

nie wyraziła zgody. Po konsultacji endokrynologicznej, chora początkowo zakwalifikowano do leczenia farmakologicznego. Po przeprowadzeniu kontrolnego badania poziomu hormonów stwierdzono normalizację stężenia prolaktyny we krwi i nie zmieniony poziom hormonu wzrostu. W związku z tym, że nie wykazano radiologicznych cech obecności gruczolaka przysadki i wzrost poziomu prolaktyny nie był znaczący, odstąpiono od pierwotnie planowanej kuracji hormonalnej bromokryptyną (Parlodel). Po ponad rocznym okresie zaobserwowano ustąpienie zmian na dnie prawego oka oraz utrzymywanie się niewielkiego zatarcia granic tarczy nerwu wzrokowego w oku lewym. Jednak badanie CT głowy przeprowadzone po upływie 12 miesięcy, wykazało cechy wieloogniskowego zaniku tkanki mózgowej (ryc. 4).

Jednocześnie w badaniu neurologicznym nie stwierdzono obecności objawów patologicznych oraz żadnych cech lateralizacji odruchów, które mogłyby wskazywać na postęp schorzenia. W tym rocznym okresie obserwacji chora zgodnie z zaleceniem internisty rozpoczęła dietę odchudzającą, dzięki której przez 6 miesięcy obniżyła swoją wagę do 70 kg. Uzyskano stabilizację ciśnienia tętniczego bez przyjmowania leków hypotensyjnych. Chora pozostaje pod opieką neurologa, okulisty, endokrynologa i internisty. Stan zdrowia chorej poprawił się na tyle, że powróciła do czynnej pracy zawodowej.

Omówienie

Objawy oczne w zespole MSM występują rzadko, a w piśmiennictwie okulistycznym doniesienia na ten temat są skąpe^{4,13}. U naszej chorej wystąpiły: jaskra, przekrwienie tarczy nerwu wzrokowego, okresowo występujące zaburzenia w polu widzenia. Objawem, który zapoczątkował dalsze badania diagnostyczne były cechy zastoiny żylnej tarczy nerwu wzrokowego, stwierdzone w czasie okresowej kontroli okulistycznej z powodu jaskry prostej obu oczu. Badania radiologiczne poza cechami przerostu blaszki wewnętrznej kości czołowej, nie wykazały zmian mogących wskazywać na obecność przewlekłej ciasnoty wewnątrzczaszkowej (niepogłębione wyciski palczaste czaszki). Nie stwierdzono także zmian w radiogramach celowanych na kanały wzrokowe. Wyklucza to mechanizm ucisku nerwu w kanale przez otaczające go struktury kostne. Jednym z prawdopodobnych mechanizmów jest zwężenie światła naczyń żylnych bądź tętniczych przez proliferującą oponę twardą w szczelinie oczodołowej górnej lub ujściu wewnątrzczaszkowym kanału wzrokowego^{4,12}. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego może być spowodowany zarówno przekrwieniem żylnym jak i niedokrwieniem. Konsekwencją przewlekłego niedokrwienia nerwu wzrokowego, może być zahamowanie transportu aksoplazmatycznego. Obrzęk w tym przypadku, spowodowany jest kumulacją substancji resztkowych ak-

soplazmy aksonów komórek zwojowych siatkówki z powodu zatrzymania przepływu na poziomie blaszki sitowej¹⁰.

W opisie przedstawionego przez nas przypadku zwraca uwagę fakt, że powtórne badanie CT głowy, wykonane po roku od ustalenia rozpoznania wykazało pojawienie się cech wieloogniskowego zaniku tkanki mózgowej bez żadnych uchwytynych zmian w badaniu neurologicznym. Wieloogniskowy charakter zmian może przemawiać za ich złożoną etiologią oraz ewentualną rolą zaburzeń natury hormonalnej. Samoistne unormowanie poziomu prolaktyny w surowicy może również świadczyć o udziale mechanizmów regulacyjnych układu podwzgórzowo-przysadkowego.

Piśmiennictwo

1. *Batko B., Kącka J.*: Dwa przypadki zespołu Morgagniano-Stewarda-Morela. *Wiad. Lek.* 26: 2187-2189 (1973).
2. *Checińska Z., Falkiewicz A., Gałzka A., Kosman S.*: Nerwicyowa napadowa hypoglikemia w przypadku zgrubienia blaszki wewnętrznej kości czołowej. *Wiad. Lek.* 25: 1969-1702 (1972).
3. *Falkiewicz A., Górny S., Gruszka S., Marciniak R., Wojciechowska F., Żukowski W.*: Zaburzenia wegetatywne w hyperostosis frontalis interna. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 25: 619-623 (1965).
4. *Falconer H.A., Pierard B.E.*: Failing vision caused by a bony spike compressing the optic nerve within optic canal. Report of the two cases associated with Morgagni's syndrome benefited by operation. *Brit. J. Ophthal.* 34: 256-281 (1950).
5. *Fejgin M.*: Leksykon zespołów i objawów chorobowych. PZWL Warszawa, 169 (1959).
6. *Fijałkowski G.*: Zgrubienie kości czołowej. Hyperostosis frontalis interna. *Pol. Tyg. Lek.* 20: 817-821 (1950).
7. *Hawkins T.D., Martin L.*: Incidence of hyperostosis frontalis interna in patients of a general hospital and a mental hospital. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 28: 171-174 (1965).
8. *Hrycek A., Bloch B., Soltysik J.*: Zespół Morgagni-Steward-Morela u młodego mężczyzny. *Wiad. Lek.* 42: 1060-1061 (1989).
9. *Kopyś Z.*: Kompendium zespołów i rzadkich chorób dziecięcych. PZWL Warszawa, 415 (1984).
10. *McLeod D., Marshall J., Kohner E.*: Role of axoplasmic transport in the pathology of ischemic disc swelling. *Brit. J. Ophthal.* 64: 247-261 (1980).
11. *Morel F.*: L'hyperostose frontale interne. Syndrome de l'hyperostose frontale avec adipose et troubles cerebraux. *Gaston Doin Paris* (1930).
12. *Orłowski W.J.*: Encyklopedia objawów okulistycznych w chorobach układowych. PZWL Warszawa, 217-218 (1973).
13. *Rubino A.*: Syndrome di Morgagni con hemianopsia bitemporale a quadrans superior associata aretine pigmentosa circoscritta. *Riv. Otoneurooftal.* 22: 237-252 (1947).
14. *Walsh F.B., Hoyt W.F.*: Clinical neuroophthalmology. The Williams and Wilkins Company, Baltimore, tom III, 2067-2072 (1969).

Praca wpłynęła: 05.02.1993.

Joanna Sempirńska-Szewczyk, Wojciech Omulecki i Hanna Grymin

Nadużywanie środków miejscowo znieczulających w okulistyce

Abuse of local anaesthetics in ophthalmology

Summary. Surface anaesthesia is applied in ophthalmology for minor surgery, diagnostics tests and also in cases of corneal or conjunctival inflammation and injuries. The abuse of such anaesthetics may cause serious complications. The authors emphasize the necessity for their careful application.

Hasła: znieczulenie powierzchniowe, nadużycie leku, powikłania

Key words: surface anaesthesia, drug abuse, complications

W 1884 r. *Koller* jako pierwszy wypróbował naturalny alkaloid kokainę do znieczulenia powierzchniowego oka i odniósł sukces dając początek jej zastosowaniu na całym świecie. *Einhorn* w 1904 r. zsyntetyzował prokainę, a *Lofgren* w 1948 r. lidokainę¹.

Znieczulenie powierzchniowe w okulistyce stosowane jest w przypadku usuwania ciał obcych, pomiaru ciśnienia śródgałkowego, gonioskopii, krótkotrwałych zabiegów okulistycznych oraz w celu zmniejszenia dolegliwości bólowych w urazach rogówki i niekiedy w zapaleniu spojówek. Środek znieczulający jest rozprowadzany po powierzchni oka wraz z filmem łzowym, a następnie wydalany wraz z łzami.

W terapii i diagnostyce okulistycznej najczęściej stosowanymi środkami znieczulającymi o miejscowym działaniu powierzchniowym są wodne roztwory kokainy, tetrakainy, lidokainy, oxybuprocainy i proxymetacainy (tab. I)⁷.

Środki znieczulające miejscowo działają poprzez blokowanie przewodnictwa nerwowego. Uniemożliwiają one wystąpienie depolaryzacji błony neuronalnej i powstanie potencjału czynnościowego. Pierwotny mechanizm tego zjawiska polega na zmniejszeniu przez te leki przepuszczalności błony komórek nerwowych dla jonów sodowych. Większość środków znieczulających miejscowo działa przez blokowanie wewnętrznych ujść kanałów, którymi przechodzi sód i potas. W nerwach z otoczką mielinową miejscem

działania są węzły *Ranviera*. Przynajmniej 3 kolejne węzły muszą być zablokowane by znieść przewodnictwo. W nerwach bezmielinowych działanie leku odbywa się na całej powierzchni komórki nerwowej. Rozprzestrzenianie się impulsu nerwowego jest dużo wolniejsze w nerwach bezmielinowych^{8,9}.

Efekty uboczne długotrwałego stosowania środków znieczulających były już wielokrotnie opisywane. W 1972 r. *Fuchs* wykazał, że intensywne i przewlekłe stosowanie znieczulenia miejscowego powodu-

Tabela I

I.	Cocaine hydrochloride	1-3% roztwory
II.	Tetracaine hydrochloride	0,5% roztwory
	— Anacel (Softcon, USA)	
	— Pantocain (Breon, USA)	
	— Tetracain HCl (Cooper Vision, D)	
	— Tetracain (Alcon, S)	
III.	Lidocaine Hydrochloride	
	— Lignocainum hydrochloricum	(Polfa, PL) 1-2% roztwory w amp.
	— Xylocaine (Astra, GB; Bellon, F; Astra, D)	roztwory w amp.
	— Mibalin (Polfa, PL)	
IV.	Oxybuprocaine Hydrochloride	0,4% roztwory
	— Alcon opulets benoxinate (Alcon, GB)	
	— Benoxinat (Thilo, D)	
	— Novesin (Dispersa, CH)	
	— Conjuncaïn (Mann, D)	
V.	Proxymetacaine Hydrochloride	
	— Alcaïne (Alcon, USA)	
	— Ophthaine (Squibb, USA, GB)	
	— Ophthetic (Allergan, USA)	
	— Proxymetacain (Alcon, D)	
	— Proparakain-POS (Ursapharm, D)	

Z Kliniki Okulistycznej AM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Irena Świątliczko

Reprint requests to:
Lek. med. Joanna Sempirńska-Szewczyk
ul. Szwajcera 11, 91-357 Łódź

je zmiany w nabłonku rogówki i zwalnia proces gojenia². W 1974 r. *Klima* i *Ruckerowa* stwierdzili u pacjentów stosujących przez długi okres oxybuprokainę, keratopatię z całkowitym uszkodzeniem nabłonka i towarzyszącym temu obrzękiem oraz przymglenie rogówki. Obecna też była głęboka neowaskularyzacja, pofałdowania błony *Descemeta* i idące za tym obniżenie ostrości wzroku⁴.

Henkes i *Waubke* w 1978 r. donieśli o 3 przypadkach zapalenia rogówki w następstwie nadużycia znieczulenia miejscowego oxybuprokainą. Dwóch z trzech pacjentów miało centralny ubytek nabłonka rogówki, nacieczenie istoty właściwej i przymglenie rogówki. U jednego z chorych wystąpiła kontaktowa egzema skóry powiek. W powstawaniu opisanej tu keratopatii może odgrywać rolę kilka mechanizmów. Wystąpienie zapalenia kontaktowego skóry powiek sugeruje nadmierny odczyn immunologiczny typu późnego³.

Efekt toksyczny znieczulenia miejscowego na metabolizm komórek nabłonka rogówki prowadzi do obniżenia oddychania komórkowego i glikolizy oraz odkładania się kwasu mlekowego. Stwierdzono ultrastrukturalne zmiany w desmosomach i białkach wewnątrzkomórkowych oraz w przepuszczalności błon komórkowych. Zahamowanie mitoz i migracji komórek powoduje opóźnione gojenie się nabłonka rogówki^{5,10}.

Głęboka penetracja środka miejscowo znieczulającego do istoty właściwej rogówki może hamować metabolizm komórkowy keratocytów i komórek śródłonka, co w efekcie może powodować obrzęk rogówki. Środek znieczulający może również przenikać do komory przedniej i wpływać toksycznie na struktury wewnątrzgałkowe dając odczyn zapalny ze strony błony naczyniowej. Długie stosowanie środka miejscowo znieczulającego może powodować zapalenie neurotroficzne^{10,11}.

Nie wykazano toksycznych efektów środków konserwujących leki znieczulające powierzchniowo⁶.

Zmniejszona produkcja gruczołów łzowych, stosowanie soczewki kontaktowej i zaburzenia w odpływie łez mogą powodować zwiększenie toksyczności środków znieczulających miejscowo⁶.

Lekarz przepisując pacjentowi środki miejscowo znieczulające musi być świadomy powikłań, jakie mogą wystąpić przy nadużyciu tych leków. Nadużycie leków znieczulających wynika z jednej strony ze zbyt częstego przepisywania ich przez lekarzy, a z drugiej strony choroby, którym zapisano lek znieczulający sami kontynuują zakraplanie go bez wiedzy lekarza, gdyż przynosi im to przejściową ulgę, jednak nie działając przyczynowo.

Pacjent powinien być poinformowany o konieczności bardzo ograniczonego i krótkotrwałego użycia leku i o powikłaniach związanych z jego nadużyciem. W zasadzie postulowane jest stosowanie środków znieczulających jedynie w warunkach leczenia zamkniętego i nie stosowanie ich ambulatoryjnie. W przypadku stwierdzenia powikłań spowodowanych nadużyciem leku konieczne jest jego natychmiastowe odstawienie.

Rosenwasser i wsp.⁹ zalecają, w zależności od nasilenia powikłań, częstą kontrolę lub hospitalizację, zasłanianie oka na dłuższy okres czasu, stosowanie sztucznych łez i kropli z antybiotykiem w celach zapobiegawczych, leczniczych soczewek kontaktowych, czasowe zeszcienie szpary powiekowej i zabiegi z płatkami spojówki. W przypadkach z głębokim uszkodzeniem istoty właściwej może być konieczna keratoplastyka. Zdarza się również, że konieczna jest enukleacja, gdy inne działania nie znoszą dolegliwości bólowych, a ostrość wzroku jest bardzo niska. Z naszych doświadczeń wynika, że w niezbyt nasilonych powikłaniach spojówkowo-rogówkowych, natychmiastowe odstawienie środka znieczulającego jest najlepszym leczeniem. Należy uprzedzić chorego, że ustępowanie dolegliwości będzie trwało wiele tygodni. Poprawa następuje szybciej jeżeli stosujemy *Lacrimon* lub *Solcoseryl*, a po zniknięciu ubytków nabłonka środki sterydowe w niewielkich dawkach.

Ostatnio obserwowaliśmy w klinice, w trakcie pełnienia ostrych dyżurów, znaczną liczbę chorych zgłaszających się z powikłaniami po nadużyciu środków miejscowo znieczulających. Najczęściej stosowanym lekiem tego typu był *Mibalin* oraz wodne roztwory *pantokainy*.

Biorąc pod uwagę podane informacje z piśmiennictwa oraz własne obserwacje zwracamy uwagę na konieczność ostrożnego i oszczędnego stosowania środków znieczulających powierzchniowo. Sądzymy, że leki te powinny być stosowane jedynie krótkotrwale w przypadkach po usunięciu ciała obcego z rogówki, innych pourazowych ubytków nabłonka oraz w celach diagnostycznych, takich jak tonometria i gonioskopia. Nie powinno się leków tych stosować długotrwale w leczeniu zapalen spojówek i rogówki.

Piśmiennictwo

1. *Ellis P.P.*: Ocular therapeutics and pharmacology. St. Louis, Mosby: 80 (1985).
2. *Fuchs E.* (w:) *Duke-Elder S.*, ed. System of ophthalmology. St. Louis, Mosby 14 (2): 1178-1179 (1972).
3. *Henkes H.E.*, *Waubke T.N.*: Keratitis from abuse of corneal anaesthetics. *Br. J. Ophthalmol.* 62: 62-65 (1978).
4. *Klima M.*, *Ruckerova H.*: Severe eye damage due to oxybuprocaine. *Cs. Oftal.* 30: 375-380 (1974).
5. *Leuenberger P.M.*: Ultrastrukturelle Veränderungen am Hornhautepithel nach Oberflächenanaesthetie. *Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 186: 73-90 (1973).
6. *Penna E.P.*, *Tabbara K.T.*: Oxybuprocaine keratopathy: a preventable disease. *Brit. J. Ophthalmol.* 70: 202-204 (1986).
7. *Podlewski J.K.*, *Chwalibogowska-Podlewski A.*: Lek współczesnej terapii: 145, 346, 445, 526. (1987).
8. *Rosenwasser G.O.D.*: Complication of topical ocular anesthetics. *Int. Ophthalmol. Clin.* 29 (3): 157 (1989).
9. *Rosenwasser G.O.D.*, *Holland S.*, *Pflugfelder S.*, *Lugo M.*, *Heidemann D.*, *Culbertson W.*, *Kattan H.*: Topical anesthetic abuse. *Ophthalmology* 97: 967-972 (1990).
10. *Skalska-Rakowska J.*: Badania cytochemiczne i ultrastrukturalne wpływu kokainy na nabłonek rogówki szczura. *Klin. Oczna* 40: 449-455 (1970).
11. *Smith R.B.*, *Everett W.G.*: Physiology and pharmacology of local anesthetic agents. *Int. Ophthalmol. Clin.* 13 (2): 35-60 (1973).
12. *Weekers J.F.*: Recherches experimentales sur la genese des lesions corneennes dues aux anesthésiques. *Arch. Ophthalmol.* 34: 121 (1974).

Praca wpłynęła: 01.03.1993.

Leopold Glasner

Sprawozdanie z II Międzynarodowego Sympozjonu w Jerozolimie na temat zapalnych chorób oka

W dniach 30.VIII. — 3.IX.1992 r., w Jerozolimie odbyło się drugie światowe Sympozjum na temat zapalnych schorzeń oka. Miałem zaszczyt reprezentować *prof. Barbarę Iwaszkiewicz-Bilikiewiczową* w obradach „International Council Ocular Inflammation Society”, która jako jedyna przedstawicielka naszego kraju została powołana do międzynarodowej rady tego Towarzystwa. Prezydentem Towarzystwa i głównym organizatorem Sympozjonu był *prof. David Ben Ezra* z Hadassah University Hospital w Jerozolimie, a wiceprezydentami — *prof. Alio* z Hiszpanii oraz *prof. Mochizuki* z Japonii. Szefem naukowym Sympozjonu był *prof. Robert Nussenblatt* z National Eye Institute w USA.

Pierwszy tego rodzaju światowy zjazd odbył się przed dwoma laty w Hiszpanii, a następny będzie zorganizowany w dniach 22.X. — 26.X. 1994 r. w Japonii.

Decyzją rady naczelnej Sympozjonu powołano oficjalne międzynarodowe czasopismo „Ocular Immunology and Inflammation”, którego naczelnym redaktorem został na najbliższe pięć lat *prof. dr A. Kijlstra* (Department of Ophthalmology-Immunology, of the Netherlands Ophthalmic Research Institute w Amsterdamie).

Poszczególne sesje obrad dotyczyły w dużej mierze mechanizmów powstawania zapalenia błony naczyniowej, roli poszczególnych reakcji immunologicznych, znaczenia prostaglandyn, interleukin i cytokinin w powstawaniu zapalen. Warto podkreślić, iż obok bardzo specjalistycznych doniesień z ośrodków amerykańskich (głównie z National Eye Institut, Maryland), nowoczesne prace prezentowali badacze z Japonii, gdzie właśnie immunologia zapalenia błony naczyniowej jest szczegółowo opracowywana.

Specjalna sesja poświęcona była cyklosporynie, która obecnie jest już powszechnie stosowana w okulistyce. Swoje doświadczenie na dużej liczbie pacjentów i wszelkie szczegóły dotyczące wskazań i przeciwwskazań do terapii cyklosporyną A szczegółowo omawiał *prof. Ben Ezra*. Jest to obecnie lek drugiego rzutu (po kortykosteroidach) w leczeniu endogennego zapalenia błony naczyniowej, choroby *Behceta*, pęcherzycy oka, immunologicznego zapalenia płamki żółtej, a nawet w toksoplazmozie ocznej.

Duże nadzieje w okulistyce wiąże się z nowym lekiem FK-506 (odkrytym i produkowanym w Japonii), który okazał się bardzo skuteczny w łuszczycy i wielu chorobach immunologicznych. Lek ten obniżył o ponad połowę koszty transplantacji wątroby w porównaniu z cyklosporyną. Jego zastosowanie w zapaleniach błony naczyniowej, chorobie *Behceta* i przeszczepach rogówki jest chyba już tylko kwestią tygodni.

Specjalna sesja Sympozjonu dotyczyła trudnych zagadnień leczenia alergicznych chorób spojówek. Duże nadzieje wiąże się z upowszechnieniem produkcji cyklosporyny w kroplach, oraz z nowym lekiem przeciwalergicznym „Nedocromil sodium”, który jest już produkowany przez firmę „Fisons-Pharmaceuticals” w Wielkiej Brytanii. Środek ten hamuje histaminę, działając na receptory H_1 blokuje też syntezę prostaglandyn. Zdaniem autorów z Kanady, Francji i Wielkiej Brytanii, gdzie zakończono już badania nad tym lekiem, terapia powinna trwać 3-6 tygodni, jednakże subiektywna poprawa następuje już po 24 godzinach, nie dając żadnych powikłań ze strony spojówki, rogówki i twardówki. Wskazaniem do stosowania leku są wszelkie zapalenia alergiczne spojówek, szczególnie tzw. wiosenne zapalenie spojówek, zapalenie brzożów powiek, jąglica.

Szereg prac podczas specjalnej sesji dokładnie omawiało zagadnienia AIDS w okulistyce. Zdaniem autorów z Hiszpanii, aż u 40% pacjentów zarażonych wirusem HIV, występują oczne manifestacje choroby. Wśród grupy przebadanych 547 chorych najczęstszą zmianą było chorioretinitis, mięsak *Kaposiego* spojówki, drożdżycza oraz toksoplazmoza siatkówki. We wszystkich przypadkach konieczne było leczenie ogólne.

Według obserwacji lekarzy z Południowej Afryki często wczesną manifestacją zakażenia wirusem HIV jest herpes zoster, potem u tych chorych dochodzi do wirusowego zapalenia siatkówki. Także w Austrii każdy pacjent z herpes zoster jest testowany w kierunku AIDS. Autorzy pracy z Instytutu Rehovot w Izraelu omawiali wyniki leczenia 39 pacjentów z AIDS preparatem Ganciclovir podawanym dożylnie w dawce 5 mg/kg/dobę. U chorych tych oprócz objawów zapalenia siatkówki, stwierdzano często „ogniska