

Ryc. 2. O.p. — okolica plamkowa w 3 dobie od wystąpienia zmian.

W polu widzenia stwierdzono w obu oczach mroczki centralne na barwę białą i czerwoną z niecharakterystycznymi ubytkami sektorowymi w częściach nosowych. W badaniach laboratoryjnych poza wzrostem OB, leukocytozy i poziomem diastaz w surowicy nie stwierdzono istotnych odchyłań od normy. Rtg klatki piersiowej i konsultacja neurologiczna bez zmian. Po tygodniu hospitalizacji, przy zastosowaniu leczenia zachowawczego (dieta kleikowa, ampicylina, biocefal, gentamycyna, papaweryna, trental, cavinton oraz priskol poza gałkę i jonoforezy prądolowo-sadaminowe obustronnie) uzyskano poprawę ostrości wzroku do 0,07 w o.p. i 0,1 w o.l. (bokiem) z ograniczeniem widzenia środkowego. Na dnie oczu doszło do częściowego wchłonięcia się wysięków i wybroczyn oraz zmniejszenia obrzęku siatkówki. Ze względu na stany gorączkowe i stwierdzonej w USG torbiel głowy trzustki pacjentkę przeniesiono w 2 tygodniu obserwacji do rejonowego oddziału wewnętrznego celem dalszego leczenia zapalenia trzustki.

W badaniu kontrolnym po 4 miesiącach stwierdzono: vis. oc. utr. — 0,1 s.c. (bokiem). Sn oc. utr. 3,0 s.c. Na dnie oczu stwierdzono z odchyłań od normy zblednięcie skroniowych części obu tarcz nerwów wzrokowych oraz kilka białawych ognisk degeneracyjnych nosowo od tarczy n. II w oku prawym. Pole widzenia poza niewielkim ugięciem izopter (do 45 stopni) w kwadrantach nosowo-dolnych obu oczu bez zmian. Angiografia fluoresceinowa w granicach normy.

OMÓWIENIE

Przyczyna powstawania zmian na dnie oczu w zespole Purtschera nie jest do dziś całkowicie wyjaśniona. Purtscher¹ uważał, że ich pojawienie się jest wynikiem limfocytozy i haemorrhagii wywołanych przez wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach śródczaszkowych i sieci okołonaczyniowych naczyń chłonnych siatkówki na skutek urazu kompresyjnego. Hipoteza ta została obalona przez Besta², według którego głównym mechanizmem powstawania zmian jest wzrost przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych. Zasadniczy zwrot

w tych poglądach nastąpił dzięki popartymi dowodami histologicznymi badaniami Urbanka i Oppolzera³, a później i innych autorów⁴ nad zatorami tłuszczowymi. Według nich powstanie w wyniku urazu zatorów tłuszczowych i ich umiejscowienie w powierzchniowych warstwach siatkówki jest bezpośrednią przyczyną zmian w tym zespole. Zmianom ocznym mogą niekiedy towarzyszyć zatory tłuszczowe niemal wszystkich narządów — najczęściej płuc i mózgu. Tylko nieliczni autorzy, wśród nich Maarowie⁵, uważają, że zespół Purtschera powstaje na skutek gwałtownego przemieszczenia się krwi żyłnej w kierunku głowy i wzrostu jej ciśnienia w układzie żylnym oka. Charakterystyczny układ zmian w powierzchniowych warstwach siatkówki oraz ich lokalizację wokół i skroniowo od tarczy nerwu wzrokowego wyjaśnia praca Kuwabary i Cogana⁶ nad układem naczyniowym siatkówki. Udowodnili oni istnienie w siatkówce dwu sieci naczyń włosowatych. Sieć powierzchniowa znajduje się głównie wokół tarczy n. II i skroniowo od niej. Zatory tłuszczowe z niejasnych przyczyn mają dotyczyć głównie tej sieci naczyń włosowatych. Sieć głęboka, rozleglejsza zaopatruje również obwód siatkówki. Dzięki temu widzenie obwodowe w większości przypadków tej choroby jest niezaburzone. Według Staraka¹⁰ do powstania zatorów tłuszczowych nie jest konieczne stwierdzenie rozległych złamań kostnych. Do ich wywołania wystarczy silny wstrząs szpiku kostnego lub zgniecenie tkanki tłuszczowej. Opisywano bowiem występowanie zespołu Purtschera po operacjach kosmetycznych twarzy, po wypatroszeniu jednego oczodołu, a nawet po usunięciu raka nagłośni.

W obserwowanym przez nas przypadku rozpoznanie zespołu Purtschera postawiono na podstawie typowego wywiadu i obrazu oftalmoskopowego. Drugim czynnikiem patogenetycznym mogło być ostre poalkoholowe zapalenie trzustki, w przebiegu którego istnieje skłonność do martwicy balserowskiej i powstania zatorów tłuszczowych. Powolne ustępowanie zmian i poprawa ostrości wzroku może przemawiać również na korzyść postawionego przez nas rozpoznania.

PIŚMIENNICTWO

1. Calmettes L., Deodati F., Bachac F.: Fat embolism of the retina. *AMA Arch. Ophthalmol.* 78: 774-787 (1967).
2. Duke-Elder S.: *Textbook of ophthalmology*, VI, 6369-6375. (Kimpton, London 1954).
3. Elvin H.: Diseases of the retina. (Blakston, New York 1963).
4. Fischbein F., Safir A.: Monocular Purtschers retinopathy. A fluorescein angiographic study. *AMA Arch. Ophthalmol.* 85: 480-484 (1971).
5. Hryniowska H.: Angiopathia retinae traumatica. *Klin. oczna* 22: 31-36 (1952).
6. Kornacki B., Jaworowska H., Kodejszko J.: Jednostronna pourazowa retinopathia Purtschera. Obserwacje fluoresceinograficzne. *Klin. oczna* 46: 1435-1439 (1976).
7. Maar W.G., Maar E.G.: Some observations on Purtschers disease, traumatic retinal angiopathy. *Amer. J. Ophthalmol.* 54: 693-705 (1962).
8. Ogińska E.: Angiopathia traumatica Purtschera. *Klin. oczna* 18: 598-599 (1948).
9. Orłowski W.J.: Encyklopedia objawów okulistycznych w zespołach układowych. 241 (PZWL, Warszawa 1973).
10. Stark A.: O uszkodzeniu siatkówki Purtschera przy urazach. *Klin. oczna* 16: 202-205 (1938).
11. Toussaint D., Kuwabara T., Cogan D.: Retinal Vascular Patterns. *AMA Arch. Ophthalmol.* 65: 575-581 (1961).

Praca wpłynęła: 18.06.1991 (nr 5744).

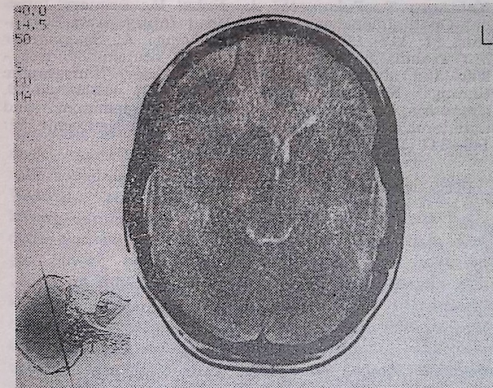
OBJAWY oczne występujące w krwiniakach nadwardówkowych są związane głównie z niedowładem nerwu okoruchowego występującym wskutek ucisku nerwu na poziomie pnia mózgowego przez przemieszczane mózgowie^{2,4,7,8}. Wytrzeszcz gałki ocznej jest rzadko występującym objawem w krwiniakach nadwardówkowych. Piśmiennictwo światowe obejmuje 10 przypadków^{1,9}. Ze względu na rzadkość i dotychczas nie wyjaśnioną etiologię przedstawiamy poniższy przypadek.

OPIS PRZYPADKU

Chory T.O., lat 20, został przyjęty do Klinicznego Oddziału Neurochirurgii WSzK w Bydgoszczy z powodu urazu głowy z krótkotrwałą utratą przytomności po upadku z wysokości ok. 2 m.

W chwili przyjęcia przytomny, okoliczności wypadku nie pamiętał. Skarżył się na niewielkie bóle głowy w okolicy potylicznej. Głowa bolesna przy opukiwaniu w okolicy skroniowej prawej. Krwiniak podspojówkowy powieki górnej i dolnej oka prawego, wytrzeszcz prawej gałki ocznej z ustawieniem rozbieżnym i ograniczeniem ruchomości ku górze i w kierunku nosa. Żrenica prawa szersza od lewej, praktycznie bez reakcji. Dwojenie obrazu. Badaniem neurologicznym objawów ogniskowych i patologicznych nie stwierdzono.

W badaniu egzoftalmometrycznym stwierdzono: o.p. 25 mm, o.l. 15 mm. Ostrość wzroku o.p. 0,4 k.n.p., o.l. 1,0. Na dnie oka prawego niewielki obrzęk w okolicy plamki. Badania laboratoryjne podstawowe w normie. Na zdjęciach rtg czaszki stwierdzono liniżne złamanie w obrębie kości czołowej, skroniowej i ciemieniowej prawej. Rtg kości oczodołów i zatok obocznych nosa bez zmian urazowych. Usg gałek ocznych i oczodołów zmian patologicznych, a szczególnie masy wypierającej, pozagałkowej nie wykazało.



Ryc. 1. Tomografia komputerowa głowy — krwiniak nadwardówkowy w prawej okolicy czołowo-skroniowej. Układ komorowy przemieszczony nieco w lewo, komora boczna prawa uciśnięta, wyraźnie zwężona. Cechy obrzęku mózgu.

Z Klinicznego Oddziału Neurochirurgii, kierownik: doc. dr med. Heliodor Kasprzak i z Klinicznego Oddziału Okulistycznego Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy, kierownik: lek. med. Paweł Ochociński

Reprint requests to: Doc. dr med. Heliodor Kasprzak, ul. Gdańska 188 m. 11; 85-674 Bydgoszcz, Poland

HELIODOR KASPRZAK, ALEKSANDER SINKIEWICZ I KRZYSZTOF KĄCKI

Jednostronny wytrzeszcz w przebiegu krwiniaka nadwardówkowego

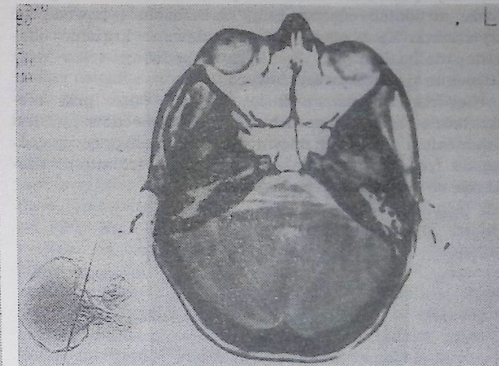
EPIDURAL HAEMATOMA AND UNILATERAL EXOPHTHALMOS

Based on 10 cases in the literature and one of our own a review is made on the occurrence of an association of an intracranial epidural haematoma with unilateral exophthalmos. The possible pathogenesis of this infrequent phenomenon is discussed.

HASŁA: krwiniak nadwardówkowy, wytrzeszcz, zatoka jamista, niedowład nerwu okoruchowego, podrażnienie pnia współczulnego szyjnego

KEY WORDS: epidural haematoma, exophthalmos, cavernous sinus, oculomotor weakness, oculosympathetic spasm

Tomografia komputerowa głowy (ryc. 1) uwidoczniała duży krwiniak przymózgowy w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej. W najszerszym miejscu grubość jego dochodziła do 18 mm. Układ komorowy przemieszczony nieco w lewo, komora boczna prawa uciśnięta i wyraźnie zwężona. Cechy obrzęku mózgu. Wytrzeszcz gałki ocznej prawej (ryc. 2). Obecności krwiniaka pozagałkowego nie wykazano.



Ryc. 2. Wytrzeszcz gałki ocznej prawej.

Na proponowane leczenie operacyjne chory nie wyraził zgody. Po kilku dniach leczenia zachowawczego ustąpiły bóle głowy, stwierdzono poprawę ostrości wzroku o.p. do 0,9, zmniejszenie obrzęku w okolicy plamki na dnie oka prawego. Utrzymał się nadal wytrzeszcz gałki ocznej prawej, ograniczenie jej ruchów, dwojenie obrazu. Żrenica prawa pozostawała znacznie szersza od lewej.

6.11.1990, w 34 dniu od urazu, po wyrażeniu przez chorego zgody na leczenie operacyjne, usunięto drogą kraniotomii krwiniak nadwardówkowy wraz z torebką.

W pierwszej dobie po operacji wytrzeszcz całkowicie wycofał się oraz ustąpiło dwójnienie obrazu.

Badanie okulistyczne i neurologiczne po tygodniu, po miesiącu i trzech miesiącach od zabiegu, odchylen od stanu prawidłowego nie wykazało.

OMÓWIENIE

Całkowite i szybkie wycofanie się wytrzeszczu oraz innych objawów ocznych niemal natychmiast po usunięciu krwika świadczy o ich związku przyczynowym.

Wytrzeszcz gałki ocznej po urazach głowy może być spowodowany przyczynami zewnątrzczaszkowymi i wewnątrzczaszkowymi^{1,2,3}. Uraz głowy może także nałożyć się na istniejący już wcześniej jednostronny wytrzeszcz⁴. W urazach twarzoczaszki ze stłuczeniem tkanek oczodołu wytrzeszcz może być powodowany przez wzrost zawartości przestrzeni pozagałkowej przez powstały krwiak pozagałkowy lub obrzęk tkanek⁵.

Przy silniejszych urazach ze złamaniem struktury kostnej oczodołu, najczęściej strópu, wytrzeszcz powodowany jest przez ucisk gałki ocznej przez odłamy kostne, krwiak pozagałkowy lub obrzęk tkanek^{2,5,9}. W jednym z opisanych w literaturze przypadków krwiak pozagałkowy miał łączność przez ciągłość z krwiakiem wewnątrzczaszkowym⁸.

W wyniku uszkodzenia strópu oczodołu i opony twardej tkanka mózgowa może wpuklać się w obręb oczodołu. Wytrzeszcz w tym przypadku ma charakter tętniasty, udzielony od mózgowia, towarzyszy temu płynotok⁵.

Powikłaniem złamania podstawy przedniego dołu czaszki przechodzącego przez zatokę jamistą może być powstanie przetoki szyjno-jamistej. Pojawiający się wytrzeszcz gałki ocznej jest tętniasty, w cięższych przypadkach może być obustronny. Towarzyszy temu zastój żylny w obrębie oczodołu i gałki ocznej^{2,5}. Ucisk zatoki jamistej przez krwiak lub przemieszczane mózgowie może utrudniać odpływ żylny z oczodołu i powodować wytrzeszcz. Ze względu na rozbudowane krążenie oboczne mechanizm ten jest prawdopodobny tylko przy istnieniu anomalii naczyńnych⁹.

Niewielki wytrzeszcz może wystąpić także przy niedowładzie nerwu okoruchowego i spowodowany jest osłabieniem czynności mięśni prostych pociągających gałkę do tyłu, przy nadal sprawnej czynności mięśni skośnych wypychających ją do przodu^{6,7}.

Wytrzeszcz gałki ocznej, poszerzenie źrenicy i szpary powiekowej jako zespół objawów przeciwstawnych zespołowi *Hornera*, może wystąpić przy podrażnieniu szyjnej drogi współczulnej. Objawy te obserwowano przejściowo przy lekkich urazach głowy z odgięciem do tyłu i boku, bez wykrywalnych uszkodzeń strukturalnych, a także przy uszkodzeniach rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym¹.

Transmisja wzrastającego ciśnienia śródczaszkowego przez przestrzeń podpajęczynówkową pochwłki nerwu wzrokowego także może powodować wytrzeszcz. Według niektórych autorów jest to mechanizm dominujący¹.

Patomechanizm powstawania wytrzeszczu w krwiaku nadtwardówkowym jest niejasny i dyskusyjny. Najprawdopodobniej ma miejsce mechanizm złożony wynikający z ucisku nerwu okoruchowego oraz podrażnienia układu współczulnego i związanych z tym wcześniej omówionych reakcji prowadzących do wytrzeszczu, na które nakładają się zaburzenia krążenia w obrębie oczodołu wynikające z ucisku zatoki jamistej lub utrudnienia odpływu płynu mózgowo-rdzeniowego.

PIŚMIENNICTWO

1. *Bollinger B., Knudsen L.*: Frontal epidural haematoma with ipsilateral exophthalmos. *Neuroradiology* 29: 315—318 (1987).
2. *Friedman A.W.*: Head Injuries. *Clinical Symposia CIBA*, 1983.
3. *Kline L.B., Mc Cluer S.M., Bonikowski F.P.*: Oculosympathic spasm with cervical spinal cord injury. *Arch. Neurol.* 41: 61—64 (1984).
4. *Kożuchowska J.*: Aktualne możliwości rozpoznawania przyczyn jednostronnego wytrzeszczu. Materiały II Konferencji Naukowo-Szkoleniowej Okulistów WF. (WIML, Warszawa 1979).
5. *Łatkowski B.* (red.): Postępowanie specjalistyczne w urazach głowy. (PZWL, Warszawa 1984).
6. *Mumenthaler M.*: Diagnostyka różnicowa w neurologii. Zespoły i objawy. (PZWL, Warszawa 1986).
7. *Nagaseki Y., Shimizu T., Kakizawa T., Fukamachi A., Nukui H.*: Primary Internal Ophthalmoplegia Due to Head Injury. *Acta Neurochir.* 97: 117—122 (1989).
8. *Thomas A., Schumacher M.*: Traumatic lesions of the optic, oculomotor, trochlear and abducens nerves — Computer Tomographic findings. *Neurosurg. Rev.* 11: 231—237 (1988).
9. *Umansky F., Pomeranz S.*: Epidural haematoma and unilateral exophthalmos — a Review. *Acta Neurochir.* 99: 145—147 (1989).

Praca wpłynęła: 16.07.1991 (nr 5748).

Scleromalacia perforans należy do ciężkich schorzeń gałki ocznej przedstawiających duże trudności terapeutyczne^{1,2}. Występująca w tej jednostce chorobowej przewaga procesów zwyrodnieniowych nad komórkowym odczynem proliferacyjnym nie pozwala na prawidłowy przebieg procesów reparacyjnych tkanek oka. Następuje bowiem zmniejszenie liczby fibroblastów i osłabienie syntezy kolagenu. Twardówka staje się bardzo cienka, stwarzając zagrożenie perforacją i w konsekwencji wystąpieniem powikłań, które mogą doprowadzić do utraty widzenia.

Rozmiękanie przebiegające twardówki dotyczy zazwyczaj ludzi starszych, cierpiących na reumatoidalne zapalenie stawów o znacznym stopniu zaawansowania choroby. Powoduje to istotne ograniczenia stosowania wielu leków^{1,4,5}. Stąd znalezienie środka, który okazałby się skuteczny i nie obciążał pacjentów jest bardzo ważne.

W naszym przypadku chorej ze *scleromalacia perforans* skierowaliśmy uwagę na Solcoseryl, lek produkcji firmy Solco-Basel w Szwajcarii¹¹. Preparat ten stosowany od szeregu lat w okuliście w formie 20% żelu, rzadko jest wykorzystywany w innych postaciach, np.: do podawania pozajelitowego. Znając korzystne działanie parenteralnej terapii Solcoserylem w przypadkach troficznym uszkodzeń, zastosowaliśmy lek dożylnie. Przyspieszyło to regenerację niedokrwiolonych tkanek i umożliwiło szybsze gojenie ubytku twardówki.

Pozytywne doświadczenie z zastosowaniem preparatu w tej postaci jest tematem prezentowanej pracy.

PRZYPADK WŁASNY

80-letnia chora M.K., została przyjęta na oddział z powodu rozmiękania przebiegającego twardówki oka lewego. Dolegliwości bólowe oraz podrażnienie gałki ocznej były powodem zgłoszenia się pacjentki do lekarza okulisty dwa miesiące wcześniej. Wówczas rozpoznano *scleromalacia perforans* w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów (okres III/IV), na które chora cierpi od 20 lat. Z tego powodu przyjmuje przewlekłe małe dawki Encortonu.

W dniu przyjęcia stwierdziliśmy u pacjentki ogólne wyniszczenie oraz zniekształcenia i ograniczenia ruchomości wszystkich stawów. Badanie oka lewego wykazało zapadnięcie gałki, palpacyjnie miękkiej i tkliwej. Widoczne było nieznaczne przekrwienie spojówki gałkowej, ograniczone do nosowych kwadrantów. W części dolno-nosowej bardzo cienka spojówka, pokrywała okrągły ubytek twardówki (2,0 × 1,5 mm), umiejscowiony 2 mm od rąbka rogówki. Dno ubytku przysłaniała zanikowa białoszara tkanka, przez którą przeświecała naczyniówka. Rogówka była przezroczysta, komora przednia prawidłowej głębokości, tęczęwka o zanikowym utkaniu, źrenica z żywą reakcją na światło. Soczewka wykazała zmniejszenie w przedniej warstwie podtorebkowej. Na dnie oka, z wyjątkiem zmian sklerotycznych naczyń siatkówki nie stwierdziliśmy odchylen od stanu prawidłowego. Oko prawe, oprócz odmierności na dnie jak w oku lewym, nie wykazywało innych odchylen od normy.

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Miejskiego w Gdyni, ordynator: dr med. Witold Nowakowski

Reprint requests to: Dr Alicja Dąbrowska, ul. Grottgera 20 C m. 3; 81-809 Sopot, Poland

ALICJA DĄBROWSKA

Rozmiękanie przebiegające twardówki — pomyślny wynik leczenia Solcoserylem

NECROTISING SCLERITIS — SUCCESSFUL TREATMENT WITH SOLCOSERYL

A case of the patient with necrotising scleritis in osseous rheumatism is presented. The patient was treated with Solcoseryl injected intravenously. During the 20-days treatment, the drug has been tolerated well. It speeded the healing of the sclera which prevented secondary complications and made it possible to maintain the eye's visual ability.

HASŁA: rozmiękanie przebiegające twardówki, Solcoseryl, stosowanie ogólne

KEY WORDS: necrotising scleritis, Solcoseryl, general application

Stan ogólny chorej charakteryzowały nieprawidłowości stwierdzone w podstawowych badaniach laboratoryjnych oraz podwyższone miana przeciwciał przeciwjadrowych i przeciw mięśniom gładkim, a także dwukrotny wzrost poziomu immunoglobuliny A.

Podczas leczenia zastosowaliśmy krople antybiotykowe (1% sol. neomycyni, 0,5% sol. sefrili), okresowo środki mdyriatyczne oraz maść detreomycynową z Metanabolem i Solcoseryl Eye-Gel, podając te leki do worka spojówkowego chorego oka. Opatrunek powtarzaliśmy czterokrotnie w ciągu dnia. Ogólnie pacjentka otrzymała zespół witamin B, witaminę A + E. Biostyminę jedną ampułkę dziennie domięśniowo i leki stosowane w reumatoidalnym zapaleniu stawów. Mimo leczenia dostępnymi preparatami, ubytek w twardówce nie wykazywał tendencji do gojenia. Z tego powodu w 10-tym dniu hospitalizacji zdecydowaliśmy się na parenteralną terapię Solcoserylem. Chora otrzymała lek w dawce 4 ml na dobę, następnie 6 ml na dobę w infuzji kroplowej 300 ml 0,9% NaCl. Preparat był dobrze tolerowany, co pozwalało na regularne, codzienne podawanie. Pacjentkę kontrolowaliśmy okulistycznie każdego dnia i pierwsze objawy poprawy zauważyliśmy po 3 tygodniach stosowania Solcoserylu w tej postaci. Ubytek w twardówce zaczął pokrywać się delikatną białawą tkanką, początkowo od rąbka rogówki, następnie wypełniając całą zmianę. W ciągu dalszych 7 dni nowa tkanka stała się bardziej spoiста i przysłoniła cienką, uszkodzoną warstwę twardówki. Solcoseryl był stosowany 20 dni (tak długa kuracja zalecana jest przez producenta, w razie potrzeby można ją powtórzyć).

Pacjentka przebywała na naszym oddziale jeszcze dalszych 11 dni, w ciągu których obserwowaliśmy znaczną poprawę. Dolegliwości bólowe gałki ocznej i jej podrażnienie ustąpiły. Ubytek w twardówce wypełnił się zdrową nieunaczynioną tkanką. Chora opuściła oddział po 43 dniach pobytu z cechami zdecydowanej poprawy stanu oka. Obecnie pozostaje pod stałą kontrolą ambulatoryjną.