

wierzchnia tęczęwki, pasma ciała szklatego. Natomiast normalna powierzchnia tęczęwki jest podłożem nieodpowiednim dla komórek śródbłonka. Jeśli jednak w odpowiednim dla komórek substancją pozakomórkową, na przykładzie ona pokryta substancją pozakomórkową, na przykładzie w przebiegu dłużej trwających zrostów przednich, to komórki śródbłonka szybko migrują na taką zmienioną powierzchnię tęczęwki.

Te obserwacje potwierdzają wyniki badań histopatologicznych. Na pierwszy rzut oka występują duże różnice w zakresie endotelializacji zrostów przednich w obu grupach preparatów. W gałkach ocznych po zranieniach przebijających rogówki we wszystkich przypadkach widoczna była migracja komórek śródbłonka z produkcją PAS-dodatniej błony podstawnej pokrywającej zrosty przednie. Natomiast w oczach po przeszczepieniu rogówki tylko znikomy odsetek zrostów przednich wykazywał endotelializację. Wpływ na to mogło mieć szereg czynników. Gałki oczne po urazach wykazywały zwykle poważne uszkodzenia całego przedniego odcinka oka, obejmując także soczewkę. Powodowało to długotrwałe stany zapalne, często kończące się zanikiem gałki ocznej. Ponadto dotyczyło to ludzi na ogół młodszych aniżeli w grupie chorych po przeszczepieniu rogówki. W momencie urazu gałki oczne były na ogół zdrowe a stan śródbłonka prawdopodobnie normalny. Natomiast oczy poddane przeszczepieniu rogówki wykazywały zwykle poważne zmiany patologiczne i stan śródbłonka prawdopodobnie był znacznie gorszy. Po keratoplastyce stan zapalny był zwykle mniejszy w porównaniu z oczami po urazach. Stąd można wnioskować, że czynnikami sprzyjającymi endotelializacji struktur komory przedniej są: dostępność odpowiedniego podłoża, dobry stan śródbłonka w momencie urazu, młody wiek, dostarczanie czynników wzrostowych przy-

spieszających proliferację śródbłonka. Czynniki wzrostowe dostarczane są podczas przewlekłych stanów zapalnych oraz procesów zanikowych gałki ocznej. Nasze badania doświadczalne nad nowotwórczym naczyń w tęczęwce wskazują, że śródbłonek rogówki może być wrażliwy na podobne czynniki, które stymulują proliferację śródbłonka naczyniowego⁴.

PIŚMIENNICTWO

1. Colosi N.J., Yanoff M.: Reactive corneal endotelialization. *Amer. J. Ophthalm.* 83: 219-224 (1977).
2. Gospodarowicz D., Vlodavsky I., Savion N.: The role of fibroblast growth factor and the extracellular matrix in the control of proliferation and differentiation of corneal endothelial cells. *Vis. Res.* 21: 87-103 (1981).
3. Jonas J.B., Zagórski Z., Völcker H.E.: Endothelisierung zentraler isolierter Leucomata adherentes. *Klin. Mbl. Augenhk.* 192: 23-26 (1988).
4. Lang G.K., Green W.R.: Clinicopathological studies of keratoplasty eyes obtained surgically. *Cornea* 4: 229-238 (1985-1986).
5. Lang G.K., Green W.R., Maumenee A.E.: Clinicopathologic studies of keratoplasty eyes obtained post mortem. *Amer. J. Ophthalm.* 101: 28-49 (1986).
6. Waring G.O., Bourne W.M., Edelhauser H.F., Kenyon K.R.: The corneal endothelium. Normal and pathologic structure and function. *Ophthalmology* 89: 531-590 (1982).
7. Yanoff M.: Iridocorneal endothelial syndrome: Unification of a disease spectrum. *Surv. Ophthalm.* 24: 1-2 (1979).
8. Zagórski Z., Ruprecht K.W., Naumann G.O.H.: Corneal endothelialization in experimental anterior synechias and rubeosis iridis. (w:) Ben Ezra D., Ryan S.J., Glaser B.M., Murphy R.P.: Ocular circulation and neovascularization (Nijhoff-Junk Publ., Dordrecht 1987).
9. Zagórski Z.: Über die Proliferation des Hornhautendothels. (w:) Lang G.K., Ruprecht K.W., Jacobi K.W., Schott K.: 2 Kongress der DGII (Enke Verlag, Stuttgart 1989).

Praca wpłynęła: 10.07.1989 (nr 5600).

KAZDA rana przebijająca do komory przedniej, zarówno wypadkowa, jak i chirurgiczna, może być przyczyną wrastania nabłonka rogówki lub spojówki do przedniej komory. W celu lepszego poznania mechanizmów prowadzących do wrastania nabłonka, a także przyczyn jaskry wtórnej związanej z tym powikłaniem, przeprowadziliśmy szereg badań doświadczalnych i kliniczno-histopatologicznych^{1,2,3}. Na podstawie tych badań mogliśmy stwierdzić, że głównymi czynnikami chroniącymi oko przed wrastaniem nabłonka jest odpowiedni poziom włókniaka w wtórnej cieczy wodnistej oraz aktywność fibroblastów tworzących błiznę. Dokładne mikrochirurgiczne zszycie rany również w znacznym stopniu może zmniejszyć niebezpieczeństwo inwazji nabłonka. Niekorzystnie natomiast wpływają leki obniżające poziom włókniaka i zmniejszające aktywność fibroblastów, zwłaszcza inhibitory prostaglandyn i kortykosteroidy. Niewskazane jest zwłaszcza długotrwałe podawanie tych leków przed zabiegiem. Rozwój technik mikrochirurgicznych spowodował zmniejszenie się częstości tego powikłania, chociaż niektóre doniesienia sugerują, że szerokie stosowanie soczewek wewnątrzgałkowych po operacji zaćmy spowodowało ponowny wzrost liczby przypadków wrastania nabłonka⁴.

Jaskra wywołana inwazją nabłonka zaliczana była tradycyjnie do jaskry wtórnej otwartego kąta, przy czym struktury kąta zablokowane byłyby jedną lub kilkoma warstwami nabłonka⁵. Inne opisywane mechanizmy to zablokowanie utkania beleczkowego na skutek zmian zapalnych w płynie komory lub też przez złączone komórki nabłonka⁶, blok żręniczy wywołany inwazją nabłonka na błonę graniczną przednią ciała szklatego w bezsoczewkowości⁷, zablokowanie beleczkowania substancją śluzową produkowaną przez komórki kubkowe⁸, wreszcie jaskra wtórna zamkniętego kąta na skutek zrostów przednich będących wynikiem urazu lub długotrwałego braku odtwarzania się komory przedniej po operacjach zaćmy⁹.

W naszym materiale histopatologicznym¹² jedynie w 3 oczach stwierdziliśmy bezpośrednie pokrycie struktur kąta komory przez nabłonek. Jaskrę tzw. mukogenną⁶ stwierdziliśmy w 1 oku. Również raz stwierdziliśmy jaskrę wtórną otwartego kąta wywołaną wysiękiem zapalnym przy współistniejącej inwazji nabłonka. Wprawdzie w kilku oczach stwierdziliśmy wolne, złączone komórki nabłonka w komorze przedniej i przedniej części ciała szklatego, to jednak nie mogliśmy znaleźć dowodów na bezpośrednie zablokowanie struktur kąta przez te komórki. W jednym też tylko oku przyczyną jaskry było zablokowanie kąta przez torbiel nabłonkową w komorze przedniej. W pozostałych przypadkach obserwowaliśmy jaskrę wtórną zamkniętego kąta wywołaną przez obwodowe zrosty przednie. Wrastający nabłonek wyścielał na ogół kąt zamknięty już wcześniej przez te zrosty. Zrosty przednie mogą powstawać zarówno po

* Stypendysta Fundacji Humboldta, Bonn, RFN

Doniesienie wygłoszone na II dwustronnym sympozjonie okulistów Polski i NRD w Szczecinie, 14-17.X.1987

Z Kliniki Okulistycznej Uniwersytetu w Erlangen-Norymberdze (RFN), kierownik: prof. dr med. G.O.H. Naumann oraz z Oddziału Okulistycznego WSzZ w Białej Podlaskiej, ordynator: doc. dr med. Zbigniew Zagórski

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

ZBIGNIEW ZAGÓRSKI*, GERHARD LANG i GOTTFRIED NAUMANN

Patogeneza jaskry wtórnej w inwazji nabłonka

PATHOGENESIS OF SECONDARY GLAUCOMA IN EPITHELIAL INVASION

Apart from meticulous wound closure certain amount of fibrin and fibroblastic activity are necessary to prevent epithelial ingrowth. Prostaglandin inhibitors and steroid may enhance such danger. The most frequent reason for glaucoma were peripheral anterior synechias. Open angle glaucoma with stratified epithelium lining the trabeculum was less frequent. Glaucoma can be caused by goblet cells produced mucus blocking the trabeculum. Desquamated epithelial cells, pupillary block caused by epithelial invasion of anterior hyaloid and intense inflammatory reaction can also exceptionally induce secondary glaucoma.

HASEŁA: jaskra wtórna, inwazja nabłonka, patogeneza
KEY WORDS: secondary glaucoma, epithelial invasion, pathogenesis

urazach przebijających, jak i po operacjach, gdy gojenie rany jest zaburzone. Przetoka w ranie może być wynikiem niedokładnego zszycia rany oraz niewystarczającego poziomu włókniaka w płynie komory. Skrzep fibrynowy tworzący się w ranie stanowi barierę dla wrastającego nabłonka i normalnie w ciągu pierwszych dni w obręb skrzepu wnikają fibroblasty, wykorzystując go jako rusztowanie i produkując tkankę bliznowatą. Wprawdzie dokładne zszycie rany powoduje, że minimalne ilości włókniaka w ranie wystarczają dla uniknięcia wrastania nabłonka, to jednak zupełny brak włókniaka mógłby sprawić, że nabłonek wnikałby pomiędzy brzegi ciasno nawet zszytej rany, co obserwowaliśmy w naszych nieopublikowanych jeszcze badaniach nad gojeniem się rany rogówki *in vitro*. Włókniak tworzy się w obrębie rany z fibrynogenem zawartego w wtórnej cieczy wodnistej. Jeśli ten skrzep ulegnie po operacji wyplukaniu wskutek wzrostu ciśnienia śródgałkowego, np. na skutek urazu, prowadząc do wytworzenia się przetoki, to poziom fibrynogeny stopniowo zmniejsza się, co ułatwia inwazję nabłonka. Powstała przetoka blokowana jest często przez tęczęwkę, co utrudnia formowanie się skrzepu i w rezultacie może uniemożliwić wytworzenie się blizny. Nabłonek może wnikać w obręb przetoki, a następnie wykorzystując uwięzioną tęczęwkę, wrastać do wnętrza gałki. Taką długotrwałą przetokę z wrastającym nabłonkiem przedstawia ryc. 1.

Płytką komora przednia na skutek złego gojenia się rany pooperacyjnej również sprzyja powstaniu obwodowych zrostów przednich. Mogą one w przypadku inwazji być pokryte przez nabłonek i powodować jaskrę zamkniętego kąta.

Dotychczasowe badania dotyczące patogeny jaskry w inwazji nabłonka oparte były na analizie nielicznych, często pojedynczych przypadków. Dlatego wydaje się nam, że przedstawiony przez nas stosunkowo duży i różnorodny materiał z możliwością przeprowadzenia kore-

bardzo rzadkich postaci należą: jaskra wywołana przez produkcję śluzu przez komórki kubkowe, jaskra na skutek zablokowania kąta przez komórki zapalne lub złuszczone komórki nabłonka i jaskra na skutek bloku żreńnicznego wywołanego wrastaniem nabłonka na przednią powierzchnię ciała szklonego.

Podkreślając rolę przetoki w patogenezie wrastania nabłonka należy dodać, że ułatwia ona inwazję nie tylko stwarzając drogę dla komórek, ale także umożliwiając dostęp tlenu do przedniej komory. Nasze badania doświadczalne potwierdzają hipotezę Arkina¹, że zbyt niskie stężenie tlenu w cieczy wodnistej może być jedną z przyczyn hamujących wzrost nabłonka w komorze przedniej. Nabłonek znacznie lepiej rośnie na tęczówce niż na tylnej powierzchni rogówki, a stężenie tlenu na powierzchni tęczówki jest znacznie wyższe niż w innych częściach komory przedniej⁴.

Reasumując możemy stwierdzić, że mechanizm jaskry wtórnej w inwazji nabłonka jest wieloczynnikowy i może się różnić u poszczególnych chorych.

PIŚMIENNICTWO

1. Arkin W.: O odwrotnym doświadczalnym przeszczepianiu rogówek. Post. Okul. 1: 120-124 (1954).
2. Burris T.E., Nordquist R.E., Rowsey J.J.: Model of epithelial downgrowth: I. Clinical correlations and light microscopy. Cornea 2: 277-283 (1983).
3. Chandler P.A., Grant W.M.: Glaucoma in aphakia. (w:) Lectures on glaucoma. (Lea and Febiger, Philadelphia 1965).
4. Höpper J., Funk R., Zagórski Z.: Oxygen measurements in anterior chamber of rabbit and monkey. Curr. Eye Res. (w druku).
5. Jaffe N.S.: Cataract surgery and its complications. (Mosby, St. Louis 1981).
6. Naumann G.O.H.: Mucogenic secondary open angle glaucoma in epithelial ingrowth. (Verhoeff Society, Baltimore 1985).
7. Naumann G.O.H., Apple D.J.: Pathology of the eye. (Springer, New York 1986).
8. Nauman G.O.H., Völcker H.E.: Blockexcision intraokularer Prozesse. II. Epitheleinwachsung in das vordere Augensegment. Klin. Mbl. Augenhk. 166: 448-457 (1975).
9. Terry T.L., Chisholm J.F., Schonberg A.L.: Studies on surface epithelium invasion of the anterior segment of the eye. Amer. J. Ophthal. 22: 1083-1110 (1939).
10. Zagórski Z., Gossler B., Hofmann C., Naumann G.O.H.: Experimentelle inverse autologe keratoplastik beim Kaninchen. Zbl. ges. Ophthal. 129: 75 (1987).
11. Zagórski Z., Shrestha H.G., Lang G.K., Naumann G.O.H.: Sekundärglaukome durch intraokulare Epithelinvasion. Klin. Mbl. Augenhk. 193: 16-20 (1988).
12. Zagórski Z., Shrestha H.G., Naumann G.O.H.: Histopatologia jaskry wtórnej w inwazji nabłonka. Klin. oczna (w druku).
13. Zagórski Z., Naumann G.O.H.: Zur Pathogenese der intraokularen Epithelinvasion (klinisch-experimentelle Studien). Fortschr. Ophthal. (w druku).

Praca wpłynęła: 10.07.1989 (nr 5598).

GUZY oczne u dzieci, dzięki swym biologicznym właściwościom, zajmują specjalne miejsce w okulistyce. Większość z nich, zarówno złośliwych, jak i łagodnych, jest dzisiaj uleczalna pod warunkiem wczesnego rozpoznania i prawidłowego leczenia. Stąd diagnostyka różnicowa tych guzów powinna być znana zarówno lekarzom dziecięcym, jak i okulistom.

Guzy te możemy podzielić na cztery grupy zależnie od ich lokalizacji (wewnątrzgałkowe, nagałkowe, guzy powiek i oczodołu). W obecnym doniesieniu pragniemy przedstawić obraz kliniczny i histologiczny najistotniejszych guzów w każdej z tych grup, zwracając specjalną uwagę na ich diagnostykę różnicową. Guzy łagodne można podzielić na hamartomata (nadmierny, często guzowaty rozrost normalnej tkanki, która fizjologicznie występuje w tym miejscu), choristomata (rozrost w pełni zróżnicowanej tkanki w miejscu, w którym fizjologicznie ona nie występuje) i guzy rzekome (zapalne i inne). Natomiast guzy złośliwe dzielimy na pierwotne i przerzutowe.

Guzy powiek i oczodołu

U dzieci guzy powiek i oczodołu są identyczne i dlatego można je omawiać łącznie. Różnica polega na tym, że guzy powiek są łatwo dostępne badaniu klinicznemu i na ogół nie sprawiają trudności diagnostycznych. Natomiast guzy oczodołu tylko rzadko, albo wcale, poddają się bezpośredniemu badaniu. Mogą one prowadzić do przemieszczenia gałki ocznej do przodu (*protrusio bulbi*) albo do jej przemieszczenia poziomych lub pionowych (*dislocatio bulbi*). Zaburzenie ruchomości oczu, mogące powodować podwójne widzenie jest w guzach łagodnych rzadziej obserwowane, aniżeli w złośliwych, na skutek wczesnej infiltracji mięśni ocznych. Pogorszenie widzenia może być wynikiem ucisku na tylny biegun prowadzącego fałdy siatkówki lub zajęcia nerwu wzrokowego mogącego wywoływać obrzęk tarczy lub zanik nerwu. Najważniejsze guzy powiek i oczodołu przedstawia tab. I.

Do najczęstszych guzów z grupy hamartomata należą naczyńki i znamiona barwnikowe. Nerwiakowłókniki występują zwykle w przebiegu choroby von Recklinghausena. Glejaki nerwu wzrokowego, w 10% przypadków również powiązane z chorobą von Recklinghausena, będąc guzami łagodnymi, wymagają jednak możliwie radykalnego usunięcia, aby nie doszło do zniszczenia nerwu wzrokowego. Glejaki u dzieci różnią się od glejaków u dorosłych, będących guzami złośliwymi (*glioblastoma*). Objawy kliniczne i postępowanie w większości tych guzów omówione zostało w poprzednim referacie², a ich obraz histologiczny jest na ogół dobrze znany. Do grupy choristomata należą torbiele skórzaste lub naskórkowe. Guzy te klinicznie określane są jako kaszaki,

* Stypendysta Fundacji Humboldta, Bonn-Bad Godesberg, RFN

Praca przedstawiona na III Sympozjone Okulistyki Dziecięcej w Zakopanem, 22-23 kwietnia 1987

Z Kliniki Okulistycznej Uniwersytetu w Erlangen-Norymberdze (RFN), kierownik: prof. dr med. G. O. H. Naumann oraz z Oddziału Okulistycznego WSzZ w Białej Podlaskiej, ordynator: doc. dr med. Zbigniew Zagórski

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

ZBIGNIEW ZAGÓRSKI*, GERHARD LANG i GOTTFRIED NAUMANN

Guzy układu wzrokowego u dzieci

Histopatologiczne aspekty diagnostyki różnicowej

OCULAR TUMORS IN CHILDREN. HISTOPATHOLOGIC ASPECTS OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Ocular tumors in children, due to their biological characteristics, possess a special position in ophthalmology. Most of these tumors are today curable with early diagnosis and correct treatment. Therefore their differential diagnosis should be familiar to all pediatricians and ophthalmologists. Tumors were divided into three groups, concerning their localization (lid and orbit, epibulbar, intraocular). In each group histopathologic and clinical pictures of most important benign (hamartomas, choristomas and pseudotumors) and malignant (primary and metastatic) tumors were separately described and correlated, with special attention paid to differential diagnosis.

HASŁA: guzy oczne, dzieci, diagnostyka różnicowa, histopatologia, korelacja kliniczna

KEY WORDS: ocular tumors, children, differential diagnosis, histopathology, clinical correlation

Tabela I

Guzy powiek i oczodołu u dzieci (zmod. wg Naumanna³)

I. Łagodne

1. Hamartomata:
 - naczyńki
 - znamiona barwnikowe
 - nerwiakowłókniki
 - glejaki
2. Choristomata:
 - torbiele skórzaste i naskórkowe
 - potwórniaki
 - meningoencephalocoele
3. Guzy rzekome:
 - a) zapalne:
 - phlegmona orbitae (sinusitis)
 - hordeolum, chalasion
 - granuloma pyogenicum
 - trichinosis
 - b) krwotoki pourazowe
 - c) oftalmopatia gruczołowa
 - d) dacryops
 - e) torbiel oczodołowa z małooczem
 - f) xanthelasma
 - g) xanthogranuloma juvenile

I. Złośliwe

1. Pierwotne:
 - rhabdomyosarcoma
 - xeroderma pigmentosum
 - mięsak popromienny
2. Wtórne:
 - przerzutowe: neuroblastoma i inne
 - białaczki, chłoniaki

co nie jest terminem poprawnym. Torbiele te należą do najczęściej spotykanych guzów oczodołu u dzieci. Powstają one na skutek przetrwania pochodnych ektodermy wzdłuż linii szczylin płodowych w obrębie powiek, brwi i oczodołu¹. Najczęściej lokalizują się one