

Ryc. 3. Przykładowe pole widzenia i wykres reakcji źrenicy w trzeciej grupie pacjentów.

W grupie trzeciej, z największymi zmianami w polu widzenia, amplituda reakcji wynosiła od 8 do 16% (ryc. 3), a ostrość wzroku od 0,2 do 0,6.

OMÓWIENIE

U pacjentów ze zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki dochodzi do obniżenia amplitudy reakcji źrenicy na błysk świetlny. Jest to tym wyraźniejsze im obwodowe ubytki w polu widzenia są większe.

Prowadzone przez nas wcześniej badania u pacjentów z odwarstwieniem siatkówki wykazały duży wpływ oko-

licy plamkowej na amplitudę reakcji źrenicy. Tam gdzie była ona nieuszkodzona reakcja źrenicy wcale lub tylko w niewielkim stopniu odbiegała od normy⁴.

W zwyrodnieniu barwnikowym siatkówki zmiany rozpoczynają się na obwodzie dochodząc stopniowo do plamki⁵. Ostrość wzroku długo jest prawidłowa. W naszym materiale stwierdziliśmy obniżenie amplitudy reakcji źrenicy na błysk świetlny tym wyraźniejsze, im uszkodzenie pola widzenia było większe, pomimo zadowalającej ostrości wzroku. Może to sugerować uszkodzenie plamki nie dające jeszcze wyraźnych objawów klinicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Best C.H., Taylor N.B.: Fizjologiczne podstawy postępowania lekarskiego. (PZWL, Warszawa 1971).
2. Birch E.E., Birch D.G.: Pupillometric measures of retinal sensitivity in infants and adults with retinitis pigmentosa. *Vis. Res.* 27: 4-8 (1987).
3. Hermel B., Wojciechowska R., Myga B.: Wartość diagnostyczna angiografii fluoresceinowej w zwyrodnieniu barwnikowym siatkówki. *Klin. oczna* 84: 4-6 (1982).
4. Kęcik D., Kasprzak J.: Pupillografia w jednostronnym odwarstwieniu siatkówki. *Klin. oczna* 93: 160-161 (1991).
5. Moses R.A.: Adler's physiology of the eye. (Mosby, St. Louis 1981).

Praca wpłynęła: 16.01.1991 (nr 5717).

W odróżnieniu od objawów uszkodzenia nerwu okoruchowego w przebiegu krwawiaków pourazowych, pierwotna wewnętrzna oftalmoplegia nie jest podręcznikowym objawem urazów głowy. Warunkiem wystąpienia tego powikłania jest wybiórcze uszkodzenie włókien zwiężających źrenicę (pupillomotorycznych), przebiegających w nerwie okoruchowym. W piśmiennictwie opisuje się nieliczne takie przypadki¹. W polskiej literaturze znaleźliśmy tylko jedną pozycję, dotyczącą pierwotnej oftalmoplegii w następstwie urazu głowy, ale przypisywanej uszkodzeniu zwoju rzęskowego². Niezależnie od poziomu uszkodzenia, zespół ten klinicznie objawia się wystąpieniem poszerzonej źrenicy, nie reagującej na światło i nastawienie, z tym, że przy uszkodzeniu zwoju rzęskowego zachowana powinna być reakcja na zbieżność³.

Zaobserwowanie u chorego po urazie głowy sztywnej, poszerzonej źrenicy zwykle alarmuje lekarza i może spowodować pilne kroki diagnostyczno-lecznicze, włącznie z wykonaniem trepanacji czaszki, która oczywiście w takim wypadku nie jest potrzebna, zwłaszcza, że powikłanie to może towarzyszyć względnie niezbyt ciężkim urazom głowy.

W niniejszym doniesieniu chcemy podzielić się kilkoma uwagami na ten temat, w oparciu o zaobserwowane przez nasz zespół dwa przypadki, leczone przez autorów w dwu różnych szpitalach.

Przypadek 1

Chory M.B., lat 38, przyjęty do Szpitala w Zliten (Libia) 20.10.1989 r. z powodu zamkniętego urazu głowy w wypadku samochodowym. W chwili przybycia zamroczony, pobudzony, bez logicznego kontaktu z otoczeniem. Otarcie naskórka w lewej okolicy czołowo-skroniowej. Nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia OUN, zdjęcie rtg czaszki bez zmian pourazowych. Ciężkość 92/min., RR 140/85 mm Hg. Gałki oczne ustawione były prawidłowo, ruchomość zachowana, szpary powiekowe symetryczne. Lewa źrenica rozszerzona (7 mm), bez reakcji na światło oraz ze znieśioną reakcją konsensualną. Dno oka bez zmian.

Ze względu na brak możliwości diagnostycznych chorego poddano pieczołowitej obserwacji klinicznej i leczono zachowawczo. Stan pacjenta stopniowo się poprawiał i w trzeciej dobie chory mógł spełniać polecenia. Umożliwiło to stwierdzenie, że w lewym oku brak było również reakcji na zbieżność i nastawienie. Ostrość wzroku była prawidłowa, chory nie zgłaszał dwojenia obrazu. Od około siódmego dnia od urazu dało się zauważyć stopniowe zwiężanie źrenicy i powrót leniwej reakcji na światło. W tym stanie został wypisany do domu. Kontrolne badanie po trzech tygodniach wykazało niewielką asymetrię źrenic. Tomografia komputerowa głowy po trzech tygodniach od urazu nie wskazywała na jakiegokolwiek odchylenia od normy. Chory był pod obserwacją ambulatoryjną jeszcze około pół roku i nie stwierdzało się u niego żadnych zaburzeń ze strony układu wzrokowego.

Z Kliniki Neurochirurgii AM w Białymstoku, kierownik: prof. dr med. Jerzy Lebkowski i z Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku, kierownik: prof. dr med. Andrzej Stankiewicz

Reprint requests to: Dr Zenon Mariak, ul. M. Skłodow-
skiej-Curie 24 A; 15-276 Białystok, Poland

ZENON MARIAK, ZOFIA MARIAK, JANUSZ LEWKO
i WOJCIECH LEBKOWSKI

Wewnętrzna oftalmoplegia jako bezpośredni skutek urazu głowy

Opis dwu przypadków

INTERNAL OPHTHALMOPLÉGIA AS A DIRECT
CONSEQUENCE OF HEAD INJURY;
REPORT OF TWO CASES

The authors describe two cases admitted following head injury and presenting with a dilated, stiff pupil. CT scan of the head revealed no intracranial mass lesion. The symptoms persisted over a year in one case, whereas in the other one they faded away within a few weeks. The symptoms are believed to arise due to a downward shift of the brainstem which is known to occur at the moment of head injury. The oculomotor nerve is overstretched and is supposed to be partially damaged at the posterior petroclinoid ligament. The roots of the pupillomotor fibers may also be supposedly torn at the site where they leave the brainstem.

HASŁA: wewnętrzna oftalmoplegia, uraz głowy

KEY WORDS: internal ophthalmoplegia, head injury

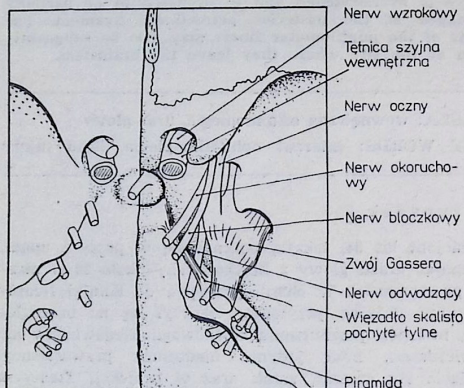
Przypadek 2

Pacjent lat 34, lekarz, potknął się w pracy i upadł, doznając urazu głowy z krótkotrwałą (około 20 s) utratą przytomności. W chwili przyjęcia do Kliniki Neurochirurgii (2.12.89) przytomny, skarżył się na bóle głowy, nudności i zaburzenia równowagi. Niedowładów nie stwierdzono, miał jedynie niedosłuch prawostronny. Zdjęcia rtg czaszki, zatok oraz w projekcji *Stenversa* i *Schüllera* nie wykazały żadnych złamań. Tomografia komputerowa głowy — bez zmian pourazowych. Prawa źrenica była rozszerzona w pełni od chwili urazu, brak było reakcji na światło, zbieżność i nastawienie. Dno oka: z wyjątkiem delikatnego obrzęku w okolicy plamki po stronie prawej — bez zmian. Ostrość widzenia: o.l. 5/5, o.p. 5/16, z otworkiem stenopeicznym 5/8. Ruchy gałek ocznych w normie, szpary powiekowe symetryczne, dwojenia nie zgłaszał. Zastosowano leczenie zachowawcze. Po tygodniowym pobycie wypisany bez subiektywnych dolegliwości, jednak objawy oczne nie wykazywały żadnej tendencji do ustępowania. Po rocznym okresie obserwacji ambulatoryjnej źrenica jest nadal maksymalnie rozszerzona, sztywna, brak jest również reakcji konsensualnej.

OMÓWIENIE

Mechanizm powstania pourazowej wewnętrznej oftalmoplegii, a więc wybiórczego uszkodzenia włókien pupillomotorycznych nerwu III w momencie urazu pozostaje niejasny. W gruncie rzeczy, ze względu na rzadkość sprawy, można na ten temat jedynie spekulować w oparciu o dane z badań neuroanatomicznych. Wszystkie hipotezy wychodzą z znanego faktu, że pień mózgu w chwili urazu podlega szybkiemu przesunięciu

(drgnięciu) w kierunku otworu wielkiego, a wszystkie łączące się z nim struktury (naczynia, nerwy) zostają gwałtownie rozciągnięte i przemieszczone. Wśród nich jest również i nerw okoruchowy, który z jednej strony łączy się ze śródmózgowiem w dole międzykonarowym, a z drugiej jest ufkosowany w szczelinie oczodołowej górnej. W swym przebiegu krzyżuje się on z więzadłem skalisto-pochyłym tylnym, leżąc tuż nad nim (ryc. 1). Więzadło to łączy guzek tylny siodełka tureckiego z wierzchołkiem piramidy kości skroniowej i razem z opinającym się na nim brzegiem namiotu mózdzku stanowi dość sztywną i twardą strukturę. Nagesaki⁷, cytując pogląd Fujino⁴, sugeruje, że przemieszczający się nerw okoruchowy napina się i przesuwają po tym więzadło (podobnie jak smyczek po strunie). Wywołany tym uraz dotyczyć miałby w pierwszym rzędzie włókien pupillomotorycznych, które leżą powierzchownie tuż pod epineurium⁸, wychodząc ze śródmózgowia po stronie grzbietowo-przysrodkowej pnia nerwu, następnie wzdłuż jego przebiegu przesuwają się na stronę przysrodkową i przysrodkowo-brzuszną^{9,10}. Byłyby one zatem najbardziej podatne na uszkodzenie.



Ryc. 1. Stosunki anatomiczne przy podstawie czaszki, w okolicy odejścia nerwu okoruchowego. Po prawej stronie została usunięta opona twarda.

Sugeruje się również, że dokonujące się napięcie, bądź przemieszczenie nerwu może uszkadzać delikatny system jego odżywiania, pochodzący z opony miękkiej³. Możliwe jest też wyrwanie nerwu w miejscu jego wyjścia z pnia mózgu¹. Autorzy akceptują taką ewentualność w świetle niepublikowanych danych własnych. Dotyczą one przypadku, gdzie u chorego ze sztywną

żrenicą po urazie głowy stwierdzono w preparacie sekcyjnym istnienie selektywnego pęknięcia drobnych włókienek nerwowych widocznych po stronie przysrodkowej nerwu III, w miejscu jego odejścia ze śródmózgowia. Brak cech powrotu funkcji nerwu okoruchowego u jednego z naszych chorych również sugerowałby podobnego typu mechanizm urazu.

Można zapytać, dlaczego uszkodzenie nerwu III dotyczy zwykle tylko jednej strony. Istnieje zresztą jedno doniesienie opisujące obustronne pourazowe uszkodzenie nerwu okoruchowego¹. Zwraca się jednak uwagę, że objawy zazwyczaj występują po tej stronie, po której miało miejsce uderzenie w głowę¹. Warto w tym miejscu także zacytować wyniki badań neuroanatomicznych², w których podkreśla się bardzo dużą zmienność przebiegu oraz wewnętrznej struktury nerwu okoruchowego. Jest to zmienność nie tylko międzyosobnicza, ale dotyczy też różnic między stroną lewą i prawą tej samej osoby.

Do poruszenia tematu wybiórczego uszkodzenia nerwu okoruchowego skłoniło nas również nasze potoczne odczucie, że wbrew „kazuistycznemu” traktowaniu tego problemu, różnego stopnia uszkodzenia pourazowe tego nerwu nie są aż taką rzadkością. Oczywiście, klasyczne zespoły tego typu nie występują na co dzień, ale przecież widzimy wielu chorych po urazach głowy, którzy budzą nasz niepokój ze względu na nierównowagę żrenic i u których badania tomograficzne czy angiograficzne nie wykrywają obecności krwiaka.

PIŚMIENNICTWO

1. Asakura K., Tasaki T., Okada K.: A case of unruptured anterior temporal artery aneurysm showing pupil-sparing oculomotor palsy. No Shinkei Geka (Tokyo) 14: 777-782 (1986).
2. Caramel J.P., Bounel F., Rabischong P.: The oculomotor nerve. Biometry and endoneural fascicular system. Anat. Clin. 5/3: 159-168 (1983).
3. Elston J.S.: Traumatic third nerve palsy. Brit. J. Ophthalmol. 68: 538-543 (1984).
4. Fujino S., Fukai H., Ueda A.: Bilateral direct injury of oculomotor nerve in craniocerebral trauma. Case report. No Shinkei Geka (Tokyo) 5: 1065-1069 (1977).
5. Keeffe W.P., Rucker W., Kernohan J.W.: Pathogenesis of paralysis of the third cranial nerve. AMA Arch. Ophthalmol. 63: 585-592 (1938).
6. Kerr F.W., Hollowell O.W.: Location of pupillomotor and accommodation fibers in the oculomotor nerve: Experimental observations on paralytic mydriasis. J. Neurol. Neurosurg. 27: 473-481 (1964).
7. Nagesaki J., Shimizu T., Kakizawa A., Fukamachi A., Nukui H.: Primary internal ophthalmoplegia due to head injury. Acta Neurochir. 97: 3-4, 117-122 (1988).
8. Orłowski W.: Okulistyka współczesna. (PZWL, Warszawa 1986).
9. Split W., Buchl A., Szosland W.: Pourazowe uszkodzenie zwoju rzęskowego. Neurol. Neurochir. Pol. 4: 595-597 (1973).

Praca wpłynęła: 5.03.1991 (nr 5723).

ARTERITIS temporalis (arteritis gigantocellularis, a. cranialis, a. senilis, choroba Hortona, polymyalgia rheumatica) należy do rzadko spotykanych zespołów chorobowych występujących powyżej 60 r.ż., częściej u kobiet, charakteryzujących się zmiennymi objawami ogólnymi oraz towarzyszącymi im objawami ocznymi. Po raz pierwszy został opisany przez Hutchinsona w 1890 r., a dokładnie opracowany i ujęty w jednostkę nozologiczną przez Bayarda Hortona w 1932 r.¹.

Choroba rozpoczyna się narastającym osłabieniem, złym samopoczuciem, stanami podgorączkowymi i utratą łaknienia. Tym niespecyficznym objawom ogólnym mogą towarzyszyć silne bóle mięśniowe i stawowe oraz w 60% przypadków bóle głowy, głównie okolicy skroniowej i potylicznej. Tętnica skroniowa jest stwardniała, bolesna przy dotyku. W 30-60% przypadków występują objawy oczne w postaci zaburzeń widzenia, a nawet ślepoty.

Symptomatologia zespołu jest różnorodna i zależy od lokalizacji zmian chorobowych. Obok opisanych wyżej objawów mogą wystąpić także: szczękocisk i neuralgia nerwu twarzonego, bóle uszu, głuchota i zaburzenia równowagi, wymioty oraz zaburzenia połykania i wyniszczenie, choroba niedokrwienna serca oraz zaburzenia psychiczne¹.

W 1957 r. Barber opisał postać *arteritis gigantocellularis* — *polymyalgia rheumatica*, w której dominują bóle mięśniowe, zaś powikłania oczne występują rzadziej niż w *arteritis temporalis*. W 3-12 tygodni od pierwszych objawów ogólnych pojawiają się objawy oczne (zaburzenia widzenia, *ophthalmoplegia* oraz podwójne widzenie). Utrata widzenia występuje często nagle, najpierw w jednym oku, po kilkunastu dniach w ok. 65% przypadków dochodzi do zajęcia drugiego oka. Wg Keltnera ślepotą może dotyczyć 36% chorych z *arteritis temporalis*². Na dnie oczu występują białe obrzęki tarczy n. II, któremu mogą towarzyszyć wybroczyny w warstwie włókien nerwowych wokół tarczy oraz ogniska waty.

Najczęściej spotykanym odchyleniem w badaniach laboratoryjnych jest znacznie podwyższone OB, wzrost fibrynogenu oraz α_2 -globulin przy spadku albumin. U większości pacjentów występuje anemia normochromiczna oraz uszkodzenie czynności wątroby. U ok. 50% chorych stwierdza się wzrost fosfatazy alkalicznej oraz przedłużony czas protrombinowy.

Potwierdzeniem rozpoznania jest badanie histopatologiczne wycinka pogrubiłej tętnicy skroniowej. W przypadku aktywnego procesu chorobowego stwierdza się pogrubienie i obrzęk błony wewnętrznej oraz uszkodzenie i zanik błony sprężystej wewnętrznej. Nacieki zapalne z limfocytów, makrofagów i komórek olbrzymich występują we wszystkich warstwach ściany naczynia. Stwierdza się również pogrubienie i zbliźniczenie błony środkowej i przydanki¹. Lekiem z wyboru są sterydy, które należy podawać wcześniej i w dużych dawkach.

Ze względu na mogące wystąpić trudności w rozpoznawaniu *arteritis temporalis* i małą ilość publikacji w polskim piśmiennictwie okulistycznym³ uważamy za

ANNA STANISŁAWSKA, EWA DRÓBECKA-BRYDAK i MARIA KAMERA-MUSZYŃSKA

Arteritis temporalis

TEMPORAL ARTERITIS

Presented is a case of a 74 years old patient whose ailment was diagnosed as Horton's disease (temporal arteritis) on the basis of general clinical symptoms (constant headache, sclerosis of the temporal artery, anorexia and sleeplessness) and ocular signs (poor visual acuity and pale papilloedema).

HASŁA: zapalenie tt. skroniowych, arteritis gigantocellularis, białe obrzęki tarczy n. II

KEY WORDS: temporal arteritis, giant cell arteritis, pale oedema of the optic disc

celowe przedstawienie obserwowanego przez nas przypadku.

OPIS PRZYPADKU

74-letni ślusarz-rencista został przyjęty do kliniki z podejrzeniem zapalenia n. II oka lewego. Wcześniej leczony był przez 3 tygodnie w ambulatorium rejonowym z powodu znacznego pogorszenia ostrości wzroku tego oka. Obraz oftalmoskopowy w początkowym okresie nasuwał podejrzenie zatoru gałki skroniowej dolnej tętnicy środkowej siatkówki. W późniejszym okresie wystąpił białe obrzęki tarczy n. II. Otrzymał leki rozszerzające naczynia krwionośne, witaminy, jonoforezy hydrokortyzonowe, Pridazol oraz Depo-Medrol pozagalikowo. Wobec braku poprawy pacjenta skierowano do kliniki. W wywiadzie oprócz utrzymującego się pogorszenia widzenia w lewym oku pacjent zgłaszał skargi na bóle głowy lewej okolicy skroniowej, osłabienie, brak apetytu oraz ubytek ciężaru ciała o ok. 10 kg w ciągu ostatniego roku.

W badaniu fizykalnym zwracała uwagę znacznie pogrubiła (ryc. 1) i bolesna przy dotyku lewa tętnica skroniowa. Po stronie prawej tętnica skroniowa również pogrubiła, lecz mniej bolesna.

Badanie okulistyczne przy przyjęciu: vis.o.d. 0.6 cc +4.0 D sph, vis.o.s. 0.2 cc +4.0 D sph. Odcinki przednie obu oczu poza opalizującymi soczewkami i pogrubiłą strukturą ciała szklistego — bez zmian patologicznych. Dno oka prawego: tarcza n. II biaława o nieostrych granicach od góry, dołu i nosa, w oku lewym tarcza wyraźnie biała o granicach nieostrych ze wszystkich stron. Obustronnie stwierdzono skrajnie wąskie tętnice, objawy ucisku na skrzyżowaniach oraz niewielkie zmiany degeneracyjne w okolicach plamkowych.

W obu oczach stwierdzono koncentryczne zwięźnienie pola widzenia do 15° w o.p. i do 25° w o.l. oraz mroczek bezwzględny w o.l. Barwy na tablicach Ishihary rozpoznawał prawidłowo. Ciśnienie śródgałkowe prawidłowe. W trakcie pobytu w badaniach dodatkowych zwracały szczególną uwagę: znaczna niedokrwistość (Hb — 8,64 g%, Er — 3150000, L — 11500) i wzrost OB do 166 mm/1 h.

Pacjent nie wyraził zgody na biopsję tętnicy skroniowej. Rozpoznanie *arteritis temporalis* oparto na chara-

Z Kliniki Okulistycznej AM w Warszawie, kierownik: prof. dr med. Tadeusz Kępcik

Reprint requests to: Dr Anna Stanisławska, ul. Broniewskiego 11 B m. 31; 01-780 Warszawa, Poland