany w polu widzenia znacznie wyprzedziły nieprawidłowości w obrazie wziernikowym dna oka. Dopiero przeprowadzenie szerokiej diagnostyki pozwoliło ustalić właściwe rozpoznanie.

Wnioski

1. Zmiany w obrębie narządu wzroku mogą być jedynymi objawami ciężkich schorzeń neurologicznych.

2. Gwałtownie postępujący spadek ostrości wzroku i zaburzenia w polu widzenia mogą o 3-4 miesiące wyprzedzać zmiany na dnie oka.

Piśmiennictwo

1. Araszkievicz H., Haftek J., Ziętara R.: *Zatrzymanie czynności serca w przypadku zespołu Arnolda-Chiarięgo*. Neur. Neurochir. Pol., 1973, 23, 125-128.
2. Barton J.J., Sharpe J.A.: *Oscillopsia and horizontal nystagmus with accelerating slow phases following lumbar puncture in the Arnold-Chiari malformation*. Ann. Neurol., 1993, 33, 418-421.

3. Bixenman W.W., Laguna J.F.: *Acquired esotropia as initial manifestation of Arnold-Chiari malformation*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1987, 24, 83-86.
4. Duke-Elder S.: *System of ophthalmology*. Henry Kimpton, London, 1971, 12, 294-301, 878-879.
5. Elta G.H., Caldwell C.A.: *Esophageal dysphagia as the sole symptom in type I Chiari malformation*. Dig. Dis. Sci., 1996, 41, 512-515.
6. Jakobiec F., Albert D.: *Principles and practice of ophthalmology*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1994, 4, 2425-2427.
7. Lennerstrand G., Gallo J.E.: *Neuroophthalmological evaluation of patients with myelomeningocele and Chiari malformations*. Dev. Med. Child. Neurol., 1990, 32, 415-422.
8. Oakes J.W.: *Neurosurgery*. McGraw-Hill Book Company, New York, 1983, 2102-2111.
9. Orłowski W.J.: *Encyklopedia objawów okulistycznych w zespołach układowych*. PZWL, Warszawa, 1973, 18.
10. Orłowski W.: *Okulistyka współczesna*. PZWL, Warszawa, 1986, 379-382.
11. Ostrowski K., Woźniak M.: *O zespole Arnolda-Chiarięgo*. Neurol. Neurochir. Pol., 1976, 26, 368-372.
12. Siikara T.: *Isolated sleep apnea due to Chiari type I malformation and syringomyelia*. Pediatr. Neurol., 1995, 13, 266-267.

Praca wpłynęła do Redakcji 24 czerwca 1997 r. (576)

Prace kazuistyczne

Klinika Oczna 1997, 99 (3), 199-200
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Pourazowe oddzielenie ciała rzęskowego

Postcyclodialysis hypotony

Maria Lewandowska-Furmanik, Anna Matysik, Stanisława Stańska-Onyszkiewicz¹

Abstract: In a patient with progressive considerable decrease of intraocular pressure disinsertion of the ciliary muscle from its attachment at the scleral spur was found. Because of aggravating symptoms of ocular hypotony and no improved response to conservative treatment cryotherapy was applied four weeks after the occurrence of trauma above the site of the disinsertion of the ciliary muscle. This method proved to be effective, leading to reattachment of the detached ciliary muscle and subsidence of symptoms of decreased intraocular pressure.

Słowa kluczowe: uraz gałki ocznej, hipotonia, pourazowe oddzielenie ciała rzęskowego

Key words: ocular trauma, hypotony, cyclodialysis cleft

Pourazowym oddzieleniem ciała rzęskowego (pocr) – *cyclodialysis cleft* – nazywamy stan, w którym dochodzi do odwarstwienia włókien południkowych mięśnia rzęskowego od ostrogi twardówkowej. Uszkodzeniu temu towarzyszy znaczne obniżenie ciśnienia śródgałkowego (4, 5, 8).

Odwarstwienie ciała rzęskowego może być spowodowane ciężkimi urazami tępymi i drążącymi gałki ocznej. Może być także następstwem operacji, takich jak: usunięcie zaćmy wewnątrz- i zewnątrzłobkowe, wszczepienie soczewki wewnątrzgałkowej i zabiegi przeciwjaskrowe (3-5, 8).

Odwarstwienie ciała rzęskowego prowadzi do obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego, co jest prawdopodobnie następstwem wytworzenia bezpośredniej komunikacji między przednią komorą a przestrzenią nadnaczyniówkową oraz zwiększonym odpływem cieczy wodnistej. Wskutek uszkodzenia ciała rzęskowego może dochodzić do zmniejszenia produkcji cieczy wo-

dnistej, co dodatkowo przyczynia się do obniżenia ciśnienia śródgałkowego (2, 5, 6).

Długo trwające obniżenie ciśnienia śródgałkowego może wywoływać zmiany w tylnym odcinku gałki ocznej w postaci obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, obrzęku płamki, pofałdowania siatkówki i odwarstwienia naczyniówki i doprowadzić do znacznego pogorszenia ostrości wzroku, czasami aż do utraty widzenia (5).

W wyniku pocr dochodzi także do zmniejszenia przednio-tylnego wymiaru gałki ocznej, powodującego nadwzroczność. Może także występować utrata przejrzystości rogówki, spłycenie przedniej komory, zrosty przednie lub/i zmętnienie soczewki. Stosunkowo często, przede wszystkim w przypadkach rozwarstwień na niewielkim obszarze, pocr ustępuje samoistnie (5). Według większości autorów leczenie chirurgiczne należy zastosować w przypadku długo, powyżej 6 tygodni, utrzymującej się hipotonii. W niewielkich uszkodzeniach zabieg można ograniczyć do leczenia za pomocą lasera argonowego, diatermii przebijającej bądź krioterapii (1, 2, 5-7).

Opis przypadku

Chory P.R. lat 23, leczony w czerwcu 1996 roku w II Klinice Okulistyki w Lublinie z powodu tępego urazu prawej gałki ocznej, którego doznał 7 dni wcześniej.

Z II Kliniki Okulistyki AM w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Toczkołowski

¹Z Przychodni Specjalistycznej, ZOZ w Bilgoraju
Kierownik: lek. med. Stanisław Lorenc

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Maria Lewandowska-Furmanik
ul. Poniatowskiego 10/2
20-060 Lublin