

(15)

Jaskra u pacjenta z krótkowzrocznością – problemy diagnostyczne

Glaucoma in the myopic patient – diagnostic problems

Beata Urban

Z Kliniki Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk

Summary: Myopic eyes represent a special problem in the diagnosis of glaucoma. First, glaucomatous changes of the optic disc can be masked by the usual myopic conus, tilting of the disc and circumpapillary atrophy. Second, the ocular rigidity is usually lower than in normal eyes, therefore intraocular pressure must be checked with applanation or contour tonometry. Third, glaucomatous changes in the visual field of myopic patient may be thought to be caused by the myopic conus, staphyloma or choroidal atrophy. The discerning clinician must be doubly on guard for glaucoma in myopic patients. This is especially important because glaucoma occurs more frequently in myopic patients.

Słowa kluczowe: krótkowzroczność, jaskra.

Key words: myopia, glaucoma.

Krótkowzroczność stanowi jeden z głównych czynników zagrożenia rozwojem neuropatii jaskrowej (1). Jednocześnie rozpoznanie jaskry w oczach krótkowzrocznych jest trudniejsze niż w oczach normowzrocznych ze względu na początkowo bezobjawowy przebieg choroby oraz maskowanie symptomów schorzenia w badaniu przedmiotowym przez zmiany wynikające z samej krótkowzroczności. W krótkowzroczności, a zwłaszcza w krótkowzroczności wysokiej (gdy długość osiowa gałki ocznej jest większa niż 26 mm):

- tarcza n. II ma odmienną budowę, a obraz uszkodzenia jaskrowego różni się od obrazu spotykanego w oczach normowzrocznych;
- brak jest określonych perymetrycznych kryteriów wczesnego uszkodzenia jaskrowego w oczach krótkowzrocznych;
- ciśnienie wewnątrzgałkowe (cwg) mieści się często w granicach normy populacyjnej (to znaczy jest niższe niż 21 mmHg) (2).

Występowanie jaskry u pacjentów z krótkowzrocznością

U osób dorosłych krótkowzroczność wiąże się z wyższym cwg i częściej występuje u osób z jaskrą niż w normalnej populacji (1,3). W badaniach The Blue Mountains Eye Study wykazano, że jaskra 2 razy częściej występowała w oczach dorosłych osób z krótkowzrocznością od -1,00 D do -3,00 D niż w oczach bez wady wzroku, poza tym występowała 3 razy częściej w oczach z krótkowzrocznością większą niż -3,00 D niż w oczach bez krótkowzroczności (3). Również w badaniach The Beijing Eye Study potwierdzono, że jaskra znamiennej częściej występowała w oczach z krótkowzrocznością większą niż -6,00 D niż w innych oczach (4). U osób młodych także można mówić o związku, jaki zachodzi między obecnością krótkowzroczności a obecnością jaskry. Lotufo i wsp. zbadali 43 osoby w wieku 10-35 lat z jaskrą młodzieńczą, badania wykazały, że 73% badanych miało krótko-

wzroczność, w tym 39% miało wadę refrakcji większą niż -6,00 D (5). Uważa się, że krótkowzroczność zaostrza objawy jaskry młodzieńczej, a sama jaskra młodzieńcza przebiega szybciej w oku krótkowzrocznym (6).

Główne kryteria rozpoznania jaskry to:

- zmiany morfologiczne tarczy n. II,
- ubytki w polu widzenia,
- zbyt wysokie cwg (1,2).

W przypadku pacjenta z krótkowzrocznością pojawiają się duże trudności diagnostyczne i liczne wątpliwości, są one nieraz przyczyną mylnego rozpoznania jaskry.

Ad. 1. Zmiany morfologiczne tarczy n. II

Krótkowzroczne rozciąganie gałki ocznej prowadzi do rozciągania tarczy i ścięczenia blaszki siwowej. Powyżej -8,00 D tarcza jest już istotnie większa niż w oku z emmetropią (7). Uważa się, że w oczach z wysoką krótkowzrocznością wtórne powiększenie tarczy może być jednym z czynników ryzyka predisponujących do uszkodzenia jaskrowego nawet w sytuacji, gdy cwg jest w granicach normy (8,9). Odległość między poziomem blaszki siwowej a poziomem siatkówki jest dużo mniejsza w oku krótkowzrocznym (0,2-0,5 mm) niż w oku zdrowym (ok. 0,7 mm), dlatego jaskrowe zagłębienie dobrane tarczy w oku z krótkowzrocznością będzie o połowę płytsze od typowego zagłębienia jaskrowego w oku bez wady wzroku (1). Tarcza n. II w wysokiej krótkowzroczności jest zwykle duża i błada, ma płytke, duże i źle odgraniczone zagłębienie, otacza ją na ogół rozległy stożek zaniku naczyńki i siatkówki, a jej kształt jest bardziej owalny (8). Poza tym tarcza w krótkowzroczności jest często pochyla – jej brzeg nosowy jest uniesiony względem brzegu skroniowego. Wszystkie te czynniki powodują, że trudno jest ocenić tarcze osób z krótkowzrocznością. Czasami trudniej jest rozpoznać ścięczenie pierścienia nerwowo-siatkówkowego z powodu bardziej płaskiej natury niektórych tarcz krótkowzrocznych (3). Ana-

liza współczynnika C/D i pierścienia neuroretinalnego jest wyjątkowo trudna, zwłaszcza w przypadku tarcz pochyłych (10).

W oczach z krótkowzrocznością węższą niż -8,00 D stwierdzono większą wrażliwość na jaskrawą utratę warstwy włókien nerwowych siatkówki (RNFL) (8,9). Niestety, ocena RNFL w krótkowzroczności jest trudniejsza z powodu ich ścięczenia oraz często towarzyszącej atrofii naczyń. Z kolei w oczach z pochyłymi tarczami grubość RNFL jest przeszacowana na nosowym brzegu tarczy, dlatego badanie HRT może być mniej dokładne w wykrywaniu wczesnej jaskry w oczach z krótkowzrocznymi zmianami tarcz (9). Trzeba też pamiętać, że w wysokiej krótkowzroczności mogą występować tzw. rozszczepienia warstwy włókien nerwowych, które naśladują prawdziwe ubytki RNFL (7,11). Wciąż podejmowane są próby znalezienia najbardziej skutecznej metody diagnostycznej, która umożliwiłaby rozpoznanie zmian jaskrowych na dnie oczu u pacjentów z wysoką krótkowzrocznością. Niestety, w badaniach porównujących tarcze i grubość RNFL w oczach z wysoką krótkowzrocznością bez jaskry i z jaskrą za pomocą OCT, GDx i konfokalnej skaningowej oftalmoskopii laserowej (CSLO) nie stwierdzono istotnych różnic między tarczami jaskrowymi i niejaskrowymi (12). Oznacza to, że żadna z tych metod nie okazała się szczególnie użyteczna w wykrywaniu jaskry u osób z wysoką krótkowzrocznością.

Ad. 2. Ubytki w polu widzenia

W wysokiej krótkowzroczności zmiany jaskrowe i niejaskrowe w polu widzenia mogą współistnieć, a ubytki jaskrowe mogą być nietypowe. Rozpoznanie jaskry w takich przypadkach może być utrudnione, szczególnie wtedy, kiedy występują zmiany w polu widzenia spowodowane krótkowzrocznością. Niestety, często trudno jednoznacznie stwierdzić, czy ubytki w polu widzenia u osób z jaskrą i krótkowzrocznością są wynikiem jaskry, czy są wywołane wadą wzroku (13). Osoby z wysoką krótkowzrocznością mogą mieć powiększenie plamy ślepej (spowodowane przez sierp krótkowzroczny i zanik naczyń), mogą u nich występować mroczki i nieregularne ubytki związane z garbiakami tylnego bieguna i retinopatią krótkowzroczną, opisywano również oczy z wysoką krótkowzrocznością, które miały górne skroniowe ubytki w polu widzenia (13,14). Zdarza się, że niejaskrowe ubytki wynikające z pochyłych tarcz mogą być mylnie rozpoznawane jako ubytki jaskrowe (15).

Nieco inaczej wygląda problem pola widzenia u młodych osób z krótkowzrocznością. Aung i wsp. sprawdzili, jak wielkość krótkowzroczności i metoda jej korekcji wpływają na pole widzenia (13). Badanie wykonywano osobom w okularach i soczewkach kontaktowych. Przebadano 146 osób w wieku 19-24 lat z wadą od -0,50 D do -14,00 D, 34% badanych miało wadę węższą niż -8,00 D. Badania wykazały, że młodzi zdrowi ludzie z krótkowzrocznością bez zwyrodnienia siatkówki bardzo rzadko mieli ubytki widoczne w badaniu automatycznej perimetrii statycznej, bez względu na rodzaj korekcji użytej podczas badania. Spośród 146 osób tylko jedna (0,7%) z wadą -8,00 D miała znamienne powtarzające się ubytki w polu widzenia stwierdzone obiema metodami korekcji i był to nosowy schód. Ta zaskakująco niska liczba przypadków ubytków w polu widzenia zdaniem autorów kwestionuje pogląd, że krótkowzroczności często towarzyszą nieprawidłowości w polu widzenia. Ich zdaniem, jeśli u osób z krótkowzrocznością, u których podejrzewa się jaskrę, są obecne zmiany w polu widzenia, prawdopodobnie takie ubytki nie wynikają z krótkowzroczności, ale są skutkiem uszkodzenia jaskrowego (13).

Pole widzenia u pacjentów z krótkowzrocznością, którzy chorują na jaskrę, ma zdecydowanie więcej ubytków niż pole widzenia u pacjentów z jaskrą bez towarzyszącej krótkowzroczności oraz większe ryzyko progresji zmian (11). Gęste zlokalizowane mroczki zagrażają fiksacji u prawie 50% osób z jaskrą i krótkowzrocznością (10). Mayama i wsp. wykazali, że im wyższa jest krótkowzroczność u pacjentów z jaskrą pierwotną otwartego kąta, tym wyraźniejsze są ubytki w kwadrancie dolnym skroniowym mogące dochodzić do punktu fiksacji, co istotnie zagraża jakości widzenia (16).

Ad. 3. Zbyt wysokie ciśnienie wewnątrzgałkowe

W oku z wysoką krótkowzrocznością sztywność twardówki jest zwykle mniejsza niż w oku zdrowym, dlatego pomiary cwg powinny być wykonywane tonometrami aplanacyjnym lub konturowym. Stwierdzenie w oku z wysoką krótkowzrocznością cwg rzędu 18-21 mmHg może być wystarczającym kryterium rozpoznania jaskry, szczególnie gdy inne jej symptomy, takie jak zmiany w tarczy i ubytki w polu widzenia, są zatarte przez zmiany wywołane samą krótkowzrocznością (2). Na pomiar cwg istotny wpływ ma centralna grubość rogówki (CCT). Wiadomo, że cieńsza CCT jest czynnikiem rozwoju i progresji jaskry i sugeruje, że docelowe cwg w takich oczach powinno być niższe (17). W badaniach Songa i wsp. przeprowadzonych u 1233 dzieci w wieku średnio 14,7 roku wykazano, że dłuższa gałka oczna wykazywała obniżoną histerezę i wyższe IOP (18). Autorzy przypuszczają, że cieńsza rogówka i mniejsza rogówkowa histereza mogą być wskaźnikami większej gotowości do odkształcania ściany gałki ocznej w odpowiedzi na zwwyżki cwg, zwiększając tym samym ryzyko jaskrowego uszkodzenia nerwu wzrokowego.

W przypadku młodych pacjentów trudno nieraz rozstrzygnąć, czy najpierw pojawia się podwyższone cwg, które w konsekwencji wywołuje krótkowzroczność, czy też najpierw powstaje krótkowzroczność, która następnie prowadzi do podwyższenia cwg. Większość badań nie wykazała istotnego związku między wyjściowym cwg a wystąpieniem krótkowzroczności u dzieci i młodzieży (6,19). W badaniach Ko i wsp. 96,3% osób z jaskrą młodzieńczą miało rozpoznaną jaskrę po 18. roku życia, a więc długo po tym, jak ich wada się ustabilizowała (6). Jednocześnie pacjenci z jaskrą młodzieńczą mieli znamienne zwiększoną długość gałek ocznych i wyraźnie częściej występowała u nich krótkowzroczność.

Skoro istnieje związek między jaskrą a krótkowzrocznością, muszą istnieć pewne mechanizmy wyjaśniające częste współistnienie tych dwóch jednostek chorobowych:

- tarcze w wysokiej krótkowzroczności są strukturalnie bardziej podatne na podwyższone lub nawet prawidłowe cwg. Współczynnik C/D jest wyższy w krótkowzroczności, co może predysponować do uszkodzenia większej liczby włókien nerwowych, bez względu na wielkość cwg. Badania doświadczalne wykazały, że deformacja blaszki sitowej w wysokiej krótkowzroczności jest podobna do zaburzeń i ścięczenia blaszki sitowej w przebiegu jaskry (4,11,20,21). Oczy z krótkowzrocznością mają wyższe napięcie w poprzek blaszki sitowej niż oczy bez krótkowzroczności (nawet wtedy, gdy cwg jest takie samo) i jest to bardziej zaznaczone w oczach z cieńszą twardówką (22). W rezultacie wysokie napięcie twardówkowe powoduje ucisk na elementy naczyniowo-nerwowe w obrębie blaszki sitowej (20,22);
- zarówno w oczach z jaskrą, jak i z wysoką krótkowzrocznością mogą występować zmiany w tkance łącznej: w twardów-

- ce u osób z krótkowzrocznością oraz w utkaniu beleczkowym i blaszce sitowej u osób z jaskrą (20,23). Konieczne są jednak dalsze badania, które mogłyby jednoznacznie potwierdzić nieprawidłowości w kolagenie i macierzy zewnątrzkomórkowej w tych dwóch schorzeniach;
- c. jaskra i krótkowzroczność mogą mieć wspólne podłoże genetyczne. Wiadomo, że u osób z wysoką krótkowzrocznością istnieje większe prawdopodobieństwo wzrostu cwg po podaniu steroidów, wg porównania z populacją ogólną. Gen *GLC1A* na chromosomie 1q21-q31, kodujący białko powstające w utkaniu beleczkowym pod wpływem steroidów, stwierdzono u 3,9% populacji z jaskrą w porównaniu z 0,3% populacji ogólnej (24). Być może ten gen i inne geny jaskrowe występują częściej u osób z wysoką krótkowzrocznością. Poza tym ostatnio stwierdzono związek między polimorfizmem miocyliny (*MYOC*) a wysoką krótkowzrocznością w populacji chińskiej (25). Mutacja miocyliny występuje u 8% pacjentów z jaskrą młodzieńczą i u 3-4% osób z jaskrą pierwotną otwartego kąta, być może więc to białko mogłoby być ogniwem łączącym krótkowzroczność i jaskrę;
 - d. podwyższone cwg może się przyczyniać do wydłużania gałki ocznej i wtórnego rozwoju krótkowzroczności w uprzednio emetropijnym oku;
 - e. związek między jaskrą a krótkowzrocznością jest często pozorny, wynika bowiem z błędnych rozpoznań, gdy krótkowzroczne zmiany w polu widzenia i w wyglądzie tarcz są mylnie rozpoznawane jako zmiany jaskrowe.

Piśmiennictwo:

1. Ritch R, Shields MB, Krupin T: *The Glaucomas*. Mosby 1996.
2. Nizankowska H: *Jaskra. Współczesne zasady rozpoznawania*. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2001.
3. Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ: *The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study*. Ophthalmology 1999, 106(10), 2010-2015.
4. Xu L, Wang Y, Wang S, Wang Y, Jonas JB: *High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study*. Ophthalmology 2007, 114(2), 216-220.
5. Lotufo D, Ritch R, Szmyd L Jr, Burriss JE: *Juvenile glaucoma, race, and refraction*. JAMA 1989, 261(2), 249-252.
6. Ko YC, Liu CJ, Chou JC, Chen MR, Hsu WM, Liu JH: *Comparisons of risk factors and visual field changes between juvenile-onset and late-onset primary open-angle glaucoma*. Ophthalmologica 2002, 216(1), 27-32.
7. Jonas JB, Budde WM: *Diagnosis and pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy: morphological aspects*. Prog Retin Eye Res 2000, 19(1), 1-40.
8. Dichtl A, Jonas JB, Naumann GO: *Histomorphometry of the optic disc in highly myopic eyes with glaucoma*. Br J Ophthalmol 1998, 82(3), 286-289.
9. Yamazaki Y, Yoshikawa K, Kunimatsu S, Koseki N, Suzuki Y, Matsumoto S, Araie M: *Influence of myopic disc shape on the diagnostic precision of the Heidelberg Retina Tomograph*. Jpn J Ophthalmol 1999, 43(5), 392-397.
10. Nicoletta MT, Drance SM: *Various glaucomatous optic nerve appearances: clinical correlations*. Ophthalmology 1996, 103(4), 640-649.
11. Chihara E: *Assessment of true intraocular pressure: the gap between theory and practical data*. Surv Ophthalmol 2008, 53(3), 203-218.
12. Melo GB, Libera RD, Barbosa AS, Pereira LM, Doi LM, Melo LA Jr: *Comparison of optic disk and retinal nerve fiber layer thickness in nonglaucomatous and glaucomatous patients with high myopia*. Am J Ophthalmol 2006, 142, 858-860.
13. Aung T, Foster PJ, Seah SK, Chan SP, Lim WK, Wu HM, Lim AT, Lee LL, Chew SJ: *Automated static perimetry: the influence of myopia and its method of correction*. Ophthalmology 2001, 108(2), 290-295.
14. Rudnicka AR, Edgar DF: *Automated static perimetry in myopes with peripapillary crescents-Part II*. Ophthalmic Physiol Opt 1996, 16(5), 416-429.
15. Brazitikos PD, Safran AB, Simona F, Zulfala M: *Threshold perimetry in tilted disc syndrome*. Arch Ophthalmol 1990, 108(12), 1698-1700.
16. Mayama C, Suzuki Y, Araie M, Ishida K, Akira T, Yamamoto T, Kitazawa Y, Funaki S, Shirakashi M, Abe H, Tsukamoto H, Okada K, Mishima HK: *Myopia and advanced-stage open-angle glaucoma*. Ophthalmology 2002, 109(11), 2072-2077.
17. Freedman SF: *Central corneal thickness in children – does it help or hinder our evaluation of eyes at risk for glaucoma?* J AAPOS 2008, 12(1), 1-2.
18. Song Y, Congdon N, Li L, Zhou Z, Choi K, Lam DS, Pang CP, Xie Z, Liu X, Sharma A, Chen W, Zhang M: *Corneal hysteresis and axial length among Chinese secondary school children: the Xichang Pediatric Refractive Error Study (X-PRES) report no. 4*. Am J Ophthalmol 2008, 145(5), 819-826.
19. Manny RE, Deng L, Crossnoe C, Gwiazda J: *IOP, myopic progression and axial length in a COMET subgroup*. Optom Vis Sci 2008, 85(2), 97-105.
20. Quigley H, Hohman RM, Addicks EM, Massof RW, Green WR: *Morphologic changes in the lamina cribrosa correlated with neural loss in open-angle glaucoma*. Am J Ophthalmol 1983, 95(5), 673-691.
21. Hoffmann E, Zangwill LM, Crowston JG, Weinreb RN: *Optic disk size and glaucoma*. Surv Ophthalmol 2007, 52(1), 32-49.
22. Cahane M, Bartov E: *Axial length and scleral thickness effect on susceptibility to glaucomatous damage: a theoretical model implementing Laplace's law*. Ophthalmic Res 1992, 24(5), 280-284.
23. Curtin BJ: *Physiologic vs pathologic myopia: genetics vs environment*. Ophthalmology 1979, 86(5), 681-691.
24. Stone EM, Fingert JH, Alward WL, Nguyen TD, Polansky JR, Sundén SL, Nishimura D, Clark AF, Nystuen A, Nichols BE, Mackey DA, Ritch R, Kalenak JW, Craven ER, Sheffield VC: *Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma*. Science 1997 Jan 31, 275(5300), 668-670.
25. Tang WC, Yip SP, Lo KK, Ng PW, Choi PS, Lee SY, Yap MK: *Linkage and association of myocilin (MYOC) polymorphisms with high myopia in a Chinese population*. Mol Vis 2007 Apr 4, 13, 534-544.

Praca wpłynęła do Redakcji 22.03.2010 r. (1202)
Zakwalifikowano do druku 22.12.2010 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Uniwersytecki Dziecięcy Szpital Kliniczny
Klinika Okulistyki Dziecięcej z Ośrodkiem Leczenia Zeza
ul. Waszyngtona 17
15-274 Białystok
e-mail: urbanbea@umwb.edu.pl