

ALICJA DĘBICKA

Zapalenie części środkowej błony naczyniowej

INTERMEDIATE UVEITIS

Presented are contemporary opinions on the etiopathogenesis, epidemiology and clinical course of intermediate uveitis. Discussed are also the diagnostics and the trials of treatment of this condition.

HASŁA: błona naczyniowa, zapalenie części środkowej, epidemiologia, etiologia, obraz kliniczny, leczenie

KEY WORDS: uvea, intermediate uveitis, epidemiology, etiology, clinical picture, treatment

rakterystyczną jest oddzielenie się ciała szklistego. Mogą też pojawiać się w nim nacieczenia gęste, zaokrąglone, białawe, niezbyt duże, przypominające mrówcze jaja lub kule śniegu (*snow-balls*). Są to formacje ruchome, pozostające w kontakcie z tylną częścią ciała szklistego i z siatkówką. Równocześnie ze zmianami w ciele szklistym, zwykle we wczesnych stadiach choroby, występuje zapalenie okołonaczyniowe, niekiedy zarastające, dotyczące naczyń żylnych siatkówki.

Objawy siatkówkowe oraz wysięki typu kul śnieżnych nie są swoiste i można je obserwować również w wielu zapaleniach tylnych błony naczyniowej.

Wg danych epidemiologicznych u ok. 1/3 chorych pojawia się makulopatia. Początkowo pojawia się w formie obrzęku plamki, potem mikrotorbielowatego jej zwyrodnienia. Powoduje to znaczne zaburzenia widzenia i jest przyczyną wczesnego leczenia sterydami. Częstym powikłaniem jest przedsiatkówkowa błona wysiękowa, umiejscowiona głównie w obszarze przedplamkowym. Rzadko powoduje ona utratę widzenia. Zaćma podtorebkowa tylna, rzadko obserwowana u dorosłych, prawie stale występuje u dzieci. Jest ona częstym powikłaniem w długotrwałym przebiegu choroby. Może być ona spowodowana lub powiększona przez terapię sterydową, głównie miejscową. Obecność długo utrzymującego się wysięku obwodowego ułatwia tworzenie zrostów trakcyjnych, błon okołonaczyniowych, błon zapalnych w obrębie ciała rzęskowego, krwotoków. Odwarstwienie siatkówki przez wysięk, pociąganie lub przedarcie, zwyrodnienie lub otwory siatkówki, krwotoki do ciała szklistego to powikłania występujące rzadziej. Natomiast obrzęk tarczy nerwu wzrokowego to objaw dość często obserwowany. Jaskra występuje rzadko.

Cechy wspólne z.c.s.b.n. i zapalenia siatkówkowo-naczyniówkowego to: symptomatologia subiektywna, zmiany w ciele szklistym, objaw „jaj mrówczych” i objawy siatkówkowe. Należy jednak wyróżnić dwie formy choroby: 1) z ogniskami zapalenia naczyniówki i siatkówki występującymi na dalekim obwodzie. Są to postaci bez wysięku obwodowego, natomiast z zapaleniem naczyniowo-siatkówkowym umiejscowionym w dowolnym miejscu obwodu. Podczas badania bez wglębienia widoczne są niekiedy mnogie, niekiedy pojedyncze białe-żółte ogniska. Jest to zapalenie naczyniówki i siatkówki obwodowe *Beca*, zlokalizowane między tyl-

na częścią ciała szklistego a miejscem wynurzenia żyły wirówatej³; 2) ze zmianami zlokalizowanymi w ciele szklistym typu „snow-balls” i oznakami zapalenia bądź siatkówki w formie zawiązków wysięków obwodowych bądź „snow-banks”, zapalenia naczyń obwodowych siatkówki pojedynczych lub liczyli albo też w formie mikroognisk zlokalizowanych przedsiatkówkowo lub w siatkówce.

Te nietypowe formy dotyczą zarówno umiejscowienia, jak i charakteru uszkodzeń. Obserwowano także przypadki, w których nie udało się odnaleźć żadnych zmian w dolnej części obwodu dna oka.

Rozwój i przebieg z.c.s.b.n. jest zmienny. Stadia choroby oceniane są wg różnych kryteriów. I tak w zależności od obrazu klinicznego wyróżnia się: początkowe stadium wysięku umiejscowionego na obwodzie, później pojawiające się zmiany typu „snow-banks”, w dalszej kolejności odłączenie tylne ciała szklistego i obrzęk torbielowaty plamki, następnie obkurczanie się ciała szklistego²².

Przebieg zapalenia jest zazwyczaj przewlekły z okresowymi zaostrzeniami. Rokowanie jest w większości przypadków pomyślne. Wielu chorych nie wymaga leczenia, samoistne wyleczenie następuje przeciętnie w ciągu 5 lat¹⁶. Rozwój choroby bywa różnorodny, czasem nieporównywalny w jednym i w drugim oku tego samego chorego. Asymetria jest często regułą, każde oko stanowi przypadek szczególny i odmienny. Ciężkość schorzenia wiąże się z obrzękiem torbielowatym plamki i z rozległością wysięku obwodowego. Ten ostatni jest synonimem form ciężkich¹².

Etiologia i patogenez

W większości przypadków przyczyna z.c.s.b.n. pozostaje nieznana. Brakuje pełnych danych anatomicznych, histologicznych oraz badań doświadczalnych. Wiele postawionych hipotez pozostaje bez pełnego udokumentowania. Jedną z nich rozważa rolę czynnika infekcyjnego. Do niedawna nie udało się wyizolować jakiegokolwiek mikroorganizmu i hipoteza ta wydawała się wykluczona¹⁰. Jednakże ostatnio *Wirostko* i *Johnson*²³ zidentyfikowali wewnątrzkomórkowe bakterie w obrębie ciała szklistego u niektórych chorych z z.c.s.b.n., nie podających się leczeniu sterydami. Bakterie te powodowały doświadczalne zapalenie błony naczyniowej u myszy po podskórnym podaniu ciała szklistego chorej.

Badania nie przyniosły dotychczas prawdziwego modelu doświadczalnego. *Hultsch*¹⁴ zwrócił uwagę na istnienie hipotetycznego immunomodulatora kwasu hialuronowego i rolę makrofagową leukocytów. Powtarzalne wstrzyknięcia kwasu hialuronowego do ciała szklistego małp powodowały rodzaj obwodowego zapalenia błony naczyniowej z ogniskami zapalnymi w sąsiedztwie ciała rzęskowego, podobnymi do „jaj mrówczych”.

W zapaleniu autoimmunologicznym wywołanym u świnki morskiej poprzez uodpornienie przeciwko siatkówce, odczyn zapalny limfocyto-plazmocytozą występował głównie w części płaskiej i w części obwodowej obszaru naczyniówkowo-siatkówkowego i pozostawał ograniczony do tego obszaru, gdy poziom immunizacji nie został podwyższony. Istnienie tego modelu sugeruje w zapaleniu części środkowej, podobnie jak w innych postaciach zapalenia błony naczyniowej, możliwość czynnika autoimmunizacyjnego przeciwko siatkówce. Potwierdza to fakt, że w zapaleniu środkowym często można znaleźć nadwrażliwość pierwotną lub wtórną na antygen S siatkówkowy²⁴.

W badaniach histopatologicznych wykonanych na materiale pochodzącym z galek ocznych z zapaleniem przewlekłym *Brockhurst*^{25,26} wykazał obecność błony zapalnej w obrębie ciała rzęskowego z ograniczonymi polami zapalenia naczyniówki. *Kimura* i *Hogan*^{27,28} przedstawili przypadek wysięku włóknikowego obejmującego podstawę ciała szklistego i ciało rzęskowe z towarzyszącymi zmianami szklistymi wokół naczyń naczyniówki. Siedem przypadków *Green'a* i współprac.²⁹ to także postaci choroby przewlekłej. Autorzy znaleźli w nich wysięki włóknikowe u podstawy ciała szklistego z błonami przedsiatkówkowymi i objawami zapalenia siatkówki w postaci zapalenia żył, choroby *Eales'a*, towarzyszącego obrzęku n. wzrokowego bez oznak zajęcia procesem zapalnym błony naczyniowej. Natomiast niedawno opisany przez *Beca* i współprac.³⁰ przypadek z.c.s.b.n. obustronnego o 4-letnim przebiegu, ujawnił umiarkowane nacieczenie podstawy ciała szklistego rozciągające się wzdłuż tylnej części *pars plana* i przedniej części siatkówki obwodowej, utworzone z limfocytów, plazmacytów, kilku leukocytów obojętnochnych i makrofagów. Komórki te były obecne w tkankach sąsiednich, także w siatkówce, w której nie znaleziono objawów zapalenia naczyń. Przypadek ten nasunął autorom myśl, że *pars planitis* jest oryginalną jednostką immunopatologiczną, charakterystyczną dla podstawy ciała szklistego.

Badania immunologiczne wskazują na trudny do zdefiniowania proces immunologiczny w z.c.s.b.n. *Kaplan* i współprac.^{16,17} wykazali, że limfocyty ciała szklistego są w większości komórkami B lub „null”. *Toledo de Abreu* i współprac.³¹ oraz *Nussenblatt* i współprac.²³ odnotowali zmniejszenie stosunku limfocytów T pomocniczych do supresyjnych we krwi obwodowej i w płynie komory przedniej chorych dotkniętych różnymi postaciami zapalenia błony naczyniowej, w tym także *pars planitis*. Ostatnio *Khodadoust* i współprac.³² wyrazili pogląd, że *pars planitis* może być chorobą autoodpornością skierowaną przeciwko ciału szklistemu. Tezę tę oparli na fakcie częstego powiązania tego schorzenia z endotelopatią rogówki, przypuszczalnie autoalergiczną. Nie sygnalizowano natomiast związków pomiędzy *pars planitis* i układem HLA⁴.

Z.c.s.b.n. może być związane z chorobą o podłożu immunologicznym lub z chorobą zakaźną albo z chorobą o niedobrzej odpornościowym. U ok. 4% chorych bądź o niedobrzej odpornościowym, utworzone z zapaleniem stania zapalnym²⁴. Opisano pojawienie się ostrych stanów zapalnych²⁴. Opisano pojawienie się zapalenia środkowego w 2 miesiące po wyleczeniu choroby *Whipple'a*³³. W niektórych przypadkach w płynie komorowym oczu dotkniętych zapaleniem środkowym można było stwierdzić produkcję przeciwciał przeciw wirusowym⁴. Wreszcie może istnieć predysponująca niedobór immunologiczny, np. atopia u dzieci czy skłonność do uczulenia na kandydę u dorosłych. Skłonność do uczulenia atopowego są szczególnie powszechne wśród dzieci dotkniętych zapaleniem środkowym i wśród ich krewnych⁴. Zapalenie środkowe opisywano w przebiegu choroby *Whipple'a* i zespołu *Sjögrena*^{34,35}.

Badania diagnostyczne

Obejmują one wszystkie typowe badania wykonywane w zapaleniach błony naczyniowej. Ocena stanu galek ocznych winna być oparta o badania biomikroskopowe

ZAPALENIE części środkowej błony naczyniowej oka (z.c.s.b.n.) — *uveitis intermedia* — jest dowolnie sformułowaniem terminem dla określenia większości zapaleń części środkowej oka, umiejscowionej między segmentem przednim błony naczyniowej a jej częścią tylną. Termin ten, rozmyślnie niedokładny, zawiera w sobie dawne określenia: zapalenie jagodówki i siatkówki podstawowe, zapalenie ciała szklistego, zapalenie ciała rzęskowego w jego części tylnej i w części płaskiej świadcząc o niepełnej wiedzy o mechanizmach zapalenia i miejscu jego rozpoczęcia. Wspólna nazwa dla wszystkich tych stanów było „przewlekłe zapalenie ciała szklistego”^{1,12,22}. Zapalenie części środkowej błony naczyniowej stanowi przedmiot wielu badań i publikacji, z których znaczna część została przygotowana i uzupełniona w ostatnim okresie.

Epidemiologia

Częstotliwość występowania z.c.s.b.n. jest różna wg danych opublikowanych w różnych krajach. Zdaniem *Blocha-Michela* i współprac.^{3,4,23} stanowi ono 28% zapaleń błony naczyniowej u dorosłych i 15% u dzieci. W badaniach epidemiologicznych *Bartha* i *Billeta*^{22,23} częstotliwość ta określana jest na 1,4/100000, co stanowi 7,3% wszystkich przypadków zapalenia błony naczyniowej. W publikacji z 1987 r. autorzy amerykańscy¹² szacują, że *pars planitis* samoistne, uważane za odrębną jednostkę chorobową, to 15% ogółu zapaleń błony naczyniowej.

Nie stwierdza się predyspozycji płci do wystąpienia z.c.s.b.n. u osób poniżej 40 r.ż., natomiast większość (ok. 80%) chorych starszych to kobiety²². Nie obserwuje się zależności początku choroby od wieku chorego^{4,22}.

U większości dzieci z z.c.s.b.n. stwierdza się w wywiadzie chorobę atopową, natomiast nie obserwuje się jej występowania u dorosłych²².

Wielu autorów donosiło o pojawieniu się z.c.s.b.n. wśród członków tej samej rodziny^{1,6,7}.

Charakterystyka kliniczna

Początek choroby jest zwykle trudno uchwytne, bolesny, ze skargami na zaburzenie widzenia, jego zmęglenie, spostrzeganie nieregularnych „muszek” przed okiem. W 2/3 przypadków choroba występuje obustronnie, w większości nie obserwuje się zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej. Niekiedy występuje jednak delikatny odczyn zapalny, charakteryzujący się niewielką opalizacją płynu komory przedniej lub wysiękiem bez zrostów tylnych. Najbardziej typowe cechy choroby występują w ciele szklistym. Pojawia się w nim obwodowy wysięk: gruby, gęsty, w postaci mgławicy — zasy pyłeczki (*snow-bank*) barwy biało-żółtej. Wysięk ten, umiejscowiony w dolnej części obwodu dna między południkiem godz. 3 i 9, jest pojedynczy lub mnogi, lepiej ograniczony z przodu niż w części tylnej. Często łączy się z wysiękiem przedsiatkówkowym. W obrębie ciała szklistego występuje też rozproszenie komórkowe (zjawisko *Tyndalla*). Niekiedy towarzyszy mu obkurczanie się ciała szklistego. Dalszą cechą cha-

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Miejskiego w Starachowicach, ordynator: dr med. Alicja Dębicka

Reprint requests to: Dr med. Alicja Dębicka, ul. Miła 8 a; 27-200 Starachowice, Poland

we, oftalmoskopowe, badania obwodu dna oka przy maksymalnie rozszerzonej źrenicy, w miarę możliwości z wgłobieniem ściany gałki ocznej. Diagnostyka winna być poszerzona o badanie angiograficzne, fluorofotometrię ciała szklistego i badanie elektoretinograficzne.

Mahlberg i współpracownicy wykazali badając fluorofotometricznie 23 oczy dotknięte *pars planitis* nieprawidłowe przenikanie fluoresceiny w ciełe szkliste. Ucieczka barwnika była wyraźna w tylnych odcinkach i pozostawała tam zlokalizowana w zapaleniach o umiarkowanie ostrym przebiegu. Autorzy nie obserwowali szczególnej tendencji do ucieczki barwnika w częściach dolnych dna oka, występowała ona jedynie w zapaleniach o ciężkim przebiegu. Pomimo możliwych błędów interpretacyjnych z powodu tylnego odłączenia ciała szklistego, obrzęku powielowatego plamki lub zaćmy obserwacje te wydają się potwierdzać wyniki badań angiograficznych, które ujawniają rozsiane uszkodzenie naczyń siatkówki²⁷.

Badania elektoretinograficzne w *pars planitis* przemawiają również w większym stopniu za uszkodzeniem siatkówki i ciała szklistego niż za chorobą błony naczyniowej⁴.

Leczenie

Efekt przeciwpalny i (lub) immunosupresyjny leczenia preparatami kory nadnercza jest trudny do przewidzenia. Fizjopatologiczne skutki leczenia niskimi temperaturami są nieznane. Witrektomia wykonywana zwykle w ostatnim stadium choroby na krótko poprawia ostrość wzroku. Może jednak zapobiegać pojawieniu się obrzęku plamki. Niektórzy autorzy proponują w tym celu usunięcie ciała szklistego w początkowym okresie choroby i stałą obserwację efektu leczniczego⁴.

Podsumowanie

Pomimo wielu histopatologicznych i immunologicznych doniesień patogenezę zapalenia części środkowej błony naczyniowej pozostaje nadal w większości przypadków nieznana¹³. Także fizjopatologia tego zapalenia pozostaje do chwili obecnej niejasna. Wg Blocha-Michela⁴ łączy ona w sobie elementy sprzeczne i nieznane:

— czy jest to schorzenie zlokalizowane w *pars plana* (wg danych histologicznych), czy jest chorobą siatkówki, dotyczącą głównie jej naczyń (na podstawie fluorofotometrii)?

— czy jest to choroba izolowana, czy też pozostająca w związku z inną chorobą systemową?

— jaka jest jej etiologia — wirusowa czy autoimmunologiczna?

— jaka jest rola czynników alergicznych, które mogą chorobie towarzyszyć (atopia, uczulenie na przejściowy antygen np. kandydynę)?

W chwili obecnej nie można z całą pewnością odpowiedzieć na żadne z tych pytań.

PIŚMIENNICTWO

1. Augsburger J. J., Annesley W. H. (Jr), Sergott R. C., Felberg N. T., Bowman J. H., Raymond L. A.: Familial *pars planitis*. *Ann. Ophthalmol.* 13: 553—557 (1981). — 2. Bec P., Arné J. L., Mathis A.: Histopathology of a case

of intermediate uveitis. (w:) Saari K. M.: Uveitis Update, 189 (Excerpta Medica, Amsterdam 1984). — 3. Bloch-Michel E., Campinchi R., Muller J. Y., Binaghi M., Sales J.: HLA antigens and uveitis, with special reference to Behcet's disease, chronic herpes simplex, toxoplasmosis and recurrent anterior uveitis. (w:) Silverstein A. M., O'Connor G. R.: Immunology and immunopathology of the eye, 10—14 (Masson, New York 1979). — 4. Bloch-Michel E.: Uvéite intermédiaire. (w:) Favre J. P., Bloch-Michel E., Le Hoang P., Vadot E.: Immunopathologie de l'oeil, 342—347 (Masson, Paris 1988). — 5. Cantrill H. L., Ramsay R. C., Knobloch W. H., Purple R. L.: Electrophysiologic changes in chronic *pars planitis*. *Amer. J. Ophthalmol.* 91: 505—512 (1981). — 6. Culbertson W. W., Giles C. L., West C., Stafford T.: Familial *pars planitis*. *Retina* 3: 179—181 (1983). — 7. Doft B. H.: *Pars planitis* in identical twins. *Retina* 3: 32—33 (1983). — 8. Durant W. J., Flood T., Goldberg M. F.: Vitrectomy and Whipple's disease. *AMA Arch. Ophthalmol.* 102: 848—851 (1984). — 9. Dussaux S., Cerqueti P. M., Pontet F., Bloch-Michel E.: New approaches to the detection of locally produced antiviral antibodies in the aqueous of patients with endogenous uveitis. *Ophthalmologica* 194: 145—149 (1987). — 10. Green W. R., Kincaid M. C., Michels R. G., Pederson J. E., Kenyon K. R., Maumenee A. E.: *Pars planitis*. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK* 101: 361—367 (1981).

11. Henderly D. E., Genstler A. J., Rao N. A., Smith R. E.: *Pars planitis*. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK* 105: 227—232 (1986). — 12. Henderly D. E., Genstler A., Smith R. E., Rao N. A.: Changing patterns of uveitis. *Amer. J. Ophthalmol.* 103: 130—136 (1987). — 13. Henderly D. E., Haymond R. S., Rao N. A., Smith R. E.: *Pars planitis*. The significance of the *pars plana* exsudate. *Amer. J. Ophthalmol.* 103: 669—671 (1987). — 14. Hultsch E.: Vitreous structure and ocular inflammation. (w:) Silverstein A. M., O'Connor G. R.: Immunology and immunopathology of the eye, 97—102 (Masson, New York 1979). — 15. Kaplan H. J.: Intermediate uveitis (*pars planitis*, chronic cyclitis). A four step approach to treatment. (w:) Saari K. M.: Uveitis Update, 169—172 (Excerpta Medica, Amsterdam 1984). — 16. Kaplan H. J., Aaberg T. A., Keller R. H.: Recurrent clinical uveitis: cell surface markers on vitreous lymphocytes. *AMA Arch. Ophthalmol.* 100: 585—587 (1982). — 17. Kaplan H. J., Waldrep J. C., Nicholson J. K. A., Gordon D.: Immunologic analysis of intraocular mononuclear cell in uveitis. *AMA Arch. Ophthalmol.* 102: 272—275 (1984). — 18. Khodadoust A. A., Karnama Y., Stoessel K. M., Puklin J. E.: *Pars planitis* and autoimmune endotheliopathy. *Amer. J. Ophthalmol.* 102: 633—639 (1986). — 19. Mahlberg P. A., Cunha-Vaz J. G., Tessler H. H.: Vitreous fluorophotometry in *pars planitis*. *Amer. J. Ophthalmol.* 95: 189—196 (1983). — 20. Niessen F., Campinchi R., Bloch-Michel E.: Etiology of endogenous uveitis in childhood. *Ber. Dtsch. Ophthalmol. Ges.* 78: 209—213 (1981).

21. Nussenblatt R. B., Salinas-Carmona M., Leake W., Scher I.: T lymphocyte subsets in uveitis. *Amer. J. Ophthalmol.* 95: 614—621 (1983). — 22. Ogino N., Yamagishi K., Kobayashi H., Nagata M.: Clinical course and treatment of peripheral uveitis. *Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.* 88: 284—289 (1984). — 23. Rosenbaum J. T., Bennett R. M.: Chronic anterior and posterior uveitis and primary Sjögren's syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.* 104: 346—352 (1987). — 24. Toledo de Abreu M., Balfort R. Jr., Matheus P. C., Santos L. M. B., Scheinberg M. A.: T-lymphocyte subsets in the aqueous humor and peripheral blood of patients with acute untreated uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 98: 62—65 (1984). — 25. Vadot E.: Intermediate uveitis. (w:) Ferraz de Oliveira (red.) *Ophthalmology today*, 67—68 (Excerpta Medica, Amsterdam 1988). — 26. Wiroszko E., Johnson L. A., Wiroszko B. M.: Transmission of chronic idiopathic vitritis mice by inoculation of human vitreous containing leucocyte phagolysosomal bacterial-like bodies. *Lancet* 30: 481—483 (1986). — 27. Zenker H. J.: Fluoreszenzangiographische Untersuchungen bei peripherer Uveitis. (w:) Symposium Uveitis 84, Reinhardtsbrunn. *Folia Ophthalmol.* 10: 129—139 (1985).

Praca wpłynęła: 14.02.1990 (nr 5743).

POPRZEDNIE nasze opracowania wykazały zalety zabiegów opierścieniających gałkę oczną, przy użyciu taśmy sylikonowej, w ciężkich i bardzo ciężkich przypadkach odwarstwienia siatkówki. W pracach tych przedstawiono także zasady kwalifikacji chorych do zabiegów opierścieniających, zależnie od stopnia ciężkości odwarstwienia siatkówki oraz dane dotyczące stosowanej techniki operacyjnej^{11-15, 16}.

Celem obecnego opracowania jest ocena wyników leczenia operacyjnego odwarstwienia siatkówki metodą opierścienia taśmą sylikonową u chorych z co najmniej 3-letnim okresem pooperacyjnej obserwacji, z uwzględnieniem nie tylko anatomicznego przyłożenia siatkówki ale także wyniku anatomicznego i kosmetycznego.

MATERIAŁ I METODYKA

Badaniami objęto 125 oczu u 121 chorych operowanych w krakowskiej klinice w latach 1980—1985, z powodu odwarstwienia siatkówki, metodą opierścienia gałki ocznej przy pomocy taśmy sylikonowej. Chorzy ci stanowią 33% wszystkich operowanych w tym czasie 376 przypadków odwarstwienia siatkówki i 58% operowanych metodą opierścienia.

Wśród badanych było 79 mężczyzn i 42 kobiety, w wieku od 7 do 77 lat, średni wiek wynosił 47 lat. Zgodnie z przyjętym¹¹ 3-stopniowym podziałem, zależnie od ciężkości odwarstwienia, do grupy I zaliczono tylko 9 (7,2%) przypadków, do II — 53 (42,2%) i do III — 63 (50,4%).

Czas jaki upłynął od zabiegu operacyjnego do przeprowadzanych badań kontrolnych, wynosił od 3 do 8 lat, średnio 4,5 roku. Badania kontrolne, przeprowadzone w okresie od lutego do marca 1988 roku, obejmowały u wszystkich chorych określenie ostrości wzroku w dal i z bliska z odpowiednią korekcją oraz możliwie szczegółową ocenę przedniego odcinka gałki ocznej w lampie szelwowej i dna oka przy pomocy wizernika. Zwracano uwagę na wielkość, ustawienie i ruchomość gałki ocznej, na stan spojówki i rogówki oraz na głębokość przedniej komory oka i przezroczystość soczewki. W przypadkach z przyłożoną siatkówką, poza ogólną oceną dna oka, szczególną uwagę zwracano na obraz wizernika plamki oraz wału wpuklenia. U tych chorych badano także poczucie barw testem Panel D-15 oraz funkcję plamki testem Amslera. W grupie chorych, u których siatkówka nie przylegała starano się ustalić przyczyny niepowodzenia, uwzględniając dane z historii choroby.

WYNIKI

Siatkówka przylegała w 79 oczach (63,2%) przy czym w 4 stwierdzono resztkowe stacjonarne odwarstwienie.

W grupie chorych z nieprzylegającą siatkówką, w 14 oczach była ona w całości odwarstwiona, w 7 częściowe odwarstwienie obejmowało plamkę. W 25 przypadkach dna oka było niewidoczne, w tym w 23 z powodu zaćmy, a w 2 oczach bezsoczewkowych z powodu resztkowych zmętnień i zmniejszonej przezroczystości ciała szklistego. U tych chorych nieprzyleganie siatkówki

Z Kliniki Okulistycznej AM w Krakowie, kierownik: prof. dr med. Helena Żygulska-Mach

Reprint requests to: Doc. dr med. Maria Starzycka, ul. Św. Krzyża 5 m. 6; 31-028 Kraków, Poland

MARIA STARZYCKA, ALINA GÓRNIK-BEDNARZ i JOANNA KOBYLARZ

Odległe wyniki leczenia operacyjnego odwarstwienia siatkówki metodą opierścienia taśmą sylikonową

LATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF RETINAL DETACHMENT BY SILICONE BAND ENCIRCLING METHOD

Presented are the results of control examination performed in 121 patients in the period of 3 to 8 years after retinal detachment operation by the silicone band encircling method. Evaluated were: the anatomical reattachment, function of the eye and the cosmetic effect. The retina reattached in 63.2 p.c. of eyes. The visual acuity for far was at least 0.1 in over one half (55 p.c.) of eyes and for near 2.0 or more in 78.5 p.c. Among the persons examined by means of Amsler's test and Panel D-15 test a correct response was attained by — respectively — 44.7 p.c. and 76.1 p.c. of the examinees. A very good cosmetic effect was achieved in 44.9 p.c. and a good one in 47.2 p.c. of eyes.

HASŁA: odwarstwienie siatkówki, opierścienie gałki ocznej, funkcja oka, efekt kosmetyczny

KEY WORDS: retinal detachment, encircling of the eye ball, eye function, cosmetic effect

stwierdzono już w czasie poprzednich badań, na podstawie których oceniono także przypuszczalne przyczyny ujemnego wyniku operacji.

Przyczyną nieprzylegania w 9 oczach był niezablokowany otwór, w 3 niewykryty lub nowy otwór, a w 15 proliferacji szklistkowo-siatkówkowe (PVR). Nie udało się ustalić przyczyn nieprzylegania aż w 19 przypadkach, w tym w 13, w których brak było wglądu w dna oka. Wśród 46 oczu z nieprzyłożoną po operacji siatkówką 12 należało do ciężkich a 34 do bardzo ciężkich przypadków odwarstwienia.

Badanie ostrości wzroku w grupie chorych z nieprzyłożoną siatkówką wykazało, iż w 37 oczach była ona obniżona w granicach od 0,01 do poczucia światła, a w 7 brak było poczucia światła. Jedynie u 2 badanych wynosiła ona 0,05 i jeden z nich widział największy znak na tablicy Snellena do bliży (6,0). Pozostali badani tej grupy nie czytali tablic Snellena.

Dane dotyczące ostrości wzroku w dal i z bliska u chorych z przyłożoną siatkówką przedstawiono na rys. 1 i 2, przy czym ze względów praktycznych przyjęto podział na przypadki z bardzo dobrą, dobrą i słabą ostrością wzroku, odpowiednio w granicach: 0,5—0,9, 0,1—0,4 i poniżej 0,1, tj. 0,05 i 0,01. W ocenie ostrości wzroku z bliska jako bardzo dobrą uznano 0,5—1,0, dobrą 1,2—2,4 i słabą 3,6—6,0.

Szczegółowej analizie poddano stan 35 oczu z przyłożoną siatkówką i znacznie obniżoną ostrością wzroku w dal, do 0,05 i 0,01. Stwierdzono, iż mimo obniżonej ostrości wzroku w dal znaczna część tych chorych widziała z bliska w granicach od 2,4 do 0,5 (tab. I).