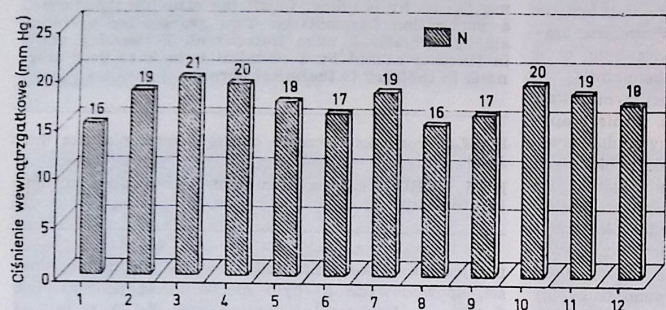
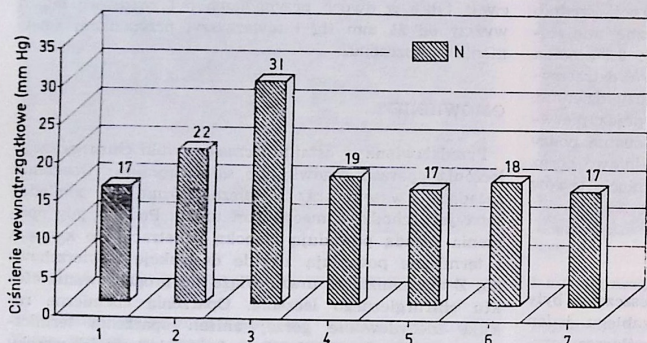


Ryc. 1. Ostrość wzroku w dniu wypisu.



Ryc. 2. Ciśnienie wewnątrzgałkowe w dniu wypisu.



Ryc. 3. Ciśnienie wewnątrzgałkowe po 2 latach od operacji.

W chwili obecnej jednym z głównych problemów dobrych efektów anatomicznych przeszczepienia rogówki jest niezborność pooperacyjna. Wg *Bindera*<sup>1</sup> następujące czynniki wpływają na astygmatyzm pooperacyjny: centralne wycięcie płata rogówki, techniki szycia, czas usuwania szwów, rodzaj trepanów, gojenie się rany, choroby wikłające przeszczep, niezborność rogówki dawcy.

W naszym materiale dotyczącym przeszczepów w operacjach niezborność pooperacyjna była podobna do występującej po keratoplastyce w stożkach oraz zwyrodnieniach pozapalnych rogówek i nie odbiegała od wyników przedstawionych przez innych autorów<sup>1,2</sup>.

#### PISMIENNICTWO

1. *Binder P.S.*: Selective suture removal can reduce postkeratoplasty astigmatism. *Ophthalmology* 91: 1561 (1985).
2. *Cherry P.M.H., Pasby R.C., Tadros M.L.*: An analysis of corneal transplantation. II. Postoperative astigmatism. *Amer. J. Ophthalm.* 86: 807 (1978).
3. *Karsh J.W., Nirankari V.S.*: Factors associated with glaucoma after penetrating keratoplasty. *Amer. J. Ophthalm.* 96: 160-163 (1984).
4. *Trzcńska-Dąbrowska Z., Iwaszkiewicz E.*: Keratoplastyka w leczeniu bielmo-urazowych. *Klin. oczna* 88: 375-376 (1987).

Praca wpłynęła: 25.03.1992 (nr 5820).

O PISANY po raz pierwszy w 1910 r. zespół *Purtschera*<sup>1</sup> (*angiopathia retinae traumatica, morbus Purtscheri, posttraumatic retinopathy*) charakteryzuje się wystąpieniem zmian w siatkówce jednego lub obu oczu po przebyciu odległych urazów ciała np.: kompresyjne zgniecenia klatki piersiowej, brzucha, tępe urazy głowy, złamania kości, a nawet operacyjne urazy tkanek miękkich<sup>2</sup>. Rozpoznawany jest dość rzadko. W dostępnym nam piśmiennictwie polskim znaleziono opisy zaledwie czterech przypadków<sup>3,4,5,6</sup>.

Pogorszenie widzenia występuje najczęściej 5-6 dnia, a czasem w 2-3 dobie po urazie. Na dnie oczu stwierdza się ogniska wysięku, wybroczyny i obrzęk siatkówki, zwłaszcza w okolicy plamki, nazywany „przejrzystym obrzękiem” (co można obserwować tylko w badaniu stereoskopowym)<sup>2</sup>. Białe-szare, puszyste ogniska wysięku wielkości od 1/4 do 1 średnicy tarczy n. II są nieregularne lub owalne, wyraźnie odgraniczone lub zlewające się ze sobą i zlokalizowane są w powierzchownych warstwach siatkówki. *Duke-Elder*<sup>2</sup> porównuje je do chmur cumulusów lub języków spływających od tarczy ku obwodowi. Ogniska te usytuowane są głównie skroniowo od tarczy n. II przebiegając pod lub ponad naczyńcami skroniowymi.

Wybroczyny są najczęściej linijne lub plamkowate, a także płaskie, rozlane i tarczowate. Czasami krwotoki lub wysięki mogą przekraczać błonę graniczną wewnętrzną siatkówki albo wnikać do ciała szklistego i przesłaniać dno.

Cofające się wysięki i wybroczyny przybierają postać punktów i linii wzdłuż włókien nerwowych. Po dłuższym czasie (ok. 15 miesięcy) dno może wrócić do stanu sprzed urazu, z pozostaniem ewentualnych przebarwień.

Przedmiotowo poza spadkiem ostrości wzroku obserwuje się zmiany w polu widzenia o charakterze mroczków centralnych, paracentralnych i pierścieniowatych oraz dużych segmentowych ubytków. W angiografii fluoresceinowej obserwuje się masywny przesięk fluoresceiny w zajętej obszarze<sup>4,6</sup>.

Zespół *Purtschera* należy różnicować z innymi rodzajami retinopatii pourazowych jak: obrzęk *Berlina*, afiksja pourazowa, zespół gwałtownego wzrostu ciśnienia hydrostatycznego<sup>6</sup>. Rokowanie w tym zespole jest dość dobre, gdyż zaburzenia widzenia mają tendencję do samoistnego ustępowania zazwyczaj po 3-4 miesiącach. Obserwuje się przejście mroczków centralnych w pierścieniowate i ich dość długie utrzymywanie się. Niekiedy pozostaje trwałe obniżenie widzenia centralnego. Rzadko dochodzi do częściowego lub całkowitego zaniku nerwu wzrokowego. Żadne leczenie nie jest w pełni skuteczne. Stosuje się środki rozszerzające naczynia, np.: priskol pozagałkowo.

#### PRZYPADK WŁASNY

Pacjentka lat 32, przyjęta do kliniki z powodu nagłego pogorszenia ostrości wzroku obu oczu w przebiegu ostrego poalkoholowego zapalenia trzustki. Na oczy dotychczas nie chorowała. W wywiadzie — tępy uraz głowy z przerwaniem ciągłości tkanek powierzchniowych,

MALGORZATA OKUNIEWSKA-KALICKA, EWA DROBECKA-BRYDAK i KRZYSZTOF SEMENICKI

## Obuoczny zespół Purtschera

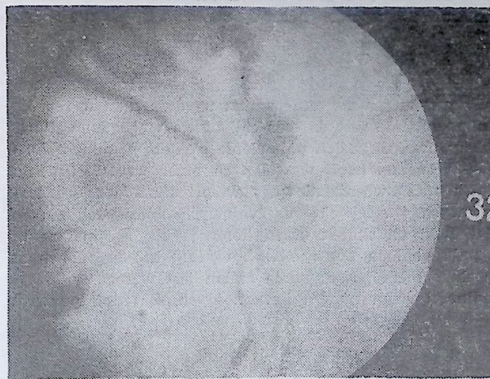
### BILATERAL PURTSCHER'S SYNDROME

*Purtscher's syndrome (traumatic retinal angiopathy, posttraumatic retinopathy)* belongs to rare posttraumatic retinopathies. The authors present a case of a bilateral occurrence of this syndrome after a head injury connected with pancreatitis. A 6-months long observation of the patient showed an improvement of the visual acuity from counting fingers to 0.1 and receding of the inflammatory-oedematous changes at the eye fundus; there remained a pallor of the temporal side of the optic discs.

**HASŁA:** zespół Purtschera, retinopatia pourazowa, zatory tłuszczowe tętnic siatkówki, zapalenie trzustki

**KEY WORDS:** Purtscher's syndrome, posttraumatic retinopathy, lipid emboli of the retinal arteries, pancreatitis

bez utraty przytomności, który poprzedził wystąpienie zaburzeń widzenia o około 6-8 dni. W badaniu okulistycznym stwierdzono: vis. oc utr. — liczenie palców przed okiem, poczucie i rzutowanie światła prawidłowe. Odcinki przednie obu oczu bez zmian. Na dnie oczu stwierdzono nieznaczne zatarcie granic tarczy n. II od góry i od nosa w o.p. oraz prawidłowy obraz tarczy w o.l. W obu oczach obserwowano puszyste, białe-szare, nieregularne, dość wyraźnie odgraniczone od otaczającej siatkówki ogniska wysięku położone symetrycznie po skroniowych stronach tarcz nerwów wzrokowych, a grupujące się głównie przy naczyniach skroniowych górnych i dolnych. Od nosa otaczały one tarcze n. II na przestrzeni równej połowie średnicy tarczy. Naczynia krwionośne w ich obrębie miały nierówne światło i poprzerywany prąd krwi, częściowo pokrywały, a częściowo chowały się w wysięku. Ogniskom wysięku towarzyszyły plamkowate i plamkowate wybroczyny. Siatkówka w okolicy plamek lekko uniesiona, obrzęknięta. Nieco większe nasilenie zmian obserwowano w oku prawym (ryc. 1 i 2).



Ryc. 1. O.p. — okolica tarczy n. II w 3 dobie od wystąpienia zmian.

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

Reprint requests to: Dr *Malgorzata Okuniewska-Kalicka*, ul. Marszałkowska 83 m. 66; 00-683 Warszawa, Poland





Ryc. 2. O.p. — okolica plamkowa w 3 dobie od wystąpienia zmian.

W polu widzenia stwierdzono w obu oczach mroczki centralne na barwę białą i czerwoną z niecharakterystycznymi ubytkami sektorowymi w częściach nosowych. W badaniach laboratoryjnych poza wzrostem OB, leukocytozy i poziomem diastaz w surowicy nie stwierdzono istotnych odchyłań od normy. Rtg klatki piersiowej i konsultacja neurologiczna bez zmian. Po tygodniu hospitalizacji, przy zastosowaniu leczenia zachowawczego (dieta kleikowa, ampicylina, biocefal, gentamycyna, papaweryna, trental, cavinton oraz priskol poza gałkę i jonoforezy prądolowo-sadaminowe obustronnie) uzyskano poprawę ostrości wzroku do 0,07 w o.p. i 0,1 w o.l. (bokiem) z ograniczeniem widzenia środkowego. Na dnie oczu doszło do częściowego wchłonięcia się wysięków i wybroczyn oraz zmniejszenia obrzęku siatkówki. Ze względu na stany gorączkowe i stwierdzonej w USG torbiel głowy trzustki pacjentkę przeniesiono w 2 tygodniu obserwacji do rejonowego oddziału wewnętrznego celem dalszego leczenia zapalenia trzustki.

W badaniu kontrolnym po 4 miesiącach stwierdzono: vis. oc. utr. — 0,1 s.c. (bokiem). Sn oc. utr. 3,0 s.c. Na dnie oczu stwierdzono z odchyłań od normy zblednięcie skroniowych części obu tarcz nerwów wzrokowych oraz kilka białawych ognisk degeneracyjnych nosowo od tarczy n. II w oku prawym. Pole widzenia poza niewielkim ugięciem izopter (do 45 stopni) w kwadrantach nosowo-dolnych obu oczu bez zmian. Angiografia fluoresceinowa w granicach normy.

#### OMÓWIENIE

Przyczyna powstawania zmian na dnie oczu w zespole Purtschera nie jest do dziś całkowicie wyjaśniona. Purtscher<sup>1</sup> uważał, że ich pojawienie się jest wynikiem limfocytozy i haemorrhagii wywołanych przez wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w przestrzeniach śródczaszkowych i sieci okołonaczyniowych naczyń chłonnych siatkówki na skutek urazu kompresyjnego. Hipoteza ta została obalona przez Besta<sup>2</sup>, według którego głównym mechanizmem powstawania zmian jest wzrost przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych. Zasadniczy zwrot

w tych poglądach nastąpił dzięki popartymi dowodami histologicznymi badaniami Urbanka i Oppolzera<sup>3</sup>, a później i innych autorów<sup>4</sup> nad zatorami tłuszczowymi. Według nich powstanie w wyniku urazu zatorów tłuszczowych i ich umiejscowienie w powierzchownych warstwach siatkówki jest bezpośrednią przyczyną zmian w tym zespole. Zmianom ocznym mogą niekiedy towarzyszyć zatory tłuszczowe niemal wszystkich narządów — najczęściej płuc i mózgu. Tylko nieliczni autorzy, wśród nich Maarowie<sup>5</sup>, uważają, że zespół Purtschera powstaje na skutek gwałtownego przemieszczenia się krwi żyłnej w kierunku głowy i wzrostu jej ciśnienia w układzie żylnym oka. Charakterystyczny układ zmian w powierzchownych warstwach siatkówki oraz ich lokalizację wokół i skroniowo od tarczy nerwu wzrokowego wyjaśnia praca Kuwabary i Cogana<sup>6</sup> nad układem naczyniowym siatkówki. Udowodnili oni istnienie w siatkówce dwu sieci naczyń włosowatych. Sieć powierzchowna znajduje się głównie wokół tarczy n. II i skroniowo od niej. Zatory tłuszczowe z niejasnych przyczyn mają dotyczyć głównie tej sieci naczyń włosowatych. Sieć głęboka, rozleglejsza zaopatruje również obwód siatkówki. Dzięki temu widzenie obwodowe w większości przypadków tej choroby jest niezaburzone. Według Staraka<sup>10</sup> do powstania zatorów tłuszczowych nie jest konieczne stwierdzenie rozległych złamań kostnych. Do ich wywołania wystarczy silny wstrząs szpiku kostnego lub zgniecenie tkanki tłuszczowej. Opisywano bowiem występowanie zespołu Purtschera po operacjach kosmetycznych twarzy, po wypatroszeniu jednego oczodołu, a nawet po usunięciu raka nagłośni.

W obserwowanym przez nas przypadku rozpoznanie zespołu Purtschera postawiono na podstawie typowego wywiadu i obrazu oftalmoskopowego. Drugim czynnikiem patogenetycznym mogło być ostre poalkoholowe zapalenie trzustki, w przebiegu którego istnieje skłonność do martwicy balserowskiej i powstania zatorów tłuszczowych. Powolne ustępowanie zmian i poprawa ostrości wzroku może przemawiać również na korzyść postawionego przez nas rozpoznania.

#### PIŚMIENNICTWO

1. Calmettes L., Deodati F., Bachac F.: Fat embolism of the retina. *AMA Arch. Ophthalmol.* 78: 774-787 (1967).
2. Duke-Elder S.: *Textbook of ophthalmology*, VI, 6369-6375. (Kimpton, London 1954).
3. Elvin H.: Diseases of the retina. (Blakston, New York 1963).
4. Fischbein F., Safir A.: Monocular Purtschers retinopathy. A fluorescein angiographic study. *AMA Arch. Ophthalmol.* 85: 480-484 (1971).
5. Hryniowska H.: Angiopathia retinae traumatica. *Klin. oczna* 22: 31-36 (1952).
6. Kornacki B., Jaworowska H., Kodejszko J.: Jednostronna pourazowa retinopathia Purtschera. Obserwacje fluoresceinograficzne. *Klin. oczna* 46: 1435-1439 (1976).
7. Maar W.G., Maar E.G.: Some observations on Purtschers disease, traumatic retinal angiopathy. *Amer. J. Ophthalmol.* 54: 693-705 (1962).
8. Ogińska E.: Angiopathia traumatica Purtschera. *Klin. oczna* 18: 598-599 (1948).
9. Orłowski W.J.: Encyklopedia objawów okulistycznych w zespołach układowych. 241 (PZWL, Warszawa 1973).
10. Stark A.: O uszkodzeniu siatkówki Purtschera przy urazach. *Klin. oczna* 16: 202-205 (1938).
11. Toussaint D., Kuwabara T., Cogan D.: Retinal Vascular Patterns. *AMA Arch. Ophthalmol.* 65: 575-581 (1961).

Praca wpłynęła: 18.06.1991 (nr 5744).

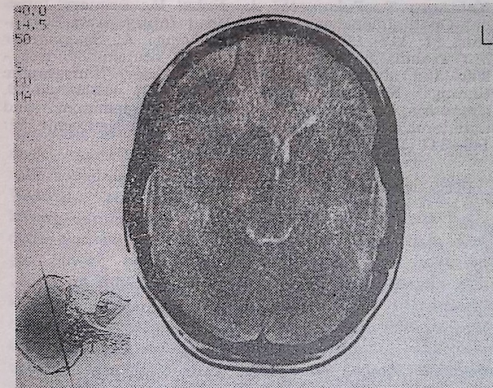
**O**BJAWY oczne występujące w krwiniakach nadwardówkowych są związane głównie z niedowładem nerwu okoruchowego występującym wskutek ucisku nerwu na poziomie pnia mózgowego przez przemieszczane mózgowie<sup>2,4,7,8</sup>. Wytrzeszcz gałki ocznej jest rzadko występującym objawem w krwiniakach nadwardówkowych. Piśmiennictwo światowe obejmuje 10 przypadków<sup>1,9</sup>. Ze względu na rzadkość i dotychczas nie wyjaśnioną etiologię przedstawiamy poniższy przypadek.

#### OPIS PRZYPADKU

Chory T.O., lat 20, został przyjęty do Klinicznego Oddziału Neurochirurgii WSzK w Bydgoszczy z powodu urazu głowy z krótkotrwałą utratą przytomności po upadku z wysokości ok. 2 m.

W chwili przyjęcia przytomny, okoliczności wypadku nie pamiętał. Skarżył się na niewielkie bóle głowy w okolicy potylicznej. Głowa bolesna przy opukiwaniu w okolicy skroniowej prawej. Krwiniak podspojówkowy powieki górnej i dolnej oka prawego, wytrzeszcz prawej gałki ocznej z ustawieniem rozbieżnym i ograniczeniem ruchomości ku górze i w kierunku nosa. Żrenica prawa szersza od lewej, praktycznie bez reakcji. Dwojenie obrazu. Badaniem neurologicznym objawów ogniskowych i patologicznych nie stwierdzono.

W badaniu egzoftalmometrycznym stwierdzono: o.p. 25 mm, o.l. 15 mm. Ostrość wzroku o.p. 0,4 k.n.p., o.l. 1,0. Na dnie oka prawego niewielki obrzęk w okolicy plamki. Badania laboratoryjne podstawowe w normie. Na zdjęciach rtg czaszki stwierdzono liniżne złamanie w obrębie kości czołowej, skroniowej i ciemieniowej prawej. Rtg kości oczodołów i zatok obocznych nosa bez zmian urazowych. Usg gałek ocznych i oczodołów zmian patologicznych, a szczególnie masy wypierającej, pozagałkowej nie wykazało.



Ryc. 1. Tomografia komputerowa głowy — krwiniak nadwardówkowy w prawej okolicy czołowo-skroniowej. Układ komorowy przemieszczony nieco w lewo, komora boczna prawa uciśnięta, wyraźnie zwężona. Cechy obrzęku mózgu.

Z Klinicznego Oddziału Neurochirurgii, kierownik: doc. dr med. Heliodor Kasprzak i z Klinicznego Oddziału Okulistycznego Wojskowego Szpitala Klinicznego w Bydgoszczy, kierownik: lek. med. Paweł Ochociński

Reprint requests to: Doc. dr med. Heliodor Kasprzak, ul. Gdańska 188 m. 11; 85-674 Bydgoszcz, Poland

HELIODOR KASPRZAK, ALEKSANDER SINKIEWICZ I KRZYSZTOF KĄCKI

## Jednostronny wytrzeszcz w przebiegu krwiniaka nadwardówkowego

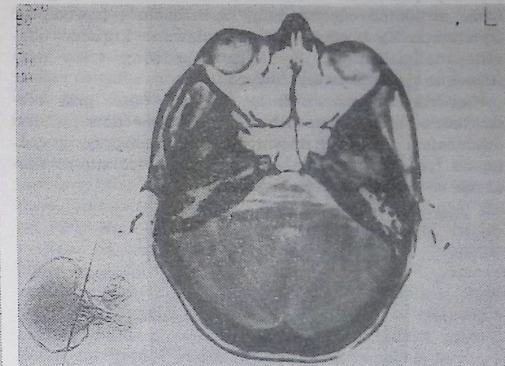
### EPIDURAL HAEMATOMA AND UNILATERAL EXOPHTHALMOS

Based on 10 cases in the literature and one of our own a review is made on the occurrence of an association of an intracranial epidural haematoma with unilateral exophthalmos. The possible pathogenesis of this infrequent phenomenon is discussed.

**HASŁA:** krwiniak nadwardówkowy, wytrzeszcz, zatoka jamista, niedowład nerwu okoruchowego, podrażnienie pnia współczulnego szyjnego

**KEY WORDS:** epidural haematoma, exophthalmos, cavernous sinus, oculomotor weakness, oculosympathetic spasm

Tomografia komputerowa głowy (ryc. 1) uwidoczniła duży krwiniak przymózgowy w okolicy czołowo-skroniowo-ciemieniowej prawej. W najszerszym miejscu grubość jego dochodziła do 18 mm. Układ komorowy przemieszczony nieco w lewo, komora boczna prawa uciśnięta i wyraźnie zwężona. Cechy obrzęku mózgu. Wytrzeszcz gałki ocznej prawej (ryc. 2). Obecności krwiniaka pozagałkowego nie wykazano.



Ryc. 2. Wytrzeszcz gałki ocznej prawej.

Na proponowane leczenie operacyjne chory nie wyraził zgody. Po kilku dniach leczenia zachowawczego ustąpiły bóle głowy, stwierdzono poprawę ostrości wzroku o.p. do 0,9, zmniejszenie obrzęku w okolicy plamki na dnie oka prawego. Utrzymał się nadal wytrzeszcz gałki ocznej prawej, ograniczenie jej ruchów, dwojenie obrazu. Żrenica prawa pozostawała znacznie szersza od lewej.

6.11.1990, w 34 dniu od urazu, po wyrażeniu przez chorego zgody na leczenie operacyjne, usunięto drogą kraniotomii krwiniak nadwardówkowy wraz z torebką.