



Unilateralni iris plato sindrom nakon upotrebe ekstazija

Unilateral iris plateau syndrome after the use of ecstasy

Predrag Jovanović*, Paraskeva Hentova-Senčanić[‡], Lepša Žorić[†],
Maja Petrović*, Marija Trenkić Božinović*

Klinički centar, *Klinika za očne bolesti, Niš; [†]Medicinski fakultet u Prištini sa sedištem u Kosovskoj Mitrovici, Kosovska Mitrovica; Klinički centar Srbije, [‡]Institut za očne bolesti, Beograd, Srbija

Apstrakt

Uvod. Ekstazi je ulični naziv za 3,4-metilendioksimetamfetamin (MDMA). Ova psihoaktivna „rekreativna“ droga široko se zloupotrebljava. Ekstazi povećava oslobađanje monoaminskih neurotransmitera uključujući serotonin i dopamin i inhibira preuzimanje i vezivanje serotonina. Kao posledica toga dolazi do midrijaze i sledstvenog povišenja intraokularnog pritiska (IOP) kod predisponiranih osoba. U radu prikazujemo redak slučaj akutno povišenog IOP nakon upotrebe ekstazija. **Prikaz bolesnika.** Bolesnica, u dobi od 38 godina, javila se doktoru zbog smanjene oštine vida i jakih bolova u levom oku i levoj polovini glave. Data je urgentna antiglaukomatozna terapija posle čega je došlo do povlačenja subjektivnih tegoba bolesnice i poboljšanja objektivnog nalaza. Anamnestički, otkriveno je da je bolesnica neposredno pre pojave tegoba uzimala ekstazi i da je sličan „napad“ imala i šest godina ranije nakon ušmrkavanja kokaina, ali se od tada nije javljala lekaru iako je imala sporadične „migrenozne“ bolove. Uvidom u predhodnu medicinsku dokumentaciju i naknadnim pregledom kojim su utvrđeni ekskavacija optičkog diska (C/D = 06), Bjerumov arkuatni skotom i postojanje iris platoa sa uzanim komornim uglom (Scheie II–III), postavljena je dijagnoza retkog unilateralnog iris plato sindroma levog oka. Mada je bolesnica obavestena o opasnim i moguće fatalnim posledicama zloupotrebe psihoaktivnih supstancija, nije nastavila lečenje. **Zaključak.** Upotreba ekstazija može dovesti do gubitka vida koji zahteva medikamentno i hirurško lečenje.

Ključne reči:

dužica, bolesti; dijagnoza; glaukom; n-metil-3,4-metilendokisamfetamin; poremećaji izazvani supstancama.

Abstract

Background. Courmon street name for 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (MDMA) is ecstasy. This widely abused “recreational” drug causes both an increased release of monoamine neurotransmitters, including serotonin and dopamine, and an increased reuptake inhibition of serotonin. As a consequence, mydriasis and increased intraocular pressure (IOP) in predisposed patients occur. We present herein a rare case of acute increased IOP after use of ecstasy. **Case report.** A female patient, aged 38 years, visited doctor complaining of a decreased vision acuity and severe pain in the left eye and in the left part of the head. The initial treatment was urgent antiglaucomatous therapy followed by withdrawal of subjective problems of the patient and improvement of objective finding. History taking procedure revealed that just before the onset of the pain the patient had used ecstasy and had had similar “experience” 6 years ago after cocaine snorting. She had not been to a doctor although she had experienced sporadic migrainous pain. Previous medical records excavation of revealed optic disk (cup-to-disk C/D=06), Bjerum arcuate scotoma and iris plateau with narrow chamber angle (Scheie II- III) so the diagnosis was a rare unilateral iris plateau syndrome of the left eye. Although the patient was given some pieces of information about the dangerous and possible deadly consequences of psychoactive substance abuse, she has not continued the treatment. **Conclusion.** Ecstasy abuse might cause a complete loss of vision, thus medicamentous and surgical treatment are obligatory.

Key words:

iris diseases; diagnosis; glaucoma; n-methyl-3,4-methylenedioxyamphetamine; substance-related disorders.

Uvod

Iris plato sindrom je retka vrsta primarnih angularnih glaukoma koji se karakteriše povišenim intraokularnim pritiskom (IOP) i sledstvenim promenama na optičkom disku kao

i odgovarajućim ispadima u vidnom polju. Praćen je postojanjem iris platoa, anatomske predispozicije, kada potpuno ravna dužica vrši naglu depresiju u korenom delu, blizu komornog ugla. Odsustvo pupilarnog bloka i balonirane dužice čini prednju očnu komoru normalne centralne dubine, veće

od 2,5 mm. Ovu anatomsku predispoziciju prvi put je opisao Barkana 1954, a Shaffar i Chandler 1955. definisali su postojanje iris plato sindroma^{1,2}.

Karakterističan je gonioskopski nalaz uzanog komornog ugla i pored normalne dubine prednje očne komore, pa prilikom midrijaze dolazi do blokiranja vrha komornog ugla, funkcionalno najvažnijeg dela, pri čemu ostaje slobodna samo prednja trećina korneoskleralnog trabekuluma. Postepeno zatvaranje komornog ugla prati goniosinehija koja se lako vidi gonioskopijom za razliku od klasičnih angularnih glaukoma³⁻⁵.

Klinička slika ovog sindroma različita je i varira od blagih formi koje protiču slično kao i primarni glaukomi otvorenog ugla, pa do urgentnih stanja akutnog napada glaukoma sa naglim skokom vrednosti IOP, bolovima i padom oštine vida. Ovo nastaje zbog naglog širenja zenice usled arteficialne upotrebe midrijatika ili primene farmakološki aktivnih supstancija koje dovode do midrijaze. Zato, jaki miotici predstavljaju lekove izbora u lečenju ove retke vrste angularnih glaukoma, a bazalna iridektomija ili laserska iridektomija nemaju ulogu u lečenju ove bolesti zbog karakteristične anatomske predispozicije i odsustva pupilarnog bloka⁶.

Prikaz bolesnika

Bolesnica, stara 38 godina, javila se na pregled zbog smanjene oštine vida i jakih bolova u levom oku i levoj polovini glave. Anamnestički, negirala je ranija očna, kao i druga oboljenja, alergiju na lekove i hranu, kao i opšta oboljenja u porodici. Majka joj je bolovala od glaukoma, a negirala je druga očna oboljenja u porodici. Dala je i podatak da je istog dana dobila glavobolju u levoj polovini glave, mučninu i „maglu“ pred levim okom. Tegobe su se pojačavale, sve dok je jaki bolovi u levom oku i levoj polovini glave nisu primorali da se javi oftalmologu. Bolovi su bili praćeni smanjenom oštrinom vida i „duginim bojama“ pri pogledu u sijalicu.

Pregledom, otkriven je potpuno uredan nalaz na desnom oku, dok su na levom oku bili prisutni skoro svi znaci akutnog napada glaukoma sa vidnom oštrinom 1/60 bez korekcije, intraokularnim pritiskom preko 50 mmHg, difuznim edemom epitela rožnjače, prednjom očnom komorom srednje dubine, i širokom, kružnom, centralno postavljenom zenicom, bez reakcije na svetlo.

Nakon stavljanja glicerinskih kapi, na zadnjem segmentu levog oka uočena je glaukomatozna ekskavacija C/D = 06, a gonioskopski nalaz ukazivao je na postojanje uzanog komornog ugla (vidljiva samo Schwalbeova linija i manji deo korneoskleralnog trabekuluma) i karakteristična slika iris platoa.

Nakon primenjene terapije: inhibitori ugljene anhidraze (2 tablete Diamox[®] od 250 mg), infuzije 250 mL, 20% Manitola, 2% sol. *Pilocarpine* (ukapavanje na 5 min), došlo je do sniženja vrednosti IOP i nestanka subjektivnih tegoba. Bolesnica je odbila da se hospitalizuje.

Na kontrolnom pregledu urađena su sledeća dopunska ispitivanja: gonioskopija *ou* (otvoren komorni ugao, srednje širok – vidljiva Schwalbeova linija i korneoskleralni trabe-

kulum, pigmentacija I po Scheie, prisutna slika iris platoa, bez drugih patoloških znakova); tonografske vrednosti su bile uredne (C = 0,18), a na standardnoj automatskoj perimetriji dobijena je karakteristična slika Bjerumovog arkuatnog skotoma. Posle dopunskih ispitivanja postavljena je dijagnoza retkog unilateralnog iris plato sindroma, a nakon ponovljenog ispitivanja otkriven je podatak da je bolesnica oko 2 časa pre pojave tegoba koristila ekstazi i da je sličan „napad“ imala i šest godina ranije. Po medicinskoj dokumentaciji, akutni napad povišenog intraokularnog pritiska imala je i tada nakon ušmrkavanja kokaina. U međuvremenu, bolesnica se nije javljala oftalmologu i nije koristila predloženu terapiju, iako je u više navrata imala „migrenozne napade“.

Bolesnici je ponovo savetovano medikamentno i hirurško lečenje i predočena opasnost od gubitka vida, ukoliko odmah ne pristane na hospitalizaciju. Ni narednih osam meseci nije se javila na pregled.

Diskusija

Poznato je da nekoliko vrsta droge mogu dovesti do nastanka glaukoma zbog zatvaranja komornog ugla, izazivajući suženje komornog ugla širenjem zenice, pomeranjem iridolentalne dijafragme napred (pupilarni blok) ili otokom cilijarnog tela⁷. N-metil 3,4-metilendioksi-metamfetamin (MDMA) je dobro poznat po svojoj cerebralnoj, kardiovaskularnoj, hepatičnoj i bubrežnoj toksičnosti. Opisani su obostrana paraliza šestog kranijalnog nerva, retinalna hemoragija i centralna serozna horioretinopatija nakon primene MDMA⁸⁻¹⁰. Kao sintetski derivat amfetamina on povećava oslobađanje monoaminskih neurotransmitera (serotonina, noradrenalina i dopamina) i inhibira preuzimanje serotonina u sinaptičkoj pukotini. To utiče na prečnik zenice uzrokujući midrijazu i oslabljenu ili potpuno ugašenu reakciju zenice na svetlost¹¹⁻¹⁵. Kod prikazane bolesnice, „migrenozni“ napadi verovatno su bili izazvani akutnim napadom glaukoma koji je nastao usled midrijaze izazvane udruženim serotoninergičkim i adrenergičkim efektom MDMA na oko predisponirane bolesnice sa uskim komornim uglom i postojanjem iris platoa.

Obostrani akutni napad glaukoma može se javiti i kao efekat mnogobrojnih lekova, selektivnih inhibitora serotonina, tricikličnih antidepresiva, sulfonamida, tetraciklina i nekih diuretika.

N-metil 3,4-metilendioksi-metamfetamin ima veliki uticaj na metabolizam serotonina sa sledstvenom midrijazom. Slabi antiholinergički ili midrijatički efekti droga sa „serotoninskim“ delovanjem dovoljni su za izazivanje akutnog napada glaukoma putem mehanizma sličnog onom od tricikličnih antidepresiva. Postoje brojna saopštenja o serotoninskoj inervaciji u oku i prisustvu serotonina i serotoninских receptora u očnoj vodici i cilijarnom telu. Iako je precizni mehanizam ovog dejstva još nepoznat, supracilijarna sekrecija, koja se javlja u oku ovih bolesnika, može biti dokaz serotoninergičkog dejstva ekstazija¹⁶⁻¹⁸.

Postepeno povećanje postsinaptičkog nivoa serotonina preko *feedback* mehanizma desenzibilizacije, koji reguliše nivo enzima u sintezi serotonina, može biti prouzrokovano

kontinuiranom upotrebom manjih količina droge sa kliničkom slikom hroničnog angularnog glaukoma^{19,20}.

Slično ekstaziju i kokain može prouzrokovati napad akutnog glaukoma. Kokain je prirodni alkaloid biljke *Erythroxylon coca* (Južna Amerika). Sem lokalnih efekata (dobar lokalni anestetik) ima i sistemska dejstva na kardiovaskularni i centralni nervni sistem. Kokain snažno potencira efekte noradrenalina jer sprečava njegovo preuzimanje i biološku inaktivaciju u sinaptičkoj pukotini (simpatikomimetsko delovanje). Tako u oku nastaje midrijaza koja kod anatomske predisponiranih osoba (iris plato) dovodi do blokiranja

nja komornog ugla i naglog porasta vrednosti IOP sa kliničkom slikom akutnog glaukoma³.

Zaključak

Upotreba narkotika tipa ekstazija može dovesti do gubitka vida koji zahteva medikamentno i hirurško lečenje. Kod bolesnika sa akutnim napadom glaukoma, hroničnim angularnim glaukomom i iris plato sindromom, neophodno je imati na umu supstancije zloupotrebe kao potencijalni etiološki faktor.

L I T E R A T U R A

1. Godel V, Stein R, Feiler-Ofry V. Angle-closure glaucoma: following peripheral iridectomy and mydriasis. *Am J Ophthalmol* 1968; 65(4): 555–60.
2. Gorin G. Shortening of the angle of the anterior chamber in angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1960; 49: 141–6.
3. Cvetković D, Kontić Đ, Hentova-Senčanić P. Glaucoma. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva; 1996. (Serbian)
4. Ritch R. Plateau iris is caused by abnormally positioned ciliary processes. *J Glaucoma* 1992; 1(1): 23–6.
5. Wand M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT. Plateau iris syndrome. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977; 83(1): 122–30.
6. He M, Friedman DS, Ge J, Huang W, Jin C, Cai X, et al. Laser peripheral iridotomy in eyes with narrow drainage angles: ultrasound biomicroscopy outcomes. *The Liwan Eye Study Ophthalmology* 2007; 114(8): 1513–9.
7. Tripathi RC, Tripathi BJ, Haggerty C. Drug-induced glaucomas: mechanism and management. *Drug Saf* 2003; 26(11): 749–67.
8. Schroeder B, Brieden S. Bilateral sixth nerve palsy associated with MDMA ("ecstasy") abuse. *Am J Ophthalmol* 2000; 129(3): 408–9.
9. Jacks AS, Hykin PG. Retinal haemorrhage caused by "ecstasy". *Br J Ophthalmol* 1998; 82(7): 842–3.
10. Hassan L, Carvalho C, Yannuzzi LA, Iida T, Negrão S. Central serous chorioretinopathy in a patient using methylenedioxymethamphetamine (MDMA) or "ecstasy". *Retina* 2001; 21(5): 559–61.
11. McCann UD, Ridenour A, Shabam Y, Ricaurte GA. Serotonin neurotoxicity after (+/-)3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; "Ecstasy"): a controlled study in humans. *Neuropsychopharmacology* 1994; 10(2): 129–38.
12. Rhee DJ, Goldberg MJ, Parrish RK. Bilateral angle-closure glaucoma and ciliary body swelling from topiramate. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(11): 1721–3.
13. Eke T, Carr S. Acute glaucoma, chronic glaucoma, and serotonergic drugs. *Br J Ophthalmol* 1998; 82(8): 976–8.
14. Craig JE, Ong TJ, Louis DL, Wells JM. Mechanism of topiramate-induced acute-onset myopia and angle closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2004; 137(1): 193–5.
15. Morton J. Ecstasy: pharmacology and neurotoxicity. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5(1): 79–86.
16. Farré M, de la Torre R, Mathúna BO, Roset PN, Peiró AM, Torrens M, et al. Repeated doses administration of MDMA in humans: pharmacological effects and pharmacokinetics. *Psychopharmacology (Berl)* 2004; 173(3–4): 364–75.
17. Postel EA, Assalian A, Epstein DL. Drug-induced transient myopia and angle-closure glaucoma associated with supraciliary choroidal effusion. *Am J Ophthalmol* 1996; 122(1): 110–2.
18. Tobin AB, Unger W, Osborne NN. Evidence for the presence of serotonergic nerves and receptors in the iris-ciliary body complex of the rabbit. *J Neurosci* 1988; 8(10): 3713–21.
19. Trittibach P, Frueh BE, Goldblum D. Bilateral angle-closure glaucoma after combined consumption of "ecstasy" and marijuana. *Am J Emerg Med* 2005; 23(6): 813–4.
20. Briley M, Moret C. Neurobiological mechanisms involved in antidepressant therapies. *Clin Neuropharmacol* 1993; 16(5): 387–400.

Rad primljen 20. X 2008.