

Okulistyczna diagnostyka diplopii

Magdalena Kolenda-Parakiel^{1, 2}, Marta Misiuk-Hojło²

¹Katedra i Zakład Patofizjologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Prawidłowe widzenie obuoczne umożliwia jednoczesne postrzeganie tego samego przedmiotu pojedynczo, ponieważ jego obraz pada na korespondujące punkty siatkówek obu oczu. Diplopię, czyli podwójne widzenie, można podzielić na diplopię fizjologiczną, obecną u każdego człowieka, oraz diplopię patologiczną — jedno- lub obuoczną. Diplopia patologiczna jednooczna, która utrzymuje się po zamknięciu jednego oka, jest najczęściej uwarunkowana nieprawidłowościami anatomicznymi oka. Diplopia obuoczna, występująca tylko podczas patrzenia obu oczami, jest spowodowana nieprawidłową funkcją jednego lub kilku mięśni zewnątrzgałkowych. Najczęstsza przyczyna diplopii obuocznej to porażenie nerwów czaszkowych unerwiających mięśnie zewnątrzgałkowe, natępnie: urazy czaszkowo-twarzowe, zaburzenia mięśni i połączeń nerwowo-mięśniowych, pierwotne lub wtórne zaburzenia równowagi mięśniowej oraz zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym lub oczodole. W niniejszej pracy omówiono poszczególne rodzaje dwojenia oraz zasady diagnostyki okulistycznej, stosowanej u pacjentów zgłaszających ten problem.

Polski Przegląd Neurologiczny 2009; 5 (3): 123–129

Słowa kluczowe: podwójne widzenie, diplopia jednooczna, diplopia obuoczna, diagnostyka diplopii

Wprowadzenie

Słowo „diplopia” oznacza podwójne widzenie, czyli widzenie dwóch obrazów tego samego przedmiotu [1] i jest jednym z bardziej uciążliwych objawów zgłaszanych przez pacjentów. Objaw ten jest

trudny do diagnozowania i leczenia; stanowi złożony problem interdyscyplinarny — z pogranicza okulistyki, neurologii, chirurgii szczękowo-twarzowej, neurochirurgii, a nierzadko również interny. Jaki jest mechanizm pojedynczego widzenia obu oczami jednego przedmiotu? Siatkówka jest powierzchnią czuciową, mającą zdolność lokalizacji bodźca świetlnego. Patrząc na przedmiot, widzi się go pojedynczo, mimo że używa się obu oczu, ponieważ jego obrazy tworzą się w korespondujących punktach siatkówek. Te oddzielne obrazy są przesyłane do mózgu, gdzie następuje ich zlanie, czyli fuzja zmysłowa. W przypadku braku korespondencji kierunków widzenia dwóch pól siatkówki przedmiot będzie spostrzegany w dwóch odmiennych kierunkach przestrzennych, zatem będzie widziany podwójnie [1, 2]. Ta postać diplopii jest ograniczona do widzenia podwójnych obrazów tego samego przedmiotu obu oczami, do zjawiska ściśle dwuocznego — znika zatem po zamknięciu jednego oka. Istnieje również tak zwana diplopia jednooczna, utrzymująca się po zamknięciu drugiego oka [3], która jest uwarunkowana nieprawidłowościami anatomicznymi oka, najczęściej tworzącą się zaćmą. Podstawowy podział, pozwalający zrozumieć oddzielne mechanizmy prowadzące do powstania diplopii, obejmuje rozróżnienie dwojenia jedno- lub obuoczego, w tym diplopii obuocznej fizjologicznej i patologicznej (tab. 1).

Diplopia fizjologiczna

Obraz danego przedmiotu, jeśli tylko pada na korespondujące punkty siatkówki obu oczu, będzie widziany pojedynczo i lokalizowany w przestrzeni, w kierunku widzenia pobudzonych fotoreceptorów. Przy prawidłowej korespondencji każdy

Adres do korespondencji: lek. Magdalena Kolenda-Parakiel
Katedra i Klinika Okulistyki AM
ul. Chatubińskiego 2a, 50-368 Wrocław
tel.: 0 71 784 24 33
e-mail: magdakolenda@hotmail.com
Polski Przegląd Neurologiczny 2009, tom 5, 3, 123–129
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2009 Via Medica

Tabela 1. Podział diplopii i jej przyczyny (wg [1–4, 6])

Diplopia		
Jednookczna	Obuocznna	
	Fizjologiczna	Patologiczna
<p>Często:</p> <ul style="list-style-type: none"> • film łzowy • nieregularności i przymglenia rogówki (w tym po zabiegach laserowej korekcji wady wzroku) • wady refrakcji • nieprawidłowa korekcja okularowa • zaćma <p>Rzadko:</p> <ul style="list-style-type: none"> • zmiany siatkówki, odwarstwienie • choroby plamki żółtej • zmętnienie ciała szklistego oczodołowej górnej • histeria • guzy powiek powodujące zmiany rogówki • nieprawidłowe ustawienie oczu • podwichnięcie soczewki • choroby OUN • symulacja • agraacja 		<p>Przyczyny przemijające:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>myasthenia gravis</i> • przejściowa dekompensacja zeza ukrytego <p>Przyczyny stałe:</p> <ul style="list-style-type: none"> • izolowane porażenie nerwów III, IV, VI, • choroby oczodołu (guzy, choroby tarczycy, guz rzekomy oczodołu) • zespół zatoki jamistej i szczeliny • nieprawidłowości tęczówki • stan po operacji oka (resztkowe znieczulenie, dyslokacja mięśni, zbyt mała/duża korekcja po operacji zeza) • pourazowe (pęknięcie ściany oczodołu z wkleszczeniem mięśni zewnątrzgałkowych, obrzęk tkanek w obrębie oczodołu) • porażenie międzyjądrowe • niewydolność tętnicy kręgowo-podstawnej • inne zmiany w OUN • źle dobrane szkła korekcyjne

OUN — ośrodkowy układ nerwowy

z tych punktów będzie tak długo widziany pojedynczo obu oczami, jak długo osie wzrokowe będą biegly zgodnie. Gdy wzrok fiksuje się obuocznnie na jakimś przedmiocie, to zarówno on, jak i inne przedmioty leżące w obrębie koła o tym samym promieniu będą widziane jako pojedyncze. Przedmioty leżące przed tym kołem lub poza nim, ale w doświadczalnie ustalonym obszarze, nie będą powodowały podwójnego widzenia. Wszystkie inne przedmioty położone poza tym obszarem powinny być widziane podwójnie. Jest to tak zwana diplopia fizjologiczna, o istnieniu której człowiek nie zdaje sobie na co dzień sprawy, głównie dlatego, że taki obraz jest tworzony przez pozaplamkowe obszary siatkówki, o stosunkowo niskiej ostrości wzroku. Obrazy te mają zatem o wiele mniejszą wartość niż obrazy powstające w obrębie plamki

żółtej i są łatwo tłumione [1]. Należy jednak o tym pamiętać, ponieważ istnieją osoby, które nagle zauważają u siebie podwójne widzenie, będące właśnie diplopią fizjologiczną, i z tego powodu zgłaszają się do lekarza. Można ją w prosty sposób zademonstrować, nakazując pacjentowi, by obserwował jakiś przedmiot oddalony o kilka metrów i jednocześnie trzymał palec wskazujący w odległości 30 cm przed oczami w linii środkowej — palec ten zobaczy podwójnie. Jeśli natomiast badany zwróci wzrok wprost na palec, przedmiot znajdujący się w oddali ulegnie zdwojeniu [1].

Diplopia jednookczna

Kolejnym bardzo ważnym krokiem po stwierdzeniu podwójnego widzenia u pacjenta jest rozróżnienie diplopii jedno- od obuocznnej, a zatem

odpowiedź na pytanie, czy utrzymuje się ona po zamknięciu drugiego oka. Diplopia jednooczna zdarza się rzadziej i jest spowodowana zaburzeniami optyki oka bądź nieprawidłowościami anatomicznymi przedniego lub tylnego odcinka [4]. Zamojska i wsp. [5], badając przyczyny występowania dwojenia u 369 pacjentów, stwierdzili diplopię jednooczną u 21 z nich, co stanowi 6% wszystkich przypadków. Najczęściej wywołują ją wady refrakcji, nieprawidłowa korekcja okularowa, zaburzenia rogówki czy soczewki [4, 6]. Jednak nieprawidłowości odpowiedzialne za dwojenie mogą dotyczyć każdej struktury oka. Dotychczas sądzono, że jednooczna diplopia, spowodowana pozaoptycznymi przyczynami, jest niezwykle rzadka. Często nasuwa wówczas podejrzenie agrawacji, symulacji lub chorób psychicznych [7]. Jednak Morris [6] opisał, że wiele z przypadków ma przyczynę organiczną — dwojenie towarzyszy zmianom w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) lub chorobom siatkówki, takim jak odwarstwienie [8], błony nasiatkówkowe czy zmiany w plamce żółtej. Odpowiedzialne za to mogą być też zaburzenia filmu łzowego, rogówki (erozja nabłonka rogówki, laserowa korekcja wady refrakcji, stożek rogówki), soczewki (zaćma, przemieszczenie sztucznej soczewki [9]), tęczęwki (nieprawidłowości budowy, zabiegi irydektomii, irydodializa, mikrouszkodzenia zwieracza źrenicy [10]) czy ciała szklanego (zagęszczenia). Również adaptacja do zezów czy leczenie niedowidzenia [11] mogą spowodować diplopię — podobnie ucisk rogówki przez gradówkę czy powieki podczas długotrwałego czytania oraz guzy powiek, powodujące zmiany rogówki.

Diplopia obuoczna

Diplopię obuoczną stwierdza się, gdy pacjent, patrząc obu oczami, widzi podwójny obraz danego przedmiotu i obraz ten znika po zamknięciu jednego oka. Ten rodzaj diplopii jest rozpoznawany u 74,9–94% pacjentów z dwojeniem [5, 6], zatem stanowi ona większość przypadków. Podwójne obuoczne widzenie wynika z nabytego niedowładów bądź porażenia jednego lub kilku mięśni zewnętrznych oka. Za ruchy gałki ocznej odpowiada sześć mięśni zewnątrzgałkowych: mięśnie proste — górny, dolny, przyśrodkowy i boczny oraz mięśnie skośne — górny i dolny. Ich skoordynowane działanie pozwala bodźcom wzrokowym precyzyjnie padać na dwa dołki środkowe siatkówki i utrzymywać fiksację obrazu w dołkach podczas poruszania się bodźca lub obiektu (tab. 2). Choroby organizmu skutkujące niedowładem lub porażen-

Tabela 2. Główne funkcje poszczególnych mięśni zewnątrzgałkowych (wg [4])

Mięsień zewnątrzgałkowy	Czynność
Prosty przyśrodkowy	Przywodzenie
Prosty boczny	Odwodzenie
Prosty dolny	Obniżanie
Prosty górny	Unoszenie
Skośny dolny	Zwrot na zewnątrz
Skośny górny	Zwrot do wewnątrz

niem jednego lub większej liczby mięśni spowodują podwójne widzenie [12]. Aby odkryć jego przyczynę, najpierw należy zbadać, czy to diplopia pozioma, pionowa, czy rotacyjna [4]. Można je rozróżnić w prosty sposób, pytając pacjenta, czy widzi dwa obrazy obok siebie, jeden nad drugim, czy przechylone. Istnieje również diplopia skośna, której nie należy mylić z rotacyjną; ten rodzaj to nałożenie na siebie diplopii poziomej i pionowej [4]. Zwykle defekt mięśnia lub mięśni ujawnia się, kiedy pacjent zaczyna patrzeć w stronę pola działania niedowładnego mięśnia [12].

Diplopia pozioma jest spowodowana nieprawidłowościami obejmującymi mięśnie proste, w tym najczęściej boczny. Mięsień ten jest unerwiony przez VI nerw czaszkowy — nerw odwodzący. Jego uszkodzenie powoduje zbaczanie gałki ocznej przyśrodkowo (ezotropia), z czego wynika podwójne widzenie (obraz w oku odwodzonym jest widziany bocznie w stosunku do obrazu w oku przywodzonym) podczas spoglądania w stronę uszkodzonego nerwu. Jeżeli uszkodzenie jest umiejscowione w pniu mózgu, to często występuje jednocześnie porażenie skojarzonego spojrzenia na boki lub porażenie międzyjądrowe [12]. Diplopia pozioma najczęściej wiąże się z chorobami demielinizacyjnymi, ale może też być wynikiem zmian niedokrwiennych u osób w podeszłym wieku. Występuje obustronnie lub jednostronnie; w obydwu przypadkach pacjenci opisują zamglenie obrazu lub dwojenie poziome. Zaburzone jest przywodzenie, może też wystąpić oczopląs w odwodzonym oku. Niezwykle rzadko można zaobserwować uszkodzenie mięśnia prostego przyśrodkowego. Podobnie jak mięsień prosty dolny i górny, skośny dolny oraz dźwigacz powieki jest on unerwiony przez III nerw czaszkowy — nerw okoruchowy. Ponieważ izolowane uszkodzenie gałęzi odpowiedzialnych tylko za unerwienie mięśnia prostego przyśrodkowego zdarza się bardzo rzadko, najczę-

ściej występuje porażenie lub niedowład wszystkich unerwianych mięśni, a także porażenie mięśnia zwieracza źrenicy ze zniesieniem reakcji na światło, a także przy spoglądaniu na bliskie przedmioty. Występuje wówczas także opadanie powieki, zbaczanie gałki ocznej lekko na zewnątrz i do dołu (z powodu braku przeciwwagi wobec działania mięśnia odwodzącego i skośnego górnego) oraz rozszerzenie źrenicy. Skutkuje to dwojeniem poziomym, pionowym oraz, w dużym odsetku przypadków, rotacyjnym. Uszkodzenie nerwu okoruchowego spowodowane uciskiem powoduje zwykle rozszerzenie źrenicy (tętniak, guz, wgłobienie). Raczej nie obserwuje się tego w uszkodzeniach niedokrwiennych (np. w cukrzycy), które obejmują centralną część nerwu [12].

„Czysta” postać diplopii poziomej nie jest tak częsta jak diplopia pionowa, ponieważ mięśnie odpowiedzialne za poziomy ruch gałki ocznej rotują ją również i poruszają nią w kierunku pionowym. Najczęstszymi przyczynami diplopii poziomej są porażenie nerwu IV, orbitopatia tarczycowa i *myasthenia gravis*.

Czwarty nerw czaszkowy (nerw błoczkowy) unerwia mięsień skośny górny. Uszkodzenie nerwu IV powoduje diplopię poziomą, pionową i rotacyjną. Ponieważ najważniejsza czynność mięśnia skośnego górnego to zwrot gałki do wewnątrz, najczęstszymi objawami uszkodzenia są diplopia rotacyjna, skręcenie gałki na zewnątrz oraz upośledzenie spojowania ku dołowi, obserwowane najwyraźniej podczas czytania (wtedy również ujawnia się diplopia). Z powodu anatomicznego uwarunkowania przebiegu nerwu IV niezwykle rzadko zdarza się obustronne uszkodzenie tego nerwu. Jego ujście znajduje się po grzbietowej stronie pnia mózgu, co jest przyczyną jego szczególnej wrażliwości na uszkodzenie w przypadkach urazów głowy. Oprócz tego najczęstszymi przyczynami jego uszkodzenia są choroby małych naczyń, porażenia wrodzone i zmiany rozrostowe [4]. Niektóre osoby są w stanie widzieć pojedynczo dzięki korekcji przez przechylenie głowy w stronę przeciwną do uszkodzenia [12]. Pacjenci z wrodzonym porażeniem nerwu błoczkowego często nie zauważają podwójnego widzenia w dzieciństwie — dopiero nagle dekompenacja w wieku dorosłym imituje nagły początek diplopii, która skłania ich do wizyty u lekarza. Przegląd starych fotografii pacjenta ze zwróceniem uwagi na ułożenie głowy pomaga w rozpoznaniu wrodzonego porażenia [4].

Diplopia porażenna

Zamojska i wsp. [5], badając przyczyny występowania zaburzeń ruchomości gałek ocznych u pacjentów z dwojeniem, stwierdzili, że u 108 osób spośród przebadanych 369, zatem u 30%, diplopia jest spowodowana porażeniem nerwów czaszkowych III, IV, VI lub IV i VI. Najczęściej występowało porażenie nerwu VI — u 48%, porażenie nerwu IV stwierdzono u 27%, zaś trzecią grupę (19%) stanowiło porażenie nerwu III przed mieszanym porażeniem nerwów IV i VI. Zmiany niedokrwienne OUN (udar mózgu) stanowią najczęstszą przyczynę porażenia nerwów gałkoruchowych (67% wszystkich przyczyn), zwłaszcza w przypadku współistniejącej cukrzycy i nadciśnienia tętniczego. Spośród pozanaczyniowych przyczyn porażenia nerwów do najczęstszych należały uszkodzenia podczas operacji neurochirurgicznych, w przebiegu których wystąpienie podrażnienia nerwu zależy od lokalizacji zabiegu oraz prawdopodobieństwa uszkodzenia jąder i włókien nerwowych. Kolejną przyczyną są zmiany rozrostowe zlokalizowane w oczodole (nowotwór, np. glejaki mostu, rakowatość opon, przerzuty nowotworowe, guz rzekomy), które bezpośrednio uszkodzają poszczególne nerwy. Inne przyczyny to: neuroinfekcje, stwardnienie rozsiane, uszkodzenia poporodowe będące wynikiem zakrzepu lub wylewu do mięśnia, nakłucie łądźwiowe, zespół Millera-Fishera, udary mózgu (w obszarze unaczynienia tętnicy podstawnej lub jej gałęzi), krwotoki, choroby demielinizacyjne, encefalopatia Wernickiego, złamanie podstawy czaszki, tętniaki i zakrzep w obrębie zatoki jamistej (często z zajęciem gałęzi ocznej nerwu V), workowaty tętniak (nerw III), tętniaki olbrzymie powodujące ucisk, zapalenie tętnicy skroniowej, zespół Tolosa-Hunta (bolesne, jednostronne nacieczenie ziarniniakowate kilku nerwów), zespół Guillaina-Barrégo oraz wzmożone ciśnienie śródczaszkowe (obustronne uszkodzenie nerwu odwodzącego) [5, 12].

Diplopia pourazowa

Pacjenci po urazach czaszkowo-twarzowych, leczeni przez chirurgów, neurochirurgów, chirurgów szczękowo-twarzowych czy neurologów, na leczenie okulistyczne zgłaszają się po pewnym czasie, z powodu osłabienia ostrości wzroku, zeza, ograniczenia ruchomości oka, podwójnego widzenia czy nieprawidłowego ustawienia głowy [13]. Pourazowe dwojenie może wystąpić u nich z trzech powodów:

- uszkodzenia nerwów czaszkowych III, IV, VI w przebiegu wewnątrzczaszkowym lub w obrębie stropu oczodołu;
- zablokowania przepukliny tkanek oczodołowych w ognisku złamania;
- zmiany położenia gałki ocznej w oczodole w postaci:
 - zapadnięcia gałki ocznej (*enophthalmus*) spowodowanej zwiększeniem się objętości jamy oczodołu, wywołanego przemieszczaniem się odłamów kostnych i wypadaniem tkanek oczodołowych;
 - wytrzeszczu (*exophthalmus*) wskutek zmniejszenia się objętości oczodołu (krwiak, obrzęk tkanek, przemieszczanie odłamów kostnych);
 - uniesienia, czyli przemieszczenia gałki ocznej ku górze;
 - obniżenia gałki ocznej wywołanego ubytkiem kostnym dna oczodołu lub w wyniku spychania w dół przez pourazowe zmiany stropu oczodołu [13, 14].

Kubatko-Zielińska i wsp., w swojej pracy na temat uszkodzeń nerwów czaszkowych związanych z narządem wzroku (II–IV, VI, VII) po zamkniętych urazach głowy [13], stwierdzili, że u wszystkich pacjentów po takim urazie bez złamania oczodołu występowało podwójne widzenie, przy czym w 32,6% przypadków jego przyczyną było porażenie nerwu IV, w 29,1% przypadków — porażenie nerwu III, a w 22% — nerwu VI.

Złożona struktura aparatu ruchowego gałki ocznej oraz skomplikowane i często współistniejące ze sobą mechanizmy powstawania pourazowej diplopii powodują duże trudności diagnostyczne w jej ocenie. W dotychczasowym, starszym piśmiennictwie dominował pogląd, że dwojenie i zaburzenia ruchomości gałki ocznej po urazach twarzoczaszki są spowodowane zakleszczeniem mięśni zewnątrzgałkowych w szczelinie złamania. W nowszych pracach uzupełniono te wiadomości, wskazując na udział w tym mechanizmie również układu powięzi łącznotkankowych otaczających gałkę oczną, przenikających włókna mięśniowe i połączonych ze sobą [14].

Kubatko-Zielińska i wsp., w pracy dotyczącej rozpoznawania i leczenia rozprężającego złamania dna oczodołu [15], stwierdzili, że u wszystkich przebadanych pacjentów, tj. u 273 chorych z rozprężającym złamaniem dna oczodołu, wystąpiło podwójne widzenie wywołane ograniczeniem ruchomości oka, bezpośrednio po urazie lub później,

po ustąpieniu uszkodzeń tkanek miękkich oczodołu. U 96,7% osób doszło do zakleszczenia mięśni gałkoruchowych lub tkanek okołogałkowych połączonych z mięśniem w szczelinie złamania. Wyniki ich leczenia sugerują, że operacja oczodołu nie jest potrzebna u chorych, u których diplopia mija w czasie 10–14 dni. Konieczna jest natomiast u tych pacjentów, u których występuje podwójne widzenie w całym polu obuocznego widzenia lub w jego częściach środkowej i dolnej, test biernej ruchomości gałki ocznej jest dodatni, a zapadnięcie oka przekracza 3 mm i jest szpecące [15].

Diplopia spowodowana zaburzeniami czynności mięśni i połączeń nerwowo-mięśniowych

U osób z diplopią, u których nie stwierdza się porażenia nerwów czaszkowych jako przyczyny dwojenia, najczęściej występują zaburzenia w obrębie mięśni i połączeń nerwowo-mięśniowych, w przebiegu chorób tarczycy, *myasthenia gravis* lub zapalenia mięśni zewnątrzgałkowych [5]. Limfocytarne nacieczenie mięśni, obrzęk i poszerzenie ich przyczepów oraz stan zapalny tkanek oczodołu odpowiadają za podwójne widzenie w przebiegu oftalmopatii tarczycowej. W jej przebiegu najczęściej ruch ku górze oraz odwodzenie inicjują podwójne widzenie. Jest to spowodowane zajęciem mięśni — dolnego prostego oraz, w mniejszym stopniu, mięśni prostych przyśrodkowego i górnego [16]. Ze względu na to, że diplopia w przebiegu oftalmopatii tarczycowej może imitować porażenie mięśnia prostego górnego lub bocznego, u takich pacjentów należy szukać innych objawów oftalmopatii, takich jak: retrakcja powiek, nacieczenie i obrzęk spojówek, zmiany rogówki oraz, rzadziej, neuropatia nerwu wzrokowego. Często podawanym przez pacjentów objawem jest nasilenie dwojenia rano, co wynika z faktu, że obrzęk często zwiększa się w nocy, a zmniejsza się w ciągu dnia [16]. Wśród objawów zapalenia mięśni zewnątrzgałkowych wyróżnia się obrzęk powiek, zaczerwienienie skóry oczodołu, nastrzyknięcie i obrzęk spojówki oraz diplopię. Chorzy skarżą się na ból, zwłaszcza przy ruchach gałki ocznej, oraz często opadnięcie powieki.

Spośród zaburzeń czynności złącza nerwowo-mięśniowego najczęstszym jest miastenia. Jest to przewlekła choroba autoimmunologiczna, w której stwierdza się obecność przeciwciał skierowanych przeciwko receptorom acetylocholinylu powodujących

zmniejszenie liczby prawidłowo funkcjonujących połączeń nerwowo-mięśniowych [16]. Jej najważniejszy objaw to męczliwość mięśni i ich osłabienie, a w postaci ocznej choroby występują diplopia i opadanie powiek, będące często pierwszymi objawami tego schorzenia [16].

Diplopia wynikająca z pierwotnych zaburzeń równowagi mięśniowej

Ponieważ warunkami pojedynczego widzenia są prawidłowa korespondencja siatkówek i proste ustawienie oczu wynikające z równowagi w działaniu mięśni poruszających gałkami ocznymi, wszelkie zaburzenia tej równowagi będą powodować podwójne widzenie [17]. Do pierwotnych zaburzeń równowagi mięśniowej zalicza się: zez, zdekompensowaną forię, dekompensację wrodzonego porażenia nerwu IV, niedomogę konwergencji, izolowane porażenie mięśnia prostego dolnego oraz miopatię w przebiegu wysokiej krótkowzroczności [5]. Jeżeli zez pojawił się w dzieciństwie, występuje ośrodkowe wytłumienie obrazu z oka zezującego w obronie przed dwojeniem i mieszaniem się obrazów. W takim przypadku u dorosłego pacjenta nie występuje podwójne widzenie, ponieważ patrzy tylko jednym okiem lub naprzemiennie, ale w związku z tym nie ma też zdolności widzenia stereoskopowego. Jeżeli zez pojawił się nagle u dorosłej osoby, występuje uciążliwe dwojenie, którego OUN nie potrafi wytłumić i można je zlikwidować, jedynie zasłaniając oko [17].

Diplopia wynikająca z wtórnych zaburzeń równowagi mięśniowej

Wśród wtórnych zaburzeń równowagi mięśniowej wyróżnia się stany po operacji zeza, zaćmy i odwarstwienia siatkówki [5]. Dwojenie po operacji zeza u dorosłych jest powikłaniem, które może się pojawić jako przelotny, dobrze tolerowany objaw lub jako zaburzenie niepoddające się leczeniu. U dzieci operowanych w wieku kilku lat również niejednokrotnie występuje dwojenie, ale trwa ono krótko, ponieważ proces przystosowania się do zmienionych warunków jest znacznie szybszy. Podwójne widzenie może wystąpić u chorych uprzednio nieoperowanych lub w przypadku późnych reoperacji. Broniarczyk-Loba i wsp., w swojej pracy przedstawiającej diagnostykę i leczenie zeza [18, 19], stwierdzają, że dwojenie po operacji zeza stanowi poważny problem, zwłaszcza u pacjentów,

u których zagrożenie jego wystąpieniem jest bardzo duże, jednak może ono wystąpić nawet mimo znacznego obniżenia ostrości wzroku [20]. Dokładna i kompleksowa diagnostyka przedoperacyjna pozwala na zmniejszenie ryzyka podwójnego widzenia po operacji [19]. Do przyczyn dwojenia u pacjentów operowanych z powodu zaćmy należą: znieczulenie miejscowe (iniekcja) [21], wieloletnia bezsoczewkowość, wcześniejszy zez, zdekompensowana egzoforia lub późno usunięta zaćma [5].

Diplopia spowodowana zmianami w OUN lub zmianami w oczodole

Pacjenci z dwojeniem spowodowanym zmianami w OUN wykazują cechy porażań między- i ponadjądrowych. Natomiast do zmian w oczodole zalicza się najczęściej guzy rzekome i stan zapalny tkanek oczodołu [5, 12].

Diagnostyka okulistyczna

Celem badania lekarskiego wykonywanego u pacjenta skarżącego się na podwójne widzenie jest rozpoznanie faktycznej diplopii i ustalenie mechanizmu, w wyniku którego powstało podwójne widzenie, a przez to — ustalenie dalszego postępowania terapeutycznego. W wielu przypadkach decyduje ono o skierowaniu do poszczególnych specjalistów, w tym na operację oczodołu. Badanie to powinno obejmować szczegółowy wywiad lekarski, ocenę narządu wzroku wraz z oceną równowagi mięśniowej i widzenia obuocznego. Zatem, uszczegóławiając, elementy wspomnianego badania to:

- dokładny wywiad;
- podstawowe badanie okulistyczne, obejmujące ocenę: ostrości wzroku, reakcji źrenic na światło, przedniego odcinka w lampie szczelinowej, dna oka, położenia gałek ocznych w oczodole w osi strzałkowej (egzofthalmometr Hertla) i w osi pionowej (różnica położenia refleksów rogówkowych);
- ocena równowagi mięśniowej i widzenia obuocznego poprzez badanie:
 - ruchomości czynnej gałek ocznych w dziewięciu kierunkach spojrzenia;
 - ruchomości biernej gałek ocznych;
 - obrazków zdwojonych smugą świetlną;
 - widzenia obuocznego na synoptoforze z oceną różnicy w stopniach pionowego położenia obrazów w dziewięciu kierunkach spojrzenia;

— równowagi mięśniowej na ekranie Hessa metodą koordynometrii [14];

- u pacjentów po urazie: diagnostyka ultrasonograficzna gałki ocznej oraz dokładna ocena radiologiczna, obejmująca wykonanie tylnoprzodnych zdjęć oczodołów oraz uzupełniająco zdjęć przednio-tylnych (PA) części twarzowej czaszki, zdjęcia zatok i kości jarzmowych. W wielu przypadkach konieczna jest tomografia komputerowa, natomiast obraz tkanek miękkich, zakleszczonego tłuszczu okołogałkowego, mięśni gałkoruchowych czy pourazowych krwiaków oczodołu uzyskuje się, wykonując badanie rezonansu magnetycznego. U chorych z zastarzałym, wieloletnim złamaniem pomocne może być wykonanie badania elektromiograficznego, które umożliwia wykazanie cech odnerwienia uszkodzonego mięśnia [14].

Podsumowanie

Przedstawiona próba wyjaśnienia przyczyn, mechanizmów i różnicowania dwojenia wskazuje, jak bardzo złożony jest to problem diagnostyczny. Dodatkowa trudność polega na tym, że niejednokrotnie mechanizmy te współistnieją ze sobą, a wielość objawów obecnych u pacjenta nie ułatwia rozpoznania. Dokładna diagnostyka okulistyczna, z omówieniem wszystkich testów stosowanych w poradniach zezowych, przekracza ramy niniejszego opracowania; należy po prostu pamiętać, że w wielu przypadkach pacjenci z diplopią wymagają kompleksowej opieki lekarskiej i specjalistycznych badań diagnostycznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Orłowski W. Fiziologia oka. PZWL, Warszawa 1968: 859–864.
2. Bannister R. Neurologia kliniczna. Brain and Bannister. Wyd. I. *α-medica press*, Białystok 1992: 51–56.
3. Kunimoto D.Y., Kanitkar K.D., Makar M.S. Podręcznik okulistyki. Medipage, Warszawa 2007: 2.
4. Öttar W.L. Diplopia: double the fun! Part 1: History taking. *Insight* 1998; 23: 119–125.
5. Zamojska E., Loba P., Nowakowska O., Omulecki W., Broniarczyk-Loba A. Przyczyny występowania zaburzeń ruchomości gałek ocznych u pacjentów z dwojeniem i postępowanie w przypadku ich leczenia. *Kontaktol. Opt. Okul.* 2008; 2: 33–38.
6. Morris R.J. Double vision as a presenting symptom in an ophthalmic casualty department. *Eye* 1991; 5 (Pt 1): 124–129.
7. Archer S.M. Monocular diplopia due to spherocylindrical refractive errors (an American Ophthalmological Society Thesis). *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 2007; 105: 252–271.
8. Landesman K.P., Bornstein L. Monocular diplopia associated with retinal detachment surgery. *J. Am. Optom. Assoc.* 1985; 56: 926–927.
9. Nagy V., Módos L., Kertész K. i wsp. Anterior polar cataract as a cause of monocular diplopia. *J. Cataract. Refract. Surg.* 2004; 30: 1596–1597.
10. Nowakowska O., Broniarczyk-Loba A. Dwojenie po wszczępieniu soczewek wewnątrzgałkowych — postępowanie nieoperacyjne. *Kl. Oczna* 2006; 108: 10–12.
11. Cackett P., Weir C., Houston C.A. Transient monocular diplopia resulting from the treatment of amblyopia. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* 2003; 40: 245–246.
12. Victor M., Ropper A.H. Neurologia Adamsa i Victora. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2003: 86–94.
13. Kubatko-Zielińska A., Piwowarczyk A., Czarnocki M. i wsp. Uszkodzenia nerwów II, III, IV, VI, VII po zamkniętych urazach głowy. *Okul.* 2005; 3: 21–24.
14. Zamłyńska A., Ludwisiak-Kocerba L. Problemy diagnostyczne u pacjentów z pourazowym dwojeniem. *Okul.* 2003; 4: 19–24.
15. Kubatko-Zielińska A., Krzystkowska K.M., Bartkowski S.B. i wsp. Rozpoznanie i wyniki leczenia rozprężającego złamania dna oczodołu. *Kl. Oczna* 1994; 96: 158–160.
16. Torbit J.K. Vertical diplopia. *Clinical review. Cl. Eye and Vision Care* 1995; 7: 15–24.
17. Zamłyńska A., Kęćik M. Zezy u dorosłych — diagnostyka i leczenie. *Terapia* 2002; 10: 21–23.
18. Broniarczyk-Loba A., Nowakowska O., Goetz J. Dwojenie jako powikłanie po operacji zeza u młodzieży i dorosłych. *Kl. Oczna* 1996; 98: 185–189.
19. Broniarczyk-Loba A., Nowakowska O., Laudañska-Olszewska I. i wsp. Postępy w diagnostyce i leczeniu operacyjnym zeza u młodzieży i dorosłych. *Kl. Oczna* 2003; 105: 410–413.
20. Nowakowska O., Broniarczyk-Loba A. Dwojenie jako wskazanie do operacji zeza przy uszkodzeniach płamki — prezentacja chorych. *Kl. Oczna* 2002; 104: 412–413.
21. Han S.K., Kim J.H., Hwang J.M. Persistent diplopia after retrobulbar anesthesia. *J. Cataract. Refract. Surg.* 2004; 30: 1248–1253.