

Regulamin ogłaszania prac

1. Redakcja „Kliniki Ocznej” przyjmuje do druku oryginalne prace doświadczalne i kliniczne oraz prace poglądowe i kazuistyczne. Ponadto publikuje artykuły redakcyjne, kronikę, streszczenia z obcego piśmiennictwa, wspomnienia pośmiertne, oceny książek, sprawozdania z działalności PTO i z wyjazdów zagranicznych, listy do Redakcji oraz komunikaty.

2. Przesyłając pracę do druku należy załączyć oświadczenie, podpisane przez pierwszego autora, że nie została ona przedtem ani równocześnie złożona do innego czasopisma. Prace kliniczne, w których prowadzone badania mogą przedstawić jakiegokolwiek ryzyko dla chorego muszą zawierać akceptację projektu badań przez właściwe terenowe Komisje Etyczne.

3. Maszynopis pracy w dwóch egzemplarzach należy przygotować z podwójnym odstępnem (do 30 wierszy na stronie), jednostronnie, z zachowaniem marginesu 4 cm z lewej strony. Należy używać zwykłego pisma bez podkreślenia i rozspacjowania. **Maszynopis musi być wyraźny, kontrastowy, przygotowany na maszynie o wyraźnej, czystej czcionce. W miarę możliwości prosimy o komputerowe przygotowanie prac, najlepiej w edytorze WordPerfect, z kontrastowym, starannym wydrukiem i z załączoną dyskietką, która zostanie zwrócona po wykorzystaniu.**

4. Objętość prac poglądowych nie może przekraczać 10 stron maszynopisu, doświadczalnych i klinicznych — 8 stron, kazuistycznych — 5 a pozostałych artykułów (sprawozdania, listy itp.) — 3 stron maszynopisu, łącznie ze streszczeniami, piśmiennictwem, tabelami i rycinami.

5. Strona tytułowa powinna zawierać pełne imię i nazwisko autora (wzgl. autorów), tytuł pracy, nazwę ośrodka, z którego praca pochodzi wraz z podaniem kierownika, adres do korespondencji a na końcu proponowane hasła w języku polskim i angielskim.

6. Na stronie 2 należy umieścić, zaopatrzone w tytuł pracy streszczenie w języku polskim i angielskim. **Streszczenie, o objętości 20-30 wierszy winno być opracowane według następującego schematu: cel pracy, badany materiał i zastosowana metodyka, wyniki, wnioski.** Od strony 3 od góry rozpoczyna się treść pracy. Wszystkie strony, włączając piśmiennictwo, podpisy rycin i tabele powinny być kolejno ponumerowane.

7. Układ prac oryginalnych powinien być standardowy tzn. zawierać: a) krótki wstęp będący wprowadzeniem do zagadnienia w oparciu o aktualny stan wiedzy, b) metodykę i materiał doświadczalny lub kliniczny, stanowiący przedmiot badań, c) wyniki ujęte w formie tabel i wykresów, z dokumentacją fotograficzną, d) omówienie wyników, e) wnioski, które nie mogą być powtórzeniem uzyskanych wyników.

Prace kazuistyczne muszą przedstawiać dobrze udokumentowane przypadki, szczególnie interesujące z klinicznego punktu widzenia.

8. Tabele i ryciny muszą być załączone oddzielnie, natomiast w tekście należy zaznaczyć miejsca, w których mają być one umieszczone wpisując w środku osobnego wiersza np. „Rycina 1”, czy „Tabela 1” (ryciny mają numerację arabską, tabele — rzymską). **Tabele powinny być pisane na maszynie, posiadać tytuł, nie mogą być zbyt obszerne i liczne oraz nie powinny stanowić zestawienia danych klinicznych dotyczących poszczególnych przypadków.**

9. Materiałem ilustracyjnym mogą być fotografie czarno-białe, o formacie co najmniej 6 × 6 cm lub rysunki wykonane starannie czarnym tuszem na kalce technicznej albo na białym kartonie. Na oddzielnej stronie należy podać podpisy pod rycinami. Natomiast na odwrotnej stronie rysunków i fotografii należy umieścić nazwisko autora, tytuł pracy, numer ryciny oraz umiejscowić jej górę.

10. Na kolejnej stronie należy podać wykaz pozycji piśmiennictwa (tylko tych na które autor powołuje się w tekście, jednocześnie w tekście mogą być tylko te nazwiska, które podane są w piśmiennictwie), nie więcej niż 15, ułożony w porządku alfabetycznym nazwisk autorów. Każda pozycja piśmiennictwa musi zawierać: nazwisko autora(ów), pierwsze litery imion, tytuł artykułu, tytuł czasopisma w przyjętym skrócie, tom, strony początkową i końcową, rok, a gdy chodzi o prace oddzielne (książki) nazwisko autora, pierwsze litery imion, tytuł pracy, tom oraz strony początkową i końcową, wydawcę, miejsce i rok wydania. Piśmiennictwo musi być pisane w ciągu pozycja za pozycją, przedzielane tylko myślnikami, w blokach po 10 pozycji, to znaczy, że od nowego wiersza zaczynają się pozycje 1 i 11.

11. Prace powinny być dobrze opracowane stylistycznie, według zasad pisowni polskiej. Redakcja zastrzega sobie prawo poprawiania w maszynopisie usterek stylistycznych i mianownictwa medycznego oraz dokonywania skrótów. **Prace przygotowane niezgodnie z regulaminem będą odsyłane autorom do poprawy.**

Andrzej Stankiewicz

Neurookulistyka — nowe wyzwania

Neuroophthalmology — new challenges

Pracę tę dedykuję Pani *Prof. dr hab. med. Zofii Krawczykowej*,
mojemu Pierwszemu Nauczycielowi neurookulistyki

Summary. The diagnosis of optic neuritis is based on clinical signs and symptoms. Ancillary testing has little medical value, but is helpful to evaluate the risk of developing multiple sclerosis and for counseling the patients. In contrast to the common belief, the usual therapy with oral prednisone may be harmful. Only megadosetherapy with 1000 mg methylprednisolone / day accelerates the recovery of visual function. Similar therapy is suggested in idiopathic intracranial hypertension. In patients with non — arteritic anterior ischemic optic neuropathy only optic nerve decompression sheath surgery is helpful.

Hasła: zapalenie nerwu wzrokowego, samoistne nadciśnienie śródczaszkowe, nienaczyniowa przednia neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego, dekompresja osłonek nerwu wzrokowego

Key words: optic neuritis, idiopathic intracranial hypertension, nonarteritic anterior ischemic neuropathy optic nerve, optic nerve decompression sheath

Kiedy w 1967 r. rozpoczynała się moja przygoda z neurookulistyką, podążając za *prof. Z. Krawczykową* na konsultacje do Kliniki Neurochirurgii nieodżałowanego Wielkiego Neurochirurga *prof. Jana Bromowicza*, z aparatury diagnostycznej dysponowaliśmy jedynie wziernikiem okulistycznym, tonometrem Schiötza, oftalmodynamometrem Sobańskiego, tablicami Snelena i polomierzem Foerstera. Z badań dodatkowych mogliśmy zlecić wykonanie rtg czaszki i oczodołu, oraz korzystać z wprowadzonych niedawno, jeszcze bardzo prymitywnych angiografii naczyń mózgowych czy flebografii oczodołu. Mimo tych skromnych możliwości rzetelnie określiliśmy wskazania okulistyczne do operacji guzów okolicy skrzyżowania wzrokowego, linii środkowej czy kąta mostowo-mózdkowego. Staraliśmy się, mimo prostego sprzętu poprawnie ocenić śródoperacyjnie spadek ciśnienia w tętnicy ocznej przy leczeniu tętniaków mózgu tak popularnym wtedy podwiązywaniem tętnicy szyjnej. To, że byliśmy przydatni wskazywały częste, praktycznie codzienne konsultacje w Klinice Neurochirurgii i Neurologii i rzadkie a jakże budujące pochwały nieskorego do takich wypowiedzi *prof. Bromowicza*.

Ile się od tego czasu zmieniło! Technika obrazowania ośrodkowego układu nerwowego (OUN) uzyskała doskonale możliwości związane z wprowadzeniem tomografii (TK) i rezonansu magnetycznego (MRI). Przepływy naczyniowe w naczyniach mózgowych i oczodołach ocenia się perfekcyjnie metodami ultradźwiękowymi i radiologicznymi, a pole widzenia coraz to doskonalszymi, skomputeryzowanymi polomierzami statycznymi czy dynamicznymi. Laserowa technika skaningowa pozwala na trójwymiarową analizę tarczy nerwu wzrokowego i układu naczyń w OUN. Do tego elektrofizjologia układu wzrokowego poczyniła takie postępy, że określenie miejsca uszkodzenia drogi wzrokowej stało się łatwe i rutynowe. Mówią o tym liczne prace przedstawiane również i na tym Zjeździe. Czy więc neurookulistyka, ważna gałąź okulistyki mimo wielu porażek i sukcesów klinicznych — to przecież o okulistyce mówiono, że obok psychiatrów „hoduja” najwięcej guzów mózgu — ma być dziedziną oddaną w ręce techników i laborantów, którzy wykonują i analizują zapisy „wypluwane” przez nowoczesny sprzęt diagnostyczny? Czy rzeczywiście lekarz okulista ma ograniczyć się do kierowania chorego na określone badania i to ma być jego jedyna rola w procesie diagnozowania i leczenia chorób związanych z OUN? Oczywiście nie — o ile podejmujemy wyzwanie nowego spojrzenia na choroby OUN i przedstawimy nasze myślenie i nasze działania jako nowe problemy związane z chorobą i chorym.

Z Katedry i Kliniki Okulistyki

AM w Białymstoku

Kierownik: *prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz*

Reprint requests to:

Prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

ul. Szpitalna 35a m. 11, Białystok

Jakie to wyzwania u progu XXI w. stają przed neurookulistyką? Ciągłe pierwszym i najważniejszym problemem okulisty wśród chorób OUN są choroby nerwu wzrokowego a wśród nich zapalenie nerwu wzrokowego (NO) — neuritis optica.

Poświęcamy mu jedną sesję naszego Zjazdu stąd szerzej nim się zajmę.

Jako zapalenie nerwu wzrokowego określa się demielinizujące zapalenie mogące występować samodzielnie lub w związku ze sclerosis multiplex (SM) czy innymi chorobami układowymi. Od czasu wprowadzenia sterydów w latach 50-tych ciągle dyskutowana jest ich skuteczność w leczeniu NO. I jakkolwiek liczne publikacje nie potrafiły wykazać korzyści sterydoterapii w chorobie charakteryzującej się znaczną spontaniczną remisją objawów¹³ zadziwiająco i przerażająco konsekwentnie stosowano je i stosuje się je dalej doustnie u chorych z NO, nie bacząc na ryzyko powikłań i efektów ubocznych. I dotyczy to nie tylko Europy, ale i USA, gdzie 65% okulistów i 90% neurologów stosuje rutynowo doustnie sterydy w NO¹¹. Dopiero opublikowane na początku lat 90-tych Studium Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT)^{2,13} przyniosło wreszcie właściwe wyjaśnienie podstaw i zasad sterydoterapii w NO. Wyniki tego Studium muszą zostać ocenione w trojaki sposób.

Wpływ terapii na szybkość zdrowienia, na organiczny efekt końcowy i na liczbę nawrotów choroby

Nie wdając się w szczegółowy opis zastosowanych w Studium metod badawczych przedstawiam skróto-wo uzyskane wyniki badań wybranych 457 chorych z ostrym, jednak nie dłużej niż 8 dni trwającym NO. I tak doustnie podawany prednizon okazał się w tych badaniach równie nieskuteczny jak placebo, zarówno jeśli chodzi o szybkość zdrowienia jak i również uzyskane efekty widzenia. Natomiast grupa z dożylnie podawanymi, uderzeniowymi dawkami metyloprednizolonu wykazywała szybsze zdrowienie niż grupa placebo. Szczególnie wyraźna była różnica między 4 a 15 dniem choroby, później jednak powoli zmniejszał się efekt terapeutyczny. Mimo wszystko jeszcze po 6-ciu miesiącach znajdowano w porównaniu do grupy placebo istotną statystycznie poprawę widzenia kontrastowego, barwnego i pola widzenia. Najszybsze zdrowienie i poprawę funkcji wzrokowych wśród poddanych dożylniej terapii pacjentów mieli ci spośród nich, u których początkowa ostrość wzroku była mniejsza niż 0,1.

Najbardziej jednak interesującym wynikiem Studium ONTT jest ocena wpływu różnych form leczenia na liczbę nawrotów chorobowych i manifestację objawów SM. I tak po 2 latach w grupie z doustnym podawaniem prednizonu wystąpiło 2 x więcej przypadków wznowy NO niż w grupie placebo.

Natomiast w grupie z dożylnym podawaniem uderzeniowych dawek sterydów w 6 i 24 m-ce po ostrym NO stwierdzono tylko 13% nawrotów, przy 15% dla placebo i aż 27% dla sterydów podawanych

doustnie. I były to różnice statystycznie znamienne (dla placebo i doustnych sterydów $p = 0,02!$). Należy więc stwierdzić, że szeroko rozpowszechnione leczenie NO sterydami podawanymi doustnie jest w przypadku NO nieskuteczne, a przy tym na dłuższą metę przynosi choremu szkodę przez to, że wzmacnia liczbę nawrotów choroby, a wielce możliwe także manifestację objawów SM.

Do codziennej praktyki ze Studium ONTT można wprowadzić następujące istotne wskazówki^{2,13,20}:

1. Przy ostrym NO z ostrością niższą niż 0,1 należy po uwzględnieniu odpowiednich przeciwwskazań zastosować dożylną dawkę uderzeniową 1000 mg (4×250 mg lub 2×500 mg) metyloprednizolonu minimum przez 3 dni, szczególnie gdy choremu zależy na szybkim cofnięciu się objawów choroby. Pacjenta, który mimo stosunkowo niewielkiego ryzyka nie może się zdecydować na powyższą terapię, nie należy do niej namawiać, stwarzając mu nadzieję (ze względu na wyniki ONTT), że w końcu w dłuższym czasie jego funkcje wzrokowe osiągną poziom zbliżony, jak u leczonych wyżej chorych. Także w przypadkach z niemal całkowitą utratą widzenia, lub trwającym dłużej niż 7 dni NO nie należy rezygnować ze sterydoterapii uderzeniowej, ponieważ i w tych przypadkach możliwe jest wyzdrowienie wskutek podjętego leczenia.

2. Przy NO z ostrością 0,4-0,1 wskazane jest również rozważenie podawania uderzeniowych dawek sterydów dożylnie, ponieważ i w tej grupie uzyskuje się szybszy powrót funkcji wzrokowych.

3. W przypadku ostrości 0,5 lub lepszej w przebiegu NO należy ograniczyć się do niezwykle starannej obserwacji klinicznej i przygotować chorego na zazwyczaj prawidłową, pełną spontaniczną remisję objawów.

Czy rozpoznanie NO jest obecnie łatwiejsze niż dawniej? Wg autorów ONTT¹³ do rozpoznania NO wystarczy jedynie staranna diagnostyka neurookulistyczna, a tym samym bardzo dalsza diagnostyka (KT, MRI, itp.) jest niepotrzebna. Jest to ważny, ekonomiczny aspekt. Proponowany podstawowy program neurookulistyczny przez ONTT to: 1) Szczegółowy wywiad (incydenty wcześniejszych zaburzeń widzenia, liczne objawy neurologiczne jak: parestezje, przemijające parezy, nietrzymanie moczu, zawroty głowy, oczopląs). 2) Określenie obiektywnej ostrości wzroku. 3) Test zmiennego oświetlenia źrenic. 4) Test widzenia barwnego i doboru wysycenia barw. 5) Ocena widzenia kontrastowego (test szarości). 6) Ocena pola widzenia. 9) Badanie ruchomości gałek ocznych z oceną występowania oftalmoplegii wewnętrznej, zewnętrznej, częściowej, całkowitej. 10). Ocena dna oka.

Dodatkowo w rejonach endemicznych należy przeprowadzić badania w kierunku Boreliozy³. U tych chorych należy wstrzymać się ze sterydoterapią, która może doprowadzić do dramatycznego pogorszenia stanu pacjenta.

Wyniki badań ONTT wykazały, że typowy pacjent z NO to młoda kobieta z trwającym wiele dni upośledzeniem widzenia jednego oka, z bólami tego oka nasilającymi się wraz z ruchami przy prawidłowej (65%) lub zatartej (35%) tarczy nerwu wzrokowego.

Na marginesie badań i wskazań ONTT powstaje pytanie, czy diagnostykę NO ograniczyć tylko do neurookulistycznej, czy pogłębić ją dalszymi, często drogimi badaniami? Chociaż autorzy ONTT¹³ wskazują, że dalsza diagnostyka nie ma wpływu na nasze postępowanie lecznicze, to dla samego chorego ważna może być informacja o dalszym przebiegu choroby, jej podłożu i rokowaniu. Tak więc decyzja co do dalszej pogłębionej diagnostyki musi być ściśle powiązana z decyzją informowania pacjenta o przebiegu choroby. W tych przypadkach pogłębiamy naszą diagnostykę poza w/w podstawowymi testami o: 6.9,15,16,18,23. 1) Pełne badania neurologiczne łącznie z testami elektrofizjologicznymi (VER — potencjały wzrokowe, AEP — słuchowo prowokowane potencjały z pnia mózgu, SSEP — somatosensoryczne potencjały wywołane). 2) TK i MRI. 3) Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (MR) pod kątem zmian oligoklonalnych, oceny białek MM (o średniej masie cząsteczkowej), poszukiwanie cytokiny TNF.

Celem tych badań jest wykrycie oprócz klinicznej objawowej NO także klinicznych lub subiektywnych oznak demielinizacji, czy też wskaźników wysokiego ryzyka SM. Badania takie przeprowadzane w Norwegii^{6,23} u chorych z pierwotnie izolowanym NO wykazały, że objawy SM pojawiły się w ciągu 2-11 lat (średnio 3-4 lata) po incydencie zapalnym u 79% chorych ze zmianami oligoklonalnymi MR, ale tylko u 10% bez tych zmian. Zmiany MR miały ścisłą korelację z ogniskami demielinizacyjnymi w CT i MRI. W Studium ONTT¹³ okazało się ponadto, że z SM silniej związane są pozagalkowe zmiany zapalne niż wewnątrzgalkowe NO. Chociaż u dzieci NO jest częściej obustronne i objawia się przeważnie jako postać wewnątrzgalkowa, rokowanie mimo ciężkiego przebiegu jest korzystne⁴. Tym niemniej nie można wykluczyć, że u części odpowiada ono za przypadki jednostronnego niedowidzenia bez wady wzroku.

W różnicowaniu NO rzadkim, ale koniecznym do wzięcia pod uwagę objawem jest ostrość, szybka utrata widzenia w przebiegu rzekomego guza mózgu (pseudotumor cerebri) czyli samoistnego nadciśnienia śródczaszkowego (IIH). Choroba dotyczy głównie młodych kobiet i charakteryzuje się obrzękiem tarcz nn. wzrokowych i wzrostem ciśnienia śródczaszkowego bez obecności guza mózgu lub zamknięcia przepływu międzykomorowego^{24,25}. Praktycznie poza bardzo rzadkim porażeniem n. VI nie występują tu żadne objawy neurologiczne. Z objawów okulistycznych poza nagłą, szybką utratą ostrości wzroku i dyschromatopsją, w przypadku z zachowanym wystarczającym widzeniem stwierdza się zmiany w polu widzenia polegające na powiększeniu płamy ślepej i obwodowym zmniejszeniu koncentrycznym²⁵.

Zdiagnozowanie IIH jest obecnie stosunkowo łatwe, a postępowanie terapeutyczne jest zbliżone do stosowanego w NO¹⁰. Zaleca się dożylnie podawanie 1000 mg metyloprednizolonu (4×250 mg) w połączeniu z doustnym acetazolamidem (2×500 mg) pod osłoną ranaitydyny (2×150 mg). W typowych przypadkach radykalna poprawa występuje już po 3-4 dniach²⁵. Brak poprawy w ciągu 5 dni jest wskazaniem do dekompresji osłonek nerwu wzrokowego.

I tak oto doszliśmy do kolejnego wyzwania dla neurookulistów — zabiegów dekompresji nerwu wzrokowego. Co prawda były one stosowane od dawna przez neurochirurgów, ale tylko w przypadkach pourazowego ucisku na nerw uszkodzony w kanale przez odłamy kostne, obrzęk lub krwaki. Do 1989 r. okuliści nie leczyli jednak nienaczyniowej przedniej neuropatii nerwu wzrokowego (NAION). Ten zespół chorobowy, atakujący pacjentów w średnim i starszym wieku daje znaczną dewastację widzenia, a ponieważ w 40% przypadków dotyczy obu oczu prowadzi do praktycznej ślepoty u tych chorych, gdyż aż w 45% ostrość wzroku po zakończeniu choroby jest niższa niż 0,1¹². Choroba jest oporna na sterydy w przeciwieństwie do arteritis temporalis, a żadne inne leczenie zachowawcze (leki poprawiające krążenie, diphenylhydantoina), też nie daje wyników. Dopiero zaproponowana przez *Sergotta*¹⁷ w 1989 r. dekompresja osłonek nerwu wzrokowego (ONDS), stała się zaakceptowaną ostatnią procedurą leczniczą u tych skazanych na utratę widzenia chorych.

Ideą operacji było obniżenie podwyższonego międzyosłonkowego ciśnienia w pozagalkowej części nerwu wzrokowego, o czym miało świadczyć ultrasonograficzne pogrubienie 0,5%-25% nerwu wzrokowego u tych chorych¹⁷. Okazało się jednak w badaniach powołanej przez Narodowy Instytut Oka w Bethesda grupy Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial (IONDT)⁸, że ciśnienie międzyosłonkowe u operowanych chorych było w granicach normy. Być może operacja obniżając ciśnienie poniżej normalnego poziomu prowadzi do poprawy perfuzji naczyniowej w tej okolicy. Badania kolorową techniką Dopplerowską wykazują poprawę przepływu w tętnicy ocznej i tętnicach rzęskowych tylnych po operacjach ONDS⁵, co potwierdza tę hipotezę.

Chociaż w chorobie zdarzają się samoistne remisje (5%-33% bez oceny standaryzowanych metod)¹ IONDT zaleca stosowanie dekompresji ONDS w ciągu pierwszych 14 dni od wystąpienia objawów NAION u chorych, u których ostrość wzroku spadła poniżej 5/16 (0,3)⁸. Chory z lepszą ostrością wzroku winni być dokładnie obserwowani (możliwość samoistnej remisji), a w przypadkach stopniowego pogorszenia widzenia (PION — progressive ischemic optic neuropathy) powinni być poddani operacji najdalej w ciągu 5 tyg.¹⁹. Późniejsze wkraczanie chirurgiczne nie daje poprawy⁷ i w zasadzie należy czekać na samoistną remisję objawów, tym bardziej, że sama operacja nie jest zupełnie bezpieczna¹⁴. Może dalsze badania IONDT wniosą tu coś nowego i bardziej optymistycznego.

Na zakończenie wspomnę o największym wyzwaniu neurookulistyki — wyzwaniu XXI w. — możliwości regeneracji (odrostania) włókien nerwu wzrokowego. W ciszy pracowni neuropatologicznych, biochemicznych, neurofarmakologicznych trwa zapoczątkowany w latach 80-tych wyścig — kto pierwszy zmusi komórkę zwojową siatkówki człowieka do ponownego odtworzenia zniszczonego aksonu. Na wyniki tych badań, które nie wątpię, że przyniosą zespołowi badaczy Nagrodę Nobla czekają miliony chorych, którzy nieodwracalnie utracili wzrok w wyniku przerwania ciągłości nerwu wzrokowego. Po początkowym entuzjazmie połowy lat 80-tych, o czym już pisałem^{21,22}, kiedy to niektóre laboratoria podawały ponowny odrost przeciętego aksonu komórki zwojowej siatkówki u ryb, następne dziesięciolecie nie wniosło tak rewelacyjnych doniesień. Trwa żmudna weryfikacja wielu obiecujących substancji, które co prawda działają na wyizolowaną komórkę zwojową, nie działają jednak w warunkach żywej siatkówki. Bariery immunologiczne, biochemiczne, neurohormonalne siatkówki są silne i trwałe i dotąd niepokonane. Pokonanie ich to przywrócenie widzenia wielu niewidomym i pierwszy krok umożliwiający przeszczepę siatkówki.

Piśmiennictwo

1. Barret D., Glaser J., Schatz N., Winterkorn J.: Spontaneous recovery of vision in progressive anterior ischemic optic neuropathy. *J. Clin. Neuroophthalmol.* 12: 219-225 (1992). — 2. Beck, R. et al.: Optic Neuritis study group. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The optic neuritis study group. *N. Engl. J. Med.* 326: 581-588 (1992). — 3. Bialasiewicz A., Huk W., Druschky F., Naumann G.: Borelia burgdorferi — Infektion mit beidseitiger. Neuritis nervi optici und intrazerebralen Demyelinisierungsherden. *Klin. Mbl. Augenhk.* 195: 91-94 (1989). — 4. Farris B., Pickard D.: Bilateral postinfectious optic neuritis and interavenous steroid therapy in children. *Ophthalmology* 97: 339-345 (1990). — 5. Flaherty P., Sergott R., Lieb W., Bosley T., Savino P.: Optic nerve sheath decompression may improve blood flow in anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 100: 297-302 (1993). — 6. Frederiksen J., Larsson H., Henriksen O., Olesen J.: Magnetic resonance imaging of the

brain in patients with acute nonsymptomatic optic neuritis. *Acta Neurol. Scand.* 80: 512-517 (1989). 7 — Glaser J., Teimary M., Schatz N. J.: Optic nerve sheath fenestration for progressive ischemic optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 112: 1047-1050 (1994). — 8. Kelman S.: The ischemic optic neuropathy decompression trial. *Arch. Ophthalmol.* 11: 1616-1618 (1993). — 9. Leys M., Candace C., De Rouck A., Odum J.: Deletion of hidden visual loss in multiple sclerosis: a comparison of pattern reversal visual evoked potentials and contrast sensitivity. *Doc. Ophthalmol.* 77: 255-264 (1991). 10. Liu G., Glaser J., Schatz N.: High dose methylprednisolone and acetazolamide for visual loss in pseudotumor cerebri. *Amer. J. Ophthalmol.* 118: 88-96 (1994).

11. Mehdorn E.: Was gibt es Neues in der Neuroophthalmologie. *Klin. Mbl. Augenhk.* 203: 159-166 (1993). — 12. Movsas T., Kelman S., Elman L., Dickerson K., Min Y-I.: The natural course of non-arteritic ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol.* 42: 951 (1991). — 13. Optic neuritis study group. The clinical profile of neuritis. Experience of optic neuritis treatment trial. *Arch. Ophthalmol.* 109: 1673-1678 (1991). — 14. Plotnik J., Kosmorsky G.: Operative complications of optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 100: 683-690 (1993). — 15. Rizzo J., Lessell S.: Disk of developing multiple sclerosis after uncomplicated optic neuritis: a long term prospective study. *Neurology* 38: 185-190 (1988). — 16. Selmaj K., Brosnau C., Raine C.: Colocalization of lymphocytes bearing gamma delta T-cell receptor and heat shock hsp65 + oligodendrocytes in multiple sclerosis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88: 6452-6456 (1991). — 17. Sergott R., Cohen M., Bosley T., Savino P.: Optic nerve sheath decompression may improve the progressive form of ischemic optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 107: 1743-1754 (1989). — 18. Slamonis Th., Mucklin R., Frenkel M., Lim J., Hillman D.: What to tell the patients with optic neuritis about multiple sclerosis. *Surv. Ophthalmol.* 35: 47-50 (1991). — 19. Spoor T., McHenry M., Lau-Sickon L.: Progressive and static ischemic optic neuropathy treated by optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 100: 306-311 (1993). — 20. Spoor T., Rockwell D.: Treatment of optic neuritis with intravenous megadose corticosteroids — a consecutive series ophthalmology. 95: 131-134 (1988).

21. Stankiewicz A.: Wybrane aspekty neurotransmisji w siatkówce. *Klin. Oczna* 86: 275-278 (1984). — 22. Stankiewicz A., Rudobielska I.: Zastosowanie tauryny w zaniku nerwu wzrokowego. *Klin. Oczna* 87: 245-246 (1985). — 23. Stendhal-Brodin L., Link H.: Optic neuritis: oligoclonal bands increase the risk of multiple sclerosis. *Acta Neurol. Scand.* 67: 301-304 (1983). — 24. Wall M.: Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol. Clin.* 9: 73-77 (1991). — 25. Wall M., George D.: Idiopathic intracranial hypertension. A prospective study of 50 patients. *Brain* 114: 155-163 (1991).

Praca wpłynęła: 14.04.1995 (273)

Ariadna Gierek-Lapińska, Andrzej Szymański, Stanisława Gierek-Kalicka,
Marek Rzendkowski i Sławomir Janiec

Trójwymiarowa analiza tarczy nerwu wzrokowego za pomocą skaningowej tomografii laserowej

Three dimensional analysis of the optic disc with scanning laser tomography

Summary. The aim of the study was to evaluate the optic disc's topography, to compare it with conventional photographs and with defect of the visual field in glaucomatous patients. We performed our study in 18 glaucomatous and 19 healthy control subjects with laser tomographic scanning ophthalmoscope (TopSS™, Laser Diagnostic Technologies Inc.) and compared the results with those in the photographic method. Defect of the visual field was assessed with „Octopus 1-2-3” using the GL programme GL. A topographic image of the cup area in control subjects and the neuroretinal rim area in glaucomatous subjects obtained with TopSS was smaller than in the photographic method ($p < 0.05$ and $p < 0.01$ respectively). Mean values of cup volume in control and glaucomatous subjects were 0.222 mm^3 ($SD = 0.011$) and 0.619 mm^3 ($SD = 0.021$) respectively. A correlation between the optic disc parameters obtained in TopSS examinations and the mean defect of the visual field was statistically significant in glaucomatous patients. Topographic results of optic disc obtained by TopSS allow for an accurate assessment of optic nerve damage.

Hasła: skaningowa tomografia laserowa tarczy nerwu wzrokowego
Key words: optic nerve head analyzer

Idee biomorfometrycznej, komputerowej analizy tarczy nerwu wzrokowego, szczególnie w przypadku jaskry, zaczęto realizować około 1987 roku wykorzystując technikę laserową⁷. Pierwsze badania topometryczne tarczy wykonywano instrumentami: Optic Nerve Head Analyzer — Rodenstock, Imagent Topcon — Topcon, Laser Tomographic Scanner — Heidelberg, Humphery Fundus Analyzer, Laser Scan Ophthalmoscope — Zeiss⁴. Przegląd tych instrumentów świadczy o atrakcyjności celu jakim jest ustalenie parametrów morfometrycznych tarczy zdrowego oka oraz powtarzalności pomiarów morfometrycznych tarczy zarówno w przypadku tarczy oka zdrowego jak i oka z różnymi schorzeniami^{3,4,6,7,8}. W obecnym czasie znaczny postęp w dziedzinie badań biomorfometrycznych tarczy (in vivo) prezentuje laserowa technika topometryczna², w której badania przeprowadzane są za pomocą laserowego oftalmoskopu skaningowego systemu TopSS firmy LDT. Warto

zwrócić uwagę na fakt, że technika ta jest ciągle doskonała. Laserowy oftalmoskop skaningowy systemu TopSS firmy LDT może wykonać pomiary i obliczenia szeregu parametrów biomorfometrycznych tarczy nerwu wzrokowego.

Celem pracy było porównanie parametrów tarczy oka zdrowego z podobnymi parametrami oka z rozpoznaną jaskrą, porównanie obrazu tarczy uzyskanego za pomocą fotografii konwencjonalnej z obrazem systemu TopSS, oraz ocena powtarzalności pomiarów topometrycznych przeprowadzonych systemem TopSS.

Materiał i metodyka

Laserowy oftalmoskop skaningowy systemu TopSS firmy LDT wykorzystuje światło lasera o długości fali 780 nm do tworzenia obrazów tomograficznych o dużej rozdzielczości, a uzyskane obrazy rejestrowane są techniką cyfrową. System TopSS automatycznie w czasie poniżej 1 sekundy wykonuje 32 zdjęcia warstwowe i od razu dokonuje obliczeń pozwalających na stworzenie przez komputer trójwymiarowego, przestrzennego obrazu tarczy nerwu wzrokowego.

Z I Katedry i Kliniki Okulistyki Śląskiej AM w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. Ariadna Gierek-Lapińska

Reprint requests to:
Prof. dr hab. Ariadna Gierek-Lapińska
ul. Drozdów 11 D, 40-530 Katowice