

Z WYRODNIENIE barwnikowe siatkówki w swej klasycznej formie jest, od czasu pierwszych opisów *Dondersa* w 1855 r. i *Graefego* w 1858 r., jednostką chorobową dobrze znaną ogółowi okulistów. Schorzenie to charakteryzuje się postępującym przebiegiem, jednakże obraz chorobowy i dynamika zmian bywa różna u poszczególnych chorych. Obserwuje się bowiem występowanie wielu nietypowych postaci choroby różniących się zarówno ilością barwnika w siatkówce, jak i zachowaniem się ostrości wzroku i pola widzenia<sup>2, 9, 10-15</sup>.

Już w 1865 r. *Pedraglia* podał opis jednostronnego zwyrodnienia barwnikowego, *Leber* w 1871 r. opisał zwyrodnienie barwnikowe bez barwnika, a *Bietti* w 1937 r. po raz pierwszy opisał zwyrodnienie barwnikowe sektorowe.

W ostatnich 50-letnich opisanie wiele podobnych przypadków oraz wiele postaci choroby ze skąpą ilością barwnika oraz mieszanym zwyrodnieniem pręcikowo-czopkowych<sup>15</sup>.

Etiologia zwyrodnienia barwnikowego jak dotychczas nie została w pełni wyjaśniona. Wprawdzie od lat autorzy zgodnie zaliczają je do abiotrofii uznając za przyczynę genetycznie uwarunkowaną nieprawidłowość enzymatyczną, która najczęściej jest dziedziczona recesywnie, ale mogą być również formy dziedziczenia dominujące i i sprzężone z chromosomem X<sup>5, 7, 9, 14, 16</sup>. Być może, że typ dziedziczenia wpływa na lokalizację i obraz zmian na dnie oczu, jak i na okres ich pojawiania się i tempo narastania, ale w wielu nietypowych formach wywiad rodzinny są negatywne. Wg niektórych autorów na wystąpienie choroby mogą również wpływać inne czynniki i tak uważa się, że formy bez barwnika stanowią wczesną postać typowego zwyrodnienia, zwyrodnienie sektorowe może być skutkiem zmian naczyniowych lub embrionalnych, a zwyrodnienie jednostronne może być spowodowane bliżej nieokreślonym czynnikiem naczyniowym miejscowym lub ogólnym, a nie stanowi postaci zwyrodnienia samoistnego<sup>9, 16-18</sup>.

Tych kontrowersji dotyczących etiologii zwyrodnienia barwnikowego siatkówki nie wyjaśniają również badania histopatologiczne, jakkolwiek w literaturze można znaleźć szereg prac dotyczących badań histopatologicznych (łącznie z mikroskopią elektronową) w przypadkach tych zwyrodnień u ludzi, jak i u zwierząt doświadczalnych<sup>4, 12, 15, 19</sup>. Autorzy nadal nie są zgodni czy pierwotna patologia dotyczy *neuroepithelium* czy warstwy barwnikowej. Panuje jednak zgodność, że pozostałe zmiany, jak bujanie gleju, hialinizacja choriokapilarów, zanik warstwy ziarnistej wewnętrznej, komórek zwojowych i nerwu wzrokowego są wtórnym następstwem dystrofii czopków i pręcików. Zmiany te występują nie tylko w typowej postaci schorzenia, ale dotyczą również przypadków bez barwnika, jednakże w tych ostatnich procesy dystrofii nabolnika zmysłowego i depigmentacji nabolnika barwnikowego przebiega znacznie wolniej.

Angiografia fluoresceinowa wykazała, że zarówno w przypadkach nietypowych, jak i nawet u nosicieli genu retinopatii barwnikowej, stwierdza się uszkodzenie warstwy barwnikowej oraz choriokapilarów. Na ogół region plamkowy bywa przez długi okres zaoszczędzony. W

ALICJA MOSZCZYŃSKA-KOWALSKA  
i EWA DROBECKA-BRYDAKOWA

## 12-letnie obserwacje nietypowych zwyrodnień barwnikowych siatkówki

TWELVE YEARS FOLLOW-UP OF ATYPICAL PIGMENTARY RETINAL DYSTROPHIES

Analysis of the clinical course of retinal degeneration in 40 patients in whom one suspected a retinal dystrophy "sine pigmento", a sector or unilateral dystrophy or a mixed coneroid form. Eventually the diagnosis was possible only after performing a complex of investigations: the visual acuity, visual field, adaptation, the ERG and in some cases also the fluorescein angiography. No exact correlation between the results of a particular test could be established but the degree of abnormality of some of them was decisive for the moment of the first reference of the patient for examination by an ophthalmic specialist. In the course of observation the progress of the condition was evident but the dynamics of it was not the same and it was dependent on many factors.

HASEŁA: zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, przebieg nietypowy, obserwacje wieloletnie

KEY WORDS: pigmentary retinal dystrophy, atypical course, long term follow-up

przypadkach retinopatii wtórnych (wirusowych, pourazowych, polekowych) wygląd angiograficzny bywa podobny, ale w tych przypadkach naczyniówka jest nieuszkodzona<sup>2, 10, 12, 15, 19</sup>. Nie stwierdza się jednak żadnej zależności między nasileniem zmian w angiografii fluoresceinowej i stopniem uszkodzenia funkcji wzrokowych.

Patologia siatkówki, jaką stwierdza się w zwyrodnieniu barwnikowym wpływa na wyniki badań elektrofizjologicznych powodując bardzo znaczne upośledzenie odpowiedzi EOG i ERG, przy czym w zależności od stopnia objęcia procesem chorobowym jednego z dwóch układów receptorów wzrokowych stwierdza się różny stopień uszkodzenia w odniesieniu do EOG oraz fotopowego i skotopowego ERG<sup>1, 9, 10, 19, 20</sup>. Jednakże w postępującej, zaawansowanej dystrofii barwnikowej różnica między zwyrodnieniem czopkowo-pręcikowym i pręcikowo-czopkowym zanika wykazując płaski EOG oraz wygaszoną lub resztkową odpowiedź ERG<sup>15</sup>.

Wyniki tych testów pozwalają na rozróżnienie dystrofii pierwotnych od wtórnych, w których uzyskuje się wartości wyższe pomimo tego, że w tych ostatnich na dnie oczu może być więcej barwnika. W grupie wrodzonych dystrofii odpowiedzi są zwykle gorsze w grupie dziedzicznych w sposób recesywny niż w sposób dominujący. Tak więc niemożność ścisłego ustalenia etiologii zwyrodnienia barwnikowego siatkówki, szybkości postępu zmian chorobowych oraz występowanie wielu nietypowych form i wreszcie brak skutecznego leczenia tej złej rokującej choroby powodują, że zwyrodnienie barwnikowe siatkówki jest ciągle przedmiotem zainteresowania okulistów.

W niniejszej pracy przeanalizowano wyniki badań 40 chorych, którzy przez okres 12 lat byli obserwowani z powodu nietypowo przebiegających zwyrodnień barwnikowych.

W grupie tej było 14 kobiet i 26 mężczyzn, którzy przy pierwszym badaniu byli w wieku 8-59 lat i u których podczas pierwszego badania rozpoznano w jednym przypadku zwyrodnienie barwnikowe jednostronne, w 2 sektorowe oraz bez barwnika w 27 przypadkach. Ponadto w 10 przypadkach rozpoznano zwyrodnienie mieszane typu czopkowo-pręcikowego. Tylko w 5 przypadkach podawano rodzinne występowanie schorzenia, u 1 10-letniego chłopca stwierdzono równocześnie głuchotę. Przyczyną zgłaszania się do okulisty było upośledzenie widzenia zmierzchowego u 20 chorych lub obniżenie ostrości wzroku do 0,07-0,3 u 17. Ta ostatnia grupa dotyczyła młodszych chorych w wieku 9-17 lat, przy czym dwoje dzieci zostało skierowanych z poradni zezowej, a 4 z powodu krótkowzroczności -2,0 do -12,0 Dsph. Grupa chorych z niską ostrością wzroku nie podawała w wywiadzie upośledzenia widzenia zmierzchowego. U 2 chorych barwnik na dnie oczu stwierdzono przy dobieraniu okularów presbyopijnych, 1 chora zaobserwowała zwężanie się pola widzenia.

Prawidłowe dno oczu stwierdzono przy pierwszym badaniu tylko u 17 chorych w wieku 16-23 lata, u pozostałych w 8 przypadkach stwierdzano obecność nietypowego barwnika w postaci przypośrobia obwodu siatkówki, pojedynczych przecinków lub kropek albo typowych licznych ciałek kostnych w jednym oku w przypadku zwyrodnienia jednostronnego oraz w kwadrantach nosowo-dolnych obu oczu w przypadkach zmian sektorowych. Ponadto u 9 chorych stwierdzano bledsze tarcze nerwów wzrokowych, a u 12 zwężenie naczyń, przede wszystkim tętnic. W okresie badań kontrolnych stwierdzano u większości (36) powolny postęp zmian chorobowych, przy czym najczęściej obserwowano zwężenie naczyń (u 27 chorych), bledsze tarcze nerwów wzrokowych u 16 chorych oraz nasilenie się zmian barwnikowych.

U chorych, u których barwnik był bardzo delikatny stwierdzono po 12 latach wprawdzie nieliczne, ale typowe ciała kostne. U dodatkowych 9 chorych pojawiły się pojedyncze nie zawsze typowe skupiska barwnika, natomiast u chorej ze zwyrodnieniem jednostronnym pojawiły się w drugim oku typowe, o zwiększającej się stopniowo ilości, ciała kostne. U chorych ze zwyrodnieniem barwnikowym sektorowym również zwiększała się ilość barwnika tak, że u jednej z nich zmiany barwnikowe objęły połowę siatkówki. U większości nie stwierdzano zmian w okolicach plamkowych, poza brakiem refleksu u chorych powyżej 30 r.z.

Z grupy 17 chorych z ostrością wzroku poniżej 0,3 jedynie u trzech stwierdzano wyraźne zmiany barwnikowe w plamce. Zmiany te nie nasilały się właściwie w okresie 12-letniej obserwacji, częściej stwierdzano jedynie brak refleksu oraz delikatne przegrupowania barwnika lub depigmentację.

Prawidłowe pole widzenia stwierdzono przy pierwszym badaniu tylko u 24 chorych w wieku 8-32 lat. U pozostałych stwierdzono różnego typu zmiany: u 8 zwężenie współśrodkowe o 30-40°, u 3 niecharakterystyczne zmiany (łukowate mroczki, ubytki kwadrantowe) u 5 lunetowate zwężenie do 5-20°. Jednakże po 12 latach prawidłowe pole widzenia stwierdzono tylko u 2 chorych w wieku 20 i 31 lat. U pozostałych obserwowano na ogół zwężanie się współśrodkowe (u 5 chorych nawet z prawidłowym do lunet 10-15°) lub przy prawidłowym polu na znaczek 1/4 zwężanie się lub występowanie mroczków przy badaniu znacznikiem o słabszym natężeniu światła 1/2 lub czerwonym R/4. Dotyczyło to pacjentów, którzy prawidłowo odczytywali tablice Ishihary.

Wyniki badań ERG wykazały, że tylko u 10 chorych uzyskano tzw. wygaszony zapis. Dotyczyło to osób w wieku 13-32 lat, u pozostałych uzyskano zapisy resztkowe 10 razy, negatywne (-) 7 razy i podnormalne o niskich wartościach obu fal 13 razy. Nie stwierdzono ścisłego związku między wynikiem badania ERG a ostrością wzroku i polem widzenia, jednakże w przypadkach, gdzie stwierdzono lunetowe pole widzenia uzyskiwano zapis ERG wygaszony lub resztkowy nie przekraczający 10 μv. U pacjentek z sektorowymi ubytkami pola widzenia i w oku towarzyszącym u pacjentki z jednostronnym zwyrodnieniem obserwowano zapisy podnormalne. Po 12 letniej obserwacji nie stwierdzono istotnej różnicy w wynikach badań ERG, ale u pacjentów z wynikami negatywnymi (-) i podnormalnymi stwierdzono powolne obniżanie się odpowiedzi o 10 do 40 μv.

Badanie adaptacji wykazało u wszystkich chorych podwyższenie końcowego progu. U 24 chorych, u których końcowy próg wynosił log abs 2 krzywa miała charakter dwufazowy, u 16 u których końcowy próg wynosił log abs 1 i poniżej krzywe były jednofazowe. Po 12 latach obserwowano niewielkie podwyższenie się końcowego progu adaptacji u wszystkich chorych tak, że liczba krzywych dwufazowych obniżyła się do 11.

Nietypowe zwyrodnienie barwnikowe siatkówki należy do jednostek, których rozpoznanie we wczesnym okresie bywa bardzo trudne, gdyż na dnie oczu zazwyczaj brak charakterystycznych zmian, a wyniki badań czynnościowych nie pozwalają na postawienie ostatecznego rozpoznania. Dotyczy to zwłaszcza osób młodych, u których skargi na zaburzenia widzenia zmierzchowego przy prawidłowym dnie oczu i prawidłowym polu widzenia mogą nasuwać podejrzenie niepostępującej nyctalopii, natomiast u innych niska ostrość wzroku może być wynikiem wyłącznie zmian w okolicy plamkowej. W diagnostyce różnicowej decydujące znaczenie odgrywa odpowiedź ERG, która pozwala na ewentualne rozpoznanie uogólnionego zwyrodnienia tapetoretinalnego oraz angiografia fluoresceinowa, która pozwala na ocenę stopnia i rozległości uszkodzenia warstwy barwnikowej. Dzięki temu można rozróżnić zwyrodnienie mieszane czopkowo-pręcikowe od pręcikowo-czopkowego, wtórne od pierwotnego oraz sektorowe czy jednostronne w przypadkach zmian granicznych<sup>2, 6, 15</sup>. Jednakże postawienie rozpoznania dystrofii barwnikowej u młodego chorego z nietypowymi objawami klinicznymi nie pozwala na ocenę prognostyczną co do szybkości postępu zmian chorobowych. Jak wykazały nasze 12-letnie obserwacje u większości chorych stwierdza się stopniowe zwężenie naczyń, blednięcie tarcz, pogarszanie adaptacji i pojawienie się barwnika na dnie oczu. Sądzimy więc, podobnie do innych autorów, że nietypowe zwyrodnienia barwnikowe należy uznać za wczesną lub w niektórych przypadkach poronną formę postaci typowej. Potwierdzenia tego poglądu dostarcza angiografia fluoresceinowa, która wykazuje, że stopień patologii nie wykazuje równoległości ze zmianami barwnikowymi i można stwierdzić znacznie większe uszkodzenie w angiografii niż wynikałoby to z obrazu oftalmoskopowego (np. w zwyrodnieniu sektorowym).

Obserwacje kliniczne ostrości wzroku, pola widzenia, a nawet krzywej adaptacji również nie mogą stanowić czynnika prognostycznego przy jednorazowym badaniu, albowiem nie stwierdza się ścisłej korelacji między wynikami tych testów, chociaż stopień upośledzenia decyduje w dużym stopniu o momencie zgłaszania się do lekarza. Chory z obniżoną ostrością wzroku zjawiają się na ogół przed 15 r.z., natomiast chorzy z upośledzonym

widzeniem zmierzchowym, bardzo rzadko z powodu zwężenia pola widzenia, zgłaszają się najwcześniej po 20 r.ż.

Jak dotychczas wśród autorów brak jednolitego poglądu co do zachowania się układu fotopowego, potencjałów oscylacyjnych wczesnych czy EOG. Wśród naszych chorych nie u wszystkich wykonywano EOG i dlatego nie analizujemy wyników tego testu, ale wydaje się, że nasze wyniki potwierdzają pogląd<sup>10</sup> o braku przewagi EOG lub ERG we wczesnych przypadkach zwyrodnień. U dwojga naszych chorych w wieku 12 i 16 lat stwierdzono EOG 220 i 240% przy patologicznym ERG 10/40  $\mu$ v i 100/20  $\mu$ v podczas gdy ostrość wzroku, pole widzenia i dno oczu u obu chłopców było prawidłowe. Podsumowując wyniki naszych 12-letnich obserwacji u chorych z nietypowymi postaciami zwyrodnienia barwnikowego siatkówki pragniemy podkreślić, że do postawienia rozpoznania konieczne jest wykonanie całego kompleksu badań, a do ustalenia rokowania konieczna jest długoletnia systematyczna obserwacja. Proponowany przez niektórych autorów 5-letni okres obserwacji jako wystarczający, aby rozpoznać ograniczoną postać degeneracji jest, wg nas, zbyt krótki.

Uważamy, że pacjenci z tej grupy powinni być prowadzeni przez wiele lat w ukierunkowanych ośrodkach, w których możliwe byłoby wykonanie badań psychofizjologicznych, angiograficznych i elektrofizjologicznych wraz z badaniami metabolicznymi i genetycznymi w układzie rodzinnym.

Uważamy, że pomimo wielu niewyjaśnionych punktów w zwyrodnieniu barwnikowym siatkówki chorzy ci powinni też mieć możliwość leczenia zarówno farmakologicznego jak i fizykoterapeutycznego<sup>11,10</sup> tak, aby zgodnie ze stanem wiedzy medycznej próbować zmniejszać liczbę pacjentów — inwalidów wzroku.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Berson E. L.: Retinitis pigmentosa and allied retinal diseases. Electrophysiological findings. Trans. Amer. Acad. Ophthalm. 81: 659—666 (1976). — 2. Dróbecka-Brydakowa E., Moszczyńska-Kowalska A., Kornacki B.: Nietypowe zwyrodnienie siatkówki w obrazie elek-

tretinograficznym i fluoresceinograficznym. Klin. oczna 44: 1197—1200 (1974). — 3. Dróbecka-Brydakowa E., Moszczyńska-Kowalska A., Lech M.: Zwyródnienie barwnikowe siatkówki bez barwnika. Klin. oczna 81: 149—151 (1979). — 4. Eichholtz W.: Histologie der Retinopathia pigmentosa cum et sine pigmto. Klin. Mbl. Augenhk. 164: 467—475 (1974). — 5. Fishman G. A.: Retinitis pigmentosa — genetic percentages. AMA Arch. Ophthalm. 96: 822—826 (1978). — 6. Fishman G. A., Fishman M., Maggiano J.: Macular lesions associated with retinitis pigmentosa. AMA Arch. Ophthalm. 95: 798—803 (1977). — 7. François J.: Classification of the diffuse chorioretinal hereditary dystrophies or peripheral tapetoretinal dystrophies. Ophthalmologica 176: 1—60 (1978). — 8. Galloway N. R.: The value of electrodiagnostic test in pigmentary retinopathy. Trans. Ophthal. Soc. UK 92: 209—220 (1973). — 9. Hauschild R., Hauschild E.: Klinische und genetische Aspekte der Retinitis pigmentosa. Folia ophthalm. 5: 183—187 (1980). — 10. Hyvärinen L., Maumenee E., Kelly J., Cantollino S.: Fluorescein angiographic findings in retinitis pigmentosa. Amer. J. Ophthalm. 71: 17—26 (1971).

11. Hermel B.: Zwyródnienie barwnikowe siatkówki: studium kliniczne i badania nad skutecznością leczenia ultradźwiękami. Klin. oczna 84: 143—146 (1982). — 12. Kolb H., Gouras P.: Electron microscopic observations of human retinitis pigmentosa, dominantly inherited. Invest. Ophthalm. 13: 487—498 (1974). — 13. Krill A. E., Archer D., Newell D. F.: Fluorescein angiography in retinitis pigmentosa. Amer. J. Ophthalm. 69: 826—835 (1970). — 14. Levy N. S.: Early diagnosis and evolution of dominant retinitis pigmentosa. Amer. J. Ophthalm. 86: 553—556 (1978). — 15. van Lith G. H. M.: Photography, Electroophthalmology in Ophthalmic Practice. Electroophthalmology. II. Indications and Interpretation. Doc. Ophthalm. (Junk, Haga 1973). — 16. Merin S., Aerbach E.: Retinitis pigmentosa. Surv. Ophthalm. 20: 303—346 (1976). — 17. Moszczyńska-Kowalska A., Dróbecka-Brydakowa E., Kornacki B.: Sektorowe zwyrodnienie barwnikowe siatkówki. Klin. oczna 48/80: 169—172 (1978). — 18. Moszczyńska-Kowalska A., Dróbecka-Brydakowa E.: Klin. oczna 48/80: 173—176 (1978). — 19. Sole P., Alfieri R., Kapuściński C., Bacin F., Busiere M., Kantelip B.: Zwyródnienie barwnikowe i jego model doświadczalny. Klin. oczna 82: 437—439, 561—564 (1980). — 20. Thaller A. R. G., Lessel M. R., Heitig P.: Die schnelle Schwingung in Elektrokulogramm bei sektorenförmiger Retinopathia pigmentosa. Fortschr. Ophthalm. 80: 134—135 (1983).

Praca wpłynęła: 19.3.1988 (nr 5323).

**R**OZWARSTWIENIE siatkówki starcze (*retinoschisis senilis s. degenerativa*) występuje w 2 postaciach: typowej i siatkowatej<sup>6,9,10</sup>. Postać typowa jest zaawansowaną formą drobnortorbielowatego zwyrodnienia obwodu siatkówki. Torbiele te tworzą się w warstwie spłotowanej zewnętrznej, a ich ściany boczne zbudowane są z komórek *Muellera*, których zniszczenie powoduje zlewianie się torbieli w jedną o większych rozmiarach<sup>6</sup>. Postać siatkowata (*retinoschisis reticularis*) tworzy się na skutek powiększania się torbieli w warstwie włókien nerwowych.

Rozwarstwienie siatkówki rzadko wymaga leczenia. Wskazaniem takim jest postępowanie rozwarstwienia w kierunku plamki, a także występowanie otworów w zewnętrznych warstwach siatkówki, gdyż może to prowadzić do odwarstwienia siatkówki. W leczeniu stosuje się zwykle fotokoagulację lub kriopeksję, a w przypadkach zagrażającej lub współistniejącego odwarstwienia siatkówki także operacje wgłabiające twardówkę<sup>1,2,4,7,8,11</sup>. Fotokoagulację stosuje się dwoma sposobami. Pierwszy, to odgrozienie rozwarstwienia poprzez koagulację zdrowej siatkówki na granicy pęcherza, drugi to rozsiara koagulacja całego obszaru rozwarstwienia.

Celem obecnego doniesienia jest przedstawienie wyników leczenia różnymi metodami 5 przypadków rozwarstwienia siatkówki, w tym także prób zastosowania balonu wg *Lincoffa* i *Kreissig*<sup>5</sup> w celu przyspieszenia wchłaniania się płynu z pęcherza rozwarstwionej siatkówki poprzez długotrwałe wgłobienie i wywieranie ucisku na gałkę oczną.

#### MATERIAŁ WŁASNY

Przypadek 1. Chora W. K., lat 63, pęcherz rozwarstwienia w kwadrancie dolno-skroniowym oka prawego. Vis. oc. dex. 1,0, ubytek w polu widzenia odpowiadający rozwarstwieniu dochodzi do 15° od centrum. W grudniu 1980 r. wykonano odgrozienie pęcherza wykonując przy jego granicy jeden rząd koagulacji fotokoagulatorem ksenonowym Zeiss Jena, średnica ognisk 5°, natężenie II°. Ostatnia kontrola w r. 1984 — nie stwierdzono postępowania zmian i nie stosowano dodatkowego leczenia.

Przypadek 2. Chora N. A., lat 55, w oku lewym pęcherz rozwarstwienia w kwadrancie górno-skroniowym. Vis. oc. sin. 1,0. Ubytek w polu widzenia odpowiadający rozwarstwieniu dochodzi do 25° od centrum. W lutym 1981 r. wykonano odgrozienie pęcherza jednym rzędem ognisk oraz rozsiarą koagulację obszaru rozwarstwienia. Po 3 tyg. doszło do całkowitego spłaszczenia pęcherza, stan ten utrzymał się bez dalszych zmian podczas 4-letniej obserwacji.

Przypadek 3. Chora S. W., lat 64, rozwarstwienie w kwadrancie górno-skroniowym oka prawego. Vis. oc. dex. 0,7. Ubytek w polu widzenia dochodzi do 20° od centrum. W lutym 1985 r. wykonano kriopeksję obszaru rozwarstwienia, ponadto w kwadrancie dolno-nosowym, pomiędzy mięśniami prostymi, założono balon *Lincoffa* i *Kreissig*, wypełniający go 2 ml płynu. Następnie dwukrotnie w odstępach dwudniowych poda-

ZBIGNIEW ZAGÓRSKI, ANDRZEJ JAROSZYŃSKI  
i URSZULA ZAGÓRSKA

## Możliwości leczenia starczego rozwarstwienia siatkówki

### POSSIBILITIES OF TREATMENT OF A SENILE RETINOSCHISIS

Photocoagulation and cryopexy were applied in 5 patients with retinoschisis; in 3 they were connected with a temporary invagination of the sclera by means of a Lincoff-Kreissig balloon. After the photocoagulation the authors attained the control of the increase of schisis in 3 patients; in 1 woman-patient a progress of pathological changes was seen. Cryopexy connected with a temporary invagination lead to a good result in a case not formerly treated. The same method in patients treated before by the photocoagulation of the detachment area was definitely less effective. It was suggested that the use of invagination and pressure upon the eye after the break of the chorioid-retinal barrier may speed-up the absorption of the fluid from schisis cavity.

HASŁA: starcze rozwarstwienie siatkówki, leczenie, fotokoagulacja, kriopeksja, balon Lincoffa

KEY WORDS: senile retinoschisis, treatment, photocoagulation, cryopexy, Lincoff balloon

wano dodatkowo 0,2—0,3 ml płynu zwracając uwagę, aby ciśnienie śródoczne nie przekraczało 35 mm Hg bezpośrednio po podaniu płynu. Ciśnienie obniżało się wkrótce do granicy około 20 mm Hg. Po zabiegu obserwowano wchłanianie się płynu i spłaszczenie pęcherza rozwarstwienia. Po 7 dniach, gdy obszar rozwarstwienia był całkowicie płaski, usunięto balon. Podczas trzyletniej obserwacji siatkówka pozostała płaska.

Przypadek 4. Chora S. H., lat 41, pęcherz rozwarstwienia w kwadrancie dolno-skroniowym oka lewego. Vis. oc. sin. 1,0, ubytek w polu widzenia dochodzi do 25°. Wykonano początkowo (kwiecień 1981) odgrozienie pęcherza 1 rzędem koagulacji ksenonowych, w marcu 1982 r. przeprowadzono koagulację obszaru rozwarstwienia. W kwietniu 1982 r. pęcherz był znacznie przyplaszczony, następnie ponownie wypełnił się płynem, jego granice jednak nie zmieniły się. W marcu 1988 r. wykonano kriopeksję obszaru rozwarstwienia oraz założono w kwadrancie dolno-nosowym balon *Lincoffa* i *Kreissig*. Po 8 dniach balon usunięto uzyskując tylko nieznaczne spłaszczenie pęcherza. Wykonano fotokoagulację siatkówki laserem argonowym na granicy rozwarstwienia w sąsiedztwie ognisk po koagulacji ksenonowej, stosując parametry: średnica 500  $\mu$ m, energia 0,7 W, czas 0,2 s. Do czasu ostatniej kontroli w grudniu 1988 r. stan oka nie uległ zmianie.

Przypadek 5. Chora S. M., lat 72, rozwarstwienie siatkówki obejmujące obszar od godz. 5 do 10 oka prawego. Vis. oc. dex. 0,4, ubytek pola widzenia odpowiadający rozwarstwieniu dochodzi do 12° od centrum. Wykonano odgrozienie i przypalenia obszaru rozwarstwienia fotokoagulatorem ksenonowym. Stan utrzymał się bez zmian do r. 1985. Podczas kontroli w lutym 1988 stwierdzono rozszerzenie się obszaru rozwarstwienia, które obejmowało obwód od godz. 4 do 11, docho-

Z Oddziału Okulistycznego W.Sz.Z. w Białej Podlaskiej, ordynator: doc. dr med. Zbigniew Zagórski

Reprint requests to: Doc. dr med. Zbigniew Zagórski, ul. 1 Maja 74a m. 72; 21-500 Biała Podlaska, Poland.