

Ryc. 5. Początek fazy żyłnej angiografii fluoresceinowej guza z ryc. 4.

są bardzo rzadkie. *Melanocytoza* współistnieje w 47% przypadków z przytarczowym znamieniem naczyń, a wyjątkowo rzadko z czerniakiem złośliwym. Zmiany w polu widzenia występują w postaci poszerzenia plamy ślepej (75%), mroczków łukowatych (20%) i schodu nosowego (10%)<sup>6, 7, 8, 11</sup>. Histopatologicznie wykazuje jednorodną, wielocentrową, wysyconą barwnikiem komórkę z obfitą cytoplazmą i małymi okrągłymi jąderkami<sup>11</sup>. Ze względu na małe ryzyko przemiany złośliwej nie wy-

maga leczenia. Wskazana jest okresowa kontrolna i fotograficzna ocena zmian w wyglądzie<sup>8, 11</sup>. W trakcie 4-letniej obserwacji nie stwierdzono zmian w obrazie guza.

#### PISMIENNICTWO

1. Annesley W.H., Leonard B.C., Shields J.A., Tasman W.S.: Fifteen year review of treated cases of retinal angiomas. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol.* 83: 446-453 (1977).
2. Brown G.C., Shields J.A.: Tumor of the optic nerve head. *Surv. Ophthalmol.* 29: 239-264 (1985).
3. Duke-Elder S.: *System of ophthalmology*, vol. XII (Kimpton, London 1971).
4. Gass J.D.M., Braunstein R.: Sessile and exophytic capillary angiomas of the juxtapapillary retina and optic nerve head. *AMA Arch. Ophthalmol.* 98: 1790-1797 (1980).
5. Hartwig P., Robertson D.M.: Von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology* 91: 263-270 (1984).
6. Joffe L., Shields J.A., Osher R.H., Gass J.D.M.: Clinical and follow up studies of melanocytomas of the optic disc. *Ophthalmology* 86: 1067-1078 (1979).
7. Osher R.H., Shields J.A., Layman P.R.: Pupillary and visual field evaluation in patients with melanocytoma of the optic disc. *AMA Arch. Ophthalmol.* 97: 1096-1099 (1979).
8. Reese A.B.: *Tumors of the eye.* (Harper-Row, Hagerstown 1976).
9. Schindler R.F., Sartin L.K., McDonald P.R.: Hemangioma of the optic disc. *Can. J. Ophthalmol.* 10: 305-318 (1975).
10. Shields J.A.: Diagnosis and management of intraocular tumors. (Mosby, St. Louis 1983).
11. Shields J.A.: Melanocytoma of the optic nerve head: review. *Int. Ophthalmol.* 1: 31-37 (1978).
12. Wright P.: Meningocele of the optic disc. *Brit. J. Ophthalmol.* 44: 570-571 (1960).

Praca wpłynęła: 26.06.1989 (nr 5580).

**NERWIAKOWŁÓKNIK** jest guzem łagodnym, otornym, powstającym z nerwów obwodowych<sup>2</sup>. Jest to guz występujący w chorobie *Recklinghausena*, ale może także zjawiać się jako guz samotny. W oczodole występuje rzadko, nie powoduje bólów<sup>4, 5</sup>. Guz umiejscawia się zazwyczaj w górnej lub górno-tylnej części oczodołu, przylega do okostnej, mięśni, nerwu wzrokowego. Głównym objawem jest wytrzeszcz, przemieszczenie gałki ocznej, czasami porażenie mięśni okoruchowych, opadnięcie powieki. Upośledzenie widzenia może wystąpić z powodu ucisku na nerw wzrokowy.

Nerwiakowłóknik może występować w różnych formach, ale głównie rozwój guza polega na przeroście lub bujaniu elementów podporowych nerwów obwodowych. Bodziec wzrostu może dotyczyć *endometrium* lub *perimetrium*, co powoduje proliferację komórek Schwanna wewnątrz lub na zewnątrz pochewki nerwowej<sup>3</sup>. Komórki Schwanna na skutek przerostu tworzą sploty i zwoje wymieszane z tkanką łączną, która w guzach samotnych nie wykazuje wybitnego unaczynienia.

Leczenie izolowanych form nerwiakowłókników oczodołu nie wydaje się być szczególnie trudnym problemem operacyjnym dla doświadczanego chirurga-okulisty.

#### PRZYPADK WŁASNY

Pacjent D.J. lat 43 (nr hist. choroby 4219/526/86), zgłosił się z powodu łzawienia oka prawego, które trwało od 5 lat, a wystąpiło po urazie nosa i łuku brwiowego. W 2 lata po urazie zjawiał się guzek w okolicy worka łzowego, osiągając powoli wielkość orzecha włoskiego.

Badaniem przedmiotowym stwierdzono: vis. o.d. 7/10 z -1,0 cyl ax 0°, Sn 0,5 z +0,5 sph -1,0 cyl ax 0°. Vis.o.s. 7/5 z -0,5 sph, Sn 0,5 z +1,0 sph. Oko lewe bez zmian chorobowych. Gałka oczna prawa w niewielkim wytrzeszczu, przesunięta ku górze i na zewnątrz, z ograniczeniem ruchomości ku dołowi i do nosa. Szpara powiekowa zwężona. Pacjent skarżył się na dwojenie przy patrzeniu w lewo i ku dołowi. W kącie przysrodkowym oka stwierdzono obecność twardego, niebolesnego guza, dobrze odgraniczonego od otoczenia, nieprzesuwalnego w stosunku do podłoża. Skóra pokrywająca guz nie wykazywała objawów zapalnych.

Badaniem radiologicznym stwierdzono: zatoki oboczne nosa prawidłowo powietrzne. Kości tworzące oba oczodoły o prawidłowej strukturze kostnej, zmian patologicznych w obrazie rtg nie wykazują. W tomografii komputerowej stwierdza się guz po stronie prawej wychodzący z worka łzowego. Wpukła się on do oczodołu w jego części przysrodkowej i przemieszcza gałkę oczną w kierunku boczno-zewnętrznym. Pęczek nerwowo-naczyniowy nieco przemieszczony na zewnątrz o prawidłowej szerokości. Masa guza wynosi 29 × 27 mm, jest dość jednorodna w swej strukturze i dobrze odgraniczona od otoczenia. Działanie jej polega na ucisku tkanek sąsiadujących. Śródczaszkowo nie stwierdza się zmian. Wniosek: guz prawego worka łzowego o wymiarach 29 × 27 mm.

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Czerniakowskiego w Warszawie, ordynator: doc. dr med. Alina Filipowicz-Banachowa

Reprint requests to: Doc. dr med. Alina Filipowicz-Banachowa, ul. R. Tagore 1/65; 02-647 Warszawa, Poland

ALINA FILIPOWICZ-BANACHOWA  
i ELŻBIETA SIDOROWICZ

## Nerwiakowłóknik worka łzowego

### NEUROFIBROMA OF THE LACRIMAL SAC

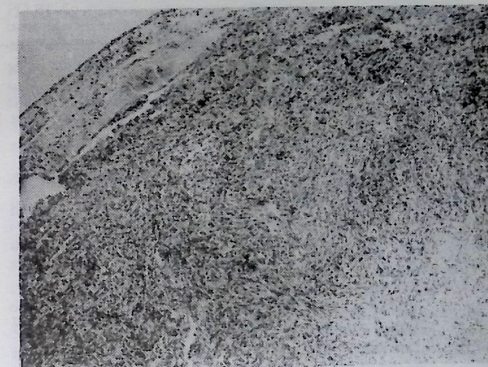
A sole neurofibroma has been found in the lacrimal sac. It is the fourth case of this unusual localization presented in the world literature.

HASŁA: nerwiakowłóknik worka łzowego

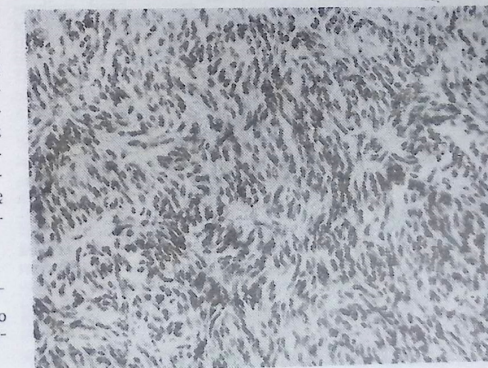
KEY WORDS: neurofibroma of lacrimal sac

W znieczuleniu ogólnym wykonano zabieg operacyjny usuwając guz w torebce, makroskopowo w granicach zdrowych tkanek.

Ostrość wzroku poprawiła się do 7/5, Sn 0,5 z +1,0 sph, dwojenie obrazów ustąpiło wraz z poprawą ruchomości gałki ocznej. Badanie histopatologiczne (nr 2165-8,

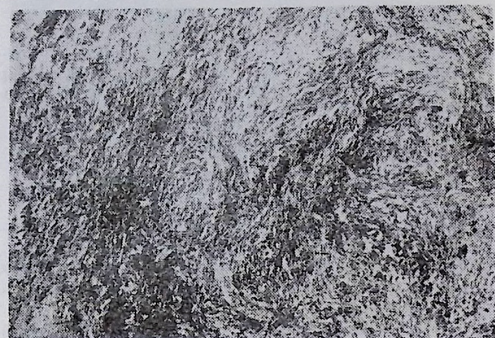


Ryc. 1. Pod nabłonkiem worka łzowego dobrze odgraniczony fragment guza zbudowany z gęstej sieci komórek tworzących sploty o różnokierunkowym układzie włóknkowym. Barwienie H.E. Pow. 100X.



Ryc. 2. Monomorficzna proliferacja komórek wrzecionowatych — komórki Schwanna bez cech złośliwości histologicznej. Barwienie H.E. Pow. 420X.

prof. B. Woźniewicz): mikroskopowo guz zbudowany z komórek wrzecionowatych tworzących spłoty o różnokierunkowym przebiegu włókien (ryc. 1, 2). Jądra komórek nowotworowych okrągłe lub wrzecionowate o zaokrąglonych biegunach. Chromatyna jądrowa o różnej gęstości bez polimorfizmu jąder i innych cech atypo-



Ryc. 3. Barwienie metodą van Giesona wykazuje obecność włókien kolagenowych pomiędzy pęczkami wrzecionowatych komórek Schwanna. Pow. 420X.

wości, która mogłaby przemawiać za złośliwością guza. Cytoplazma komórkowa jasna. Stosunek jądro-cytoplazmatyczny 1 do 1,5. Nie znaleziono figur podziału mitotycznego. W barwieniu metodą van Giesona guz wykazywał obecność obfitej sieci włókien kolagenowych o falistym przebiegu wybarwiających się na czerwono pomiędzy pęczkami komórek Schwanna, które miały barwę żółtą (ryc. 3). Rozpoznanie: Neurofibroma.

Przypadek został opisany z uwagi na to, że nerwiakowłókniki worka łzowego są wyjątkowo rzadkością. Nasz przypadek jest czwartym w piśmiennictwie światowym<sup>1</sup>.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Arne J.L., Salvaing P.: Neurofibrome du sac lacrymal. Bull. soc. ophthal. France 84: 665-666 (1984).
2. Duke-Elder S.: Textbook of Ophthalmology, vol 5, 4631-5713 (Kimpton, London 1952).
3. Henderson J.W.: Orbital Tumors, 294-321 (Saunders, Philadelphia 1973).
4. Kozłowski J.: Nowotwory narządu wzroku w świetle materiałów Poznańskiej Kliniki Okulistycznej. Klin. oczna 30: 273-283 (1960).
5. Trzcinińska-Dąbrowska Z.: Neurinoma orbitae genus Verocay. Klin. oczna 28: 347-350 (1958).

Praca wpłynęła: 26.06.1989 (nr 5581).

(c.d. ze str. 267)

- terapii i noworodkowych w Centrum Zdrowia Dziecka.
2. prof. dr hab. Marek Prost (Lublin) — Badanie okulistyczne wcześniaków.
  3. Lek. med. Anna Więckowska (Poznań) — Technika badania dna oka wziernikiem Fisona.
  4. Prof. dr hab. Marek Prost (Lublin) — Organizacja opieki okulistycznej nad wcześniakami w świecie — ustalenie założeń programu opieki w Polsce.
  5. Dyskusja.

W czasie Konferencji ustalono założenia programu opieki okulistycznej nad wcześniakami w Polsce: terminy obowiązkowych badań wcześniaków mające na celu uchwycenie wczesnych zmian chorobowych w okresie gdy możliwe jest wykonanie krioterapii, terminy dalszych badań mające na celu wykrycie późnych powikłań retinopatii wcześniaków w stadium regresji, rozmieszczenie poradni okulistycznych badających wcześniaki na terenie Polski oraz zasady pracy tych poradni i współpracy z neonatologami. W czasie obrad podkreślono olbrzymią rolę prawidłowej współpracy między okulistami a neonatologami we wczesnym wykrywaniu retinopatii wcześniaków. Prof. dr hab. Zdzisław Rondio w swoim wystąpieniu oświadczył, że Instytut Matki i Dziecka w najbliższym czasie wyda zarządzenie obligujące lekarzy pediatrów do obowiązkowego kierowania wcześniaków w określonych terminach na badania okulistyczne. Projekt tych przepisów został przednio opracowany przez prof. dr hab. Marka Prosta z Kliniki Okulistycznej AM w Lublinie i przesłany do Instytutu. Dużo uwagi zwrócono na przedstawienie metod badania okulistycznego wcześniaków podkreślając, że podstawową metodą badania dna oka powinno być wziernikowanie pośrednie. W trakcie konferencji odbyły się zajęcia praktyczne, których celem było zapoznanie z badaniem dna oka wcześniaków przy pomocy wziernika Fisona. Przedmiotem obrad były również sprawy nazewnictwa dotyczące samej nazwy schorzenia jak i niektórych zmian na dnie oka.

Na zakończenie obrad stwierdzono, że celowe byłoby zorganizowanie następnych konferencji na temat retinopatii wcześniaków. Ich tematem powinno być przedstawienie wyników pracy organizowanych w kraju poradni i w oparciu o nie określenie częstości występowania

nia retinopatii wcześniaków w Polsce, przebiegu schorzenia oraz struktury zachorowań.

• Świetnie zorganizowane wspólne Sympozjum Sekcji Zapobiegania Ślepotcie PTO i Sekcji Ergoofthalmologicznej PTO odbyło się w dn. 1991.04.18-19 w Warszawie. Wszyscy uczestnicy dzięki pracy Komitetu Organizacyjnego pod przewodnictwem prof. dr hab. Tadeusza Kęćka i prof. dr hab. Danuty Trusiewicz mieli doskonale warunki uczestnictwa w obradach w salach Pałacu Kultury i Nauki. Szczegóły tych Sympozjów i wyborów nowych władz zostaną z pewnością Szanownym Czytelnikom przedstawione przez Organizatorów. Ja ze swej strony gratuluję Organizatorom tak dobrej organizacji w tych trudnych czasach.

• W dn. 1991.02.13-15 na zaproszenie Instytutu Helmholtza prof. dr Danuta Trusiewicz przebywała w Moskwie biorąc udział i wygłaszając referat na Międzynarodowym Sympozjum Oftalmoergonomicznym.

• W dn. 1991.04.20-21 w Tybindzie odbył się coroczny 75 Regionalny Zjazd Okulistów Wirtembergii. Tematem głównym były „Nieinwazyjne i inwazyjne techniki stosowane w diagnostyce i leczeniu tylnego odcinka oka”. W czasie 2 dni przedstawiono 94 interesujące referaty i demonstracje dotyczące nowoczesnych metod diagnostycznych w odniesieniu do dna oka. Wśród gości zagranicznych uczestnikami z naszego kraju byli: dr med. K. Cieślińska i doc. dr hab. K. Pecold, którzy wygłosili następujące referaty:

1. Pecold K., Cieślińska K.: Długoletnie doświadczenie w stosowaniu balonu Lincoffa-Kreissig.
2. Cieślińska K., Pecold K.: Ocena wpływu wpuknięcia zewnątrzrodawkowego trwałego i przejściowego stosowanego w o.s. na plamkę.

Na zakończenie obrad odbył się koncert i wspomnienie pośmiertne poświęcone wybitnej okuliste prof. E. Aulhorn zmarłej w marcu br.

• W wiosennej sesji egzaminacyjnej specjalizację II st. w zakresie okulistyki uzyskały następujące osoby: w Lublinie — lek. med. Anna Mańkowska, Ewa Wróblewska, Anna Pawłowska, Ewa Oleszczyńska-Prost, w Poznaniu: lek. med. Jolanta Bartkowiak, Iwona Wójcik i Krystyna Królik. Gratuluję!

• Redagowanie tej Kroniki zakończono 1991.04.30.

JASKRA pierwotna otwartego kąta (j.p.o.k.) następcza pierwsze trudności już przy próbie jej ścisłego zdefiniowania. Jak wiadomo, charakteryzuje się ona pierwotnym wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego (P) do poziomu, który powoduje uszkodzenie nerwu wzrokowego (n.w.) prowadzące, przy niedostateczności lub braku leczenia, do ślepoty. Jej istnienie określają więc: wzrost P, zmiany w polu widzenia (p.w.), zmiany w wygładzie tarczy n.w. oraz gonioskopowo otwarty kąt przesączania<sup>1</sup>.

Do powyższych definicji należy od razu dodać dwa zastrzeżenia: ciśnienie podwyższone w stosunku do norm statystycznych nie musi bezwzględnie wywoływać typowych dla jaskry zmian, i przeciwnie — ciśnienie mieszczące się w granicach normy niejednokrotnie wywołuje je.

Jaskra pierwotna otwartego kąta jest schorzeniem częstym. Stanowi ok. 60-70% przypadków jaskry dorosłych. Natomiast częstość jej występowania w populacjach osób powyżej 40 r.ż. jest trudna do określenia, gdyż nadciśnienie wewnątrzgałkowe (n.w.g.) — określane na ogół wartością  $\geq 21-22$  mm Hg — stwierdzano w różnych badaniach statystycznych ok. 10-15 razy częściej niż dowiedzioną j.p.o.k.<sup>2</sup>. Już ta niezgodność sugeruje znaczną niezależność obu tych stanów. Tu właśnie leży źródło trudności diagnostycznych j.p.o.k. w jej pierwszym, monosymptomatycznym okresie.

J.p.o.k. jest schorzeniem genetycznie uwarunkowanym. Istnieją jednak kontrowersje dotyczące mechanizmu dziedziczenia. Aktualnie przyjmuje się 2 hipotezy: 1) autosomalnego, recesywnego dziedziczenia predyspozycji do j.p.o.k.<sup>3</sup>, korelującej się m.in. z obecnością antygenów B7 i B12 HLA; 2) transmisji wielogenowej, zależnej od wielu czynników<sup>4</sup>, w której prawa Mendla nie znajdują zastosowania, a gdzie duża liczba genów działających każdy w słabym stopniu, wskutek interakcji wielokrotna swoje działanie prowokując stan patologiczny.

Ewolucja j.p.o.k. może stanowić podstawę uznania jej za formę przewlekłej, postępującej neuropatii przedniej n.w., wywołanej wzrostem P. Ponieważ n.w.g. nie zawsze prowadzi do powstania neuropatii, uwarunkowania fizjopatologiczne jej powstania i rozwoju muszą być rozpatrywane w dwu aspektach: 1) zmian histopatologicznych odpowiedzialnych za powstanie n.w.g., 2) czynników fizjopatologicznych odgrywających rolę w pojawieniu się skutków tego nadciśnienia.

Przyczyną wzrostu P jest zmnożenie oporów odpływu cieczy wodnistej przez utkanie beleczkowego kąta przesączania i zatokę żylną twardówki. Objętość cieczy wodnistej eliminowanej w jednostce czasu jest wprost proporcjonalna do różnicy P i ciśnienia panującego w sieci żyłnej nadtwardówki, a odwrotnie proporcjonalna do oporów odpływu.

Za wzrost oporów odpływu obarcza się z jednej strony strukturę histologiczną beleczkowania przylegającego do wewnętrznej ściany zatoki żyłnej twardówki<sup>5</sup>, z drugiej — światło tego kanału, które wg badań Nestorova<sup>6</sup> ulega zwężeniu, a nawet obliteracji. Jeśli zmiany stwierdza się w obu tych strukturach, to powstaje pytanie, które z nich są pierwotne. Wg Nestorova, istnieją prze-

Z Kliniki Okulistycznej AM we Wrocławiu, kierownik: prof. dr med. Piotr Hańczyk

Reprint requests to: Doc. dr med. Hanna Niżankowska, ul. Agrestowa 87; 53-006 Wrocław, Poland

HANNA NIŻANKOWSKA

## Problemy etiopatogenetyczne w jaskrze pierwotnej otwartego kąta

### ETHIOPATHOLOGICAL PROBLEMS IN PRIMARY OPEN ANGLE GLAUCOMA

The authoress discusses the contemporary opinions on the genetically conditioned predisposition to primary open angle glaucoma, histopathological changes in the structures responsible for the increase of the resistance of the outflow and on the mechanism of their formation. The pathogenesis of glaucomatous neuropathy is considered in the view of the damage caused by a direct compression of the nervous fibres and their chronic ischaemia. Both these mechanisms have an influence on the transport of axoplasm, the obstruction of which leads to atrophic changes of the nervous fibres and of the ganglion cells of the retina. The place of the primary lesion of these elements is considered.

HASŁA: jaskra pierwotna otwartego kąta, dziedziczenie, umiejscowienie oporów odpływu, patogeneza zagłębienia jaskrowego, transport aksooplazmiczny

KEY WORDS: primary open angle glaucoma, heredity, localization of the outflow resistance, pathogenesis of the glaucomatous optic nerve cupping, axoplasmatic transport

dyspozycje anatomiczne oczu dotkniętych j.p.o.k. do zapadania się ściany wewnętrznej kanału, które wskutek postępującego z wiekiem spadku napięcia mięśnia rzęskowego doprowadzają stopniowo do jego całkowitego zamknięcia. Konsekwencją tego jest zaleganie płynu, powodujące odkładanie się materiałów odpadowych, dodatkowo blokujących odpływ. Wzrost ciśnienia na poziomie beleczkowania prowadzi z kolei do zmian degeneracyjnych i strukturalnych w jego utkaniu. Według innej koncepcji, właśnie pierwotny spadek porowatości beleczkowania powoduje wzrost ciśnienia zamykającego od zewnątrz światła zatoki żyłnej twardówki.

Bez względu jednak na następstwo w czasie zmian histopatologicznych, nie znane są nadal przyczyny ich powstawania. Czy odgrywają tu rolę czynniki enzymatyczne mające wpływ na polimeryzację i depolimeryzację mukopolisacharydów, czy, jak wykazały badania Tripathi'cha<sup>7,8</sup>, dochodzi do zmiany w białkach śródbłonka belezek, wywołujących działanie kontrakcyjne? Jaką rolę odgrywają w tych zmianach związane z wiekiem abiotroficzne czynniki immunogenetyczne? Jak dotąd pytania te pozostają bez odpowiedzi a *primum movens* powstawania nadciśnienia w j.p.o.k. nieznane.

Wzrost c.w.g. stanowi zagrożenie powstawania innych zmian histopatologicznych: a) w nerwie wzrokowym, gdzie obserwuje się destrukcję włókien nerwowych i komórek glejowych w zakresie tarczy n.w., przesunięcie ku tyłowi blaszki sitowej z powodu zaniku położonej za nią prawidłowej tkanki podporowej i rozwoju w jej miejscu tkanki włóknistej oraz zaniku włókien nerwowych w oczodolowej części n.w.; b) w siatkówce dochodzi do: zaniku komórek zwojowych i włókien nerwowych oraz do zaniku promienistych włóknicek okolutarczowych.