

nie objętej odwarstwieniem po jego leczeniu operacyjnym. Przedstawiony przez nas materiał, w okresie przedoperacyjnym oparty na analizie historii chorób, wykazał wiele wspólnych cech obu grup chorych zakwalifikowanych do leczenia dwoma różnymi metodami operacyjnymi. Po leczeniu operacyjnym okres obserwacji był różny w obu grupach: 1—5 lat w I grupie i do 9 lat w II grupie. Jest to stosunkowo długi okres, bowiem w piśmiennictwie^{4,5,11} podaje się średni okres obserwacji od 3 miesięcy do 1—3 lat. Poprawa ostrości wzroku do dali i do bliży, stwierdzana w naszych badaniach po leczeniu operacyjnym, mniejsza w grupie II niż w I, jest podobna do wyników uzyskanych przez Rissego i współpr.¹² Stwierdzili oni podczas odległej obserwacji czynności plamki po wylęczonym o.s. niewielkie ograniczenie ostrości wzroku, metamorfopsję i zaburzenia widzenia barw nawet u chorych z niezmienną plamką. W naszym materiale podczas 5-letniej obserwacji po leczeniu operacyjnym nie zauważono zmian w plamce w grupie I, natomiast w II stwierdzono ich obecność. Patologia ta w piśmiennictwie światowym określana jest różnymi terminami jak: zespół zwłóknienia przedplamkowego, błona celofanowa, plamkowa błona przedsiatkówkowa. Bodziec rozpoczynający i stymulujący tworzenie się błon nie jest jednak znany. Istnieją tzw. czynniki ryzyka predysponujące do wystąpienia po operacji odwarstwienia pomarszczenia plamki. Są nimi: obniżony vis poniżej 0,4, przedarcie siatkówki z zawiniętymi brzegami, obecność fałdów gwieździstych, krwotoki do szkliski, całkowite o.s., utrata szkliski podczas zabiegu, punkcja płynu podsiatkówkowego, wiek powyżej 30 lat, tylnie odłączenie ciała szklistego^{13,14}. Z wymienionych czynników ryzyka w materiale własnym u większości badanych stwierdzono wiek powyżej 30 lat, odłączenie tylnie ciała szklistego oraz przebytą punkcję płynu podsiatkówkowego.

Na podstawie naszego materiału nie stwierdzono metamorfopsji, zaburzeń widzenia barwnego ani zmian w plamce w angiografii fluoresceinowej u chorych grupy I. Natomiast w II grupie chorych obserwowano metamorfopsję u 17 z 29 chorych. Binder i współpr.⁴ uważają za przyczynę metamorfopsji istnienie obrzęku plamki po operacji. Kreissig i współpr.¹² uważają, że metamorfopsja jest najbardziej czułym wskaźnikiem przebiegu odwarstwienia plamki i stwarza pewnego rodzaju pamięć plamki. Ze względu na to, że w naszym materiale nie było odwarstwienia, które przebiegałoby z obrzękiem plamki jesteśmy skłonni twierdzić, że mamy do czynienia z metamorfopsją trwałą⁴. Zaburzenie widzenia barwnego w osi niebiesko-żółtej stwierdzono w II grupie chorych u 14 pacjentów, u pozostałych 6 było bardzo różnicowane (łącznie 20 chorych). Poprawa widzenia barwnego następuje bardzo powoli od 6 miesięcy do 1 roku, a wg Fouldsa i współpr.⁶ nawet do 4 lat. W naszym materiale zaburzenie widzenia barwnego utrzymywało się przez cały okres obserwacji. Angiografia fluoresceinowa wykonana u 28 chorych II grupy

wykazała zmiany obejmujące obszar plamki w 13 przypadkach.

Z przeprowadzonych badań wynika, że leczenie operacyjne o.s. z plamką nim nie objętą, metodą trwałego ucisku wewnątrzrodawkowego z zastosowaniem wszczepu południkowego z gąbki sylikonowej, prowadzi w późniejszym okresie do powstania zmian w obrębie plamki, które pogarszają jej funkcję; najczęściej obserwowanymi zmianami w plamce są: krótkie naczyniokolopami, pogrubienie błony granicznej wewnętrznej oraz różne postacie *macular pucker*; leczenie przy pomocy balonu *Lincoffa-Kreissig* nie prowadzi do powstawania zmian w plamce.

PIŚMIENNICTWO

1. Avilla M. P., Trempe C. L., Kozłowski J., Jalkh A. E., Takahashi M., Schepens C. L.: Biomicroscopic study of the vitreous in eyes with macular pucker after retinal detachment surgery. *Amer. J. Ophthalmol.* 17: 403—410 (1985).
2. Bartkowska-Orłowska M., Dalkowska A.: Krwotoczne powikłania operacji w odwarstwieniu siatkówki. *Klin. oczna* 43: 505—511 (1973).
3. Benson W. E., Nantawan P., Morse P. H.: Characteristics and prognosis of retinal detachment with demarcation lines. *Amer. J. Ophthalmol.* 84: 641—644 (1977).
4. Binder S., Kutscher E., Weiss H.: Die Makulafunktion nach postoperativer Wiederanlegung der Netzhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 171: 606—610 (1977).
5. Cleary P. E., Learey P. K.: Macular abnormalities in the reattached retinas. *Brit. J. Ophthalmol.* 62: 595—603 (1978).
6. Foulds W., Reid H., Chisholm I. A.: Factors influencing visual recovery after retinal detachment surgery. Limitations and prospects for retinal surgery. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 12: 49—57 (1974).
7. François P.: La macula dans le décollement rétinien. (w:) François P., Bonnet M.: *La Macula*, 437—452 (Masson, Paris 1976).
8. Gaillard C., Convers M.: Chirurgia odwarstwienia siatkówki. *Klin. oczna* 83: 229—230 (1981).
9. Gundry M. F., Davies E. W. G.: Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Amer. J. Ophthalmol.* 77: 310—314 (1974).
10. Holland P. M., Smith T. R.: Broad scleral buckle in the management of retinal detachments with giant tears. *Amer. J. Ophthalmol.* 83: 518—525 (1977).
11. Iwazkiewicz E.: Obraz dna oka, ciśnienie śródgałkowe i czynność siatkówki po operacjach wgłobienia twardówki z użyciem gumy sylikonowej. *Klin. oczna* 42: 223—227 (1972).
12. Kreiger A., Hodgkinson A., Frederick A., Smith T.: The results of retinal detachment surgery. *AMA Arch. Ophthalmol.* 86: 385—391 (1971).
13. Kreissig I., Kolling G., Wittassek B.: Untersuchungen über die Funktion nach operativ wiederangelegter Netzhaut. *Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges.* 77: 635—642 (1980).
14. Piwowarow N., Elisiejewa E.: Wyniki czynnościowe i anatomiczne po leczeniu chirurgicznym odwarstwienia siatkówki. *Klin. oczna* 82: 457—458 (1980).
15. Riss P., Binder S., Mandl A., Freyler H.: Langzeitbeobachtung der Makulafunktion nach geheilter Netzhautabhebung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 177: 731—735 (1980).
16. Stankiewicz A., Wolny B., Smolińska K.: Zastosowanie metody Schepensa w ciężkich przypadkach odwarstwienia siatkówki. *Klin. oczna* 84: 317—318 (1982).
17. Starzycka M., Ciechanowska A.: Wartość ilościowego pola widzenia w ocenie czynności plamki u chorych po operacji z powodu odwarstwienia siatkówki. *Klin. oczna* 43: 665—670 (1973).

Praca wpłynęła: 30.04.1992 (nr 5838).

POLIPOWATOŚĆ rodzinna jelita grubego (p.r.j.g.) jest chorobą, którą dziedziczy się w sposób dominujący i jest przenoszona przez osoby obojga płci jako cecha autosomalna i heterozygotyczna¹. Nie występuje zbyt często, ale jest uważana za stan przedrakowy, gdyż prawie w 100% dochodzi do ześlizwienia polipów przed 50-tym rokiem życia⁴. Wobec późno występujących objawów klinicznych choroby, późnego jej rozpoznania i często zbyt późnego podejmowania leczenia operacyjnego, zainteresowania klinicystów zwracają się w kierunku różnorodnych objawów pozajelitowych wskazujących na obecność p.r.j.g.

Zmiany w zakresie warstwy barwnikowej siatkówki (w.b.s.) towarzyszące mnogim polipom jelit oraz innym nieprawidłowościom tkanek miękkich i twardych w postaci torbieli naskórkowych, włókniaków, tłuszczaków lub kostniaków, zostały po raz pierwszy opisane przez Blaira i Trempe'a w 1980 r.²

MATERIAŁ

W okresie ostatnich dwu lat przebadano okulistycznie 96 chorych z zaburzeniami jelita grubego leczonych w VII Klinice Chorób Wewnętrznych Śląskiej AM. Wśród tych chorych u 3 mężczyzn w wieku 38—45 lat potwierdzona była histopatologicznie p.r.j.g.

Badania dna oczu wykonywano trójlustrem Goldmana, po rozszerzeniu źrenicy 1% Tropicamidem, gdyż ten sposób pozwala na wyższą jakość oceny w.b.s. i szerszy zakres obserwacji zmian obwodowych w porównaniu z oftalmoskopią standardową w obrazie prostym.

WYNIKI

U chorych z p.r.j.g. w obu oczach widoczne były następujące typy zmian siatkówkowych: a) owalna, pigmentowana zmiana o zróżnicowanej intensywności, z otoczką (halo) odbarwienia wokół niej, b) mała, okrągła kropka barwnika, c) duże ognisko hiperpigmentacji w w.b.s., d) mały okienkowy ubytek barwnika, e) duża atroficzna zmiana zarówno w.b.s. jak i naczyniówki, z lub bez otoczki barwnikowej. Zmiany powyższe nigdy nie zajmowały centrum siatkówki, znajdowały się przeważnie obwodowo lub paracentralnie.

Ostrość wzroku w żadnym przypadku nie była upośledzona. Ciśnienie wewnątrzgałkowe było prawidłowe i nie stwierdzano się innych zmian patologicznych w zakresie narządu wzroku. Angiografia fluoresceinowa wykazywała w obrębie zmian obszary zablokowanej fluorescencji z naczyniówki, zmiany typu „window defect”, brak perfuzji w kapilarach naczyniówki i nieregularność włósniczek siatkówki.

W ciągu dwuletniej obserwacji, zaburzenia barwnikowe na dnie oczu pozostały takie same i nie uległy żadnej zmianie. Pacjenci nadal pozostają w naszej obserwacji.

Praca wygłoszona na XIX Sympozjone Retinologicznym, Poznań, 1990

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Górniczego w Sosnowcu, ordynator: prof. dr med. Jerzy Szalik i z VII Kliniki Chorób Wewnętrznych Śląskiej AM w Katowicach, kierownik: prof. dr med. Zbigniew Gonciarz

Reprint requests to: Dr med. Wanda Romaniuk, ul. Szeligiewicza 10 m. 9; 40-044 Katowice, Poland

WANDA ROMANIUK, JERZY SZALIK,
JOLANTA JASIŃSKA, BEATA ZABIERZEWSKA
i JACEK HARTLEB

Zmiany warstwy barwnikowej siatkówki w polipowatości rodzinnej jelita grubego

PATHOLOGICAL CHANGES OF THE RETINAL PIGMENT EPITHELIUM IN FAMILIAL POLYPOSIS OF THE COLON

Ophthalmoscopic examinations were performed in 96 patients with polyps or another disturbances of the colon, among them 3 cases suffered a histopathologically confirmed familial polyposis of the colon. All 3 cases of the familial polyposis exhibited in the ophthalmological examination pathological changes of the retinal pigment epithelium of both eyes.

HASŁA: zaburzenia nabłonka barwnikowej siatkówki, polipowatość rodzinna jelita grubego

KEY WORDS: disturbances of retinal pigment epithelium, familial adenomatous coli polyposis

Wśród innych, nieokulistycznych zmian u pacjentów z zaburzeniami w.b.s. i potwierdzonym histopatologicznie rozpoznaniem typu: *polypus mucosus adenomatosis*, stwierdzano się w badaniach laboratoryjnych niedokrwistość mikrocytarną i sideropenię. U jednego z pacjentów radiologicznie stwierdzono też obecność polipowatego u wypuklenia śluzówki w zatoce szczękowej.

U pacjentów z niepolipowatym rakiem okrężnicy nie stwierdzano się charakterystycznych zmian na dnie oka.

OMOWIENIE

Uważa się¹, że zmiany w.b.s. w schorzeniach polipowatych okrężnicy, są obecne od urodzenia lub pojawiają się niewiele później, podczas gdy objawy ze strony jelita grubego ujawniają się przeważnie około okresu pokwitania. Za wrodzonym charakterem tej anomalii przemawia doniesienie¹ o stwierdzonych objawach ocznych u osobnika 3-miesięcznego zagrożonego rodzinnie schorzeniem polipowatym jelita grubego. Potwierdzałby też tę hipotezę nasz przypadek 36-letniego brata jednego z opisywanych chorych, u którego obecne były wszystkie typy zmian nabłonka barwnikowej siatkówki, przy braku zarówno klinicznych jak i koloskopowych objawów p.r.j.g.

Obecność wszystkich 5-ciu typów zmian w zakresie w.b.s. obu oczu u przedstawionych przez nas chorych jest prawdopodobnie związana z wieloletnim przebiegiem i znacznym zaawansowaniem klinicznym procesu chorobowego.

Jednak brak objawów siatkówkowych nie może wykluczać systematycznych, okresowych badań skriningowych odbytych u pacjentów zagrożonych schorzeniem.

Wg autorów^{1,5} zajmujących się szczególnie tym zagadnieniem od 79 do 96% chorych na p.r.j.g. posiada zmiany w zakresie warstwy barwnikowej siatkówki. Do wysunięcia podejrzenia o rozpoznanie choroby wystarczy stwierdzenie jednego z 3 typów zmian, a mia-

nowicie typu a, c lub e, pomimo braku objawów ze strony przewodu pokarmowego. Natomiast pozostałe typy zmian (typ b i d) nie są uważane za patognomiczne. Zmiany obserwowane na dnie oczu należy różnicować z czerniakami złośliwym, znamieniem barwnikowym naczyniówki i retinopatią wywołaną np. energią świetlną. Wysoka specyficzność zmian siatkówkowych dla p.r.j.g. w porównaniu z grupą kontrolną wskazują na celowość poddawania badaniom okulistycznym osobników zagrożonych schorzeniami polipowatymi okolicy. Należy także pamiętać przy tym o zmianach w zakresie w.b.s. towarzyszących zespołowi Gardnera, gdyż niejednokrotnie zespół ten był diagnozowany jako rezultat zauważonych zmian na dnie oka pacjenta lub jego rodziny.

Sądzić należy, że rutynowe badanie zmian w obrębie w.b.s. u chorych na p.r.j.g. i członków ich rodzin, daje nowe perspektywy diagnostyczne i powinno być podstawą do przeprowadzenia odpowiednich badań dodatkowych, w celu wykrycia zmian przedrakowych lub już złośliwych we wczesnym stadium.

Wydaje się nam celowe przedstawienie tego problemu, gdyż dotychczas w polskim piśmiennictwie okulistycznym nie było to opisywane.

PODSUMOWANIE

Badanie dna oka jest prostym, nieinwazyjnym i niedrogim testem skriningowym stwarzającym nowe możliwości diagnostyczne i lecznicze w przypadkach zagrożonych wystąpieniem polipowatości i raka okolicy.

Obecność zaburzeń w zakresie w.b.s. jako objawów znamienych dla p.r.j.g. powinna uczulić okulistów na możliwość obecności schorzenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Berk T., Cohen Z., McLeod R. S., Parker J. A.: Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium as a marker for familial adenomatous polyposis. Dis. Col. Rect. 31: 253-257 (1988).
2. Blair N. P., Trempe C. L.: Hypertrophy of the retinal pigment epithelium associated with Gardner's syndrome. Amer. J. Ophthalm. 90: 661-667 (1980).
3. Bülow S.: Familial polyposis coli. Dan. Med. Bull. 34: 1-15 (1987).
4. Szklany J., Załoga K.: Analiza leczenia rodzinnej polipowatości jelita grubego. Pol. Tyg. Lek. 12: 431-433 (1987).
5. Szklany J., Załoga K., Miszczyk R., Sokółowski S.: Nietypowe postacie kliniczne rodzinnej polipowatości jelita grubego. Pol. Tyg. Lek. 12: 443-445 (1987).

Praca wpłynęła: 25.03.1992 (nr 5818).

W następnym zeszycie Kliniki Ocznej

MATERIAŁY 36 ZJAZDU OKULISTÓW POLSKICH, ŁÓDŹ, 1992.04.16-19 CZĘŚĆ I.

- J. Kałużny: Chirurgia refrakcyjna rogówki. I. Operacje klasyczne
- A. Gierek-Lapińska: Chirurgia refrakcyjna rogówki. II. Operacje laserem excimer
- J. Kałużny: Keratotomia radialna: wyniki własne
- S. Gierek-Kalicka i E. Mrukwa: Wstępne wyniki korekcji krótkowzroczności laserem excimer
- S. Gierek-Kalicka: Leczenie chirurgiczne niezborności nabytej i wrodzonej
- A. Smyk: Niezborność rogówkowa po operacji zaćmy: różnice między szwem krzyżowym ciągłym a szwami węzłkowymi pojedynczymi
- I. Koźuchowska-Zachajkiewicz i A. Salata: Obserwacja zmian refrakcyjnych rogówki we wczesnym okresie po operacji zaćmy
- R. Wojciechowska i A. Bolek: Wartość diagnostyczna mikroskopia endotelialnej w chirurgii przedniego odcinka
- B. Koraszewska-Matuszewska, E. Samochowiec-Donocik, M. Papież, E. Filipiek i S. Bolek: Badanie śródbłonka rogówki po usunięciu soczewki u dzieci
- H. Lesiewska-Junk: Grubość rogówki po operacji zaćmy. Obserwacje wczesne
- E. Iwaszkiewicz, L. Prządka, G. Minkiewicz i M. Czubak: Rozpoznanie i leczenie ostrego stożka rogówki
- E. Iwaszkiewicz, M. Czubak, W. Gątecki i W. Woźniak: Stożek rogówki i choroby współistniejące u bliźniąt jednojajowych
- E. Iwaszkiewicz, M. Czubak i W. Gątecki: Wieloletnie obserwacje własne wpływu Timololu na zahamowanie rozwoju stożka rogówki

- S. Gierek-Kalicka i D. Wyględowska: Wstępne doniesienie zastosowania lasera excimer w leczeniu stożka rogówki
- J. Szaflik, E. Iwaszkiewicz, G. Minkiewicz, M. Czubak i M. Sybilka: Technika szycia płatków rogówkowych w przeszczepach
- J. Szaflik, E. Iwaszkiewicz, G. Minkiewicz, L. Prządka, M. Czubak i W. Gątecki: Zasady kwalifikacji chorych do przeszczepu rogówki
- J. Szaflik, I. Liberek, M. Stomińska i M. Wojnarowska: Metody przechowywania materiału do przeszczepu rogówki
- A. Gierek-Lapińska, B. Kamińska-Olechnowicz i E. Dworzenko-Dwoornik: Keratoprotezowanie w 15-letnim materiale własnym
- J. Szaflik, E. Iwaszkiewicz, W. Romaniuk, G. Minkiewicz, M. Czubak i E. Wylęgała: Keratoplastyka z równoczesnym usunięciem zaćmy i wszczepieniem soczewki wewnątrzgałkowej
- A. W. Fryczkowski: Potrójny zabieg przeszczepienia drążącego rogówki, usunięcia zaćmy i wszczepienia soczewki wewnątrzgałkowej
- A. W. Fryczkowski: Rozpad rogówki wymagający całkowitego przeszczepu w przypadku ostrej infekcji rzęzątkowej
- E. Iwaszkiewicz, M. Czubak i G. Minkiewicz: Retransplantacja rogówki z wykorzystaniem materiału dobranego pod względem zgodności czynnika HLA
- S. Gierek-Kalicka, E. Mrukwa i D. Wyględowska: Zastosowanie lasera excimer w chirurgii skrzydlika
- E. Mrukwa, S. Gierek-Kalicka i D. Wyględowska: Dwuletnie doświadczenia w leczeniu stanów zapalnych rogówki laserem excimer
- E. Iwaszkiewicz, J. Szaflik, A. Kamińska i R. Sawicka: Zespół zaburzeń rozwojowych rogówkowo-tęczówkowych w materiale własnym
- M. Habela: Zastosowanie twardych soczewek kontaktowych przepuszczalnych dla tlenu

RETINOPATIA związana z ostrym zapaleniem trzustki (o.z.t.) była opisana po raz pierwszy w 1975 r. przez Inkelesa i Walsha¹. Ponieważ w polskim piśmiennictwie okulistycznym nikt nie zajmował się tym zagadnieniem postanowiliśmy przeanalizować ten problem, zwłaszcza, że nasz oddział okulistyczny znajduje się w wieloprofilowym szpitalu, w którym wykonujemy dużą ilość konsultacji na współistniejących oddziałach.

MATERIAŁ

W okresie ostatnich dwu lat obserwowaliśmy 12 pacjentów z o.z.t. leczonych bądź to na oddziale chirurgicznym bądź to na oddziale chorób wewnętrznych, którzy zgłaszali lub nie, różnego stopnia zaburzenia ostrości wzroku. Wśród nich znajdowało się 5 mężczyzn i 7 kobiet w wieku 32-64 lata, przy czym w 4 przypadkach stwierdzone były dodatkowe schorzenia takie jak: nadciśnienie, przewlekły alkoholizm, krwotoczny nieżyt żołądka i przewlekła anemia. Dwoje spośród obserwowanych pacjentów zmarło.

Tabela I

Rodzaj zmian	Okres obserwacji			
	do 7 dni	do 30 dni	do 3 mies.	ponad 3 mies.
Obrzęk siatkówki	12	11	8	1
Ogniska waciaste w centrum i paracentralnie	9	7	5	—
Zwężenie lub zamknięcie światła tętnic	12	10	7	3
Krwotok	8	6	—	—
Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i zanik nerwu wzrokowego	2	2	1	1
Hiperpigmentacja i zmiany zwyrodnieniowe siatkówki	—	—	2	6

Badaniem oftalmoskopowym we wszystkich 12-tu przypadkach o.z.t. stwierdzano zmiany na dnie oczu, które zestawiono w tab. I. Zmiany te występowały obocznie, jednak częściej były bardziej nasilone w jednym oku. Utrzymywały się zwykle od kilku tygodni do kilku miesięcy i cofały się powoli w miarę upływu czasu i ustępowania objawów ogólnych.

W czasie pierwszego badania ostrość wzroku w 4-ech przypadkach była znacznie upośledzona, w granicach 0,1-0,4. Byli to pacjenci ze współistniejącymi dodatkowymi schorzeniami i prawie wszystkimi rodzajami zmian na dnie oczu. W 8-miu przypadkach pogorszenie ostrości wzroku było niewielkie, w granicach 0,6-0,9, praktycznie bez dolegliwości okulistycznych ze strony pacjentów.

Praca wygłoszona na XIX Sympozjone Retinologicznym, Poznań 1990

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Górniczego w Sosnowcu, ordynator: prof. dr med. Jerzy Szaflik

Reprint requests to: Prof. dr med. Jerzy Szaflik, ul. Kępowa 22 P; 40-583 Katowice, Poland

JERZY SZAFLIK, WANDA ROMANIUK i ADAM KOZERA

Zmiany siatkówkowe towarzyszące ostremu zapaleniu trzustki

RETINAL CHANGES ACCOMPANYING ACUTE PANCREATITIS

Observed were 12 patients with acute pancreatitis claiming to suffer various kinds of visual disturbances. All the examined patients exhibited changes in the eye fundus localized mainly in the area of the posterior pole. As the general condition was improving the fundus changes slowly receded.

HASŁA: ostre zapalenie trzustki, retinopatia towarzysząca zapaleniu trzustki

KEY WORDS: acute pancreatitis, pancreatitis-associated retinopathy

Angiografia fluoresceinowa w okresie ostrym choroby nie była wykonywana ze względu na ciężki stan ogólny pacjentów.

W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy podwyższonego ciśnienia lub wewnątrzgałkowego towarzyszącego o.z.t.

Pole widzenia (perymetria statyczna) wykonywane już po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego, wykazywało centralne lub paracentralne mroczki, korespondujące ze zmianami widocznymi oftalmoskopowo. W 2 przypadkach stwierdzano się zwężenie koncentryczne pola widzenia o około 25°.

OMÓWIENIE

Etiologia obserwowanych na dnie oka zmian, występujących przy o.z.t. tłumaczona jest najchętniej teorią zatoru tłuszczowego w naczyniach siatkówki i naczyniówki, gdyż zmiany te są bardzo podobne do retinopatii Purtschera lub retinopatii w FES (zespół zatoru tłuszczowego) przy złamaniach kości długich^{2,4}. Istnieją też doniesienia o zatorach tłuszczowych siatkówki u pacjentów z o.z.t., potwierdzone badaniami histopatologicznymi². Zator tłuszczowy może powstać zarówno z tłuszczu uwolnionego ze złamanych kości długich, jak i ze zlepiania się kuleczek tłuszczowych w układzie naczyniowym na skutek zaburzenia stabilności lipidów krwi i gospodarki tłuszczowej w organizmie i zwiększonego stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi. Toksyczne działanie wolnych kwasów tłuszczowych i zaciśnięcie włośniczek przez drobiny tłuszczu, w połączeniu z agregacją płytek krwi uwalnia substancje wazopasywne i rozwija koagulopatie.

W o.z.t. mogą występować nagłe wzrosty lub spadki ciśnienia krwi. Zaburzenia w układzie włośniczek tym spowodowane mogą być przyczyną mikrokrwotoków i mikrozwążeń. Także zwiększone wewnątrzgałkowe ciśnienie żyłne oraz zastój żylny w naczyniach siatkówki wywołane podwyższonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego albo kurczeniem tętniczek siatkówki mogą być przyczyną pojawienia się opisanych wyżej zmian siatkówkowych. Również choroby współistniejące, takie jak przewlekłe nadciśnienie lub anemia, mają wpływ na powstanie retinopatii.