

CHOROBA ZEZOWA

Rozpoznawanie i leczenie

Prof. dr hab. med. Krystyna Krzystkowa

Dr hab. n. med. Anna Kubatko-Zielińska

Dr n. med. Janina Pająkowska

Dr n. biol. Halina Nowak-Brygowa

Wydanie II poprawione i unowocześnione

Złote Anny



Warszawa

Wydawnictwo Lekarskie PZWL

© Copyright by Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich, Warszawa 1989
© Copyright by Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1997

Wszystkie prawa zastrzeżone.
Przedruk i reprodukcja w jakiegokolwiek postaci całości lub części książki bez pisemnej zgody wydawcy są zabronione.

Redaktor: mgr *Teresa Widlak-Piernikowa*
Redaktor techniczny: *Ewa Bilcharska*
Korektorzy: *Barbara Młyniczak*
Emilia Sypiańska
Projekt okładki i strony tytułowej: *Artur Lewandowski*

ISBN 83-200-2076-X

Wydawnictwo Lekarskie PZWL
Warszawa 1997 r.
Wydanie II
Skład i łamanie: Computext-DTP
Pabianice, ul. Cisowa 15
Druk: Drukarnia Wydawnictw Naukowych SA w Łodzi
ul. Żwirki 2

Skróty używane w tekście

m.p.p. — mięsień prosty przyśrodkowy
m.p.b. — mięsień prosty boczny
m.p.g. — mięsień prosty górny
m.p.d. — mięsień prosty dolny
v — *visus*
o.p. — oko prawe
o.l. — oko lewe
o.s. — *oculus sinister*
o.d. — *oculus dexter*
p.j.f.p. — pole jednoocznej fiksacji plamkowej
VD — vertical divergence (symbol międzynarodowy)
m.s.d. — mięsień skośny dolny
m.s.g. — mięsień skośny górny

Przedmowa

Leczenie zezów i niedowidzenia jest ważnym zagadnieniem w okulistyce, a równocześnie istotnym zagadnieniem społecznym. Wszak w populacji wieku rozwojowego zez występuje u około 4% dzieci, które nie leczone stałyby się w przyszłości kalekami.

Leczenie zezów nie jest łatwe. Główna część trudnej diagnostyki, a zwłaszcza leczenia, powinna należeć do ortoptystek, ściśle współpracujących z lekarzem okulistą. Do skutecznego leczenia niezbędna jest znajomość anatomii układu wzrokowego, fizjologii i patologii widzenia, z równoczesnym opanowaniem metodyki rozpoznawania oraz leczenia zaburzeń sensorycznych i motorycznych w chorobie zezowej i innych zaburzeniach narządu ruchowego oczu.

Wybór zagadnień omówionych w niniejszym podręczniku był podyktowany doświadczeniem autorów, opartym na wieloletniej działalności dydaktycznej w szkole ortoptystek w Krakowie.

Omówiono też szerzej anatomie i fizjologię układu wzrokowego, gdyż na tych wiadomościach musi się opierać wiedza ortoptystek.

Równocześnie dla lekarzy specjalizujących się w okulistyce podręcznik ten może być źródłem informacji dotyczących złożonych metod rozpoznawania i leczenia w strabologii, co ułatwi im współpracę z ortoptystkami.

W niniejszym II wydaniu dodano rozdziały dotyczące nowoczesnych metod diagnostycznych i leczniczych, takich jak preferential looking, badania elektrofizjologiczne, zastosowanie toksyny botulinowej A oraz omówienie niektórych metod operacyjnych.

Autorki

Spis treści

I. Rozwój i budowa narządu wzroku	11
Rozwój embrionalny gałki ocznej	11
Anatomia czynnościowa narządu wzroku	12
Oczodół	12
Powieki	16
Narząd łzowy	20
Gałka oczna	21
Rogówka	23
Twardówka	24
Błona naczyniowa gałki ocznej	24
Fizjologiczne odruchy źrenic	27
Soczewka	28
Kąt tęczówkowo-rogówkowy (kąt przesączania)	29
Płyn śródoczny	29
Ciało szkliste	30
Siatkówka	30
Nerw wzrokowy (<i>nervus opticus</i>) i śródczaszkowa część drogi wzrokowej	32
Unaczynienie narządu wzroku	35
Unerwienie narządu wzroku	36
II. Układ optyczny oka i wady refrakcji	38
Krótkowzroczność (<i>myopia</i>)	39
Nadwzroczność (<i>hypermetropia</i>)	39
Nieźborność (<i>astigmatismus</i>)	40
Różnowzroczność (<i>anisometropia</i>)	41
Punkt dali i punkt bliży wzrokowej. Akomodacja. Starczowzroczność	41
Bezsoczewkowość (<i>aphakia</i>). Sztuczna soczewka (<i>pseudophakia</i>)	42
III. Anatomia mięśni galkoruchowych	44
Anatomia ogólna i czynność mięśni gałki ocznej	44
Mięsień prosty przyśrodkowy	45
Mięsień prosty boczny	46
Mięsień prosty górny	46
Mięsień prosty dolny	46
Mięsień skośny górny	46
Mięsień skośny dolny	49
Budowa mikroskopowa mięśni gałki ocznej	50
Unerwienie narządu ruchu gałki ocznej	51
IV. Mechanizm ruchu gałek ocznych	53
Ruchy jednooczne (ruchy wodzenia)	54
Ruchy obuoczne	55

Zwroty (<i>versio</i>)	55
Prawo Sheringtona	56
Prawo Heringa	58
Ruchy zbieżne i rozbieżne (<i>vergentio</i>)	59
Obuoczne ruchy skrętne	60
Ruchy galek ocznych odruchowe	61
Odruchy optomotoryczne	61
Postawne odruchy galek ocznych	63
Odruchowe skojarzone ruchy poziome i pionowe	64
Oczopląs	64
Ruchy dowolne	64
Ruchy skojarzone poziome	64
Ruchy skojarzone pionowe	65
Ruch zbieżny	65
Ruch rozbieżny	65
V. Fizjologia i patofizjologia widzenia	66
Fizjologia widzenia	66
Fiksacja siatkówkowa	67
Widzenie obuoczne	68
Korespondencja siatkówek	68
Horopter	68
Stopnie widzenia obuocznego	70
Patofizjologia widzenia	71
Procesy hamowania w zezie	71
Pole widzenia w zezie	71
Niedowidzenie (<i>amblyopia</i>)	73
Fiksacja ekscentryczna	74
Nieprawidłowa korespondencja siatkówek	75
VI. Etiologia zezu	78
VII. Kliniczne postaci zezu	79
Zez pozorny (<i>pseudostrabismus</i>)	79
Zez ukryty (<i>strabismus latens, heterophoria</i>)	80
Zez jawny towarzyszący (<i>strabismus concomitans, heterotropia</i>)	81
VIII. Metody badania w zezie	82
Wywiad i oglądanie	82
Test naprzemiennego zakrycia oczu	82
Badanie ruchów oczu	83
Badanie orientacyjne (jakościowe) ruchów oczu	86
Badanie ilościowe ruchów oczu	86
Badanie ruchów oczu metodą koordynometrii	87
Badanie konwergencji	88
Badanie ostrości wzroku	88
Badanie ostrości wzroku metodą „preferential looking” (PL)	89
Badanie refrakcji	93
Skioskopia	94
Oftalmometria	95
Badanie refraktometrem	97
Badanie fiksacji	98
.	99

Pomiary kąta zezu	100
Kąt obiektywny zezu	100
Badanie kąta gamma	104
Badanie kąta subiektywnego	105
Badanie przy użyciu synoptoforu	105
Badanie obuocznego widzenia w synoptoforze	109
Badanie jednoczesnej percepcji	109
Badanie fuzji	110
Widzenie stereoskopowe (<i>stereopsis</i>)	111
Badanie korespondencji siatkówek	112
Badanie za pomocą powidoków	112
Badanie metodami Cüppersa	114
Badanie jednoocznej fiksacji przy badaniu korespondencji — metoda Wilczka	116
Badanie korespondencji siatkówkowej metodą Krzyszkowej	117
Badanie korespondencji siatkówkowej z pryzmatem pionowym	118
Badanie fuzji za pomocą pryzmatów	118
Badanie widzenia stereoskopowego	119
Stereoskopy	119
Testy do badania stereoskopowego widzenia	119
Test TNO	119
Stereotest muchy	121
Test Langa	121
Inne sposoby badania obuocznego widzenia	122
Test Wortha i inne testy czerwono-zielone	122
Test Bagoliniego	123
Testy polaryzacyjne	125
Inne testy słabo dysocjujące	125
Badanie heteroforii testem Maddoxa	126
Krzyż Maddoxa	126
Skrzydło Maddoxa	128
Synoptometr	128
Sprawdzanie mocy szkieł okularowych	131
Mierzenie rozstawienia źrenic	133
Badanie scentrowania okularów	133
Badanie położenia gałki ocznej egzoftalmometrem	134
IX. Zez porażenny (<i>strabismus incomitans, paralyticus</i>)	135
Objawy porażen lub niedowładów mięśni zewnątrzgałkowych	135
Porażenie poszczególnych mięśni zewnątrzgałkowych	137
Test Bielschowsky'ego	145
Porażenie nerwu okoruchowego	145
Porażenie ponadjądrowe	146
Porażenie spojrzenia skojarzonego	146
Porażenie konwergencji	147
Zespół A i V	147
Metody badania zezu porażennego i czynności mięśni gałki ocznej	149
Badanie ruchów i ustawienia oczu	149
Badanie podwójnego widzenia (diplopii)	149
Metody koordynometrii	150
Badanie w 9 zasadniczych kierunkach spojrzenia	153
Badanie pola obuocznego widzenia pojedynczego	153
Okulomiodynamometria	154

Elektromiografia mięśni zewnątrzgałkowych	154
X. Badania elektrofizjologiczne	156
XI. Szczególne postaci zezu towarzyszącego	161
Zez akomodacyjny i jego leczenie	161
Zależność akomodacji i konwergencji (współczynnik AC/A)	161
Typy zezu akomodacyjnego	164
Leczenie	164
Zez rozbieżny	165
Typy zezu rozbieżnego	165
Leczenie	166
Zez o nagłym początku, zez ostry (<i>strabismus acutus, heterophoria decompensata</i>) i jego leczenie	166
XII. Leczenie zezu	169
Wyrównywanie wad refrakcji w zezie	169
Leczenie niedowidzenia za pomocą zasłaniania i penalizacji	171
Zasłanianie (obturacja, okluzja)	171
Reduktory ostrości wzroku	174
Metoda penalizacyjna	175
Metoda Pouliquena	176
Inne rodzaje penalizacji	177
Leczenie niedowidzenia metodą Bangertera	178
Główne zasady leczenia metodą Bangertera	178
Metodyka leczenia wg Bangertera	179
Leczenie pleoptoforem	179
Leczenie bierno-czynne na lokalizatorze	181
Centrofor	183
Separator	183
Lokalizatory, korektory	184
Dodatkowe ćwiczenia lokalizacyjne	184
Leczenie metodą Cüppersa	185
Zasady leczenia metodą Cüppersa	185
Metoda powidokowa	185
Zjawisko Haidingera	186
Leczenie metodą powidokową ambliopii z centralną fiksacją	187
Leczenie ambliopii z ekscentryczną fiksacją	187
Leczenie za pomocą jednoocznego dwojenia	187
Zjawisko trudności w rozdzielaniu liter i optotypów	188
Metodyka leczenia wg Cüppersa	188
Wywoływanie powidoków eutyskopem	188
Ćwiczenia na koordynatorach	190
Różnice między metodami Bangertera i Cüppersa	192
Leczenie niedowidzenia metodą Campbella	193
Leczenie ortoptyczne	194
Cele i zadania ortoptyki	194
Ogólnie stosowane ćwiczenia ortoptyczne	195
Ćwiczenia w celu usunięcia thumienia (supresji)	196
Ćwiczenia ułatwiające kontrolowanie ustawienia oczu	199
Ćwiczenia fuzji	199
Ćwiczenia fuzyjnej (względnej) konwergencji	201

Inne ćwiczenia obuocznego widzenia	206
Zasady stosowania pryzmatów w leczeniu zezu	209
Główne zasady stosowania pryzmatów	209
Charakterystyka pryzmatu	211
Dobieranie pryzmatów	214
Leczenie farmakologiczne w zezie	217
Leki napinające akomodację i zwężające źrenicę (<i>miotica</i>)	217
Leki porażające mięsień rzęskowy i rozszerzające źrenicę	217
Leczenie choroby zezowej metodą wstrzykiwania toksyny botulinowej A do mięśni gałkoruchowych	218
Leczenie operacyjne	220
Sposoby ustalania zakresu operacji	220
Badanie przed ustaleniem wskazań do operacji	221
Wybór metody operacji	223
Operacje mięśni prostych	226
Operacje mięśni skośnych	227
Transpozycja mięśni	229
Przesuwanie mięśni prostych (transpozycja) w leczeniu zezu poziomego z ob- jawami A i V	230
Szwyy regulowane Jampolsky'ego	231
Zastosowanie szwów Cüppersa w operacyjnym leczeniu zezu i oczopląsu	232
Powikłania operacji mięśni gałkoruchowych	235
Postępowanie pooperacyjne	236
XIII. Wybrane postaci zaburzeń narządu ruchowego oczu	237
Wybrane wrodzone zespoły z zaburzeniami narządu ruchowego oczu	237
Zespół Stillinga-Türka-Duane'a	237
Zespół Moebiusa	241
Zespół jednostronnego porażenia mięśni unoszących gałkę oczną	243
Zespół Browna	244
Zespół Marcusa Gunna, współruch zuchwowo-powiekowy	246
Zez ustalony (<i>strabismus fixus</i>)	247
Porażenie postępujące mięśni gałkoruchowych	248
Porażenie wrodzone mięśni gałkoruchowych	248
Miopatie	249
Miopatia w krótkowzroczności wysokiej	249
Miopatia w nadczynności gruczołu tarczowego	249
<i>Myasthenia gravis</i>	249
Zapalenie mięśni zewnątrzgałkowych (<i>myositis</i>)	250
Pourazowe zaburzenia narządu ruchu gałki ocznej	250
Przyczyny pourazowego podwójnego widzenia	250
Złamanie rozprężające (blowout) oczodołu	251
Pourazowy zespół szczeliny oczodołowej górnej	253
XIV. Oczopląs (<i>nystagmus</i>)	254
Podział oczopląsu zależnie od przyczyny	254
Oczopląs oczny lub fiksacyjny	254
Oczopląs przedsionkowy i błędnikowy	255
Oczopląs pochodzenia ośrodkowego	256
Oczopląs wrodzony o nieznaną przyczynę	256
Leczenie oczopląsu wrodzonego o nieznaną przyczynę	258
Leczenie operacyjne w oczopląsie bez zezu	258

Leczenie operacyjne oczopląsu połączonego z zezem	260
Piśmiennictwo	263
Skorowidz	265

I. Rozwój i budowa narządu wzroku

W rozdziale dotyczącym rozwoju i budowy narządu wzroku przedstawiono tylko podstawowe wiadomości. Zainteresowanych szczegółami odsyłamy do odpowiednich podręczników.

Rozwój embrionalny gałki ocznej

W celu łatwiejszego zrozumienia budowy narządu wzroku i jego czynności jak również licznych jego zaburzeń rozwojowych i schorzeń, konieczna jest ogólna znajomość rozwoju płodowego. Przedstawiamy kilka zasadniczych szczegółów.

W bardzo wczesnym okresie rozwoju płodowego (pod koniec trzeciego tygodnia), gdy wielkość płodu wynosi 2—3 mm, tworzy się zawiązek ośrodkowego układu nerwowego (cewa nerwowa). Po obu stronach cewy powstają wypuklenia, tzw. pierwotne pęcherzyki oczne. Przednia ściana pierwotnego pęcherzyka ocznego ulega wpukleniu, przekształcając go w kielich o podwójnych ścianach, noszący nazwę wtórnego pęcherzyka ocznego. Kielich ten odołu pozostaje przez dłuższy czas otwarty, tworząc szczelinę płodową gałki ocznej. Z zewnętrznej ściany pęcherzyka wtórnego powstaje nabłonek barwnikowy siatkówki i zewnętrzna warstwa nabłonka barwnikowego ciała rzęskowego i tęczówki. Ze ściany wewnętrznej powstaje właściwa siatkówka wewnętrzna warstwa nabłonka barwnikowego ciała rzęskowego i tęczówki. Z nabłonka tęczówki rozwijają się mięśnie: rozszeracz i zwieracz źrenicy. Są to więc mięśnie pochodzenia ektodermalnego.

Zawiązek soczewki zaczyna się wytwarzać w czwartym tygodniu życia płodowego (wielkość płodu ok. 10 mm) z ektodermy. Tworzy się woreczek soczewki, początkowo pozostający w ścisłej łączności z sąsiednimi warstwami zewnętrznej ektodermy, następnie stopniowo odsznurowujący się w kierunku wnętrza kielicha wzrokowego. Ściana soczewki składa się początkowo z 3—4 warstw jąder, bez granic komórkowych. Wcześniej tworzy się warstwa przedniego nabłonka soczewki, podczas gdy komórki w tylnej ścianie tworzą włókna soczewkowe, które wypełniają woreczek soczewkowy.

Przez szczelinę kielicha wzrokowego wrasta mezoderma, z której rozwijają się: ciało szkliste, naczyniówka, zrąb tęczówki i ciało rzęskowe wraz z mięśniem rzęskowym, naczynia środkowe siatkówki oraz tętnica ciała szklanego (*arteria hyaloidea*), która jest przedłużeniem tętnicy środkowej siatkówki dochodzi do tylnego bieguna soczewki. Również przednia powierzchnia soczewki pokryta jest siatką naczyń pochodzenia mezodermalnego (tzw. błona źreniczna). Tak więc naczynia pochodzenia mezodermalnego tworzą woreczek

soczewkowy (*tunica vasculosa lentis*). Z zawiązków wyrostków rzęskowych, rosnących w kierunku równika soczewki, rozwijają się więzadełka soczewkowe.

Zamknięcie szczeliny kielicha rozpoczyna się w jej środkowej części i postępuje ku przodowi i ku tyłowi.

Mezoderma wrasta między woreczek soczewkowy a zewnętrzną ektoderme i tworzy mięszs rogówkowy — śródbłonek, który wyściela przednią komorę, jak również naczynia tęczówki i jej tkankę łączną. Już w 4 miesiącu powstaje zawiązek przedniej komory.

Pod koniec życia płodowego zanika tylny i przedni listek torebki naczyniowej soczewki. W związku z tą involucją naczyniową powstaje otwór źreniczny i specjalna struktura tęczówki. Pod koniec 4 miesiąca życia płodowego rozpoczyna się rozwój naczyń siatkówki, który jest zakończony w 8 miesiącu. Prawie równocześnie zaczyna zarastać tętnica ciała szklistego (*a. hyaloidea*).

Rozwój oka, podobnie jak innych narządów, nie jest zakończony w chwili urodzenia dziecka. Zarówno wielkością, jak i kształtem różni się od dorosłego. Najczęściej występuje małego lub średniego stopnia nadwzroczność. Czopki w okolicy plamkowej nie są jeszcze całkowicie wykształcone, jak również mielinizacja włókien nerwowych w n. wzrokowym nie jest zakończona.

W rozwoju oka należy podkreślić, że:

— pęcherzyk wzrokowy, zawiązek siatkówki i nerw wzrokowy powstają w bezpośrednim związku rozwojowym z zawiązkiem mózgu i dlatego mogą być również zmienione chorobowo w schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego,

— niecałkowite zamknięcie się pęcherzyka ocznego prowadzi do wystąpienia wad rozwojowych,

— soczewka jest tworem ektodermalnym i mogą wystąpić jej zaburzenia w chorobach skóry,

— niekiedy obserwuje się przetrwałe części płodowego układu naczyniowego,

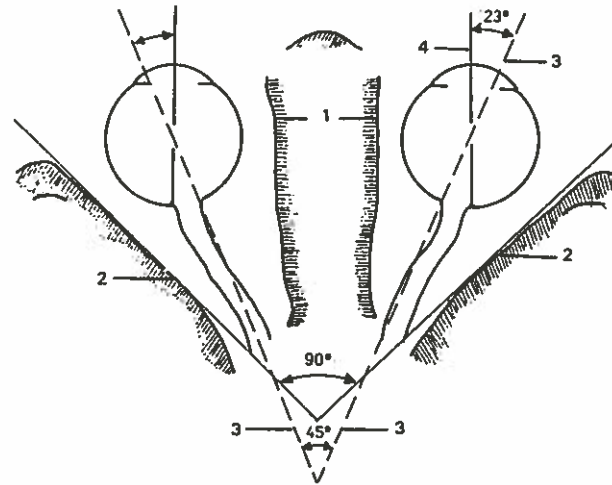
— oko przy urodzeniu jest na ogół nadwzroczne.

Anatomia czynnościowa narządu wzroku

Aby do oka mogło dotrzeć jak najwięcej informacji z otoczenia, musi ono być możliwie dobrze eksponowane i otwarte. Równocześnie ten niezwykle wrażliwy i nie do zastąpienia narząd powinien być jak najlepiej chroniony i osłonięty. Dlatego oko umieszczone jest w osłonie kostnej i jedynie przednia jej część jest odsłonięta, ma więc możliwość odbierania informacji. Jednakże okresowo przykrywa ją powieka.

Oczodół (*orbis*)

Oczodół ma kształt piramidy zwróconej podstawą ku przodowi, a szczytem ku tyłowi i do wewnątrz. Osie oczodolów są więc ustawione nieco rozbieżnie (ryc. 1).



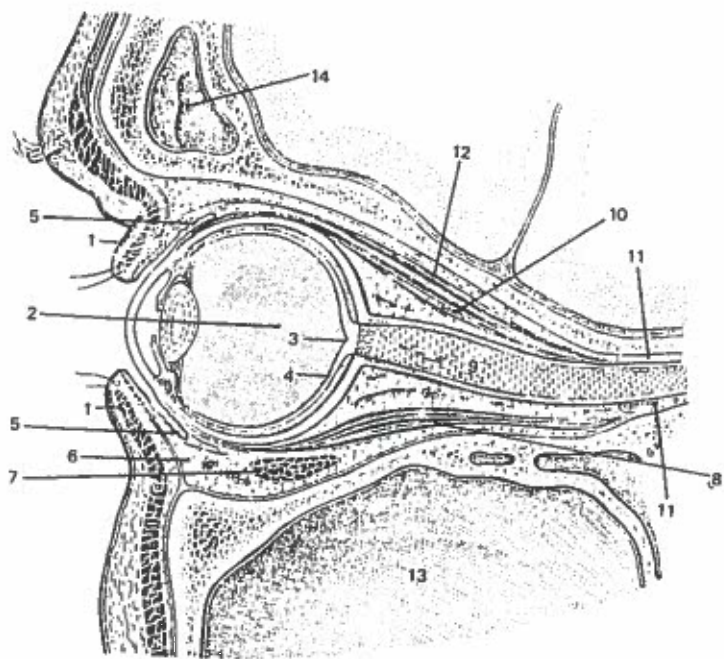
Ryc. 1. Topografia oczodolu w rzucie od góry: 1) ściany przysrodkowe oczodolów (prawie równoległe), 2) ściany boczne (rozbieżne pod kątem ok. 90°), 3) osie oczodolów ustawione pod kątem 45°, 4) oś widzenia tworząca z osią oczodolów (3) kąt widzenia ok. 23°.

Pojemność oczodolu wynosi 30 cm³, z czego gałka oczna zajmuje około jednej czwartej. Pozostała przestrzeń wypełniona jest przez gruczoł łzowy, nerw wzrokowy, mięśnie gałkoruchowe, nerwy i naczynia oraz tłuszcz oczodolowy i tkankę łączną (ryc. 2). Oczodół ma złożoną budowę, tworzy go siedem kości. Rozróżniamy w nim ściany: przysrodkową, górną, zewnętrzną i dolną.

Ściana przysrodkowa — przynosowa (ryc. 3), utworzona jest z wyrostka czołowego szczęki (*processus frontalis ossis maxillaris*), kości łzowej (*os lacrimale*), blaszki papierowej kości sitowej (*lamina papyracea ossis ethmoidalis*) i części kości klinowej (*os sphenoidale*). Jest to najcieńsza ze wszystkich ścian oczodolu (0,2—0,4 mm), toteż proces zapalny komórek sitowych może łatwo, przez ciągłość, przejść do oczodolu, wywołując zapalenie jego okostnej, ropień podokostnowy, bądź też ropowicę.

Ściana górna (strop oczodolu) — graniczy ze ścianą przysrodkową za pośrednictwem szwu łączącego kość czołową, kość sitową, kość łzową i wyrostek czołowy szczęki. Ściana górna zbudowana jest z części oczodolowej kości czołowej oraz, w tylnej części, ze skrzydła mniejszego kości klinowej (*os sphenoidale*). Ściana ta odgranicza przednią jamę czaszkową od oczodolu.

W kości czołowej, tworzącej strop oczodolu, znajduje się zatoka czołowa. Z innych ważnych szczegółów anatomicznych tej okolicy należy wymienić wcięcie (dołek bloczkowy), między brzegami którego rozpięty jest bloczek (trochlea). Jest to chrząstka szklista. Przez bloczek przechodzi ścięgno mięśnia skośnego górnego. W skrzydle mniejszym kości klinowej znajduje się otwór i kanał dla nerwu wzrokowego (*foramen opticum et canalis opticus*), przez który



Ryc. 2. Przekrój strzałkowy przez oczodół i gałkę oczną: 1) powieka górna i dolna, 2) gałka oczna, 3) tarcza nerwu wzrokowego, 4) dołek plamki, 5) sklepienie górne i dolne worka spojówkowego, 6) ciało tłuszczowe oczodołu, 7) mięsień skośny dolny (przekrój), 8) mięsień prosty dolny, 9) nerw wzrokowy, 10) mięsień prosty górny, 11) kanał nerwu wzrokowego, 12) mięsień dźwigacz powieki górnej, 13) zatoka szczękowa, 14) zatoka czołowa.

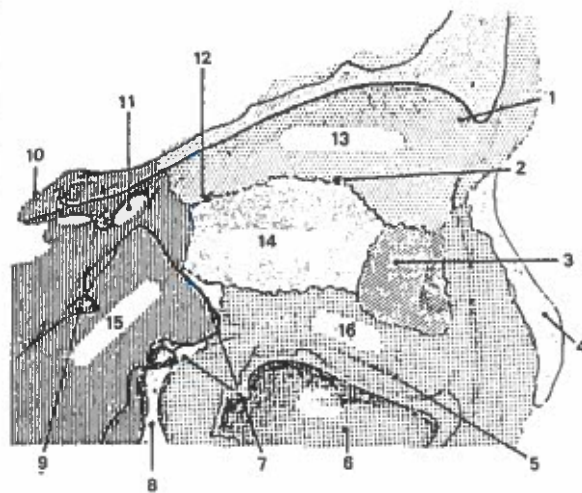
wychodzi do jamy czaszkowej nerw wzrokowy, a wchodzi do oczodołu tętnica oczna (*a. ophthalmica*). Kanał wzrokowy jest oddzielony od zatoki klinowej tylko cienką błazką kostną.

Ściana boczna (ryc. 4), oddzielona jest od stropu oczodołu szwem jarzmowo-czołowym (*sutura frontozygomatica*) i szczeliną oczodołową górną (*fissura orbitalis superior*), a od ściany dolnej — szczeliną oczodołową dolną (*fissura orbitalis inferior*).

Ściana zewnętrzna jest utworzona przez kość klinową (*os sphenoidale*), a mianowicie przez jej skrzydło większe, kość jarzmową (*os zygomaticum*) oraz częściowo przez kość czołową. Jest to najmocniejsza ze wszystkich ścian oczodołu.

Ściana dolna utworzona jest przez kości szczęki (*os maxillare*), wyrostek szczękowy kości jarzmowej i wyrostek oczodołowy kości podniebiennej (*processus orbitalis ossis palatini*). Ściana ta oddziela oczodół od zatoki szczękowej (*sinus maxillaris*).

Szczelina oczodołowa górna, długości około 22 mm, stanowi połączenie między oczodołem i dołem środkowym jamy czaszki. Wchodzą przez nią do oczodołu nerwy czaszkowe: III okoruchowy (*n. oculomotorius*), IV błoczkowy



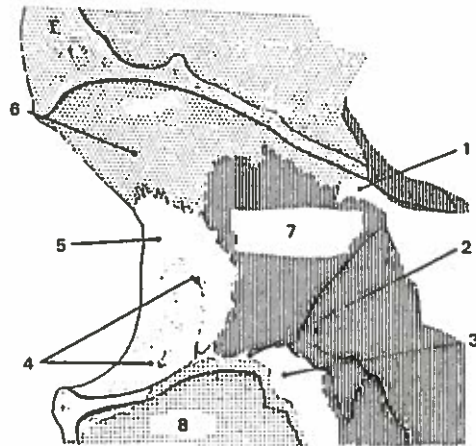
Ryc. 3. Ściana przyśrodkowa oczodołu: 1) dołek błoczkowy, 2) otwór sitowy przedni, 3) kość łzowa, 4) kość nosowa, 5) rowek podoczodołowy, 6) zatoka szczękowa, 7) kość podniebienne, 8) kanał skrzydłowo-podniebienne, 9) otwór okrągły, 10) wyrostek pochyły przedni, 11) kanał nerwu wzrokowego, 12) otwór sitowy tylny, 13) kość czołowa, 14) kość sitowa, 15) kość klinowa, 16) kość szczękowa.

(*n. trochlearis*), VI odwodzący (*n. abducens*) oraz nerwy: czołowy, łzowy, nosowo-rzęskowy stanowiące odgałęzienia I gałęzi nerwu trójdzielnego (*ramus I nervi trigemini*) i gałązka nerwu współczulnego dążąca do zwoju rzęskowego (*ganglion ciliare*). Przez szczelinę wychodzi żyła oczna górna (*v. ophthalmica superior*) (ryc. 5).

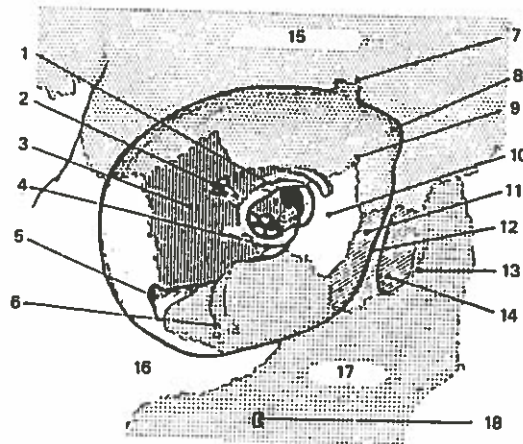
Przez szczelinę oczodołową dolną, stanowiącą połączenie oczodołu z dolami skrzydłowo-podniebienne i podskroniowym, przechodzą: nerw i tętnica podoczodołowa (*n. et a. infraorbitalis*), nerw jarzmowy (*n. zygomaticus*), żyła oczna dolna (*v. ophthalmica inferior*) mająca połączenie ze spletem skrzydłowym (*plexus pterygoideus*).

W ścianie górnej po stronie skroniowej znajduje się wgłębienie dla gruczołu łzowego. W ścianie przyśrodkowej znajduje się rowek dla woreczka łzowego (*fossa lacrimalis*), ograniczony przez grzebień przedni kości szczęki (*crista anterior ossis maxillaris*) oraz grzebień tylny kości łzowej (*crista posterior ossis lacrimalis*). Rowek ten przechodzi ku dołowi w kanał nosowo-łzowy (*canalis nasolacrimalis*), znajdujący się w kości szczęki. Ujście tego kanału znajduje się w dolnym przewodzie nosowym (pod dolną małżowiną). Przez kanał nosowo-łzowy łyżki odpływają do jamy nosowej.

Szczególnie duże znaczenie w patologii oka ma sąsiedztwo jam bocznych nosa, a więc: zatok czołowych, szczękowych, klinowych i komórek sitowych. Stany zapalne i inne stany chorobowe tych jam mogą na rozmaitej drodze wywierać ujemny wpływ na oko.



Ryc. 4. Ściana boczna oczodołu:
1) szczelina oczodołowa górna, 2) szczelina oczodołowa dolna, 3) dół skrzydłowo-podniebienny, 4) otwory jarzmowo-oczodołowe, 5) guzek oczodołowy kości jarzmowej, 6) dół gruczołu łzowego w części oczodołowej kości czołowej, 7) skrzydło większe kości klinowej 8) kość szczękowa.



Ryc. 5. Widok czołowy oczodołu prawego: 1) kanał nerwu wzrokowego, 2) szczelina oczodołowa górna, 3) skrzydło większe kości klinowej, 4) kość podniebienna, 5) szczelina oczodołowa dolna, 6) rowek podoczodołowy, 7) wcięcie nadoczodołowe, 8) dołek błotkowy, 9) otwór sitowy przedni, 10) blaszka oczodołowa kości sitowej (blaszka papierowa), 11) kość łzowa, 12) grzebień łzowy tylny, 13) grzebień łzowy przedni, 14) dół worka łzowego, 15) kość czołowa, 16) kość jarzmowa, 17) kość szczękowa, 18) otwór podoczodołowy.

Oczodół jest wysłany okostną, która przez otwór wzrokowy i szczelinę oczodołową górną przechodzi w oponę twardą mózgu. Wśród listków opony twardej, od szerokiego kąta wewnętrznego szczeliny oczodołowej górnej do wierzchołka części skalistej kości skroniowej, po obu stronach przysadki i boków siodła, znajduje się tzw. zatoka jamista (żylna) — *simus cavernosus*.

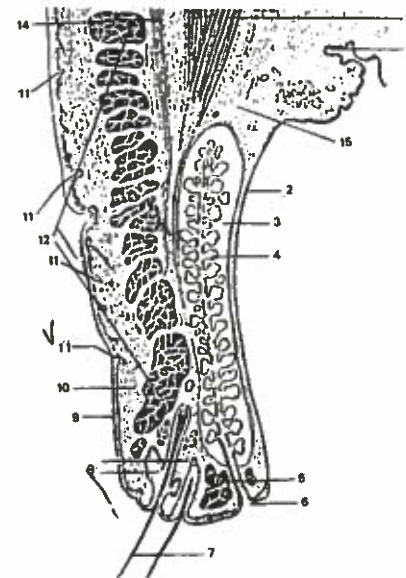
Powieki (*palpebrae*)

Od przodu oczodół jest zamknięty powiekami oraz przegrodą oczodołową. Przegroda oczodołowa jest ściętnistą powięzią, biegnącą od kostnego górnego i dolnego brzegu otworu oczodołu do brzegów górnej i dolnej tarczki powiek, tworzącą jakby przedłużenie tarczki.

Powieka górna (ryc. 6) składa się z dwóch warstw. Idąc od zewnątrz, warstwę pierwszą stanowią skóra i mięśnie. Warstwę drugą stanowi tarczka i jej przedłużenie, tj. przegroda oczodołowa oraz spojówka wysielająca powiekę od strony gałki ocznej. Obie warstwy są luźno ze sobą połączone i dają się łatwo oddzielić podczas zabiegów operacyjnych na powiekach. Jedynie przy brzegu rzęсовым ściśle zrasta się skóra z tarczką. Skóra powiek jest wiotka, cienka, łatwo daje się unieść w fałd, co jest uzależnione od małej ilości tłuszczu w tkance podskórnej. Takie warunki anatomiczne sprzyjają powstawaniu obrzęku powiek, np. w zaburzeniach w gospodarce wodnej (np. w uczuleniu).

Pod skórą powiek znajduje się część powiekowa mięśnia okrężnego oka (*m. orbicularis oculi, pars palpebralis*) unerwionego przez nerw twarzowy. Część włókien tego mięśnia przebiega tuż przy krawędzi powiek, między rzęsami i ujściem znajdujących się w tarczce gruczołów tarczkowych (*Meiboma*), a część również poza nimi. Wiązka ta nosi nazwę rzęskowej — *pars ciliaris* (*m. Riolana*). Inne pasemka mięśnia okrężnego powiek przyczepiają się do tylnego grzebienia łzowego i do ściany kostnego kanału nosowo-łzowego. Wiązka ta nosi nazwę części łzowej — *pars lacrimalis* (*m. Hornera*).

Mięsień okrężny oka zamyka szparę powiekową. Część rzęskowa powoduje domykanie się szpary powiek i ucisk na gruczoły łojowe, których wydzielina uszczelnia stykające się brzegi powiek, zabezpieczając je przed wysychaniem. Część łzowa ułatwia opróżnienie worka łzowego do kanału nosowo-łzowego.



Ryc. 6. Przekrój strzałkowy powieki górnej: 1) załamek górny worka spojówkowego, 2) spojówka powieki górnej, 3) tarczka, 4) gruczoł tarczkowy (*Meiboma*), 5) część powiekowa mięśnia okrężnego oka domykająca szparę powiekową, 6) ujście gruczołu tarczkowego, 7) rzęsy, 8) gruczoły rzęsowe, 9) skóra powieki, 10) tkanka podskórna, 11) meszek powiek, 12) mięsień okrężny oka, 13) mięsień dźwigacz powieki górnej, 14) przegroda oczodołowa (powieź oczodołowo-powiekowa górna), 15) mięsień tarczkowy górny.

Powieka górna jest unoszona przez mięsień dźwigacz powieki górnej (*m. levator palpebrae superioris*), unerwiony przez nerw okoruchowy oraz przez mięsień tarczkowy, unerwiony przez nerw współczulny.

Mięsień dźwigacz powieki górnej odchodzi od pierścienia ścięgnistego, znajdującego się wokół otworu dla nerwu wzrokowego, biegnie pod górną ścianą oczodołu i dochodzi do powieki górnej, dzieląc się na dwa pasma, z których jedno przyczepia się do górnego brzegu tarczki, drugie do przedniej powierzchni tarczki. To ostatnie pasmo daje odgałęzienie do skóry powieki, tworząc na niej bruzdę.

Mięsień tarczkowy górny (mięsień gładki) rozpoczyna się między włóknami dźwigacza powieki górnej, a kończy się na górnym brzegu tarczki. Mięsień tarczkowy powieki dolnej rozpoczyna się w przedłużeniu mięśnia prostego dolnego pod spojówką załamka i biegnie do brzegu tarczki. Oba mięśnie tarczkowe są unerwione przez nerw współczulny.

Otwieranie i zamykanie szpary powiekowej odbywa się przez naprzemienny skurcz (lub zwalnianie napięcia) mięśnia dźwigacza i mięśni tarczkowych z jednej strony, a mięśnia okrężnego (części powiekowej) z drugiej strony. Są to mięśnie antagonistyczne. Silne zaciśnięcie szpary powiekowej jest spowodowane skurczem całego mięśnia okrężnego oka.

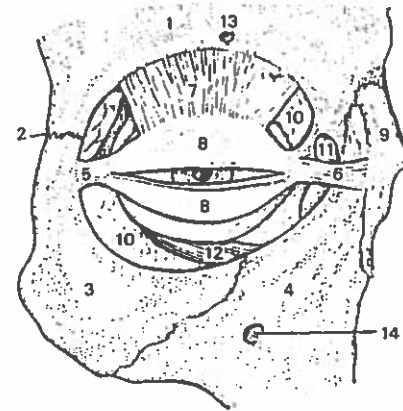
Fizjologiczny odruch mrugania ma na celu zwilżenie wydzieliną łzową rogówki i spojówki.

Rusztowanie powiek stanowi warstwa druga, złożona z tarczki pokrytej od strony oka spojówką. Tarczka zbudowana jest ze zbitej włóknistej tkanki łącznej. Jest ona nieco uwypuklona ku przodowi. Długość tarczki wynosi do 2 cm, wysokość górnej tarczki 9—12 mm, dolnej 5—6 mm, grubość około 1 mm. Niejako przedłużeniem tarczki jest tzw. przegroda oczodołowa. Przegroda oczodołowa, tworząca razem z tarczką przegrodę tarczko-oczodołową, przyczepiona jest z boków do przyskroniowego i przynosowego brzegu oczodołu za pomocą więzadeł, tzw. spoidel powiek (*ligamentum canthi laterale et mediale*).

Spoidło przyśrodkowe dzieli się na dwa pasma. Przednie pasmo przyczepia się do grzebienia łzowego przedniego, tylne do grzebienia tylnego. Między tymi pasmami znajduje się górna część woreczka łzowego (ryc. 7).

W tarczce znajdują się gruczoły tarczkowe, których ujścia znajdują się na dolnej krawędzi powiek. Wydzielina gruczołów tarczkowych uszczelnia w czasie snu szparę powiek oraz zapobiega wysychaniu i łuszczeniu się brzegów powiek.

Brzegi obu powiek tworzą obramowanie szpary powiekowej, której wielkość i kształt wykazują dość duże różnice indywidualne, zależne między innymi od budowy czaszki, a zwłaszcza od budowy oczodołu. Kąt zewnętrzny szpary powiekowej jest ostry, kąt wewnętrzny łagodnie zaokrąglony. Na krawędzi każdej z powiek, w odległości około 3 mm od kąta wewnętrznego, znajduje się brodawka z otworkiem, stanowiącym wejście do kanałika łzowego, który biegnie w powiece początkowo prostopadle do jej krawędzi na odcinku długości 1—2 mm, a następnie poziomo ku nosowi. Kanałiki powiek górnej i dolnej łączą się ze sobą, tworząc wspólny przewód wpadający do woreczka łzowego.



Ryc. 7. Struktury w obrębie wejścia do oczodołu oraz w jego otoczeniu: 1) kość czołowa, 2) szew czołowo-jarzmowy, 3) kość jarzmowa, 4) kość szczękowa, 5) więzadło powiekowe boczne, 6) więzadło powiekowe przyśrodkowe, 7) mięsień dźwigacz powieki górnej, 8) tarczki górna i dolna, 9) kość nosowa, 10) tkanka tłuszczowa oczodołu, 11) woreczek łzowy, 12) mięsień skośny dolny, 13) wcięcie (otwór) nadoczodołowe, 14) otwór podoczodołowy.

W kącie wewnętrznym szpary powiekowej znajduje się tzw. mięsko łzowe (*caruncula lacrimalis*), tj. twór barwy różowoczerwonej, zawierający gruczoły łojowe oraz delikatne włoski. Obok mięska łzowego znajduje się fałd półksiężycowaty spojówki (*plica semilunaris*), będący zdwojeniem spojówki i odpowiadający trzeciej powiece niższych kręgowców.

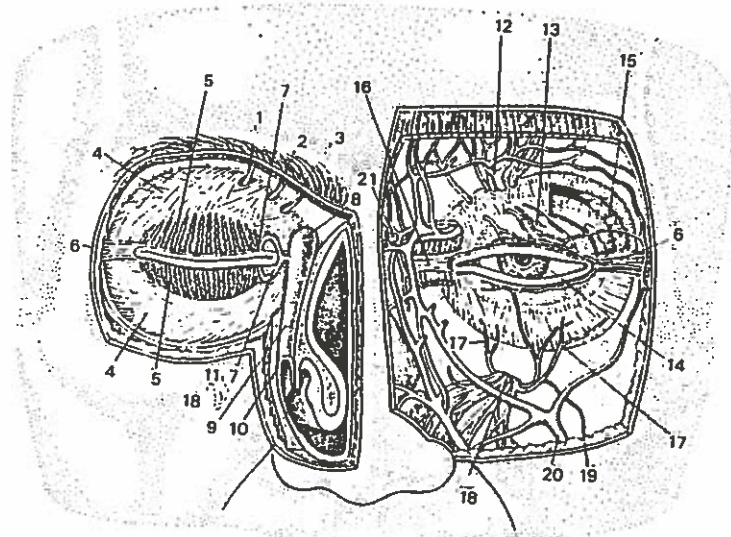
Na zewnętrznej stronie krawędzi powiekowej wyrasta 3—5 rzędów rzęs. Do mieszków włosowych większości rzęs uchodzą gruczoły łojowe (Zeissa) i gruczoły rzęsowe (Molla).

Tętnice powiek odchodzi od tętnic czołowej i łzowej. Tworzą one łuk tarczkowy powiekowy tuż nad krawędzią powiek górnej i dolnej, przed tarczką. Podobny, choć znacznie mniejszy łuk tętniczy znajduje się przed górnym brzegiem tarczki powieki górnej. Gałązki odchodzące do łuku unaczyniają spojówkę, tworząc delikatną siatkę naczyń widocznych po odwróceniu powiek.

Żyły powiek odprowadzają krew do żyły przyśrodkowej (mającej połączenie z przednią żyłą twarzową za pośrednictwem żyły kątowej) oraz żyły przyskroniowej, odprowadzającej krew do żyły ocznej górnej (ryc. 8).

Naczynia chłonne powiek i spojówki powiekowej i w tej okolicy zgrupowane są w kierunku kąta zewnętrznego szpary powiekowej i w tej okolicy zgrupowane są na wąskiej przestrzeni. Fakt ten tłumaczy możliwość powstania bardzo znacznego obrzęku powiek i spojówki gałki ocznej w razie utrudnienia w tym miejscu odpływu chłonki, z czym spotykamy się np. w przypadku jęczmienia formującego się w tej okolicy, lub niekiedy po zabiegach operacyjnych. Naczynia chłonne biegną następnie do węzła chłonnego przedusznego, położonego pod łukiem jarzmowym. Naczynia chłonne z części przynosowej powiek biegną do węzłów chłonnych podżuchwowych.

Powieki i przegroda oczodołowa chronią gałkę oraz zawartość oczodołu przed czynnikami szkodliwymi (urazy, ciała obce, kurz). Odruch mrugania zapewnia równomierne zwilżanie rogówki i spojówki. W razie zbyt silnego oświetlenia następuje odruchowe mrużenie oczu, tj. zwięźlenie szpary powiek w celu uniknięcia olśnienia światłem.



Ryc. 8. Okolica oczodołowa (unerwienie i unaczynienie): 1) gałąź boczna n. nadoczodołowego, 2) gałąź przyśrodkowa n. nadoczodołowego, 3) n. nadbłoczkowy, 4) przegroda oczodołowa (powięź tarczowo-oczodołowa), 5) gruczoły tarczowe, 6) więzadło powiekowe boczne, 7) kanałki łzowe (górny i dolny), 8) woreczek łzowy, 9) przewód nosowo-łzowy, 10) fałd łzowy, 11) n. podoczodołowy, 12) nerw, tętnica i żyła nadoczodołowa, 13) gałęzie powiekowe n. trójdzielnego, 14) szpara powiekowa, 15) gruczoł łzowy, 16) więzadło powiekowe przyśrodkowe, 17) gałąź powiekowa n. podoczodołowego, 18) n. podoczodołowy, 19) tętnica twarzowa, 20) żyła twarzowa, 21) żyła kątowna.

Na wysokości górnej krawędzi oczodołu i nieco powyżej znajdują się włosy, tworzące tzw. łuk brwiowy, którego zadaniem jest powstrzymanie potu spływającego z czoła.

Narząd łzowy

Narząd łzowy (p. ryc. 8) składa się z części wydzielniczej i z drogi odprowadzającej łzy. Część wydzielniczą stanowi gruczoł łzowy (*glandula lacrimalis*) główny, znajdujący się w zagłębieniu w górnoskroniowej części oczodołu oraz drobne gruczoły spojówkowe (Krausego), rozsiane pod spojówką załamek górnych.

Gruczoł łzowy dzieli się na część oczodołową i powiekową. Ta ostatnia jego część jest widoczna po uniesieniu powieki górnej, gdy badany patrzy w dół i ku nosowi.

Łzy stanowiące wydzielinę gruczołów łzowych zawierają, prócz wody, około 1% NaCl, bardzo małą ilość białka i innych soli oraz lizozym — enzym o właściwościach bakteriobójczych.

Ilość wydzielanych łez jest stosunkowo nieznaczną. W ciągu 16 godzin na dobę (w czasie snu wydzielanie łez ustaje) wydziela się 0,5—0,6 ml łez. Przy

podrażnieniu zakończeń nerwu czuciowego (*n. trigeminus*) lub przy wzruszeniach wydzielinę się łez wzrasta wielokrotnie. Łzy są niezbędne do prawidłowej czynności rogówki. Upośledzenie wydzielania łez, a w szczególności zupełny brak wydzieliny łzowej prowadzą do ciężkich zmian w oku (suche zapalenie rogówki i spojówki), a nieraz nawet do ślepoty (zeschnięcie rogówki). Nerwem wydzielniczym gruczołu łzowego są włókna prowadzone przez nerw łzowy, ale pochodzące ze zwoju skrzydłowo-podniebiennego (*ganglion pterygopalatinum*).

Drogi odpływowe łez zaczynają się otworkami w brodawkach na wolnym brzegu powiek, skąd kanałki łzowe dążą do woreczka łzowego (*sacculus lacrimalis*). Od woreczka łzowego odchodzi przewód nosowo-łzowy (*ductus nasolacrimalis*), przebiegający w kości szczęki. Ujście przewodu znajduje się pod dolną małżowiną.

Narząd ruchu gałki ocznej opisany jest oddzielnie, z podaniem szczegółów koniecznych dla ortoptystek.

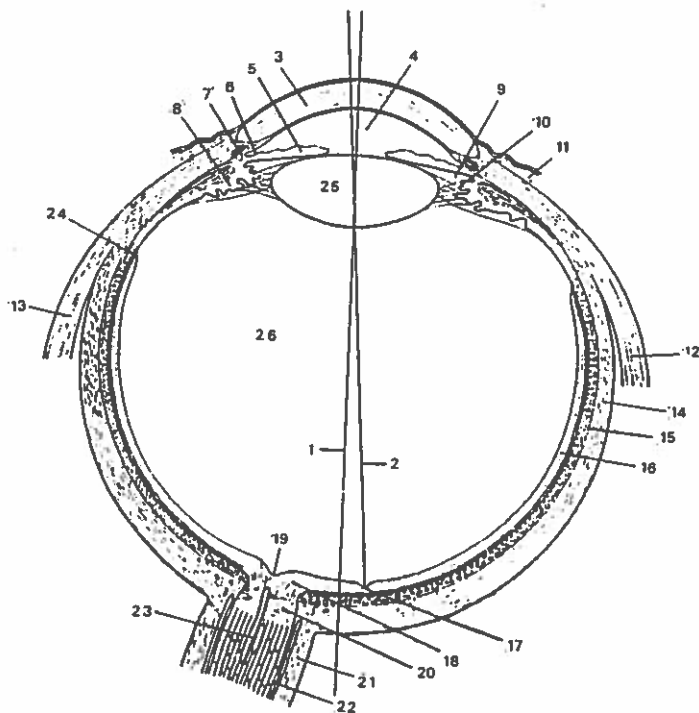
Gałka oczna (*bulbus oculi*)

Gałka oczna (ryc. 9) ma kształt zbliżony do kuli o promieniu 11—12 mm. Objętość gałki wynosi 7 cm³, a waga 7—8 g. Łamliwość układu optycznego oka wynosi około 58 dioptrii, z czego około 19 to lamliwość soczewki.

Punktami orientacyjnymi, którymi kierujemy się przy opisie zmian i ich lokalizacji w oku są: 1) biegun przedni, znajdujący się w środku rogówki, 2) biegun tylny, znajdujący się w środku tylnej części twardówki, 3) oś gałki łącząca oba bieguny (zbiegająca się z osią optyczną), 4) południki — linie opasujące gałkę i przechodzące przez oba bieguny, 5) równik i równoleżnik — linie opasujące gałkę koncentrycznie, równoległe do rąbka rogówki, 6) oś wzrokowa gałki łącząca środki krzywizn powierzchni łamiących oka, 7) oś widzenia łącząca punkt, na który kierujemy nasz wzrok, ze środkiem plamki (p. ryc. 9).

Oś optyczna nie pokrywa się najczęściej z linią widzenia i tworzy z nią kąt, tzw. kąt gamma. Z tego względu oczy ustawione najzupełniej prawidłowo sprawiają wrażenie ustawionych w małym zezie zbieżnym lub rozbieżnym, w zależności od tego, czy kąt gamma jest z prawej czy z lewej strony od osi optycznej (dodatni czy ujemny). Ścianę zewnętrzną gałki stanowi twardówka (*sclera*), biała, nieprzezroczysta błona oraz od przodu rogówka (*cornea*), błona przezroczysta, mająca promień krzywizny krótszy niż promień twardówki, wskutek czego sprawia wrażenie szkiełka zegarkowego oprawionego w twardówkę.

Pod twardówką znajduje się błona naczyniowa gałki ocznej, zwana dawniej jagodówką (ryc. 10). Błona ta składa się z tęczówki (*iris*), ciała rzęskowego (*corpus ciliare*) i naczyniówki (*choroidea*). Trzecią, najbardziej wewnętrzną błonę ściany gałki ocznej stanowi siatkówka (*retina*), przylegająca do wewnętrznej strony naczyniówki. Z gałki ocznej wychodzi nerw wzrokowy. Składa się on z włókien będących wypustkami komórek zwojowych siatkówki. Wnętrze oka podzielone jest na dwie części tęczówką i soczewką. Część przednia, zwana komorą przednią (*camera anterior*), wypełniona cieczą wodnistą, znajduje się



Ryc. 9. Przekrój gałki ocznej: 1) oś anatomiczna, 2) oś widzenia, 3) rogówka, 4) komora przednia, 5) tęczówka, 6) kąt przesączania, 7) zatoka żylna twardówki, 8) ciało rzęskowe, 9) komora tylna, 10) obwódka rzęskowa, 11) spojówka, 12) m. prosty boczny, 13) m. prosty przyśrodkowy, 14) twardówka, 15) naczyniówka, 16) siatkówka, 17) dołeczek środkowy płamki, 18) tarcza n. wzrokowego, 19) zagłębienie fizjologiczne tarczy n. wzrokowego, 20) blaszka sitowa, 21) pochwki n. wzrokowego, 22) n. wzrokowy, 23) tętnica i żyła środkowa siatkówki, 24) rąbek zębaty, 25) soczewka, 26) ciało szkliste.

między tylną powierzchnią rogówki a przednią powierzchnią tęczówki i częściowo przednią powierzchnią soczewki. Część tylna, znacznie większa, ograniczona jest siatkówką, a od przodu tylną powierzchnią soczewki i wypełniona ciałem szklistym (*corpus vitreum*). Poza tym przestrzeń między tylną powierzchnią tęczówki, boczną częścią soczewki, częścią ciała rzęskowego i obrączką rzęskową (więzadelkami Zinna) nazywa się komorą tylną, również zawiera ona ciecz wodnistą. Ciecz wodnista ma skład podobny do osocza. W stosunku do osocza ciecz wodnista komory tylnej jest izotoniczna, a w komorze przedniej hipertoniczna. Ciecz wodnista pośredniczy w odżywianiu soczewki i rogówki. Ciecz wodnista powstaje przeważnie drogą wybiórczej filtracji z naczyń krwionośnych tęczówki i ciała rzęskowego oraz jest produkowana przez nabłonek ciała rzęskowego. Wchłanianie odbywa się dzięki tęczówce, stykającej się na szerszej przestrzeni z cieczą wodnistą przedniej komory. Odpływ cieczy wodnistej odbywa się głównie przez kąt przesączania

zatoką żylną twardówki (kanał Schlemma) do żył rzęskowych bezpośrednio lub przez żyły wodne. Komunikacja między komorą przednią a tylną odbywa się przez otwór nazywany źrenicą (*pupilla*), znajdujący się w środku tęczówki. Od cieczy wodnistej i jej krążenia zależy utrzymanie ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Rogówka (*cornea*)

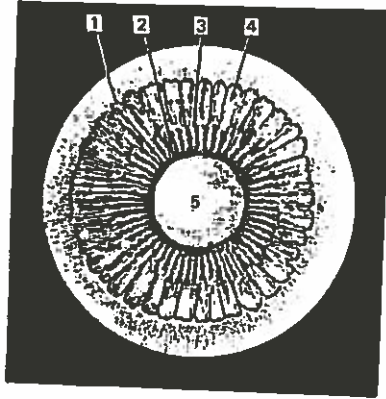
Rogówka stanowi przednią część zewnętrznej osłony gałki ocznej. Jest jakby wycinkiem kuli i przypomina wypukłe szkiełko zegarka wprawione w twardówkę. Promień krzywizny rogówki wynosi 6,8—7,9 mm. Rogówka jest najważniejszą częścią optycznego układu oka i refrakcja jej stanowi około 43,6 dioptrii (D). Cechy fizjologiczne rogówki, warunkujące prawidłowość jej funkcji to: gładkość, lśnienie oraz przezroczystość. Średnica rogówki u dorosłych wynosi około 12 mm. Oglądana od przodu ma wygląd nie koła, ale elipsy, której średnica pozioma jest dłuższa o 1 mm od średnicy pionowej. Uwarunkowane jest to zachodzeniem na rogówkę powierzchniowych warstw twardówki, bardziej od góry i dołu niż boków. Grubość rogówki w środku wynosi 0,5—0,6 mm, na obwodzie 1 mm.

Rogówka składa się z 5 warstw: 1) nabłonka przedniego rogówki, 2) blaszki granicznej przedniej, 3) istoty właściwej rogówki, czyli mięszonej, stanowiącej 90% grubości rogówki, 4) blaszki granicznej tylnej (błony Descemeta) i 5) śródbłonka.

Rogówka nie ma naczyń krwionośnych ani chłonnych. Odżywiana jest głównie drogą dyfuzji z naczyń krwionośnych spojówki i twardówki (naczynia rzęskowe przednie). Złożona sieć naczyń przy rąbku rogówki gwarantuje powolny obieg krwi w tych naczyniach, co ułatwia wymianę gazową i odżywianie.

Pewną rolę w odżywianiu spełnia ciecz wodnista i wydzielina łzowa oraz przyrąbkowe naczynia chłonne. W metabolizmie rogówki poważną rolę odgrywają procesy oksydacyjno-redukcyjne, a przede wszystkim witamina C i glutation. Unerwienie czuciowe rogówki jest bardzo obfite. Nerwy przebiegają przeważnie w warstwach powierzchniowych rogówki, zakończenia ich znajdują się w komórkach nabłonka. Są one pozbawione (niemal aż do podstawy rogówki) osłony rdzennej. Są to nerwy rzęskowe, pochodzące od I gałęzi nerwu trójdzielnego. Przezroczystość rogówki jest jej najważniejszą cechą. Zależy ona przede wszystkim od stanu uwodnienia rogówki i jej metabolizmu. Zarówno odwodnienie, jak i nadmierne nawodnienie rogówki prowadzą do jej zmętnienia. Również ważnym czynnikiem warunkującym przezroczystość rogówki jest równoległy układ beleczek w warstwie mięszonej, gwarantujący przenikanie promieni bez ich rozproszenia.

Zadaniem rogówki jest udział w załamywaniu promieni świetlnych. Stanowi ona główną składową optycznego układu oka. Drugim jej zadaniem (tak jak i twardówki) jest ochrona wewnętrznej części oka. Dzięki bardzo dużej liczbie zakończeń nerwów czuciowych w rogówce obecność jakiegokolwiek ciała drażniącego, które bądź znajduje się w rogówce, bądź pośrednio drażni ją, dostając się np. pod powiekę górną, wywołuje uczucie bólu oraz natychmiastowy odruch obronny w postaci łzawienia, co czasami doprowadza do



Ryc. 11. Ciało rzęskowe widziane od tyłu: 1) rąbek zębaty, 2) włókna obwódkowe, 3) wyrostek rzęskowy, 4) część pośrednia (płaska) ciała rzęskowego, 5) źrenica.

kierunku południkowym i włókien biegnących równoleżnikowo oraz promieniście.

Do wyrostków rzęskowych przyczepiona jest obrączka rzęskowa (więzadełko Zinna), na których zawieszona jest soczewka. W zależności od skurczu i rozkurczu mięśnia rzęskowego więzadełko napinają się lub zwalniają napięcie. Wskutek tego soczewka, obdarzona zdolnością zmiany swego kształtu, może zwiększać lub zmniejszać swoją łamliwość. Czynność ta nazywa się nastawnością lub akomodacją soczewki i pozwala przystosować układ optyczny oka do potrzeb dobrego widzenia z różnej odległości.

Ciało rzęskowe jest unaczynione przez tętnice rzęskowe długie, które wraz z gałązkami odchodzącymi od tętnic rzęskowych przednich tworzą tzw. koło tętnicze większe (*circulus arterialis iridis maior*), znajdujące się w cieple rzęskowym u podstawy tęczęwki.

Mięsień rzęskowy jest unerwiony czuciowo przez nerwy rzęskowe krótkie prowadzące włókna czuciowe (od nerwu V) i ruchowo przez włókna nerwu III (ze zwoju rzęskowego — *ganglion ciliare*) oraz przez nerwy rzęskowe długie, odchodzące od nerwu nosowo-rzęskowego (*n. nasociliaris*), gałęzi nerwu V. Rola ciała rzęskowego polega na udziale w akcji akomodacji i wytwarzaniu cieczy wodnistej.

Tęczęwka (*iris*) — oglądana przez rogówkę wygląda jak barwne koło złożone z szeregu fałd i zagłębień. Zabarwienie tęczęwki zależy od ilości barwnika i naczyń krwionośnych. W środku tęczęwki znajduje się otoczony rąbkiem barwnikowym otwór (*pupilla*), przez który wpadają promienie ze światła otaczającego do wnętrza oka. Źrenica łączy komorę przednią z komorą tylną.

W tęczęwce rozróżnia się część źreniczną, która pasmem szerokości 1,5 mm otacza źrenicę, oraz część rzęskową. Na przedniej powierzchni tęczęwki widać zagłębienia różnej wielkości. Są to tzw. krypty. Czasem na powierzchni tęczęwki widać plamy barwnikowe (znamiona barwnikowe).

Tylna część tęczęwki składa się z nabłonka barwnikowego dwuwarstwowego, którego warstwa przednia, podobnie jak w cieple rzęskowym, jest przedłużeniem nabłonka barwnikowego siatkówki, a tylna przedłużeniem

samej siatkówki. Do warstwy przedniej nabłonka przylega od przodu mięsień gładki o włóknach biegnących promieniście, tzw. mięsień rozwieracz źrenicy (*m. dilatator pupillae*), unerwiony przez nerw współczulny. Wokół źrenicy, również przylegając do nabłonka, przebiegają włókna tworzące tzw. mięsień zwieracz źrenicy (*m. sphincter pupillae*), unerwiony przez włókna przywspółczulne prowadzone przez nerw III okoruchowy.

Rola tęczęwki. Tęczęwka odgrywa w oku podobną rolę jak przesłona w aparacie fotograficznym. Nie dopuszcza do wnętrza oka promieni padających na obwodowe części rogówki i soczewki, dzięki czemu zapobiega aberracji sferycznej i chromatycznej. Aberracja sferyczna polega na silniejszym załamaniu promieni przez obwodowe części soczewki niż przez części znajdujące się blisko osi optycznej; aberracja chromatyczna zaś na rozszczepieniu promieni na barwy przez obwodowe części soczewki. Dzięki ciągłej grze źrenicy, zwężającej się w silniejszym oświetleniu, a rozszerzającej w ciemności tęczęwka reguluje dopływ światła. Ludzie pozbawieni tęczęwki lub ci, u których źrenica została nadmiernie rozszerzona, widzą źle wskutek aberracji sferycznej i w silnym świetle nieraz mogą ulec oślnieniu. Tęczęwka bierze poza tym udział w wytwarzaniu i wchłanianiu cieczy wodnistej.

Fizjologiczne odruchy źrenic

Źrenice są w ciągłym ruchu, zmieniają swą wielkość pod wpływem różnych bodźców zewnętrznych lub idących z ośrodkowego układu nerwowego. Do odruchów fizjologicznych należy odruch na światło, na nastawność i konwergencję.

Odruch na światło. Jeśli źrenicę oświetli się za pomocą źródła światła, wówczas następuje zwężenie źrenic przy zachowaniu okrągłości kształtu. Jest to odruch na światło. Jeśli oświetli się źrenicę jednego oka, zwężą się również źrenica oka drugiego. Jest to odruch współczulny, inaczej konsensualny, na światło. Odruch na światło jest silniejszy, gdy oczy są zaadaptowane do ciemności, natomiast znacznie słabszy, jeśli badany znajduje się w stosunkowo jasnym pomieszczeniu. Jest również znacznie silniejszy, gdy oświetli się środkowe części siatkówki (plamkę), tj. gdy oświetli się oko na wprost, lub gdy badany spojrzy wprost na źródło światła. Badanie odruchu na światło powinno się odbywać w ciemnym pomieszczeniu. Bada się kolejno każde oko (zasłaniając oko drugie) i obserwuje zakres i prędkość zwężania źrenicy.

Droga dośrodkowa odruchu na światło. Włókna nerwowe szlaku źrenicznego biorą początek w siatkówce i biegną następnie w nerwie wzrokowym do skrzyżowania nerwów wzrokowych. W tym miejscu ulegają częściowemu skrzyżowaniu. Poza skrzyżowaniem włókna idące z prawych połówek siatkówek biegną dalej w prawym szlaku wzrokowym, z lewych połówek biegną w lewym szlaku, w kierunku ku ciału kolankowatemu bocznemu. Nie dochodząc do ciała kolankowatego odłączają się i dążą w kierunku ciała czworaczych przednich, a następnie do okolicy przednakrywkowej (*regio praetectalis*), skąd następuje przelączenie do obu jąder Westphala-Edingera.

Droga odśrodkowa odruchu na światło. Z jąder Westphala-Edingera włókna parasympatyczne nerwu okoruchowego (*n. III*) biegną w jego dolnej gałęzi do

zwoju rzęskowego (*ganglion ciliare*), skąd drogą nerwów rzęskowych krótkich unerwiają mięsień zwieracz źrenicy w obojgu oczach.

W czasie akomodacji i konwergencji źrenica zwęża się.

Soczewka (*lens crystallina*)

Soczewka jest ciałem przezroczystym, dwuwypukłym, zawieszonym w płaszczyźnie czołowej na obwódce rzęskowej. W soczewce rozróżnia się biegun przedni i tylny, które leżą na osi optycznej oka, a ponadto część równikową, do której przyczepia się obwódka rzęskowa. Promień przedniej krzywizny soczewki podczas patrzenia w dal jest większy, krzywizny tylnej mniejszy. Soczewka składa się z torebki (blonki jednorodnej) i z jednowarstwowego nabłonka znajdującego się pod przednią częścią torebki. Komórki nabłonka w równikowej części soczewki wydłużają się i przekształcają we włókna, które stanowią istotną część soczewki, tworząc szew o kształcie litery Y w przedniej części i odwróconej litery Y w tylnej części soczewki. U noworodków soczewka jest prawie kulista, z wiekiem staje się bardziej płaska. Ciągłość torebki jest warunkiem przezroczystości soczewki.

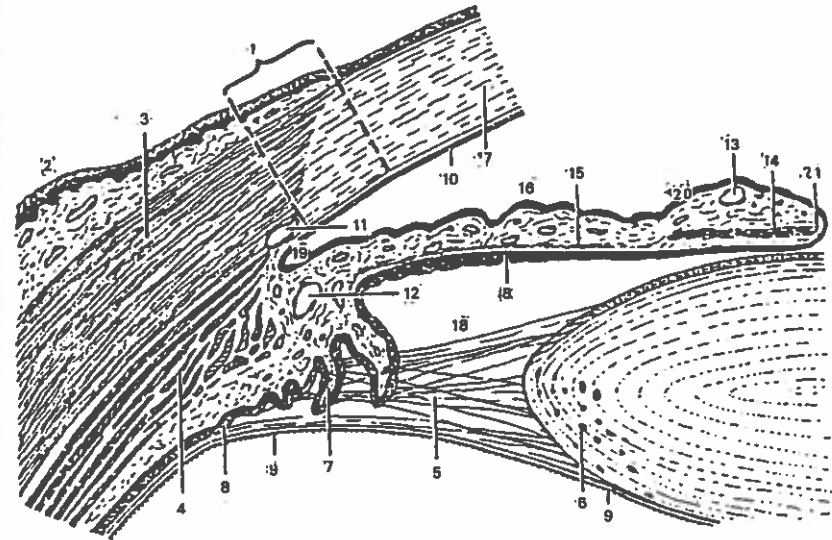
Makroskopowo rozróżnia się prócz torebki część soczewki korową (miękką) i jądrową (twardszą) znajdującą się w środku soczewki i powstającą dopiero z wiekiem (około 20 roku życia). Stopniowo jądro soczewki staje się coraz większe. Odpowiednio do tego część korowa zmniejsza się. W związku z tym zmienia się również współczynnik załamania światła soczewki, a sprężystość jej maleje. Soczewka nie ma naczyń krwionośnych ani chłonnych. Odżywianie jej odbywa się drogą dyfuzji i osmozy z otoczenia. Pośredniczy w tym ciecz wodnista i ciało szkliste. Soczewka zawiera około 65% wody i większy odsetek białka aniżeli inne tkanki.

Dzięki swej elastyczności soczewka ma zdolność zmiany swych krzywizn. Zdolność ta z wiekiem maleje, a z chwilą całkowitego stwardnienia soczewki znika. W zależności od stanu napięcia obwódki rzęskowej, zależnego od skurczu mięśnia rzęskowego, zmienia się kształt soczewki. Ten cały mechanizm nazywa się *akomodacją* albo *nastawnością soczewki*. Jest to zdolność do przystosowania się układu optycznego oka do wyraźnego widzenia z różnych odległości.

W położeniu spoczynkowym soczewki, tj. kiedy patrzymy w dal (w nieskończoność), wartość jej refrakcji wynosi 18,0—19,0 dioptrii (D). Przy patrzeniu na przedmiot bliski zostaje uruchomiony aparat akomodacyjny, zmieniający kształt soczewki, co powoduje silniejsze załamywanie promieni (zwiększenie refrakcji soczewki). Szerokość akomodacji mierzy się w dioptriach. W wieku około 5 lat szerokość akomodacji wynosi około 20,0 D, tzn. dziecko mające oczy miarowe może widzieć dokładnie nawet z odległości 5 cm. W wieku lat 20 szerokość akomodacji spada do 10,0 D, a około 70 roku życia równa się zeru. Dlatego ludzie starsi mogą uzupełniać swoje braki akomodacyjne jedynie za pomocą soczewek okularowych skupiających.

Kąt tęczówkowo-rogowkowy (kąt przesączania)

Kątem tęczówkowo-rogowkowym (inaczej przesączania) nazywa się przestrzeń zawartą między obwodową częścią rogówki wraz z graniczną częścią twardówki (od przodu) a podstawą tęczówki i graniczącym z tęczówką (od tyłu) odcinkiem ciała rzęskowego (ryc. 12).



Ryc. 12. Przekrój poprzeczny przez tęczówkę, ciało rzęskowe i soczewkę: 1) rąbek rogówki, 2) spojówka galkowa, 3) twardówka, 4) mięsień rzęskowy, 5) obwódka rzęskowa, 6) soczewka, 7) wyrostki rzęskowe, 8) warstwa barwnikowa tęczówki, 9) błona graniczna ciała szklistego, 10) blaszka graniczna tylna i śródblonek rogówki, 11) zatoka tylna twardówki, 12) koło tętnicze większe, 13) koło tętnicze mniejsze, 14) mięsień zwieracz źrenicy, 15) mięsień rozwieracz źrenicy, 16) komora przednia, 17) rogówka, 18) komora tylna, 19) kąt rogówkowo-tęczówkowy (kąt przesączania) z pasmem grzebieniastym, 20) zrąb tęczówki, 21) brzeg źreniczny tęczówki.

Płyn śródoczny (ciecz wodnista — *humor aqueus*)

Wytwarzany jest przez ciało rzęskowe i wydzielany do komory tylnej, skąd przez otwór źreniczny dostaje się do komory przedniej, a dalej do kąta przesączania. Tu przez rusztowania bełczkowate zatoki żyłnej twardówki (kanału Schlemma) dostaje się do żył wodnych, znajdujących się w rąbku rogówki, a następnie do naczyń żylnych powierzchownych galki. Żyły wodne otrzymały swą nazwę z tego powodu, że zawierają mieszaninę płynów krwi żyłnej i strumienia płynu śródocznego.

Prawidłowy stan kąta przesączania i kształt jego budowy ma ogromne znaczenie dla prawidłowego krążenia cieczy wodnistej i tym samym dla regulacji ciśnienia śródocznego. Wszelkie utrudnienia odpływu cieczy wodnis-

tej powodują wzmożone ciśnienie śródoczne, stanowiące główny objaw jaskry (*glaucoma*).

Ciało szkliste (*corpus vitreum*)

Ciało szkliste wypełnia przestrzeń między siatkówką, ciałem rzęskowym, tylną ścianą soczewki i obwódką rzęskową. Jest ono bardziej zagęszczone na obwodzie (tworząc tzw. błonę szklaną), a bardzo rozrzedzone w kanale idącym od tarczy nerwu wzrokowego do tylnego bieguna soczewki. Przez kanal ten w życiu płodowym przechodzi tętnica. W przedniej części ciała szkliste ma zagłębienie dla soczewki. Ciało szkliste jest przezroczystą galaretowatą masą, której rusztowanie ma postać delikatnych beleczek. Składa się ono w 99% z wody, poza tym z mukoproteidów i węglowodanów. Nie ma ono naczyń ani nerwów. Zadaniem ciała szklistego jest udział w załamaniu promieni wpadających do oka. Wpływa też ono na przyleganie siatkówki do podłoża i utrzymanie prawidłowego napięcia śródgałkowego. W ciele szklistym znajduje się w dużej ilości kwas hialuronowy.

Siatkówka (*retina*)

Siatkówka jest najważniejszą częścią oka, gdyż zawiera właściwe elementy światłoczułe warunkujące widzenie. Inne części oka służą do ochrony, odżywiania siatkówki, ogniskowania światła itp.

Siatkówka jest przezroczystą, cienką błoną rozciągniętą na naczyńiówce oka, od wewnątrz uciśniętą przez ciało szkliste. Siatkówka przylega luźno do podłoża, jedynie silniej zespolona jest w okolicy nerwu wzrokowego i przy rąbku zębatym (*ora serrata*).

Histologicznie w siatkówce odróżnia się 10 warstw, idąc od zewnątrz ku środkowi:

- 1) warstwę nabłonka barwnikowego (*epithelium*), zawierającego komórki wypełnione barwnikiem (fuscyna);
- 2) warstwę pręcików i czopków, stanowiących właściwy nabłonek zmysłowy siatkówki;
- 3) warstwę graniczną zewnętrzną, w postaci cienkiej błonki utworzonej z włókien podścieliskowych;
- 4) warstwę jądrzastą zewnętrzną, utworzoną z jąder komórek pręcikowych i czopkowych;
- 5) warstwę siateczkową zewnętrzną, tworzącą spłot wypustek nerwowych;
- 6) warstwę jądrzastą wewnętrzną, złożoną z komórek dwubiegunowych, komórek amakrynowych i poziomych;
- 7) warstwę siateczkową wewnętrzną, utworzoną z synaptycznych wypustek warstwy jądrzastej wewnętrznej;
- 8) warstwę komórek zwojowych, z których biorą początek włókna nerwowe długie;
- 9) warstwę włókien nerwowych, które zbierają się z całej siatkówki do tarczy nerwu wzrokowego, tworząc nerw wzrokowy;

10) warstwę graniczną wewnętrzną, utworzoną z włókien podścieliskowych.

Czynnościowo w warstwach siatkówki znajdują się trzy neurony:

- I neuron — pręciki i czopki wraz z warstwą spłotową zewnętrzną;
- II neuron — komórki dwubiegunowe;
- III neuron — komórki zwojowe.

Przebiegiem między elementami nerwowymi wypełniona jest tkanką glejową.

Liczba czopków w siatkówce wynosi ok. 7 milionów, a pręcików 130 milionów. Czopki stwierdza się głównie w części środkowej siatkówki, zwanej plamką, natomiast na obwodzie siatkówki znajdują się pręciki. Każdy czopok okolicy plamkowej łączy się tylko z jedną komórką zwojową i odchodzącym od niej jednym neuronem dośrodkowym. Ta budowa anatomiczna warunkuje dużą zdolność rozdzielczą środkowej okolicy siatkówki. Ku obwodowi siatkówka jest mniej wrażliwa i ma mniejszą zdolność rozdzielczą, a jedna komórka połączona jest z kilkoma lub kilkunastoma elementami światłoczułymi.

Czopkom przypisuje się rolę w odczuwaniu bodźców bardziej zróżnicowanych; dzięki nim potrafimy rozróżnić kształt drobnych przedmiotów i ich barwę. Natomiast pręcikom, rozmieszczonym na obwodzie siatkówki, zawdzięczamy odczuwanie bodźców bardziej prymitywnych, a między innymi rozróżnienie zarysów przedmiotów w zmniejszonym oświetleniu.

Zdolność adaptacji, czyli przystosowanie oczu do ciemności, zawdzięczamy przede wszystkim komórkom pręcikowym, które zawierają czerwony barwnik, tzw. czerwień wzrokową (rodopsyna). Czerwień wzrokowa pod wpływem światła rozkłada się, a w ciemności resyntetyzuje się. Rozkład czerwieni stanowi podstawę chemiczną przystosowania się oka do światła, resynteza natomiast — przystosowania się do ciemności. Istnieje więc ścisły związek między przemianami, jakie zachodzą w czerwieni wzrokowej a naszym widzeniem zmierzchowym. Do regeneracji czerwieni wzrokowej niezbędna jest witamina A. Potwierdzają to badania chemiczne przemian czerwieni wzrokowej oraz spostrzeżenia kliniczne nad powstawaniem ślepoty zmierzchowej przy braku lub niedoborze witaminy A.

Siatkówka stanowi obwodową część analizatora wzrokowego. Jej złożona budowa wskazuje, że nie składa się ona tylko z fotoreceptorów (pręciki i czopki), ale jest złożonym układem nerwowym, zdolnym do przemiany bodźca świetlnego w bodziec nerwowy i przesyłanie go następnie dalej, do korowego ośrodka wzroku.

W siatkówce odbywa się wiele skomplikowanych procesów biochemicznych i fizycznych, które zależą zarówno od wpływów zewnętrznych, jak i wewnątrzustrojowych i są ściśle związane ze stanem ośrodków korowych.

Odżywianie siatkówki odbywa się dwiema drogami:

- 1) przez tętnicę środkową siatkówki (*arteria centralis retinae*), która jako gałązka tętnicy ocznej wchodzi do gałki na tarczy nerwu wzrokowego i rozgałęzia się w siatkówce jako tętnica końcowa nie tworząca anastomoz (ryc. 13 i ryc. 1 — wklejka kolorowa);
- 2) przez naczynia włosowate naczyńiówki, które odżywiają drogą osmozy warstwę pręcików i czopków.

go. Fakt ten ma ogromne znaczenie dla patogenyzy tarczy zastoinowej. Wiązki włókien nerwowych oddzielone są w nerwie wzrokowym przegrodami z tkanki łącznej zawierającej naczynia krwionośne, które odżywiają nerw wzrokowy.

W odległości 10—15 mm poza gałką oczną wchodzi do nerwu tętnica środkowa siatkówki, odżywiająca wewnętrzne warstwy siatkówki oraz odcinek przygałkowy nerwu od miejsca wejścia tętnicy do nerwu wzrokowego (pozostała część nerwu jest odżywiana przez inną gałązkę odchodzącą od *a. ophthalmica*) i wychodzi żyła środkowa siatkówki. Oba te naczynia przebiegają przez przestrzeń między pochwami, znajdując się w tym odcinku pod wpływem ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego zawartego między osłonkami. Po przejściu przez kanał kostny w skrzydle małym kości klinowej nerw wzrokowy wchodzi do środkowej jamy czaszkowej, pokryty osłonką miękką i pajęczynówką. Długość odcinka n. II w kanale kostnym wynosi 5—7 mm. Razem z nerwem w tym kanale biegnie tętnica oczna (*a. ophthalmica*). Przy urazach tępych czaszki nierzadko następuje pęknięcie tego kanału i uszkodzenie nerwu wzrokowego doprowadzające do jego zaniku.

W odcinku śródczaszkowym oba nerwy wzrokowe biegną zbieżnie ku sobie na długości 10 mm, po czym łączą się na wysokości siodła, a włókna ich ulegają częściowemu skrzyżowaniu (*chiasma nervorum opticorum*). Włókna pochodzące od przynosowych połówek siatkówek krzyżują się i biegną dalej z włóknami przyskróniowych połówek siatkówek, które nie ulegają skrzyżowaniu i przechodzą dalej po tej samej stronie. Z połączenia włókien przyskróniowej połówki jednego oka i włókien przynosowej połówki siatkówki oka drugiego powstaje pasmo wzrokowe, inaczej szlak wzrokowy (*tractus opticus*), wiodący włókna jednoimiennych połówek (prawych lub lewych) siatkówek, tj. szlak prawy wiodzie włókna prawych połówek siatkówek, szlak lewy — lewych połówek siatkówek.

Szlak wzrokowy biegnie do ciała kolankowatego bocznego tej samej strony (*corpus geniculatum laterale*), gdzie dla ogromnej większości włókien kończy się neuron warstwy komórek zwojowych siatkówki. Rozpoczyna się tutaj neuron śródmózgowy, biegnący w postaci stosunkowo szeroko rozciągniętej drogi wzrokowej, tzw. promienistości wzrokowej Gratioleta (*radiatio optica Gratioletii*), która kończy się w płacie potylicznym tej samej strony, w okolicy szczeliny ostrogowej, gdzie znajduje się korowy ośrodek widzenia. Korowy ośrodek widzenia zajmuje przyśrodkową powierzchnię płata potylicznego od tylnego bieguna do przedniego końca szczeliny ostrogowej (*fissura calcarina*) i jedynie w niewielkiej części przechodzi na wypukłą stronę mózgu. Obszar korowego ośrodka widzenia wykazuje nawet makroskopowo budowę odrębną od innych części kory mózgu płata potylicznego i nosi nazwę pola prążkowego (*area striata*).

Nerw wzrokowy, a następnie szlaki i promienistość wzrokowa Gratioleta przewodzą do korowego ośrodka widzenia bodźce odebrane przez nabłonek nerwowy siatkówki. Uszkodzenie nerwu w odcinku śród- i pozagałkowym powoduje uszkodzenie czynności, albo też ślepotę całkowitą danego oka. Jeśli uszkodzenie nastąpi w miejscu skrzyżowania szlaku czy promienistości wzrokowej Gratioleta, wówczas występuje inne zaburzenie widzenia, charakterystyczne dla danego miejsca uszkodzenia. Wiemy, że prawe połowy siatkówki odbierają bodźce od przedmiotów znajdujących się po lewej stronie pola

widzenia, natomiast lewe połowy siatkówek — od przedmiotów znajdujących się po prawej stronie pola widzenia. Poza tym górne części siatkówek odbierają bodźce od przedmiotów znajdujących się w dolnej połowie pola widzenia, a dolne połowy siatkówek odwrotnie.

Jeśli nastąpi całkowite uszkodzenie włókien skrzyżowanych — najczęściej w guzach przysadki mózgowej (mieszczącej się w siodle tureckim) — wówczas zostaną wyłączone z aktu widzenia przynosowe części siatkówek, wskutek czego wystąpią zmiany w przyskróniowych połowach pola widzenia. Powstanie wtedy niedowidzenie połowicze dwuskroniowe (*hemianopsia bitemporalis*) i chory nie będzie rozróżniał przedmiotów znajdujących się z jego boków. Jeśli ulegną uszkodzeniu włókna nieskrzyżowane po obu stronach skrzyżowania (co czasem zdarza się przy rozszerzeniu lub tętniaku tętnicy szyjnej wewnętrznej przebiegającej z boku skrzyżowania), zostaną wyłączone przyskróniowe połowy siatkówek i wystąpi ubytek przynosowych połówek pola widzenia (*hemianopsia binasalis*).

Jeśli dojdzie do całkowitego uszkodzenia włókien w szlaku lub promienistości po jednej stronie, np. po stronie prawej, to wobec tego, że włókna nerwowe tej strony przewodzą bodźce otrzymywane przez prawe połowy siatkówek obojga oczu, powstają ubytki połowicze jednoimienne pola widzenia po stronie lewej (*hemianopsia homonyma sinistra*).

Teoretycznie uszkodzenie całego korowego ośrodka widzenia po jednej stronie spowodowałoby również połowicze niedowidzenie po stronie przeciwnej. W rzeczywistości jednak uszkodzenie całego ośrodka widzenia musiałoby z powodu rozległości uszkodzenia spowodować śmierć chorego. Uszkodzenie częściowe korowego ośrodka widzenia po jednej stronie wywołuje małe połowicze ubytki w polu widzenia strony przeciwnej. Ponieważ promienistość Gratioleta zajmuje większą przestrzeń, w razie częściowego jej uszkodzenia mogą powstać nie połowicze, ale np. kwadrantowe ubytki jednoimienne w polu widzenia. Uszkodzenie więc dróg przewodzących powyżej skrzyżowania po jednej stronie powoduje ubytki w polu widzenia strony przeciwnej. Wielkość i charakter ubytków będą zależały od stopnia uszkodzenia. Łatwiej ulegają zniszczeniu włókna zgrupowane na małej przestrzeni (szlak wzrokowy), trudniej — włókna rozpostarte na większej przestrzeni (promienistość Gratioleta, ośrodek korowy — p. ryc. 14).

Unaczynienie narządu wzroku

Zawartość oczodołu oraz gałka oczna są unaczynione przez tętnicę oczną (*a. ophthalmica*) odchodzącą od tętnicy szyjnej wewnętrznej (*a. carotis interna*). Tętnica oczna wchodzi przez *foramen opticum* do oczodołu, gdzie dzieli się na następujące naczynia:

- 1) tętnica środkowa siatkówki zaopatruje wewnętrzne warstwy siatkówki i część nerwu wzrokowego. Wchodzi do oka wraz z nerwem wzrokowym i dzieli się na jego tarczy na 4 duże rozgałęzienia i małe naczynia płamkowe;
- 2) tętnice rzęskowe przednie (*aa. ciliares anteriores*) zaopatrują 4 mięśnie proste oka, skąd gałązki tych tętnic dążą na przednią powierzchnię twardówki i w pobliżu rąbka rogówki przenikają do gałki, unaczyniając ciało rzęskowe i

łącząc się z większym kołem tętnicznym u podstawy tęczówki; poza tym tętnice rzęskowe przednie zaopatrują nadtwardówkę i spojówkę;

3) tętnice rzęskowe tylne krótkie (*aa. ciliares posteriores breves*) wnikają do gałki w okolicy nerwu wzrokowego, zaopatrują głównie naczyniówkę, w okolicy blaszki sitowej gałązki ich, wraz z gałązkami tętnicy środkowej siatkówki, tworzą w twardówce koło naczyniowe n. wzrokowego (Zinna-Hallera) i odżywiają n. wzrokowy w tej okolicy. Czasami od koła naczyniowego n. wzrokowego odchodzą tętnice do siatkówki, są to tzw. tętnice rzęskowo-siatkówkowe (*aa. cilioretinales*);

4) dwie tętnice rzęskowe tylne długie (*aa. ciliares posteriores longae*) przebiegają od tyłu twardówkę, wnikają do gałki i biegną południkowo z obu stron gałki między naczyniówką a twardówką, zaopatrując ciało rzęskowe i tworząc wspólne z tętnicami rzęskowymi przednimi koło tętnicze większe w ciele rzęskowym u podstawy tęczówki. Gałązki z tego koła unaczyniają tęczówkę. Prócz tego tętnice rzęskowe długie zaopatrują przedni odcinek naczyniówki. W okolicy rąbka rogówki istnieje siatka naczyń złożona z naczyń powierzchniowych, będących odgałęzieniami naczyń spojówki, nadtwardówki i z naczyń głębokich, leżących w twardówce. Naczynia te odchodzą od tętnic rzęskowych przednich;

5) tętnica łzowa (*a. lacrimalis*) zaopatruje gruczoł łzowy.

Krew żylna błony naczyniowej (tęczówki, ciała rzęskowego, naczyniówki) odpływa przez 4 (czasem 6) żyły wirowate (*vv. vorticosae*) przebijające ukośnie twardówkę, tuż poza równikiem gałki. Część krwi żylny z błony naczyniowej gałki ocznej uchodzi drogą naczyń żylnych rzęskowych przednich koło rąbka rogówki, a dalej do żył mm. prostych.

Krew żylna z oczodołu (p. ryc. 8) odpływa w ogromnej większości przez żyły oczne górną i dolną (*vv. ophthalmicae superior et inferior*). Żyła środkowa siatkówki wpada do żyły ocznej górnej, czasem bezpośrednio do zatoki jamistej. Układy żyłne oczodołu mają połączenie z zatoką jamistą, do której wpadają żyły oczne z żyłami spłotu skrzydłowego (*plexus pterygoideus*), z żyłami twarzy i jam obocznych nosa.

Unerwienie narządu wzroku

Gałka oczna, powieki, spojówki i mięśnie oka są unerwione przez następujące nerwy:

1) nerw okoruchowy (*n. oculomotorius* — III nerw czaszkowy), który unerwia mięśnie zewnętrzne oka (prócz mięśnia prostego bocznego i skośnego górnego), mięsień dźwigacz powieki górnej oraz, przez zwój rzęskowy, prowadzi włókna przywspółczulne do zwieracza źrenicy i m. rzęskowego;

2) nerw błoczkowy (*n. trochlearis* — IV nerw czaszkowy), który unerwia mięsień skośny górny;

3) nerw odwodzący (*n. abducens* — VI nerw czaszkowy), który unerwia m. prosty boczny;

4) nerw twarzowy (*n. facialis* — VII nerw czaszkowy) unerwiający m. okrężny oka;

5) nerwy współczulne unerwiające ruchowo mięśnie tarczowe powiek, mięsień oczodołowy (Müllera) i rozwieracz źrenicy (ten ostatni gałązkami przebiegającymi przez zwój rzęskowy);

6) nerw trójdzielny (*n. trigeminus* — V nerw czaszkowy), gałąź I czuciowa (*n. ophthalmicus*) oddaje trzy gałązki, a mianowicie nerw łzowy (*n. lacrimalis*), który zaopatruje czuciowo gruczoł łzowy oraz prowadzi włókna wydzielnicze, nerw czołowy (*n. frontalis*), który unerwia swoimi gałązkami (nerw nadoczodołowy i nerw nadbłoczkowy) skórę czoła i powieki górnej oraz nerw nosowo-rzęskowy (*n. nasociliaris*), który daje korzonek długi do zwoju rzęskowego, 2 nerwy rzęskowe długie zaopatrujące gałkę oczną i nerw podbłoczkowy zaopatrujący powieki górną, dolną, mięsko łzowe i woreczek łzowy.

Gałąź II nerwu trójdzielnego, tzw. nerw szczękowy (*n. maxillaris*), zaopatruje czuciowo powiekę dolną za pomocą gałązek n. podoczodołowego.

Zwój rzęskowy (*ganglion ciliare*) znajduje się po stronie zewnętrznej n. wzrokowego, blisko szczytu oczodołu. Zaopatrywany jest we włókna ruchowe przez korzonek krótki (*radix brevis*) od n. III, we włókna czuciowe przez korzonek długi (*radix longa*) od n. nosowo-rzęskowego (n. V) i włókna współczulne od spłotu tętnicy szyjnej wewnętrznej. Ze zwoju rzęskowego wychodzi 4 do 6 nerwów rzęskowych krótkich, których gałązki, w liczbie około 20, przebijają twardówkę wokół n. wzrokowego. Nerwy te mają włókna mieszane, ruchowe dla m. rzęskowego i dla zwieracza źrenicy, czuciowe dla błony naczyniowej i współczulno-ruchowe dla rozwieracza źrenicy.

II. Układ optyczny oka i wady refrakcji

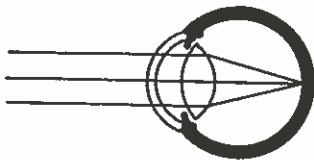
Zdolność i siła załamania promieni świetlnych przez układ optyczny oka nazywana jest jego łamliwością lub refrakcją.

Dioptria (D) jest to refrakcja soczewki, która załamuje promienie biegnące równoległe do jej osi optycznej i zbiera je w ognisku znajdującym się w odległości 1 metra za soczewką. Długość ogniskowej takiej soczewki wynosi 1 metr. Soczewka o sile 10 D ma ogniskową o długości $\frac{1}{10}$ metra (10 cm). Refrakcję soczewki wyrażoną w dioptriach można uważać za odwrotność ogniskowej wyrażonej w metrach.

Na refrakcję oka (ok. 58,5 D) składa się głównie łamliwość rogówki (ok. 43,0 D) i soczewki (ok. 19,7 D). Prócz tego w układzie optycznym oka ma znaczenie ciecz wodnista przedniej komory i ciało szkliste.

W układzie optycznym oka wyróżnia się trzy powierzchnie łamiące: przednią powierzchnię rogówki, przednią i tylną powierzchnię soczewki. Przeciętna długość gałki ocznej wynosi ok. 24,41 mm.

Promienie równoległe biegnące z nieskończoności po załamaniu przez układ optyczny oka zbierają się w jego ognisku. Jeżeli ognisko to znajduje się na siatkówce, to takie oko nazywa się miarowym (*emetropia* — ryc. 15).



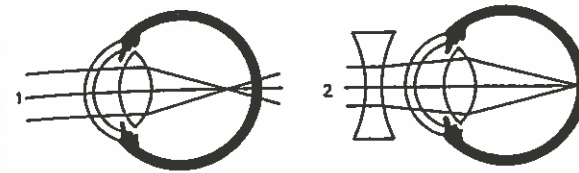
Ryc. 15. Schemat gałki ocznej oka miarowego.

W oku niemiarym (*ametropia*) ognisko znajduje się przed siatkówką (krótkowzroczność, *myopia*) lub poza siatkówką (nadwzroczność, *hypermetropia*).

Miarowość oka zależy od harmonijnego stosunku między refrakcją układu optycznego oka a długością osi gałki ocznej. Jeżeli stosunek ten jest zmieniony na korzyść jednego lub drugiego czynnika, powstaje niemiarywość oka, czyli wada refrakcji (*ametropia*).

Krótkowzroczność (*myopia*)

Jeżeli refrakcja układu optycznego oka jest zbyt duża przy prawidłowo długiej gałce ocznej, lub jeśli refrakcja jest prawidłowa, ale oś gałki ocznej jest zbyt długa, wówczas ognisko układu optycznego leży przed siatkówką (ryc. 16). Na siatkówce powstają nie obrazy punktów, ale kręgi rozproszenia. Wada ta nazywa się krótkowzrocznością, a dana osoba krótkowidzem. Opisana powyżej krótkowzroczność krzywiznowa i osiowa może też występować



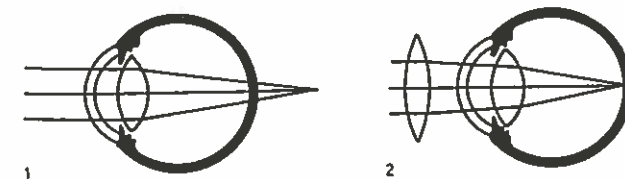
Ryc. 16. Schemat gałki ocznej oka krótkowzrocznego: 1) przebieg promieni równoległych przed wyrównaniem wady refrakcji, 2) wyrównanie wady krótkowzroczności soczewką rozpraszającą.

równocześnie. Krótkowzroczność może powstać także na skutek zmiany współczynnika załamania ośrodków łamiących (np. w cukrzycy), co występuje rzadko i jest przemijające. Krótkowidz źle widzi przedmioty znajdujące się poza punktem dali wzrokowej. Odległość ta zależy od stopnia krótkowzroczności.

Krótkowzroczność mała (od 4,0 D) i średnia (do 8,0 D) nie powoduje żadnych następstw poza koniecznością noszenia okularów. W wysokiej krótkowzroczności (*myopia alta*, *myopia fortis*) mogą występować poważne powikłania ze strony naczyniówki i siatkówki. Krótkowzroczność wyrównuje się soczewkami sferycznymi rozpraszającymi o znaku minus.

Nadwzroczność (*hypermetropia*)

Jeżeli refrakcja układu optycznego oka jest zbyt mała lub oś gałki ocznej zbyt krótka, wówczas ognisko układu optycznego oka znajduje się poza



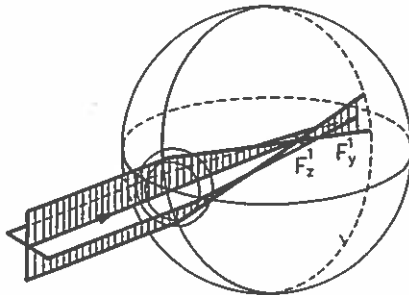
Ryc. 17. Schemat gałki ocznej oka nadwzrocznego: 1) przed wyrównaniem wady refrakcji, 2) po skorygowaniu nadwzroczności soczewką skupiającą.

siatkówką. Oko takie jest nadwzroczne (ryc. 17). Na siatkówce takiego oka mogłyby być zebrane promienie biegnące nie równoległe, lecz zbieżnie. Promienie o takim kierunku w przyrodzie nie istnieją, wobec tego osoba z nadwzrocznością nie może widzieć dobrze z żadnej odległości. W rzeczywistości ludzie ci widzą jednak dobrze z daleka i nawet z bliska, dzięki wyrównaniu nadwzroczności przez stałe napięcie akomodacji. Łączy się to często jednak z uczuciem zmęczenia oczu, bólami oczu i głowy. Nadwzroczność wyrównuje się soczewkami sferycznymi skupiającymi o znaku plus.

Niezborność (*astigmatismus*)

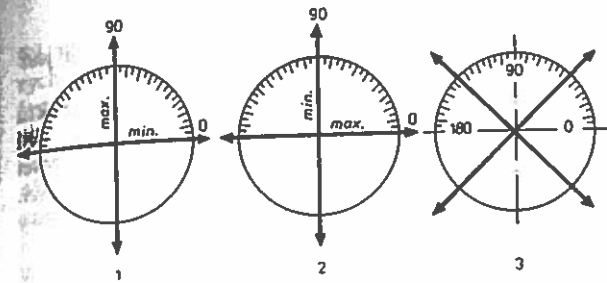
Niezborność polega na różnej sile załamывania w różnych południkach układu optycznego oka. Na skutek tego obraz na siatkówce nigdy nie jest dobrze zogniskowany i przy dużej niezborności widzenie jest słabe (ryc. 18). Niezborność zależy najczęściej od nieprawidłowej krzywizny rogówki. Prawie u każdego człowieka istnieje fizjologiczna niezborność wynosząca około 0,5 D.

Jeżeli w jednym południku załamывanie promieni jest prawidłowe, a w drugim, leżącym w stosunku do pierwszego pod kątem prostym, załamывanie jest zbyt słabe (*hypermetropia*) lub zbyt silne (*myopia*), to taką wadę nazywa się niezbornością niezłożoną (*astigmatismus simplex hypermetropicus seu myopicus*). Jeżeli w obu południkach istnieje wada (nadwzroczność lub krótkowzroczność), lecz wielkość wady jest różna w tych południkach, to mówi się o niezborności złożonej (*astigmatismus compositus hypermetropicus seu myopicus*). Jeśli w jednym południku układ optyczny oka jest nadwzroczny, a w drugim, prostopadłym do pierwszego południka, krótkowzroczny, to taką niezborność nazywamy mieszaną (*astigmatismus mixtus*).



Ryc. 18. Schemat oka astygmatycznego: F_z — miejsce przecięcia się promieni równoległych w płaszczyźnie pionowej rogówki oraz w płaszczyźnie poziomej F_y .

Gdy układ optyczny oka jest silniej załamujący w osi pionowej niż w osi poziomej, wówczas astygmatyzm nazywa się prostym (*astigmatismus rectus*). Jeśli siła układu optycznego w południku pionowym jest mniejsza niż w południku poziomym, to ma się do czynienia z niezbornością odwrotną (*astigmatismus inversus*). Spotyka się też astygmatyzm skośny (ryc. 19).



Ryc. 19. Rodzaje astygmatyzmu: 1) astygmatyzm prosty, 2) astygmatyzm odwrotny, 3) astygmatyzm skośny, „max” — południk o największej mocy łamiącej, „min” — południk o najmniejszej mocy łamiącej.

Istnieje też niezborność nieregularna, gdy w tej samej płaszczyźnie jest różna łamliwość (np. w plamkach rogówki, w stożku rogówki). Astygmatyzm regularny wyrównuje się soczewkami cylindrycznymi. Nieregularny astygmatyzm można wyrównać stosując szkła kontaktowe, czyli nagałkowe.

Różnowzroczność (*anisometropia*)

Polega na istnieniu różnej refrakcji w każdym oku. Z powodu różnej wielkości obrazów (*aniseikonia*) może powstać zaburzenie widzenia obuocznego.

Punkt dali i punkt bliży wzrokowej. Akomodacja. Starczowzroczność

Punktem dali (*punctum remotum*) nazywa się najdalej położony punkt, z którego wychodzące promienie po załamaniu przez układ optyczny oka zostają zebrane na siatkówce, tworząc obraz tego punktu. Akomodacja znajduje się wówczas w spoczynku.

Punktem bliży (*punctum proximum*) nazywa się najbliżej położony przed okiem punkt, z którego wychodzące promienie po załamaniu przez układ optyczny oka zbierają się na siatkówce, tworząc obraz tego punktu. Akomodacja znajduje się wtedy w stanie największego napięcia. Dla oka miarowego punkt dali leży w nieskończoności, a punkt bliży znajduje się w określonej odległości przed okiem, zależnie od szerokości akomodacji.

Nastawność (akomodacja) jest to możliwość przystosowania układu optycznego oka do odległości bliższych niż punkt dali wzrokowej. Akomodacja zwiększa siłę łamiącą układu optycznego oka dzięki zwiększeniu siły łamiącej soczewki. Podczas akomodacji skurcz mięśnia rzęskowego zmniejsza napięcie włókien więzadłowych Zinna, na których zawieszona jest soczewka. Ta, dzięki swej sprężystości staje się bardziej kulista. Akomodacja maleje stopniowo z wiekiem, wskutek twardnienia soczewki. U dziecka 10-letniego wynosi ponad 10,0 D, u osoby 40-letniej 4,0 D; zanika około

60—70 roku życia. Wynikiem stopniowej utraty zdolności akomodacji jest **starczowzroczność (presbyopia)**.

Zmniejszenie siły akomodacyjnej objawia się oddaleniem od oka punktu blizy wzrokowej. *Presbyopia* dotyczy oczu u wszystkich ludzi. W oku nadwzrocznym, którego akomodacja jest już przy patrzeniu w dal w części zużyta, objawy starczowzroczności zjawiają się wcześniej niż przy miarowości. U krótkowidza, który wcale lub mało akomoduje przy pracy z bliska, objawy *presyopii* zjawiają się później niż w oku miarowym.

Niedobór siły akomodacyjnej wyrównuje się soczewkami skupiającymi. W miarowości stosuje się szkła, odpowiednio do wieku i wykonywanego zawodu człowieka, w następujący sposób:

	szkła	
w wieku lat	od	do
40—45	+1,0	+1,5 D
45—50	+1,5	+2,0 D
50—55	+2,0	+2,5 D
55—60	+2,5	+3,0 D.

Tej wartości szkła okularowe, w połączeniu z własną akomodacją pozwalają pracować w odległości 35 cm (prawidłowa odległość do pracy z bliska). Do pracy z większej odległości daje się szkła okularowe odpowiednio słabsze. Przy nadwzroczności do szkła wyrównującego wadę refrakcji dodaje się szkło, którego potrzebowałoby oko miarowe w tym wieku do pracy z bliska. Przy krótkowzroczności odejmuje się siłę szkła poprawiającego wadę refrakcji od siły szkła, którego musiałoby użyć oko miarowe w tym wieku.

Sposoby badania refrakcji omówiono w rozdziale „Metody badania”.

Bezsoczewkowość (aphakia). Sztuczna soczewka (pseudophakia)

Bezsoczewkowość (aphakia) dotyczy oka, w którym nie ma soczewki. Najczęściej stan ten jest związany z chirurgicznym usunięciem soczewki z powodu jej zaćmienia. Oko bezsoczewkowe nie akomoduje i jest silnie nadwzroczne. Soczewka okularowa dla oka bezsoczewkowego miarowego przed usunięciem soczewki ma siłę +10,0 D do patrzenia w dal i +13,0 D do patrzenia z bliska. Tak mocne soczewki powodują dużą aberrację sferyczną zniekształcającą obraz. Ponadto obwód silnej soczewki wywołuje efekt pryzmatyczny, na skutek którego część promieni podlega załamaniu i nie wpada do oka. Wynikiem tego jest pierścieniowy mroczek w polu widzenia bezsoczewkowego oka korygowanego szkłem okularowym o dużej mocy skupiającej soczewki. Mroczek ten jest powodem pojawiania się i znikania obrazów w polu widzenia, szczególnie przy spojrzeniu w bok. Konieczne jest staranne dobranie oprawek okularowych dla chorych bezsoczewkowych. Muszą one zapewniać możliwość stabilnego ustawienia szkła o odpowiednio dużej średnicy.

Okno bezsoczewkowe skorygowane szkłem okularowym o mocy około +10,0 D odbiera obraz powiększony o 30% w stosunku do wielkości obrazu widzianego przez drugie, miarowe oko. Ta różnica wielkości obrazów (anizeikonja), występująca przy korekacji okularowej jednostronnej bezsoczewkowo-

ści, uniemożliwia fuzję obrazów, czyli obuoczne widzenie. U chorych, u których zdrowe oko widzi dobrze, bezsoczewkowość drugiego oka najczęściej koryguje się soczewkami nagałkowymi (kontaktowymi) lub soczewkami wszczepionymi wewnątrzgałkowo. Sztuczne soczewki wewnątrzgałkowe są operacyjnie wszczepiane do gałki ocznej zamiast usuniętej soczewki (*pseudophakia*). Wszczep może być umieszczony w przedniej komorze oka (wszczep przedniokomorowy) lub w miejscu usuniętej soczewki (tzw. wszczep tylnokomorowy). W przypadku korekcji jednostronnej bezsoczewkowości soczewką nagałkową lub wewnątrzgałkową anizeikonja jest niewielka (odpowiednio 8% i 2%) i możliwe jest obuoczne widzenie.

III. Anatomia mięśni gałkoruchowych

Anatomia ogólna i czynność mięśni gałki ocznej

Gałka oczna otoczona jest pochewką (*vagina bulbi*), zwaną dawniej torebką Tenona, która odgrywa rolę panewki stawowej dla oka, ułatwiając jego obroty w różnych osiach. Pochewka ta otacza gałkę w jej średnim i tylnym odcinku, od miejsca odejścia n. wzrokowego do rąbka rogówki i odgranicza ją od tłuszczu oczodołowego.

Gałka oczna poruszana jest przez 6 mięśni: 4 proste (prosty boczny, przyśrodkowy, górny i dolny) oraz dwa skośne (skośny górny i dolny). Mięśnie gałki ocznej, z wyjątkiem skośnego dolnego, biorą początek w tyle oczodołu od pierścienia ścięgniętego wspólnego (*anulus tendineus communis*), znajdującego się wokół otworu kanału wzrokowego w skrzydle mniejszym kości klinowej i biegną rozbieżnie ku przodowi, przyczepiając się do gałki za pomocą ścięgniętych pasm. Wszystkie mięśnie proste mają przyczepy przed równikiem. Natomiast ścięgno mięśnia skośnego górnego po przejściu przez bloczek skręca ku tyłowi i przyczepia się do twardówki poza równikiem gałki ocznej. Również przyczep m. skośnego dolnego znajduje się poza równikiem gałki ocznej.

Przy każdym mięśniu prostym, a zwłaszcza przy mięśniach prostych bocznych i przyśrodkowym, w miejscu gdzie ścięgno przyczepia się do gałki, blaszka zewnętrzna powięzi znacznie grubieje. To zgrubiałe pasmo zmierza ku

ścianie oczodołu, do której mocno przyczepia się, tworząc więzadło hamujące (ryc. 20 A). Więzadła te utrzymują gałkę oczną w stałym położeniu i zapobiegają jej cofaniu się w głąb oczodołu podczas skurczu mięśni prostych lub wypychaniu gałki do przodu w czasie skurczu mięśni skośnych. Te więzadła hamujące mają szczególne znaczenie kliniczne przy operacjach zęza. Cofnięcie lub przesunięcie do przodu mięśnia może mieć wpływ na odpowiednie więzadło hamujące.

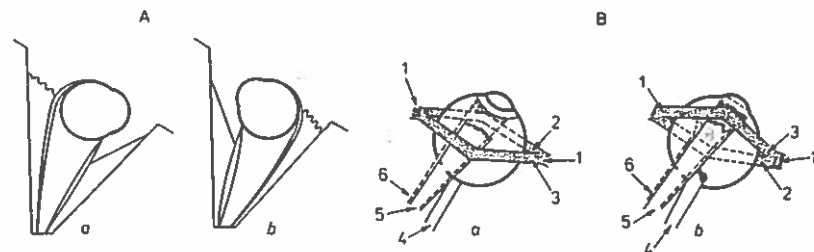
Powięź pokrywająca m. prosty dolny i m. skośny dolny jest spojona w miejscu skrzyżowania tych mięśni i tworzy tu spoiste zgrubienie, zwane więzadłem wieszadłowym Lockwooda — *ligamentum suspensorium* (ryc. 20 B).

Mięśnie gałki ocznej są parzyste i każda para ma wspólną tzw. płaszczynę mięśniową. Płaszczyzna ta powstaje po połączeniu punktów środkowych przyczepów początkowych z takimiż punktami przyczepów końcowych i przebiega wzdłuż długiej osi mięśni. Kąt, jaki tworzy płaszczyzna mięśniowa z linią fiksacji, jest uzależniony od ustawienia gałki ocznej.

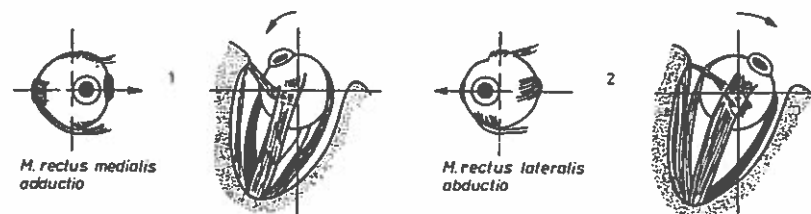
Mięśnie proste przyśrodkowy i boczny mają wspólną płaszczynę mięśniową, odpowiadającą płaszczyźnie poziomej gałki ocznej. Wspólna płaszczyzna mięśni prostej górnej i dolnej tworzy z linią fiksacji kąt 23° przy ustawieniu oczu prosto przed siebie, to jest w pozycji pierwotnej. Mięśnie skośne górny i dolny leżą we wspólnej płaszczyźnie, a ich płaszczyzna mięśniowa tworzy z linią fiksacji kąt ok. 51° przy ustawieniu oczu w pozycji pierwotnej.

Mięsień prosty przyśrodkowy (*m. rectus medialis*)

Zaczyna się w pierścieniu ścięgniętym wspólnym i biegnie ku przodowi, przyczepiając się do twardówki w odległości 5,5 mm od rąbka rogówki. Jest to najgrubszy i najsilniejszy mięsień gałki ocznej, ma on ścięgno krótkie, długości około 4 mm, a szerokość ścięgna w miejscu przyczepu do gałki ocznej wynosi



Ryc. 20. A. Mechanizm działania pasm hamujących: a — przy odwodzeniu zwolnione jest pasmo przy m. prostym przyśrodkowym, napina się zaś i działa hamująco pasmo przy m. prostym bocznym, b — przy przywodzeniu zwalnia się pasmo przy m. prostym bocznym, napina się zaś przy m. prostym przyśrodkowym; B. Więzadło wieszadłowe Lockwooda: a — gałka oczna zwrócona ku górze, b — gałka oczna zwrócona ku dołowi, 1 — przyczep do oczodołu, 2 — więzadło wieszadłowe poprzeczne dolne, 3 — górne, 4 — n. wzrokowy, 5 — m. prosty górny, 6 — m. prosty dolny).



Ryc. 21. Działanie mięśnia prostego poziomego: 1 — przyśrodkowego, 2 — bocznego.

ok. 10 mm. Mięsień ten ma najlepiej rozwinięte więzadło hamujące. Skurcz tego mięśnia powoduje obrót gałki ocznej do wewnątrz, czyli przywodzenie (ryc. 21).

Mięsień prosty boczny (*m. rectus lateralis*)

Zaczyna się od pierścienia ścięgnistego wspólnego, przebiega ku przodowi po stronie skroniowej gałki ocznej i przyczepia się do niej w odległości ok. 7 mm od rąbka rogówki. Mięsień ten ma długie i cienkie ścięgno, długości ok. 9 mm, szerokość przyczepu wynosi również ok. 9 mm. Więzadło hamujące m. prostego bocznego nie jest tak rozwinięte jak przy m. prostym przyśrodkowym. Skurcz tego mięśnia powoduje obrót gałki ocznej w stronę skroniową, czyli jej odwodzenie.

Mięsień prosty górny (*m. rectus superior*)

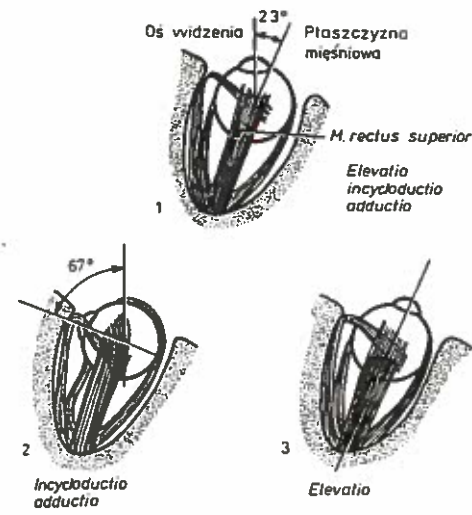
Bierze początek w pierścieniu ścięgnistym wspólnym, biegnie ku przodowi ponad gałką oczną razem z mięśniem dźwigaczem powieki górnej, z którym jest ściśle połączony otoczkami powięziowymi i przyczepia się do gałki ocznej w odległości 7,7 mm od rąbka rogówki. Długość mięśnia wynosi ok. 41,8 mm, długość ścięgna zaś 5,8 mm, a szerokość przyczepu 10,6 mm (ryc. 22). Po przekroczeniu równika gałki ocznej mięsień ten leży nad mięśniem skośnym górnym, z którym jest połączony wspólną blaszką powięziową, często bardzo dobrze rozwiniętą. Mięsień ten nie ma wyraźnie zaznaczonego pasma hamującego. Ponieważ przy ustawieniu pierwotnym oka mięsień ten tworzy kąt ok. 23° z linią widzenia, jego skurcz w takiej pozycji oka prowadzi do obrotu gałki ocznej wokół 3 osi. Mięsień ten unosi gałkę oczną ku górze (działanie w osi poziomej), nieznacznie ją przywodzi (działanie w osi pionowej) oraz dodatkowo skręca ją wokół osi strzałkowej, obracając południk pionowy rogówki (godzina 12) ku nosowi. Najsilniejsze działanie unoszenia jest wtedy, gdy gałka oczna jest w odwiedzeniu ok. 23° od pozycji pierwotnej, wówczas skurcz mięśnia prostego górnego powoduje ruch tylko w jednym kierunku, mianowicie ku górze.

Mięsień prosty dolny (*m. rectus inferior*)

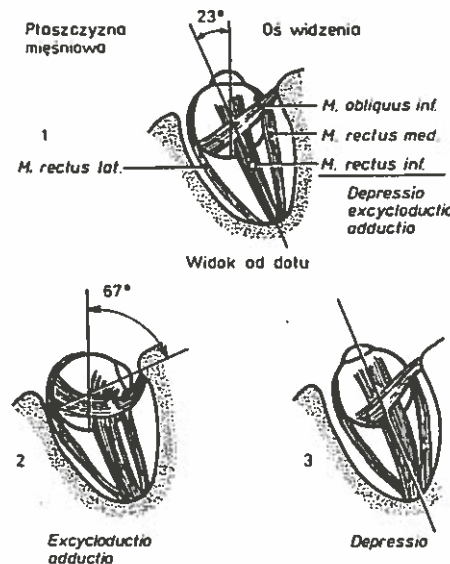
Również zaczyna się od pierścienia ścięgnistego wspólnego, przebiega ku przodowi pod gałką oczną, do miejsca swego przyczepu znajdującego się w odległości 6,5 mm od rąbka rogówki. Jego ścięgno ma ok. 5,5 mm długości i około 10 mm szerokości (ryc. 23). Ma on podobną płaszczyznę jak m. prosty górny i dlatego w pozycji pierwotnej oka skurcz m. prostego dolnego, podobnie jak i prostego górnego, daje w wyniku ruch gałki wobec trzech osi. Mięsień ten obniża gałkę oczną (w osi poziomej), dodatkowo przywodzi (w osi pionowej) i skręca ją na zewnątrz (w osi strzałkowej). Najsilniejsze działanie obniżające ma miejsce w odwiedzeniu gałki ocznej o kąt 23°. W tym ustawieniu gałki mięsień ten kieruje ją tylko ku dołowi.

Mięsień skośny górny (*m. obliquus superior*)

Zaczyna się na skrzydle mniejszym kości klinowej powyżej pierścienia ścięgnistego wspólnego i biegnie ku przodowi po środkowej stronie gałki

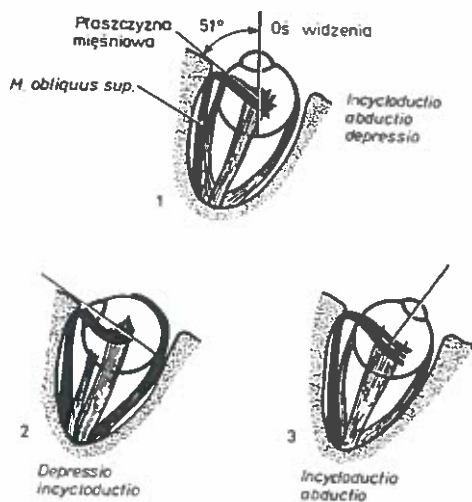


Ryc. 22. Działanie mięśnia prostego górnego: 1 — przy ustawieniu pierwotnym oka, 2 — przy ustawieniu oka w przywiedzeniu, 3 — przy ustawieniu oka w odwiedzeniu.



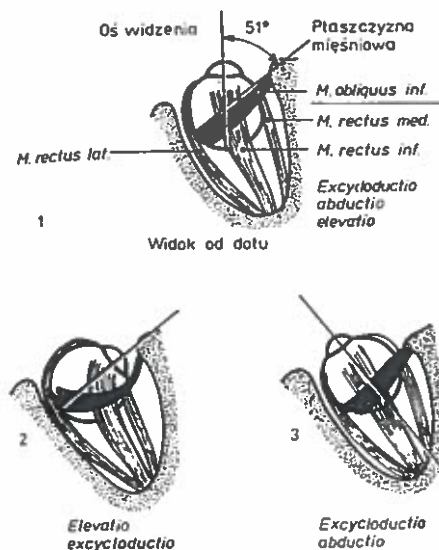
Ryc. 23. Działanie mięśnia prostego dolnego: 1 — przy ustawieniu pierwotnym oka, 2 — przy ustawieniu oka w przywiedzeniu, 3 — przy ustawieniu oka w odwiedzeniu.

ocznej, po czym ścięgno tego mięśnia przechodzi przez chrząstny bloczek (*trochlea*) umocowany przy kości czołowej (ryc. 24). Od tego miejsca ścięgno to zawraca pod kątem prostym ponad gałką ku tyłowi, przechodzi pod m. prostym górnym i przyczepia się do twardówki tuż poza równikiem. Mięsień skośny górny jest najdłuższy ze wszystkich mięśni gałki ocznej. Długość jego



Ryc. 24. Działanie mięśnia skośnego górnego: 1 — przy ustawieniu pierwotnym oka, 2 — przy ustawieniu oka w przywiedzeniu, 3 — przy ustawieniu oka w odwiedzeniu (wg von Noordena i wsp.).

części mięśniowej, od przyczepu początkowego w oczodole do bloczka, wynosi 40 mm, ścięgno zaś od bloczka do przyczepu końcowego na gałce ocznej ma długość 20 mm. Mięsień skośny górny ma najdłuższe ścięgno ze wszystkich mięśni gałki ocznej, nie ma jednak więzadła hamującego większych rozmiarów. Przyczep do gałki ocznej jest bardzo zmienny, a łuk styku najkrótszy ze wszystkich mięśni. Bloczek należy uważać za fizjologiczny przyczep początkowy, a to co w innych mięśniach gałki stanowi zwykle płaszczyznę mięśniową jest właściwie płaszczyzną ścięgna m. skośnego górnego, przebiegającą od bloczka ku tyłowi do gałki. W tym odcinku ścięgno tworzy kąt 51° z linią wzrokową przy ustawieniu oka w pozycji pierwotnej (ryc. 24). Przy tym ustawieniu oka m. skośny górny obniża gałkę oczną (oś pozioma), prócz tego dodatkowo odwodzi ją (oś pionowa) i skręca ku nosowi (oś strzałkowa). Najsilniej działa ku dołowi przy przywiedzeniu gałki ocznej o kąt 51° i w tym ustawieniu mięsień ten kieruje ją tylko ku dołowi. Gdy oko jest zwrócone ku bokowi od ustawienia pierwotnego tak, że linia widzenia znajduje się pod kątem prostym do kierunku działania mięśnia, jego skurcz powoduje tylko całkowity skręt do wewnątrz.

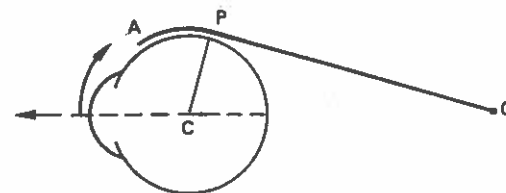


Ryc. 25. Działanie mięśnia skośnego dolnego: 1 — przy ustawieniu pierwotnym oka, 2 — przy ustawieniu oka w przywiedzeniu, 3 — przy ustawieniu oka w odwiedzeniu (wg von Noordena i wsp.).

Mięsień skośny dolny (*m. obliquus inferior*)

Zaczyna się w przedniej części ściany dolnej oczodołu, blisko bruzdy łzowej, przechodzi ku tyłowi i ku skroni pod m. prostym dolnym i przyczepia się do gałki tuż poniżej m. prostego bocznego (ryc. 25). Mięsień skośny dolny ma 37 mm długości, nie ma ścięgna, ale ma najdłuższe i jedno z najlepiej rozwiniętych więzadeł hamujących — więzadło wieszadłowe (Lockwooda). Mięsień ten ma najdłuższy łuk styku. Szerokość przyczepu wynosi 5—14 mm (wg różnych autorów).

W ustawieniu pierwotnym płaszczyzna tego mięśnia tworzy z linią widzenia kąt 51° , analogicznie do płaszczyzny m. skośnego górnego. Gdy oko jest w pozycji pierwotnej skurcz m. skośnego dolnego wywołuje złożony ruch gałki ocznej polegający na unoszeniu (oś pozioma, odwodzeniu (oś pionowa) i skręcaniu ku bokowi (oś strzałkowa). Najsilniej działa ku górze w przywiedzeniu gałki o kąt 51° . W tym ustawieniu gałki ocznej działanie mięśnia powoduje jedynie uniesienie oka. Gdy gałka oczna jest zwrócona ku skroni, wynikiem czynności m. skośnego dolnego jest skręt oka ku skroni oraz pewien stopień odwodzenia.



Ryc. 26. Mechanizm działania i łuk styku mięśnia gałki ocznej (objaśnienie w tekście).

Z chirurgicznego punktu widzenia ważne są stosunki anatomiczne między m. skośnym dolnym a innymi mięśniami i innymi częściami gałki w okolicy przyczepu mięśnia do gałki ocznej. Żyła wirowata przebiega zwykle 10—12 mm poniżej tylnego końca przyczepu m. skośnego dolnego, pod tylnym brzegiem mięśnia. Tylny koniec przyczepu mięśnia znajduje się w sąsiedztwie plamki siatkówki: 1—2 mm ku przodowi i 1 mm poniżej plamki. Tętnice i nerwy rzęskowe są również blisko tylnego końca przyczepu, a n. wzrokowy znajduje się w odległości ok. 4 mm od niego.

Omówione przyczepy mięśni ocznych są przyczepami anatomicznymi. W rzeczywistości przy ruchach gałek ocznych odgrywają rolę przyczepy fizjologiczne, które łączą się z pojęciem łuku styku mięśnia. Na rycinie 26 przedstawiono przyczep oczodolowy O i przyczep do gałki ocznej A. Jednakże mięsień styka się z gałką oczną już przed miejscem przyczepu A, a mianowicie w punkcie P. Na odcinku P—A mięsień przylega do gałki ocznej tworząc łuk styku.

Podczas skurczu, a tym samym skróceniu mięśnia, zmniejsza się odcinek A—O. Oko wykonuje ruch obrotowy, łuk styku A—P zmniejsza się. Wynika z tego, że przyczep fizjologiczny jest zmienny. Łuk styku odgrywa rolę przy zabiegach operacyjnych, zwłaszcza gdy powstają zrosty na tej przestrzeni.

Budowa mikroskopowa mięśni gałki ocznej

Mięśnie oczne mają włókna prążkowane podobnie jak zwykle mięśnie szkieletowe. Poszczególne włókna, cieńsze niż zwykle w mięśniu szkieletowym, mają 9—11 μm średnicy i przebiegają przez całą długość mięśnia. Mięśnie oczne zawierają bardzo dużo tkanki łącznej sprężystej, która tworzy przegrody międzywłókienkowe i pozwala na bierne kurczenie się mięśnia w razie zmniejszenia się jego napięcia. Ponadto mają bogatsze unaczynienie niż mięśnie szkieletowe, większą liczbę włókien i zakończeń nerwowych.

Podczas gdy w mięśniu szkieletowym jedno włókno nerwowe unerwia ruchowo ok. 140 włókien mięśniowych, to w mięśniach ocznych jedno włókno nerwowe przypada na 8—10 włókien mięśniowych. W mięśniach gałkowych wyróżnia się dwa typy włókien mięśniowych: włókna fazowe i włókna toniczne. Włókna grube, stanowiące główną masę mięśnia są to włókna fazowe. Zawierają one niewielką liczbę mitochondriów, sarkomery o nierównym układzie z linią błoną Z. Unerwione są przez grube włókna nerwowe typu alfa z osłonkami mielinowymi, a enzymatycznie przeważa w nich przemiana typu glikolitycznego. Drugi typ włókien stanowią włókna toniczne, o mniejszej średnicy, zawierające więcej mitochondriów, błonę Z o falistym przebiegu i wykazujące przewagę procesów oksydacyjnych. Unerwione są przez cienkie gałązki nerwowe gamma. Ich połączenia nerwowo-mięśniowe mają postać wielokrotnych, groniastych zakończeń (*en grappe*), w przeciwieństwie do pojedynczych płytek motorycznych włókien fazowych (*en plaque*). Włókna toniczne, wg Kilarskiego, są filogenetycznie starsze od fazowych i u wyższych kręgowców występują jedynie właśnie w mięśniach zewnętrznych oka i w mięśniu napinającym błonę bębenkową. Oba typy włókien w mięśniach

zwnętrząłkowych rozłożone są nierównomiernie. Ponadto w mięśniach tych występują wrzeciona mięśniowe unerwione dodatkowo przez włókna czuciowe. Zadanie tych zakończeń, zawierających tzw. włókna intrafuzalne, polega na rejestracji i regulacji natężenia skurczu mięśnia jako całości.

Unerwienie narządu ruchu gałki ocznej

Nerw okoruchowy (n. III czaszkowy, *nervus oculomotorius*), unerwia wszystkie mięśnie poruszające gałkę oczną z wyjątkiem mięśnia prostego bocznego, unerwionego przez nerw odwodzący (n. VI, *nervus abducens*) i skośnego górnego, unerwionego przez nerw bloczkowy (n. IV, *nervus trochlearis*). Zaopatruje również m. dźwigacz powieki górnej (*m. levator palpebrae superioris*) oraz mięśnie wewnętrzne gałki, mm. rzęskowe (*mm. ciliares*) i mięsień zwieracz źrenicy (*m. sphincter pupillae*).

Ruchy gałek ocznych są skojarzone, tzn. nigdy nie możemy w warunkach fizjologicznych poruszać jednym okiem. Każdemu ruchowi towarzyszy skurcz odpowiednich mięśni obu gałek ocznych. Skurczowi jednej grupy mięśni towarzyszy czynne zwolnienie napięcia mięśni działających antagonistycznie. Synergistyczne działanie mięśni gałki ocznej zależy od odpowiedniego unerwienia, kontrolowanego przez ośrodki ponadjądrowe nerwów zaopatrujących mięśnie. Przy spojrzeniu w jakimś określonym kierunku odpowiednio mięśnie obojga oczu otrzymują odpowiednio równy, co do siły, impuls (wg prawa Heringa). Na przykład przy spojrzeniu w prawo kurczy się jednocześnie mięsień prosty boczny o.p. i jego synergista — mięsień prosty przyśrodkowy o.l.

Jądro nerwu III (okoruchowego) znajduje się pod wodociągiem mózgu, na poziomie wzgórków górnych blaszki pokrywy (*colliculi superiores laminae tecti*). Składa się ono z jąder grzbietowo-bocznego i brzuszno-przyśrodkowego, zaopatrujących mięśnie poruszające gałką oczną i dźwigacz powieki górnej, jądra dodatkowego (autonomicznego), zwanego dawniej jądrem Edingera-Westphala, zaopatrującego m. zwieracz źrenicy oraz nieparzystego jądra ogonowego środkowego, zwanego dawniej jądrem Perla, leżącego w linii środkowej, zaopatrującego m. rzęskowy. W obrębie jąder głównych można wyróżnić zgrupowania komórek, zaopatrujących poszczególne mięśnie. Zaczynając od części dogłowej jąder kolejność ta, jak to wykazały badania Szentagothaja (1942) u kotów i Warwicka (1953) u małp, jest następująca: mm. prosty dolny, skośny dolny, prosty przyśrodkowy, prosty górny i dźwigacz powieki górnej. W przeciwieństwie do innych mięśni dźwigacz powieki górnej otrzymuje włókna z jąder obu stron. Wydaje się, że podobną budowę można przyjąć również u człowieka, chociaż poprzednie obserwacje opierały się na nieco innych założeniach anatomicznych (schemat Bernheimera-Brouwera).

Jądro nerwu IV (bloczkowego) znajduje się pod wodociągiem mózgu, na poziomie wzgórków dolnych blaszki pokrywy zaraz za jądrem n. III.

Jądro n. VI (odwodzącego) leży na dnie dołu równoległobocznego (*fossa rhomboidea*) pod wzgórkami twarzowym (*colliculus facialis*) w moście,

otoczone przez kolanko wewnętrzne nerwu twarzowego (*genu internum n. facialis — n. VII*).

Włókna wychodzące z jądra n. okoruchowego są częściowo skrzyżowane, natomiast włókna n. błoczkowego przechodzą całkowicie na drugą stronę, unerwiając m. skośny górny strony przeciwnej. Włókna wychodzące z jądra n. VI unerwiają m. odwodzący tej samej strony.

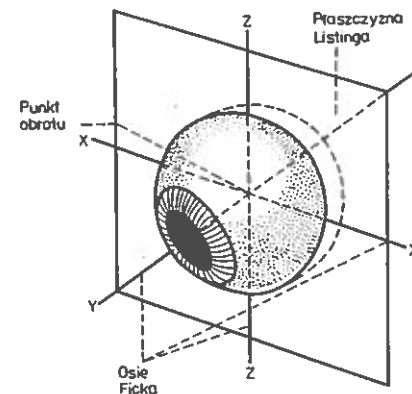
Jądra nerwów czaszkowych III, IV i VI, leżące w śródmózgowiu, powiązane są z układem nerwowym ośrodkowym. Drogi nerwowe ponadjądrowe mm. zewnątrzgałkowych przewodzą pobudzenie dla ruchów skojarzonego spojrzania poziomego i pionowego, jak również dla ruchów zbieżności i rozbieżności. Korowe ośrodki tych funkcji są umieszczone w płacie czołowym (ruch dowolny) i prawdopodobnie w płacie potylicznym (ruch mimowolny).

IV. Mechanizm ruchów gałek ocznych

Gałka oczna, podtrzymywana w oczodole powięziami i więzadłami, porusza się dookoła trzech osi nazywanych osiami Ficka, które przechodzą przez punkt obrotu oka znajdujący się w środku gałki ocznej. Ze względów praktycznych przyjęto, że w oku miarowym osoby dorosłej punkt obrotu gałki ocznej leży 13,5 mm za rogówką i około 1,6 mm od geometrycznego środka gałki ocznej, od strony nosowej.

Rozróżnia się:

- 1) oś pionową (oś Z), wokół której odbywa się ruch poziomy;
- 2) oś poziomą (oś X), warunkującą podnoszenie i obniżanie gałki ocznej;
- 3) oś przednio-tylną (oś Y), wokół której występują ruchy obrotowe zgodne z ruchem wskazówki zegara lub w kierunku przeciwnym, zwane zwykle skrętami.



Ryc. 27. Schemat przedstawiający osie Ficka i płaszczyznę Listinga.

Osie X i Z leżą w tej samej płaszczyźnie, która przechodzi przez punkt obrotu i przez równik oka, przy ustawieniu pierwotnym. Płaszczyznę tę nazwano płaszczyzną równikową lub Listinga. Oś Y przebiega przez punkt obrotu pod kątem prostym do płaszczyzny Listinga (ryc. 27).

Ruchy jednooczne (*ruchy wodzenia*)

Obroty oczu wokół osi pionowej i poziomej zwane są *ruchami wodzenia*. Jako ruch wodzenia określa się ruchy każdego oka oddzielnie, od pozycji pierwotnej do wtórnej i trzeciorzędowej. Zawierają one następujące składowe (ryc. 28):

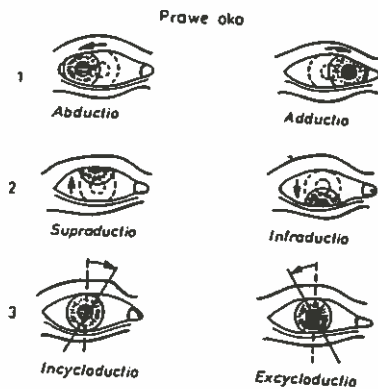
Obrót wokół osi pionowej:

- 1) *abductio* — obrót oka ku skroni,
- 2) *adductio* — obrót oka ku nosowi.

Obrót wokół osi poziomej:

- 1) *supraductio* (*sursumductio*) — obrót oka ku górze,
- 2) *infraductio* (*deorsumductio*) — obrót oka ku dołowi.

Ruchy wodzenia oka wykonywane z pozycji pierwotnej wprost ku bokowi, środkowi, w górę lub w dół nazwano zasadniczymi; oko przechodzi wtedy z pozycji pierwotnej do wtórnej. Gdy natomiast oko porusza się od pozycji pierwotnej w górę i w prawo lub w lewo, bądź też w dół i w prawo lub w lewo,



Ryc. 28. Ruchy jednooczne (objaśnienie w tekście).

mówimy o ruchu skośnym z pozycji pierwotnej do trzeciorzędowej. Ruchy gałek ocznych wokół osi pionowej i poziomej mogą być dowolne i mimowolne. Obrót oka wokół osi przednio-tylnej nadaje gałce kierunek zgodny lub sprzeczny z ruchem wskazówek zegara. Jeśli wyobrazimy sobie na rogówce linię pionową łączącą pozycję godziny 12 i godziny 6, to ruch na godzinie 12 w stronę przyśrodkową lub w stronę boczną określamy jako skręt. Ruch ku nosowi nazwano skrętem ku środkowi (*intorsio*, *incycloductio*), ruch taki ku skroni — skrętem bocznym (*extorsio*, *excycloductio*). Dowolne ruchy oczu wokół osi przednio-tylnej są niemożliwe.

Ruchy obuoczne

Ruchy obuoczne nazywamy zwrotami (*versio*), jeżeli obie gałki oczne poruszają się równocześnie w tym samym kierunku oraz ruchami zbieżnymi lub rozbieżnymi (*vergentio*), jeżeli każde oko porusza się w kierunku przeciwnym.

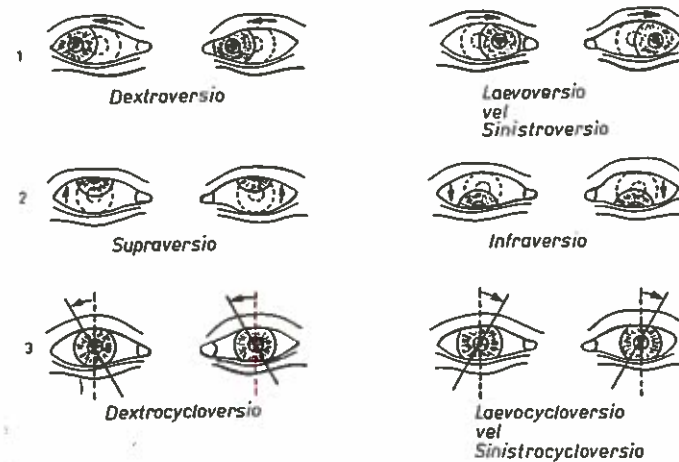
Zwroty (*versio*)

Zwroty obojga oczu od pozycji patrzenia pierwotnej do wtórnych określa się następująco:

- 1) zwrot w prawo (*dextroversio*),
- 2) zwrot w lewo (*sinistroversio*, s. *laevoversio*),
- 3) zwrot w górę (*sursumversio* s. *elevatio*, s. *supraversio*),
- 4) zwrot w dół (*deorsumversio* s. *depressio*, s. *infraversio*), (ryc. 29).








Ruch obojga oczu od pozycji pierwotnej do trzeciorzędowych:

- 1) w prawo i w górę (*dextroelevatio*),
- 2) w lewo i w górę (*sinistroelevatio*),
- 3) w prawo i w dół (*dextrodepressio*),
- 4) w lewo i w dół (*sinistrodepressio*).



Ryc. 29. Zwroty oczu od pozycji pierwotnej do pozycji wtórnych (1, 2) i wobec osi strzałkowych (3).

Podczas ruchu oka od pozycji pierwotnej do pozycji wtórnych oraz trzeciorzędowych, niektóre mięśnie działają synergistycznie (agonistycznie), tj. współdziałają ze sobą, natomiast inne działają antagonistycznie, tj. każdy działa w przeciwnym kierunku.

<i>M. rect. sup. M. obl. inf.</i>  <i>Dextro-Elevatio</i>	 <i>Elevatio</i>	<i>M. obl. inf. M. rect. sup.</i>  <i>Sinistro-Elevatio</i>
<i>M. rect. lat. M. rect. med.</i> <i>Dextro-Versio</i>	 <i>Positio prim.</i>	<i>M. rect. med. M. rect. lat.</i> <i>Sinistro-Versio</i>
 <i>M. rect. inf. M. obl. sup.</i> <i>Dextro-Depressio</i>	 <i>Depressio</i>	 <i>M. obl. sup. M. rect. inf.</i> <i>Sinistro-Depressio</i>

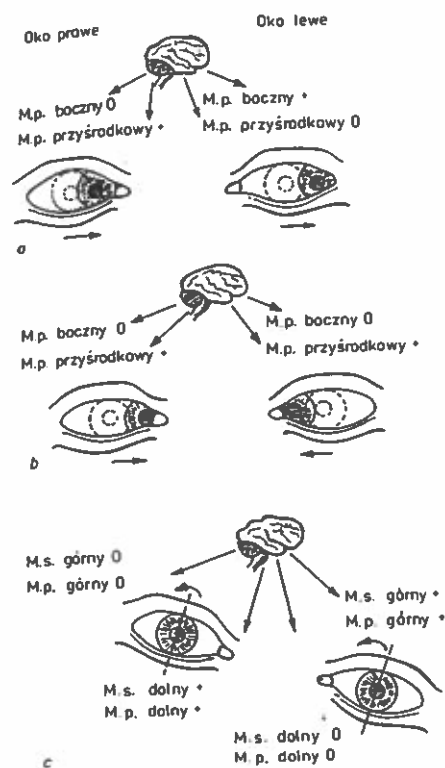
Ryc. 30. Skojarzone ruchy gałek ocznych w 9 głównych kierunkach patrzenia.

Prawo Sheringtona

Do mięśni ocznych można zastosować — podobnie jak do wszystkich mięśni szkieletowych — prawo Sheringtona: przy skurczu jednego mięśnia następuje rozluźnienie antagonisty (ryc. 31). Na przykład, gdy kurczy się m. prosty przyśrodkowy, następuje rozluźnienie m. prostego bocznego tego samego oka. Stosunki te można zilustrować badaniem elektromiograficznym. Wykazano, że nigdy nie następuje równoczesny skurcz lub rozluźnienie mięśni działających antagonistycznie.

Przy ruchach obojga oczu współpracują nie tylko mięśnie agonistyczne i antagonistyczne jednego oka, ale także niektóre mięśnie prawego i lewego oka działają razem w podobny sposób, współpracując w tym samym polu działania. Mięśni lub mięśnie działające w drugim oku nazywamy wspomagającymi lub skoordynowanymi (heterolateralny synergista) (ryc. 32). Ponieważ każdemu mięśniowi odpowiada mięsień wspomagający w drugim oku, tworzy się sześć następujących par mięśni:

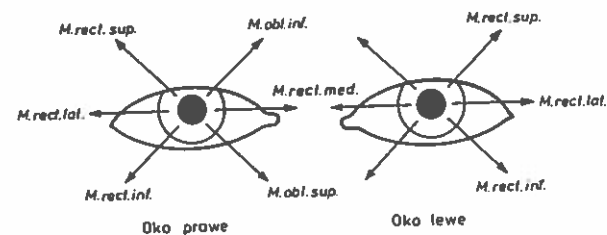
- *dextroversio*: o.p. m. prosty boczny, o.l. m. prosty przyśrodkowy;
- *sinistroversio*: o.p. m. prosty przyśrodkowy, o.l. m. prosty boczny;
- *dextroelevatio*: o.p. m. prosty górny, o.l. m. skośny dolny;
- *sinistroelevatio*: o.p. m. skośny dolny, o.l. m. prosty górny;



Ryc. 31. Prawo Sheringtona (objaśnienie w tekście): a — przy spojrzeniu w lewo, b — przy konwergencji, c — przy pochyleniu głowy na lewe ramię.

- *dextrodepressio*: o.p. m. prosty dolny, o.l. m. skośny górny;
- *sinistrodepressio*: o.p. m. skośny górny, o.l. m. prosty dolny.

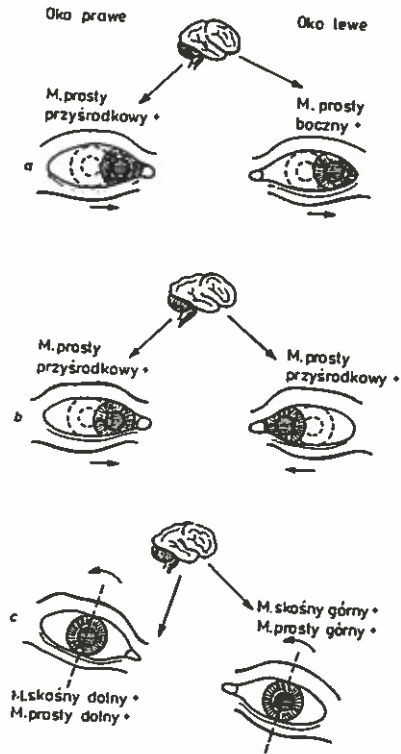
Opisane wyżej mięśnie synergistyczne nie są jedynymi, które działają podczas danego ruchu. Również pozostałe mięśnie biorą mniejszy lub większy udział, co zostało już omówione przy opisie czynności poszczególnych mięśni.



Ryc. 32. Działanie mięśni gałek ocznych. Strzałka wskazuje kierunek ruchu i mięsień, który ten ruch powoduje.

Prawo Heringa

We wszystkich dowolnych ruchach oczu jednakowe i równoczesne bodźce są przekazywane z ośrodków okoruchowych do mięśni oczu uczestniczących w zwrotach gałek ocznych w danym kierunku patrzenia (ryc. 33). Jest to prawo Heringa. Bodźce te są jednakowe dla oka prawego i lewego.



Ryc. 33. Prawo Heringa (objaśnienie w tekście).

Każda nieprawidłowość w oku, wymagająca więcej lub mniej impulsów niż normalnie, będzie odbijać się w odpowiednio większej lub mniejszej energii nerwowej kierowanej do drugiego oka wykonującego tę samą czynność. Prawo Heringa znajduje szczególne zastosowanie przy porażeniach mięśni gałkowych. Jeżeli mięsień oka fiksującego biorący udział w ruchu jest słaby, musi on otrzymać niezmiernie silny impuls, aby doprowadzić w pełni do zamierzonego ruchu. Zgodnie z prawem Heringa takie wzmożone impulsy zostają też wysłane do mięśnia synergistycznego oka drugiego, które obróci się wtedy zbyt daleko w kierunku działania tego mięśnia. Wartość prawa Heringa została potwierdzona badaniami elektromiograficznymi.

Ruchy zbieżne i rozbieżne (*vergentio*)

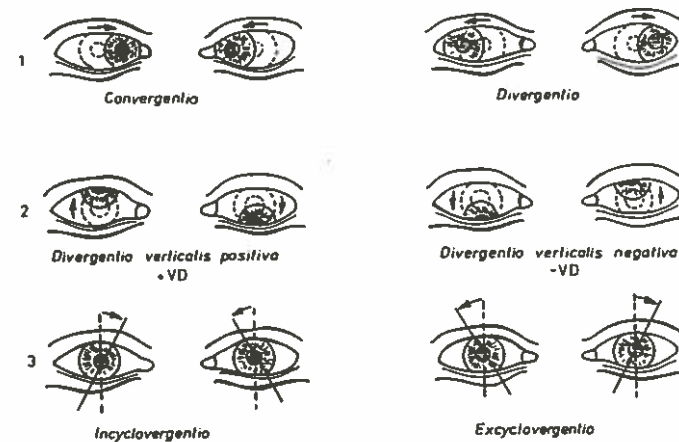
Gdy oboje oczu porusza się w przeciwnych kierunkach, ruch ten nazywamy zbieżnością lub rozbieżnością (ryc. 34).

Konwergencja jest symetrycznym zbieżnym ruchem obu gałek w płaszczyźnie poziomej, prowadzącym do obuocznej fiksacji oglądanego przedmiotu. Linie widzenia obojga oczu ustawione są pod kątem konwergencji, który jest tym większy, im bliżej oczu leży oglądany przedmiot. Konwergencja może być ruchem zależnym od woli, w zasadzie jednak jest odruchem związanym z akomodacją oraz zwężeniem źrenicy. Zakres konwergencji odruchowej jest mniejszy od zakresu konwergencji świadomej.

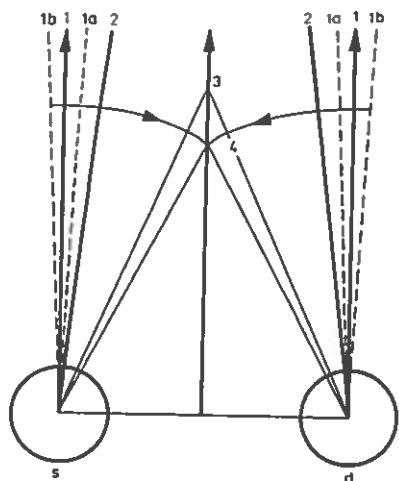
Każdej dioptrii akomodacji odpowiadają 3,0 D konwergencji. Konwergencja nie zmienia się z wiekiem, istnieje mimo braku akomodacji w starczo-wzroczności i w oczach bezsoczewkowych. W zakres całkowitej konwergencji wchodzi (ryc. 35):

- 1) konwergencja akomodacyjna doprowadzająca oczy do obuocznej fiksacji obserwowanego przedmiotu;
- 2) konwergencja fuzyjna, odruchowa, poprawiająca niezbyt dokładnie ustawione oczy przez konwergencję akomodacyjną i doprowadzająca do fuzji obuocznych obrazów;
- 3) konwergencja toniczna zależna od spoczynkowego napięcia mięśni ocznych przy patrzeniu w dal;
- 4) konwergencja psychologiczna uwarunkowana poczuciem bliskości obserwowanego przedmiotu.

Siła konwergencji może być mierzona za pomocą określenia punktu bliżej konwergencji (*punctum proximum convergentiae* — p.p.c.). Badanie punktu



Ryc. 34. Ruchy zbieżne i rozbieżne (*convergentio et divergentio*).



Ryc. 35. Składowe konwergencji. Cała konwergencja to ruch oczu z pozycji 1 do 4. Gdy jest ezoforia (1a) lub egzoforia (1b) w dół, to ruch oczu rozpoczyna się z innej pozycji. Konwergencja psychologiczna to ruch oczu z pozycji 1 do 2, konwergencja akomodacyjna — z pozycji 2 do 3, konwergencja fuzyjna — z pozycji 3 do 4.

bliży konwergencji jest badaniem całej konwergencji (metody badania konwergencji p. dalej).

Rozbieżnością (*divergentio*) nazywamy ruchy oddalające bieguny przednie jednego oka od drugiego. Dotąd nie uzgodniono czy rozbieżność jest czynnością niezależną, czy też powoduje ją jedynie zahamowanie napięcia zbieżności, przy czym oczy cofają się z ustawienia zbieżnego do pozycji pierwotnej siłą sprężystości rozciąganych mięśni prostych bocznych. Natomiast istnieje pewna fuzyjna dywergencja.

Rozbieżność pionowa (*divergentio verticalis*) jest określeniem używanym w przypadkach, w których oczy poruszają się pionowo w kierunkach przeciwnych. Niektórzy autorzy określają jako rozbieżność pionową dodatnią stan, gdy oko prawe ustawia się wyżej niż lewe (*divergentio verticalis positiva*), natomiast jako rozbieżność pionową ujemną — gdy oko prawe jest niżej niż lewe (*divergentio verticalis negativa*). Rozbieżność pionowa spotykana jest przede wszystkim w stanach patologicznych.

Obuoczne ruchy skrętne

Równoczesny skręt obojga oczu nazywamy ruchem kolistym (*cycloversio*) wtedy, gdy pozycja godziny 12 na rąbku rogówki każdego oka porusza się w tym samym kierunku:

1) ruch kolisty w prawo, *dextrocycloversio* (występuje *extorsio o.d.* i *intorsio o.s.*);

2) ruch kolisty w lewo — *sinistrocycloversio* (*intorsio o.d.*, *extorsio o.s.*).

Równoczesny skręt obojga oczu ku środkowi nazywamy *incyclovergentio*, natomiast równoczesny skręt obojga oczu na zewnątrz nazywamy *excyclovergentio* (ryc. 34).

W prawidłowych ruchach oczu ruch kolisty w prawo (*dextrocycloversio*) następuje wtedy, gdy oczy są skierowane ku górze i w prawo oraz ku dołowi i w lewo. Ruch kolisty w lewo (*sinistrocycloversio*) zdarza się podczas kierowania oczu ku górze i w lewo oraz ku dołowi i w prawo. W warunkach patologicznych fuzyjne ruchy skrętne mają na celu wyrównanie cykloforii.

Ruchy gałek ocznych odruchowe

Wszystkie ruchy dowolne gałek muszą być koordynowane i modyfikowane odpowiednio do pozycji głowy w przestrzeni, w celu spowodowania właściwych zmian w położeniu osi wzrokowych oczu. Ogólnie można powiedzieć, że odruchy posturalne tworzą pewien mechanizm, za którego pomocą oczy utrzymują swe równe ustawienie mimo zmian w postawie ciała.

Do zadań, które nakłada na oczy życie codzienne, ten stopień wyrównania może być jednak niewystarczający. Obraz oglądanego przedmiotu musi padać przez cały czas na plamki w obojgu oczach. Wymaga to mechanizmu o bardzo dokładnym dostosowaniu, o wiele subtelniejszym niż dla odruchów posturalnych. Mechanizmu tego dostarczają same oczy, przede wszystkim już znaczna różnica między ostrością wzroku samej plamki a części pozaplamkowych stanowi mechanizm wspomagający, który automatycznie kieruje oko na przedmiot fiksacji (odruch fiksacyjny). Gdy oboje oczu zwraca się w stronę przedmiotu budzącego naszą uwagę (ruch dowolny), jego obraz pada na każdą plamkę (odruch fiksacyjny), po czym zaczyna działać odruch fuzyjny doprowadzający do pojedynczego obuocznego widzenia.

Wśród ruchów oczu odruchowych możemy wyróżnić:

- 1) odruchy optomotoryczne (odruch fiksacji, fuzji, konwergencji); do ich powstania konieczna jest odpowiednia ostrość wzroku;
- 2) odruchy postawne (posturalne), w których widzenie nie odgrywa żadnej roli.

Odruchy optomotoryczne

Bodziec optyczny, skupiający uwagę, powoduje ruch oczu w jego kierunku. Obraz odbierany jest przez obwód siatkówki, lecz zaraz plamka przejmuje fiksację przedmiotu.

Odruch fiksacyjny umożliwia utrzymanie obrazu przedmiotu na plamce, zapobiega ześlizgiwaniu się z miejsca najlepszego widzenia. Uwaga, jaką budzi oglądany przedmiot, w znacznym stopniu przesądza o aktywności tego odruchu. Jeżeli w polu widzenia znajdują się inne przedmioty, nawet nie widziane wyraźnie, ale budzące zainteresowanie, aktualny odruch fiksacyjny zostaje zahamowany, a następny odruch przybiera kierunek nowego bodźca. Być może najsilniejszym bodźcem dla odruchu fiksacyjnego jest ruch oglądanego przedmiotu. Również inne czynniki, jak: barwa, różnica oświetlenia między przedmiotem a otoczeniem i szereg czynników psychologicznych, decydują o sile odruchu fiksacyjnego w danym momencie. Nawet gdy fiksowany przedmiot jest nieruchomy, oczy wykonują mimowolne ruchy

wahadłowe. Jest to niewidoczny oczopląs fizjologiczny. Według Dohlmanna, w ciemności pole fiksacyjne jest większe i dlatego większa jest amplituda ruchów fiksacyjnych.

Ruch fiksacyjny w prawo kierowany jest przez ośrodki w lewej, a ruch fiksacyjny w lewo — przez ośrodki w prawej okolicy potylicznej mózgu.

Ruchy fiksacyjne obserwuje się w następujących odruchach:

a) odruch śledzenia;

b) odruch kompensacyjny fiksacji Chavasse'a (gdy mimo pochylenia głowy oczy utrzymują fiksację przedmiotu);

c) odruch konwergencji, gdy podczas przybliżania się fiksowanego przedmiotu oczy konwergują tak długo, jak długo obraz przedmiotu utrzymuje się na plamkach; odruch konwergencji jest połączeniem odruchu fiksacji i odruchu fuzji (patrz wyżej: ruchy zbieżne i rozbieżne).

Odruch fuzyjny powstaje na skutek pobudzenia obu plamek, w których powstają obrazy oglądanego przedmiotu, a ma na celu złączenie tych dwóch obrazów w jeden. Powstaje tylko po pobudzeniu punktów siatkówki mających ten sam kierunek lokalizacji. Odruch fuzyjny jest podstawą pojedynczego obuocznego widzenia. Można go porównać do czynnika nadzorującego wszystkie inne odruchy oczne. Aby uzyskać obraz pojedynczy, oboje oczu musi wykonywać ruchy wspólne i to nie tylko zwroty, ale też ruchy zbieżne i rozbieżne, tak że osie wzrokowe muszą się w miarę potrzeby schodzić lub rozchodzić (zakres fuzji w kierunku zbieżnym i rozbieżnym). Jednym z podstawowych czynników warunkujących fuzję jest istnienie korespondujących punktów siatkówek obojga oczu.

Ośrodek odruchu fuzji znajduje się w polu 19 płata potylicznego mózgu.

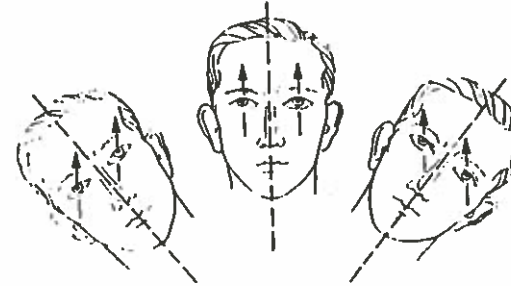
Zbieżność i rozbieżność (wergencja) należą właściwie do odruchowych czynności oczu, chociaż można się nauczyć dowolnego ruchu zbieżnego oczu. W życiu codziennym ruchy zbieżne występują przeważnie odruchowo. Rozbieżność ma całkowicie charakter odruchu i nie daje się kontrolować dowolnie, poza rozluźnieniem dowolnej zbieżności. Droga prowadząca pobudzenia dla tych ruchów nie jest dokładnie znana, lecz przypuszczalnie podąża z drogą dla ruchów spojrzenia skojarzonego, w końcu osiąga ośrodek podkorowy w móście. Mięśnie działające w rozbieżności muszą być unerwione przez podobną drogę ponadjądrową, która przewodzi impulsy do ośrodka w móście, umieszczonego prawdopodobnie w jądrze n. VI lub jego okolicy.

Ruchom fuzyjnym konwergencji towarzyszy wzrost napięcia akomodacji i zwężenie źrenicy. Istnieje więc synergizm między akomodacją i konwergencją. Te 3 czynności służą wspólnemu celowi, lecz żaden z nich nie jest zależny od innych w sensie odruchu. Współzależność akomodacji i konwergencji nie jest stała. Wobec tego, że zbieżność powodowana jest przez bodziec wzrokowy słuszne jest zaliczanie jej do odruchów optomotorycznych, jakkolwiek prawdopodobnie nie jest ona prawdziwym odruchem.

Postawne odruchy gałek ocznych

Ruchy oczu pozostają pod wpływem szeregu odruchów mniej lub bardziej złożonych. Najdokładniej były opracowane odruchy wychodzące z błędnika i mięśni szyjnych, będące przedmiotem klasycznych prac Magnusa. Podzielił on odruchy postawne na statyczne i statyczno-kinetyczne.

Pierwsze stanowią reakcję grawitacyjną ciała w stanie spoczynku, drugie są związane z ruchem ciała i spowodowane przyspieszeniem lub zwolnieniem. W obu tych reakcjach uczestniczy wiele źródeł napięcia, ale główną rolę odgrywającą tu oba błędniki. Na skutek zmian pozycji głowy kamyczki błędnikowe (*statoconia*) wywołują odruchową czynność nerwową przenoszoną do mózgu przez część przedsionkową nn. przedsionkowo-ślimakowych. Prowadzi to do zmian w napięciu mięśniowym, powodujących zmiany posturalne ciała. Zmienione napięcie trwa dopóty, dopóki utrzymuje się nowe ustawienie głowy.



Ryc. 36. Odruch postawny: przy pochyleniu głowy na prawy bark występuje skręcenie do wewnątrz (*intorsio*) oka prawego i skręcenie na zewnątrz (*extorsio*) oka lewego. Przy przechyleniu głowy na lewy bark stwierdza się *extorsio* oka prawego i *intorsio* oka lewego.

Bodźce toniczne, podobnie jak w mm. szkieletowych, wysyłane są do mm. ocznych z narządu równowagi. Wszystkie mięśnie gałkowe, z wyjątkiem prostych bocznych i przyśrodkowych, są pod kontrolą błędnika. Ten mechanizm odruchowy ma na celu utrzymanie oczu w ich pozycji początkowej pomimo ruchów głowy. Na przykład podczas uniesienia brody i odchylenia głowy do tyłu występuje wzmoczenie napięcia mięśni, które kierują gałki ku dołowi, tj. prostego dolnego i skośnego górnego, przy jednoczesnym zahamowaniu mięśni unoszących gałki oczne. I odwrotnie, gdy głowa jest pochylona ku przodowi i broda obniżona, zwiększa się napięcie mięśni unoszących oczy, tj. prostego górnego i skośnego dolnego, z jednoczesnym hamowaniem czynności mięśni obniżających gałki oczne. Zjawisko to zostało nazwane objawem oczu lalki, przez analogię do nieruchomego ustawienia oczu lalki, podczas pochylania jej głowy w górę i w dół.

Jeśli głowa jest pochylona na którykolwiek bark, na skutek zmiany w położeniu statolitów w błędnikach, do mięśni ocznych docierają impulsy warunkujące skręty oczu wobec osi przednio-tylnej. Przy pochyleniu głowy w stronę prawą zwiększa się napięcie mięśni ocznych wywołujących *sinistrocycloversio* (skręt kolisty lewostronny), tj. m. prostego górnego i skośnego górnego o.p. (*intorsio*) oraz prostego dolnego i skośnego dolnego o.l. (*extorsio*)

(ryc. 36). Równocześnie zostaje wysłany impuls hamujący i następuje rozkurcz mięśni, które wywołują skręt kolisty prawostronny (*dextrocycloversio*), tj. do m. prostego dolnego i skośnego dolnego o.p. oraz do m. prostego górnego i skośnego górnego o.l. Znajomość tego mechanizmu ma znaczenie przy interpretacji wyrównawczego ustawienia głowy w przypadkach porażenia mm. skośnych, zwłaszcza skośnego górnego.

Wpływ błędnika na ustawienie oczu zależy od asymetrii bodźców z przewodów półkolistych obu stron. Przy jednakowym porażeniu obustronnym nie pojawia się zbaczanie oczu, jeśli natomiast jedna strona jest pobudzana, druga zaś hamowana, wystąpi zbaczanie oczu w stronę hamowaną.

Odruchowe skojarzone ruchy poziome i pionowe

Ośrodek korowy ruchów odruchowych nie jest dokładnie określony w płacie potylicznym, podobnie jak droga zstępująca. Prawdopodobnie przebiega ona drogą podobną do drogi ruchów dowolnych w torebce wewnętrznej, śródmózgowiu i pęczku podłużnym przyśrodkowym. Drogą tą przesyłane są impulsy powodujące fiksację, fuzję, procesy akomodacji i optyczne ruchy podążania. Jądra przedsiolkowe wywierają wpływ na te ruchy. Oczy mogą podążać za poruszającym się przedmiotem, nawet gdy droga dowolna jest nieczynna. Jednakże nawet wtedy, gdy obie drogi są nie naruszone, kontrolowany przez wolę wpływ przeważa nad mimowolnym.

Uszkodzenia jąder lub włókien z nich wychodzących prowadzą do porażenia pojedynczych mięśni lub kilku mięśni jednej gałki ocznej. Zaburzenia ponadjądrowe są powodem zaburzeń koordynacji lub porażenia spojrzenia, które na ogół dotyczą obojga oczu w tym samym zakresie.

Oczopląs

Istotą oczopląsu jest zbaczanie oczu na skutek braku równowagi w napięciu mm. gałkowych. Spowodować go więc może każde zaburzenie w drogach odruchowych kontrolujących to napięcie. W pewnych warunkach oczopląs jest zjawiskiem fizjologicznym, lub można go sztucznie wywołać. Ruchy oczopląsowe są często odruchowe. Obie formy oczopląsu — fizjologiczny i patologiczny, zostaną omówione w rozdziale XIV.

Ruchy dowolne

Ruchy skojarzone poziome

Pole korowe zarządzające skojarzonymi ruchami poziomymi oczu znajduje się w płacie czołowym (pole 8 Brodmanna), przed okolicą ruchową kory. Droga od niego schodzi, wraz z drogą piramidową, do torebki wewnętrznej i dochodzi do ośrodków skojarzonych ruchów gałek ocznych w moście (*pons*).

Ośrodek mostowy skojarzonego spojrzenia w bok leży w bezpośrednim sąsiedztwie n. VI. Podczas patrzenia w bok, np. w prawo, działa m. prosty boczny o.p. (n. VI) oraz m. prosty przyśrodkowy o.l. (n. III). Ośrodek więc wysyła pobudzenia jednocześnie do dwóch mięśni unerwionych przez różne nerwy strony prawej i lewej. Dzieje się to za pośrednictwem pęczka podłużnego przyśrodkowego (*fasciculus longitudinalis medialis*). Prawy ośrodek mostowy porusza gałki oczne w prawo, lewy w lewo. Połączenie tego ośrodka z korą jest skrzyżowane, więc pole korowe półkuli prawej mózgu zarządza ruchem gałek w lewo, lewej w prawo.

Pęczek podłużny przyśrodkowy umożliwia więc skojarzone ruchy gałek ocznych. Składa się z szeregu włókien; włókna w nim zawarte łączą jądro przedsiolkowe (pośrednio i mózdzek) z jądrami nn. III, IV i VI, oraz jądra te między sobą.

Ruchy skojarzone pionowe

Ośrodki i drogi są prawdopodobnie takie same jak dla ruchów poziomych, z wyjątkiem tego, że droga podkorowa opuszcza drogę piramidową nieco wyżej i łączy się w polu przedpokrywowym. Następnie bodźce przebiegają do pęczka podłużnego przyśrodkowego i są rozdzielane do odpowiednich jąder nn. okoruchowych, aby wywołać spojrzenie pionowe. Pobudzenia z tych ośrodków dochodzą do obojga oczu. Jądra przedsiolkowe niewątpliwie wywierają również wpływ na tę drogę.

Ruch zbieżny

Impulsy ponadjądrowe dla konwergencji przebiegają prawdopodobnie tą samą drogą co dla spojrzenia skojarzonego poziomego i pionowego, dochodzą do śródmózgowia w pobliżu jądra n. okoruchowego. Stamtąd zaś impulsy te zdążają do obu mm. prostych przyśrodkowych, a impulsy hamujące biegną pęczkiem podłużnym przyśrodkowym do obu mm. prostych bocznych.

Ruch rozbieżny

Droga ponadjądrowa dla rozbieżności jest prawdopodobnie początkowo taka sama jak dla zbieżności, dochodzi do ośrodka w moście, blisko jądra n. odwodzącego. Pobudzenia przebiegają do obu mm. prostych bocznych, a impulsy hamujące do mm. prostych przyśrodkowych pęczkiem podłużnym przyśrodkowym tak, aby oczy ustawiły się w rozbieżności (wg Voughana).

V. Fizjologia i patofizjologia widzenia

Fizjologia widzenia

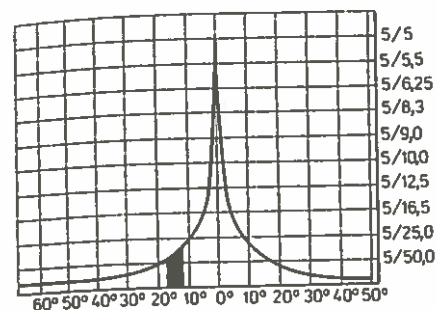
Widzenie obuoczne można zdefiniować jako skoordynowaną czynność obojga oczu w celu otrzymania pojedynczego wrażenia wzrokowego. W prawidłowych warunkach obraz przedmiotu, na który patrzymy, powstaje w siatkówkach obojga oczu i dwie odrębne grupy bodźców zostają przekazane do ośrodkowego układu nerwowego, a w korze mózgowej powstaje pojedyncze wrażenie wzrokowe. Do prawidłowego widzenia obuocznego konieczna jest prawidłowa współpraca między siatkówkami obojga oczu a mięśniami zewnętrznymi gałek ocznych.

Aby zrozumieć, jakie zaburzenia w widzeniu obuocznym i lokalizacji towarzyszą zezowi, należy zapoznać się z niektórymi zagadnieniami z fizjologii widzenia.

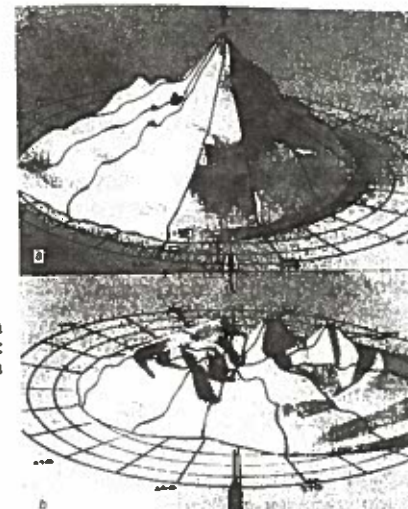
W chwili urodzenia dziecko ma już dobrze rozwinięty narząd odbiorczy oka, nieukończony pozostaje rozwój plamki, który trwa jeszcze kilka miesięcy. Początkowo nie ma to większego znaczenia, ponieważ również nie jest zakończony rozwój ośrodkowego układu nerwowego, czynnika decydującego o widzeniu. Odruchy warunkowe zaczynają się rozwijać po 2–3 miesiącach życia i z początku mają charakter uogólniony, a dopiero później stopniowo różnicują się i specjalizują. Wiąże się to z przewagą, w pierwszych okresach życia, procesów pobudzania nad procesami hamowania.

Początkowo niska ostrość wzroku, wynosząca u kilkumiesięcznego dziecka 5/50—5/25, u 2-letniego dziecka 5/10, wzrasta do 7 rz., a staje się jeszcze bardziej subtelna w 15 rz.

Obwodową część analizatora wzrokowego stanowi siatkówka. Jej złożona budowa wskazuje, że nie składa się ona tylko z fotoreceptorów (czopki i pręciki), ale jest złożonym układem nerwowym, zdolnym do przemiany bodźca świetlnego na bodziec nerwowy i przesłania go następnie do korowego ośrodka wzrokowego. Elementy światłoczułe są rozłożone w siatkówce nierównomiernie, w postaci mozaiki. Czopki, z którymi związana jest zdolność widzenia w świetle dziennym i zdolność widzenia barw, są najliczniej zgrupowane w plamce, a przede wszystkim w dołku środkowym. Plamka jest więc miejscem najwyraźniejszego widzenia, reszta siatkówki, a zwłaszcza jej części obwodowe, mają o wiele gorszą ostrość wzroku. Anatomicznie i czynnościowo istnieje olbrzymia przewaga plamki nad resztą siatkówki. Stosunki te ilustruje wykres Wertheima (ryc. 37). Krzywą Wertheima można również uważać za ilustrację zależności lokalizacji wzrokowej od miejsca siatkówki. Im dalej ku obwodowi tym gorsza lokalizacja. Na rycinie 38a jest przedstawiony model plastyczny prawidłowego pola widzenia badanego ilościowo w polomierzu Goldmanna.



Ryc. 37. Krzywa Wertheima przedstawiająca zależność ostrości wzroku od odległości od siatkówki: dołek plamki — 5/5, słupek czarny — plama ślepa.



Ryc. 38. Plastyczne modele pola widzenia oka prowadzącego (a) i zezującego (b). W polu widzenia oka zezującego widać głęboki ubytek; mroczek punktu fiksacji (wg Wilczka i Szrednickiej).

Widzenie w plamce dominuje w postaci wysokiego szczytu nad resztą pola widzenia. Izoptery, określające jednakową czułość siatkówki, tworzą jakby tarasy, opadające coraz bardziej ku dołowi. Miejsce plamy ślepej Mariotte'a przedstawia się na modelu jako głęboki krater.

Fiksacja siatkówkowa

Z plamką jest związany odruch fiksacyjny, ustawiający plamkę na przedmiot budzący nasze zainteresowanie; przedmiot ten może zostać przeto dokładnie rozpoznany i zlokalizowany. Innymi słowy, jeśli jakiś przedmiot leżący na obwodzie pola widzenia budzi naszą uwagę, następuje dowolny lub odruchowy zwrot oczu w tym kierunku i nastawienie plamek na ten przedmiot. Jest to tzw. o d r u c h f i k s a c y j n y. O fiksacji mówi się, że jest środkowa (plamkowa), gdy obraz przedmiotu budzącego naszą uwagę jest rzutowany na plamkę. Łączy się to z odczuciem położenia tego przedmiotu w kierunku na wprost. Fiksacja siatkówkowa jest procesem ściśle jednocznym. Jednakże fiksować, czyli ustalać dany przedmiot, możemy zarówno każdym okiem osobno, jak i obuocznie. Wraz z fiksacją obuoczną powstaje obuoczne widzenie.

Widzenie obuoczne

Do czynników warunkujących prawidłowe widzenie obuoczne należy — przede wszystkim — prawidłowa budowa oczu i ich prawidłowa refrakcja (lub odpowiednio wyrównana wada wzroku), prawidłowe ustawienie oczu w oczodołach oraz prawidłowa czynność mięśni gałkowych. Do mechanizmów umożliwiających i utrzymujących widzenie obuoczne należy — przede wszystkim — prawidłowa korespondencja siatkówkowa i fuzja z odpowiednim zakresem. Rozpatrzmy po kolei te mechanizmy.

Korespondencja siatkówek

W prawidłowych warunkach istnieje u człowieka związek między siatkówkami obojga oczu lub raczej między przedstawicielstwem obu siatkówek w korze mózgowej. W obojgu oczach znajdują się pary elementów lub punktów siatkówkowych, jednakowo i w tym samym kierunku oddalonych od plamek. Mają one ten sam kierunek wzrokowy, tzn. pobudzenie tych punktów daje wrażenie wzrokowe lokalizowane w tym samym miejscu w przestrzeni. Punkty te nazywane są korespondującymi.

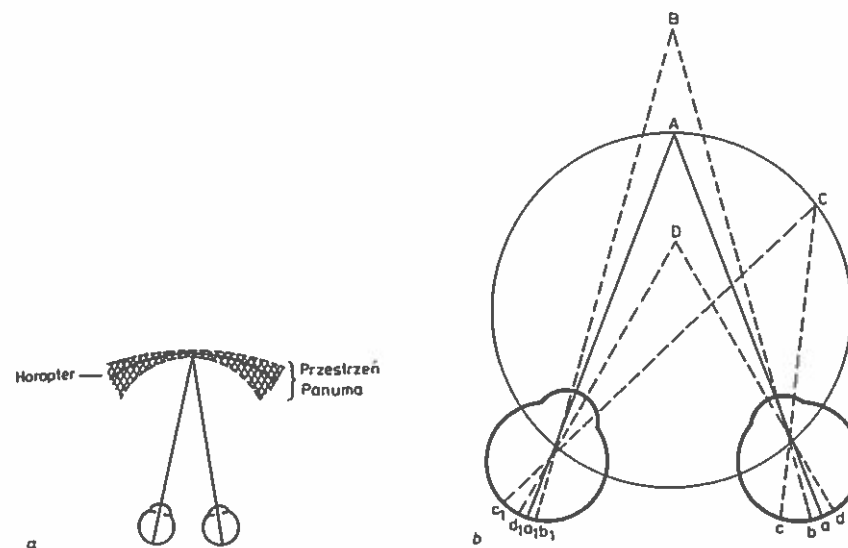
Prawidłowa korespondencja siatkówkowa polega na tym, że dwie plamki korespondują ze sobą i każdy punkt siatkówki w jednym oku ma odpowiadającego mu partnera w oku drugim. Punkty siatkówkowe, które mają różne kierunki wzrokowe, nazywane są punktami dysparatnymi, czyli niekorespondującymi lub niezgodnymi. Przedmiot, którego obraz powstaje w punktach niekorespondujących obu siatkówek, jest lokalizowany w dwóch różnych kierunkach wzrokowych i dlatego jest widziany podwójnie.

Patrząc obojgiem oczu na jakiś punkt w przestrzeni, widzi się ten punkt pojedynczo. Natomiast wszystkie przedmioty znajdujące się przed punktem fiksacji widziane są podwójnie (obrazy skrzyżowane), przedmioty zaś leżące poza punktem fiksacji widziane są podwójnie, jako obrazy nie skrzyżowane. Jest to **dwojenie fizjologiczne** różniące się od patologicznego tym, że punkt fiksacji jest widziany pojedynczo. Tych podwójnych obrazów praktycznie nie dostrzega się, ale przedmioty bliższe i dalsze niż punkt fiksacji są widziane, wskutek dwojenia, niewyraźnie. Odległość podwójnych obrazów przy dwojeniu nazywana jest **dysparacją obrazów**.

Horopter

Podczas oglądania przestrzeni oczu nasze fiksują coraz to inny przedmiot, który jest widziany pojedynczo. Geometryczne miejsce wszystkich punktów przestrzeni, które są widziane pojedynczo, nazywa się horopterem (ryc. 39). Horopter zależy od ustawienia oczu i dla każdej ich pozycji jest inny. Zależy też od odległości przedmiotów, które są fiksowane. Powierzchnia horoptera jest w ciągłym ruchu, zbliża się lub oddala, przechyla się w prawo lub w lewo, w górę lub w dół.

Wszystkie punkty leżące na horopterze są widziane pojedynczo, odpowiadają bowiem punktom korespondującym siatkówek. Wynikałoby z tego przeto, że wszystkie punkty leżące przed horopterem i poza nim muszą być



Ryc. 39. Horopter i przestrzeń Panuma (a). Diplopia fizjologiczna (b). Koło horoptera Müllera przechodzi przez punkty węzłowe oczu. Wszystkie punkty leżące na kole padają na korespondujące punkty siatkówek i są widoczne pojedynczo. Koło horoptera jest wyznaczone przez punkty obuocznej fiksacji. Punkt A daje obrazki w obu plamkach, punkt C daje obrazki w korespondujących punktach c i c_1 . Przedmiot w punkcie B, leżący poza horopterem, daje obrazki w punktach b i b_1 , leżących nosowo od plamki, i daje podwójne widzenie nieskrzyżowane. Przedmiot w punkcie D, leżący bliżej niż horopter daje obrazki w punktach d i d_1 , leżących skroniowo od plamki, powstaje podwójne widzenie skrzyżowane.

widziane podwójnie. Jeśli punkty te leżą w pewnej większej odległości od horoptera, to rzeczywiście widzi się je podwójnie; jest to dwojenie fizjologiczne (ryc. 39b). Natomiast punkty leżące niedaleko horoptera, mimo że padają na niekorespondujące punkty siatkówek, są widziane pojedynczo. Przed horopterem bowiem i poza nim istnieje mała klinowa przestrzeń dopuszczalnej tolerancji, tzw. przestrzeń Panuma (ryc. 39a). Oznacza to, że korespondencja nie dotyczy ściśle punktów siatkówek, lecz pewnych małych przestrzeni. Jak wykazały pomiary, przestrzeń Panuma jest tym większa, im dalej od środka siatkówki znajduje się punkt korespondujący. Jeśli obrazki występują z horoptera, ale znajdują się jeszcze w obrębie przestrzeni Panuma, powstaje widzenie stereoskopowe, a więc widzenie obuoczne staje się najbardziej precyzyjne. Obrazy stereoskopowe, chociaż różniące się nieco od siebie, odbite już na niekorespondujących miejscach siatkówek, zostają jednak w korze mózgowej złączone w jeden obraz.

Stopnie widzenia obuocznego

Według Wortha (1901) można rozróżnić 3 stopnie obuocznego widzenia, są to: jednoczesna percepcja, fuzja i stereopsja.

Jednoczesna percepcja jest to zdolność spostrzegania jednocześnie dwóch różnych obrazów, z których każdy tworzy się na siatkówce jednego oka.

Fuzja jest to proces ośrodkowy, pozwalający na złączenie się ze sobą dwu jednakowych obrazów siatkówkowych obojga oczu w jeden. Fuzja zachodzi tylko wtedy, gdy pobudzone są korespondujące punkty siatkówek. Ruch konwergencyjny, powstający przy obuocznej fiksacji, jest bodźcem do fuzji. Fuzję wywołują nie tylko bodźce plamkowe, ale również bodźce pobudzające obwodowe punkty siatkówek, np. przy zbliżaniu lub oddalaniu się przedmiotów. Fuzja zaczyna rozwijać się w 5–6 mies. życia, co można wykazać odchyleniem oka przy ustawieniu przed nim pryzmatu w pozycji poziomej (próbna Sobańskiego).

Fuzja, jako zjawisko ośrodkowe najwyżej zróżnicowane, nie może być mierzona. Można mierzyć jedynie ruchy fuzyjne oczu jako szerokość fuzji, co pozwala na zorientowanie się w sile fuzji. Szerokość fuzji zależy od uwagi, ćwiczenia, napięcia akomodacji, od wieku badanego oraz od wielkości obrazków fuzyjnych. Zmęczenie obniża siłę fuzji. Siła fuzji jest różna nawet u ludzi zdrowych. Rozróżnia się szerokość fuzji poziomej, pionowej i rotacyjnej. Przeciętnie zakres fuzji przy konwergencji wynosi 15–18°, przy dywergencji 4–8°, pionowo ok. 2°. Ale fuzję można wyćwiczyć do o wiele wyższej wartości: do 50° przy konwergencji i do 10° przy dywergencji. Szerokość fuzji rotacyjnej wynosi 5° dla każdego oka, co odpowiada skręceniu obrazów o 10°.

Anizometropia i związana z nią anizeikonja stanowią przeszkodę w fuzji. Anizeikonja może być — w pewnych granicach — skompensowana, gdy różnica refrakcji wynosi ok. 2 D, a różnica niezborności ok. 1 D. Gdy różnica jest większa, a os cylindra niesymetryczna, może powstać widzenie podwójne i niemożność fuzji. Dlatego przy większej anizotropii widzenie obuoczne jest na ogół niemożliwe.

Stereopsja (widzenie stereoskopowe) jest to możliwość spostrzegania trzeciego wymiaru, spostrzegania głębi, a jest wywołana przez fuzję 2 obrazów padających na nieznacznie różne (dysparatne) punkty siatkówek, w obrębie przestrzeni Panuma.

Stereopsja związana jest z obuoczną paralaksą, to jest faktem, że oboje oczu jest oddalone od siebie o odległość źrenic, przeto obraz powstający w jednym oku różni się nieco od obrazu w drugim oku. Przy spostrzeganiu głębi i odległości bliskich przedmiotów odgrywa rolę konwergencja i akomodacja, które są konieczne w celu uzyskania wyraźnego obrazu oglądanego z bliska. Widzeniu przestrzennemu może przeciwdziałać współzawodnictwo siatkówek lub znaczna dominacja jednego oka. Podstawą widzenia stereoskopowego jest pozioma dysparacja obrazów oka prawego i lewego, dysparacja pionowa natomiast przeszkadza. Zdolność stereoskopowego oceniania delikatnych różnic głębi wypływa ze zdolności oceniania bardzo małych dysparacji. Jest to

tzw. ostrość widzenia głębi, którą można mierzyć albo w centymetrach, albo w sekundach kątowych. Stereoskopowe widzenie głębi jest zasadniczo związane z widzeniem plamkowym.

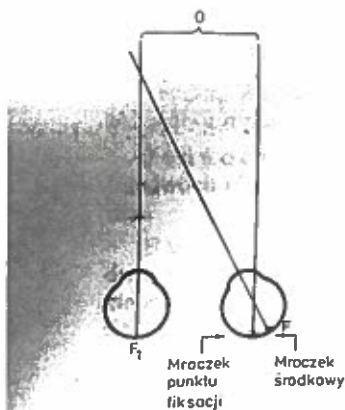
Patofizjologia widzenia

Procesy hamowania w zezie

W zezie zostaje zaburzony precyzyjny mechanizm obuocznego widzenia pojedynczego, oparty na prawidłowej korespondencji siatkówkowej. Bodźce świata zewnętrznego padają na niekorespondujące punkty w siatkówkach obojga oczu i wywołują widzenie podwójne (*diplopia*). Natomiast na korespondujące punkty siatkówek padają różne obrazy powodujące zamieszanie (*confusio*). W młodym wieku zaburzenia te mogą być łatwo usunięte przez odpowiedni mechanizm przystosowawczy. Mechanizm ten rozwija się w dwóch kierunkach: albo występuje hamowanie (*inhibitio*), czyli psychiczne wyłączenie wrażeń wzrokowych oka zezującego, albo pojawia się korespondencja siatkówkowa nieprawidłowa. Tych dwóch postaci nie można ściśle rozgraniczyć, ponieważ hamowanie występuje także w mniejszym lub większym stopniu u osób z zezem i nieprawidłową korespondencją siatkówek. Przewaga jednego procesu przystosowawczego powoduje cofnięcie się drugiego. Im bardziej sposoby badania zbliżają się do normalnego widzenia w wolnej przestrzeni, tym silniej występują procesy hamowania. Jeżeli hamowanie jest przejściowe i uwarunkowane jedynie przez użycie drugiego oka, a więc występuje podczas obuocznego patrzenia, to mówi się wówczas o tłumieniu (*supressio*). Występuje ono w sposób typowy w zezach naprzemiennych, w oku w danej chwili zezującym, a znika, gdy oko to staje się prowadzące. W pewnych jednak przypadkach jedno oko ma większą wartościowość. W oku drugim, zaniebanym, będącym w stałym zezie, początkowo uwarunkowane hamowanie prowadzi do rozwoju trwałego hamowania, czyli niedowidzenia (*amblyopia*), które istnieje także po ustaniu bodźców hamujących z drugiego oka (Chavasse, Duke-Elder, Wilczek i Krzystkova, Pająkowa).

Pole widzenia w zezie

Harms, którego wyniki zostały potwierdzone przez późniejsze badania wielu autorów (Malbrán, Dubois-Poulsen, Mackensen, Pająkowa), stwierdził, że hamowanie przy widzeniu obuocznym w zezie dotyczy przede wszystkim tej części siatkówki oka zezującego, która w obuocznym polu widzenia odpowiada plamce oka prowadzącego (ryc. 40). Ten obszar hamowania nazwał mroczkiem punktu fiksacji. Mroczek ten zapobiega widzeniu podwójnemu. Prócz tego, jako drugi obszar hamowania, stwierdza się mroczek środkowy w okolicy plamki oka zezującego, który zapobiega zamieszaniu. Można go wykazać przede wszystkim w niedowidzeniu dużego stopnia, kiedy to występuje zarówno przy badaniu jedno-, jak i obuocznym.



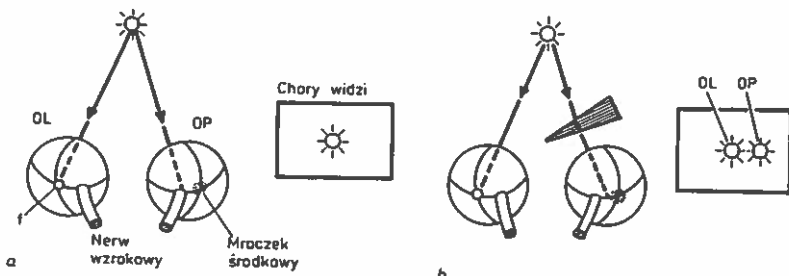
Ryc. 40. Schemat umieszczenia mroczków w oku zezującym: O — przedmiot fiksacji, F₁ — płamka oka prowadzącego, F — płamka oka zezującego.

We wszystkich przypadkach zezu mroczek środkowy jest większy podczas widzenia obuocznego niż w widzeniu jednoocznym.

Mroczek punktu fiksacji jest to ubytek w polu widzenia oka zezującego w tej okolicy siatkówki, która koresponduje z pławką oka prowadzącego. Mroczek ten występuje w zezie zarówno jednostronnym, jak i naprzemiennym, w zezach zbieżnych i rozbieżnych. Mroczek punktu fiksacji ma charakter tłumienia, znika przy jednoocznym widzeniu, w odróżnieniu od mroczka środkowego. Mroczek ten leży w zezie zbieżnym między pławką a tarczą n. wzrokowego, może się łączyć z plamą ślepą Mariotte'a. W zezie rozbieżnym mroczek ten znajduje się w nosowej części pola widzenia.

Istnieją przypadki zezu rozbieżnego, w których plama ślepa Mariotte'a jest jedynym ubytkiem w polu widzenia (ryc. 41). Stanowi ona mechanizm ochronny przeciwko dwojeniu, polegający na tym, że w obuocznym polu widzenia plamka ślepa oka zezującego pokrywa się z punktem fiksacji, spełniając rolę mroczka punktu fiksacji. Jest to tzw. zespół Swana.

Kąt zezu zbieżnego wynosi w tym zespole 12—18° przy patrzeniu w dal, korespondencja siatkówkowa jest najczęściej prawidłowa.



Ryc. 41. Zespół Swana: a — mroczek punktu fiksacji przypada w miejscu plamy ślepej w polu widzenia oka zezującego, b — po założeniu przed oko zezujące pryzmatu wyrównującego kąt zezu pojawia się diplopia (objaśnienie w tekście).

Opisane mroczki można wykazać podczas badania pola widzenia oka zezującego, zwłaszcza w warunkach patrzenia obuocznego.

Od dawna wielu autorów zajmowało się badaniem pola widzenia w zezie. W celu oddzielenia obojga oczu używano szkieł kolorowych lub stereokampimetru Lloyda. Inna metoda polega na zastosowaniu lustra i łuku polomierza lub kampimetru. Prostym sposobem badania obszarów tłumienia są pryzmaty oraz synoptofor; obecnie wielu autorów używa szkieł polaryzacyjnych.

W polskim piśmiennictwie badania pola widzenia w zezie przedstawiali m.in. Arkin, Wilczek i Srzednicka, Pająkowa. Wilczek wprowadził własną metodę badania ubytków w polu widzenia w zezie za pomocą specjalnie skonstruowanego skotometru. Wyniki badań tą metodą podała Pająkowa. Wilczek i Srzednicka do oceny pola widzenia w zezie przystosowali polomierz Goldmanna. Ilościowe badanie pola widzenia we wszystkich południkach pozwoliło na wykonanie modeli plastycznych pola widzenia. Uwidaczniają one głębokie uszkodzenie pola widzenia oka zezującego, zwłaszcza w najbardziej wartościowej części środkowej i przyśrodkowej (ryc. 38).

Niedowidzenie (*amblyopia*)

Niedowidzenie jest to obniżenie ostrości wzroku bez organicznej przyczyny, a jeżeli istnieje zmiana organiczna, to nie tłumaczy ona stopnia upośledzenia wzroku (Bangerter). Dno oka jest z reguły prawidłowe. Mogą być niekiedy zmiany w okolicy plamki w postaci mało widocznych zmian barwnikowych lub słabszego refleksu świetlnego w dołeczku środkowym.

Niedowidzenie w zezie jest spowodowane zahamowaniem widzenia przede wszystkim w okolicy plamki, gdzie można wykazać mroczek środkowy. Z aktu widzenia zostaje więc wyłączona najważniejsza, dominująca część siatkówki. Ponieważ z plamką związana jest fiksacja, środkowy punkt pola widzenia oraz prawidłowa lokalizacja na wprost, powstają w widzeniu bardzo poważne zmiany. Często wytwarza się fiksacja ekscentryczna i nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa.

Stopień niedowidzenia zależy od wieku, w którym pojawia się zez. Im wcześniej powstaje zez, tym większe jest niedowidzenie. Może ono powstać do 3 rż., najpóźniej do 6 rż.

Według Bangertera niedowidzenie można podzielić na 3 stopnie:

- dużego stopnia (ostrość wzroku 5/50 lub mniej);
- średniego stopnia (ostrość wzroku 5/50—5/15);
- małego stopnia (ostrość wzroku 5/15—5/8).

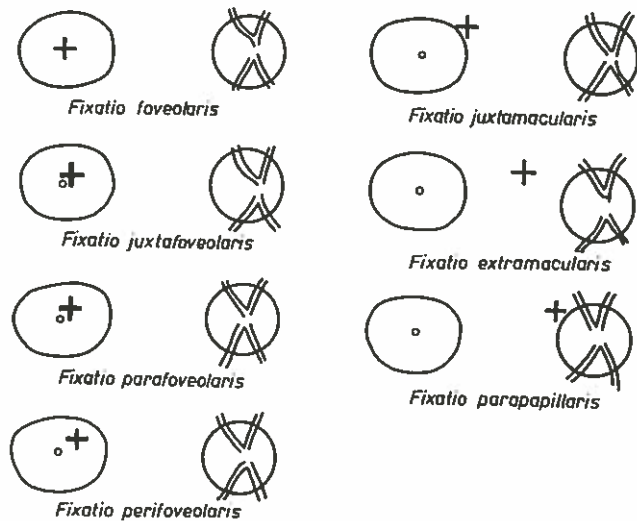
Istnieją różne poglądy na temat, czy niedowidzenie jest przyczyną zezu, czy też zez doprowadza do niedowidzenia. Na ogół autorzy uważają, że nie można wykluczyć pierwotnych uszkodzeń czynności siatkówki w okolicy plamki z różnych przyczyn (np. krwotoki podczas porodu), jednakże w większości przypadków niedowidzenie jest spowodowane czynnym tłumieniem obrazu w oku zezującym. Tłumienie to odbywa się na poziomie kory mózgowej.

Niedowidzenie jest zjawiskiem stałym, a przynajmniej długotrwałym, prowadzi do wyłączenia oka zezującego, w dużym stopniu, z obuocznego widzenia.

Fiksacja ekscentryczna

W zezie powstają typowe zmiany w lokalizacji wzrokowej. Występują one zarówno w warunkach widzenia jednoocznego, a więc w oku zezującym, jak też w warunkach widzenia obuocznego. W oku zezującym powstaje fiksjacja ekscentryczna oraz zmieniona, patologiczna koordynacja oko—ręka.

Fiksacja ekscentryczna polega na tym, że oko zezujące nastawia się na przedmiot nie swoją plamką, lecz miejscem ekscentrycznym siatkówki. Według Cüppersa główny kierunek widzenia związany filogenetycznie z plamką przemieszcza się na odśrodkowe miejsce siatkówki. Miejsce to lokalizuje obecnie na wprost, a więc tak jak plamka w oku zdrowym. Następnym fiksjacji ekscentrycznej jest zmieniona, patologiczna koordynacja oko—ręka (Starkiewicz, Wilczek i wsp.). W prawidłowych warunkach istnieje koordynacja między plamką a ręką, w oku zezującym wytwarza się zmieniona koordynacja. Ręka wskazuje obecnie na przedmiot lokalizowany nieprawidłowo punktem fiksjacji ekscentrycznej.



Ryc. 42. Różne rodzaje fiksjacji siatkówkowej w zezie.

Istnieją następujące możliwości fiksjacji siatkówkowej w zezie (ryc. 42):

- 1) fiksjacja środkowa, plamkowa, występująca w zezach, które na ogół powstały późno;
- 2) fiksjacja odśrodkowa (ekscentryczna), występująca w zezach o wcześniejszym początku, gdy fiksjacja plamkowa była jeszcze słabo ustalona; mroczek środkowy jest bardziej intensywny, czasem obserwuje się ruchy oczopląsowe;
- 3) brak fiksjacji, gdy zez powstał bardzo wcześnie; stwierdza się bardzo niską ostrość wzroku.

Fiksację ekscentryczną dzieli Bangerter na okołodolkową, okołoplamkową i obwodową. Najlepiej jest w każdym przypadku narysować na odpowiednim schemacie miejsce fiksjacji odśrodkowej. Ułatwia to śledzenie zmian fiksjacji podczas leczenia.

Mackensen, a w polskim piśmiennictwie Arkin i wsp., podali sposób fotografowania dna ocznego w chwili fiksjacji. W ten sposób udowodniono, że fiksjacja ekscentryczna nie jest stała. Jeśli oko prawidłowe zawsze nastawia plamkę na obserwowany przedmiot, to w zezie z niedowidzeniem i fiksjacją odśrodkową oko nie fiksuje jednym punktem, ale czasem nawet dużym obszarem siatkówki. Podczas badania elektrookulograficznego stwierdzono, że oko fiksuje ekscentrycznym miejscem siatkówki wykonuje niespokojne ruchy, niekiedy skaczące, oczopląsowe (Mackensen, Falkowska). Przy badaniu fiksjacji z kierunku na wprost, w addukcji i abdukcji oka, można było stwierdzić różnicę w położeniu miejsca siatkówki używanego do fiksjacji (m.in. Cüppers, Drewnowska-Sochańska).

Miejsce fiksjacji odśrodkowej zmienia się podczas leczenia zezą, przybliża się do plamki. Celem leczenia pleoptycznego jest doprowadzenie do fiksjacji środkowej.

Nieprawidłowa korespondencja siatkówek

Innego rodzaju mechanizmem przystosowawczym w zezie jest nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa, występująca zarówno w zezie jednostronnym, jak i naprzemiennym. W nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej plamki w obojgu oczach tracą wspólny kierunek wzrokowy, a ekscentryczne miejsce siatkówki oka zezującego nabywa kierunek wzrokowy taki, jak plamka oka prowadzącego. Ta definicja mówi o korespondencji plamek, ale odnosi się oczywiście także do pozostałych punktów korespondujących w siatkówkach obojga oczu.

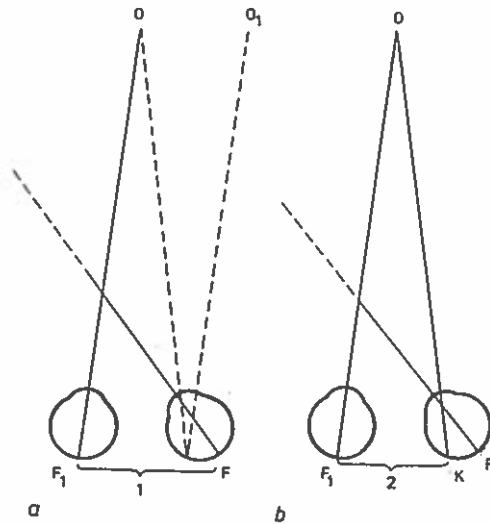
Rozpatrzmy przykładowo przypadek zezą zbieżnego *o.p.* (ryc. 43). Osie widzenia są w konwergencji i przecinają się w pewnym punkcie leżącym blisko oczu. Jeden obraz punktu fiksjacji 0 powstaje w plamce oka prowadzącego (F_1), a drugi w nosowej części siatkówki oka zezującego (K). Przy prawidłowej korespondencji siatkówkowej (ryc. 43a) ten ostatni obraz rzutowany jest na prawo, w O_1 . Wynikiem tego jest dwojenie, jeżeli nie powstanie tłumienie. Gdy zaś w zezie zbieżnym powstaje nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa, wówczas obraz punktu 0, powstający w miejscu K siatkówki, lokalizowany jest na wprost, a więc w tym kierunku, w jakim właściwie znajduje się przedmiot (korespondencja siatkówkowa harmonijna) lub bardzo blisko punktu fiksjacji, na prawo (korespondencja siatkówkowa nieharmonijna). Większość autorów rozróżnia w zasadzie dwa rodzaje nieprawidłowej korespondencji siatkówek:

- 1) typ harmonijny (ryc. 43b), gdy kąt anomalii i kąt obiektywny zezą są równe, harmonizują ze sobą; kąt subiektywny w tych przypadkach wynosi 0° (p. dalej: pomiary kąta zezą);
- 2) typ nieharmonijny (ryc. 44), w którym kąt obiektywny i kąt anomalii różnią się od siebie, nie harmonizują ze sobą; kąt anomalii jest mniejszy od kąta obiektywnego.

Korespondencję siatkówkową można więc podzielić w następujący sposób:

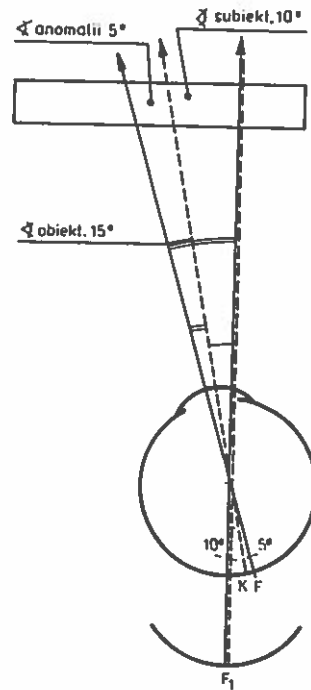
- 1) korespondencja siatkówkowa prawidłowa,
- 2) korespondencja siatkówkowa nieprawidłowa harmonijna,
- 3) korespondencja siatkówkowa nieprawidłowa nieharmonijna,
- 4) brak korespondencji na skutek całkowitego wyłączenia obrazu w oku zezującym.

Korespondencja siatkówkowa nieprawidłowa może być „usiłowana”, czyli



Ryc. 43. Zez zbieżny z prawidłową korespondencją siatkówkową i dwojeniem nieskrzyżowanym (a): F_1 — plamka oka zdrowego, F — plamka oka zezującego; b — zez zbieżny z korespondencją siatkówkową nieprawidłową harmonijną: punkt K koresponduje z plamką F_1 oka prowadzącego.

Przy zezach o kącie powyżej 30° , zwłaszcza zmiennym, zazwyczaj nie powstaje korespondencja nieprawidłowa, ponieważ obraz w oku zezującym jest bardzo słaby i wystarczy niewielkie tłumienie, aby go wyłączyć. Natomiast w zezach o stałym kącie $5-10^\circ$ obraz jest stosunkowo wyraźny i do wyłączenia go trzeba dużego tłumienia. W takich przypadkach łatwiej może rozwinąć się korespondencja



Ryc. 44. Korespondencja siatkówkowa nieprawidłowa (typ nieharmonijny). W oku zdrowym oś widzenia (linia ciągła) i kierunek lokalizacji (linia przerywana) są identyczne. Kąt obiektywny zawarty między liniami widzenia obu oczu wynosi 15° . Kąt subiektywny zawarty między osią widzenia zdrowego oka a kierunkiem lokalizacji oka zezującego wynosi 10° . Pod tym kątem obrazki obu oczu są widziane równocześnie, jest to kąt jednoczesnej percepcji. Punkty K i F_1 korespondują ze sobą. Miejsce K (korespondujące z F_1), położone ekscentrycznie w siatkówce oka zezującego, jest oddalone od plamki tego oka F o kąt anomalii. Kąt anomalii jest różnicą między kątem obiektywnym i subiektywnym (wg Wilczka).

„zamierzona”, gdy w kącie subiektywnym jest mroczek i brak jednoczesnej percepcji.

Przy zezach o kącie powyżej 30° , zwłaszcza zmiennym, zazwyczaj nie powstaje korespondencja nieprawidłowa, ponieważ obraz w oku zezującym jest bardzo słaby i wystarczy niewielkie tłumienie, aby go wyłączyć. Natomiast w zezach o stałym kącie $5-10^\circ$ obraz jest stosunkowo wyraźny i do wyłączenia go trzeba dużego tłumienia. W takich przypadkach łatwiej może rozwinąć się korespondencja nieprawidłowa, przeciwdziałająca dwojeniu, i wtedy tłumienie staje się słabsze.

Leczenie korespondencji nieprawidłowej powinno być przeprowadzone — w miarę możliwości — już przed operacją, aby uniknąć dwojenia po operacji.

VI. Etiologia zezu

Do dziś nie są dokładnie ustalone wszystkie przyczyny powstawania zezu. Często musi współistnieć równocześnie kilka przyczyn, które dopiero razem doprowadzają do zezu. Znane przyczyny zezu (wg Wortha-Chavasse'a) można ująć w trzy grupy: przyczyny sensoryczne, motoryczne i ośrodkowe.

Do przyczyn sensorycznych zalicza się zmiany chorobowe siatkówki, nerwu wzrokowego, w ośrodkach optycznych oka i wady refrakcji.

Do przyczyn motorycznych zalicza się nieprawidłowości rozwojowe i zmiany pourazowe oczodołu, a przede wszystkim zmiany w mięśniach gałkoruchowych rozwojowe, pourazowe lub zmiany w unerwieniu tych mięśni.

Do przyczyn ośrodkowych zalicza się urazy psychiczne, mogące doprowadzić do ujawnienia się zezu ukrytego oraz ogólnie wzmoczoną pobudliwość ośrodkowego układu nerwowego.

W ostatnim czasie zwraca się uwagę na dużą rolę mikrourazów mózgu i innych urazów okołoporodowych, a także czynników dziedzicznych. Wielu autorów podkreśla znaczenie czynnika motorycznego w powstawaniu zezu oraz uważa, że zez prowadzi do niedowidzenia, a nie odwrotnie. W dzieciństwie niedowład może w krótkim czasie stracić cechy zezu porażennego i przybrać cechy tzw. zezu towarzyszącego, dzięki plastyczności aparatu mięśniowego. Oczy dziecka po porażeniu mięśnia przystosowują się szybko do nowych warunków, dwojenie może trwać bardzo krótko. Zależnie od wieku dziecka i wielkości kąta zezu obrazek z oka z porażonym mięśniem jest albo bardzo słabo widoczny (w dużym zezie), gdy odbierany jest obwodem siatkówki, i wówczas łatwo zostaje wyłączony za pomocą mechanizmu współzawodnictwa siatkówek, albo w małych zezach zostaje wyłączony drogą tłumienia lub powstaje nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa.

Mały zez porażenny u dziecka może być łatwo skompensowany i pozostaje w stadium ukrytym albo powstaje nieznaczne wyrównawcze ustawienie głowy. Często dopiero w późniejszym wieku mogą się ujawnić trudności podczas czytania, dwojenie w pewnych kierunkach spojrzenia i skłonność do przymyknięcia jednego oka. Natomiast gdy porażenie mięśnia gałki ocznej powstanie po ok. 6 rż., pojawiają się duże dolegliwości z powodu podwójnego widzenia.

VII. Kliniczne postaci zezu

Rozróżnia się trzy zasadnicze postaci zezu:

- 1) zez ukryty (*strabismus latens, heterophoria*),
- 2) zez jawny (*strabismus concomitans, heterotropia*),
- 3) zez porażenny (*strabismus incomitans, paralyticus*).

Dość często spotyka się stan pozorujący zezu, a spowodowany pewną nieprawidłowością w budowie gałki ocznej. Określa się go jako zez pozorny.

Zez pozorny (*pseudostrabismus*)

Przed omówieniem zezu pozornego przypomnieć należy kilka pojęć zastosowanych w definicji tego zaburzenia (ryc. 45).

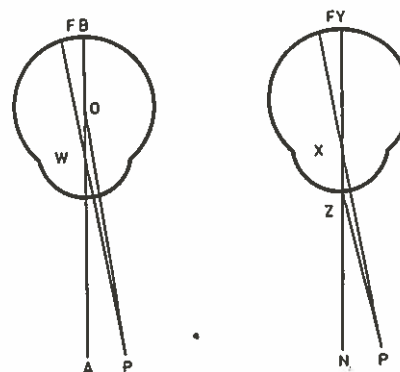
Oś optyczna oka jest to linia łącząca wierzchołek rogówki ze środkiem obrotowym oka i dochodząca do tylnego bieguna gałki ocznej.

Oś widzenia, czyli linia widzenia lub linia patrzenia, łączy plamkę z fiksovanym przedmiotem.

Oś spojrzenia łączy środek obrotowy oka z punktami fiksacji. Przy zwrotach oka w celu spojrzenia na różne przedmioty obraca się ono o kąt, którego wierzchołek znajduje się w punkcie obrotowym oka.

Linia widzenia i spojrzenia różnią się między sobą o ok. 1°.

Linia fiksacji łączy obserwowany przedmiot z punktem siatkówki używanym do fiksacji. W prawidłowych warunkach punktem tym jest plamka, w zezie i niedowidzeniu zaś może nim być inne, odśrodkowe miejsce siatkówki. Wreszcie linia żreniczna przechodzi przez punkt węzłowy oka i środek żrenicy.



Ryc. 45. Ośie i kąty w oku prawidłowym: F — plamka, P — punkt fiksacji, O — środek obrotowy oka, W — punkt węzłowy oka, AB — oś optyczna, FP — oś widzenia, OP — oś spojrzenia, NY — oś żreniczna, kąt NXP — kąt kappa, kąt AWP — kąt alfa, kąt AOP — kąt gamma.

Między osią widzenia a osią optyczną istnieje często niewielkie odchylenie, które nazywa się kątem alfa. Natomiast kąt zawarty między osią optyczną a osią spojrzenia nazywa się kątem gamma, kąt zawarty między osią widzenia a osią żreniczną zaś — kątem kappa. Różnica między tymi kątami jest niewielka i przeważnie oznacza się tylko kąt gamma.

W praktyce nie można ustalić położenia osi optycznej oka, kierujemy się jedynie środkiem żrenicy i odbłaskiem w środku rogówki, bowiem linia biegnąca przez środek rogówki i środek żrenicy odpowiada prawie dokładnie osi optycznej oka. Gdy linia widzenia przebiega nosowo od osi optycznej, kąt gamma nazywa się dodatnim, naśladuje on zezą rozbieżnego. Kąt gamma jest ujemny, gdy oś widzenia znajduje się skroniowo od osi optycznej; stan taki pozoruje zezą zbieżnego. Niekiedy kąt gamma może naśladować zezą pionowego, ku górze lub ku dołowi.

Istnieją również inne zaburzenia w budowie powiek lub gałek ocznych, które mogą powodować zezą pozornego, np.: zmarszczka nakątna (*epicant-hus*), szpara powiek mongoidalna lub antymongoidalna, zbyt małe lub zbyt duże rozstawienie oczu np. w *hypertelorismus* (zbyt duże rozstawienie oczu) istnieje wrażenie zezą rozbieżnego, wreszcie nieprawidłowości w położeniu plamki (*ectopia maculae*), np. przeciągnięcie jej w retinopatii wcześniaczej.

Zez ukryty (*strabismus latens, heterophoria*)

W prawidłowych warunkach mięśnie gałek ocznych są w stanie równowagi i taki stan nazywa się ortoforią (*orthophoria*). Gdy badanemu patrzącemu na wprost zasłoni się jedno oko, pozostaje ono nadal ustawione prosto, mimo że wyłączone zostało z aktu obuocznego widzenia. Ortoforia zdarza się stosunkowo rzadko, o wiele częściej ma się do czynienia z zaburzeniami równowagi mięśniowej, objętymi nazwą heteroforii (*heterophoria, strabismus latens*).

W przypadku zaburzenia równowagi mięśni gałek ocznych zasłonięte oko zbacza w jakimś kierunku od położenia symetrycznego. Gdy oko zbacza do wewnątrz, nazywa się ten stan ezoforią (*esophoria* lub *endophoria*), jeśli oko zbacza na zewnątrz — egzoforią (*exophoria*), ku górze — hiperforią (*hyperphoria*), ku dołowi — hipoforią (*hypophoria*), a jeśli ulega skręceniu — cykloforią (*cyclophoria*). W tym ostatnim przypadku skręcenie do wewnątrz nazywa się incykloforią (*incyclophoria*), na zewnątrz — ekscykloforią (*excyclophoria*).

Niemal u każdego człowieka istnieje przewaga jednej grupy mięśni poruszających gałką oczną nad drugą grupą mięśni działających antagonisticznie, a więc skłonność do zezą. U dzieci najczęściej spotyka się ezoforię, u dorosłych egzoforię. Jest to prawdopodobnie związane z rozwojem ukształtowania się oczodołów i zależnym od tego układem ścięgniętych przyczepów mięśni. Duże znaczenie ma również akomodacja, której napięcie uzależnione jest od wady wzroku. U noworodków i we wczesnym dzieciństwie najczęściej występuje nadwzroczność, która jest powodem nadmiernego napinania akomodacji, a to z kolei daje nadmierny bodziec do konwergencji. Sprzyja to przewodze mm. prostych przysrodkowych i powstaniu ezoforii. W wieku

późniejszym, w miarę zmniejszania się nadwzroczności, a często rozwoju krótkowzroczności, powstają warunki sprzyjające egzoforii.

Dopóki odruch fuzyjny przy heteroforii jest w stanie utrzymać obuoczne widzenie, mówi się o zezie ukrytym. Heteroforię opanowuje się więc za pomocą fuzyj. Czynniki osłabiające fuzyję ułatwiają przejście zezą ukrytego w jawny. Do tych czynników należą m.in. nie wyrównane wady refrakcji. Jeśli w jednym oku obraz jest znacznie gorszy, niewyraźny, np. w anizometrii, fuzyja jest utrudniona lub nawet niemożliwa i dochodzi wtedy do zezą jawnego. Dodatkową rolę odgrywają często czynniki osłabiające organizm, jak choroba zakaźna u dzieci, uraz psychiczny itp.

Dzięki silnemu działaniu fuzyj, nawet znacznego stopnia heteroforia nie powoduje dolegliwości podmiotowych. Jednakże czasami, w znacznym stopniu egzoforii, ruch zbieżny gałek ocznych konieczny przy pracy z bliska jest zbyt wielkim wysiłkiem. Występuje zmęczenie oczu, czasem bóle głowy, a nawet dwojenie i zamazywanie się liter. Objawy te — określane jako *asthenopia* — są następstwem dużego stopnia heteroforii. W takich przypadkach konieczne jest noszenie szkielek pryzmatycznych, które ułatwiają pracę słabszym mięśniom. Ustawia się pryzmaty symetrycznie przed obojgiem oczu, zawsze podstawą w kierunku przeciwnym do odchylenia oka (p. dalej: „Zastosowanie pryzmatów”). W rzadkich przypadkach trzeba nawet wykonać zabieg operacyjny. Skutecznym środkiem leczniczym są ćwiczenia ortooptyczne, mające na celu wzmocnienie widzenia obuocznego.

Metody badania heteroforii podano w rozdziale „Metody badania w zezie”.

Zez jawny towarzyszący (*strabismus concomitans, heterotropia*)

W zezie towarzyszącym kąt zezą jest we wszystkich kierunkach spojrzenia taki sam (np. zezą zbieżny podczas patrzenia w górę jest często o kilka stopni mniejszy, podczas patrzenia ku dołowi zaś o kilka stopni większy). Kąt zezą pierwotny i wtórny są jednakowe, ruchy oczu we wszystkich kierunkach są prawidłowe, nie stwierdza się dwojenia, często występuje nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa, supresja lub niedowidzenie. Zezą towarzyszący może być jednostronny (*strabismus monolateralis*) lub naprzemienny (*alternans*). W zezie jednostronnym jedno oko stale zezuje, powstają w nim wszystkie następstwa zezą, a więc hamowanie prowadzące do niedowidzenia i fiksacji odśrodkowej. Natomiast w zezie naprzemiennym zezuje kolejno raz oko prawe, raz lewe. Stosunki zmieniają się co chwila; rolę oka zezującego, w którym aktualnie powstaje tłumienie, przejmuje na przemian to jedno, to drugie oko. Często stwierdza się korespondencję siatkówkową nieprawidłową. Zarówno w zezie jednostronnym, jak i naprzemiennym oko może być odchylone w różnych kierunkach. Zezą może być zbieżny (*strabismus convergens*), rozbieżny (*divergens*), ku górze (*sursumvergens*), ku dołowi (*deorsumvergens*), skośny (*obliquus*).

VIII. Metody badania w zezie

Stosując liczne i dokładne metody można nie tylko stwierdzić rodzaj zezu, ale również określić stan narządu ruchowego oczu, jak i stan obuocznego widzenia. Można dzięki temu dokładnie śledzić postęp leczenia zezu i świadomie nim kierować. Metody omówione w tym rozdziale stosowane są w ośrodku krakowskim. Inne badania przedstawiono m.in. w podręczniku T. Baranowskiej-George „Leczenie zezu ze szczególnym uwzględnieniem metody szcześcińskiej” i w innych podręcznikach.

Wywiad i oglądanie

Badanie powinno być dokładne i systematyczne. W każdym przypadku badanie trzeba rozpocząć od dokładnego zebrania wywiadu. Należy uwzględnić następujące zagadnienia:

1. Od kiedy dziecko zezuje, w jakim wieku zauważono niedowidzenie. Bardzo wczesny początek zezu wskazuje np. na istnienie zmian rozwojowych i porażenia mięśni wskutek m.in. urazu okołoporodowego i rokuje niekorzystnie. Późny początek zezu może wskazywać na zezu akomodacyjny z dobrym rokowaniem.
2. Czy zez wystąpił nagle, czy też pojawił się stopniowo, czy wystąpił po jakiejś chorobie ogólnej, wypadku, czy też bez uchwytnej przyczyny?
3. Czy zez jest stały, czy zjawia się okresowo i kiedy?
4. Czy poród był prawidłowy, czy powikłany? W jakim stanie ogólnym urodziło się dziecko? Jaki jest obecnie stan zdrowia dziecka?
5. Czy dziecko chorowało na jakieś choroby oczu? Czy w rodzinie ktoś ma zezu, niedowidzenie, czy ktoś nosi okulary?
6. Czy dziecko leczyło się już z powodu zezu i jakie było leczenie, czy stale nosi okulary, czy wada wzroku była określona po atropinizacji? Czy stosowano zasłanianie, którego oka i jak długo? Czy stosowano ćwiczenia pleoptyczne i ortoptyczne? Czy przeprowadzany był zabieg operacyjny i kiedy?

Po wywiadzie przystępuje się do oglądania oczu, właściwości oczodołów, ocenia się symetrię, szerokość oraz długość szpar powiekowych, ustawienie i ruchomość powiek, wielkość gałek ocznych.

Już często oglądanie pozwala stwierdzić kierunek odchylenia oka zezującego oraz w przybliżeniu określić wielkość kąta zezu.

Test naprzemiennego zakrycia oczu

Pierwszym łatwym badaniem stosowanym w zezie jest test naprzemiennego zakrycia — cover test (ryc. 46). Poleca się badanemu patrzeć przed siebie i dłonią lub nieprzezroczystą zasłonką zasłania się na przemian prawe i lewe oko. Jeżeli gałki oczne nie zmieniają swojego ustawienia i nie wykonują ruchów nastawczych przy naprzemiennym zasłanianiu, to można stwierdzić równowagę mięśni gałkoruchowych (ortoforia). Jeżeli po odsłonięciu badane oko wykonuje ruch nastawczy z położenia spoczynkowego do prawidłowego, można rozpoznać brak równowagi mięśniowej, tzn. istnienie zezu ukrytego (heteroforia) — ryc. 47.

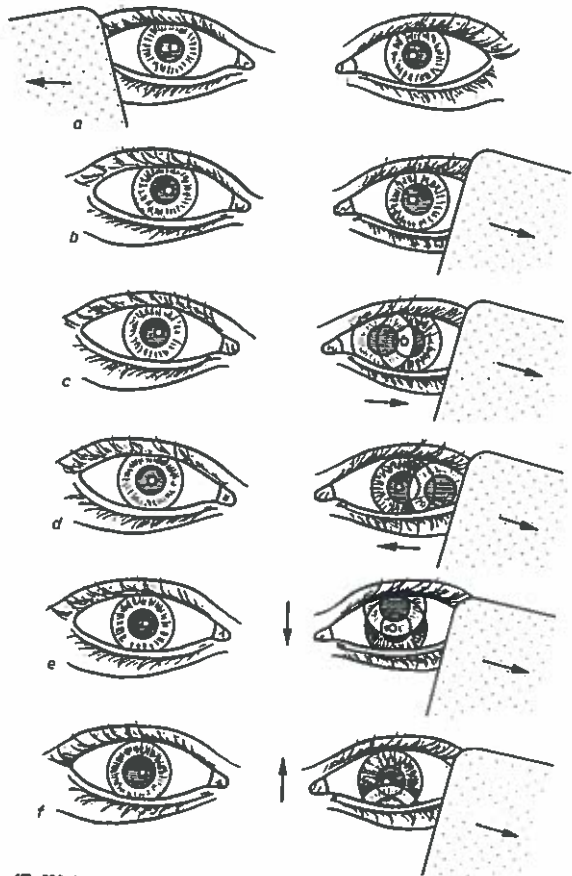


Ryc. 46. Test naprzemiennego zasłaniania.

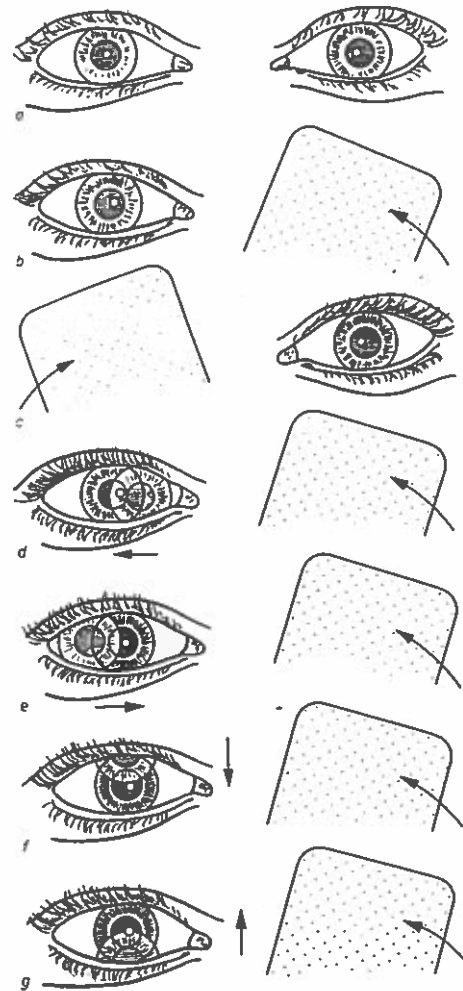
W przypadku zezu jawnego można za pomocą testu naprzemiennego zakrycia stwierdzić czy zez jest jednostronny, czy naprzemienny (ryc. 48). Zez jednostronny charakteryzuje się tym, że zawsze fiksuje oko zdrowe. Jeżeli zasłoni się oko zdrowe, oko zezujące nastawia się na pokazywany przedmiot i fiksuje go dopóty, dopóki oko zdrowe jest zakryte. Z chwilą odsłonięcia oka zdrowego przejmuje ono fiksację przedmiotu, a oko zezujące ustawia się w zezie. W zezie naprzemiennym fiksuje raz jedno, raz drugie oko. W przypadku, gdy rozpoznane oglądaniem odchylenie oczu jest następstwem zezu pozornego, przy naprzemiennym zasłanianiu oczu nie stwierdza się ruchów nastawczych.

Test naprzemiennego zakrycia oczu pozwala też na szybkie orientacyjne rozpoznanie utrwalonej fiksacji ekscentrycznej z głębokim niedowidzeniem. Stwierdza się wtedy, że oko niedowidzące ustawione jest w zezie, mimo zasłonięcia oka prowadzącego.

Oglądaniem oczu można też stwierdzić, czy nie istnieje oczopląs samoistny.



Ryc. 47. Wykrywanie zezu ukrytego za pomocą testu naprzemiennego zasłaniania. Po odsłonięciu prawego oka (a) i po odsłonięciu lewego oka (b) nie stwierdza się ruchu nastawczego odsłanianego oka, co oznacza, że nie ma zezu ukrytego. Po odsłonięciu oka lewego wykonuje ono ruch nastawczy: z ustawienia zbieżnego do prostego (esophoria — c), z ustawienia rozbieżnego do prostego (exophoria — d), z ustawienia ku górze (hyperphoria oculi sinistri — e), z ustawienia ku dołowi (hypophoria oculi sinistri — f).



Ryc. 48. Wykrywanie zezu jawnego za pomocą testu naprzemiennego zasłaniania: a — ustawienie oczu przed badaniem, b — po zasłonięciu lewego oka prawe nie wykonało żadnego ruchu nastawczego, tzn. że prawe oko nie zezuje, c — po zasłonięciu prawego oka lewe nie wykonało ruchu nastawczego, tzn. że lewe oko nie zezuje; d — po zasłonięciu lewego oka prawe wykonało ruch nastawczy z ustawienia zbieżnego do prostego: zez zbieżny oka prawego; e — ruch nastawczy z ustawienia rozbieżnego do prostego: zez rozbieżny; f — ruch nastawczy z ustawienia ku górze do prostego; zez ku górze; g — ruch nastawczy z ustawienia ku dołowi do prostego: zez ku dołowi.

Badanie ruchów oczu

Badanie orientacyjne (jakościowe) ruchów oczu

Ruchy oczu można badać jakościowo i ilościowo. Badanie orientacyjne pozwala określić czynność każdego z sześciu mięśni gałki ocznej w ich głównych kierunkach działania. Umożliwia to stwierdzenie niedowładu lub porażenia mięśnia, nadczynności, przykurczu lub innych nieprawidłowości mięśni.

Bada się też ruchy oczu wykonywane na polecenie: patrzeć w prawo, w lewo, w górę, w dół oraz w kierunkach skośnych. Następnie ocenia się ruchy wodzące, tzn. poleca się badanemu śledzić ruchy pokazywanego przedmiotu, który przesuwa się w zasadniczych kierunkach spojrzenia. Na początku ustawia się przedmiot na poziomie oczu chorego, w środkowej linii jego ciała i obserwuje czy ustawienie oczu jest symetryczne (w pozycji pierwotnej). Następnie sprawdza się zakres i symetrię ruchów oczu w kierunku w prawo, w lewo, w górę, w dół (ruchy drugorzędne) oraz ruchy w czterech kierunkach skośnych (ruchy trzeciorzędne).

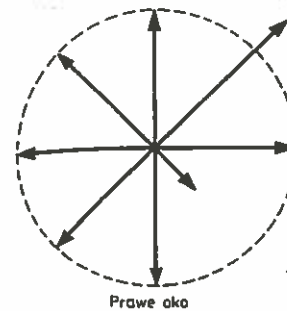
Przechodząc do badania ruchu oka w danym kierunku, za każdym razem zaczyna się przesuwanie przedmiotu od ustawienia pierwotnego oczu i w ten sposób określa się zakres ruchów oczu w 9 zasadniczych położeniach. Obserwuje się zakres i symetrię ruchów oczu oraz czy badany nie ma oczopląsu samoistnego, lub czy nie występują ruchy oczopląsowe gałek ocznych w krańcowych ich ustawieniach. Oczopląs samoistny świadczy o uszkodzeniu ośrodkowym czynności ruchowej oczu, zaś oczopląs w skrajnym położeniu może świadczyć o niedomodze spojrzenia w danym kierunku. Jeżeli oczopląs istnieje w jednym oku podczas ruchu w bok, to może budzić podejrzenie, że istniał niedowład danego mięśnia.

Tabela 1

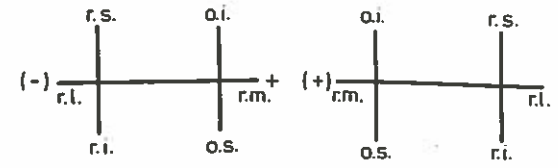
Układ sprzężenia mięśni ocznych Vaughana, Asbury'ego i Cooka przedstawia pary mięśni współpracujących podczas skośnych ruchów oczu.

Główne kierunki patrzenia	Mięśnie sprzężone
W górę i w prawo	prosty górny prawy i skośny dolny lewy
W prawo	prosty boczny prawy i przyśrodkowy lewy
W dół i w prawo	prosty dolny prawy i skośny górny lewy
W dół i w lewo	skośny górny prawy i dolny prosty lewy
W lewo	prosty przyśrodkowy prawy i boczny lewy

Wyniki badania czynności mięśni gałek ocznych można zanotować, np. w postaci wektorów narysowanych w kole (ryc. 49 a). Inni autorzy, m.in. Bangert, oznaczają na wektorach znakiem „+” nadczynność mięśnia, znakiem „-” zaś osłabienie czynności. Odpowiedni znak umieszczony w



Prawe oko



Ryc. 49. Oznaczenie zakresu ruchu gałki ocznej: a — za pomocą wektorów wpisanych w koło: nadmierne działanie mięśnia skośnego dolnego (oko „strzela” ku górze) i niedomoga mięśnia skośnego górnego (upośledzony ruch ku dołowi w przywidzeniu), b — za pomocą znaków + - (objaśnienie w tekście).

nawiasie oznacza słabsze działanie niż ten sam znak bez nawiasu, np. zapis na rycinie 49 b wskazuje na znaczną nadczynność mięśnia prostego przyśrodkowego i lekkie upośledzenie działania mięśnia prostego bocznego oka prawego oraz niewielką nadczynność mięśnia prostego przyśrodkowego i prawidłowe działanie mięśnia prostego bocznego oka lewego.

Badanie ilościowe ruchów oczu

Ilościowe badanie ruchów oczu, przydatne w wyborze rodzaju zabiegu operacyjnego, umożliwia uzyskanie danych porównywalnych.

Helmholtz podał metody badania pola spojrzenia. Polem spojrzenia nazywa się przestrzeń obejmującą wszystkie te punkty, które oko może zobaczyć przy maksymalnych ruchach gałki ocznej i nieruchomo ustawionej głowie badanego. Badanie przeprowadza się używając polomierza łukowego. Głowa badanego musi być ustalona, oko badane ma się znajdować na wprost środka łuku perymetru. Po łuku perymetru przesuwa się świecąca lampkę elektryczną, polecając badanemu śledzić ją spojrzeniem. Granicę pola spojrzenia badanego oka zaznacza się, gdy znaczek przestaje być widziany przez to oko (metoda Helmholtza).

Pole spojrzenia można też badać obserwując odbłask światelka na rogówce (metoda Landolta). Dopóki oko podąża za światelkiem, odbłask jego znajduje się na środku rogówki, ale w chwili, gdy oko nie może już dalej poruszać się w badanym kierunku, odbłask światelka na rogówce zaczyna się przesuwać ku jej obwodowi (należy tu uwzględnić kąt gamma). Badanie powtarza się w 8 południkach. Określone granice ruchów oka notuje się na schemacie perymetrycznym w południkach odpowiadających ruchom poszczególnych mięśni, otrzymując wykres pola spojrzenia. W przypadku porażenia mięśnia pole spojrzenia jest ograniczone w tym południku, w którym powinien działać porażony mięsień. W zezie towarzyszącym, pola spojrzenia obojga oczu są jednakowe.

Do mierzenia ruchów każdego oka oddzielnie, w każdym kierunku, można zastosować metodę Wilczka. Głowa badanego ma być unieruchomio-

na, a keratometr Wessely'ego ustawiony w statywie. Keratometr ustawia się tak, by wskazówka w środku jego podziałki była dokładnie na środku źrenicy oka badanego ustawionego na wprost (modyfikacja keratometru wg Wilczka). Poleca się badanemu patrzeć jak najdalej w prawo, w lewo, a następnie, po odwróceniu keratometru w górę, w dół i w kierunkach skośnych, odczytując na podziałce keratometru odchylenia rąbka rogówki od środkowej wskazówki oka.

U dzieci zdrowych ruch zbieżny wynosi przeciętnie 4 mm, a rozbieżny 2,8 mm i w obojgu oczach ruchy te są takie same. Natomiast w zezie zbieżnym stwierdza się zwykle nadmierny ruch przywodzący, np. 5—6 mm, a osłabiony ruch odwodzący, np. 1—2 mm lub 0. W zezach zbieżnych naprzemiennych wychylenie obojga oczu jest takie samo. W zezach rozbieżnych przywodzenie jest zwykle osłabione, np. 2 mm, a odwodzenie nadmierne, np. 4,5 mm.

Wyniki pomiaru w milimetrach można przeliczyć na stopnie kątowe, przy czym wychyleniu do 5 mm od linii pionowej każdemu milimetrowi odpowiada kąt 4°, przy wychyleniu dalszym do 10 mm kąt 3,7° i przy jeszcze dalszym wychyleniu do 15 mm kąt 3,5°.

Ruchy oczu można badać też określając obiektywny kąt zezu w dziewięciu pozycjach odległych od siebie o 10 stopni, używając synoptometru. Dokładniej przedstawiono metodę synoptometrii na str. 108

Badanie ruchów oczu metodą koordynometrii

Badanie ruchów oczu metodą koordynometrii zapoczątkował Hess. Metoda ta polega na wykryciu ograniczenia ruchów oka w kierunku działania porażonego mięśnia przez określenie mylnego rzutowania w przestrzeni spowodowanego porażeniem. Metodę Hessa zmodyfikował Lancaster, Falkowska, Hugonnier i inni. Dokładniej tę metodę badania omówiono w rozdziale o zezie porażennym.

Badanie konwergencji

Oprócz badania ruchów skojarzonych oczu powinno się też badać konwergencję, która może być upośledzona nie tylko w przypadkach egzoforii, w zezie rozbieżnym, ale też niekiedy w zezach zbieżnych, zwłaszcza w zezie naprzemiennym. Badanie ma na celu określenie punktu bliży konwergencji (*punctum proximum convergentiae*) i może być przeprowadzone metodą obiektywną i subiektywną.

Metoda obiektywna jest stosowana w orientacyjnym badaniu konwergencji, a w przypadku dużego niedowidzenia jednego oka i braku obuocznego widzenia jest jedynym badaniem konwergencji, które można przeprowadzić.

U nasady nosa chorego umieszcza się linijkę i wzdłuż tej linijki zbliża się do oczu badanego jakiś przedmiot, na który poleca się choremu patrzeć. Obserwuje się ruch zbieżny oczu, odmierza się w centymetrach odległość punktu, w którym oczy przestają konwergować i jedno oko odpywa na zewnątrz. Z reguły oko prowadzące nadal utrzymuje fiksację, a odpywa oko

zezujące. Ważne jest badanie konwergencji w czasie patrzenia w górę i ku dołowi. Zwłaszcza konwergencja podczas patrzenia ku dołowi ma duże znaczenie przy pracy z bliska. Niekiedy, np. w zespole A, obserwuje się ograniczenie konwergencji podczas patrzenia ku dołowi.

Metoda subiektywna może być zastosowana tylko u chorych z obuocznym widzeniem. Metoda ta polega na oznaczeniu punktu bliży konwergencji za pomocą dwojenia. Powoli zbliża się do oczu jakiś przedmiot, aż do chwili, gdy wystąpi dwojenie. Najlepiej przesuwac ten przedmiot wzdłuż linijki przyłożonej do nasady nosa. Zwykle dwojenie występuje, gdy zbliżony przedmiot znajduje się w odległości 3—4 cm od nasady nosa. Dlatego do odległości wymierzonej linijką należy dodać 2,5 cm. Punkt bliży konwergencji mierzy się najpierw w pozycji pierwotnej, a potem przy spojrzeniu w górę i w dół.

Głównym bodźcem do konwergencji jest akomodacja, a także fuzja. Duży wpływ na konwergencję ma tzw. spoczynkowe napięcie mięśni gałki ocznej, a więc ortoforia lub heteroforia w dal. Jest to tzw. konwergencja toniczna. Znaczenie ma też czynnik psychologiczny, mający wpływ na konwergencję, a mianowicie poczucie bliskości przedmiotu fikowanego. Tak więc cała konwergencja składa się z:

- 1) konwergencji akomodacyjnej,
- 2) konwergencji fuzyjnej,
- 3) konwergencji tonicznej,
- 4) konwergencji psychologicznej.

Badanie punktu bliży konwergencji jest badaniem całej konwergencji (p. rozdział „Narząd ruchowy oczu”).

Badanie ostrości wzroku

Ostrość wzroku jest to zdolność rozróżniania dwóch punktów najbliższej siebie leżących, jako dwóch różnych punktów. Aby rozróżnić dwa punkty oko musi odebrać to wrażenie dwoma najmniejszymi światłoczułymi elementami siatkówki, tj. czopkami rozdzielonymi trzecim czopkiem. Średnica jednego czopka wynosi 0,0046 mm. Jeżeli od dwóch czopków, przedzielonych tylko jednym czopkiem, poprowadzi się linie proste, które przetną się w punkcie węzłowym oka, to przetną się one pod kątem jednej minuty. Za jednostkę miary ostrości wzroku przyjęto kąt jednej minuty. Oko może więc odróżnić dwa punkty jako odrębne wrażenia świetlne, jeżeli ich odległość kątowa wynosi co najmniej jedną minutę. Na tej podstawie Snellen opracował tablice do badania ostrości wzroku. Każdy znak oglądany z określonej odległości na takiej tablicy widziany jest pod kątem 5 minut, każdy element znaku pod kątem 1 minuty.

Odległość, z jakiej powinno się oglądać określonej wielkości znaki, wpisana jest obok każdego rzędu znaków. Ostrość wzroku oznacza się ułamkiem. W liczniku umieszcza się odległość (w metrach) z jakiej znak był oglądany przez badanego, a w mianowniku liczbę umieszczoną pod rzędem przeczytanych znaków, oznaczającą z jakiej odległości znaki tej wielkości powinny być rozpoznane. Czasem oznacza się ostrość wzroku ułamkiem dziesiętnym. Np.

Optotypy tablic próbnych mogą być różne: cyfry lub litery, figury hakowe lub pierścieniowe, obrazki przedmiotów czy zwierząt (ryc. 50 a, b). Tablice próbne zawieszają się na ścianie na wysokości oczu badanego, oświetla się jednolitym białym światłem elektrycznym, nie ośniewającym oczu badanego. W czasie badania ostrości wzroku dziecko może odczytywać przedstawiane mu optotypy lub używać dodatkowej tabliczki, na której wskazuje znaki (tzw. loteryjka). Optotypy w postaci cyfr, liter, obrazków lub haków mogą też być wyświetlane na ekranie, np. z rzutnika Rodavist. Należy dodać, że z rzutnika tego da się ponadto wyświetlać polaryzacyjny test stereoskopowy lub test Wortha.

Ostrość wzroku każdego oka bada się osobno, zasłaniając ściśle drugie oko zasłonką. W niektórych przypadkach, oprócz badania ostrości wzroku każdego oka oddzielnie, należy przeprowadzić badanie obuoczne. Wymagają tego przypadki oczopląsu, zezów porażennych z wyrównawczym ustawieniem głowy itp. Wynik badania może być znacznie wyższy lub niższy niż uzyskany w wyniku badania każdym okiem z osobna. Wskazane jest także załączenie opisu lub rysunku wyrównawczego ustawienia głowy, przy którym chory osiąga najlepszą ostrość wzroku. U niemowląt i dzieci do około 3 rż. nie można ściśle określić ostrości wzroku, starać się jednak trzeba o uzyskanie przynajmniej danych orientacyjnych. Można niemowlęciu pokazywać niewielki przedmiot na odpowiednim tle. Zdrowe niemowlę powyżej 3—4 miesięcy życia z ciekawości odwraca oczy i głowę w kierunku np. światła latarki oraz wodzi oczami za światłem pokazywanym mu z odległości około 1 metra. Zwykle dziecko broni się przed zasłonięciem oka lepiej widzącego (ryc. 51). Prawidłowa ostrość wzroku u dzieci 2—5-letnich wynosi według skali Snellena 0,3 do 0,4, około zaś 5 rż. 0,5. U dzieci zezujących ważne jest sprawdzenie, czy nie ma różnicy w ostrości wzroku obojga oczu.



Ryc. 51. Orientacyjne badanie ostrości wzroku u małego dziecka (1, 2). Dziecko broni się przed zasłonięciem oka, którym lepiej widzi.

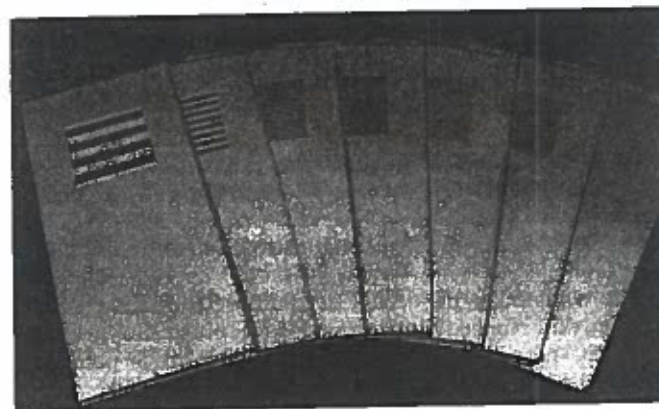
Na tablicy Snellena im mniejsze są litery tym jest ich więcej w linii. Tak więc dla odczytania optotypów 5/5 konieczna jest dokładna fiksacja każdej litery, by oddzielić ją od sąsiedniej. Dzieci poniżej 6 rż. nie mają zazwyczaj niezbędnej ku temu koordynacji mięśni ocznych. Badani podają niekiedy, że czytają początkowe i końcowe litery w linii, podczas gdy środkowe zlewają się. Jest to skutek trudności fiksacyjnych. Ostrość wzroku u tych osób jest lepsza, gdy pokazuje się im pojedyncze optotypy niż gdy próbują rozpoznawać znaki w rzędzie. Powyższe zjawisko szczególnie wyraźnie występuje w niedowidzeniu zezowym (tzw. crowding). Ostrość wzroku oznacza się podczas patrzenia w dal

i z bliska, bez okularów i w okularach. Prawidłowa ostrość wzroku podczas patrzenia z bliska, tzn. z odległości ok. 30 cm wynosi 0,5 (ryc. 50 c), wg tablicy Snellena. W przypadku ostrości wzroku z bliska gorszej niż prawidłowa, liczba ta jest większa, np. 1,25/30 czy 3,0/30.

Na wynik badania ostrości wzroku mają wpływ takie czynniki, jak np.: wady refrakcji układu optycznego oka, kontrast pomiędzy optotypami i ich tłem, oświetlenie tablic, szerokość źrenicy, stan fiksacji i rozwarście powiek, prawidłowość tzw. filmu łzowego i mrugania. Również stan emocjonalny badanego oraz różne czynniki psychologiczne mogą wpłynąć na wynik badania ostrości wzroku.

Badanie ostrości wzroku metodą „preferential looking” (PL)

Teller i Dobson wprowadzili nową metodę badania ostrości wzroku nazywając ją preferential looking (PL). W tłumaczeniu polskim można ją nazwać „metodą uprzywilejowanego spojrzenia”. Metoda ta została opracowana w celu badania ostrości wzroku u dzieci kilkutygodniowych, kilku-miesięcznych, a także u dzieci starszych, które nie chcą bądź nie mogą mówić, lub z którymi kontakt jest utrudniony, jak np. dzieci z porażeniem mózgowym, z opóźnionym rozwojem umysłowym itd. Można też metodę tę stosować u dorosłych, z którymi jest utrudniony kontakt.



Ryc. 52. Karty Tellera do badania ostrości wzroku metodą „preferential looking”.

Test stanowią prostokątne karty do badania ostrości wzroku wprowadzone przez Tellera, tzw. Teller Acuity Cards (ryc. 52), o wymiarach 56 × 25 cm, barwy srebrnopopielatej, o określonej luminescencji. Pełny ich zestaw zawiera 16 kart. W odległości 8 cm od środka karty po prawej lub lewej stronie w kwadracie 12,7 × 12,7 cm znajdują się czarno-białe paski bez obramowania.

Gęstość pasków określona jest jako częstotliwość przestrzenna, wyrażona w cyklach/cm, w granicach od 0,32 do 38 cykli/cm. Skala ta przeliczana jest za pomocą odpowiedniego wzoru na wartości wzorcowe w skali Snellena. Obie te wartości podane są na każdej karcie. Ostrość wzroku jest oceniana według najdrobniejszych widzianych przez badanego pasków. W środku karty znajduje się mały otwór (o średnicy 2,0 mm), przez który obserwuje się oczy dziecka znajdującego się przed tablicą. Tablice są pokazywane w kolejności zstępującej, tzn. poczynając od najgrubszych pasków, w prostokątnym „oknie”, znajdującym się w specjalnym ekranie.

Badanie polega na stwierdzeniu, czy oczy pacjenta są skierowane na biało-czarne paski kolejnych kart. W czasie badania oceniający reakcję oczu dziecka na pokazywane karty wie, jakiej szerokości paski zawiera karta, lecz nie orientuje się, czy rysunek testu jest po lewej czy po prawej stronie danej karty aż do chwili, gdy dokona oceny, czy pacjent widzi pokazywany test. Ostatnia widziana przez badanego karta jest pokazywana kilkakrotnie, aby badający był pewny uzyskanego wyniku. Ostrość wzroku jest oceniana według najdrobniejszych widocznych dla badanego pasków.

Karty pokazuje się badanemu z określonej odległości, zależnej od wieku. Dla dzieci w wieku kilku miesięcy odległość ta wynosi 38 cm, dla dzieci do 2 lat — 55 cm, a dla dzieci starszych — 84 cm. Należy dodać, że dla dzieci do 3 rż. opracowana została specjalna tabela ostrości wzroku odpowiedniej do wieku⁹. Ostrość wzroku równą 1,0 w skali Snellena dziecko osiąga w 3 rż.

Oparta na tej samej zasadzie, ale nieco uproszczona w formie, modyfikacja tej metody polega na pokazywaniu kart trzymanyh w rękach w różnym położeniu przed badanym dzieckiem, a więc bez ekranu. Ta uproszczona forma badania jest zalecana w przypadku oczopląsu. Wówczas często trudno jest określić ruch oczu w kierunku pokazywanego testu. W związku z tym lepiej pokazywać karty pionowo (paski poziomo). Taka prezentacja kart jest również wskazana u chorych z porażeniem n. VI, ograniczoną abdukcją, z fiksacją skrzyżowaną oraz przy ubytkach w polu widzenia. W zespole blokady oczopląsu i w przypadkach nieprawidłowego ustawienia głowy zmiana pozycji głowy może być bardziej istotna w ocenie wyniku badania tą metodą niż obserwacja ruchu oczu⁹.

Przy użyciu testów PL możliwe jest określenie ostrości wzroku od bardzo wczesnego wieku.

Należy zauważyć, że w metodzie PL ocenia się zdolność widzenia pasków, a nie zdolność rozpoznawczą. Niekiedy, np. w niedowidzeniu zezowym i przy wysokiej wadzie wzroku, mogą występować duże rozbieżności pomiędzy wynikami badania ostrości wzroku testami tradycyjnymi i PL.

Badanie refrakcji

W czasie leczenia zeza ważne jest bardzo dokładne zbadanie refrakcji oczu i zapisanie odpowiednich szkieł. Podstawą dokładnego badania jest porażenie akomodacji. W tym celu podaje się co najmniej przez 5 dni 0,5—1,0% roztwór atropiny 1 raz dziennie. Podczas podawania atropiny konieczna jest duża ostrożność, gdyż można przedawkować ten lek, a niektóre osoby są uczulone

na atropinę. W takich przypadkach obserwuje się u dziecka zaczerwienienie i suchość skóry oraz błon śluzowych i niepokój. Aby uniemożliwić splywanie atropiny przez drogi łzowe do nosa i gardła, a więc połknięcie roztworu atropiny, poleca się przez 1 minutę po zakropleniu oka uciskać okolicę woreczka łzowego. Opiekunowie dziecka powinni być dokładnie pouczeni o sposobie zakrapiania atropiny oraz o objawach zatrucia lub uczulenia i konieczności kontroli u lekarza pediatry w przypadku wystąpienia takich objawów.

Po zakończeniu podawania atropiny porażenie akomodacji utrzymuje się jeszcze przez około 10 dni. Dla dzieci uczulonych na atropinę oraz w czasie kontrolnych badań refrakcji można używać krótko działających leków porażających akomodację, np. 1,0% Tropicamid, 1,0% Mydriacyl, 1,0% Cyclogyl.

Refrakcję całego układu optycznego oka oznacza się sposobem skioskopii, a astygmatyzm rogówkowy i jego oś oftalmometrem, np. Javala-Schiötza. Po badaniu refrakcji należy obejrzeć dno oka oraz określić fiksację.

Skioskopia

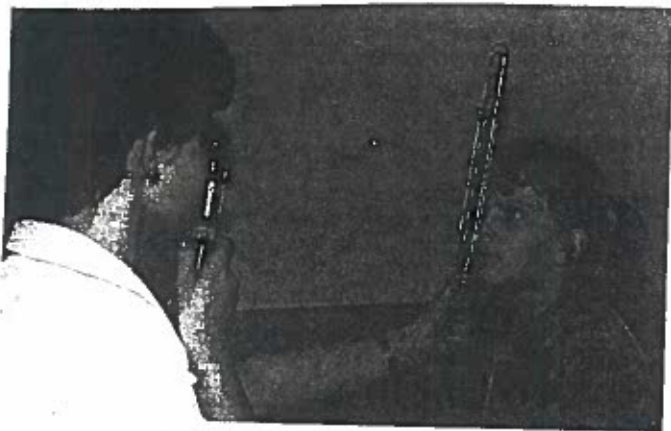
Skioskopia (skia = cień, skopeo = oglądam, gr.) jest dokładnym, obiektywnym i łatwym sposobem określenia refrakcji oka. Klasyczną skioskopię wykonuje się z odległości 1 metra, rzutując do badanego oka równoległą wiązkę światła odbitego od płaskiego lusterka (ryc. 53). Jeżeli ośrodkami łamiące oka są przejrzyste uzyskuje się różowy odbłask źrenicy oświetlonej światłem odbitym od wnętrza oka. Jeżeli, patrząc przez otworek skioskopu, obraca się nieznacznie lusterko dookoła jego osi pionowej, to wiązka światła zostanie przesunięta nieco w bok i część promieni odbitych od wnętrza badanego oka trafi do źrenicy oka osoby badającej, a część zaś dąży obok brzegu źrenicy trafiając na tęczęwkę. Dlatego badający widzi świecenie różowe tylko tej części źrenicy badanego, z której odbite światło przedostaje się do oka badającego. W pozostałej części źrenicy zjawia się mały sierpowaty cień, który odpowiada tej części promieni wracających do lusterka, które zatrzymała tęczęwka. Przy dalszym obracaniu lusterka cień posuwa się aż zakryje całą źrenicę oka badanego, która staje się ciemna. Kierunek i szybkość ruchu cienia w źrenicy zależą od refrakcji oka i odległości lusterka od oka.

Jeżeli punkt dali wzrokowej badanego oka nie znajduje się pomiędzy okiem badanym a badającym, lecz przypada poza okiem badającego, tzn. gdy badane oko jest miarowe, ma nadwzroczność lub krótkowzroczność do 1,0 dioptrii, to cień źrenicy badanego oka porusza się zgodnie z ruchem lusterka.

Jeżeli punkt dali wzrokowej badanego oka znajduje się między nim a okiem badającego, to przy obróceniu lusterka promienie świetlne odbite od wnętrza oka badanego krzyżują się w punkcie dali wzrokowej. Badający widzi więc cień z przeciwnej strony źrenicy oka badanego i kierunek przesuwania się tego cienia jest przeciwny do kierunku ruchu lusterka. Taki stan stwierdza się, gdy oko badanego ma krótkowzroczność ponad 1,0 dioptrie.

Aby określić wielkość stwierdzonej wady dobiera się taką soczewkę wyrównawczą, która umieszczona przed okiem badanym przesuwając punkt dali wzrokowej tego oka do odległości 1 metra. Poznać to można po tym, że po

umieszczeniu soczewki wyrównawczej cień w źrenicy badanego oka znika. W tych warunkach oko badane razem z wyrównującą soczewką będzie miało krótkowzroczność 1,0 dioptrii, skąd można obliczyć rzeczywistą refrakcję dodając $(-1,0)$ dioptrię.



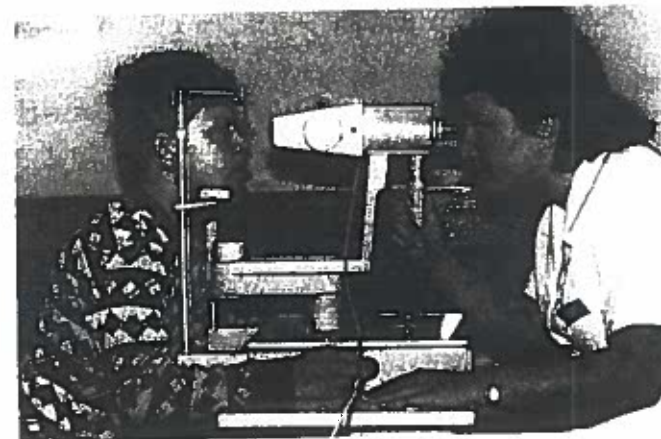
Ryc. 53. Wykonanie skiaskopii (z odległości 0,5 m), objaśnienie w tekście.

Pomiaru refrakcji dokonuje się w dwóch południkach leżących w stosunku do siebie pod kątem prostym (np. w osi poziomej, w osi pionowej). Skiaskopię można też wykonywać z odległości 50 cm (długość ramienia), lecz wtedy do mocy soczewki wyrównującej trzeba dodać $(-2,0)$ dioptrie, gdyż takiej siły soczewka ma ogniskową o długości $\frac{1}{2}$ metra, np. przy badaniu z odległości 50 cm, jeżeli ruch cienia w źrenicy oka badanego znika przy soczewce $-2,5$ D, to po poprawce wada wynosi $-2,5 + (-2,0) = -4,5$ D, lub gdy ruch cienia w źrenicy znika przy soczewce $+4,0$ D, to po poprawce wada wynosi $+4,0 + (-2,0) = +2,0$ D. W praktyce zwykle nie udaje się przesunąć punktu dali wzrokowej układu optycznego, utworzonego przez badane oko i wyrównującą soczewkę, dokładnie do miejsca, gdzie znajduje się oko badającego, tzn. uzyskać zniknięcie ruchu cienia. Najczęściej po ustawieniu przed okiem badanym określonej soczewki cień w źrenicy porusza się w kierunku przeciwnym do poprzedniego. Stwierdzenie różnic refrakcji w różnych południkach wskazuje na niezborność. Jeżeli główne południki niezborności, ustawione względem siebie zawsze pod kątem prostym, zajmują pozycję ukośną, to cień w źrenicy również będzie poruszał się ukośnie. Ruchy lusterka powinny być wówczas prowadzone też ukośnie, a jednocześnie prostopadłe do ruchu cienia. W czasie badania oczy badanego i badającego powinny znajdować się na tym samym poziomie. Przy sprawdzaniu oka lewego badany ma spoglądać przed siebie obok lewego ucha badającego. Sprzyja to rozluźnieniu akomodacji i zabezpiecza przed większym zwężeniem źrenicy pod wpływem światła rzutowanego na badane oko. Istotne jest to zwłaszcza, gdy bada się refrakcję bez

uprzedniego porażenia akomodacji, np. u dorosłych (p. też rozdział „Refrakcja gałki ocznej”).

Oftalmometria

Oftalmometr jest przyrządem optycznym służącym do oznaczania krzywizny przedniej powierzchni rogówki w dwóch głównych południkach. Najczęściej niezborność oka spowodowana jest niezbornością przedniej powierzchni rogówki, rzadko spotyka się niezborność soczewki.



Ryc. 54. Badanie za pomocą oftalmometru.

Pomiarów dokonuje się przy użyciu oftalmometru, określając krzywiznę rogówki, a tym samym jej siłę łamiącą, przez obrazki odbite od jej powierzchni (ryc. 54). Obrazki te są pomniejszone, proste i pozorne i mogą być mierzone dzięki zastosowaniu w oftalmometrze kwarcowego pryzmatu. W oftalmometrze Javala-Schiötzta jeden z odbitych obrazków przedstawia prostokąt, a drugi figurę złożoną z 6 schodków. Wielkość schodków jest taka, że jeden schodek odpowiada 1 dioptrii, a cała figura 6 dioptriom. W pierwszym, poziomym położeniu przyrządu doprowadza się do zetknięcia obu figur, a następnie, po przekręceniu przyrządu o 90° obserwuje się położenie obu obrazków. Jeżeli nadal stykają się ze sobą, oznacza to, że krzywizny rogówki w obu głównych osiach są jednakowe. Gdy natomiast po obrocie przyrządu o 90° figury zachodzą na siebie lub są od siebie oddalone oznacza to, że badane oko ma niezborność. W pierwszym przypadku jest to niezborność prosta, w drugim zaś odwrotna. W razie odwrotnej niezborności należy w pionowym ustawieniu przyrządu doprowadzić figury do zetknięcia i sprawdzić ich wzajemne ułożenie po obrocie aparatu o 90° , tzn. do poziomego ustawienia. Do oznaczania osi astygmatyzmu przeznaczone są ciemne linie biegnące przez środek figur. Aparat powinien być tak ustawiony, by linie przedłużały się, tworząc jedną

długą ciemną linię, przechodzącą przez obie figury. W ten sposób można oznaczyć jakie jest ustawienie osi głównych przedniej powierzchni rogówki. Sposób oznaczania nieźborności za pomocą figury schodkowej nadaje się tylko do małych nieźborności.

Natomiast dla wyższego astygmatyzmu i przy skośnym ustawieniu osi głównych należy odczytać na skali siłę łamiącą rogówki w badanym położeniu. Obrazki muszą w tych położeniach przylegać do siebie. Różnica między siłą łamiącą w obu głównych południkach jest wartością nieźborności.

Badaniem za pomocą oftalmometru określa się siłę łamiącą rogówki w jej dwóch głównych południkach oraz ustawienie tych południków. Podczas badania nie określa się rodzaju refrakcji (nadwzroczność, krótkowzroczność) i dlatego do przepisania szkieł konieczne jest badanie skiaskopowe.

Badanie refraktometrem

Urządzenie zwane refraktometrem pozwala z dużą dokładnością i w krótkim czasie uzyskać informacje o wadzie wzroku pacjenta. Powszechnie używane określenie „komputerowe badanie wzroku” jest mylące, gdyż nie oddaje istoty tego badania, które polega na ustaleniu refrakcji oka z zastosowaniem mikroprocesora. Refraktometr wysyła promienie świetlne, które przechodzą przez cały układ optyczny oka. Wracają następnie do mikroprocesora i tu poddawane są analizie. Sama obsługa aparatu nie jest skomplikowana. Badający obserwuje oko pacjenta: na małym wbudowanym monitorze i za pomocą uchwytu naprowadza tzw. „celownik” dokładnie na źrenicę. Czynność tę wykonuje się oddzielnie dla każdego oka. Wyniki



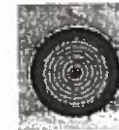
Ryc. 55. Refraktometr.

pomiarów pacjent otrzymuje na wydruku, gdzie podany jest stopień dokładności badań, np.: 90%, 87%. Jeżeli stopień ten jest za niski, badanie trzeba powtórzyć. Nie można zapominać, że u dzieci badanie przeprowadza się po dokładnej cykloplegii według zasady obowiązującej przy skiaskopii. U dzieci, dla których charakterystyczny jest duży zakres akomodacji, wynik badania autorefraktometrem bez porażenia akomodacji może wykazać znaczny błąd.

Autorefraktometry produkowane są przez różne firmy i mogą analizować wadę refrakcji obiektywnie, a niektóre z nich — obiektywnie i subiektywnie. Podczas subiektywnego oznaczania wady przed oczami pacjenta przesuwają się tablice testowe z cyframi lub rysunkami, a badany ocenia, czy widzi je ostro. Wyniki badania zarówno obiektywnego, jak i subiektywnego mogą być porównywane i dodatkowo sprawdzane przy użyciu tradycyjnych metod.

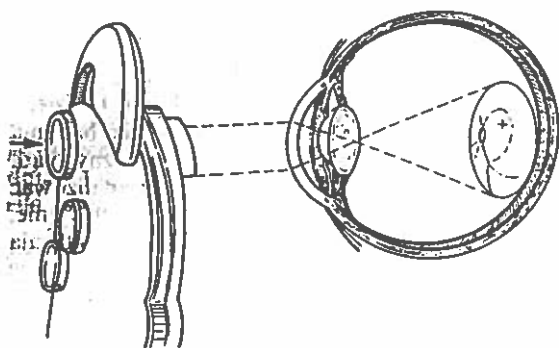
Badanie fiksacji

Rodzaj fiksacji sprawdza się wizuskopem po rozszerzeniu źrenicy 0,5% roztworem preparatu Mydriacyl lub 0,5% roztworem tropikamidu. Drugie, nie badane oko powinno być zasłonięte, a gwiazdka wizuskopu ma być wyraźnie widoczna przez badającego i badanego. Wizuskop jest to rodzaj wziernika z wmontowanym znacznikiem fiksacyjnym. Poleca się choremu patrzeć prosto w gwiazdkę wizuskopu (ryc. 56 a, b). Jeśli przez cały czas gwiazdka pokrywa się z plamką siatkówki, to fiksacja jest centralna. Jeśli nie, to fiksacja jest ekscentryczna: przydołeczkowa, przyplamkowa lub obwodowa (ryc. 42, 57). Może też być fiksacja nie ustalona, chory fiksuje wtedy różnymi punktami siatkówki. Równoczesne rzutowanie wizuskopem koncentrycznych



Ryc. 56. Wizuskop i rzutowana na dno oka gwiazdka (a), badanie fiksacji siatkówkowej (b).

Ryc. 57. Badanie fiksacji siatkówkowej za pomocą wizuskopu (schemat): fiksacja paramakularna.



kół na dno oka pozwala dokładnie obliczyć w stopniach odległość miejsca ekscentrycznej fiksacji od plamki. Fiksację bada się przy słabym oświetleniu, transformator regulujący napięcie żarówki nastawia się na 4—5 V. Najlepiej badać przez zielony filtr, aby nie oślepić pacjenta, gdyż wtedy nie widziałby gwiazdki. Wynik badania notuje się na schemacie. Można posługiwać się również pieczętką ze schematycznym obrazem dna oka, na którym zaznacza się położenie miejsca fiksacji w stosunku do plamki i do tarczy. Badanie fiksacji pozwala na zaliczenie przypadków do jednej z dwóch grup niedowidzenia: 1) ambliopii z fiksacją centralną lub 2) ambliopii z fiksacją ekscentryczną. Prognoza leczenia w pierwszej grupie przypadków jest znacznie lepsza. Obserwowane przy badaniu fiksacji minimalne wahania, jakby ruchy skaczące gwiazdki wizuskopu w okolicy plamki, nie mają znaczenia. Mogą one występować również u zdrowych pacjentów z pełną ostrością wzroku.

Pomiary kąta zeza

O zezie mówi się wtedy, gdy podczas patrzenia na jakiś przedmiot obojgiem oczu oś widzenia jednego oka zbacza od osi drugiego oka.

Kąt obiektywny zeza

Kąt obiektywny zeza jest to kąt mierzony przez obserwatora. Jest on zawarty między liniami widzenia obojga oczu, przy czym można go zmierzyć według położenia refleksów w środku rogówek. Zależnie od odległości refleksu rogówkowego od środka rogówki można ocenić wielkość obiektywnego kąta zeza (test Hirschberga). Jeżeli refleks jest przesunięty na miejsce odpowiadające brzegowi średnio szerokiej źrenicy, to kąt wynosi do 10°. Jeżeli refleks odpowiada obszarowi tęczy, to kąt zeza wynosi ok. 20°. Natomiast gdy refleks przypada przy rąbku rogówki — kąt zeza wynosi 30°. Najprościej można go zbadać na p e r y m e t r z e. Badany opiera brodę na

podpórcę perymetru, zezujące oko ma być ustawione na wprost środka łuku. Poleca się choremu patrzeć w dal, oko zdrowe ustawia się przeto swą linią widzenia w kierunku „prosto przed siebie”. Gdy ustawi się źródło światła (mała lampka elektryczna lub światło świecy) na łuku perymetru przed zdrowym okiem, refleks tego światelka powinien znajdować się w środku rogówki. Następnie przesuwa się światelko po łuku perymetru w odpowiednim kierunku tak długo, aż odbłask jego znajdzie się w środku rogówki zezującego oka. Wówczas na łuku perymetru odczytuje się wprost w stopniach obiektywny kąt zeza.

Na łuku perymetru można łatwo zmierzyć kąt gamma. Zakrywa się jedno oko i poleca patrzeć badanym okiem na wprost, na światelko umieszczone w środku łuku perymetru. Jeśli odbłask światelka nie znajdzie się w środku rogówki, to istnieje kąt gamma. Przesuwa się przeto światelko w odpowiednim kierunku po łuku perymetru tak długo, aż odbłask znajdzie się w środku rogówki. Z położenia światelka na łuku odczytuje się kąt gamma, który należy uwzględnić podczas określania wielkości obiektywnego kąta zeza.

Badanie kąta obiektywnego można również przeprowadzić za pomocą synoptoforu, ustalając kąt, w którym należy ustawić ramiona synoptoforu, aby refleksy świetlne powstały w środku rogówek obojga oczu. Oczywiście i tu należy uwzględnić kąt gamma, jeśli istnieje. Można go określić za pomocą synoptoforu, stosując odpowiednią skalę zakładaną w miejsce obrazka.

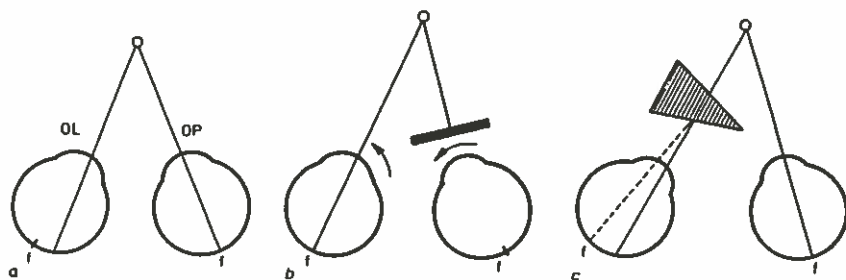
Jeśli istnieje fiksacja centralna, to obiektywny kąt zeza można badać za pomocą obserwacji ruchów nastawczych gałek ocznych. W prawidłowych warunkach, gdy oko fiksuje plamką, tzn. ma centralną fiksację, linia widzenia odpowiada linii fiksacji. W chwili nastawienia oka na przedmiot powstaje ruch nastawczy, kierujący oko dołkiem środkowym na ten przedmiot. Gdy człowiekowi o prawidłowych oczach poleci się patrzeć w dal, to mimo naprzemiennego zakrywania każdego oka (cover-test) nie powstaną żadne ruchy nastawcze, albowiem oboje oczu fiksuje pokazywany przedmiot. Natomiast w zezie stwierdza się ruch nastawczy oka w danej chwili odsłoniętego, zmuszonego do patrzenia i fiksacji. Jeśli człowiekowi zezującemu, mającemu jednak fiksację centralną poleci się fiksować na przemian raz jednym, raz drugim okiem jakiegoś dwa przedmioty, między którymi odległość można regulować, czy będą wykonywać na przemian ruchy nastawcze tak długo, aż odległość między tymi przedmiotami zostanie tak dobrana, że ruchy nastawcze staną się niepotrzebne. Odległość między tymi przedmiotami wyrażona w stopniach będzie miarą kąta zeza, pod jakim są ustawione linie widzenia obojga oczu. Metoda ta może być przeprowadzona za pomocą synoptoforu lub przyzmatycznego cover-testu.

Kąt obiektywny zeza bada się na synoptoforze w następujący sposób: według Lyle'a używa się małych obrazków, aby badany mógł fiksować dokładnie środek obrazka. Ramiona synoptoforu ustawia się symetrycznie tak, aby refleksy świetlne znajdowały się w środku obu rogówek i poleca się badanemu uważnie fiksować obrazek prawy (np. mały lew — ryc. 61). Gasi się światło oświetlające ten obrazek i obserwuje lewe oko, polecając badanemu obserwować lewy obrazek (np. mała klatka). Gdy lewe oko podejmując fiksację wykona ruch nastawczy, przesuwa się odpowiednio ramię synoptoforu. Powtarza się to badanie kilka razy, aż lewe oko zacznie fiksować

bez żadnego ruchu nastawczego. Kąt ustawienia ramion synoptoforu jest kątem obiektywnym zeza przy fiksacji prawym okiem.

Następnie wstawia się obrazek Iwa przed lewe oko, a klatki przed prawe oko i poleca fiksować lewym okiem. Nastawia się ramiona synoptoforu tak, aby refleksy świetlne znalazły się w środku obu rogówek, a następnie gasi się światło przed lewym okiem obserwując ruch nastawczy prawego oka podejmującego fiksację klatki. Koryguje się odpowiednio ustawienie ramion synoptoforu, aż ustaną ruchy nastawcze. W ten sposób mierzy się obiektywny kąt zeza przy fiksacji lewym okiem. Jeśli stwierdzi się odchylenie pionowe można je również zmierzyć i to nie tylko przy patrzeniu na wprost, ale również w czterech skośnych kierunkach.

Określanie wielkości obiektywnego kąta zeza za pomocą pryzmatu. Pryzmatyczny cover-test (PCT) — stosuje się tylko przy centralnej fiksacji. Badanie przeprowadza się z odległości 5 m w celu określenia kąta zeza w dal, a z 30 cm z bliska. Zakrywa się naprzemiennie oczy, obserwując ruch nastawczy, który wykonuje oko odkryte. Przed jedno oko zakłada się pryzmat podstawą ku skroni w zezie zbieżnym, a podstawą do nosa w zezie rozbieżnym (ryc. 58). Stopniowo zmienia się moc pryzmatu, zakrywając naprzemiennie oczy tak długo, aż dobierze się pryzmat, przy którym ustaje ruch nastawczy. Podobnie postępuje się w celu określenia odchylenia pionowego. Do badania kąta zeza służą dwie listwy pryzmatyczne: jedna do badania odchyżeń poziomych, druga do badania odchyżeń pionowych lub pojedyncze pryzmaty (ryc. 117).



Ryc. 58. Badanie kąta zeza za pomocą pryzmatycznego testu naprzemiennego zasłaniania: a — lewe oko zezuje zbieżnie, b — po zasłonięciu prawego oka (zdrowego) lewe wykonuje ruch nastawczy, c — po ustawieniu przed okiem zezującym pryzmatu o odpowiedniej sile wyrównującego odchylenie oka nie stwierdza się ruchów nastawczych.

Wziernikowanie przez pryzmat. Badany fiksuje zdrowym okiem światelko położone w dali, a przed oko zezujące ustawia się coraz silniejsze pryzmaty, wzziernikując równocześnie przez pryzmat w kierunku na wprost. Pryzmatem odpowiadającym kątowi zeza jest ten, przez który badający widzi plamkę siatkówki ściśle w środku jasnego pola wzziernika.

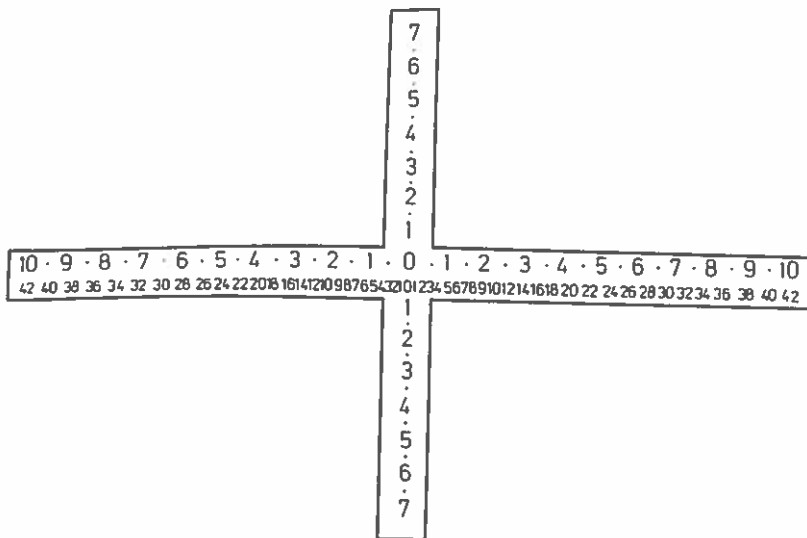
Przyrząd zbudowany na powyższej zasadzie został nazwany przez Starzewicza strabometrem wzziernikowym.

Określanie wielkości obiektywnego kąta zeza na podstawie refleksów rogówkowych. Obiektywny kąt zeza można badać pryzmatami na podstawie refleksów rogówkowych. Stosuje się tę metodę w przypadkach z ekscentryczną fiksacją. Badany fiksuje światelko położone na wprost przy obojgu oczach otwartych, a lekarz, też z kierunku na wprost, z odległości około 0,5 m oświetla oczy eutyskopem, który specjalnie się do tego nadaje ze względu na duże oświetlone pole lub zwykłym wzziernikiem okulistycznym, używając największego oświetlonego pola. Obserwuje się położenie refleksu rogówkowego w oku prowadzącym. Następnie ustawia się pryzmat przed okiem prowadzącym, podstawą ku skroni w zezie zbieżnym, a podstawą do nosa w zezie rozbieżnym. Zwiększa się stopniowo siłę pryzmatu dotąd, aż refleks rogówkowy w oku zezującym będzie położony w tym samym miejscu co w oku prowadzącym. Moc tego pryzmatu jest miarą kąta zeza. W tym badaniu najpraktyczniejsze są pojedyncze pryzmaty, gdyż można dokładnie zbadać odchylenie poziome i równocześnie pionowe, co trudniej jest zbadać za pomocą listew pryzmatycznych.

Badanie kąta zeza przy użyciu krzyża Maddoxa. Chory fiksuje okiem prowadzącym światelko z odległości 1 m w środku skali Maddoxa (ryc. 59). W oku zezującym refleks znajduje się nie w środku rogówki, lecz obwodowo. Badający patrzy na oko zezujące i przesuwając palec lub ołówek, na który pacjent patrzy okiem prowadzącym dopóty, dopóki odbicie światelka fiksacyjnego nie znajdzie się w środku rogówki oka zezującego. Cyfra, na której znajdzie się fiksowany przedmiot, oznacza wielkość kąta zeza. Metoda ta nadaje się przede wszystkim do pomiarów małego kąta zeza, kąta zeza pierwotnego i wtórnego, a także umożliwia pomiary kąta w różnych kierunkach spojrzenia. Można to przeprowadzić w ten sposób, że pacjent skręca głowę w prawo, w lewo, w górę i ku dołowi, patrząc jednak zawsze zdrowym okiem na środkowe światelko. Badanie przeprowadza się tak samo, jak przy patrzeniu na wprost. Trzeciorzędne ruchy bada się przechylając skośnie głowę. Oczywiście należy uwzględnić kąt gamma.

Jeszcze dokładniej można określić kąt zeza na skali Maddoxa zmieniając fiksację. Poleca się pacjentowi fiksować okiem prowadzącym punkt świetlny, a potem okiem zezującym palec, który badający przesuwa powoli po skali stycznych. Kąt zeza odczytuje się wtedy, gdy ustaną ruchy nastawcze. W ten sposób można mierzyć kąt zeza tylko w fiksacji centralnej.

Jeśli stwierdzi się jednoczesną percepcję światła i normalną korespondencję, kąt obiektywny zeza można mierzyć subiektywnie, ponieważ w tych przypadkach kąt obiektywny i subiektywny są sobie równe. Pacjent ma ciemnoczerwone szkło przed zdrowym okiem i widzi tym okiem tylko światelko fiksacyjne na krzyżu Maddoxa, który uważnie fiksuje. Okiem zezującym widzi światelko jako białe, czyli widzi dwa światła: jedno czerwone, drugie białe. W zezie zbieżnym pacjent podaje, że światelka podwójne nie są skrzyżowane, w rozbieżnym skrzyżowane. W pionowym odchyleniu występuje dodatkowe pionowe przesunięcie obrazków podwójnych. Odległość obrazków podwójnych na skali Maddoxa odpowiada kątowi obiektywnemu, przy uwzględnieniu odległości badania. Jest to tzw. badanie dwojenia prowokowanego.



Ryc. 59. Krzyż Maddoxa.

Badanie kąta gamma

Odchylenie między osią widzenia a osią optyczną oka nazywa się kątem gamma (ryc. 45). Wynosi on około 1° . Gdy kąt gamma jest większy może pozorować zez. Gdy kąt gamma jest ujemny, linia widzenia znajduje się skroniowo od środka rogówki, pozorując zez zbieżny. Gdy kąt gamma jest dodatni, linia widzenia znajduje się nosowo od środka rogówki, co pozoruje zez rozbieżny. W pierwszym przypadku odbiasek na rogówce jest bliżej nosa, a w drugim bliżej skroni.

Kąt gamma można zmierzyć w następujący sposób: badany siedzi w odległości 1 m od skali Maddoxa, mając ustawione badane oko na wprost światelka znajdującego się na środku skali. Zakrywa się jedno oko badanemu i poleca mu się patrzeć na światelko. Jeśli refleks rogówki nie znajdzie się w jej środku, istnieje kąt gamma. Przesuwa się więc np. ołówek w odpowiednim kierunku po skali Maddoxa, polecając badanemu patrzeć na ten przedmiot. Położenie ołówka w chwili, gdy światelko skali Maddoxa odbije się w środku rogówki jest miarą kąta gamma. Kąt gamma można też mierzyć w synoptoforze za pomocą odpowiednich obrazków. Zazwyczaj kąt gamma jest niewielki (około 1°) i podczas badania kąta zeza przyjmuje się, że refleks w środku rogówki odpowiada nie tylko optycznej osi oka, ale też osi widzenia. Gdy natomiast istnieje kąt gamma, to podczas mierzenia kąta zeza musi się go uwzględnić, zwłaszcza gdy jest większy.

Badanie kąta subiektywnego

Jest to kąt, w którym istnieje obuoczne widzenie, w którym badany ma jednoczesną percepcję, tzn. potrafi nałożyć dwa różne obrazki. Starkiewicz nazywa go kątem korespondencji. Mierzy się go na synoptoforze, ustawiając ramiona tego przyrządu w ten sposób, aby badany zobaczył, np. lwa w klatce lub żołnierza w budce.

Badając więc jednoczesną percepcję, bada się równocześnie subiektywny kąt zeza. Zależnie od wielkości użytych obrazków można zbadać jednoczesną percepcję, tzw. foweolarną i plamkową, używając w pierwszym przypadku obrazków o wielkości 1° w punkcie węzłowym oka, a w drugim o wielkości 3° . Do badania jednoczesnej percepcji używa się dwu różnych obrazków (lew i klatka), aby na pewno stwierdzić, że pacjent widzi te obrazki równocześnie. Gdyby użyć obrazków jednakowych, nie byłoby tej kontroli. Po wstawieniu obrazków do synoptoforu poleca się badanemu tak ustawić ramiona przyrządu, aby lew znalazł się w klatce.

W warunkach prawidłowych kąt subiektywny zeza jest równy kątowi obiektywnemu, linia fiksacji w każdym oku pokrywa się z linią widzenia. Badany nakłada obrazki (ma jednoczesną percepcję) w kącie obiektywnym, ma przeto prawidłową korespondencję siatkówek. Stwierdzając zatem, że kąt subiektywny równa się kątowi obiektywnemu przy jednoczesnej percepcji plamkowej, można wyciągnąć następujące wnioski: 1) że w obojgu oczach jest centralna fiksacja i 2) że obie plamki korespondują ze sobą, istnieje więc prawidłowa korespondencja siatkówek.

Tak więc w zezach z fiksacją centralną i z prawidłową korespondencją, mierząc kąt obiektywny zeza za pomocą refleksów rogówek lub ruchów nastawczych oczu, otrzymuje się te same wyniki, jak przy pomiarze subiektywnego kąta zeza, a więc kąta jednoczesnej percepcji.

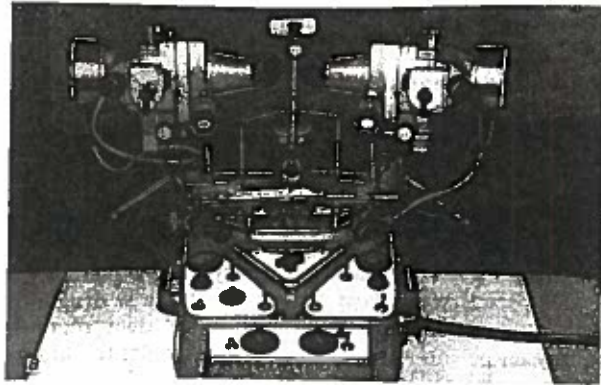
Wielkość subiektywnego kąta zeza można też określić metodami badania korespondencji siatkówek (p. dalej).

Badanie przy użyciu synoptoforu

Synoptofor jest aparatem służącym do badania obuocznego widzenia, ćwiczeń prawidłowej korespondencji siatkówek i fuzji (ryc. 60 a i b).

Synoptofor powstał z amblioskopu Wortha. Istnieją różne modyfikacje tego aparatu o różnych nazwach: synoptyskop, ortoskop, troposkop, synoptofor itp. Obecnie nazwa synoptofor jest powszechnie używana.

Pominięto szczegółowy opis budowy synoptoforu zamieszczony w prospekcie załączonym do każdego aparatu, podano jedynie zasady, na jakich przyrząd jest zbudowany i do jakiego celu służy. Synoptofor składa się z dwóch tub. Do każdej z nich można włożyć odpowiedni obrazek tak, że każde oko widzi oddzielny obrazek. Każda tuba jest zgięta pod kątem prostym, a wewnątrz niej znajdują się, idąc od przodu do tyłu: system oświetlenia, uchwyt dla obrazka, lusterko ustawione pod kątem 45° w zgięciu tuby, w którym odbija się obrazek, dalej soczewka wypukła 7 Dsph, przez którą oko patrzy na



Ryc. 60. Synoptofor (a), badanie za pomocą synoptoforu (b).

obrazek. Odległość pomiędzy tą soczewką wypukłą a obrazkiem, wynosząca 14,5 cm, obliczona jest w ten sposób, aby obrazek umieszczony był w ognisku soczewki, a więc w nieskończoności.

Soczewki wypukłe powodują zwolnienie akomodacji. Przed tubami można umieścić szkła korekcyjne badanego lub badać w okularach, aby zmniejszyć akomodację. Jednakże wielu badanych mimo to akomoduje podczas badania na synoptoforze, wykazując równocześnie skłonność do konwergencji. Spowodowane jest to wrażeniem patrzenia na coś bliskiego, gdyż tuby synoptoforu znajdują się bezpośrednio przed oczami pacjenta.

Oba obrazki mogą być oświetlone równocześnie lub każdy oddzielnie. Tuby synoptoforu przesuwa się specjalnymi uchwytami, tzw. ramionami. Ramiona synoptoforu można przesuwać w prawo i w lewo, a więc w kierunku poziomym i to zarówno każde ramię osobno, niezależnie od siebie, jak i równocześnie razem, po zablokowaniu ich pod określonym kątem, a wreszcie można je przesuwać w kierunku konwergencji i dywergencji. Obrazki można przesuwać również w górę i w dół oraz przechylać je, czyli skręcać.

Specjalna podpórka dla brody i czoła pozwala na ustawienie głowy i oczu w odległości około 15 mm od okularów tub. Należy również dokładnie nastawić tuby, według odległości źrenic. Podpórka na brodę umożliwia ustawienie oczu pacjenta na wysokości okularów synoptoforu.

Poziome odchylenie ramienia synoptoforu wskazuje wskazówka na skali, na której zaznaczone są z jednej strony stopnie, z drugiej dioptrie pryzmatyczne. Ramię synoptoforu można przesunąć o 50° do wewnątrz i 40° na zewnątrz. Korzystając z tych możliwości można ustawić obie tuby synoptoforu odpowiednio do ustawienia oczu zezujących tak, że każde oko patrzy na obrazek umieszczony w tubie. Gdy zez jest zbyt duży, te możliwości już nie wystarczają. Przy zezie można ramię synoptoforu ustawić przed okiem zdrowym o 0° , a ramię przed okiem zezującym w kącie zezu. Można również ustawić oba ramiona symetrycznie, np. w zezie 30° pod kątem 15° w obojgu oczach i zablokować w tym ustawieniu. W takim ustawieniu można przesuwać oba ramiona w prawo lub w lewo i w ten sposób oko zezujące może być ustawione na wprost, a oko zdrowe pod kątem zezu. Można również przesunąć oba ramiona jeszcze dalej, tak że oko zezujące zbieżnie może być ustawione w pozycji dywergencji. W tych wszystkich pozycjach oboje oczu ciągle mogą patrzeć na obrazki umieszczone w obu tubach.

Oświetlenie obrazków można regulować dowolnie, zależnie od potrzeby. I tak, w przypadkach z obniżoną ostrością wzroku zezującego oka obrazek przed tym okiem oświetla się silniejszym światłem aniżeli obrazek przed zdrowym okiem. Nowsze modele synoptoforu są ponadto wyposażone w przerywacze, które umożliwiają migające oświetlenie obrazków jednocześnie i naprzemienne, z możliwością regulacji długości i częstości fazy jasnej i ciemnej. Ponadto w niektórych synoptoforach możliwa jest automatyczna kinetyczna stymulacja przez „wstrząsanie” obrazków za pomocą magnesów, które także może być naprzemienne lub jednocześnie po obu stronach lub tylko jednostronne. A więc percepcja obrazków może być pobudzana przez migające oświetlenie oraz przez ruch, wstrząsanie obrazka, co można wykorzystać w zwalczaniu tłumienia i w leczeniu nieprawidłowości korespondencji siatkówek.

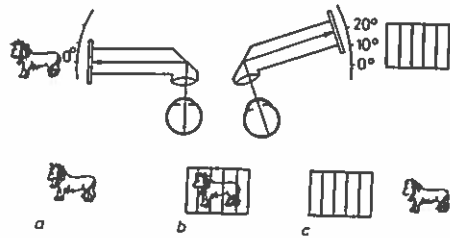
Zarówno synoptofor Oculus, jak i nowsze typy synoptoforu firmy Clark, wyposażone są w specjalne urządzenia pozwalające na wywołanie powidoków Heringa, stosowanych w celach diagnostycznych i leczniczych.

Zarówno do badania, jak i do leczenia używane są w synoptoforze trzy typy obrazków:

1. Obrazki do jednoczesnej percepcji (ryc. 61). Służą one do badania pierwszego stopnia obuocznego widzenia, jednoczesnej percepcji. Obrazki te tworzą pary. Stosuje się trzy zasadnicze wielkości: a) obrazki tzw. paramakularne, odpowiadające kątowni widzenia około 10° , pokrywają okolice paramakularną, b) obrazki tzw. makularne: kąt $3-5^\circ$, c) obrazki tzw. foweolarnie: kąt 1° . Wszystkie te obrazki zrobione są według tej samej zasady: figura przedstawiona na jednym obrazku ma zostać wprowadzona w figurę znajdującą się na drugim, a więc, np. lew ma wejść do klatki, pajak do sieci itp.

2. Obrazki fuzyjne, które służą do badania drugiego stopnia obuocznego widzenia, fuzji. Każda para składa się z dwóch obrazków, w zasadzie podobnych, różniących się jedynie szczegółami (ryc. 62).

Są to szczegóły kontrolne, inne na każdym obrazku. Jeśli badany nakłada oba obrazki, powstaje z nich jeden, w którym znaki kontrolne obu obrazków są widoczne jednocześnie. Obrazki te są tej samej wielkości, jak do jednoczesnej percepcji.



Ryc. 61. Badanie za pomocą synoptoforu w zezie zbieżnym prawego oka. Ramiona synoptoforu ustawione są w kącie obiektywnym 20°: a — badany tłumia obrazek oka prawego, b — w kącie obiektywnym istnieje jednoczesna percepcja, c — kąt subiektywny różny jest od obiektywnego, korespondencja siatkówkowa jest nieprawidłowa.



Ryc. 62. Obrazki do badania fuzji w synoptoforze.

3. Obrazki stereoskopowe, które służą do badania trzeciego stopnia widzenia obuocznego, widzenia stereoskopowego, czyli przestrzennego. Każda para składa się z obrazków fuzyjnych, lekko zdecentrowanych i dlatego padających na nieco różne punkty siatkówki (dysparatne). Fuzja takich dwóch obrazów daje wrażenie widzenia stereoskopowego. Najlepszym obrazem używanym do badania stereoskopii w synoptoforze jest rysunek wiadra (ryc. 63). Pozwala on na badanie, nawet w przypadkach supresji plamkowej; bada się wtedy fuzję istniejącą w bardziej obwodowych częściach siatkówek. Rysunek wiadra można widzieć w trojaki sposób: a) wewnętrzny pierścień przesunięty w jedną stronę świadczy o tłumieniu jednego oka, b) jeden z pierścieni (wewnętrzny lub zewnętrzny) widziany podwójnie dowodzi, że nie ma prawidłowej fuzji, lecz tylko superimpozycja (nakładanie dwóch obrazków), c) oba pierścienie widziane pojedynczo i koncentrycznie świadczą o stereopsji; dowodzi to zdolności do fuzji, można przeto leczyć ewentualne tłumienie bez obawy, że powstanie dwojenie.

Inne obrazki do badania stereopsji — bardziej skomplikowane — składają się np. z cyfr, figur geometrycznych, ptaków w klatce, które badany powinien widzieć w różnej odległości od siebie. Są one wykonane na podobnej zasadzie jak wyżej opisano.

Oprócz tego w synoptoforze stosuje się testy służące do specjalnych celów, np. czarne płytki z pionową i poziomą szczeliną, w środku której znajduje się czerwony punkt fiksacyjny. Służą one do wywołania powidoków Heringa. Dalej istnieją specjalne płytki do ćwiczeń ze śmigłem Haidingera, skala do pomiarów cykloforii, przesłona koncentryczna służąca do zwięzania pola itp.



Ryc. 63. Obrazki do badania stereopsji w synoptoforze (np. a — wiadro, b — rybki).

a



b



Synoptofor służy zarówno do badania stanu obuocznego widzenia, jak i do ćwiczenia fuzji, stereoskopowego widzenia, a także, w pewnych przypadkach, do ćwiczenia prawidłowej korespondencji siatkówkowej.

Badanie obuocznego widzenia w synoptoforze

Podczas badania obuocznego widzenia należy pamiętać, że wyniki otrzymane różnymi metodami nie muszą być zgodne. Wszystkie metody zmieniają do pewnego stopnia warunki widzenia i wpływają na otrzymane wyniki. Niekiedy powstają wątpliwości, jaką funkcję wzroku bada się i co oznaczają uzyskane wyniki. Mimo dość dużego rozwoju badań nad zezem i jego leczeniem niektóre szczegóły z zakresu fizjologii i patofizjologii widzenia są nadal niejasne i wymagają dalszych badań.

Badanie jednoczesnej percepcji

Worth (1901) dzieli obuoczne widzenie na trzy stopnie: jednoczesną percepcję, fuzję i stereopsję.

Aby mogło powstać obuoczne widzenie musi istnieć tzw. jednoczesna percepcja obrazów powstających w siatkówkach obojga oczu.

Jednoczesna percepcja jest to zdolność do równoczesnego widzenia dwóch różnych obrazów powstałych na siatkówce każdego oka. Superimpozycja jest to zdolność nakładania dwóch obrazów powstałych w obojgu oczach, lecz bez uzyskania wrażenia, że obrazy są złane w jeden.

Aby zbadać jednoczesną percepcję wstawia się w synoptoforze po jednej stronie lwa, a po drugiej stronie obrazek klatki i poleca się badanemu tak ustawić ramiona synoptoforu, aby lew znalazł się w klatce (ryc. 61). Jest to kąt jednoczesnej percepcji, zwany też kątem subiektywnym zeza lub kątem korespondencji. Jednoczesna percepcja powstaje bowiem w korespondujących miejscach siatkówek. Jeśli istnieje prawidłowa korespondencja siatkówek, to badany nakłada dwa różne obrazki powstające w obu plamkach, a więc w kącie obiektywnym, przy czym obrazki te mają określony związek ze sobą, korespondują ze sobą.

W zezie, gdy osie widzenia są ustawione pod kątem, korespondencja siatkówek może pozostać nadal prawidłowa, albo też może zmienić się w nieprawidłową. Jeśli badany nakłada obrazki w obiektywnym kącie zeza, mimo zeza ma on nadal prawidłową korespondencję. Jeśli natomiast nakłada obrazki pod innym kątem, mniejszym niż kąt zeza (kąt subiektywny), oznacza to, że wytworzyła się nieprawidłowa korespondencja siatkówek, że z plamką oka zdrowego koresponduje nie plamka oka zezującego, lecz inne ekscentrycznie położone miejsce siatkówki.

Mierząc przeto tzw. subiektywny kąt zeza otrzymuje się odpowiedź na pytanie, czy w danym przypadku zeza korespondencja siatkówek jest prawidłowa, czy też nieprawidłowa. Jeśli bowiem kąt subiektywny jest równy obiektywnemu, korespondencja jest prawidłowa. Jeśli natomiast kąt subiektywny jest mniejszy od kąta obiektywnego, korespondencja siatkówek jest nieprawidłowa. Różnica wielkości kąta obiektywnego i subiektywnego nazywa się kątem anomalii.

Badanie fuzji

Fuzja umożliwia obuoczne widzenie stereoskopowe. Rozwija się w dzieciństwie, razem z rozwojem prawidłowego widzenia, więc nie ma jej w zezach powstałych bardzo wcześnie. Można to stwierdzić w niektórych przypadkach zeza po wyleczeniu. Mimo że oczy zostały ustawione prawidłowo, że nie ma tłumienia, a ostrość wzroku obojga oczu jest wystarczająca, nie można stwierdzić fuzji.

U małych dzieci po wyleczeniu zeza można próbować wyćwiczyć fuzję, ale potem zazwyczaj jest to już niemożliwe.

W przypadkach nieprawidłowej korespondencji (o małym kącie anomalii) badany może nakładać obrazki, ale nie ma zakresu fuzji, lub jest on bardzo mały. Fuzja jest niemożliwa w dużej ambliopii, tłumieniu, większej anizometrii i anizeikonii, w odchyleniach pionowych i w zezach istniejących od urodzenia.

Fuzja, będąca bardzo zróżnicowanym procesem ośrodkowym, nie jest wymierzalna. Mierzyć można tylko ruchy fuzyjne oczu, których wymiar w stopniach lub w dioptriach pryzmatycznych nazywa się zakresem lub amplitudą fuzji. Wielkość amplitudy fuzji daje ocenę istniejącej siły fuzji. Fuzja jest zależna od uwagi pacjenta, napięcia akomodacji, wieku, a także od wielkości obrazków, którymi się ją bada. Zmęczenie bardzo ją upośledza. Bodźcami do fuzji są akomodacja i konwergencja (p. też rozdział „Fizjologia widzenia”).

Do badania fuzji na synoptoforze używa się obrazków fuzyjnych (ryc. 62).

Są to pary obrazków podobnych, różniących się jednak małymi znakami kontrolnymi, widzianymi tylko przez jedno oko. Jeśli oba obrazki połączą się, identyczne ich części zlewają się w całość, a oba szczegóły kontrolne są widoczne (np. pajac z kółkiem i pajac z laską łączą się i badany widzi pajaca z kółkiem i laską). Te szczegóły kontrolne są konieczne jako sprawdzian, że oboje oczu widzi równocześnie i że jeden obrazek nie jest wyłączony. Badany porusza ramionami synoptoforu i ma za zadanie doprowadzić do nałożenia się dwóch obrazków, sprawdzając stale ich szczegóły kontrolne. Notuje się kąt, pod jakim oba obrazki nakładają się na siebie i zlewają w jedną całość i mierzy się zakres fuzji. Najpierw wykonuje się ruch dywergencyjny, oczy ustawiają się rozbieżnie o kilka stopni, ale utrzymują obrazki złane w jedną całość. Następnie jednak obrazek rozdwa się i ten moment stanowi granicę możliwości dywergencyjnych oczu. Fuzja została przerwana, notuje się kąt, pod jakim to nastąpiło. Znowu ustawia się ramiona synoptoforu pod kątem subiektywnym i wykonuje nimi ruch konwergencyjny. Oczy ustawiają się zbieżnie, towarzysząc ruchom obrazków i w ten sposób utrzymują je złane w jedną całość. Badany widzi trochę mgliście, ponieważ akomoduje, wydaje mu się, że obrazek jest mniejszy i oddalony. W pewnym momencie oczy nie mogą już dłużej towarzyszyć ruchom obrazków. Granice fizjologicznej konwergencji zostały osiągnięte, fuzja została przerwana, badany widzi znowu dwa obrazki. Notuje się kąt, w którym nastąpiło przerwanie fuzji. Wyniki notuje się następująco: fuzja przy $+5^\circ$, zakres od -4° do $+30^\circ$ lub konwergencja 30° , dywergencja 4° .

Zakres prawidłowej fuzji badanej synoptoforem wynosi w kierunku dywergencji $4-6^\circ$, w kierunku konwergencji najmniej 25° , dla dużych obrazków fuzyjnych o wielkości ok. 8° , około $8-12^\circ$ zaś dla najmniejszych obrazków o wielkości około 1° .

W czasie badania fuzji należy sprawdzać wiarygodność odpowiedzi obserwując, czy oczy dziecka towarzyszą obrazkom w kierunku konwergencji i dywergencji oraz obserwując odbłaski rogówkowe, które aż do chwili przerwania fuzji powinny pozostać w obojgu oczach w środku rogówki. Przerwanie fuzji może nastąpić nie tylko wskutek przekroczenia granic fizjologicznej konwergencji, ale również z powodu tłumienia jednego obrazka.

Amplituda fuzji może się zmieniać w znacznych granicach, zależnie od użytych testów, tzw. paramakularnego, makularnego lub foweolarnego. Im test jest większy, tym większy jest zakres fuzji, co jest typowe dla prawdziwej fuzji. Dla testów tzw. makularnych amplituda powinna wynosić najmniej $5-6^\circ$; jeśli stwierdzi się mniejsze wartości, ma się do czynienia jedynie z superimpozycją obrazków.

Widzenie stereoskopowe (*stereopsis*)

Widzenie stereoskopowe jest najwyższym stopniem obuocznego widzenia. Obrazki z każdego oka są widziane z innego punktu widzenia, ponieważ oczy są oddalone od siebie o odległość źrenic. Przez fuzję obu różniących się między sobą obrazków powstaje w mózgu wrażenie głębi, wrażenie trzeciego wymiaru. Stereoskopię najlepiej badać za pomocą stereoskopów różnego rodzaju.

Widzenie stereoskopowe można badać także za pomocą synoptoforu

specjalnymi obrazkami (ryc. 63). Są to pary obrazków fuzyjnych, lekko zdecentrowanych i dlatego padających na dysparatne (różne) punkty siatkówek i właśnie dzięki temu odczuwa się widzenie stereoskopowe.

Dwa obrazki do badania stereoskopowego można ustawić w synoptoforze pod kątem nieco bardziej zbieżnym, aniżeli kąt obiektywny, gdyż pobudza to widzenie przestrzenne. Odpowiedzi nie należy sugerować, np. pytając, które szczegóły badany widzi bliżej, a które dalej.

Krzyżowanie i „skok” podczas badania na synoptoforze. Przy dużej supresji nie można przeprowadzić badania na synoptoforze dotychczas opisanymi metodami. Całkowite tłumienie zdarza się rzadko, np. w zezach naprzemiennych. Natomiast częściej stwierdza się tłumienie częściowe, mroczek. Nie ma wtedy jednoczesnej percepcji, tylko tzw. krzyżowanie lub skok.

Badany nie może nałożyć dwóch obrazków, np. nie może wprowadzić lwa do klatki; gdy np. fiksuje lewy obrazek (lwa), to przy przesuwaniu ramienia synoptoforu w kierunku 0° prawy obrazek (klatka) znika i po pewnym czasie znowu się pojawia, ale z drugiej strony obrazka fiksowanego i dlatego mówi się o skrzyżowaniu obrazków. Obrazek w swojej wędrówce w prawo natrafił na mroczek. Zależnie od rozmiaru tego mroczka obrazek znika na krótszej lub dłuższej odległości.

Różnica między krzyżowaniem a skokiem polega więc na tym, że przy krzyżowaniu obrazek znika na pewnej większej przestrzeni, natomiast przy skoku tylko przeskakuje.

Badanie korespondencji siatkówek

Badanie za pomocą powidoków

Powidokami cechują się niejako pewne miejsca w siatkówkach obojga oczu. Przy obuocznym badaniu powidoki te określają wzajemny stosunek tych miejsc siatkówek do siebie, a tym samym stosunki między obojgiem oczu. Bada się tą metodą przede wszystkim korespondencję siatkówek. Stosunek powidoków obojga oczu do siebie jest próbą jakościową, pozwala na zorientowanie się, jaka jest korespondencja siatkówek, prawidłowa czy nieprawidłowa. Natomiast pomiary ilościowe wielkości kąta anomalii otrzymuje się stosując powidoki i skalę Maddoxa.

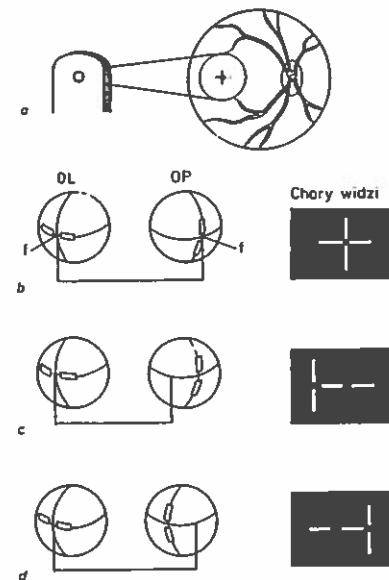
Za pomocą powidoków można także badać stosunki jednooczne siatkówki. Na przykład w miejscu fiksacji ekscentrycznej wywołuje się powidok Heringa, a w plamce zjawisko Haidingera i w ten sposób można określić odległość tych dwóch miejsc od siebie.

Badanie korespondencji siatkówek, opisane przez Heringa i Tschermaka, najczęściej przeprowadza się metodą Bielschowsky'ego. Metoda ta polega na wywołaniu powidoku w jednym oku i obserwacji jego położenia na tle przedmiotów widzianych drugim okiem, a w szczególności na tle skali Maddoxa.

Sposób Heringa polega na wywołaniu powidoków w obojgu oczach. Do wywołania powidoku używa się podłużnej żarówki, tzw. linestry. Przed taką

żarówką umieszczona jest cienka podłużna szczelina wycięta w ekranie z czarnej blachy. Lampę ze szczeliną można ustawić pionowo lub poziomo. Istnieją też specjalne płytki do synoptoforu, które pozwalają przeprowadzić badanie tym aparatem. Obecnie coraz częściej stosuje się lampę błyskową zaopatrzoną w specjalną nakrywkę z 1–2 mm szczeliną. Ten ostatni sposób ma tę zaletę, że powidok powstaje szybciej, jest wyraźniejszy i widoczny przez dłuższy czas.

W ambliopii z fiksacją ekscentryczną powidok Heringa może powstać w miejscu fiksacji ekscentrycznej, przeto w tych przypadkach powidok plamkowy można wywołać tylko eutyskopem błyskowym z pionową szczeliną. Metodę Heringa można stosować tylko przy centralnej fiksacji (ryc. 64 a).



Ryc. 64. Badanie korespondencji siatkówkowej za pomocą powidoków Heringa (objaśnienie w tekście).

Sposób badania klasyczną metodą Heringa przedstawia się następująco. Badany siedzi w odległości około 75 cm od szczeliny i fiksuje przez 20 sekund punkt środkowy smugi świetlnej, każdym okiem oddzielnie, przy drugim oku zasłoniętym. W chwili wywołania powidoku każde oko jest skierowane na wprost. Wywołuje się powidok pionowy w oku zezującym, a poziomy w oku prowadzącym. Przy dużym tłumieniu, jakie istnieje w oku zezującym i niedowidzącym łatwiej jest w tym oku wywołać powidok pionowy. W ciemnym pomieszczeniu lub przy zamkniętych oczach badany widzi z początku powidoki pozytywne (jasne kreski) zmieniające się w powidoki negatywne (ciemne kreski) dobrze widoczne na jasnym ekranie. Powidoki negatywne są lepiej widoczne i dłużej się utrzymują przy migającym oświetleniu pomieszczenia.

Przy prawidłowej korespondencji siatkówek badany widzi krzyż $\text{—} \perp \text{—}$ (ryc. 64 b). Przy nieprawidłowej korespondencji powidoki są przemieszczane poziomo w zezie poziomym, a pionowo w zezie pionowym i wtedy badany widzi je następująco: $\text{—} \text{—}$, $\text{—} \text{—}$ lub $\text{—} \text{—}$, $\text{—} \text{—}$, zależnie od typu zezu i wielkości kąta anomalii, Świadczy to, że obie plamki nie korespondują ze sobą. W zezie zbieżnym powidoki są skrzyżowane (ryc. 64 c), w rozbieżnym nieskrzyżowane (ryc. 64 d).

Powidoki Heringa powstają w plamkach tylko w fiksacji centralnej. W oku z fiksacją ekscentryczną powidok może powstać w innym miejscu i wówczas otrzymuje się błędne dane co do korespondencji.

W nieprawidłowej korespondencji siatkówek powidoki przesunięte są o kąt anomalii, co można zmierzyć w skali Maddoxa. W oku prowadzącym wywołuje się powidok poziomy i poleca się tym okiem fiksować punkt środkowy w skali stycznych. W oku zezującym wywołuje się powidok pionowy i badany podaje, przez którą cyfrę na skali Maddoxa przechodzi powidok. Niekiedy lepiej jest zrezygnować z wywołania powidoku w oku prowadzącym, gdyż może to przeszkadzać w fiksacji; oko prowadzące fiksuje wprost światelko w środku skali. Jeśli środkowy punkt powidoku oka zezującego oddalony jest dokładnie o kąt obiektywny od punktu 0, nieprawidłową korespondencję nazywa się harmonijną. Gdy odległość ta jest mniejsza niż kąt obiektywny, istnieje korespondencja nieprawidłowa typu nieharmonijnego.

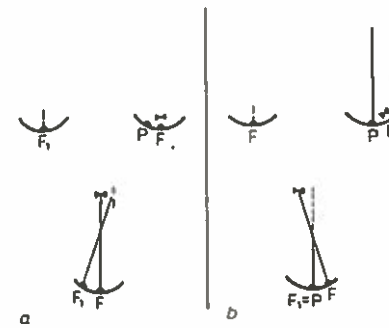
Badanie za pomocą powidoku jest proste. Niestety, nie zawsze jest możliwe do przeprowadzenia: przy silnym tłumieniu badany widzi tylko jeden powidok wywołany w oku prowadzącym.

Powidok Heringa można też wywołać za pomocą synoptoforu wyposażonego w specjalne dodatkowe płytki. Można oślnić najpierw jedno, potem drugie oko, a w synoptoforze Oculus także oboje oczu równocześnie. Płytki używane do tego celu mają pionową i poziomą szczelinę z czerwonym punktem fiksacyjnym w środku. Regulację napięcia nastawia się na 6—7 V i oślniewa przez 20—30 sekund. Następnie wyjmuje się płytki ze szczeliny, zakłada matowe płytki i włącza migające oświetlenie obrazków. Dziecko opisuje ustawienie widzianych powidoków.

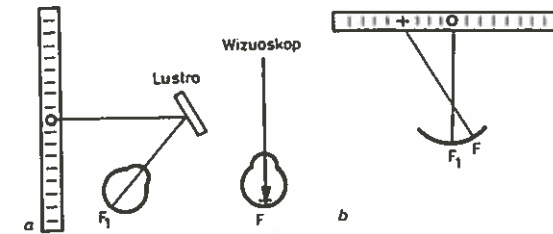
Badanie metodami Cüppersa

Dokładny pomiar kąta anomalii przeprowadzać można metodami Cüppersa, które twórca tych metod określił jako bezpośrednie, dwuplankowe badanie kąta anomalii.

1. **Metoda I.** Wywołuje się za pomocą synoptoforu powidok pionowy w oku prowadzącym, a zjawisko Haidingera w oku zezującym (ryc. 65). Odległość pomiędzy powidokiem a zjawiskiem Haidingera odpowiada kątowi anomalii, który można dokładnie zmierzyć na skali założonej przed oko prowadzące. Jeśli przed oko zezujące z niedowidzeniem założony jest jakiś test, np. mały punkt, to wtedy odległość między punktem a zjawiskiem Haidingera odpowiada odległości miejsca ekscentrycznej fiksacji od plamki. Jeżeli punkt pokrywa się z powidokiem, to kąt anomalii i odległość miejsca ekscentrycznej fiksacji od plamki są sobie równe.

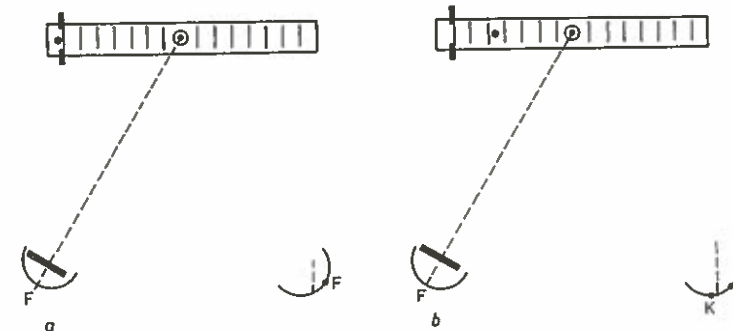


Ryc. 65. Bezpośrednie dwuplankowe badanie kąta anomalii (I metoda Cüppersa): a — powidok pionowy wywołany w plamce F_1 oka zdrowego, zjawisko Haidingera w plamce F oka zezującego; odległość powidoku od zjawiska Haidingera odpowiada kątowi anomalii; b — miejsce fiksacji ekscentrycznej P oka zezującego fiksuje punkt testowy. Odległość zjawiska Haidingera od tego miejsca odpowiada odległości miejsca ekscentrycznej fiksacji od plamki oka zezującego.



Ryc. 66. Bezpośrednie dwuplankowe badanie kąta anomalii (II metoda Cüppersa): a — sposób badania (opis w tekście), b — subiektywna lokalizacja gwiazdki wizuoskopu na skali Maddoxa wskazuje na wielkość kąta anomalii. F_1 — plamka oka zdrowego, F — plamka oka zezującego.

2. **Metoda II.** Badany siada bokiem przed krzyżem Maddoxa i fiksuje środkowe światelko przez płaskie lustro umieszczone ukośnie przed okiem prowadzącym. Oko to ustawia się w ten sposób w zezie, a oko zezujące na wprost. Wtedy rzutuje się gwiazdkę wizuoskopu na dołeczek środkowy F w oku zezującym (ryc. 66). Umieszczenie przez chorego gwiazdki na krzyżu Maddoxa wskazuje na kąt anomalii, z uwzględnieniem odległości badania.



Ryc. 67. Badanie kąta anomalii III metodą Cüppersa: a — prawidłowa korespondencja, b — nieprawidłowa korespondencja (opis w tekście).

3. **Metoda III.** Polega na równoczesnym pomiarze kątów obiektywnego i subiektywnego, a tym samym kąta anomalii za pomocą powidoku i czerwonego filtra (ryc. 67). W centralnej fiksacji wywołuje się powidok pionowy lampą błyskową, w ekscentrycznej fiksacji powidok celowany eutyskopem błyskowym lub pleoptoforem w plamce oka zezującego. Przed oko zdrowe zakłada się ciemnoczerwony filtr i tym okiem badany patrzy na punkt świetlny w środku skali Maddoxa z odległości 5 m. Badany podaje, że widzi czerwony punkt i powidok albo w tym samym miejscu przy prawidłowej korespondencji, albo w dwóch różnych miejscach przy korespondencji nieprawidłowej. Czerwony filtr powinien być tak ciemny, aby wyłączał wszystkie wrażenia wzrokowe poza światłem fiksacyjnym, przede wszystkim badany nie widzi tym okiem krzyża. Dlatego czerwone światło widziane jest okiem prowadzącym, ale lokalizowane okiem zezującym. Położenie powidoku na krzyżu Maddoxa wskazuje kąt obiektywny, położenie czerwonego światła kąt subiektywny, a różnica jest kątem anomalii. Przy dużym niedowidzeniu lub w zezie skutek silnej skłonności do wyłączenia oka zezującego.

W rzeczywistości jednakże nie zawsze można tak dokładnie i łatwo zmierzyć kąt anomalii. Korespondencja siatkówek jest często zmienna i trudna do określenia, zwłaszcza u dzieci.

Badanie jednoocnej fiksacji przy badaniu korespondencji — metoda Wilczka

Ustawia się ramiona synoptoforu w kącie jednoczesnej percepcji (w kącie korespondencji). Poleca się badanemu skupić uwagę na obrazku przed okiem zezującym i wygasza się światło oświetlające obrazek przed okiem zdrowym. Ruch nastawczy oka zezującego świadczy o tym, że punkt siatkówki w oku zezującym K koresponduje z plamką F, oka zdrowego nie jest punktem fiksacji ekscentrycznej P przy patrzeniu jednoocnym okiem zezującym. W przeciwnym razie, gdyby nie było ruchu nastawczego, punkty te byłyby identyczne. Oczywiście, przed tym badaniem określa się dokładnie refleksy w środku rogówki oka zezującego, podczas jednoczesnej percepcji i obserwuje go po wygaszeniu obrazka przed okiem zdrowym.

Druga metoda celowanych powidoków opisana przez Wilczka polega na wywołaniu liniowych powidoków za pomocą eutyskopu błyskowego Cüppersa, w który wmontowano szczelinową blendę według projektu Wilczka. Patrząc na dno oka ustawia się szczelinę świetlną tak, że w jej środku znajduje się plamka i włącza się światło błyskowe. Wywołuje się powidok poziomy w oku kierującym i pionowy w oku zezującym. Wówczas krzyż powidokowy świadczy na pewno o prawidłowej korespondencji, a przesunięcie ramion krzyża o nieprawidłowej. Metoda ta ma zastosowanie przede wszystkim w przypadkach z ekscentryczną fiksacją, gdyż pozwala na wywołanie celowanych powidoków w plamce pod kontrolą wzroku.

Wilczek opracował zupełnie nową metodę pozwalającą precyzyjnie badać peryferyczną korespondencję siatkówek. Wprowadził tzw. pryzmaty z centralnym otworem. Pryzmat taki wywołuje jednooczną diplopię: jeden obrazek testu jest widziany bezpośrednio przez otwór pryzmatu, drugi obrazek zaś jest załamany przez pryzmat i pada na peryferyczną część siatkówki. Odległość obu obrazków zależy od siły pryzmatu, a kierunek rozsunęcia obrazków od ustawienia osi pryzmatów. Jeśli dwa identyczne pryzmaty z otworem umieści się na okularach synoptoforu i podczas badania będzie się je symetrycznie obracać we wszystkich kierunkach, to można zbadać peryferyczną korespondencję siatkówek w całym polu widzenia. Używając kilku par pryzmatów o różnej mocy można oznaczyć lokalizację siatkówkową na dużej przestrzeni. Pryzmaty te są przystosowane do nakładania na okulary synoptoforu. Mogą jednakże być również używane do badania w wolnej przestrzeni. Stosując pryzmat obrotowy z otworem i zwiększając stopniowo jego moc można zaobserwować, że obrazek przesuwany coraz dalej ku obwodowi siatkówki zmienia stopniowo swoją lokalizację, nie zmieniając kształtu ani wielkości, staje się jedynie mniej wyraźny.

Badanie korespondencji siatkówkowej metodą Krzystkowej

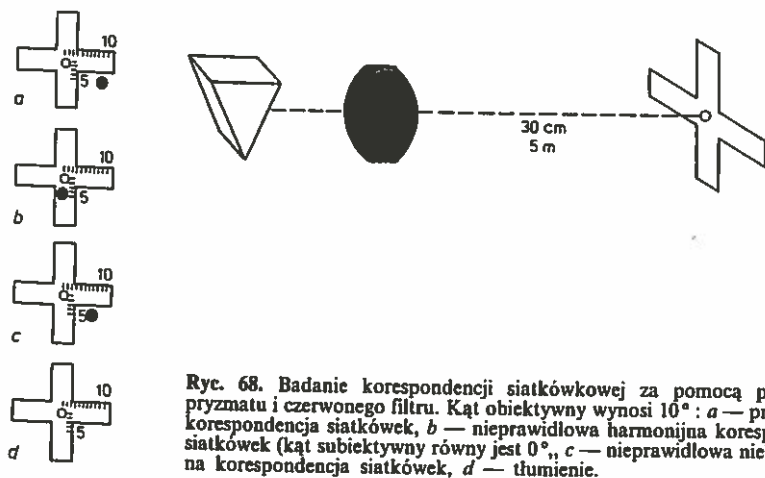
Badanie korespondencji za pomocą pleoptoforu można przeprowadzić również w przypadkach ambliopii z fiksacją ekscentryczną. Sposób obiektywny polega na tym, że polecając badanemu fiksować znaczek prowadzący okiem dobrym, przesuwają się go tak, aby refleks plamkowy oka niedowidzącego znalazł się w środku najmniejszego otworu 1/0,25 szablonu używanego do pobudzania. Spytać trzeba badanego, czy otworek ten pokrywa się ze znaczkami fiksowanymi okiem dobrym. Przy prawidłowej korespondencji oba znaczniki nakładają się, w nieprawidłowej są oddalone. Sposób subiektywny polega na tym, że badany sam porusza znaczkami prowadzącym, w celu nałożenia go na drugi znaczek służący do pobudzania. Gdy mu się to uda, sprawdza się, czy dołek środkowy leży w środku małego otworu, czy poza nim. W pierwszym wypadku korespondencja jest prawidłowa, w drugim nieprawidłowa, przy czym położenie znacznika na siatkówce wskazuje ekscentryczne miejsce (punkt K), korespondujące z plamką oka zdrowego. W celu pomiaru odległości punktu K od dołeczka środkowego F w oku zezującym wprowadzono skalę (wg Krzystkowej) zakładaną w miejsce szablonu stosowanego przy leczeniu pleoptycznym. W skali tej odstęp pomiędzy koncentrycznymi kołami odpowiada 3°21' w dnie oka. Skala ta rzutowana na dno oka jest dobrze widoczna i umożliwia dokonanie pomiarów przez określenie odległości danego punktu od plamki i od brzegu tarczy nerwu wzrokowego. Można w ten sposób określić odległość punktów P i K od dołeczka środkowego. Badanie punktu P przeprowadza się jednocześnie w ten sposób, że poleca się badanemu patrzeć w środek skali. Jeśli w środku skali ukaże się odbłask dołeczkowy, to fiksacja jest centralna, jeśli zaś odbłask ten przy patrzeniu na wprost znajdzie się z boku, a badany fiksuje punktem P (ekscentryczna fiksacja), wtedy można zmierzyć na skali odległość tego punktu od dołeczka środkowego.

Punkt K określa się obuocznie i w tym celu poleca się choremu, aby nałożył test fiksowany plamką oka prowadzącego na środek skali, który fiksuje okiem zezującym. Kiedy nałoży się te dwa punkty na siebie i odbłask dołeczkowy oka zezującego jest widoczny w środku skali, wówczas korespondencja jest prawidłowa. Jeśli zaś odbłask dołeczkowy jest widoczny z boku skali, a badany podaje, że widzi znaczek w środku skali oznacza to, że fiksuje on środek skali innym punktem siatkówki, a nie plamką. Punkt ten koresponduje z plamką oka prowadzącego. Za pomocą skali można teraz odmierzyć odległość K od F i ta odległość odpowiada kątowi anomalii. Jest to więc pośredni pomiar kąta anomalii w dnie oka pod kontrolą wzroku.

W pleoptoforze zastosowano też metodę celowanych powidoków (Krzystkowa). W tym celu wykonano przesłony z podłużną szczeliną w środku, a także ze szczeliną w kształcie krzyża. Obserwując w dużym powiększeniu dno oka można wywołać powidoki w określonych miejscach siatkówki. W ten sposób można określić kierunek lokalizacji pobudzonych punktów siatkówek obojga oczu. Powidoki wywołane w pleoptoforze są wyraźne i długo się utrzymują. Przy obniżonym oświetleniu nastawia się szczelinę na plamkę, następnie silnym światłem wywołuje się powidok przez około 20 sekund, najpierw poziomy w plamce zdrowego oka, potem pionowy w plamce oka zezującego. Przy ekscentrycznej fiksacji oko zezujące ustawia się na wprost plamką, kierując odpowiednio znaczkami fiksacyjnymi przed okiem zdrowym. Po naświetleniu badany opisuje ustawienie powidoków na białym ekranie. Jeżeli powidoki nie są ustawione w kształcie krzyża, czyli korespondencja jest nieprawidłowa, to po wygaśnięciu powidoków przeprowadza się drugi etap badania. Wywołuje się powidok poziomy w plamce oka prowadzącego, a pionowy w punkcie K siatkówki oka zezującego, który określa się w wyżej podany sposób. Jeżeli te dwa punkty korespondują ze sobą, tym razem badany podaje, że widzi krzyż.

Badanie korespondencji siatkówkowej z pryzmatem pionowym

Badany patrzy okiem prowadzącym na światelko na środku skali Maddoxa z odległości 5 m. Przed oko niedowidzące zakłada się pionowo pryzmat 10 — 20 D pryzm. i czerwony filtr (ryc. 68). Pryzmat ma na celu wywołanie dwojenia poza obszarem tłumienia, a przesunięty przez pryzmat punkt świetlny widziany jest jako czerwony. Zazwyczaj pryzmat ustawia się podstawą ku górze, wówczas zdwojony obraz ukazuje się przesunięty ku dołowi. Kąt obiektywny oznacza się wcześniej za pomocą pryzmatycznego testu zakrycia. Położenie czerwonego światelka oznacza kąt subiektywny. W zezie z prawidłową korespondencją kąt subiektywny odpowiada kątowi obiektywnemu, tzn. czerwony punkt ukazuje się pod cyfrą odpowiadającą kątowi obiektywnemu. W nieprawidłowej korespondencji harmonijnej zdwojony obraz widziany jest pod białym światelkiem w środku skali Maddoxa (kąt subiektywny równy jest 0°). W nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej nieharmonijnej położenie czerwonego punktu wskazuje na kąt subiektywny, który jest mniejszy od kąta obiektywnego zez.



Ryc. 68. Badanie korespondencji siatkówkowej za pomocą pionowego pryzmatu i czerwonego filtra. Kąt obiektywny wynosi 10°: a — prawidłowa korespondencja siatkówek, b — nieprawidłowa harmonijna korespondencja siatkówek (kąt subiektywny równy jest 0°), c — nieprawidłowa nieharmonijna korespondencja siatkówek, d — tłumienie.

Badanie fuzji za pomocą pryzmatów

Bardzo łatwe i zbliżone do warunków widzenia w wolnej przestrzeni jest badanie fuzji pryzmatami. Stosuje się listwę pryzmatyczną albo lepiej podwójny pryzmat obrotowy Landolta-Herschela, szczególnie wygodny, gdyż pozwala na płynne zwiększenie odchylenia obrazka przez pryzmat. Badany, patrząc obojgiem oczu fiksuje punkt świetlny z odległości 5 m. Lekarz zwiększa stopniowo moc pryzmatu tak długo, aż badany zobaczy obraz

podwójnie. Moment rozejścia się obrazów oznacza rozpadnięcie się fuzji. Zakres fuzji poziomej, mierzonej pryzmatami, wynosi z odległości 5 m, zależnie od wieku, 18—30 D pryzm., tj. około 9—15° w konwergencji i 4—6° w dywergencji. Zakres fuzji pionowej wynosi zaledwie kilka stopni (2—3°).

W celu kontroli można stosować równocześnie szkła prążkowane Bagolinięgo.

Badanie widzenia stereoskopowego

Stereoskopy

Widzenie stereoskopowe można badać specjalnymi aparatami.

Najmniejszą różnicę głębi w obuocznym widzeniu można ustalić drogą pomiaru różnicy w korespondencji obu obrazków na siatkówce. Różnice te można mierzyć przyrządem Helmholtza z trzema igłami. Należy określić najmniejszą odległość środkowej igły od płaszczyzny, w której znajdują się dwie boczne igły. Podczas badania z odległości 2 m można rozpoznać już odległość zaledwie 0,6 mm, co odpowiada kątowi 2" katowych. Można również mierzyć błąd w nastawieniu igły bezpośrednio w milimetrach.

W aparacie Howarda-Dohlmana (1919), używanym do praktycznego badania pilotów — jako test selekcyjny, są umieszczone na klockach dwa pionowe czarne pręty o średnicy 2 mm i długości 25 cm. Klocki te można przesuwając wzdłuż równoległych torów. Ogląda się je przez blendę nie pozwalającą na widzenie ani klocków, ani końców drutów. Badanie przeprowadza się z odl. 6 m. Najmniejsze błędy wynoszą 5,5 mm, a największe 360 mm (w braku stereoskopowego widzenia, albo przy bardzo słabym wzroku jednego oka).

Prostym przyrządem pozwalającym badać widzenie głębi jest stereoskop. Istnieją różne stereoskopy: soczewkowy, pryzmatyczny, lustrzany. Obrazki stereoskopowe padają na nieco niekorespondujące miejsca siatkówek, ale w obrębie przestrzeni Panuma i są łączone w jeden obrazek o cechach bryłowatości. Jeśli w stereoskopie, zamiast obrazków wstawi się dwa lustra równoległe do lusterek stereoskopu, to linie widzenia zostaną skierowane na zewnątrz ku przedmiotom otoczenia, przez co różnica w korespondencji zostanie zaakcentowana, pozornie powiększy się odległość źrenic i powstanie tzw. telestereoskop. Widzenie stereoskopowe można badać także za pomocą synoptoforu.

Testy do badania stereoskopowego widzenia

Test TNO

Test ten przeznaczony jest przede wszystkim do przesiewowego badania obuocznego widzenia u dzieci w wieku przedszkolnym od 2,5 do 5 lat. Test składa się z 7 tablic, które badany ogląda przez czerwono-zielone okulary. Na każdej tablicy znajdują się figury złożone z kropek w kolorach uzupełniających

w stosunku do czerwono-zielonych szkieł okularów. Na tablicach znajdują się figury widziane zarówno w czerwono-zielonych okularach, jak i bez nich oraz figury jakby „ukryte”, widziane wyłącznie przez czerwono-zielone okulary, które badany widzi jedynie wówczas, gdy obydwoje oczu dobrze współpracuje i istnieje stereoskopowe widzenie. Tablice I-III przeznaczone są do szybkiego ustalenia, czy wszystkie dzieci z badanej grupy mają stereoskopowe widzenie. Tablica IV przedstawia 3 kółka: jedno małe i dwa większe. Jeżeli dziecko widzi tylko dwa większe kółka, pytamy, które z nich jest większe. Położenie większego kółka po prawej lub lewej stronie wskazuje, które oko jest dominujące. Tablica V służy do objaśniania dalszej części testu, tzn. należy dziecko nauczyć, jak ma określić ułożenie figury umieszczonej na następnych tablicach. Figurę tę stanowi kółko z sektorowym ubytkiem różnie skierowanym. Stopień trudności rozpoznania tej części testu TNO wzrasta na kolejnych tablicach: na tablicy V wynosi 480—240 sekund kątowych, na tablicy VI — 120—60 sekund kątowych, a na tablicy VII — 30—15 sekund kątowych. W czasie badania tablice testu powinny być dobrze oświetlone, a badany ma je oglądać z odległości około 40 cm bez zmiany ich ułożenia (ryc. 70).



Ryc. 69. Test muchy.



Ryc. 70. Test TNO.

Stereotest muchy

Test ten należy do testów polaryzacyjnych. Jeżeli obraz muchy widziany jest przez dziecko tylko jednym okiem, jest on płaski, tzn. wygląda jak zwyczajna fotografia. Natomiast w przypadku obecności obuocznego widzenia dziecko widzi muchę trójwymiarowo i zachęcone do łapania jej za skrzydło szuka go ponad powierzchnią kartki.

Stereotest „Zwierzęta ABC”. Druga część testu przedstawia trzy rzędy obrazków zwierząt. Poszczególne rzędy oznaczone są literami A, B i C. Badający pyta, które zwierzątko spośród pięciu w każdym rzędzie wysuwa się przed pozostałe. W rzędzie A jest to kot (stereopsja 400 sekund kątowych z odległości 40 cm), w rzędzie B — królik (200 sekund kątowych), a w rzędzie C — małpa (100 sekund kątowych).

Stereotest „Pierścienie”. Trzecia część testu, przeznaczona dla starszych dzieci, również pozwala na ilościową ocenę stereopsji. Składa się ona z 9 pól. W każdym z tych pól umieszczone są cztery kółka, z których jedno może być widziane przestrzennie jako ułożone bliżej patrzącego niż trzy pozostałe. Polecamy dziecku określić, czy leży ono po prawej stronie czy po lewej, w części górnej czy dolnej pola. Ta część testu pozwala też na ilościową ocenę widzenia przestrzennego w zakresie 800—40 sekund kątowych (ryc. 69).

Test Langa

Test Langa przeznaczony jest do przesiewowego badania stereoskopowego widzenia u dzieci. Jest on oparty na dwóch zasadach: przypadkowo rozłożone kropki (random dots) tworzą figury testu, a ogląda się je przez przezroczystą powłokę złożoną z równolegle ułożonych, delikatnych cylindrycznych prążków (ryc. 71). Cylindry te powodują, że obraz rozdzielony jest na dwie składowe: jedna widziana prawym okiem, a druga lewym. Do przeprowadzenia testu Langa nie potrzeba dodatkowych okularów. Stanowi to zaletę testu, gdyż łatwo można obserwować oczy badanego. Test powinien być ustawiony pionowo przed badanym w odległości około 40 cm. Badany może lekko poruszać głową na początku badania, gdyż ruch ten jest w stanie ułatwić spostrzeganie obrazków testu (kot, gwiazda, samochód). Dziecko powinno wskazać ich rozmieszczenie na tabliczce testowej oraz opisać odległość dzielącą poszczególne obrazki. Można też polecić dziecku dotknięcie ich palcem. Prawidłowość odpowiedzi potwierdza prawidłowe fiksowanie poszczególnych obrazków i przenoszenie fiksacji z jednego na drugi obrazek testu. Chorzy bez widzenia stereoskopowego widzą tylko szare lub czarne kropki, bądź paski i nie rozpoznają figur testowych. W razie wątpliwości można sprawdzić pozytywną odpowiedź dziecka przez powtórne badanie. Przy obróceniu tabliczki testowej o 90°, obrazy stereoskopowe zanikają. Natomiast przy teście obróconym o 180° („do góry nogami”) obrazek gwiazdy jest na dole. Przy prawidłowej stereopsji obrazek kota widziany jest najbliżej badanego — 1200 sekund kątowych. Różnica dysparacji pomiędzy gwiazdą (600 sekund kątowych) a samochodem (550 sekund kątowych) jest bardzo mała i może być pominięta.

LANG STERIOTEST

Ryc. 71. Stercotest Langa.



Inne sposoby badania obuocznego widzenia

Wśród wielu metod można wyróżnić testy silnie i słabo dysocjujące. Przez określenie dysocjacja rozumie się tutaj rozdzielenie obojga oczu, a test uważa się za bardziej dysocjujący, gdy w większym stopniu rozbija obuoczne widzenie i stwarza warunki oddalone od warunków życia codziennego, np. przez zastosowanie czerwono-zielonych szkieł w teście Wortha, czy też pobudzenie jedynie środkowych części siatkówek w synoptoforze. Natomiast przez testy słabo dysocjujące rozumie się takie, podczas stosowania których bardziej zbliżamy się do warunków życia codziennego i w których istnieje minimalne rozdzielanie obojga oczu, np. przy zastosowaniu szkła prążkowanego Bagoliniego, filtrów polaryzacyjnych, a także próby dioplumbralnej Starkiewicza.

Najprostszym sposobem stwierdzenia stanu obuocznego widzenia jest tzw. test czerwono-zielony wg Wortha (zwany inaczej testem czterech światła lub światłami Wortha — ryc. 72). Test ten może także służyć do wykazania, które oko jest prowadzące. Badanie to jest proste i może je wykonać każda ortoptystka. Rozdzielenie obojga oczu uzyskuje się stosując czerwono-zielone szkła i 4 światła o barwach dopełniających, rozmieszczone w ustalony sposób.

Test Wortha i inne testy czerwono-zielone

Urządzenie do testu Wortha składa się ze skrzynki z czterema okrągłymi otworami. Do badania dzieci można zrobić otwory w kształcie różnych figur, np. krzyżyk, gwiazdka, kwiatek. Otwory te są oświetlone od tyłu, każdy otwór jest zaopatrzony w kolorową szybkę lub folię: górny otwór w czerwoną, dwa boczne w zielone, dolny jest biały. Pacjent zakłada czerwono-zielone okulary, a barwy te są dopełniające z barwami światła w szery. Umownie zakłada się zawsze czerwone szkło przed prawe oko, a zielone przed lewe. Badanie przeprowadza się z odległości 5–6 m, z 1 m oraz z 30 cm. W tym ostatnim przypadku używa się małego aparatu firmy Zeiss, tzw. aparatu do badania wzroku z bliska lub po prostu lampki kieszonkowej z odpowiednią przesłoną z czterema otworami rozmieszczonymi na tej samej zasadzie jak wyżej i zaopatrzonymi w odpowiednie kolorowe szkła.

Badany widzi prawym okiem przez czerwone szkło czerwone światło oraz białe, które ukazuje mu się jako różowe. Natomiast okiem lewym widzi przez zielone szkło dwa światła zielone i białe, które wydaje mu się zielonkawe. W warunkach prawidłowego obuocznego widzenia badany widzi cztery kolorowe światła: czerwone, dwa zielone i białe, które zależnie od przewagi jednego oka ukazują się jako czerwone lub zielonkawe (ryc. 2 — wklejka kolorowa).

Jeśli badany ma obuoczne widzenie, ale osie widzenia nie są równoległe, gdy ma zeza, powstaje dwojenie, widzi więc pięć światła: trzy zielone i dwa czerwone, bo prawym okiem (przez szkło czerwone) widzi światło czerwone i światło białe jako czerwone, lewym okiem zaś (przez zielone szkło) dwa światła zielone i białe jako zielone. W zezie rozbieżnym światła te są skrzyżowane, a w zezie zbieżnym — nieskrzyżowane. Przy jednostronnym tłumieniu badany widzi dwa czerwone światła przy tłumieniu lewostronnym, a trzy zielone — przy prawostronnym.

Niekiedy, w przypadku małego kąta anomalii w nieprawidłowej korespondencji, pacjent może widzieć cztery światła podczas badania z odległości 1 m. Wtedy jednakże badanie z odległości 5 m może wykazywać zaburzenia obuocznego widzenia.

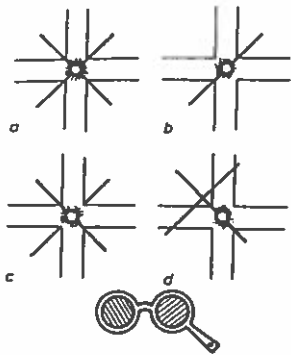
Podobny test z czerwono-zielonym światłem jest zastosowany w rzutniku firmy Rodavist. Dwa czerwone koncentryczne koła i zielony krzyż w środku w prawidłowych warunkach powinny być widziane razem, przez czerwono-zielone okulary. W stanach patologicznych następuje przesunięcie obrazu, tzn. kół i krzyża według zasad podanych w teście Wortha. Test ten jest o tyle korzystniejszy od światła Wortha, że jest próbą nie tylko jakościową, ale i ilościową. W heteroforii, na podstawie przesunięcia zielonego krzyża w stosunku do dwóch czerwonych kół, oblicza się wielkość odchylenia w dioptriach pryzmatycznych, gdyż promień mniejszego koła odpowiada dwóm, promień większego koła trzem, a ramię zielonego krzyża jednej dioptrii pryzmatycznej.

Na tej samej zasadzie zrobione są także testy dwubarwne według Wilczka. Jeden z nich składa się z dwóch linii ustawionych w kształcie krzyża: pionowej czerwonej i poziomej zielonej; drugi zaś z zielonego kwadratu i czerwonego kółka. Również na tej zasadzie wykonane są testy literowe dwubarwne. Badany czyta przez czerwono-zielone okulary litery i cyfry na przemian czerwone i zielone ułożone w szeregach. Jeśli ma obuoczne widzenie, czyta wszystkie znaki, jeśli wylączy jedno oko widzi tylko niektóre, tego samego koloru co szkło przed okiem patrzącym, pozostałe zaś są niewidoczne, wygaszone. Jeśli ma obuoczne widzenie, ale osie nie są równoległe, powstaje dwojenie, znaki zachodzą na siebie lub są przesunięte i badany nie może ich odczytać. Testy te służą zarówno do badania, jak i do ćwiczeń, i utrwalania obuocznego widzenia.

Test Bagoliniego

W przeciwieństwie do testu Wortha test Bagoliniego jest bardzo słabo dysocjujący. Polega on na zastosowaniu szkieł, które są bardzo drobno prążkowane od 0,005 mm do 0,008 mm. Szkła te zakłada się do oprawki

okularowej w ten sposób, że badany widzi każdym okiem smugę świetlną biegnącą ukośnie, przechodzącą przez środek fikowanego światelka (ryc. 72). Gdy istnieje prawidłowe obuoczne widzenie, badany widzi dwie smugi świetlne skrzyżowane ukośnie w kształcie litery X. U chorego z zezem są trzy możliwości: 1) gdy chory widzi tylko jeden promień — oznacza to tłumienie oka zezującego, 2) gdy chory widzi dwa promienie przesunięte — wskazuje to na dwojenie, 3) gdy badany widzi dwa promienie skrzyżowane, jak w prawidłowym obuocznym widzeniu, wskazuje to na nieprawidłową harmonijną korespondencję siatkówek przystosowaną do kąta zezu. Badany może jeszcze podawać, że widzi dwa promienie, z których jeden jest niepełny, co oznacza, że istnieje małe pole tłumienia w oku zezującym. Ta możliwość występuje najrzadziej.



Ryc. 72. Badanie za pomocą szkieł prążkowych Bagoliniego: *a* — prawidłowe obuoczne widzenie lub korespondencja nieprawidłowa harmonijna siatkówek, *b* — tłumienie oka zezującego, *c* — ubytek w pobliżu światła z powodu mroczka środkowego przy równoległym ustawieniu oczu lub mroczka punktu fiksacji w zezie z nieprawidłową korespondencją siatkówek, *d* — zez z nieprawidłową nieharmonijną korespondencją siatkówek.

Oprócz szła prążkowego Bagolini wprowadził listwę z filtrami barwy czerwonej coraz bardziej przyciemnionymi służącą do pomiaru intensywności supresji. Wiadomo, że istnieje zależność pomiędzy intensywnością supresji w oku zezującym i stopniem pobudzania oka prowadzącego. Im silniej pobudza się oko zdrowe, tym większe hamowanie powstaje w oku zezującym. Istnieje więc zależność pomiędzy stopniem zaciemnienia filtru umieszczonego przed okiem zdrowym i pojawieniem się diplopii. Idąc dalej można powiedzieć, że stopień absorpcji filtru może być miarą natężenia supresji. Listwa ta może więc mieć według Bagoliniego następujące zastosowanie:

1. Pomiar intensywności supresji w polu widzenia oka zezującego. Najjaśniejszy filtr, po zastosowaniu którego powstaje u chorego z zezem dwojenie, jest miarą intensywności supresji. Poszczególne filtry są odpowiednio oznaczone cyframi na brzegu listwy. Stosując równocześnie pryzmaty o różnej sile, można określić tłumienie w różnych częściach pola widzenia. Badanie to stosuje się np. w czasie badania chorych dorosłych, którzy mają być operowani i u których obawiamy się dwojenia.

2. Pomiar siły fuzji, zwłaszcza u osób z heteroforią oraz w przypadkach z niedawno wyleczonym zezem. Oznacza się filtr o takim zaciemnieniu, przy którym zostaje rozbite obuoczne widzenie i ujawnia się dwojenie.

3. Ćwiczenia mające na celu usunięcie supresji i wywołanie samoistnej diplopii. Początkowo dziecko z zezem patrzące na małe światelko widzi je

pojedynczo, na skutek supresji jednego oka. Dwojenie ujawnia się dopiero przy znacznym zaciemnieniu prowadzącego oka. Stopniowo chory spostrzega dwojenie przy coraz jaśniejszych filtrach. Stosując pryzmat wyrównujący kąt zezu można ćwiczyć obuoczne widzenie.

Listwę z filtrami według Bagoliniego można stosować równocześnie ze szkłem prążkowym.

Testy polaryzacyjne

Testy polaryzacyjne należą również do testów słabo dysocjujących. Rozdzielenie wrażeń wzrokowych obojga oczu uzyskuje się przez zastosowanie okularów z odpowiednio ustawionymi filtrami polaryzacyjnymi. Płaszczyzna polaryzacji przed jednym okiem ustawiona jest pod kątem prostym w stosunku do filtru oka drugiego (ryc. 73). Poszczególne części testu, na które patrzy badany, oświetlone są także światłem różnie spolaryzowanym, tzn. w innym kierunku. Przeto badany widzi jednym okiem tylko tę część testu, która jest oświetlona światłem spolaryzowanym w tej samej płaszczyźnie, co filtr przed tym okiem. Natomiast nie widzi tym okiem części testu spolaryzowanego w płaszczyźnie prostopadłej, która jest widoczna okiem drugim. Test ten jest słabo dysocjujący, gdyż filtry polaryzacyjne nie obniżają ostrości wzroku i nie zmieniają fizjologicznych warunków obuocznego widzenia. Testy polaryzacyjne znalazły zastosowanie w różnych aparatach, np. w aparacie do badania obuocznego widzenia i ostrości wzroku.

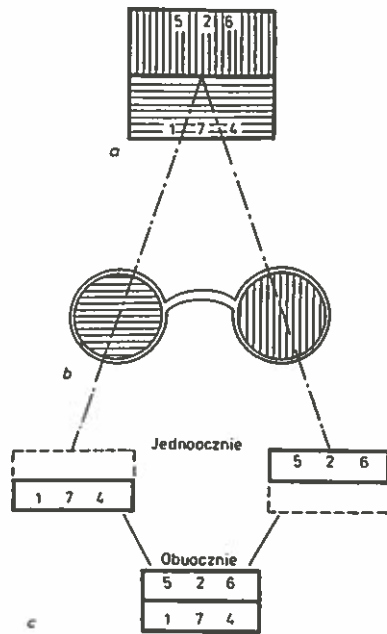
Inne testy słabo dysocjujące

Do metod słabo dysocjujących należą także próby podane przez Starkiewicza, a mianowicie:

- 1) próba bimakularna z filtrem barwnym (dawniej zwana próbą diplo-umbralną);
- 2) próba ze skrzyżowanym szkłem prążkowym Bagoliniego;
- 3) stereometr stożkowy.

Sobański uważa, że obiektywną metodą pozwalającą na stwierdzenie obuocznego widzenia jest badanie odruchu mięśni zewnętrznych oczu, wyrównującego nieprawidłowe ich ustawienie i związane z tym dwojenie. W obecności w pełni rozwiniętego widzenia obuocznego, dwojenie wywołane sztucznie, np. postawieniem pryzmatu 10° przed jedno z oczu obserwujących jeden przedmiot, wywołuje odruch wyrównujący mięśni zewnętrznych gałki ocznej, którego wynikiem jest zlanie się zdwojonych obrazków w jeden. Ruch ten jest najlepiej widoczny po przystawieniu pryzmatu w linii poziomej.

Metody tych dwóch autorów są wyczerpująco opisane w ich pracach (patrz piśmiennictwo).



Ryc. 73. Badanie za pomocą testu polaryzacyjnego: *a* — test oświetlony światłem różnie spolaryzowanym, *b* — okulary z filtrami polaryzacyjnymi, *c* — obrazy widziane jednocznie i obuocznie.

Badanie heteroforii testem Maddoxa

Krzyż Maddoxa

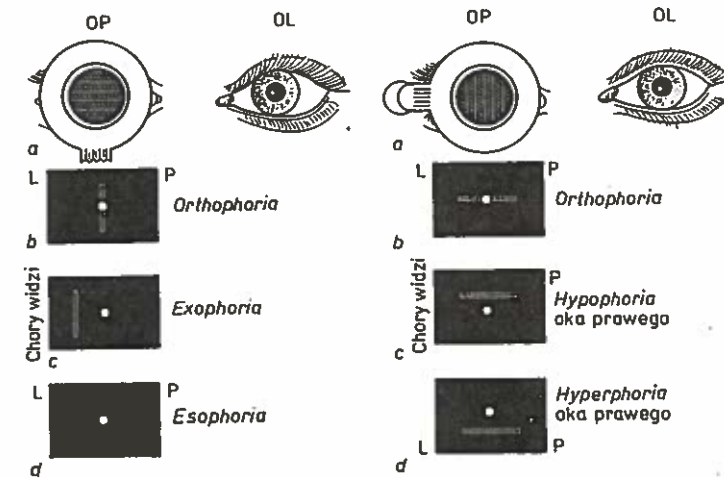
Skala stycznych Maddoxa ma kształt krzyża, czasem jej ramiona pionowe są krótsze. W środku krzyża w punkcie zerowym znajduje się małe światelko. Ramię poziome krzyża ma zazwyczaj około 1 m długości, co pozwala na badanie odchylenia oka do 10° przy odległości badania 5 m, aż do 25° przy odległości 2 m. Kreski na skali podają wartość stycznego kąta alfa (tangens) w stopniach dla odpowiedniej odległości badania. Prócz tego niekiedy jest druga skala w dioptriach pryzmatycznych. Na tym samym krzyżu może być zaznaczona skala dla różnych odległości badania, np. z 0,5, 1, 2,5 m.

Znając skalę stycznych w stopniach, można krzyż Maddoxa łatwo zrobić we własnym zakresie. Chcąc podać skalę w dioptriach pryzmatycznych należy pamiętać, że przesunięcie obrazu o 1 cm z odległości 1 m odpowiada 1 dioptrii pryzmatycznej, o 2 cm — 2 dioptriom pryzmatycznym itd. A zatem, z odległości 5 m przesunięcie obrazu o 5 cm będzie odpowiadało 1 dioptrii pryzmatycznej.

Heteroforię można wykazać tzw. testem Maddoxa. Badany siedzi w przyciemnionym pokoju przed skalą stycznych Maddoxa i patrzy na środkowe

światelko. Odległość badania 5 m. Przed jedno oko wstawia się tzw. paleczkę Maddoxa; jest to ciemnoczerwone szkło z nalepionymi kilkoma czerwonymi pręcikami szklanymi. Patrząc przez takie szkło na punkt świetlny widzi się czerwoną linię świetlną przebiegającą prostopadle do pręcików. Ustawiając pryzmat Maddoxa przed jednym okiem uniemożliwia się fuzję, wyłącza się impulsy do obuocznego widzenia i oko ustawia się w najwygodniejszym położeniu, a więc w razie heteroforii zbacza w jakimś kierunku. Pionowa czerwona linia jest lokalizowana przez badanego do boku od światelka widzianego okiem drugim, w przeciwnym kierunku niż odchylenie oka. Na skali Maddoxa odczytuje się w stopniach lub dioptriach pryzmatycznych wielkość odchylenia oka.

Człowiek o prawidłowej równowadze mięśni ocznych (*orthophoria*) widzi czerwoną kreskę pionową przechodzącą przez punkt świetlny (ryc. 74). Małe odchylenia, wahające się zależnie od konwergencji, nie odgrywają roli. Jeśli natomiast badany zobaczy czerwoną kreskę skroniowo od punktu świetlnego (położenie nieskrzyżowane) oznacza to, że oko jest w zbieżności, a stan ten to *esophoria* (*endophoria*). Jeśli czerwona linia świetlna znajduje się po drugiej stronie światelka (położenie skrzyżowane), oko jest w rozbieżności, a stan ten nazywany jest *exophoria*. *Esophoria* jest zezem ukrytym zbieżnym, a *exophoria* zezem ukrytym rozbieżnym.



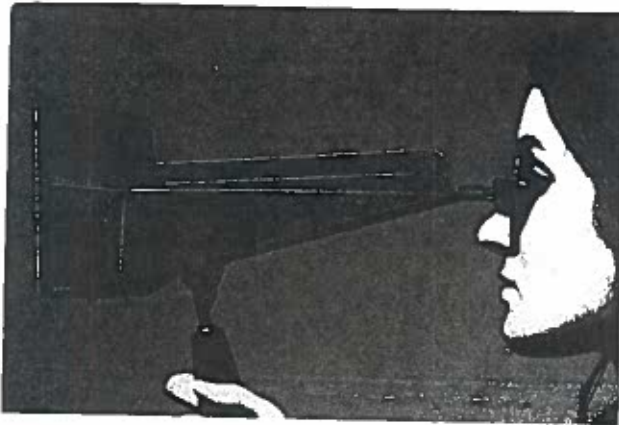
Ryc. 74. Badanie heteroforii za pomocą paleczki Maddoxa.

Niekiedy można wykazać, że jedno oko zbacza ku górze lub ku dołowi, ma się wtedy do czynienia z hiperforią lub hipoforią. Niekiedy czerwona linia świetlna jest w położeniu skośnym, oko uległo skręceniu, co nazywa się *cyclophoria*: *incyclophoria* — oko skręca się do wewnątrz, a smuga na zewnątrz, *excyclophoria* — oko skręca się na zewnątrz, a smuga do wewnątrz.

Wszystkie te stany, nazywane *heterophoria*, występują u ludzi często, prawie u 59%.

Skrzydło Maddoxa

Heteroforię do blizy bada się na odpowiednio pomniejszonej skali z odległości 30 cm lub na tzw. skrzydle Maddoxa (Maddox-Wing ryc. 75).

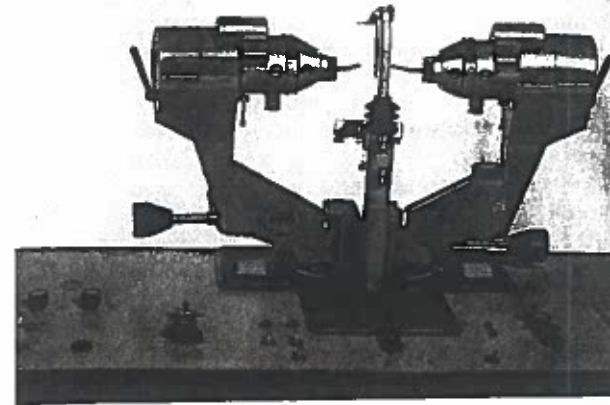


Ryc. 75. Skrzydło Maddoxa.

Maddox-Wing test służy do szybkiego wykazania i zmierzenia stopnia heteroforii podczas patrzenia z bliska. W aparacie tym są dwa „skrzydła”; górne, skośnie ustawione, oddziela pole widzenia każdego oka tak, że jednym okiem badany widzi skalę, a drugim wskazówkę. Z ustawienia wskazówki można wprost odczytać rodzaj i stopień heteroforii. Dolne „skrzydło” — pionowe, oddziela obraz czerwonej skali od obrazu czerwonej wskazówki. Tym sposobem określa się odchylenie oka w kierunku czerwonej wskazówki. Można też oznaczyć cyclofurię (*cyclophoria*) ustawiając czerwoną wskazówkę do pozycji ocenianej przez badanego jako pozycja pozioma. Na tym przyrządzie odczytuje się wprost na skali moc pryzmatu potrzebnego do wyrównania heteroforii do blizy w dioptriach pryzmatycznych.

Synoptometr

Synoptometr jest zmodyfikowanym synoptoforem. Może być stosowany do badania lub ćwiczeń.

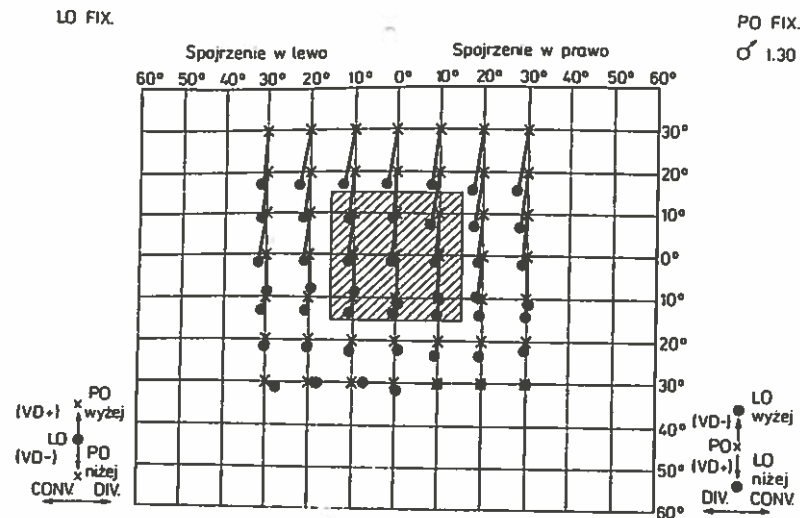


Ryc. 76. Synoptometr.

Wizjery synoptoforu zastąpione są w synoptometrze przez małe lusterka, w których odbijają się obrazki testowe (ryc. 76). Tubusy synoptometru, mieszczące całą optykę przyrządu, znajdują się po bokach głowy badanego, a nie jak w synoptoforze przed oczami. Dzięki temu rozwiązaniu technicznemu badany widzi obrazki testowe na tle otaczających przedmiotów. Mały jest też

σ ¹ 130		1977.10.27											
Dgn.fractura blowout orbitae sinistrae		FIX PD						Spojrzenie w prawo					
		Spojrzenie w lewo											
	60°	50°	40°	30°	20°	10°	0°	10°	20°	30°	40°	50°	60°
60°													
50°													
40°													
30°				-2·VD14 exLO4	-2·VD14 exLO4	-3·VD14 exLO4	-3·VD14 exLO4	-3·VD14 exLO4	-4·VD15 exLO4	-4·VD15 exLO4			
20°				-1·VD11 exLO4	-1·VD11 exLO4	-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4	-3·VD13 exLO4	-3·VD13 exLO4	-3·VD13 exLO4			
10°				-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4	-2·VD12 exLO4			
0°				0·VD9 exLO6	0·VD9 exLO4	0·VD10 exLO4	0·VD10 exLO4	-1·VD10 exLO4	-1·VD10 exLO4	0·VD11 exLO4			
10°				-1·VD4 exLO3	-1·VD4 exLO3	-1·VD4 exLO4	-1·VD4 exLO4	0·VD4 exLO4	-1·VD4 exLO4	-1·VD4 exLO5			
20°				0·VD2 exLO1	-1·VD2 exLO2	-1·VD2 exLO4	0·VD2 exLO3	-1·VD3 exLO3	0·VD3 exLO4	0·VD2 exLO4			
30°				+1·VD1/2 exLO1	+1·VD0 exLO1	0·VD1 exLO1	0·VD0 exLO3	0·VD0 exLO3	0·VD0 exLO3	0·VD0 exLO3			
40°													
50°													
60°													

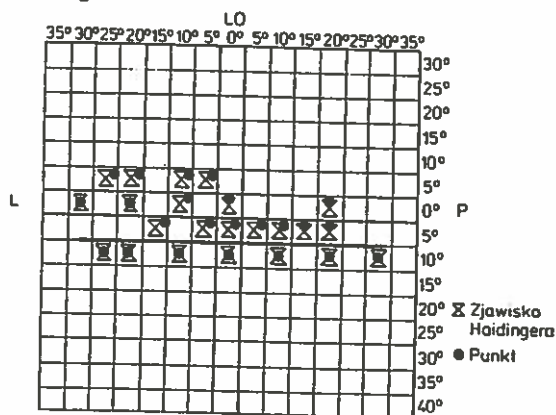
Ryc. 77. Liczbowy zapis synoptometrii u chorego ze złamaniem rozprężającym dna lewego oczodołu.



Ryc. 78. Graficzny zapis synoptometrii z ryciny 77. Obszar zakreskowany przedstawia pole oboczego spojrzenia objęte badaniem tradycyjnymi sposobami.

impuls do akomodacji, co zwiększa dokładność pomiarów kąta zezu. Bliskość lusterek synoptometru przed oczami badanego (około 12 mm) również sprzyja dokładności pomiarów. Ramiona synoptometru mogą być bardzo łatwo przesuwane w bardzo dużym zakresie, wobec trzech osi zgodnych z osiami ruchów gałek ocznych.

Skale synoptometru są dobrze oznakowane oraz wycechowane w stopniach i odczytywanie pomiarów jest łatwe. Podpórki na brodę i czoło ułatwiają badanemu spokojne trzymanie głowy i umożliwiają odtworzenie warunków badania w czasie kolejnych badań. Pomiarów obiektywnego kąta zezu można dokonywać w dużym obszarze pola spojrzenia, bez przeszkody ze strony nosa i brzegów oczodołów.



Ryc. 79. Wynik badania pola jednoocznej fiksacji plamkowej chorego u pacjenta z ryciny 77: pole to jest przemieszczone ku dołowi, powyżej tego pola chory widzi podwójnie.

Badanie wykonuje się zastępując szkła chorego przez soczewki włożone do tubusów synoptometru. Zmniejsza to błąd pomiarów kąta spowodowany przez pryzmatyczne działanie szkieł okularowych, zwłaszcza silniejszych. W synoptometrii bada się obiektywny kąt zezu do 10° w całym obszarze pola spojrzenia. Dysparację pionową zapisuje się międzynarodowym symbolem VD (*vertical divergence, divergentio verticalis*). Gdy oko prawe znajduje się wyżej niż lewe zapisane to zostaje jako +VD, gdy oko lewe jest wyżej niż prawe jako -VD. Łatwo też można ocenić wielkość skrętnego odchylenia oczu, tzn. cykloforii. Pomiaru powinny być wykonane przy fiksacji prawym okiem, a następnie lewym okiem. Wyniki pomiarów zapisuje się w formie liczbowej (ryc. 77) lub graficznie (ryc. 78). W zapisie graficznym ustawienie oka prawego oznaczone jest krzyżykiem, lewego — kropką. W diagramie miejsca przecięcia linii pionowych i poziomych odpowiadają ustawieniu oka fiksującego. Jeżeli ruchy obu gałek ocznych są symetryczne, wówczas w diagramie krzyżyk i kropka nakładają się na siebie. W poszczególnych rodzajach zaburzeń ruchomości oczu zapisy synoptometrii są charakterystyczne i ułatwiają rozpoznanie tych zaburzeń. Najnowsze synoptometry mogą być połączone z ploterem, tzn. z urządzeniem kreślącym sterowanym przez komputer.

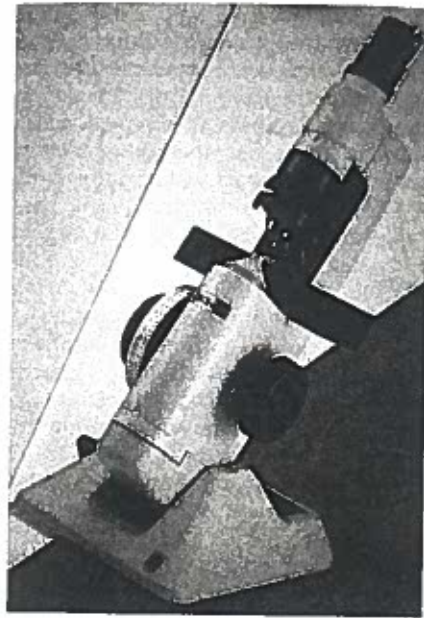
Uzupełnieniem synoptometrii jest badanie rozległości i położenia pola jednoocznej fiksacji plamkowej (p.j.f.p.). Pole to jest zwykle przemieszczone i zawężone w przypadkach mechanicznej przeszkody w ruchu oka (np. w złamaniu typu blow-out oczodołu z wkleszczeniem mięśni gałkoruchowych w szczelinę złamania lub w miopatii endokrynnej). P.j.f.p. bada się polecając choremu śledzić obrazek ciemnego punktu i równocześnie cechując plamkę przez zjawisko Haidingera. W p.j.f.p. zjawisko Haidingera i punkt nakładają się (ryc. 79).

Sprawdzanie mocy szkieł okularowych

W celu sprawdzenia siły szkieł okularowych trzeba patrzeć kolejno przez oba szkła na otaczające przedmioty. Następnie przesuwa się szkła w poziomie i w pionie. Zauważa się wtedy pozorny ruch obrazów oglądanych przedmiotów. Gdy kierunek tego ruchu jest przeciwny do kierunku ruchu szkła, to oznacza, że szkło jest soczewką skupiającą (+), a gdy jest zgodny — soczewką rozpraszającą (-). Do szkieł okularowych można następnie przykładac szkła o odmiennym znaku, z coraz większą mocą refrakcyjną dopóty, dopóki pozorny ruch przedmiotów nie zniknie (metoda neutralizacji). Dobrana soczewka z kasety okularowej równoważy siłę szkła okularowego. Podobnie można określić niezborność szkła okularowego, badając szkło w różnych południkach, najczęściej w poziomym i pionowym. Szkło cylindryczne można rozpoznać po tym, że podczas obracania tego szkła widziane przez nie przedmioty pochylają się, wykrzywają, czego nie ma w przypadku szkła sferycznego.

Do dokładnego oznaczenia siły szkła okularowego używa się frontofokometru lub dioptriomierza optycznego, za pomocą którego można łatwo i szybko określić moc i rodzaj badanej soczewki okularowej oraz ustalić kierunek ustawienia osi szkieł cylindrycznych.

Ryc. 80. Frontofokometr.



Źródło światła umieszczone jest w podstawce frontofokometru. Przed podstawką znajduje się lunetka, przez którą przechodzi światło, napotykając po drodze badaną soczewkę okularową. W dolnej części lunetki w ognisku obrazowym obiektywu kolimatora jest podstawka oporowa, na której układamy badaną soczewkę. Od góry przytrzymują ją dwa uchwyty zakończone gumkami, a od dołu podpira ją lineal. W podstawie przyrządu mieści się ruchomy test w postaci pierścienia fluoryzujących zielonych kropek. Przesuwanie tego testu jest zespolone z przesuwaniami podziałki dioptryjnej, na której oznaczona jest moc i rodzaj refrakcji. Ruchy testu poruszanego pokrętkiem obserwuje się przez okular nastawczy lunetki. W polu okularu poza tym testem mieści się skala kątowa oraz czarne linie w postaci krzyża. Krzyż można obracać w płaszczyźnie poziomej tak, by jego ramiona przecinały podziałkę skali kątowej. Przed badaniem soczewek okularowych włączony frontofokometr ustawiamy tak, że obraz podziałki dioptryjnej widoczny jest wyraźnie i ostro. Obraz taki uzyskać można przez odpowiedni obrót pierścienia okularu podziałki. Następnie przez obrót pierścienia nastawczego okularu ustawia się test zielonych kropek, skalę i czarny krzyż tak, by widać je było wyraźnie. Potem układa się soczewkę okularową na podstawce przyrządu tylną powierzchnią w dół, a zauszuki okularów mają zwisać po bokach. Od góry soczewkę przytrzymują sprężynujące uchwyty. Spoglądając w okular ustawia się odpowiednim pokrętkiem na nowo test zielonych kropek, którego zarysy zatarty się wskutek załamania światła w badanej soczewce. Test zajmować ma środek pola oglądanego przez okular, tzn. skrzyżowanie ramion krzyża. Jeżeli obraz testu przedstawia pierścień zielonych kropek, badana soczewka ma refrakcję sferyczną, której moc i rodzaj odczytać można przez okular podziałki

dioptryjnej, gdzie cienka linia wskazuje liczbę dioptrii oraz rodzaj refrakcji (+ lub -). Gdy badana soczewka jest cylindryczna lub sferocylindryczna, zamiast zielonych kropek widoczne jest pasmo równoległych prążków. W celu określenia osi głównej szkła cylindrycznego trzeba jedno z ramion krzyża ustawić równoległe do ułożenia prążków. Ramię przecinając skalę wskaże miarę kąta tej skali. Równocześnie należy określić rodzaj i moc refrakcji badanej soczewki w znalezionym południku. Następnie przez obrót pokrętkła zmienia się ustawienie pasm testu tak, by ułożone były prostopadle do poprzedniego ustawienia. Długie ramię krzyża ustawione wzdłuż pasma wskazuje oś drugiego z głównych południków i jego kąt na skali. Wówczas też odczytać trzeba moc i rodzaj refrakcji badanej soczewki. Niższa wartość refrakcji w jednym z południków głównych określa moc sferyczną soczewki. Różnica refrakcji między obydwojma południkami odpowiada mocy soczewki cylindrycznej (ryc. 80).

Przykłady:

1. W południku poziomym 180° stwierdzono refrakcję soczewki $+6,0$ D, a w południku pionowym 90° refrakcję $+4,5$ D. Różnica refrakcji dwóch głównych południków wynosi $+1,5$ D, taka jest więc wielkość astygmatyzmu soczewki. Badane szkło okularowe jest soczewką sferocylindryczną sph. $+4,5$ D z cyl. $+1,5$ D oś 90° .

2. W południku poziomym 170° soczewka ma moc $+3,0$ D, a w pionowym (80°) 0 D. Badane szkło okularowe jest soczewką cylindryczną cyl. $+3,0$ D oś 80° .

Mierzenie rozstawienia źrenic

Rozstawienie źrenic (*distantia pupillarum* — DP) wynosi u dzieci 48—58 mm, u dorosłych więcej. Pomiaru dokonuje się miarką milimetrową, przyłożoną do grzbietu nosa osoby badanej, siedząc przed tą osobą w odległości 35—40 cm, tak żeby oczy badanego i badającego były na tym samym poziomie. Poleca się badanemu patrzeć na środek czoła osoby badającej. Ustawia się zerową podziałkę miarki ściśle naprzeciw skroniowego brzegu rogówki prawego oka badanego, przy czym badający powinien przymknąć swoje prawe oko, aby pomiar był dokładny. Następnie, nie przesuwać miarki ani swojej głowy, badający przymyka lewe oko, a w prawym sprawdza jakiej podziałce miarki odpowiada nosowy brzeg lewej rogówki badanego.

Ustawienie podziałki miarki na środkach źrenic daje taki sam wynik pomiaru, ale zwykle trudno jest ustalić podziałkę ściśle w środku źrenicy.

Do pomiaru DP można też używać pupillometru, zamiast zwykłej linijki.

Badanie scentrowania okularów

Nieprawidłowo scentrowane z liniami widzenia szkła okularowe mogą powodować bóle oczu, głowy, zwłaszcza przy szklach dużej mocy.

Do oceny scentrowania szkieł może posłużyć latarka elektryczna, której światło rzutuje się na oko w okularach z odległości 30—50 cm. Bada się każde oko oddzielnie (nie badane ma być dokładnie zasłonięte). Odblask latarki

powinien znajdować się na środku badanego szkła okularowego i równocześnie na środku źrenicy badanego oka.

Badanie położenia gałki ocznej egzoftalmometrem

Najczęściej używanym egzoftalmometrem jest przyrząd Hertla, złożony z dwóch części, z których jedna może być przesuwana po metalowym pręcie, a druga jest na tym pręcie osadzona na stałe (ryc. 81). Każda z tych części składa się z 2 lusterek ułożonych w stosunku do siebie pod kątem prostym, jedno nad drugim. W czasie badania opiera się przyrząd na bocznych krawędziach oczodołów, ustawiając go poziomo przed oczami badanego i odnotowuje się rozstęp krawędzi odczytany na skali egzoftalmometru wyrytej na pręcie, aby przy powtórnych badaniach ustawić przyrząd tak samo. Badany powinien patrzeć nieruchomo prosto przed siebie. Badający widzi w lusterkach jednocześnie odbicie profilu rogówek i odbicie podziałek milimetrycznych. W ten sposób należy określić w milimetrach odległość wierzchołków rogówek od skroniowych brzegów oczodołów. Prawidłowo pomiar powinien określić odległość na 10—21 mm, przeciętnie 15—18 mm.



Ryc. 81. Egzoftalmometr Hertla.

IX. Zez porażenny (*strabismus incomitans, paralyticus*)

Porażenie lub niedowład (*paralysis s. paresis*) może dotyczyć jednego lub kilku mięśni gałki ocznej. Występuje wskutek uszkodzenia samego mięśnia, lub — co zdarza się znacznie częściej — wskutek urazu lub choroby nerwu zaopatrującego dany mięsień. Przyczyną porażenia mogą być choroby lub urazy ośrodkowego układu nerwowego, stwardnienie rozsiane, gościec, grypa, zakażenie ogniskowe, choroby zakaźne, kiła, zatrucia. U starszych ludzi przyczyną mogą być zaburzenia naczyniowe, cukrzyca, nadciśnienie. Poza tym przyczyną porażenia mogą też być urazy lub zapalenia w obrębie oczodołu.

Objawy porażenia lub niedowładów mięśni zewnątrzgałkowych

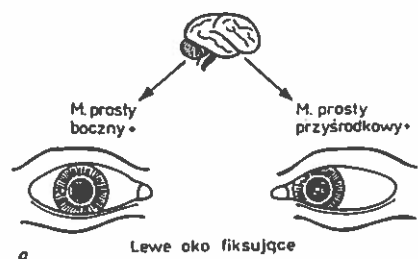
A. Porażenie lub niedowład jednego z mięśni ocznych prowadzi do utraty równoległego ustawienia osi widzenia obojga oczu, przynajmniej w pewnym kierunku spojrzenia. Gałka oczna często ustawia się w zezie. Kąt, o jaki oko chore odchyła się wskutek skurczu mięśnia antagonisty, nazywa się kątem odchylenia pierwotnego (ryc. 82). Jeśli zasłoni się oko zdrowe i poleci się choremu patrzeć na wprost, wówczas oko chore z pewnym wysiłkiem może ustawić się prosto, natomiast oko zdrowe ulegnie odchyleniu. Kąt odchylenia wtórnego będzie jednak znacznie większy od kąta odchylenia pierwotnego, ponieważ impuls nerwowy idący do mięśni oka chorego, a jednocześnie do odpowiedniego mięśnia oka zdrowego musi być znacznie silniejszy (prawo Heringa).

B. W silniej wyrażonym niedowładzie lub porażeniu mięśnia ruch oka w kierunku działania porażonego mięśnia zostaje zniesiony lub ograniczony, zależnie od stopnia niedowładu.

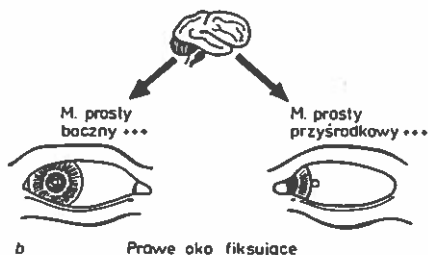
C. Najważniejszym objawem jest widzenie zdwojone (*diplopia*) wzmagające się podczas spojrzenia w kierunku działania porażonego mięśnia. Przy nieznacznym niedowładzie jednego z mięśni objaw ten może być niekiedy decydujący o rozpoznaniu.

Analiza wyników badania widzenia zdwojonego oparta jest na dwóch regułach: a) zdwojony obraz zjawia się i przesuwa w kierunku działania porażonego mięśnia i b) obraz dalszy należy do oka z mięśniem porażonym (p. ryc. 83).

W porażeniu mięśni z działaniem przywodzącym (mm. proste przyśrodkowy, górny i dolny) zachodzi widzenie zdwojone skrzyżowane, z działaniem odwodzącym zaś (mm. proste boczny i skośne górny i dolny) nieskrzyżowane.



Ryc. 82. Odchylenie pierwotne (a) i wtórne (b) w przypadku niedowładu mięśnia prostego bocznego prawego oka przy patrzeniu w prawo. Inerwacja (+) konieczna do ustalenia lewego oka w addukcji nie wystarcza do spowodowania abdukcji prawego oka. W prawym oku konieczna jest inerwacja (+ + +). Skutkiem tego kąt zezu wtórny (lewe oko) jest większy od pierwotnego (prawe oko).



Czasem analiza obrazów podwójnych może sprawiać duże trudności, gdyż każdy mięsień, prócz zasadniczego ruchu wykonuje jeszcze ruchy dodatkowe, a poza tym porażenie może obejmować całe grupy mięśni.

D. Powstaje fałszywa orientacja w położeniu przedmiotu, jako wyraz wzmózonej inerwacji podczas spojrzenia w kierunku działania porażonego mięśnia. Chory celuje ręką dalej niż przedmiot, jeśli ten znajduje się w kierunku działania mięśnia porażonego. Fałszywa lokalizacja występuje zwłaszcza przy fiksacji okiem z mięśniem porażonym.

E. W nieznacznych niedowładach chory przyjmuje wyrównawcze ustawienie głowy (*torticollis ocularis*), skręcając i pochylając głowę w kierunku działania porażonego mięśnia, usiłując utrzymać bodaj część pola spojrzenia z obuoczny widzeniem pojedynczym.

Nieprawidłowe, wyrównawcze ustawienie głowy można uważać za wysilek w celu zastąpienia czynności porażonego mięśnia. Można je podzielić na trzy komponenty: a) skręcenie głowy (twarzy), b) przechylenie głowy, c) podniesienie lub obniżenie brody.

Skręcenie głowy, określane również jako skręcenie twarzy, obserwujemy w czystej postaci u chorych z porażeniem lub niedowładem mięśni działających poziomo. W tych przypadkach głowa jest skręcona w kierunku pola działania porażonego mięśnia. Na przykład głowa skręcona w prawo wskazuje na porażenie m. prostego bocznego o.p. lub m. prostego przyśrodkowego o.l.

Pochylenie głowy ku bokowi, na prawy lub lewy bark, pomaga przewyciężyć pionowe odchylenie obrazków. Według ogólnej zasady można przyjąć, że głowa pochyla się ku stronie niżej położonego oka, aby obniżyć obrazek tego oka i zważyć skręcenie oka. Przechylenie głowy występuje więc w porażeniu mięśni działających pionowo. Ponieważ jednak skręcenie oka jest

czynnikiem zmiennym, a zwiększone działanie przeciwległego antagonisty może być nadmierne, pochylenie głowy zdarza się zarówno w stronę porażonego oka, jak i w stronę przeciwną.

Obniżenie brody powoduje podniesienie gałek ocznych ku górze, które z kolei ułatwia dywergencję. Obniżenie brody spotyka się więc w zezach zbieżnych. Podniesienie brody powoduje obniżenie gałek, a obniżenie oczu ułatwia konwergencję, przeto podniesienie brody spotyka się w zezach rozbieżnych.

F. W porażeniach od dawna trwających następuje nie tylko nadczynność lub przykurcz antagonisty po tej samej stronie (homolateralny antagonist), ale również zmiany w unerwieniu mięśni ocznych oka drugiego, a mianowicie: wzmózenie działania heterolateralnego synergisty i osłabienie działania heterolateralnego antagonisty, np. przy porażeniu m. prostego bocznego o.p. powstaje przykurcz m. prostego przyśrodkowego o.p. i m. prostego przyśrodkowego o.l. oraz osłabienie działania m. prostego bocznego o.l. Zmiany w mięśniach oka drugiego są szczególnie wyraźnie zaznaczone wtedy, gdy oko z mięśniem porażonym jest okiem fiksującym.

Porażenie poszczególnych mięśni zewnątrzgałkowych

Może dotyczyć pojedynczych mięśni lub grup mięśni. Stopień porażenia może być różny, od nieznacznego ograniczenia ruchomości oka, które może być stwierdzone tylko w odniesieniu do ruchów oka zdrowego, aż do całkowitego porażenia.

Przebieg porażenia mięśni gałki ocznej może być różny. Ponieważ regeneracja nerwów następuje powoli, całkowite wyleczenie może trwać wiele miesięcy. Niekiedy niedowład może pozostać lub obraz kliniczny może przybrać postać zezu towarzyszącego.

Dla przykładu podano porażenie mięśni oka prawego.

Porażenie m. prostego bocznego: ograniczenie lub zniesienie odwodzenia, oko ustawione jest w zezie zbieżnym (ryc. 83). Dwojenie nieskrzyżowane, największe w abdukcji, wyrównawcze ustawienie głowy: twarz skręcona w prawo, oczy zwrócone w lewo. Porażenie m. prostego bocznego występuje niekiedy obustronnie.

Porażenie m. prostego górnego: ograniczenie ruchów oka ku górze, szczególnie w odwidzeniu (ryc. 84). Największe rozchodzenie się obrazów podwójnych podczas spojrzenia w górę i w prawo (*dextroelevatio*). Wyrównawczo głowa przechylona w tył i twarz skręcona nieco w prawo. Oko chore ustawione niżej.

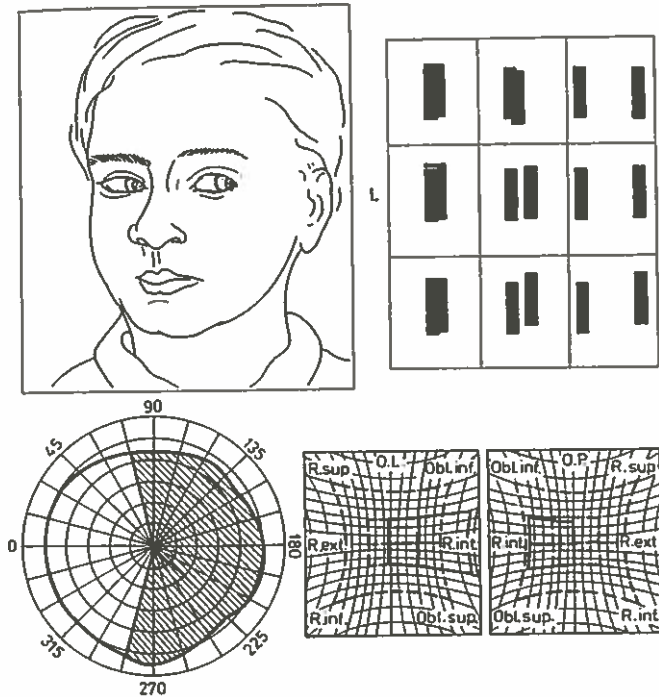
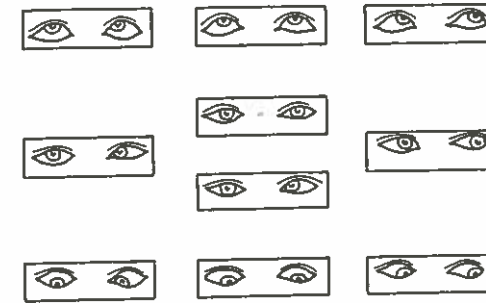
Porażenie m. przyśrodkowego: ograniczenie przywodzenia, oko dotknięte ustawione jest w odwidzeniu (ryc. 85). Dwojenie skrzyżowane, największe dwojenie podczas patrzenia w lewo. Wyrównawcze skręcenie twarzy w lewo, oczy zwrócone w prawo.

Porażenie m. prostego dolnego: ograniczenie ruchu oka ku dołowi, zwłaszcza w odwiedzeniu (*dextrodepressio*) (ryc. 86). Dwojenie skrzyżowane. Największe dwojenie w prawo i w dół. Wyrównawcze obniżenie brody i skręcenie twarzy nieco w prawo. Oko chore ustawione wyżej.

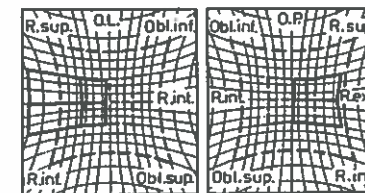
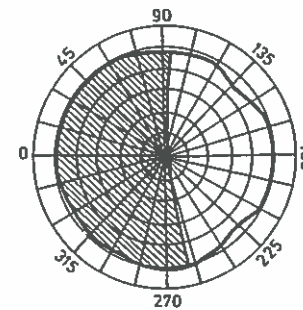
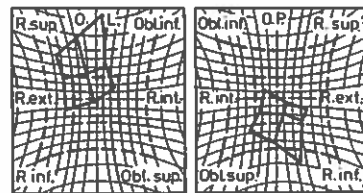
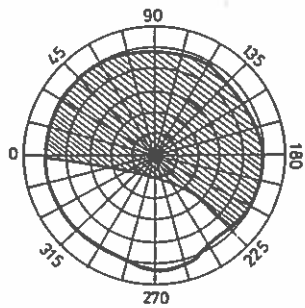
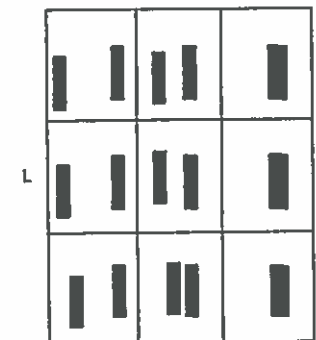
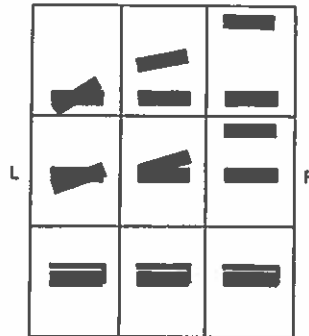
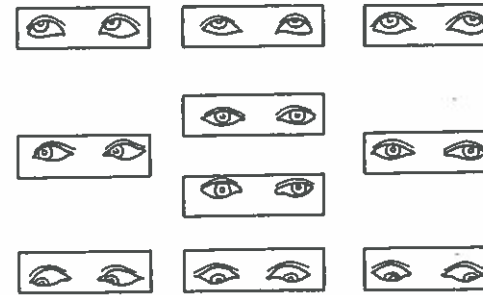
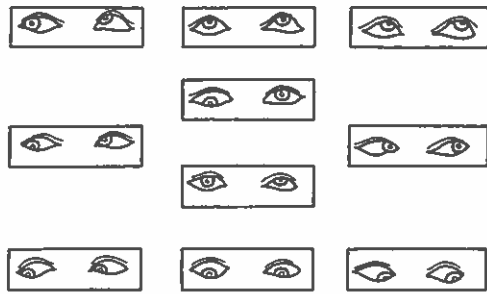
Porażenie m. skośnego górnego: mięsień ten ma dwie zasadnicze czynności, mianowicie obniżanie oka i skręcanie do wewnątrz. W porażeniu występuje ograniczenie ruchu gałki ocznej podczas patrzenia w dół i w przywiedzeniu (*sinistrodepressio*) (ryc. 87). Największe dwojenie występuje przy obniżaniu oka w przywiedzeniu oraz w czasie przechylania głowy na prawy bark na skutek upośledzenia incyklorotacji. Aby tego uniknąć pojawia się wyrównawcze ustawienie głowy — głowa przechylona jest na lewy bark, twarz skręcona w lewo, broda obniżona. Oko chore ustawione jest wyżej i niekiedy lekko zbieżnie; występuje ekscykloforia. Niedowład m. skośnego górnego występuje czasem obustronnie.

Porażenie m. skośnego dolnego: ograniczenie ruchu oka w górę, szczególnie w addukcji (*sinistroelevatio*) (ryc. 88). Widzenie zdwojone nieskrzyżowane. Największe rozchodzenie się obrazów podwójnych przy patrzeniu w górę i w lewo. Wyrównawczo głowa pochylona na prawy bark, broda podniesiona i twarz skręcona w lewo. Oko chore ustawione niżej i nieco do wewnątrz; występuje incykloforia.

W rozpoznaniu różnicowym porażen mm. skośnych można kierować się następującymi wskazówkami. W hipertropii prawostronnej (prawe oko ustawione wyżej niż lewe) istnieje albo porażenie m. obniżającego gałkę oczną po prawej stronie (*m. obliquus superior* lub *m. rectus inferior*) lub porażenie mm. unoszących gałkę oczną po stronie lewej (*m. obliquus inferior* lub *m. rectus superior*). Rozstrzygające znaczenie ma dokładna analiza ruchów oczu, zwłaszcza w trzeciorzędnych (skośnych) kierunkach patrzenia, oraz test Bielschowsky'ego.

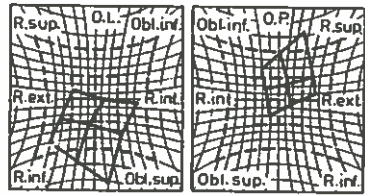
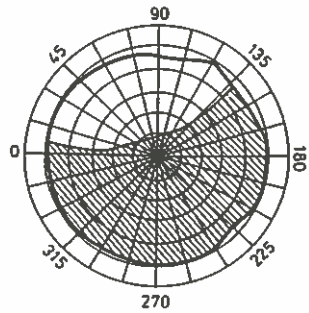
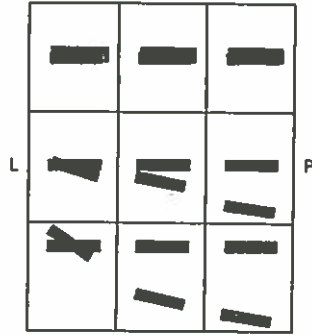
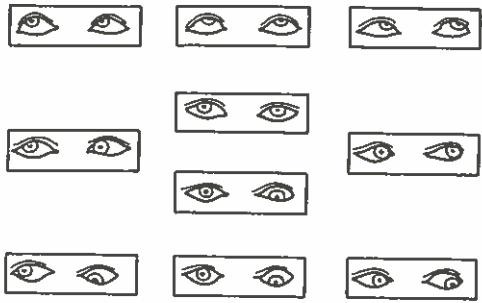


Ryc. 83. Niedowład mięśnia prostego bocznego prawego oka: zaburzenie ruchów oczu, wyrównawcze ustawienie głowy, diplogram, pole obuocznego spojrzenia (ograniczone w kierunku działania porażonego mięśnia), zapis badania na ekranie Hessa (opis w tekście).

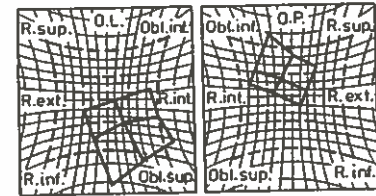
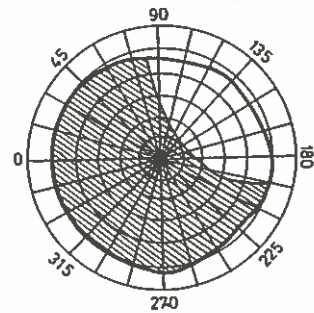
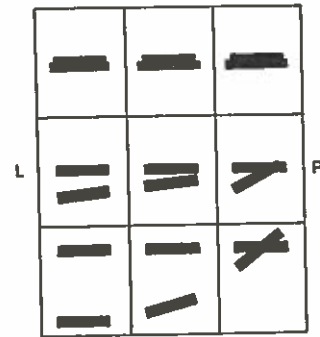
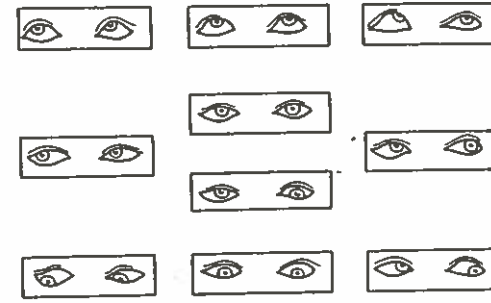


Ryc. 84. Niedowład mięśnia prostego górnego prawego oka (opis w tekście).

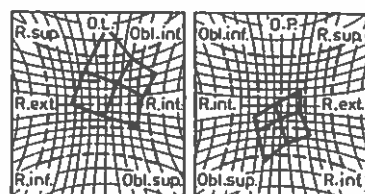
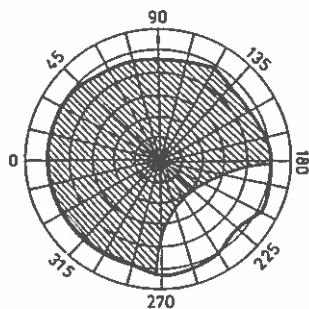
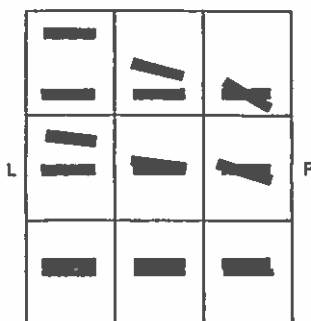
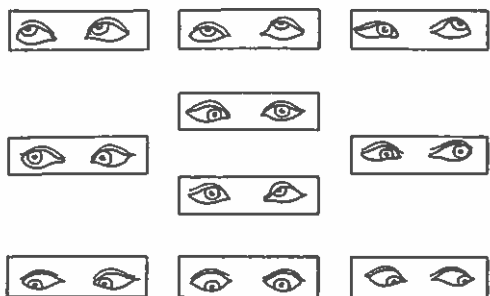
Ryc. 85. Niedowład mięśnia prostego przyśrodkowego prawego oka (opis w tekście).



Ryc. 86. Niedowład mięśnia prostego dolnego prawego oka (opis w tekście).



Ryc. 87. Niedowład mięśnia skośnego górnego prawego oka (opis w tekście).



Ryc. 88. Niedowład mięśnia skośnego dolnego prawego oka (opis w tekście).

Test Bielschowsky'ego

Ponieważ w niedowładzie m. skośnego górnego może wystąpić wtórne osłabienie m. prostego górnego drugiego oka i odwrotnie, dlatego czasem trudno jest rozstrzygnąć, który mięsień był pierwotnie porażony. W tych przypadkach test Bielschowsky'ego może być pomocny w ustalaniu rozpoznania (ryc. 89). W prawidłowych warunkach pochylenie głowy, np. na prawy bark powoduje skręt oka prawego do wewnątrz (*intorsio*). W porażeniu m. skośnego górnego oka prawego mięsień ten nie jest w stanie wykonać tego ruchu, przeto jego homolateralny synergista (m. prosty górny) przejmuje tę czynność, co powoduje równoczesne nadmierne odchylenia prawego oka ku górze. Podczas badania przechyla się głowę chorego na stronę oka z porażonym m. skośnym górnym i zakrywa to oko. Powiększenie odchylenia ku górze przemawia za porażeniem m. skośnego górnego. Natomiast, gdy przechylenie głowy nie daje tego wyniku, to porażenie dotyczy m. prostego górnego oka lewego.



Ryc. 89. Test Bielschowsky'ego przy porażeniu mięśnia skośnego górnego prawego oka (opis w tekście).

Porażenie nerwu okoruchowego

Porażenie nerwu okoruchowego całkowite (*ophthalmoplegia oculomotoria completa*) powoduje opadnięcie powieki górnej (*ptosis*), ustawienie oka w odwiedzeniu i często nieco ku dołowi oraz znaczne upośledzenie ruchów oka w kierunku przywiedzenia, ku górze i ku dołowi. Pozostaje jedynie ruch odwiedzenia oraz nikły ruch ku dołowi i skręcenie do wewnątrz (*intorsio*). Po biernym uniesieniu górnej powieki występuje dwojenie we wszystkich kierunkach. Podwójne obrazy są skrzyżowane. Żrenica jest rozszerzona i sztywna, tzn. jej reakcja na światło i zbieżność jest zniesiona. Akomodacja jest porażona.

Gdy wszystkie mięśnie unerwione przez n. III są porażone, mówi się wówczas, że porażenie n. III jest zupełne (*ophthalmoplegia oculomotoria*

completa). Najczęściej widuje się zupełne porażenie n. III, jednakże w razie częściowego uszkodzenia tego nerwu mogą być oszczędzone włókna biegnące do mięśni wewnętrznych oka (*ophthalmoplegia oculomotoria externa*). Obserwuje się również częściowe porażenie n. okoruchowego, w którym porażone są wyłącznie mm. wewnątrzgałkowe (*ophthalmoplegia oculomotoria interna*), brak wówczas reakcji źrenicy na światło i na akomodację. Częściowe uszkodzenie n. okoruchowego jest zazwyczaj pochodzenia jądrowego. Trzeba jednak pamiętać, że opadnięcie powieki górnej dość często jest pierwotnym objawem uszkodzenia n. okoruchowego przez proces chorobowy, umiejscowiony na podstawie mózgu.

Porażenia ponadjądrowe

Porażenia ponadjądrowe pojedynczych mięśni gałkowych są bardzo rzadkie i można je wykazać tylko w odniesieniu do tych mięśni, które mają podwójną czynność, a mianowicie m. prosty górny (porażenie unoszenia oka przy utrzymanym odruchu Bella), lub m. prosty przyśrodkowy (np. zniesienie przywodzenia przy utrzymanej konwergencji). W tym ostatnim przypadku jako powód zaburzeń wchodzi w grę uszkodzenie w zakresie pęczka podłużnego przyśrodkowego (*ophthalmoplegia internuclearis*).

Porażenie spojrzenia skojarzonego

Porażenia ponadjądrowe dotyczą głównie skojarzonych ruchów oczu i prowadzą do porażenia spojrzenia skojarzonego albo w bok, albo w górę i w dół, lub ruchu zbieżnego. Wskutek przewagi mięśni działających antagonisticznie powstaje zbaczanie gałek ocznych skojarzone (*déviaton conjugée*).

W porażeniach spojrzenia skojarzonego na boki, w górę lub w dół nie ma widzenia zdwojonego, natomiast w porażeniu konwergencji występuje dwojenie, zwiększające się w miarę zbliżania obserwowanego przedmiotu.

Porażenie spojrzenia skojarzonego w bok może być pochodzenia dwojakiego: może zależeć od ogniska umiejscowionego albo w półkuli mózgu, albo w moście. Ognisko chorobowe znajdujące się powyżej mostu uniemożliwia skierowanie gałek ocznych w stronę przeciwną; w takich przypadkach, wskutek przewagi antagonistów, występuje zbaczanie oczu w stronę ogniska. Jeżeli proces chorobowy toczy się w moście, niżej miejsca skrzyżowania dróg łączących ośrodek korowy z ośrodkiem mostowym, to występuje zbaczanie gałek ocznych w stronę zdrową.

Porażenie lub niedowład ruchów skojarzonych pionowych oczu może dotyczyć zniesienia dowolnego obniżania lub unoszenia gałek ocznych, niekiedy obu tych czynności równocześnie. Źrenice są przy tym często rozszerzone i nie reagują na światło, natomiast zwężenie źrenicy w odruchu na nastawność jest utrzymane. Często występuje oczopląs restrykcyjny w czasie usiłowania spoglądania w górę lub konwergencji. Zespół tych objawów jest określanany jako zespół Parinauda i jest znamienym objawem uszkodzenia blaszki pokrywnej (czworaczej).

Porażenie konwergencji

Porażenie konwergencji charakteryzuje się brakiem ruchu zbieżnego oczu i widzeniem podwójnym skrzyżowanym, które zwiększa się w czasie patrzenia na bliski punkt, podczas gdy inne ruchy oczu nie są upośledzone. Objawy te często występują w uszkodzeniach mózgu (zmiany zapalne, urazy czaszki, guzy). Korekcja pryzmatyczna ułatwia pracę z bliska.

Niedomoga konwergencji występuje dość często i wiele czynników ma wpływ na jej powstanie: filogenetycznie późny rozwój konwergencji, duża odległość źrenic, wady refrakcji, nieużywanie akomodacji i konwergencji (np. w niewyrównanej okularami krótkowzroczności), krótkowzroczność starcza, niedowidzenie i brak obuocznego widzenia, zaburzenia umysłowe, zaburzenia przemiany materii, schorzenia endokrynne, niedowłady mm. prostych przyśrodkowych. Objawy niedomogi konwergencji, takie jak: widzenie podwójne, bóle głowy, bóle oczu itd., występują w różnym nasileniu, czasem uwidoczniają się po dłuższej pracy z bliska. Punkt bliskości konwergencji u młodych powinien pokrywać się z punktem bliskim akomodacji, u starszych natomiast znajduje się bliżej niż punkt bliski akomodacji. W niedomodze konwergencji punkt bliski konwergencji jest wyraźnie oddalony od punktu bliskiego akomodacji.

Skurcz konwergencji połączony jest najczęściej ze skurczem akomodacji. Występuje na ogół u chorych z niewyrównaną nadwzrocznością małego lub średniego stopnia. Występuje dwojenie nieskrzyżowane, które zwiększa się przy patrzeniu z bliska. U chorych tych na ogół stwierdza się ortoforię podczas patrzenia w dal i prawidłowe ruchy odwodzące każdego oka.

Zespół A i V

Spojrzenie w górę lub ku dołowi może powodować znaczną zmianę wielkości poziomego kąta zeza. Jeżeli kąt ezotropii wzrasta lub jeżeli kąt egzotropii zmniejsza się przy przejściu z patrzenia do góry do patrzenia ku dołowi, ruch oczu nakreśla literę V i jest to zespół V. Natomiast jeżeli kąt ezotropii zmniejsza się, albo jeżeli kąt egzotropii wzrasta przy przejściu z patrzenia do góry do patrzenia w dół, ruch oczu wyznacza odwróconą literę V, czyli A, i jest to zespół A.

Zespoły A i V mogą występować w połączeniu z ortoforią, ezotropią lub egzotropią w ustawieniu pierwotnym. Ezotropia z zespołem V występuje wówczas, gdy kąt zeza zbieżnego podczas spojrzenia w dół zwiększa się, przy patrzeniu ku górze zaś zmniejsza się. W V egzotropii kąt zeza rozbieżnego jest mniejszy przy patrzeniu w dół, a większy przy spojrzeniu w górę. W A ezotropii kąt zeza zbieżnego zwiększa się podczas spojrzenia w górę, przy patrzeniu w dół zaś zmniejsza się. Odwrotnie, w A egzotropii kąt zeza rozbieżnego zwiększa się przy spojrzeniu w dół, zmniejsza się przy spojrzeniu w górę.

Taki podział na ogół wystarcza do oceny każdego chorego z zezem poziomym i pionową inkomitancją. U niektórych chorych jednak stwierdzić można proste ustawienie oczu lub bardzo niewielkie odchylenie zezowe w

pozycji pierwotnej, natomiast przy patrzeniu w górę i w dół występuje egzotropia (zespół X) lub ezotropia (zespół diamentowy \diamond). Również egzotropia może występować wyłącznie przy patrzeniu w górę (zespół Y) lub przy patrzeniu w dół (zespół λ). Te szczególne postaci inkomitancji przy zwrotach pionowych gałek ocznych są rzadkie i stanowią jedynie odmiany klasycznych zespołów A i V, dlatego nie należy ich uważać za osobne jednostki. Jednak ze względu na stan obuocznego widzenia pacjentów z zespołem Y lub λ są szczególnie uprzywilejowani, ponieważ odchylenie występuje tylko przy patrzeniu w górę lub w dół i nie zaburza obuocznego widzenia w ustawieniu pierwotnym przy patrzeniu na wprost.

Nie ma jednoznacznych poglądów na temat patogenetyki zespołów A i V i wydaje się, że nie mogą być one związane z jednym czynnikiem etiologicznym. Ze względu na częstość występowania nadczynności lub niedoczynności mięśni skośnych w zespole A i V, najczęściej przywiązuje się etiologiczne znaczenie do tych objawów.

Zespoły A i V rozpoznaje się za pomocą pryzmatycznego testu naprzemiennego zakrywania w linii środkowej, porównując patrzenie w górę o 25–30° do pozycji pierwotnej i o 25–30° w dół, do dali i bliży.

Chory przy badaniu powinien mieć pełne wyrównanie wady refrakcji szklami okularowymi. Patrzenie w górę i w dół uzyskuje się przechylając głowę w przód i w tył, czyli obniżając lub podnosząc brodę. Można również badać chorych z głową utrzymywaną w pozycji stałej, przy fiksacji przedmiotu powyżej i poniżej płaszczyzny poziomej. Nie stwierdzono istotnych różnic przy badaniu tymi dwiema metodami. Na pomiary nie wpływa układ przedsiolkowy i zwrot głowy.

Przyjmuje się występowanie zespołu A, jeżeli różnica kąta poziomego między patrzeniem do góry i w dół wynosi 10 pdptr lub więcej. Dla zespołu V trzeba przyjąć różnicę 15 pdptr, dlatego, że fizjologicznie patrzeniu w górę towarzyszy niewielka dywergencja, a patrzeniu ku dołowi niewielka konwergencja. Tak więc zespół V jest „zgodny z regułą”, a zespół A jest „sprzeczny z regułą”.

Chorzy z zespołami A i V często mają dolegliwości astenopijne i diplopię. W pewnych kierunkach patrzenia może być utrzymywana fuzja przez dłuższy czas. Wzrost odchylenia przy spojrzeniu w dół przy egzotropii A lub ezotropii V może być przyczyną ostrych zaburzeń widzenia w czasie czytania lub innego rodzaju pracy z bliska. Z drugiej strony wzrost odchylenia przy patrzeniu w górę przy egzotropii V i ezotropii A jest lepiej znoszony przez większość chorych, ponieważ nie występują zaburzenia obuocznego widzenia w ważnym — z punktu widzenia fizjologicznego — dolnym obszarze pola obuocznego spojrzenia przy patrzeniu w dół. Pomiary kąta wielkości zeza należy wykonywać w 9 kierunkach patrzenia, posługując się znanymi sposobami badań stosowanymi dla oceny wszystkich typów zaburzeń neuromięśniowych oczu.

U chorych z zespołami A i V występuje często wyrównawcze ustawienie głowy nazywane *torticollis ocularis*. Wyrównawcze ustawienie głowy z podniesieniem lub opuszczeniem brody z poziomym odchyleniem oka powinno stanowić wskazówkę do badania inkomitancji pionowej. U chorych z ezotropią A i egzotropią V oraz z obecną fuzją przy patrzeniu w dół, broda jest zwykle podniesiona. Na odwrót, ezotropia V może powodować obniżenie brody.

Częstość występowania zespołu A i V wśród chorych z zezem była różnie oceniana, mianowicie od 12% wg Knappa do 50% wg Urista. Von Noorden podaje, że jeden na 3 do 4 chorych z zezem ma zespół A lub V.

Częstość występowania niedowidzenia i innych postaci zaburzeń widzenia, np. nieprawidłowej korespondencji, w zespołach A i V jest na ogół podobna jak w innych postaciach zeza. W przypadkach zespołów A i V wykazano korespondencję siatkówkową harmonijną przy oczach patrzących w górę i w dół, mimo istotnych zmian obiektywnego kąta zeza w tych pozycjach.

W sytuacjach, gdy w pewnym położeniu występuje ortoforia, pojawia się podwójna korespondencja siatkówkowa, np. przy ortoforii korespondencja jest prawidłowa, natomiast przy patrzeniu w górę lub w dół korespondencja staje się nieprawidłowa albo dochodzi do hamowania obrazu. U chorych z zespołami Y i λ występuje prawidłowe obuoczne widzenie, z wyjątkiem jednego kierunku spojrzenia. W tym wypadku rzadko występuje przystosowanie, a często stwierdza się podwójne widzenie.

Leczenie operacyjne zespołu A i V omówiono w dalszej części podręcznika.

Metody badania zeza porażennego i czynności mięśni gałki ocznej

Badanie ruchów i ustawienia oczu

W czasie ustalania rozpoznania, który mięsień i którego oka jest porażony, należy brać pod uwagę wyniki kilku badań.

Badanie ruchów oczu we wszystkich kierunkach patrzenia (p. rozdział o metodach badania).

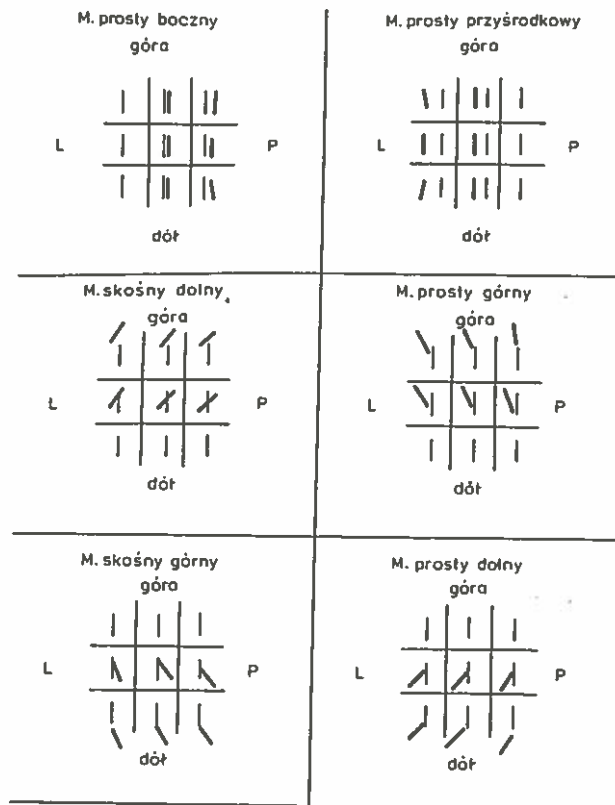
Badanie przez naprzemienne zasłanianie oczu w celu porównania wielkości odchylenia pierwotnego i wtórnego. Pomiaru ilościowego wielkości odchylenia można dokonać za pomocą metod służących do określenia kąta obiektywnego zeza (p. rozdział o metodach badania).

Badanie podwójnego widzenia (diplopii)

Daje ono najdokładniejsze dane, i to nawet w tych przypadkach, w których osłabienie działania mięśnia jest niewielkie i niemożliwe do wykrycia innymi metodami.

Zakłada się badanemu czerwony filtr przed jedno oko, z zasady prawe, i w odległości około 1 m przesuwa się lampę z pionową szczeliną świetlną, ustawiając ją po kolei w 9 pozycjach. Odległości pomiędzy poszczególnymi pozycjami światła nie powinny być większe niż 60 cm. W każdym położeniu poleca się badanemu ocenić w przybliżeniu odległość czerwonego obrazka od białego. Wyniki rysuje badany na odpowiednim schemacie.

W badaniu widzenia zdwojonego sprawdza się, w którym kierunku powstaje największa odległość między obrazami podwójnymi, bowiem jest to kierunek działania porażonego mięśnia. Ustala się także, który obrazek jest



Ryc. 90. Podwójne widzenie w porażeniach mięśni ocznych prawego oka.

dalszy i mniej wyraźny, gdyż wskazuje on na oko porażone. Obrazek z oka z zezem jest mniej wyraźny, gdyż tworzy się poza płamką. Jeżeli stwierdzi się porażenie mięśni działających pionowo, to ustalenie, który mięsień jest porażony, można uzyskać stwierdzając kierunek skośnego spojrzenia, w którym następuje największe zdwojenie (ryc. 90).

Metody koordynometrii

Badanie przy użyciu ekranu Hessa oparte jest na stwierdzeniu fałszywej lokalizacji w kierunku działania mięśnia porażonego. Nie jest to, jak powszechnie się uważa, badanie widzenia podwójnego, gdyż chodzi tu o pomiar dwóch obrazów płamkowych (konfuzja).

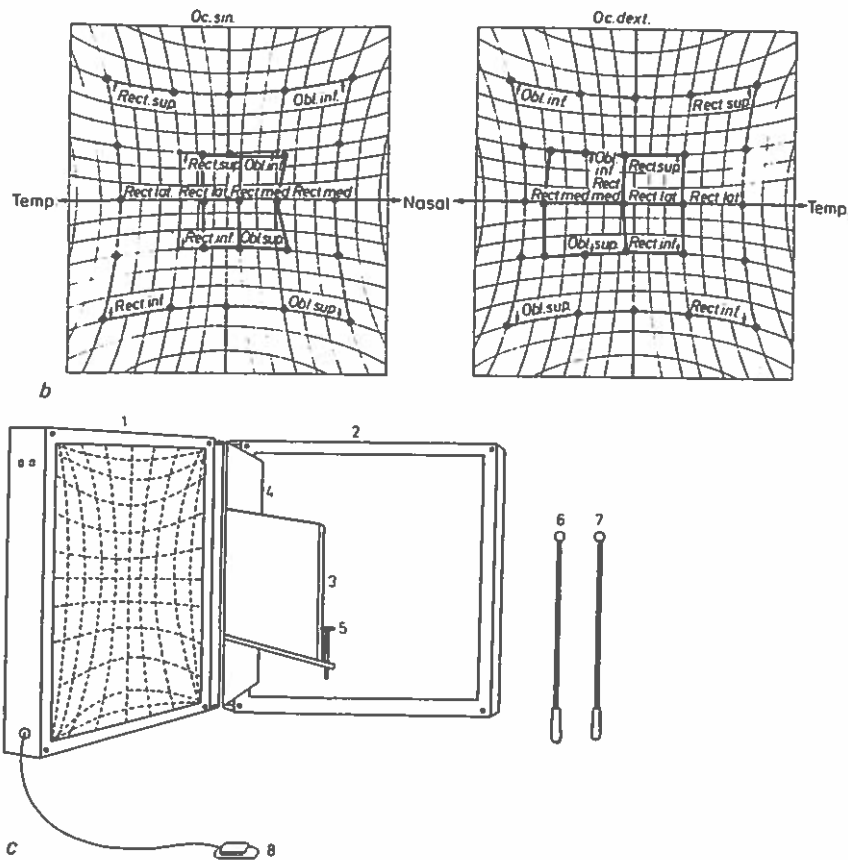
Badanego sadza się przed szarym ekranem w odległości 0,5 do 1 m. Ekran pokryty jest siatką poziomych i pionowych linii odległych od siebie o 5°. Na przecięciu się tych linii w środku ekranu oraz co 15° znajdują się małe otworki podświetlane czerwono (ryc. 91 a). Badany powinien siedzieć tak, by jego oczy znajdowały się dokładnie na wprost środkowego światła ekranu. Badany ma założone szkła czerwono-zielone, które rozkojarzają widzenie oka lewego i prawego. Badany trzyma w ręce latarkę rzutującą na ekran zielony punkt, za pomocą którego ma wskazać, w którym miejscu widzi czerwony punkt na ekranie. Kolory szkieł okularów czerwono-zielonych powinny być dobrane w barwach dopełniających, tzn. badany powinien widzieć jednym okiem tylko czerwone światło na ekranie, a drugim tylko światło zielonej latarki. Jeżeli badany ma założone czerwone szkło przed oko prawe, to tylko tym okiem widzi, zapalane kolejno przez badającego, czerwone punkty na ekranie, tzn. fiksuje te punkty, a badane są ruchy oka lewego. Następnie, żeby zbadać ruchy oka prawego trzeba zmienić badanemu okulary tak, by czerwone szkło znalazło się przed drugim okiem. Wówczas lewe oko fiksuje czerwone punkty świetlne ekranu, a badane jest oko prawe, które widzi zielone światło latarki.

Do zapisania wyników badania służą dwa schematy, dla każdego oka oddzielnie, przedstawiające pomniejszoną kopię siatki na ekranie. Na tych schematach wpisuje się pozycje, które wskazał badany światelkiem zielonej latarki.

Zanotowane pozycje łączą się liniami prostymi. Zapisy na schemacie należy robić tak, jak widzi je badany (ryc. 91 b). Jeżeli pozycje wskazane przez badanego pokrywają się z położeniem czerwonych punktów świetlnych ekranu



Ryc. 91a.



Ryc. 91. Badanie przy użyciu ekranu Hessa (a), b — wynik badania w niedowładzie mięśnia prostego bocznego lewego oka, c — ekran Leesa do badania porażeni mięśni ocznych; 1, 2 — ekrany (podświetlony dla oka fiksującego, nie oświetlony dla oka badanego), 3 — płaskie lustro umieszczone na przegrodzie (4) rozdzielające pola spojrzenia oczu chorego, 5 — podpórka na brodę, 6 — wskaźnik dla badającego, 7 — wskaźnik dla chorego, 8 — włącznik oświetlenia ekranu.

we wszystkich 9 kierunkach spojrzenia, to nie ma zaburzeń rzutowania w przestrzeni, gdyż działanie mięśni jest prawidłowe. Jeżeli istnieją zaburzenia, to w analizie wykresów stwierdza się, że okiem z nieprawidłowo działającym mięśniem jest to, którego wykres ruchów jest mniejszy, zgodnie z zasadą, że odchylenie pierwotne jest mniejsze niż odchylenie wtórne.

Zmniejszenie określonego pola wskazuje, który z mięśni jest dotknięty niedowładem lub porażeniem. Schemat drugiego oka wskazuje na wtórną nadczynność mięśnia synergistycznego do mięśnia uszkodzonego w oku chorym.

Badanie przy użyciu ekranu Leesa. Lees wprowadził własną modyfikację badania z użyciem ekranu Hessa. Ekran składa się z 2 płaskich skrzynek o wymiarach 75×75 cm, zawieszonych jednym bokiem na wspólnej osi pionowej, dookoła której skrzynki mogą się przesuwać i ustawiać względem siebie, pod dowolnym kątem 0 do 90° (ryc. 91 c). Przednią powierzchnię skrzynek tworzą szyby z mlecznego szkła, na których po stronie wewnętrznej wymalowano czerwoną farbą wykresy styčných wg Hessa. W skrzynkach znajdują się żarówki elektryczne, które oświetlają wspomniane wykresy. Na osi pionowej przyrządu, pomiędzy ekranami, umieszczona jest ruchoma listwa długości 70 cm, kończąca się podpórką na brodę badanego i służąca do takiego ustawienia głowy chorego, aby jego oczy znalazły się na poziomie środków wykresów na ekranach. Na listwie, przed podpórką na brodę, umieszczone jest nieruchomo prostokątne lustro, którego obydwie strony są lustrzane. Rozdziela ono pola spojrzenia oczu badanego: okiem prawym badany widzi tylko ekran prawy, a okiem lewym tylko ekran lewy. Długą wskazówką badający pokazuje na ekranie główne widzi zakończenie wskazówki badającego. Każdą odpowiedź badanego notuje się na schematach Hessa. Po zanotowaniu wyniku od razu bada się oko drugie.

Analiza wykresów powinna być prowadzona tak, jak to opisano poprzednio. Badanie na ekranie Leesa jest łatwe dla chorego, nie wymaga założenia okularów, może być przeprowadzone u osób z wadami widzenia barw.

Powyzsze metody koordynacji są subiektywne, mogą być zastosowane u chorych z dobrym widzeniem obuocznym.

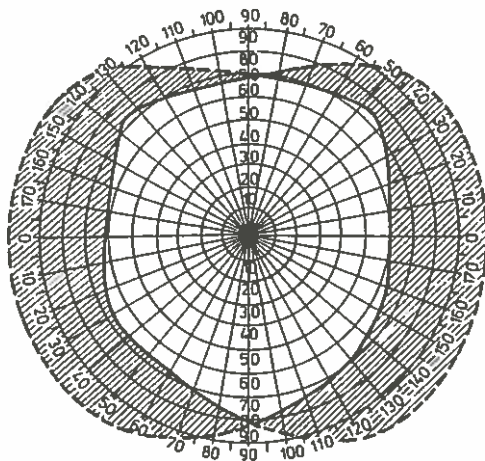
Badanie w 9 zasadniczych kierunkach spojrzenia

Można je przeprowadzać za pomocą pałeczki Maddoxa i pryzmatów lub krzyża Maddoxa. Pozwala ono na dokładne określenie w stopniach lub dioptriach pryzmatycznych wielkości odchylenia poziomego i pionowego w różnych kierunkach spojrzenia (dokładniej omówiono tę metodę badania w rozdziale o metodach badania w zezie).

Podobne wyniki można uzyskać badając kąt zezu w 9 kierunkach spojrzenia na synoptoforze lub synoptometrze. Ten ostatni aparat pozwala na badanie w bardziej fizjologicznych warunkach i w większym zakresie wychyleń oczu (maksymalne skrajne wychylenie gałek ocznych we wszystkich kierunkach). Dokładniej omówiono tę metodę w rozdziale o metodach badania.

Badanie pola obuocznego widzenia pojedynczego

Celem tego badania jest określenie granic pola, w którego obrębie chory widzi obuocznie pojedynczo (ryc. 92). Badanie to jest cenne w określaniu poprawy pooperacyjnej w porażeniach mm. gałkowych. Przeprowadza się je na perymetrze. Chory patrzy obojgiem oczu równocześnie na poruszający się znaczek i towarzyszy mu ruchami oczu, podając jak długo widzi znaczek



Ryc. 92. Prawidłowe pole obuocznego widzenia pojedynczego.

pojedynczo i kiedy zaczyna go widzieć podwójnie. Określa się wielkość pola, w którego obrębie chory widzi znaczek pojedynczo. Można również w czasie badania założyć choremu czerwono-zielone okulary i wówczas podaje on, kiedy światelko widzi w kolorze mieszanym, a kiedy widzi dwa światła, czerwone i zielone.

Okulomiodynamometria

Mądroszkiewicz podał sposób badania siły mięśni za pomocą okulomiodynamometru własnego pomysłu. Przyrząd ten zbudowany jest na zasadzie sprężyny, podobnie jak inne dynamometry; jest modyfikacją oftalmodynamometru Müllera. Służy do pomiarów siły mięśni gałkowych, zwłaszcza w zezie, pozwalając na ustalenie odpowiednich wskazań operacyjnych. W zasadzie pomiar przeprowadza się przed samą operacją lub niezależnie od operacji, zakładając szew cuglowy — pętlę na przyczep mięśnia. Badania te mają dużą wartość teoretyczną i znaczenie praktyczne w operacyjnej korekcji zezów.

Elektromiografia mięśni zewnątrzgałkowych

Badanie elektromiograficzne (EMG) polega na rejestrowaniu, za pomocą specjalnych urządzeń, potencjału elektrycznego podczas czynności mięśnia.

Badanie elektromiograficzne oparte jest na dwóch prawach Galwaniego (1791), które mówią, że:

- 1) mięsień kurczy się, gdy jest drażniony elektrycznie,
- 2) podczas skurczu mięśnia powstają w nim prądy elektryczne.

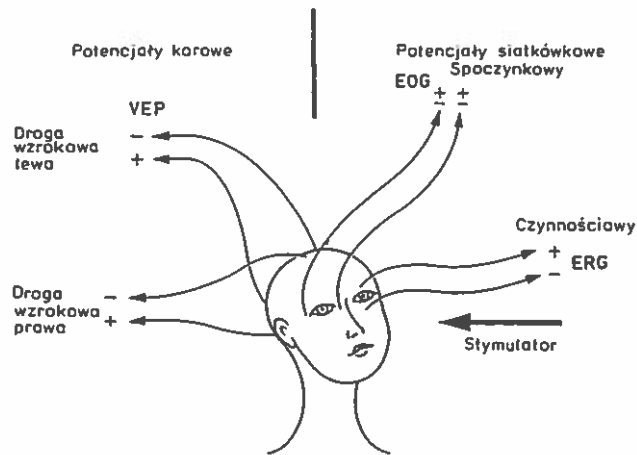
Elektrofizjolodzy rozwinęli i opracowali to zagadnienie, co w rezultacie przyczyniło się do rozwoju elektromiografii.

Podstawowym elementem ruchowym w mięśniu jest anatomiczna jednostka ruchowa, składająca się z komórki nerwowej, jej wypustek i grupy włókien mięśniowych. Podczas czynności wysyła ona potencjał elektryczny, tzw. potencjał czynności. Zsumowanie potencjałów z wielu czynnych jednostek ruchowych może być zarejestrowane za pomocą odpowiednich przyrządów. Ta zarejestrowana czynność elektromiograficzna mięśnia nazywa się wykresem elektromiograficznym. Im więcej jest zaangażowanych w danym skurczu włókien mięśniowych, tym większa jest amplituda pojedynczej jednostki ruchowej. Chociaż mięśnie zewnętrzne gałki ocznej nie różnią się zasadniczo budową histologiczną od innych mięśni szkieletowych, to jednak w związku z bogatym unerwieniem ich potencjały różnią się od potencjałów innych mięśni szkieletowych.

Wykres elektromiograficzny w zależności od czynności mięśnia jest różny. Zaburzenia czynności mięśnia wpływają na zmianę jego czynności elektrycznej, zatem zarejestrowanie tej czynności daje pojęcie o zaburzeniach w obrębie mięśnia. Badanie elektromiograficzne wykazuje bądź wypadnięcie z czynności pewnej liczby jednostek ruchowych, czego wynikiem jest zmniejszenie się liczby potencjałów, bądź tylko ubytek włókien mięśniowych, co wpływa na zmniejszenie się poziomu amplitudy pojedynczych potencjałów. Na tej zasadzie można zorientować się w stanie uszkodzenia mięśnia przy stawianiu rozpoznania i badaniach kontrolnych. Badaniem EMG można odróżnić, czy niedowład spowodowany jest uszkodzeniem nerwów czy mięśnia. W pierwszym wypadku stwierdza się w zapisie EMG cechy odnerwienia, których nie ma, kiedy niedowład wynika z uszkodzenia mięśni. Kilkakrotne badanie w pewnych odstępach czasu daje informację o dynamice procesu chorobowego i pozwala na przewidywanie rokowania.

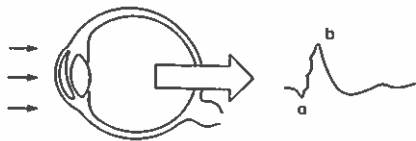
X. Badania elektrofizjologiczne

Badania elektrofizjologiczne polegają na rejestracji zmian prądów czynnościowych powstających w oku, polach wzrokowych kory mózgowej oraz mięśniach ocznych (ryc. 93).



Ryc. 93. Schemat badań potencjałów wzrokowych: potencjału spoczynkowego EOG, czynnościowego siatkówki ERG i wywołanych potencjałów korowych VEP.

Elektroretinografia (ERG) jest zapisem czynnościowego potencjału elektrycznego powstającego w siatkówce pod wpływem krótkiego bodźca świetlnego. Po zadziałaniu takiego bodźca siatkówka staje się biegunem ujemnym w stosunku do dodatniego potencjału rogówki (ryc. 94).



Ryc. 94. Zasada ERG i krzywa ERG.

Elektroretinogram składa się z początkowego ujemnego wychylenia fali a i następującego po nim wysokiego wychylenia dodatniego fali b (ryc. 94). Fala a o wychyleniu ujemnym w elektroretinogramie ma swoje źródło w warstwie receptorowej siatkówki. Wychylenie dodatnie, czyli fala b, składa się z dwóch komponentów: b_1 (lub x) o charakterze fotopowym i b_2 o charakterze skotopowym. Fala b_1 ma swoje źródło w czopkach czerwono-czerwonych, natomiast b_2 w pręcikach.

Czas trwania całej odpowiedzi wynosi zwykle 250 milisekund. W ocenie krzywej ERG brana jest pod uwagę amplituda fali i czas utajenia. Tak rejestrowana reakcja na bodziec świetlny jest ogólną odpowiedzią pręcików i czopków. Można jednak te odpowiedzi rozdzielić.

Zapis ERG fotopowy jest wyłącznie odpowiedzią czopków w wyniku zastosowania silnego pobudzenia światłem białym lub czerwonym. Pręciki są całkowicie wyeliminowane z reakcji na światło w wyniku wcześniejszego rozkładu rodopsyny podczas adaptacji do światła.

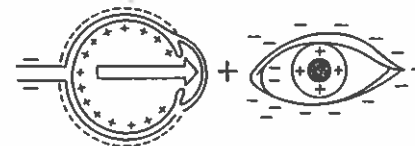
Zapis ERG skotopowy uzyskuje się z kolei po 30-minutowej adaptacji siatkówki do ciemności i użycia jako bodźca słabego światła białego lub niebieskiego.

Trzeba pamiętać, że badanie ERG obejmuje czynność I i II neuronu, a patologia zapisu wiąże się z uszkodzeniem warstw zewnętrznych siatkówki. ERG umożliwia ocenę jej stanu czynnościowego, ale nie decyduje o ostatecznym rozpoznaniu konkretnej jednostki chorobowej. Możliwe jest to dopiero po zestawieniu wyniku badania ERG z wynikami innych badań (ostrość wzroku, krzywa adaptacji, pole widzenia i rozpoznawanie barw).

Przydatność badania ERG jest niewątpliwa w różnych jednostkach chorobowych, zwłaszcza w rozmaitych zmianach degeneracyjnych oraz we wszystkich przypadkach z nieprzeziernymi ośrodkami optycznymi, bądź gdy brak jest możliwości współdziałania chorego (np. u małych dzieci z obniżoną ostrością wzroku pozwala na umiejscowienie uszkodzenia).

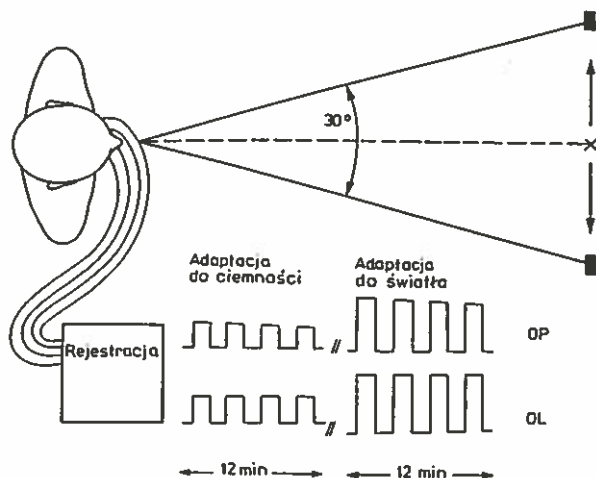
Wadą metody jest brak możliwości wykrywania zmian w siatkówce umiejscowionych na poziomie komórek zwojowych i ich aksonów, którymi są włókna nerwowe. I tak, nawet w całkowitym zaniku nerwu wzrokowego ERG nie jest zmienione. Trudno też tą metodą wykryć wybiórczo zmiany w samej plamce, obejmującej zbyt małą powierzchnię siatkówki.

Elektroretinografia (EOG) jest metodą rejestrującą zmiany potencjału podstawowego oka, świadczącego o czynności elektrycznej siatkówki. Potencjał podstawowy oka jest to stała różnica potencjału pomiędzy dodatnio naładowanymi warstwami wewnętrznymi siatkówki i charakteryzującymi się ładunkiem ujemnym warstwami zewnętrznymi (ryc. 95). Ładunek dodatni warstw wewnętrznych przenosi się na rogówkę. W ten sposób powstaje różnica potencjałów pomiędzy przednim a tylnym biegunem oka, wykorzystywana w rejestracji EOG.



Ryc. 95. Zasada EOG.

Elektrookulogram jest zapisem zmian potencjałów spowodowanych przez wahadłowy ruch pola elektrycznego, jakie stanowi gałka. Ruch ten może być wywołany kierowaniem wzroku na zapalające się kolejno 2 punkty świetlne umieszczone w polu widzenia badanego w odległości kątowej 30° od siebie, lub poruszającym się przed oczami wahadłem. Zmiany potencjałów rejestrują elektrody skórne (ryc. 96).



Ryc. 96. Schemat rejestracji EOG.

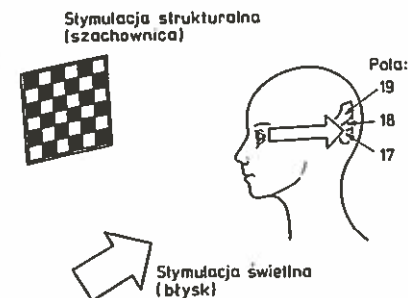
EOG, mający charakter sinusoidy, rejestruje się przez 12—15 min w stanie adaptacji oka do światła i przez 12-15 min w stanie adaptacji do ciemności.

Iloraz maksymalnej amplitudy otrzymanej przy adaptacji do światła i minimalnej amplitudy przy adaptacji do ciemności $\times 100$ stanowi współczynnik Ardena. Prawidłowo amplituda otrzymana w warunkach adaptacji do światła jest około dwukrotnie wyższa niż uzyskana przy adaptacji do ciemności. Za prawidłowe uznaje się wartości współczynnika Ardena większe niż 180%. W warunkach fizjologii jest on obustronnie identyczny. Nie stwierdza się zależności pomiędzy współczynnikiem a wiekiem. Nie obserwuje się również związku między wartością współczynnika a przebiegiem adaptacji.

EOG określa stan obwodowych warstw nabłonka barwnikowego i zewnętrznych części fotoreceptorów, obrazuje wolne zmiany potencjałów powstające w wyniku metabolizmu nabłonka barwnikowego siatkówki. W chorobach siatkówki EOG jest uzupełnieniem ERG, wykazując większą czułość w niektórych uszkodzeniach płamki.

Elektronystagmografia (ENG) jest rejestracją nieprawidłowych ruchów gałek ocznych w przypadku oczopląsu i innych zaburzeń ruchomości oczu. Metoda ta wykorzystuje technikę EOG, tzn. istnienie różnicy potencjałów między różnymi częściami oka. W przypadkach prawidłowych zapis ma przebieg sinusoidy, w przypadkach oczopląsu krzywa zmienia się w zależności od jego charakteru.

Wzrokowe potencjały wywołane (WPW: ang. VEP, VER — Visual Evoked Potentials, Response) są zapisem zjawisk elektrycznych powstających w korze wzrokowej w czasie krótkotrwałego pobudzenia świetlnego siatkówki. Do otrzymania zapisu stosuje się bodźce świetlne w postaci serii błysków (80—250) w odstępach co 1—2 s, często z użyciem różnokolorowych filtrów, lub przez stymulowanie siatkówki oświetlanym rytmicznie wzorcem wzrokowym, który jest najczęściej naprzemiennie oświetlaną czarno-białą szachownicą (ryc. 97).



Ryc. 97. Zasada rejestracji wywołanych potencjałów korowych (VEP).

Bodziec świetlny o określonych parametrach fizycznych wywołuje w fotoreceptorach siatkówki szereg złożonych procesów fizykochemicznych, w wyniku których energia świetlna zostaje przekształcona w chemiczną, zdolną do zapoczątkowania procesu depolaryzacji błony komórkowej receptora i wytworzenia czynnego potencjału określanego jako receptorowy. Przenosi się on wzdłuż drogi wzrokowej do korowych ośrodków wzrokowych. Praktycznie bada się czynność pierwotnych odbiorczych pól wzrokowych kory wzrokowej, tzw. pola Brodmana 17 oraz pól 18 i 19 (wzrokowych pól kojarzeniowych) związanych z orientacją wzrokową, oceną odległości i przekazywaniem informacji z kory wzrokowej do innych części mózgu. Pola wzrokowe zlokalizowane są w korze płata potylicznego, po obu stronach bruzdy ostrogowej. Czas przejścia pobudzenia od fotoreceptora do kory wzrokowej wynosi od 20 do 25 milisekund.

Na poziomie fotoreceptorów charakter początkowego potencjału receptorowego zależy od wielu czynników: długości fali światła, kąta padania światła na siatkówkę, wielkości stymulowanego pola siatkówki, pobudzenia jedno- lub obuocznego, szerokości źrenicy i stanu przezierności ośrodków optycznych.

Najczęściej badanie wykonuje się stosując pobudzenie jednego oka serią błysków, a drugie jest zasłonięte. Po każdej serii stymulacji rejestruje się odpowiedź korową zarówno po stronie oka pobudzanego, jak i po stronie przeciwnej, następnie badanie powtarza się w identycznym układzie dla drugiego, dotychczas zasłoniętego oka. Elektrody czynne założone są na czaszce tak jak podczas elektroencefalografii. Odpowiednio wzmacniane sygnały opracowywane są komputerowo w celu uśrednienia odpowiedzi.

Prawidłowy zapis wywołanych potencjałów korowych dowodzi prawidłowości całej drogi, którą przebiega impuls elektryczny, począwszy od komórek zwojowych siatkówki poprzez jej włókna, nerw wzrokowy i dalej wzdłuż drogi mózgowej do pól wzrokowych w płacie potylicznym.

Rejestracja wzrokowych potencjałów korowych pozwala na: rozpoznanie uszkodzenia nerwu wzrokowego w odcinku pozagalkowym (m.in. w chorobach demielinizacyjnych), określenie zdolności widzenia u niemowląt i małych dzieci, ocenę czynności części nerwowej układu wzrokowego w oczach z nieprzejrzyistymi ośrodkami optycznymi (zwykle w zestawieniu z ERG), a także umożliwia wykrywanie symulacji.

Elektromiografia (EMG) jest rejestracją wyładowań elektrycznych powstających we włóknach mięśni oczu podczas ich skurczu. Zapis tych wyładowań rejestrowanych za pośrednictwem igielkowych elektrod wklutych do mięśni pozwala na stwierdzenie porażenia lub niedowładu mięśnia i ocenę stopnia uszkodzenia.

XI. Szczególne postacie zezów towarzyszącego

Zez akomodacyjny i jego leczenie

Zależność akomodacji i konwergencji (współczynnik AC/A)

Zezem akomodacyjnym nazywa się odchylenie oczu zależne od akomodacji, która przez synergistyczne powiązanie z konwergencją wywołuje nadmierny ruch zbieżny. Najczęściej dotyczy to osób z niewyrównaną nadwzrocznością lub nieprawidłową zależnością akomodacji i konwergencji. Zależność ta jest określana ilościowo jako stosunek akomodacyjnej konwergencji (AC) do akomodacji (A), tzw. współczynnik AC/A.

Konwergencyjną odpowiedź na jednostkowy bodziec akomodacyjny można wyrazić liczbowo jako stosunek akomodacyjnej konwergencji do akomodacji, tzn. stosunek AC/A.

Prawidłowo wielkość konwergencji łączącej się z akomodacją wynosi 3—4, tzn. 3 dioptriom pryzmatycznym (3^{Δ}) akomodacyjnej konwergencji odpowiada 1 dioptria (D) akomodacji. W niektórych przypadkach współczynnik ten jest zaburzony (wysoki lub niski wskaźnik AC/A). Na przykład u chorego z niskim wskaźnikiem AC/A mimo niewyrównanej nadwzroczności może nie wystąpić zez zbieżny. Natomiast w wysokim wskaźniku AC/A może występować zez zbieżny u chorego z równoczesną niewielką niewyrównaną nadwzrocznością, lub nawet w emetrii, ponieważ z akomodacją łączy się u tych chorych nadmierna konwergencja akomodacyjna.

Z tego samego powodu może występować resztkowy zez zbieżny w czasie patrzenia z bliska po wyrównaniu wady refrakcji, podczas gdy przy patrzeniu w dal oczy nie zezują. W tych przypadkach celowe jest zastosowanie szkieł dwuogniskowych lub leków napinających obwodowo akomodację (np. pilokarpina) w połączeniu z okularami.

Współczynnik AC/A nie jest zależny od wielkości wady refrakcji, od istnienia zezów jawnego i ukrytego. Nie można go zmienić ćwiczeniami ortooptycznymi, a dyskusyjne jest, czy ta zależność jest stała w ciągu całego życia.

Costenbader jako pierwszy wyróżnił 2 rodzaje nie związanego z wadą refrakcji nadmiaru akomodacyjnej konwergencji z wysokim stosunkiem AC/A, a mianowicie typ hiperkinetyczny i typ hipoakomodacyjny. W obu tych przypadkach stwierdza się ezotropię podczas fiksacji z bliska.

Chorzy z hiperkinezą mają prawidłowy zakres akomodacji, odpowiedni do wieku, tzn. bliski punkt akomodacji znajduje się bliżej niż 10 cm

przed okiem. Zez zbieżny pojawiający się u tych chorych podczas fiksacji z bliska może być skutecznie usunięty przez zastosowanie okularów dwuogniskowych, w których część górna w pełni wyrównuje wadę refrakcji, a część dolna jest silniejsza o +3,0 dioptrie. Granica pomiędzy górnym a dolnym sektorem szkieł powinna przebiegać wysoko, w miejscu odpowiadającym środkowi źrenicy. Takie okulary umożliwiają właściwe ustawienie oczu podczas patrzenia z bliska, np. przy czytaniu.

Natomiast jeśli chorzy nie używają okularów dwuogniskowych, dochodzi podczas czytania do niepożądanych, niesymetrycznych ruchów oczu. Jest to przyczyną utrudnienia spostrzegania czytanego tekstu. U dzieci i młodzieży z powyższymi zaburzeniami występują trudności w utrzymaniu wzroku na właściwym wyrazie w linii, przemieszczanie się wyrazów i ich znikanie.

Chorzy z h i p o a k o m o d a c j ą mają mały zakres akomodacji, a punkt bliski akomodacji leży u nich, nawet w przypadku małych dzieci, dalej niż 10 cm od oczu. Nazywa się tych chorych „młodzieńczymi presbiopami”. Określenie to dobrze oddaje objawy kliniczne, ale przyczyna ich jest inna niż w prawdziwej starczowzroczności. Prawdopodobnie u chorych tych występują zaburzenia w nerwowo-mięśniowym układzie przewodzenia bodźców akomodacyjnych. Dzieci z „młodzieńczą presbiopią” mogą akomodować z wielkim wysiłkiem tylko przez krótki czas, a czytanie wymaga długotrwałego utrzymania napięcia akomodacji. Najczęściej już po kilku minutach dzieci z niedomogą akomodacji odczuwają pieczenie oczu, silnie mrugają i trą oczy. Mogą dołączyć się też bóle głowy i uczucie zmęczenia.

Podczas przedłużającego się przy czytaniu wysiłku akomodacyjnego dzieci z hipoakomodacją mają narastające trudności z rozpoznawaniem drobnego druku. Jego obraz na siatkówce jest zbyt mały i pojawia się wówczas działanie tzw. efektu natłoku. Polega on na tym, że na dołeczek płamki, posiadający własności oddzielnego odbierania drobnego elementu całości obrazu, pada zbyt dużo znaków literowych. By uniknąć tego zjawiska, dziecko mimowolnie przybliży tekst do oczu, usiłując powiększyć obraz.

U chorych z hipoakomodacją stwierdza się też często wydłużenie czasu potrzebnego do uzyskania wyraźnego widzenia przy zmianie odległości fiksacji. Jest to bardzo kłopotliwe w sytuacjach, gdy dziecko musi często przeloczyć wzrok z tablicy na książkę.

Hipoakomodacja może towarzyszyć średniej lub małej nadwzroczności, może występować w emetrii, a także w krótkowzroczności. W przypadku nadwzroczności konieczne jest pełne wyrównanie wady, gdyż pominięcie nawet 0,25 dioptrii wywołuje dyskomfort wzrokowy. W celu umożliwienia wygodnego czytania z właściwej odległości konieczne jest ponadto na ogół dodanie soczewki +1,0 do +3,0 D. Dla chorych z hipoakomodacją odpowiednie są szkła dwuogniskowe z małymi segmentami dolnymi lub szkła progresywne.

U większości chorych z hipoakomodacją przy wysiłku akomodacyjnym podczas fiksacji z bliska ujawnia się odchylenie zbieżne. Natomiast przy patrzeniu w dal z odpowiednią korekcją, ustawienie gałek ocznych może być różne u poszczególnych chorych. Oczy mogą być ustawione prosto, może występować ezoforia, ezotropia, a nawet egzoforia.

Objawy podobne do stwierdzanych w hipoakomodacji obserwuje się też u niektórych chorych, u których ukryty zez rozbieżny jest kompensowany przez

akomodacyjną konwergencję dzięki silnemu napięciu akomodacji. Wielu z tych chorych ma światłowstręt oraz pozorną krótkowzroczność nazywaną akomodacyjną krótkowzrocznością.

Dodatkowo należy podkreślić, że u niektórych chorych równocześnie występuje ukryty zez i hipoakomodacja. Zaburzenia te trzeba leczyć jako dwa połączone zaburzenia, tzn. konieczne są pryzmaty i okulary dwuogniskowe.

Współczynnik AC/A można mierzyć różnymi sposobami.

1. Porównanie wielkości zeza w okularach i bez okularów dla tej samej, określonej odległości, np.:

ezotropia 20^Δ bez okularów

ezotropia 4^Δ w okularach

sph. +2,0 D

$$\frac{AC}{A} = \frac{\text{różnica ustawienia}}{\text{zmiana akomodacji}} = \frac{16^{\Delta}}{2D} = 8.$$

Metoda ta nie może być stosowana u chorych z krótkowzrocznością lub z nieźornością, którzy bez okularów widzą niewyraźnie.

2. Metoda gradientów.

W celu pomiaru wskaźnika AC/A w czasie patrzenia z bliska, przed szkła poprawiające wadę refrakcji chorego dodaje się soczewkę +3,0 D. Trzeba określić wielkość odchylenia zezowego w szklach refrakcyjnych (np. zez zbieżny 10^Δ), a następnie sprawdza się wielkość tego odchylenia po dodaniu soczewki +3,0 D (np. powstaje zez rozbieżny 5^Δ). Różnica między tymi

wychyleniami wynosi 15^Δ. Czyli współczynnik $AC/A = \frac{15^{\Delta}}{3D} = \frac{5}{1}$. Z kolei

zakłada się, przed własne szkła chorego, soczewkę -3,0 D i określa wielkość zeza (np. powstaje zez zbieżny 24^Δ). Różnica między tym ostatnim pomiarem a pierwszym wynosi 24^Δ - 10^Δ = 14^Δ (około 15), czyli współczynnik $AC/A = \frac{15^{\Delta}}{3D} = \frac{5}{1}$. Szklą skupiającą u takiego chorego nie będą najlepiej tolerowane.

3. Metoda ze stopniowanym napinaniem akomodacji, pozwalająca na usunięcie czynnika poczucia bliskości obiektu. Badany ma mieć założone okulary wyrównujące jego wadę refrakcji. Podczas badania fiksowany obiekt powinien znajdować się w stałej odległości 33 cm. Przed szkła badanego wstawia się kolejno soczewki o sile -1,0, -2,0, -3,0 D, np.:

a) egzotropia 20^Δ w okularach

egzotropia 15^Δ w okularach i sph -1,0 D

egzotropia 9^Δ w okularach i sph -2,0 D

egzotropia 4^Δ w okularach i sph -3,0 D

średnia różnica wynosi

$$\frac{5^{\Delta}}{1D} \text{ tzn. } AC/A = \frac{5}{1}$$

b) ezotropia 10^Δ w okularach

ezotropia 17^Δ w okularach i sph -1,0 D

ezotropia 25^Δ w okularach i sph -2,0 D

ezotropia 32^A w okularach i sph -3,0 D

średnia różnica wynosi

$$\frac{7^A}{ID} \text{ tzn. } AC/A = \frac{7}{1}$$

Dokładne określenie wielkości współczynnika AC/A ma znaczenie praktyczne i jest ważne u każdego zezującego dla poznania wpływu szkieł skupiających i rozpraszających na ustawienie oczu w różnych odchyleniach. Na przykład gdy występuje zez zbieżny podczas patrzenia z bliska, a współczynnik AC/A jest prawidłowy lub wysoki, to prawdopodobnie ani założenie właściwych szkieł refrakcyjnych skupiających, ani ćwiczenia ortoptyczne nie będą skuteczne, a konieczne będzie leczenie operacyjne.

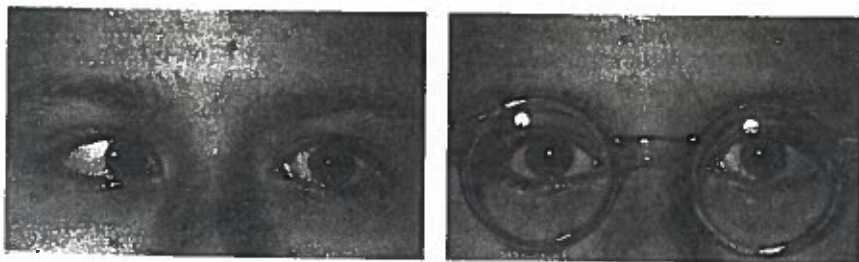
Typy zezu akomodacyjnego

Większość autorów uważa, że można wyróżnić trzy zasadnicze typy zezu akomodacyjnego.

1. **Zez akomodacyjny typowy** (całkowicie kontrolowany) z prawidłowym stosunkiem akomodacji i konwergencji. Chorzy w okularach nie zezują ani podczas patrzenia w dal, ani z bliska i mają prawidłowe widzenie obuoczne. Bez okularów zezują (ryc. 98).

2. **Zez akomodacyjny atypowy** (częściowo kontrolowany) z nieprawidłową współzależnością akomodacji i konwergencji. Dzieci z tym rodzajem zezu mają zwykle niski stopień nadwzroczności, po wyrównaniu której osiąga się równoległe ustawienie oczu podczas patrzenia w dal. Natomiast podczas patrzenia z bliska występuje zez mimo okularów (eksces konwergencyjny). W zezie akomodacyjnym atypowym częściej występuje niedowidzenie i zaburzenie widzenia obuocznego.

3. **Zez częściowo akomodacyjny**. W tych przypadkach okulary w znacznym stopniu zmniejszają kąt zezu, ale mimo to pozostaje wyraźne odchylenie resztkowe. Odchylenie to może być takie samo podczas patrzenia w dal i z bliska, co obserwuje się w przypadkach z prawidłowym współczynnikiem AC/A, lub może zwiększać się podczas patrzenia z bliska, co ma miejsce w przypadkach z nieprawidłowym współczynnikiem AC/A.



Ryc. 98. Zez akomodacyjny.

Zez akomodacyjny powstaje najczęściej w wieku od 2 do 5 lat. Pojawienie się zezu w tym wieku tłumaczyć można wzrostem zainteresowania się dziecka przedmiotami otoczenia oraz dążeniem do wyraźnego widzenia z bliska, co stanowi większy bodziec do akomodacji. Dziecko zezuje początkowo tylko okresowo; zez nasila się szczególnie po zmęczeniu, po przebyciu chorób osłabiających organizm lub po wstrząsach psychicznych. Kąt zezu jest na ogół zmienny. Podczas patrzenia z bliska kąt zezu jest zazwyczaj większy i wynosi ok. 25—35°. Korespondencja siatkówek jest z reguły prawidłowa, a jeśli zez pojawia się podczas patrzenia z bliska, powstaje wówczas tłumienie lub skłonność do nieprawidłowej korespondencji. Czasem dziecko nie zezuje, nawet po zdjęciu okularów, potrafi utrzymać oczy w ortopozycji, ale wówczas zwalnia akomodację i widzi niewyraźnie, ponieważ nie wyrównuje akomodacją swojej nadwzroczności.

Leczenie

Pierwszym krokiem w leczeniu zezu akomodacyjnego jest zmniejszenie nadmiernej akomodacji przez odpowiednie okulary z pełną korekcją nadwzroczności. W tych przypadkach, w których jest zez przy patrzeniu z bliska (zez akomodacyjny atypowy) przepisuje się szkła dwuogniskowe z silniejszą korekcją z bliska o 2,0—3,0 Dsph. Jeśli jest niedowidzenie, zasłania się oko lepiej widzące, lub stosuje się reduktor ostrości wzroku. Niedowidzenie większego stopnia spotyka się rzadko. Jeśli istnieje nadmierny eksces akomodacyjno-konwergencyjny, można go usunąć stosując leki napinające akomodację, np. pilokarpinę lub 0,25% preparat Floropryl w maści. Leczenie to można prowadzić przez kilka tygodni, a nawet miesięcy. W ten sposób przez obwodowe pobudzenie akomodacji zostaje zniesione ośrodkowe pobudzenie m. rzęskowego i towarzysząca mu konwergencja. Jednakże ze względu na dużą toksyczność i możliwość miejscowych powikłań (torbiele tęczówki) leki te muszą być stosowane pod ścisłą kontrolą lekarza (zwłaszcza Floropryl).

Leczenie ortoptyczne w zezach akomodacyjnych stosuje się w 3 kierunkach:

- 1) ćwiczenia mające na celu przezwyciężenie tłumienia oraz uzyskanie i utrwalanie fuzji z dużym zakresem;
- 2) ćwiczenia mające na celu zwolnienie akomodacji i związanej z nią konwergencji;
- 3) ćwiczenia mające na celu rozdzielenie akomodacji i konwergencji.

Ćwiczenia te przeprowadza się na synoptoforze, diploskopie oraz stosuje się proste ćwiczenia dwojenia i fuzji. Ćwiczy się też czytanie z pałeczką, w którym utrwała się obuoczne widzenie, a ponadto dziecko uczy się akomodować bez nadmiernej konwergencji.

Leczenie operacyjne w zezie akomodacyjnym jest zazwyczaj zbyteczne.

Zez rozbieżny

Zezy rozbieżne różnią się od zezów zbieżnych nie tylko kierunkiem odchylenia oka zezującego. W zezie rozbieżnym częściej istnieje prawidłowa korespondencja siatkówek i prawidłowe widzenie obuoczne. Zasadniczą przy-

czyną tego jest na ogół późniejszy początek zezą rozbieżnego oraz duża zmienność kąta zezą. Zez rozbieżny występuje rzadziej aniżeli zez zbieżny (13—25% ogólnej liczby zezów — Krzystkova i Pająkova, Hugonnier, Burian).

Typy zezą rozbieżnego

Większość autorów dzieli zezą rozbieżnego na pierwotny, następczy i wtórny.

Zez rozbieżny pierwotny dzieli się z kolei na stały i okresowy.

1. Zez rozbieżny stały charakteryzuje się wcześniejszym początkiem, niekiedy istnieje nawet od urodzenia. Cechą charakterystyczną jest brak lub dużego stopnia niedomoga konwergencji. Ponadto istnieje znaczne zaburzenie widzenia obuocznego.

2. Zez rozbieżny okresowy może występować w 3 postaciach:

- zez rozbieżny z ekscysem dywergencji,
- zez rozbieżny z niedomogą konwergencji,
- typ mieszany.

Zez rozbieżny z ekscysem dywergencji charakteryzuje się tym, że zez ujawnia się podczas patrzenia w dal, gdy oczy znajdują się w pozycji względnie spoczynkowej. Natomiast w czasie patrzenia z bliska oczy ustawione są w ortopozycji i wówczas istnieje prawidłowe widzenie obuoczne. W momencie, gdy ujawnia się zez, najczęściej występuje tłumienie przy dużych kątach zezą lub rzadziej dwojenie, gdy kąt zezą jest mały. W drugiej postaci występuje niedomoga konwergencji, tzn. w czasie patrzenia w dal oczy ustawione są równolegle, natomiast przy fiksacji przedmiotu bliskiego ujawnia się zez i wtedy nie istnieje widzenie obuoczne, często występuje dwojenie. W trzeciej postaci zez występuje okresowo, zarówno w czasie patrzenia w dal, jak i z bliska. Ten typ jest najczęstszy.

Zez rozbieżny następczy powstaje jako następstwo zezą zbieżnego albo samoistnie na skutek pełnego wyrównania nadwzroczności (zwłaszcza w braku widzenia obuocznego) lub w wyniku operacji zezą zbieżnego przeprowadzonej w zbyt dużym zakresie.

Zez rozbieżny wtórny powstaje najczęściej u młodzieży i dorosłych po zupełnej lub znacznej utracie wzroku jednego oka.

Leczenie

Leczenie zezą rozbieżnego polega na wyrównaniu wady refrakcji, ćwiczeniach konwergencji i ćwiczeniach pleoptyczno-ortoptycznych. Wyrównując wadę refrakcji w zezie rozbieżnym postępuje się nieco inaczej niż w zezie zbieżnym. W nadwzroczności stopnia średniego i dużego przepisuje się okulary możliwie najslabsze, a w nadwzroczności małej w ogóle szkiele nie przepisuje się. W emetrii i w bardzo małej nadwzroczności natomiast przepisuje się najczęściej soczewki wklęsłe. Zastosowanie zbyt silnych soczewek skupiających w zezie rozbieżnym z nadwzrocznością zmniejsza bodziec akomodacyjno-konwergencyjny i powoduje zwiększenie odchylenia rozbieżnego. Natomiast założenie soczewek rozpraszających zmusza do akomodacji i

konwergencji oraz powoduje zmniejszenie odchylenia rozbieżnego. Tak postępuje się u tych chorych, u których nie planuje się przeprowadzenia na razie zabiegu operacyjnego. Dzięki akomodacji i konwergencji oraz fuzji chory pokonuje odchylenie rozbieżne i utrzymuje oczy w ortopozycji. Może to jednak prowadzić do napięcia akomodacji i konwergencji, niewyraźnego widzenia i objawów astenopijnych. Dlatego w przypadkach, w których ma się zamiar wykonać zabieg operacyjny, wyrównuje się nadwzroczność odpowiednio do wady, co na ogół powoduje powiększenie odchylenia rozbieżnego. Dodatkowo można zaslonić oko zezujące (opatrunek Marlowa), aby wyłączyć fuzję. Stosuje się też pełne wyrównanie kąta zezą przyzmatami. W ten sposób ujawnia się maksymalny kąt zezą, który operuje się. Po operacji przepisuje się okulary odpowiednio do wady.

Zabieg operacyjny w zezie rozbieżnym stałym jest konieczny, natomiast w okresowym jest wskazany w przypadkach z niedomogą konwergencji i przy częstym ujawnianiu się zezą, zwłaszcza przy słabej fuzji. W zezie rozbieżnym zaleca się od początku ćwiczenia konwergencji. Stosuje się także ćwiczenia ortoptyczne, które mają na celu utrwalenie fuzji i wycwiczenie konwergencji bez nadmiernej akomodacji.

Zez o nagłym początku, zez ostry (*strabismus acutus, heterophoria decompensata*) i jego leczenie

Zez towarzyszący może powstać nie tylko w wieku niemowlęcym i we wczesnym dzieciństwie, ale może pojawić się także u starszych dzieci, u dorosłych, a nawet u starszych ludzi (*strabismus acutus, heterophoria decompensata*). Początek zezą jest wtedy mniej lub bardziej nagły i towarzyszy mu dwojenie. Opisano 3 postaci tego rodzaju zezą (w piśmiennictwie polskim Krzystkova).

Typ I — opisany po raz pierwszy przez Swana — charakteryzuje się tym, że nagły początek zezą spowodowany jest sztucznym przerwaniem fuzji przez zakrycie jednego oka na pewien czas, np. z powodu jego schorzenia.

Typ II — nazwany jest typem Franceschetti'ego. W tym typie bezpośrednią przyczyną wywołującą zez jest wstrząs psychiczny, choroba ogólna, wyczerpanie, uraz fizyczny. Niekiedy nie można tej przyczyny uchwycić.

Zarówno w pierwszym, jak i w drugim typie zezą obserwuje się nagły, późny początek z dwojeniem, brak objawów porażenia mięśni gałkoruchowych oraz prawidłową korespondencję siatkówkową. Dwojenie świadczy o tym, że przed wystąpieniem zezą było prawidłowe widzenie obuoczne i dobra ostrość wzroku obojga oczu. Chodzi tu najczęściej o ostrą dekompensację heteroforii. Niekiedy dwojenie i zez są początkowo niestałe, a potem zez ustala się. Prawie we wszystkich przypadkach istnieje mała lub średnia nadwzroczność.

Typ III — zez o późnym początku — to tzw. typ Bielschowsky'ego. Tę postać zezą ostrego charakteryzuje krótkowzroczność średniego stopnia oraz dwojenie, które występuje w czasie patrzenia w dal, z bliska zaś istnieje fuzja i widzenie obuoczne. Brak jest objawów porażenia mięśni ocznych. Przyczyny są

takie same jak w typie poprzednim, a więc uraz fizyczny lub wstrząs psychiczny, albo wyczerpanie.

Leczenie musi być natychmiastowe, w przeciwnym wypadku zez ma skłonność do zwiększania się, a dwojenie jest bardzo przykre. Na ogół nie można długo czekać z leczeniem operacyjnym, gdyż tylko w niewielu przypadkach można oczekiwać samoistnego wyleczenia lub skuteczności leczenia zachowawczego. Zapisuje się odpowiednią korekcję wady refrakcji, stosuje się ćwiczenia fuzji, w niektórych przypadkach można zapisać pryzmaty. Po pewnym czasie wykonuje się operację, której zakres należy ostrożnie dawkować. Po operacji stosuje się ćwiczenia ortoptyczne fuzji i choroby ci szybko odzyskują prawidłowe obuoczne widzenie.

XII. Leczenie zezu

Celem leczenia zezu jest doprowadzenie do widzenia obuocznego przy prawidłowym ustawieniu i ruchomości oczu. Obuoczne widzenie rozumie się jako widzenie możliwie stereoskopowe, z pełną ostrością wzroku obojga oczu i z prawidłową, dwuplankową korespondencją siatkówkową. Oczywiście nie zawsze można doprowadzić do tego ostatecznego celu, często jest to niemożliwe z wielu przyczyn.

Główne zasady leczenia zezu są następujące:

1. Leczenie należy rozpocząć możliwie wcześnie, tzn. zaraz po wykryciu zezu, nawet u bardzo małego dziecka, i prowadzić je konsekwentnie.

2. Dążyć do poprawy wzroku oka zezującego, wytworzenia fiksacji środkowej i prawidłowej lokalizacji wzrokowej za pomocą różnych metod leczenia; w leczeniu niedowidzenia większego stopnia stosuje się metody zwane pleoptycznymi.

3. W odpowiednim stadium leczenia należy przystąpić do ćwiczenia widzenia obuocznego. Ćwiczenia te mają na celu odzyskanie korespondencji siatkówkowej prawidłowej i obuocznej lokalizacji wzrokowej w wolnej przestrzeni; dąży się do uzyskania fuzji z dużym zakresem i w miarę możliwości widzenia stereoskopowego.

4. Leczenie operacyjne ma na celu uzyskanie prawidłowego ustawienia oczu, co umożliwi ćwiczenia widzenia obuocznego. Niekiedy już od początku leczenia wskazane jest stosowanie pryzmatów. Po operacji należy ćwiczyć mięśnie zewnątrzgałkowe oraz konwergencję.

Wyrównywanie wad refrakcji w zezie

Leczenie zezu rozpoczyna się od zbadania wady refrakcji i przepisania odpowiednich okularów, ponieważ wada refrakcji jest najczęstszą przyczyną zezu.

Szklą korekcyjne przepisujemy już w pierwszych objawach zezu, gdyż mogą one niekiedy szybko i w prosty sposób wyleczyć zezu. Regułą jest, jak zawsze, przepisanie takich okularów, które zapewniają najlepszą ostrość wzroku, jednakże zez niekiedy wpływa na zmianę postępowania.

W nadwzroczności i zezie zbieżnym staramy się wyrównać wadę refrakcji całkowicie, zwłaszcza w zezie akomodacyjnym. Niektórzy autorzy, jak np. Hugonnier, proponują przepisanie 0,5—1,0 Dsph, mniej aniżeli wartość stwierdzana przy skiaskopii, w celu umożliwienia prawidłowego rozwoju odruchu akomodacja—konwergencja. Szklą zapisuje się w myśl następujących zasad: przy małym stopniu nadwzroczności wyrównuje się od

razu $\frac{3}{4}$ wady refrakcji. Za około 3 miesiące można już zastosować pełną korekcję. W większych wadach zwiększa się moc szkła stopniowo, dochodząc do pełni korekcji po kilku miesiącach. W przypadku zeza akomodacyjnego przepisuje się najczęściej od razu szkła w pełni wyrównujące nadwzroczność. Jeżeli dziecko nie chce zaakceptować okularów, można zakraplać atropinę do obojga oczu przez około 2 tygodnie. W zezie bardzo często przepisana korekcja okularowa jest wyższa od korekcji subiektywnej, tj. zapewniającej najlepszą ostrość wzroku. Jednak, mimo że dziecko z początku nieco gorzej widzi przez okulary, powinno je stale nosić. Małe dziecko trzeba cierpliwie przyzwyczaić do noszenia okularów. Ważne jest dobre dopasowanie wygodnych opravek. Czasem matka zmuszona jest przymocować zauszuki okularów gumką, lub specjalnie uszytym czepek, aby dziecko nie zdejmowało szkieł.

W zezie rozbieżnym z nadwzrocznością wyrównanie wady refrakcji uzależniamy od planowanego leczenia zeza. Na ogół zapisujemy wyrównanie nadwzroczności zapewniające odpowiednią ostrość wzroku.

W krótkowzroczności połączonej z ezotropią lub ezoforią całkowite wyrównanie wady powoduje najczęściej powiększenie zeza. W krótkowzroczności wysokiej połączonej z zezem zbieżnym jawnym wyrównujemy wadę prawie całkowicie, bez względu na zeza, bowiem dobra ostrość wzroku jest ważniejsza dla widzenia obucznego, aniżeli wpływ korekcji na zależność akomodacja—konwergencja. W krótkowzroczności stopnia małego i średniego z ezoforią pełne wyrównanie wady może zwiększyć odchylenie oka i spowodować dolegliwości astenopijne. Zapisujemy więc okulary z korekcją zapewniającą możliwie dobrą ostrość wzroku, a nie powodującą zwiększenia się dolegliwości.

Niezborność wyrównujemy teoretycznie prawie całkowicie. Rzadko przepisujemy pełne wyrównanie podczas pierwszego badania. Zez nie stwarza konieczności pełnego wyrównania niezborności, co jest ważne w wadzie sferycznej.

Anizometropia. W zezie często występuje anizometropia. Na ogół możliwe jest wyrównanie anizotropii z różnicą do ok. 2,0 Dsph. Przy wyrównaniu anizotropii należy uwzględnić, czy dziecko w okularach ma ortopozycję, czy też mimo okularów kąt zeza pozostaje nie zmieniony. W pierwszym przypadku wyrównuje się anizometrię w takim stopniu, ażeby dziecko nie odczuwało żadnych dolegliwości związanych z anizekonią. Można stopniowo zwiększać wyrównanie wady oka z większą wadą refrakcji. Różnica do 4,0 Dsph może być dobrze znoszona. Ważna jest kontrola widzenia obucznego. Tylko wyjątkowo można wyrównać anizometrię jeszcze w większym stopniu i to łatwiej u dzieci aniżeli u dorosłych. W tych przypadkach wskazane są szkła kontaktowe, za pomocą których można w większej anizotropii łatwiej uzyskać widzenie obuczne. Jeżeli — mimo pełnego wyrównania wady — pozostaje nadal zez i dalsze leczenie wymaga zasłonięcia oka prowadzącego, wówczas anizometrię wyrównujemy prawie całkowicie, tak żeby stworzyć optymalne warunki widzenia w oku zezującym i niedowidzącym.

Zasadą jest, że okulary muszą być noszone stale. W niedowidzeniu, równocześnie z zapisaniem okularów, należy zlecić zasłanianie jednego oka.

Ponieważ refrakcja zmienia się z wiekiem dziecka, należy przeprowadzać okresowe kontrole.

Leczenie niedowidzenia za pomocą zasłaniania i penalizacji

Zasłanianie (obturacyja, okluzja)

Zasłanianie zdrowego oka w celu „zmuszenia do patrzenia” chorym okiem jest znane już bardzo dawno. Istnieją różne sposoby zasłaniania, może ono być całkowite lub częściowe. Całkowite zasłanianie jest bardziej uzasadnione, wyłącza zupełnie zdrowe oko z aktu obucznego widzenia i w ten sposób usuwa bodźce hamujące, działające z oka zdrowego na oko zezujące. Zasłanianie zdrowego oka ma więc na celu usunięcie mroczka środkowego i poprawę wzroku oka zezującego.

Przez pojęcie obturacji rozumie się nie tylko całkowite zasłonięcie jednego oka, ale także każde sztuczne osłabienie obrazu w jednym oku, a więc redukcję ostrości wzroku, czy to przez zastosowanie atropinizacji, czy reduktora ostrości wzroku. Do całkowitego zasłaniania najlepiej nadają się różnego typu obturatory. U małych dzieci można jedno oko zalepić odpowiednim perforowanym w obwodowej części plastrem lub zawiązać oko przepaską (ryc. 99). Można też stosować opatrunek z gazy lub kółko z plastra przyklepione od tyłu do oprawki okularowej lub gotowe opatrunki (Optiplast, Opticludne).

Za Bangterem rozróżnia się kilka rodzajów obturacji: 1) profilaktyczną obturację, którą stosuje się w celu zapobiegania ambliopii, nieprawidłowej korespondencji siatkówek i tłumieniu; 2) obturację jako czynnik przygotowawczy, stosowaną do chwili, gdy można rozpocząć właściwe leczenie; 3) obturację leczniczą, stosowaną w celu leczenia ambliopii i nieprawidłowej korespondencji.

Największą rolę odgrywa zasłanianie w profilaktyce niedowidzenia i nieprawidłowej korespondencji. Potencja rozwojowa i plastyczność organizmu małego dziecka jest tak duża, przede wszystkim w pierwszym roku życia, że wystarczy tylko lekkie obniżenie ostrości wzroku w oku niedowidzącym. W pierwszych dwóch latach życia na ogół nie spotyka się stałej ekscentrycznej fiksacji, dlatego wskazane jest wyłączenie oką prowadzącego w każdym przypadku, początkowo drogą atropinizacji, potem obturacji; obturacja może być stosowana od początku, gdy duża wada refrakcji wymaga noszenia okularów. Jednakże należy pamiętać, że zasłonięcie zdrowego oka u małego dziecka może wywołać w bardzo krótkim okresie obniżenie ostrości wzroku tego oka.

W profilaktyce można stosować dwa sposoby: atropinizację i stopniową obturację. W pierwszym roku życia atropinizacja jest jedynym możliwym środkiem, który można zastosować. Musi być stosowana w formie kuracji, według ściśle ustalonych zasad. W zezie jednostronnym zakrapla się 0,25—0,5% roztwór atropiny 1 raz dziennie do oka prowadzącego przez trzy



Ryc. 99. Zasłanianie oka zdrowego w celu leczenia niedowidzenia oka zezującego (a), b — różne typy obturatorów.

tygodnie, potem jeden tydzień przerwy i jeśli zez pozostaje nadal jednostronny, to tę kurację można powtórzyć kilka razy. Jeżeli zauważa się, że zez staje się naprzemienny, to stopniowo przechodzi się do naprzemiennego atropinizacji, tzn. stosuje się atropinę dwa tygodnie do zdrowego oka, jeden tydzień do zezującego, a potem jeden tydzień zakrapla się prawe oko, a drugi tydzień lewe

oko. Potem stopniowo, zwłaszcza po przepisaniu okularów, przechodzi się do obturacji.

Od najwcześniejszego okresu życia stosuje się ćwiczenia lokalizacyjne, przede wszystkim w postaci chwytania przez dziecko pokazywanych przedmiotów po zasłonięciu dobrego oka. Przy dużym kącie zez można zastosować pryzmaty w celu wyrównania obiektywnego kąta zez, przy równoczesnym stosowaniu obturacji lub wykonać zabieg operacyjny w celu uzyskania ortopozycji.

W czasie prowadzenia obturacji nie należy postępować bezwzględnie. Nagłe zasłonięcie lepszego oka musi prowadzić do reakcji obronnej ze strony dziecka i dlatego najlepiej jest zastosować stopniową obturację, która polega na powolnej redukcji ostrości wzroku zdrowego oka przez zastosowanie odpowiednich reduktorów ostrości wzroku. To stopniowanie jest nie tylko o wiele bardziej oszczędzające, gdyż przebiega często prawie niepostrzeżenie, ale również wpływa o wiele bardziej skutecznie na przerwanie patologicznych stosunków sensorycznych pomiędzy obojgiem oczu. Stopień osłabienia ostrości wzroku uzyskany za pomocą reduktora należy indywidualnie dostosować do każdego przypadku. W centralnej fiksacji i odpowiednio lepszej ostrości wzroku można od razu zastosować całkowitą obturację. W ten sposób powoli zasłanianie przechodzi w stadium, w którym stanowi czynnik przygotowawczy przed rozpoczęciem ćwiczeń pleoptycznych, a potem leczniczy wraz z odpowiednim leczeniem pleoptyczno-ortoptycznym. Stosuje się więc zasłanianie zdrowego oka 3—4 tygodnie, po czym zmienia się zasłonkę na oko chore przez kilka dni, aby nie doprowadzić do niedowidzenia zdrowego oka. Następnie znowu stosuje się zasłanianie oka zdrowego przez ok. 3 tygodnie i takie leczenie prowadzi się przez kilka miesięcy. Co pewien czas odsłania się oboje oczu, chcąc przekonać się, czy zez nie ma tendencji do znikania. Po uzyskaniu równej ostrości wzroku w obojgu oczach zasłania się je naprzemiennie, zmieniając zasłonkę co tydzień lub co kilka dni.

Jeżeli nie ma poprawy po zastosowaniu obturacji zdrowego oka, tzn. zez pozostaje jednostronny i obniżenie ostrości wzroku utrzymuje się na tym samym poziomie, a ekscentryczna fiksacja ma tendencję do stabilizacji, to wówczas przerywa się zasłanianie zdrowego oka i stosuje się tzw. o b t u r a - c j ę o d w r o t n ą, lub w ogóle nie zasłania się żadnego z oczu. Gdy zasłania się oko zezujące w celu odhamowania ekscentrycznej fiksacji, to przez pewien czas, np. 3—4 tygodnie, wskazana jest częsta kontrola ostrości wzroku i fiksacji. Po pewnym czasie można znowu zasłonić oko zdrowe i w ten sposób postępuje się do czasu, gdy będzie możliwe leczenie pleoptyczne.

Zasłanianie jednego oka stosuje się nie tylko w celu zapobiegania i leczenia ambliopii, ale także nieprawidłowej korespondencji siatkówek. W ten sposób można w zezie naprzemiennym stworzyć przeszkodę w wytwarzaniu się nieprawidłowej współpracy obojga oczu. Obturację stosuje się nawet kilka lat, aż będzie można przystąpić do operacji i leczenia ortoptycznego. Takie postępowanie daje podstawę do późniejszego obuocznego widzenia.

Podczas obturacji zdrowego oka należy zalecać tzw. ćwiczenia celownicze wykonywane w domu i pouczyć rodziców, jak ćwiczenia mają być prowadzone. Dziecko, patrząc tylko chorym okiem, powinno układać klocki (głównie male), rysować, obrysowywać kontury obrazków, kropkować (stawiać kropki

w środku kratki), pisać w linii, rzucać piłką do celu, celować w środek tarczy wiszącej na ścianie, grać w gry komputerowe, nawlekać korale lub rozwiązywać zagadki rysunkowe. Ćwiczenia te mają na celu zmuszenie chorego oka do wysiłku, a więc czynnej pracy, co prowadzi do szybszej poprawy ostrości wzroku. Rodzice powinni uczestniczyć w ćwiczeniach, organizując je w formie zabawy.

Reduktory ostrości wzroku

Reduktory ostrości wzroku są wykonane z folii plastikowej o różnej przezroczystości. Za pomocą tych reduktorów można obniżyć ostrość wzroku o 0,1, 0,2, 0,3, 0,4 i 0,5. W pewnym okresie leczenia zezą, w celu zrównania ostrości wzroku obojga oczu, stosuje się odpowiedni reduktor przed oko zdrowe, uzyskując w ten sposób stan taki, że oboje oczu widzi np. 0,3. Reduktor obniża zbyt dużą przewagę zdrowego oka i stwarza lepsze warunki do obuocznego widzenia. W celu łatwiejszego przyzwyczajenia do całkowitej obturacji przed oko zdrowe zakłada się co kilka dni silniejszy reduktor obniżający stopniowo ostrość wzroku i w końcu następuje całkowite zasłonięcie. Jest to wskazane przede wszystkim u dzieci wrażliwych.

Nie mając do dyspozycji specjalnych reduktorów można stopniowo zasłanianie przeprowadzić w następujący sposób. Przed okiem zdrowym umieszcza się w okularach zwykłe szkło (*planum*), po usunięciu szkła korekcyjnego. Poleca się zakraplać do tego oka codziennie 0,5% atropinę, dziecko widzi wówczas tym okiem o wiele gorzej, bo nie ma szkła korekcyjnego, a równocześnie ma porażoną akomodację. Po tygodniu poleca się zamalować szkło przed zdrowym okiem białym lakierem do paznokci. Po 2 tygodniach próbuje się zasłonić zdrowe oko całkowicie, co zazwyczaj nie powoduje już większego sprzeciwu ze strony dziecka.

W celu częściowego zasłonięcia oka można przykleić do szkła okularowego od tyłu czarny lub szary papier, lub przylepic, albo polakierować szkło nieprzezroczystym lakierem acetonowym. Do oka w ten sposób zasłoniętego wpada jednak światło i bodźce hamujące z oka zdrowego mogą działać dalej. Dlatego taką częściową zasłonką stosuje się raczej w mniejszych stopniach niedowidzenia oraz w zezie naprzemiennym.

Niekiedy stosuje się połowiczne zasłanianie szkła okularowego, przylepiając paski papieru lub przylepca do skroniowej lub nosowej części szkła przed jednym lub obojgiem oczu. Stosuje się to po operacjach zezą. Również w zezie akomodacyjnym zasłania się dolną połowę szkła okularowego, zaś w zezie rozbieżnym okresowym górną połowę szkła przed okiem prowadzącym. W ten sposób zapobiega się powstawaniu supresji w oku okresowo zezującym.

Francuscy autorzy Sarniguet-Badoche, Berrondo i inni stosują zasłanianie „sektorowe” w leczeniu zezą. Zalecają kilka sposobów takiego zasłaniania. Na przykład dla ułatwienia ćwiczenia odwodzenia stosuje się zasłanianie przyśrodkowych połówek szkieł okularowych (ryc. 100 *a*) lub zasłonki w kształcie leżącej litery U (ryc. 101 *b*). W leczeniu niedowidzenia Berrondo zaleca tzw. zasłony z okienkiem przed okiem zdrowym. Okienko umieszczone jest w środku szkła okularowego i dlatego oko jest używane tylko do patrzenia w dal. Pole widzenia oka zdrowego jest wtedy bardzo ograniczone,

podczas gdy pole widzenia oka zezującego pozostaje szerokie. Niekiedy, według Berrondo, korzystna jest dodatkowa mała sektorowa przesłona przed okiem niedowidzącym, utrudniająca używanie tego obszaru siatkówki, w którym znajduje się miejsce ekscentrycznej fiksacji (ryc. 101).



Ryc. 100. Zasłanianie sektorowe: *a* — dla ułatwienia ćwiczeń odwodzenia, *b* — w niedowidzeniu.

Ryc. 101. Zasłony sektorowe z okienkiem w niedowidzeniu.

Metoda penalizacyjna

W ostatnich latach szerokie zastosowanie w leczeniu niedowidzenia i zezą znalazła metoda zwana penalizacją.

Penalizacja, której nazwa pochodzi od słowa łac. *poena* (kara), la pénalisation — franc. (ukaranie), jest to metoda lecznicza, w której dobrze widzące oko ma być niejako „ukarane” przez obniżenie jego ostrości wzroku, co wywiera leczniczy skutek na niedowidzenie oka drugiego, korespondencję siatkówkową i kąt zezą.

Metoda penalizacji polega na tym, że oko prowadzące przystosowuje się tylko do patrzenia w dal, przez zastosowanie atropiny do tego oka oraz przepisanie korekcji okularowej odpowiedniej do patrzenia w dal, stosownie do wady refrakcji. Natomiast oko niedowidzące przystosowuje się do patrzenia z bliska przez szkła okularowe mocniejsze, dodając od +1,0 do +3,0 Dsph do pełnego wyrównania wady refrakcji. Tym okiem dziecko posługuje się tylko podczas patrzenia z bliska. Oko prowadzące widzi więc tak, jak oko ze starczowzrocznością, gdyż nie może akomodować, natomiast oko niedowidzące — jak krótkowzroczne (ryc. 102).

Podczas stosowania metody penalizacyjnej, dzięki oku prowadzącemu, dziecko zdobywa prawidłową orientację przestrzenną, której podporządkowuje się oko niedowidzące. Jest to więc orientacja przestrzenna prawidłowa, a nie nabyta w sposób przypadkowy, co stanowi zasadniczą różnicę ze stanem, jaki zachodzi przy stosowaniu obturacji.

Podczas stosowania penalizacji następuje wtórne zmniejszenie obiektywnego kąta zezą. Penalizacja wpływa na zmniejszenie czynnika akomodacyjnego, który występuje w dużym odsetku przypadków z zezem.

operacyjnym, u których jednakże w czasie patrzenia z bliska ujawnia się zezbieżny. Stosując ten rodzaj penalizacji można w tych przypadkach wpłynąć na nieprawidłowy stosunek akomodacja—konwergencja i szybciej uzyskać prawidłowe widzenie z bliska.

Penalizacja ulgowa (podtrzymująca). Jest to metoda, która może być stosowana na zakończenie leczenia. Polega na stosowaniu nadkorekcji oka prowadzącego o 1,0—1,5 Dsph. Ma ona na celu zapobieganie nawrotowi niedowidzenia, tłumienia i utrzymanie widzenia obuocznego, a tym samym utrwalenie uzyskanego wyniku.

Metoda penalizacji, według wyżej podanej zasady, może być stosowana u dzieci małych, najwyżej do 7—8 rż., u których nie stwierdza się dużego niedowidzenia, bowiem w ambliopii dużego stopnia ostrość wzroku z bliska oka prowadzącego, atropinizowanego jest lepsza, mimo porażenia akomodacji. Penalizacja może być stosowana głównie u dzieci z niedowidzeniem średniego i małego stopnia, z fiksacją środkową lub ukrytą środkową i bez znacznej trudności rozdzielczej. Aby uzyskać dobre wyniki metodą penalizacji, ostrość wzroku z bliska oka prowadzącego z pełną atropizacją musi być gorsza, aniżeli ostrość wzroku z bliska oka niedowidzącego.

Metoda penalizacyjna zmodyfikowana. W przypadku z fiksacją ekscentryczną i niedowidzeniem dużego stopnia stosuje się zmodyfikowaną metodę penalizacyjną. U tych dzieci bowiem oko zezujące nie jest w stanie fiksować z bliska i najczęściej — mimo stosowania atropiny do oka prowadzącego — pozostaje nadal ustawione w zezie. Deller i Brack wprowadzili w tych przypadkach modyfikację polegającą na tym, że przed oko prowadzące zakłada się pryzmat, dzięki czemu oko to ustawia się w zezie, zaś oko niedowidzące ustawia się na wprost. Pryzmat ma więc na celu ustawienie oka niedowidzącego na wprost fiksowanego przedmiotu, co umożliwi bezpośrednie pobudzanie plamki i ułatwi ćwiczenie prawidłowej lokalizacji ręki—oko. Moc pryzmatu jest kontrolowana co 3—4 tygodnie.

Metodę penalizacji można ponadto stosować w 2 szczególnych przypadkach: u dzieci z oczopląsem i w niedowidzeniu wtórnym.

Korzyści metody penalizacyjnej polegają przede wszystkim na tym, że można ją łatwo stosować u małych dzieci. Nie jest to jednak metoda uniwersalna i musi być stosowana w połączeniu z innymi sposobami leczenia.

U dzieci z oczopląsem i niedowidzeniem jednego oka penalizacja jest lepszą metodą do leczenia tego niedowidzenia, niż zasłanianie oka lepiej widzącego. Zasłanianie bowiem może nasilić ruchy oczopląsowe oka niedowidzącego, co jest przeszkodą w poprawie jego ostrości wzroku. Obturacja może też wywołać lub powiększyć oczopląs ukryty.

Leczenie niedowidzenia metodą Bangertera

Główne zasady leczenia metodą Bangertera

W ambliopii niedużego stopnia z centralną fiksacją już bodźce codziennego życia, przy zasłonięciu zdrowego oka, mogą prowadzić do poprawy wzroku.

Jednak przy ekscentrycznej fiksacji zasłanianie nie zawsze daje poprawę. W tym typie niedowidzenia stosuje się specjalne, celowane bodźce.

Najlepszy okres do leczenia to wiek od 5 do 7 lat, dzieci młodsze są za mało rozwinięte i nie potrafią skupić uwagi, u starszych i osób dorosłych najczęściej, mimo leczenia, nie następuje poprawa. Stosowane bodźce muszą być dobrane w zależności od rodzaju i stopnia ambliopii. W dużym niedowidzeniu z mroczkiem bezwzględny bodźce muszą być intensywne i niezależne od woli pacjenta, skierowane na dołek środkowy; są to tzw. silne bodźce celowane. Gdy czynność plamki poprawia się, stosowane bodźce powinny być delikatniejsze i bardziej zróżnicowane. W celu osiągnięcia fiksacji centralnej osłabia się miejsce fiksacji ekscentrycznej i powstrzymuje stąd wychodzące pobudzenie. Równocześnie intensywnie pobudza się plamkę celowanymi bodźcami świetlnymi.

Bangerterowi udało się wykorzystać współzawodnictwo między widzeniem obwodowym a centralnym przez wyłączenie obwodu za pomocą mroczka wywołanego w miejscu fałszywej fiksacji i równocześnie bezpośrednio, celowane pobudzanie plamki. Jest to zasada ośnienia i pobudzenia. Bangerter wprowadził specjalny aparat — pleoptofor — zbudowany według zasady ośnienia i pobudzenia. Za pomocą tego aparatu można wywoływać ośnienie wybranego miejsca w siatkówce oraz można stosować bodźce świetlne celowane na plamkę.

Do współpracy oko—ręka Bangerter wprowadził rozmaitego rodzaju lokalizatory świetlne i akustyczne. Zasada wykorzystania pamięci wzrokowej znalazła zastosowanie w aparacie zwanym m n e m o s k o p e m. Do leczenia trudności w rozdzielaniu gęsto ułożonych liter podał przyrząd, tzw. s e p a r a t o r.

Zależnie od rodzaju fiksacji Bangerter dzieli przypadki zezu na lekkie z fiksacją centralną oraz na ciężkie z fiksacją ekscentryczną lub brakiem fiksacji i z niedowidzeniem dużego stopnia. O ile w pierwszej grupie leczenie jest łatwiejsze, polega jedynie na pobudzaniu plamki tak, aby ostrość wzroku wzrastała szybko do możliwie optymalnego poziomu, o tyle w drugiej grupie zadanie jest trudniejsze.

Metodyka leczenia wg Bangertera

Leczenie pleoptoforem

Za pomocą pleoptoforu można ośniewać silnym, celowanym światłem pewien punkt w siatkówce, będący miejscem ekscentrycznej fiksacji lub okrężnie tylny biegun siatkówki wraz z miejscem fiksacji ekscentrycznej. Ośnienie ma na celu wywołanie mroczka i funkcjonalne osłabienie miejsca ekscentrycznej fiksacji w siatkówce. Bezpośrednio po tym stosuje się pobudzanie plamki celowanymi, przerywanymi, odpowiednio dostosowanymi bodźcami świetlnymi, które podnoszą jej wartość czynnościową, a równocześnie ułatwiają usunięcie środkowego mroczka. Ośniewanie i pobudzanie szybko po sobie następujące prowadzi do obniżenia wartości obwodu siatkówki, usunięcia mroczka centralnego, podniesienia czynności plamki i zmiany lokalizacji.

Pleoptofor (ryc. 103) składa się z cokołu, na którym jest tablica z wyłącznikami, ze środkowej części zawierającej osłonę, lampę, uchwyty dla szablonów i filtrów i z górnej części z urządzeniem optycznym służącym do oglądania dna oka. W tej części są też dwa znaczki fiksacyjne (prowadzące) w odpowiedniej osłonie.



Ryc. 103. Naświetlanie oka pleoptoforem.

Dno oka ogląda się ciągle podczas zabiegu: powiększenie dna oka jest 18-krotnie, szerokość pola widzenia w oku wynosi 40°. Dzięki zastosowaniu bezodblaskowej optyki obraz dna oka jest wyraźny i czysty. Dno oka ogląda się w oświetleniu lampą projekcyjną 200 W, stale chłodzoną wentylatorem. Z obu stron systemu optycznego znajdują się 2 znaczniki prowadzące dla prawego i lewego oka. Zakładając odpowiednie filtry przyciemnia się światło oświetlające dno oka. W nowszych modelach pleoptoforu można automatycznie regulować natężenie światła zarówno w czasie nastawiania, jak i oświetniania i pobudzania.

Metody oświetniania i pobudzania. Do leczenia pleoptoforem odpowiednio przygotowuje się pacjenta. Rozszerza się źrenicę krótko działającym lekiem w kroplach (Mydriaticum Roche, 0,5% lub 1% Tropicamid, homatropina, preparatem Neosynephrin). W celu uniknięcia światłowstrętu i niepokoju u dzieci wskazane jest niekiedy powierzchniowe znieczulenie oka przez zakroplenie, np. kropli 0,4% preparatu Novesin. Zapewni to spokojne ustawienie oka w czasie leczenia pleoptoforem, ale należy stosować to tylko wyjątkowo.

Każdy zabieg składa się z dwóch części, oświetniania i pobudzania, przy czym: 1) przy fiksacji tzw. blisko centralnej, niestabej ekscentrycznej lub braku fiksacji stosuje się pierścieniowe, okrężne oświetlanie dookoła plamki tylnego bieguna dna oka obejmujące miejsce fiksacji ekscentrycznej; przy parafoveolarnej fiksacji oświetlanie punktowe byłoby niebezpieczne, gdyż przy niewielkim ruchu oka można wywołać oświetlenie dołka środkowego; 2) w każdym innym rodzaju ustalonej fiksacji ekscentrycznej stosuje się punktowe celowane oświetlanie wąskim strumieniem światła tylko miejsca fałszywej fiksacji w siatkówce.

Dla pierwszej grupy przypadków są do dyspozycji trzy szablony, z których każdy składa się z dwóch części. Pierwsza część zawiera znaczek służący do osłonięcia plamki w czasie oświetniania, zaś w drugiej znajduje się otworek otoczony czarnym pierścieniem — część ta służy do pobudzania plamki. Im bliżej plamki jest punkt ekscentrycznej fiksacji, tym mniejszy musi być znaczek osłaniający plamkę, większe pole oświetlane i tym mniejszy znaczek służący do pobudzania.

Zmieniać musi się także natężenie światła, przy czym uzależnione jest to nie tylko od rodzaju fiksacji, ale przede wszystkim od rozmiaru i intensywności mroczka. Ogólna reguła brzmi: im bliżej plamki znajduje się punkt fiksacji, tym mniejsze powinno być natężenie światła, aby uniknąć oświetlenia plamki. Im mroczek jest większy, tym trudniejsze jest przełamanie go i dlatego intensywniejsze musi być natężenie światła.

Oświetlanie. Przez odpowiednie odprowadzenie znacznikiem fiksacyjnym oka zdrowego ustawia się oko zeżujące na wprost i nakrywa plamkę oka niedowidzącego okrągłym czarnym znacznikiem osłaniającym. Oświetla się wówczas tylny biegun silnym światłem przez minutę. Cały czas dokładnie obserwuje się dno oka i w razie najmniejszego ruchu gałki ocznej nasuwa znowu czarny znaczek na plamkę, poruszając znacznikiem fiksowanym okiem prowadzącym. Ortoptystka musi trzymać cały czas ręką na malej dźwigni poruszającej ten punkt fiksacji. Gdy niepokoju oka jest tak duży, że refleks plamki ukazuje się poza znacznikiem osłaniającym, trzeba przerwać oświetlanie.

Celowane pobudzanie dołka środkowego. Po minucie oświetlenia przechodzi się znowu na słabsze oświetlenie i przesuwa szablon w ten sposób, że znaczek służący do pobudzania nasuwa się

bardzo dokładnie na dołek środkowy, tak że jego refleks powinien być widziany w środku okrągłego otworu. Intensywność światła w czasie pobudzania zależy od wielkości i intensywności mroczka centralnego. Pobudza się automatycznie albo ręcznie naciskając specjalny wyłącznik. Częstość bodźców dostosowuje się indywidualnie do pacjenta, ale na ogół należy unikać zbyt szybkiego pobudzania, ponieważ może ono spowodować oświetlenie plamki, a więc wywołać wręcz odwrotny efekt. Częstość bodźców nie powinna przekraczać 1—2/s. Wywołuje się ok. 100 bodźców, czyli pobudza plamkę przez około 1 minutę. Na początku leczenia pobudza się plamkę biernie, a później stopniowo zwraca uwagę pacjenta na bodziec świetlny.

Ponowne oświetlenie. W celu przedłużenia skotomizacji siatkówki po skończeniu pobudzania, przekłada się szablon z powrotem na oświetlanie i oświetla się siatkówkę ponownie przez około 30 sekund.

Bezpośrednio po skończeniu zabiegu na pleoptoforze przechodzi się do lokalizatora i centroforu, a więc do ćwiczeń bierno-czynnych. Za pomocą pleoptoforu stworzono dogodne warunki do współpracy czynnej pacjenta; na lokalizatorze można to wykorzystywać.

Postępowanie przy ustalonej fiksacji ekscentrycznej. W przypadkach ustalonej fiksacji, tzw. parafoveolarnej, paramakularnej i peryferycznej stosuje się szablon 1/0,25, który umożliwia punktowe oświetlenie przez mały otwór jednego miejsca w siatkówce, miejsca fałszywej fiksacji. Im bliżej dołka środkowego leży to miejsce, tym słabsze światło stosuje się, aby uniknąć szkodliwego oświetlenia plamki. Pleoptofor nastawia się jak poprzednio, po czym zakrywa oko prowadzące i oświetla punkt fiksacji. Pleoptofor nastawia się jak poprzednio, po czym zakrywa oko prowadzące i oświetla punkt fiksacji. Pleoptofor nastawia się jak poprzednio, po czym zakrywa oko prowadzące i oświetla punkt fiksacji. Pleoptofor nastawia się jak poprzednio, po czym zakrywa oko prowadzące i oświetla punkt fiksacji. Pleoptofor nastawia się jak poprzednio, po czym zakrywa oko prowadzące i oświetla punkt fiksacji.

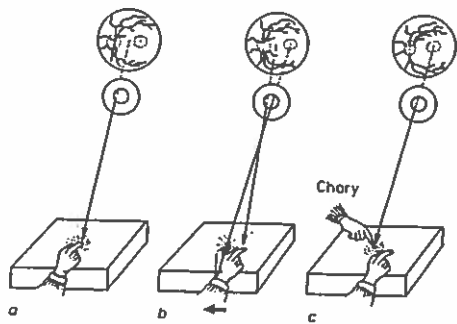
Pleoptofor jest aparatem drogim i wymaga fachowej obsługi; nie jest niezbędny w leczeniu, tym bardziej że dzięki wczesnemu rozpoczęciu leczenia głęboka ambliopia obecnie coraz rzadziej występuje.

Leczenie bierno-czynne na lokalizatorze

Ćwiczenia z zastosowaniem lokalizatora stanowią konieczne uzupełnienie leczenia pleoptoforem, a mają na celu zmianę lokalizacji. Można też je stosować po naświetleniu oka eutyskopem.

Lokalizator jest płaską skrzyneczką, w pokrywie której znajdują się okrągłe otworki. Przyciskając odpowiednie wyłączniki ortoptystka zapala żaróweczki w poszczególnych otworkach, a dziecko ma wskazać palcem świeciłko. Na płytę lokalizatora można nakładać płyty plastikowe z coraz mniejszymi otworkami (od 5 do 1 mm) i różnymi kolorowymi obrazkami, które pobudzają zainteresowanie dziecka ćwiczeniami. Przez nałożenie przezroczystej płyty bez otworków eliminuje się zmysł dotyku, co stwarza dodatkową trudność dla pacjenta. Chodzi tu o wyćwiczenie odruchu lokalizacyjnego oko—ręka, przy czym pacjent ma kierować ruch ręką w kierunku świeciłka tylko wzrokiem, a nie wyczuwać, wymacać palcem okrągły otworek, gdyż to może robić nawet po zamknięciu oka.

Leczenie na lokalizatorze nie polega tylko na zwyczajnym wskazywaniu aktualnie zapalających się świeciłek. Nawet stworzenie odpowiednich warunków przez oświetlenie i pobudzenie pleoptoforem nie daje pewności, że pacjent będzie fiksował centralnie i właściwie lokalizował. Konieczna jest kontrola ortoptystki, która musi naprowadzać pacjenta na właściwą lokalizację (ryc. 104)



Ryc. 104. Ćwiczenia na lokalizatorze świetlnym Bangertera: a — chory patrzy na palec ortoptystki ekscentrycznym miejscem siatkówki, b — ortoptystka odsuwa swój palec na bok tak daleko, aż odbłask światelka lokalizatora ukaże się w środku rogówki; chory fiksuje światelko plamką, c — ortoptystka poleca skupić uwagę na światelku i wskazać je palcem; chory fiksuje światelko plamką.

Ćwiczenia na lokalizatorze należy przeprowadzać w przyciemnionym pokoju, aby dobrze był widoczny refleks rogówkowy. Dobre oko musi być ściśle zawiązane, nie wystarczy zalepienie szkła okularowego folią. Pacjent patrzy na światelko z odległości 30 cm od powierzchni lokalizatora. Dziecko musi mieć odpowiednią korekcję okularową. Ortoptystka siedzi nisko, na małym krzeselku, tak aby widziała dokładnie oczy dziecka, a gdy jest to niemożliwe, musi używać lusterka. Ortoptystka przez cały czas czuwa nad położeniem refleksu rogówkowego w oku niedowidzącym. Każdorazowe ćwiczenie na lokalizatorze musi być poprzedzone olśniewaniem obwodu siatkówki i pobudzeniem refleksu rogówkowego w oku niedowidzącym. Każdorazowe ćwiczenie na lokalizatorze musi być poprzedzone olśniewaniem obwodu siatkówki i pobudzeniem refleksu rogówkowego w oku niedowidzącym; toruje to drogę do fiksacji centralnej, którą należy utrwalać systematycznymi ćwiczeniami na lokalizatorze, przy odpowiednim prowadzeniu oka niedowidzącego przez ortoptystkę. Cel ćwiczeń polega na tym, aby pacjent wskazywał palcem aktualnie zaświecające się światelko, które fiksuje na pewno plamką i prawidłowo lokalizuje.

Przed rozpoczęciem ćwiczeń ortoptystka sprawdza położenie refleksu rogówkowego w oku prowadzącym, po czym ściśle zakrywa to oko. Początkowo używa się lokalizatora bez płyt z obrazkami. Zaświeca się światelko w górnym szeregu, aby pacjent łatwiej mógł celować w jego kierunku. Pacjent fiksuje światelko okiem niedowidzącym (miejscem ekscentrycznym siatkówki), a ortoptystka obserwuje refleks rogówki w tym oku, co daje jej wskazówkę jak ono fiksuje. Ortoptystka zakrywa teraz światelko końcem swego palca wskazującego i poleca pacjentowi fiksować ten palec (miejscem fiksacji ekscentrycznej). Następnie koniec palca, będący przedmiotem fiksacji, odsuwa na bok w odpowiednim kierunku tak daleko, aby refleks rogówki znalazł się w odpowiednim miejscu, zgodnie z położeniem refleksu rogówkowego w oku prowadzącym, stwierdzonym przez ortoptystkę przed rozpoczęciem ćwiczenia. Uwaga pacjenta jest na razie jeszcze skoncentrowana na palcu ortoptystki. W tej pozycji, nie poruszając okiem, pacjent powoli zaczyna spostrzegać plamką światło, które działa jako dodatkowe subtelne pobudzenie plamki. W tym momencie poleca się dziecku wskazać palcem światelko. Jeśli ćwiczenie przeprowadza się dokładnie i uwaga pacjenta jest skupiona, powinien on właściwie lokalizować światło. Dziecko nie może szukać palcem otworka, macać, gdzie on się znajduje. Powinno od razu trafić właściwie. Dotyk i czucie głębokie są dopiero drugorzędym sprawdzianem dla pacjenta, że lokalizuje właściwie.

Po 5—10 ćwiczeniach pacjent powinien wykonywać je bardziej samodzielnie, już bez pomocy ortoptystki, ale ciągle pod jej kontrolą ma ustawiać oko we właściwym kierunku tak, aby możliwa była fiksacja centralna zapalającego się światelka. Gdy dziecko nastawia niepewnie lub nie fiksuje centralnie, należy przeprowadzić ćwiczenie od początku za pomocą palca. Gdy fiksuje już pewnie, wówczas stopniując trudność ćwiczenia zakrywa się otworki płytą plastikową, tak że pacjent nie może sprawdzać ich dotykiem. Przez wyłączenie dotyku oko już samo musi właściwie lokalizować. Jeszcze trudniejsze warunki lokalizacji stwarza się polecając wskazywanie punktów świetlnych ryłcem. Spostrzeżenie końca ryłka i właściwa nim lokalizacja stanowią jeszcze większe wymagania dla wzroku. Powoli zmienia się również płyty plastikowe z obrazkami, stosując coraz mniejsze otworki. Coraz mniejsze punkty świetlne wymagają bardziej precyzyjnej lokalizacji, a równocześnie są ćwiczeniem ostrości wzroku.

Ćwiczenia na lokalizatorze powinny trwać około 15 minut, po czym każdorazowo bada się fiksację wizuskopem. Leczenie jest często bardzo trudne i długotrwałe, wymagające dużej cierpliwości.

Pierwsze 5—10 ćwiczeń (do 20) przeprowadza się na pleoptoforze lub z eutyskopem i lokalizatorem. Każdorazowe całe ćwiczenie powinno trwać około 1 godziny, w czasie której ćwiczenie na pleoptoforze i lokalizatorze należy powtórzyć 2—3 razy.

Jeżeli wizuskopem stwierdza się, że fiksacja poprawiła się tak, że po każdym ćwiczeniu staje się centralna, wtedy można dodatkowo zastosować centrofor lub koordynator Cüppersa.

Centrofor

Jest to drugi aparat stanowiący uzupełnienie pleoptoforu. We wszystkich przypadkach fiksacji centralnej niestaje lub blisko centralnej, centrofor najlepiej jest stosować po przygotowaniu pleoptoforem i lokalizatorem; sam centrofor używa się wyłącznie przy fiksacji centralnej ustalonej. Również i w tych przypadkach konieczne jest badanie fiksacji wizuskopem przed i po ćwiczeniach z centroforem. W centroforze znajduje się obracająca się spirala, rzutowana w pole widzenia pacjenta za pomocą półprzezroczystego skośnie ustawionego lustra. Pacjent patrzy w okular i widzi obracającą się oświetloną spiralę, w środku której mogą być widziane przez otworek np. małe optotypy, jak haki lub literki, a także różne obrazki, których wielkość można zmieniać.

Zasada leczenia centroforem polega na zwróceniu uwagi chorego na środek spirali, która obraca się koncentrycznie. Pacjent jest niejako „zmuszany” ustawić oko na środkowy punkt spirali. W centroforze zastosowano również zjawisko Haidingera w środku spirali, co zapewnia fiksację plamkową. Zarówno śmigło Haidingera jak i małe optotypy pobudzają biernie plamkę. A więc centrofor ma na celu pobudzenie i utrwalenie fiksacji centralnej.

Gdy ćwiczeniami na pleoptoforze, lokalizatorze i centroforze uzyska się fiksację centralną, można przejść do dalszych ćwiczeń, które mają na celu utrwalenie fiksacji centralnej i poprawę ostrości wzroku. W końcu należy przejść do ćwiczeń obuocznych.

Przez cały czas przedstawowo leczenia stosuje się odpowiednią obturację.

Centrofor jest trudno dostępnym aparatem w Polsce. Można go zastąpić koordynatorem (p. rozdział o metodzie Cüppersa).

Przejdźmy z etapu ćwiczeń bierno-czynnych do wyłącznie czynnych mogą być ćwiczenia na aparacie, z pomocą którego pokonuje się trudności oddzielania gęsto ułożonych znaków (separator).

Separator

Jest to aparat do pokonywania trudności w oddzielaniu gęsto ułożonych znaków. Ćwiczenia te stosuje się przed przejściem do czynnego leczenia. Zasada tego aparatu polega na tym, że odstęp między optotypami może być zmieniany, może być stopniowo zmniejszany. Są różne modele tych aparatów: w jednym można zmieniać odstęp znaków ułożonych w linii, w drugim we wszystkich kierunkach na płaszczyźnie. W innym modelu można pokazywać pojedyncze lub gęsto ułożone znaki przez stopniowe coraz silniejsze oświetlenie ekranu lub zastosowanie odpowiednich przesłon.

Ćwiczenia przeprowadza się w następujący sposób. Chory znajduje się w takiej odległości przed aparatem, z jakiej dobrze rozpoznaje optotypy. Zakrywa się ściśle oko prowadzące. Stopniowo zmniejsza się odległość między optotypami, polecając pacjentowi czytać je, pomimo początkowych trudności. Powoli trudność ta powinna zostać przezwyciężona. Ćwiczenie powinno trwać 10—20 min, gdyż dzieci nie mogą dłużej koncentrować uwagi.

W razie braku separatora można go zastąpić aparatem własnego pomysłu, zrobionym na podobnej zasadzie.

Lokalizatory, korektory

W pierwszym okresie będą to nadal ćwiczenia na korektorach akustycznych i lokalizatorach akustycznych. Zasada ich działania polega na tym, że słuch ułatwia lokalizację wzrokową.

Korektor akustyczny składa się z metalowej płyty, w której znajdują się szczeliny w kształcie liter, cyfr i obrazków. Płyta metalowa i rylce, który pacjent trzyma w ręku, tworzą zamknięty obwód elektryczny. Pacjent ma zasłonięte dobre oko i ma za zadanie wskazywać rylcem, niejako „obrysowywać” obrazek. Jeżeli zrobi błąd i wyjdzie rylcem poza izolowany rowek, obwód się zamknie i odezwie się dzwonek. Jest to ostrzeżenie, że dziecko popełniło błąd i ten sygnał kontrolny pozwala mu skorygować lokalizację wzrokową.

Inny typ korektora to tzw. wiertarka, gdzie pacjent przyciskając ręką dźwignię stara się trafić rylcem w otwórki różnej wielkości, a dzwonek sygnalizuje popełniane błędy. Można też na płytę metalową położyć płytkę izolacyjną i wtedy będzie odwrotnie; dzwonek sygnalizuje, że pacjent właściwie trafił. Dzieci bardzo lubią te ćwiczenia i chętnie je wykonują. Ćwiczenia te mają na celu poprawę ostrości wzroku, utrwalenie centralnej fiksacji i ćwiczenia prawidłowej lokalizacji oko—ręka.

Dodatkowe ćwiczenia lokalizacyjne

Jako uzupełnienie leczenia pleoptycznego stosuje się proste ćwiczenia lokalizacyjne, np. tenis stołowy, chodzenie po linii narysowanej na podłodze lub niskiej szynie, jazda na rowerze itp. Ćwiczenia te mają za zadanie nauczyć prawidłowej korelacji między wzrokiem a całym ciałem, przede wszystkim nauczyć korelacji oko—ręka.

Prócz tego poleca się stosować różnego rodzaju proste ćwiczenia, jak np. rysowanie, polegające przede wszystkim na obrysowywaniu konturów obrazków, pisaniu w liniach, rysowaniu linii i kółek w zeszycie kratkowanym, zakreślaniu pojedynczych liter w tekście itp. Do tego celu służy również kolorowanie kredkami obrazków w książeczkach rysunkowych wydawanych dla dzieci. Należy nadzorować te ćwiczenia, aby dziecko starało się dokładnie je wykonywać.

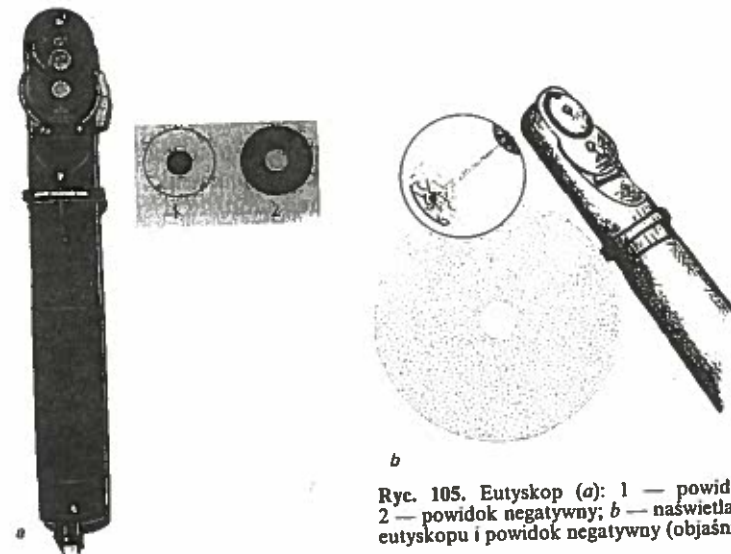
Wyszywanie na kartonikach kolorową włóczką i niciami (konturów kwiatów, zwierząt itp.), nawlekanie koralików, przybijanie specjalnymi gwoździkami i podobne majsterkowanie są równocześnie zabawą i ćwiczeniami. Podobną rolę spełniają też gry komputerowe itp. Konieczna jest kontrola ortoptystki lub matki w domu, aby dziecko nie wykonywało tych ćwiczeń posługując się wyłącznie dotykiem.

Leczenie metodą Cüppersa

Zasady leczenia metodą Cüppersa

Metoda powidokowa

Podstawą aktywnego leczenia tą metodą są powidoki powstające po zadziałaniu silnym światłem na siatkówkę. Według Schobera, w pierwszym okresie po ustaniu bodźca powstaje faza ciemna trwająca około 40 milisekund, następnie zaś powidok pozytywny Heringa trwający około 50 milisekund. W czasie trwania pozytywnego powidoku naświetlone oko widzi jasny pierścień odpowiadający oślnionemu obszarowi siatkówki, a w środku tego pierścienia ciemną okrągłą plamę odpowiadającą obszarowi siatkówki osłoniętemu przesłoną eutyskopu, tzn. nie oślnionemu. Potem znów następuje faza ciemna, a w $\frac{1}{3}$ sekundy po ustaniu bodźca powstaje kolejny jego powidok, ale o wiele silniejszy i dłuższy, w barwie dopełniającej, jest to powidok negatywny Purkinjego, trwający około $\frac{1}{4}$ sekundy. W czasie trwania negatywnego powidoku naświetlone oko widzi ciemny pierścień z jasną okrągłą plamą w środku. Powstaje teraz faza ciemna, trwająca $\frac{1}{2}$ sekundy i znów pozytywny powidok Hessa, trwający kilka sekund i powoli znikający. Po pauzie trwającej 1 sekundę, powstaje znów negatywny powidok, który gaśnie i następnie, co chwila, pojawiają się słabsze powidoki na przemian z fazą ciemną, aż do całkowitego ich wygaszenia. Specjalny wziernik, tzw. eutyskop (ryc. 105 a), opracowany przez Cüppersa, pozwala pod kontrolą wzroku rzutować na siatkówkę pierścień świetlny w ciągu określonego czasu. W środku światła jest umieszczona mała, okrągła przesłona, tak że kierując światło na siatkówkę



Ryc. 105. Eutyskop (a): 1 — powidok pozytywny, 2 — powidok negatywny; b — naświetlanie przy użyciu eutyskopu i powidok negatywny (objaśnienie w tekście).

przysłania się okrągłym cieniem samą plamkę, a okrężny powidok wywołuje się dokoła niej (ryc. 105 b).

W celu ułatwienia odwrócenia powidoku pozytywnego w negatywny, i utrzymania go przez dłuższy czas, stosuje się migające światło, oświetlające duży biały ekran, na który patrzy pacjent. Negatywny, zwracający uwagę pacjenta powidok, staje się jakby realnym przedmiotem w przestrzeni, na który patrzy pacjent, a ponieważ jasne, środkowe koło odpowiada plamce, przeto chory fiksuje w przestrzeni miejsca leżące w kierunku plamkowym, fiksuje centralnie swoją plamkę. Z początku jest to dość trudne, ale drogą codziennych ćwiczeń pacjent uczy się fiksować powidok coraz lepiej. W ten sposób powstaje fiksacja plamkowa, a główny kierunek widzenia przenosi się z powrotem na swoje fizjologiczne miejsce, tj. na plamkę. Równocześnie poprawia się wzrok, plamka odzyskuje swoją fizjologiczną przewagę. Za pomocą powidoków osłabia się procesy hamowania, usuwa mroczek środkowy, a tym samym leczy ambliopię.

Negatywne powidoki mają korową genezę, za czym przemawia ich charakter przedmiotu (widzi się je jako realny przedmiot). W niektórych przypadkach trudno wywołać powidok negatywny i te przypadki mają złe rokowanie. Jeśli uda się jednak wywołać taki powidok i utrzymać go przez dłuższy czas, leczenie prowadzi do usunięcia procesów hamujących w części środkowej siatkówki.

Zjawisko Haidingera

W celu dalszego utrwalenia zmiany lokalizacji poleca Cüppers zastosowanie zjawiska Haidingera, które jest widziane tylko plamką. Daje ono drugą możliwość, obok powidoku plamkowego, pozwalającą na wskazanie pacjentowi plamkowego kierunku widzenia.

Patrząc przez filtr polaryzacyjny na jednolitą jasną powierzchnię zauważa się jakby śmigło lub pęczek, tworzące niewyraźny, ciemny krzyż. Zjawisko to jest jeszcze lepiej widoczne, gdy założy się niebieski filtr. Gdy filtr polaryzacyjny będzie się obracał, to i zjawisko Haidingera będzie się obracało i widzi się wtedy jakby kręcące się śmigło samolotu.

Zjawisko Haidingera można zaobserwować jedynie plamką, gdyż zależy ono od jej anatomicznej budowy. Tam bowiem jest żółty barwnik i promienisty układ włókien siatkówkowych, co prawdopodobnie umożliwia spostrzeganie tego zjawiska. A więc, gdy oko widzi to zjawisko, jest to dowodem, że fiksuje plamką. Jeśli śmigło jest lokalizowane w środku niebieskiego pola, jest to dowód plamkowej fiksacji i prawidłowej lokalizacji. Ostrość wzroku nie gra tutaj roli, zjawisko Haidingera rozpoznają także ludzie z zaćmą, natomiast nie widzą go ludzie z uszkodzoną plamką.

Spostrzeganie tego zjawiska jest bardzo ułatwione w tzw. k o o r d y n a t o r z e. Obracające się filtry polaryzacyjne są wmontowane również w synoptofor, co umożliwi obuoczne ćwiczenia, z zastosowaniem zjawiska Haidingera.

Badanie za pomocą koordynatora pozwala ustalić, czy pacjent ma fiksację plamkową. Umożliwia także określenie koordynacji ręka—oko, jeśli poleci się pacjentowi wskazać trzymany w ręku rylcem środek obracającego się śmigła.

Ćwiczenia na koordynatorach mają na celu utrwalenie centralnej fiksacji i lokalizacji plamkowej, jak również wyćwiczenie koordynacji ręka—oko. Umożliwiają one także ćwiczenia obuoczne widzenia przez zastosowanie specjalnej przystawki (k o o r d y n a t o r - c h e i r o s k o p, wg Cüppersa) — ryc. 106.

Leczenie metodą powidokową ambliopii z centralną fiksacją

Metoda powidokowa w przypadkach niedowidzenia z centralną fiksacją ma za zadanie podniesienie i znormalizowanie wartości siatkówki w jej środkowych częściach i usunięcie środkowego mroczka. W leczeniu niedowidzenia z utrzymaną prawidłową centralną fiksacją skutecznie pomaga zasłanianie oka zdrowego. Górna granica wieku dzieci nadających się do leczenia wyłącznie zasłanianiem wynosi 5—6 lat. Dlatego możliwie najwcześniej należy stosować aktywne leczenie.

Leczenie ambliopii z ekscentryczną fiksacją

Prognoza leczenia zależy nie tyle od położenia miejsca ekscentrycznej fiksacji, ile od faktu, czy istnieje ukryty, plamkowy kierunek widzenia.

Cüppers zwraca szczególną uwagę na tzw. fiksację niepewną, charakteryzującą się wahaniami oka, podobnie jak przy zahamowaniu plamkowym. Jeżeli miejsce fiksacji leży daleko na obwodzie, jest ona niepewna, ponieważ siatkówka ma w tym miejscu małą zdolność rozróżniania. Niekiedy oprócz fiksacji ekscentrycznej istnieje jeszcze ukryta fiksacja plamkowa, z plamkowym głównym kierunkiem lokalizacji. Powstaje wówczas jednooczne dwojenie, chory podaje, że gwiazdka wizuskopu znika i pokazuje się znowu z boku, powstaje jakby oczopląsowa zmiana fiksacji między tymi dwoma punktami, będącymi we współzawodnictwie: między fiksacją ekscentryczną i plamkową. Istnienie takiej ukrytej fiksacji pozwala dobrze rokować.

W leczeniu ambliopii z ekscentryczną fiksacją najważniejsze jest odzyskanie plamkowego głównego kierunku widzenia i normalizacja wartości przestrzennej całej siatkówki. Należy to osiągnąć przez stopniową zmianę lokalizacji, z początku dla powidoków, gdyż to można łatwiej uzyskać, a następnie dla realnych przedmiotów.

Leczenie za pomocą jednoocznego dwojenia

Do leczenia ekscentrycznej fiksacji można wykorzystać również jednooczne dwojenie. Według Cüppersa występuje ono wtedy, gdy główny kierunek lokalizacji, w prawidłowych warunkach związany z plamką, został przeniesiony na obwodowe miejsce siatkówki i odtąd fiksowany przedmiot świata zewnętrznego jest lokalizowany w tym nieprawidłowym kierunku widzenia. Równocześnie jednak dawny fizjologiczny kierunek widzenia, pozostający w stadium utajenia może się w pewnych warunkach ujawnić i fiksowany przedmiot lokalizowany jest równocześnie także w fizjologicznym kierunku. W ten sposób powstaje jednooczne dwojenie.

Jednoczne dwojenie może być wykorzystane w leczeniu zarówno ambliopii, jak i nieprawidłowej korespondencji siatkówek. Gdy uda się zwrócić uwagę lezonego na obraz powstający we właściwym kierunku widzenia, można znacznie skrócić czas leczenia. Przy zastosowaniu zjawisk, które są na pewno plamkowe, jak np. powidok eutyskopowy lub zjawisko Haidingera, należy dokładnie ustalić, który obrazek odpowiada plamce. Przy dwojeniu gwiazdki wizuskopu można zorientować się z położenia gwiazdki na siatkówce, przy fiksacji którego obrazu badany nastawia dołeczek środkowy. Praktycznie więc, jeśli miejsce fiksacji ekscentrycznej leży w lewym oku nosowo od plamki, należy kierować uwagę pacjenta zawsze na lewy obrazek z dwóch obrazków podwójnych. Analogicznie postępuje się analizując podwójne obrazki w prawym oku.

Zjawisko trudności w rozdzielaniu liter i optotypów

W zezie z niedowidzeniem i fiksacją ekscentryczną istnieją wyraźne trudności w rozróżnianiu optotypów, polegające na tym, że chociaż w pewnym okresie leczenia pacjent dobrze rozpoznaje pojedyncze optotypy i litery, nie potrafi jednak czytać tych samych znaków ustawionych w szeregu. Również gdy pokazuje się przedmioty bardziej skomplikowane, natychmiast spada ostrość wzroku. Zjawisko to występuje przede wszystkim w zezie z fiksacją ekscentryczną, o wiele rzadziej w zezie z fiksacją centralną.

Według Cüppersa przyczyną tego zjawiska może być niecałkowite przesunięcie lokalizacji podczas leczenia fiksacji ekscentrycznej. W takim przypadku chory fiksuje plamkowo pojedyncze optotypy, gdy jednak powstaje pobudzenie obwodowych części siatkówki przez bardziej złożone przedmioty, może się ujawnić stary nieprawidłowy kierunek lokalizacji i mogą powstać trudności w rozdzielaniu.

Objawy trudności w rozdzielaniu mogą być różnorakie. Zazwyczaj ostrość wzroku w miejscu siatkówki fiksującym dany przedmiot obniża się, gdy pokazuje się z boku inny przedmiot. Odległość tych przedmiotów oraz ich liczba mogą być oceniane przez chorego jako większe niż w rzeczywistości, mogą one również zmieniać swoje miejsce w szeregu.

W zaawansowanym stadium leczenia można zauważyć nowe objawy. Mianowicie największe trudności powstają w rozpoznawaniu szeregu optotypów wtedy, gdy szereg ten przechodzi przez plamkę i miejsce poprzedniej fiksacji ekscentrycznej. W niektórych przypadkach można przypuszczać, że chodzi o dwojenie przy niedoskonałej zmianie lokalizacji, przy czym przewagę ma plamka, a gorszy obrazek dotyczy miejsca ekscentrycznego i starego głównego kierunku widzenia.

Metodyka leczenia według Cüppersa

Wywoływanie powidoków eutyskopem

Eutyskop jest to specjalny wziernik, w którym dzięki odpowiedniemu systemowi soczewek można oświetlać w dnie oka bądź duże pole o wielkości 30° przy rozbieżnej wiązce promieni, bądź

pole małe 7° przy równoległej wiązce promieni świetlnych. W eutyskopie można też włączyć filtr polaryzacyjny, usuwający przeszkadzające odbłaski na powierzchniach lustrzanych, np. rogówce. Gdy stosuje się oświetlenie dna oka na przestrzeni 30° (przy dalszej fiksacji ekscentrycznej), można osłonić plamkę przesłoną o wielkości albo 5° , albo 3° . Natomiast przy fiksacji parafoveolarnej stosuje się oświetlenie dna oka na przestrzeni 7° i wtedy osłania się plamkę przesłoną o wielkości $1,1^\circ$.

Przed rozpoczęciem ćwiczenia ortoptystka określa dokładnie fiksację wizuskopem po rozszerzeniu źrenicy, najlepiej lekiem krótko działającym. Potem zasłania się oko prowadzące i przystępuje się do naświetlania eutyskopem oka z niedowidzeniem. Gdy zez jest duży i fiksacja ekscentryczna jest utrwalona, niemożliwe jest dokładne nastawienie eutyskopu. Nie zasłania się wówczas oka prowadzącego, lecz ustawia oko niedowidzące na wprost, odprowadzając oko zdrowe za pomocą lustra. Dziecko patrzy okiem zdrowym na lusterko, przez które fiksuje małe czerwone światełko, ustawione w odpowiednim miejscu z boku. Lusterko to umieszcza się tak, aby oko prowadzące było ustawione w zezie, zaś oko niedowidzące na wprost.

Najpierw wywołuje się powidok w oku dobrym, aby przekonać się, czy dziecko rozumie o co chodzi, czy potrafi opisać widziany powidok przy zamkniętych oczach i w ciemnym pomieszczeniu (powidok pozytywny) oraz przy otwartych oczach na oświetlonym białym ekranie (powidok negatywny). Z początku nastawia się eutyskop przy zielonym filtrze, aby uniknąć niepotrzebnego oświecania siatkówki w czasie nastawiania. Gdy plamka, dobrze widoczna w świetle bezczerniennym, znajdzie się w środku pola, odsuwa się zielony filtr, a na plamkę nasuwa się czarną przesłonę chroniącą ją przed oświeceniem. Naświetla się ok. 20 s, przy czym transformator regulujący napięcie żarówki nastawia się na 4,5—5 V. Wyjątek stanowią przypadki z oczopląsem, w których silne naświetlanie prowadzi do ustania ruchów oczopląsowych. W innych przypadkach zbyt silne lub zbyt długie oświetlenie powoduje ośnienie, co upośledza wystąpienie powidoku, lub przejście powidoku pozytywnego w negatywny, a tym samym uniemożliwia leczenie.

Po naświetleniu eutyskopem lub lampą błyskową dziecko staje przed białym ekranem, oświetlonym lampą 100 W, podłączoną do przerywacza. Włącza się migające oświetlenie ekranu, faza ciemna jest początkowo dłuższa, a potem stopniowo coraz krótsza, gdyż ułatwia to przejście powidoku pozytywnego w negatywny. Im dłużej pacjent widzi powidok negatywny w fazie jasnej, tzn. im dłuższa może być faza jasna, tym korzystniejsza jest prognoza leczenia w danym przypadku ambliopii. Natomiast im trudniej uzyskać powidok negatywny, tym gorsze jest rokowanie. Wynik leczenia metodą powidokową zależy bowiem od tego, czy możliwe jest wywołanie w oku niedowidzącym powidoku negatywnego i czy powidok trwa długo. Przez migające oświetlenie pomieszczenia, przede wszystkim ekranu, i odpowiednią regulację fazy ciemnej i jasnej, udaje się prawie zawsze uzyskać przejście powidoku pozytywnego w negatywny. Migające oświetlenie przedłuża również czas odczucia powidoku negatywnego i wzmacnia jego intensywność.

W fazie jasnej dziecko widzi na białym ekranie ciemny pierścień z jasnym otworem w środku. Ten jasny środek powidoku ma dla chorego charakter realnego przedmiotu, ma wartość przestrzenną plamki i wskazuje fizjologiczny kierunek na wprost.

W czasie ćwiczeń z eutyskopem należy zwrócić uwagę na dwa momenty:

1. Musi nastąpić odwrócenie powidoku pozytywnego w negatywny. Należy nauczyć chorego, aby utrzymywał powidok negatywny, mimo przedłużania czasu trwania fazy jasnej. Jeśli chory widzi powidok negatywny i potrafi go utrzymać, wówczas można przyjąć, że hamowanie zostało rzeczywiście przezwyciężone.

2. Istotną jest lokalizacja powidoku. Powidok w przypadku ambliopii z centralną fiksacją położony jest całkiem na wprost, natomiast w ambliopii z fiksacją ekscentryczną znajduje się z boku, gdyż wartość przestrzenną „na wprost” ma miejsce fiksacji ekscentrycznej, a nie plamka. Celem leczenia jest wywołanie wrażenia położenia powidoku w kierunku „na wprost”. Ćwiczenia polegają więc na nauczaniu chorego, aby lokalizował środek powidoku na wprost, mimo że pojawia się on z boku. Należy więc stale sugerować pacjentowi właściwe położenie powidoku i ćwiczenia te możliwie często powtarzać, tzn. stosować naświetlanie eutyskopem kilkakrotnie w czasie jednego ćwiczenia, trwającego od 0,5 do 1 godziny, zależnie od wieku i zdolności koncentracji dziecka. Ćwiczenia takie należy przeprowadzać 2—3 razy dziennie.

Z chwilą, gdy powidok negatywny jest prawidłowo lokalizowany, można ćwiczenia z powidokiem połączyć z jakimś przedmiotem realnym, np. optotypem. W ten sposób oko niedowidzące uczy się używania w życiu codziennym nowej lokalizacji przestrzennej, znormalizowanej przez przeniesienie jej na plamkę. Jednakże optotypy można stosować dopiero wtedy, gdy centralna fiksacja ustali się, a mroczek centralny zniknie. W przeciwnym razie istnieje

niebezpieczeństwo fiksowania optotypu brzegiem mroczka i utrwalenia nowego miejsca ekscentrycznej fiksacji w siatkówce. Dlatego poleca się dziecku fiksować i wskazywać palcem środek krzyża, gdzie znajduje się pusty kwadrat lub rozproszone, słabe światło. Ortoptystka zapala za płóciennym ekranem małą lampkę i wtedy dziecko widzi rozproszone światelko na ekranie i na nie „nakłada” pierścieniowy powidok. Gdy powidok negatywny zniknie, wywołuje się go powtórnie i od początku powtarza ćwiczenie.

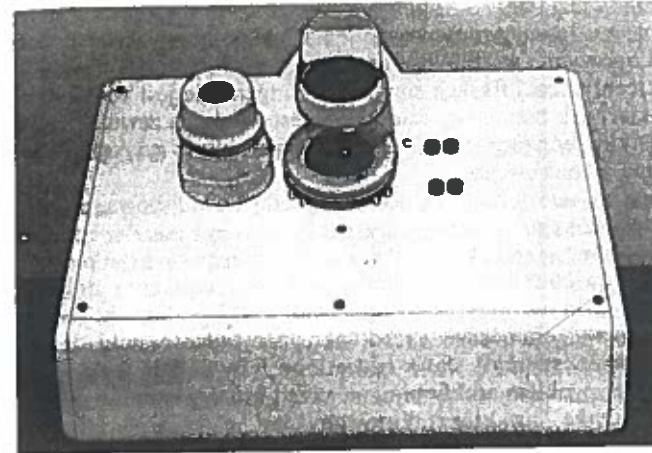
Często zakradają się do leczenia błędy. Przyczyna błędów leży na ogół w tym, że pobudzenie dwóch różnych miejsc w siatkówce powoduje lokalizację w tym samym wspólnym kierunku. Na skutek tego błędnie nakładania się dwóch różnych kierunków realny przedmiot może zjawić się w środku powidoku plamkowego, ale niekoniecznie musi być fiksowany plamką. Może on być fiksowany dawnym miejscem fiksacji ekscentrycznej w siatkówce, ale lokalizacja przestrzenna tego obrazu jest dla pacjenta identyczna z lokalizacją powidoku plamkowego. Pod wpływem leczenia bowiem pacjent odzyskał fizjologiczny kierunek widzenia dla powidoku, ale przedmioty fiksuje jeszcze patologicznie w miejscu fiksacji ekscentrycznej i lokalizuje w jej kierunku widzenia na wprost. Pobudzenie różnych miejsc siatkówki przez powidok i realny przedmiot (np. optotyp) może spowodować widzenie tychże w tym samym miejscu w przestrzeni, ponieważ zostały pobudzone miejsca siatkówki mające aktualnie taką samą wartość przestrzenną. W celu uniknięcia tego błędu Cüppers poleca stopniowe, okrężne zważanie pola, na które patrzy pacjent. Najłatwiej można stosować okrężne zważanie za pomocą przesłony (blendy) koncentrycznej.

Ćwiczenia na koordynatorach

Zjawisko Haidingera znalazło zastosowanie w koordynatorze oraz w synoptoforze. Za pomocą tych aparatów można przeprowadzać ćwiczenia jednooczne i obuoczne.

Ćwiczenia jednooczne. Ćwiczenia ze zjawiskiem Haidingera polegają początkowo, podobnie jak ćwiczenia z powidokiem, na fiksowaniu obracającego się śmigła (wiatraczka). W ambliopii z fiksacją ekscentryczną początkowo zjawisko Haidingera widziane jest z boku, podobnie jak powidok eutyskopowy. Środek pola, na które patrzy pacjent, jest widziany miejscem ekscentrycznej fiksacji, natomiast śmigło Haidingera jest percepowane plamką i dlatego widziane jest z boku. Należy systematycznie sugerować choremu, że musi patrzeć na śmigło na wprost i musi je w tym kierunku lokalizować. Jeżeli nastąpi zmiana głównego kierunku widzenia, zakłada się do koordynatora obrazek, np. samolot, i pacjent powinien fiksować jego środkowy punkt. Następnie poleca się dziecku „nałożyć” wiatraczek na środkowy punkt samolotu, czyli powinno ono widzieć jakby obracające się śmigło samolotu. W ten sposób można skoordynować zjawisko Haidingera z realnym przedmiotem (stąd nazwa aparatu koordynator). Ćwiczenie to ma doprowadzić do zmiany lokalizacji przestrzennej tak, aby punkt fiksacji i środek wiatraczka widziane były w jednym i tym samym kierunku „na wprost”.

W następnym stadium ćwiczy się koordynację motoryczną ręki — oko, polecając choremu wskazywać rylcem punkt, na który nałożony jest wiatraczek. Początkowo chory wskazuje rylcem inne miejsce aniżeli to, w którym śmigło rzeczywiście się znajduje, natomiast sam odnosi wrażenie, że wskazuje we właściwym miejscu. Powodem tego jest to, że plamka posiada już prawidłową wartość przestrzenną, tzn. lokalizacja wzrokowa jest prawidłowa, a lokalizacja somatyczna nie jest jeszcze znormalizowana.



Ryc. 106. Koordynator-cheioskop.

W pewnych przypadkach może wystąpić błąd nakładania się (*superimpositio*). Chory lokalizuje, czyli nakłada w tym samym kierunku śmigło Haidingera fiksowane plamką i obrazek fiksowany miejscem fiksacji ekscentrycznej. Przez zważenie okrężne pola za pomocą przesłony w koordynatorze znika jeden lub drugi obraz; najczęściej znika śmigło, a w środku pozostaje obrazek fiksowany miejscem ekscentrycznym w siatkówce. Kontrola przez zważenie pola jest konieczna w czasie trwania ćwiczeń, zwłaszcza gdy rozpoczyna się stadium koordynacji, tzn. gdy wprowadza się realny przedmiot (obrazek), polecając wskazywać go ręką. Wówczas to, wskutek pobudzenia dawnej koordynacji somatycznej, ćwiczenie może rozbudzić ponownie fiksację ekscentryczną. Gdy nie ma się odpowiedniej przesłony koncentrycznej, można stosować przesłony w postaci płytek z coraz mniejszymi otworami.

W początkowym stadium ćwiczeń na koordynatorze należy stosować równocześnie powidok eutyskopowy w tym samym oku, gdyż ułatwia to zmianę lokalizacji i fiksacji. Pacjent powinien widzieć śmigło w środku powidoku jednocześnie. Niekiedy jednak powidok eutyskopowy i śmigło Haidingera mogą być lokalizowane w dwóch różnych miejscach. Zapobiega się temu zważając pole. Przy równoczesnym stosowaniu powidoku eutyskopowego i koordynatora używa się migającego oświetlenia za pomocą lampki, którą zakłada się z przodu koordynatora zamiast lupy. Przedłuża się w ten sposób czas trwania powidoku.

Procesowi przystosowania i zanikania zjawiska Haidingera przeciwdziała się zmieniając w koordynatorze kierunek i szybkość obrotu śmigła. Według Cüppersa zjawisko Haidingera jest widziane przez dzieci, gdy oddalenie miejsca fiksacji ekscentrycznej od plamki nie przekracza 5—7°, a ostrość wzroku 0,1 normy.

Gdy dziecko nie widzi śmigła, należy powtórzyć próbę kilkakrotnie, zmienić liczbę obrotów i intensywność oświetlenia lub połączyć to leczenie z powidokami eutyskopowymi, w celu usunięcia procesów hamowania.

Przy dalekiej ekscentrycznej fiksacji śmigła Haidingera nie jest widziane w koordynatorze, bo kierunek plamkowy rzutowany jest wtedy na zewnątrz pola uwagi. Przede wszystkim jednak pacjent nie widzi wiatraczka w wypadku zbyt dużego zahamowania plamkowego.

W przypadkach tych należy najpierw leczyć metodą powidokową, następnie równocześnie powidokami i koordynatorem.

Koordynator do bliży, tzw. koordynator-cheiroskop (ryc. 106), daje możliwość ćwiczeń jedno- i obuocznych. Po uzyskaniu dobrych wyników ćwiczeniami jednoocznymi, według zasad wyżej podanych, można przeprowadzać ćwiczenia obuoczne. Przed oko prowadzące zakłada się obrazek, np. auto, rower, samolot słabo oświetlony, aby śmigło było lepiej widoczne. Dziecko patrzy okiem ambliopijnym, przed które włączamy zjawisko Haidingera, na płytkę, na którą rzutowany jest psychicznie obrazek widziany okiem zdrowym. Następnie obrysowuje specjalnym ołówkiem obrazek, przy czym na końcu ołówka widzi zjawisko Haidingera, co pozwala na stałą kontrolę, czy oko ambliopijne utrzymuje plamkową fiksację. W ten sposób następuje koordynacja obojga oczu oraz koordynacja oko—ręka.

Różnice między metodami Bangertera i Cüppersa

Metody Bangertera i Cüppersa różnią się w pewnych szczegółach, autorzy ci posługują się inną aparaturą. Bangerter stosuje metodę olśnienia i pobudzenia: olśnienia tzw. fałszywej plamki, aby wyłączyć ją z aktu widzenia, a pobudzenia prawidłowej plamki w celu przywrócenia jej dominującej czynności. Cüppers przestrzega przed skotomizacją (wywoływaniem mroczka przez olśnienie) i stosuje metodę powidokową za pomocą eutyskopu i tą drogą dąży do przywrócenia dominującej roli plamce i do usunięcia wpływu patologicznych procesów hamujących. Obaj autorzy są jednak zgodni w tym, że metodami pleoptycznymi należy przywrócić plamce jej zasadnicze znaczenie w polu widzenia.

Ponieważ chodzi o leczenie zezu w możliwie wczesnym wieku, konieczne jest stosowanie tzw. bodźców biernych. Bodźce te Bangerter uzyskuje za pomocą pleoptoforu, Cüppers za pomocą powidoków wywołanych eutyskopem.

Cel jest ten sam, różnice polegają jedynie na teoretycznych zapatrywaniach tych autorów.

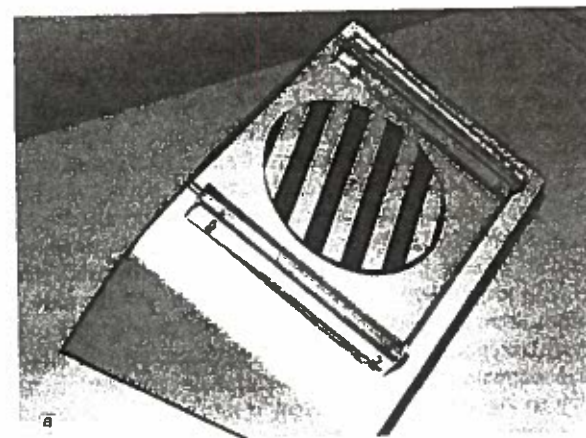
Na szczególną uwagę zasługują metody badania fiksacji i lokalizacji wzrokowej za pomocą powidoków i zjawiska Haidingera, opracowane przez Cüppersa. Metody te pozwalają na dokładne określenie stanu lokalizacji wzrokowej w danym okresie leczenia zezu i na dobranie do tego stanu zabiegów leczniczych.

W razie potrzeby, gdy zasłanianie w głębokiej ambliopii nie daje wyniku, można stosować jedną z tych metod, zależnie od tego, jakim zesta-

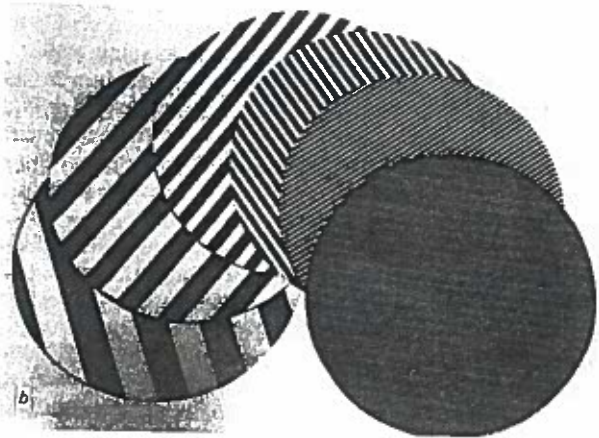
wem aparatów dany ośrodek dysponuje. Bardziej dostępne i tańsze są aparaty wprowadzone przez Cüppersa — przede wszystkim eutyskop i koordynator.

Leczenie niedowidzenia metodą Campbella

Campbell (1978) opisał nową metodę leczenia ambliopii za pomocą aparatu własnej konstrukcji, który nazwał stymulatorem wzrokowym C a m. Zastosowano w nim testy z prążkami o dużym kontraście, które obracają się powoli (1 obrót na minutę). Dziecko skupiając uwagę na obracającym się teście, który pobudza widzenie plamkowe, dodatkowo rysuje na szybie, na tle testu (ryc. 107). Oko lepiej widzące powinno być dokładnie zasłonięte, a aparat dobrze oświetlony. Początkowo można używać testu o najszerszych paskach, a potem zastępować je stopniowo coraz węższymi. Test można zmieniać co 1 minutę lub stosować przez 7 minut tylko jeden, wybrany rodzaj testu. Przed rozpoczęciem leczenia tą metodą należy sprawdzić jakiej szerokości paski widzi niedowidzące oko. Najlepiej do tego celu nadają się karty Tellera stosowane do PL (testu preferential looking). Ćwiczenia metodą Campbella silnie stymulują komórki kory mózgowej wrażliwe na kierunek i szerokość pasków. Autor tej metody ćwiczeń podaje, że poprawa następuje szybciej niż przy obturacji, eliminując psychologiczne skutki uboczne i trudności w nauce, dobrze znane przy długim, całkowitym zasłanianiu. Zaleca się jednak połączenie tej metody z codzienną kilkugodzinną obturacją i dodatkowymi ćwiczeniami celowniczymi.



Ryc. 107a.



Ryc. 107. Stymulator wzrokowy Campbella (a) i zestaw testów z prążkami (b).

Leczenie ortoptyczne

Cele i zadania ortoptyki

Ortoptyka obejmuje zarówno badanie zaburzeń obuocznego widzenia, jak i leczenie za pomocą odpowiednich ćwiczeń. Ćwiczenia ortoptyczne nie mogą zastąpić ani korekcji wady refrakcji, ani leczenia operacyjnego, jeśli jest ono konieczne, są jednak uzupełnieniem leczenia zeza.

Leczenie ortoptyczne jest pewnego rodzaju pobudzeniem czynności wyższych ośrodków mózgowych, które kontrolują wrażenia wzrokowe i działanie mięśni ocznych. W ten sposób ćwiczy się koordynację całego procesu widzenia, składającego się z części percepującej oczu, wyższych ośrodków mózgowych służących do interpretacji widzenia, mięśni ocznych i kontrolujących ich czynności wyższych ośrodków. Można przeto powiedzieć, że leczenie ortoptyczne składa się z ćwiczeń natury reedukacyjnej. Celem jest uzyskanie obuocznego widzenia. Ćwiczenia ortoptyczne bardziej dotyczą ośrodkowego układu nerwowego niż mięśni gałek ocznych, do czego jest potrzebna odpowiednia dojrzałość pacjenta.

Ortoptyka, która stała się od 1930 r. popularna w Anglii, a potem w innych krajach Europy i Ameryki, nie jest obecnie używana za metodę, która sama może leczyć zeza, lecz za dodatkowy sposób pobudzania i ćwiczenia obuocznego widzenia. W niektórych przypadkach leczenie ortoptyczne, poprawiając obuoczne widzenie, powoli doprowadza do przejścia zeza jawnego w skompensowaną heteroforię. Dotyczy to zwłaszcza przypadków o niezbyt dużym kącie zeza, w których wyrównanie wady refrakcji okularami prowadzi do mniej lub bardziej równoległego ustawienia oczu. Ortoptyka posiada też dużą wartość w

leczeniu heteroforii w niedomodze konwergencji, w ćwiczeniu stereoskopowego widzenia. Różne aparaty ortoptyczne służą nie tylko do badania ustawienia i ruchomości oczu oraz stopnia obuocznego widzenia, lecz także do odpowiednich, leczniczych ćwiczeń prawidłowego obuocznego widzenia. Ważnym aparatem ortoptycznym jest synoptofor, który pozwala na bardzo dokładne zbadanie obuocznego widzenia. Aparat ten odpowiednio wyposażony, w rękach dokładnie z jego działaniem zaznajomionej ortoptystki, pozwala na zbadanie obiektywnego kąta zeza, odchylenia oczu we wszystkich kierunkach, zakresu supresji i korespondencji siatkówek. Można za jego pomocą zbadać stopień obuocznego widzenia, a także ćwiczyć fuzję i jej zakres, można prowadzić ćwiczenia w celu odtworzenia prawidłowej korespondencji siatkówkowej. W nowych typach synoptoforu są dodatkowe urządzenia służące do wywoływania powidoków Heringa, zjawiska Haidingera oraz urządzenie umożliwiające badanie pola widzenia w zezie.

Ćwiczenia ortoptyczne przeprowadza się także, po uzyskaniu prawidłowej korespondencji, za pomocą cheioskopów, stereoskopów, a w końcowym stadium diploskopów; wreszcie utrwała się uzyskane obuoczne widzenie czytaniem z pałeczką oraz ćwiczeniami za pomocą kart stereogramowych.

Awetisow wprowadził metodę zwaną diploptyką, której celem jest ćwiczenie i utrwalenie obuocznego widzenia.

Podczas leczenia ortoptycznego należy zasłaniać jedno oko, aby przerwać w ten sposób dalsze pobudzanie nieprawidłowo korespondujących miejsc w siatkówkach obojga oczu. U chorego, u którego leczeniem pleoptycznym uzyskano fiksację centralną, zakrywa się oko prowadzące. Po wyrównaniu ostrości wzroku w obojgu oczach, stosuje się zasłanianie naprzemiennie: najpierw 3 tygodnie zasłania się dobre oko, a tydzień gorsze, następnie 2 tygodnie dobre oko, a tydzień gorsze i w końcu tydzień gorsze i tydzień lepsze lub zmienia się obturację co kilka dni.

Obturację naprzemienną stosuje się tak długo, aż uzyska się ćwiczeniami lub operacją równoległe ustawienie oczu. Można stosować także korekcję pryzmatyczną odpowiednią do wielkości obiektywnego kąta zeza lub hiperkorekcję pryzmatyczną (Baranowska-George).

Ogólnie stosowane ćwiczenia ortoptyczne

W pewnych typach zeza ukrytego i okresowego ćwiczenia te są metodą z wyboru, w innych przypadkach mogą zwiększyć działanie lecznicze okularów refrakcyjnych, pryzmatów, środków farmakologicznych, jak również leczenia operacyjnego i przyczynić się do uzyskania wyleczenia. W tym rozdziale opisano te ćwiczenia ortoptyczne, które obecnie są najczęściej stosowane.

Ćwiczenia ortoptyczne mogą być stosowane w celu:

- 1) wyrównania zeza ukrytego będącego w okresowej dekompensacji,
- 2) poprawy zdolności kontrolowania zeza okresowego (*strabismus intermittens*),
- 3) pomiarów kąta zeza i stanu obuocznego widzenia przed i po operacji w zezie stałym.

W czasie leczenia ortoptycznego konieczny jest stały nadzór ortoptystki oraz ciągłość leczenia w postaci ćwiczeń przeprowadzonych w domu.

Kryteria doboru chorych do leczenia ortoptycznego. Ćwiczenia należy stosować przede wszystkim w przypadkach z zezem ukrytym lub okresowym, w których istnieje możliwość utraty widzenia obuocznego. Mniejsze zastosowanie mają ćwiczenia ortoptyczne u chorych z brakiem obuocznego widzenia, z nieprawidłową korespondencją siatkówkową lub niewyleczalną ambliopią.

Ćwiczenia są wskazane u osób, u których:

- 1) zez powstał nie wcześniej niż w 2 rz.,
- 2) ostrość wzroku jest prawidłowa i jednakowa lub prawie jednakowa w obojgu oczach, wada refrakcji wyrównana okularami (z pewnymi wyjątkami, które zostaną omówione niżej), a okulary są noszone stale,
- 3) istnieje fuzja,
- 4) ogólny stan jest dobry, a ćwiczenia powinny być przeprowadzane regularnie.

Należy wykluczyć zezą związanego ze zmianami patologicznymi miejscowymi lub ogólnymi.

5) jeżeli operacja jest wskazana, rodzice dziecka lub zezujący dorosły muszą wyrazić zgodę na jej przeprowadzenie,

6) osoba ćwicząca musi odpowiednio współpracować w czasie ćwiczeń; ważna jest również współpraca ze strony rodziców.

Nie u wszystkich chorych, którzy spełniają wymienione kryteria, są wskazane ćwiczenia ortoptyczne. W pewnych przypadkach istnieją sprzeczne zdania dotyczące ich korzystnego wpływu, np. w zezie rozbieżnym niestałym z ekscysem dywergencji podczas patrzenia w dal. Te zastrzeżenia będą omówione w odpowiednich rozdziałach.

Ćwiczenia ortoptyczne mogą niekiedy powodować zaburzenia w obuocznym widzeniu. Jeżeli ćwiczenia ortoptyczne są stosowane u chorych z brakiem dostatecznej fuzji motorycznej, istnieje niebezpieczeństwo powstania podwójnego widzenia. Ponadto, niekiedy może powstać skurcz akomodacji spowodowany nadmiernymi ćwiczeniami konwergencji lub zbyt intensywnym kontrolowaniem zezą rozbieżnego o dużym kącie.

Cel ćwiczeń. Ćwiczenia ortoptyczne można podzielić na:

- A) ćwiczenia w celu usunięcia tłumienia,
- B) ćwiczenia kontrolowania jawnego zezą,
- C) powiększenie zakresu fuzji,
- D) poprawa fuzyjnej (względnej) konwergencji.

Ćwiczenia w celu usunięcia tłumienia (supresji)

Dawniej stosowano ćwiczenia przeciwsupresyjne, stosując głównie synoptofor i inne aparaty, np. cheioskop. To leczenie jest obecnie rzadziej stosowane, ponieważ rzadko dawało dobre wyniki.

Metody obecnie stosowane są bardziej fizjologiczne i skierowane przeciw: a) obwodowej supresji: celem ich jest uzyskanie samoistnego rozpoznania diplopii przy fiksacji raz jednym raz drugim okiem; b) supresji środkowej części siatkówki (rzadziej stosowane).

W tym celu stosuje się ćwiczenia dwojenia, ćwiczenia z zastosowaniem „przegrody” oraz przyzmaty.

Ćwiczenia dwojenia. Ćwiczenia te polegają na zwróceniu uwagi pacjenta na obrazki podwójne. Można je stosować zasadniczo tylko wtedy, gdy pacjent ma fuzję z odpowiednim zakresem i gdy jest jeszcze młody (poniżej 12 lat). W przeciwnym razie można narazić go na wytworzenie przykrego, stałego dwojenia.

Tak więc ćwiczenia z dwojeniem poleca się w przypadkach z prawidłowym obuocznym widzeniem i z zezem ujawniającym się tylko okresowo lub w przypadkach małego zezą z prawidłową korespondencją siatkówek.

Ćwiczenia te są wskazane w: 1) niedomodze konwergencji lub egzoforii z niedomogą konwergencji; 2) w wybranych przypadkach zezą okresowego, w pierwszym okresie ćwiczeń mających na celu kontrolowanie ustawienia oczu. Rozpoznawanie podwójnego widzenia rzadko jest możliwe w okresowym zezie rozbieżnym ujawniającym się podczas patrzenia w dal (ekscysem dywergencji), ale można łatwo je uzyskać w innych typach zezą rozbieżnego; 3) w stałym zezie o późnym początku, przede wszystkim w okresie przedoperacyjnym, ażeby ułatwić kontrolowanie ustawienia oczu po operacji.

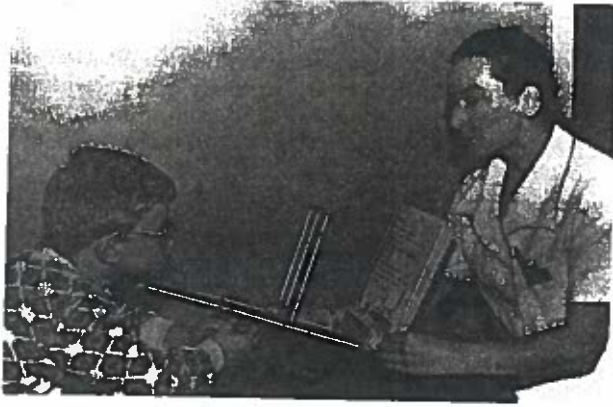
Metody ćwiczeń. Ćwiczenia te polegają na tym, że uczy się chorego widzieć podwójnie. Uświadomienie sobie dwojenia pozwala na rozpoznanie ustawienia oczu i kontrolowanie tego ustawienia. Ćwiczenia te ułatwia się w ten sposób, że przed oko zezujące zakłada się czerwone szkło i poleca się patrzeć na daleki punkt świetlny. Zazwyczaj chory widzi wtedy dwa obrazki (jedno światło czerwone, drugie białe). Potem można usunąć czerwone szkło i wtedy chory powinien widzieć dwa białe światła. Zależnie od tego, czy widzi światła skrzyżowane, czy nie skrzyżowane, uczy się go konwergować lub zwalniać konwergencję w celu połączenia podwójnie widzianych obrazków.

Zastosowanie kolorowych filtrów. Można stosować albo okulary z czerwonym i zielonym szkłem, albo tylko czerwony filtr lub listwę z filtrami wg Bagoliniego, przy fiksacji punktu świetlnego z bliska i z daleka. Ćwiczący powinien w czasie tych ćwiczeń utrzymywać oko w zezie. Niekiedy jest konieczne zastosowanie małego przedmiotu pobudzającego akomodację, np. przy ćwiczeniach zezą akomodacyjnego. Ćwiczenie polega na tym, że pacjentowi należy wskazać położenie drugiego obrazu. Rozpoczyna się ćwiczenia z okularami o szklach czerwono-zielonych i przechodzi potem do jednego czerwonego filtru, który usuwa się w przerwach, aby uzyskać samoistne rozpoznawanie dwojenia.

Listwa z filtrami Bagoliniego oddaje cenne usługi w czasie tych ćwiczeń, ponieważ przyciemnienie filtrów może być zmniejszane (stopniowo od ciemno-czerwonego do coraz jaśniejszego), aż do chwili, gdy wystąpi dwojenie i będzie mogło być utrzymane w najmniejszym przyciemnieniu lub bez filtru.

Jeżeli supresja jest bardzo głęboka, wówczas te metody dają dobre wyniki. Obecność dwojenia kontroluje się polecając pacjentowi, ażeby patrzył raz na jedno raz na drugie światło, zwracając uwagę na to, by nie wyłączył naprzemiennie jednego obrazu. Dwojenie można również kontrolować stosując test Wortha z 4 światłami.

Ćwiczenia z przegrodą. Stosuje się przegrodę, np. kartkę papieru, trzymaną pod kątem 90° do płaszczyzny twarzy, opierając ją na nosie. Ta



Ryc. 108. Ćwiczenie czytania z przegrodą.

metoda daje dobre wyniki w zezie rozbieżnym. Stopniowo można stosować coraz bardziej przejrzystą przegrodę, aż do momentu, gdy dwojenie będzie rozpoznawane bez niej (ryc. 108).

Ćwiczenia z pryzmatami. Jeżeli wyżej opisane metody nie dają wyniku, można stosować pryzmaty, w celu przesunięcia obrazu poza obszar mroczka supresyjnego. Pryzmat o sile 10,0 D pryzm. daje zazwyczaj dobry wynik w zezie poziomym. W ten sposób prawie wszyscy pacjenci mogą spostrzegać diplopię.

Jeżeli stosuje się pryzmat ustawiony pionowo, to siłę pryzmatu można zredukować powoli, podczas gdy pacjent próbuje utrzymać dwa obrazy. Jeżeli to jest konieczne, można zastosować dodatkowo kolorowy filtr.

Ćwiczenia w celu usunięcia środkowej (plamkowej) supresji. Plamkową supresję jest bardzo trudno usunąć. To ćwiczenie jest przeciwwskazane u chorych z zezem o małym kącie (*microtropia*), gdyż może spowodować stałe dwojenie. Może dać dobre wyniki w niektórych innych typach zaburzeń.

Stosuje się następujące metody:

a) czerwony filtr — ta metoda może być pomocna w zezie akomodacyjnym z ekscysem konwergencji. Czerwony filtr zakłada się na szkło okularowe przed oko fiksujące i poleca się pacjentowi rysowanie czerwonym ołówkiem; jeżeli kolor czerwony ołówka i filtru są jednakowe, to ćwiczący widzi rysowane figury tylko okiem, w którym jest supresja, ale papier jest widziany obojętnie. Dzieci bardzo lubią te ćwiczenia, które można stosować z powodzeniem w domu,

b) obturacja (okluzja) — niekiedy stosuje się obturację kilkugodzinną dobrego oka, w celu zmuszenia do fiksacji plamką oka zezującego. Jest to jeszcze bardziej skuteczne, gdy zaleca się równocześnie ćwiczenia lokalizacyjne, np. gry, rysowanie, nawlekanie koralików, układanie klocków.

Jeżeli zez jest stały, należy zapobiegać nawrotowi supresji. Można to uzyskać za pomocą obturacji lub zastosowaniem folii pryzmatycznych Fresnela. Pryzmaty te mają tę zaletę, że umożliwiają fuzję obrazów w okresie oczekiwania na operację i w ten sposób zwiększa się możliwość uzyskania obuocznego widzenia po operacji.

Jeżeli kąt zezu jest zbyt duży i uniemożliwia zastosowanie tej metody, należy zastosować obturację jednego oka lub naprzemienną.

Ćwiczenia ułatwiające kontrolowanie ustawienia oczu

Ćwiczenia mające na celu nauczenie chorego z zezem kontrolowania ustawienia oczu są wskazane w zezie okresowym, który przechodzi w zez jawny.

Metody. Chory musi uświadomić sobie, że zezuje wtedy, gdy widzi podwójnie.

W typowym zezie akomodacyjnym często badany wie, że zezuje, gdyż wtedy widzi wyraźnie, lub że oczy ma ustawione prosto, gdyż wtedy zwalnia akomodację i widzi niewyraźnie. Jednakże uświadomienie sobie dwojenia jest pewniejszym sprawdzianem istnienia obuocznego widzenia.

Diplopia jest bodźcem do fuzji i jej występowanie pobudza do kontrolowania ustawienia oczu. Jeżeli chory nie potrafi kontrolować tego samoistnie, to można to wyćwiczyć w następujący sposób:

1. Ćwiczący fiksuje przedmiot znajdujący się w punkcie przecięcia osi widzenia, a więc widziany pojedynczo, i ćwiczy zakres obuocznego widzenia pojedynczego przez przesuwanie przedmiotu w stronę oczu i w kierunku przeciwnym.

2. W celu ułatwienia ćwiczeń zaleca się w zezie rozbieżnym pobudzenie akomodacji polecając patrzenie na małe przedmioty, natomiast w zezie zbieżnym poucza się chorego, aby oglądane przedmioty widział niewyraźnie („mgliście”) na skutek zwolnienia akomodacji.

3. Stosując pryzmaty można ułatwić fuzję obrazków; powoli redukuje się siłę pryzmatów, podczas gdy pacjent utrzymuje obuoczne widzenie i w ten sposób ćwiczy się zakres obuocznego widzenia.

Ćwiczenia fuzji

Poprawa zakresu fuzji umożliwia utrzymanie prawidłowego obuocznego widzenia i zapobiega nawrotowi zezu. Ćwiczenia mają na celu zwiększenie zakresu fuzji poziomej w kierunku konwergencji i dywergencji. Nie można poprawić ćwiczeniami zakresu fuzji pionowej i rotacyjnej.

Metody. Zakres fuzji można wyćwiczyć do bliży i do dali za pomocą pryzmatów.

Zastosowanie pryzmatów daje bardzo dobre wyniki i może być stosowane w każdym warunkach.

Ćwiczenia fuzji z pryzmatami. Ćwiczenie dodatniego zakresu fuzji (konwergencji). Można go zwiększyć stosując pryzmaty podstawą w kierunku skroni oraz przesuwając punkt bliży konwergencji do 8—10 cm.

Stopniowo zwiększa się siłę pryzmatów, podczas gdy chory utrzymuje fuzję obrazów (obraz jest widziany pojedynczo). Gdy konwergencja się „rozpada” obraz jest widziany podwójnie, należy pacjenta pouczyć, ażeby usiłował pokonać diplopię jedynie z niewielką redukcją siły pryzmatu. Ćwiczenia stosuje się tak długo, aż chory potrafi utrzymać fuzję obrazów przy sile pryzmatu 40—45 D pryzm. podstawą na zewnątrz, gdy przedmiot fiksowany

jest ustawiony w odległości 33 cm oraz przy sile pryzmatu 20—25 D pryzm. z podstawą na zewnątrz z odległości 6 m.

Konwergencja powinna być utrzymywana bez wysiłku. W późniejszych etapach leczenia pacjent musi utrzymać fuzję obrazów z pryzmatem 30—40 D pryzm. oraz musi nauczyć się usuwać diplopię przez fuzję obrazów, natychmiast po dostawieniu pryzmatów i z powrotem łączyć obrazy po ich założeniu. Poprawa dodatniego zakresu fuzji wskazana jest przede wszystkim w zezach rozbieżnych.

Ujemny zakres fuzji (dywergencja). Listwę pryzmatyczną należy ustawić podstawą w kierunku nosa. Pacjenci z ezotropią i osłabieniem dywergencji mają zazwyczaj bardzo mały zakres fuzji ujemnej z odległości 6 m i nawet pryzmat o mocy 1—2 D pryzm. powoduje przerwanie pojedynczego obuoocznego widzenia. Te ćwiczenia można przeprowadzać w domu za pomocą pojedynczych pryzmatów o małej mocy. Ćwiczenia polegają na fiksacji przedmiotu w odległości pośredniej, którą stopniowo się zwiększa, podczas gdy fuzja jest nadal utrzymywana.

Powiększenie ujemnego zakresu fuzji jest wskazane w ezotropiach, a niekiedy także w egzotropiach, zwłaszcza w tych przypadkach, w których konieczne jest uzyskanie dostatecznej zdolności rozluźnienia napiętej konwergencji.

Ćwiczenia fuzji za pomocą synoptoforu. Obrazki, które wybiera się do ćwiczeń fuzji, powinny być małe, rzutowane na płatkę lub dołek środkowy. Obrazki duże są łatwiej tłumione w części środkowej, natomiast znaki kontrolne boczne obu obrazków pacjent może jeszcze nakładać. Ponieważ tłumienie występuje najczęściej w południku poziomym, przeto obrazki powinny mieć znaki kontrolne nie po bokach, ale u góry i u dołu (np. obrazek z kościółkiem lub pionowo rozmieszczone postacie). Jeśli fuzja jest słaba, wybiera się obrazki proste, o jasnych kolorach. W celu ćwiczenia zakresu fuzji w kierunku konwergencji stosuje się obrazki ze szczegółami kontrolnymi, aby pacjent mógł akomodować, co wzmacnia konwergencję. Gdy pacjent przy ruchach tub nie zauważa, że obrazki się rozdzieliły, chociaż niewątpliwie nie ma fuzji, świadczy to o wystąpieniu tłumienia.

Fuzja małych obrazków jest fuzją prawidłową. Obrazek padający na płatkę jednego oka może być złączony w jedną całość tylko z obrazkiem powstającym w plamce drugiego oka i dlatego dla obrazków plamkowych używanych w synoptoforze nie istnieje fałszywa fuzja.

Powidoki ułożone w krzyż (pionowy w jednym oku, poziomy w drugim oku) nałożone na obrazki fuzyjne pomagają w rozpoznaniu fałszywej fuzji. Jeżeli fuzja rozpada się, pacjent widzi krzyż na jednym obrazku, gdy tymczasem drugi obrazek oddala się, lub widzi krzyż pomiędzy dwoma oddzielnymi obrazkami. Pacjent powinien się wtedy starać utrzymać nałożone dwa obrazki i na nich krzyż. Należy jednak pamiętać o tym, że podczas ćwiczeń fuzji w kierunku abdukcji w zezie zbieżnym, można na nowo rozbudzić nieprawidłową korespondencję. Obrazki fuzyjne pozostają wówczas nałożone, ale krzyż rozdziela się. Jest to sygnał dla ortoptystki, że należy uważać, aby nie wyćwiczyć fałszywej fuzji.

Ćwiczenia fuzji można podzielić na dwa etapy. Najpierw należy dążyć do pobudzenia fuzji obrazków, tzn. złączenia dwóch obrazków fuzyjnych, przewyciężając przy tym ujawniające się stale tłumienie. Stosuje się następujące ćwiczenie: 1) łączenie i rozdzielanie obrazków, 2) polowanie, 3) ruchy na boki. Mają one na celu rozwój zdolności fuzji. Stały ruch obrazka pomaga przewyciężyć tłumienie. W miarę postępu leczenia należy stosować coraz mniejsze obrazki.

Teraz przechodzi się do drugiego etapu, mianowicie do ćwiczenia zakresu fuzji w kierunku konwergencji i dywergencji, zarówno w zezach zbieżnych, jak i rozbieżnych, bowiem i zezy zbieżne mają na ogół mały zakres fuzji w kierunku konwergencji.

Chory nakłada oba obrazki, po czym ortoptystka sprawdza, czy jest to kąt obiektywny i blokuje ramiona synoptoforu w tym kącie. Następnie specjalną śrubą zbliża obie tuby do siebie, które wtedy są ustawione zbieżnie. Równocześnie obserwuje oczy chorego, czy ustawiają się coraz bardziej zbieżnie, co świadczy o tym, że fuzja utrzymuje się. W tym celu ortoptystka musi uważnie śledzić położenie odbłasków rogówkowych, które, jeżeli oczy towarzyszą ruchom obrazków,

pozostają stale w środku rogówki. Badany ma wrażenie zmniejszania się obrazu i widzi go mniej wyraźnie.

Jako pomoc w rozwinięciu zakresu fuzji w kierunku konwergencji stosuje się ćwiczenia połączone z napięciem akomodacji, zaś przy rozwoju amplitudy fuzji w kierunku dywergencji uczy się pacjenta zwalniać akomodację.

Ćwiczenia te przeprowadza się w następujący sposób:

Ćwiczenia zakresu fuzji w kierunku konwergencji.

1. Zakłada się w synoptoforze wkłesłe soczewki w celu zwiększenia akomodacji, a tym samym konwergencji. Gdy chory potrafi już nieco konwergować, wówczas redukuje się stopniowo szkła wkłesłe, tak aby nauczył się konwergować bez pomocy szkieł.

2. Poleca się choremu, by patrzył na koniec nosa, a potem na obrazki w synoptoforze. W ten sposób pobudza się konwergencję. Pacjent widzi wówczas obrazki zamglone z powodu nadmiernej akomodacji towarzyszącej konwergencji.

3. W czasie ćwiczeń konwergencji w synoptoforze obrazek zmniejsza się coraz bardziej, jakby się oddalał, i jest niewyraźny. Powodem tego jest fakt, że w synoptoforze trudno jest oddzielić akomodację i konwergencję, gdy chory konwerguje ponad 20°. Aby w obrębie tego kąta utrzymać fuzję, pacjent musi nadmiernie akomodować i dlatego widzi obrazki zamglone, co zwiększa się ze wzrastającą konwergencją. Chociaż na początku pozwala się choremu na zbieżne ustawienie oczu i nadmierną akomodację, to potem musi się nauczyć konwergować bez nadmiernej akomodacji.

4. Często obrazki stereoskopowe mogą skuteczniej zwiększać fuzję podczas ćwiczeń konwergencji.

Ćwiczenia zakresu fuzji w kierunku dywergencji. Ponieważ dywergencję ułatwia zwolnienie akomodacji, uczy się chorego zwalniać akomodację w następujący sposób:

1. Stosuje się wypukłe soczewki w synoptoforze. Niekiedy niewielka nadkorekcja pomaga zwiększyć dywergencję.

2. Poleca się choremu patrzeć w dal, np. na sufit lub w okno, a potem szybko w synoptofor. Pacjent powinien mieć przy tym uczucie odprężenia (zwalnia akomodację).

3. Chory musi się nauczyć kontrolować akomodację (tzn. zwalniać ją lub napinać) i w czasie ćwiczeń starać się widzieć obrazek zamglony. Jeżeli jest nadwzroczny, łatwo to zrozumie, gdy się poleci mu zdjąć okulary i nadal utrzymać fuzję.

Przedstawiono leczenie obuoocznego widzenia na synoptoforze w klasycznym postępowaniu. W ostatnich czasach zastosowanie zjawiska Haidingera przed okiem uprzednio niedowidzącym i powidoków ułatwia leczenie ortooptyczne, zwłaszcza w przypadkach, w których fiksacja była ekscentryczna. Obuooczne ćwiczenia z zastosowaniem zjawiska Haidingera w synoptoforze i koordynatorze przestrzennym opisano w rozdziale o leczeniu plicooptycznym metodą Cüppersa.

Uzyskanie prawidłowej fuzji w synoptoforze nie jest jednak równoznaczne z używaniem jej w normalnych warunkach widzenia. Dlatego musi się dążyć do wyćwiczenia fuzji podczas patrzenia w dal i w warunkach najbardziej fizjologicznych. Należy stale uważać, czy nie ma fałszywej fuzji.

Ćwiczenia fuzyjnej (względnej) konwergencji

Poprawa fuzyjnej konwergencji nie jest równoznaczna z poprawą zakresu fuzji. Jak podano poprzednio, konwergencja składa się z czterech komponent: akomodacyjnej, fuzyjnej, tonicznej oraz psychologicznej. Z chwilą, gdy zmienia się akomodacja, konwergencja akomodacyjna jest albo napięta, albo zwolniona, co określane jest stosunkiem AC/A (p. rozdział „Zez akomodacyjny”). Podobnie gdy akomodacja jest stała, konwergencja fuzyjna może być napięta lub rozluźniona względem stanu akomodacji.

Znajomość tego faktu wykorzystano podczas ćwiczeń. Pacjent uczy się konwergować bez akomodowania oraz zwalniać zupełnie konwergencję, a równocześnie akomodować. Ćwiczenia te stosuje się u osób z zezem zbieżnym przy nadwzroczności, które zezują w czasie akomodacji. Chodzi o to, aby mogły wystarczająco zwiększać akomodację zapewniającą im wyraźne widzenie z każdej odległości, bez nadmiernej konwergencji (ujemna względna konwergencja).

Natomiast u chorych z zezem rozbieżnym niestałym, u których zez występuje w czasie zwolnienia akomodacji, ćwiczy się zdolność konwergencji pozwalającej na kontrolowanie zezu (proste ustawienie oczu) bez nadmiernej akomodacji. Dzięki temu pacjent będzie nadal widział wyraźnie z każdej odległości. Jest to tzw. dodatnia względna konwergencja, bo nie łączy się z akomodacją.

Celem poprawy fuzyjnej konwergencji jest:

- 1) poprawienie obuocznej ostrości wzroku (odpowiedni poziom ostrości wzroku przy utrzymaniu obuocznego widzenia pojedynczego),
- 2) utrwalenie obuocznego widzenia pojedynczego.

Ćwiczenia oparte na fizjologicznej diplopii. Wyćwiczenie spostrzegania fizjologicznej diplopii jest pożyteczną metodą w celu poprawy kontrolowania ustawienia oczu.

Istnieje wiele ćwiczeń opartych na fizjologicznej diplopii. Większość chorych rozpoznaje dwojenie dopiero przy zastosowaniu czerwono-zielonych filtrów.

Chorzy z ezotropią rozpoznają łatwiej skrzyżowaną diplopię, natomiast chorzy z egzotropią mają mniej trudności w rozpoznawaniu nieskrzyżowanej diplopii fizjologicznej. Na początku należy uczyć rozpoznawania diplopii, którą chory najłatwiej spostrzega (skrzyżowana lub nieskrzyżowana). Stopniowo muszą ćwiczący rozpoznawać diplopię zarówno skrzyżowaną, jak i nieskrzyżowaną. Można stosować w tym celu różne metody. Ćwiczenia z czerwono-zielonymi filtrami i z punktem fiksacji zostały opisane wcześniej.

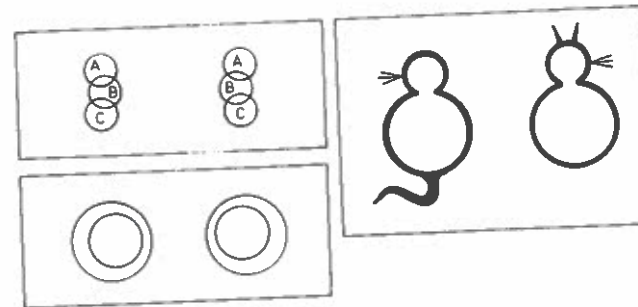
Ćwiczenie z punktem fiksacji. Pacjent siedzi w odległości około 5 m od małego światelka i fiksuje np. ołówek, znajdujący się w odległości około 30 cm przed oczami. Widzi wówczas w dali dwa nieskrzyżowane światelka, które oddalają się od siebie w miarę zbliżania ołówka do oczu pacjenta. Podobne ćwiczenia dla bliskich przedmiotów przeprowadza się w ten sposób, że poleca się ćwiczącemu fiksować światelko w dali, a wówczas przedmiot bliższy, np. ołówek, jest widziany podwójnie, przy czym obrazki są skrzyżowane.



Ryc. 109. Ćwiczenie z kartą stereogramową.

Karty stereogramowe. Są to obrazki malowane na przezrystej płytce. Podobne są do obrazków służących do badania jednoczesnej percepcji w synoptoforze, np. kotek i budka (ryc. 109). Pacjent trzyma obrazek w wyciągniętej ręce w odległości około 33 cm i patrzy przez przezrystą płytkę na jakiś daleki punkt fiksacji. Pomiedzy płytką a oczami trzyma np. ołówek. Dzięki fizjologicznemu dwojeniu widzi wówczas obrazki nałożone, tzn. dziecko widzi kota i budkę, przy czym dwa środkowe obrazki są nałożone, tzn. dziecko widzi kota i budkę. W ten sposób pacjent widzi trzy obrazy i ćwiczy dwojenie fizjologiczne, a także dywergencję bez zwalniania akomodacji. To samo można przeprowadzić przy fiksacji bliskiego przedmiotu, np. ołówka między oczami a płytką.

W dalszym etapie leczenia można zastosować karty stereogramowe. Są to odpowiednio narysowane dwa obrazy tego samego przedmiotu o nieco przemieszczonych szczegółach (tak jakby były obserwowane pod różnym kątem). Przy ćwiczeniu fizjologicznej diplopii dostrzegany jest trzeci obraz widziany trójwymiarowo (ryc. 110).

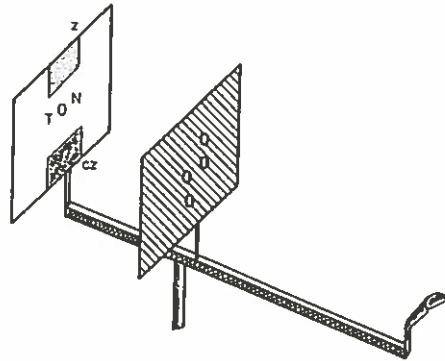


Ryc. 110. Karty stereogramowe.

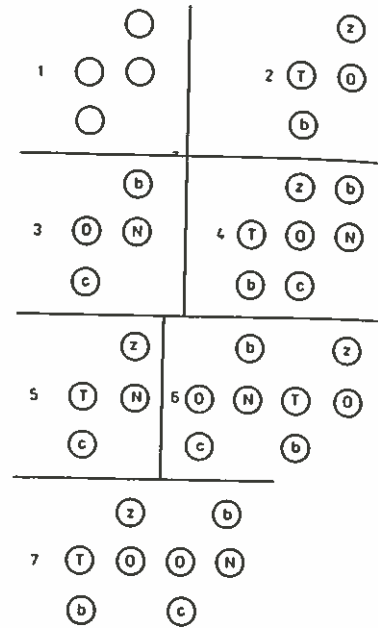
Diploskop. Diploskop jest aparatem, który służy do ćwiczeń obuocznego widzenia, do ćwiczeń rozdzielania akomodacji i konwergencji, a równocześnie jest świetnym testem do stwierdzania obuocznego widzenia (ryc. 111).

Diploskop składa się z metalowej sztabki, która na jednym końcu ma uchwyt dla kartki, a na drugim podpórkę do oparcia na nosie. Na środku białej kartki znajdują się litery T O N, ponad O jest zielony kwadrat, poniżej O czerwony kwadrat. Pomiedzy podpórką na nos a kartką znajduje się przegroda z czterema otworami (ryc. 112 poz. 1). Gdy pacjent widzi litery T O (poz. 2), używa tylko prawego oka. Gdy natomiast widzi O N (poz. 3), używa tylko lewego oka. Gdy zaś widzi wyraźnie napis T O N (poz. 4), ma obuoczne widzenie i ortoforię oraz prawidłowy stosunek konwergencji do akomodacji potrzebny do wyraźnego widzenia liter.

Głównym zadaniem diploskopu jest rozdzielanie akomodacji i konwergencji. Ćwiczenia wymagają skupienia i dlatego mogą być stosowane u starszych dzieci i dorosłych. Pacjent uczy się konwergować bez akomodowania oraz zwalniać zupełnie konwergencję, a równocześnie akomodować. Stosując diploskop ćwiczy się więc zdolność rozdzielania akomodacji i konwergencji. Ćwiczenia te stosuje się u pacjentów z zezem zbieżnym przy nadwzroczności,



Ryc. 111. Diploskop ręczny z napisem TON (z — zielony kwadrat, cz — czerwony kwadrat).



Ryc. 112. Badanie diploskopem: 1 — ułożenie czterech otworów w przegrodzie, 2 — ustawienie liter i kolorowych znaków widziane prawym okiem, 3 — ustawienie liter i kolorowych znaków widziane lewym okiem, 4 — litery i kolorowe znaki widziane w prawidłowym obuocznym widzeniu, 5 — nadmierna konwergencja przy prawidłowej akomodacji, 6 — jeszcze większa konwergencja przy prawidłowej akomodacji, 7 — zwolniona konwergencja przy zachowanej akomodacji.

którzy zezują w czasie akomodacji, oraz u pacjentów z zezem rozbieżnym niestającym (*intermittens*), u których zez występuje w czasie zwolnienia akomodacji.

Z zastosowaniem diploskopu przeprowadza się następujące ćwiczenia, mające na celu rozdzielenie akomodacji i konwergencji.

1. Gdy pacjent patrzy na punkt w przegrodzie, leżący pomiędzy dwoma środkowymi otworami, powinien widzieć wyraźnie litery T N (poz. 5). W tej sytuacji oczy konwergują bardziej, niż to jest potrzebne dla tej akomodacji. Początkowo pacjent widzi litery T N niewyraźnie, tzn. odpowiednio akomoduje i konwerguje. Stopniowo jednak uczy się konwergować i równocześnie dostatecznie zwalniać akomodację tak, żeby widzieć litery wyraźnie.

2. Gdy umieści się patyczek między nosem i przegrodą i gdy pacjent patrzy na ten patyczek, widzi litery O N T O (jak w poz. 6). Teraz oczy maksymalnie konwergują. Tylko niewiele osób może tak zwolnić akomodację, ażeby w tej pozycji widzieć wyraźnie litery. Można się jednak tego nauczyć ćwicząc.

3. Gdy pacjent patrzy nieco ponad aparatem na jakiś przedmiot leżący daleko, widzi litery T O O N (poz. 7). Konwergencja jest wtedy zupełnie zwolniona, aby jednak wyraźnie widzieć druk, pacjent musi akomodować.

Ćwiczenia na diploskopach, synoptoforze i innych opisanych aparatach, mające na celu zwolnienie akomodacji, a co za tym idzie i konwergencji, jak również rozdzielenie akomodacji i konwergencji, stosuje się przede wszystkim w zezie zbieżnym akomodacyjnym. Oczywiście, w tym typie zezu poleca się także ćwiczenia ortoptyczne w celu przewyciężenia ewentualnego tłumienia oraz utrwalenia fuzji z jak najszerszym zakresem. Ćwiczenia oparte na tych samych zasadach, tylko prowadzące do wzmocnienia akomodacji i konwergencji, przeprowadza się w zezie rozbieżnym okresowym (*strabismus divergens intermittens*).

Czytanie z pałeczką. Czytanie z pałeczką, inaczej zwane czytaniem z przeszkodą lub czytaniem kontrolowanym, stosuje się jako sprawdzian obuocznego widzenia, a przede wszystkim jako ćwiczenia mające na celu zapewnienie i utrwalenie obuocznego widzenia także w czasie czytania.

Zasada polega na tym, że poleca się pacjentowi czytać druk z odległości 30 cm, a w połowie odległości między oczami i książką umieszcza się przeszkodę w postaci pałeczki, linijki, ołówka itp. (ryc. 108). Mając obuoczne widzenie pacjent może czytać druk bez przeszkody, pałeczka nie zasłania druku. Każdy człowiek z obuocznym widzeniem może się łatwo przekonać, że pałeczkę widzi podwójnie, w innym miejscu prawym okiem, w innym lewym. Litery druku zasłonięte pałeczką widzianą jednym okiem mogą więc być czytane bez przeszkody drugim okiem. Pacjent nie dostrzega tego dwojenia fizjologicznego, widzi jedynie niezbyt wyraźnie pałeczkę. Jeśli natomiast patrzy tylko jednym okiem, pałeczka zasłania część liter i w miejscu tym uniemożliwia przeczytanie tekstu. Pacjent może sobie dopomóc przesuując nieznacznie w bok pałeczkę lub głowę. Ortoptystka musi bardzo uważać, aby dziecko nie wykonywało tych ruchów pałeczką lub głową; z początku powinna przytrzymać ręką głowę dziecka, a zamiast pałeczki trzymanej w ręce, lepiej używać odpowiedniego pulpitu na książkę i nieruchomej przeszkody. Zastosowana tu zasada „karty Javala” zmusza do utrzymania obuocznego widzenia na większej przestrzeni. Ponadto dwie boczne listewki zapobiegają patrzeniu naprzemiennemu.

Początkowo łatwiej czytać duży druk, np. książki dla małych dzieci lub nagłówki w gazetach; pałeczka musi być cienka. W miarę ćwiczeń stosuje się stopniowo coraz mniejszy druk i coraz szerszą pałeczkę (do 2 cm). Należy pacjenta zachęcić, aby stale czytał z pałeczką, utrwała to bardzo dobrze obuoczne widzenie.

Karta z kropkami. Na podłużnej karcie narysowane są małe kółeczka wzdłuż linii o długości 30 cm. Kartę opiera się na nasadzie nosa (ryc. 113).

Zastosowanie tej metody ma na celu poprawę konwergencji akomodacyjnej i dodatkowej konwergencji fuzyjnej. Pacjent najpierw fiksuje najdalszy punkt i wtedy powinien uzyskać skrzyżowaną fizjologiczną diplopię linii i bliżej położonych punktów. Następnie poleca mu się fiksować coraz bliżej położone kropki. Wówczas dalsze kropki i dalszy odcinek linii widziany jest jak w nieskrzyżowanej diplopii. Założywszy, że kropki widziane są wyraźnie, można ćwiczyć dodatnią względną (fuzyjną) konwergencję.

Uwagi dotyczące stosowania metod opartych na fizjologicznej diplopii:
1. Ujemna i dodatnia względna konwergencja może być ćwiczona tylko wtedy, kiedy obrazki są widziane wyraźnie, to powinno być zasadą tych



Ryc. 113. Karta z kropkami do ćwiczeń konwergencji.

ćwiczeń. W tym celu powinny być stosowane obrazki zawierające dodatkowe szczegóły, które pacjent musi rozpoznawać.

2. Ćwiczenia te mogą być stosowane w domu, ale pacjent musi otrzymać dokładne wskazówki, a u dzieci ćwiczenia muszą być przeprowadzone pod nadzorem osoby dorosłej. Dotyczy to zwłaszcza czytania z pałeczką, gdyż głowa dziecka musi być utrzymana prosto, a pałeczka powinna się znajdować w środku czytanego tekstu.

Ćwiczenia dowolnej konwergencji. Dowolna konwergencja jest to zdolność konwergowania bez zastosowania bodźców fuzyjnych. Niekiedy stosuje się te ćwiczenia u chorych z niedomogą konwergencji, w końcowym stadium leczenia. Często uważa się, że brak dowolnej konwergencji prowadzi do nawrotu objawów. Stosuje się wówczas następujące ćwiczenia:

1. Poleca się pacjentowi konwergować przy zastosowaniu szpilki lub włosa jako przedmiotu fiksacji. Z chwilą osiągnięcia punktu bliży konwergencji usuwa się przedmiot fiksacji i pacjent musi utrzymywać konwergencję w takiej samej odległości.

2. W odległości 8—10 cm przed oczami pacjenta ustawia się dwa palce: kciuk i palec wskazujący. Poleca się badanemu patrzeć na przestrzeń pomiędzy dwoma palcami. Przestrzeń ta jest początkowo mała, potem stopniowo powiększa się ją, a następnie usuwa dłoń, a pacjent powinien utrzymać konwergencję nadal.

Dowolną konwergencję można ćwiczyć na synoptoforze używając obrazków fuzyjnych. Niekiedy pacjent może ćwiczyć konwergencję bez dodatkowych urządzeń.

Inne ćwiczenia obuocznego widzenia

Ćwiczenia na cheiroskopie. Cheiroskop jest aparatem, za pomocą którego pacjenci z tłumieniem i prawidłową korespondencją siatkówek wykonują ćwiczenia mające na celu usunięcie tłumienia i pobudzenie obuocznego widzenia.



Ryc. 114. Ćwiczenia na cheiroskopie.

Pacjent opiera czoło na podpórcie i patrzy przez soczewki wypukłe. Jedno oko patrzy na ukośne lustro, a drugie na kartkę papieru na podstawie aparatu. Dzięki soczewkom wypukłym stwarza się warunki patrzenia w dal, ponieważ obrazki leżą w ognisku soczewki. Jest to aparat prosty i pacjenci mogą ćwiczyć zarówno pod kontrolą ortoptystki, jak i w domu (ryc. 114).

Z dziećmi starszymi i z dorosłymi prowadzi się ćwiczenia w ten sposób, że w bocznym uchwycie zakłada się prosty obrazek, najlepiej kontury przedmiotów rysowane grubą, czarną kreską, np. domku, drzewa itp., a na podstawę kartkę papieru. Pacjent ma za zadanie przerysować obrazek na kartkę. Jednym okiem ćwiczący fiksuje w lustrze obrazek, drugim zaś patrzy na kartkę i wykonuje rysunek, obrysowując dokładnie obrazek, który jest „psychicznie” rzutowany na kartkę. Ćwiczenie to jest trudne i dlatego stosuje się proste obrazki. Chory, u którego współpraca obojga oczu rozwinęła się dopiero niedawno, nie potrafi wykonać dokładnego rysunku, przede wszystkim sprawia mu trudność równoczesne widzenie i obrazka, i ołówka. Oczywiście, nie możemy pozwolić na naprzemienne patrzenie, które umożliwi przerysowanie obrazka z pamięci. Rozpoznaje się to porównując wzorcowy obrazek i rysunek pacjenta: jeżeli rysunek jest większy lub mniejszy od oryginału, pacjent patrzy na przemian. Ćwiczenie to wymaga cierpliwości, gdyż z początku rysowanie jest trudne: np. często znikają albo obrazek fiksowany okiem prowadzącym, albo linia rysowana okiem zezującym, albo ołówek.

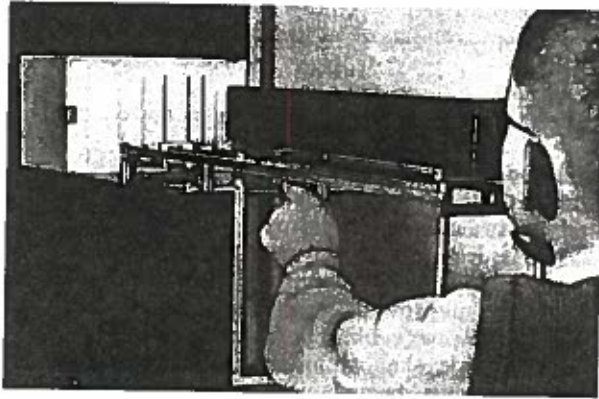
W tym momencie pacjent musi na chwilę zamknąć oczy, co przeciwdziała znużeniu i pozwala kontynuować ćwiczenia. Na tej samej zasadzie wykonuje się ćwiczenia przy zastosowaniu aparatu koordynator-cheiroskop.

Ćwiczenia widzenia stereoskopowego. Gdy podczas leczenia zezą uzyska się dostateczną ostrość wzroku oka zezującego i jednoczesną percepcję z odpowiednim zakresem fuzyji, należy przystąpić do ćwiczenia widzenia stereoskopowego.

Widzenia stereoskopowego nie należy utożsamiać z ocenianiem głębi, którą można rozróżnić jednym okiem, wykorzystując tzw. wskaźniki głębi takie jak np. perspektywa geometryczna, perspektywa powietrzna, nakładanie się obrazów bliższych na dalsze, rozkład światła i cieni itp.

Stereoskopowe widzenie można wyćwiczyć na synoptoforze stosując specjalne obrazki, które złączone w jedną całość dają wrażenie widzenia przestrzennego, np. wiadro, akwarium z rybkami widzianymi bliżej lub dalej itp.

Jedną z przeszkód stereoskopowego widzenia może być niedomoga konwergencji. Za pomocą obrazków stereoskopowych można także wyćwiczyć zakres fuzji w kierunku konwergencji. Pacjenci, którzy mają trudności podczas konwergowania, osiągają niekiedy lepsze wyniki za pomocą obrazków stereoskopowych niż fuzyjnych.



Ryc. 115. Ćwiczenia na stereoskopie.

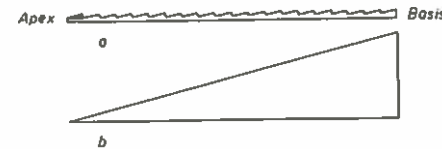
Widzenie stereoskopowe można ćwiczyć za pomocą różnych przyrządów i stereoskopów. Sachsenweger wprowadził też karty z różnymi obrazkami do ćwiczeń stereopsji. Wiele można zyskać ćwicząc na aparacie z trzema lub pięcioma palczkami, a w późniejszym okresie na stereoskopach (ryc. 115). Stereoskopy stosuje się w celu wzmocnienia poziomej fuzji, przeciwdziałania tłumieniu, wyćwiczenia rozdzielania akomodacji i konwergencji. Szczególnie przydatne są stereoskopy, w których można zakładać pryzmaty. Dziecko powinno połączyć dwa obrazki i potem tak długo zbliżać je do siebie w kierunku konwergencji, aż się rozłączą. Potem znowu musi połączyć obrazki i ćwiczyć fuzję w kierunku dywergencji. Należy codziennie notować kąt i zakres fuzji. Stosując obrazki stereoskopowe w tych aparatach pobudza się widzenie stereoskopowe.

Zasady zastosowania pryzmatów w leczeniu zezów

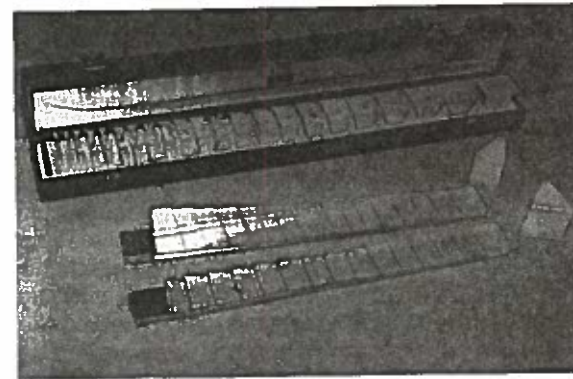
Główne zasady stosowania pryzmatów

Pryzmaty stosuje się od dawna w leczeniu zezów. Javal w 1863 r. był jednym z pierwszych, którzy zalecali ich stosowanie. W Polsce ośrodek szczeciński stosuje leczenie pryzmatami i hiperkorekcją pryzmatyczną.

W leczeniu istotna jest przede wszystkim dostępność pryzmatów w formie łatwych do zmiany szkieł próbnych, jak również to, aby chory mógł je łatwo i szybko otrzymać w postaci okularów do stałego noszenia. Pierwszy warunek może być spełniony przez stosowanie odpowiednich nasadek zawieszanych na szkła okularowe lub przyklejanie pryzmatów specjalną taśmą klejącą do oprawek szkieł. Najlepiej zadanie to może być spełnione za pomocą folii pryzmatycznej Frasnela. Są to mikropryzmaty wykonywane z miękkiego plastyku, które można nalepiać na szkła okularowe. Zwykle pryzmaty, dotychczas stosowane, wykonane najczęściej ze szkła, są ciężkie i niewygodne w stałym noszeniu. Również ograniczone jest zastosowanie pryzmatu o większej sile, ze względu na jego grubość. Wprowadzone w ostatnich czasach mikropryzmaty (typu Wafer) są o wiele cieńsze od zwykłego pryzmatu o tej samej sile.



Ryc. 116. Mikropryzmat (a), b — zwykły pryzmat o tej samej sile.



Ryc. 117. Zestaw pojedynczych pryzmatów, listwa pryzmatyczna pozioma i pionowa.

Mikropryzmat jest to zestaw małych pryzmatów leżących blisko siebie na cienkiej plastikowej płytce (ryc. 116). Moc każdego małego pryzmatu jest równa mocy dużego pryzmatu. Mikropryzmaty mogą być wykonywane ze sztywnego tworzywa sztucznego lub z miękkich folii, które przycina się odpowiednio do kształtu szkła okularowego i nalepia na okulary. Dzięki temu można często zmieniać siłę pryzmatu. Do badania i ćwiczeń fuzji stosuje się listwę pryzmatyczną lub podwójny pryzmat obrotowy Landolta-Herschela, szczególnie wygodny, gdyż pozwala na płynne zwiększanie odchylenia obrazka przez pryzmat.

W rozdziale „Metody badania w zezie” omówiono zastosowanie pryzmatów do rozpoznawania zezu.

W rozdziałach „Leczenie pleoptyczne” i „Leczenie ortoptyczne” omawiano sposoby ćwiczeń z zastosowaniem pryzmatów.

Według Bérarda pryzmaty można stosować:

1) w celu ułatwienia lub umożliwienia widzenia obuocznego w heteroforii, zezie, porażeniach mięśni gałkowych, oczopląsie oraz

2) w celu leczenia nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej i niedowidzenia, przy czym niekoniecznie chodzi tu o odtworzenie od razu widzenia dwupłamkowego.

W pierwszej grupie zaburzeń głównym celem stosowania pryzmatu jest umożliwienie symetrycznego pobudzenia obu siatkówek.

W heteroforii pryzmaty przepisuje się wtedy, gdy ulega ona dekompensacji. Pryzmatami można wyrównać wszystkie typy heteroforii, z wyjątkiem cykloforii. Wskazania do stosowania pryzmatów istnieją najczęściej w egzoforii i niedomodze konwergencji. W egzoforii z reguły przepisuje się połowę odchylenia, co umożliwi, w pewnym zakresie, konwergencję fuzyjną. W ezoforii i hiperfarii należy wyrównać całe odchylenie. Można przepisać folie pryzmatyczne lub pryzmaty na stałe.

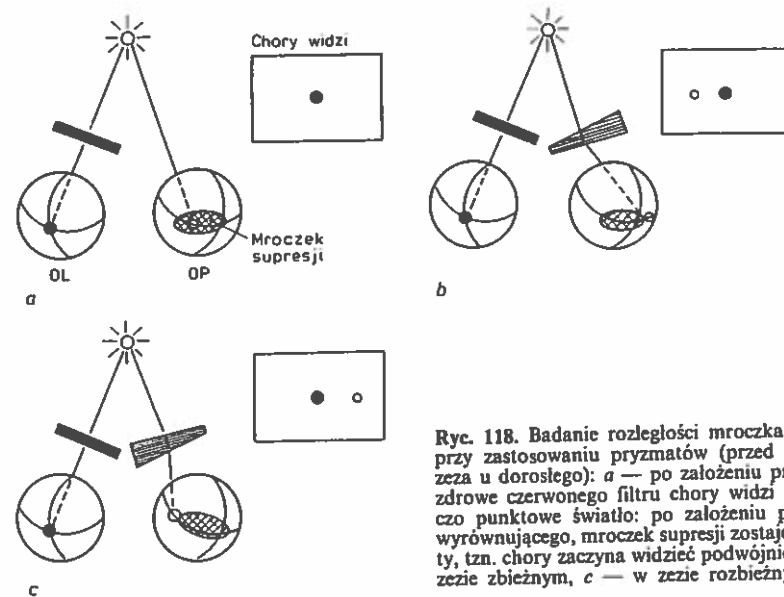
W jawnym zezie celem stosowania pryzmatów jest wyrównanie odchylenia oka, aby umożliwić symetryczne widzenie dwupłamkowe. W zezie jawnym pryzmaty tylko wtedy mogą stworzyć warunki do obuocznego widzenia płamkowego, gdy nie ma tłumienia, niedowidzenia, istnieje prawidłowa korespondencja siatkówkowa (pierwotnie lub po reedukacji) oraz odchylenie jest stałe. Jeśli istnieje odchylenie pionowe, prognoza jest mniej korzystna.

Pryzmaty są wskazane w zezie w przypadkach operowanych i nie operowanych. U chorych operowanych, u których pozostał resztkowy kąt zezu, pryzmat można stosować w połączeniu z metodą penalizacyjną. W niektórych przypadkach, zwłaszcza po operacji dużego kąta zezu, pryzmaty wyrównujące kąt resztkowy mogą być korzystne, mimo nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej. W przypadkach wyłącznie poziomego odchylenia wyrównuje się całkowicie kąt resztkowy. Niekiedy jest wskazana hiperkorekcja, np. w celu przesunięcia obrazu poza obszar tłumienia lub w przypadku kąta zezu zmiennego, w zależności od patrzenia w dal i z bliska. Pionowe odchylenie należy wyrównać całkowicie. W zezie poziomym z równoczesnym odchyleniem pionowym należy wyrównać oba odchylenia. Wyrównanie odchylenia pionowego skutecznie usuwa tłumienie.

W zezach porażennych pryzmaty uwalniają chorego od diplopii podczas patrzenia na wprost i od wyrównawczego ustawienia głowy. Zastosowanie

pryzmatu o sile równej wielkości kąta obiektywnego w czasie patrzenia na wprost częściowo zapobiega powstawaniu zmian wtórnych w mięśniach oka zdrowego.

Pryzmaty są też stosowane do badań przeprowadzanych przed planowaną operacją zezu towarzyszącego u dorosłych. Chodzi o sprawdzenie, jaką część odchylenia zezowego można bezpiecznie usunąć, bez obawy wystąpienia diplopii. Badanie sprowadza się najczęściej do określenia, za pomocą pryzmatu, rozległości obszaru objętego tłumieniem, tzn. rozległości mroczka supresyjnego (ryc. 118).



Ryc. 118. Badanie rozległości mroczka supresji przy zastosowaniu pryzmatów (przed operacją zezu u dorosłego): a — po założeniu przed oko zdrowe czerwonego filtru chory widzi pojedynczo punktowe światło; po założeniu pryzmatu wyrównującego, mroczek supresji zostaje ominięty, tzn. chory zaczyna widzieć podwójnie (2 — w zezie zbieżnym, c — w zezie rozbieżnym).

W drugiej grupie zaburzeń w leczeniu nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej można stosować metodę hiperkorekcji pryzmatycznej.

W leczeniu niedowidzenia zalecano zastosowanie pryzmatu odwróconego, tzn. podstawą do nosa, czyli w kierunku miejsca fiksacji ekscentrycznej. Metodę tę stosowano przede wszystkim w przypadkach zezu zbieżnego o małym kącie (*microstrabismus*), z fiksacją ekscentryczną nosowo od plamki.

Charakterystyka pryzmatu

Pryzmat jest to przyrząd optyczny złożony z dwóch płaskich, przejrzystych ścian łamiących światło, tworzących ze sobą kąt.

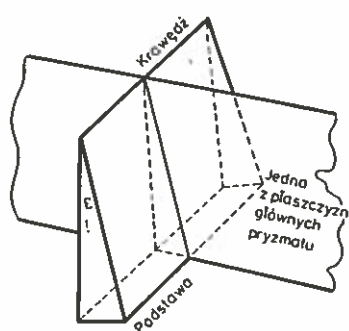
W pryzmacie wyróżnia się podstawę, krawędź, płaszczyzny główne, kąt łamiący (ϵ — epsilon) (ryc. 119). Płaszczyzny główne pryzmatu są

prostopadle do jego krawędzi głównej. Kąt łamiący (ϵ) pryzmatu, jest to kąt zawarty pomiędzy jego ścianami łamiącymi.

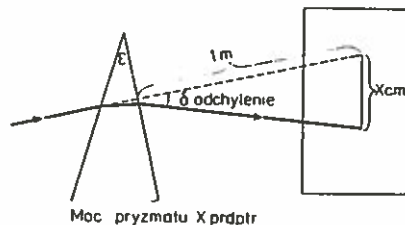
Promień świetlny przy przechodzeniu przez pryzmat zmienia kierunek dwukrotnie: przy wejściu do pryzmatu i przy wyjściu z niego, za każdym razem w kierunku podstawy pryzmatu (ryc. 120). Kąt pomiędzy kierunkiem promienia padającego na pryzmat i kierunkiem promienia wychodzącego z pryzmatu nazywa się kątem odchylenia pryzmatu (δ — delta).

Pomiędzy wielkością kąta łamiącego pryzmatu (ϵ), a wielkością kąta odchylenia pryzmatu (δ) zachodzi zależność: $\delta = (n - 1) \cdot \epsilon$.

Znakiem „n” oznaczono współczynnik załamania światła, zależny od rodzaju materiału, z jakiego zrobiony jest pryzmat. Dla szkła okularowego współczynnik ten wynosi 1,52.



Ryc. 119. Charakterystyka pryzmatu (objaśnienie w tekście).



Ryc. 120. Charakterystyka pryzmatu (objaśnienie w tekście).

Tak więc np. dla pryzmatu o kącie łamiącym $\epsilon = 10^\circ$, $\delta = (1,52 - 1) \cdot 10^\circ$, czyli $\delta = 5,2^\circ$ lub dla $\epsilon = 4^\circ$, $\delta = (1,52 - 1) \cdot 4^\circ$, $\delta = 2,08^\circ$. Dla cienkich (słabych) pryzmatów wielkość ich kąta odchylenia (δ) równa się w przybliżeniu połowie wielkości ich kąta łamiącego (ϵ).

Moc pryzmatu może być wyrażona oznaczeniem wielkości kąta łamiącego lub kąta odchylenia pryzmatu w stopniach.

Moc pryzmatu może też być oznaczona określeniem odchylenia pryzmatu w dioptriach pryzmatycznych. Pryzmat odchyła promień światła o jedną dioptrię pryzmatyczną, jeśli przesunięcie promienia na ekranie odległym o 1 metr wynosi 1 centymetr. Liczbę dioptrii pryzmatycznych mocy pryzmatu w zależności od odchylenia wyrażonego w stopniach można znaleźć z równania $\text{tg } \delta = \frac{x}{100}$ (ryc. 120).

Czasem można też spotkać oznaczenie mocy pryzmatu za pomocą odchylenia wyrażonego w centradianach (1 centradian = 0,01 radiana). Radian jest to miara łukowa kąta środkowego, który oparty jest na łuku równym promieniowi okręgu. Kąt pełny 360° równa się 6,283 radiana, 1° wynosi w przybliżeniu 1,75 centradiana.

Odchylenie pryzmatu (wg Henkera)

Kąt łamiący pryzmatu ϵ	Odchylenie δ	Moc w dioptriach pryzmatycznych	Odchylenie δ	Moc w centradianach	Odchylenie δ
1°	0,52°	1	0,57°	1	0,57°
2°	1,04°	2	1,15°	2	1,15°
3°	1,56°	3	1,72°	3	1,72°
4°	2,09°	4	2,29°	4	2,29°
5°	2,61°	5	2,86°	5	2,87°
6°	3,14°	6	3,43°	6	3,44°
7°	3,68°	7	4,00°	7	4,01°
8°	4,21°	8	4,57°	8	4,58°
9°	4,75°	9	5,14°	9	5,16°
10°	5,30°	10	5,71°	10	5,73°
11°	5,87°	11	6,28°	11	6,30°
12°	6,42°	12	6,84°	12	6,85°
13°	6,99°	13	7,41°	13	7,45°
14°	7,57°	14	7,97°	14	8,02°
15°	8,16°	15	8,53°	15	8,60°
16°	8,76°	16	9,09°	16	9,17°
17°	9,38°	17	9,65°	17	9,74°
18°	10,01°	18	10,20°	18	10,32°
19°	10,65°	19	10,31°	19	10,89°
20°	11,32°	20	10,76°	20	11,46°

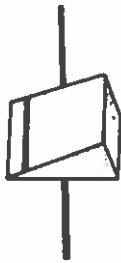
Ryc. 121. Tabela Henkera (objaśnienie w tekście).

Dotychczas nie ma więc ustalonego sposobu oznaczania mocy pryzmatu. Najwłaściwsze wydaje się wyrażanie mocy pryzmatu w stopniach odchylenia, tj. przez podanie w stopniach wielkości kąta delta (δ) o jaki pryzmat odchyła promienie.

Dla szybkich przeliczeń, powyżej omówionych, jednostek oznaczających siłę pryzmatu służy tablica Henkera (ryc. 121).

Każde szkło pryzmatyczne ma podstawę oznaczoną symbolem B (basis) i w pobliżu tego znaku znajduje się cyfra określająca moc pryzmatu. Gdy moc danego szkła pryzmatycznego nie jest znana, można ją określić metodą porównawczą lub neutralizacji. Obraz oglądany przez pryzmat zawsze jest przesunięty w kierunku krawędzi pryzmatu, a przesunięcie jest tym większe, im moc pryzmatu jest większa. Najłatwiej jest określić miejsce krawędzi patrząc przez pryzmat na brzeg kartki papieru (ryc. 122), a siłę pryzmatu przez nałożenie na badany pryzmat drugiego o znanej sile, ale ułożonego krawędzią w stronę odwrotną niż pryzmat sprawdzany.

Pryzmaty stosuje się w celach leczniczych, aby uzyskać zmianę kierunku bodźców optycznych padających na siatkówkę. Przy wyrównywaniu zezowego odchylenia oka zawsze ustawia się pryzmat krawędzią w kierunku odchylenia oka.

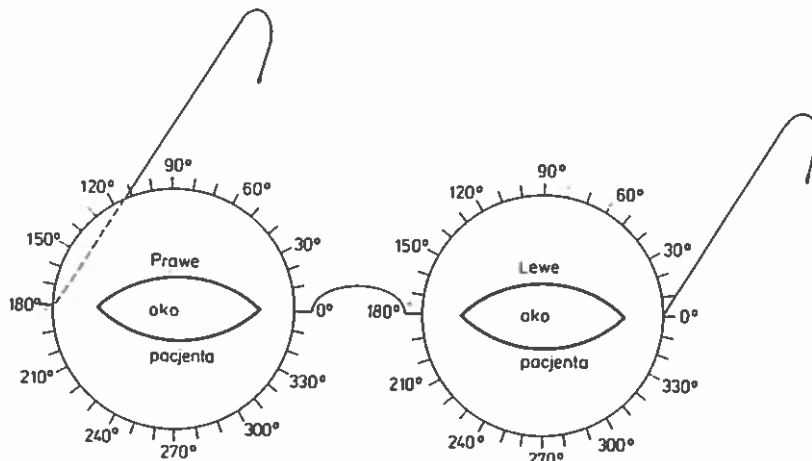


Ryc. 122. Charakterystyka pryzmatu. Podczas patrzenia przez pryzmat widzi się obraz przesunięty w kierunku szczytu tego pryzmatu.

Dobieranie pryzmatów

Podczas dobierania pryzmatów odchylenie oka określa się za pomocą krzyża Maddoxa i paleczki Maddoxa. Bada się z odległości, do jakiej ma służyć dobrany pryzmat. Badanie składa się z dwóch części, gdyż trzeba zbadać odchylenie osi gałek ocznych w kierunku poziomym i pionowym. Palczkę Maddoxa przyjęto zakładać przed prawe oko.

Ponieważ oko może być odchylone od ustawienia prawidłowego w każdym z kierunków w zakresie 360° , dlatego do określenia, jak ma być ustawiony dobrany i zapisany pryzmat, potrzebna jest pełna skala 360° . Umówiono się używać skali pełnej przeciwwzgarowej (ryc. 123). Jeśli trzeba wyrównać pryzmatem odchylenie oka w danym kierunku, to należy ustawić przed tym okiem pryzmat krawędzią w tym właśnie kierunku (tzn. szczytem w kierunku zeza).

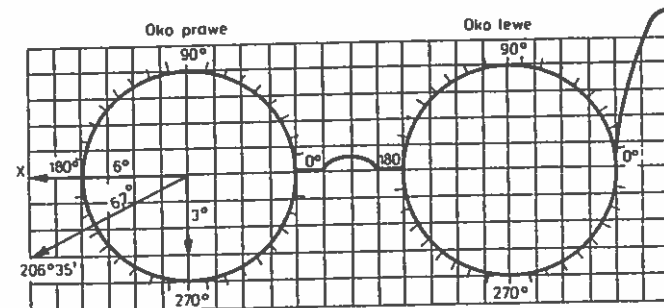


Ryc. 123. Pełna skala przeciwwzgarowa (objaśnienie w tekście).

Jeżeli stwierdzi się istnienie odchylenia oka w jednej tylko płaszczyźnie, to łatwe jest określenie siły i kierunku ułożenia pryzmatu potrzebnego do wyrównania tego odchylenia. Wynik podaje badany, wskazując miejsce na skali krzyża Maddoxa, w którym widzi czerwoną linię świetlną.

Gdy odchylenie oka istnieje w płaszczyźnie poziomej i pionowej, tzn. jest to odchylenie skośne, moc i kierunek pryzmatu potrzebnego do wyrównania tego odchylenia oblicza się metodą wektorową. Na papierze kratkowanym wykreśla się skalę przeciwwzgarową dla obojga oczu chorego widzianych od przodu. Od środka skali prawego oka wykreśla się dwa wektory: poziomy (x) i pionowy (y) o kierunku takim, jak odchylenie oka. Każdej kratce odpowiada 1° odchylenia oka. Wykreśla się prostokąt o bokach x i y i rysuje wektor wypadkowy, po przekątnej tego prostokąta (ryc. 124). Długość tej przekątnej określa siłę pryzmatu potrzebnego do poprawienia odchylenia oka, a jej kierunek wskazuje kierunek ustawienia krawędzi pryzmatu (oś pryzmatu). Zamiast rysować wektory można też użyć skali z ryc. 125.

Znalezione odchylenie prawego oka zwykle rozkłada się równo na oboje oczy. Przy skośnym odchyleniu trzeba jednak ponownie dokonać wszystkich obliczeń.

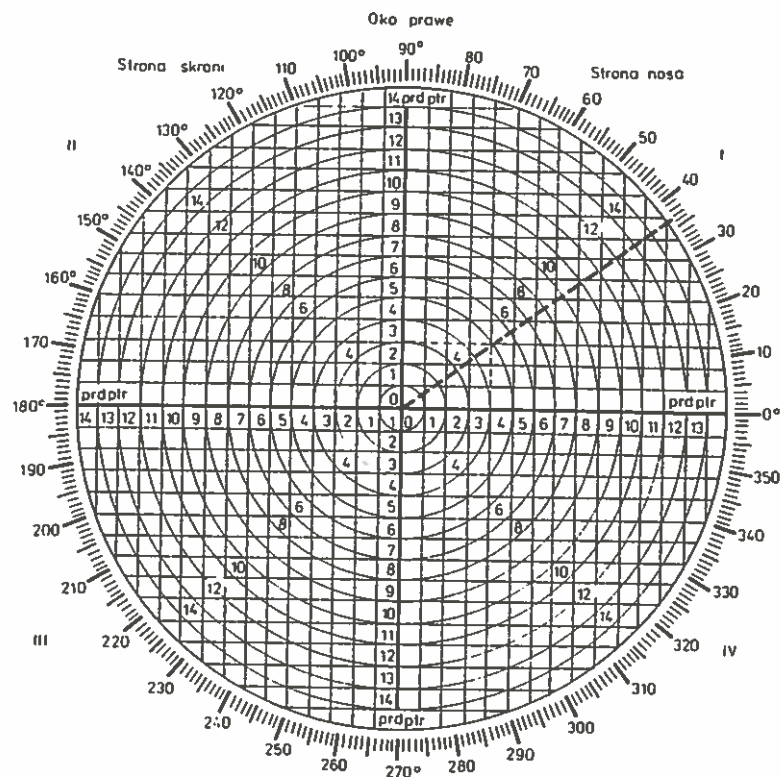


Ryc. 124. Obliczanie mocy i ustawienia pryzmatu potrzebnego do wyrównania odchylenia poziomego z równoczesnym pionowym (objaśnienie w tekście).

Aby siła pryzmatów przed prawym i lewym okiem dodawała się, szkła pryzmatyczne muszą być ustawione krawędziami lub podstawami ku sobie. Tak więc w zbieżnym odchyleniu oka pryzmaty mają być ustawione szczytami ku sobie, zaś w rozbieżnym szczytami na zewnątrz, a podstawami ku sobie.

Powinno się dobierać pryzmaty po wyrównaniu wady refrakcji. W heteroforiach zwykle wyrównuje się pryzmatami około połowę odchylenia poziomego, a całkowicie odchylenie pionowe. Trzeba jednak uwzględnić zakres fuzji, rodzaj pracy, odległość przedmiotu pracy chorego.

W dużej egzoforii, powodującej przykre dolegliwości (męczenie oczu, skakanie liter, okresowe dwojenie) w czasie patrzenia z bliska, zwykle wystarczy wyrównać mniej niż połowę odchylenia, stosując pryzmaty najslabsze jakie przynoszą ulgę. W dużej ezoforii mogą występować dolegliwości po dłuższym patrzeniu w dal („choroba kinowa”). Tym chorym trzeba przepisać szkła pryzmatyczne do dali.



Ryc. 125. Graficzny sposób obliczania mocy i ustawienia osi pryzmatu potrzebnego do wyrównania skośnego odchylenia oka (objaśnienie w tekście).

Hiperforia i hipoforia są bardzo przykre dla chorego. Przepisuje się szkła krawędzią ku górze przed jednym okiem, a przed drugim ku dołowi. W dużych odchyleniach pionowych, zwłaszcza połączonych z cykloforią, najczęściej nie udaje się dobrać odpowiednich pryzmatów usuwających dolegliwości (często np. w miopatii endokryennej).

Pryzmaty są swego rodzaju protezą i służą tylko w takich warunkach patrzenia, do jakich zostały dobrane (do dali, do bliży).

W oczopląsie z fazą „ciszy” i z wyrównawczym ustawieniem głowy przepisuje się pryzmaty według takich samych zasad, jakie przedstawiono wyżej. W tym przypadku krawędzie pryzmatów przed prawym i lewym okiem mają być ustawione w kierunku odchylenia oka, a więc ustawione są w tym samym kierunku i siła tych dwóch pryzmatów nie dodaje się.

Dobre pryzmaty powinno się wypożyczyć choremu do domu, do wypróbowania przez dłuższy czas ich noszenia.

Każdą receptę na szkła pryzmatyczne trzeba uzupełnić rysunkiem, gdyż wg niektórych autorów oś pryzmatu określa się zależnie od ustawienia jego podstawy.

Leczenie farmakologiczne w zezie

Do leczenia zezu używane są leki napinające akomodację i równocześnie zwężające źrenicę (*miotica*) lub leki porażające mięsień rzęskowy (*cycloplegica*), równocześnie rozszerzające źrenicę (*mydriatica*). Użycie leków podawanych przed badaniem refrakcji omówiono w rozdziale „O badaniu wad refrakcji”.

Leki napinające akomodację i zwężające źrenicę (*miotica*)

Leki z tej grupy, poza zwężaniem źrenicy, powodują zwiększenie napięcia akomodacji bezpośrednim, obwodowym działaniem na mięsień ciała rzęskowego, bez równoczesnego współruchu konwergencji.

Leki zwężające źrenicę należą do dwóch grup:

- 1) antycholinesterazowe (blokujące esterazę cholinową),
- 2) parasympatykomimetyki.

Do pierwszej grupy należą: jodek fosfoliny 0,06%—0,12% i floropryl 0,25%, podawane jeden raz dziennie lub co drugi dzień; działają 24—48 godzin. Ze względu na dużą toksyczność (z tego powodu mogą wystąpić bóle głowy, wymioty, halucynacje) oraz możliwość miejscowych powikłań (torbiele tęczówki, zaćma, skurcz akomodacji) leki te muszą być stosowane pod ścisłą kontrolą lekarza.

Do drugiej grupy należy pilokarpina 2,0%—4,0% podawana 3—4 razy dziennie; działa około 4 godzin. W czasie podawania pilokarpiny mogą wystąpić torbiele tęczówki.

Leki te podawane są do oczu w postaci kropli.

Leki miotyczne mogą być używane u zezujących w celu usunięcia zmiennego odchylenia zbieżnego, w zezie zbieżnym częściowo akomodacyjnym (nie całkiem kontrolowanym przez okulary), w leczeniu zezów akomodacyjnych, szczególnie z ekscysem konwergencji (z wysokim wskaźnikiem AC/A).

Leki porażające mięsień rzęskowy i rozszerzające źrenicę

Głównym wskazaniem do zastosowania leków cycloplegicznych jest przygotowanie oczu do badania refrakcji. Leki te są parasympatykolytykami. Poza porażeniem mięśnia rzęskowego powodują porażenie mięśnia zwieracza źrenicy (źrenica jest rozszerzona po ich zastosowaniu i nie reaguje na światło — *mydriasis*). Stosuje się siarczan atropiny w stężeniu 0,25%—1,0% w kroplach lub maści, raz dziennie. Atropina działa na mięsień rzęskowy po około 2 godzinach; działanie trwa przez około 3—5 dni, a resztkowe do 10 dni. Źrenica poszerza się po 15 minutach i pozostaje poszerzona przez 10 do 12 dni. W przypadku uczulenia na atropinę mogą wystąpić objawy miejscowe (świąd, zaczerwienienie spojówek, powiek i okolicznej skóry) i ogólne — podwyższona temperatura, przyspieszenie akcji serca, suchość błon śluzowych i skóry).

Używa się także leków krótko działających cykloplegicznie (1,0% Mydriacyl, 1,0% Tropikamid, 1,0% Cyclogyl).

Leki cykloplegiczne stosowane są też w zezie w celach leczniczych:

1) w leczeniu niedowidzenia, w celu czasowego pogorszenia widzenia z bliska u małych dzieci, zamiast zasłaniania oka. U dzieci starszych w różnych rodzajach penalizacji, w celu poszerzenia źrenicy przed naświetlaniem pleoptoforem, eutyskopem,

2) w celu leczenia kurczu akomodacji.

Leczenie choroby zezowej metodą wstrzykiwania toksyny botulinowej A do mięśni gałkoruchowych

W ciągu ostatnich lat Alan B. Scott ze Smith-Kettlewell-Institute of Visual Sciences w San Francisco wprowadził nową metodę leczenia zezą jako alternatywę zabiegu operacyjnego, która polega na wstrzykiwaniu toksyny botulinowej A, tzw. „Oculinum” do mięśni zewnętrznych oka. Kliniczne zastosowanie tej metody zostało poprzedzone doświadczeniami na zwierzętach.

Działanie toksyny botulinowej A, jednej z ośmiu znanych egzotoksyn produkowanych przez bakterie beztlenowe G(+) *Clostridium botulinum*, polega na blokowaniu uwalniania acetylocholino w zakończeniach presynaptycznych płytek nerwowo-mięśniowych, co powoduje porażenie mięśnia. Toksyczność preparatu Oculinum została dokładnie oznaczona. LD/50 (połowa dawki śmiertelnej) dla mały odpowiada w przybliżeniu dawce 0,1 µg. Z przeliczenia wagowego wynika, że LD/50 dla człowieka o masie ciała 70 kg wynosi ok. 2 µg, tj. 5000 jednostek. Jednostką (U) jest LD/50 dla myszy, co odpowiada 0,4 nanograma (4×10^{-4} µg) toksyny botulinowej A. Dawki wstrzykiwane do mięśni zewnętrznych oka wahają się od 2,5 do 25 U.

Stosowanie toksyny botulinowej A (BTA) w celu wywołania porażenia mięśnia jest wskazane w następujących stanach chorobowych:

1. Zez towarzyszący.

Wstrzyknięcie BTA do nadczynnego mięśnia powoduje jego przemijający niedowład lub porażenie. Wskutek rozluźnienia i wydłużenia mięśnia rozwija się nadczynność jego antagonisty. Po ustąpieniu niedowładu mięśnia powstaje nowe ustawienie gałek ocznych odpowiadające nowemu układowi sił mięśniowych. Umożliwia to znaczne zmniejszenie kąta zezu.

W zezie towarzyszącym u dzieci porażenie nadczynnego mięśnia powoduje duże ograniczenie ruchu oka w kierunku jego działania, ale pozwala na właściwe ustawienie oczu w pewnym kierunku spojrzenia i na rozwój obuocznego widzenia, często z wyrównawczym ustawieniem głowy.

2. Porażenie nerwu gałkoruchowego, głównie nerwu odwodzącego, i miopatia będąca wynikiem zaburzeń w układzie dokrewnym. BTA umożliwia zmniejszenie przykurczu mięśnia antagonistycznego.

3. Spastyczny kurcz powiek (*blepharospasmus*) i połowiczy kurcz twarzy (*spasmus hemifacialis*).

BTA powoduje porażenie nadczynnego mięśnia okrężnego oka i innych mięśni mimicznych twarzy.

Wstrzyknięcie BTA do mięśni gałkoruchowych wykonuje się igłą elektromiograficzną połączoną z akustycznym wzmacniaczem umożliwiającym rejestrację elektrycznej czynności mięśnia (ryc. 3 — wklejka kolorowa). Dzięki temu można upewnić się, że lek wstrzykiwany jest do mięśnia. Po premedykacji i znieczuleniu worka spojówkowego igłę wkuwa się w okolicę mięśnia gałkoruchowego. Poleca się pacjentowi spojrzeć w kierunku działania tego mięśnia, aby uczynić jednostki motoryczne, a następnie wkuwa się igłę dalej, aż do wprowadzenia jej w mięsień, w okolicę połączenia nerwowo-mięśniowego (ok. 2,5 cm ku tyłowi od przyczepu). Bez kontroli elektromiograficznej trudno jest wstrzyknąć lek do mięśnia. W jednej fiołce znajduje się liofilizowana pozostałość 0,1 ml roztworu toksyny botulinowej A w soli fizjologicznej. Stosowane dawki wahają się od 2,5 U do 5 U. Dawki początkowe zależą nie tylko od wielkości kąta zezu, lecz także od masy ciała i płci pacjenta. U osób drobnej budowy i młodych kobiet podaje się mniejsze dawki. Część chorych wymaga powtórnej iniekcji, ponieważ po pierwszej nie zawsze uzyskuje się pożądaną redukcję kąta zezu. Badania kontrolne przeprowadzane są po 7 dniach, 3, 6 i 12 miesiącach, a nawet później.

Po zastosowaniu BTA nie stwierdzono żadnych objawów układowych, jak również wpływu preparatu na szerokość źrenicy, ostrość wzroku i czynność siatkówki. Występujące powikłania mają charakter miejscowy i przemijający. Należą do nich: podwójne widzenie, wpływ na sąsiednie mięśnie zewnętrzne oka, całkowite lub lekkie opadnięcie górnej powieki, krwiak podspojówkowy, porażenie mięśnia rzęskowego.

Metoda ta jest bezpieczna i wygodna dla pacjenta, ponieważ może być stosowana bez hospitalizacji. Zawsze istnieje możliwość powtórnych iniekcji, co jest znacznie łatwiejsze i bezpieczniejsze niż reoperacja.

Reasumując, jest to metoda, która może być stosowana przy pierwotnie małym kącie zezu, w przypadkach resztkowego kąta zezu po zabiegu operacyjnym (jeśli zwłóknienie mięśnia wywołane bliznowacieniem nie jest zbyt duże) oraz w przypadkach, gdy istnieje niebezpieczeństwo powikłania operacji zezu podwójnym widzeniem. Jest także użyteczna w zezie porażonym, gdyż umożliwia usunięcie przykurczu mięśnia antagonistycznego, a najkorzystniejsze wyniki dają powtarzanie małych dawek. Metoda ta stwarza nadzieję na dobre wyniki u dzieci, ponieważ uzyskanie prawidłowego ustawienia oka w procesie rozwoju obuocznego widzenia u niemowląt powinno ułatwiać fuzję.

W kurczu powiek po wstrzyknięciu BTA następuje znaczne złagodzenie objawów, a nawet ustąpienie kurczu mięśni okrężnych oczu. W miarę leczenia okresy ustępowania kurczu powiek są coraz dłuższe, utrzymując się średnio 3 miesiące. Stosowanie BTA pozwala na uniknięcie zabiegu operacyjnego i jest jedyną metodą leczenia zachowawczego kurczu mięśnia okrężnego oka i połowiczego kurczu twarzy. Zdarzające się u części chorych powikłania miejscowe mają charakter przemijający i nie zaobserwowano objawów ogólnej toksyczności leku.

Leczenie operacyjne

Głównym celem operacyjnego leczenia zaburzeń ustawienia i ruchomości oczu jest uzyskanie ortopozycji, czyli prawidłowego ustawienia osi widzenia obu gałek ocznych oraz pojedynczego obuocznego widzenia. W tych przypadkach, w których normalizacja obuocznego widzenia jest niemożliwa, operację przeprowadza się ze wskazań estetycznych.

W większości przypadków celem operacji jest usunięcie stałego, statycznego kąta zeza za pomocą klasycznych metod operacyjnych. Wskazania do usunięcia zmiennego kąta dynamicznego istnieją rzadziej, wymaga to specjalnego postępowania chirurgicznego. Należy także podkreślić, że do operacji kwalifikują się tylko ci chorzy, u których nieprawidłowe ustawienie oczu uniemożliwia pojedyncze obuoczne widzenie w użytecznej części pola spojrzenia.

Podczas ustalania wskazań do operacji zeza, poza podstawowym badaniem okulistycznym, konieczna jest ocena ruchów gałek ocznych, ostrości wzroku obojga oczu, wielkości wady refrakcji, wielkości obiektywnego kąta zeza, stanu obuocznego widzenia i szerokości szpar powiekowych.

Ważnym badaniem jest dokładna analiza czynnych ruchów obu gałek ocznych w 9 głównych kierunkach spojrzenia.

W większości przypadków zeza towarzyszącego stwierdza się pewne nieprawidłowości ruchów gałek ocznych, przy czym częściej występują one w zezach zbieżnych (ezotropia), rzadziej w rozbieżnych (egzotropia). W ezotropii przywodzenie jest zazwyczaj nadmierne, a odwodzenie może być ograniczone. Natomiast w egzotropii odwodzenie może być nadmierne, a przywodzenie ograniczone, lub oba te zaburzenia mogą występować równocześnie.

Planując zabieg operacyjny należy pamiętać, że powinien on prowadzić nie tylko do redukcji kąta zeza, ale także do przywrócenia prawidłowych ruchów gałek ocznych. Jeśli ruch gałki ocznej w danym kierunku jest nadmierny, należy osłabić działanie tego mięśnia, który porusza oko w tym kierunku. Jeśli natomiast ruch gałki ocznej w danym kierunku jest ograniczony, wskazane jest wzmocnienie działania odpowiedniego mięśnia.

Sposoby ustalania zakresu operacji

Istnieją różne sposoby obliczania, o ile milimetrów należy przesunąć przyczep lub skrócić dany mięsień. Sposoby te nie zawsze są ściśle, dostarczają raczej danych orientacyjnych, nie należy jednak operować bez żadnych obliczeń. Wiadomo, że wynik operacji zależy w dużej mierze od zastosowanej techniki operacyjnej, sposobu i dokładności odsłonięcia mięśnia, oszczędzania więzadeł hamujących, miejsca założenia szwów itd. Ponadto gra rolę wiele nieznanych czynników, które powodują, że identyczny zabieg operacyjny przeprowadzany u kilku chorych z pozornie takim samym typem i wielkością zeza może dać w każdym przypadku różny wynik. U starszych dzieci i dorosłych, u których mogły wystąpić wtórne zmiany anatomiczne, wskazane są zabiegi w większym zakresie aniżeli u małych dzieci z tym samym kątem zeza.

Jednakże istnieją pewne empiryczne reguły i sposoby obliczania, o ile milimetrów należy przesunąć lub skrócić dany mięsień. Często stosuje się prostą zasadę Stallarda: każdy milimetr przesunięcia lub skrócenia m.p.p. redukuje kąt zeza o 4°, natomiast każdy milimetr przesunięcia lub skrócenia m.p.b. redukuje kąt zeza o 2°. Połączenie operacji na 2 mięśniach działających antagonistycznie ma zwiększać wynik o 20%. Obecny kierunek przeprowadzenia operacji w tzw. ezotropii wrodzonej we wczesnym dzieciństwie był powodem zwrócenia uwagi na rolę wielkości gałki ocznej przy obliczaniu zakresu operacji zeza. Oko u małego dziecka jest mniejsze (średnica 18 mm) niż w wieku dorosłym (średnica 24,4 mm). Z tego powodu dany zakres cofnięcia lub skrócenia mięśnia daje u małego dziecka o wiele większe skrócenie łuku styku mięśnia z gałką oczną niż w całkiem rozwiniętym oku u dorosłego. To samo dotyczy różnic wielkości gałki ocznej zależnie od rodzaju i wielkości wady refrakcji (Adelstein i Cüppers).

Wynik operacji nie zależy wyłącznie od zakresu przesunięcia przyczepu, gdyż ma na niego wpływ także retrakcja cofniętego mięśnia i pociąganie oka w stronę przeciwną przez mięsień antagonistyczny. W zezach towarzyszących najlepszy wynik operacji z zachowaniem symetrii ruchów jest wtedy, gdy suma retrakcji i pociągania w stronę przeciwną jest równa zeru i zachowane jest takie samo napięcie mięśni jak przed zabiegiem. Można to uzyskać wtedy, gdy zakres cofnięcia mięśnia jest równy odcinkowi na powierzchni gałki ocznej odpowiadającemu kątowi zeza, a skrócenie antagonisty jest tak dawkowane, że po odpowiednim obrocie gałki ocznej na skutek zwiększonej siły pociągania przez antagonistę pozostaje taki sam stosunek napięcia m.p.p. i m.p.b. jak na początku.

Badanie przed ustaleniem wskazań do operacji

Przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego powinno się zbadać bierną ruchomość gałki ocznej (próba pociągania gałki ocznej, tzw. *traction test* lub *forced duction test*). Badanie to ujawnia istnienie mechanicznego ograniczenia ruchomości oka (np. z powodu wrodzonych nieprawidłowości mięśni gałkoruchowych, zwłóknień pooperacyjnych lub pourazowych, wkleśczenia mięśni w szczelinę złamania ściany oczodołu), którego nie można przewidzieć przed operacją na podstawie badań czynnych ruchów oczu.

Na przykład w przypadku ograniczenia odwodzenia gałki ocznej u małego dziecka z wrodzoną ezotropią test ten umożliwia stwierdzenie przykurczu mięśnia prostego przysrodkowego (m.p.p.), od czego zależy wybór rodzaju zabiegu. W przypadku przykurczu zabieg wzmacniający mięsień prosty boczny musi być poprzedzony dużym cofnięciem mięśnia prostego przysrodkowego.

W każdym przypadku powinno się zbadać punkt bliży konwergencji. W niedostatecznej konwergencji nie osłabia się mięśni prostych przysrodkowych, gdyż może to doprowadzić do niedomogi konwergencji i uniemożliwić pojedyncze widzenie obuoczne, a nawet spowodować wtórną egzotropię.

Istotne znaczenie ma badanie ostrości wzroku. Z reguły oko lepiej widzące jest okiem prowadzącym. Zabiegi operacyjne rozpoczyna się za-

zwyczaj od oka stale zezującego, mającego gorszą ostrość wzroku lub od oka częściej zezującego, z wyjątkiem zezu nietowarzyszącego, z wyraźnym ograniczeniem ruchomości oka prowadzącego. W tych ostatnich przypadkach można operować oboje oczu na mięśniach działających synergistycznie, w celu poprawienia symetrii ruchu obu gałek ocznych.

Stopień wady refrakcji ma znaczenie w planowaniu zakresu operacji w zezach towarzyszących, np. w ezotropii z dużą nadwzrocznością obojga oczu zakres zabiegu powinien być mniejszy niż w przypadku małej nadwzroczności lub emmetropii; przeciwnie w egzotropii — im większa nadwzroczność, tym większy powinien być zakres zabiegu. Pełne wyrównanie krótkowzroczności w egzotropii zmniejsza kąt zezu i zakres planowanego zabiegu powinien być mniejszy. W pewnych przypadkach, po wyrównaniu wady refrakcji okularami, obserwuje się znaczną redukcję, lub nawet całkowite ustąpienie odchylenia oka i zabieg operacyjny może być niepotrzebny, np. w zezie zbieżnym akomodacyjnym lub okresowym zezie rozbieżnym.

W ustalaniu wskazań operacyjnych należy wziąć pod uwagę wielkość obiektywnego kąta zezu z korekcją okularową i bez niej, podczas patrzenia w dal i z bliska. Różnica wielkości kąta zezu w czasie patrzenia w dal i z bliska wskazuje na istnienie zaburzenia stosunku AC/A (stosunek konwergencji akomodacyjnej do akomodacji) w zezie akomodacyjnym. Różnica ta może występować także w innych przypadkach, np. w zespole blokady oczopląsu przez konwergencję.

Istotne wskazówki można uzyskać stosując pomiary kąta zezu w różnych kierunkach spojrzenia. Zwiększanie się lub zmniejszanie kąta zezu podczas spojrzenia w górę lub w dół pozwala na rozpoznanie objawu A lub V i uwzględnienie go przy planowaniu zabiegu.

Jeżeli stwierdza się odchylenie pionowe, pomiar stopnia tego odchylenia w 9 głównych kierunkach spojrzenia umożliwia rozpoznanie, które mięśnie są odpowiedzialne za to odchylenie i na których trzeba wykonać zabieg operacyjny (badanie na synoptoforze, przyzmatami, test zakrycia w 9 kierunkach spojrzenia).

Określa się także szerokość szparę powiekowej, co ma znaczenie estetyczne dla chorego. Przy wąskiej szparze powiekowej po stronie oka zezującego w miarę możliwości osłabia się mięsień gałkoruchowy, co wpływa na wysunięcie oka do przodu, natomiast przy szerokiej szparze powiekowej wzmacnia się odpowiedni mięsień, co wpływa na wciągnięcie oka ku tyłowi.

W ustalaniu wskazań operacyjnych należy wziąć pod uwagę stan obuocznego widzenia. Jeżeli istnieje możliwość pojedynczego widzenia obuocznego po operacji, dąży się do równoległego ustawienia oczu. Natomiast w przypadkach, w których istnieje utrwalona nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa i brak jest możliwości odtworzenia prawidłowego obuocznego widzenia, redukuje się kąt zezu tak, aby uzyskać korzystny wynik estetyczny. Mały zez resztkowy umożliwi utrzymanie pojedynczego widzenia i peryferycznej fuzji na podstawie nieprawidłowej korespondencji siatkówkowej. Natomiast ustawienie oczu w ortopozycji może doprowadzić do dwojenia.

Nieuleczalne niedowidzenie stanowi duży problem w planowaniu zakresu zabiegu. Operacja może być w tych przypadkach nieskuteczna i zez niekiedy powraca, lub przeciwnie — wynik operacji jest nadmierny.

Przed operacją u starszych dzieci i dorosłych należy rozważyć możliwość wystąpienia dwojenia po operacyjnego. Dlatego w każdym przypadku trzeba wykonać próbę przyzmatyczną, wyrównując odchylenie oka za pomocą przyzmatu odpowiadającego kątowi zezu, a także próbę biologiczną (ustawienie oka zezującego w prawidłowej pozycji za pomocą szczypczyków).

W wypadku wystąpienia dwojenia podczas wykonywanej próby nierzadko konieczne jest zmniejszenie zakresu planowanego zabiegu. Całokształt badań diagnostycznych stanowi podstawę do zakwalifikowania chorego do zabiegu operacyjnego.

Po zakwalifikowaniu do leczenia operacyjnego należy ustalić, który mięsień lub mięśnie mają być operowane i jaką metodą.

Działanie mięśnia gałkoruchowego, i tym samym ustawienie oczu, można zmienić dwoma sposobami: osłabiając lub wzmacniając mięśnie, przy czym oba te zabiegi można wykonać równocześnie, operując dwa różne mięśnie działające antagonistycznie. Rodzaj operacji i jej zakres należy ustalać indywidualnie, opierając się na wynikach badania klinicznego.

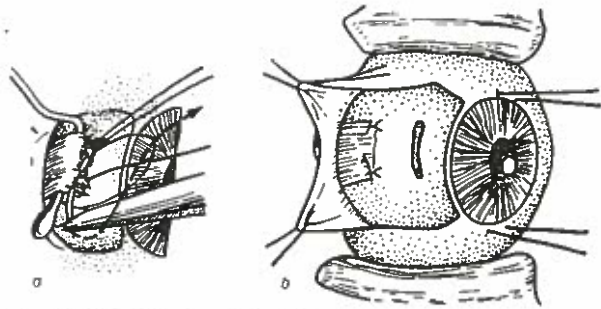
Wybór metody operacji

Metody osłabiające działanie mięśni to albo cofnięcie przyczepu mięśnia (*recessio*, ryc. 126), albo wydłużenie mięśnia (*elongatio*, ryc. 127) przeprowadzane różnymi sposobami. Przecięcie ścięgna mięśnia (*tenotomia*), bądź kontrolowane, tzn. ze szwami zabezpieczającymi, bądź rzadziej niekontrolowane, lub wycięcie części ścięgna (*tenectomy*), jak również przecięcie (*myotomia*) lub wycięcie części mięśnia (*myectomy*, ryc. 128) wykonywane są obecnie tylko wyjątkowo. Nie można bowiem przewidzieć wyniku takiej operacji.

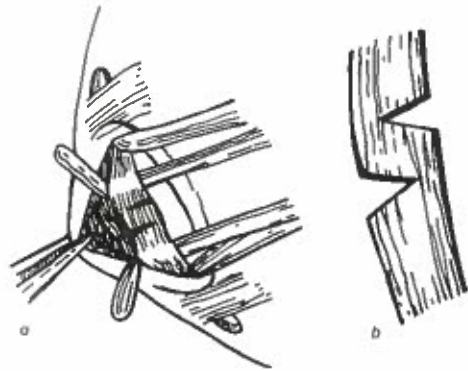
Stosowane obecnie najczęściej cofnięcie mięśnia (*recessio*), polegające na przyczepu mięśnia do twardówki w określonym miejscu ku tyłowi od przyczepu, pozwala na dokładne dawkowanie osłabienia działania mięśnia. Natomiast wydłużenie mięśnia (*elongatio*) osłabia jego działanie, a równocześnie utrzymany zostaje pierwotny przyczep. Istnieje wiele sposobów wydłużania mięśni, polegających na różnego rodzaju nacinaniu ścięgna lub brzuśca mięśnia, które stosowane są tylko w przypadku szczególnych wskazań.

Sposoby wzmocnienia mięśnia to albo skrócenie go (*resectio*, ryc. 129) i przyszycie do pierwotnego przyczepu, albo przesunięcie ku przodowi (*antepositio*) lub sfaldowanie mięśnia (*plicatio*, ryc. 130). Przesunięcie ku przodowi jest obecnie stosowane jedynie wyjątkowo, jako zabieg dodatkowy, w celu zwiększenia wyniku skrócenia mięśnia. Zbyt duże skrócenie mięśnia może mechanicznie ograniczyć ruch gałki ocznej w stronę przeciwną do kierunku działania operowanego mięśnia i dlatego należy go unikać.

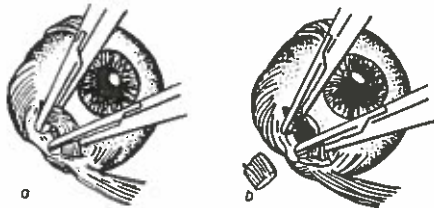
Połączenie zabiegu osłabienia mięśnia z jednoczesnym wzmocnieniem jego antagonisty zwiększa w znacznym stopniu wynik operacji. Na podstawie klinicznego doświadczenia można stwierdzić, że wykonanie tylko cofnięcia jednego mięśnia prowadzi do powstania jego przykurczu. Natomiast równoczesne skrócenie jego antagonisty zapobiega temu przykurczowi. Głównym



Ryc. 126. Cofnięcie (*recessio*) mięśnia prostego: *a* — zakładanie szwów, *b* — mięsień przysyty do twardówki w określonym miejscu.



Ryc. 127. Jeden ze sposobów wydłużenia mięśnia (*elongatio*): *a* — nacięcie mięśnia, *b* — wydłużony mięsień (na tej rycinie mięsień skośny dolny).



Ryc. 128. Wycięcie (*myectomy*) mięśnia skośnego dolnego: *a* — wypreparowany brzusiec mięśnia, *b* — wycięcie części mięśnia.

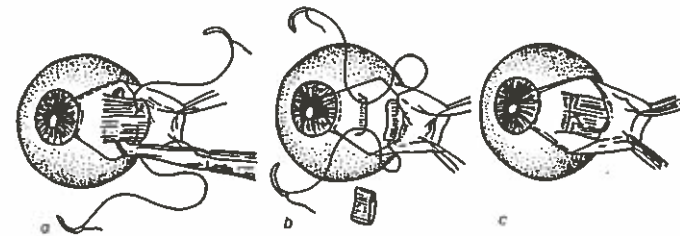
celem jednoczesnego wykonania skrócenia mięśnia i cofnięcia jego antagonisty w tym samym oku jest zwiększenie skuteczności cofnięcia.

Wskazaniem do powtórnej operacji jest nie tylko duży resztkowy kąt zez, ale także brak symetrii ruchów oczu pozostały po operacji zezu jednego oka, który można wyrównać operując odpowiednio drugie oko.

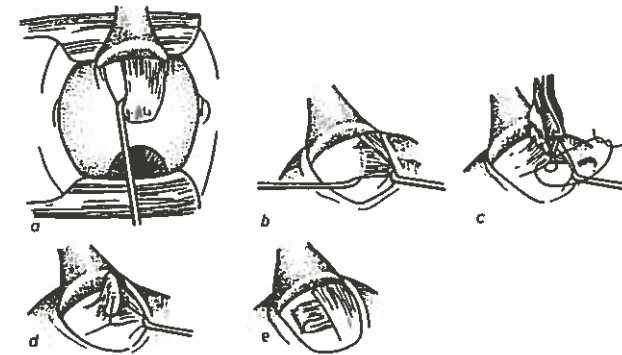
Jeżeli odchylenie pionowe połączone jest z zezem poziomym, to wówczas postępuje się następująco: 1) jeśli odchylenie pionowe jest duże, a zez poziomy bardzo mały, najpierw wyrównujemy odchylenie pionowe, 2) jeśli zez poziomy i pionowy są duże, wyrównujemy oba te odchylenia w czasie jednego zabiegu, 3) gdy jest duży zez poziomy z niewielkim odchyleniem pionowym, operuje się najpierw tylko zezu poziomego, a odchylenie pionowe cofa się samoistnie.

W zespole A i V z nadczynnością mięśni skośnych najczęściej przeprowadza się operację na mięśniach poziomych i skośnych równocześnie.

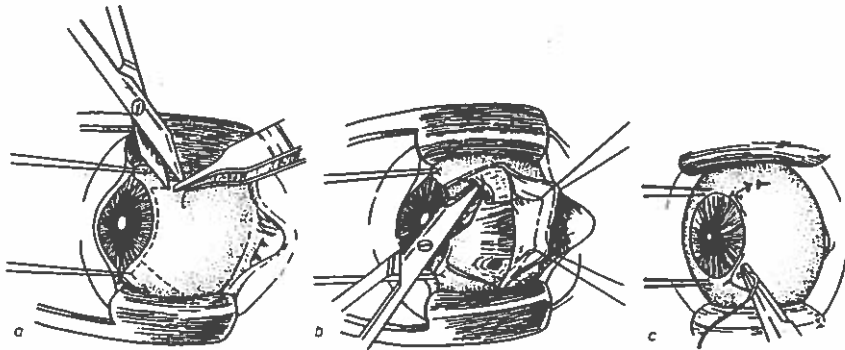
W nietowarzyszącym zezie porażennym często stosuje się celowe nadmierne osłabienie mięśni nadczynnych. Często również skraca się porażony mięsień w



Ryc. 129. Skrócenie (*resectio*) mięśnia prostego: *a* — zakładanie szwów na mięsień w określonej odległości od przyczepu, *b* — odcięcie mięśnia, *c* — skrócony mięsień przysyty do pierwotnego przyczepu.



Ryc. 130. Sfałdowanie (*plicatio*) mięśnia skośnego górnego: *a* — mięsień prosty górny na haku, *b* — mięsień skośny górny odsłonięty spod mięśnia prostego górnego, *c, d* — sfałdowanie mięśnia skośnego górnego po stronie skroniowej od mięśnia prostego górnego, *e* — przyszycie fałdu do twardówki.



Ryc. 131. Sposób odsłonięcia mięśnia prostego przyrąbkowym cięciem spojówki: *a* — odcięcie spojówki od rąbka rogówki, *b* — dwa cięcia promieniste i założenie szwów cuglowych na płatek spojówki, otwarcie torebki Tenona, *c* — zeszywanie spojówki.

dużo większym zakresie niż w zezie towarzyszącym. Niekiedy także postępuje się według zasady porażenie przeciw porażeniu, operując zdrowe oko w celu uzyskania symetrii ruchów obuocznych kosztem ograniczenia zakresu zwrotów oczu.

Większość operatorów używa obecnie, w cofaniu lub skracaniu mięśnia, wchłanialnych nici (vicryl lub dexion) grubości 6—0. Zastosowanie tych szwów znacznie zmniejszyło częstość występowania pooperacyjnego odczynu na szwy, zwłaszcza jedwabne, w postaci ziarniaków. Szwy stosowane do mięśni powinny być ze sztucznego tworzywa nie powodującego odczynu alergicznego i powinny ulegać wchłonięciu po przyrośnięciu mięśnia do twardówki.

Mięśnie proste odsłania się najczęściej wykonując przyrąbkowe cięcia spojówki (ryc. 131).

Operacje mięśni prostych

W ezotropii mięsień prosty przysrodkowy cofa się 3,5—4 mm zarówno w przypadku zabiegu połączonego ze skróceniem antagonisty, jak i jednostronnego lub obustronnego cofnięcia.

Mięsień prosty boczny rzadko skraca się mniej niż o 5 mm lub więcej niż o 10 mm. Aby uzyskać lepszy wynik, można przesunąć przyczep mięśnia ku przodowi (*antepositio*) o 1—3 mm w kierunku rąbka rogówki.

W przypadku egzotropii operuje się według tych samych zasad.

Cofnięcie mięśnia prostego boczno przysrodkowego. W niektórych przypadkach egzotropii wskazane jest obustronne cofnięcie mięśni prostych bocznych.

Zakres skojarzonych operacji dwóch mięśni równocześnie zależy przede wszystkim od wielkości kąta zezu.

Operacje mięśni prostych pionowych dają dobre wyniki i na ogół nie obserwuje się powikłań, przy założeniu, że nie operuje się w zbyt dużym zakresie. Należy również starannie odpreparować mięsień prosty dolny od więzadła Lockwooda, a także odsłonić mięsień prosty górny. Można uniknąć wtórnego opadnięcia powiek, operując starannie i ograniczając zakres cof-

nięcia mięśni prostych pionowych do 4 mm. Zakres skrócenia tych mięśni wynosi natomiast od 2 do 4 mm. Każdy milimetr skrócenia mięśni prostych pionowych zmniejsza kąt zezu w większym stopniu niż podobny zabieg na mięśniach poziomych. W przypadku połączonego zabiegu na obu mięśniach prostych pionowych jednego oka cofa się zazwyczaj jeden z tych mięśni o 3—4 mm i skraca się antagonistę o 4 mm.

Operacje mięśni skośnych

W niedowładzie m.s.g. powstaje dość szybko nadczynność m.s.d. Można wyróżnić kilka stadiów nadczynności tego mięśnia, które są ważne w ustalaniu wskazań operacyjnych (Cüppers): I — zwykła nadczynność, II — nadczynność spastyczna, III — przykurcz. Podczas gdy w stadium I i II zachodzą zmiany czynnościowe odwracalne, to przykurcz (stadium III) oznacza stałe skrócenie mięśnia, który nie może się rozkurczać pod wpływem bodźców nerwowych. Pionowa dysparacja obrazów nie jest już wtedy wyrazem wyłącznie stopnia niedowładu m.s.g., ale również nadczynności m.s.d.

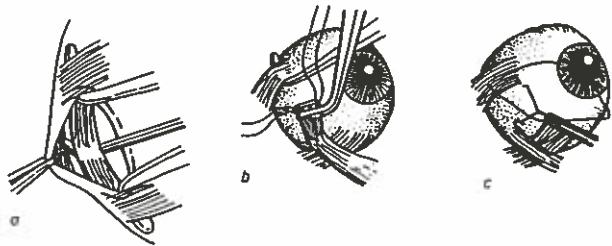
Na podstawie dokładnej oceny ruchów wodzących oczu oraz w badaniu na synoptoforze w 9 zasadniczych kierunkach spojrzenia, w synoptometrii, a także na ekranie Hessa, można podejrzewać istnienie przykurczu m.s.d., a potwierdzenie tej diagnozy można uzyskać badaniem biernej ruchomości gałki ocznej. Zablockowanie biernego ruchu oka w kierunku nosowo-dolnym przemawia za przykurczem m.s.d., np. we wrodzonym niedowładzie m.s.g.

We wszystkich przypadkach, w których nie stwierdza się wyraźnego przykurczu m.s.d., wskazane jest wzmocnienie porażonego m.s.g. Nadczynność antagonisty cofa się wówczas samoistnie. Najczęściej ma to miejsce w nabytym porażeniu m.s.g. Najodpowiedniejszym zabiegiem jest sfaldowanie m.s.g. (*plicatio*, p. ryc. 130). Zabieg ten w najbardziej skutecznym sposobie znosi także cykloforię. Jeśli jednak istnieje wyraźny przykurcz m.s.d., to wtedy przeciwwskazane jest sfaldowanie m.s.g., a wskazany zabieg osłabiający m.s.d., jak np. cofnięcie lub wydłużenie, a w dużym przykurczu nawet wycięcie części mięśnia (*myectomy*). Skrócenie m.s.g. w takich przypadkach prowadzi wprawdzie do obniżenia gałki ocznej, ale nie daje wzmocnienia ruchu oka w kierunku działania m.s.g., co więcej, może spowodować upośledzenie ruchu tego oka w przywiedzeniu i ku górze. W ten sposób może powstać stan pozorujący zespół Browna. Obserwuje się go niekiedy po wykonaniu operacji połączonej (*operatio combinata*), polegającej na równoczesnym cofnięciu m.s.d. i sfaldowaniu m.s.g.

Jeżeli chodzi o wiek, w którym wskazane jest przeprowadzenie zabiegu w zezach skośnych, to niektórzy autorzy radzą operować już bardzo małe dzieci, aby nie doprowadzić do przykurczu mięśni gałkoruchowych i wyrównawczego ustawienia głowy (*torticollis ocularis*). Po operacji mięśni ocznych i usunięciu przyczyny kręczy szyi wskazane jest leczenie ortopedyczne (ćwiczenia, masaże mięśni szyjnych) w celu usunięcia skutków wyrównawczego ustawienia głowy.

Zabiegi osłabiające mięsień skośny jest cofnięcie. Zabiegiem powszechnie stosowanym przez wielu autorów jest cofnięcie m.s.d. (*recessio*, ryc. 132). Zabieg ten można łączyć, zależnie od wskazań, z

zabiegami na m.p.b. Jeśli wykonuje się zabieg tylko na m.s.d., to odsłania się go w dolno-skroniowym kwadrancie. Natomiast gdy łączy się go z zabiegiem na m.p.b., to po przecięciu m.p.b. chwytą się drugim hakiem m.s.d., odsłania przyczep tego mięśnia do twardówki, zakłada na mięsień kleszczyki mięśniowe i odcina się go od twardówki. Odcięcie m.s.d. od twardówki trzeba wykonać bardzo ostrożnie, ze względu na bliskość plamki. Ponadto istnieją połączenia powięziowe pomiędzy m.s.d. a n. II, w obrębie których przebiegają naczynia i nerwy rzęskowe. Na odcięty mięsień zakłada się szwy wchłanialne, z odpowiednio małymi igłami. Na twardówce zaznacza się miejsce przyszycia m.s.d., które ma się znajdować 6 mm poniżej i 6 mm ku tyłowi od dolnego końca przyczepu m.p.b., najdokładniej za pomocą lokalizatora Finka, mającego kształt widełek o ramionach długości 6 mm ustawionych pod kątem prostym. Cofnięcie m.s.d. może być wykonane w różnym zakresie, zależnie od wskazań — o 6,8 lub 10 mm. W dużym przykurczu, gdy odchylenie pionowe wynosi ponad 12 D pryzm., można wykonać zabieg cofnięcia m.s.d. o ponad 10 mm lub wyjątkowo operację wycięcia części tego mięśnia (*myectomy*).



Ryc. 132. Cofnięcie (*recessio*) mięśnia skośnego dolnego: a — odsłonięcie m. skośnego dolnego pomiędzy m. prostym bocznym a prostym dolnym, b — odcięty od przyczepu m. skośny dolny, c — oznaczenie miejsca przyszycia m. skośnego dolnego za pomocą lokalizatora Finka.

W niewielkiej nadczynności m.s.d., zwłaszcza obustronnej i połączonej z zezem zbieżnym, można przeciąć $\frac{2}{3}$ ścięgna m.s.d. tuż przy przyczepie do gałki ocznej (*tenotomia partialis marginalis*).

Sfałdowanie wzmacniające m.s.g. (*plicatio*, ryc. 123) wykonuje się zawsze po stronie skroniowej m.p.g. Przeprowadzenie tego zabiegu po stronie nosowej może utrudniać czynność m.s.g., a wytworzenie blizn w tej okolicy może zablokować ruch oka w przywiedzeniu i ku górze, czyli pozorować zespół Browna. Przesunięcie do przodu przedniej części mięśnia skośnego górnego (*antepositio, sagitalisatio*) wzmacnia ten mięsień (operacja Harada-Ito). Zabieg przeprowadza się po stronie skroniowej m.p.g. Włókna przedniej części m.s.g. są odpowiedzialne za ruch skręcania oka do wewnątrz (*intorsio*), natomiast tylne włókna za ruch obniżania oka. Dlatego ten zabieg stosuje się w tych przypadkach porażenia m.s.g., w których dominuje ekscykloforia na skutek upośledzenia intorsji, z zachowanym ruchem ku dołowi. Obecnie w celu usunięcia ekscykloforii częściej stosuje się sfałdowanie przedniej części m.s.g.

W pewnych przypadkach spotyka się dysparację pionową lub incykloforię wywołaną nadmiernym działaniem m.s.g. Wykonuje się wtedy zabieg o-

slabiający m.s.g., tzn. cofnięcie mięśnia skośnego górnego albo, gdy dominuje tylko incykloforia, cofa się przednią część ścięgna mięśnia skośnego górnego.

Transpozycja mięśni

Stosując metodę transpozycji mięśni można odzyskać w pewnym stopniu ruchomość oka w polu spojrzenia porażonego mięśnia. Określenie „transpozycja mięśni” jest właściwsze niż uprzednio używane „transplantacja mięśni”.

Jackson i Hummelsheim pierwsi wprowadzili metodę transpozycji mięśni gałkoruchowych w zezie porażonym, a następnie różne zabiegi wywodzące się z tej metody zastosowali m.in. O'Connor, Hildreth, Jensen, Knapp. Oryginalna operacja Hummelsheima polegała na przesunięciu, czyli transpozycji części m.p.g. i m.p.d. do przyczepu m.p.b. w porażeniu n. VI.

Chociaż operacja Hummelsheima przeszła liczne ewolucje i istnieje wiele jej odmian, to zasada pozostała ta sama. Działanie mięśni, które są w prawidłowych warunkach antagonistami, zostaje w części przeniesione w pole działania porażonego mięśnia, który znajduje się między tymi dwoma antagonistami, tzn. w porażeniu n. VI działanie m.p.g. i m.p.d. zostaje częściowo przeniesione w pole działania m.p.b., natomiast w porażeniu n. III w pole działania porażonego m.p.p. Działanie mięśni poziomych — przyśrodkowego i bocznego — zostaje przeniesione w górę, w przypadku porażenia mięśni unoszących gałkę oczną, lub w dół w porażeniu mięśni obniżających gałkę oczną.

Zabiegi transpozycji mięśni obecnie stosowane, zwłaszcza te, w których skraca się mięsień porażony i cofa jego antagonistę, mają tę wadę, że odcina się od przyczepu więcej niż dwa mięśnie proste. Chociaż u wielu chorych powstające w ten sposób upośledzenie dopływu krwi przez tętnice rzęskowe przednie nie daje żadnych objawów, to jednak spotyka się przypadki, w których występuje niedokrwienny zanik przedniego odcinka gałki ocznej, po równoczesnym odcięciu trzech lub czterech mięśni prostych. To powikłanie może być tak poważne, że operację połączoną z transpozycją mięśni należy stosować tylko w tych przypadkach, w których można ograniczyć się do odcięcia tylko dwóch mięśni jednocześnie.

Transpozycja mięśni może być wskazana w każdym przypadku, w którym porażenie mięśnia gałkoruchowego połączone jest z dużym zezem w pozycji pierwotnej lub z trudnym do usunięcia dwojeniem. Najczęściej są to chorzy z wrodzonym lub nabytym porażeniem n. VI, całkowitym lub częściowym porażeniem n. III, porażeniem obu mięśni unoszących lub obu mięśni obniżających gałkę oczną, zespołem Stillinga-Türka-Duane'a, z pourazowym uszkodzeniem mięśnia itd.

W porażeniu n. VI stosuje się najczęściej jedną z modyfikacji operacji Hummelsheima opracowaną przez O'Connora, w której przyśrodkowe części m.p.g. i m.p.d. zostają przesunięte w kierunku skroniowym do przyczepu m.p.b. Dodatkowo cofa się przyczep m.p.p.

W porażeniu n. VI można stosować również całkowite przesunięcie m.p.g. i m.p.d. sposobem Knappa. Mięsień prosty przyśrodkowy cofa się, a potem cały m.p.g. i m.p.d. przesuwają się skroniowo, koniec skroniowy m.p.g. przyszywa się do górnego końca przyczepu m.p.b., a koniec skroniowy m.p.d. do dolnego

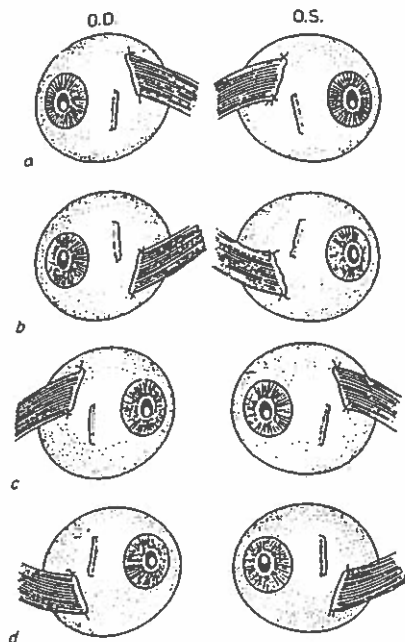
końca przyczepu m.p.b. Należy zaznaczyć, że zaopatrzenie w krew przedniego odcinka gałki ocznej zależy od tętnic rzęskowych przednich, z których jedna przebiega ku przodowi z mięśniem prostym bocznym, a ten pozostaje nienaruszony.

W operacji Jensena jedynie m.p.p. odcina się od przyczepu i cofa. M.p.g. i m.p.d. zostają rozdzielone wzdłuż na odcinku ok. 8 mm i połączone z odpowiednimi połówkami tak samo rozdzielonego m.p.b., za pomocą niewchłanialnego szwu. Szwy te zawiązuje się w okolicy równika.

Przesuwanie mięśni prostych (transpozycja) w leczeniu zezów poziomego z objawami A i V

W operacyjnym leczeniu zezów poziomych należy uwzględnić objawy A i V. W celu usunięcia tych objawów można przesunąć mm. proste poziome odpowiednio ku górze lub ku dołowi, albo też proste pionowe w stronę nosową lub skroniową. Odslonięcie mięśnia i technika operacyjna nie różni się od zabiegu cofnięcia lub skrócenia mięśnia. Jednakże nacięcie przysięki musi być przedłużone w tym kierunku, w którym planuje się przesunąć mięsień, tak aby lepiej odsłonić miejsce jego przysięki. Należy uważać, aby nowy przyczep był równoległy do rąbka.

W przypadkach pionowej inkomitancji typu A lub V bez wyraźnej nadczynności lub niedoczynności mm. skośnych pionowe przesunięcie mm. poziomych wpływa korzystnie na zmniejszenie lub usunięcie różnicy kąta zezów. Mięśnie przesuwają się pionowo w celu większego lub mniejszego wzmocnienia



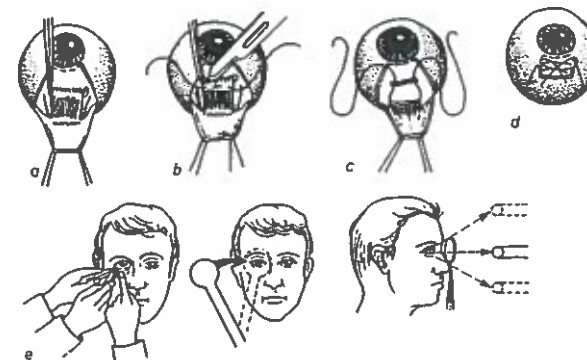
Ryc. 133. Sposoby przesuwania mięśni prostych poziomych w zezach z objawem A i V: a — A-egzotropia, b — V-egzotropia, c — V-egzotropia, d — A-egzotropia.

lub osłabienia ich działania przy patrzeniu w górę lub w dół. Na przykład m. prosty poziomy, który cofa się lub skraca, zostaje równocześnie osłabiony w polu działania, które odpowiada kierunkowi przesunięcia przyczepu mięśnia (ryc. 133). Cofnięty m.p.p., który został jednocześnie przesunięty ku dołowi, jest znacznie osłabiony przy spojrzeniu w dół, a tylko nieznacznie osłabiony przy patrzeniu w górę. Natomiast skrócony m.p.p., który został przesunięty ku dołowi, ma nieznacznie wzmocnione działanie przy patrzeniu w dół i znacznie wzmocnione działanie przy patrzeniu w górę. W A-egzotropii należy wykonać cofnięcie obu mm.p.p. z przesunięciem przyczepu ku górze o 5—10 mm, natomiast w V-egzotropii cofnięcie obu mm.p.p. z obniżeniem przyczepów. W V-egzotropii cofa się oba mm.p.b. i przesuwają ich przyczepy ku górze, natomiast w A-egzotropii oba mm.p.b. należy cofnąć i przesunąć ku dołowi.

Inni autorzy (Miller) zalecają w A-egzotropii przesunięcie przyczepu m.p.g. o 7 mm skroniowo w każdym oku, a w V-egzotropii obustronne przesunięcie przyczepu m.p.d. o 7 mm skroniowo. W zezach rozbieżnych przesuwają się mm.p.p. w kierunku przysrodkowym o 7 mm według tej samej zasady.

Szwy regulowane Jampolsky'ego

W przypadkach, w których czynniki mechaniczne lub inercyjne utrudniają obliczenie końcowego wyniku operacji, można zastosować metodę szwów regulowanych wg Jampolsky'ego (ryc. 134). Technika operacji polega na założeniu dającego się regulować szwu mięśniowego, umożliwiającego zmianę położenia operowanego mięśnia we wczesnym okresie pooperacyjnym, a tym samym zwiększenie lub zmniejszenie wyniku zabiegu. Pozwala to na dokładniejsze osiągnięcie celu operacji w postaci przywrócenia prawidłowego ustawienia i równowagi ruchowej gałki ocznej oraz na zredukowanie do minimum liczby zabiegów operacyjnych u jednego chorego.



Ryc. 134. Cofnięcie mięśnia prostego dolnego z zastosowaniem szwów regulowanych wg Jampolsky'ego (a — d), regulacja szwów po operacji (e).

Wskazania do szwów regulowanych istnieją, gdy siła mięśnia galkoruchowego jest zachowana, ale mechaniczna przeszkoda utrudnia ruchy gałki ocznej. Należą tu przypadki wtórnego ograniczenia ruchomości oka po nieudanych operacjach zezów, a także przypadki rozprężającego złamania oczodołu z diplopią, utrzymującą się pomimo operacji oczodołu. Innym ważnym wskazaniem są miopatie endokrynne, szczególnie miopatia tarczycowa. Szwy regulowane można stosować tak w czasie cofania, jak i skracania mięśnia. Szew może być założony na dowolny mięsień prosty.

Pooperacyjną regulację szwu mięśniowego przeprowadza się na stole operacyjnym w pozycji półsiedzącej, w znieczuleniu powierzchniowym, najczęściej po kilku godzinach lub na drugi dzień, a najpóźniej do 3 dni po zabiegu. Przed przystąpieniem do regulacji szwu konieczne jest wykonanie testu naprzemiennego zakrywania oczu i badania diplopii w różnych kierunkach spojrzenia. Jeśli nie ma ortopozycji, co ujawnia się ruchem nastawczym w tęcie naprzemiennego zakrywania oczu lub wystąpieniem dwojenia, rozwiązuje się kokardkowy węzeł szwu mięśniowego i w przypadku zbyt małego wyniku operacji rozluźnia się szew za pomocą szczypczyków do wiązania szwów, pozwalając na cofnięcie się mięśnia, a w przypadku nadmiernego wyniku pociąga się szew, przybliżając mięsień w kierunku pierwotnego przyczepu. Czynności te wykonuje się pod kontrolą testu naprzemiennego zakrywania oczu i badania diplopii. W przypadku obustronnego zastosowania szwów Jampolsky'ego można regulować jeden lub oba szwy. Po osiągnięciu prawidłowego ustawienia oka i ustąpienia dwojenia szew mięśniowy zostaje związany na stałe.

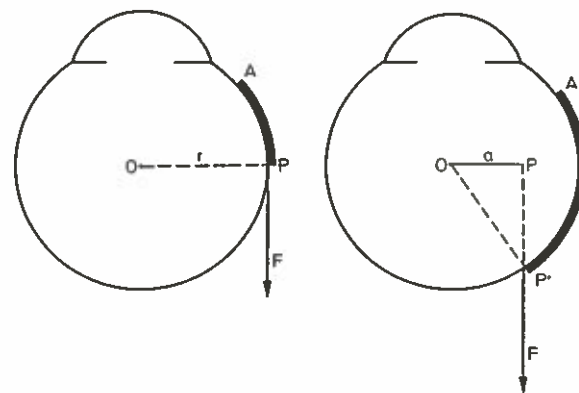
Zastosowanie szwów Cüppersa w operacyjnym leczeniu zezów i oczopłasu

Operacja sposobem Cüppersa dotyczy przede wszystkim przypadków, w których w równoległym ustawieniu oczu na wprost lub małym jawnym kącie zezów (tzw. kąt statyczny) obserwuje się odchylenie wywołane zmianami inercyjnymi, czyli tzw. kąt dynamiczny. U tych chorych należy skorygować tylko statyczny kąt zezów cofnięciem i skróceniem mięśni, aby uniknąć wtórnej dywergencji. Natomiast kąt dynamiczny można usunąć stosując szwy Cüppersa.

Operacja sposobem Cüppersa nie zmienia położenia oczu w ustawieniu pierwotnym na wprost, a jedynie osłabia czynność ruchową mięśnia, przy czym osłabienie to wzrasta równocześnie z kątem ruchu oka w kierunku działania operowanego mięśnia.

W celu wyjaśnienia mechanizmu działania szwów Cüppersa należy zwrócić uwagę na tzw. łuk styku mięśnia (ryc. 135). Dopóki mięsień przylega do gałki ocznej, prosta działania jego siły jest styczna do oka, czyli moment obrotowy (M) jest największy i wynosi $r \cdot F$. Natomiast w sytuacji, w której mięsień został przyszyty do gałki ocznej poza fizjologicznym łukiem styku, prosta działania jego siły przestaje być styczna do gałki ocznej i moment obrotowy wynosi $a \cdot F$. Ponieważ $a < r$, to moment obrotowy $a \cdot F$ jest mniejszy od $r \cdot F$ (ryc. 135).

Na tej zasadzie oparta jest operacja Cüppersa, która ma na celu zmniejszenie momentu obrotowego bez zmian anatomicznego przyczepu mięśnia i bez zmiany jego długości (ryc. 136). W tym zabiegu, zależnie od tego, czy

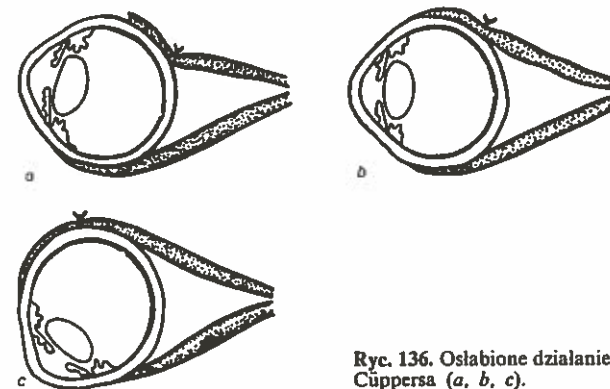


Ryc. 135. Działanie szwów Cüppersa: AP łuk styku mięśnia z gałką oczną przed założeniem szwów Cüppersa, AP' — po założeniu szwów Cüppersa (dokładniejszy opis w tekście).

istnieje kąt statyczny, czy nie, przyczep anatomiczny zostaje zmieniony lub utrzymany, jednakże równocześnie stwarza się nowy przyczep, tzw. czynnościowy, spowodowany przysyciem mięśnia do twardówki w pewnej określonej odległości poza łukiem styku. W ten sposób osłabia się czynność ruchową mięśnia, nie zmieniając pierwotnego ustawienia oczu. Operacja ta została nazwana przez autora „die Fadenoperation”, w anglosaskim piśmiennictwie „posterior fixation suture”, a przez nas „szwami Cüppersa”.

De Decker podał modyfikację tego zabiegu, w której zakłada się szwy Cüppersa bez odcinania mięśnia od przyczepu.

Odpowiednią miarką odmierza się odległość między przyczepem mięśnia a miejscem, gdzie mają być założone dwa szwy z nici niewchłaniających. Szwy zakłada się w odległości 12–16 mm od przyczepu m.p.p., a nawet około 18 mm od przyczepu m.p.b. Te dwa szwy w kształcie litery U przeprowadza się następnie przez mięsień, pozostawiając wolną jego część środkową, aby nie uszkodzić naczyń krwionośnych i nie upośledzić odżywiania mięśnia. W końcu wiążą się szwy „U” przeprowadzone przez mięsień. W ten sposób stwarza

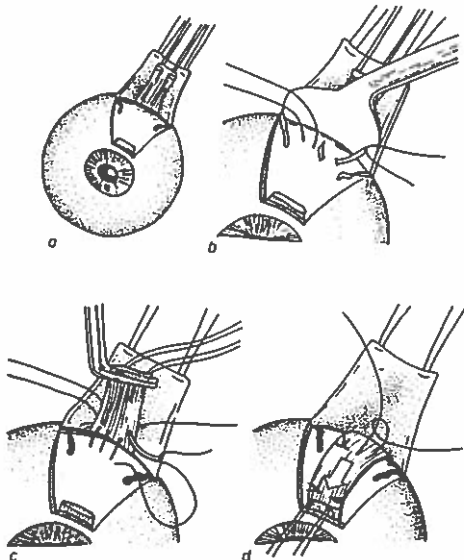


Ryc. 136. Osłabione działanie mięśnia z założonymi szwami Cüppersa (a, b, c).

się nowy przyczep czynnościowy (ryc. 137). Operacja ta znalazła zastosowanie w pewnych sensomotorycznych zaburzeniach układu wzrokowego, w których dotychczasowymi metodami operacyjnymi trudno było uzyskać pomyślne wyniki. Są to:

- 1) oczopląs
 - a) z wyrównawczym ustawieniem głowy i obuocznym widzeniem,
 - b) z blokadą oczopląsu przez konwergencję, tzw. zespół blokady oczopląsu wg Cüppersa,
 - c) zez o zmiennym kącie uwarunkowanym przez oczopląs,
- 2) porażenie jednego z mięśni ocznych (wg zasady „porażenie przeciw porażeniu”),
- 3) zespół Browna,
- 4) *hyperphoria alternans*,
- 5) fiksacja ekscentryczna; w przypadkach ezotropii z uporczywą fiksacją ekscentryczną można, w celu poprawy fiksacji, założyć szwy Cüppersa na m.p.p. przede wszystkim wtedy, gdy fiksacja umiejscowiona nosowo w przywidzeniu staje się plamkowa.

W oczopląsie z wyrównawczym ustawieniem głowy wykonuje się niekiedy operacje mięśni gałkoruchowych metodą Kestenbauma, w różnych modyfikacjach. W tej operacji przesuwają się obie gałki oczne w kierunku największego oczopląsu. Dzięki temu zmniejsza się wyrównawcze ustawienie głowy. Gdy np. chory skręca twarz w prawo, a oczy ustawia w stronę lewą, gdyż wtedy oczopląs jest najmniejszy, oko prawe powinno być operowane jak w zezie zbieżnym (wzmocnienie mięśnia prostego bocznego z osłabieniem mięśnia prostego przysrodkowego), a lewe jak w zezie rozbieżnym (wzmocnienie mięśnia prostego przysrodkowego z osłabieniem mięśnia prostego bocznego). Operacje te wykonuje się w kilku etapach.



Ryc. 137. Technika zakładania szwów Cüppersa (a, b, c, d) — opis w tekście.

Powikłania operacji mięśni gałkoruchowych

Powikłania śródoperacyjne to: krwawienie, wysłiznienie się mięśnia ze szwu czy z miostatatu, przypadkowe przebicie twardówki igłą.

Zakażenia po operacji zezu występują rzadko, przeważnie po przypadkowym przebicciu twardówki.

Ropowica oczodołu stanowi bardzo rzadko spotykane powikłanie, ale o możliwości jej wystąpienia należy pamiętać ze względu na konieczność zastosowania intensywnego leczenia.

Jeśli fragment nabłonka spojówki przedostanie się do rany podczas jej zeszywania, może wytworzyć się torbiel spojówkowa wypełniona przezroczystym płynem. Niekiedy powstają troficzne przyrąbkowe ubytki rogówki (*della*). Ubytki te goją się szybko po zastosowaniu opatrunku na 24—48 godzin i leków pobudzających odnowę nabłonka rogówki (np. maść Regepithel, Solcoseryl w postaci żelu).

Podwójne widzenie po operacji zezu. U chorego z zezem towarzyszącym ustawienie oka po operacji zostaje zmienione, wskutek czego obraz obserwowanego przedmiotu może padać na siatkówkę poza obszar tłumienia. Jeśli oko operowane ma użyteczną ostrość wzroku, po operacji może wystąpić dwojenie utrzymujące się przez krótszy lub dłuższy okres, niekiedy do kilku dni, tygodni lub stale. Czas trwania dwojenia zależy od zdolności chorego do tłumienia drugiego obrazu lub niezwracania na niego uwagi. Ponieważ zdolność ta maleje z wiekiem, stale dwojenie częściej występuje u dorosłych. Chociaż młodsze dzieci z reguły z łatwością dostosowują się do nowo powstałej sytuacji przez wytworzenie nowego obszaru tłumienia, duża ich liczba widzi jednak podwójnie bezpośrednio po zabiegu. W przeciwieństwie do dorosłych dwojenie u dzieci rzadko jest uciążliwe. Trwałe dwojenie pooperacyjne występuje sporadycznie, prawdopodobnie ze względu na pozostanie u większości chorych małego kąta resztkowego po zabiegu operacyjnym i istnienie obszaru tłumienia, rozciągającego się od obwodu siatkówki do płamki w większości przypadków zezu poziomego i w niektórych rodzajach zezu pionowego. Niemniej konieczne jest poinformowanie każdego dorosłego chorego o możliwości wystąpienia podwójnego widzenia po operacji zezu. Decyzję, czy poddać się operacji, pomimo takiej możliwości, należy pozostawić choremu. Zawsze przed operacją należy wykonać próbę przyzmatyczną, wyrównując całkowicie lub prawie całkowicie odchylenie oka za pomocą przyzmatu, aby pacjent sam przekonał się, jak wielkie jest ryzyko wystąpienia dwojenia. Na szczęście, nawet gdy przyzmat wywołuje wystąpienie dwojenia, nie zawsze pojawia się ono po operacji.

Pooperacyjne dwojenie może wystąpić nawet w dużym niedowidzeniu oka zezującego. Drugi obraz jest wtedy niewyraźny, ale mimo to może przeszkadzać.

Jeśli oczy po operacji są ustawione równolegle, a utrzymuje się trwałe dwojenie z niewielką dysparacją obrazów, można zastosować przyzmaty. W razie istnienia kąta resztkowego i trwałego dwojenia wskazany jest dodatkowy zabieg operacyjny.

Postępowanie pooperacyjne

Z reguły stosuje się tylko opatrunek na oku operowanym. Opatrunek zdejmuje się po 24—48 godzinach, zależnie od stanu oka, i zakłada szkła korekcyjne.

W celu uzyskania większej skuteczności zabiegu operacyjnego konieczne jest jak najwcześniejsze zastosowanie po operacji odpowiednich ćwiczeń rehabilitacyjnych, zapewniających pełną sprawność ruchową operowanych mięśni gałkoruchowych i umożliwiających uzyskanie prawidłowego obuocznego widzenia.

XIII. Wybrane postaci zaburzeń narządu ruchowego oczu

Wybrane wrodzone zespoły z zaburzeniami narządu ruchowego oczu

Zespół Stillinga-Türka-Duane'a

Wrodzony zespół retrakcyjny był po raz pierwszy opisany przez Wiliamsa (1875), potem Stillinga (1887) i Türka (1896).

W polskim piśmiennictwie zespół ten nosi nazwę zespołu Stillinga-Türka-Duane'a (STD) i opisany został przez Orłowskiego, Michniowską-Leonowicz i Krycha (1960) oraz Krzystkową i wsp. (1980 i 1984). Maciejasz opublikował postać pionową tego zespołu (1968).

Zespół ten charakteryzuje się następującymi objawami:

- 1) wyraźnym ograniczeniem lub całkowitym brakiem odwodzenia jednego oka, najczęściej *o.l.*, a wyjątkowo obojga oczu,
- 2) zaznaczonym w różnym stopniu ograniczeniem przywodzenia,
- 3) wciągnięciem gałki ocznej w głąb oczodołu w czasie przywodzenia; retrakcja gałki ocznej występuje tym wyraźniej, im przywodzenie jest bardziej ograniczone,
- 4) rozszerzeniem szpary powiek przy próbie odwodzenia. Pionowe zbaczanie gałki ocznej przy próbie przywodzenia oraz porażenie konwergencji występują rzadziej. Większość chorych z tym zespołem ma wyrównawcze ustawienie głowy (WUG).



Ryc. 138. Zespół Stillinga-Türka-Duane'a, typ I oka lewego. W czasie patrzenia w prawo osłabienie przywodzenia, zwężenie szpary powiek i retrakcja gałki ocznej. Podczas patrzenia w lewo brak odwodzenia i rozszerzenie szpary powiek oka lewego.

Prócz typowego zespołu mogą występować postacie poronne, które można rozpoznać tylko w przypadkach rodzinnego występowania zespołu.

Zespół ten ma charakter wrodzony i może być dziedziczny. Malbran zaproponował podział tego zespołu na 3 typy.

Typ I (klasyczny) charakteryzuje się wyżej opisanymi objawami, w pozycji pierwotnej stwierdza się zez zbieżny lub równoległe ustawienie oczu (ryc. 138).

W typie II występuje zez rozbieżny w pozycji pierwotnej, ograniczenie przywodzenia oraz w przypadkach obustronnych porażenie konwergencji (ryc. 139).



Ryc. 139. Zespół Stillinga-Türka-Duane'a, typ II oka lewego. Podczas patrzenia w prawo brak przywodzenia, znaczne odchylenie ku górze i retrakcja gałki ocznej. Podczas patrzenia w lewo prawidłowe odwodzenie oka lewego.

Typ III odznacza się zaburzeniami ruchów pionowych oka (ograniczenie lub zniesienie) z zachowaniem ruchów bocznych. W pozycji pierwotnej występuje najczęściej zez zbieżny, retrakcja gałki ocznej i zwężenie szpary powiek. Takie ustawienie oczu jest najbardziej szpecące.

Huber podał nieco inny podział zespołu STD, w którym oparł się na badaniach elektromiograficznych mięśni ocznych.

Według Hubera w typie I zespołu STD stwierdza się ograniczenie lub zupełny brak odwodzenia przy prawidłowym lub nieznacznie osłabionym przywodzeniu. Gałka oczna ustawiona jest prosto (ryc. 138) lub w małym zezie zbieżnym. Poza tym występuje retrakcja gałki ocznej przy przywodzeniu połączona ze zwężeniem szpary powiekowej. Wyrównawcze ustawienie głowy polega na zwróceniu twarzy w chorą stronę.

W typie II występuje ograniczenie lub zupełny brak przywodzenia przy prawidłowym lub nieznacznie osłabionym odwodzeniu (ryc. 139). Oko ustawione jest prosto lub częściej w małym zezie rozbieżnym. Przy próbie przywodzenia dochodzi do retrakcji oka, zwężenia szpary powiekowej oraz niekiedy do odchylenia oka ku górze (ryc. 139). Wyrównawcze ustawienie głowy polega na zwróceniu twarzy w zdrową stronę.

W typie III występuje znaczne ograniczenie odwodzenia i przywodzenia lub ich brak (ryc. 140). W ustawieniu pierwotnym oczy są prosto ustawione, może też występować zez zbieżny lub rozbieżny. Wyrównawcze ustawienie głowy jest obecne lub nie, w zależności od ustawienia gałek ocznych w położeniu pierwotnym. W typie II i III stwierdza się „ześlizgiwanie się” gałki ocznej w górę lub w dół przy przywodzeniu lub przy próbie wykonania tego ruchu (upshoot/downshoot) — ryc. 139.



Ryc. 140. Zespół Stillinga-Türka-Duane'a, typ III oka lewego. Znacznie ograniczone przywodzenie i odwodzenie lewego oka, wyraźna retrakcja gałki ocznej i zwężenie szpary powiekowej przy próbie przywodzenia.



Ryc. 141. Obustronny zespół Stillinga-Türka-Duane'a. Brak odwodzenia obu oczu, retrakcja prawej i lewej gałki ocznej przy przywodzeniu.

Zaburzenia zespołu retrakcyjnego mogą dotyczyć obu oczu (ryc. 141).

Etiologia tego zespołu nie jest dokładnie poznana. Istniały różne teorie tłumaczące przyczynę zespołu STD. Dawniej uważano go za skutek anomalii rozwojowych w obrębie jąder nerwowych poruszających gałkę oczną lub anomalii mięśniowo-powięziowych. Badania elektromiograficzne (EMG), m.in. Papsta i Esslena, wykazały istnienie unerwienia paradoksalnego. Zmiany te polegają na tym, że największe unerwienie m. prostego bocznego obserwuje się w addukcji. Jest to przyczyną upośledzenia przywodzenia i retrakcji gałki ocznej. Badania EMG Wójtowicza wykazały także patologiczne unerwienie mm. gałkowych. Natomiast badania elektromiograficzne Hubera wykazały paradoksalne i podwójne unerwienie mięśni gałkoruchowych w zespole STD. Według tego badacza, typ I wrodzonego zespołu retrakcyjnego STD spowodowany jest częściowym podwójnym unerwieniem mięśnia prostego bocznego dotkniętego oka przez gałązkę nerwu odwodzącego i okoruchowego. W typie I zespołu STD najsilniejsze pobudzenie mięśnia prostego bocznego występuje w addukcji, podczas gdy w usiłowaniu abdukcji dochodzi do niepełnego pobudzenia. Taki stan powoduje powstanie klinicznych objawów niedowładu czy porażenia mięśnia prostego bocznego. Natomiast równoczesny skurcz dwu mięśni prostych poziomych, które w prawidłowych warunkach są antagonistami, powoduje retrakcję gałki ocznej w przywidzeniu.

Typ II zespołu STD spowodowany jest podwójną inervacją mięśnia prostego bocznego i dwójakim jego pobudzeniem: prawidłowym w czasie abdukcji i paradoksalnym podczas addukcji.

Typ III zespołu retrakcyjnego STD spowodowany jest przez zupełny brak gałązek nerwu odwodzącego w mięśniu prostym bocznym i zastąpienie ich przez gałązki nerwu okoruchowego.

Zwężenie szpary powiekowej podczas przywodzenia gałki ocznej lub podczas próby tego ruchu jest stałym i typowym objawem u chorych z zespołem retrakcyjnym STD. Zwężenie to nie jest spowodowane zwiększeniem napięcia mięśnia okrężnego oka. Jak wykazały badania Papsta i Esslena, szpara powiekowa zwęża się wskutek spadku aktywności elektrycznej mięśnia dźwigacza powieki górnej w czasie addukcji gałki ocznej.

Nowe światło na etiologię zespołu retrakcyjnego STD dał przypadek z zaburzeniami obustronnymi opisany przez Hotchkissa w 1980 r. Pośmiertne badania histopatologiczne wykonane u opisanego chorego wykazały brak jąder nerwów odwodzących i unerwienie mięśni prostych bocznych przez gałązki nerwów okoruchowych oraz cechy zwłóknienia tych mięśni. Warto zaznaczyć, że wielu autorów przedstawiało obserwacje chorych z zaburzeniami podobnymi do stwierdzonych we wrodzonym zespole retrakcyjnym, mających jednak charakter zmian nabytych wskutek przebycia zapalenia mięśni gałkoruchowych czy rzekomego guza oczodołu. Opisano również przypadki ograniczenia ruchomości gałki ocznej spowodowane istnieniem atawistycznego mięśnia *retractor bulbi*, który ujawniono w tomografii komputerowej i podczas operacji. Opublikowano też przypadki ograniczenia ruchu gałki ocznej ku górze z równoczesną jej retrakcją spowodowane wspólnym unerwieniem mięśnia prostego górnego i mięśnia prostego bocznego.

Jedynym postępowaniem w leczeniu chorych z zespołem STD jest zabieg operacyjny, który jednak nie zawsze jest wskazany. Operuje się wtedy, gdy jest duży zez, a także wtedy, gdy jest duża retrakcja gałki ocznej i szpecące ustawienie wyrównawcze głowy.

U chorych, u których w pozycji pierwotnej występuje zez zbieżny lub u których stwierdza się wyraźne wyrównawcze ustawienie głowy, wykonuje się cofnięcie przyczepu mięśnia prostego przyśrodkowego chorego oka, pamiętając o tym, by nie zmniejszyć możliwości przywodzenia i konwergencji. Osłabienie addukcji i konwergencji stwarza warunki do ujawnienia się diplopii. Zagrożenie to może być zmniejszone przez wykonanie próby z pryzmatem przed operacją. Cofnięcie mięśnia prostego przyśrodkowego połączone z niewielkim skróceniem mięśnia prostego bocznego chorego oka uznaje się obecnie za niekorzystne, gdyż może nasilić retrakcję oraz spowodować zwężenie szpary powiekowej. Może również pojawić się osłabienie ruchu przywodzenia i konwergencji z diplopią. U chorych, u których występuje duże odchylenie zbieżne lub duże wyrównawcze ustawienie głowy w kierunku chorego oka, wykonuje się cofnięcie mięśnia prostego przyśrodkowego dotkniętego oka oraz oka zdrowego (*recessio bimedialis*).

Transpozycję mięśni prostych pionowych stosuje się u chorych z zupełnym brakiem odwodzenia chorego oka i z dużym zezem zbieżnym lub z dużym wyrównawczym ustawieniem głowy.

U tych chorych z I i III typem zaburzeń, u których występuje szpecące zwężenie szpary powiekowej i duża retrakcja podczas przywodzenia oraz duży zez zbieżny, wykonuje się operację osłabienia obu mięśni prostych poziomych chorego oka, niekiedy z osłabieniem mięśnia prostego przyśrodkowego

zdrowego oka. Zakres cofnięcia obu mięśni prostych poziomych chorego oka bywa niejednakowy, jeżeli w pozycji pierwotnej występuje wyraźny zez. Recesja obu mięśni prostych poziomych dotkniętego oka, pozwalająca na cofnięcie przyczepów tego mięśnia poza środek obrotu oka, jest również wykonywana u chorych z pionowym odchyleniem gałki ocznej.

U chorych, u których pomimo wykonania powyższych operacji w odpowiednim zakresie nie uzyskuje się oczekiwanego zmniejszenia odchylenia pionowego oka chorego ku górze, odchylenie pionowe jest następstwem nadczynności mięśnia skośnego dolnego i dlatego osłabia się ten mięsień przez cofnięcie jego przyczepu.

W przypadku istnienia szpecącego zezu rozbieżnego i wyrównawczego ustawienia głowy w kierunku oka zdrowego wykonuje się cofnięcie mięśnia prostego bocznego oka dotkniętego.

U chorych z dużym zezem, poza powyższymi operacjami, dodatkowo zakłada się szwy Cüppersa na mięśnie zdrowego oka, tzn. na prosty przyśrodkowy w I typie lub prosty boczny w II typie, czasem z cofnięciem tego mięśnia. Takie postępowanie operacyjne ma na celu poprawę symetrii ruchów gałek ocznych.

Zespół Moebiusa

Zespół Moebiusa, określane w piśmiennictwie różnymi nazwami, jako wrodzony niedowład oczno-twarzowy, agenezja jądrowa, wrodzona aplazja jądrowa, opisany został po raz pierwszy przez Graefego (1880). W polskim piśmiennictwie jest opisany przez Krzystkową i wsp. (1984).

Zespół Moebiusa można zdefiniować jako wrodzony, rodzinny, na ogół obustronny niedowład nn. VI i VII. Obserwuje się zniesienie ruchu odwodzenia gałek ocznych i niedowład mięśni mimicznych twarzy (ryc. 142). Może również wystąpić niedowład nn. III i XII. Opisano też współistnienie w tych przypadkach innych zaburzeń rozwojowych, jak zaburzenia rozwojowe zuchwy, palców rąk, małżowin usznych, stóp, wady mięśniowe języka, karku, klatki piersiowej, prawostronne położenie serca. Często towarzyszy temu zespołowi niedorozwój umysłowy.

Etiopatogeneza zespołu Moebiusa nie jest jeszcze dotąd dokładnie wyjaśniona. Zdaniem wielu autorów zmiany patologiczne w tym zespole umiejscowione są w pniu mózgu i polegają na niedorozwoju jąder nn. VI i VII i innych struktur pnia; dość powszechny jest również pogląd, że pierwotne są zmiany w mięśniach, a zmiany w jądrach nn. czaszkowych są wtórne. Obraz kliniczny i wynik badań EMG skłaniają do przyjęcia hipotezy, że zaburzenia ruchów gałek ocznych w zespole Moebiusa są wynikiem uszkodzenia jąder nn. odwodzących oraz dróg ponadjądrowych, m.in. połączeń jąder nn. VI i III powstałych w 3—5 tygodniu życia płodowego pod wpływem uszkodzających czynników środowiskowych. W niektórych przypadkach zespołu Moebiusa znaczenie ma czynnik dziedziczny. Potwierdzać to może występowanie zespołu Moebiusa u kilku członków jednej rodziny, chociaż nie u wszystkich zaburzenia są jednakowo silnie wyrażone i mogą ograniczać się do niedowładu nerwu twarzewego. Różny stopień zaburzeń ruchów gałek ocznych i różnice w



Ryc. 142. Zespół Moebiusa: a — obustronne całkowite zniesienie odwodzenia (porażenie nerwów odwodzących) oraz porażenie nerwów twarzowych, b — nogi szpotawe, c — zanik mięśni języka.

badaniach EMG wynikają prawdopodobnie z tego, że u jednych chorych zmiany są bardziej nasilone w obrębie jąder n. VI, a u innych w obrębie połączeń tego jądra. Wskazane jest leczenie operacyjne, gdy istnieje zez. Najczęściej cofa się przyczepy mięśni prostych przyśrodkowych obu oczu (*recessio*), niekiedy równocześnie skracając mięśnie proste boczne (*resectio*). U niektórych chorych z dużym zezem zbieżnym wykonuje się cofnięcie mięśni prostych przyśrodkowych w obu oczach i transpozycję mięśni prostych pionowych do miejsca przyczepu mięśnia prostego bocznego sposobem Hummelsheima-O'Connora. W przypadku mniejszej ezotropii wykonuje się tylko cofnięcie mięśnia prostego przyśrodkowego, najczęściej obu oczu. Po operacji poprawia się estetyka twarzy, lecz ruchów odwodzenia oczu nie udaje się odzyskać.

Zespół jednostronnego porażenia mięśni unoszących gałkę oczną

Jednostronne porażenie mięśni unoszących gałkę oczną ma duże znaczenie praktyczne. Pierwszy opisał ten rodzaj porażenia Bielschowsky. W polskim piśmiennictwie opisała ten zespół Krzystkova i wsp. (1973).

Schorzenie to jest prawie zawsze wrodzone, częściej występuje w oku prawym. W większości przypadków porażenie dotyczy obu mięśni unoszących gałkę oczną. Niekiedy niedomoga jednego z nich, przeważnie m. skośnego dolnego, jest bardziej zaznaczona. Brak jest ruchów unoszenia dotkniętego oka. Zespołowi temu może towarzyszyć opadnięcie górnej powieki rzekome lub prawdziwe. Opadnięcie rzekome cofa się zazwyczaj samoistnie po wykonaniu zabiegów znoszących odchylenie oka ku dołowi, przede wszystkim po cofnięciu mięśnia prostego dolnego. Opadnięcie powieki górnej prawdziwe spowodowane porażeniem m. dźwigacza powieki górnej, wymaga odrębnego zabiegu operacyjnego.

White zaproponował podział tego zespołu na trzy typy. Podział ten ma szczególne znaczenie w ustalaniu wskazań do leczenia operacyjnego.



Ryc. 143. Zespół jednostronnego porażenia mięśni unoszących gałkę oczną z rzekomą ptozą oka prawego (typ II wg White'a).

Typ I. Ostrość wzroku obojga oczu jest zazwyczaj dobra. Możliwe jest prawidłowe obuoczne widzenie przy wyrównawczym ustawieniu głowy przez podniesienie brody i znaczące odchylenie głowy ku tyłowi.

Typ II. Okiem prowadzącym jest oko zdrowe. Ostrość wzroku oka porażonego jest zwykle obniżona, oko to jest ustawione niżej. Występuje opadnięcie powieki górnej, na ogół rzekome. Ten rodzaj porażenia obserwuje się najczęściej (ryc. 143).

Typ III. Występuje najrzadziej. Okiem prowadzącym jest oko z mięśniami porażonymi. Oko drugie, z obniżoną ostrością wzroku, odchyłone jest

wtórnie ku górze i wtedy szpara powiekowa wydaje się szersza po tej stronie. Takie ustawienie oczu jest najbardziej szpecące.

Malbran dodał jeszcze typ IV, w którym po stronie oka z mięśniami porażonymi, ustawionego niżej, występuje opadnięcie powieki górnej prawdziwe.

U większości chorych rozpoznanie jest łatwe ze względu na brak ruchu jednego oka ku górze. Badanie podwójnego widzenia i badanie na ekranie Hessa jest często niemożliwe ze względu na duże pionowe odchylenie oczu i brak widzenia obuocznego. Większość autorów przyjmuje za Bielschowskim, że przyczyną tego rodzaju porażenia jest uszkodzenie dróg nerwowych ponad jądrem n. okoruchowego, najczęściej w okolicy przednakrywkowej śródmózgowia, dogłowo od jądra n. okoruchowego. Ponadjądrowe pochodzenie tego porażenia potwierdza także w innych przypadkach obecność objawu Bella. Tzn. jeśli choremu z porażonymi mięśniami unoszącymi gałkę oczną jednego oka biernie rozwiera się czynnie zaciśnięte powieki, to można zaobserwować zbaczanie oka porażonego ku górze. Świadczy to o istnieniu prawidłowych połączeń między jądrami n. okoruchowego i twarzowego, uszkodzenie jest więc umiejscowione ponadjądrowo. Brak odruchów psychooptycznych przy zachowaniu odruchów postawnych przemawia za uszkodzeniem blisko jądra, przy czym pęczek podłużny grzbietowy pozostaje nie uszkodzony. Dla oceny tych ruchów wystarczy zbadanie odruchu głowy lalki, tzn. wykonanie ruchu głową w dół, podczas gdy oczy utrzymują fiksację.

Rodzaj wykonanego leczniczo zabiegu chirurgicznego zależy od typu porażenia. Leczenie operacyjne jednostronnych porażenia mięśni unoszących gałkę oczną jest trudne i najczęściej wymaga kilku zabiegów operacyjnych mięśni gałkoruchowych obojga oczu. Ruchu ku górze na ogół nie udaje się odzyskać, a dążyć należy przede wszystkim do równoległego ustawienia oczu w pozycji pierwotnej i podczas patrzenia ku dołowi. W tym celu operacyjnie osłabia się działanie mięśni obniżających chorego oka oraz ewentualnie osłabia się działanie mięśni unoszących zdrowego oka. W każdym przypadku przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego należy wykonać badanie biernej ruchomości gałki ocznej, zwłaszcza w kierunku działania m. skośnego dolnego, w celu wykluczenia zespołu Browna (zespół pochewki ścięgna mięśnia skośnego górnego).

Jeśli porażeniom mięśni unoszących gałkę oczną towarzyszy opadnięcie powieki górnej prawdziwe, to po operacjach mięśni gałkoruchowych w następnym etapie, należy operacyjnie je wyrównać. Natomiast opadnięcie powieki górnej rzekome cofa się zazwyczaj samoistnie po operacjach mięśni ocznych.

Zespół Browna (zespół pochewki ścięgna mięśnia skośnego górnego)

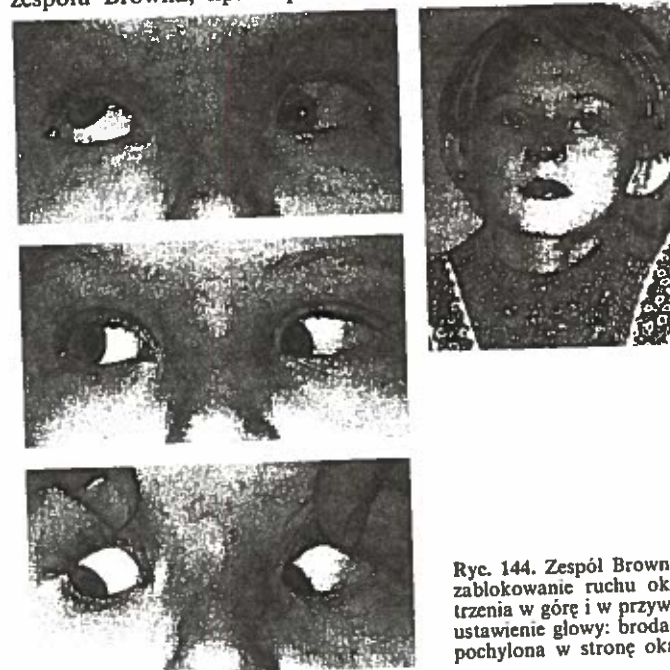
Tak zwany zespół pochewki ścięgna mięśnia skośnego górnego został opisany przez Browna w r. 1950, a w polskim piśmiennictwie przez Krzyżową i wsp. (1964, 1984).

Na pierwszy rzut oka przypadek robi wrażenie porażenia m. skośnego

dolnego. Stwierdza się często również zeza zbieżnego. Podczas badania ruchów oczu i naprzemiennego zakrywania można zauważyć, że jedno, a niekiedy oboje oczu nie poruszają się w kierunku działania m. skośnego dolnego (ryc. 144). Jeśli polecimy choremu spojrzeć w górę i w lewo lub w prawo, to wówczas oko ustawia się w przywiedzeniu, ale w kierunku pionowym nie może przekroczyć poziomej linii środkowej. Poza tym, pomimo braku ruchów gałki ocznej w kierunku działania m. skośnego dolnego, nie stwierdza się zmian w innych mięśniach, jakby należało tego oczekiwać w porażeniu m. skośnego dolnego, tzn. nie ma nadczynności m. skośnego górnego po tej samej stronie, lub jest bardzo niewielka, ani nadczynności m. prostego górnego po stronie przeciwnej. Ten fakt, a przede wszystkim stwierdzenie, że oko jest jakby zablokowane i nie może poruszać się w przywiedzeniu ku górze, nasuwają podejrzenie, że ma się do czynienia z zespołem Browna.

W położeniu pierwotnym gałki oczne ustawione są prosto, w zezie zbieżnym lub rozbieżnym. U większości chorych stwierdza się wyrównawcze ustawienie głowy, polegające na zwróceniu twarzy w bok, pochyleniu głowy na ramię zgodnostronne z chorym okiem oraz niekiedy na uniesieniu brody. Takie ustawienie głowy umożliwia prawidłowe widzenie obuoczne w określonym obszarze pola obuocznego spojrzenia. Brown jako pierwszy opisał zespół pochewki ścięgna mięśnia skośnego górnego. Później (1973) rozróżnił dwa typy tego zespołu: prawdziwy i rzekomy.

Prawdziwy zespół Browna jest zaburzeniem wrodzonym, istniejącym stale bez okresów poprawy, jak niekiedy obserwuje się to w przypadku rzekomego zespołu Browna, np. w postaci tzw. *click syndrome*.



Ryc. 144. Zespół Browna oka lewego. Wyraźne zablokowanie ruchu oka lewego w czasie patrzenia w górę i w przywiedzeniu. Wyrównawcze ustawienie głowy: broda lekko uniesiona, głowa pochylona w stronę oka chorego.

Rzekomy zespół Browna może być spowodowany przejściowym obrzękiem ścięgna mięśnia skośnego górnego, np. w chorobie reumatycznej, lub zmianami bliznowatymi po urazie albo po zabiegach operacyjnych w okolicy błoczka.

Rozstrzygające znaczenie w postawieniu rozpoznania ma badanie biernej ruchomości gałek ocznych w kierunku działania mm. skośnych dolnych, które przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym lub ogólnym u małych dzieci. Stwierdza się wówczas, że bierne ruchy chorej gałki ocznej w tym kierunku są niemożliwe.

Brown wykazał, że jest to spowodowane hamującym działaniem zwłókniałej i skróconej, mało elastycznej pochewki ścięgna m. skośnego górnego w tym samym oku. Jest to zmiana wrodzona i mogą być różne odmiany tej wady. Hugonnier opisał przypadek, w którym torebka ścięgna m. skośnego górnego nie była zbyt krótka, a tylko zrosnięta z gałką oczną licznymi poprzecznymi włóknienkami. Po ich przecięciu ruchy gałki ocznej w tym kierunku stały się od razu możliwe.

Girard proponuje w przypadkach ograniczenia ruchu podnoszenia oka w przywiedzeniu nazwę *pseudoparalysis m. obliqui inf.* Podaje on, że powodem tych zmian, obok opisanych nieprawidłowości w pochewce ścięgna m. skośnego górnego, czyli zespołu Browna, może być zgrubienie tegoż ścięgna, uniemożliwiające przesuwanie się go przez błoczek, a także dodatkowe więzadła przy przyczepie m. skośnego dolnego, stanowiące przeszkodę w jego działaniu.

Błoczek i ścięgno mięśnia skośnego górnego powstają z tkanki mezenchymalnej i u ośmiotygodniowego zarodka nie są od siebie oddzielone. U starszego zarodka rozwój błoczka i ścięgna polega na kształtowaniu się tych struktur, lecz w dalszym ciągu pozostają one połączone z mostkami mezenchymy, które znikają w późniejszym czasie. Według niektórych badaczy tkanki przetrwałe z czasu płodowego, łączące błoczek z pogrubiałym ścięgnem mięśnia skośnego górnego, są powodem wrodzonego zespołu Browna. Przetrawanie tkanek embrjonalnych może być uwarunkowane genetycznie lub spowodowane przez uszkodzające działanie czynników środowiskowych.

Badania elektromiograficzne potwierdziły u niektórych chorych mechaniczne pochodzenie zaburzeń, u innych zaś wykazały paradoksalne unerwienie mięśnia skośnego górnego w czasie unoszenia oka w addukcji. U niektórych chorych z prawdziwym zespołem Browna zaobserwowano cofanie się zaburzeń po około 3—6 latach.

Leczenie jest operacyjne i polega na przecięciu i wycięciu nieprawidłowych części ścięgna mięśnia skośnego górnego chorego oka albo na osłabieniu mięśnia prostego górnego zdrowego oka.

Zespół Marcusa Gunna, współruch zuchwowo-powiekowy

Współruch Marcusa Gunna, czyli współruch zuchwowo-powiekowy, jest najczęściej wadą wrodzoną, w której nieprawidłowe ruchy powiek są skojarzone z ruchami żuchwy (w polskim piśmiennictwie opisała ten zespół Krzystkowska i wsp. — 1964, 1984). Współruch spowodowany jest przez obecność nieprawid-

lowych połączeń pomiędzy gałązką nerwu okoruchowego (III) do mięśnia dźwigacza górnej powieki z gałązką nerwu żuchwowego stanowiącą odgałęzienie nerwu trójdzielnego (V). W klasycznej postaci występuje on w przypadkach wrodzonej ptozy, najczęściej jednostronnej, częściej po stronie lewej. Obserwowano różne stopnie tego zaburzenia i prawdopodobnie wiele przypadków z mniej zaznaczonymi objawami uszło uwadze badających. W pełnym obrazie tego zespołu górna powieka częściowo opadnięta pokrywa górną połowę rogówki. Podczas otwierania ust pozornie porażona powieka górna podnosi się do góry, czasem nawet wyżej niż w oku drugim, po czym ponownie opada (ryc. 145). W czasie wysunięcia szczęki dolnej w stronę oka z ptozą zwiększa się opadnięcie powieki, natomiast przy ruchu żuchwy w stronę przeciwną następuje maksymalny skurcz i podniesienie powieki. Innym bodźcem prowadzącym do skurczu powieki może być wysunięcie szczęki dolnej ku przodowi, spojrzenie w prawo lub w lewo, albo ku dołowi. Przy patrzeniu ku górze, gdy usta są otwarte, powstaje łatwiej uniesienie powieki. Opisano różne odmiany współruchu Gunna. Leczenie jest chirurgiczne i polega na operacji opadnięcia górnej powieki, albo na przecięciu mięśnia dźwigacza górnej powieki i podniesieniu jej różnymi metodami (np. sposobem Neuhausa).



Ryc. 145. Współruch zuchwowo-powiekowy Marcusa Gunna oka lewego: wrodzone opadnięcie powieki górnej oka lewego, uniesienie opadniętej powieki towarzyszące otwieraniu ust.

U niektórych chorych z wiekiem może się zmniejszyć samoistnie współruch zuchwowo-powiekowy.

Zez ustalony (*strabismus fixus*)

Nazwą zez ustalony (*strabismus fixus*) obejmowane są przypadki, w których na skutek znacznych zaburzeń mięśniowo-ścięgnistych mięśni ocznych, na ogół wrodzonych, oczy są ustawione trwale w pewnej pozycji, najczęściej w silnym zezie zbieżnym, rzadziej rozbieżnym, czasem ku dołowi. Zaburzenia te mogą dotyczyć jednego lub obojga oczu. Dotknięte oko ustawione jest niekiedy w krańcowym położeniu, na skutek czego gałka oczna może być całkowicie ukryta, np. w kącie przyśrodkowym. W zezie ustalonym obuocznym obie gałki oczne mogą być na tym samym poziomie lub jedna ustawiona jest niżej. Ruchy gałek ocznych są zniesione lub znacznie o-

graniczone. Brak również biernej ruchomości gałek ocznych, niekiedy jest ona możliwa w małym zakresie w czasie badania w znieczuleniu.

Jako przyczyna zezła ustalonego podawane jest mniej lub bardziej rozlane zwłóknienie, obejmujące kilka lub wszystkie mięśnie oczne. Niektórzy autorzy mówią ogólnie o znacznych nieprawidłowościach mięśniowych, jak: zwłóknienie mięśni, nieprawidłowe przyczepy, całkowity brak mięśni. Według niektórych autorów można uważać zez ustalony za jedną z postaci zespołu retrakcyjnego Stillinga-Türka-Duane'a. Natomiast inni uważają *strabismus fixus* za następstwo porażenia n. odwodzącego. Powodem krańcowego ustawienia oczu w tych przypadkach ma być znaczny, szybko rozwijający się przykurcz antagonisty, tzn. m. prostego przyśrodkowego, naśladujący wrodzone zaburzenie.

Operacyjne leczenie zezła ustalonego jest znacznie utrudnione, a niekiedy nawet uniemożliwione zablokowaniem gałki ocznej w krańcowym przywiedzeniu. Nie można odprowadzić jej w kierunku skroni, a tym samym uwidocznić przyczepu m. prostego przyśrodkowego. Wyjątkowo tylko udaje się uzyskać dobry wynik estetyczny, a brak ruchów oka chory wyrównuje odpowiednim ustawieniem głowy.

Porażenie postępujące mięśni gałkoruchowych (*ophthalmoplegia progressiva externa*)

Porażenie postępujące mięśni gałkowych jest dziedziczne, rozpoczyna się zazwyczaj we wczesnej młodości i powoli postępuje, aż do całkowitego unieruchomienia gałek ocznych i powiek. Zawsze występuje opadnięcie powieki górnej, na ogół jednak zajęte są również inne gałązki n. okoruchowego.

Badaniem elektromiograficznym można było wykazać, że zmiany stwierdzone w tym schorzeniu są pochodzenia mięśniowego i mogą być zaliczane do grupy dystrofii mięśniowych.

W porażeniu postępującym mięśni gałkoruchowych stwierdza się też inne zmiany oczne, takie jak barwnikowe zwyrodnienie siatkówki, jak również wady serca, zmiany w mięśniach międzyżebrowych.

Porażenie wrodzone mięśni gałkoruchowych (*ophthalmoplegia congenita externa*)

Istnieje od urodzenia i dziedziczy się jako cecha dominująca. Rzadko dotyczy wszystkich mm. zewnątrzgałkowych i dlatego zachowane są zazwyczaj niewielkie ruchy oka w pewnym kierunku. Na ogół istnieją: duży zez, oczopląs i obniżenie ostrości wzroku. Często obserwuje się inne objawy zwyrodnieniowe, upośledzenie inteligencji, porażenia nn. czaszkowych, przede wszystkim n. twarzowego. Czasem stwierdza się równocześnie objawy zespołu retrakcyjnego.

Za przyczynę tych zmian uważa się zaburzenia w obrębie jąder nerwów zaopatrujących mięśnie oczne lub włókien nerwowych, jak również zaburzenia nadjądrowe.

Miopatie

Miopia w krótkowzroczności wysokiej

U osób z wysoką krótkowzrocznością, zwłaszcza u kobiet powyżej 40 rż., nierzadko występuje znaczne ograniczenie ruchomości gałki ocznej, głównie odwodzenia, które stopniowo powiększa się, doprowadzając do stałego ustawienia obojga oczu w przywiedzeniu. Patrząc na jakiś przedmiot, chory musi przechylać głowę, ma również trudności z okularami, gdyż osie widzenia przechodzą nie przez środek, ale przez nosową część szkła.

W czasie zabiegu operacyjnego, w celu korekcji odchylenia zbieżnego, stwierdza się bierne ograniczenie odwodzenia, nawet po odcięciu m. prostego przyśrodkowego. Nie rozstrzygnięto, czy stan ten spowodowany jest zmianami w mm. prostych bocznych, czy też wtórnym osłabieniem ich czynności na skutek ograniczenia ruchomości gałki ocznej.

Istnieje pewien związek między miopią w krótkowzroczności wysokiej a zezem ostrym typu Bielschowsky'ego. W pewnych przypadkach stwierdza się początkowo zezła ostrego z dwojeniem w dal, po czym stopniowo występują objawy miopatii. W krótkowzroczności jednego oka ograniczenie ruchomości występuje również jednostronnie.

Miopia w nadczynności gruczołu tarczowego

W wytrzeszczu towarzyszącym nadczynności tarczycy w chorobie Gravesa-Basedowa występuje często zaburzenie ruchów oczu, głównie ograniczenie ruchu ku górze. Może ono być symetryczne lub bardziej zaznaczone po stronie większego wytrzeszczu. Często stwierdza się dwojenie pionowe. Niekiedy występuje ograniczenie ruchów poziomych. Obserwowano histologiczne zmiany w mm. prostych.

Myasthenia gravis

W miastonii jednym z najczęstszych objawów jest osłabienie czynności mm. gałkoruchowych, przede wszystkim m. prostego górnego, oraz opadnięcie powieki górnej. Objawem charakterystycznym jest zmienność objawów, np. opadnięcie powieki górnej może występować raz po prawej, raz po lewej stronie. Na skutek osłabienia czynności mięśni występuje dwojenie, także o bardzo zmiennym nasileniu. Ponadto objawy są bardziej nasilone wieczorem niż rano. Miastenia występuje częściej u kobiet niż u mężczyzn (3:2), najczęściej po 30 rż. u kobiet, a po 60—70 rż. u mężczyzn.

Zapalenie mięśni zewnątrzgałkowych (*myositis*)

Rozróżnia się dwie postaci zapalenia mm. zewnątrzgałkowych:

1) zapalenie ostre mięśni, któremu towarzyszą obrzęk powiek, wytrzeszcz, zaczerwienienie oka, obrzęk spojówki oraz silne bóle,

2) zapalenie przewlekłe mięśni, charakteryzujące się zmiennymi niedowładami mięśni z dwojeniem i lekkim zapaleniem spojówek; występuje okresowo, często nawraca.

W obu postaciach istnieje dysproporcja między znacznym ograniczeniem ruchomości, a względnie dużą aktywnością mięśni stwierdzaną elektromiograficznie.

Pourazowe zaburzenia narządu ruchu gałki ocznej

Jednym z następstw urazów części twarzowej czaszki są obrażenia układu wzrokowego, które powodują złamania kości oczodołu i zranienia tkanek miękkich (mięśnie, nerwy, drogi łzowe, gałka oczna i in.), z objawami zależnymi od zakresu powstałych uszkodzeń. Najpoważniejszym czynnościowym zaburzeniem jest pourazowe widzenie podwójne (p.w.p.), a następnie stany obniżające ostrość wzroku, aż do zaniku n. wzrokowego, powodujące ślepotę. Następstwem urazu może być przemieszczanie gałki ocznej, ograniczenie jej ruchomości oraz objawy uciskowe na odcinek pozagałkowy n. wzrokowego. W tych przypadkach decydujące znaczenie ma wczesne, właściwe rozpoznanie i zaopatrzenie powstałych obrażeń.

Przyczyny pourazowego podwójnego widzenia

Widzenie podwójne, które jest następstwem zaburzenia ustawienia i ruchomości oczu, przy obrażeniach oczodołu może mieć różne przyczyny. Z tych najczęstszymi mogą być:

1) obrzęk, krwiak pozagałkowy oraz odma powietrzna powodujące p.w.p. znikające po ustąpieniu tych zmian,

2) zaburzenie czynności mm. gałkowych spowodowane uszkodzeniem nerwów; najczęściej dotyczy to mm. skośnych, ze względu na powierzchowny przebieg zarówno n. błoczkowego, jak i gałązki n. okoruchowego unerwiającej m. skośny dolny, a biegnącej tuż ponad dnem oczodołu,

3) bezpośrednie uszkodzenie mięśni spowodowane ich oderwaniem od przyczepu gałki ocznej, albo rozerwaniem mięśnia przez odłamy kostne lub uszkodzeniem błoczka,

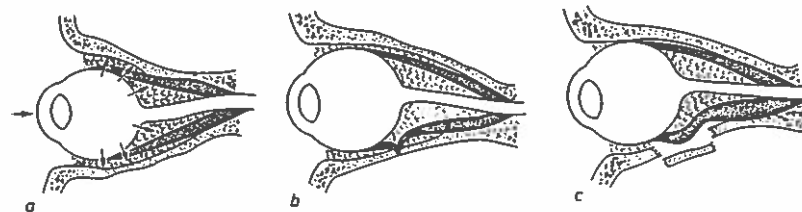
4) przemieszczenie gałki ocznej (rzadka przyczyna dwojenia),

5) złamanie oczodołu, z następczym wklonowaniem w szczeliny kostne mięśni i tkanki okołagałkowej, jako przyczyna p.w.p.

Tak więc, z klinicznych postaci obrażeń powodujących p.w.p., do najczęstszych zaliczyć należy złamania kości twarzy, a w tym złamanie kości jarzmowej oraz masywu szczękowego z typowym przebiegiem linii złamań, jak również złamanie dna oczodołu.

Złamanie rozprężające (blowout) oczodołu

Odosobnione złamanie dna oczodołu, tzw. rozprężające (typu blowout), bez równoczesnego złamania brzegu oczodołu, będące zazwyczaj następstwem tępego urazu w okolicę oczodołu, np. piłką tenisową, pięścią, łokciem, kolanem itp., opisane w polskim piśmiennictwie okulistycznym przez Bartkowskiego, Krzystkową i wsp., zasługuje na osobne podkreślenie. Patomechanizm tego złamania jest charakterystyczny: siła urazu tępego, przeniesiona przez gałkę oczną, wzmaga gwałtownie ciśnienie w oczodole, powodując złamanie jego najcieńszej ściany, którą stanowi dno, wyjątkowo ściana przysrodkowa (ryc. 146). Z tych powodów złamanie typu blowout nazwano hydraulicznym (Smith i Regan), a w polskim mianownictwie zaproponowano nazywać je rozprężającym (Bartkowski).



Ryc. 146. Złamanie rozprężające (blowout) dna oczodołu: a — patomechanizm złamania rozprężającego, b — złamanie linijne dna oczodołu z zakleszczeniem mięśnia prostego dolnego, c — złamanie z ubytkiem i przepukliną tkanek miękkich w kierunku zatoki szczękowej.

Do podstawowych objawów złamania rozprężającego należą (ryc. 147):

1) ograniczenie ruchomości gałki ocznej ku górze, rzadziej ku dołowi, na skutek uwiecznienia mięśni dolnych (mm. prosty i skośny dolny) w szczelinie złamania, zwłaszcza w tzw. pęknięciu liniowym dna oczodołu (najczęstszym u dzieci) (ryc. 146 b, 147),

2) pionowe p.w.p., ograniczenie biernych ruchów w pionie,

3) zapadnięcie gałki ocznej (*enophthalmus*), którego stopień zależy od rozległości złamania,

4) zmiany pourazowe w obrębie powiek i spojówek o różnym nasileniu,

5) niedowład lub porażenie nerwu podoczodołowego, co powoduje obniżenie czucia na skórze okolicy podoczodołowej.

W rozpoznaniu zmian pourazowych, poza badaniem okulistycznym, pomocne są:



Ryc. 147. Złamanie rozprężające (blowout) dna oczodołu lewego. Zniesienie ruchu lewego oka ku górze i nieco ograniczone ku dołowi. Wyrównawcze ustawienie głowy (głowa przechylona na lewy bark).

1) badanie radiologiczne (zdjęcia przeglądowe, celowane, warstwowe, a czasem kontrastowe: arteriografia selektywna i orbitografia, tomografia komputerowa) oraz

2) badanie neurologiczne.

Celem postępowania diagnostycznego jest ustalenie przyczyny zaburzeń ruchomości oka, stopnia uszkodzenia i umiejscowienia, z czego wynikają wskazówki lecznicze.

Leczenie może być zachowawcze lub chirurgiczne. Leczenie zachowawcze stosuje się w tych przypadkach, w których w czasie obserwacji klinicznej cofa się p.w.p., a wyniki badania neurologicznego i radiologicznego nie dają podstawy do ustalenia wskazań operacyjnych. Przyczyną p.w.p. w tych przypadkach może być krwiak oczodołu, obrzęk tkanki okołogałkowej, jak też niedowład mięśni gałkowych, spowodowane uszkodzeniem nerwów. Leczenia chirurgicznego wymagają chorzy z p.w.p. powstałym na skutek przemieszczenia odłamów oczodołu oraz z reguły ze złamaniem rozprężającym. Złamania oczodołu z przemieszczeniem odłamów bez p.w.p. stanowią również wskazania do leczenia operacyjnego ze względu na możliwości wystąpienia dwojenia w okresie późniejszym, co pogarsza rokowanie.

Leczenie operacyjne obrażeń oczodołu polega na:

1) kontroli oczodołu, uwolnieniu i odprowadzeniu uwięzłych lub przemieszczonych tkanek,

2) nastawieniu odłamów,

3) uzupełnieniu ubytku kości oczodołu własnopochodnym przeszczepem kości lub wszczepem.

Przeszczep własnej kości, która wgaja się bez odczynu w zakażonym środowisku, przez większość autorów uważany jest za najbardziej wartościowy biologicznie materiał. Wynik leczenia zależy od zakresu obrażeń i czasu podjęcia leczenia, który powinien być jak najwcześniejszy, aby zapobiec bliznowaceniowi uwięzionych tkanek. Opóźnienie leczenia operacyjnego u chorego z p.w.p. pogarsza rokowanie wyleczenia. Chorzy ci wymagają potem dalszych zabiegów okulistycznych na mięśniach gałkowych. Wynik tych zabiegów, ze względu na nieodwracalność następstw urazu, nie zawsze jest korzystny.

Według bieżących statystyk główną przyczynę urazu twarzy stanowią wypadki komunikacyjne, które prowadzą do rozległych obrażeń narządów umiejscowionych w okolicy twarzy, oraz pobicia.

Wynika z tego konieczność wielospecjalistycznego postępowania zarówno w rozpoznawaniu, jak i w leczeniu, najczęściej z udziałem chirurga szczękowo-twarzowego, okulisty, neurotraumatologa i laryngologa. Zaniedbanie tej zasady prowadzi do omyłek rozpoznawczych i leczniczych, co naraża chorych na późniejsze okresowe, a nawet trwale kalectwo.

Pourazowy zespół szczeliny oczodołowej górnej

Wskutek złamań kości oczodołu, krwiaków lub pourazowego obrzęku tkanek oczodołu może wystąpić tzw. zespół szczeliny oczodołowej górnej (*syndroma fissurae orbitalis superioris*). Dochodzi do uszkodzenia struktur anatomicznych w obrębie szczeliny oczodołowej górnej, tzn. nerwów czaszkowych: III, IV, VI i pierwszej gałęzi n. V. W następstwie obserwuje się całkowitą oftalmoplegię (gałka oczna ustawiona jest w zezie rozbieżnym i nieco niżej niż zdrowa, niemożliwe są jakiegokolwiek ruchy oka, źrenica jest szeroka i sztywna, powieka górna opadnięta) oraz osłabione czucie rogówkowe. Wskutek ucisku na żyłę oczną górną, przechodzącą przez szczelinę oczodołową górną, w dnie oka mogą być widoczne przepelnione naczynia żyłne, niekiedy obraz obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Chory widzi podwójnie po biernym uniesieniu opadniętej powieki.

Jeśli poza powyższymi zmianami stwierdza się osłabienie ostrości wzroku tego oka, nie spowodowane zmianami w samej gałce ocznej, można mówić o zespole szczytu oczodołu (*syndroma apicis orbitae*).

Leczenie tych zaburzeń jest zachowawcze lub operacyjne, zależnie od przyczyny i postaci stwierdzonych obrażeń.

XIV. Oczopląs (*nystagmus*)

Oczopląsem nazywa się mimowolne rytmiczne ruchy gałek ocznych. Zależnie od kierunku rozróżnia się oczopląs poziomy, pionowy lub obrotowy. Jeżeli fazy ruchów gałek ocznych są jednakowe, to oczopląs jest *w a h a d ł o w y*, w przeciwnym razie nazywany jest *s k a c z ą c y m*. Oczopląs jest zwykle obustronny, rzadko jednostronny. Czasem spotyka się oczopląs *u t a j o n y*, który występuje w jednym oku po zasłonięciu drugiego. Niekiedy drżenie gałek ocznych jest tak drobne, że można je dostrzec dopiero przy wzornikowaniu, albo po założeniu badanemu okularów z soczewkami silnie skupiającymi, utrudniającymi fiksację.

Podział oczopląsu zależnie od przyczyny

I. Oczopląs oczny lub fiksacyjny.

1. Oczopląs fizjologiczny:

- a) oczopląs optokinetyczny,
 - b) oczopląs nastawczy (w ustawieniach oczu krańcowych),
 - c) oczopląs ukryty.
- ##### 2. Oczopląs samoistny:
- a) oczopląs w ślepotcie,
 - b) oczopląs w upośledzeniu widzenia płamkowego,
 - c) oczopląs w *spasmus nutans*,
 - d) oczopląs u górników.

II. Oczopląs błędnikowy i przedsionkowy.

1. Oczopląs błędnikowy,
2. Oczopląs w uszkodzeniach n. przedsionkowego.

III. Oczopląs pochodzenia ośrodkowego.

1. W uszkodzeniach mózgu i pnia mózgowego,
2. W uszkodzeniach mózdzku,
3. W uszkodzeniach rdzenia kręgowego (szyjnego).

IV. Oczopląs dowolny i histeryczny.

V. Oczopląs wrodzony o nie znanej przyczynie.

Oczopląs oczny lub fiksacyjny

Oczopląs wzrokowo-okoruchowy (*nystagmus optokineticus*) powstaje podczas oglądania poruszających się przedmiotów. Jest to oczopląs poziomy i skaczący. Występuje np. w czasie wyglądania przez okno podczas jazdy

pociągiem. Można też wywołać oczopląs wzrokowo-ruchowy spoglądając na wirujący bęben z namalowanymi na nim ciemnymi i jasnymi pionowymi pasami. Na podstawie wywoływania tego oczopląsu można przeprowadzić obiektywne badania ostrości wzroku.

Oczopląs nastawczy. Najprostszą postacią, w ten sposób wywołanego, ruchu oczopląsowego można stwierdzić u ludzi zdrowych przy zwrocie oczu w bok do pozycji krańcowej, a więc podczas próby fiksacji przedmiotu znajdującego się na granicy pola spojrzenia obuocznego. Występuje on u ok. 60% ludzi w czasie zwrotu oczu w bok do pozycji krańcowej. Ujawnia się wcześniej w razie niedowładu jednego z mięśni ocznych i w tych przypadkach może być jednostronny.

Oczopląs nastawczy i okoruchowy mają znaczenie praktyczne: pierwszy, ponieważ musi się go odróżniać od oczopląsu krańcowego, skaczącego pochodzenia patologicznego, drugi — ponieważ istnieją stany chorobowe, w których nie można go wywołać.

Oczopląs ukryty (*nystagmus latens*) nie istnieje stale, tylko ujawnia się w pewnych okolicznościach, np. podczas zakrycia jednego oka. Natężenie oczopląsu jest większe, jeżeli zasłania się oko o lepszej ostrości wzroku. Ostrość wzroku obniża się, gdy wystąpi oczopląs i dlatego ostrość wzroku podczas badania jednoocznego może być niższa aniżeli w czasie badania obuocznego.

Oczopląs samoistny (*nystagmus spontaneus*). Oczopląs w ślepotcie, wahadłowy lub skaczący, może występować u osób, które od pewnego czasu utraciły wzrok. Może być stały lub występować w czasie pobudzenia uwagi. U dzieci, które urodziły się ślepe, ruchy oczu mogą być nieregularne, zmienne i grubofaliste. Oczopląs w uszkodzeniu widzenia płamkowego występuje jako pewnego rodzaju brak koordynacji ruchów mm. zewnątrzgałkowych, pozbawionych kontroli bodźców płamkowych. Obserwuje się go u dzieci w pierwszych miesiącach życia, gdy zaczyna się rozwijać fiksacja środkowa. Częstą przyczyną oczopląsu samoistnego jest bielactwo całkowite lub częściowe, wrodzone lub nabyte we wczesnym dzieciństwie zaburzenia w obrębie ośrodków przejrzystych oka, jak również zmiany w płamce, które utrudniają fiksację i łączą się z całkowitą ślepotą na barwy. Oczopląs ten ma najczęściej charakter wahadłowy. Może zmniejszać się z wiekiem, lub nawet znikać w pozycji pierwotnej, tzn. podczas patrzenia wprost, tak że pozostaje jedynie oczopląs skaczący podczas spojrzenia na boki. Oczopląs może być mniej widoczny, lub nawet znikać, jeśli oczy konwergują w celu fiksacji bliskiego przedmiotu.

Oczopląs przedsionkowy i błędnikowy

Gdy narząd przedsionkowy jest po jednej stronie uszkodzony, tak że w porównaniu z drugą stroną jest bardziej lub mniej pobudliwy, wówczas występuje tzw. oczopląs przedsionkowy. Jest on skaczący, zazwyczaj poziomo-rotacyjny. W lekkiej nadwrażliwości błędnika może wystąpić samoistny oczopląs skierowany w chorą stronę. Uszkodzenie n. przedsionkowego powoduje oczopląs poziomy-rotacyjny skierowany w stronę zdrową.

Oczopląs przedstonkowy można wywołać sztucznie: a) obracając ciało wokół osi pionowej, b) wlewając do przewodu słuchowego zewnętrznego zimną lub ciepłą wodę, c) drażniąc prądem galwanicznym.

Oczopląs pochodzenia ośrodkowego

Może powstać w uszkodzeniu mózdzku oraz rdzenia kręgowego. W uszkodzeniach pnia mózgowego w okolicy wodociągu występuje oczopląs wciągający (*nystagmus retractorius*), który polega na rytmicznych ruchach wciągania gałek ocznych.

Oczopląs wrodzony o nieznanej przyczynie (*nystagmus congenitus, idiopathicus*)

Oczopląs wrodzony jest typowo wahadłowy, zazwyczaj poziomy. Niekiedy ruchy (drgania) są grubsze podczas patrzenia w jedną stronę. Czasem oczopląs jest mniej zaznaczony w czasie patrzenia na boki, niż wówczas, gdy oczy są ustawione w pozycji pierwotnej. W tym przypadku może wystąpić ustawienie głowy mające na celu ustawienie oczu w takiej pozycji, w której oczopląs jest najmniejszy. Niekiedy oczopląs jest ukryty lub nieznaczny, gdy oczy są otwarte, a ujawnia się lub nasila po zakryciu jednego oka.

W opisanym typie oczopląsu nie ma żadnej uchwytnej przyczyny ani w zakresie ruchomości oczu, ani schorzeń ogólnych. Zazwyczaj istnieje uszkodzenie widzenia plamkowego. Oczopląs ten ma cechy choroby dziedzicznej, w niektórych przypadkach może pozostać przez całe życie, a niekiedy następuje poprawa.

U większości chorych z oczopląsem ostrość wzroku jest obniżona. Aby w pełni ocenić zdolność widzenia u chorych z jawnym oczopląsem niezbędne jest oznaczenie ostrości wzroku nie tylko metodą konwencjonalną przy zakryciu każdego oka, lecz także przy obu oczach nie zakrytych. Obuoczna ostrość wzroku może być wyższa niż jednooczna, szczególnie w utajonym oczopląsie (*nystagmus latens*). Przy bliskiej odległości ostrość wzroku jest często dużo lepsza niż w dal, ponieważ konwergencja wpływa hamująco na ruchy oczopląsu. Dlatego należy zawsze badać ostrość wzroku z bliska u chorych z wrodzonym oczopląsem — ostrość wzroku z bliska, badana przy użyciu tabeli Snellena, może wynosić 0,6, a ostrość wzroku w dal tylko 0,1. Jest to ważna informacja dla oceny zdolności widzenia w szkole lub w pracy.

Zależnie od obrazu klinicznego wyróżnia się dwie grupy leczonych chorych:

I grupa to chorzy z oczopląsem z prostym ustawieniem oczu i najczęściej WUG (wyrównawczym ustawieniem głowy).

II grupa to chorzy z oczopląsem i zezem, zwykle zbieżnym.

Pewne postacie oczopląsu wrodzonego powodują wyrównawcze ustawienie głowy. Powstaje ono wtedy, gdy siła oczopląsu jest zmienna w różnych kierunkach spojrzenia. W oczopląsie tego typu istnieje tzw. strefa neutralna (strefa ciszy). Strefa neutralna odpowiada tej części pola spojrzenia, w której

oczopląs skaczący zmienia się w wahadłowy lub zmienia się kierunek oczopląsu. W jej obrębie znajduje się strefa zerowa, inaczej zwana strefą blokady. W strefie blokady ruchy oczopląsowe zanikają całkowicie lub zmniejsza się znacznie ich amplituda. Ustawienie głowy w tych przypadkach zależy od pozycji, w której oczy są spokojne. Z reguły głowa jest skrecona w kierunku najbardziej zaznaczonego oczopląsu. W ten sposób pozycja spoczynkowa zostaje przeniesiona na wprost.

Można wyróżnić 3 postacie blokady oczopląsu:

1) blokada oczopląsu spowodowana wyrównawczym ustawieniem głowy, bez zezu (ryc. 148),

2) blokada oczopląsu spowodowana wyrównawczym ustawieniem głowy z zezem zbieżnym (ryc. 149),

3) blokada oczopląsu spowodowana wyrównawczym ustawieniem głowy z zezem rozbieżnym.



Ryc. 148. Blokada oczopląsu przez wyrównawcze ustawienie głowy bez zezu: a — przed operacją — twarz zwrócona w stronę lewą, b — ten sam chory po operacji; wyrównawcze ustawienie głowy ustąpiło.

Ryc. 149. Zespół blokady oczopląsu przez konwergencję (zespół Cüppersa).

Cüppers opisuje tzw. zespół blokady oczopląsu przez konwergencję, często obserwowany u małych dzieci (ryc. 149). W tych przypadkach, na skutek stałego zbieżnego ustawienia oczu, powstaje przykurcz mm. prostych przyśrodkowych i wtórne osłabienie mm. prostych bocznych, które może naśladować wrodzony ich niedowład. Najlepsze warunki motoryczne i sensoryczne mają oczopląsy ze strefą blokady.

Leczenie oczopląsu wrodzonego o nieznanym przyczynie

Celem leczenia oczopląsu jest zmniejszenie ruchów oczopląsowych oraz zniesienie wyrównawczego ustawienia głowy. Leczenie zachowawcze obejmuje leczenie szklami korekcyjnymi, leczenie pleoptyczne oraz leczenie ortoptyczne.

Prawidłowo dobrane szkła korekcyjne, ciemne szkła nagawkowe w bielaństwie poprawiają ostrość wzroku, a tym samym zmniejszają ruchy oczopląsowe i poprawiają ustawienie głowy.

Leczenie pleoptyczne poprawiające czynność plamki oraz ćwiczenia ortoptyczne zwiększające zakres obuocznego widzenia powinny być prowadzone w każdym przypadku oczopląsu wrodzonego. Dużą pomocą w leczeniu oczopląsu wrodzonego z ekscentrycznie położoną strefą blokady są szkła pryzmatyczne. Jeśli np. skierowanie oczu w lewo prowadzi do znacznego zmniejszenia, lub nawet zahamowania oczopląsu, można przepisać pryzmaty o podstawie w prawo. Jeśli konwergencja znosi oczopląs, to można zastosować pryzmaty o podstawie na bok. Jeśli położenie spoczynkowe jest przeniesione pionowo, wówczas stosuje się pryzmat pionowy z podstawą w kierunku przeciwnym do przemieszczenia tego położenia spoczynkowego.

Leczenie operacyjne w oczopląsie bez zezów

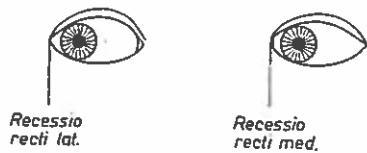
W I grupie leczenia chirurgiczne jest wskazane:

— w celu usunięcia WUG przez przesunięcie oczu lub przez zmniejszenie oczopląsu w taki sposób, aby osiągnąć najlepszą ostrość wzroku w pozycji pierwotnej;

— w celu zmniejszenia oczopląsu w przypadkach bez WUG, jak np. u albinosów i osób z obustronną zaćmą wrodzoną.

Usunięcie WUG jest możliwe za pomocą metody Andersona lub Kestenbauma i (lub) metody sztucznej dywergencji Cüppersa. Niekiedy wskazane jest łączenie cofnięcia mięśni ze szwami Cüppersa.

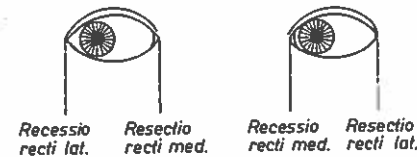
Według doświadczeń Mühlendycka, najwłaściwszą metodą dla zmniejszenia oczopląsu bez WUG są szwy Cüppersa w połączeniu z recesją wszystkich mięśni prostych poziomych.



Ryc. 150. Zasada operacji Andersona.

W metodzie Andersona przeprowadza się tylko jednakowe cofnięcie współpracujących mięśni w każdym oku, np. w przypadku zwrotu głowy w lewo — prawego mięśnia prostego bocznego i lewego mięśnia prostego przyśrodkowego (ryc. 150). Metoda ta jest polecana w przypadku z małym

WUG około 10—15° w lewo lub w prawo, a strefa neutralna koresponduje wtedy z kierunkiem spojrzenia. Jednakże u niektórych chorych oczopląs zwiększa się znowu przy dalszym spojrzeniu w prawo lub w lewo. W tych przypadkach wykonujemy dodatkowo szwy Cüppersa. Należy pamiętać, że dla mięśnia prostego bocznego łuk styku z gałką oczną jest o 5—6 mm dłuższy niż dla mięśnia prostego przyśrodkowego. Dlatego w celu wywołania jednakowego efektu porażennego metodą szwów Cüppersa, szew ten na m. prosty boczny musi być założony o ok. 5 mm dalej ku tyłowi, niż na m. prosty przyśrodkowy. To znaczy, że np. w przypadku szwów Cüppersa założonych ok. 14 mm na m. prostym przyśrodkowym konieczne jest założenie szwów Cüppersa na m. prostym bocznym ok. 19—20 mm od przyczepu.



Ryc. 151. Zasada operacji Kestenbauma.

Operacja Kestenbauma jest wskazana w przypadkach z nieprawidłowym WUG większym niż 15°. Kestenbaum zalecał przesunięcie oczu, stosując cofnięcie i skrócenie antagonistycznych mm. prostych poziomych, np. jeżeli u chorego strefa neutralna występuje przy zwrocie oczu w prawo, a WUG w lewo, operacyjnie przesuwamy prawe oko w stronę nosa przez cofnięcie m. prostego bocznego i skrócenie m. prostego przyśrodkowego w zakresie 5 mm lub w cięższych przypadkach 7 mm. Natomiast lewe oko przesuwamy w kierunku skroni, wykonując cofnięcie m. prostego przyśrodkowego i skrócenie m. prostego bocznego w zakresie 5 mm lub 7 mm (ryc. 151).

Nie wszyscy autorzy zgadzają się z takim zakresem operacji. Parks, biorąc pod uwagę, że wynik recesji może różnić się zależnie od tego, czy zabieg jest wykonywany na m. prostym przyśrodkowym czy bocznym, zaleca operację tzw. 5—8, tzn. dla m. prostego przyśrodkowego zaleca się 5 mm recesji lub 7 mm resekcji, dla m. prostego bocznego zaś 6 mm recesji, 8 mm resekcji.

Niestety, u chorych z krańcowo dużym WUG wyniki operacji ulegają często zmniejszeniu i WUG niekiedy później powraca. W celu wzmocnienia wyniku operacji bardzo skuteczna jest kombinacja recesji ze szwami Cüppersa.

Jak wspomniano wyżej ostrość wzroku z bliska jest często dużo lepsza niż w dal, gdyż pobudzenie konwergencji znacznie zmniejsza oczopląs. Ma to także wpływ na WUG. Bardzo często widzimy chorych z oczopląsem ze znacznym WUG, które niemal całkowicie znika przy fiksacji z bliska.

Dlatego w celu pobudzenia konwergencji przy patrzeniu w dal wprowadzono tzw. sztuczną dywergencję przez zastosowanie pryzmatów podstawą na zewnątrz przed oboma oczami. Operację, opartą na tej zasadzie, nazwaną „sztuczną dywergencją” wykonuje się na oku będącym w przywidzeniu (Cüppers). Operacja sztucznej dywergencji ma tę zaletę, że zabieg wykonuje się tylko na jednym oku. Uspokaja ona nasilenie oczopląsu, co umożliwia poprawę ostrości wzroku przy fiksacji w dal w większym stopniu aniżeli

operacja Kestenbauma. Po tej operacji nie obserwowano objawów astenopijnych ani diplopii.

W niektórych przypadkach można łączyć operację sztucznej dywergencji z operacją Kestenbauma w drugim etapie. Jednakże możliwe jest także wykonanie sztucznej dywergencji po operacji Kestenbauma (Roggenkämper).

Pacjenci z bielactwem i obustronną zaćmą wrodzoną mają często grubofalisty wahadłowy oczopląs bez WUG. U tych chorych można zmniejszyć oczopląs wykonując kombinowaną operację recesji 5 mm ze szwami Cüppersa na czterech mięśniach prostych poziomych.

Recesja połączona ze szwami Cüppersa na 4 m. prostych poziomych jest także stosowana w przypadkach obustronnej zaćmy wrodzonej, lecz często trzeba także leczyć komponentę pionową. Operujemy najpierw na 4 mięśniach prostych poziomych wykonując szwy Cüppersa, a potem na 4 mięśniach pionowych.

Pooperacyjne wyniki czynnościowe u chorych z bielactwem można najlepiej ocenić porównując ostrość wzroku w dal i z bliska, jak również widzenie obuoczne przed i po operacji.

Chociaż można uważać, że nieprawidłowe drogi wzrokowe u albinosów powinny prowadzić do niedoboru neuronów potrzebnych do obuocznego widzenia (O'Donnell i Green, 1986, cyt. wg Mühlendycka), to jednakże drogą chirurgii mięśni można także wpływać na widzenie obuoczne, co potwierdzają wyniki Mühlendycka.

Po operacji wszyscy chorzy mieli co najmniej dodatni test Bagoliniego i znacznie lepszą stereopsję. Warto podkreślić, że najlepszą stereopsję stwierdzono u starszych operowanych chorych, powyżej 10 rż. Wyniki te są zgodne z obserwacjami Apkariana (1989, cyt. wg Mühlendycka), i wskazują, że nieprawidłowy przebieg dróg wzrokowych u chorych z bielactwem nie musi osłabiać widzenia obuocznego.

Leczenie operacyjne oczopląsu połączonego z zezem

Wszystkie dotąd przedstawione metody leczenia dotyczyły chorych bez zez. Jednakże często spotyka się chorych, u których oczopląs występuje w połączeniu z zezem, zwykle zbieżnym, i (lub) naprzemienną zdysocjowaną hiperforią (DVD — *dissociated vertical deviation*). Leczenie chirurgiczne jest zróżnicowane w zależności od obecności stałego lub zmiennego odchylenia zezowego.

W przypadku obecności stałego odchylenia można je wyrównać pryzmatami, a leczenie operacyjne powinno polegać na recesji z resekcją. Po operacji następuje znaczne zmniejszenie oczopląsu przy patrzeniu z bliska, połączone z poprawą ostrości wzroku z bliska, z poprawą stereopsji. Poprawa jest związana z tym, że oczopląs przybiera charakter ukrytego.

W przypadkach egzotropii połączonej ze skrzyżowaniem należy operować oko ustawione w odwiedzeniu. Jednakże nie wszyscy chorzy z zezem rozbieżnym powinni być operowani, ponieważ w wielu przypadkach istnieje zależność pomiędzy kompensacją egzotropii i stłumieniem oczopląsu. Bowiem w przypadkach ze sztuczną dywergencją stłumienie oczopląsu jest możliwe dlatego, że impuls fuzyjny konieczny do prostego ustawienia oczu jest

połączony ze zwiększonym impulsem do addukcji, który z kolei prowadzi do redukcji oczopląsu.

W przypadkach ezotropii ze stałym odchyleniem zawsze wskazany jest zabieg na obu mięśniach prostych poziomych zezującego oka.

U chorych z niedowidzeniem, z WUG i fiksacją w addukcji, należy operować oko dominujące.

Jednakże w wielu przypadkach ezotropii stwierdza się zmienne odchylenie, niekiedy połączone z komponentą statyczną. Według naszego doświadczenia najlepsze wyniki można uzyskać w przypadkach zmiennej ezotropii przy zastosowaniu szwów Cüppersa na obu mięśniach prostych przyśrodkowych. W przypadkach z dodatkową komponentą statyczną szwy Cüppersa powinny być połączone z recesją. Rzadko łączy się taki zabieg w pierwszym etapie z resekcją, ponieważ w większości przypadków oczy są ustawione prosto bez resekcji i wykonując ją ryzykujemy nadkorekcję.

Jeżeli oczopląs istnieje w pozycji pierwotnej przy równoległe ustawionych oczach, a jest tłumiony lub zablokowany przez ezotropię, to wówczas mamy do czynienia z zespołem blokady oczopląsu ze wskazaniami do założenia szwów Cüppersa. Gdy chory nie skupia uwagi na żadnym określonym punkcie, oczy ustawione są prosto i oczopląs jest wyraźnie zaznaczony. Natomiast gdy fiksuje obiekt budzący uwagę, wówczas występuje ezotropia ponad 20° i zablokowanie oczopląsu. To samo zjawisko można obserwować przy fiksacji z bliska. Po założeniu szwów Cüppersa w odległości 14 mm na obu mięśniach prostych przyśrodkowych, uzyskuje się nie tylko znaczne zredukowanie oczopląsu, ale także równoległe ustawienie oczu, zarówno bez pobudzenia, jak i przy pobudzeniu do fiksacji jakiegoś obiektu.

Częściej spotyka się chorych ze zmienną ezotropią, u których nie stwierdza się oczopląsu w pozycji pierwotnej, a istnieje on przy patrzeniu na boki. Często w takich przypadkach mylnie rozpoznajemy oczopląs krańcowy. Po założeniu szwów Cüppersa w odległości 14 mm na obu mięśniach prostych przyśrodkowych oczy są ustawione prosto przy patrzeniu w dal i z bliska i można stwierdzić jedynie lekkie ograniczenie przywodzenia. Po tej operacji może rozwinąć się stereoskopowe widzenie.

W niektórych przypadkach oczopląs jest wyraźniejszy w abdukcji i dlatego przy pobudzeniu do uwagi chorzy ci wolą fiksować okiem ustawionym w addukcji, co prowadzi do naprzemiennego skrzyżowania głowy w lewo lub w prawo. Jeżeli chory stale fiksuje w addukcji, to wówczas powstaje „zespół ze skrzyżowaną fiksacją” opisany przez Adelstein i Cüppersa. Przy spojrzeniu na wprost pacjent obraca głowę w prawo przy fiksacji prawym okiem, a w lewo przy fiksacji lewym okiem. W leczeniu zaleca się obustronną recesję ok. 3 mm i szwy Cüppersa w odległości 14 mm na obu mięśniach prostych przyśrodkowych.

Przedstawiono niektóre możliwości operacyjnego leczenia wrodzonego oczopląsu bez zez lub z zezem. Często konieczne jest połączenie różnych operacji w jednym lub w kilku etapach. Operacje te często mają na celu usunięcie nieprawidłowego ustawienia głowy, korekcję zezu i zmniejszenie intensywności ruchów oczopląsowych. Leczenie takie prowadzi często do

znacznej poprawy ostrości wzroku i lepszej orientacji w obcym otoczeniu, a tym samym umożliwia podjęcie nauki w normalnej szkole i podjęcie pracy.

Rozpoznawanie i leczenie może być bardzo czasochłonne, ponieważ często konieczne jest wykonanie kilku operacji, ale chorzy zwykle są wdzięczni za okazaną im pomoc.

Piśmiennictwo

Adler F.: Physiology of the eye. Mosby, London 1981. — Anderson J. R.: Causes and treatment of congenital eccentric nystagmus. Brit. J. Ophthal 37, 1953, 267—281. — Anderson J. R.: Ocular vertical deviations and the treatment of nystagmus. Brit. Med. Ass., London 1959. — Avestisov E. S.: The theory of diploptics (w:) Disorders of binocular vision and methods of its restitution. Proc. of Symp. in Moscow 1979. Moscow 1980.

Baranowska-George T.: Leczenie zezu ze szczególnym uwzględnieniem metody szczecińskiej. PZWL, Warszawa 1985. — Baranowska-George T.: Metoda lokalizacyjna leczenia zezu Star-kiewiczza (w:) Orłowski W. (red.): Okulistyka współczesna, II. PZWL, Warszawa 1987. — Bartkowski S., Krzystkova K., Przepiórkowska E.: Wyniki operacyjnego leczenia złamań oczodołu powikłanych podwójnym widzeniem. Klin. Oczna 1975, 45, 977—982. — Bartkowski S. i in.: Zasady diagnostyki i leczenia chorych z obrażeniami układu wzrokowego. Pol. Tyg. Lek. 1980, 35, 1903—1906. — Bérard P. W.: Chirurgie des strabismes. Masson, Paris 1984. — Biłska Cz.: Metody i wyniki operacyjnego leczenia wyrównawczego ustawienia głowy w oczopląsie wrodzo-nym. AM w Krakowie, Kraków 1986. — Biłska Cz., Pocię-Jero M., Krzystkova K. M.: Operacyjne leczenie wrodzonego oczopląsu u 463 dzieci. Klin. Oczna 1995, 97, 140—141. — Burtan H. M., Noorden G. K. von: Binocular vision and ocular motility. Mosby, St. Louis 1980.

Cüppers D.: Die sog. Fadenoperation (w:) BVA, Arbeitskreis Schielbehandlung, Wiesbaden 1974, 7, 206—208. Nürnberg 1975. — Cüppers C.: Probleme der operativen Therapie des oculären Nystagmus (w:) Einführungs — und Fortbildungsvorträge, Wiesbaden 1969—1970, 3. 62—73. Schielbehandlung. Nürnberg, 1971.

Dąbrowska D., Sorokowska N.: Uwagi praktyczne leczenia dziecka zezującego. PZWL, Warszawa 1972.

Fejkiel-Hydzik M.: Zastosowanie metody penalizacyjnej w leczeniu zezu i niedowidzenia u dzieci. Folia Med. Cracov., vol. 1978, 20, 275—294. — Fells P.: Surgery of the extraocular muscles (w:) Operative surgery, 120—130. Butterworths, London 1976.

Helveston E. M.: Atlas of strabismus surgery. Mosby, St. Louis 1985. — Hugonnier R., Hugonnier S.: Strabismes, heterophories paralysies oculomotrices. Masson, Paris 1981.

Jampolsky A.: Current techniques of adjustable strabismus surgery. Amer. J. Ophthal. 1979, 88, 406—418.

Kaufmann H.: Strabismus. Thieme, Stuttgart 1986. — Kestenbaum A.: Nouvelle operation de nystagmus. Bull. Soc. Ophtalmol. Fr. 1953, 6, 599—609. — Kobiela-Krzystkova K., Huczyńska B.: Diagnostyka i leczenie operacyjne zespołu jednostronnego porażenia mięśni unoszących gałkę oczną. Klin. Oczna 1973, 43, 1197—1205. — Kobiela-Krzystkova K.: Narząd ruchu gałki ocznej i jego zaburzenia (w:) Orłowski W. (red.): Okulistyka współczesna, II. PZWL, Warszawa 1987. — Kobiela-Krzystkova K.: Choroba zezowa — Leczenie zezu i niedowidzenia (w:) Orłowski W. (red.): Okulistyka współczesna, II. PZWL, Warszawa 1987. — Krüger K. E., Tost M., Ulrich C.: Physiologische und methodische Grundlagen der Pleoptik und Orthoptik. Thieme, Leipzig 1982. — Krzystkova K.: Operacyjne leczenie oczopląsu i zezu sposobem Cüppersa. Klin. Oczna 1978, 80, 501—504. — Krzystkova K.: Diagnostyka okulistyczna i ocena wyników leczenia chorych z dwojeniem pourazowym. Klin. Oczna, 1978, 48, 541—543. — Krzystkova K. M.: Chirurgia mięśni gałkoruchowych, (w:) Orłowski W. (red.): Okulistyka współczesna, III. PZWL, Warszawa 1992. — Krzystkova K. M., Mühlendyck H.: Wskazania i metody operacyjnego leczenia wrodzonego oczopląsu. Klin. Oczna 1995, 97, 136—139. — Krzystkova K., Szpytma R., Mądrodzkiewicz A.: Botulinum toxin injection into extraocular muscles for correction of strabismus. Proc. of the Meet. ISA, Rome (ed. E. Campos, 1986). — Kubatko-Zielińska A.: Wybrane zespoły wrodzonych zaburzeń narządu ruchowego oczu. Ocena metod leczenia operacyjnego. Uniw. Jagiel. Coll. Med., Kraków 1994. — Kubatko-Zielińska A., Krzystkova K., Pocię-Jero M.: Badanie ostrości wzroku u małych dzieci metodą preferential looking. Klin. Oczna 1993, 95, 180—182. — Kwaskowski A.,

Mondelski S.: Kliniczne metody badania układu wzrokowego. PZWL, Warszawa 1982. — Krzystkowska K., Kubatko-Zielińska A.: Wrodzone zespoły zaburzeń narządu ruchowego oczu w materiale własnym. Klin. Oczna 1984, 86, 379—381, 383—385.

Lang J.: Strabismus. Huber, Bern 1971.

Magoon E. H.: Botulinum toxin chemodenervation for strabismus in infants and children. J. Ped. Ophthalmol. Strab. 1984, 21, 110—112. — Mein J., Harcourt B.: Diagnosis and management of ocular motility disorders. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1986. — Mirkiewicz-Sieradzka B.: Zmienność z wiekiem wad refrakcji w różnych rodzajach zeza. Klin. Oczna 1973, 43, 83—89.

Niżankowska M. H.: Podstawy okulistyki. Volumed, Wrocław 1994. — Noorden G. K. von, Maumence A. E.: Atlas of strabismus. Mosby, St. Louis 1973.

Orłowski W. J.: Encyklopedia objawów okulistycznych w zespołach układowych. PZWL, Warszawa 1973.

Pająkowska J.: Pole widzenia w zezie. Fol. med. Cracov. 1968, 10, 593—617. — Parks M. M.: Ocular motility and strabismus. Harper and Row, New York 1975. — Parks M. M.: Congenital Nystagmus Surgery. Amer. J. Orthopt. 1973, 23, 35—42. — Parks M. M.: Atlas of strabismus surgery. Harper and Row, Philadelphia 1982. — Pickwell D.: Binocular Vision Anomalies. Investigation and treatment. Butterworths, London 1984.

Sarniguet-Badoche J. M.: Les secteurs dans le dépistage et le traitement précoce du strabisme. Laboratories P.O.S., Kayersberg 1979. — Scott A. B., Rosenbaum A. L., Collins C. C.: Pharmacologic weakening of extraocular muscles. Invest. Ophthalmol. 1973, 12, 924—927. — Scott A. B.: Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery.

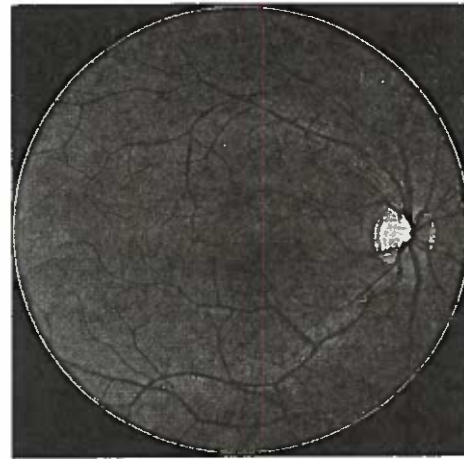
Ophthalmology 1980, 87, 1044—1049. — Scott A. B., Kennedy R. A., Stubbs H. A.: Botulinum toxin injection as a treatment for blepharospasm. Arch. Ophthalmol. 1985, 103, 347—350. — Sobański J.: Choroba zezowa — metoda fizjologiczna leczenia zeza (w:) Orłowski W. (red.): Okulistyka współczesna, II. PZWL, Warszawa 1977. — Starkiewicz W.: Choroba zezowa — metoda lokalizacyjna leczenia zeza (w:) Orłowski W. (red.): Okulistyka współczesna, II. PZWL, Warszawa 1977. — Szpytma R.: Leczenie zeza towarzyszącego metodą wstrzyknięć toksyny botulinowej A do mięśni gałkoruchowych. AM w Krakowie, Kraków 1991.

Wójcik E.: Metody i wyniki operacyjnego leczenia zezów skośnych. AM w Krakowie, Kraków 1991. — Wilczek M., Krzystkowska K.: Nowoczesne leczenie zeza. PZWL, Warszawa 1971.

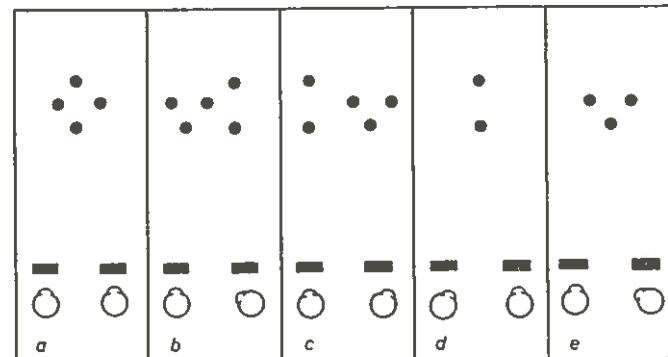
Skorowidz

- Akomodacja 26
— a konwergencja 161
Ametropia 38
Anatomia czynnościowa narządu wzroku 12
— mięśni gałkowo-ruchowych 44
Anizometria, leczenie 169
Anisometropia 41
Astenopia 81
Astigmatismus 40
- Badanie diplopii 149
— elektrofizjologiczne 156
— fiksacji 99
— fuzji 110
— — za pomocą pryzmatów 118
— heteroforii testem Maddoxa 126
— ilościowe ruchów oczu 87
— jednoczesnej percepcji 109
— jednoocznej fiksacji 116
— kąta gamma 104
— — subiektywnego 105
— w 9 kierunkach spojrzenia 153
— konwergencji 88
— korespondencji siatekówek 112
— — z pryzmatem pionowym 118
— metodami Cüppersa 114
— obuocznego widzenia w synoptoforze 109
— orientacyjne ruchów oczu 86
— ostrości wzroku 89
— ostrości wzroku metodą „preferential looking” (PL) 93
— podwójnego widzenia 149
— pola obuocznego widzenia pojedynczego 153
— za pomocą powidoków 112
— położenia gałki ocznej egzofthalmometrem 134
— refrakcji 94
— refraktometrem 98
— ruchów oczu 86
— — metodą koordynometrii 88
— na synoptoforze 112
— przy użyciu synoptoforu 105
— widzenia stereoskopowego 119
Bezsoczewkowość 42
Błona naczyniowa gałki ocznej 21, 24
Bulbus oculi 21
- Celowane pobudzenie dolka środkowego 179
Centrofor 182
Chorioidea 24
Choroba zezowa, leczenie botuliną 217
Ciało rzęskowe 11, 25
— szkliste 11, 30
Ciecz wodnista 29
— — komory tylnej 22
Cornea 23
Corpus ciliare 25
— vitreum 30
Cyclogyl 217
Cyclophoria 127
Czytanie z pałeczką 204
- Ćwiczenia w celu usunięcia tłumienia 195
— na cheiroskopie 205
— dowolnej konwergencji 205
— dwojenia 196
— fuzji 198
— — za pomocą synoptoforu 199
— fuzyjnej konwergencji 200
— na koordynatorach 188
— lokalizacyjne, dodatkowe 183
— oparte na fizjologicznej diplopii 201
— ortoptyczne 194
— za przegrodą 196
— ułatwiające kontrolę ustawienia oczu 198
— usuwające środkową supresję 197
— widzenia stereoskopowego 206
- Dioptria 38
Diploskop 202
Distantia pupillarum 133
Dolek bloczkowy 13
Drogi odpływowe lez 21
Dwojenie fizjologiczne 68
Dysparacja obrazów 68
- Ezoforia 80
Ekscykloforia 81
Elektromiografia (EMG) 160
— mięśni zewnątrzgałkowych 154
Elektronystagmografia 158
Elektrookulografia (EOG) 157
Elektrookulogram 158
Elektroretinografia 156
Elektroretinogram (ERG) 157
Emetropia 38
- Etiologia zeza 78
Exyclophoria 127
Exophoria 127
- Gałka oczna 21
— — mechanizm ruchów 53
— — rozwój embrionalny 11
Gruzoł łzowy 15, 20
- Fiksacja ekscentryczna 74
— — ustalona, postępowanie 180
— siatkówkowa 67
Fizjologia widzenia 66
Floropryl 165, 216
Fuzja 70
- Heteroforia 80
Hipopoforia 80
Horopter 68
Humor aqueus 29
Hypermetropia 39
- Incyclophoria 127
Iris 26
- Jednoczesna percepcja 70
Jodek fosfoliny 216
- Karta z kropkami 204
— stereogramowa 202
Kąt obiektywny zeza 100
— przesączania 29
— tęczkowo-rogowkowy 29
Kliniczne postacie zeza 79
Konwergencja 59
Korektor akustyczny 183
Korespondencja siatekówek 68
Krótkowzroczność 39
— — leczenie 169
Krzyż Maddoxa 126
- Leczenie ambliopii z ekscentryczną fiksacją 186
— bierno-czynne na lokalizatorze 180
— metodą powidokową ambliopii z centralną fiksacją 186

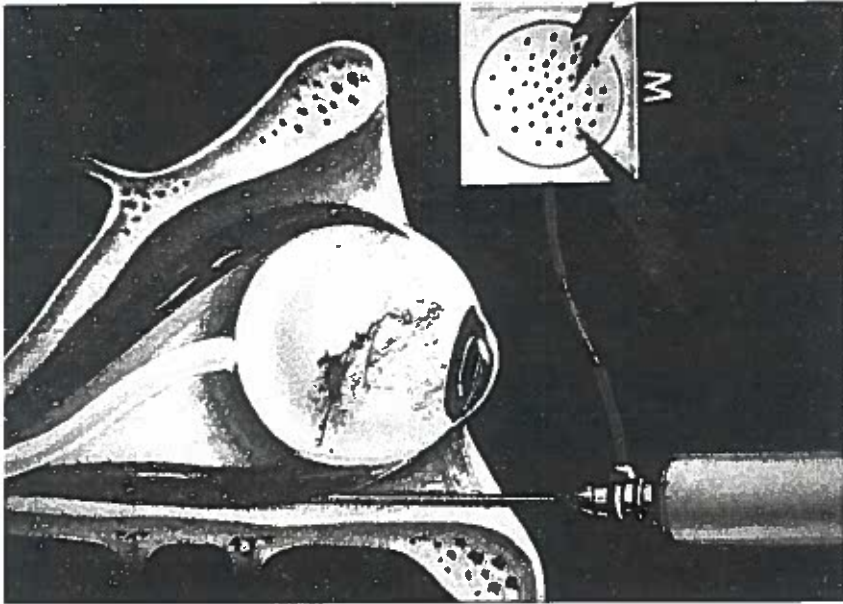
- Leczenie niedowidzenia metodą Campbella 192
 — — — Bangertera 177
 — — — jednoocznego dwojenia 186
 — — — penalizacji 170
 — — — zasłaniania 70
 — — — operacyjne zeza 219
 — — — ortoptyczne 193
 — — — pleoptoforem 179
 Leki cykloplegiczne 216
 — porażające mięsień rzęskowy 216
 — zwięzające źrenicę 216
 Lens crystallina 28
 Lokalizatory 183
- Metoda(y) badania zeza porażonego i czynności mięśni gałki ocznej 149
 — — w zezie 82
 — — Bielschowsky'ego 85
 — — Hemholta 87
 — — Hessa 88
 — — koordynometrii 150
 — — Krzyszkowej, badanie korespondencji siatkówki 117
 — — Landolta 87
 — — ośliniewania i pobudzenia 179
 — — penalizacji 174
 — — — znodyfikowana 177
 — — Poutiquena 175
 — — powidokowa 184
 — — Wilczka 87, 116
 Metodyka leczenia wg Bangertena 178
 — — — Cüppersa 187
 Mięsień(e) dźwignacz 18
 — — gałki ocznej, budowa mikroskopowa 50
 — — — czynność 62
 — — — prosty boczny 46
 — — — dolny 46
 — — — przyśrodkowy 45
 — — — skośny dolny 49
 — — — górny 48
 — — — tarczowy 18
 Mięsko łzowe 19
 Miopatia(e) 248
 — — w krótkowzroczności wysokiej 248
 — — w nadczułości gruczołu tarczowego 248
 Miotonica 216
 Mroczek punktu fiksacji 71
 — — środkowy 71
 Myasthenia gravis 248
 Mydriacyl 217
 Myopia 39
 Myositis 249
- Nabłonek barwnikowy 11
 Naczyniówka 11, 24
 Nadtwardówka 24
 Nadwzroczność 39
- Nadwzroczność, leczenie 169
 Narząd łzowy 20
 — — wzroku, rozwój i budowa 11
 — — — unaczynienie 35
 — — — unerwienie 36
 Nastawność 26
 Nervus opticus 32
 Nerw błokkowy 36
 — — czaszkowy 15
 — — okoruchowy 36
 — — podoczodołowy 15
 — — trójdzielny 37
 — — twarzowy 36
 — — współczulny 37
 — — wzrokowy 32
 Niedowidzenie w zezie 73
 Niedowładny mięśni zewnątrzgałkowych 135
 Nieprawidłowa korespondencja siatkówek, rodzaje 75
 Niezborność, rodzaje 75
 Nystagmus 253
 — — optokineticus 253
- Obturacja(e) 170
 — — odwrotna 172
 Obuoczne ruchy skrętne 60
 Oculinum 217
 Oczodół 12
 — — budowa 13
 Oczopłaz 64
 — — bez zeza, leczenie 257
 — — fizjologiczny 253
 — — oczny 253
 — — pochodzenia ośrodkowego 255
 — — podział 253
 — — przedsiolkowy i błędnikowy 254
 — — samoistny 254
 — — ukryty 254
 — — wrodzony 255
 — — — leczenie 257
 — — wzrokowo-okoruchowy 253
 — — z zezem, leczenie operacyjne 259
 Odruch(y) fiksacyjny 61, 67
 — — fuzyjny 62
 — — optomotoryczne 61
 — — podstawne 61
 Oftalmometria 97
 Okluzja 170
 Okulomiodynamometria 154
 Orbita 12
 Ortofonja 80
 Ortophonia 127
 Ortoptyka, cele i zadania 193
 Operacja(e) Kestenbauma 258
 — — mięśni gałkoruchowych, powikłania 234
 — — — prostych w zezie 225
 — — — skośnych w zezie 226
 Ophthalmoplegia congenita externa 247
 — — oculomotoria completa 145
 — — — externa 146
 — — progressiva externa 247
 Optotypy tablic próbnych 92
- Os phenoidale 14
 — — zygomaticum 14
 Osie Ficka 53
- Palpebrae 16
 Paralyticus 135
 Parasympatykomimetyki 216
 Pars ciliaris 17
 — — lacrimalis 17
 Pasma wzrokowe 34
 Patofizjologia widzenia 71
 Penalizacja z bliska 174
 — — całkowita 176
 — — w dal 176
 — — — naprzemienna 176
 — — — ulgowa 177
 — — — wybiórca 176
 Pierwotne pęcherzyki oczne 11
 Pilokarpina 216
 Plaszczyzna równikowa 53
 Płyn śródoczny 29
 Podstawne odruchy gałek ocznych 63
 Pole prążkowane 34
 Polomierz lukowy 87
 Pomiar intensywności supresji, listwa z filtrami 124
 Pomiarzy kąta zeza 100
 Porażenie konwergencji 147
 — — mięśni zewnątrzgałkowych, objawy 135
 — — — oka prawego 137, 138
 — — nerwu okoruchowego całkowite 145
 — — — ponadjądrowe 146
 — — — postępujące mięśni gałkoruchowych 247
 — — — spojrzenia skojarzonego 146
 — — — wrodzone mięśni gałkoruchowych 247
 Pourazowe podwójne widzenie, przyczyny 249
 Zaburzenia narządu ruchu gałki ocznej 249
 Powidok(i) Heringa 112, 114
 — — negatywne 183
 — — wywoływanie cutschopem 187
 Powieki 16
 Prawo Heringa 58
 — — Scheringtona 56
 Próba bimakularna z filtrem 125
 — — ze skrzyżowanym szkłem prążkowanym Bagoliniego 125
 Przerzeń nadnaczyniówkowa 24
 — — Panuma 69
 Przymiat(y) charakterystyka 210
 — — dobieranie 213
 — — w leczeniu zeza 208
 Przymiatyczny cover-test 102
 Pseudophalcia 42
 Pseudostrabismus 79
 Ptosis 145
 Punkt bliży wzrokowej 41
 — — dali wzrokowej 41
- Redukcja ostrości wzroku 173
 Retina 30
 Rogówka 23
 Rozbieżność pionowa 60
 Rozstawienie źrenic, mierzenie 133
 Równowzroczność 41
 Ruchy dowolne 64
 — — gałek ocznych odruchowe 61
 — — jednooczne 54
 — — obuoczne 55
 — — poziome i pionowe 64
 — — wrodzenia oka 54
 — — zbieżne i rozbieżne 59, 65
- Scenowanie okularów, badanie 135
 Sciera 24
 Separator 182
 Siarczan atropiny 216
 Siatkówka 30
 Skala Maddoxa 112
 Skiaskopia 95
 Skrzydło Maddoxa 128
 Soczewka 28
 Starczowzroczność 41
 Stereometr stożkowy 125
 Stereoscopia 70
 Stereotest 119
 Stereotest muchy 121
 — — „Pierścienie” 121
 — — „Zwierzęta ABC” 121
 Stopnie widzenia obuocznego 70
 Strabismus acutus 167
 — — concomitans 81
 — — fixus 246
 — — incomitans 135
 — — latens 80
 Stymulator wzrokowy Cam 192
 Szklka okularowe, sprawdzanie mocy 131
 Szlak wzrokowy 34
 Sztuczna soczewka 42
 Szwy Cüppersa w leczeniu zeza i oczopłazu 233
 — — regulowane Jampolsky'ego 230
 Synoptometr 128
- Tablica Snellena 92
 Test(y) do badania stereoskopowego widzenia 119
- Test(y) Bagoliniego 123
 — — Bielschowsky'ego 145
 — — czerwono-zielone 122
 — — dwubarwne wg Wilczka 123
 — — Langa 121
 — — Naprzemiennego zakrycia oczu 83
 — — polaryzacyjne 125
 — — słabo dysocjujące 123, 125
 — — NTO 119
 — — Wortha 122
 Tęczówka 11, 26
 Tętnica podoczodołowa 13
 Toksyna botulinowa A 217
 Torticollis ocularis 136, 148
 Transpozycja mięśni 228
 Tunica vasculosa bulbi 24
 — — — lentis 11
 Twardówka 21, 24
- Układ optyczny 38
- Vergentio 59
 Versio 55
- Wady refrakcji 39
 Wiązka rzęskowa 17
 Wiązadło wieszadłowe Lockwooda 45
 Widzenie obuoczne 68
 — — stereoskopowe 111
 Woreczek soczewkowy 12
 Współczynnik AC/A 161
 — — Ardena 158
 — — zuchwowo-powiekowy 245
 Wywiad i oglądanie 82
 Wzrokowe potencjały wywołane 159
- Zaburzenia narządu ruchowego oczu 236
 Zapalenie mięśni zewnątrzgałkowych 249
 Zasłanianie 170
 — — „sektorowe” 173
 Zatoka jamista 16
 Zawiązek soczewki 11
 Zespół A i V 147
- Zespół Browna 243
 — — Diamentowy 148
 — — jednostronnego porażenia mięśni unoszących gałkę oczną 242
 — — Marcusa-Gunna 245
 — — Moebiusa 240
 — — Parinauda 146
 — — pochewki ścięgna mięśnia skośnego górnego 243
 — — — szczeliny oczodołowej górnej 252
 — — pozorny 79
 — — Stillinga-Türka-Duane'a 236
 — — Swana 72
 — — szczytu oczodołu 146
 — — X i Y 148
 Zez akomodacyjny, leczenie 161, 165
 — — — badanie przedoperacyjne 220
 — — — główne zasady leczenia 168
 — — — jawny towarzyszący 81
 — — — leczenie farmakologiczne 216
 — — — o nagłym początku, leczenie 167
 — — — ostry 107
 — — — pole widzenia 71
 — — — porażenny 135
 — — — poziomy z objawami A i V, transpozycja 229
 — — — procesy hamowania 71
 — — — rozbieżny, leczenie 166
 — — — następczy 166
 — — — pierwotny 166
 — — — typy 165, 166
 — — — towarzyszący, szczególnie postaci 161
 — — — ukryty 80
 — — — ustalony 246
 — — — wybór metody operacji 222
 — — — wyrównywanie wad refrakcji 168
 Zjawisko Haidingera 185
 — — trudności w rozdzielaniu liter i optotypów 187
 Złamanie rozprężające oczodołu 250
 Zrąb tęczówki 11
 Zwieracz źrenicy 11
 Zwój rzęskowy 37
 Zwroty 55
- Źrenice, odruchy fizjologiczne 27



Ryc. 1. Prawidłowe dno oka w okolicy tarczowo-plamkowej. Jaśniejsze — naczynia tętnicze, ciemniejsze — żyłne. Tarcza n. II o wyraźnych granicach, różowa, płaska. Wyraźny refleks świetlny z dołeczka środkowego plamki. Siatkówka prawidłowa.



Ryc. 2. Badanie widzenia obuocznego za pomocą świateł Wortha: *a* — prawidłowe widzenie obuoczne, *b* — zez zbieżny, *c* — zez rozbieżny z jednoczesną percepcją obuoczną, *d* — supresja obrazu lewego oka, *e* — supresja obrazu prawego oka. Badany ma czerwone szkło przed prawym okiem, a zielone przed lewym.



Ryc. 3. Wstrzyknięcie BTA do mięśnia prostego przysrodkowego wykonywane jest igłą elektromiograficzną połączoną ze wzmacniaczem akustycznym.



Ryc. 4. Badanie biernej ruchomości gałki ocznej (traction test). Ograniczony bierny ruch prawego oka do góry.