

# Opadanie powiek w chorobach neurologicznych

**Małgorzata Wiszniewska, Marcin Rogoziewicz**

Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu Szpitala Specjalistycznego im. Stanisława Staszica w Pile

## STRESZCZENIE

Opadanie powiek jest często obserwowane w praktyce lekarskiej. To niespecyficzny objaw różnych chorób układu nerwowego — często ich jedyna manifestacja kliniczna. Niekiedy wymaga pilnej diagnostyki oraz leczenia. W pracy przedstawiono mechanizm powstawania opadania powiek, jego przyczyny oraz możliwości leczenia. Podkreślono znaczenie współpracy różnych specjalistów (w tym neurologa i okulisty) w ustaleniu prawidłowego rozpoznania oraz leczenia. W diagnostyce opadania powiek istotne jest określenie wieku pacjenta, początku objawów, szybkości ich narastania oraz współistnienia innych objawów. Autorzy wyrażają nadzieję, że przedstawione informacje okażą się przydatne w procesie diagnostycznym oraz leczeniu chorych z opadaniem powiek.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2013; 9 (3): 113–119*

**Słowa kluczowe:** opadanie powiek, blefaroptoza, korekcja powiek

## Wprowadzenie

Termin „ptoza” (łac. *‘ptosis’*) określa opadanie części ciała [1]. Opadanie powieki górnej, nazywane inaczej blefaroptozą (ang. *upper lid ptosis, blepharoptosis, droopy-lid syndrome*), jest definiowane jako nieprawidłowe położenie powieki górnej względem położenia anatomicznego [2]. Ustawienie powieki ocenia się podczas patrzenia na wprost. Nieprawidłowe opadanie powieki powoduje zwężenie szpary powiekowej (nazywanej inaczej szczeliną oczną) z przysłonięciem gałki

ocznej. Dolny brzeg powieki górnej u dorosłych znajduje się 0,5–2 mm poniżej przedniego rąbka rogówki i jest położony najwyżej nad źrenicą (górną wysokość powieki) [2]. Prawidłowo szerokość szpary powiekowej wynosi około 9 mm, zależy od czynności mięśni otaczających powiekę, w tym: dźwigacza powieki, mięśnia tarczowego górnego, mięśnia okrężnego oka, a w przypadku niedowładu mięśni dźwigaczy — również od działania mięśnia czołowego. Ptozę powieki górnej rozpoznaje się, gdy powieka górna przykrywa co najmniej 2 mm tęczęwki [3].

Nieprawidłowe ustawienie powieki jest związane najczęściej z wadliwym działaniem mięśni szkieletowych odpowiedzialnych za jej unoszenie (mięśnia dźwigacza powieki i jego rozciągnia i/lub mięśnia Müllera) lub z uszkodzeniem nerwów zapopatrujących te mięśnie. Ptoza może być objawem wrodzonym bądź nabytym; może dotyczyć jednego lub obojga oczu, stanowiąc objaw izolowany lub objaw chorób układowych. Szybko narastająca ptoza (w ciągu dni lub godzin) może wskazywać na poważny problem neurologiczny [4].

Opadanie powieki jest częstym, lecz niespecyficznym objawem chorób układu nerwowego — często jedyną manifestacją poważnego zaburzenia. W diagnostyce konieczne jest ustalenie przyczyny niedowładu mięśni powiek bądź ich nieprawidłowego przyczepu, z określeniem, który z mięśni pracuje nieprawidłowo. Kolejny etap to lokalizacja miejsca uszkodzenia układu nerwowego (m. in. w obrębie dróg ośrodkowych, w nerwie okoruchowym, złączy nerwowo-mięśniowego lub w samym mięśniu) [5].

## Epidemiologia

Ptoza występuje u pacjentów w różnym wieku. W badaniach epidemiologicznych przeprowadzo-

**Adres do korespondencji:** dr hab. n. med. Małgorzata Wiszniewska  
Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym  
Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica  
ul. Rydygiera 1, 64-920 Piła  
e-mail: mpwiesz@gmail.com  
Polski Przegląd Neurologiczny 2013, tom 9, 3, 113–119  
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.  
Copyright © 2013 Via Medica

nych w Nigerii w okresie 5-letnim wykazano, że ponad połowa pacjentów z rozpoznaniem opadaniem powiek to osoby poniżej 16. roku życia, a tylko 8% stanowili chorzy w wieku ponad 50 lat. Stosunek liczby mężczyzn do liczby kobiet wynosił 1:1. U większości badanych ptoza była jednostronna, przy czym u prawie 70% chorych — wrodzona [6, 7]. Inne badania epidemiologiczne dotyczące osób starszych wykazały, że opadanie powiek było związane z operacją usuwania zaćmy oraz noszeniem soczewek korygujących wady wzroku [8, 9]. Autorzy uważali, że jest to spowodowane uszkodzeniem mięśnia dźwigacza powieki [9].

### Uwarunkowania anatomiczno-fizjologiczne zamykania i otwierania oczu

Zewnętrzny aparat mięśniowy oka tworzą mięśnie odpowiadające za ruchomość gałki ocznej. Należą do nich mięśnie proste (górny, dolny, przyśrodkowy oraz zewnętrzny) oraz skośne (górny i dolny), zależne od woli człowieka. Za zamykanie powiek odpowiada mięsień okrężny oka, unerwiony przez nerw twarzowy (nerw VII), za ruchomość powieki górnej mięsień dźwigacz powieki górnej oraz tarczowy (nazywany także mięśniem Müllera), tj. kompleks gładkich włókien mięśniowych o budowie okrężnej umiejscowiony na brzegu tylnej krawędzi tęczęwki. Dźwigacz powieki górnej jest unerwiony przez nerw okoruchowy (nerw III) natomiast mięsień Müllera, który odpowiada za ruchy powieki w sytuacjach stresu — unerwiają ją włókna układu współczulnego. Mięsień tarczowy zaczyna się w głębokiej części mięśnia dźwigacza i łączy się z górnym brzegiem tarczki powieki. Otwieranie i zamykanie powieki jest zależne od współdziałania mięśnia dźwigacza powieki górnej, mięśni tarczowych oraz mięśnia okrężnego oka [2, 3].

### Badania diagnostyczne w opadaniu powiek

Pierwszym etapem badania jest zebranie wywiadu, który powinien obejmować informacje dotyczące okoliczności wystąpienia schorzenia, czasu, po jakim pacjent zgłosił się na badanie, zmienności objawów podczas doby, szybkości ich progresji oraz stopnia nasilenia. Należy zwrócić uwagę, czy objaw dotyczy jednego, czy obu oczu oraz czy pacjent używa szkieł kontaktowych. Należy również przeanalizować historię urazów i schorzeń okulistycznych, w tym ewentualnych operacji okulistycznych. Ustalenie rozpoznania ułatwia obecność objawów współistniejących, takich jak:

- diplopia, czyli podwójne widzenie;
- odynofagia, czyli ból gałek ocznych połączony z odruchowym zamykaniem powiek podczas połykania; jest często wynikiem nieprawidłowego unerwienia mięśni;
- nużliwość mięśni ocznych w miastenii.

Bardzo ważną rolę odgrywa analiza zdjęć twarzy chorego sprzed choroby oraz w jej trakcie, co umożliwia ocenę nasilenia objawów oraz określenie szybkości postępu choroby [3].

W wywiadzie należy zwrócić uwagę na dolegliwości towarzyszące opadaniu powiek, między innymi zamglone widzenie, nasilenie łzawienia oraz zmniejszenie pola widzenia. Duże nasilenie ptozy wpływa na ustawienie głowy (pacjent unosi głowę i odchyła ją do tyłu) oraz na aktywność dzienną pacjenta, w tym na przykład zdolność do prowadzenia pojazdu, czytania. Może wystąpić ból głowy w okolicy czołowej, jako wynik zmęczenia mięśni czołowych używanych kompensacyjnie do podnoszenia powiek w sposób pośredni poprzez unoszenie brwi. Niezdiagnozowana i nieleczona ptoza jednostronna może wywołać amblyopię, czyli tak zwane „leniwe oko” — schorzenie polegające na osłabieniu widzenia okiem, w którym występuje opadanie powieki górnej. Obecność diplopii może być objawem miastenii rzekomoparaznej lub uszkodzenia nerwu okoruchowego [10].

Podczas badania pacjenta warto przeprowadzić testy i oznaczyć parametry, za pomocą których można określić nasilenie blefaroptozy [3, 11]. Są to:

- współczynnik PF (ang. *palpebrae fissure height*) — odległość między górną i dolną powieką w osi źrenicy, której prawidłowa wartość waha się między 9 a 12 mm;
- współczynnik MRD (ang. *marginal reflex distance*) — odległość między środkiem refleksu świetlnego w rogówce i brzegiem dolnym powieki górnej. Niekiedy współczynnik MRD może być lepszy w rozpoznaniu ptozy ze względu na eliminację parametru, jakim jest położenie powieki dolnej, jeśli położenie to jest nieprawidłowe. Prawidłowa wartość MRD to 4–5 mm;
- czynność mięśnia dźwigacza powieki górnej — określaną w teście położenia powieki przy poruszaniu gałką oczną w dół, a następnie w górę. Różnicę w wysokości położenia powieki wyraża się w milimetrach między brzegiem powieki górnej i dolnej. Funkcjonowanie mięśnia dźwigacza jest klasyfikowane według skali: słabe — 0–5 mm; dostateczne — 6–11 mm;

- dobre — ponad 12 mm podniesienia powieki;
- bruzda powieki górnej — określająca odległość między bruzdą powieki górnej a brzegiem powieki. Zwykle wynosi 7–8 mm u mężczyzn i 9–10 mm u kobiet [11].

Podczas badania należy zwrócić także uwagę na inne objawy i zespoły:

- objaw Bella, występujący w przypadku obwodowego uszkodzenia nerwu twarzowego; polega na niemożności całkowitego domknięcia powiek z widocznym fizjologicznym współruchem gałki ocznej ku górze i na zewnątrz podczas zamykania oka. Objaw Bella zwiększa ryzyko keratopatii (zmętnienie rogówki) [12];
- zespół Marcusa Gunna (ang. *Marcus Gunn jaw-winking syndrome*), inaczej nazywany współruchem zuchwowo-powiekowym, polegający na poruszaniu się opadniętej powieki podczas ruchów zuchwy [13].

W diagnostyce blefaroptozy często wykonuje się badania pomocnicze, szczególnie gdy planowana jest korekcja chirurgiczna. Ich celem jest określenie ryzyka wystąpienia działań niepożądanych zabiegu, takich jak niedomykanie powieki bądź zmętnienie rogówki. Do najczęściej wykonywanych testów należą:

- test Schirmera — analiza podstawowego i odruchowego wydzielania łez. Test polega na umieszczeniu w worku spojówkowym węższego brzegu paska jałowej bibuły filtracyjnej (o wymiarach 5 × 36 mm z zaokrąglonym brzegiem). Po 5 minutach mierzy się, jaka część bibuły została zwilżona przez łzy. Test umożliwia zdiagnozowanie schorzenia polegającego na niedostatecznym wydzielaniu łez (objaw „suchego oka”) [3];
- test fluorescencyjny — służy określeniu czasu, w jakim dochodzi do przerwania wydzielania łez (TBUT, *tear break-up time*) [3].

Warto wykonać fotografię chorego i zdrowego oka — szczególnie u dzieci, u których przeprowadzenie dokładnych pomiarów nie jest możliwe.

W celu potwierdzenia miastonii, można wykonać liczne testy, w tym dożylne podanie chlorku edrofonium lub podanie leku bezpośrednio do mięśnia dźwigacza powieki górnej (*ice pack*). Zmniejszenie nasilenia lub ustąpienie nużliwości powiek przemawia za rozpoznaniem miastonii. Obydwa testy mogą być wykonane podczas prób stymulacyjnych w EMG, gdzie dekrement amplitudy potwierdza rozpoznanie.

W celu zbadania czynności mięśnia Müllera można stosować sympatykomimetyki pobudzają-

ce układ współczulny — fenylefrynę (syntetyczna amina o budowie zbliżonej do epinefryny i efedryny, która jest agonistą receptora adrenergicznego alfa) oraz apraklonidynę (względnie selektywny alfa<sub>2</sub>-agonista nieprzenikający przez barierę krew–mózg, obniżający podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe) [14].

### Typy blefaroptozy

Blefaroptoza jest określana jako schorzenie wrodzone lub nabyte w zależności od wieku chorego, w którym pojawiają się objawy. Rozpoznana wkrótce po urodzeniu lub w 1. roku życia jest uważana za wrodzoną. Zwykle stanowi schorzenie samodzielne, nie będące objawem innych zaburzeń. Blefaroptozę występującą po ukończeniu przez pacjenta 1. roku życia uważa się za nabytą [15].

### Blefaroptoza wrodzona

Blefaroptoza wrodzona rozwija się do 4. miesiąca życia płodowego. Częstość jej występowania wynosi 62–90% wszystkich przypadków tej choroby. U 75% pacjentów dotyczy tylko jednego oka [3]. U większości chorych wiąże się z nieprawidłowym rozwojem mięśnia dźwigacza powieki, w której obraz histologiczny przypomina dystrofię mięśniową. Nieprawidłowo rozwinięte lub zredukowane włókna mięśniowe uniemożliwiają wykonywanie ruchów powieką. Zwykle jest schorzeniem izolowanym o łagodnym przebiegu, niezaburzającym widzenia. W ciężkich przypadkach powieka może przysłaniać źrenicę i zaburzać widzenie, powodować amblyopię bądź astygmatyzm [16]. Ocenia się, że w 10% przypadków blefaroptoza jest schorzeniem dziedzicznym, autosomalnie dominującym [17]. Może występować także jako składowa choroby systemowej.

Wyróżnia się następujące podtypy izolowanej ptozy wrodzonej: blefaroptozę prostą, synkinetyczną i z defektem aponeurotycznym. We wszystkich przypadkach przyczyną opadania powieki jest naruszenie jej aparatu ruchowego [18]. Najczęściej przyczyną choroby jest dystrofia mięśnia dźwigacza powieki górnej. Blefaroptoza wrodzona prosta charakteryzuje się wyżej położoną niż w prawidłowej powiece, bądź słabo uformowaną bruzdą powiekową oraz opóźnieniem zamykania powieki podczas ruchu gałki ocznej w dół. Rzadko obserwuje się niedomykanie powieki. W ptozie synkinetycznej przyczyną schorzenia jest nieprawidłowe unerwienie mięśnia dźwigacza przez drugą gałąź nerwu trójdzielnego — nerw szczę-

kowy. Obserwuje się wówczas opadanie powieki podczas śmiechu, żucia pokarmu i poruszania zuchwą (tzw. objaw Marcusa Gunna). Objaw ten można zaobserwować już u noworodków podczas pierwszych karmień. Blefaroptoza z defektem aponeurotycznym wrodzonym jest następstwem nieprawidłowego umieszczenia rozciągnięta w obrębie powierzchni tarczki powieki albo jego urazu podczas porodu kleszczowego. Bruzda powiekowa może znajdować się w prawidłowym miejscu lub być umiejscowiona wyżej w stosunku do położenia prawidłowego, zależnie od lokalizacji rozciągnięta. W takich przypadkach funkcja mięśnia dźwigacza powieki jest dobra i nie ma opóźnienia zamykania powieki podczas ruchu gałki ocznej w dół.

Opadanie powieki może być także objawem poważnej choroby systemowej. Poniżej przedstawiono przegląd zaburzeń przebiegających z nieizolowaną ptozą wrodzoną, obejmujących: dysfunkcje mięśnia prostego górnego oka, *blepharophimosis*, zespół Hornera czy uszkodzenie nerwu III [3, 18, 19].

Ze względu na wspólny rozwój mięśni dźwigacza powieki górnej oraz prostego górnego oka, blefaroptoza może wystąpić przy niedowładzie tego ostatniego. Wrodzona dysfunkcja mięśnia prostego górnego oka manifestuje się objawami klasycznej blefaroptozy.

Rzadką chorobą genetyczną, która wywołuje opadanie powieki, jest *blepharophimosis*. To wada dysmorficzna, polegająca na zwężeniu szpary powiekowej, często z następową amblyopią. Charakteryzuje się obustronną blefaroptozą, zmniejszonym wymiarem powieki w płaszczyźnie poziomej i pionowej oraz skróceniem szpar powiekowych. *Blepharophimosis* może powstawać w następstwie zaburzeń rozwojowych i często współistnieje z łukowatym podniebieniem czy wadą serca [18].

Ptoza powieki górnej może być objawem zespołu Hornera, związanego z zaburzeniami współczulnego unerwienia oka. Do uszkodzenia może dojść:

- na poziomie pierwszego neuronu drogi podwzgórzowo-rdzeniowej, na przykład w wyniku uszkodzenia rdzenia kręgowego w odcinku szyjnym;
- na poziomie drugiego neuronu przed zwojem, w przypadku gdy guz szczytu płuca uciska na pień współczulny;
- po przełączeniu włókien w zwojach (np. na wysokości tętnicy szyjnej wewnętrznej, w guzach zatoki jamistej).

U dzieci zespół Hornera może powodować heterochromię (różnobarwność tęczówki), która

polega na niejednorodnym rozmieszczeniu barwnika w obrębie różnych pól tęczówki jednego oka, bądź różnym zabarwieniu tęczówek obu oczu [19].

Blefaroptoza może być również wynikiem wrodzonego uszkodzenia nerwu III. Porażenie nerwu może mieć różne nasilenie — od częściowego do całkowitego. Często w cięższych przypadkach obserwuje się rozszerzenie źrenicy. Objawy nieprawidłowej regeneracji uszkodzonego nerwu występują rzadko, źrenica może być wąska i niereaktywna. Do innych przyczyn występowania blefaroptozy u dzieci można zaliczyć uraz porodowy, guzy nowotworowe oraz pseudoptozę (schorzenie symulujące objawy blefaroptozy, u których podłoża nie leżą dysfunkcje aparatu ruchowego powieki górnej) [16, 17].

Innymi przyczynami blefaroptozy wrodzonej mogą być choroby genetyczne, takie jak:

- wrodzone zwłóknienie mięśni zewnątrzgałkowych (CFEOM, *congenital fibrosis of the extraocular muscles*) polegające na zwłóknieniu mięśni stanowiących aparat ruchowy gałki ocznej;
- zespół Duane'a związany z zaburzeniami w ruchach gałek ocznych wynikającymi z nieprawidłowego rozwoju nerwu odwodzącego;
- zespół Kearnsa-Sayre'a, inaczej zespół przewlekłej postępującej zewnętrznej oftalmoplegii (CPEO, *chronic progressive external ophthalmoplegia*), tj. choroba mitochondrialna wywołana delecjami w DNA mitochondrialnym. Jej główne objawy to postępująca oftalmoplegia zewnętrzna, z obustronnym opadaniem powiek, a także znaczne osłabienie mięśni, które w ciężkich przypadkach może prowadzić do całkowitego wyłączenia funkcji mięśni okoruchowych;

dystrofia miotoniczna, z zanikiem mięśni i zaburzoną inicjacją ruchu w wyniku przetrwałego skurczem mięśni [20].

#### **Blefaroptoza nabyta**

Nabyte opadanie powiek, podobnie jak w przypadku blefaroptozy wrodzonej, może występować w sposób izolowany lub jako objaw towarzyszący niektórym chorobom układowym [21]. Najczęstszą postacią izolowaną u dorosłych jest blefaroptoza z defektem aponeurotycznym. Przyczyną objawu są anomalie w położeniu rozciągnięta mięśnia dźwigacza powieki górnej dotyczące jednego bądź obojga oczu. Zwykle dysfunkcyjna rozciągnięta pojawia się w starszym wieku, jednak może także wystąpić u młodszych pacjentów.



Starcze opadanie powieki wiąże się ze zmianami zwyrodnieniowymi rozciągna, takimi jak: rozstęp włókien, oderwanie części włókien od przyczepu lub rozciągnięcie mięśnia dźwigacza powieki górnej skutkujące wypadaniem rozciągna. Jest zwykle obustronne i może być mylnie rozpoznawane jako opadanie towarzyszące miastonii, gdyż objawy nasilają się pod koniec dnia w następstwie zmęczenia mięśnia Müllera, który, aby unieść powiekę górną, musi wykonać większą pracę. Czasami u osób starszych po wykluczeniu innych chorób możemy rozpoznać izolowane opadanie powiek bez dokładniejszego określenia, ponieważ nie wiemy, z jakim defektem rozciągna mięśnia dźwigacza powieki górnej mamy do czynienia [22]. O ile u starszych pacjentów blefaroptoza z defektem aponeurotycznym jest wynikiem postępujących procesów degeneracyjnych, o tyle u pacjentów młodszych jej przyczyną może być uszkodzenie rozciągna w trakcie zakładania szkieł kontaktowych. Ten typ blefaroptozy może być również rezultatem interwencji chirurgicznej, na przykład usuwania katarakty, operacji jaskry lub urazu oka [23]. Podczas zabiegów chirurgicznych mogą wystąpić różnego typu powikłania: bezpośrednie mechaniczne uszkodzenie rozciągna, jego rozciągnięcie bądź uszkodzenie w wyniku obrzęku pooperacyjnego, uszkodzenie mięśnia dźwigacza na skutek kontaktu ze szwami, a także jako następstwo miotoksycznego działania miejscowych środków znieczulających [24]. Do innych przyczyn choroby zalicza się: infekcje, alergie, ciążę, długotrwałe stosowanie steroidów, a nawet uszkodzenie mechaniczne wskutek częstego pocierania powieki. U pacjentów ze zdiagnozowanym defektem rozciągna nasilenie objawów w przebiegu choroby jest różne; co więcej, bruzda powiekowa może być nieobecna albo umiejscowiona wyżej niż u osób zdrowych.

Rozpoznanie choroby układowej będącej przyczyną opadania powiek jest wyjątkowo trudne ze względu na mnogość przyczyn, podobieństwo objawów oraz częste występowanie tego objawu jako pierwszego i jedyne w tych schorzeniach. W chorobach układowych ptoza zwykle ma charakter nabyty i współistnieje z innymi objawami. Przy rozpoznaniu podstawowe znaczenie ma wywiad, w którym w początkowym okresie choroby dominują skargi niecharakterystyczne: podwyższona ciepłota ciała, bóle wielomięśniowe i/lub wielostawowe, złe samopoczucie, osłabienie (w tym opadanie powiek), ubytek masy ciała i inne. W badaniach pomocniczych stwierdza się

zazwyczaj zwiększoną szybkość opadania krwinek czerwonych, podwyższone stężenie białek ostrej fazy, do których należą białko C-reaktywne (CRP, *C-reactive protein*) i fibrynogen, niedokrwistość, nierzadko podwyższone stężenie bilirubiny oraz dodatnie wyniki testów Coombsa. Takie nieprawidłowości powinny skierować uwagę na choroby układowe, przy rozpoznawaniu których warto skorzystać z konsultacji reumatologicznej.

Innymi rodzajami nabytej ptozy nieizolowanej są: blefaroptoza neurogenna, miopatyczna, nerwowo-mięśniowa, mechaniczna, neurotoksyczna, pourazowa, pseudoptoza oraz blefaroptoza będąca następstwem opadania brwi [2, 3].

Blefaroptoza neurogenna jest schorzeniem rzadkim, ale poważnym. Jest objawem uszkodzenia nerwu okoloruchowego bądź zespołu Hornera, rzadziej innej anomalii ośrodkowego układu nerwowego. Całkowite porażenie nerwu okoloruchowego jest rozpoznawane, gdy u pacjenta stwierdza się oftalmoplegię, diplopię oraz słabo reaktywną, poszerzoną źrenicę. Zwykle obserwuje się wówczas blefaroptozę obustronną. W tym przypadku mogą również występować inne objawy uszkodzenia śródmózgowia. Choroba może być wrodzona (aplazja lub dysplazja jądra nerwu okoloruchowego), jak również nabyta (procesy metaboliczne, toksyczne, niedokrwienie, reakcja zapalna, naciekanie, wgłobienie). Nabyty zespół Hornera może wystąpić wskutek urazu kręgosłupa w odcinku szyjnym, udaru czy chorób naczyniowych z uszkodzeniem układu współczulnego. Blefaroptoza miopatyczna jest spowodowana schorzeniem toczącym się w obrębie mięśnia dźwigacza powieki górnej. Do najczęściej występujących chorób z tej grupy zalicza się [25]:

- CPEO będący przyczyną 43% przypadków blefaroptozy miogenicznej;
- dystrofię oczno-gardłową (OPMD, *oculopharyngeal muscular dystrophy*), która jest schorzeniem pierwotnie mięśniowym, o początku zwykle po 50. roku życia. Jest to choroba genetyczna, dziedziczona autosomalnie dominująco, charakteryzującą się niedowładem mięśni kończyn, zaburzeniami połykania oraz powoli narastającym opadaniem powiek; występuje u 18% pacjentów z blefaroptozą miopatyczną;
- dystrofię miotoniczną (MD, *myotonic dystrophy*), nazywaną inaczej chorobą Curshmanna-Steinerta, jest rozpoznawana u kolejnych 18% chorych z blefaroptozą miopatyczną.

Blefaroptoza nerwowo-mięśniowa jest objawem miastonii, która ma podłoże autoimmunologiczne

ne, z obecnością autoprzeciwciał skierowanych przeciwko receptorom acetylocholinowym umiejscowionych w błonie postsynaptycznej płytki nerwowo-mięśniowej. Opadanie powiek jest często asymetryczne, nierzadko występuje diplopia.

Blefaroptoza mechaniczna pojawia się jako wynik zmian nowotworowych na powiece górnej, w wyniku których powieka staje się zbyt ciężka dla mięśnia dźwigacza. Zmiany te mogą być łagodne lub złośliwe; zalicza się do nich: naczylniaki, torbiele skórzaste czy nerwiakowłókniaki [2].

Blefaroptoza neurotoksyczna jest klasyczną odpowiedzią na działanie jadu (np. węży). Poprzedza ona porażenie układu oddechowego. W takim przypadku konieczna jest natychmiastowa interwencja medyczna w celu zabezpieczenia oddechu, aby nie dopuścić do jego zatrzymania i uduszenia się chorego w wyniku całkowitego porażenia przepony.

Pseudoptoza jest wynikiem innych anomalii niż dysfunkcja dźwigacza powieki górnej, jak na przykład w przypadku nieprawidłowej wielkości, kształtu i pozycji gałek ocznych (bezocze — niewykształcenie oka, małocze — niedorozwój gałki ocznej i inne) [26].

Blefaroptoza pourazowa, będąca wynikiem bezpośredniego urazu mięśni odpowiedzialnych za ruch powieki górnej, może powodować opadanie powiek miogenne, neurogenne oraz aponeurotyczne (nieprawidłowości w zakresie rozciągnięcia mięśnia dźwigacza powieki górnej).

Blefaroptoza w przebiegu opadania brwi często występuje u pacjentów powyżej 50. roku życia i jest spowodowana osłabieniem mięśni czołowych, co powoduje, że skóra poniżej brwi opada na powiekę górną. Zaburzenie to może być asymetryczne. W etiologii tego objawu uwzględnia się wiek, uwarunkowania genetyczne oraz indywidualne cechy twarzy [27–31].

## Leczenie

Leczenie opadania powiek zależy od etiologii objawu. Ptoza w miastenii może ustępować pod wpływem leczenia choroby podstawowej (inhibitory cholinesterazy, kortykosteroidy, azatiopryną i inne). Blefaroptoza wrodzona nie ustępuje samoistnie, wymaga korekcji chirurgicznej, szczególnie u osób, u których opadająca powieka ogranicza pole widzenia. Jeśli nie pojawia się amblyopia i zez, a głowa chorego jest prawidłowo ustawiona, zaleca się strategię obserwacyjną („*watch and wait*”). Dzieci kontroluje się co 3–12 miesięcy. Jeżeli objawy się nasilają i pacjent odchyła głowę ku tyłowi, wskazana jest interwencja chirurgiczna.

Jeżeli jednocześnie występuje zez, to w pierwszej kolejności zaleca się zabieg operacyjny korygujący tę wadę. Zwykle do leczenia chirurgicznego kwalifikuje się pacjentów powyżej 3. roku życia [1]. W chorobach układowych podstawowym sposobem leczenia jest steroidoterapia, nierzadko w skojarzeniu z innym lekiem immunosupresyjnym. Leczenie jest długotrwałe, a wybór schematu terapii zależy od objawów choroby.

## Podsumowanie

Opadanie powiek jest objawem często spotykanym u chorych w każdym wieku i charakteryzuje się ich nieprawidłowym ustawieniem, ograniczającym niekiedy pole widzenia. Dotyczy jednego lub obojga oczu, może mieć charakter izolowany albo stanowić jeden z objawów chorób układowych [2, 9, 18]. Wrodzone opadanie powiek nieleczone może powodować amblyopię lub inne zaburzenie widzenia. Wczesne rozpoznanie oraz podjęcie odpowiedniego leczenia może usprawnić ruchomość powiek, a przez to poprawić jakość widzenia.

## PIŚMIENNICTWO

- de Figueiredo A.R. Blepharoptosis. *Semin. Ophthalmol.* 2010; 25: 39–51.
- Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. *Aesth. Plast. Surg.* 2003; 27: 193–204.
- Sudhakar P., Vu Q., Kosoko-Lasaki O., Palmer M. Upper eyelid ptosis revisited. *Am. J. Clin. Med.* 2009; 6: 5–14.
- Tuli S.Y., Kelly M., Giordano B., Philipps D.J., Tuli S.S. Blepharoptosis: assessment and management. *J. Pediatr. Health Care* 2012; 26: 149–154.
- Thakker M.M., Rubin P.A. Mechanisms of acquired blepharoptosis. *Ophthalmol. Clin. North Am.* 2002; 15: 101–111.
- Griepentrog G.J., Diehl N.N., Mohny B.G. Incidence and demographics of childhood ptosis. *Ophthalmology* 2011; 118: 1180–1183.
- Baiyerolu A.M., Oluwatosin O.M. Blepharoptosis in Ibadan, Nigeria. *West Afr. J. Med.* 2003; 22: 208–210.
- Hosal B.M., Tekeli O., Gürsel E. Eyelid malpositions after cataract surgery. *Eur. J. Ophthalmol.* 1998; 8: 12–15.
- Singh S.K., Sekhar G.C., Gupta S. Etiology of ptosis after cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 1997; 23: 1409–1413.
- Ahmad K., Wright M., Lueck C.J. Ptosis. *Pract. Neurol.* 2011; 11: 332–340.
- Dinges W.L., Witherspoon S.R., Itani K.M., Garg A., Peterson D.M. Blepharoptosis and external ophthalmoplegia associated with long-term antiretroviral therapy. *Clin. Infect. Dis.* 2008; 47: 845–852.
- Price T., Fife D.G. Bilateral simultaneous facial nerve palsy. *J. Laryngol. Otol.* 2002; 116: 46–48.
- Cates C.A., Tyers A.G. Results of levator excision followed by fascia lata brow suspension in patients with congenital and jaw-winking ptosis. *Orbit.* 2008; 27: 83–89.
- Yazici B., Beden U. Use of 0.5% apraclonidine solution in evaluation of blepharoptosis. *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 2008; 24: 299–301.
- Sakol P.J., Mannor G., Massaro B.M. Congenital and acquired blepharoptosis. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 1999; 10: 335–339.
- Klimek D.L., Summers C.G., Letson R.D., Davitt B.V. Change in refractive error after unilateral levator resection for congenital ptosis. *J. AAPOS.* 2001; 5: 297–300.
- McMullan T.F., Robinson D.O., Tyers A.G. Towards an understanding of congenital ptosis. *Orbit.* 2006; 25: 179–184.
- Nucci P. Congenital ptosis. *Pediatr. Med. Chir.* 2011; 33: 146.
- Thapa R. Refractive error, strabismus and amblyopia in congenital ptosis. *JNMA J. Nepal. Med. Assoc.* 2010; 49: 43–46.

20. Pavone P, Barbagallo M., Parano E. i wsp. Clinical heterogeneity in familial congenital ptosis: analysis of fourteen cases in one family over five generations. *Pediatr. Neurol.* 2005; 33: 251–254.
21. Oosterhuis H.J. Acquired blepharoptosis. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1996; 98: 1–7.
22. Rogoziewicz M., Wiszniewska M. Opadanie powiek w praktyce neurologicznej; opis przypadku. *Post. Psychiatr. Neurol.* 2013; 22: 157–161.
23. Song M.S., Shin D.H., Spoor T.C. Incidence of ptosis following trabeculectomy: a comparative study. *Korean J. Ophthalmol.* 1996; 10: 97–103.
24. Bernardino C.R., Rubin P.A. Ptosis after cataract surgery. *Semin. Ophthalmol.* 2002; 17: 144–148.
25. Wong V.A., Beckingsale P.S., Oley C.A., Sullivan T.J. Management of myogenic ptosis. *Ophthalmology* 2002; 109: 1023–1031.
26. Kosmin A.S., Wishart P.K., Birch M.K. Apparent glaucomatous visual field defects caused by dermatochalasis. *Eye* 1997; 11 (Pt 5): 682–686.
27. Santanelli F., Paolini G., Renzi L.F. i wsp. Correction of myopathic blepharoptosis by check ligament suspension: clinical evaluation of 89 eyelids. *J. Plast. Surg. Hand Surg.* 2011; 45: 194–199.
28. Lee I.J., Park M.C., Lim H., Kim J.H., Lee S.H. Blepharoptosis correction: repositioning the levator aponeurosis. *J. Craniofac. Surg.* 2011; 22: 2284–2287.
29. Harvey D.J., lamphongsai S., Gosain A.K. Unilateral congenital blepharoptosis repair by anterior levator advancement and resection: an educational review. *Plast. Reconstr. Surg.* 2010; 126: 1325–1331.
30. Allen R.C., Saylor M.A., Nerad J.A. The current state of ptosis repair: a comparison of internal and external approaches. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2011; 22: 394–399.
31. Cetinkaya A., Brannan P.A. Ptosis repair options and algorithm. *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2008; 19: 428–434.