

**NADCIŚNIENIE** tętnicze, ze względu na częste występowanie, a także wysoką śmiertelność spowodowaną powikłaniami, uznane zostało za chorobę społeczną. Przyjmuje się, że w Polsce i w krajach rozwiniętych częstość występowania nadciśnienia wynosi 10-20%, przy czym u ogromnej większości tj. u 80-90% chorych przyczyną nadciśnienia, określonego jako pierwotne lub samoistne, jest nieznaną. Obecnie jedynie u 10-20% chorych można wykryć przyczynę nadciśnienia — jest to tzw. nadciśnienie wtórne (objawowe)<sup>1</sup>.

Jedną z najczęstszych przyczyn nadciśnienia wtórnego są choroby nerek — kłębkowe i odmiedniczkowe zapalenie oraz torbielowatość. Postępująca niewydolność nerek prowadzi do zwiększenia częstości występowania nadciśnienia tętniczego tak, że w okresie szybkiej niewydolności nerek u 80% chorych stanowi ono wiódący objaw kliniczny<sup>2</sup>. W większości tych przypadków ciśnienie tętnicze krwi może być kontrolowane dializoterapią, jednakże część chorych wymaga podawania leków hipotensyjnych<sup>3</sup>.

Po przeszczepieniu nerki nadciśnienie tętnicze jest również częstym objawem (50-60% przypadków)<sup>4</sup>. Jest to związane z procesem ostrego lub przewlekłego odrzucenia, kortykoterapią lub zwężeniem tętnicy nerkowej nerki przeszczepionej.

Nadciśnienie złośliwe dotyczy 1-2% chorych z nadciśnieniem tętniczym. Nie jest to jednostka o odrębnej patogeniezie, lecz stanowi następstwo zmian powstałych pod wpływem wysokiego ciśnienia niezależnie od etiologii.

Morfologicznym wyrazem nadciśnienia złośliwego jest martwica włóknikowa tętniczek i małych tętnic, co prowadzi do znacznego upośledzenia funkcji narządów, a zwłaszcza układu krążenia, nerek, ośrodkowego układu nerwowego i układu wzrokowego.

Od kilkunastu lat w naszej klinice prowadzone są kompleksowe badania chorych przewlekle dializowanych i po przeszczepieniu nerek. Obserwacje obejmują 450 chorych, spośród których u około 10% rozpoznano nadciśnienie złośliwe przed przeprowadzoną transplantacją.

Celem obecnej pracy była ocena zmian na dnie oczu i czynności siatkówki u chorych po przeszczepie, którzy przebyli nadciśnienie złośliwe.

#### MATERIAŁ I METODYKA

Badaniem objęto 42 chorych (32 m, 10 k) w wieku 16-45 lat (4 chorych w wieku 16-20 lat, 19 w wieku 21-30, 15 w wieku 31-40 i 4 powyżej 40 lat). Czas trwania choroby nerek przed przeszczepem wynosił: do 3 lat 10 chorych, 4-7 u 12, 8-10 u 13 i nie ustalony u 7 chorych.

U wszystkich badano ostrość wzroku, przedni odcinek i dno oczu oraz wykonywano badanie erg (Electroretinograph Alvar).

#### WYNIKI

Badania jednorazowe przeprowadzono u 23 chorych w różnym okresie od stwierdzenia na dnie oczu obja-

EWA DRÓBECKA-BRYDAKOWA, ALICJA MOSZCZYŃSKA-KOWAŁSKA i ZOFIA RANCEWICZ

## Czynność siatkówki po przebyłym nadciśnieniu złośliwym u chorych z przeszczepionymi nerkami

FUNCTION OF THE RETINA AFTER PASSED MALIGNANT HYPERTENSION IN PATIENTS WITH TRANSPLANTED KIDNEYS

Ophthalmological examinations were carried out in 42 patients (aged 16-45 years) after kidney transplantation in whom malignant hypertension was discovered before transplantation. The first funduscopy revealed pathological changes of various type and grade (I-IV), in 17 patients the visual acuity was lowered and in 18 the ERG record was pathological (residual or extinguished). The control examinations performed in 19 patients after 1-5 years showed that the changes typical for malignant hypertension receded in 7; the fundus of the rest of the patients was the same as before. The lack of improvement in the ERG record points to a permanent lesion of the retinal activity after passed malignant hypertension in spite of normalization of the arterial pressure.

HASŁA: nadciśnienie złośliwe, przeszczep nerki, siatkówka, czynność, erg

KEY WORDS: malignant hypertension, kidneys transplantation, retina, function, erg

wów typowych dla nadciśnienia złośliwego. Czas przeprowadzenia pierwszego badania przedstawia tab. I.

Tabela I

Czas badania pierwszego	n
do 1/2 roku	8
1/2-3 lat	21
3-5 lat	13

Podczas tych badań na dnie oczu stwierdzono następujące zmiany: u wszystkich badanych do 1/2 roku (8 chorych) występował obraz cofającego się nadciśnienia złośliwego, u pozostałych obserwowano zmiany I (7 chorych), I/II (12) i II okresu (15 chorych). Kontrolne badania okulistyczne były przeprowadzone u 19 chorych po upływie 1-5 lat od poprzednich. Uzyskane wyniki dotyczące obrazu dna przedstawia tab. II.

Tabela II

Zmiany na dnie oczu (wg K-W)	Liczba chorych	
	I badanie	II badanie
IV — ustępujący	8	—
I	7	3
I/II	12	7
II	15	9

Kontrolne badanie dna oczu wykazało pozostanie poprzednich zmian u 12 chorych, u 7 nastąpiła poprawa. Dotyczyło to chorych z IV okresem nadciśnienia w pierwszym badaniu, u których stwierdzono zmiany I/II i II okresu.

kach nadciśnienia złośliwego. Wczesne zmiany w naczyniach naczyniówki nie są możliwe do uchwycenia w badaniu oftalmoskopowym, dopiero zamknięcie światła choriokapilarów doprowadza do martwicy warstwy barwnikowej, co wyraża się pojawieniem tzw. plam *Elschniga*. Są to okrągłe, żółtawe ogniska wielkości 1/3-1/6 tarczy z barwnikiem w środku. Obecność na dnie oczu plam *Elschniga* świadczy o przebyciu ostrej chorioidopatii nadciśnieniowej<sup>1,4,5</sup>. Klinicznie chorioidopatia może być rozpoznana na podstawie zmian w siatkówce (plamy *Elschniga*, przebyte wtórne odwarstwienie) i wynikach badań czynnościowych siatkówki, a przede wszystkim elektretinografii. Obserwacje nasze wskazują, że przebyte nadciśnienie złośliwe może doprowadzić do trwałego upośledzenia czynności siatkówki, wyrażającego się obniżeniem ostrości wzroku i upośledzeniem odpowiedzi erg.

Ostrość wzroku u trojga chorych pozostała obniżona do 0,1-0,3. Prawidłowy zapis erg uzyskano tylko u 7 chorych, natomiast u 18 (42,7% badanych) zapis resztkowy i wygaszony. W przeprowadzonych po 1-5 latach kontrolnych badaniach erg mimo znormalizowanego ciśnienia tętniczego nie stwierdzono istotnych różnic w porównaniu z badaniem wyjściowym.

Uzyskane przez nas wyniki badań erg wskazują niejednokrotnie na większe uszkodzenie czynności siatkówki niż wynikałoby to z oceny wzornikowej, co niewątpliwie jest związane z upośledzeniem krążenia naczyniówkowego.

#### PIŚMIENNICTWO

- Burian H.: Pigment epithelium changes in arteriosclerotic chorioidopathy. *Amer. J. Ophthal.* 68: 412-416 (1969).
- Chyrsanthakopoulos S.G.: Hypertension in patients on maintenance hemodialysis. *Amer. J. Med. Sci.* 9: 264-267 (1972).
- Danielson H.: Arterial hypertension in chronic glomerulonephritis. An analysis of 310 cases. *Clin. Nephrol.* 19: 284-286 (1983).
- Garner A., Ashton N.: Pathogenesis of hypertensive retinopathy. *Brit. J. Ophthal.* 59: 33-34 (1975).
- Januszewicz W.: Nadciśnienie tętnicze. (PZWL, Warszawa 1986).
- Klien B.: Ischemic infarcts of the choroid (*Elschnig Spot*). *Amer. J. Ophthal.* 66: 1069-1074 (1968).
- Morse P.: *Elschnig's spots and hypertensive chorioidopathy*. *Amer. J. Ophthal.* 66: 844-852 (1968).
- Tejani A.: Post-transplant hypertension and hypertensive encephalopathy in renal allograft recipient. *Nephron* 34: 73-76 (1973).
- Tso M., Jampol L.: Pathophysiology of hypertensive retinopathy. *Ophthalmology* 89: 1132-1145 (1982).

Praca wpłynęła: 27.09.1988 (nr 5401).

Z Kliniki Okulistycznej, kierownik: prof. dr med. Tadeusz Kęciak i z Instytutu Transplantologii AM w Warszawie, kierownik: doc. dr med. Mieczysław Lao

Reprint requests to: Dr med. Ewa Dróbecka-Brydakowa, ul. Gorlicka 10 m. 3; 02-130 Warszawa, Poland