

krew—mózgowie, a powstały w ten sposób przeciek środka cieniującego Gd-DTPA powoduje wzmocnienie sygnału ze zmiany w nerwie wzrokowym^{1,6} (ryc. 3).



Ryc. 3. Badanie MR oczodołów. Projekcja czołowa. Metoda SE, proton-density + T2, TR/TE 2300/22 ms. Lewy nerw wzrokowy wykazuje silniejszy sygnał w sekwencji proton-density, niż po stronie prawej (strzałki). Podejrzanie zapalenia lewego nerwu wzrokowego.

Ciało obce

Ciało obce niemetaliczne takie jak kawałki drewna, gałęzi, zwłaszcza te które wywołały odczyn zapalny, mogą nie być widoczne w badaniu tomografii komputerowej i wymagają badania MR (ryc. 4).

PISMIENNICTWO

1. Böttcher A., Gutsze A., Kaluźny J.: Magnetyczny rezonans jądrowy w badaniach zaćmy. Klin. oczna 88: 178—182 (1980). — 2. Bydder G. M., Steiner R.: Clinical NMR imaging of the brain. AJNR 3: 459—480 (1982). — 3. Grossman R., Gonzalez-Scorano F.: Multiple sclerosis: gadolinium enhancement in MR imaging. Radiology 161: 721—725 (1980). — 4. Gutsze A., Jeśmanowicz A., Kaluźny J., Mierzejewski A.: Obecne możliwości wykorzystania tomografii magnetycznego rezonansu jądrowego w badaniach soczewki ludzkiej. Klin. oczna 90: 489—490



Ryc. 4. Badanie MR oczodołów. Projekcja czołowa. Metoda SE, T2, TR/TE 2500/90 ms. W kącie przyśrodkowym oka prawego kawałek drewna o wymiarach około 20 × 4 mm dający silny sygnał w T2 (X). Ciało obce nie było widoczne w tomografii komputerowej.

(1988). — 5. Mafee M. F., Peyman G. A.: Malignant uveal melanoma and simulating lesions. Radiology 160: 773—780 (1986). — 6. Merandi S., Kudryk B.: Contrast Enhanced MR Imaging of Optic Nerve Lesions in Patients with Acute Optic Neuritis. AJNR 12: 923—926 (1991). — 7. Mihara F., Gupta K., Murayama S.: MR Imaging of Malignant Uveal Melanoma. AJNR 157: 991—997 (1991). — 8. Moscelly I., Brant-Zawadzki M., Mills C.: Nuclear Magnetic Resonance Imaging of the Orbit. Br. J. Ophthalm. 67: 333—342 (1983). — 9. Sobel D. F., Mills G., Char D.: NMR of the Normal and Pathologic Eye and Orbit. AJNR 5: 345—350 (1984). — 10. Wójtowicz J.: Rezonans magnetyczny (NMR) w obrazowaniu narządów wewnętrznych. Pol. Przegl. Rad. 48: 301—310 (1984). — 11. Wójtowicz J.: Magnetyczny rezonans jądrowy (NMR) w obrazowaniu narządów wewnętrznych. Pol. Przegl. Rad. 47: 403—406 (1983). — 12. Young R., Bailes O. R.: Initial Clinical Evaluation of a whole Body Nuclear Magnetic Resonance (NMR). J. Comp. Assist. Tomogr. 6: 1—8 (1982). — 13. Ziemiański A.: Zasada i technika tomografii rezonansu magnetycznego w okulistyce. Klin. oczna 94: 305—306 (1992).

Praca wpłynęła: 5.06.1992 (nr 5856).

INFIEKCJA organizmu człowieka wirusem HIV I (Human Immunodeficiency Virus type I) może prowadzić do wystąpienia różnych stanów klinicznych, które w swej najpoważniejszej postaci — AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome) — związane są z istotnymi zaburzeniami układu odpornościowego, czyniącymi ten organizm podatnym na zagrażające życiu oportunistyczne infekcje (np. zapalenie płuc wywołane *Pneumocystis carinii*) oraz pewne nietypowe nowotwory (np. mięsak Kaposi'ego).

U większości chorych na AIDS występuje, niekiedy już we wczesnym okresie, szereg następujących zmian w układzie wzrokowym, które często mogą powodować utratę widzenia: nieinfekcyjna mikroangiopatia, infekcje oportunistyczne, typowe dla AIDS nowotwory oraz objawy neurookulistyczne.

Umiejętność szybkiego i właściwego rozpoznawania tych zmian jest istotna nie tylko dla zapobieżenia ocznym powikłaniom, ale również może ułatwić diagnozę ogólnej, rozianej, zagrażającej życiu infekcji.

NIEINFIEKCYJNA MIKROANGIOPATIA

Do grupy tej zaliczają się ogniska waty, wylewy śródsiatkówkowe oraz zmiany patologiczne w obrębie naczyń siatkówki, takie jak: mikroaneurizmaty, teleangiectazje i *perivasculitis*. Zmiany te nie postępują, nie powiększają się oraz nie powodują pogorszenia widzenia.

Ogniska waty są najpowszechniejszą zmianą oczną widoczną u chorych na AIDS — występują u 25—50% chorych i w około 75% przypadków badań sekcyjnych. Zmiany te są wynikiem niedokrwienia i obrzęku warstwy włókien nerwowych siatkówki. Mikroskopowe badanie tych zmian wywołanych nieinfekcyjną mikroangiopatią wykazuje cechy patologiczne identyczne do obserwowanych w ogniskach waty występujących w przebiegu innych chorób, takich jak cukrzyca, nadciśnienie, niedokrwistość, toczeni trzewny układowy, *dermatomyositis* lub białaczka. Ogniska waty są zmianami przejściowymi — widoczne są tylko przez kilka tygodni po ich wykryciu.

Wylewy śródsiatkówkowe są obserwowane u około 30% chorych na AIDS, występując czasem łącznie, częściej jednak niezależnie od ognisk waty.

Opisywana mikroangiopatia ma charakter nieinfekcyjny, ponieważ nie udało się, jak dotąd, wyizolować jakichkolwiek mikroorganizmów (w tym cząstek wirusa HIV I) z tych zmian oraz nie stwierdzono by zmiany te związane były z jakąkolwiek uprzednią lub związaną z AIDS infekcją.

OPORTUNISTYCZNE INFIEKCJE

Zmiany te dotyczące najczęściej błony naczyniowej i siatkówki mogą być wywołane przez: wirusy (np. cytomegalii /CMV/, opryszczki, półpaśca), bakterie (np. *Mycobacterium avium intracellulare*), pierwotniaki (np. *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*) lub grzyby (np. *Histoplasma capsulatum*).

Najpowszechniejszą z tych infekcji jest CMV retinitis, którego częstość występowania u chorych na AIDS w USA oceniono na 15—46%. CMV retinitis jest

Z Kliniki Okulistycznej II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie, kierownik: prof. dr med. Jerzy Szaflik

Reprint requests to: Dr Renata Siwicka, ul. Ogólna 7 m. 46; 01-702 Warszawa, Poland

RENATA SIWICKA

Objawy oczne w AIDS

HASŁA: AIDS, objawy oczne, profilaktyka

KEY WORDS: AIDS, ocular manifestations, prophylaxis

najczęstszą przyczyną utraty widzenia u chorych z obniżoną odpornością na skutek infekcji wirusem HIV I. Zakażenie wirusem CMV u większości osobników z prawidłową odpornością przebiega bezobjawowo, prowadząc do przejścia wirusa w stan utajenia, zaś specyficzne przeciwciała pojawiają się u 50—80% osobników tej populacji. CMV retinitis może dotyczyć pacjentów z uprzednio wykrytą infekcją CMV, ale też może być u około 3% chorych jednym z wstępnych objawów sugerujących AIDS.

Klasyyczny obraz CMV retinitis, opisywany jako okołonaczyniowy, żółto-biały naciek siatkówkowy z towarzyszącymi wylewami siatkówkowymi, powodujący martwicę i obrzęk siatkówki, określanej w literaturze jako „rozkruszony ser z ketchupem”. Wokół naczyńia przebiegającego w pobliżu zmiany może powstać otoczka. U innych chorych mogą jednak występować ogniskowe, białe, ziarniste zmiany pozostające bez związku z naczyniami i często bez wylewów. Przyczyna występowania tych różnic w obrazie klinicznym pozostaje niejasna. Opisywanym zmianom u chorych na AIDS towarzyszy zwykle minimalny stan zapalny ciała szklistego, a wyjątkowo rzadko łagodne zapalenie tęczówki i ciała rzęskowego, *endothellitis* i *keratoconjunctivitis sicca*, zaś objawy podmiotowe uzależnione są od wstępnej lokalizacji zmian. Choroba nie leczona ma charakter postępujący, prowadzący nieodwołalnie do utraty widzenia w obu oczach wskutek rozszerzenia się martwicy i obrzęku na uprzednio niezmienną siatkówkę.

Wraz z powiększeniem się zmian początkowo zajęta siatkówka ulega zanikowi, traci swój mleczny wygląd, staje się przezroczysta i przybiera obraz bardziej normalny wygląd niż aktywny, obrzękowy brzeg ogniska zapalnego. Włókna nerwowe w tym miejscu są nieodwracalnie zmienione, a badanie pola widzenia w obszarze nieaktywnego zapalenia wykazuje gęsty mroczek. W końcowym stadium choroby stwierdza się zblednięcie tarczy nerwu II, zanikową siatkówkę oraz zwężenie naczyń, którym towarzyszą osłonki.

CMV retinitis jest rozpoznawana na podstawie charakterystycznego obrazu klinicznego dna oka, któremu towarzyszą zaburzenia odporności. Ocena wydolności układu immunologicznego jest ważna dla postawienia diagnozy, ponieważ dorośli osobnicy z prawidłową odpornością rzadko zapadają na infekcje CMV. Wykrywanie przeciwciał przeciwko CMV nie jest przydatne, gdyż potwierdza jedynie uprzednią ekspozycję na wirusa. Biopsja ciała szklistego u pacjentów z CMV retinitis, gdzie jest tylko minimalny stan zapalny może być negatywna. Ponadto biopsja siatkówki, czy też ciała szklistego niesie za sobą duże ryzyko powikłań, a potwierdzenie obecności wirusa metodami hodowli *in vitro* odwleka moment postawienia diagnozy i rozpoczęcia leczenia.

Diagnostyka różnicowa CMV retinitis obejmuje ogniska waty oraz infekcje wywołane przez *Toxoplasma*

gondii, *Candida albicans*, *Treponema pallidum*, *Herpes simplex* lub *Herpes zoster*. Jeżeli zmiany w obrębie siatkówki są trudne do interpretacji diagnoza nie może być postawiona i pacjent powinien być obserwowany dopóki obraz kliniczny nie stanie się bardziej jednoznaczny. Dla oceny postępu zmian najbardziej obiektywną metodą jest porównywanie seryjnych zdjęć dna oka. Za progresję uważa się powiększenie granicy zmiany o 1/2 średnicy tarczy nerwu wzrokowego lub powstanie nowego ogniska w innym miejscu siatkówki.

W przebiegu infekcji oka powodowanej wirusami z grupy Herpes (np. *Herpes simplex* lub *Varicella zoster virus*) obserwuje się obraz kliniczny, który przypomina zespół ostrej martwicy siatkówki. Wśród najistotniejszych klinicznych objawów tej infekcji są m.in.: zapalenie nadtwardówki, przedniego odcinka błony naczyniowej, ciała szkliste, zamykające światło zapalenie tętnic siatkówki oka oraz martwica obejmująca wszystkie warstwy siatkówki. Na granicy prawidłowej i martwiczej siatkówki dochodzić może do retinopatii proliferacyjnej. Groźnym i trudnym do leczenia powikłaniem jest odwarstwienie siatkówki. Ostatnio opublikowane w tym zakresie dane wskazują, że infekcję wirusem *Varicella zoster* cechuje odmienny obraz kliniczny niż w przypadku ostrej martwicy siatkówki. Wprawdzie w obu zakażeniach występuje zajęcie nerwu wzrokowego, jednakże można je łatwo odróżnić na podstawie szeregu następujących cech. W przebiegu infekcji wirusem *Varicella zoster* — inaczej niż w zespole ostrej martwicy siatkówki — stwierdza się brak objawów *iritocyclitis* lub *vitritis*, nie obserwuje się występowania osłonek naczyniowych, wczesnych zmian w obwodowej części siatkówki, pasm trakcyjnych w ciele szklistym lub odwarstwienia siatkówki, natomiast pojawia się czerwono-wiśniowa plama w obszarze plamki.

W przypadkach *Varicella zoster retinitis* — inaczej niż w przypadku CMV *retinitis* — obserwuje się wieloogniskowe, szybko postępujące zmiany, które związane są z rozsianym, głębokim zamgleniem siatkówki, bez występowania ziarnistych granic. Ponadto dla infekcji wirusem półpaśca charakterystyczne jest wczesne zajęcie plamki.

Stosunkowo rzadko opisywana jest infekcja oka spowodowana przez pierwotniaka *Pneumocystis carinii*, co wydaje się zaskakujące, zważywszy iż organizm ten jest najczęstszą przyczyną (80% przypadków) oportunistycznych infekcji u chorych na AIDS, wywołując zapalenie płuc. Infekcyjne zapalenie błony naczyniowej jest najczęstszym objawem rozsiania tego organizmu drogą krwi. Charakterystyczne dla *P. carinii* występowanie w przestrzeniach pozakomórkowych oraz trudności w hodowli tego pasożyta *in vitro*, przy jednoczesnym braku serologicznego testu na obecność jego antygenów, powoduje duże trudności diagnostyczne. Umiejętność szybkiego rozpoznawania objawów ocznych wywołanych przez *P. carinii* jest bardzo istotna, ponieważ może zdarzyć się, że okulista będzie pierwszym specjalistą, który postawi diagnozę rozsianej infekcji i ukierunkuje leczenie.

Charakterystyczne zmiany stwierdzane oftalmoskopowo to: występowanie w tylnym biegunie licznych, nieznacznie uniesionych, białych żółtych zmian w naczyniówce. Niektóre z nich są okrągłe lub owalne, inne zaś geograficzne, niekiedy z licznymi wypustkami. Zmiany te pokryte są względnie normalną warstwą barwnikową siatkówki. Zapalenie naczyniówki wywołane przez *P. carinii* wystę-

puje u chorych z: poważnym niedoborem immunologicznym oraz uprzednio przebyłym pierwotniakowym zapaleniem płuc. Nie stwierdza się odczynu zapalnego w ciele szklistym.

Wieloogniskowe zapalenie siatkówki, nie odpowiadające na leczenie przeciwwirusowe, jest prawdopodobnie spowodowane endogenną rozsianą infekcją bakteryjną. Klinicznie stwierdza się ogniskowe, oddzielnie występujące plamki zapalenia siatkówki, które ulegają powolnemu powiększeniu w ciągu tygodni gromadząc duże ilości podsiatkówkowego płynu i wysięku. Zmiany te dobrze odpowiadają na leczenie antybiotykami. Badanie histopatologiczne wykazuje w tych przypadkach martwicę siatkówki z nacieczeniem licznymi histiocytami zawierającymi pleomorficzne formy bakteryjne wewnątrz cytoplazmy. W przypadkach w ten sposób zdiagnozowanych i leczonych nie udało się wyhodować żadnych mikroorganizmów z biopsji siatkówki.

U chorych na AIDS *Toxoplasma gondii* rzadziej wywołuje infekcję oka niż centralnego układu nerwowego. Rozpoznawanie objawów ocznych infekcji *T. gondii* może jednak okazać się przydatne, ponieważ wewnątrzczaszkowa infekcja tym organizmem chorych zakażonych wirusem HIV I bywa niekiedy wstępnym objawem spadku odporności w przebiegu AIDS, a w 10–20% przypadków takiej infekcji występują objawy oczne. Toksoplazmoza oczna u chorych na AIDS spowodowana jest prawdopodobnie nabytą *de novo* infekcją lub rozsianiem się tego organizmu z ognisk infekcji spoza układu wzrokowego, nie zaś uaktywnieniem się bliźni siatkówkowo-naczyniówkowych, gdyż niektórzy chorzy na AIDS z rozwiniętą oczną toksoplazmą nie wykazywali bliźni we wstępnym badaniu.

Obraz kliniczny może mieć kilka postaci: mogą występować zmiany pojedyncze lub wieloogniskowe, częściej zaś są to rozsiane zlewające się przestrzenie martwicy siatkówki z niewielką ilością krwawych wylewów. Zmianom tym mogą towarzyszyć otoczki wokół naczyń. Często obserwuje się wyraźne zapalne odczyny w ciele szklistym i przedniej komorze. Czynnikiem różnicującym z CMV *retinitis* jest wyraźny odczyn zapalny w ciele szklistym i w komorze przedniej w toksoplazmozie. Odczyny serologiczne mają niewielką wartość diagnostyczną, co jest związane z zaburzeniami w układzie immunologicznym u chorych na AIDS.

Grzybicza infekcja oka, wywołana przez *Histoplasma capsulatum*, została opisana u chorego we wczesnej fazie AIDS. Charakterystyczna była ona występowaniem zaburzeń widzenia, zaś w obrazie dna oka stwierdzono kremowo białe wewnątrz- i podsiatkówkowe nacieki, które zajmowały obszar 1/6–1/4 powierzchni tarczy nerwu wzrokowego. Stwierdzono obecność komórek *Histoplasma capsulatum* w obrębie zmian siatkówkowych, nerwu wzrokowego oraz naczyniówki.

TYPOWE DLA AIDS NOWOTWORY

Zmiany okulistyczne związane z występowaniem mięsaka *Kaposi'ego* dotyczą około 20% chorych na AIDS, przy czym nowotwór ten występuje w obrębie powiek u 16% chorych, a u 7% dotyczy spojówki. Umiejscowiony w obrębie powiek mięsak *Kaposi'ego* może naśladować jęczmień, który nie odpowiada na tradycyjne leczenie. Zmiany spojówkowe częściej zajmują sklepienie dolne, chociaż opisywano je także w spojówce powieki górnej oraz w spojówce gałkowej. Zmiany te przypominają przewlekłe wylewy podspojówkowe, ziarniniaki z powo-

du ciała obcego lub naczyńniaka jamistego. Objawy okulistyczne związane z mięsakiem *Kaposi'ego* w AIDS nie korelują ze stopniem zaawansowania tego nowotworu o innej lokalizacji.

Znacznie rzadziej opisywane są zmiany okulistyczne związane z występowaniem chłoniaków typu B. W przypadku chłoniaka *Burkitta* zmiany mogą dotyczyć zajęcia powiek (bolesny, twardy obrzęk), a także może występować ptóża, porażenia nerwów czaszkowych lub masa nowotworu w oczodole. Opisano także przypadek raka człystokomórkowego, który pojawił się początkowo w formie małego guzka na spojówce rozwijając się w ciągu dalszych 3 miesięcy w duży lity guz, mocno przylegający do twarდówki.

ZMIANY NEUROOKULISTYCZNE

Do tej grupy zalicza się następujące neuropatie spowodowane zmianami w nerwie II w przebiegu infekcji wirusem HIV I: *optic perineuritis* to zespół charakteryzujący się przekrwieniem i obrzękiem tarczy nerwu II, prawidłową ostrością wzroku, brakiem zmian w polu widzenia poza powiększeniem plamy ślepej, prawidłowym ciśnieniem śródczaszkowym i prawidłowymi odruchami źrenicznymi. Obserwowano całkowite ustąpienie zmian po leczeniu penicyliną; *papillitis* w przebiegu infekcji wirusem HIV I związane jest często z zakażeniem wirusem CMV, krętkiem bładym, wirusem zapalenia wątroby typu B oraz z zespołem ostrej martwicy siatkówki. Mimo, iż najczęstszym ocznym objawem infekcji wirusem CMV jest zapalenie siatkówki, proces martwicy może obejmować także tarczę nerwu II. Kliniczne objawy to: znaczne upośledzenie ostrości wzroku, uszkodzenie dośrodkowych dróg odruchu źrenicznego na światło, mroczek śródkowy, przekrwienie i obrzęk tarczy nerwu II, zaś wokół tarczy stwierdza się obraz CMV *retinitis*; przednia niedokrwienna neuropatia n. wzrokowego może być przyczyną nagłej utraty wzroku w przebiegu infekcji HIV I. Przypuszcza się, że zmiany typu mikroangiopatii nerwu wzrokowego są przyczyną zawalu tarczy i są to zmiany podobne do mikroangiopatii siatkówkowej w przebiegu AIDS; poza gałkowe zapalenie nerwu II w przebiegu AIDS może być spowodowane: krętkiem bładym, wirusem CMV oraz przez *Cryptococcus neoformans*; tarcza zastoinowa występuje na skutek wzrostu ciśnienia śródczaszkowego; *arachnoiditis* spowodowane jest infekcją przez *Cryptococcus neoformans*.

Rola wirusa HIV I w powstawaniu schorzeń nerwu II jest niejasna. Jest to wirus neurotropany i może być odpowiedzialny za wiele schorzeń centralnego i obwodowego układu nerwowego, takich jak: podostre zapalenie mózgu, aseptyczne zapalenie opon mózgowych, a także obwodowe neuropatie, w tym również niektóre porażenia nerwów czaszkowych. Z innych objawów neurookulistycznych w przebiegu AIDS wymienia się w literaturze zmiany wtórne do zajęcia centralnego układu nerwowego, a wśród nich: ubytki w polu widzenia typu *hemianopsia homonyma*, porażenie nerwów okoruchowych, zaburzenia odruchów źrenicznych oraz zaburzenia ruchów ocznych. Warto zwrócić uwagę, że w przebiegu infekcji wirusem HIV I w centralnym układzie nerwowym występuje często otępienie, co może utrudnić lub uniemożliwić wychwicenie wszystkich współistniejących objawów neurookulistycznych.

PROFILAKTYKA AIDS W OKULISTYCE

Obecność wirusa HIV I u chorych na AIDS została potwierdzona we łzach, a także w wielu różnych tkankach układu wzrokowego, w tym: w nabłonku spojówki, w rogówce, w ciele szklistym, a nawet w szkłach kontaktowych noszonych przez osoby z dodatnimi testami serologicznymi. Stwarza to potencjalne ryzyko nabycia infekcji tym wirusem przez pacjentów i okulistów oraz personel średni podczas badań lub zabiegów okulistycznych. Jak dotąd nie ma opublikowanych danych dotyczących zakażenia wirusem HIV I w wyniku jakichkolwiek diagnostycznych lub chirurgicznych zabiegów okulistycznych i uważa się, że ryzyko przeniesienia wirusa tą drogą jest bardzo mało prawdopodobne.

Jednakże zważywszy, że infekcja wirusem HIV I jest potencjalnie zagrażająca życiu, *American Academy of Ophthalmology* zaleciła ostatnio szereg rygorystycznych zasad postępowania w czasie wszelkich badań lub zabiegów okulistycznych.

Zasady zabezpieczenia pacjentów (powinny one dotyczyć wszystkich pacjentów — chorych na AIDS oraz zdrowych): po każdym badaniu lub zabiegu należy myć ręce wodą z mydłem, dokładnie wycierać świeżym lub jednorazowym ręcznikiem; jeśli obecne są otwarte rany lub sączące się zmiany — należy używać jednorazowych rękawiczek; dezynfekcja sprzętu: tonometry typu *Goldmann* — bezpośrednio po użyciu końcówka powinna być przetarta wacikiem nasączonym alkoholem (70% etanol lub izopropanol) i osuszona, co najmniej 1–2 min. przed kolejnym użyciem, tonometry *Schiötz* — tonometr powinien być rozebrany po każdym użyciu, a cylinder, stopkę oraz ciężarek należy przetrzeć wacikami nasączonymi alkoholem, gonioskopy — powierzchnię soczewki stykającej się z gałką należy przetrzeć wacikiem z alkoholem; rogówki przeznaczone do przeszczepu powinny być sprawdzone na obecność wirusa HIV I oraz HBV (*Hepatitis B virus*).

Zasady zabezpieczenia okulistów i personelu średniego: po każdym badaniu lub zabiegu ręce należy myć wodą z mydłem i dokładnie wycierać świeżym lub jednorazowym ręcznikiem. Paznokcie powinny być krótkie i czyste. Należy częściowo sprawdzać, czy na rękach i palcach nie ma jakichkolwiek skałeczek, otarć lub stłuczeń. Należy unikać dotykania własnych powiek lub soczewek kontaktowych palcami bez ich przedniego dokładnego umycia; rękawiczki jednorazowe powinny być łatwo dostępne dla wszystkich pracowników, w szczególności zaś: nie należy zastępować rękawiczkami mycia rąk, rękawiczki powinny być używane jednorazowo przy każdym pacjencie, rękawiczek należy używać przy każdej iniekcji; okulary ochronne są wskazane jedynie w sytuacjach, kiedy może wystąpić rozpryskiwanie się krwi lub płynów zawierających krew; w celu zminimalizowania kontaktu z tkankami ocznymi, w szczególności gdy wiadomo, że chory ma infekcję oka, pracownicy powinni używać rękawiczek, a zawsze kiedy jest to możliwe używać technik „bezdotykowych”; wszyscy pracownicy średniego personelu powinni zachowywać maksymalną ostrożność używając podczas zabiegów igieł, skalpela i innych ostrych narzędzi, a także podczas czyszczenia użytego sprzętu oraz usuwania zużytych igieł.

Piśmiennictwo u autora.

Praca wpłynęła: 9.03.1992 (nr 5803).