



Opadanie powiek w praktyce neurologicznej: opis przypadku

Blepharoptosis in neurological praxis: case report

MARCIN ROGOZIEWICZ, MAŁGORZATA WISZNIEWSKA

Oddział Neurologii, Pododdział Udarowy, Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica, Piła

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawienie patofizjologii, częstości występowania, rodzajów, przyczyn oraz możliwości terapeutycznych w wypadku opadania powiek. Omówiono diagnostykę, a także wymieniono testy pomocne w ustaleniu przyczyny ptozy.

Przypadek. Przedstawiono 76-letniego chorego z opadającymi powiekami, u którego po przeprowadzeniu diagnostyki rozpoznano samoistne izolowane opadanie powiek. Pacjent został skierowany na zabieg okulistycznej korekcji powiek.

Komentarz. Autorzy pragną podkreślić, że w wypadku opadania powiek bardzo pomocne w ustaleniu przyczyny patologii mogą być: wnikliwe badanie podmiotowe i przedmiotowe oraz ocena fotografii pacjenta. Przedstawiona charakterystyka opadania powiek może pomóc neurologom w diagnostyce tego rodzaju przypadków.

ABSTRACT

Aim. The authors present the pathophysiology, incidence, causes, types and treatment of ptosis and look at the diagnostic possibilities which may be useful in determining the causes of the symptom.

Case. A 76 year old patient with bilateral ptosis who, after diagnostic tests were carried out, was diagnosed with isolated idiopathic ptosis.

Conclusions. The authors want to emphasize the fact that a detailed physical examination, carefully taken medical history and analysis of patients' photographs can be useful in determining the cause of ptosis. The presented characteristic of ptosis may help neurologists with the diagnosis of similar cases of this condition.

Słowa kluczowe: opadanie powiek / blefaroptoza

Key words: upper lid ptosis / blepharoptosis

Opadanie powieki górnej, nazywane inaczej ptozą lub blefaroptozą (*upper lid ptosis, blepharoptosis, droopy-lid syndrome*), jest to niższe położenie powieki górnej, która przykrywa co najmniej 2 mm tęczęwki przy ustawieniu gałki ocznej „na wprost”. Opadanie powieki powoduje zwężenie szczeliny ocznej i przysłonięcie gałki ocznej. W stanie prawidłowym brzeg dolny powieki górnej u dorosłego człowieka znajduje się 0,5–2 mm poniżej przedniego rąbka rogówki i jest najwyższy nad źrenicą (tzw. górna wysokość powieki) [1, 2]. Prawidłowa szerokość szpary powiekowej wynosi około 9 mm i zależy od odpowiedniego napięcia i działania mięśni otaczających powiekę: dźwigacza powieki, mięśnia tarczowego górnego (mięsień Müllera), mięśnia okrężnego oka oraz mięśnia czołowego.

Wadliwe funkcjonowanie powieki najczęściej wiąże się z nieprawidłowym działaniem mięśni szkieletowych odpowiedzialnych za unoszenie powieki lub uszkodzeniem nerwów unerwiających te mięśnie. Ptoza może być schorzeniem wrodzonym bądź nabytym, które może występować samodzielnie lub jako objaw poważnych chorób systemowych. Obejmuje jedno lub dwoje oczu, a do jej powstania dochodzi w ciągu godzin lub dni [3].

W diagnostyce dąży się do ustalenia, czy opadanie powieki jest spowodowane niedowładem, czy nieprawidłowym przyczepem mięśni unoszących powiekę, oraz określenia, który mięsień funkcjonuje nieprawidłowo. Czasem zaburzenie może być spowodowane uszkodzeniem w obrębie dróg ośrodkowych, nerwu okoruchowego czy też złącza nerwowo-mięśniowego [4].

Epidemiologia

Ptoza występuje u pacjentów w każdym wieku. Korelacja między płcią i pochodzeniem etnicznym a częstością występowania ptozy nie była do tej pory badana [5]. W badaniach epidemiologicznych przeprowadzonych w Nigerii wykazano, że ponad połowa pacjentów z opadaniem powiek była w wieku poniżej 16 lat, a tylko 8% – w wieku przekraczającym 50 lat. Stosunek liczby chorujących mężczyzn do chorujących kobiet wyniósł 1:1. U większości osób obserwowano ptozę jednostronną i w 70% przypadków było to zaburzenie wrodzone [6]. W innych badaniach epidemiologicznych populacji starszych pacjentów obserwowano związek między operacją zaćmy oraz stosowaniem soczewek kontaktowych a zwiększoną zapadalnością na blefaroptozę [7]. Przyczyn tego stanu upatrywano w uszkodzeniu mięśnia dźwigacza powieki [8].

Anatomia oraz fizjologia zamykania i otwierania oka

Aparat ruchowy oka tworzy kompleks mięśni zaangażowanych w poruszanie gałką oczną – prostych (górnego, dolnego, przyśrodkowego oraz zewnętrznego) oraz skośnych (górnego i dolnego), całkowicie zależnych od woli człowieka. Za zamykanie powiek odpowiada mięsień okrężny oka unerwiony przez nerw twarzowy, a unoszenie powieki jest możliwe dzięki następującym mięśniom: dźwigaczowi powieki górnej oraz mięśniowi tarczowemu, który wychodzi z powierzchni głębokiej dźwigacza, łącząc się z brzegiem górnym tarczki powieki [1, 2]. Dźwigacz powieki górnej jest unerwiony przez nerw okołoruchowy, zaś mięsień Müllera – przez włókna nerwowe układu współczulnego.

Diagnostyka

Pierwszym etapem procesu diagnostycznego blefaroptozy jest wywiad. Należy w nim zwrócić szczególną uwagę na okoliczności wystąpienia schorzenia, czas po jakim pacjent zgłosił się do lekarza, zmienność objawów w ciągu dnia, szybkość narastania i nasilenia objawów choroby oraz przeanalizować historię urazów, chorób oka i przebytych operacji okulistycznych. Pomocne w diagnostyce jest określenie, czy choroba dotyczy jednego, czy obu oczu oraz tego, czy pacjent korzysta ze szkieł kontaktowych. Ważną wskazówką diagnostyczną może być współistnienie takich objawów, jak: podwójne widzenie (może sugerować zmiany w mózgu, miastenię czy niedowład nerwu okoruchowego), widzenie nieostre, ograniczenie pola widzenia, nasilenie łzawienia, odynofagia

(czyli ból gałek ocznych połączony z odruchowym zamykaniem powiek podczas połykania, często spowodowany nieprawidłowym unerwieniem mięśni), nużliwość mięśni sugerująca miastenię [9]. Istotną rolę odgrywa wnikliwe obejrzenie fotografii pacjenta z przeszłości i porównanie ich ze stanem aktualnym, który również należy sfotografować [2]. Należy również zapytać pacjenta o występowanie bólu głowy, który może obejmować okolicę czołową, co wynika ze zmęczenia mięśni czołowych wykorzystywanych kompensacyjnie do unoszenia powiek pośrednio przez podnoszenie brwi. Ważnym jest też pytanie o ostrość widzenia i wadę wzroku, ponieważ długo utrzymująca się ptoza jednostronna może wywołać amblyopię, czyli tak zwane leniwe oko – zjawisko polegające na osłabieniu widzenia tym okiem. Należy ustalić, czy pacjent nie ma trudności z czytaniem i prowadzeniem samochodu.

W badaniu przedmiotowym trzeba zwrócić uwagę, w jaki sposób pacjent trzyma głowę, ponieważ opadanie powiek znacznego stopnia powoduje unoszenie głowy i odchylenie jej do tyłu, co utrudnia czytanie czy prowadzenie pojazdów.

W opadaniu powiek mogą występować: (1) objaw Bella, polegający na niemożności całkowitego domknięcia powiek oraz obecności współruchu uniesienia gałki ocznej ku górze i na zewnątrz podczas zamykania oka (obecne w samoistnym obwodowym porażeniu nerwu twarzowego), (2) zespół Marcusa Gunna (współruch zuchowo-powiekowy, *Marcus Gunn Jaw-Winking syndrome*) polegający na poruszaniu się opadniętej powieki podczas ruchów żuchwy, (3) zmniejszenie wydzielania łez („zespół suchego oka”) [10, 11].

W blefaroptozie często przeprowadza się różne testy, takie jak: test Schirmera i test fluorescencyjny (*tear break-up time*, TBUT), służące do oceny wydzielania łez [8], oraz test tensilonowy z zastosowaniem 10 mg chlorku edrofonium (tensilon) podawanego dożylnie lub przez okulistę jako *ice pack* bezpośrednio do mięśnia dźwigacza powieki (test służący do rozpoznawania miastenii). By ocenić wydolność mięśnia Müllera, podaje się leki sympatykomimetyczne – fenylefrynę lub apraklonidynę [12].

Typy blefaroptozy

Wyróżnia się ptozę wrodzoną, rozpoznawaną zaraz po urodzeniu lub w pierwszym roku życia, oraz ptozę nabytą. Ptoza wrodzona zwykle jest schorzeniem izolowanym, natomiast ta pojawiająca się po ukończeniu pierwszego roku życia jest uważana za ptozę nabytą [13].

Nabyte opadanie powieki może występować niezależnie lub stanowić jeden z objawów w chorobach systemowych [14]. Najczęstszy rodzaj ptozy izolowanej u dorosłych to ptoza z powodu tak zwanego defektu aponeurotycznego, którego istotą jest nieprawidłowe położenie i działanie rozciągniętego mięśnia dźwigacza powieki górnej jednego lub obu oczu, co w konsekwencji powoduje opadanie jednej lub obu powiek górnych. U starszych pacjentów nieprawidłowe funkcjonowanie mięśnia dźwigacza powieki górnej wynika ze zmian degeneracyjnych pojawiających się z wiekiem, natomiast u młodszych osób często jest spowodowane uszkodzeniem rozciągniętego mięśnia dźwigacza powieki górnej w trakcie zakładania szkieł kontaktowych lub następstwem chirurgicznego usunięcia katarakty, jaskry, a także urazu oka [15]. Podczas operacji może dojść do bezpośredniego mechanicznego uszkodzenia mięśnia lub uszkodzenia wtórnego z powodu obrzęku pooperacyjnego lub miotoksycznego działania miejscowych środków znieczulających [16]. Z kolei starcze opadanie powieki wiąże się ze zmianami zwyrodnieniowymi rozciągniętego mięśnia dźwigacza powieki górnej, takimi jak rozstęp włókien, oderwanie części włókien od przyczepu lub rozciągnięcie włókien, co wywołuje niedowład mięśnia. Zaburzenie jest zwykle obustronne i może być mylnie rozpoznawane jako opadanie powiek w miastonii, ponieważ objawy nasilają się pod koniec dnia z powodu zmęczenia mięśnia Müllera. Do innych przyczyn ptozy zalicza się: infekcje, alergie, ciężę, długotrwałe stosowanie steroidów, a nawet uszkodzenie mechaniczne wskutek częstego pocierania powieki. U pacjentów z defektem rozciągniętego nasilenie objawów bywa różne, a bruzda powiekowa może nie występować albo być umiejscowiona wyżej niż u osób zdrowych.

Wyróżnia się następujące odmiany ptozy nabytej nieizolowanej: neurogenną, miopatyczną, neuromięśniową, mechaniczną, neurotoksyczną, pourazową, pseudoptozę oraz ptozę w następstwie opadania brwi [1, 8, 17–23].

Ptoza neurogenna jest objawem porażenia nerwu okoruchowego bądź częścią składową zespołu Hornera, rzadziej anomalii ośrodkowego układu nerwowego.

Ptoza miopatyczna to taka, której przyczyną jest zaburzenie mięśnia dźwigacza powieki górnej. Najczęściej występuje w następujących chorobach:

- w zespole przewlekłej postępującej zewnętrznej oftalmoplegii (*chronic progressive external ophthalmoplegia*, CPEO) (43%),
- w dystrofii oczno-gardłowej (*oculopharyngeal muscular dystrophy*, OPMD) (18%),

- w dystrofii miotonicznej (*dystrophia myotonica*, DM), nazywanej inaczej chorobą Curshmana-Steinerta (18%).

Ptoza neuromięśniowa należy do schorzeń autoimmunologicznych, w których przeciwciała niszczą receptory acetylocholinowe umiejscowione w płytach nerwowo-mięśniowych. Najczęściej występuje w miastonii, zwłaszcza postaci ocznej.

Ptoza mechaniczna jest spowodowana zmianami neoplastycznymi na powiece górnej, takimi jak: naczylniaki, gradówki, torbiele skórzaste czy nerwiakowłókniaki, z powodu których powieka staje się zbyt ciężka dla dźwigacza.

Ptoza neurotoksyczna jest wywołana porażeniem zakończeń nerwowo-mięśniowych (np. jadem w wyniku ukąszenia przez węża) i często poprzedza porażenie układu oddechowego.

Pseudoptozę to wynik innych anomalii niż dysfunkcje dźwigacza powieki górnej. Bywa wykrywana w przypadku oczu o nietypowej wielkości, nietypowym kształcie czy położeniu [18].

Ptoza pourazowa jest skutkiem bezpośredniego urazu mięśni odpowiedzialnych za ruch powieki górnej.

Ptoza spowodowana opadaniem brwi często występuje u pacjentów powyżej 50. roku życia i wynika z osłabienia mięśni czołowych, co sprawia, że skóra poniżej brwi również opada na powiekę górną. Może być asymetryczna.

Leczenie

Leczenie opadania powiek jest uwarunkowane etiologią choroby. Skuteczna terapia obejmuje prawidłową diagnozę przyczyn zaburzenia oraz zaplanowanie jak najkorzystniejszego dla danego pacjenta sposobu postępowania. Miastenia może być skutecznie leczona takimi lekami, jak: inhibitory cholinesterazy, kortykosteroidy, azatiopryna czy diaminopirydyna. Ptoza w innych schorzeniach lub samoistna może wymagać zastosowania korekcji chirurgicznej, szczególnie wskazanej u osób, u których opadająca powieka wywołuje ograniczenie pola widzenia bądź w istotny sposób pogarsza jakość życia [24].

OPIS PRZYPADKU

Pacjent JK, w wieku 76 lat, został przyjęty na Oddział Neurologii Szpitala Specjalistycznego w Pile z powodu opadania powiek obu oczu od kilku lat. Zgłaszał, że dolegliwości są bardziej nasilone w godzinach porannych. Ponadto w wywiadzie ujawniał jedynie przerost prostaty.

Podczas badania neurologicznego przy przyjęciu do szpitala pacjent był przytomny i utrzymywał logiczny, prawidłowy kontakt. Nie stwierdzono niedowładów kończyn ani objawów oponowych. Powieki obu oczu chorego były opadnięte do połowy tęczęwki (ryc. 1).



Rycina 1. Opadające powieki u pacjenta z izolowanym opadaniem powiek
Figure 1. Upper lid ptosis in a patient with isolated ptosis

W wykonanych badaniach, tj. tomografii komputerowej (TK) głowy oraz śródpiersia, nie wykazano patologii, wyniki oznaczeń markerów nowotworowych (PSA, CEA, AFP, CA 15-3, CA 19-9) były ujemne, a w rutynowych badaniach krwi nie stwierdzono istotnych nieprawidłowości. Rezultaty oznaczeń przeciwciał onkoneuronalnych (anty-Hu, anty-Ri, anty-Yo, antyamfifizyna, anty-CV2.1, anty-Ma/Ta, anty-Tr, anty-GAD, anty-MAG, przeciw włóknom bezrdzennym, przeciw neuroendotelium) również były ujemne. W rentgenografii kręgosłupa szyjnego zobrazowano zmiany zwyrodnieniowe z wielopoziomową dyskopatią. Wynik próby męczliwości był ujemny, przewodzenie nerwowe – w normie, zapis z mięśnia dwugłowego prawego – prawidłowy, a wynik próby polstygminowej – ujemny. Nie stwierdzono również obecności przeciwciał przeciw receptorom acetylocholinowym. Badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie przeprowadzono, ponieważ pacjent nie wyraził zgody na punkcję lędźwiową.

U badanego rozpoznano izolowane opadanie powiek i okulista zakwalifikował go do zabiegu okulistycznej korekcji powiek. Po 10 dobach pacjenta wypisano z oddziału z zaleceniem systematycznej kontroli neurologicznej oraz okulistycznej korekcji powiek na oddziale okulistycznym.

KOMENTARZ

Blefaroptoza to częste schorzenie u pacjentów w każdym wieku. Ta jednostka chorobowa charakteryzuje się zmienionym stanem anatomicznym położenia powieki. Opadająca powieka może występować w jednym oku lub obustronnie. Może być schorzeniem niezależnym lub jednym z objawów poważnych chorób systemowych [1, 2]. U dorosłych opadanie powiek może znacząco ograniczać pole widzenia, skutkując pogorszeniem aktywności dziennej. Wczesna diagnoza oraz odpowiednie leczenie są niezwykle istotne w przypadku tego schorzenia, ponieważ niekiedy bywa ono objawem poważnych chorób neurologicznych. Czasem ustalenie etiologii opadania powiek może sprawiać trudności diagnostyczne, mianowicie kiedy współistnieje zarówno opadanie powiek, jak i ich kurcz, gdzie pierwszy objaw może być objawem miastenii, natomiast drugi – dystonii [25]. Rozpoznanie izolowanego opadania powiek, niebędącego groźną chorobą, można dokonać dopiero wtedy, gdy wykluczy się inne schorzenia, w których opadanie powiek jest jednym z objawów. Wymaga to szczegółowego badania podmiotowego i neurologicznego oraz wielu badań dodatkowych.

W zaprezentowanym przypadku nie wykonano badania rezonansu magnetycznego głowy (*magnetic resonance imaging*, MRI), które mogłoby być przydatne w poszukiwaniu patologii w obrębie śródmózgowia. U opisanego pacjenta nie stwierdzano innych objawów, które mogłyby wskazywać na proces chorobowy toczący się w śródmózgowiu. Wydaje się jednak, że u młodszych chorych wskazane byłoby wykonanie badania MRI. Natomiast badanie płynu mózgowo-rdzeniowego warto przeprowadzić w przypadku podejrzenia etiologii zapalnej. U opisanego pacjenta ani stan kliniczny, ani badania krwi tego nie sugerowały. Szczegółowa diagnostyka, której poddano chorego, jest konieczna, by wykluczyć choroby nowotworowe, układowe i nerwowo-mięśniowe wymagające swoistego leczenia, a nie tylko korekty operacyjnej.

PIŚMIENNICTWO

1. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. *Aesth Plast Surg.* 2003; 27(3): 193–204.
2. Sudhakar P, Vu Q, Kosoko-Lasaki O, Palmer M. Upper Eyelid Ptosis Revisited. *Am J Clin Med.* 2009; 6(3): 5–14.
3. Tuli SY, Kelly M, Giordano B, Fillipps DJ, Tuli SS. Blepharoptosis: assessment and management. *J Pediatr Health Care.* 2012; 26(2): 149–154.
4. Thakker MM, Rubin PA. Mechanisms of acquired blepharoptosis. *Ophthalmol Clin North Am.* 2002; 15(1): 101–111.

5. Griepentrog GJ, Diehl NN, Mohny BG. Incidence and demographics of childhood ptosis. *Ophthalmology*. 2011; 118(6): 1180–1183.
6. Baiyerolu AM, Oluwatosin OM. Blepharoptosis in Ibadan, Nigeria. *West Afr J Med*. 2003; 22(3): 208–210.
7. Hosal BM, Tekeli O, Gürsel E. Eyelid malpositions after cataract surgery. *Eur J Ophthalmol*. 1998; 8(1): 12–15.
8. Singh SK, Sekhar GC, Gupta S. Etiology of ptosis after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 1997; 23(9): 1409–1413.
9. Ahmad K, Wright M, Lueck CJ. Ptosis. *Pract Neurol*. 2011; 11(6): 332–340.
10. Price T, Fife DG. Bilateral simultaneous facial nerve palsy. *J Laryngol Otol*. 2002; 116(1): 46–48.
11. Cates CA, Tyers AG. Results of levator excision followed by fascia lata brow suspension in patients with congenital and jaw-winking ptosis. *Orbit*. 2008; 27(2): 83–89.
12. Yazici B, Beden U. Use of 0.5% apraclonidine solution in evaluation of blepharoptosis. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2008; 24(4): 299–301.
13. Sakol PJ, Mannor G, Massaro BM. Congenital and acquired blepharoptosis. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999; 10(5): 335–339.
14. Oosterhuis HJ. Acquired blepharoptosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 1996; 98(1): 1–7.
15. Song MS, Shin DH, Spoor TC. Incidence of ptosis following trabeculectomy: a comparative study. *Korean J Ophthalmol*. 1996; 10(2): 97–103.
16. Bernardino CR, Rubin PA. Ptosis after cataract surgery. *Semin Ophthalmol*. 2002; 17(3–4): 144–148.
17. Wong VA, Beckingsale PS, Oley CA, Sullivan TJ. Management of myogenic ptosis. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1023–1031.
18. Kosmin AS, Wishart PK, Birch MK. Apparent glaucomatous visual field defects caused by dermatochalasis. *Eye*. 1997; 11(5): 682–686.
19. Lee IJ, Park MC, Lim H, Kim JH, Lee SH. Blepharoptosis correction: repositioning the levator aponeurosis. *J Craniofac Surg*. 2011; 22(6): 2284–2287.
20. de Figueiredo AR. Blepharoptosis. *Semin Ophthalmol*. 2010; 25(3): 39–51.
21. Harvey DJ, Iamphongsai S, Gosain AK. Unilateral congenital blepharoptosis repair by anterior levator advancement and resection: an educational review. *Plast Reconstr Surg*. 2010; 126(4): 1325–1331.
22. Allen RC, Saylor MA, Nerad JA. The current state of ptosis repair: a comparison of internal and external approaches. *Curr Opin Ophthalmol*. 2011; 22(5): 394–399.
23. Cetinkaya A, Brannan PA. Ptosis repair options and algorithm. *Curr Opin Ophthalmol*. 2008; 19(5): 428–434.
24. Santanelli F, Paolini G, Renzi LF, Longo B, Pagnoni M, Holmström H. Correction of myopathic blepharoptosis by check ligament suspension: clinical evaluation of 89 eyelids. *J Plast Surg Hand Surg*. 2011; 45(4–5): 194–199.
25. Machowska-Majchrzak A, Pierzchała K, Kumor K, Ślusarczyk R, Bartman w, Biernawska J. Opadanie powiek jako problem diagnostyczny i terapeutyczny u pacjenta ze współistniejącą miastenią i dystonią – opis przypadku. *Post Psychiatr Neurol*. 2007; 16(1): 93–96.

Nadesłano/Submitted: 4.12.2012 Zrecenzowano/Reviewed: 16.03.2013 Przyjęto/Accepted: 9.04.2013

Adres/Address: Dr hab. n. med. Małgorzata Wiszniewska, Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym, Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica, ul. Rydygiera 1, 64-920 Pila, e-mail: mpwysz@gmail.com