

Maria Hanna Nizankowska

## Trudności rozpoznawania jaskry w oczach z wysoką krótkowzrocznością

### Diagnostic difficulties of glaucoma in eyes with high myopia

**Summary.** The author presents the current views on the problem

**Hasła:** częstość występowania jaskry w wysokiej krótkowzroczności, gonioskopia w wysokiej krótkowzroczności, nietypowe uszkodzenia warstwy włókien nerwowych, biometriometria tarczy nerwu wzrokowego w oczach z wysoką krótkowzrocznością i jaskrą, technika perymetrii, różnicowanie ubytków w polu widzenia charakterystycznych dla wysokiej krótkowzroczności i jaskry, diagnostyczna wartość poziomu ciśnienia wewnątrzgałkowego

**Key words:** prevalence of glaucoma in high myopia, gonioscopy in myopia, atypical nerve fiber layers defects in high myopia with glaucoma, biomorphometry of the optic disc, automated and manual perimetry, qualification of glaucomatous and myopic visual field defects, diagnostical value of IOP in high myopia

Współistnienie różnego typu jaskry i wysokiej krótkowzroczności jest bezspornie częstsze, niż jej występowanie w populacji oczu prawidłowych. Uważa się, że jaskra występuje w około 20% oczu krótkowzrocznych<sup>14,15</sup>. Fakt ten tłumaczy dwie przyczyny:

1. Wrodzone nadciśnienie śródgałkowe, spowodowane zmianami dysgenetycznymi kąta przesączania, prowadzi we wczesnym dzieciństwie do postępującej krótkowzroczności. O ile bowiem jaskra wrodzona w okresie niemowlęcym powoduje rozcięcie całej gałki ocznej i charakterystyczne zmiany w przednim odcinku, o tyle po 2-3 r.ż. zwiększenie rozmiarów gałki dotyczy jedynie odcinka tylnego i doprowadza do powstania krótkowzroczności osiowej;

2. Wysoka krótkowzroczność związana ze zmianami w budowie oka może wtórnie usposabiać do podwyższenia ciśnienia śródgałkowego, które tym łatwiej wywołuje neuropatię jaskrową, że choroba pierwotna powoduje szczególną wrażliwość nerwu wzrokowego<sup>17,18</sup>. Ta druga przyczyna wydaje się być znacznie częstsza.

Wysoka krótkowzroczność, czyli krótkowzroczność zwyrodnieniowa, bywa zwykle oceniana w aspekcie stopnia wady refrakcji, oraz zmian anatomo-klinicznych i biometrycznych.

Za graniczny poziom wady refrakcji coraz częściej uważa się -6,0 D. Statystyki dowodzą, że wielkość

wady nie powoduje jednak w prostej zależności od przednio-tylnego wymiaru oka. Z kolei zmiany anatomo-kliniczne, w szczególności garbiak tylny, nie zawsze występuje w początkowych etapach rozwoju krótkowzroczności zwyrodnieniowej. Definicja biometryczna jest zatem aktualnie uznawana za najbardziej ścisłą. Zgodnie z tą zasadą pomiar długości osiowej przeprowadza się metodą echografii B celem uwidocznienia tylnego profilu gałki i możliwości uwzględnienia jej garbiakowatego wyęcia. Długość osiowa gałki ocznej = 26 mm jest uważana obecnie za główne kryterium wysokiej krótkowzroczności<sup>15</sup>.

Jaskra, będąc specyficzną formą neuropatii nerwu wzrokowego związanej z charakterystycznymi ubytkami w polu widzenia i wywołanej zbyt wysokim ciśnieniem śródgałkowym, stanowi w przypadku wysokiej krótkowzroczności bardzo poważny problem diagnostyczny. Wszystkie trzy wymienione tu kryteria rozpoznania jaskry tracą bowiem w wysokiej krótkowzroczności swoje charakterystyczne cechy, co powoduje trudności interpretacyjne.

Jakie są zatem podstawy rozpoznania jaskry w oku z wysoką krótkowzrocznością?

### Cechy anatomo-kliniczne

1. Kąt tęczówkowo-rogowkowy bywa rzadko badany, gdyż uważa się iż w wysokiej krótkowzroczności jest on zawsze otwarty i szeroki. Istotnie, szerokość jego otwarcia zwykle przekracza 3° wg klasyfikacji Shaffera. Jednakże w przypadku wysokiej krótkowzroczności bardziej przydatna wydaje się być klasyfikacja Speatha, która oprócz rozwarcia kąta — będącego funkcją głębokości komory przed-

niej — uwzględnia także krzywiznę obwodowej tęczówki oraz miejsce jej przyczepu.

W wysokiej krótkowzroczności często obserwuje się wklęsłą powierzchnię obwodu tęczówki (typ Q wg Speatha), a także jej przedni przyczep — tuż przed, lub tuż za linią Schwalbe (typ A lub B wg Speatha)<sup>20</sup>. W pierwszym przypadku powoduje to przysłonięcie kąta przez bliskie położenie nasady tęczówki w stosunku do rogówki, a w drugim — utrudnienie odpływu przez bezpośredni kontakt tęczówki z beleczkowaniem. Nierzadko obserwuje się też zatarcie prawidłowego rysunku kąta przez „zageszczenie” jego struktury lub nagromadzenie barwnika na beleczkowaniu tęczówkowym. Wszystkie te anomalie anatomiczne kąta powinny — nawet przy braku ewidentnego nadciśnienia śródgałkowego — decydować o podejrzeniu jaskry już istniejącej, lub mogącej się rozwinąć<sup>15</sup>.

2. Dno oka stanowi podstawowy element badania wysokiej krótkowzroczności przy każdej kontroli okulistycznej, jednakże w celu rozpoznania cech uszkodzenia jaskrowego należy zwrócić szczególną uwagę na warstwę włókien nerwowych, tarczę nerwu wzrokowego i obszar okołotarczowy oraz na stan naczyńówki.

Zanik aksonów komórek zwojowych siatkówki jest najwcześniejszym anatomicznym uszkodzeniem dna oka, które może zostać stwierdzone klinicznie przy jego obserwacji lub fotografii przez filtr zielony lub błękitny<sup>1,2,5,21</sup>. W przypadkach wysokiej krótkowzroczności możliwość uwidocznienia zaniku włókien nerwowych jest z jednej strony warunkowana istnieniem przejrzystych osrodków optycznych, z drugiej zaś brakiem cech zaniku naczyńówkowo-siatkówkowego. Obecność garbiaka i błądność atroficznego dna umożliwia taką ocenę<sup>6,7</sup>.

Tarcza nerwu wzrokowego ma wygląd bardzo różny w oczach z wysoką krótkowzrocznością, różne są zatem możliwości powstania zmian morfologicznych wywołanych uszkodzeniem jaskrowym.

Tarcza o wyglądzie zbliżonym do normy ulega w oczach z jaskrą zmianom polegającym na zwięzieniu pierścienia neuroretinalnego oraz postępującej pionowej owalizacji jej zagłębienia z równoczesnym procesem dekolacji całej powierzchni tarczy. Znacznie częściej jednak morfologia tarczy w wysokiej krótkowzroczności jest nieprawidłowa, a zmiany wywołane przez jaskrę trudne do wyodrębnienia.

Najczęściej średnica tarczy jest duża, a stopień jej powiększenia proporcjonalny do stopnia wady refrakcji. Włókna nerwowe w tego typu tarczy, pozbawione znacznej ilości tkanki podporowej, są szczególnie podatne na niszczący wpływ podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego i szybko ulegają zanikowi. Jednakże ścięczenie twardówki i przesunięcie ku przodowi blaszki sitowej powoduje, że duża tarcza nerwu wzrokowego jest płaska i praktycznie pozbawiona wyodrębnionego pierścienia neuroretinalnego. Stan ten nie pozwala na uwidocznienie się zaniku elementów anatomicznych tarczy w postaci typowego zagłębienia jaskrowego.

Również w przypadku istnienia stosunkowo często spotykanego w wysokiej krótkowzroczności syndromu „odwrócenia” tarczy (*disverso papillae, ang. tilted disk syndrom*), która jest wprawdzie na ogół mała, ale otoczona szeroką strefą okołotarczowej choroidozy, obserwacja zmian w pierścieniu neuroretinalnym nie jest możliwa, ponieważ jego zewnętrzne granice strefa zaniku naczyńówki.

Trzecia cecha tarczy jaskrowej — jej błądność, jest również charakterystyczna dla wysokiej krótkowzroczności jako takiej, nie może stanowić elementu różnicującego rozpoznanie.

Niezwykle precyzyjne badanie tomograficzne tarczy wykonywane przy pomocy skaningowego oftalmoskopu laserowego<sup>22</sup> — podobnie jak w przypadku oceny zaniku włókien nerwowych — być może pozwoli na dokumentację typowych dla jaskry zmian morfologicznych, jednakże koszty metody uniemożliwiają jej powszechne stosowanie.

Bardziej dostępnym klinicznie sposobem ewaluacji zmian w tylnym biegunie jest barwna fotografia stereoskopowa, pozwalająca również na prowadzenie badań biometriometrycznych.

### Cechy uszkodzeń czynnościowych

1. Badanie pola widzenia ma w rozpoznaniu jaskry fundamentalne znaczenie. Jaskrowe zmiany w polu widzenia oka krótkowzrocznego są trudne jednak do przesłedzenia, gdyż występują w nim ubytki spowodowane zmianami typowymi dla zwyrodnieniowej postaci krótkowzroczności.

Pole widzenia typowe dla wysokiej krótkowzroczności cechuje się zmianami wynikającymi ze stanu dna oka, z którym zawsze należy je konfrontować i o których należy pamiętać, aby różnicować je ze zmianami jaskrowymi.

Typowe ubytki spowodowane degeneracyjnym charakterem wysokiej krótkowzroczności są umiejscowione zarówno w centralnej, jak i obwodowej części pola widzenia. Są nimi najczęściej<sup>15,19</sup>:

1. Poszerzenie plamy ślepej, które jest spowodowane zmianami w tarczy — jej wielkością, skośnym odejściem nerwu wzrokowego i przeciągnięciem nosowym oraz często spotykaną w wysokiej krótkowzroczności diwersją tarczy. Te zmiany anatomiczne mogą być powodem poszerzenia plamy ślepej z jej tzw. „ogółoceniem” poprzez znaczne skroniowe wgłobienie pola izoptery centralnej i paracentalnej w wykresie pola widzenia wg Goldmana — podobnie jak się to obserwuje w jaskrze.

Pasmo wokółtarczowego zaniku naczyńówkowego otaczające nerw wzrokowy w postaci tzw. sierpu lub stożka krótkowzrocznego, stanowi skutek zmian w układzie naczyń rzęskowych krótkich. Podobne zmiany krążeniowe w tym układzie są stwierdzone w jaskrze, w obu tych jednostkach chorobowych mogą więc powstawać analogiczne ubytki w polu widzenia.

2. Mroczki paracentalne lub centralne występują w przypadkach ciężkiego uszkodzenia plamki, przy ostrości wzroku <0,1.



3. Mroczek pierścieniowaty, często niepełny, imitujący jaskrowy ubytek łukowaty, jest związany albo ze spadkiem czułości fotoreceptorów na obrzeżu garbiaka („mroczek refrakcyjny”), albo spowodowany zanikiem naczyniówkowo-siatkówkowym układającym się wzdłuż łuków naczyniowych.

4. Nieregularne zawężenia obwodowego pola widzenia, dotyczące kwadratu górno-skroniowego albo skroniowej hemisfery są również wywołane zmianami garbiakowymi.

5. Koncentryczne zawężenie pola widzenia stwierdzane w wysokiej krótkowzroczności związane jest prawdopodobnie z zanikiem czynności siatkówki obwodowej.

Duży walor diagnostyczny ma natomiast charakterystyczny dla jaskry ubytek nosowy występujący w górnym lub dolnym kwadrancie pola widzenia, gdyż nigdy nie pojawia się on w niepowikłanej krótkowzroczności<sup>4,13,15</sup>. Stąd duża wartość tego objawu, świadczącego o czynnościowym uszkodzeniu spowodowanym jaskrą.

W wysokiej krótkowzroczności bardzo istotne znaczenie ma także technika badania pola widzenia<sup>9,19</sup>. Perymetria zautomatyzowana — bardzo cenna dla wczesnego wykrywania uszkodzeń jaskrowych, gdyż dzięki strategii badania prognozy czułości podaje informacje ilościowe na temat czułości siatkówki, a także posiada różnorodne programy pozwalające m. in. ilościowo oceniać obszary odpowiedzialne za powstawanie schodu nosowego — często nie może być wykorzystana w przypadkach rozwiniętej postaci krótkowzroczności zwyrodniającej z powodu zmian w przejrzystości ośrodków optycznych i zmian na dnie oka.

W przypadkach rozwiniętych form krótkowzroczności patologicznej konieczne jest badanie pola widzenia perymetrem Goldmana, przy zachowaniu zasady starannej korelacji wady sferycznej oraz znaczącej niezborności. Korelacja ta musi być dostosowana do odległości, z której wykonuje się badanie.

Pole widzenia badane bez korelacji charakteryzuje się tzw. ubytkiem refrakcyjnym, który umiejscawia się zazwyczaj w kwadrancie górno-skroniowym i w obszarze otaczającym plamę ślepą. Aby zniwelować skroniowy mroczek refrakcyjny wywołany różnicą poziomów pomiędzy częścią środkową dna oka, a częścią newsową rozdętą przez garbiak, należy zastosować do korekcji soczewkę rozpraszającą o większej mocy niż ta, przy której osiąga się najlepsze widzenie centralne. Ponieważ tarcza nerwu wzrokowego znajduje się często na szczycie garbiaka, mroczek refrakcyjny może także powiększać plamę ślepą. Dowodzi tego fakt zmniejszania się jej rozmiarów po zastosowaniu odpowiedniej korekcji<sup>15</sup>.

Należy także pamiętać, że w wysokiej krótkowzroczności plama ślepa w polu widzenia badanym bez korekcji jest położona bliżej punktu fiksacji niż w oku normowzrocznym (średnio ok. 11°). Po zastosowaniu korekcji jej lokalizacja odpowiada poło-

zeniu prawidłowemu. Zjawisko to, obserwane już przy krótkowzroczności < -4,5 D *Dubois Poulsen*<sup>15</sup> tłumaczy efektem pryzmatycznym.

Jak widać z powyższego badania pola widzenia w wysokiej krótkowzroczności może mieć walor diagnostyczny jedynie pod warunkiem bardzo starannej techniki badania oraz umiejętnej oceny, wykonanej zawsze w konfrontacji z analizą zmian na dnie oka.

2. Badanie pola widzenia „niebieskiego na żółtym” stosowane w celu wczesnego wykrywania uszkodzeń jaskrowych w dużych komórkach zwojowych i ich aksonach, nie jest przydatne w wysokiej krótkowzroczności z powodu zaniku zdolności widzenia barwnego<sup>10,11</sup>.

3. Badanie czułości na kontrast także nie posiada wartości wykrywającej uszkodzenie jaskrawe, gdyż obniżenie czułości siatkówki wywołane jest samo przez się degeneracyjnym charakterem choroby podstawowej.

### Kryterium ciśnienia śródgałkowego

Tak obecnie cenione kryteria rozpoznawania jaskry, jak wyniki badań anatomo-klinicznych i czynnościowych<sup>16</sup>, stają się w przypadku jej współistnienia z wysoką krótkowzrocznością mniej mniej przydatne, niż kryterium podwyższonego poziomu ciśnienia śródgałkowego. Należy jednak pamiętać o względności tego pojęcia, wynikającej z indywidualnej wrażliwości nerwu wzrokowego.

W związku z powyższym, nadciśnienie śródgałkowe najczęściej uważane za patogenne przy wartościach przekraczających 22 mmHg, w oczach z wysoką krótkowzrocznością winno być rozpoznawane przy znacznie niższym poziomie. Jest to tym bardziej ważne, że tonometria impresyjna wg Schiötza powoduje błąd zaniżania T z powodu zmiany współczynnika elastyczności powłok oka krótkowzrocznego.

Wielu autorów wyraża pogląd, iż należy podejrzewać istnienie jaskry w oku krótkowzrocznym jeśli<sup>9,15</sup>.

- ciśnienie wewnątrzgałkowe jest wyższe od 15 mm Hg,
- istnieją przypadki jaskry w rodzinie,
- długość osiowa gałki ocznej jest wyższa niż 29 mm,
- stwierdza się anomalie kąta przesączania,
- istnieje rozległa strefa zaniku okołotarczowego.
- współistnieją choroby ogólne wzmagające ryzyko uszkodzenia nerwu wzrokowego (cukrzyca, nadciśnienie, niewydolność krążenia mózgowo-siatkówkowego, anemia itp).

Rozpoznawanie jaskry w wysokiej krótkowzroczności winno być stawiane przy poziomie T przekraczającym 18 mmHg. Wtedy też zaleca się bezwzględnie stosowanie leczenia skutecznie obniżającego T. Należy jednak pamiętać, iż terapia zachowawcza winna być prowadzona z wyłączeniem pilokar-

piny<sup>3,12</sup>. Brak skuteczności leczenia farmakologicznego jest wskazaniem do trabekulo- lub gonioretraktacji laserowej, a jeśli to konieczne, do trabekulektomii lub innych metod leczenia operacyjnego. Stopień zagrożenia wzroku w jaskrze współistniejącej z wysoką krótkowzrocznością jest bowiem szczególnie wysoki, gdyż dotyczy ona osób młodych, a więc należy przewidywać dłużej trwający proces jaskrawego uszkodzenia oka, narażonego dodatkowo na inne komplikacje, typowe dla choroby podstawowej.

### Piśmiennictwo

1. *Airaksinen P.J., Nieminen H.*: Retinal fiber layer photography in glaucoma. *Ophthalmology* 92: 877-879 (1985).
2. *Airaksinen P.J., Drance S.M.*: Neuroretinal rim area and retinal nerve fiber layer in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 103: 203 (1985).
3. *Alpar J.J.*: Miotics and retinal detachment. *Ann. Ophthalmol.* 11: 394 (1979).
4. *Caprioli J., Spaeth.*: Static threshold examinations of the peripheral nasal field in glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 103: 1150 (1985).
5. *Caprioli J., Miller J.*: Measurement of relative nerve fiber layer surface height in glaucoma. *Ophthalmology* 96: 633-641 (1989).
6. *Chihara E., Sawada A.*: Atypical nerve fiber layer defects in high myopes with high tension glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 106: 228-232 (1990).
7. *Demailly Ph.*: Le glaucome du myope. *Rev. Chibret Ophthalmol.* 107: 109-120 (1967).
8. *Demailly Ph.*: Traitement actuel du glaucome primitif a angle ouvert. (Masson, Paris 1989).
9. *Flammer J., Drance S.M., Augustiny L., Faneckhauser A.*: Quantification of glaucomatous visual field defects with automated perimetry. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26:

171-186 (1985).

10. *Johnson C.A., Adams A.J., Casson E.J., Brandt J.D.*: Blue and yellow perimetry can predict development of glaucomatous visual field loss. *Arch. Ophthalmol.* 111: 645-650 (1993).

11. *Johnson C.A., Adams A.J., Casson E.J., Brandt J.D.*: Progression of early glaucomatous visual field loss as detected by blue on yellow and standard white on white automated perimetry. *Arch. Ophthalmol.* 111: 651-656 (1993).
12. *Krausner M.F., Steinberg J.A.*: Miotics and retinal detachment. Upgrading the community standard. *Surv. Ophthalmol.* 35: 511 (1991).
13. *Le Blanc R.P., Lee A., Baxner M.*: Peripheral nasal field defects. [w:] *Heil A., Greeve E.L.*: VI International Visual Fields Symposium 1984. (Junk Inc., The Hague 1985).
14. *Mastropasqua L., Lohfalo L., Mancini A.* i wsp.: Prevalence of myopia in open angle glaucoma. *Eur. J. Ophthalmol.* 2: 33-35 (1982).
15. *Wimlin B., Metzger P.*: La myopie forte. (Masson, Paris 1994).
16. *Niżankowska H.*: Patomechanizm uszkodzeń anatomicznych i czynnościowych w jaskrze pierwotnej otwartego kąta oraz postępy w jej rozpoznawaniu i monitorowaniu. *Klin. Oczna on.* (000-000) (000).
17. *Phelps C.D.*: Effect of myopia on prognosis in treated primary open-angle glaucoma. *Amer. J. Ophthalmol.* 93: 622-628 (1982).
18. *Quigley H.A., Enge Ch., Katz J., Sommer A., Scott R., Gilbert D.*: Risk Factors for the development of glaucomatous visual field loss ocular hypertension. *Arch. Ophthalmol.* 112: 644-649 (1994).
19. *Risse J.F., Gobert F., Claudel M., Boussons M.*: Champ visuel et myopie forte. *Symposium Amiens 1993.*
20. *Speth G.L.*: Gonioscopy: uses old and new. The inheritance of occludable angles. *Ophthalmology* 65: 222-232 (1976).

21. *Takamoto T., Schwartz B.*: Photogrammetric measurement of nerve fiber layer thickness. *Ophthalmology* 96: 1315-1319 (1989).
22. *Van Norren D., Van de Kraats J.*: Imaging retinal densitometry with confocal scanning laser Ophthalmoscope [w:] *Nasemann J.E., Burk R.O.W.*: Scannings laser ophthalmology and tomography. Munchen 1990.

Praca wpłyła: 25.08.1994