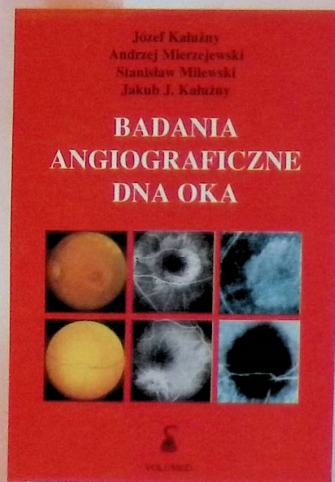




NOWOŚĆ WYDAWNICZA

VOLUMED

Sp. z o.o.



Szanowni Państwo

VOLUMED ma przyjemność zaproponować Państwu zakup książki

prof. dr. hab. med. Józefa Kaluźnego
dr. med. Andrzeja Mierzejewskiego
dr. med. Stanisława Milewskiego
i lek. med. Jakuba J. Kaluźnego
pt.

BADANIA ANGIOGRAFICZNE DNA OKA

W książce zawarto m.in.:

- angiografię fluoresceinową: wiadomości podstawowe,
- teoretyczne podstawy badania,
- podstawowe wiadomości o sprzęcie i materiałach,
- wykonywanie angiografii fluoresceinowej,
- fotografię stereoskopową,
- wykonanie zdjęć w świetle bezczerwonym,
- podstawy interpretacji angiografii fluoresceinowej,
- hipofluorescencję, hiperfluorescencję,
- zastosowanie angiografii fluoresceinowej w diagnostyce najczęstszych schorzeń dna oka: naczyńki siatkówki, tarczy nerwu wzrokowego,
- angiografię indocyjaninową i wskazania do jej stosowania.

Treść merytoryczna została wzbogacona ok. 500 zdjęciami, podnoszącymi walory dydaktyczne tej publikacji.

Format B5, ok. 250 stron, papier kredowy, oprawa twarda, foliowana, cena 130 zł

Dodatkowe informacje mogą Państwo uzyskać w biurze Wydawnictwa

51-423 Wrocław, ul. Olsztyńska 3
tel. (071) 32-53-561, 32-53-554, 0 90 26 20 79
tel./fax (071) 32-54-201

Wpłaty na konto: Bank Zachodni S.A. III Oddział Wrocław nr 11201737-296504-130-3000

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1999, 101 (4): 283-286
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Odległe w czasie powikłania, dotyczące nerwu wzrokowego, po przebytych zamkniętych urazach głowy

Late manifestations of the optic nerve damage after closed head trauma

Zofia Mariak, Iwona Obuchowska, Andrzej Stankiewicz, Renata Zalewska, Ewa Proniewska-Skrętek

Purpose: A follow-up assessment of the visual system in patients who had undergone close head injury and in whom simple atrophy of the optic nerve occurred several months after the trauma.

Patients: Among patients treated in Department of Ophthalmology in Białystok in the years 1984-1995 there were 2 women and 3 men, aged 19-61 years, who suffered from advancing simple atrophy of the optic nerve and who had undergone severe closed head trauma 3-5 months earlier. In one case the time interval between trauma and the visual sequelae amounted to 11 years.

Methods: The patients underwent a follow-up examination at 3 to 11 years after their initial treatment in the Department of Ophthalmology. Besides a conventional ophthalmologic examination, a static perimetry was performed as well as ultrasonography in projection B and Colour-Coded Doppler sonography (TCCD) of the orbital vessels.

Results: When compared to the findings at discharge, in 2 patients visual acuity improved to 5/12, in the remaining 3 no improvement was noted. In all patients the optic discs were white, while other structures of the globe appeared within normal limits. Blood flow in the central retinal artery, ophthalmic artery and in the long posterior ciliary arteries remained undisturbed, as assessed with TCCD.

Conclusions: 1. Lack of visual disturbances immediately after head injury does not preclude their development in the protracted period after the trauma. 2. The reason of the late development of visual sequelae after head trauma is not clear. Normal flow, found in the major vessels of the globe, might indirectly suggest disturbances of microcirculation within the optic nerve with a consequent optic atrophy.

Słowa kluczowe: zamknięty uraz głowy, zanik nerwu wzrokowego

Key words: closed head trauma, optic nerve atrophy

Brak zaburzeń ostrości wzroku bezpośrednio po przebytych urazach głowy nie jest równoznaczny z dobrym i pewnym rokowaniem jej zachowania w przyszłości. Patomechanizm rozwijających się z opóźnieniem zmian w nerwie wzrokowym nie jest jasny i budzi kontrowersje (8, 16). Dane z piśmiennictwa wskazują, że źródłem tych zmian mogą być pojawiające się w na-

stępstwie urazu w okolicy szczytu oczodołu lub skrzyżowania nerwu wzrokowego krwiaki (6), czy też długotrwały obrzęk (1, 2, 5, 14). Także istniejące wcześniej zmiany patologiczne, jak np. tętniak czy malformacja naczyniowa, mogą po urazie przyczynić się do zapoczątkowania zaniku nerwu wzrokowego (17). Przypuszcza się, że dużą rolę odgrywają tu zaburzenia funkcji naczyń krwionośnych, odżywiających nerw i jego osłonki. Mimo postępu w technice obrazowania przepływu krwi w naczyniach oczodołu i gałki ocznej, nie wszystkie zakłócenia krążenia w naczyniach nerwu wzrokowego są możliwe do uchwycenia.

Celem niniejszego opracowania było przedstawienie wyników badań kontrolnych u chorych, którzy w przeszłości przebyli uraz głowy i w jego następstwie do-

Z Katedry i Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

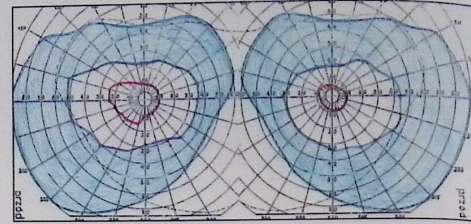
Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr med. Zofia Mariak
Katedra Okulistyki AM
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a
15-276 Białystok

szło u nich do odroczonego w czasie, powolnego, nieodwracalnego pogarszania się ostrości widzenia, spowodowanego postępującym, wtórnym zanikiem nerwu wzrokowego.

Materiał kliniczny i metodyka

W latach 1984-1995 w Klinice Okulistycznej w Białymstoku leczono 810 chorych z urazem okolicy narządu wzroku, w tym pięciu pacjentów z pourazowym, postępującym zanikiem nerwu wzrokowego. Były to dwie kobiety i trzech mężczyzn w wieku 19-61 lat. Wszyscy w przeszłości przebyli ciężki uraz czaszkowo-mózgowy, z powodu którego byli hospitalizowani w Klinice Neurochirurgii. W trzech przypadkach uraz spowodowany był wypadkiem komunikacyjnym, w jednym – upadkiem z wysokości i w jednym – wypadkiem przy pracy (uderzenie w głowę). Zaburzenia wzrokowe, z powodu których trafili do Kliniki Okulistycznej, dotyczyły oka po stronie przebytego urazu głowy i pojawiły się u czterech chorych po upływie 3-5 miesięcy od urazu, a u jednej chorej dopiero po 11 latach. Ostrość wzroku prawidłowa bezpośrednio po urazie, w chwili zgłoszenia się do Kliniki Okulistycznej wahała się między poczuciem światła a 3/50, czyli była poważnie upośledzona (tab. I).

We wszystkich pięciu przypadkach obserwowano zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego przy zachowanych jej wyraźnych granicach. U jednej, 61-letniej pacjentki, po upływie 11 lat od urazu, doszło do obustronnego zaniku prostego nerwu II (ryc. 1).



Ryc. 1. 61-letnia kobieta. Obustronne uszkodzenie koncentryczne pola widzenia o 20-40°
Fig. 1. A 61-old woman. Bilateral concentric visual field defect 20-40°

U dwóch chorych obserwowano objawy niedowładu lub porażenia innych nerwów czaszkowych. W jednym przypadku było porażenie nerwów I i VIII, w drugim – niedowład nerwu VII i porażenie I gałęzi nerwu V.

Wszyscy chorzy w czasie pobytu w Klinice Okulistycznej byli leczeni zachowawczo wysokimi dawkami kortykosteroidów, lekami poprawiającymi krążenie (pentoksyfilina), lekami wzmagającymi procesy regeneracyjne (Cronassial) oraz lekami resorbującymi (Rutinoscorbin). Ostrość wzroku bezpośrednio po leczeniu poprawiła się u dwóch osób do 5/25, u pozostałych zaś nie zmieniła się (tab. I).

Po upływie 3-11 lat od pobytu w Klinice Okulistycznej chorzy zostali poproszeni o ponowne zgłoszenie się na badanie kontrolne. Wykonano u nich badanie okulistyczne, badanie pola widzenia metodą perymetrii statycznej lub kinetycznej, badanie ultrasono-

Tabela I: Zestawienie wyników badania okulistycznego pięciu chorych poddanych obserwacji, wyniki bezpośrednio po przyjęciu oraz po długotrwałej obserwacji

Table I: Summary of results of ophthalmological examination in 5 patients who attended the follow-up examination; findings immediately on admission and at long-term follow-up

Nr przypadku Case No	Wiek [lata] Płeć [years] Sex	Sposób uszkodzenia Type of the injury	Początkowe leczenie Initial treatment				Braki w nerwach Deficits in the ocular nerves	Obserwacja Follow-up		
			Czas przyjęcia po uszkodzeniu Time of admission after trauma	Ostrość wzroku przy badaniu początkowym Visual acuity at initial exam	Ostrość wzroku po leczeniu Visual acuity after treatment	Opóźnienie w obserwacji [lata] Delay to FI-up exam [years]		Ostrość wzroku Visual acuity	Pole widzenia Visual field	
1.	27 M	upadek fall	3 miesiące 3 months	LP	5/25	I, VIII	10	5/12	zaburzenie koncentryczne concentric defect	
2.	36 M	wypadek samochodowy car accident	5 miesięcy 5 months	1/50	LP	–	7	LP	ubytek skroniowy w drugim oku temporal defect in the other eye	
3.	19 M	wypadek samochodowy car accident	3 miesiące 3 months	LP	LP	–	7	LP	–	
4.	51 K	wypadek samochodowy car accident	3 miesiące 3 months	3/50	5/25	V-1, VII	11	5/12	zaburzenie koncentryczne concentric defect	
5.	61 K	wypadek w pracy occupat. accident	11 lat 11 years	RE-3/5 LE-3/50	RE-1/50 LE-3/50	–	6	RE-1/50 LE-3/50	–	

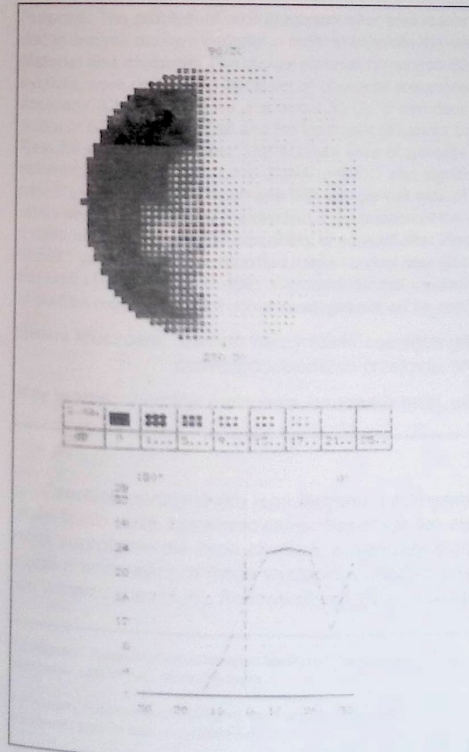
LP – wskazuje lekką percepcję / indicates light perception; RE – prawe oko / right eye; LE – lewe oko / left eye

graficzne w projekcji B i badanie przepływów w wybranych naczyniach oczodołu i gałki ocznej metodą ultrasonografii dopplerowskiej z kolorowym odwzorowaniem (USG CD).

Wyniki

U dwóch chorych nastąpiła wyraźna poprawa ostrości wzroku do 5/12. Byli to ci sami pacjenci, u których bezpośrednio po leczeniu w Klinice widzenie poprawiło się. U pozostałych trzech osób zmian w ostrości wzroku nie stwierdzono (światłopoczucie z wątpliwą lokalizacją światła). U wszystkich pięciu pacjentów tarczy nerwu II były kredowobiałe i wyraźne, a pozostałe struktury gałek ocznych nie odbiegały od normy. Badanie USG gałki ocznej i oczodołu było prawidłowe. Pole widzenia u dwóch chorych z ostrością wzroku 5/12 było koncentryczne zmniejszone do około 20-40 stopni. U jednego pacjenta w drugim, nieuszkodzonym oku ujawnił się połowiczny ubytek skroniowy, świadczący o zaburzeniach w okolicy skrzyżowania wzrokowego (11) (ryc. 2).

Nie ujawniono żadnych patologicznych zmian w dopplerowskim badaniu przepływów krwi w tętnicy i żyły środkowej siatkówki, w tętnicy ocznej i w tętnicach rzęskowych tylnych długich.



Ryc. 2. 43-letni mężczyzna. Całkowita skroniowa hemianopsja nieuszkodzonego oka

Fig. 2. A 43-old man. Complete temporal hemianopia in the non-affected eye

Odległe w czasie powikłania, dotyczące nerwu wzrokowego, po przebytych zamkniętych urazach głowy

Upośledzenie czynności wymienionych wcześniej innych nerwów czaszkowych pozostało niezmiennione od chwili urazu. W tym samym zakresie stwierdzono je podczas badania kontrolnego.

Omówienie

Ciężkie urazy czaszkowo-mózgowe mogą powodować patologiczne zmiany różnych struktur, znajdujących się w obrębie głowy. We wczesnym okresie pourazowym przeważają klasyczne objawy mózgowe, zależne od charakteru i ciężkości urazu. Czasami obrażeniom ulegają różne nerwy czaszkowe związane z narządem wzroku, w tym także nerw wzrokowy (9).

Jak się okazuje, nie zawsze uszkodzenie nerwu II ujawnia się bezpośrednio po urazie. Różnie długi czas może upłynąć, zanim pojawią się zaburzenia wzrokowe (4, 8, 15, 17). W naszym materiale rozpiętość tego okresu była bardzo duża, wahała się od 3 miesięcy aż do 11 lat. Objawy narastały powoli, zawsze kończąc się nieodwracalnym w skutkach zanikiem prostym nerwu wzrokowego.

Wiadomo, że po tak długim czasie przyczyną uszkodzenia nerwu nie może być ani ostre niedokrwienie, ani obrzęk tkanek czy wylew krwi lub krwiak, ani też mechaniczne przerwanie nerwu. Pozostaje do rozpatrzenia jedynie zaburzenie ukrwienia nerwu wzrokowego i gałki ocznej (3).

W wykonanych przez nas w Klinice badaniach przepływu krwi metodą USG CD w ani jednym przypadku nie zaobserwowano zaburzeń tego przepływu, co dowodzi, iż podstawowe, duże naczynia, odżywiające nerw i gałkę oczną, były prawidłowe i nie uległy uszkodzeniu. Nie wyklucza to jednak odroczonego w czasie skutków zaburzeń mikrokrążenia w nerwie wzrokowym, które mogły zaistnieć w chwili urazu, a które nie są zauważalne w badaniu dopplerowskim.

Badania drobnowłośniczkowego ukrwienia i jego drastycznych, choć krótkotrwałych zmian, mających miejsce w chwili urazu głowy i tuż po nim, prowadzono w odniesieniu do tkanki mózgowej (10). Udowodniono, że moment urazu za pośrednictwem neuromediatorów prowadzi do bardzo ostrych zaburzeń ukrwienia tej tkanki. Mimo wyrównania się zmian, utrzymują się skutki nieodwracalnych mikrouzależności niedokrwiennej.

Przez zastosowanie pewnych analogii, do których upoważnia nas wspólne pochodzenie tkanki nerwowej i tkanki nerwu wzrokowego (7, 12, 13), można by ten mechanizm uszkodzenia odnieść również do nerwu wzrokowego. Prawidłowy przepływ krwi w dużych naczyniach oka nie wyklucza odroczonego w czasie skutków zaburzeń mikrokrążenia w nerwie wzrokowym, które mogły zaistnieć w chwili urazu.

Piśmiennictwo

- Chan T.K., Wong J.S., Ram R.S., Amrith S.: Visual recovery following treatment with very high dose corticosteroid in traumatic optic neuropathy. Singapore Med. J., 1996, 37, 216.
- Cook M.W., Levin L.A., Joseph M.P., Pinczower E.F.: Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis. Arch. Otolaryngol. Head. Neck Surg., 1996, 122, 389-392.

3. Crompton M.R.: *Visual lesions in closed head injury*. Brain, 1970, 93, 785-792.
4. Hańke J., Krawczykowa Z., Stankiewicz A., Araszkiwicz H., Goś R., Kasprzak H.: *Pierwotne uszkodzenie nerwów wzrokowych w następstwie urazu głowy*. Klin Oczna, 1975, 45, 673-677.
5. Jorissen M., Feenstra L.: *Optic nerve decompression for indirect posterior optic nerve trauma*. Acta Otorhinolaryngol. Belg., 1992, 46, 311-324.
6. Kmera-Muszyńska M., Ulińska M.: *Chirurgiczne odbarczenie oczodołu w przypadku pourazowego krwiaka pozagąłkowego*. Klin. Oczna, 1996, 98, 229-231.
7. Lazarov-Spiegler O., Solomon A.S., Zeev-Brann A.B., Hirschberg D.L., Lavie V., Schwartz M.: *Transplantation of activated macrophages overcomes nervous system re-growth failure*. FASEB J., 1996, 10, 1296-1302.
8. Lessel S.: *Indirect optic nerve trauma*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 382-386.
9. Mariak Zo., Mariak Ze., Proniewska-Skrętek E., Zalewska R.: *Uszkodzenia nerwów czaszkowych II-VII u 350 chorych, hospitalizowanych z powodu zamkniętych urazów głowy*. Klin. Oczna, 1995, 5, 130-132.
10. Miller J.D.: *Head injury*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr., 1993, 56, 440-447.
11. Philips R., Czaplicka E.: *Urazowe wyrwanie nerwu wzrokowego w miejscu skrzyżowania nerwów wzrokowych*. Klin Oczna, 1993, 95, 241-242.
12. Sabel B.A., Aschoff A.: *Functional recovery and morphological changes after injury to the optic nerve*. Neurophysiology, 1993, 28, 62-65.
13. Sautter J., Sabel B.A.: *Recovery of brightness discrimination in adult rats despite progressive loss of retrogradely labelled retinal ganglion cells after controlled optic nerve crush*. Eur. J. Neurosci., 1993, 5, 680-690.
14. Segal N., Spineanu L., Dragan I., Coroiu M.: *Therapeutic failures in indirect injuries to the optic nerve*. Oftalmologia, 1993, 37, 42-45.
15. Spoor T.C., Hartel W.C., Lensink B., Wilkinson M.J.: *Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids*. Am. J. Ophthalmol., 1990, 110, 665-669.
16. Tandon D.A., Thakar A., Mahapatra A.K., Ghosh P.: *Transethmoidal optic nerve decompression*. Clin. Otolaryngol., 1994, 19, 98-104.
17. Weinstein J.M., Rufenacht D.A., Partington C.R., Graves V.B., Strother C.M., Appen R.E., Jacobson D.M., Cox T.A., Moster M.L.: *Delayed visual loss due to trauma of the internal carotid artery*. Arch. Neurol., 1991, 48, 490-497.

Praca wpłynęła do Redakcji 20 listopada 1998 r. (716)

Prace oryginalne

Klinika Oczna 1999, 101 (4): 287-290
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Próba naświetlania oczodołu po usunięciu oka z czerniakiem naczyniówki. Część I

Attempts of orbit irradiation after enucleation of the eye with malignant choroidal melanoma. Part I

Barbara Mirkiewicz-Sieradzka¹, Helena Żygulska-Mach¹, Bożena Romanowska¹, Janusz Bryk¹, Jolanta Heitzman², Marek Księżyk¹

Purpose: The problem of orbit irradiation after enucleation of the eye with choroidal melanoma is controversial. We have decided to analyse our own material in order to estimate the effectiveness of this method.

Material and methods: The clinical material comprised 202 patients, 97 women and 105 men, in the age of 15-84 years, whose eyeballs were enucleated because of choroidal melanoma. In 72 patients the orbit was irradiated after enucleation with ⁶⁰Co applicator (CKA₂). The dose was about 50 Gy, 5 mm deep. The height of tumour, its location, histological type, infiltration of the sclera or beyond the eyeball and the treatment of tumour before enucleation were analysed. The follow-up time was 5-20 years.

Results and conclusions: The survival time of patients in the age below 30 years (p<0.05) and of patients with choroidal melanoma of the height above 3 mm (p<0.01) was significantly longer when the orbit was irradiated. Also the survival time of patients with scleral infiltration and with spindle-cell type of tumour was longer (but statistically not significantly) in those, whose orbits were irradiated after enucleation. Exenteration of the orbit was necessary in 4 cases not irradiated after enucleation, only in 1 case after irradiation. The probability of survival after irradiation of the orbit was significantly higher than in cases not irradiated (0.6971 vs. 0.6219). The estimated mean survival time (in months) was longer, but not significantly, in patients after irradiation of the orbit (197.017 vs. 181.409). We conclude that irradiation of the orbit after enucleation of the eye with choroidal melanoma should be recommended. Further investigations will be continued with collaboration of Institute of Oncology in Cracow.

Słowa kluczowe: czerniak naczyniówki, usunięcie gałki ocznej, naświetlanie oczodołu, czas przeżycia, prawdopodobieństwo przeżycia, śmiertelność

Key words: choroidal melanoma, enucleatio bulbi, orbit irradiation, survival time, probability of survival, mortality

Czerniak naczyniówki, jego leczenie i rokowanie stale budzi duże zainteresowanie. Nowotwór ten stanowi zagrożenie dla życia chorego, a przerzuty drogą naczyni krwionośnych mogą wystąpić w każdym okresie wzrostu guza (4, 5). Rokowanie jest różne, zależnie

od rozmiarów guza, budowy histologicznej, jego lokalizacji w gałce ocznej i stopnia naciekania otoczenia (13, 16). Jedną z metod leczenia czerniaka naczyniówki jest wyluszczenie gałki ocznej (1, 2, 7, 9, 10). Zalety i wady tego zabiegu przedstawiali wielu autorów (1, 4, 5, 11, 20), którzy rozważali także możliwość wzrostu i prawdopodobieństwo przerzutów czerniaka po zabiegu (20). Siegel i wsp. (11) wykazali jednak, że enukleacja nie ma istotnego wpływu na powstanie przerzutów, ponieważ mogły one wystąpić już przed zabiegiem.

W leczeniu guzów oczodołu brachyterapia jest obecnie uznaną metodą postępowania (17). Wielu autorów podkreślało również korzystny wpływ naświetlania oczodołu po wyluszczeniu gałki ocznej z guzem zarówno na zapobieganie wznowie w oczodole, jak i na powo-

¹ Z Katedry i Kliniki Okulistyki Collegium Medicum UJ w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. Maria Starzycka

² Z Katedry Patomorfologii Collegium Medicum UJ w Krakowie
Kierownik: prof. dr hab. Jerzy Stachura

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Dr hab. med. Barbara Mirkiewicz-Sieradzka
Katedra i Klinika Okulistyki Collegium Medicum UJ
ul. Kopernika 3B
31-501 Kraków