

Garasone® maść do oczu

Siarczan gentamycyny
i fosforan sodowy betametazonu

- ◆ DZIAŁANIE PRZECIWPALNE I PRZECIWBAKTERYJNE
- ◆ WYŁĄCZNIE DO STOSOWANIA DO OCZU
- ◆ DAWKOWANIE DOSTOSOWANE DO POTRZEB PACJENTA

SKŁAD:

1g preparatu GARASONE® maść do oczu zawiera siarczan gentamycyny, odpowiadający 3mg gentamycyny oraz fosforan sodowy betametazonu, odpowiadający 1mg betametazonu.

DZIAŁANIE:

Maść do oczu GARASONE® łączy przeciwzapalne i przeciwalergiczne działanie fosforanu sodowego betametazonu z szerokim zakresem działania bakterioobójczego aminoglikozydu-siarczanu gentamycyny.

Betametazon ma silniejsze działanie przeciwzapalne niż inne kortykosteroidy, w związku z tym może być stosowany w niższych dawkach.

In vivo, gronkowce reagowały korzystnie na siarczan gentamycyny. In vitro, siarczan gentamycyny działa na liczne chorobotwórcze bakterie Gram-ujemne: *Escherichia coli*, *Proteus sp.* (indolo-dodatnie i indolo-ujemne), *Pseudomonas aeruginosa*, gatunki z grupy *Klebsiella-Enterobacter-Serratia*, *Haemophilus influenzae*, gatunki *Citrobacter*, *Salmonella*, *Shigella*, *Moraxella*, *Serratia* i *Neisseria* (w szczególności gonokoki) oraz na niektóre bakterie Gram-dodatnie: koagulazo-dodatnie i kolagulo-ujemne gronkowce, włącznie z niektórymi szczepami opornymi na penicyliny.

WSKAZANIA I ZASTOSOWANIE:

Maść do oczu GARASONE® jest wskazana do leczenia stanów zapalnych tkanek oka, gdy konieczne jest równoczesne zastosowanie leku przeciwbakteryjnego i przeciwzapalnego np. gronkowcowe zapalenie spojówek i brzegów powiek, przyszykowane zapalenie rogówki i spojówek, bakteryjno-alergiczne zapalenie rogówki i spojówek oraz alergiczne zapalenie spojówek z wtórnym zakażeniem wywołanym drobnoustrojami wrażliwymi na gentamycynę.

Maść do oczu GARASONE® jest także zalecana do leczenia zapalnych i alergicznych schorzeń skóry obejmujących powierzchowne tkanki oka. Te schorzenia oczne obejmują: zapalenie spojówek (nieropne bakteryjne, nieżytowe, wiosenne); zapalenie brzegów powiek (nieropne, alergiczne, związane z łojotokowym zapaleniem skóry); zapalenie rogówki (nieswoiste powierzchowne, pooperacyjne); zapalenie nadtwardówki; zapalenie woreczka łzowego; jęczmyk; zapalenie gruczołów Meiboma; oraz uszkodzenia (przebijające i nieprzebijające) dotyczące przedniego odcinka oka wywołane ciałami obcymi, promieniowaniem, czynnikami cieplnymi, chemicznymi i pooperacyjnymi. W głęboko umiejscowionej chorobie oka, konieczne może być leczenie ogólne. Jednakże w tych chorobach preparat GARASONE® może być stosowany jako leczenie wspomagające.

DAWKOWANIE I PODAWANIE:

Wprowadzić niewielką ilość maści do oczu GARASONE® do worka spojówkowego chorego oka 3 do 4 razy dziennie. W ostrej fazie częstość podawania może być zwiększona: maść do oczu może być nakładana co 2 godziny; następnie częstość podawania można zmniejszyć w miarę jak ustępują objawy. Dawkowanie powinno być dostosowane do indywidualnych potrzeb pacjenta. W chorobach przewlekłych, odstawianie leczenia powinno odbywać się przez stopniowe zmniejszanie częstości podawania leku.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE:

Preparaty do oczu mogą powodować uczucie klucia krótko po podaniu. Długotrwałe stosowanie może prowadzić do wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego; jaskry; rzadko uszkodzenia nerwu wzrokowego; pogorszenia ostrości wzroku i ubytków pola widzenia; tworzenia podtorebkowej załmy tylnej; opóźnienia gojenia ran; ostrego zapalenia przedniego odcinka błony naczyniowej; przebiccia gałki ocznej; rozszerzenia źrenicy; porażenia akomodacji; opadania powieki.

Może wystąpić uczulenie na antybiotyki. Przy stosowaniu siarczanu gentamycyny do oczu opisywano przejściowe podrażnienie oka.

Przy stosowaniu połączenia kortykosteroidów z antybiotykami do oka opisywano reakcje nadwrażliwości.

W ostrych stanach ropnych oka, kortykosteroidy mogą maskować zakażenia lub nasilać istniejące zakażenia.

PRZECIWSKAZANIA:

Opryszczka zwykła, zapalenie rogówki, drzewkowate zapalenie rogówki, krowianka, ospa wietrzna, inne wirusowe choroby rogówki i spojówek, zakażenie oka prątkami lub grzybami, jaglica lub nadwrażliwość na jakikolwiek ze składników tego preparatu.

Stosowanie połączeń kortykosteroid/antybiotyk jest przeciwwskazane po usunięciu ciała obcego z rogówki.

ZALECENIA OSTROŻNOŚCI:

Jeżeli nie uzyska się szybkiej reakcji klinicznej po zastosowaniu maści do oczu GARASONE®, przypadek należy poddać dalszej ocenie. Gdy preparat GARASONE® jest podawany do oka przez 10 lub więcej dni, zaleca się przeprowadzenie badań tonometrycznych oraz przy użyciu lampy szczelinowej.

W chorobach powodujących ściętnienie rogówki lub twardówki, obserwowano perforacje po miejscowym stosowaniu kortykosteroidów. Zgodnie z tym, nie zaleca się jako terapii początkowej, leczenia bakteryjnych owrzodzeń rogówki, które mogą być wywołane przez *Pseudomonas aeruginosa*, połączeniem antybiotyk/lek przeciwzapalny. Rozsądne jest stosowanie początkowo wyłącznie leku przeciwbakteryjnego. Jeżeli zakażenie zareaguje na leczenie przeciwbakteryjne, sugeruje się dodanie leku przeciwzapalnego dla zminimalizowania włóknienia i bliznowacenia rogówki.

W ostrych, ropnych stanach oczu kortykosteroidy mogą maskować objawy infekcji lub nasilać istniejącą infekcję. Nie ustalono bezpieczeństwa stosowania i skuteczności preparatu GARASONE® maść do oczu u dzieci w wieku poniżej 8 lat i u kobiet w ciąży. Należy zachować ostrożność przy podawaniu preparatu kobietom karmiącym, ponieważ nie wiadomo czy składniki maści do oczu GARASONE® są wydzielane do mleka matki.

OPAKOWANIA:

Tubki po 5g.
Przechowywać w temperaturze od 2 do 30° C.

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1996, 98 (5): 371-374
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Objawy kliniczne i leczenie zespołu Tersona

Clinical manifestations and treatment of Terson's syndrome

Marek E. Prost

Aim of the study: To present clinical manifestations of Terson's syndrome and the results of treatment of vitreous hemorrhages with the use of intravitreal injections of anti-Rh serum.

Material: 8 patients with disc, retinal, vitreous hemorrhages and abducens paralysis which developed after subarachnoid hemorrhages. Intravitreal hemorrhages were observed in 4 of those patients.

Results: Vitreous hemorrhages cleared spontaneously in two patients. In the remaining two ones with no tendency for blood resorption intravitreal injections of anti-Rh serum were performed. Vitreous hemorrhage cleared in all the patients after 5-6 weeks and visual acuity improved to 0.8.

Conclusion: Intravitreal injections of anti-Rh serum can be the method of choice in the treatment of vitreous hemorrhages in Terson's syndrome with no tendency for spontaneous resorption and without proliferative vitreoretinopathy.

Słowa kluczowe: zespół Tersona, obraz kliniczny, leczenie krwotoków do ciała szklistego, iniekcje surowicy anti-Rh do ciała szklistego, witrektomia

Key words: Terson's syndrome, clinical picture, treatment of vitreous hemorrhages, intravitreal injections of anti-Rh serum, vitrectomy

Zespół Tersona, który został opisany po raz pierwszy w 1900 roku, polega na występowaniu zmian krwotocznych w gałce ocznej w przebiegu krwotoków wewnątrzczaszkowych (10). Zmiany te najczęściej obserwowane są w krwotokach podspajęczynkowych, których przyczyną mogą być: urazy, pęknięcia tętniaka wewnątrzczaszkowego, naczyniaki, skąpodrzeczniaki, hamartomy, cukrzyca, choroby nerek i schorzenia hematologiczne.

Objawami okulistycznymi zespołu Tersona są: krwotoki tarczy nerwu II i jej obrzęk, krwotoki siatkówkowe i do ciała szklistego, porażenia nerwu okoruchowego i odwodzącego oraz wytrzeszcz gałki ocznej (2). Zdecydowanie najczęstszym objawem są krwotoki tarczy nerwu II. Wylewy do ciała szklistego wystę-

pują u 4-6% chorych (3, 11). Zespół Tersona stwierdza się u 20-40% dorosłych (3, 8) oraz u 70% dzieci (4) z krwotokami podspajęczynkowymi. Jego występowanie wiąże się z gorszym rokowaniem u pacjenta. Według Shawa śmiertelność u chorych z zespołem Tersona wynosi 54%, podczas gdy w przypadku wyłącznie krwotoku podspajęczynkowego - 20% (8).

Patogeneza zespołu Tersona nie jest do końca wyjaśniona. Pierwsze doniesienia sugerowały, że krew przedostaje się z przestrzeni podspajęczynkowej do pochewek nerwu wzrokowego i stąd do wnętrza gałki ocznej (10). Anatomicznie nie stwierdza się jednak bezpośredniego połączenia między przestrzenią podspajęczynkową a np. ciałem szklistym. Poza tym u niektórych chorych obserwuje się tylko krwotoki w obwodowych częściach siatkówki. Dlatego też obecnie większość autorów przychyliła się do poglądu, że główną przyczyną schorzenia jest wzrost ciśnienia śródczaszkowego i w pochewkach nerwu wzrokowego tworzący krwotok podspajęczynkowy. Powodując to utrudnienie odpływu krwi z oka i wzrost ciśnienia zylnego, co prowadzi do rozszerzenia i pęknięcia kapilarów tarczy i siatkówki (2, 5).

Z Kliniki Okulistyki Instytutu Pomnika-Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. Marek E. Prost

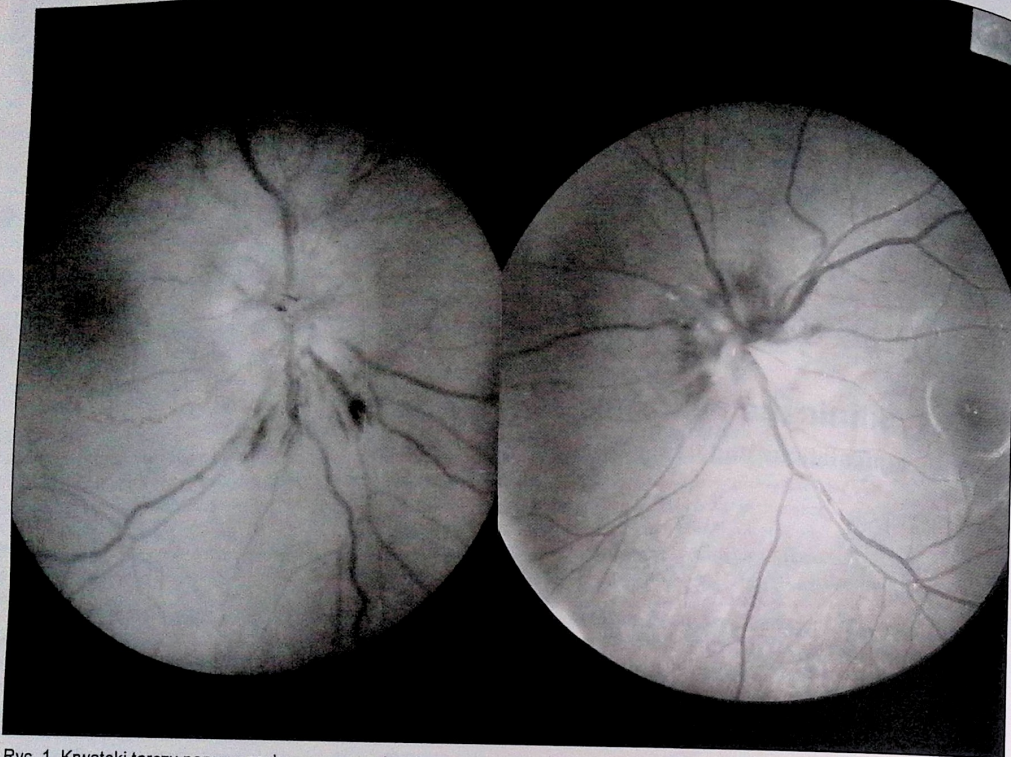
Adres do korespondencji (Reprint requests to)

Prof. dr hab. Marek E. Prost

Klinika Okulistyki Instytutu Pomnika-Centrum Zdrowia Dziecka

al. Dzieci Polskich 20

04-736 Warszawa



Ryc. 1. Krwotoki tarczy nerwu wzrokowego u pacjentów z zespołem Tersona
Fig. 1. Disc hemorrhages in patients with Terson's syndrome

Krwotoki tarczy nerwu wzrokowego oraz krwotoki siatkówkowe ulegają resorpcji po paru tygodniach i z reguły nie wymagają leczenia (2, 13). Kontrowersje budzi natomiast sprawa leczenia krwotoków do ciała szklistego. Niektórzy autorzy proponują w tych przypadkach wykonanie wczesnej witekтомii (1, 8, 12, 14, 15). Z drugiej jednak strony wiele krwotoków ulega samoistnej resorpcji.

W piśmiennictwie polskim można znaleźć tylko pojedyncze doniesienia na temat zespołu Tersona (12), co sprawia, że chorobę tę rozpoznaje się w Polsce o wiele rzadziej niż występuje ona w rzeczywistości. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie obrazu klinicznego oraz nowych możliwości leczenia krwotoków do ciała szklistego w przebiegu zespołu Tersona.

Materiał i metoda

W latach 1990-1995 autor pracy obserwował 8 pacjentów, u których rozpoznano zespół Tersona. Wiek chorych wahał się od 12 do 48 lat. Byli oni leczeni z powodu krwotoku pod pajęczynówkowego spowodowanego urazem głowy (4 chorych), pęknięciem tętniaka wewnątrzgałkowego (3 chorych) lub cukrzycą i chorobą nerek (1 chory). Pacjenci zauważyli pogorszenie widzenia w okresie od 2 dni do 4 tygodni po wystąpieniu krwotoku pod pajęczynówkowego. W czasie badania okulistycznego stwierdzono u nich: krwotoki na tarczy nerwu II (6 chorych), krwotoki siatkówkowe (5 cho-

rych), obrzęk tarczy (3 chorych), krwotoki do ciała szklistego (4 chorych). Krwotoki do ciała szklistego występowały jednoocznie, przy czym u trzech chorych w drugim oku stwierdzono krwotoki na tarczy nerwu II lub w siatkówce. U jednego pacjenta obserwowano dodatkowo porażenie nerwu odwodzącego.

U żadnego pacjenta nie wykazano zmian w przednim odcinku oka. Ciśnienie wewnątrzgałkowe u wszystkich mieściło się w granicach normy. U chorych, u których krwotoki ograniczały się do tarczy i siatkówki, ostrość wzroku wahała się od 3,0 do 1,0. U pacjentów z krwotokami do ciała szklistego ostrość wzroku była znacznie gorsza i wyniosła od 0,1 do 0,01.

Przeprowadzone obserwacje wykazały, że krwotoki tarczy i siatkówki ulegają samoistnej resorpcji w okresie do 2 miesięcy, po czym następuje powrót prawidłowej ostrości wzroku. W przypadku krwotoków do ciała szklistego u dwóch chorych doszło do samoistnej resorpcji krwi w ciągu 3 miesięcy i poprawy ostrości wzroku do 0,8. U trzeciego pacjenta 3-miesięczna obserwacja nie wykazała resorpcji zmian w ciele szklistym i poprawy widzenia. Dlatego też zdecydowano się u niego na podanie do ciała szklistego 0,15 ml surowicy anty-Rh. Po 6 tygodniach doszło do prawie całkowitego przejaśnienia ciała szklistego. Pozostałością po krwotoku były tylko bardzo drobne pyłkowate zmętnienia. Ostrość wzroku wzrosła z 0,02 do 0,8. U czwartego chorego początkowo zaobserwowano niewielkie przejaśnienie krwotoku a po 2 miesiącach poprawę

ostrości wzroku z 0,01 do 0,03. Wskutek braku dalszej poprawy po kolejnych 2 miesiącach wykonano iniekcję 0,15 ml surowicy anty-Rh do ciała szklistego. Po 5 tygodniach uzyskano przejaśnienie ciała szklistego i poprawę ostrości widzenia do 0,3. Badanie wykonane po następnych 2 miesiącach wykazało u chorego ostrość wzroku równą 0,8.

Omówienie

Jak wynika z obserwacji przedstawionych w niniejszej pracy oraz danych z piśmiennictwa (2, 13), krwotoki do siatkówki i tarczy nerwu wzrokowego nie wymagają leczenia, gdyż po paru tygodniach dochodzi do ich całkowitej resorpcji i powrotu prawidłowej funkcji oka. Jak wspomniano we wstępie, dużo kontrowersji budzi problem leczenia krwotoków do ciała szklistego. Z jednej strony bowiem większość z nich ulega w ciągu 2-15 miesięcy samoistnej resorpcji z całkowitym przejaśnieniem się ciała szklistego i powrotem ostrości wzroku do stanu przed krwotokiem lub nieznacznie słabszego (2, 5, 13). Z drugiej strony jednak długo pozostająca w ciele szklistym krew może prowadzić do rozwoju witreoretinopatii proliferacyjnej z następnym odwarstwieniem siatkówki oraz do hemosiderozy galki z uszkodzeniem siatkówki. Dlatego też wielu autorów zaleca wczesne wykonanie witekтомii, aby zapobiec ww. komplikacjom (1, 8, 12, 14, 15).

Dotyczy to przypadków, w których nie obserwuje się tendencji do samoistnej resorpcji w ciągu paru miesięcy, chorych, u których stwierdza się organizację krwotoku i rozwój początkowych stadiów witreoretinopatii proliferacyjnej, oraz pacjentów z krwotokami obuocznymi. Proponowana operacja stanowi pewne obciążenie dla chorego, a poza tym naraża go na możliwość wystąpienia powikłań śród- i pooperacyjnych. Wykonanie witekтомii nie zawsze też zapobiega rozwojowi witreoretinopatii proliferacyjnej i odwarstwieniu siatkówki. Daus i wsp. opisują przypadek chorego, u którego po obuocznej witekтомii doszło po paru miesiącach do rozwoju w obu galkach ocznych proliferacji w ciele szklistym oraz przedarcia siatkówki i jej odwarstwienia, wymagających leczenia operacyjnego (2). Nie jest też pewne, czy wykonanie witekтомii będzie się wiązało z lepszym wynikiem funkcjonalnym. Schultz i wsp. porównali odległe wyniki leczenia w 30 oczach u chorych po chirurgii witreoretinalnej oraz leczonych zachowawczo (9). Autorzy ci nie stwierdzili różnic w ostrości wzroku oraz częstości występowania błon przedsiatkówkowych między tymi dwiema grupami pacjentów. Przedstawione powyżej fakty wskazują na konieczność szukania innych metod leczenia krwotoków do ciała szklistego w zespole Tersona, które by może zapewnią lepsze wyniki.

Dlatego też w leczeniu u części chorych, u których nie obserwowano tendencji do resorpcji krwi, zastosowano iniekcję surowicy anty-Rh do ciała szklistego. Ta oryginalna polska metoda leczenia została po raz pierwszy zaproponowana przez Morawieckiego (6), a następnie była propagowana przez Raczynską (7), a wciąż jednak, w odczuciu autora pracy, zbyt rzadko stosuje się ją w leczeniu okulistycznym. Uzyskane w pracy wyniki wykazują, że iniekcje surowicy anty-

Rh do ciała szklistego mogą stać się skuteczną formą leczenia krwotoków nie wykazujących tendencji do samoistnej resorpcji. Metoda ta może stanowić u wielu chorych alternatywę dla witekтомii. Jest prostsza, nie wymaga żadnego sprzętu i pozwala na uniknięcie wielu powikłań śród- i pooperacyjnych, typowych dla chirurgii witreoretinalnej. W czasie leczenia iniekcje surowicy zastosowano tylko w przypadku dwóch chorych, co nie pozwala jeszcze na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. Możliwe jednak, że okaże się ona bardziej skuteczna w leczeniu krwotoków do ciała szklistego w przebiegu zespołu Tersona niż witekтомia.

Wstrzyknięcia surowicy anty-Rh do ciała szklistego nie mogą być jednak stosowane u wszystkich chorych. U pacjentów z zaczynającą się lub już istniejącą witreoretinopatią proliferacyjną nie będą miały wpływu na dalszy przebieg zmian w ciele szklistym, zaś czynniki wzrostu znajdujące się w surowicy mogą nawet stymulować procesy proliferacyjne. Dlatego też metoda ta musi być zastosowana przed rozwinięciem się witreoretinopatii. Wyniki niniejszej pracy oraz dane z piśmiennictwa wskazują, że optymalnym momentem wykonania iniekcji jest 2-3. miesiąc po wystąpieniu krwotoku do ciała szklistego. Wcześniej istnieje możliwość samoistnej resorpcji krwi, zaś po 3. miesiącu wzrasta znacznie ryzyko rozwoju retinopatii proliferacyjnej.

W obserwowanej grupie chorych nie było przypadków obuocznych krwotoków do ciała szklistego. Wydaje się jednak, że również w tej grupie pacjentów iniekcje surowicy anty-Rh mogą znaleźć zastosowanie.

Powyższe wyniki wskazują, że wstrzyknięcia surowicy anty-Rh powinny być stosowane w leczeniu krwotoków do ciała szklistego w przebiegu zespołu Tersona u chorych, u których w ciągu 2-3 miesięcy nie stwierdza się tendencji do ich samoistnej resorpcji. Wykonanie witekтомii należałoby ograniczyć do przypadków, w których ww. leczenie nie odnosi skutku lub w których zaczyna się rozwijać albo już istnieje witreoretinopatia proliferacyjna.

Piśmiennictwo

1. Clarkson J.G., Flynn H.W., Daily M.: *Vitreotomy in Terson's syndrome*. Am. J. Ophthalmol., 1980, 90, 549-552.
2. Daus K., Kasmann B., Alexandridis E.: *Terson-Syndrom. Komplizierte klinische Verläufe*. Ophthalmologe, 1992, 81, 77-81.
3. Fahmy J.A.: *Symptoms and signs of intracranial aneurysms with particular reference to retinal hemorrhage*. Acta Ophthalmol., 1972, 50, 129-136.
4. Hollenhorst R.W., Stein H.A., Keith K.M., McCarty C.S.: *Subdural hematoma, subdural hygroma and subarachnoid hemorrhage among infants and children*. Neurology, 1957, 7, 813-818.
5. Khan S.G., Frenkel M.: *Intravitreal hemorrhage associated with rapid increase in intracranial pressure (Terson's syndrome)*. Am. J. Ophthalmol., 1975, 80, 37-43.
6. Morawiecki J.: *Behandlung von traumatischen Glaskörperblutungen bei Rh positiven Patienten mit intravitrealer Injektion von anti-Rh-anti-körpern*. Fortsch. Ophthalmol., 1984, 81, 265-266.
7. Raczynska K.: *Wpływ przeciwciał anty-Rh-D na resorpcję krwi w ciele szklistym oka*. Rozprawa habilitacyjna. Gdańsk, 1991.

8. Shaw H.E. jr., Landers M.B. III, Sydnor C.F.: *The significance of intraocular hemorrhage due to subarachnoid hemorrhage*. Ann. Ophthalmol., 1977, 9, 1403-1410.
9. Schultz P.N., Sobol W.N., Weingast T.A.: *Long-term visual outcome in Terson syndrome*. Ophthalmology, 1991, 98, 1814-1819.
10. Terson A.: *De l'Hémorragie dans le corp vitré au cours de l'hémorragie cérébrale*. Clin. Ophthalmol., 1900, 6, 309-312.
11. Timberlake W.H., Kubik C.S.: *Follow-up report with clinical and anatomical notes on 280 patients with subarachnoid haemorrhage*. Trans. Am. Neurol. Assoc., 1952, 77, 26-30.
12. Urbanowicz-Nowakowska J., Wesolek-Czernik A., Nawrocki J., Dziegielewski K.: *Witrektomia w zespole Tersona*. Klin. Oczna, 1996, 98, 131-132.

Praca wpłynęła do Redakcji 18 września 1996 r. (475)

13. Vanderlinden R.G., Chisholm L.D.: *Vitreous hemorrhages and sudden increased intracranial pressure*. J. Neurosurg., 1974, 41, 167-172.
14. Velikay M., Datlinger P., Stolba U., Wedrich A., Binder S., Hausman N.: *Retinal detachment with severe proliferative vitreoretinopathy in Terson syndrome*. Ophthalmology, 1994, 101, 35-37.
15. Werry H., Brevitt H.: *Pars-plana Vitrektomie beim Terson-Syndrom*. Fortschr. Ophthalmol., 1983, 79, 424-427.

Prace oryginalne

Przydatność kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej do obrazowania żyłaków oczodołu

Usefulness of color Doppler sonography in the assessment of the orbital varix

Ludomir Stefańczyk¹, Beata Orawiec, Janusz Czajkowski

Purpose: The lesions are difficult to visualize in image diagnostics. The paper aims at describing abilities of ultrasonography in the assessment of varices of the orbit.

Material and methods: The results of color Doppler examinations in 12 patients with moderate proptosis, in whom the presence of varices was suspected, are presented.

Results: The method allowed for identification and evaluation of the flow in the orbital region. The typical appearance of orbital varices and changes of the flow during the Valsalva's manoeuvre are described.

Conclusions: The authors indicate a high usefulness of the method in the assessment of the orbital varices.

Słowa kluczowe: ultrasonografia, badania dopplerowskie, badania oczodołu

Key words: ultrasound, Doppler examinations, orbital examinations

Żyłaki oczodołu są rzadko opisywaną jednostką chorobową. W obrazie klinicznym manifestują się głównie wytrzeszczem nasilającym się przy wzroście ciśnienia żylnego i poszerzeniem naczyń żylnych okolicy oczodołu. Są przyczyną zaburzenia widzenia pod postacią dwojenia obrazów (1, 2, 8). Kaszel, próba Valsalwy i zmiana pozycji zwykle powodują zmianę nasilenia dolegliwości. Wymienione objawy nie są jednak swoiste, a obecność żyłaków trudno wykazać w badaniach obrazowych (1, 5, 8, 9). Celem pracy było przedstawienie możliwości kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej w wykrywaniu i ocenie tych zmian.

Materiał i metoda

Badanie USG wykonano aparatem Acuson 128 XP-10 techniką kolorową (USG-CD). Stosowano głowi-

cę liniową 5 MHz. Badania wykonywano typową techniką poprzez zamknięte powieki, zmniejszając ucisk głowicy na gałkę (2, 6-8). Parametry ustawiano na odczyt niskich wartości przepływu (8). W zastosowanej skali barwnej przepływ w kierunku głowicy kodowany był w kolorze czerwonym, a w kierunku przeciwnym – w kolorze niebieskim. Kolejno oceniano struktury obu oczodołów w wielu płaszczyznach. Analizę przepływu prowadzono w technice kolorowej i spektralnej. Badanie wykonywano w spoczynku oraz w trakcie próby Valsalwy. Przeprowadzono je u 12 chorych z objawami klinicznymi, mogącymi wskazywać na obecność żyłaków oczodołu (8 mężczyzn i 4 kobiety w wieku 11-55 lat, średnio 30 lat). Chorych kierowano do badań w celu wyjaśnienia przyczyny wytrzeszczu, najczęściej bez dokładniejszego rozpoznania. U wszystkich dolegliwości były jednostronne. Częstość stwierdzanych objawów zestawiono w tabeli I.

Wyniki

Rozpoznanie ustalone na podstawie wyników badań: USG-CD, TK, TMR, angiografii oraz weryfikacji cytologicznej i operacyjnej zestawiono w tabeli II.

W 3 przypadkach w obrazie USG stwierdzono obecność żyłaków oczodołu. 2-krotnie wykazano po-

Z Oddziału Okulistyki Centrum Zdrowia Matki Polki
Ordynator: prof. dr hab. Janusz Czajkowski

¹Z Zakładu Ultrasonografii Centrum Zdrowia Matki Polki
Kierownik: prof. dr hab. Tomasz Pertyński

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Ludomir Stefańczyk
Zakład USG Centrum Zdrowia Matki Polki
ul. Rzgowska 281/289
93-338 Łódź