

Olgiard Palacz, Andrzej Palacz, Urszula Oszczyk i Ewa Iwanicka

Uwagi na temat powikłań tęczówkowych wywołanych wszczepieniem sztucznej soczewki na podstawie doświadczeń własnych

Remarks on the iris complications caused by IOLs implantation based on our own experiences

Summary. Of 346 cataract extractions with IOLs implantation (184 anterior and 162 posterior chamber) in 98 eyes iris complications were observed. They were: pigment dispersion syndrome and iris-tuck-syndrome, the latter caused by the pressure of the haptic part of the lens. In our material these complications were observed more often after posterior chamber IOLs than in anterior ones. However, the consequences of the complications were more serious and had worse prognosis in anterior chamber IOLs. The authors compared their results with literature.

Hasła: wszczepy sztucznych soczewek, powikłania tęczówkowe, zespół rozsiania barwnika, zespół sfaldowania tęczówki
Key words: lens implantation, iris-complications, pigment dispersions syndrome, iris tuck syndrome

Powikłania tęczówkowe związane z operacją usunięcia zaćmy i wszczepami sztucznych soczewek występują głównie w formie dwóch postaci klinicznych wzajemnie ze sobą powiązanych. Rozsiew barwnika (pigment dispersion syndrome) jest nierzadko związany z objawem sfaldowania tęczówki (iris tuck syndrome), wywołanego niewłaściwą lokalizacją części haptycznej sztucznej soczewki^{2,3,5}.

W obu postaciach stwierdzamy większe lub mniejsze ogniska wypłukania barwnika, przeświecanie zrębu tęczówki w mocnym świetle przepuszczonym, a także rozsiew barwnika w obrębie struktur komory przedniej, włączając w to kąt rogówkowo-tęczówkowy.

Najpoważniejszym powikłaniem mogącym być wynikiem opisywanych zmian jest jaskra barwnikowa⁶. Zespół rozsiania barwnika opisywany w piśmiennictwie pod różnymi nazwami: pigment dispersion syndrome, iris transillumination defect, pseudophakic posterior iris chafing syndrome, white out syndrome oraz gray iris syndrome^{2,3,5}, występuje pod dwiema postaciami. Pierwsza z nich określana jako samoistna, charakteryzuje się typowymi ubytkami nabłonka barwnikowego obwodu

tęczówki z jednoczesnym rozsianiem barwnika w obrębie struktur przedniej komory, łącznie z systemem beleczkowym kąta rogówkowo-tęczówkowego. Zaburzenia te są rzadkie, występują u młodych mężczyzn z wysoką krótkowzrocznością. Częściej spotyka się drugą postać związaną z wszczepami sztucznych soczewek, szczególnie tylnokomorowych. *Ekdawy* i *Munton*¹ dowiedli, że zespół rozsiania barwnika po wszczepach soczewek ufiksowanych w rowku rzęskowym występuje w 58% przyp. w 6 miesięcy po zabiegu, zaś po 12 miesiącach aż w 94% przyp. Przy ufiksowaniu soczewki w łożu torebkowej, wg w/w autorów odsetek ten wynosi od 36% do 75%. Zespół ten występował szczególnie często przy stosowaniu soczewek fiksowanych na tęczę, w związku z urazem operacyjnym i wypłukaniem barwnika w górnych kwadrantach tęczówki oraz mechanicznym kontaktem sztucznej soczewki a w szczególności jej części haptycznej z nabłonkiem barwnikowym tęczówki^{1,2}.

Sfaldowanie tęczówki może być spowodowane uciskiem części haptycznej, zarówno przednio- jak też tylnokomorowej soczewki. Część haptyczna niewłaściwie umieszczona w kącie rogówkowo-tęczówkowym lub rowku rzęskowym fałduje strukturę tęczówki zwykle u jej podstawy. Powoduje to zniekształcenie i przesunięcie źrenicy, a także wypłukiwanie barwnika tęczówki w miejscu styku z częścią haptyczną. Wydatne sfaldowanie może wywołać poważniejsze powikłania pod postacią jaskry wtórnej, a także powtarzających się krwotoków do komory przedniej, a nawet do ciała szklistego⁵.

Materiał i metodyka

Analizie poddano 346 oczu, u 324 osób, w tym 170 mężczyzn i 154 kobiet. U 22 osób operowano oba oczy. Wiek chorych wahał się od 9 do 85 lat, (średni 59,9).

Usunięcie zaćmy techniką zewnątrztorebkową wykonano w 162 oczach z jednoczesnym wszczepem soczewki tylnokomorowej. W 184 oczach po usunięciu soczewki techniką wewnątrztorebkową wszczepiono soczewkę przedniokomorową. Szczegóły dotyczące metodyki podano w innej pracy⁴. Czas obserwacji wynosił od 3 miesięcy do 6 lat (średni 1,6 roku). Do oceny wyników zastosowano test chi².

Wyniki i omówienie

Rodzaj i częstość występowania powikłań tęczówkowych w naszym materiale zestawiono w tabeli I. Analiza przedstawionego materiału wykazuje, że oba omawiane zespoły mają wspólne cechy: większe lub mniejsze wypłukanie i rozsianie barwnika, zanik zrębu tęczówki, ogniska jej odbarwienia itp.

Tabela I

Powikłania tęczówkowe	Wszczepy (184) przedniokomorowe		Wszczepy (162) tylnokomorowe		Razem (346)	
	n	%	n	%	n	%
Zespół rozsiania barwnika	19	10,3 ^x	51	31,5 ^x	70	20,2
Zespół sfaldowania tęczówki	6	3,2 ^x	22	13,6 ^x	28	8,1
Razem	25	13,5 ^x	73	45,1 ^x	98	28,3

x - różnice wysoce istotne (p < 0,001)

Tabela II

Powikłania	Wszczepy przedniokomorowe				Wszczepy tylnokomorowe			
	Zespół rozsiania barwnika		Zespół sfaldowania tęczówki		Zespół rozsiania barwnika		Zespół sfaldowania tęczówki	
	n - 19	% - 76	n - 6	% - 24	n - 51	% - 69,8	n - 22	% - 30,1
Jaskra barwnikowa (wtórna)	5	26,3	2	33,3	4	7,8	4	18,1
Stany zapalne przedniego odcinka	3	15,7	2	33,3	6	11,7	-	-
Krwotoki do komory przedniej	1	5,2	-	-	-	-	-	-
Razem	9	47,2	4	66,6	10	19,5	4	18,1

Powikłania tęczówkowe wystąpiły w 98 oczach, co stanowi 28,3% przyp. Były one znacznie częstsze po wszczepach tylnokomorowych (45,1%), w porównaniu z wszczepami przedniokomorowymi (13,5%). Różnice te są statystycznie znamienne (p < 0,001). Zespół rozsiania barwnika był trzykrotnie częstszy po wszczepach soczewek tylnokomorowych. Zespół sfaldowania tęczówki występuje znacznie rzadziej w przypadkach wszczepów przedniokomorowych (3,2%), zaś częściej w tylnokomorowych (13,6%). W całym analizowanym materiale w 28 oczach tj. w 8,1% przypadków.

Następstwa powikłań tęczówkowych w postaci jaskry wtórnej, stanów zapalnych przedniego odcinka i krwotoków do komory przedniej występują częściej po wszczepach przedniokomorowych (tab.II).

Rozsianie barwnika wiąże się często z nadmiarem manipulacji w komorze przedniej. Przy stosowaniu techniki zewnątrztorebkowej znaczenie ma czas trwania aspiracji-irygacji mas soczewkowych. Czynniki, które mogą przyczynić się do powstania sfaldowania tęczówki są: nadmierna elastyczność części haptycznej sztucznej soczewki, a przede wszystkim płytka przednia komora w czasie implantacji soczewki.

Przecignięcie źrenicy zarówno przy implantacji przednio- jak też tylnokomorowej soczewki zawsze świadczy o uwięzieniu części haptycznej w podstawie tkanki tęczówkowej i jej sfaldowaniu. Przedniokomorową soczewkę należy nieco wycofać i przy głębokiej komorze umieścić w kącie rogówkowo-tęczówkowym. W przypadkach przeciągania źrenicy przy obrocie soczewki tylnokomorowej, wystarczy zwykle pogłębienie komory przedniej przy pomocy jałowego powietrza. Dowodem na to, że sfaldowanie zostało zlikwidowane jest okrągła źrenica.

Reasumując stwierdzamy, że zarówno zespół rozsiania barwnika jak i sfaldowania tęczówki występują częściej po wszczepach tylnokomorowych, natomiast wynikające z nich powikłania są znacznie częstsze po wszczepach soczewek przedniokomorowych.

Piśmiennictwo

1. *Ekdawy A.T.N., Munton C.G.E.*: Iris transillumination defects and angle changes following posterior chamber lens implantation. *Eur. J. Implant Refract. Surg.* 5: 223-232 (1987). — 2. *Jacobi K.W., Hessemer V.*: Pigmentdispersionssyndrome nach Hinterkammerlinsen - Implantation. — 2. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Intraokularlinsen Implantation 213-217 (Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1989). — 3. *Khaw P.T., Chisholm I.H., Elkington A.R., Mc Gill J.I.*: Iris pigment loss and hyphema secondary to anteriorly tucked posterior chamber intraocular lens loops. *J. Cataract Refract. Surg.* 13: 453-454 (1987). — 4. *Palacz O., Krzystolik Z., Lubiński*

W., Karczewicz D., Oszezyk U., Iwanicka E. i Palacz A.: Wszczepy sztucznych soczewek przednio- i tylnokomorowych w materiale własnym (w druku). — 5. *Rochels R.*: Iris tuck - Phänomen durch Hinterkammerlinsen haptik als Ursache rezidivierender Vorderkammer-Glaskörperblutungen. 2. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Intraokularlinsen Implantation 218-220 (Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1989).

Praca wpłynęła: 12.11.1993

O. Palacz, A. Palacz i inni

Survey of Ophthalmology - Międzynarodowe Czasopismo Referatowe jest dwumiesięcznikiem drukującym przeglądy oraz prace poglądowe na temat najnowszych osiągnięć nauki i praktyki okulistycznej. Czasopismo jest wydawane w Bostonie (USA) i należy do jednego z najbardziej prestiżowych światowych czasopism okulistycznych.

Redakcja czasopisma wprowadziła ostatnio **możliwość rocznej prenumeraty po obniżonej cenie 30 USD** dla osób specjalizujących się w zakresie okulistyki; prenumerata dla pozostałych osób kosztuje 95 USD.

Osoby zainteresowane prenumeratą proszone są o pisemne zgłoszenia do prof. dr hab. Marka Prosta, członka międzynarodowego kolegium redakcyjnego Survey of Ophthalmology, II Klinika Okulistyki AM, ul. Chmielna 1, 20-079 Lublin

Maciej R. Krawczyński, Anna Latos-Bieleńska i Krystyna Pecold
Genetyczne uwarunkowania siatkówczaka
 Genetic conditioning of retinoblastoma

Summary. The modern view for the mechanisms of retinoblastoma origination, based on the tumor suppressor genes theory, has been described in this work. The structure and function of the retinoblastoma gene and its protein product, with reference to the cell cycle, has been presented. On the ground of this data, possibilities of genetic molecular diagnostics and principles of competent genetic counselling have been described.

Hasła: siatkówczak, genetyka, poradnictwo genetyczne

Key words: retinoblastoma, genetics, genetic counselling

Retinoblastoma (siatkówczak) stanowi poważny problem dla okulistów dziecięcych, ze względu na występowanie dwóch form tego nowotworu: genetycznie uwarunkowanej oraz jej tzw. fenokopii. Rozróżnienie tych form jest niezmiernie istotne, ponieważ decyduje o wyborze postępowania diagnostycznego, o rokowaniu, a także o wysokości ryzyka genetycznego ponownego wystąpienia retinoblastoma w rodzinie. Z tych względów, rodziny, w których występuje retinoblastoma, powinny zostać objęte opieką zarówno okulisty, jak i genetyka, tym bardziej, że ostatnie lata przyniosły wyjaśnienie molekularnych mechanizmów powstawania retinoblastoma i obecnie jest możliwa diagnostyka tego nowotworu na poziomie DNA. W polskiej literaturze medycznej natomiast, tylko nieliczne publikacje poruszają problem uwarunkowań genetycznych retinoblastoma^{14,24}, a tylko jedna z nich¹⁴ obejmuje zagadnienia współczesnej genetyki molekularnej.

Celem poniższego opracowania jest przedstawienie zasad poradnictwa genetycznego, podstaw współczesnej etiopatogenezy i nowoczesnych metod diagnostyki genetycznej retinoblastoma.

Uwagi kliniczne i poradnictwo genetyczne

Przypadki retinoblastoma można, z praktycznego punktu widzenia, podzielić na sporadyczne (występujące w rodzinie po raz pierwszy) i rodzinne (tab.I). Wiado-

mo obecnie, że w każdym przypadku retinoblastoma do powstania nowotworu dochodzi na skutek wypadnięcia funkcji obu alleli genu przeciwnowotworowego, zlokalizowanego w chromosomie 13. Mechanizm powstania retinoblastoma omówiono szczegółowo w kolejnych podrozdziałach.

Przypadki sporadyczne są spowodowane przede wszystkim niedziedzicznymi mutacjami somatycznymi, dotyczącymi wyłącznie komórek siatkówki. Stanowią one około 60% wszystkich przypadków retinoblastoma. W takich sytuacjach empiryczne ryzyko wystąpienia retinoblastoma u rodzeństwa osoby chorej wynosi 1%⁵. Dla potomstwa osób chorych ryzyko to określano dotąd na 5-6%^{4,5}, ale najnowsze dane brytyjskie, oparte na analizie prawie 1600 przypadków, wykazują, że jest ono znacznie niższe, rzędu 1%⁵. Choć ryzyko to jest niskie, to dzieci takie należy regularnie badać, aż do kilkunastu lat.

Inną przyczyną przypadków sporadycznych są tzw. "świeże mutacje germinalne", czyli sytuacje, w których choroba wywołana jest przez nowo powstałe mutacje w jednej z komórek rozrodczych (najczęściej w plemniku), z których rozwinął się dany osobnik. Stanowią one około 30% wszystkich przypadków retinoblastoma i są dziedziczne. Oznacza to, że przypadek taki może rozpoznać rodzinne występowanie choroby, jeśli patologiczny gen zostanie przekazany potomstwu. Ryzyko przekazania wynosi 50%. Dla rodzeństwa osoby chorej, empiryczne ryzyko wystąpienia retinoblastoma wynosi 2% dla przypadków obustronnych i 1% dla przypadków jednostronnych⁵.

Ostatnią, rzadką przyczyną przypadków sporadycznych są mutacje odziedziczone po pozornie zdrowych rodzicach, u których nie nastąpiła penetracja genu lub wystąpiło samoistne wyleczenie z pozostawieniem bliźny. Przypadki "spontanicznej regresji" obejmują też inne, łagodne formy ekspresji genu, do których zaliczane są: retinoma i retinocytoma. Pamiętać też należy, że

Z Zakładu Genetyki Klinicznej
 Instytutu Pediatrii AM w Poznaniu
 Kierownik: dr hab. med. Anna Latos-Bieleńska

Z Kliniki Okulistycznej AM w Poznaniu
 Kierownik: prof. dr hab. Krystyna Pecold

Reprint requests to:
 Dr Maciej R. Krawczyński
 ul. Dąbrowskiego 30B m. 15, 60-841 Poznań