

(43)

Wpływ akomodacji i mydriazy na ciśnienie wewnątrzgałkowe i uwalnianie barwnika u chorych z zespołem rozproszonego barwnika

Effect of mydriasis and accommodation on intraocular pressure and pigment release in patients with the pigment dispersion syndrome

Piotr Kawa, Magdalena Białek, Zbigniew Zagórski

Z I Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zbigniew Zagórski

Summary: Purpose: To determine if mydriasis and accommodation affect intraocular pressure (IOP) and pigment release in patients with the pigment dispersion syndrome (PDS).
Material and methods: Seventeen patients (34 eyes) diagnosed with PDS were included in the study (10 men and 7 women). Tonometry was performed on all patients before, and at 1 and 2 hours after mydriasis and before, and at 1 and 2 hours after sustained reading. The statistical analysis was performed using the paired T-test.
Results: In both tests the differences in intraocular pressure values were not statistically significant. Pigment liberation occurred in 11.8% of patients after mydriasis but was not associated with an increase in IOP.
Conclusion: Accommodation during sustained reading did not cause significant pigment release or an IOP rise.

Słowa kluczowe: zespół rozproszonego barwnika, jaskra, akomodacja.
Key words: pigment dispersion syndrome, glaucoma, accommodation.

Zespół rozproszonego barwnika (ZRB) należy do najczęściej rozpoznawanych typów jaskry wtórnej otwartego kąta. Charakteryzuje się on uwalnianiem barwnika z tylnej powierzchni tęczęwki i odkładaniem się pigmentu w obrębie struktur przedniego odcinka oka. Rozproszone ziarenka barwnika można zaobserwować na śródbłonku rogówki (wrzecziono Krukenberga) jako ciemny pas w obrębie utkania trabekulum, w kryptach tęczęwki i na tylnej powierzchni torebki soczewki (pierścień Zentmayera). Utrata pigmentu z nabłonka barwnikowego tęczęwki objawia się w postaci liniowych ubytków w badaniu transiluminacji w zakresie środkowej i obwodowej części tęczęwki. W badaniu gonioskopowym kształt tęczęwki jest zwykle wklęsły. Kąt przesączania jest szeroki, otwarty, z przyczepem tęczęwki umiejscowionym daleko ku tyłowi, do ciała rzęskowego (1). Schorzenie występuje zwykle obustronnie, ujawnia się między 3. a 5. dekadą życia i jest związane z występowaniem krótkowzroczności. Przyjmuje się, że jest ono dziedziczne autosomalnie dominujące z niepełną penetracją (2).

Etiopatogeneza podwyższonego ciśnienia wewnątrzgałkowego (cw) u niektórych chorych z ZRB nie jest jasna. Przypuszcza się, że jest to wynik utrudnienia odpływu cieczy wodnistej na skutek akumulacji ziaren barwnika w przestrzeni międzybelleczkowej trabekulum. W 1979 r. Campbell opracował teorię, według której do uwalniania barwnika dochodzi na skutek kontaktu pomiędzy wklęsłą tęczęwką a aparatem wiązadłowym soczewki (3). W 1992 r. Karickoff wprowadził teorię odwrotnego bloku źrenicznego i zalecił wykonanie laserowej irydotomii

w celu zmniejszenia kontaktu pomiędzy tęczęwką a więzadelkami soczewki (4).

Akomodacja może wpływać na kształt soczewki i zwiększać uwypuklenie tęczęwki ku tyłowi (5, 6). Ruchy źrenicy i zmiana kształtu soczewki w czasie akomodacji mogą zwiększać kontakt tęczęwkowo-więzadłowy i w ten sposób prowadzić do uwalniania barwnika z tylnej powierzchni tęczęwki. Badania ultrabiomikroskopowe potwierdziły, że miejsca kontaktu tęczęwkowo-więzadłowego odpowiadają defektom tęczęwki w badaniu transiluminacji u chorych z ZRB (7).

Cel

Celem naszych badań była ocena wpływu akomodacji i mydriazy na ciśnienie wewnątrzgałkowe u chorych z ZRB.

Material i metody

Do badań przeprowadzonych w Poradni Jaskry I Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie włączono 17 chorych (34 oczu) z zespołem rozproszonego barwnika (7 kobiet i 10 mężczyzn). Średnia wieku wynosiła 34,6 roku (zakres od 23 do 50 lat). Rozpoznanie ustalono na podstawie następujących cech klinicznych obserwowanych w badaniu biomikroskopowym: wrzecziono Krukenberga, hiperpigmentacja kąta przesączania i ubytki w badaniu transiluminacji tęczęwki. Badanie pola widzenia wykonano z użyciem programu progowego 30-2 perymetru Humphrey. Aby ocenić wpływ mydriazy na cw, wszystkim osobom podano do worka spojówkowego 1% Tropicamid. Do pomiaru

cw zastosowano tonometrię aplanacyjną Goldmanna. Pomiar wykonywano przed zakropieniem 1% Tropicamidu oraz po jednej i dwóch godzinach po zakropieniu 1% Tropicamidu. Wszystkim badanym zalecono intensywne czytanie przez dwie godziny, po czym dokonywano oceny wpływu akomodacji na cw. Pomiar cw wykonywano przed rozpoczęciem intensywnego czytania, po pierwszej i drugiej godzinie czytania. Do obliczeń statystycznych wykorzystano średnią z dwóch kolejnych pomiarów cw, których różnica nie przekraczała 2 mmHg w poszczególnych odstępach czasu. Wyniki analizowano z użyciem sparowanego testu t-Studenta (paired T-test). Uwalnianie barwnika oceniano w badaniu biomikroskopowym z użyciem zmodyfikowanej skali Mitsui przed pomiarami cw w odpowiednich odstępach czasu (8).

Wyniki

Średnia wartość wady refrakcji u badanych chorych wynosiła $-2,55$ Dsph (zakres od $-10,0$ Dsph do $+1,5$ Dsph). U 11 osób (65%) obserwowano cw powyżej 21 mmHg i stosowano leki przeciwjaskrowe – beta-blokery dwa razy dziennie, a u trójga dodatkowo stosowano dorzolamid 2 razy dziennie do obojga oczu. U żadnego chorego nie stosowano miotyków. Średnia ostrość wzroku wynosiła 0,98 z własną korekcją. Średnie ciśnienie wewnątrzgałkowe przed mydriazą wynosiło $24,0 \pm 4,6$ mmHg. Po jednej i po dwóch godzinach od zakropienia 1% Tropicamidu wynosiło ono odpowiednio $23,6 \pm 4,5$ mmHg i $24,4 \pm 5,5$ mmHg. Nie była to różnica istotna statystycznie ($p > 0,05$). W badaniu wpływu akomodacji średnie cw przed czytaniem wynosiło $22,8 \pm 5,2$ mmHg oraz $23,1 \pm 6,0$ mmHg i $22,2 \pm 5,6$ mmHg jedną i dwie godziny od rozpoczęcia intensywnego czytania. Różnica nie była istotna statystycznie ($p > 0,05$). Wyniki badań umieszczono w tabeli I.

Rodzaj badania Type of test	Cw przed rozpoczęciem badań IOP before the tests (mmHg)	Cw po 1 h IOP after 1 hour (mmHg)	Cw po 2 h IOP after 2 hours (mmHg)	wartość p p-value
I badanie (mydriaza) (I test – mydriasis)	$24,0 \pm 4,6$	$23,6 \pm 4,5$	$24,4 \pm 5,5$	$p > 0,05$
II badanie (akomodacja) (II test – accommodation)	$22,8 \pm 5,2$	$23,1 \pm 6,0$	$22,2 \pm 5,6$	$p > 0,05$

Tab. 1. Średnie wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego przed rozpoczęciem badań oraz w odpowiednich odstępach czasu obu prób.

Tab. 1. Medium values of IOP before and in respective intervals in both tests.

W badaniu biomikroskopowym przed rozpoczęciem testów obserwowano rozproszenie barwnika od 0 do 1 stopnia w zmodyfikowanej skali Mitsui w komorze przedniej. Nie odnotowano istotnego uwalniania barwnika, tj. o jeden lub więcej stopni w badaniu wpływu akomodacji. W teście mydriatycznym w czworgu oczach (2 chorych – 11,8%) obserwowano znaczne uwalnianie barwnika (stopień 3) do komory przedniej bez towarzyszącego wzrostu cw.

Dyskusja

Uwalnianie barwnika i podwyższenie cw obserwowano u niektórych chorych z ZRB po wysiłku fizycznym oraz farmakologicznej mydriazie (9,10,11,12,13,14). W naszych badaniach nie odnotowaliśmy istotnego wzrostu zawartości ziaren barwnika w komorze przedniej ani wzrostu cw po dwóch godzinach

intensywnego czytania. Natomiast w próbie mydriatycznej u 2 chorych (11,8%) zawartość barwnika w komorze przedniej istotnie zwiększyła się, jednak nie było to związane ze wzrostem cw. Wydaje się, że akomodacja u tych chorych nie zwiększyła kontaktu tęczęwkowo-więzadłowego w takim stopniu jak farmakologiczna mydriaza i nie doprowadziła do uwolnienia pigmentu. Nie zaobserwowaliśmy istotnych różnic w nasileniu objawów klinicznych, tzn. większej ilości barwnika w obrębie kąta przesączenia, bardziej rozległej transiluminacji tęczęwki ww. dwóch chorych w porównaniu do pozostałych osób. Dlaczego znaczne uwalnianie barwnika występuje tylko u niektórych osób z ZRB, pomimo że u wszystkich występuje hiperpigmentacja w obrębie przedniego odcinka oka? Wyniki niektórych badań sugerują, że za uwalnianie barwnika z tylnej powierzchni tęczęwki może być odpowiedzialny wrodzony defekt nabłonka barwnikowego tęczęwki, a szybkość jego uwalniania u chorych z ZRB jest indywidualnie zmienna (15). Na stopień hiperpigmentacji w kącie przesączenia może mieć wpływ szybkość fagocytozy ziarenek barwnika przez utkanie beleczkowe.

Wydaje się, że główną rolę w etiopatogenezie uszkodzenia nerwu wzrokowego w jaskrze barwnikowej odgrywa utrudnienie odpływu cieczy wodnistej przez odkładający się barwnik w utkaniu beleczkowym. Zależność pomiędzy stopniem odkładania się barwnika w strukturach przedniego odcinka a zakresem uszkodzenia neuropatii jaskrowej nie jest do końca wyjaśniona (16,17,18,19).

Na objawy kliniczne ZRB mają wpływ dwa równoległe zachodzące w oku zjawiska: uwalnianie się ziarenek barwnika z nabłonka barwnikowego tęczęwki oraz ich wchłanianie przez strukturę przedniego odcinka oka. Wydaje się więc, że uwalnianie barwnika może odgrywać istotną rolę w etiologii tego scho-

zenia. Nadal jednak nie jest jasne, w jakich okolicznościach dochodzi do jego uwalniania, czy jest to zjawisko stałe, czy występuje tylko w określonych sytuacjach.

Niektóre wyniki badań wskazują, że odwrotny blok źreniczny odgrywa istotną rolę w uwalnianiu barwnika (4,7). Obserwowano, że laserowa irydotomia może zmienić kształt tęczęwki z wklęsłej na płaską i zmniejszyć kontakt tęczęwkowo-więzadłowy (6,7,20,21), prowadząc do mniejszego uwalniania i odkładania się barwnika, co może poprawić odpływ cieczy wodnistej (21). Niektórzy autorzy uważają, że pilokarpina i alfa adrenergiczni antagoniści zmniejszają uwalnianie barwnika poprzez napinanie tęczęwki, zmieniając jej kształt na płaski i zmniejszając jej kontakt z aparatem więzadłowym soczewki (10,12). Badania ultrabiomikroskopowe potwierdzają te obserwacje (7). Kuchle obserwował zjawisko uwalniania

barwnika po farmakologicznej mydriazie z użyciem laserowego tyndalometru (14). Według niektórych autorów przeprowadzenie laserowej irydotomii powodowało zmniejszenie uwalnianie ziarenek barwnika (21).

Na podstawie wyników naszych badań możemy stwierdzić, że akomodacja nie wpływała na uwalnianie barwnika i wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego u chorych z zespołem rozproszonego barwnika.

Piśmiennictwo:

1. Sokol J, Stegman Z, Liebmann JM, Ritch R: *Location of the Iris Insertion in Pigment Dispersion Syndrome*. Ophthalmology, 1996, 103, 289-293.
2. Andersen JS, Pralea AM, DelBono EA, Haines JL, Gorin MB, Schumann JS, Mattox CG, Wiggs JL: *A Gene Responsible for the Pigment Dispersion Syndrome Maps to Chromosome 7q35-q36*. Arch Ophthalmol 1997, 115(3), 384-388.
3. Campbell DG: *Pigmentary Dispersion Syndrome and Glaucoma, a New Theory*. Arch Ophthalmol 1997, 97, 1667-1672.
4. Karickhoff JR: *Pigmentary Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma: a New Mechanism Concept, a New Treatment, and a New Technique*. Ophthalmic Surg 1992, 23(4), 269-277.
5. Pavlin CJ, Harasiewicz K, Foster FS: *Posterior Iris Bowing in Pigmentary Dispersion Syndrome Caused by Accommodation*. Am J Ophthalmol 1994, 118, 114-116.
6. Pavlin CJ, Macken P, Trope G, Harasiewicz K, Foster FS: *Accommodation and Iridotomy in the Pigment Dispersion Syndrome*. Ophthalmic Surg Lasers 1996, 27, 113-120.
7. Potash SD, Tello C, Liebmann JM, Ritch R: *Ultrasound Biomicroscopy in Pigment Dispersion Syndrome*. Ophthalmology 1994, 101, 332-339.
8. Smith DL, Kao SF, Rabbani R, Musch D: *The Effect of Exercise on Intraocular Pressure in Pigmentary Glaucoma Patients*. Ophthalmic Surg 1989, 20(8), 561-567.
9. Schenker HI, Luntz MH, Kels B, Podos S: *Exercise – Induced Increased Of Intraocular Pressure In The Pigmentary Dispersion Syndrome*. Am J Ophthalmol 1980, 89, 598-600.
10. Haynes WL, Johnson AT, Alward WLM: *Inhibition of Exercise-Induced Pigment Dispersion in a Patient with the Pigmentary Dispersion Syndrome*. Am J Ophthalmol 1990, 109, 601.
11. Haynes WL, Johnson AT, Alward WLM: *Effects of Jogging Exercise on Patients with the Pigmentary Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma*. Ophthalmology 1992, 99, 1096-1103.
12. Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, Gallenga PE: *The Effectiveness of Diapiprazole in Preventing Exercise-induced IOP Increase in Patients with Pigmentary Dispersion Syndrome*. International Ophthalmology 1996, 19, 359-362.
13. Kristensen P: *Mydriasis-induced Pigment Liberation in the Anterior Chamber Associated with Acute Rise in Intraocular Pressure in Open-Angle Glaucoma*. Acta Ophthalmol 1965, 43, 714-724.
14. Kuchle M, Mardin CH, Nguyen NX, Martus P, Naumann GOH: *Quantification of Aqueous Melanin Granules in Primary Pigment Dispersion Syndrome*. Am J Ophthalmol, 1998, 126, 425-431.
15. Kupfer C, Kuwabara T, Kaiser-Kupfer M: *The Histopathology of Pigmentary Dispersion Syndrome with Glaucoma*. Am J Ophthalmol 1975, 80, 857-862.
16. Lichter PR, Shaffer RN: *Diagnostic and Prognostic Signs In Pigmentary Glaucoma*. Tr Am Acad Ophth & Otol 1970, 74, 984-998.
17. Scheie HG, Cameron D: *Pigment Dispersion Syndrome: a Clinical Study*. Br J of Ophthalmol 1981, 65, 264-269.
18. Miglizzo CV, Shaffer RN, Nykin R, Magee S: *Long-term Analysis of Pigmentary Dispersion Syndrome and Pigmentary Glaucoma*. Ophthalmology 1986, 93, 1528-1536.
19. Farrar SM, Shields MB, Miller KN, Stoup CM: *Risk Factors for the Development and Severity of Glaucoma in the Pigment Dispersion Syndrome*. Am J Ophthalmol 1989, 108, 223-229.
20. Gandolfi SA, Vecchi M: *Effect of a YAG Laser Iridotomy on Intraocular Pressure in Pigment Dispersion Syndrome*. Ophthalmology 1996, 103, 1693-1695.
21. Kuchle M, Nguyen NX, Mardin CY, Naumann GO: *Effect of Neodymium: YAG Laser Iridotomy on Number of Aqueous Melanin Granules in Primary Pigment Dispersion Syndrome*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2001, 239(6), 411-415.

Praca wpłynęła do Redakcji 14.02.2006 r. (860)
Zakwalifikowano do druku 27.02.2007 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Piotr Kawa
ul. Chmielna 1
20-079 Lublin