

PDSUMOWANIE

Zmiany na dnie oczu w *arteritis obliterans* i *arteriosclerosis obliterans* są do siebie podobne i charakteryzują się zmniejszeniem tętnic oraz cechami określonymi jako ich stwardnienie.

Dno oczu bez zmian stwierdziliśmy u osób stosunkowo młodych, poniżej 50 roku życia, niezależnie od czasu trwania choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Agatston S.A.: Retinal angiospasm. Its relation to arteriolar disease. *Amer. J. Ophthal.* 13: 309—311 (1938). — 2. Dziegielewski K.: Trombangitis obliterans. *Klin. oczna* 15: 55—58 (1937). — 3. Mondelski S., Wierzbicki J.: Zmiany tętnic siatkówki w chorobach tętnic obwodowych. *Pol. Tyg. Lek.* 28: 3—16 (1955).

Praca wpłynęła: 9.01.1990 (nr 5712).

STRESZCZENIA Z PIŚMIENNICTWA OBCEGO

10. Ciecz wodnista, ciśnienie śródgałkowe, jaskra

HESENER W., HEINRICH A., JACOBI K.W.: Zmiany krążeniowe oczu w wyniku przedoperacyjnej okupresji wg Vorosmarthy'ego (*Kreislaufveränderungen am Auge durch preoperative Okulopression nach Vorosmarthy*). *Klin. Mbl. Augenhk.* 196: 11—16 (1990).

U 30 pacjentów wykonano okulodynamografię wg *Ulricha* przed, bezpośrednio po i 15 minut po przedoperacyjnej okupresji. Bezpośrednio po zastosowaniu ucisku gałki ocznej stwierdzono podwyższone perfuzyjne ciśnienie skurczowe zarówno siatkówkowe, jak i rzęskowe. 15 minut po okupresji ciśnienie perfuzyjne było znormalizowane. Obserwowane zmiany hemodynamiczne zależą od obniżenia ciśnienia wewnątrzgałkowego. Wyniki badań wskazują, że przepływ krwi w siatkówce, nerwie wzrokowym i błonie naczyniowej zwiększa się w krótkim czasie po okupresji.

Anna Bernardczykowa

PANEK W.C., HOLLAND G.N., A LEE D., CHRISTENSES R.E.: Jaskra u pacjentów z zapaleniem błony naczyniowej (*Glaucoma in patients with uveitis*). *Brit. J. Ophthal.* 74: 223—227 (1990).

Dokonano przeglądu 100 pacjentów (161 oczu) z zapaleniem błony naczyniowej celem określenia wzrostu wewnątrzgałkowego ciśnienia, rodzajów zapaleń błony naczyniowej najczęściej związanych z jaskrą wtórną oraz wymagających specjalnego leczenia przeciwjaskrowego. Jaskra wtórna była stwierdzona u 23 pacjentów (31 oczu) — u 3 z 24 pacjentów z ostrym zapaleniem błony naczyniowej i u 20 z 76 pacjentów z przewlekłym zapaleniem błony naczyniowej. 18 pacjentów (26 oczu, 78% pacjentów jaskrowych) z przewlekłym zapaleniem błony naczyniowej wymagało długotrwałego leczenia celem unormowania ciśnienia wewnątrzgałkowego. 3 pacjentów (12% pacjentów z jaskrą) z ostrym zapaleniem błony naczyniowej wymagało jedynie krótkotrwałego leczenia przeciwjaskrowego. U pozostałych 2 pacjentów stwierdzono przejściowy wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego nie wymagający leczenia. 1 pacjent z przewlekłym zapaleniem błony naczyniowej (4% pacjentów z jaskrą) wymagał leczenia operacyjnego. U 5 pacjentów

(8 oczu 22% pacjentów z jaskrą) stwierdzono jaskrowe uszkodzenie pola widzenia. Wyniki badań potwierdzają opinię, że jaskra wtórna stanowi problem u pacjentów z przewlekłym zapaleniem błony naczyniowej.

Anna Bernardczykowa

14. Oczodół, zatoki

KINSELLA F., KYLE P., STANSFIELD A.: Obustronny brak przywodzenia w następstwie dekompresji oczodołu (*Bilateral failure of adduction following orbital decompression*). *Brit. J. Ophthal.* 74: 239—241 (1990).

Autorzy donoszą o przypadku obustronnego braku przywodzenia po obustronnej dekompresji oczodołów wykonanej poprzez powieki i sitowie. Autorzy są zdania, że przypuszczalnym mechanizmem jest okresowa dysfunkcja 3-go nerwu czaszkowego zaopatrującego mięśnie przyśrodkowe. Częściowy powrót przywodzenia wystąpił w ciągu 6 miesięcy po zabiegu.

Anna Bernardczykowa

16. Urazy

REIM M.: Nowa metoda leczenia ciężkich oparzeń oczu (*Ein neues Behandlungskonzept für schwere Verätzungen und Verbrennungen*). *Klin. Mbl. Augenhk.* 196: 1—5 (1990).

W leczeniu ciężkich oparzeń oczu stosuje się połączone leczenie zachowawcze i operacyjne. Najpierw wycina się nekrotyczne tkanki. W wielu przypadkach niedokrwniona twardówka zostaje pokryta zdrową pochwęką *Tenona*. Pozbawiona nabłonka i bezkomórkowa rogówka zostaje w pierwszych miesiącach pokryta sztucznym nabłonkiem. Terapia lekowa hamuje zapalenie poprzez zastosowanie kortykosteroidów, Healonu i czynników hamujących syntezę prostaglandyn. Regeneracja nabłonka spojówki i rogówki może być przyspieszona między innymi inhibitorami proteazy. Terapia ta zapobiega powikłaniom i stwarza korzystniejsze warunki dla przeszczepów rogówkowych.

Anna Bernardczykowa

(cd. na str. 303)

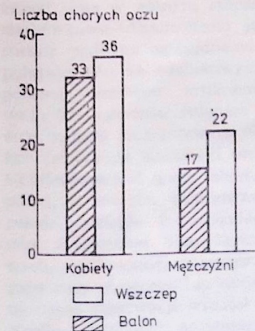
PROLIFERACYJNA witreoretinopatia (PVR) uważana jest dzisiaj za główną przyczynę niepowodzeń w chirurgii odwarstwienia siatkówki (o.s.). Rozwija się ona jako powikłanie samoistnego, otworopochodnego o.s. Charakteryzuje się w swej rozwiniętej formie proliferacjami błon na obu powierzchniach siatkówki oraz na tylnej powierzchni odłączonego ciała szklстого^{1,2}. Zmiany te są prowokowane przez komórki warstwy barwnikowej i komórki *Müllera*. Od 1982 r. istnieje klasyfikacja tego procesu patologicznego, którą posługują się dziś wszyscy retinolodzy³.

Zaawansowany proces PVR (C₁—D₃) z błonami rozwiniętymi i sztywnymi pęcherzami o.s. jest nam bardziej znany ze względu na łatwiejsze jego rozpoznanie. Znacznie mniej doniesień w dostępnym nam piśmiennictwie dotyczy wczesnych postaci PVR od A do B, którego ocena jest znacznie trudniejsza, a które również mogą mieć wpływ na przebieg o.s. oraz na ewentualne niepowodzenie w leczeniu chirurgicznym. Ponieważ dzięki coraz lepszej diagnostyce spotykamy znacznie częściej o.s. krótkotrwałe, a więc i lepiej rokujące, postanowiliśmy przeanalizować nasz materiał o.s. dobrze rokujących, znaleźć przyczyny braku trwałego efektu w tej grupie, a raczej przyczyny wczesnej wznowy o.s. (od 2 tyg. do 2 mies. po operacji, uwzględniając znaczenie PVR.

MATERIAL

Do oceny zakwalifikowano chorych z o.s. leczonych w naszej klinice w latach 1986—1988, u których wykonano kriopeksję i wpuklenie zewnątrzwardówkowe przy pomocy balonu lub wszczepu południkowego. Było to 108 chorych — 108 oczu; 69 kobiet i 39 mężczyzn. Wiek chorych był w granicach 11—58, średni 57,1 lat. U 50, w tym 9 oczu z bezsoczewkowością, wykonano po kriopeksji wpuklenie zewnątrzwardówkowe przy pomocy balonu, a w 58 oczach — w tym 2 bezsoczewkowych — przy pomocy wszczepu południkowego z gąbki *Lincoffa* różnej wielkości w zależności od wielkości otworu (ryc. 1).

Wielkość otworów przedstawia ryc. 2.



Ryc. 1. Rodzaje operacji wykonanych w naszym materiale.

Z Kliniki Okulistycznej AM w Poznaniu, kierownik: doc. dr med. Krystyna Pecold

Reprint requests to: Doc. dr med. Krystyna Pecold, ul. Raszyńska 40 A m. 11; 60-135 Poznań, Poland

KRYSTYNA PECOLD, ELŻBIETA PYTLARZ i KATARZYNA BODUCH-CIESLIŃSKA

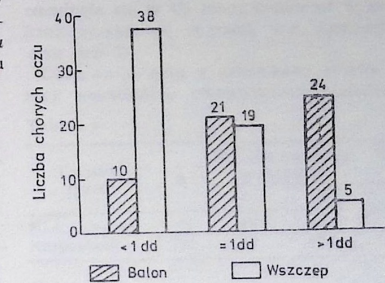
Proliferacyjna witreoretinopatia jako przyczyna wczesnej wznowy odwarstwienia siatkówki

PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY AS CAUSE OF AN EARLY RECURRENCE OF RETINAL DETACHMENT

Analysed were the results of surgical treatment, causes of the failure and early recurrence in 108 patients with retinal detachment in whom was performed an indentation of the sclera by means of a balloon (1st group — 50) or by an episcleral implant (2d group — 58). In the first group the apposition was achieved in 92 p.c., in the 2d group in 90 p.c. An early recurrence (2 weeks to 2 months) was observed in 9 eyes which were operated again achieving an apposition of the retina in 6 eyes. There were following causes of the failure: the existence of a second hole, rupture of the balloon, PVR before surgery and traction of the retina in the region of the hole. An early recurrence occurred in the consequence of intensification of the PVR together with inaccurate localization of the implant, existence of the PVR before the operation and traction of the retina in the vicinity of the hole, formation of a new hole.

HASŁA: proliferacyjna witreoretinopatia, wznowa odwarstwienia siatkówki

KEY WORDS: proliferative vitreoretinopathy, recurrence of retinal detachment



Ryc. 2. Wielkość otworów a rodzaj operacji.

Otwory pojedyncze były w 98 oczach, po 2 otwory w 9 i w 1 oku ograniczone oderwanie od rąbka zębatego. W oczach tych wykonano wpuklenie zewnątrzwardówkowe przy pomocy balonu (50X) i wszczepu południkowego (58X).

Stopień rozwoju PVR przed zabiegiem operacyjnym w obu grupach przedstawia tab. I.

Tabela I

	Balon	PVR	Wszczep
	6	A	5
	18	B	17
	16	C ₁	16
	10	C ₂	15
	—	C ₃	5

Po 1 zabiegu operacyjnym, po wpukleniu twardówki balonem uzyskano przyłożenie siatkówki w 46 oczach (92%), a po wszczęciu w 52 oczach (90%).

Przyczynami niepowodzenia, tj. nieuzyskania przyłożenia siatkówki w 10 oczach bezpośrednio po zabiegu były: przeoczony drugi otwór w 2 oczach, pęknięcie balonu w 1 oku, istniejące PVR przed zabiegiem i nieuzyskanie ścisłego kontaktu wszczepu z siatkówką mimo punkcji płynu podsiatkówkowego. W oczach tych wykonano ponownie zabiegi operacyjne (gaz, opierścienie) uzyskując przyłożenie siatkówki w dalszych 6 przypadkach. Dalsza obserwacja wykazała w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy ponowne o.s. w 9 oczach. W 6 chorych zgłosili się w okresie rozpoczynającego się o.s., gdzie przyczyną wznowy była niedokładna lokalizacja wszczepu (1 brzeg podkowiastego otworu był usytuowany na brzegu wszczepu) i nasilające się PVR, a w 3 oczach znaleziono nowe otwory leżące w obszarze pociągania ciała szklanego.

OMÓWIENIE

Nasze dokładne obserwacje przypadków — w przebiegającej mierze z minimalnymi objawami PVR przed operacją, a więc najlepiej rokującymi — wskazują, że w każdym z nich istnieje potencjalne niebezpieczeństwo dalszego jego rozwoju. W nielicznych doniesieniach podaje się, że przyczynami mogą być: uraz chirurgiczny, a przede wszystkim zbyt rozległa krioeksja w przypadkach dużych przedarc. Sprzyja to bowiem masywnemu przenikaniu i rozwojowi komórek patogennych w ciele szklanym. Do dalszych przyczyn należy zaliczyć nieuzyskanie dokładnego zamknięcia przedarcia w siatkówce po zabiegu operacyjnym, a tym samym nieuzyskanie całkowitego przyłożenia siatkówki w ciągu 24—48 h. Istniejąca PVR przed zabiegiem operacyjnym stanowi wysoki stopień zagrożenia zarówno dla efektu

operacji, jak i możliwości dalszego jej rozwoju. Wreszcie stan samego ciała szklanego — jego odłączenie tylne, oderwanie od podstawy — sprzyjają swobodnej migracji komórek barwnikowych i rozwojowi elementów patogennych³.

W naszym materiale w 5,5% obserwowano niepowodzenie, a w 10% wczesną wznowę o.s. z powodu narastającej PVR. Rozwój PVR wystąpił w przypadkach gdy otwór nie został szczelnie i dokładnie uciśnięty przez wszczep oraz pozostało resztkowe o.s. w jego okolicy. Stopień nasilenia PVR był związany z czasem trwania tego stanu. Do rozwoju PVR predysponowane są oczy bezsoczewkowe i krótkowzroczne (co widoczne było w naszym materiale 2 × bezsoczewkowość, 5 × krótkowzroczność). W przypadkach naszych wykonana bardzo wczesnie reoperacja pozwoliła uzyskać przyłożenie siatkówki w 6 spośród 9 oczu.

Nasze doświadczenie pozwala nam podkreślić, że dokładna analiza i znajomość przyczyn PVR w przypadkach o.s. pozwala w wielu oczach zahamować jej postęp a zarazem uzyskać trwale przyłożenie siatkówki. W następnej pracy pragniemy przedstawić możliwości zapobiegania i zahamowania rozwoju PVR.

PIŚMIENNICTWO

1. *Laqua H., Machemer R.*: Clinical-pathological correlation in massive periretinal proliferation. *Amer. J. Ophthalmol.* 80: 913—929 (1986).
2. *Machemer R.*: Pathogenesis and classification of massive periretinal proliferation. *Brit. J. Ophthalmol.* 92: 768—784 (1981).
3. *Machemer R., Van Horn D., Aaberg T.M.*: Pigment epithelial proliferation in human retinal detachment with massive periretinal proliferation. *Amer. J. Ophthalmol.* 85: 181—192 (1978).
4. *Sternberg P., Machemer R.*: Subretinal proliferation. *Amer. J. Ophthalmol.* 98: 456—462 (1984).

Praca wpłynęła: 13.07.1990 (nr 5781).

WG Kaina⁵ witreoretinopatia rozrostowa (w.r.) nie tylko jest najczęstszą przyczyną niepowodzenia operacyjnej repozycji odwarstwionej siatkówki, ale również jest to odrębny, endogeny proces, który może ulec przyspieszeniu lub prawdopodobnie nawet wyzwoleniu pod wpływem zabiegu operacyjnego. Znajomość i rozpoznanie czynników ryzyka witreoretinopatii rozrostowej nie tylko stwarza możliwość określenia prawdopodobieństwa rozwoju w.r. po operacji odwarstwienia siatkówki, ale również stwarza możliwość wyboru postępowania leczniczego, które rokuje w jakimś stopniu uniknięcie pooperacyjnego wystąpienia zmian rozrostowych. Obszerną prezentacją współczesnych poglądów dotyczących witreoretinopatii rozrostowej, w tym czynników ryzyka, zawiera zredagowany przez *Heimanna i Wiedemanna* zbiór prac¹¹ wygłoszonych na międzynarodowym sympozjum w Köln (1988).

Celem pracy było określenie związku między czynnikami ryzyka a rozwojem w.r., po możliwie oszczędnym leczeniu operacyjnym pierwotnego odwarstwienia siatkówki.

MATERIAŁ I METODYKA

Badanie prowadzono w okresie 1986—1990. Objęło ono chorych leczonych operacyjnie z powodu pierwotnego odwarstwienia siatkówki (319 osób — 319 oczu, w wieku 36—68 lat). W obserwowanej grupie ustalono częstość występowania podstawowych czynników ryzyka w.r. łącznie z w.r. i bez w.r.; określono częstość występowania w.r. w grupach: bez czynników ryzyka i z czynnikami ryzyka. Podstawowymi czynnikami ryzyka w.r. wg *Koerner*¹ (1983) i *Bonnet*¹ (1984) są: duże przedarcie siatkówki, częściowe odłączenie tylne ciała szklanego, rozplyw ciała szklanego, krwotok do ciała szklanego, krótkowzroczność osiowa (długość gałki ocznej ponad 26 mm), afakia, totalne lub subtotalne odwarstwienie siatkówki (o powierzchni ponad 3 kwadranty); wymienione czynniki, ich częstość stanowiły zasadniczy obiekt badań. W rozpoznaniu w.r. uwzględniono kryteria podane przez *Koener*¹ i współpr.¹¹; w.r. stwierdzano, gdy w obrębie tylnej lub obwodowej siatkówki dostrzegano celofanowy odbłask, pomarszczenie powierzchni siatkówki, pojedyncze lub liczne pełnej grubości fałdy gwiaździste siatkówki oraz w różnym stopniu rozbudowane błony nasiatkówkowe. Analizowano jedynie te przypadki, które zostały poddane oszczędnemu wglębieniu twardówki za pomocą wszczepu silikonowego zewnątrz twardówkowego lub opasaniu rulonem z gałki silikonowej. Spośród technik szczegółowych stosowano krioeksję w okolicy przedarcia siatkówki oraz punkcję przestrzeni podsiatkówkowej. Z grupy objętej analizą wykluczono przypadki, w których zastosowano liczne i rozległe retinopeksje, rozległe fotokoagulacje, lensektomię, witrektomię, złuszczenie błon łącznotkankowych nasiatkówkowych, retinotomię, wewnętrzną tamponadę za pomocą gazu rozprężającego lub oleju silikonowego. Pooperacyjny okres obserwacji wyniósł co najmniej 6 miesięcy; wg *Kroll*¹ i współpr.¹¹ najwyższą częstość rozwoju „w.r. regularnej” (*Kroll* określa w.r. jako regularną, gdy rozwi-

Z I Kliniki Okulistycznej AM w Katowicach, kierownik: prof. dr med. *Ariadna Gierek-Lapińska*

Reprint requests to: Doc. dr med. *Andrzej Szymański*, ul. Gen. Sikorskiego 24 m. 31; 40-282 Katowice, Poland

ANDRZEJ SZYMAŃSKI,
ARIADNA GIEREK-LAPIŃSKA,
MARIA FORMIŃSKA-KAPUŚCIK
i STANISŁAWA GIEREK-KALICKA

Czynniki ryzyka witreoretinopatii rozrostowej

RISK FACTORS IN PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY

Presented is the personal material comprising cases treated surgically for primary retinal detachment; analysed is the causal connection between postoperatively occurring proliferative vitreoretinopathy and the risk factors. The comparison of personal results with results of the other authors shows that in case of diagnosis of risk factors the minimalization of the surgical trauma reduces the threat of proliferative vitreoretinopathy after operation of retinal detachment.

HASŁA: witreoretinopatia rozrostowa, odwarstwienie siatkówki, czynniki ryzyka

KEY WORDS: proliferative vitreoretinopathy, retinal detachment, risk factors

nie się po operacji pierwotnego odwarstwienia siatkówki, w odróżnieniu od w.r. pourazowej lub cukrzycowej) jest rozpoznawana zazwyczaj po upływie 1 miesiąca od operacji odwarstwienia siatkówki.

WYNIKI

W grupie przypadków bez czynników ryzyka, po operacji pierwotnego odwarstwienia siatkówki (p.o.s.), w.r. rozwinęła się w 4% oczu; natomiast w grupie z czynnikami ryzyka, po operacji, w.r. rozwinęła się w 9,7% oczu (tab. I).

Obserwacja oczu z czynnikami ryzyka w.r., po operacji pierwotnego odwarstwienia siatkówki, w okresie

Tabela I

Czynniki ryzyka	n	W.r. nierozpoznana po operacji		W.r. rozpoznana po operacji	
		n	%	n	%
Nierozpoznane	51	49	96	2	4
Rozpoznane	268	242	90,3	26	9,7

Tabela II

Czynniki ryzyka	W.r. nierozpoznana po operacji p.o.s.		W.r. rozpoznana po operacji p.o.s.	
	n	%	n	%
Rozległe przedarcie siatkówki	18	86	3	14
Odłączenie tylne ciała szklanego — częściowe	64	82	14	18
Rozplyw ciała szklanego	37	88	5	12
Krwotok do ciała szklanego	8	72	3	28
Krótkowzroczność osiowa (długość gałki ocznej ponad 26 mm)	27	90	3	10
Afakia	17	88	2	12
Totalne lub subtotalne odwarstwienie siatkówki (o powierzchni ponad 3 kwadranty)	60	90	7	10