

2. Równie częste występowanie zaćmy u obu płci, z tym, że średni wiek mężczyzn jest statystycznie niższy niż kobiet.

3. Brak powiązań między cukrzycą a zaćmą starczą.

4. Częstsze występowanie zaćmy starczej i to w młodszym wieku u osób z krótkowzrocznością.

#### Piśmiennictwo

1. Główny Urząd Statystyczny: Rocznik statystyczny 1992, (Zakład Wydawnictw Statystycznych, Warszawa 1992). Str. 41.
2. Graczykowska-Koczarowska A.: Doniesienie osobiste. — 3. Harding I.I., Harding R.S., Egerton M.: Risk factors for cataract in Oxfordshire: diabetes, peripheral neuropathy, myopia, glaucoma and diarrhoea. Acta Ophthal. Copenh. 67: 510-517 (1989).
4. Hiller R., Sperduto R.D., Ederer F.: Epidemiological associations with nuclear, cortical, and posterior subcapsular cataract. Amer. J. Ophthal. 124: 916-925 (1986).
5. Kaluźny J.: Doniesienie osobiste. — 6. Kaluźny J., Stankiewicz A., Musiał G., Żywałewski B.: Wiek chorych z zaćmą starczą i przedstarczą

w Klinikach Okulistycznych Białegostoku i Bydgoszczy w latach 1985-1986. Klin. Oczna 90: 382-383 (1988). — 7. Leske M.C., Chylack L.T., Suh-Yuh W.: The lens opacities case-control study. Risk factors for cataract. Arch. Ophthal. 109: 244-251 (1991). — 8. Musiał G.: Wiek chorych z zaćmą starczą i przedstarczą w materiale własnym z lat 1977-1986. Klin. Oczna 90: 379-381 (1988). — 9. Nahajima A.: Prevention of blindness and surgical conquest of curable blindness (w:) New Frontiers in Ophthalmology (red.) Khoo C. Y., Ang B. C., Cheah W. M., Chew P.T.K., Lim A.S.M. (Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1991), str. 238. — 10. Netland P.A.: Age of patients with cataract in India. Arch. Ophthal. 110: 597-598 (1992).

11. Sasaki K., Zainuddin D., Fujisawa K., Kojima M., Sakamoto Y.: Cataract epidemiological study in West Sumatra. Nippon-Ganka-Gakkai-Zasshi 93: 733-740 (1989).
12. Sperduto R.D.: Epidemiologic aspects of age-related cataract. (w:) Clinical Ophthalmology (red.) Tasman W., Jaeger E.A. (Lippincott, Philadelphia 1992), t. 1, rozdz. 73A, str. 1-5.
13. Venkataswamy G.: The case for ECCE with IOL. (w:) New Frontiers in Ophthalmology. (red.) Kho C.Y., Ang B.C., Cheah W.M., Chew P.T.K., Lim A.S.M. (Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1991), str. 7-9.
14. Young R.W.: Age-related cataract. (Oxford University Press, New York 1991).

Praca wpłynęła: 28.05.1993.

J.J. Kaluźny

Bolesław Kornacki, Hanna Goryszewska-Macioch i Elżbieta Sadowska

## Czy oko po operacji wrodzonej zaćmy jednostronnej musi być okiem niedowidzącym?

Must an eye after unilateral congenital cataract surgery be amblyopic?

**Summary.** Based on the data from literature, opinions concerning amblyopia after unilateral, congenital cataract surgery are presented. Problems of visual deprivation syndrome and possibilities of prevention and therapy of amblyopia in unilateral aphakia are discussed. The authors concluded that even the eyes operated very early, in newborns aged a few days, remained often amblyopic.

Hasła: zaćma wrodzona, niedowidzenie, zespół braku wrażeń wzrokowych

Key words: congenital cataract, amblyopia, visual deprivation syndrome

Dane piśmiennictwa wskazują, że na ogół, poza nielicznymi wyjątkami<sup>2,15</sup>, wyniki czynnościowe po operacji jednostronnej zaćmy wrodzonej są złe<sup>5,6,13</sup>. Zależy to od niedowidzenia oka po operacji zaćmy i właśnie w oparciu o to zagadnienie należy analizować wyniki czynnościowe.

Co wiemy na pewno o niedowidzeniu u człowieka? Ogólnie wiadomo, że może powstać do 6 roku życia, tym łatwiej im młodsze dziecko. Można je wywołać np. przez zasłanianie oka i mimo leczenia może być nieodwracalne. Wiadomo także, że nie występuje u ludzi dorosłych, z dojrzałym układem wzrokowym<sup>11,12</sup>.

Nieznanym jest dokładnie patomechanizm niedowidzenia u człowieka. Historyczne już dziś prace doświadczone na modelach zwierzęcych Wiesel'a i Hubel'a z lat 60-tych<sup>7,16,17,18</sup> spowodowały zainteresowanie tym problemem wielu różnych badaczy. Wykazali oni, że doświadczalnie wywołane niedowidzenie poprzez zasycie szpary powiekowej, jednooczną bezsoczewkowość, cycloplegię bądź esotropię prowadzi do zmian neurofizjologicznych i anatomicznych w różnych częściach drogi wzrokowej. Hubel i Wiesel<sup>16,17</sup> zaszywając kociętom natychmiast po urodzeniu szparę powiekową po jednej stronie na okres 3 miesięcy stwierdzili, że po tym okresie, mimo odsłonięcia oka, komórki ciała kolankowego bocznego oraz komórki

kory wzrokowej reagują jedynie na bodźce pochodzące z oka, które od urodzenia było otwarte.

Lewis i wsp.<sup>8</sup> przedstawiają doświadczenia Mitchell'a, które wskazują, że im wcześniej powstaje niedowidzenie, tym większe powoduje obniżenie ostrości wzroku. Mitchell zaszywał jednostronnie szparę powiekową małym kotom w 42, 64 i 87 dniu życia, wywołując w ten sposób niedowidzenie, następnie po 23 dniach odsłaniał oko, ale jednocześnie wykonywał zasycie szpary powiekowej po stronie przeciwnej. Badania te wykazały, że poprawę ostrości wzroku oka niedowidzącego można było uzyskać tylko wtedy, gdy zabieg zasycia był wykonywany w 64 i 87 dniu życia.

W przypadku zasycia szpary powiekowej w 42 dniu oko pozostawało na zawsze niedowidzące. Z doświadczeń tych wynika, jak ważne są impulsy wzrokowe w pierwszych 42 dniach życia, a ich brak powoduje trwale niedowidzenie. Ponadto na podstawie innych badań stwierdzono, że im dłużej trwa niedowidzenie, tym niższa jest ostrość wzroku<sup>8</sup>.

Ze względu jednak na różnice w budowie oka kota i człowieka rozpoczęto badania na małpach rhesus-Macaca mulatta<sup>1,3,9,10,11</sup>. W wyniku tych doświadczeń stwierdzono, że krytyczny okres rozwoju układu wzrokowego u małpy, podczas którego nawet dwutygodniowa okluzja wywołuje trwale niedowidzenie, obejmuje pierwsze 12 tygodni życia<sup>9,10,11</sup>. Natomiast okluzja oka osobnika dorosłego, podobnie jak u człowieka, nie powoduje niedowidzenia. W badaniach neurofizjologicznych stwierdzono, że większość komórek ciała kolankowego bocznego i kory mózgowej nie odpowiada na bodźce

Z Oddziału Okulistyki CZD w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. Bolesław Kornacki

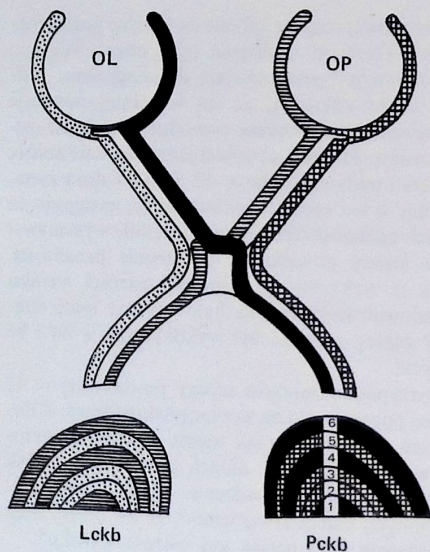
Reprint requests to:  
Prof. dr hab. Bolesław Kornacki  
ul. Grójecka 19/25 m. 114, 02-021 Warszawa



plynące z oka niedowidzącego oraz, że ilość komórek mających połączenia z obydwoma oczami jest bardzo niewielka<sup>18</sup>. Tak więc mimo różnic anatomicznych w budowie oka kota i małpy otrzymano wyniki bardzo zbliżone.

Zarówno u kotów jak i u małp opisano anatomiczne zmiany w obrębie drogi wzrokowej oka niedowidzącego dotyczące kory wzrokowej, ciał kolankowatych bocznych i siatkówki. Wyniki podawane przez różnych autorów nieco się różnią, a wynika to z faktu stosowania różnych modeli doświadczalnych, różnego czasu trwania i momentu wywołania niedowidzenia.

W siatkówce<sup>12</sup> wykazano spadek ilości komórek zwojowych siatkówki u szympansov przetrzymywanych w ciemności od urodzenia do wieku 33 miesięcy, bądź od 8 do 24 miesiąca życia. U Macaca mulatta, w przypadkach długotrwałego niedowidzenia (24 miesiące), komórki zwojowe okolicy plamkowej były mniejsze od prawidłowych. Stwierdzono także, badając koty i myszy, że oprócz spadku liczby komórek zwojowych występuje ścięczenie warstwy spłotowej wewnętrznej siatkówki. W oczach niedowidzących szczurów obserwowano wzrost ilości synaps komórek amakrynowych.

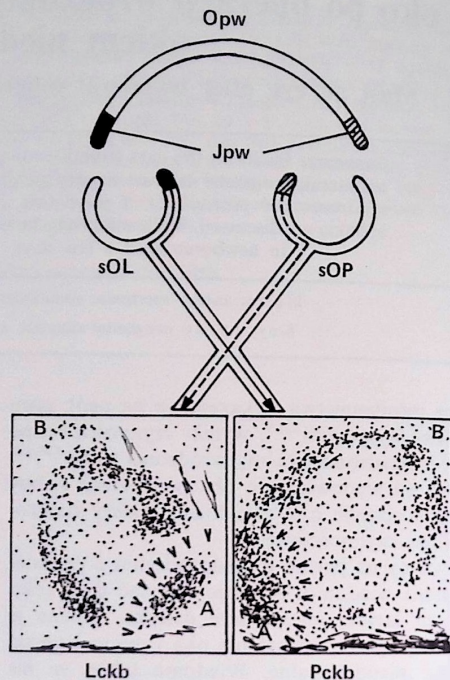


Ryc. 1. — wg von Noorden'a. Schematycznie przedstawiona budowa ciał kolankowatych bocznych u małpy. Warstwy 6, 4, i 1 otrzymują impulsy ze skrzyżowanych włókien oka przeciwnostronnego, a warstwy 5, 3, 2 z włókien nieskrzyżowanych oka po tej samej stronie.

Pckb — Prawe ciało kolankowate boczne  
Lckb — Lewe ciało kolankowate boczne  
OL — oko lewe  
OP — oko prawe

Ciała kolankowate boczne ze względu na swą warstwową budowę, w której warstwy 6, 4 i 1 otrzymują włókna skrzyżowane, a pozostałe nieskrzyżowane, stanowią bardzo dobry model do badań (ryc. 1).

Większa część każdego ciała kolankowatego bocznego ma połączenie z obu oczami, otrzymuje włókna skrzyżowane z nosowych części siatkówki oka przeciwnostronnego oraz nieskrzyżowane z części skroniowej siatkówki oka jednoimiennego. Ponadto niemal każde ciało kolankowatego bocznego ma połączenie tylko z jednym okiem, otrzymuje impulsy jedynie z nosowej części siatkówki oka przeciwnostronnego (ryc. 2).



Ryc. 2. — wg von Noorden'a. Schematycznie przedstawiona reprezentacja połączeń siatkówki z ciałami kolankowatymi boczными.

A — część ciała kolankowatego bocznego z połączeniami jednoocznymi (nosową częścią siatkówki oka przeciwnostronnego).  
B — część ciała kolankowatego bocznego zawierającego warstwę o połączeniach obu oczami.

Opw — obuoczne pole widzenia  
Jpw — jednooczne pole widzenia  
sOL — siatkówka oka lewego  
sOP — siatkówka oka prawego  
Pckb — prawe ciało kolankowate boczne  
Lckb — lewe ciało kolankowate boczne

Wiesel i Hubel<sup>17</sup> wykazali, że u kociąt komórki ciała kolankowatego bocznego połączone z okiem niedowidzącym są wyraźnie mniejsze, jeśli to niedowidzenie trwa nawet kilka dni, ale jest wywołane w krytycznym okresie dużej wrażliwości oka. Inne badania dowiodły, że dotyczy to tylko tych części ciał kolankowatych bocznych, które otrzymują impulsy z obu oczu. Natomiast ta część ciał kolankowatych bocznych, która otrzymuje impulsy tylko z jednego oka, nawet jeśli to oko jest niedowidzące, ma budowę

niezmienioną. Ze względu na to, oraz w związku z obserwacjami, że zmiany w ciałach kolankowatych bocznych przy obuustronnym niedowidzeniu są znacznie mniej nasilone niż przy jednostronnym, wydaje się, że zmiany w ciałach kolankowatych bocznych w niedowidzeniu jednostronnym muszą wynikać z nieprawidłowej współpracy obu oczu lub jej braku. Wyniki badań na małpach są zbliżone. W ciałach kolankowatych bocznych obserwowano, że w warstwach współpracujących z obu oczami komórki są około 30-40% mniejsze. Spada liczba komórek Y.

Zmiany anatomiczne kory wzrokowej<sup>1,12,16,18</sup> dotyczą budowy warstwy IV C, gdzie obserwowano większą projekcję połączeń od warstw ciała kolankowatego bocznego zdrowego oka. Są one odwracalne tylko wtedy, jeśli zastosujemy metodę przeciwnostronnego wywoływania niedowidzenia, ale jedynie w tzw. okresie krytycznym, największej wrażliwości układu wzrokowego<sup>14</sup>. U różnych zwierząt waha się on od 6 do 14 tygodni. Należy podkreślić, że nawet tygodniowa okluzja u zwierząt w okresie krytycznym powoduje niedowidzenie. Przenosząc przez analogię ten mechanizm na człowieka należy przypuszczać, że stąd być może wynikają zaburzenia widzenia obuocznego, szczególnie stereopsji oraz że tym większe niedowidzenie im młodsze dziecko. W obuustronnej nadwzroczności, w zezie lub w różnowzroczności dochodzi do niedowidzenia wskutek powstania na siatkówce zamglonego, nieostrego obrazu, przy czym ilość światła dochodzącego do oka jest niezmieniona. Ze względu na to, że w modelach doświadczalnych obserwujemy także zmiany anatomiczne w drodze wzrokowej wydaje się, że podstawową rolę w powstawaniu niedowidzenia odgrywa brak obrazu, a nie brak światła.

Przyjmuje się, że istnieje podwójny mechanizm niedowidzenia:

1) prawdziwy brak wrażeń wzrokowych prowadzący do zmian strukturalnych obuocznych i jednoocznych warstw ciał kolankowatych bocznych, a po długim okresie trwania nawet komórek zwojowych siatkówki,

2) nieprawidłowa współpraca między oczami lub jej brak, z tłumieniem obrazu gorszego jakościowo; zmiany strukturalne występują wtedy w drogach wzrokowych, do których dochodzą bodźce z obu oczu. Jednocześnie w korze wzrokowej nie rozwijają się komórki pobudzone przez bodźce z obu oczu.

Oba te mechanizmy obserwujemy w niedowidzeniu zezowym, różnowzroczności lub zaćmie jednostronnej.

Zespół objawów, jaki towarzyszy niedowidzeniu wywołanemu przez wymienione mechanizmy, został nazwany przez Crawforda<sup>3</sup> i von Noordena<sup>11</sup> zespołem braku wrażeń wzrokowych — Visual Deprivation Syndrom (VDS).

Odwracalność niedowidzenia zależy od zdolności kory wzrokowej i ciał kolankowatych bocznych do odwrócenia zmian strukturalnych i neurofizjologicznych nabytych przez nieprawidłowe doświadczenia

wzrokowe we wczesnym okresie życia. Wobec tego odwracalność niedowidzenia zależy od stopnia dojrzałości układu wzrokowego, czasu trwania niedowidzenia i od wieku, w którym rozpoczęto leczenie.

Jednoczynny brak dopływu bodźców wzrokowych w okresie krytycznym prowadzi do głębokich i często nieodwracalnych zmian w funkcji i morfologii ciał kolankowatych bocznych i kory wzrokowej<sup>11</sup>.

Ten mechanizm odpowiedzialny jest za niedowidzenie w jednostronnej zaćmie wrodzonej. Im dłużej trwa okres braku bodźców wzrokowych, tym bardziej zaznaczone jest obniżenie ostrości wzroku. Konieczność jak najszybszego wykonania operacji w zaćmie wrodzonej, nawet w pierwszych dniach po urodzeniu, jest podkreślana przez wielu autorów zajmujących się tym problemem.

Istnieją także doniesienia o chemicznych neuro mediatorach niedowidzenia<sup>5</sup>.

Jeśli analizujemy wyniki czynnościowe leczenia operacyjnego jednostronnej zaćmy wrodzonej i są one złe — znaczy to, że leczenie niedowidzenia było niewystarczające. Składać się może na to wiele przyczyn, np. zbyt późno (w stosunku do krytycznego okresu rozwoju fiksacji) przeprowadzona operacja, niestosowanie odpowiedniej korekcji optycznej, czy też zjawisko tłumienia na skutek różnej wielkości obrazu siatkówkowego, nawet przy zastosowaniu soczewki nagalkowej w operowanym oku.

Zasadniczym czynnikiem, który wydaje się skazywać oko po operacji zaćmy na niedowidzenie jest brak możliwości akomodacji w takim oku i w związku z tym przegrywanie jego „rywalizacji” z okiem zdrowym.

Wszystkie wyżej wymienione czynniki wskazują, że kwalifikację do operacji zaćmy wrodzonej jednostronnej należy uzależnić od tego, czy jesteśmy w stanie skutecznie leczyć związane z nią niedowidzenie. Jeśli nie, to operacja ta ma charakter jedynie kosmetyczny.

#### Piśmiennictwo

1. Baker F.H., Grigg P., von Noorden C.K.: Effects of visual deprivation and strabismus on the response of neurons in the visual cortex of the monkey, including studies on the striate and pre-striate cortex in the normal animal. *Brain Res.* 66: 185-197 (1974).
2. Beller R., Hoyt C.S., Marg E., Odom J.V.: Good visual function after neonatal surgery for congenital monocular cataracts. *Amer. J. Ophthalmol.* 91: 559-565 (1981).
3. Crawford M.L.: The visual deprivation syndrome. *Ophthalmology* 85: 465-477 (1978).
4. Duffy F.H., Bruchfiel J.L., Songrass S.R.: The pharmacology of amblyopia. *Ophthalmology* 85: 489-495 (1978).
5. Francois J.: Late results of congenital cataract surgery. *Ophthalmology* 86: 1586-1598 (1979).
6. Hiles D.A.: The need for intraocular lens implantation in children. *Ophthalmic Surg.* 8: 162-169 (1977).
7. Hubel D.H., Wiesel T.N.: The period of susceptibility to the physiological effect of unilateral eye closure in kittens. *J. Physiol.* 206: 419-436 (1970).
8. Lewis T.L., Maurer D., Brent H.P.: Effects on perceptual development of visual deprivation during infancy. *Brit. J. Ophthalmol.* 70: 214-220 (1986).
9. von Noorden G.K., Dowling J.E., Ferguson D.C.: Experimental amblyopia in monkeys. *Arch. Ophthalmol.* 84: 206-220 (1970).
10. von Noorden G.K., Crawford M.L.J.: Form deprivation



without light deprivation produces the visual deprivation syndrome in *Macaca mulatta*. *Brain Res.* 129: 37-44 (1977).  
 11. *von Noorden G.K.*: Experimental amblyopia in monkeys. Further behavioral observation and clinical correlations. *Invest. Ophthalmol.* 12: 721-726 (1973). — 12. *von Noorden G.K.*: Mechanism of amblyopia. *Adv. Ophthalmol.* 34: 93-115 (1977). — 13. *Ryab S.J., Maumenee A.E.*: Unilateral congenital cataracts and their management. *Ophthalmol. Surg.* 8: 35-39 (1977). — 14. *van Sluyters R.C.*: Recovery from monocular stimulus deprivation amblyopia in the kitten. *Ophthalmology.* 85: 475-488 (1978). — 15. *Szymankiewicz S.*: Ocena stosowania soczewki kontaktowej korekcyjnej u dzieci

B. Kornacki, H. Goryszewska-Macloch i inni

po usunięciu zaćmy wrodzonej. *Klin. Oczna* 88: 85-87 (1986). — 16. *Wiesel T.N., Hubel D.H.*: Single cell responses in stratum opticum of kittens deprived of vision in one eye. *J. Neurophysiol.* 26: 1003-1018 (1963). — 17. *Wiesel T.N., Hubel D.H.*: Effects of visual deprivation on morphology and physiology of cells in the lateral geniculate body. *J. Neurophysiol.* 26: 878-1003 (1963). — 18. *Wiesel T.N., Hubel D.H.*: Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye closure on cortical unit responses in kittens. *J. Neurophysiol.* 28: 1029-1039 (1965).

Praca wpłynęła: 30.11.1992.

Bolesław Kornacki i Hanna Goryszewska-Macloch

## Niedowidzenie po operacji jednostronnej zaćmy wrodzonej Amblyopia after surgery of the congenital, unilateral cataract

**Summary.** Long-term functional results of the eyes with unilateral, congenital cataract operated in the years 1981-1983 are presented. It was found that 88% of the eyes had visual acuity below 5/50. The authors discussed these poor results and considered that they are associated with the lack of effective treatment of amblyopia. On account of this, the authors in their Ophthalmological Department operated only selected cases with unilateral cataract, mostly for cosmetic reasons.

Hasła: jednostronna zaćma wrodzona, celowość kwalifikacji do operacji, wyniki leczenia, niedowidzenie  
 Key words: unilateral congenital cataract, qualification for surgery, results, amblyopia

W poprzednio publikowanych doniesieniach dotyczących operacji zaćmy u dzieci przedstawiona została stosowana w Oddziale Okulistyki CZD technika operacyjna oraz wyniki leczenia<sup>5</sup>.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie odległych wyników czynnościowych uzyskanych u dzieci po operacji zaćmy jednostronnej wrodzonej oraz ich analiza pod kątem celowości kwalifikacji do tej operacji i oceny skuteczności leczenia.

### Materiał i wyniki

Badaniami objęto 90 oczu u 90 dzieci operowanych w latach 1981-1983 z powodu zaćmy wrodzonej jednostronnej, całkowitej lub częściowej (tab. I).

Tabela I  
Zaćma wrodzona jednostronna — materiał Oddziału

Liczba oczu	Liczba dzieci		Rodzaj zaćmy	
	Płeć M	Płeć Ż	całkowita	częściowa
90	47	43	65	25

Przed operacją ostrość wzroku można było ocenić u 47 dzieci — wynosiła ona we wszystkich przypadkach poniżej 5/50 do dali, poniżej 3.0 do bliży. U pozos-

tałych dzieci, ze względu na ich wiek, ostrość wzroku nie była badana. Po zabiegu operacyjnym wszystkim dzieciom zalecono, zgodną ze skiaskopią, korekcję okularową do dali i bliży oraz zasłanianie zdrowego oka minimum przez połowę czasu czuwania dziecka.

Pooperacyjną ostrość wzroku, po okresie obserwacji 5-8 lat, oceniono u 50 dzieci i te wyniki poddano dalszemu omówieniu.

Wyniki badania ostrości wzroku przeprowadzone u dzieci od 5 do 8 lat po operacji zestawiono w tabeli II.

Tabela II  
Zaćma wrodzona jednostronna — pooperacyjna ostrość wzroku

Ostrość wzroku do dali	Liczba oczu	%
< 5/50	44*	88
5/50	6	12
> 5/50	—	—
Razem:	50	100
Ostrość wzroku do bliży	Liczba oczu	%
< 3.0	43*	86
3.0	7	14
> 3.0	—	—
Razem:	50	100

\* w 5 przypadkach zmiany w dniu oka.

Przedstawione dane wskazują, że pomimo zastosowania korekcji bezsoczewkowości oraz zasłaniania zdrowego oka, u 88% dzieci ostrość wzroku operowanego

Z Oddziału Okulistyki CZD w Warszawie  
Kierownik: prof. dr hab. Bolesław Kornacki

Reprint requests to:  
Prof. dr hab. Bolesław Kordecki  
ul. Grójecka 19/25 m. 114, 02-021 Warszawa