

Po 1 zabiegu operacyjnym, po wpukleniu twardówki balonem uzyskano przyłożenie siatkówki w 46 oczach (92%), a po wszczęciu w 52 oczach (90%).

Przyczynami niepowodzenia, tj. nieuzyskania przyłożenia siatkówki w 10 oczach bezpośrednio po zabiegu były: przeoczony drugi otwór w 2 oczach, pęknięcie balonu w 1 oku, istniejące PVR przed zabiegiem i nieuzyskanie ścisłego kontaktu wszczepu z siatkówką mimo punkcji płynu podsiatkówkowego. W oczach tych wykonano ponownie zabiegi operacyjne (gaz, opierścienie) uzyskując przyłożenie siatkówki w dalszych 6 przypadkach. Dalsza obserwacja wykazała w okresie od 2 tygodni do 2 miesięcy ponowne o.s. w 9 oczach. W 6 chorych zgłosili się w okresie rozpoczynającego się o.s., gdzie przyczyną wznowy była niedokładna lokalizacja wszczepu (1 brzeg podkowiastego otworu był usytuowany na brzegu wszczepu) i nasilające się PVR, a w 3 oczach znaleziono nowe otwory leżące w obszarze pociągania ciała szklanego.

#### OMÓWIENIE

Nasze dokładne obserwacje przypadków — w przebiegającej mierze z minimalnymi objawami PVR przed operacją, a więc najlepiej rokującymi — wskazują, że w każdym z nich istnieje potencjalne niebezpieczeństwo dalszego jego rozwoju. W nielicznych doniesieniach podaje się, że przyczynami mogą być: uraz chirurgiczny, a przede wszystkim zbyt rozległa krioeksja w przypadkach dużych przedarc. Sprzyja to bowiem masywnemu przenikaniu i rozwojowi komórek patogennych w ciele szklanym. Do dalszych przyczyn należy zaliczyć nieuzyskanie dokładnego zamknięcia przedarcia w siatkówce po zabiegu operacyjnym, a tym samym nieuzyskanie całkowitego przyłożenia siatkówki w ciągu 24—48 h. Istniejąca PVR przed zabiegiem operacyjnym stanowi wysoki stopień zagrożenia zarówno dla efektu

operacji, jak i możliwości dalszego jej rozwoju. Wreszcie stan samego ciała szklanego — jego odłączenie tylne, oderwanie od podstawy — sprzyjają swobodnej migracji komórek barwnikowych i rozwojowi elementów patogennych<sup>3</sup>.

W naszym materiale w 5,5% obserwowano niepowodzenie, a w 10% wczesną wznowę o.s. z powodu narastającej PVR. Rozwój PVR wystąpił w przypadkach gdy otwór nie został szczelnie i dokładnie uciśnięty przez wszczep oraz pozostało resztkowe o.s. w jego okolicy. Stopień nasilenia PVR był związany z czasem trwania tego stanu. Do rozwoju PVR predysponowane są oczy bezsoczewkowe i krótkowzroczne (co widoczne było w naszym materiale 2 × bezsoczewkowość, 5 × krótkowzroczność). W przypadkach naszych wykonana bardzo wczesnie reoperacja pozwoliła uzyskać przyłożenie siatkówki w 6 spośród 9 oczu.

Nasze doświadczenie pozwala nam podkreślić, że dokładna analiza i znajomość przyczyn PVR w przypadkach o.s. pozwala w wielu oczach zahamować jej postęp a zarazem uzyskać trwale przyłożenie siatkówki. W następnej pracy pragniemy przedstawić możliwości zapobiegania i zahamowania rozwoju PVR.

#### PIŚMIENNICTWO

1. *Laqua H., Macherer R.*: Clinical-pathological correlation in massive periretinal proliferation. *Amer. J. Ophthalmol.* 80: 913—929 (1986).
2. *Macherer R.*: Pathogenesis and classification of massive periretinal proliferation. *Brit. J. Ophthalmol.* 92: 768—784 (1981).
3. *Macherer R., Van Horn D., Aaberg T.M.*: Pigment epithelial proliferation in human retinal detachment with massive periretinal proliferation. *Amer. J. Ophthalmol.* 85: 181—192 (1978).
4. *Sternberg P., Macherer R.*: Subretinal proliferation. *Amer. J. Ophthalmol.* 98: 456—462 (1984).

Praca wpłynęła: 13.07.1990 (nr 5781).

**WG Kaina<sup>5</sup>** witreoretinopatia rozrostowa (w.r.) nie tylko jest najczęstszą przyczyną niepowodzenia operacyjnej repozycji odwarstwionej siatkówki, ale również jest to odrębny, endogenny proces, który może ulec przyspieszeniu lub prawdopodobnie nawet wyzwoleniu pod wpływem zabiegu operacyjnego. Znajomość i rozpoznanie czynników ryzyka witreoretinopatii rozrostowej nie tylko stwarza możliwość określenia prawdopodobieństwa rozwoju w.r. po operacji odwarstwienia siatkówki, ale również stwarza możliwość wyboru postępowania leczniczego, które rokuje w jakimś stopniu uniknięcie pooperacyjnego wystąpienia zmian rozrostowych. Obszerną prezentacją współczesnych poglądów dotyczących witreoretinopatii rozrostowej, w tym czynników ryzyka, zawiera zredagowany przez *Heimanna i Wiedemanna* zbiór prac<sup>11</sup> wygłoszonych na międzynarodowym sympozjum w Köln (1988).

Celem pracy było określenie związku między czynnikami ryzyka a rozwojem w.r., po możliwie oszczędnym leczeniu operacyjnym pierwotnego odwarstwienia siatkówki.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Badanie prowadzono w okresie 1986—1990. Objęło ono chorych leczonych operacyjnie z powodu pierwotnego odwarstwienia siatkówki (319 osób — 319 oczu, w wieku 36—68 lat). W obserwowanej grupie ustalono częstość występowania podstawowych czynników ryzyka w.r. łącznie z w.r. i bez w.r.; określono częstość występowania w.r. w grupach: bez czynników ryzyka i z czynnikami ryzyka. Podstawowymi czynnikami ryzyka w.r. wg *Koerner*<sup>1</sup> (1983) i *Bonnet*<sup>1</sup> (1984) są: duże przedarcie siatkówki, częściowe odłączenie tylne ciała szklanego, rozplyw ciała szklanego, krwotok do ciała szklanego, krótkowzroczność osiowa (długość gałki ocznej ponad 26 mm), afakia, totalne lub subtotalne odwarstwienie siatkówki (o powierzchni ponad 3 kwadranty); wymienione czynniki, ich częstość stanowiły zasadniczy obiekt badań. W rozpoznaniu w.r. uwzględniono kryteria podane przez *Koerner*<sup>1</sup> i współpr.<sup>11</sup>; w.r. stwierdzano, gdy w obrębie tylnej lub obwodowej siatkówki dostrzegano celofanowy odbłask, pomarszczenie powierzchni siatkówki, pojedyncze lub liczne pełnej grubości fałdy gwiaździste siatkówki oraz w różnym stopniu rozbudowane błony nasiatkówkowe. Analizowano jedynie te przypadki, które zostały poddane oszczędnemu wglębieniu twardówki za pomocą wszczepu silikonowego zewnątrz twardówkowego lub opasaniu rulonem z gałki silikonowej. Spośród technik szczegółowych stosowano krioeksję w okolicy przedarcia siatkówki oraz punkcję przestrzeni podsiatkówkowej. Z grupy objętej analizą wykluczono przypadki, w których zastosowano liczne i rozległe retinopeksje, rozległe fotokoagulacje, lensektomię, witrektomię, złuszczenie błon łącznotkankowych nasiatkówkowych, retinotomię, wewnętrzną tamponadę za pomocą gazu rozprężającego lub oleju silikonowego. Pooperacyjny okres obserwacji wyniósł co najmniej 6 miesięcy; wg *Kroll*<sup>11</sup> i współpr.<sup>11</sup> najwyższą częstość rozwoju „w.r. regularnej” (*Kroll* określa w.r. jako regularną, gdy rozwi-

Z I Kliniki Okulistycznej AM w Katowicach, kierownik: prof. dr med. *Ariadna Gierek-Lapińska*

Reprint requests to: Doc. dr med. *Andrzej Szymański*, ul. Gen. Sikorskiego 24 m. 31; 40-282 Katowice, Poland

ANDRZEJ SZYMAŃSKI,  
ARIADNA GIEREK-LAPIŃSKA,  
MARIA FORMIŃSKA-KAPUŚCIK  
I STANISŁAWA GIEREK-KALICKA

## Czynniki ryzyka witreoretinopatii rozrostowej

### RISK FACTORS IN PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY

Presented is the personal material comprising cases treated surgically for primary retinal detachment; analysed is the causal connection between postoperatively occurring proliferative vitreoretinopathy and the risk factors. The comparison of personal results with results of the other authors shows that in case of diagnosis of risk factors the minimalization of the surgical trauma reduces the threat of proliferative vitreoretinopathy after operation of retinal detachment.

HASŁA: witreoretinopatia rozrostowa, odwarstwienie siatkówki, czynniki ryzyka

KEY WORDS: proliferative vitreoretinopathy, retinal detachment, risk factors

nie się po operacji pierwotnego odwarstwienia siatkówki, w odróżnieniu od w.r. pourazowej lub cukrzycowej) jest rozpoznawana zazwyczaj po upływie 1 miesiąca od operacji odwarstwienia siatkówki.

#### WYNIKI

W grupie przypadków bez czynników ryzyka, po operacji pierwotnego odwarstwienia siatkówki (p.o.s.), w.r. rozwinęła się w 4% oczu; natomiast w grupie z czynnikami ryzyka, po operacji, w.r. rozwinęła się w 9,7% oczu (tab. I).

Obserwacja oczu z czynnikami ryzyka w.r., po operacji pierwotnego odwarstwienia siatkówki, w okresie

Tabela I

Czynniki ryzyka	n	W.r. nierozpoznana po operacji		W.r. rozpoznana po operacji	
		n	%	n	%
Nierozpoznane	51	49	96	2	4
Rozpoznane	268	242	90,3	26	9,7

Tabela II

Czynniki ryzyka	W.r. nierozpoznana po operacji p.o.s.		W.r. rozpoznana po operacji p.o.s.	
	n	%	n	%
Rozległe przedarcie siatkówki	18	86	3	14
Odłączenie tylne ciała szklanego — częściowe	64	82	14	18
Rozplyw ciała szklanego	37	88	5	12
Krwotok do ciała szklanego	8	72	3	28
Krótkowzroczność osiowa (długość gałki ocznej ponad 26 mm)	27	90	3	10
Afakia	17	88	2	12
Totalne lub subtotalne odwarstwienie siatkówki (o powierzchni ponad 3 kwadranty)	60	90	7	10



co najmniej 6-miesięcznym wykazała równoczesną obecność czynników i w.r. w zakresie 10—28% przypadków (tab. II).

W części oczu z czynnikami ryzyka i w.r. (74; 27,7<sup>o</sup> oczu) rozpoznano więcej niż jeden czynnik ryzyka — dwa lub trzy; rozpoznane zestawienia czynników ryzyka przedstawiono w tab. III.

Tabela III. Rozpoznane zestawienia czynników ryzyka w poszczególnych oczach: A — rozległe przedarcie siatkówki, B — odłączenie ciała szklстого, C — rozryw ciała szklстого, D — krwotok do ciała szklстого, E — krótkowzroczność osiowa, F — afakia, G — rozległe odwarstwienie siatkówki

Zestawienie czynników ryzyka	n
B + F	17
B + E + G	14
A + G	10
B + G	9
D + G	5
E + G	5
C + E	4
C + E + G	4
C + D	3
B + E	3
Razem	74

## OMÓWIENIE

W ogólności w materiale własnym częstość występowania czynników ryzyka mających związek z pooperacyjną wtrouretinopatią jest niższa niż podobna częstość prezentowana w piśmiennictwie (*Bonnet*<sup>1,2</sup>, *Ho i Tolentino*<sup>3</sup>). Według *Bonnet*<sup>1,2</sup> w grupie z czynnikami ryzyka — obszernym przedarciem siatkówki (przedarcie o wielkości 70° — ponad 180°) należy się spodziewać rozwoju w.r. po operacji odwarstwienia siatkówki w 23—73% przypadków, w grupie z czynnikiem ryzyka — krwotokiem do ciała szklстого prawdopodobieństwo rozwoju w.r. po operacji p.o.s. wynosi 30%; wg *Ho i Tolentino*<sup>3</sup> w grupie z czynnikiem ryzyka — afakia rozw. w.r. po operacji p.o.s. może wystąpić w 17,2% przypadków. Niższa częstość rozwoju w.r. w materiale własnym najprawdopodobniej związana jest z doбором własnego materiału badawczego, obejmującego wyłącznie przypadki poddane zabiegom operacyjnym określanym jako oszczędne. Według *Koerner*a i współpr.<sup>4</sup>, aby uniknąć rozwoju w.r. należy ograniczyć ilość kriopeksji do 10, a laserokoagulacji do 50. Według *Kreissig* i *Lincoff*<sup>10,11</sup>, aby uniknąć rozwoju w.r. należy wykonując operację odwarstwienia siatkówki ograniczyć do minimum liczbę i czas wykonywania kriopeksji w okolicy przedarcia siatkówki; wgłobienie ze wszczepem powinno być przeprowadzone tak, aby dawało minimalny uraz; wielkość wszczepu powinna być tak dobrana, aby była możliwie najmniejsza zapewniając tamponadę przedarcia siatkówki; natomiast element opierścieniający — jeśli w ostateczności jest konieczny — powinien być zaciśnięty nie więcej niż 10—20%; nie należy dopuszczać do pooperacyjnej hipotonii. *Kreissig*<sup>12</sup> ponadto uważa, że gaz SF<sub>6</sub> lub perfluorokarbonowy wstrzyknięty do komory szklstej w celu uzyskania tamponady wewnętrznej w przypadku p.o.s. może również wzbudzić w.r.

Wyniki prac eksperymentalnych<sup>13</sup>, histologicznych, biochemicznych, które częściowo wyjaśniają patogenę w.r. pozwalają w znacznym stopniu zrozumieć związek przyczynowy między poszczególnymi czynnikami ryzyka a rozwojem procesu wzrostowego. Uważa się, że częstość występowania w.r. jest wysoka, gdy komórki war-

stwy barwnikowej siatkówki mają ułatwiony dostęp do przestrzeni przedsiatkówkowej. Tego typu ułatwienie występuje, gdy odwarstwienie jest rozległe, gdy przedarcie siatkówki jest typu podkowiastego przekraczające odcinek 70°; stwarza to obszerną ekspozycję komórek nabłonka barwnikowego<sup>1-3</sup>. Ułatwienie dyspersji komórek warstwy barwnikowej w kierunku przestrzeni przedsiatkówkowej stwarza również odłączenie tylne ciała szklstej i jego trakcyjne oddziaływanie na siatkówkę, szczególnie gdy odłączenie jest częściowe<sup>2</sup>. Według *Campochiaro* i współpr.<sup>3</sup> uruchomienie komórek warstwy barwnikowej siatkówki jest wzbudzone, gdy ulegnie przerwanu bariera krew-oko. Osłabienie szczelności tej bariery uwalnia czynniki z surowicy krwi, w stosunku do których komórki nabłonka barwnikowego wykazują chemotaksję. Przerwanie bariery krew-oko może być spowodowane przez proces zapalny lub uraz np. operacyjny<sup>3, 10</sup>.

W świetle tych spostrzeżeń rozpoznanie czynników ryzyka może mieć istotny wpływ na wybór metody operacyjnej i sposób jej realizacji. W przypadku rozpoznania czynników ryzyka rokujących duże prawdopodobieństwo rozwoju wtrouretinopatii rozrostowej wskazane jest dążenie do zminimalizowania urazu operacyjnego.

## PIŚMIENNICTWO

- Bonnet M.*: Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica* 188: 148—152 (1984).
- Bonnet M.*: The development of severe proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery: grade B, a determining risk factor. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 226: 201—205 (1988).
- Campochiaro P.A., Bryan J.A., Conway B.P., Jaccoca E.H.*: Intravitreal chemotactic and mitogenic activity. Implication of blood-retinal barrier breakdown. *AMA Arch. Ophthalmol.* 104: 1685—1687 (1986).
- Ho P., Tolentino F.*: Pseudophakic retinal detachment. Surgical success rate with various types of IOLS. *Ophthalmology* 91: 847—852 (1984).
- Kain H.L.*: A new model for proliferative vitreoretinopathy: A role of lysosomal enzymes. (w:) *Heimann K., Wiedemann P.* (red.): Proliferative vitreoretinopathy, 33—44 (Kaden Verlag, Heidelberg 1989).
- Koerner F., Merz A., Gloor B., Wagner E.*: Inzidenz und prognostische Bedeutung der postoperativen retinalen Fibroplasie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 182: 489—494 (1983).
- Koerner F., Merz A., Gloor B., Wagner E.*: Postoperative retinal fibrosis — a controlled clinical study of systemic steroid therapy. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 219: 268—271 (1982).
- Koerner F., Merz A., Wagner E., Gloor B.*: Proliferative Vitreoretinopathie. Beziehung zu Amotio-Ausdehung, Rißgröße und Koagulationsfläche. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 192: 465—467 (1988).
- Kreissig I.*: Bisherige Erfahrung mit SF<sub>6</sub>-Gas in der Ablatio-Chirurgie. *Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges.* 76: 553—560 (1979).
- Kreissig I., Lincoff H.*: Ultrastruktur der Kryoepitheladhäsion. (w:) *Fanta H., Jaeger W.* (red.): Die Prophylaxe der idiopathischen Netzhautabhebung, 191—203 (Bergman, München 1971).
- Kroll P., Gerding H., Biermeier H.*: Time course of replications after vitrectomy and silicone oil injection to primary retinal diseases. (w:) *Heimann K., Wiedemann P.* (red.): Proliferative vitreoretinopathy, 232—234 (Kaden Verlag, Heidelberg 1989).
- Lincoff H., Kreissig I., Parver L.P.*: Limits of constriction in the treatment of retinal detachment. *AMA Arch. Ophthalmol.* 94: 1473—1477 (1976).
- Proliferative vitreoretinopathy* (summary of the International Symposium on Proliferative Vitreoretinopathy held in Köln), red. *Heimann K., Wiedemann P.* (Kaden Verlag, Heidelberg 1989).

Praca wpłynęła: 08.09.1990 (nr 5791).

**R**ETINOPATIA wcześniacza (*Retinopathia praematurum* — RPM) prowadzić może w wielu przypadkach do odwarstwienia siatkówki (o.s.)<sup>1-3</sup>. Wyróżniamy 2 grupy o.s., które zasadniczo różnią się między sobą. Do pierwszej należą te odwarstwienia, które rozwijają się w pierwszych miesiącach życia, tzw. wtórne, powstające na skutek silnych trakcji szklistkowo-siatkówkowych<sup>7,8</sup>. W drugiej grupie spotykamy o.s. występujące najczęściej między 4—7 r.ż., lub między 10—20 r.ż. Przyczyną odwarstwienia siatkówki w tej grupie są trakcje szklistkowo-siatkówkowe i otwory powstające na podłożu zmian zwyrodnieniowych siatkówki<sup>4-6</sup>. Ponieważ w piśmiennictwie nieliczne są doniesienia przedstawiające pojedyncze przypadki o.s. u dzieci i młodzieży jako późne powikłania RPM, pragniemy przedstawić nasz materiał, postępowanie i wyniki leczenia.

## MATERIAL

W latach 1983—1988 wśród 57 o.s. u dzieci i młodzieży, w 8 przypadkach stwierdzono retinopatię wcześniacza. Wśród nich 4 było płci żeńskiej, w wieku 7—21 lat (średnio 14) i 4 płci męskiej w wieku 12—18 lat (średnio 15). Z wywiadu ustalono, że były to wcześniaki urodzone między 28—34 tyg. ciąży, o wadze urodzeniowej poniżej 2000 g, przebywające po urodzeniu w inkubatorze.

U 4 pacjentów stwierdzono niewielką nadwzroczność, a u 4 krótkowzroczność od —4,0 Dptr do —11,0 Dptr.

U tych 8 chorych stwierdzono o.s. w 10 oczach (tj. u 2 obustronne), w tym w 3 oczach o.s. długotrwałe, które ze względu na brak poczucia światła nie kwalifikowały się do operacji. W 7 oczach, które zakwalifikowano do zabiegu operacyjnego, o.s. obejmowało zawsze okolicę skroniową (w 2 oczach 2 kwadranty, w 3 — 3 kwadranty, w 2 — 4 kwadranty). Na powierzchni siatkówki w okolicy skroniowej widoczne były zawsze włókniste pasma z unaczynionymi proliferacjami włóknistymi. W obszarze tym znaleziono otwory okrągłe lub owalne, od 2 do 8. Były one również obecne na obwodzie siatkówki od góry i dołu. W oczach towarzyszących znaleziono zmiany charakterystyczne dla RPM I/II<sup>9</sup>.

W 7 oczach zakwalifikowanych do leczenia wykonano następujące zabiegi operacyjne (w zależności od ilości i rozmieszczenia otworów): 1) wgłobienie twardówki — 1, 2) wszczep równoleżnikowy z gąbką *Lincoffa* — 1, 3) opierścienie taśmą sylikonową — 1 i 4) opierścienie z szyną — 4. W 2 oczach wykonano reoperację — założono dodatkowo wszczep równoleżnikowy.

## WYNIKI

W 5 oczach uzyskano przyłożenie siatkówki po pierwszym zabiegu, w 1 oku po ponownej operacji (wpuklenie twardówki po pierwszej operacji było niedostateczne). W 1 oku siatkówka nie przyłożyła się na skutek dużych zmian szklistkowo-siatkówkowych. Ostrość wzroku przed i po operacji przedstawia ryc. 1.

Z Kliniki Okulistycznej AM w Poznaniu, kierownik: doc. dr med. *Krzyszyna Pecold*

Reprint requests to: Doc. dr med. *Krzyszyna Pecold*, ul. Raszyńska 40 A m. 11; 60-135 Poznań, Poland

KRYSZYNA PECOLD, ELŻBIETA PYTLARZ  
i ANNA WIĘCKOWSKA

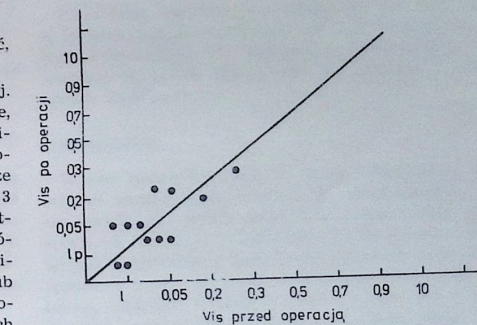
## Odwastwienie siatkówki w oczach z retinopatią wcześniaczą

### RETINAL DETACHMENT IN EYES WITH RETINOPATHY OF PREMATURITY

In the period of 1983—1988 among 57 retinal detachments in children and youth in 8 cases (10 eyes) the authors found the retinopathy of prematurity as a cause of retinal detachment. The characteristic picture of changes in these eyes was discussed. Combined surgical procedures were performed in 7 cases achieving a cure in 6. Emphasized was the significance of periodical examinations of these eyes with the aim of eventual prophylaxis of retinal detachment and of therapy of amblyopia.

HASŁA: retinopatia wcześniacza, odwarstwienie siatkówki

KEY WORDS: retinopathy of prematurity, retinal detachment



Ryc. 1. Ostrość wzroku przed i po operacji.

## OMÓWIENIE

Analizując przyczyny o.s. u dzieci i młodzieży należy zawsze pamiętać o możliwości jego powstania w przebiegu retinopatii wcześniaczaj. Obraz dna oka w tych przypadkach jest bardzo charakterystyczny i pewne cechy różnią go w sposób zasadniczy od innych o.s. Są to: tarcza n. II często ze skroniowym polem twardówkowym i charakterystycznie przeciągniętymi ku skroni naczyńiami, zmiany włókniste w postaci pasm na powierzchni siatkówki między równikiem a obwodem, szczególnie w części skroniowej, oraz otwory okrągłe lub owalne, nieduże wśród zmian zwyrodnieniowych. Dokładny wywiad potwierdza zawsze nasze podejście.

Rokowanie dotyczące leczenia operacyjnego jest w większości przypadków pomyślne (z wyjątkiem o.s. długotrwałych z PVR D<sub>2</sub> i D<sub>3</sub>). W postępowaniu chirurgicznym chodzi nie tylko o zamknięcie otworów, ale również o zminimalizowanie pociągania szklistkowo-siatkówkowego. Warunkiem uzyskania przyłożenia siatkówki jest wykonanie odpowiednio dużego wpuklenia twardówki na obwodzie w obszarze otworów. Uzyskać to można przez wgłobienie równoleżnikowe samej twar-