

dówki' lub przez opasanie gałki ocznej z wszczepem (szyną). Przy opierścienieniu gałki ocznej należy pamiętać o asymetrycznym ułożeniu opaski: w części skroniowej w obszarze gdzie znajdują się otwory bardziej obwodowe, w pozostałych kwadrantach na równiku lub nieco centralnie od niego.

Obok właściwego postępowania chirurgicznego bardzo ważnym zagadnieniem jest profilaktyka o.s. u wcześniaków. W tym celu konieczna jest regularna kontrola obwodu siatkówki w tych oczach i to co 6 miesięcy do 4 r.ż., i 1 X w roku do 20 r.ż. Pozwala to nie tylko na wczesne wykrycie zmian i ich zabezpieczenie fotokoagulacją lub kriopexją, ale i niejednokrotnie na rozpoznanie i wyleczenie niedowidzenia.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Barsewitsch V.B.: Frühgeburt und Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenhk. 170: 95-101 (1977). — 2. Da-

marke E.: Klinisches Bild und Prognose der Ablatio Retinae bei retrolentaler Fibroplasie. Ophthalmologica 176: 252-257 (1978). — 3. Faris B.M., Brocklinost R.S.: Retrolental fibroplasia in the cicatricial stage. The complications of rhegmatogenous retinal detachment. AMA Arch. Ophthal. 82: 60-65 (1969). — 4. Foos R.Y.: Chronic retinopathy of prematurity. Ophthalmology 92: 563-574 (1985). — 5. Gerhard J.P., Willard D., Risse S.F., Kuss J.J., Messer J.: Avenir visuel du premature. Ophthalmologica 176: 252-257 (1978). — 6. Harris G.S.: Retinopathy of prematurity and retinal detachment. Can. J. Ophthal. 11: 21-25 (1976). — 7. Lemmen K.D., Heilmann K.: Zur Therapie der Netzhautablösung als Spätkomplikation der chronischen Retinopathia praematurorum (RPM). Fort. Ophthal. 85: 501-502 (1988). — 8. Macherer R.: Description and pathogenesis of late stages of retinopathy of prematurity. Ophthalmology 92: 1000-1004 (1985). — 9. Tasman W., Annesley W. jr.: Retinal detachment in the retinopathy of prematurity. AMA Arch. Ophthal. 75: 608-611 (1966).

Praca wpłynęła: 16.01.1991 (nr 5715).

FOTOKOAGULACJA była głównym tematem wielu spotkań okulistów dziecięcych poświęconych chirurgicznemu metodom leczenia retinopatii wcześniaczej (r.w.)<sup>1-5, 9, 13-15</sup>. Jednakże wkrótce okazało się, że możliwości jej zastosowania są ograniczone i istnieją trudności w jej wykonaniu. W celu zastosowania tej metody niezbędne są przezroczyste ośrodki optyczne i odpowiednio rozszerzenie źrenic. Oczywiście niedogodnością tej metody było to, że obszar możliwy do fotokoagulacji znajdował się zbyt centralnie. Bardziej obwodowe zmiany nie mogły być leczone tą metodą. Dlatego też poprzeczajowa krioterapia jest obecnie metodą z wyboru<sup>4, 16</sup>. Niestety metoda ta także nie może definitywnie zatrzymać progresji r.w. Praca nasza ma na celu ukazać odległe wyniki zastosowania fotokoagulacji i ocenić jej wartość w przypadkach r.w.

#### MATERIAŁ I METODYKA

22 wcześniaki były leczone z powodu r.w. postępującej przez zastosowanie systemu koagulującego (fotokoagulator ksenonowy 5000 — VEB Carl Zeiss Jena NRD) w Uniwersyteckiej Klinice Okulistycznej w Halle w latach 1978-1985. Obserwacja dotyczyła 22 przypadków (7 dziewczynek i 15 chłopców). Czas obserwacji obejmował od 3 do 10 lat, średnio 5 lat. Dzieci były urodzone między 28 a 35 tygodniem ciąży (średnio 31 tydzień). Waga urodzeniowa była w granicach 910 do 2280 g (średnio 1423 g). Dzieci przebywały w inkubatorze z długoterminowym dopływem tlenu.

Fotokoagulacja w przypadkach r.w. była zastosowana pomiędzy 18 a 104 dniem po urodzeniu w znieczuleniu ogólnym (średnio w 61 dniu). Wielkość ogniska wynosiła 5 stopni, rzadko 2 i 10 stopni. U 10 dzieci leczono 1 oko, u 12 oba oczy.

Podczas jednego seansu wykonano od 6 do 48 ognisk (średnio 20). Tylko jedno oko musiało być koagulowane dwukrotnie z powodu fałdu sierpowatego siatkówki (*ablatio falciformis*). Wskazaniem do fotokoagulacji była progresja r.w. do stopnia III wg międzynarodowej klasyfikacji. W kilku przypadkach fotokoagulację można było wykonać dopiero w stadium IV.

#### WYNIKI

W czasie badań stwierdzono u byłych wcześniaczych dzieci co następuje: ostrość wzroku oczu leczonych: 1,0-0,6 w 2 przyp., 0,5-0,1 w 7, 0,08-0,01 w 2, pozytywna bezpośrednia reakcja na światło w 18 i ślepotą w 5 oczach.

Wyleczenie oczu (Reese i współpr.)<sup>14</sup> przedstawia się następująco: gałki w stopniu I — 13 (38%), II — 4 (12%), III — 4 (12%), IV — 9 (26%) i V — 4 (12%). Oczy nie poddane koagulacji w stopniu I — 7, II — 1, III — 0, IV — 0 i V — 2. Krótkowzroczność była często obserwowana, tj. 19 z 34 oczu miało tę wadę (mała — 1, średnia — 11, wysoka — 7).

4 dzieci miały oczopląs, 6 zeza zbieżnego, a 2 miało małą rogówkę (*microcornea*). Podczas badania okulistycznego widoczne było wyraźne psychiczne i fizyczne opóźnienie u 9 dzieci spośród 22 badanych.

Z Uniwersyteckiej Kliniki Okulistycznej w Halle, kierownik: prof. dr sc med. Manfred Tost

Reprint requests to: Doc. dr sc med. Albrecht Krause, 4010 Halle, Leninallee 8, Germany

ALBRECHT KRAUSE i MONIKA ORGANISCHAK

## Fotokoagulacja w retinopatii wcześniaków

### PHOTOCOAGULATION IN RETINOPATHY OF PREMATURITY

Presented are the results of treatment by photocoagulation in children with retinopathy of prematurity treated at the Ophthalmic Department of Martin Luther University in Halle in the period of 1978-1985. This method is temporarily less appreciated than the cryocoagulation although encouraging results have been obtained. A particular difficulty shows to be a precise localization of burns. The application of photocoagulation is however further on a method of choice, limited to cases in which cryoapplication is difficult or impossible.

HASŁA: retinopatia wcześniaków, fotokoagulacja

KEY WORDS: retinopathy of prematurity, photocoagulation

Powikłania podczas fotokoagulacji nie były częste: u jednego dziecka przelotnie wystąpił bezdech po ogólnym znieczuleniu. Po wykonaniu fotokoagulacji obserwowano w 1 oku krwawienie do szklistki i odwarstwienie siatkówki.

#### OMÓWIENIE

Wyniki badań wskazują, że dobrą i dostateczną ostrość wzroku można było uzyskać po fotokoagulacji w 11 oczach. W 18 można było tylko obserwować reakcję źrenic na światło, a 5 było ślepych. Te złe czynnościowe wyniki kontrastują z dużą liczbą anatomicznych efektów (poprawa w 21 z 34 oczu). Te 21 oczu, które miały przyłożoną centralną siatkówkę powinny mieć dobrą ostrość wzroku; rozbieżność ta jest tłumaczona dużą ilością dzieci z upośledzeniem psychicznym, gdzie nie mogła rozwinąć się zdolność widzenia. Kiedy porównuje się oczy leczone i nieleczone należy brać pod uwagę, że tylko oczy ze złą prognozą i progresją choroby były poddane terapii. Możliwe komplikacje fotokoagulacji obejmują oparzenia rogówki i tęczówki<sup>1, 15</sup>. W naszych przypadkach tylko raz obserwowaliśmy krwotok siatkówkowy i do ciała szklistego, który szybko się cofnął<sup>8</sup>. Nigdy jednak nie powinno być niedoceniane towarzyszące ryzyko znieczulenia ogólnego.

Lokalizacja ognisk fotokoagulacji jest szczególnym problemem. Wessing i Foerster<sup>16</sup> podkreślili że szczególnym naciskiem, że miejsce koagulacji jest często zbyt centralne. Może być ono jedynie prawidłowo położone pod warunkiem maksymalnego rozszerzenia źrenicy. Dlatego wydaje się, że odpowiednim sposobem leczenia r.w. jest kriokoagulacja. Tylko fałd siatkówki (*ablatio falciformis*) jest jedynym wyjątkiem w naszym materiale. Kiedy zmiany zlokalizowane są bliżej tylnego bieguna, fotokoagulacja umożliwia łatwiejsze dotarcie do tych zmian niż kriokoagulacja. Obecnie zalecane jest kombinowane stosowanie foto- i kriokoagulacji<sup>14</sup>. Jest jednak bardzo trudno obiektywnie porównać różne metody terapeutyczne. Na podstawie badań Michela<sup>13</sup> foto-

koagulacja daje lepsze efekty niż leczenie farmakologiczne r.w.

Początkowe dane o pacjentach są niezgodne, np. waga urodzeniowa. Liczba pacjentów jest również mała. Stąd wnioski można wyciągnąć tylko na podstawie badań większych grup w standardowych warunkach. Częstość krótkowzroczności u naszych pacjentów była duża. Kovacs<sup>7</sup> donosi również o znacznie częściej spotykanej krótkowzroczności u tych dzieci, które były wcześniakami. Naszym zdaniem krótkowzroczność występuje o wiele częściej u dzieci z r.w. niż u wcześniaków, u których jej nie stwierdzono. To częste występowanie krótkowzroczności i zmian siatkówkowych u dzieci z r.w. zasługują na objęcie tych dzieci specjalną opieką okulistyczną.

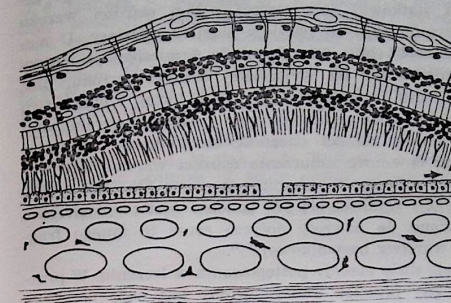
#### PIŚMIENNICTWO

1. Bergmann L., Vogtmann C., Böttcher H., Hüchel D., Matzen C., Richter T., Grube G.: Retinopathia praematurorum bei extrem untergewichtigen Frühgeborenen (1500 g Geburtsgewicht) — Einfluss von perinatalen Risiken und prophylaktischtherapeutischem Vorgehen. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 39-41 (1983). — 2. Eichler J.: Retinopathia praematurorum — eine ärztliche Pflichtverletzung oder ein therapeutisch unabwendbarer Schaden. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 27: 46-50 (1979). — 3. Foerster M.H.: Verlaufsbeobachtungen und operative Therapie der Retinopathia praematurorum, (w:) Metzke H., Schäfer W.D.: Retrolentale Fibroplasie, (Enke, Stuttgart 1982). — 4. Helm W., Matzen C., Schmitt G., Rave E., Bergmann L.: Zur Lichtkoagulation bei retrolentaler Fibroplasie (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 27: 83-89 (1979). — 5. International Classification of Retinopathy of Prematurity. AMA Arch. Ophthal. 102: 1130-1134 (1984). — 6. Koerner F., Bossi E.: Neue Ergebnisse zur Pathogenese der Retinopathia praematurorum (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 7-15 (1983). — 7. Kovacs M.: Refraktion der Frühgeborenen. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 80-86 (1983). — 8. Krause A., Bernstein E.: Erfahrungen mit der Xenonlichtkoagulation bei der Retinopathia praematurorum. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 92-93 (1983). — 9. Luther L., Bunke C.: Beitrag zur retrolentalen Fibroplasie. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 27: 57-60 (1979). — 10. Michel U.: Beobachtungen über die Entstehung und den Verlauf der Retinopathia praematurorum bei 16 Kinder. Inaugural-Dissertation, Med. Fakultät der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg (1987). — 11. Nissenkorn J., Kremer J., Gilad E., Cohen S., Ben-Sira I.: „Rush“ type retinopathy of prematurity: report of three cases. Brit. J. Ophthal. 71: 559-562 (1987). — 12. Reese A.B., King M.J., Owens W.C.: A classification of retrolentale fibroplasia. Amer. J. Ophthal. 36: 1333-1335 (1953). — 13. Richter S.: Zur Frage der Lichtkoagulation bei Retinopathia praematurorum. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 86-89 (1983). — 14. Tost M.: Retinopathia praematurorum: 40 Jahre Bekämpfung der Terry'schen Krankheit. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 4-7 (1983). — 15. Wedekind K., Brandt H.P., Kolb H., Menzel K.: Zum Krankheitsbild der Retinopathia praematurorum. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 27: 51-52 (1979). — 16. Wessing A.M., Foerster H.: Chirurgische Behandlung der Frühgeborenen — Retinopathie I: Koagulationsmethoden und Retinachirurgie. (w:) Koerner F., Bossi E.: Retinopathie der Frühgeborenen. (Fischer, Stuttgart 1984).

Praca wpłynęła: 13.07.1990 (nr 5782).

1. Nissenkorn J., Kremer J., Gilad E., Cohen S., Ben-Sira I.: „Rush“ type retinopathy of prematurity: report of three cases. Brit. J. Ophthal. 71: 559-562 (1987). — 2. Reese A.B., King M.J., Owens W.C.: A classification of retrolentale fibroplasia. Amer. J. Ophthal. 36: 1333-1335 (1953). — 3. Richter S.: Zur Frage der Lichtkoagulation bei Retinopathia praematurorum. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 86-89 (1983). — 4. Tost M.: Retinopathia praematurorum: 40 Jahre Bekämpfung der Terry'schen Krankheit. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. II. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 20: 4-7 (1983). — 5. Wedekind K., Brandt H.P., Kolb H., Menzel K.: Zum Krankheitsbild der Retinopathia praematurorum. (w:) Tost M., Rumler W.: Ophthalmologische Probleme in der Perinatalperiode. Wissenschaftliche Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg 27: 51-52 (1979). — 6. Wessing A.M., Foerster H.: Chirurgische Behandlung der Frühgeborenen — Retinopathie I: Koagulationsmethoden und Retinachirurgie. (w:) Koerner F., Bossi E.: Retinopathie der Frühgeborenen. (Fischer, Stuttgart 1984).

ŚRODKOWA, surowicza choroidopatia jest schorzeniem polegającym na miejscowym uniesieniu części neurosensorycznej siatkówki w wyniku nagromadzenia się płynu podsiatkówkowego w obszarze plamki lub jej okolic. Dotyczy głównie osób w wieku 25-50 lat, przeważnie mężczyzn<sup>1, 7, 13, 16</sup> (ryc. 1).



Ryc. 1. Schemat obrazujący odwarstwienie neurosensorycznej części siatkówki okolicy plamki w środkowej, surowicznej choroidopatii<sup>12</sup>.

Objawy tej choroby polegają na niewielkim obniżeniu ostrości wzroku, zamglonym widzeniu, występowaniu metamorfopsji, mikropsji, obecności środkowego, względnie lub bezwzględnego mroczka, zaburzeniu w rozpoznawaniu barw, obniżonej adaptacji do ciemności i zwiększonej nadwzroczności. Na dnie oka oglądanego za pomocą wizernika stereoskopowego, soczewki Hruby'ego, bądź kontaktowej stwierdzany jest najczęściej plaski, choć może być i pęcherzykowy obrzęk siatkówki oraz żółto-kremowe ogniska, głównie na poziomie warstwy barwnikowej. W dłużej trwających przypadkach występują często przegrupowania barwnika<sup>2, 4, 7, 15</sup>.

Podstawowym badaniem diagnostycznym jest badanie fluoroangiograficzne. Uwidacznia ono punktowe przecieki występujące we wczesnych fazach (tętniczo-żylnych) na poziomie warstwy barwnikowej, pod warstwą neurosensoryczną siatkówki. Charakteryzują się one powiększaniem wraz z upływem czasu i następnie rozpraszaniem. Mogą przybierać postać kulistych punktów, obłoczków w kształcie grzyba lub parasola, bądź rozlanych obszarów wielkości 1 dd.

Innymi, pomocnymi w rozpoznaniu badaniami są: pole widzenia, test Amslera, adaptacja, ERG, badanie widzenia barwnego testem Fansworth-Munsella<sup>1, 4, 9, 15</sup>.

W piśmiennictwie spotyka się wiele hipotez na temat patomechanizmu tego schorzenia. Po raz pierwszy jego objawy zostały opisane przez von Graefego w 1866 roku — lecz dopiero 100 lat później Maumenee, wykonując badanie fluoroangiograficzne stwierdził, że surowicze odwarstwienie siatkówki powstaje w wyniku przecieku na poziomie warstwy barwnikowej<sup>13</sup>.

Za przyczynę przecieku w środkowym, surowiczym zapaleniu siatkówki uważano (ryc. 2): uszkodzenie włókniczek naczyńki (Ballentyne 1970), uszkodzenie błony Brucha (Leuenberger 1972), bądź też uszkodzenie naczyń siatkówki okolicy plamki (Berendt 1973)<sup>13</sup>.

Z Kliniki Okulistycznej AM w Łodzi, kierownik: prof. dr med. Irena Świątliżko

Reprint requests to: Lek. med. Dorota Palenga-Pydyn, ul. Kusocińskiego 4 m. 6; 94-004 Łódź, Poland

DOROTA PALENGA-PYDYN  
i KRZYSZTOF DZIEGIELEWSKI

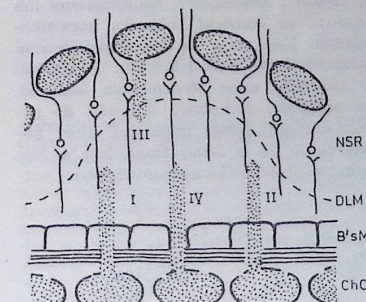
## Współczesne poglądy na patogenezę i leczenie środkowej, surowicznej choroidopatii

CONTEMPORARY OPINIONS ON THE PATHOGENESIS AND THERAPY OF CENTRAL SEROUS CHOROIDOPATHY

The majority of authors as a cause of formation of a leakage in central serous choroidopathy considers the disturbances of function of the pigmentary layer. According to Spitznas it is based on transformation of these cells from absorbing to extrating towards the chorioretina under the influence of unknown factors (immunological processes, circulatory, inflammatory factors or stress). Marmor sees the lesion of the pigmentary epithelium as a disturbance of a cyclic action of the AMP neeth the neurosensory layer of the retina. There exist contemporarily 2 methods of treatment of the central serous retinopathy. One part of the authors thinks that one should wait till the spontaneous remission, the other one — that in cases with the leakage situated beyond the risk area laser therapy can be applied.

HASŁA: centralna surowicza choroidopatia, patogeneza, leczenie

KEY WORDS: central serous choroidopathy, pathogenesis, treatment



Ryc. 2. Hipotetyczne źródła przecieku w środkowej, surowicznej choroidopatii<sup>12</sup>. I — uszkodzenie włókniczek naczyńki, II — uszkodzenie błony Brucha, III — uszkodzenie naczyń siatkówki, IV — uszkodzenie bariery dyfuzyjnej warstwy barwnikowej, ChC — włókniczki naczyńki, B'sM — warstwa barwnikowa, DLM — błona graniczna zewnętrzna, NSR — neurosensoryczna część siatkówki.

Najszerzej akceptowane, nie obalone do tej pory hipotezy utrzymują, że przyczyną przecieku jest miejscowe zaburzenie w budowie warstwy barwnikowej, które umożliwia przechodzenie płynu z naczyń naczyńki pod warstwę neurosensoryczną siatkówki<sup>1, 5-7, 13</sup>. Dokładniej problem ten został opracowany w 1986 roku przez Spitznasa<sup>13</sup>. Fizjologicznie na skutek działania ciśnienia osmotycznego i przepływu krwi, naczynia naczyńki aspirują otaczający płyn. Jest to jednak możli-