

danie pola widzenia i rozpoznawania barw nie wykazało odchylenia od normy.

## OMÓWIENIE

Jak wynika z przeprowadzonego wywiadu najczęstszymi zmianami urazowymi układu wzrokowego były wylewy krwi i obrzęk powiek. Występowały one u 10% zawodników grupy pierwszej i u 13% w grupie drugiej. Natomiast w grupie trzeciej przebyte takich urazów podawało 51,7% zawodników, a w grupie czwartej pierwszej i drugiej należy łączyć nie tylko z ilością prowadzonych walk i czasem treningu, ale również z wprowadzeniem w ostatnich latach hełmów ochronnych używanych przez pięściarzy podczas walk.

Badaniem przedmiotowym nie stwierdziliśmy zmian pourazowych zarówno gałki ocznej, jak i aparatu ochronnego oka u badanych zawodników grupy pierwszej i drugiej. Blizny po przebytych urazach okolicy łuku brwiowego obserwowane w grupie trzeciej i czwartej, na podstawie zebranego wywiadu należy łączyć z brakiem hełmów ochronnych we wcześniejszym okresie.

Tylko u 1 badanego z grupy trzeciej uprawiających pięściarstwo od 5 do 10 lat wykryto początkowe obwodowe zmętnienia soczewki i u 1 jasne ogniska z przesunięciem barwnika na obwodzie dna oka. Stwierdziliśmy również badaniem gonioskopowym, pogłębienie kąta przesączania, które mogło odpowiadać zmianie pourazowej.

Tak więc u zawodników, którzy uprawiali pięściarstwo przed wprowadzeniem hełmów ochronnych używanych obecnie podczas walk i treningów, do najczęstszych zmian należały urazy okolicy łuku brwiowego. Wprowadzenie hełmów ochronnych skutecznie temu zapobiegało i obecnie tego rodzaju urazy należą do rzadko obserwowanych. Objawy, które można było uważać za następstwo tępego uderzenia w gałkę oczną, wykry-

to jedynie u 2 zawodników, przy czym ostrość wzroku i pole widzenia były prawidłowe.

U badanych przez nas zawodników nie wykryliśmy uszkodzeń układu wzrokowego zmieniających jego funkcję. Autorzy badający liczbę urazów układu wzrokowego u osób uprawiających sport, pięściarstwo lokują na dalszych miejscach, za piłką nożną, rugby i badmintonem<sup>1,2,4</sup>.

Przeprowadzone badania wykazują, że do urazów dochodzi najczęściej podczas walk, a nie w czasie treningów. Dlatego też duża rola w zapobieganiu urazom przypada sędziom ringowym, którzy powinni w odpowiedniej chwili przerwać walkę.

Należy powiedzieć, że zarówno zawodnicy, jak i trenerzy niechętnie godzili się na przeprowadzenie badań i napotymano na znaczne trudności w zebraniu odpowiedniego materiału. Wynikało to, prawdopodobnie z obawy przed wykryciem zmian uniemożliwiających dalsze uprawianie sportu. Wydaje się jednak, że powinny być prowadzone dalsze dokładne i systematyczne obserwacje, w celu określenia na podstawie większej liczby zawodników częstości urazów i stanu układu wzrokowego u pięściarzy.

## PIŚMIENNICTWO

1. Feraldi L., Aleci C., Lombardo L.: Peripheral retinal changes following blunt trauma during sports. Ital. J. Sport Traum. 8: 95-103 (1982).
2. Gregory P.: Sussex Eye Hospital sports injuries. Brit. J. Ophthal. 70: 748-750 (1986).
3. Hruby K.: Netzhautablösung beim Boxsport. Klin. Mbl. Augenhk. 174: 314-316 (1979).
4. Kelly S.P.: Serious eye injury in badminton players. Brit. J. Ophthal. 71: 746-747 (1987).
5. Lundberg G.D.: Boxing should be banned in civilized countries. JAMA 249: 250 (1983).
6. Macewen C.J.: Sport associated eye injury: a casualty department survey. Brit. J. Ophthal. 71: 701-705 (1987).
7. Maguire J.L., Benson W.E.: Retinal injury and detachment in boxers. JAMA 255: 2451-2453 (1986).

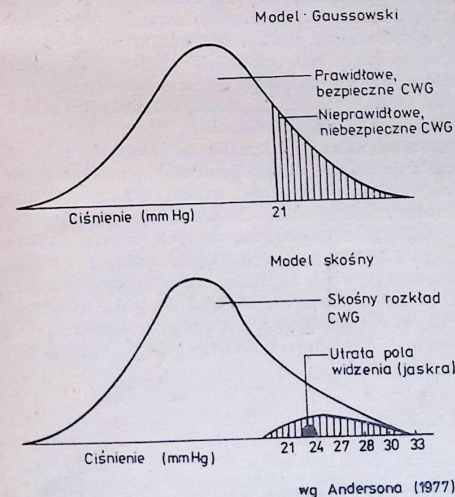
Praca wpłynęła: 25.3.1988 (nr 5331).

## Problematyka nadciśnienia wewnątrzgałkowego i wczesnego okresu pierwotnej jaskry z otwartym kątem przesączania

Powszechnie wiadomo, że podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe (c.w.g.) jest cechą charakterystyczną jaskry z otwartym kątem przesączania (j.o.k.p.). Do niedawna uważano, że osoby po przekroczeniu 40 r.ż. z utrzymującym się c.w.g. powyżej 21 mm Hg, ale bez innych objawów j.o.k.p. są kandydatami do leczenia przeciwnadciśnieniowego, ponieważ z upływem czasu dojdzie u nich do powstania zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego<sup>2,7</sup>. Zebrane jednak od tego czasu dowody wykazują, że podwyższone c.w.g. nie musi wywołać zmian na dnie oka i pogorszenia pola widzenia<sup>1,4,6,9,10,12,17,20,22</sup>. Stwierdzono ponadto, że u ok. 5% populacji powyżej 40 r.ż. występują stale wyższe wartości c.w.g.<sup>11,19,21</sup>, a tylko u 0,3-1,3% z nich dochodzi do uszkodzenia funkcji wzrokowych<sup>19,21</sup>.

Pod koniec lat siedemdziesiątych Anderson<sup>4</sup> i inni<sup>19,21</sup> zwrócili uwagę, że wartości c.w.g. spotykane w populacji ludzkiej nie można opisać krzywą gaussowską jak to zaproponował Leydhecker ze współpr.<sup>26</sup> (ryc. 1) po badaniach ciśnienia wewnątrzgałkowego u 10 000 niemieckich robotników, ponieważ jest to rozdział skośny (ryc. 1).

Na tej podstawie obecnie określa się, że górna granica „prawidłowego” c.w.g. może dochodzić do ok. 28-30 mm Hg<sup>22</sup> a nie jak w modelu gaussowskim do 21 mm



Ryc. 1. Relacja między wartościami ciśnienia wewnątrzgałkowego i możliwością wystąpienia zmian w polu widzenia wg Andersona<sup>4</sup>.

Z Kliniki Okulistycznej WAM w Łodzi, kierownik: prof. dr med. Zofia Krawczykowa

Reprint requests to: Doc. dr med. Janusz Czajkowski, ul. Zabia 8 m. 14; 91-457 Łódź, Poland

### THE PROBLEMS OF INTRAOCULAR HYPERTENSION AND OF THE EARLY PERIOD OF OPEN ANGLE GLAUCOMA

The author presents the up-to-date opinions on the problem of "normal" intraocular pressure connecting it with another hydro- and haemodynamic parameters of the eye. Subsequently he discusses the contrasting opinions whether one has to distinguish two clinical conditions: intraocular hypertension and the initial period of open angle glaucoma. According to the author the initiation of the antiglaucomatous treatment should be considered individually in each particular case but before the onset of changes at the fundus and before the impairment of the visual field.

HASŁA: nadciśnienie wewnątrzgałkowe, wczesna jaskra z otwartym kątem przesączania

KEY WORDS: ocular hypertension, early open angle glaucoma

Hg. Sugeruje to, że niektórzy pacjenci z ciśnieniem od 21 do 28 a nawet 30 mm Hg mogą mieć „normalne” ciśnienie wewnątrzgałkowe<sup>22</sup>. Uwarunkowane to jest jednak zachowaniem dostatecznego dopływu krwi do gałki ocznej przez wzrost ogólnego ciśnienia tętniczego krwi, dla utrzymania prawidłowej perfuzji włóscinkowej<sup>9,20,22</sup>. Wynika z tego również fakt, że do zmian w polu widzenia może dojść przy wartościach c.w.g. poniżej 21 mm Hg, gdy ciśnienie tętnicze jest niskie<sup>4,11,20,22</sup>. Znacznie częściej spotykamy jednak sytuację odwrotną gdy c.w.g. po przekroczeniu górnej wartości „normy” nie prowadzi do rozwoju zmian jaskrowych. Oczywiście prawdopodobieństwo to zmniejsza się wraz z wiekiem i wzrostem wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego<sup>14,19,20</sup>. I tak przy utrzymującym się c.w.g. 40 mm Hg i wyższym wszystkie oczy winne być uszkodzone przez proces jaskrowy<sup>22</sup>. Wiadomo jest również, że gdy pod wpływem wysokiego ciśnienia wewnątrzgałkowego dojdzie już do zmian w gałce ocznej, to staje się ona bardziej wrażliwa nawet na niższe wartości c.w.g.<sup>20</sup>.

Ponadto Carel i współpr.<sup>8</sup> analizując wartości c.w.g. u 13 000 osób w wieku 43-73 lat stwierdzili, że u ok. 95% badanych różnica poziomów ciśnień między prawym a lewym okiem nie przekraczała 3-4 mm Hg. Tylko starsi i osoby z podwyższonym c.w.g. wykazywali większą skłonność do występowania różnic przekraczających te wartości. Potwierdzili to również w swoich badaniach Davanger<sup>12</sup> i inni<sup>3,11,20,22</sup>.

Wzrost c.w.g. wiąże się nierozdzielnie z zagadnieniem „nadciśnienia wewnątrzgałkowego” i początkowym okresem rozwoju jaskry z otwartym kątem przesączania. Od wielu lat toczy się dyskusja czy oddzielać od siebie te dwa stany kliniczne. Obecnie „nadciśnienie wewnątrzgałkowe” rozpoznaje się, gdy c.w.g. przekracza górną granicę „normy” (21 mm Hg) w pomiarach aplanacyjnych, przy braku zmian w polu widzenia. Na dnie oka może nie być zmian lub występują początkowe objawy jaskrowego uszkodzenia głowy nerwu wzrokowego (tab. I).



Oczywiście należy wykluczyć obecność jaskry z zamykającym się kątem przesączania.

Tabela I

Objawy kliniczne	Nadciśnienie wewnątrzgałkowe	Początkowy okres rozwoju j.o.k.p.
Wartość c.w.g. (aplanacyjnie)	podwyższona ( $\geq 21$ mm Hg)	podwyższona ( $\geq 21$ mm Hg)
Zmiany jaskrowe na dzień oka	nieobecne lub bardzo słabo zaznaczone	wyraźnie zaznaczone
Zmiany jaskrowe w polu widzenia	nieobecne	obecne

Inaczej w swoich rozważaniach analizuje stany hydro- i hemodynamiczne oka Grant<sup>18</sup>, który używa terminu „pierwotna jaskra otwartego kąta przesączania bez uszkodzenia” — dla przypadków z c.w.g. przekraczającym 24 mm Hg. Jednocześnie udowadnia, że termin „nadcisnienie wewnątrzgałkowe” nie daje właściwego pojęcia o potencjalnych niebezpieczeństwach, ani choromu, ani lekarzowi, nie mobilizując ich dostatecznie do stałej opieki okulistycznej.

Dodatkową trudność stwarza fakt, że przebieg kliniczny początkowego okresu rozwoju j.o.k.p. jest niejednorodny i u różnych osób może przebiegać niejednakowo<sup>21</sup>. Istnieją przypadki z długotrwałym zachowaniem prawidłowego pola widzenia, jak również z szybkim jego pogarszaniem. Ponadto u części chorych wartość c.w.g. nie odgrywa decydującej roli w rozwoju symptomatologii klinicznej jaskry z otwartym kątem przesączania<sup>11, 22</sup>.

Zwrócenie uwagi na oba te stany kliniczne ma na celu podkreślenie potrzeby stałej obserwacji tych osób z częstym badaniem kontrolnym, obejmującym nie tylko pomiar c.w.g., ale również pole widzenia (przynajmniej raz na trzy miesiące), tonografię, gonioskopię, jak również jaskrowe próby prowokacyjne<sup>14</sup>. Wiąże się to z potencjalnym zagrożeniem wystąpienia j.o.k.p. u osób z „nadcisnieniem wewnątrzgałkowym”. Niestety pozytywne wyniki w tych badaniach otrzymuje się często dopiero w bardziej zaawansowanym okresie procesu chorobowego. Dlatego w ostatnich latach zaczęto udoskonalać dotychczasowe i wprowadzać nowe, dokładniejsze metody wczesnej diagnostyki j.o.k.p., które mogą stać się kluczem do rozpoznania wczesnej jaskry. Zaliczyć do nich można różne odmiany perymetrii, przede wszystkim statycznej z uwzględnieniem badania środkowego pola widzenia, testy barwne, metody elektrofizjologiczne, jak również pomiary szerokości brzoju nerwowo-siatkówkowego i zagłębienia tarczy nerwu wzrokowego z oceną pojawienia się na niej wybroczyn<sup>2, 3, 23</sup>. Zwraca się również uwagę na powstawanie początkowych zmian w kącie przesączania<sup>7</sup>, szczególnie przy zastosowaniu chromogonioskopii. Armały<sup>4</sup> i Grant<sup>18</sup> uważają, że przy każdym badaniu kontrolnym bezwzględnie należy wykonać stereoskopowe zdjęcie dna oka i na tej podstawie oceniać postęp zmian chorobowych. Ponadto ważną wydaje się być ocena dobowych wahań c.w.g. i różnic między okiem prawym a lewym, które nie powinny w obu przypadkach przekraczać 3–4 mm Hg. Szczególną jednak uwagę należy zwrócić na korelację ciśnienia ogólnego z ciśnieniem wewnątrzgałkowym<sup>11, 20</sup>. Reynolds<sup>24</sup> uważa ponadto, że pomocne jest również wyznaczanie stosunku ciśnienia skurczowego mierzonego na tętnicy ramiennej do wartości c.w.g., natomiast inni<sup>11, 19, 21</sup> wskazują na rolę badania oftalmodynamo-

metrycznego w ocenie warunków hemodynamicznych tarczy nerwu wzrokowego. Należy uwzględnić również, jako ważny element diagnostyczny i prognostyczny, częste skojarzenie procesu jaskrowego z pogarszającymi rokowanie miażdżycą, nadcisnieniem tętniczym i cukrzycą<sup>21, 25</sup>.

Na początku lat 70-tych Goldmann<sup>12–15</sup> opracował metodę ilościowego określenia wrażliwości pola widzenia u danej osoby na wzrost c.w.g. przez oznaczenie tzw. krytycznego (granicznego) ciśnienia wewnątrzgałkowego. Podobne badania prowadził Vodovosov, który w 1979 roku zaproponował obliczenie wskaźnika nietolerancji ciśnienia wewnątrzgałkowego (JJ), jako różnicy między tonometrycznym a tolerowanym c.w.g. I tak w jaskrze wyrównanej JJ nie przekracza 4 mm Hg. Przy wyższych poziomach wskaźnika konieczna staje się intensywna terapia chorego.

Mimo rozlicznych prób rozwiązania i udoskonalenia diagnostyki „nadcisnienia wewnątrzgałkowego” i początkowego okresu rozwoju jaskry z otwartym kątem przesączania prawda jest jednak taka, że obecnie nie można jeszcze dokładnie wyznaczyć wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego, poniżej której nie nastąpi uszkodzenie funkcji wzrokowych, ponieważ jest to sprawa osobnicza<sup>20</sup>.

Jak wynika z tych rozważań bardzo istotnego znaczenia nabiera problem czy w okresie „nadcisnienia wewnątrzgałkowego” powstrzymać się od leczenia i tylko obserwować osobę badaną, czy zastosować leczenie zachowawcze<sup>1</sup>. Nie ma na ten temat jednolitych poglądów. Zdaniem niektórych autorów<sup>1</sup> leczenie należy podjąć dopiero wtedy, gdy zauważy się zmiany w wyglądzie tarczy nerwu wzrokowego lub gdy wartość c.w.g. wzrasta zbyt szybko i przekracza 30 mm Hg. Hersh<sup>26</sup> kładzie nacisk na indywidualne podejście do leczenia „nadcisnienia wewnątrzgałkowego” i początkowego okresu rozwoju j.o.k.p. Natomiast inni<sup>4, 27</sup> sięgają najpierw do oceny tzw. „czynników ryzyka” utraty pola widzenia i na ich podstawie dopiero kwalifikują chorych do leczenia przeciwjaskrowego. Będzie to jednak przedmiotem oddzielnej publikacji.

Reasumując należy podkreślić konieczność dalszego udoskonalania metod diagnostycznych i stosowania ich w coraz wcześniejszym okresie rozwoju jaskry z otwartym kątem przesączania, co umożliwi wyodrębnienie grupy osób potencjalnie zagrożonych utratą funkcji wzrokowych. Należy poddać ich dyspensaryzacji i ścisłej kontroli okulistycznej z częstą oceną parametrów hydro- i hemodynamicznych, mającej na celu określenie odpowiedniego momentu wkroczenia z leczeniem lub jego zmiany prowadzącej do poprawy mikrokrążenia krwi w gałce ocznej.

## PIŚMIENNICTWO

1. Ahaffer R.N., Hetherington J.: The case for conservatism in open-angle glaucoma management. *Canad. J. Ophthalmol.* 3: 11–18 (1968).
2. Atraksinen P.J., Drance S.M., Schulzer M.: Neuroretinal rim area in early glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 99: 1–4 (1985).
3. Atraksinen P.J., Tuulonen A.: Early glaucoma changes in patients with and without an optic disc haemorrhage. *Acta Ophthalmol.* 62: 197–202 (1984).
4. Anderson D.R.: The management of elevated intraocular pressure. I. Therapeutic approach based on high risk factors. *Surv. Ophthalmol.* 21: 479–489 (1977).
5. Armały M.F.: Clinical management of primary ocular hypertension. (w:) Hutchinson B.T. (red.): *Controversy in Ophthalmology*. (Saunders, Philadelphia 1977).
6. Birnbacher T.: 46 Jahre Erfahrungen mit der konservativen Glaukom-

behandlung. *Klin. Mbl. Augenhk.* 148: 490–500 (1966).

7. Bunin A.J., Babizaev M.A., Suprun A.V.: Ob učasti processa perekisnogo oksidienija lipidov v destrukcii drenażnoj sistemy glaz pri otkrytougol'noj glaukome. *Vestn. Oftal.* 10: 13–16 (1985).
8. Carel R.S., Korczyn A.D., Rock M.: Ocular Tension: Comparison between the Two Eyes. *Ophthalmologica* 190: 98–101 (1985).
9. Chrzanowska-Szrednicka K.: Przypadek dobrej tolerancji podwyższonego ciśnienia śródgałkowego. *Klin. oczna* 39: 619–621 (1969).
10. Chrzanowska-Szrednicka K.: Zagadnienia nowoczesnej diagnostyki i terapii jaskry prostej przewlekłej. I. Rozpoznawanie przypadków wczesnych. *Klin. oczna* 45: 75–80 (1975).

11. Czajkowski J.: Ocena wydolności krążenia krwi w dorzeczu tętnic rzęskowych tylnych w ostrych i przewlekłych zmianach niedokrwiennych części przedniej nerwu wzrokowego. Rozprawa habilitacyjna. (WAM, Łódź 1984).
12. Goedbloed J., Schappert-Klimmijser J., Donders P.C.: Frequency distribution of the intraocular pressure in the Netherlands. *Ophthalmologica* 141: 181–193 (1961).
13. Goldmann H.: An analysis of some concepts concerning chronic simple glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 80: 409–413 (1975).
14. Goldmann H.: Open angle glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 56: 242–246 (1972).
15. Goldmann H.: Über Pathophysiologie des Glaukoms. *Klin. Mbl. Augenhk.* 162: 427–436 (1973).
16. Goldstein J.E., Peczon J.D., Cogan D.G.: Intraocular pressure and ophthalmodynamometry. *AMA Arch. Ophthalmol.* 74: 175–176 (1965).
17. Graham P.A.: Epidemiology of simple glaucoma and ocular hypertension. *Brit. J. Ophthalmol.* 56: 223–229 (1973).
18. Grant W.M.: What is ocular hypertension and should it be treated? (w:) Hutchinson B.T. (red.): *Controversy in Ophthalmology*. (Saunders, Philadelphia 1977).
19. Harbin T.S. Jr.,

Becker B.: What is ocular hypertension and should it be treated? (w:) Hutchinson B.T. (red.): *Controversy in Ophthalmology*. (Saunders, Philadelphia 1977).
- 20. Hersh S.: Early signs and risk factors for glaucoma. *Glaucoma Service, Gale New Haven Hospital in collaboration with Merck Sharp and Dohme International as a Service to the Medical Presentation*.

21. Hollwich F.: Die Pilokarpin-Probe in der Frühdiagnose des Glaukoms. *Klin. Mbl. Augenhk.* 163: 116–124 (1973).
22. Kozlova L.P.: O kliničeskich variantach tecenija načalnoj stadii otkrytougol'noj glaukomy. *Vestn. Oftal.* 6: 11–13 (1984).
23. Krawczykowa Z., Czajkowski J., Korzycka D.: Jaskra z niskim ciśnieniem wewnątrzgałkowym. II. Obraz kliniczny. *Klin. oczna* 87: 3–5 (1985).
24. Krivickij A.K., Arfemov A.V.: Rol vozrastnych izmenenij gemodinamiki v rozvitu otkrytougol'noj glaukomy. *Oftal. Z.* 39: 22–24 (1984).
25. Leydhecker W.: The intraocular pressure: clinical aspects. *Ann. Ophthalmol.* 8: 389–401 (1976).
26. Leydhecker W., Akiyama K., Neumann H.G.: Der intraokulare Druck gesunder menschlicher Augen. *Klin. Mbl. Augenhk.* 133: 662–666 (1958).
27. Ocular hypertension. *Brit. Med. J.* 1: 1230–1231 (1978).
28. Reynolds D.C.: Relative risk factors in chronic open-angle glaucoma: An epidemiological study. *Amer. J. Optom.* 54: 116–120 (1977).
29. Rones B.: The tolerance of high tension in glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 41: 408–419 (1956).
30. Sachsenweger R.: Der Einfluss des Blutdruckes auf die Prognose des Glaukoms. *Klin. Mbl. Augenhk.* 142: 625–633 (1963).
31. Schwartz B.: Current concepts in ophthalmology. *N. Engl. J. Med.* 299: 182–184 (1978).

Praca wpłynęła: 7.5.1988 (nr 5355).