

galkowym i u 33% bez naciekania oczodołu. W naszym materiale nie znaleźliśmy istotnych różnic w analizowanych grupach w odniesieniu do obecności lub braku nacieku pozagalkowego, ale średni czas przeżycia był dłuższy, kiedy naciekanie dotyczyło wyłącznie twardówki.

W obserwowanej przez nas grupie 202 chorych zmarło 23,8% osób, w 13,4% z powodu przerzutów. W tej ostatniej grupie tylko 37,04% miało naświetlany oczodół po wyluszczeniu galki ocznej. Sobański i wsp. (14) wykazali znacznie wyższy odsetek przeżycia w grupie naświetlanej. Zgon nastąpił w 40% przypadków po 10 latach i w 58% po 15 latach, a w grupie, w której nie naświetlano oczodołu, odpowiednio w 85% i 88% przypadków. Lommatzsch i wsp. (8) obserwowali u chorych po naświetlaniu oczodołu 5-letnie przeżycie aż w 59,3% przypadków w porównaniu do 34,6% w grupie bez naświetlań. Średni czas przeżycia u naświetlanych był zmiernie dłuższy i przekraczał 5,2 roku w porównaniu do nienaświetlanych, u których wynosił 3,6 roku. W naszym materiale podobną zależność, tj. dłuższy czas przeżycia po naświetlaniu oczodołu, stwierdziliśmy u osób młodych (poniżej 30. r.ż.). Vrabec i wsp. (19) donoszą o 5-letnim przeżyciu bez wznowy w oczodole u 87% chorych po naświetlaniu oczodołu i tylko u 58% osób, u których mimo naświetlania doszło do wznowy w oczodole. W badanej przez nas grupie u czterech chorych nienaświetlanych po usunięciu galki ocznej konieczne było wypatroszenie oczodołu z powodu wznowy i tylko w jednym przypadku po naświetlaniu oczodołu.

W analizie własnego materiału wykazaliśmy, że prawdopodobieństwo przeżycia jest istotnie wyższe w grupie osób z naświetlaniem oczodołu po usunięciu oka w stosunku do nienaświetlanych. Estymowany średni czas przeżycia był również dłuższy u naświetlanych w porównaniu z nienaświetlanymi. Biorąc pod uwagę wyniki naszych badań, zgodne z wynikami innych autorów (4, 8, 15, 18, 19), należy uznać za celowe naświetlanie oczodołu u chorych po usunięciu oka z powodu czerniaka.

Konieczne są jednak dalsze badania, w związku z czym podjęto współpracę z Instytutem Onkologii, aby ocenić wpływ teloradioterapii oczodołu na przeżycie chorych po wyluszczeniu oka z powodu czerniaka. Wyniki tych badań będą ogłoszone po zakończeniu co najmniej 5-letniego okresu obserwacji.

Piśmiennictwo

- Affeld J.C., Minckler D.S., Azen S.P., Yeh L.: *Prognosis in uveal melanoma with extrascleral extension*. Arch. Ophthalmol., 1980, 98, 1975-1979.
- Apple D.J., Blodi F.C.: *Uveal melanocytic tumors: a grouping according to phases of growth and prognosis with comments on current theories of nonenucleation treatment*. Int. Ophthalmol. Clin., 1980, 20, 33-61.
- Canny C.L.B., Shields J.A., Kay N.L.: *Clinically stationary choroidal melanoma with extraocular extension*. Arch. Ophthalmol., 1978, 96, 436-439.

- Char D.H., Phillips T.L.: *The potential for adjuvant radiotherapy in choroidal melanoma*. Arch. Ophthalmol., 1982, 100, 247-248.
- Egan K.M., Ryan L.M., Gragoudas E.S.: *Survival implications of enucleation after definitive radiotherapy for choroidal melanoma: an example of regression on time-dependent covariates*. Arch. Ophthalmol., 1998, 116, 366-370.
- Hykin P.G., McCartney A.C., Plowman P.N., Hungerford J.L.: *Postenucleation orbital radiotherapy for the treatment of malignant melanoma of the choroid with extrascleral extension*. Br. J. Ophthalmol., 1990, 74, 36-39.
- Jensen O.A.: *Malignant melanomas of the human uvea. Recent follow up of cases in Denmark, 1943-52*. Acta Ophthalmol., 1970, 48, 1113-1128.
- Lommatzsch P., Dietrich B.: *The effect of orbital irradiation on the survival rate of patients with choroidal melanoma*. Ophthalmologica, 1976, 173, 49-52.
- Łazarczyk A., Mariak Z., Żywalewski B., Bernacka I.: *Odległe wyniki leczenia czerniaków błony naczyniowej*. Klin. Oczna, 1987, 89, 242-244.
- Omulecki W., Świetliczko I.: *Obserwacja czy enukleacja – nadal nie rozwiązany problem u chorych z czerniakami błony naczyniowej oka*. Klin. Oczna, 1991, 93, 73-75.
- Siegel D., Myers M., Ferris F.III, Steinhom S.C.: *Survival rates after enucleation of eyes with malignant melanoma*. Am. J. Ophthalmol., 1979, 87, 761-765.
- Shammas H.F., Blodi F.C.: *Penipapillary choroidal melanomas*. Arch. Ophthalmol., 1979, 96, 440-445.
- Shields C.L., Shields J.A., De-Potter P., Cater J., Tardio D., Barret J.: *Diffuse choroidal melanoma. Clinical features predictive of metastasis*. Arch. Ophthalmol., 1996, 114, 956-963.
- Sobański J., Zeydler-Grzędzielewska L., Szusterowska-Martinowa E.: *Wpływ naświetlań oczodołu promieniami X na zmniejszenie śmiertelności chorych po usunięciu oka z wewnątrzgalkowym czerniakiem złośliwym*. Klin. Oczna, 1972, 42, 725-729.
- Starr H.J., Zimmerman L.E.: *Extrascleral extension and orbital recurrence of malignant melanomas of the choroid and ciliary body*. Int. Ophthalmol. Clin., 1962, 2, 369-385.
- The Collaborative Ocular Melanoma Study Group: *Mortality in patients with small choroidal melanoma. COMS report no. 4*. Arch. Ophthalmol., 1997, 115, 886-893.
- Tyl J.W.M., Blank L.E.C.M., Koornneef L.: *Brachytherapy in orbital tumors*. Ophthalmology, 1997, 104, 1475-1479.
- Vannas S.: *Zur Prognose der malignen Geschwulste der Aderhaut*. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1959, 135, 678-690.
- Vrabec T.R., Augsburger J.J., Gamel J.W., Brady L.W., Hernandez C., Woodleigh R.: *Impact of local tumour relapse of patient survival after Cobalt 60 plaque radiotherapy*. Ophthalmology, 1991, 98, 984-988.
- Zimmerman L.E., McLean I.W., Foster W.D.: *Does enucleation of the eye containing a malignant melanoma prevent or accelerate the dissemination of tumour cells?* Br. J. Ophthalmol., 1978, 62, 420-425.

Praca wpłynęła do Redakcji 21 stycznia 1999 r. (739)

Prace oryginalne

Niedowidzenie bez zezu w aspekcie badań nad zezem towarzyszącym

Amblyopia without strabismus in context of research on concomitant strabismus

Danuta Fabiszewska-Górny, Maciej Gawęcki

Purpose: To evaluate pathogenic factors for unilateral amblyopia in the group of amblyopic patients without strabismus. **Material and methods:** In the study 141 patients with unilateral amblyopia without strabismus were evaluated according to age, sex, visual acuity, refraction error, presence of anisometropia, age of mother on delivery, weight on birth, hereditary transmission of strabismus or refractive error, pregnancy and delivery complications, response to treatment. **Results:** Serious birth and pregnancy complications were noted only in 14.2% of cases, hereditary transmission might be suspected in 41.2% of patients. Anisometropia was found in 72% of cases. No significant difference in prevalence of possible pathogenic or risk factors such as age, sex, birth-weight, age of mother on delivery, hereditary transmission, pregnancy or delivery complications were found between anisometric and isometric group. Anisometric group had bigger refractive error and deeper amblyopia, but responded better to treatment. **Conclusion:** Etiology of amblyopia without strabismus, particularly in the group of patients with isometropia, should be associated with trauma to central nervous system either in pre-natal or early after birth period.

Słowa kluczowe: niedowidzenie, różnowzroczność, izometropia, czynniki patogenne, leczenie

Key words: amblyopia, anisometropia, isometropia, pathogenic factors, treatment

W pracach nad etiologią zezu towarzyszącego oraz niedowidzenia stosunkowo mało miejsca poświęca się niedowidzeniu bez zezu. W piśmiennictwie ugruntowany jest pogląd, że zez prowadzi do niedowidzenia, natomiast badacze rzadko zajmują się wyjaśnieniem, dlaczego osoby dotknięte niedowidzeniem jednego oka nie wykazują objawów zezowania (6). Interesując się tym zagadnieniem, uznaliśmy za uzasadnione przeprowadzenie badań w grupie osób niedowidzących, które mimo ambliopii jednego oka nie wykazują i nie wykazywały w przeszłości zaburzeń w ustawieniu i ruchomości galek ocznych.

Celem niniejszej pracy jest oszacowanie występowania w tej grupie osób istotnych obciążeń czynnikami uznawanymi za patogenne dla powstawania zezu towarzyszącego, aby wyjaśnić mechanizm powstawania niedowidzenia bez objawów zezowania.

Materiał i metodyka

Badania dotyczą 141 dzieci z obniżoną ostrością wzroku jednego oka, bez zaburzeń w ustawieniu galek ocznych, skierowanych do leczenia po badaniach bilansu zdrowia w okresie przedszkolnym lub szkolnym. Wiek badanych wahał się od 2 do 16 lat, w większości (74,5%) od 7 do 12 lat. Dziewczęta stanowiły 49%, a chłopcy 51% całej grupy. W wywiadzie uwzględniono wiek matki w momencie porodu, wagę urodzeniową dziecka, podawane (zapamiętane bądź wpisane do książeczki zdrowia) obciążenia okołoporodowe i rodzinno-dziedziczne. Poddano analizie wyniki badań przedmiotowych dotyczących ustawienia i ruchomości galek ocznych, ostrości wzroku, stanu refrakcji po cykloplegii,

Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu AM w Gdańsku
Kierownik: prof. dr hab. Barbara Iwaszkiewicz-Bilikiewicz

Oddział Leczenia Zezu i Niedowidzenia ZOZ Nr 2 w Gdańsku
Ordynator: dr hab. Danuta Fabiszewska-Górny

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr hab. med. Danuta Fabiszewska-Górny
ul. Sportowa 15
81-739 Sopot

Tabela I: Wiek matki w czasie porodu
Table I: Age of mother on delivery

Wiek matki [w latach] Age of mother [years]	Liczba No.	%
18-30	99	79,2
30-35	17	13,6
Powyżej 35 More than 35	9	7,2
Razem Total	125	100,0
Brak danych No data	16	
Razem Total	141	

przezierności ośrodków optycznych, wyglądu wziernikowego dna oczu oraz stopnia widzenia obuocznego.

Wyniki

Z zestawienia wynika, że 80% matek w czasie porodu miało 18-30 lat, czyli były w wieku optymalnym dla rozrodzności (tab. I).

Analiza rozkładu wagi urodzeniowej dziecka wykazuje, że większość (82%) dzieci ważyła od 2500 do 4000 g, co należy uznać za normę (tab. II).

Obciążenia okołoporodowe, takie jak wcześniactwo, poród pośladowy, pobyt w inkubatorze, nieprawidłowy przebieg ciąży oraz odchylenia budowy narządów rodnych matki, dotyczyły w sumie tylko 14,2% badanych. Odsetek ten jest prawie trzykrotnie niższy niż u osób ze znużających (1). Znane obciążenia rodzinno-

Tabela II: Waga urodzeniowa dziecka w gramach
Table II: Weight on birth in grams

Waga [w gramach] Weight [g]	Liczba No.	%
Do 2500 Up to 2500	14	11,2
2500-4000	102	81,6
Powyżej 4000 More than 4000	9	7,2
Razem Total	125	100,0
Brak danych No data	16	
Razem Total	141	

-dziedziczne, takie jak wady refrakcji lub/i zez rodziców czy rodzeństwa zanotowano w 41,3% analizowanych przypadków. Podobny odsetek dotyczy osób ze znużających (1). Tak więc, prawie 59% pacjentów nie miało istotnych obciążeń rodzinno-dziedzicznych. U żadnej osoby w badaniu przedmiotowym i podmiotowym nie zanotowano zaburzeń motoryki gałek ocznych. Przezierność ośrodków optycznych oraz obraz wziernikowy dna oczu u wszystkich badanych były prawidłowe.

Ogółem ustalono występowanie niedowidzenia w 44% przypadków w oku prawym, a w 56% w oku lewym, co jest zgodne z danymi z piśmiennictwa (1, 4, 8). II i III stopień niedowidzenia według skali Bangertera, czyli ostrość wzroku równą lub mniejszą od 0,3, wykazywało 85,8% badanych, zaś lepszą, powyżej 0,3-0,8 (I stopień), tylko 14,2%. Po leczeniu optyczno-pleoptycznym proporcja ta wynosiła 51,1% i 48,9% (ryc. 1).



Ryc. 1. Stopień ambliopii przed i po leczeniu
Fig. 1. Degree of amblyopia before and after treatment



Ryc. 2. Wada refrakcji w oku niedowidzącym i prowadzącym
Fig. 2. Refraction error in amblyopic and sound eye

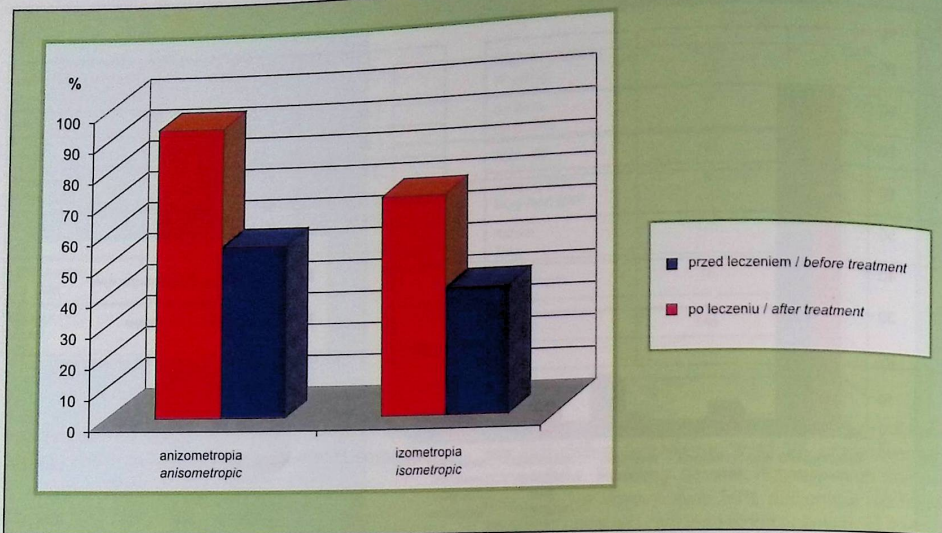
Przejsie do grupy o mniejszym stopniu niedowidzenia (stopień I wg skali Bangertera) uzyskano w 34,7% przypadków. Poprawę ostrości wzroku o więcej niż rząd tablicy Snellena uzyskano ogółem w 44%

przypadków (62 dzieci). Żaden pacjent nie uzyskał jednak pełnej ostrości wzroku oka niedowidzącego.

Ogółem w całej grupie przeważała nadwzroczność (80%), zarówno w oku niedowidzącym, jak i prowadzą-



Ryc. 3. Wada refrakcji w grupie z anizometropią i izometropią
Fig. 3. Refraction error in anisometric and isometric group



Ryc. 4. II i III stopień niedowidzenia przed i po leczeniu w grupie z anizometropią i izometropią
Fig. 4. II and III degree of amblyopia before and after treatment in anisometropic and isometropic group

cym, choć w oczach niedowidzących była ona wyższa (zwykle 3-9 D). Rzadziej notowano krótkowzroczność, niezborność niezłożoną i mieszaną. Astygmatyzm mieszany występował znacznie częściej w oku niedowidzącym. Zanotowano pojedyncze przypadki miarowości, przeważnie oka prowadzącego (ryc. 2).

Ogółem niezborność powyżej 1 D w oku niedowidzącym występowała u 59% badanych, zaś w oku prowadzącym tylko w 24%. W całej grupie przeważała więc różnowzroczność. Odnosiła się ona do 72% badanych (102 osoby), co jest zgodne z doniesieniami innych autorów (3). W tej grupie znajdują się dwie osoby (1,4%) z większą wadą refrakcji oka prowadzącego niż niedowidzącego. Były to dzieci ze znacznymi obciążeniami okolicy porodowymi.

Wśród badanych występowała dość liczna grupa – 39 pacjentów (27,6%) – z jednakowym stanem refrakcji oka niedowidzącego i prowadzącego, tzn. z różnicą mniejszą niż 1 D w którymkolwiek z południków. W piśmiennictwie nie spotkaliśmy się do tej pory z analizą dotyczącą takiej grupy chorych. Dostępne nam prace omawiające przypadki ambliopii izometropijnej dotyczyły wyłącznie osób z bardzo wysoką nadwzrocznością (2, 7). Postanowiliśmy więc przeanalizować tę grupę badanych pod kątem etiologii i porównać obciążenia występujące w tej grupie z obciążeniami dotyczącymi osób z niedowidzeniem bez zezów i różnowzrocznością. Wyłączono jedynie wspomniane dwie osoby z większą wadą refrakcji w oku prowadzącym.

Porównano wiek badanych, wiek matki w momencie porodu, płeć, obciążenia okolicy porodowe i rodzinno-dziedziczne, stopień niedowidzenia, stan refrakcji oraz wyniki leczenia optyczno-pleoptycznego.

Nie wykryto istotnych różnic między 100-osobową grupą z anizometropią a 39-osobową z izometropią

w odniesieniu do wieku badanych, płci, wagi urodzeniowej, wieku matki oraz obciążeń okolicy porodowych i rodzinno-dziedzicznych.

W istotny sposób natomiast różniły się obie grupy w zakresie wad refrakcji (ryc. 3).

W grupie z izometropią nadwzroczność do 3 D występowała w 46,1% przypadków, podczas gdy w grupie anizotropijnej stanowiła tylko 25%. W tej drugiej grupie nadwzroczność była wyższa (3-9 D) w 53% przypadków. Ponadto w grupie z izometropią było 7,7% osób z miarowością, której nie stwierdzono u nikogo w grupie z anizometropią. Dodatkowo wśród osób z izometropią niezborność notowano ogółem tylko u 23,1% przypadków a w grupie z anizometropią aż u 74% badanych. Ogółem odchylenia wady refrakcji były znacznie niższego stopnia w grupie izometropijnej niż w anizotropijnej.

Przed leczeniem stopień niedowidzenia II i III według skali Bangertera częściej występował w grupie z anizometropią (93%), niż w grupie z izometropią (69,2%). Różnica wynosiła 23,8%. Po leczeniu odsetki te wynosiły odpowiednio 55% i 40% (różnica 15%) (ryc. 4).

Omówienie

Mimo lepszej wyjściowej ostrości wzroku grupa z izometropią okazała się być trudniejsza do leczenia optyczno-pleoptycznego niż grupa z anizometropią. Opomocność na leczenie w grupie osób z ambliopią bez zezów podkreślają również inni autorzy (5). Niektórzy jednak takiej opomocności nie stwierdzają (4). Nie spotkaliśmy się do tej pory z analizą skuteczności leczenia osób z anizometropią i izometropią w gronie osób z niedowidzeniem bez zezów.

Wnioski

1. Nie wszystkie przypadki niedowidzenia bez zezów można wytłumaczyć anizometropią z większą wadą refrakcji w oku niedowidzącym.

2. Obciążenia okolicy porodowe i rodzinno-dziedziczne tylko w części przypadków mogły być czynnikami etiologicznymi powstawania niedowidzenia bez zezów.

3. Niedowidzenie w tej grupie słabo poddaje się leczeniu pleoptyczno-optycznemu. Dotyczy to zwłaszcza podgrupy z jednakowym stanem refrakcji obojgu oczu. Należy więc takich chorych zwolnić z uciążliwego leczenia pleoptycznego, które nie rokuje u nich poprawy widzenia.

4. Mechanizm powstawania niedowidzenia bez zezów wydaje się złożony. Naszym zdaniem, przyczyn powstawania niedowidzenia bez zezów, szczególnie u osób wykazujących podobną wadę refrakcji w obojgu oczach, należy szukać w uszkodzeniu głębokich struktur ośrodkowego układu nerwowego. Czynnikiem uszkodzającym mogą zadziałać w okresie prenatalnym lub wkrótce po urodzeniu, kiedy następuje kształtowanie się procesu widzenia.

Piśmiennictwo

1. Fabiszewska-Górny D.: *Badania kliniczne nad etiologią zezów zbieżnego towarzyszącego*. Klin. Oczna, 1980, 82, 481-483.
2. Fern K.D.: *Visual acuity in isometric hyperopia*. Optom. Vis. Sci., 1989, 66, 649-58.
3. Krzystkova K., Mirkiewicz-Sieradzka B.: *Niedowidzenie bez zezów*. Klin. Oczna, 1967, 37, 227-232.
4. Kutschke P., Scott E., Keesh V.: *Anisometropic Amblyopia*. Ophthalmology, 1991, 98, 258-263.
5. Nowakowska O., Broniarczyk-Loba A., Goetz J.: *Wyniki leczenia niedowidzenia anizotropijnego z zezem i bez zezów*. Klin. Oczna, 1994, 96, 193-196.
6. Phillips C.I.: *Strabismus, anisometropia and amblyopia*. Br. J. Ophthalmol., 1959, 43, 449-459.
7. Schoenleber D.B., Crouch E.R.Jr.: *Bilateral hypermetropic amblyopia*. J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus, 1987, 24, 75-77.
8. Woodruff G., Hiscox F., Thompson J.R., Smith L.K.: *The presentation of children with amblyopia*. Eye, 1994, 8, 623-626.

Praca wpłynęła do Redakcji 15 października 1998 r. (710)