

W IADOMO, że podczas każdego wynurzenia i dekompresji powstają w organizmie nurka pęcherzyki gazowe. Powstanie pęcherzyków w czasie dekompresji może prowadzić do wielu różnych objawów lub może pozostać bezobjawowe. Badaniami z użyciem ultradźwięków wykazano, że pęcherzyki, które spowodowały utajoną chorobę ciśnieniową, występują w krążeniu na pozór zdrowych nurków. Potwierdza to hipotezę tzw. „pęcherzyków bezobjawowych”, „niemych”. Powstanie znacznej liczby dużych pęcherzyków gazowych powoduje zatory i objawy choroby ciśnieniowej. Klinika tej choroby poza objawami ocznymi jest dobrze poznana. W najcięższych i powikłanych przypadkach dochodzi do trwałych uszkodzeń głównie układu nerwowego. Znane są również trwałe zmiany na dniu oczu po przebyciu tej choroby^{2-4, 7, 8}.

Następstwem wieloletnich nurkowań często jest aseptyczna martwica kości, uważana za zawodową chorobę nurków. Może ona być następstwem nieprawidłowych dekompresji, ale nie jest koniecznym konsekwencją choroby ciśnieniowej. Obserwuje się ją u nurków, którzy nigdy nie mieli objawów żadnej z postaci choroby ciśnieniowej. W odróżnieniu od ostrych, odległe następstwa nurkowania są mało znane. Należy podejrzewać, że wieloletnie nurkowanie, szczególnie na duże głębokości, może powodować trwałe zmiany narządowe. Przyczyną tych zmian mogą być częste, subkliniczne mikrozatory gasowe powstające podczas każdej, pozornie bezpiecznej dekompresji. Sumowanie się mikrourazów w kolejnych nurkowaniach może w konsekwencji, po pewnym okresie czasu doprowadzić do trwałych zmian zwyrodnieniowych. Szczególnie można spodziewać się subklinicznych uszkodzeń gdy popelniono niewielkiego stopnia uchybienia dekompresyjne, nie powodujące jednak wystąpienia objawów choroby ciśnieniowej.

Celem pracy było przeprowadzenie obserwacji, czy u nurków zawodowych, którzy nigdy nie chorowali na chorobę ciśnieniową, po wieloletnich nurkowaniach doszło do trwałych zmian w siatkówce. Porównano obrazy dna oczu u tych nurków z obrazami u nurków chorujących na chorobę ciśnieniową oraz z grupą kontrolną osób nie nurkujących.

MATERIAŁ I METODYKA

Badania porównawcze dna oczu przeprowadzono w trzech grupach osób. Grupę I stanowiło 8 nurków zawodowych w wieku 31-33 lat (średnio 32,3), którzy nurkowali 13-15 lat (średnio 13,3) i nigdy nie chorowali na żadną z postaci choroby ciśnieniowej. Nurkowie ci mają udokumentowane 964-1028 h nurkowania (średnio 1261), w tym 65% godzin na głębokościach powyżej 13 m i 20% godzin na głębokościach ok. 80 m. Grupę II stanowiło 8 nurków w wieku 23-33 lat (średnio 26,1), którzy nurkowali 1-15 lat (średnio 8,8). W grupie tej 5 osób chorowało na ciężką a 3 na lekką postać choroby ciśnieniowej. Badanie okulistyczne w tej grupie przeprowadzono w okresie od 8 dni do 5 lat po ostrych objawach choroby. Grupę III - kontrolną - stanowiło 8 osób

Z Oddziału Ocznego 7 Szpitala Marynarki Wojennej w Gdańsku, ordynator: doc. dr med. Mieczysław Ostachowicz

Reprint requests to: Dr Barbara Kania, ul. Getta Warszawskiego 9 m. 3; 80-801 Gdańsk, Poland

BARBARA KANIA i JAROSŁAW KRZYŻAK

Badania porównawcze zmian na dniu oczu u nurków

COMPARATIVE INVESTIGATIONS ON THE FUNDUS CHANGES IN DIVERS

It was established that professional divers who never suffered from decompression sickness had fundus changes similar to those changes which could be seen in divers who have had this disease. A many years diving may lead to permanent degenerative changes at the eye fundus.

HASEŁA: retinopatia dekompresyjna, nurkowanie

KEY WORDS: decompression retinopathy, diving

w wieku 31-33 lat (średnio 32,5), nigdy nie nurkujących, zdrowych i nie pracujących w warunkach, które mogłyby być szkodliwe dla układu wzrokowego.

Badanie okulistyczne obejmowało: ostrość wzroku, poczucie barw wg tablic Ishihary, ocenę dna oczu oftalmoskopowo i w lampie szczelinowej przy użyciu soczewki Hrubego. Zmiany na dniu oczu dokumentowano kolorowymi zdjęciami oraz angiografią fluoresceinową.

WYNIKI

W grupie I, nurków o długim stażu pracy bez przebytej choroby ciśnieniowej, u 5 z 8 badanych stwierdzono na dniu oczu bardzo drobne, połyskujące, wyraźne, powierzchowne ogniska barwy białej i żółtawej położone w odległości 1-4 dd od plamki lub tarczy nerwu wzrokowego i nieco głębsze ogniska o podobnym charakterze barwy żółtej, głównie w plamce. W 4 przypadkach występowały również powierzchowne ogniska barwnikowe w okolicy równikowej siatkówki. W 3 przypadkach stwierdzono zmiany plamki pod postacią rozlanego refleksu i przegrupowanie barwnika. W grupie tej u jednego nurka stwierdzono ostrość wzroku oka prawego 0,5 i oka lewego 0,6. U pozostałych nurków ostrość wzroku wynosiła 1,0. Wszyscy badani mieli prawidłowe poczucie barw. Badanie fluoresceinograficzne dna oczu nie wykazało istotnych odchyłań od normy.

U wszystkich nurków grupy II, którzy przebyli chorobę ciśnieniową stwierdzono również bardzo drobne, wyraźne, połyskujące ogniska barwy żółtawej w połowie przypadków oraz białawe, pojedyncze u pozostałych, leżące w powierzchownych warstwach siatkówki (ocena w lampie szczelinowej). Ogniska żółtawe były pojedyncze u 3 nurków i liczniejsze u 5 nurków. Zmiany barwnikowe powierzchowne siatkówki były obecne u 3 badanych. W grupie tej jeden nurk miał krótkowzroczność rzędu -2 Dsph, wyrównaną szklami. Pozostali nurkowie mieli ostrość wzroku 1,0. Wszyscy badani mieli prawidłowe poczucie barw. Badanie fluoresceinograficzne dna oczu istotnych zmian nie wykazało.

W grupie kontrolnej osób nie nurkujących stwierdzono podobne do wyżej opisywanych białe, powierzchowne ogniska siatkówki u jednego badanego.

OMÓWIENIE

Zmiany siatkówki pod postacią drobnych pojedynczych i rzadziej licznych, wyraźnych ognisk barwy żółtawej i białej, rozrzucone w okolicy równikowej i plamki, przypominają klinicznie druzy. Druzy położone są jednak nieco głębiej, na poziomie błony Brucha i zwykle pojawiają się po 40 r.ż. Mogą one stanowić objaw zwyrodnienia w chorobach siatkówki lub naczyńiówki o charakterze zapalnym, nowotworowym, w chorobach układowych a także w pierwotnej dystrofii siatkówki. Podobny charakter zmian będących następstwem martwiczo uszkodzenia powierzchownych warstw siatkówki opisał w 1950 r. Bailliart. Zmiany te nazwano *capillarosis retinae*. Goldmann w 1954 r. sugerował związek tych zmian z wybroczynami siatkówkowymi, a także obliteracją mikroaneuryzmatów¹.

Zmiany opisywane przez nas mogą odpowiadać zwyrodnieniu siatkówki, które określa się jako *capillarosis retinae*. Przemawia za tym bardziej powierzchowne położenie tych zmian niż w przypadku druz, co stwierdzono badaniem w lampie szczelinowej z użyciem soczewki Hrubego. Rzadziej stwierdzane głębsze ogniska siatkówki mogłyby odpowiadać druzom, które towarzyszyły zmianom powierzchownym.

Pierwotny patomechanizm obserwowanych zmian wydaje się być związany z mikrozatorami gazowymi naczyń żylnych siatkówki z następowym przesiękaniem osocza i wybroczynami krwawymi. Naprawa powstających zmian może pozostawić trwałe następstwa o charakterze powierzchownych ognisk siatkówki opisywanych przez nas. U większości nurków zmiany te wydają się być podobne do opisywanych jako *capillarosis retinae*.

Zmiany obserwowane w obydwu badanych grupach nurków wydają się podobne. Ich obecność na dniu oczu u nurków, którzy chorowali na chorobę ciśnieniową wydaje się być oczywista. Pęcherzyki gazu, które spowodowały objawy tej choroby, spowodowały również zatory przede wszystkim w naczyniach żylnych siatkówki. Zamknięcie przepływu i wzrost ciśnienia krwi w naczyniu przed zatorowym pęcherzykiem prowadziły do przesięków osocza poza naczynia, pęknięcia naczyń i wylewów krwawych. Uszkodzenie naczyń może być także spowodowane wtórnymi następstwami wywołanymi przez pęcherzyki gazowe, które obejmują: miejscowe uwalnianie mediatorów zapalenia, aktywację czynnika Hagemanna, układu krzepnięcia, fibrynolizy, kinin i dopelnicza, zmiany hematologiczne podobne do rozlanego wkrzepiania wewnątrznaczyniowego. Wybroczyny na dniu oczu mogły też powstać gdy naczynia krwionośne były rozrywane przez pęcherzyki gazowe zwiększające swą objętość podczas niefortunnej dekompresji. W następstwie organizacji i naprawy powstałych uszkodzeń, zmianały drobne ogniska zwyrodnieniowe. Obserwowane zmiany opisywane były już wcześniej jako retinopatia dekompresyjna przez Imre² i Ostachowicza^{3, 4}.

W omawianej grupie 8 nurków, którzy chorowali na chorobę ciśnieniową, 4 miało roczny staż nurkowy. Obserwowane u nich zmiany były podobne (lecz mniej liczne) jak u pozostałych 4 nurków z długim stażem pracy, u których do uszkodzeń będących skutkiem chod-

roby ciśnieniowej mogły dołączyć się zmiany w następstwie wieloletnich nurkowań głębokich.

Interesujące jest, że w grupie nurków nigdy nie chorujących na chorobę ciśnieniową obserwowano zmiany podobne. Spostrzeżenie to jest odmienne od wyników Ostachowicza^{3, 4}, który nie obserwował żadnych uszkodzeń na dniu oczu u 32 badanych nurków zawodowych. Odmienne wyniki naszych obserwacji prawdopodobnie spowodowane jest doborem badanych nurków, którzy udokumentowane mają wiele nurkowań na głębokościach 60-80 m, które to nurkowania w okresie obserwacji wspomnianego autora jeszcze nie odbywały się.

Przyczyna uszkodzeń na dniu oczu w tej grupie badanych wydaje się być również zatorowa. Jednak powstałe zmiany prawdopodobnie są następstwem uszkodzeń spowodowanych przez „pęcherzyki bezobjawowe” oraz wtórne następstwa nimi wywołane. Wydaje się, że częste bezobjawowe zatory gasowe powstające podczas każdej dekompresji i nakładanie się w kolejnych nurkowaniach mikrourazów w konsekwencji prowadzi do trwałych zmian zwyrodnieniowych. Po kilkunastu latach nurkowania powstałe zmiany są podobne do tych, które powstały w następstwie jednego incydentu choroby ciśnieniowej.

W najnowszym i jedynym na ten temat doniesieniu, Terro w 1980 r.¹⁰ badał zmiany przepuszczalności naczyń mózgowych, tęczówki i siatkówki w eksperymentalnej chorobie ciśnieniowej u szczurów. Stwierdził on, że naczynia siatkówki i tęczówki są znacznie bardziej odporne od naczyń mózgowych na następstwa choroby ciśnieniowej. W odniesieniu do naszych badań tłumaczy to obecność niewielkich zmian na dniu oczu u badanych nurków.

Występowanie zmian zwyrodnieniowych na dniu oczu po wieloletnich nurkowaniach nasuwa podejrzenie, że podobne lub większe zmiany mogą występować w innych narządach i że odległym następstwem nurkowania może być nie tylko aseptyczna martwica kości.

PISMIENNICTWO

- Duke-Elder S.: System of ophthalmology, XIV, 1208-1221 (Kimpton, London 1972).
- Hallenbeck J. M., Andersen J. C.: Pathogenesis of the decompression disorders. (w: Bennett P. B., Elliott D. H. (red.): The Physiology and Medicine of Diving, 435-460 (Bailliere Tindall, London 1982).
- Imre G.: Dekompresjonsretinopatie. Klin. Mbl. Augenhk. 141: 12-23 (1962).
- Krzyżak J.: Patofizjologia choroby ciśnieniowej nurków. Pol. Tyg. Lek. 40: 1054-1058 (1985).
- Łokucijewski B.: Choroba ciśnieniowa. (w: Dolatkowski A., Ulewicz K. (red.): Zarys fizjopatologii nurkowania, 137-171 PZWL, Warszawa 1973).
- Ostachowicz M.: Retinopatia dekompresyjna u królików po przebytej chorobie kesonowej. Klin. oczna 38: 21-23 (1968).
- Ostachowicz M.: Badania nad wpływem hiperbarii na narząd wzroku. Acta Biol. Med. Soc. Sc. Gedan. 13: 321-353 (1968).
- Ostachowicz M.: Zmiany na dniu oka u nurka po przebyciu choroby kesonowej. Lek. wojsk. 44: 460-462 (1968).
- Ostachowicz M.: Retinopatia dekompresyjna. Klin. oczna 45: 1289-1291 (1975).
- Terro T.: Permeability changes in cerebral, iridic, and retinal vessels during experimental decompression sickness in the rat. Aviat. Space Environ. Med. 51: 137-141 (1980).

Praca wpływała: 3.6.1987 (nr 5175).