

poprawa, gdy diplopia pozostała w krańcowo górnej i dolnej części pola spojrzenia i chory mógł widzieć pojedynczo przy niewielkim wyrównawczym ustawieniu głowy, 3) poprawa, gdy w górnej i dolnej części pola spojrzenia podwójne widzenie pozostało, jednak mniejsze niż przed operacją i może być wyrównane przez pryzmaty lub wyrównawcze ustawienie głowy, 4) brak poprawy, gdy diplopia pozostała w całym polu obuocznego spojrzenia. W omawianej grupie chorych wyleczono 112 (46,3%), znaczną poprawę uzyskano u 61 (25,2%), a poprawę u 69 (28,5%).

Wyniki operacyjnego leczenia przedstawiono w tabeli IV.

Tabela IV
Wyniki leczenia operacyjnego

Rodzaj złamania	Wyleczenie		Znaczna poprawa		Poprawa	
	n	%	n	%	n	%
Z ubytkiem kości	84	48,0	43	24,6	48	27,4
Linijne	28	41,8	18	26,9	21	31,3
Razem	112	46,3	61	25,2	69	28,5

Omówienie

Złamanie rozprężające oczodołu jest zespołem pourazowym o typowych objawach klinicznych, których znajomość decyduje o właściwym rozpoznaniu i wytycza tym samym sposób leczenia^{1,2,5}.

Operacyjne leczenie nie jest potrzebne u chorych, u których dwojenie mija w czasie 10 do 14 dni. Operacja oczodołu konieczna jest natomiast u tych chorych, u których występuje podwójne widzenie w całym polu obuocznego spojrzenia lub w jego częściach środkowej i dolnej, test biernej ruchomości gałki ocznej jest dodatni, a zapadnięcie oka przekracza 3 mm i jest szpecące.

Podobne opinie prezentuje większość autorów^{1,3,5}, a jedynie nieliczni podają dobre wyniki leczenia zachowawczego⁶. Stosowany u naszych chorych przezoczodołowy dostęp do złamanej ściany oczodołu umożliwia właściwe jego zaopatrzenie i uzyskanie lepszych wyników niż przy dostępie przez zatokę szczękową zalecanym przez laryngologów^{2,4}. Podobnie, jak podają inni autorzy³, dojście do dna oczodołu przez cięcie spojówkowe okazało się najbardziej korzystne, głównie ze względów estetycznych.

Wnioski

1. U chorych z urazami okolicy oczodołu konieczne jest badanie okulistyczne, które często decyduje o podjęciu operacyjnego leczenia.

2. Najpoważniejszym objawem złamania rozprężającego oczodołu jest podwójne widzenie, które stanowi główne wskazanie do kontroli oczodołu.

3. Wyniki operacyjnego leczenia nie zależą od rodzaju złamania.

4. Jeżeli wynik operacji oczodołu i rehabilitacji mięśni gałkoruchowych nie jest zadowalający, wskazane są operacje mięśni gałkoruchowych.

Piśmiennictwo

1. Bartkowski S., Krzystkowi K.: Diagnostik und chirurgische Behandlung der Diplopie infolge von Gesichtsschädeltraumen. *Wiss. Zeit. der Humboldt-Universität zu Berlin, Math.-Nat. R.* 26: 192-193 (1977).
2. Bartkowski S.B., Krzystkowi K.M.: Blow-out Fracture of the Orbit. Diagnostic and Therapeutic Considerations, and Results in 90 Patients Treated. *J. max.-fac. Surg.* 10: 155-164 (1982).
3. Covers J.M., Firmin F., Wood-Smith D., Friedland J.: The conjunctival approach in orbital fractures. *Plast. reconstr. Surg.* 52: 656-658 (1973).
4. Krzystkowi K., Bartkowski S.: Diagnostik und Behandlung der posttraumatischen Diplopie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 167: 245-256 (1975).
5. Mądrozkiwicz A., Mądrozkiwicz M., Krzystkowi K., Bartkowski S.B.: Value of Oculomyodynamometry in Traumatic Diplopia. *Arch. Ophthalmol.* 100: 445-447 (1982).
6. Puterman A.M., Stevens T., Urist M.J.: Nonsurgical management of blowout fractures of the orbital floor. *Amer. J. Ophthalmol.* 77: 232-239 (1974).

Praca wpłynęła: 6.12.1993

Kazimierz Antonowicz i Edward Lenkiewicz

Neuropatia poalkoholowa nerwu wzrokowego

Post-alcoholic optic neuropathy

Summary: The authors presents 36 patients, aged 17-62 years, who, after use of alcohol, developed optic neuropathy in both eyes, causing deterioration of vision of various intensity. In spite of the applied treatment, in 14 cases no improvement of visual acuity was achieved, because of the complete optic nerve atrophy. In the other 12 patients the visual acuity improved but partial optic atrophy with remarkable changes in visual field remained.

Hasła: neuropatia poalkoholowa nerwu wzrokowego, inwalidztwo wzrokowe

Key words: post-alcohol optic neuropathy, optic disability

Neuropatia toksyczna nerwu wzrokowego jest schorzeniem, które zazwyczaj powoduje znaczne upośledzenie lub utratę widzenia na skutek następowego zaniku tego nerwu^{5,12}.

Do najczęstszych przyczyn neuropatii toksycznej nerwu wzrokowego należy uszkodzenia lekowe oraz zatrucia nikotynowo-alkoholowe^{3,9,10,11}.

Obserwowane przez nas, na przestrzeni jednego roku, uszkodzenia n. wzrokowego, na skutek spożycia alkoholu niewiadomego pochodzenia i skutki jakiego z tego wynikły, uzasadniają w pełni ich przedstawienie.

Material własny

W okresie od marca 1992 r. do kwietnia 1993 r., leczono w oddziale okulistycznym Szpitala Wojewódzkiego i Miejskiego w Olsztynie z powodu neuropatii poalkoholowej n. wzrokowego obu oczu łącznie 36 chorych. Wśród nich było 34 mężczyzn oraz 2 kobiety. Wiek chorych wahał się w granicach od 17 do 62 lat i przeciętnie wynosił 40,6 lat. Większość z nich (27 osób) pochodziła ze środowiska miejskiego, zaś pozostałe z wiejskiego (9 osób).

Spośród wszystkich chorych, 29 to niewykwalifikowani robotnicy fizyczni, zaś pozostali — 7 to renciści lub emeryci.

U wszystkich chorych upośledzenie widzenia, o różnym nasileniu, dotyczyło obu oczu i wystąpiło wkrótce po wypiciu przez nich alkoholu niewiadome-

go pochodzenia, kupionego na rynku od Obywateli Wspólnoty Państw byłego Związku Radzieckiego.

Ustalono, że od chwili upośledzenia widzenia zgłosiło się do leczenia szpitalnego: w pierwszej dobie — 2 chorych, po kilku dniach 6, po 2-3 tygodniach 15, zaś po miesiącu i później — 13.

Ostrość wzroku każdego oka przed rozpoczęciem leczenia i po jego zakończeniu przedstawiono w tabeli I.

Tabela I

Ostrość wzroku u chorych z neuropatią poalkoholową nerwu wzrokowego

Ostrość wzroku	Liczba oczu	
	przed leczeniem	po leczeniu
≤1/50	19	5
2/50-4/50	39	23
0,1-0,4	14	24
0,5-0,7	—	4
0,8-1,0	—	16

Jak wynika z tabeli, przed leczeniem, znaczne upośledzenie ostrości wzroku miało miejsce u 29 chorych (58 oczu), zaś ograniczone od 0,1 do 0,4 — u 7 chorych (14 oczu).

W polu widzenia u chorych, u których badanie to było możliwe do wykonania, obserwowano najczęściej mroczek środkowy bezwzględny lub względny oraz obwodowe zwiężenia, rzadziej natomiast ubytki klinowe bądź łukowate.

U niektórych chorych, którzy zgłosili się do leczenia szpitalnego po upływie 3-4 tygodni i później,

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Olsztynie
Ordynator: prof. dr hab. Edward Lenkiewicz

Reprint requests to:
Lek. med. Kazimierz Antonowicz
ul. Barcza 31 m. 3, 10-686 Olsztyn

od chwili upośledzenia widzenia, tarcza nerwu wzrokowego była już częściowo woskowo-błada, świadcząca o rozpoczynającym się zaniku tego nerwu.

W czasie pobytu chorych w oddziale wykluczono inne potencjalne przyczyny neuropatii n. wzrokowego. Wymagało to jednak wykonania szeregu badań laboratoryjnych, rentgenowskich z tomografią komputerową włącznie, badań Doplerowskich tętnic szyjnych oraz przeprowadzenia konsultacji wielospecjalistycznych.

W leczeniu neuropatii poalkoholowej n. wzrokowego stosowano kortykosterydy ogólnie i miejscowo w postaci wstrzyknięć pozagałkowych, a w wyjątkowych wypadkach również antybiotyki jako osłona kortykoterapii. Ponadto podawano witaminy (B1, B6, B12, C), cocarboxylazę i nootropil. Natomiast u chorych, u których stwierdzono już rozpoczynający się zanik n. wzrokowego podawano leki rozszerzające naczynia krwionośne ogólnie i w jonoforezie oraz stymulatory biogenne.

Jednakże pomimo zastosowanego leczenia u 14 chorych nie uzyskano poprawy ostrości wzroku na skutek całkowitego zaniku n. wzrokowego, który doprowadził u nich do trwałego inwalidztwa I grupy. U następnych 12 chorych ostrość wzroku uległa wprawdzie poprawie, lecz z powodu częściowego zaniku n. wzrokowego i znacznego ograniczenia pola widzenia stali się oni inwalidami II grupy. Tylko u 10 chorych uzyskano znaczną poprawę ostrości wzroku zbliżoną nawet do prawidłowej.

Być może wyniki leczenia byłyby jeszcze korzystniejsze, gdyby chorzy zgłosili się do leczenia znacznie wcześniej.

Omówienie

Jak wynika z naszych obserwacji spożywanie alkoholu niewiadomego pochodzenia naraża pijących na praktyczną utratę lub znaczne upośledzenie widzenia spowodowane toksycznym uszkodzeniem nerwów wzrokowych. Potwierdzeniem tego jest fakt, że spośród 36 chorych, 26 dotkniętych zostało inwalidztwem wzrokowym, w tym 14 — pierwszej, a 12 drugiej grupy.

Niestety u żadnego z leczonych chorych nie udało się ustalić rodzaju i ilości spożytego alkoholu. Jak wynika z doniesień niektórych autorów, w najczęściej spotykanym ostrym zatruciu alkoholem etylowym, nie obserwowano uszkodzeń nerwów wzrokowych¹. Należy zatem przypuszczać, że mieliśmy tutaj do czynienia z innym rodzajem alkoholu, który został połączony z alkoholem etylowym. Mogą tu zatem wchodzić w grę

takie alkohole jak: metylowy, butanol, propanol lub glikole, które są bardzo toksyczne^{2, 4, 6-8}.

Na podkreślenie zasługuje fakt, że obserwowana przez nas „mikroepidemia” toksycznego uszkodzenia nerwów wzrokowych, dotyczyła przede wszystkim osób w wieku produkcyjnym, co stanowi ważny problem społeczno-ekonomiczny.

Zdajemy sobie sprawę, że przedstawione przez nas dane nie są pełne, gdyż nie obejmują neuropatii poalkoholowej występującej u osób leczonych ambulatoryjnie.

Niemniej, wydaje się, że nasze dotychczasowe spostrzeżenia uzasadniają w pełni potrzebę szerszego uświadomienia społeczeństwu, że spożycie alkoholu niewiadomego pochodzenia może grozić utratą wzroku lub znacznym jego upośledzeniem. Pomocne w tym względzie, oprócz działań Służby Zdrowia, są niewątpliwie środki masowego przekazu tj.: prasa, radio i telewizja. O znaczeniu ich świadczy przekonujący fakt, że poinformowanie przez nas, w środkach lokalnego przekazu, o obserwowanych przypadkach utraty wzroku po spożyciu alkoholu niewiadomego pochodzenia, ograniczyło występowanie neuropatii poalkoholowej w sposób wyraźny, a w ostatnim czasie wyeliminowało ją prawie zupełnie.

Piśmiennictwo

1. Bogdanik T.: Podstawowe mechanizmy działania alkoholu etylowego. Stud. Mat. Monogr. IMP 2: 11-12 (Łódź 1983).
2. Dorczak W., Owczarek J., Ryniak S.: Zatrucia metanolem. Stud. Mat. Monogr. IMP 2: 101-103 (Łódź 1983).
3. Hamerski W.: Odległe wyniki leczenia pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego. Klin. Oczna 41: 209-213 (1971).
4. Hayreh S.S.: Optic nerve involvement in methanol poisoning. Brit. J. Ophthalm. 73: 238-240 (1989).
5. Hermel B., Szymański J., Koziello T.: Zastosowanie ultradźwięków oraz leczenie farmakologiczne w zaniku nerwu wzrokowego o różnej etiologii. Klin. Oczna 83: 397-398 (1981).
6. Jaraczewska W., Szymańska S., Chabowska-Biazik M.: Preparaty chemiczne zawierające w swoim składzie alkohole i glikole stosowane w obrocie handlowym. Stud. Mat. Monogr. IMP 2: 47-52 (Łódź 1983).
7. Murray T.G., Burton T.C., Rajani C., Lewandowski M.T., Burke J.M., Ells J.T.: Methanol poisoning. A rodent model with structural and functional evidence for retinal involvement. Arch. Ophthalm. 109: 1012-1016 (1991).
8. Naeser P.: Optic nerve involvement in a case of methanol poisoning. Brit. J. Ophthalm. 72: 778-781 (1988).
9. Niżankowska M.H.: Podstawy okulistyki (Volumed, Wrocław 1992).
10. Prusiewicz A., Sulikowska-Owczarkowska K.: Zapalenie nerwu wzrokowego w odcinu pozagałkowym w przebiegu leczenia etambutolem. Klin. Oczna 81: 277-278 (1979).
11. Świąch W.: Przypadek ciężkiego uszkodzenia nerwów wzrokowych po leczeniu etambutolem. Klin. Oczna 79: 393-394 (1977).
12. Trzcicka-Dąbrowska Z., Kossowicz H.: Zapalenie nerwu wzrokowego w materiale Kliniki Okulistycznej SdL w latach 1954-1962. Klin. Oczna 34: 383-390 (1964).

Praca wpłynęła: 30.05.1994

Roman Giering, Marek Prost, Halina Giering, Tadeusz Mazur i Witold Kasprzak Pełzakowe zapalenie rogówki — keratitis acanthamoebica Acanthamoeba keratitis

Summary In seventeen patients who suffered of corneal ulcer, and were negative in bacteriological and mycological examinations, parasitological tests were performed between 1990-1992. Acanthamoeba keratitis was diagnosed in one patient with characteristic corneal changes of right eye following trauma. The patient was not a contact lens wearer. The amoeba found in direct smears of scraping from corneal ulcer and isolated and cloned in *in vitro* conditions (isolate — clone — No. 2961) belonged to Acanthamoeba polyphaga species. The trophozoites showed a low degree of invasiveness and high virulence when tested in BALB/c mice. The authors discussed the epidemiology of Acanthamoeba keratitis and pointed out to the necessity of accurate laboratory diagnosis and discerning interpretation of the results to prevent an Acanthamoeba-fovia among the potential patients and most of all among the medical staff.

Hasła: Acanthamoeba polyphaga, pełzakowate (akantamebowe) zapalenie rogówki, przypadek kliniczny, epidemiologia

Key words: Acanthamoeba polyphaga, Acanthamoeba keratitis, clinical case, epidemiology

Pierwszy przypadek na świecie zapalenia rogówki wywołany inwazją pełzaków z rodzaju Acanthamoeba (keratitis acanthamoebica) obserwowano w roku 1973¹⁰. W ciągu siedmiu dalszych lat obserwowano zaledwie kilka kolejnych przypadków, natomiast po roku 1981 ich liczba stopniowo wzrastała osiągając maksimum po roku 1985. Najwięcej przypadków opisano w Stanach Zjednoczonych; do roku 1988 zgłoszono w Centers for Diseases Control w Atlancie 208 przypadków^{2,3}, a w ciągu dalszego roku liczba ta wzrosła do ponad 250¹⁸. Dotychczas przypadki keratitis acanthamoebica opisano, poza USA, na terenie Europy, głównie Holandii, Australii, Tajwanu, Japonii, Indii, Izraela, Afryki i Południowej Ameryki.

Ponieważ pełzaki z rodzaju Acanthamoeba są wszechobecne w środowisku zewnętrznym, przy czym większość izolatów (populacji) wykazuje potencjalne cechy patogenności o znacznej zjadliwości dla ssaków^{8,13}, uznaliśmy, że należy przedstawić dokładnej aktualne poglądy o ich udziale w wywoływaniu

zmian chorobowych oka u ludzi. Jest to tym bardziej uzasadnione, że wszechobecność populacji Acanthamoeba obdarzonych nadzwyczajną zdolnością penetrowania tkanek żywiciela, namnażania się w nich, dystansowania leukocytów i powodowania zmian, stała się podstawą do rozpowszechniania opinii o wyjątkowym zagrożeniu zdrowia i życia człowieka, mających po części charakter parazytologii¹². Brak skutecznego leczenia zarażeń — w niektórych przypadkach wiąże się z tym konieczność enukleacji gałki ocznej — sprawił z kolei, że pełzakom tym zaczęto przypisywać znaczenie medyczne wykraczające daleko poza to, wyznaczane częstością występowania przypadków zagrożenia. Zwrócenie uwagi na tę chorobę egzotyczną jak dotychczas dla naszego kraju i na konieczność opisywania wszystkich przypadków obserwowanych przez okulistów, jak i właściwa ocena zagrożenia zdrowia człowieka, to zasadnicze cele niniejszej publikacji.

Material i metodyka

W latach 1991-1993 u 17 chorych leczonych w II Klinice Okulistki w Lublinie z powodu owrzodzeń rogówki przeprowadzono badania parazytologiczne, ponieważ wcześniejsze badania bakteriologiczne i mykologiczne były negatywne. Badania parazytologiczne były dwuetapowe. Badania wyjściowe polegały na posiewie materiału z zeszkobin z dna nacieku na płytki agarowe (NN) pokryte zawiesiną żywych En-

Z Katedry Biologii i Parazytologii AM w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. Roman Giering

Z Kliniki Okulistyki AM w Lublinie

Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Toczolowski

Z Katedry Biologii i Parazytologii Lekarskiej AM w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Witold Kasprzak

Reprint requests to:

Prof. dr hab. Roman Giering

ul. Radziwiłłowska 11, 20-080 Lublin