

ulegają metaplastacji włóknistej, produkują cytokeratynę, która nadaje torebce białawe zabarwienie, i ulegają obkurczeniu (2). W przypadku istnienia nierównowagi sił w obrębie torebki soczewki (np. śródoperacyjne uszkodzenie więzadełek) może dojść, niezależnie od zmętnienia, do decentracji kapsulorhexis, już o niewielkiej średnicy i obkurczonej. W zaawansowanych przypadkach może to doprowadzić do wtórnego całkowitego zamknięcia kapsulorhexis lub jej znacznej decentracji, z całkowitym przesłonięciem osi wzrokowej (4, 5). W skrajnych przypadkach soczewka może ulec znacznej dyslokacji, czasem powikłanej odwarstwieniem siatkówki. Wykazano ponadto, że komórki nabłonka soczewki u osób z zaćmą podtorebkową przednią produkują zewnątrzkomórkowo znaczne ilości α -aktyny (9). α -aktyna jest markerem odróżnicowania w kierunku mięśniówki gładkiej i jest związana z kurczliwością różnych rodzajów komórek. W zespole pseudoeksfoliacji oraz w oczach po stanach zapalnych i u osób w podeszłym wieku, kiedy to częściej dochodzi do zots, zazwyczaj występuje zaćma torebkowa i podtorebkowa przednia (8). Stan zapalny jest w tych oczach zwykle znacznie nasilony, co wiąże się z uprzednim osłabieniem bariery krew-ciecz wodnista oraz powikłaniami śródoperacyjnymi (uszkodzenie więzadełek, torebki, wpływ ciała szklistego) (10, 13). Częstym problemem jest również przedoperacyjne i śródoperacyjne występowanie wąskiej źrenicy, co dodatkowo przemawia za wykonywaniem kapsulorhexis o mniejszej średnicy. Ciekawe wydaje się także zjawisko znacznie mniejszego występowania zots niż zmętnienia torebki tylnej. Wyłumaczeniem tego faktu może być znacznie mniejsza wykrywalność tego stanu niż częstość jego występowania, co jest wynikiem tego, że ogromna większość przypadków zots jest bezobjawowa.

W leczeniu zots proponuje się zapobiegawcze lub terapeutyczne wykonywanie promienistych nacięć przedniej torebki laserem neodymowym YAG, co u przeważającej części chorych przynosi pozytywne wyniki (4, 5). Należy podkreślić, że przednia torebka soczewki jest znacznie grubsza niż tylna, a w przypadku znacznego zwłóknienia zabieg laserowy może być bardzo trudny technicznie. W bardzo zaawansowanych przypadkach, z masywnym włóknieniem, konieczne może być chirurgiczne usunięcie zmętniałej torebki. Opisano także przypadki całkowitego usunięcia zmętniałej torebki wraz ze wszczepem, a następnie wszczepienia soczewki przedniokomorowej (5). Pewne nadzieje wiąże się także ze śródoperacyjnym, mechanicznym usuwaniem znacznej części komórek nabłonka przedniej torebki, co może przyczynić się do zmniejszonej częstości występowania zots (obserwacje własne niepublikowane).

Reasumując, w oczach, w których ryzyko wystąpienia zots jest szczególnie duże, celowe wydaje się wykonywanie kapsulorhexis o dużej średnicy, a także wszczepianie soczewek wewnątrzgałkowych, zapewniających wystarczające rozciągnięcie torebki soczewki.

Piśmiennictwo

1. Apple D.J., Solomon K.D., Tetz M.R., Assia E.I., Holland E.Y., Legler U.F., Tsai J.C., Castaneda V.E., Hoggatt J.P., Kostick A.M.: *Posterior capsule opacification*. *Surv. Ophthalmol.*, 1992, 37, 73-116.
2. Budo C., Montanus F., Goffinet G., Goossens G., Gaill F.: *Cytokeratin in lens epithelial cells and its effect on anterior lens capsule opacification*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1993, 19, 339-404.
3. Dahlhauser K.F., Wróblewski K.J., Mader T.H.: *Anterior capsule contraction with foldable silicone intraocular lenses*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1998, 24, 1216-1219.
4. Davison J.A.: *Analysis of capsular bag defects and intraocular lens positions for consistent centration*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1986, 12, 124-129.
5. Davison J.A.: *Capsule contraction syndrome*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1993, 19, 582-589.
6. Hansen S.O., Crandall A.S., Olson R.J.: *Progressive constriction of the anterior capsular opening following intact capsulorhexis*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1993, 19, 77-82.
7. Hayashi H., Hayashi K., Nakao F., Hayashi F.: *Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation in eyes with pseudoexfoliation syndrome*. *Br. J. Ophthalmol.*, 1998, 82, 1429-1432.
8. Kański J.J.: *Okulistyka kliniczna*. Urban & Partner, Wrocław, 1997, 290-291.
9. Kurosaka D., Katsuhiko K., Nagamoto T.: *Presence of a-smooth muscle actin in lens epithelial cells of aphakic rabbit eyes*. *Br. J. Ophthalmol.*, 1996, 80, 906-910.
10. Kuchle M., Nguyen N.X., Horn F., Naumann G.O.H.: *Quantitative assessment of aqueous flare and aqueous 'cells' in pseudoexfoliation syndrome*. *Acta Ophthalmol.*, 1992, 70, 201-208.
11. Miyake K.: *The significance of inflammatory reactions following cataract extraction and intraocular lens implantation*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1996, 22, 759-763.
12. Miyake K., Ota I., Miyake S., Maekubo K.: *Correlation between intraocular lens hydrophilicity and anterior capsule opacification and aqueous flare*. *J. Cataract Refract. Surg.*, 1996, 22, 764-769.
13. Naumann G.O.H., Kuchle M., Schönherr U.: *Pseudoexfoliationssyndrom als Risikofaktor für Glaskörperverlust bei der extrakapsularen Kataraktextraktion*. *Fortschr. Ophthalmol.*, 1989, 86, 543-545.
14. Palacz O., Sylwestrzak Z., Palacz A.: *Kapsulotomia laserowa w przypadkach zmętnienia tylnej torebki soczewki w pseudofakii, afakii oraz zaćmach pourazowych*. *Klin. Oczna*, 1993, 95, 402-403.
15. Quinlan M., Wormstone I.M., Duncan G., Liu C.S.C., Davies P.D.: *Phacoemulsification vs extracapsular cataract extraction: a comparative study of human lens cell growth*. *Br. J. Ophthalmol.*, 1997, 81, 907-910.
16. Wormstone I.M., Liu C.S.C., Rakic J.M., Marcantonio J.M., Vrensen G.F.J.M., Duncan G.: *Human lens epithelial cell proliferation in a protein-free medium*. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1997, 38, 396-404.

Praca wpłynęła do Redakcji 23 marca 1999 r. (752)

Prace kazuistyczne

Klinika Oczna 1999, 101 (5): 379-381
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Powikłania okulistyczne w następstwie plynotoku po urazie czaszki Ocular complications of cerebrospinal fluid leakage after skull trauma

Bazyli Bogorodzki¹, Mirosława Grałek²

Purpose: Analysis of diagnostic and therapeutic ophthalmological problems after severe cerebrocranial lesions with liquorrhea. **Material:** 3 children between 5 months and 5 years in whom the ophthalmological symptoms were the first and important signs of the cerebrospinal fluid leakage after skull lesion. These patients were observed and diagnosed at the department of ophthalmology and then operated at the department of neurosurgery.

Results: In all children skull trauma has led to dura mater tear and leakage of cerebrospinal fluid with its complications. As a result of the ophthalmological complications, two patients developed worse visual acuity evoked potentials. Blind eyeball of the third patient was enucleated.

Conclusions: The ocular findings are not typical for liquorrhea after cerebrocranial trauma and they must be diagnosed and treated by a team of ophthalmologists and neurosurgeons.

Słowa kluczowe: narząd wzroku, uraz czaszki i opony twardej, plynotok

Key words: organ of vision, skull trauma, *dura mater* injury, cerebrospinal fluid leakage

Material i metodyka

W ostatnim dziesięcioleciu obserwowano troje dzieci (dwie dziewczynki i jeden chłopiec), w wieku od 5 miesięcy do 5 lat, z pourazowym uszkodzeniem opony twardej, u których zmiany w narządzie wzroku były pierwszymi i głównymi w rozpoznaniu tego stanu chorobowego. U wszystkich pacjentów wykonano pełne badanie okulistyczne. Uwzględniono techniki obrazowe (RTG, TK), wywołane potencjały wzrokowe, a także ocenę biochemiczną materiału tkankowego pobranego w czasie punkcji. Chorzy byli również konsultowani neurologicznie, a po potwierdzeniu rozpoznania przetrwania ciągłości opony twardej przekazani do leczenia neurochirurgicznego, w ramach którego wykonano operacje zamykające przetokę.

Opis przypadków

Przypadek 1.

Dziewczynka A.Z., 3,5 roku, przyjęta została do oddziału chorób oczu z powodu urazu oczodołu prawego, rany okolicy kąta zewnętrznego z tkwiącym w niej odłamkiem drewna. W czasie zabawy spadła z huśtawki

¹ Z Katedry i Kliniki Chorób Oczu AM w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. Bazyli Bogorodzki

² Z Samodzielnego Oddziału Klinicznego
Okulistyki Dziecięcej Instytutu Pediatrii AM w Łodzi
Kierownik: dr hab. med. Mirosława Grałek

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Prof. dr hab. Bazyli Bogorodzki
ul. Piotrowska 182/178
90-368 Łódź



Ryc. 1. Stan przed operacją. Opis w tekście
Fig. 1. Condition before surgery (see text)



Ryc. 2. Stan po operacji. Opis w tekście
Fig. 2. Condition after surgery (see text)

i uderzając o ziemię nadziała się na leżący patyk. W badaniu okulistycznym nie stwierdzono innych, poza wymienionym, odchyłań od stanu prawidłowego. Ciało obce usunięto mechanicznie i zaopatrzone chirurgicznie ranę. Badanie RTG nie wykazało złamania sklepienia ani tylnego dołu czaszki. W obrębie oczodołów również nie stwierdzono zmian urazowych. W ciągu następnych kilku dni obserwacji po prawej stronie wystąpił obrzęk powiek i spojówki gałkowej, przemieszczenie gałki ocznej w kierunku nosa i dołu, z ograniczeniem ruchomości. W worku spojówkowym pojawił się, i utrzymywał, wodjasty płyn, sprawiający wrażenie nadmiernej łzawienia. Narastał ciastowaty obrzęk, bez cech zapalnych, obejmujący otaczające tkanki oczodołu. Kontrolne badanie RTG nie wykazało wewnątrzczaszkowo zmian pourazowych, zwłaszcza krwiaka. Stwierdzono natomiast uniesienie stropu prawego oczodołu od kąta zewnętrznego do wyrostka pochylego przedniego, wzdłuż zaznaczającego się kanału rany i prawdopodobnie – złamanie tego wyrostka. Badanie tomograficzne komputerowe (TK) głowy i oczodołu było wówczas jeszcze niedostępne. Z powodu podejrzenia przeciekania płynu mózgowo-rdzeniowego do tkanek oczodołu, przy braku innych objawów neurologicznych, wykonano punkcję powieki górnej i uzyskany płyn przekazano do badania biochemicznego. Ocena ta potwierdziła, iż badany materiał ma cechy typowe dla płynu mózgowo-rdzeniowego. Pacjentka została przeniesiona do oddziału neurochirurgicznego, w którym drogą kraniotomii dotarto do miejsca rozdarcia opony twardej

i zaopatrzone ją operacyjnie. Opiswane objawy ze strony narządu wzroku cofnęły się, natomiast na dne oka pojawiły się zmiany charakterystyczne dla zaniku nerwu wzrokowego, połączone z obniżeniem ostrości wzroku. W dalszej obserwacji nie stwierdzono ich postępowania.

Przypadek 2.

5-miesięczne niemowlę, A.R., skierowane zostało do oddziału okulistyki z rozpoznaniem krwiaka oczodołu i powieki górnej oka lewego. Zmiany te nie ustępowały w czasie leczenia w oddziale chirurgicznym, w którym dziecko wcześniej przebywało z powodu urazu głowy po wypadku komunikacyjnym. Stan ogólny dziecka przy przyjęciu był dobry, bez objawów neurologicznych. Okulistycznie stwierdzono: ciastowaty, miękki obrzęk powiek i spojówki gałkowej bez cech zapalnych, wytrzeszcz i przemieszczenie gałki ocznej oraz ograniczenie jej ruchomości. Na dnie obojga oczu występowały objawy niedokrwiennego obrzęku tarcz nerwów wzrokowych, w oku lewym większe. RTG czaszki oraz oczodołów nie wykazywał uszkodzenia struktur kostnych. Za pomocą badania USG gałek ocznych i oczodołów po stronie lewej uwidoczniło się poza gałką przestrzeń płynową wielkości 28x25x26 mm. Podobna przestrzeń widniała w obrębie powieki górnej. Badanie tomograficzne głowy i oczodołów potwierdziło wytrzeszcz i zepchnięcie gałki lewej ku dołowi i ujawniło wypełnienie górnej części oczodołu zbiornikiem płynowym, prawdopodobnie zhemolizowanym krwiakiem.

Poza tym nad oboma półkulami mózgu występowały wodniaki. Nie obserwowano objawów przetoki szyjno-jamistej. Obraz okulistyczny wskazywał jednak na inne to istniejących zmian niż opisywane w badaniach pomocniczych. Podejrzewano przeciekanie płynu mózgowo-rdzeniowego do tkanek oczodołu i powieki, co potwierdziła jej punkcja. Dziecko przeniesiono do oddziału neurochirurgii, gdzie operacyjnie, wykonując kraniotomię, dotarto do podstawy przedniego dołu czaszkowego i stwierdzono złamanie stropu oczodołu z ubytkiem opony twardej i kości. Wykonano plastykę przedniego dołu czaszkowego. Zmiany okulistyczne cofnęły się, poza utrzymującymi się w badaniach kontrolnych cechami zaniku nerwu wzrokowego lewego z nieprawidłowym zapisem wywołanych potencjałów wzrokowych dla tego oka (ryc. 1 i 2).

Przypadek 3.

Chora M.S., lat 5, została przyjęta do oddziału okulistyki z rozpoznaniem: *Avulsio bulbi oculi sin.*, w celu usunięcia tej gałki. Objawy ze strony narządu wzroku w postaci przemieszczenia gałki ocznej i jej usytuowania przed szparą powiekową wystąpiły siódmego dnia po operacji wznowy guza oczodołu (glejak nerwu II), wnikającego do przedniego dołu czaszkowego i usuniętego przez kraniotomię czołową i orbitotomię. Nacięcie spojówki gałkowej we wstępie do enukleacji gałki ocznej spowodowało obfity wypływ jasnego, przejrzystego płynu, który został za pomocą badań biochemicznych określony jako płyn mózgowo-rdzeniowy. Po operacji, mimo szczelnego zeszczenia rany, płynotok do oczodołu i przesiąkanie do worka spojówkowego utrzymywały się. Wymagało to kolejnych operacji neurochirurgicznych, replastyki i implantacji ciągłego drenazu podoponowego w podciśnieniu, po których płynotok ustąpił. Rana spojówki wygoiła się, pozostawiając spłycony worek spojówkowy. Pacjentce dobrano indywidualną protezę gałki. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono cech uszkodzenia centralnego układu nerwowego w czasie kolejnych sześcioletnich kontroli. Stan gałki prawej był prawidłowy, ostrość wzroku pełna.

Omówienie i wnioski

Dane z piśmiennictwa, dotyczące zmian w narządzie wzroku w przebiegu płynotoku po przerwaniu opony twardej, są nieliczne. Własne opracowanie przedstawiono ze względu na rzadkość występowania zmian okulistycznych jako wiodących w pourazowym płynotoku, niezależnie od etiologii urazu, oraz z powodu wątpliwości diagnostycznych. Chociaż w obu przypadkach urazu mechanicznego objawy pojawiły się w momencie urazu lub bezpośrednio po nim i utrzymywały się przez cały czas istnienia przetoki i płynotoku, to jego rozpoznanie napotkało na pewne trudności. Podobnie było u chorej po reoperacji guza oczodołowo-czaszkowego. Być może wpływał na to ogólnie dobry stan zdrowia leczonych dzieci, brak objawów neurologicznych oraz duże możliwości kompensacyjne u młodych pacjentów. Opiswane w piśmiennictwie przypadki powikłań pourazowego płynotoku mają burzliwy przebieg i bardziej wyrażone objawy neuro-okulistyczne (1, 8, 9, 12). Wśród

przedstawianych przez różnych autorów zmian w narządzie wzroku przeważają zaniki nerwów wzrokowych po stronie uszkodzenia opony twardej i obniżenie ostrości wzroku do ślepoty włącznie (9, 10), a nawet utraty gałki (1). Wyniki naszych obserwacji są podobne Koehler i wsp. (5) oraz Byrne i wsp. (2) zwracają uwagę na możliwość łatwiejszego wystąpienia płynotoku pourazowego u osób z rozwojowymi nieprawidłowościami budowy kości czaszki lub samej opony twardej (przepukliny mózgowe). Wulc i wsp. (11) rozważają przyczyny powodujące płynotok po wypatroszeniu oczodołu. Biorą oni pod uwagę wrodzone anomalie, guzy nowotworowe oraz czynniki jatrogenne. W diagnostyce płynotoku istotne znaczenie mają, poza badaniem klinicznym i wnikliwą obserwacją chorego, techniki obrazowe, szczególnie tomografia komputerowa z podaniem środków cieniujących i metody rezonansu magnetycznego (4, 7, 10). Leczenie chirurgiczne uwzględnia przede wszystkim kranioplastykę z zastosowaniem różnych metod neurochirurgicznego zaopatrzenia ubytków kostnych i opony twardej (6, 12). Zarówno w rozpoznaniu choroby, jak i w jej leczeniu, istotne jest postępowanie interdyscyplinarne.

Piśmiennictwo

1. Barker-Griffith A.E., Streeten B.W., Abraham J.L., Schaefer D.F., Norton S.: *Potato gun ocular injury*. Ophthalmology, 1998, 105, 536-538.
2. Byrne J.V., Britten J.A., Kaar G.: *Chronic posttraumatic erosion of the skull base*. Neuroradiology, 1992, 34, 528-531.
3. Delashaw J.B., Jane J., Kassel N.F.: *Supraorbital craniotomy by fracture of the anterior orbital roof*. Technical note. J. Neurosurg., 1993, 79, 615-618.
4. Hau C.Y., Wang S.J.: *CSF leakage into the orbit demonstrated by ^{99m}Tc DTPA cisternography*. Clin. Nucl. Med., 1994, 19, 463.
5. Koehler P.J., Blaauw G.: *Late posttraumatic nonvascular pulsating eye*. Acta Neurochir. (Wien), 1992, 116, 62-64.
6. Martello J.Y., Vasconez H.C.: *Supraorbital roof fractures: a formidable entity with which to contend*. Ann. Plast. Surg., 1997, 38, 223-227.
7. Marenne L.J., Valentino J.: *Traumatic anterior fossa cerebrospinal fluid fistulae and craniofacial considerations*. Otolaryngol. Clin. North. Am., 1991, 24, 151-163.
8. Rath S.A.: *Late brain abscess year after severe cerebrocranial trauma with fronto-orbitobasal fracture*. Childs Nerv. Syst., 1989, 5, 121-123.
9. Shults W.T., Hamby S., Corbett J.J., Kardon R., Winkerkorn J.S., Odel J.G.: *Neuroophthalmic complications of intracranial catheters*. Neurosurgery, 1993, 34, 769-770.
10. Unger J.M., Gentry L.R., Grossman J.E.: *Sphenoid fractures prevalence, sites and significance*. Radiology, 1990, 175, 175-180.
11. Wulc A.E., Adams J.L., Dryden R.M.: *Cerebrospinal fluid leakage complicating orbital exenteration*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 827-830.
12. Vrancovic D., Glavina K.: *Cranioplasty of the anterior fossa traumatic bone defect using autologous cancellous bone*. Neurochirurgia (Stuttg.), 1989, 32, 110-115.

Praca wpłynęła do Redakcji 15 maja 1999 r. (772)