

w powiekach, spojówce, twardówce. Prowadzono też prace doświadczalne na ten temat<sup>15</sup>. Rośnie wolno, przy pozagałkowym usytuowaniu powoduje wytrzeszcz, ucisk gałki ocznej i nerwu wzrokowego, upośledzenie wzroku. Wywodzi się z osłonki nerwów czuciowych. Nerw II ma wprawdzie wszystkie cechy nerwów czuciowych, jednak różni się od nich brakiem osłonki Schwanna. Nie może więc stanowić tkanki macierzystej dla tego nowotworu, aczkolwiek wiadomo, iż pochewki nerwu wzrokowego są zaopatrywane przez liczne klasyczne nerwy czuciowe, które powodują uczucie bólu w stanach zapalnych nerwu II. Zapoczątkowanie rozrostu guza zdarzyć się może w mięśniach ruchowych gałki ocznej, skąd guz rozprzestrzenia się w głąb oczodołu<sup>4</sup>. Okazuje się, na podstawie japońskich prac doświadczalnych na szczurach, że guz ten w obrębie oczodołu poszukuje osi, wzdłuż której mógłby się posuwać i rolę jej z powodzeniem pełnić może nerw wzrokowy<sup>15</sup>.

W opisywanym przez nas przypadku zastanawiające jest pierwotne źródło guza. Początek jego rozwoju dokonywał się w środkowej jamie czaszki, dopiero potem objawy przeniosły się do oczodołu. Guz ten lubi „wędrować”. Opisywane są przypadki wędrowki guza, np. z jamy nosowej lub zatoki obocznej nosa do przedniego dołu czaszkowego<sup>1</sup>.

Pierwotne rozpoznanie „neurinoma” nie musiało okazać się bezzasadne. Dopiero szczegółowe wniknięcie w problem pozwoliło wyeliminować niedomówienia i nieścisłości. Zmusiło też nas do zastanowienia i poszukania logicznego wyjaśnienia.

#### Piśmiennictwo

1. Bando K., Obayashi M., Tsumeharu F.: A case of subfrontal schwannoma. No-Shinkei-Geka 20: 1189-1194 (1992).
2. Bonnin J.M., Rubinstein L.K.: Immunohistochemistry of central nervous system tumors. Its contributions to surgical diagnosis. J. Neurosurg. 60: 1121-1133 (1984).
3. Brzowski A.E., Bazan C., Mumma J.V., Ryan S.G.: Spontaneous regression of optic glioma in a patient with neurofibromatosis. Neurology 42: 679-681 (1992).
4. Capps D.H., Brodsky M.C., Rice C.D., Mrak R.E., Glasier C.M., Brown H.H.: Orbital intramuscular schwannoma. Amer. Ophthalmol., 110: 535-539 (1990).
5. Deck J.H.N., Eng L.F., Bigbe J., Woodcock S.M.: The role of glial fibrillary acidic protein in the diagnosis of central nervous system tumors. Acta Neuropathol. 42: 183-190 (1978).
6. Del Priore L.V., Miller N.R.: Trigeminal schwannoma as a cause of chronic, isolated sixth nerve palsy. Amer. J. Ophthalmol. 108: 726-729 (1989).
7. Dutton J.J.: Optic nerve gliomas and meningiomas. Neurol. Clin. 9:163-177 (1991).
8. Hayasaka S., Miyagawa M., Ugomori S., Noda S., Setogawa T., Kagawa T., Yamasaki T., Miura H.: Optic nerve glioma in Japanese patients with neurofibromatosis 1. Case reports and literature review. Jpn. J. Ophthalmol. 36: 315-322 (1992).
9. Keizer R.J.W., Wolf-Rouendaal D., Bots G.T.A.M., Thomeer R.T.W.M., Brouwer O.F., Vielvoje G.J.: Optic glioma with intraocular tumor and seeding in a child with neurofibromatosis. Amer. Ophthalmol. 108: 717-725 (1989).
10. Li-sternick R., Charrow J., Greenwald M.: Emergence of optic pathway gliomas in children with neurofibromatosis type 1 after normal neuroimaging results. J. Pediatr. 121: 584-587 (1992).
11. Massakowski M.J., Dymecki J., Wender M.: Guzy osłonkowe: 489-491, w: Podstawy neuropatologii (PZWL, Warszawa 1981).
12. Nishio S., Takeshita I., Fujiwara S., Fukui M.: Optico-hypotalamic glioma: an analysis of 16 cases children. Nerv. Syst. 9: 334-338 (1993).
13. True L.D.: Atlas of diagnostic immunohistopathology. J.B. Lippincott Co. New York-London 1990.
14. Valdesua J.M., Lohmann F., Dammann O., Hagel C., Eckert B., Freckmann N.: Analysis of 20 primarily surgically treated chiasmatic/hypothalamic pilocytic astrocytomas. Acta Neurochir. Wien. 126: 44-50 (1994).
15. Yoshitomi K., Boorman G.A.: Intraocular and orbital malignant schwannomas in F344 rats. Vet Pathol. 28: 457-466 (1991).

Praca wpłynęła: 12.12.1994 (230)

Magdalena Liska, Ryszard Philips, Maciej R. Krawczyński, Krystyna Pecold i Anna Latos-Bieleńska

## Zespół Marshalla — opis przypadku

### Marshall syndrome — a case report

**Summary.** A girl, 15, with Marshall syndrome, was hospitalized for retinal tear and detachment of the left eye. The results of ophthalmological examination and applied eye surgery have been described. The authors confirm the essential phenotypical overlap of Marshall and Stickler syndromes. This suggest that they are caused by variable expression of a differently mutated gene, probably the type II procollagen gene (COL2A1), known to play a part in the etiology of Stickler syndrome. This justifies the usage, by some authors, of the common name of Marshall-Stickler syndrome.

Hasła: zespół Marshalla, leczenie, genetyka  
Key words: Marshall syndrome, therapy, genetics

Zespół Marshalla to jedna z postaci artrooftalmopatii, dziedziczona w sposób autosomalny dominujący, z wyraźnie zróżnicowaną ekspresją, zależną od wieku<sup>5</sup>. Częstość występowania zespołu nie jest dokładnie znana, ale wspólnie z podobnym zespołem Sticklera, szacowana jest na 1:10 000 żywych urodzeń<sup>8</sup>.

Pod względem okulistycznym, zespół ten należy zakwalifikować, wraz z bardzo do niego podobnym zespołem Sticklera oraz zespołem Wagnera, do grupy dziedzicznych witreoretinopatii. Cechy oczne zespołu obejmują stwierdzoną od wczesnego dzieciństwa wysoką krótkowzroczność (75-80%), postępujące zmiany zwyrodnieniowe ciała szklistego, naczyń i siatkówki oraz przedarcia i odwarstwienia siatkówki (70%), a także astygmatyzm (60%), zaćmę (45%, zwykle podtorebkową), zez (30%) oraz jaskrę (10%)<sup>2</sup>.

Podstawowe objawy szkieletowe, pozwalające na zakwalifikowanie zespołu Marshalla do grupy kostnych dysplazji spondyloepimetafizealnych (wraz z dysplazją Kniesta), to: dysplazja przynasad i trzonów kości długich ze skróceniem kończyn i niskim

wzrostem, dysplazja trzonów kręgow ze współistniejącą skoliozą, powiększenie i nadmierna ruchliwość stawów, krótka podstawa czaszki oraz hipoplastyczna, spłaszczona środkowa część twarzy, powodująca jej charakterystyczny wygląd i widoczne od razu cechy dysmorfii, opisywane niekiedy jako „twarz buldoga”<sup>2</sup>.

Ponadto, wśród cech zespołu Marshalla odnotować należy rozszczep podniebienia (30%), wrodzone stopy końsko-szpotaawe, wypadanie płatków zastawki mitralnej (50%) oraz niedosłuch lub głuchotę typu odbiorczego, zwłaszcza dla wysokich częstotliwości (80%). Cechą charakterystyczną jest też obniżona potliwość, będąca przyczyną, dla której zespół ten zaliczany jest też do grupy anhydrycznych dysplazji ektodermalnych<sup>2</sup>.

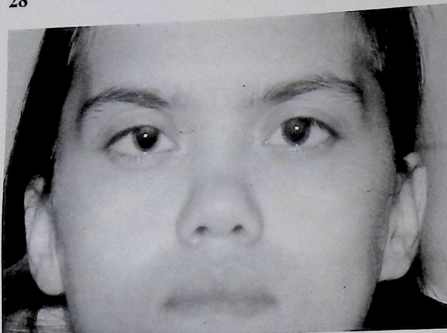
#### Przypadek własny

Dziewczynka w wieku 15 lat (A.P.) została przyjęta do Kliniki Okulistycznej AM w Poznaniu w czerwcu 1994 roku, z powodu odwarstwienia siatkówki w oku lewym. Na podstawie wywiadu wykluczono etiologię urazową i stwierdzono, że zgłaszane objawy subiektywne (ubytęk w dolnej części pola widzenia) występują od około 7 dni. Pacjentka pozostawała pod kontrolą okulisty od wczesnego dzieciństwa (od 3 r.ż.), gdy stwierdzono u niej wysoką krótkowzroczność (-14,0D) obu oczu, zez zbieżny naprzemienny oraz zmiany zwyrodnieniowe w ciele szklistym. Okulary nosiła od 6 roku życia, a obecnie od 2 lat, nosi obustronnie szkła sferyczne o sile -15,0D.

Oprócz zmian w narzędziu wzroku, stwierdzono u dziecka poważne trudności w poruszaniu się (chód kaczkowy), którym towarzyszyły widoczne zmiany morfologiczne: skrócenie kości długich kończyn, poszerzenie obrysów stawów, powiększenie wymiaru przednio-tylnego klatki piersiowej oraz charakterystyczna dysmorfia twarzowo-czaszkowa, ze spłaszczeniem nosa, zaburzeniami uźębienia i uwypuklonym, szerokim czołem (ryc. 1 i 2).

Z Kliniki Okulistycznej AM w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. Krystyna Pecold  
Z Zakładu Genetyki Klinicznej Instytutu Pediatrii AM w Poznaniu  
Kierownik: dr hab. Anna Latos-Bieleńska  
Z Zakładu Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu  
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Nowak

Reprint requests to:  
Lek. med. Magdalena Liska  
Os. Rusa 128 m. 24, 61-245 Poznań



Ryc. 1. Zdjęcie twarzy chorej — en face



Ryc. 2. Zdjęcie chorej — z profilu

kręgosłupa: trzony kręgowy w odcinku piersiowo-lędźwiowym znacznie spłaszczone, wyrostek zębony C2 hipoplastyczny, z przerwaniem nie spłaszczone. Szyjka kości udowych znacznie skrócona, ciągliwość u podstawy. Szyjka kości udowych znacznie skrócona, panewki stawów biodrowych zniekształcone, o stromym daszku, rozpoznaniem dysplazji kręgosłupowo-przynasadowo-nasadowej.

Na podstawie wnikliwej analizy obrazu radiologicznego oraz wyników badań okulistycznych, już w 1982 roku (czyli w 4 roku życia dziecka), w Zakładzie Genetyki Klinicznej AM w Poznaniu postawiono rozpoznanie zespołu Marshalla Dziecka w Warszawie, jak i w Instytucie Ortopedii i Rehabilitacji AM w Poznaniu.

Obecnie, przy przyjęciu do Kliniki Okulistycznej, dziewczynka poruszała się na krótkich odcinkach samodzielnie, choć ze znacznym wysiłkiem i przy pomocy jednej lub dwóch kul łokciowych.

Badaniem okulistycznym w dniu przyjęcia stwierdzono: ostrość wzroku w dal: oka prawego — liczy palce przed okiem, 5/12-5/10 wzroku w dal: oka lewego — liczy palce przed okiem (korekta nie poprawia), z poczuciem i rzutowaniem światła prawidłowym. Ostrość wzroku z bliska: prawego oka — 0,75/30 cm ze sferą -17,0D, oka lewego — nie czyta. Wada refrakcji w oku prawym równa -20,0D, w oku lewym niemożliwa do oceny.

W trakcie badania stwierdzono: zbieżne ustawienie gałek ocznych z niedużym ograniczeniem ruchów odwodzących obu oczu, gałki oczne duże z prawidłowym odcinkiem przednim oraz przezroczystymi i prawidłowo osadzonymi soczewkami. Długość gałki ocznej prawej 28,6 mm.

Ciało szkliste, w badaniu w lampie szczelinowej i w szkłe trójlusterkowej, wykazywało nasilone cechy rozplywu z licznymi, włóknistymi pasmami i kuleczkami zagęszczeń, zlokalizowanymi we wszystkich jego warstwach. W badaniu dna oczu (w szkłe trójlusterkowej i wziernikiem Fisona) stwierdzono: w oku prawym — obecność stożka krótkowzrocznego wokół tarczy n.II, tarcza n.II bladioróżowa, w poziomie dna. Plamka bez refleksu, w obszarze znacznie rozrzedzonej siatkówki. Naczynia nieco zwężone. Siatkówka w całości bardzo zcieńczała, bez cech odwarstwienia. Na godz. 5.00 w równiku stwierdzono pas zaniku naczyńkowo-siatkówkowego, z przylegającymi do niego pasmami zagęszczonej szkliski. W oku lewym — odwarstwienie siatkówki, z oderwaniem od rąbka zębatego w zakresie kwadrantów skroniowych (od godz. 11.30 do 5.30). Oderwana siatkówka zrolowana swą zewnętrzną powierzchnią w kierunku komory ciała szklistego (ryc. 3 i 4). Plamka i tarcza n.II niewidoczne pod zrolowaną nad nimi siatkówką. Obwodowo w kwadrantach nosowych widoczny pas przyłożonej siatkówki.

Pole widzenia w oku prawym było prawidłowe, zaś w oku lewym wykazywało wyraźne zawężenie od dołu i nosa, dochodzące do centrum i przekraczające je w kierunku góra-nos do około 10-20°.

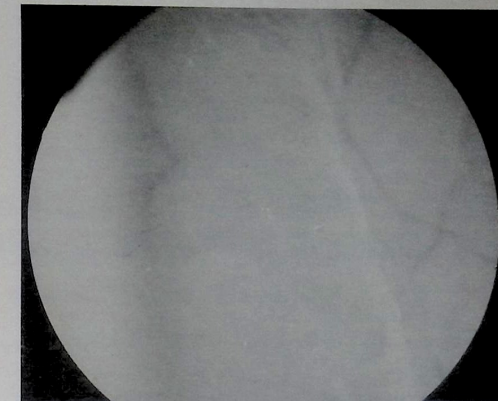
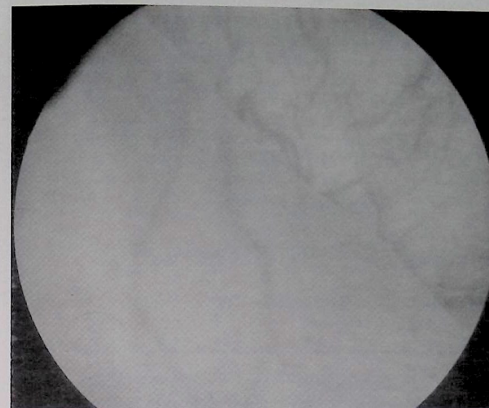
Wyniki biochemicznych badań laboratoryjnych były w granicach normy. Chorą operowano w znieczuleniu ogólnym wykonując: witrektomię, opierścienienie przy pomocy gąbki silikonowej, iniekcję dekaliny, wymianę na olej silikonowy, założenie dodatkowego wszczepu równoleżnikowego na okolicę otworu oraz endofotokoagulację laserową brzegu otworu w oku lewym.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. W badaniu okulistycznym w dniu wypisu stwierdzono: ostrość wzroku oka lewego 5/50 ze strefą -17,0D, siatkówka przyłożona w całym dnie, zarys opierścienienia i wszczepu dobrze widoczny.

We wrześniu 1994 roku, w 3 miesiące po wypisaniu z Kliniki Okulistycznej, chora zgłosiła się ponownie z powodu wycieku oleju silikonowego z komory ciała szklistego do przestrzeni podspojówkowej oraz spowodowanego tym ponownego odwarstwienia siatkówki i oku lewym. Wykonano reoperację: rewizję wszczepu i opierścienienia oraz usunięcie oleju silikonowego spod spojówki. Uzyskano znaczne spłaszczenie pecherza odwarstwionej siatkówki i ostrość wzroku 5/50 ze sferą -17,0D. Obecnie chora znajduje się pod okresową kontrolą Poradni Przyklinicznej.

## Omówienie

Rozpoznanie zespołu Marshalla, a zwłaszcza jego różnicowanie z zespołem Sticklera jest trudne ze względu na obecność wspólnych objawów i wymaga



Ryc. 3 i 4. Obraz dna oka lewego z otworem olbrzymim, odwarstwieniem siatkówki i widoczną naczyniówką

dużego doświadczenia. Konieczna jest zwykle współpraca okulisty, radiologa, ortopedy i genetyka klinicznego. Dzieje się tak ze względu na duże, wewnętrzne i międzyrodzinne, różnicowanie objawów chorobowych<sup>9</sup>. Ponadto, oczne cechy witreoretinalne są praktycznie identyczne dla obu tych zespołów, a także dla zespołu Wagnera. Zwykle uważa się jednak, że zespół Wagnera ogranicza się wyłącznie do powyższych zmian ocznych, zaś zespoły Sticklera i Marshalla charakteryzują się dodatkowo objawami dysplazji kostnej, przy czym w przebiegu zespołu Marshalla mają one być znacznie cięższe, zbliżone do dysplazji kostnej typu Kniest<sup>2</sup>. Tym niemniej, niektórzy autorzy<sup>2</sup> nie wyróżniają dwóch odrębnych jednostek chorobowych, opisując jedynie zespół Marshalla-Sticklera o różnym nasileniu zmian kostnych. Fenotypowe nakładanie się objawów zespołu Marshalla i Sticklera jest uznawane za na tyle duże, że sugeruje iż są to prawdopodobnie jedynie dwie postacie alleliczne, warunkowane przez różnorodną ekspresję jednego, zmutowanego w różny sposób genu<sup>7</sup>.

Badania genetyczne wykazały, że zespół Sticklera, a tym samym prawdopodobnie również zespół Marshalla, uwarunkowany jest mutacją genu prokolagenu typu II (COL2A1), najczęściej o typie przedwczesnego kodonu terminalnego<sup>3,6</sup>. Mutacja tego typu wydaje się być specyficzna dla tych jednostek chorobowych, gdyż spośród ponad 120 znanych mutacji genów prokolagenu typu I, II i III, jest to jedyna mutacja o typie przedwczesnego kodonu terminalnego<sup>3,6</sup>. Równocześnie, poprzez wykazanie rekombinacji wykluczono, że zespół Wagnera jest uwarunkowany przez mutacje tego samego genu<sup>1</sup>. Pomimo więc identycznych objawów okulistycznych oraz identycznego, autosomalnego dominującego sposobu dziedziczenia, zespół Marshalla-Sticklera i zespół Wagnera stanowią odrębne jednostki chorobowe, o odmiennej etiopatogenezie. Niestety, powyższe ba-

dania genetyczne są jeszcze na etapie badań naukowych i nie stanowią ogólnie dostępnych (zwłaszcza w Polsce) metod diagnostycznych.

Przedstawiona przez nas chora potwierdza fakt różnicowania objawów zespołu. Nie stwierdzono bowiem u niej niektórych z często opisywanych objawów, takich jak: zaćma, rozszczep podniebienia, czy zaburzenia słuchu. Nie podważa to jednak postawionego rozpoznania, gdyż nie są to objawy konieczne, a jedynie dość często współistniejące z podstawowymi objawami zespołu. Bardzo charakterystyczne i szeroko podkreślane<sup>2</sup> jest natomiast występowanie wysokiej krótkowzroczności (−8 do −18D) przed 5 rokiem życia. Cecha ta, wraz z witreoretinalnymi procesami zwyrodnieniowymi, odpowiada za późniejsze powikłania oczne, a zwłaszcza odwarstwienie siatkówki. Mechanizm jego powstawania oparty jest na rozwoju zmian obwodowego nabłonka barwnikowego siatkówki, uszkodzenia podstawy ciała szklistego, jego przylegania i pociągania przez nie siatkówki. Efektem tego jest powstawanie otworów i przedarć siatkówki, z następowym jej odwarstwieniem<sup>4</sup>. Jedynym sposobem leczenia powyższych powikłań jest zabieg operacyjny, najczęściej z jednoczesnym zastosowaniem wielu spośród dostępnych technik chirurgii siatkówki i ciała szklistego. Na zakończenie stwierdzic należy, że zmiany witreoretinalne u osób z zespołem Marshalla-Sticklera, u których nie wystąpiło jeszcze odwarstwienie siatkówki, muszą być regularnie kontrolowane i w razie potrzeby leczone profilaktycznie laserem, kryoterapią lub nawet opierścienieniem<sup>4</sup>.

## Piśmiennictwo

1. Fryer A.E., Upadhyaya M., Littler M., Bacon P., Watkins D., Tsipouras P., Harper P.S.: Exclusion of COL2A1 as a candidate gene in a family with Wagner-Stickler syndrome. J. Med. Genet.

27: 91-93 (1990). — 2. Gorlin R.J., Cohen M.M.jr., Levin L.S.: Syndromes of the head and neck. III rd Edition, Oxford University Press, New York & Oxford, 1990. — 3. Korkko J., Ritvaniemi P., Haataja L., Kaariainen H., Kivirikko K.I., Prockop D.J., Ala-Kokko L.: Mutation in type II procollagen (COL2A1) that substitutes aspartate for glycine alpha 1-67 and that causes cataracts and retinal detachment: evidence for molecular heterogeneity in the Wagner syndrome and the Stickler syndrome (arthro-ophthalmopathy). Am. J. Hum. Genet. 53: 55-61 (1993). — 4. Langmann A., Langmann G., Kainer U., Faulborn J.: Vitreoretinale Veränderungen bei den Geschwistern 2er Patienten mit Stickler-Syndrom. Untersuchung 3er Familien. Ophthalmologie 90: 506-509 (1993) — 5. Mc Kusick V.A.: Mendelian inheritance in man. IXth Edition, The Johns Hopkins University Press,

Baltimore & London, 1990. — 6. Ritvaniemi P., Hyland J., Ignatius J., Kivirikko K.I., Prockop D.J., Ala-Kokko L.: A fourth example suggests that premature termination codons in the COL2A1 gene are a common cause of the Stickler syndrome: analysis of the COL2A1 gene by denaturing gradient gel electrophoresis. Genomics 17: 218-221 (1993). — 7. Stratton R.F., Lee B., Ramirez F.: Marshall syndrome. Am. J. Med. Genet. 41: 35-38 (1991). — 8. Vandenberg P.: Molecular basis of heritable connective tissue disease. Biochem. Med. Metab. Biol. 49: 1-12 (1993). — 9. Zlotogora J., Sagi M., Schuper A., Leiba H., Merin S.: Variability of Stickler syndrome. Am. J. Med. Genet. 42: 337-339 (1992).

Praca wpłynęła 21.11.1994 (223)

## Monika Modrzejewska i Danuta M. Przerwa

# Przypadek scleromalatio necroticans w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów

### Necrotic scleromalacia in a case of rheumatoid arthritis

**Summary.** Necrotic scleromalacia occurred in both eyes of patient, 80, with rheumatoid arthritis lasting for 00 years. The authors report the clinical course of the disease during a 2.5 year follow-up, methods of treatment and compared their own observations with those of others.

Hasła: rozmiękanie martwicze twardówki, reumatoidalne zapalenie stawów  
Key words: necrotic scleromalacia, rheumatoid arthritis

Wśród podstawowych objawów klinicznych reumatoidalnego zapalenia stawów (rzs) na pierwszym miejscu występują zmiany w układzie wzrokowym, obejmujące zapalenie spojówek, zapalenia i owrzodzenia rogówki i twardówki oraz zmiany okołonaczyniowe w obrębie siatkówki i tarcz n.II<sup>3,8,9</sup>.

Według klasyfikacji Watsona i Hayretha<sup>7</sup> martwicze rozmiękanie twardówki bez towarzyszących objawów zapalenia stanowi 4% wszystkich reumatoidalnych schorzeń twardówki. Wobec tak rzadkiego występowania, wydaje się celowe podzielenie się doświadczeniami o przebiegu i leczeniu każdego przypadku scleromalatio necroticans (sn).

#### Opis przypadku

Chory S.A. lat 80, skierowany został do naszej kliniki po raz pierwszy w maju 1992 r., z rozpoznaniem przyrąbkowego zapalenia twardówki. Stan miejscowy pogarszał się, utrzymywały się silne dolegliwości bólowe, pomimo leczenia. Od 17 lat chory cierpi na dolegliwości stawowe, leczony objawowo ambulatoryjnie, nie diagnozowany.

Przy przyjęciu stwierdzono: ostrość wzroku w dal PO równa 0,02, LO -0,4, korekcja nie pomagała. Oko prawe zadrażnione, wyraźne poszerzenie naczyń nadtwardówki od skroni z przekrwieniem mieszanym, na 9.00 przy rąbku dwa dobrze ograniczone białe guzki, pokryte wydzieliną śluzową. Zrenica zniekształcona przez pasmowaty zrost tylny na godz. 9.00-11.00. W dniu oka stwierdzono znaczne przesunięcie pęczka naczyniowego do nosa i wyraźne ugięcie się naczyń na brzegu tarczy. OL zadrażnione, na godz. 11.00 przyrąbkowo pojedynczy guzek, jak w OP. Dno oka jak w OP. Ciśnienie śródgałkowe (T) podwyższone w OP do 26. OmmHg, w OL do 24,4 mmHg, współczynniki odpływu obniżone

Z I Kliniki Okulistyki PAM w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. Teresa Baranowska-George

Reprint requests to:  
Lek. med. Monika Modrzejewska  
ul. Tomaszowska 24 m. 20, 71-671 Szczecin

do 0,08 w obu oczach. Kąty przesaczenia otwarte, wąskie, z dużą ilością barwnika.

Ze zmian przyrąbkowych pobrano materiał do badań bakteriologicznych, mykologicznych i cytologicznych. Flory bakteryjnej i grzybów nie wyhodowano, cytologicznie stwierdzono płyty komórek nabłonkowych bez cech atypii.

Wykonane ogólne badania laboratoryjne wykazały przyspieszony do 65 mm/h OB, leukocytozę z cozynofilią, podwyższony poziom seromukoidu i obecność czynnika reumatoidalnego (++) . Badaniem rtg stwierdzono zaawansowane zmiany w układzie kostnym w postaci licznych nadżerek w nasadach dalszych kości przedramion, nadgarstkach, stawach kolanowych i łokciowych, zanik warstwy korowej palców rąk, nadżerki w nasadach dalszych palców przy podstawnych i środkowych ze zwężonymi szparami stawowymi.

Na podstawie stanu klinicznego, wyników badań biochemicznych i radiologicznych rozpoznano rzs i w jego przebiegu sn.

W leczeniu zastosowano mydriatyki, antybiotyki ogólnie i miejscowo, timoptik oraz solcoseryl. Po uzyskaniu poprawy stanu miejscowego (ograniczenie obszaru rozmiękania, obniżenie T i zmniejszenie się dolegliwości bólowych) chorego przekazano do dalszego leczenia w Oddziale Reumatologicznym WSZ. Pacjent leczony był Majamilem, Enerbolem i Magnesilem, stosowano również fizyko-kinetyerapię.

W trakcie leczenia reumatologicznego nastąpiło pogorszenie się stanu okulistycznego i chory ponownie został przyjęty do naszej kliniki. Stwierdzono rozszerzenie się ogniska rozmiękania w OP w poł. godz. 9.00, spojówka i twardówka ścięczała, z widocznym fragmentem ciała rzęskowego (ryc. 1). Nowe ognisko rozmiękania w postaci wypuklającego się przez ścięczałą twardówkę ciała rzęskowego, stwierdzono w południku godz. 12.00. W rogówce na godz. 10.00 widoczny był ubytek nabłonka, czucie rogówki było zmiesione. Pozostałe odcinki jak poprzednio. Pole widzenia OP znacznie ograniczone, szczególnie od nosa.

W leczeniu zastosowano dodatkowo jodynowanie zmian przyrąbkowych, nie uzyskując poprawy stanu miejscowego. Ze względu na duże wypuklenie się ciała rzęskowego wykonano syndesmoplastykę, następnie stosowano jonoforę z Vit. B<sub>1</sub>, ogólnie podawano niesterydowe leki przeciwzapalne, środki przeciwbólowe oraz Vit. B<sub>1</sub> domięśniowo. Po 2 mies. hospitalizacji pacjenta wypisano do domu z zaleceniem dalszej kontroli w poradni przyklinicznej. Po 1,5 mies. ponownie przyjęto chorego do kliniki z powodu bardzo silnych dolegliwości bólowych OP i OL oraz zycznego pogorszenia widzenia OP. Przedmiotowo stwierdzono