

and dilative cardiomyopathy. *Hum Pathol.* 123: 1431-1437 (1992). — 10. *Norby S., Lestienne P., Nelson I., Nielsen I. M., Schmalbruch H., Sjo O., Warburg M.*: Juvenile Kearns-Sayre syndrome initially misdiagnosed as a psychosomatic disorder. *J. Med. Genet.* 31: 45-50 (1994).

11. *Obermaier-Kusser B., Muller-Hocker J., Nelson et al.*: Widespread tissue distribution of mitochondrial DNA deletion in Kearns-Sayre syndrome. *Neurology* 40: 24-28 (1990). — 12. *Ogasahara S., Yorifuji S., Nishikawa V., Takahashi M., Wada K., Hazama T., Nakamura Y., Hashimoto S., Kono N., Tarui S.*: Improvement of abnormal pyruvate metabolism and cardiac conduction defect with coenzyme Q (10) in Kearns-Sayre syndrome. *Neurology* 35: 372-377 (1985). — 13. *Schapira A. H. V.*: Mitochondrial disorders. *Current Opinion in Genetics and Development* 3: 457-465 (1993). — 14. *Schon E. A., Rizzuto R., Moraes C.*

T., Nakase H., Zeviani M., Di Mauro S.: A direct repeat is a hotspot for large — scale deletion in human mitochondrial DNA. *Science* 244: 346-349 (1989). — 15. *Shanske S., Moraes C. T., Lombes A. et al.*: Widespread tissue distribution of mitochondrial DNA deletion in Kearns-Sayre syndrome. *Neurology* 40: 24-28 (1990). — 16. *Shastri B. S.*: Retinitis pigmentosa and related disorders: phenotypes of rhodopsin and peripherin/RDS mutations. *Am. J. Med. Genet.* 52: 467-474 (1994). — 17. *Suomalainen A., Kaukonen J., Amati P., Timonen R., Haltia M., Weissenbach J., Zeviani M., Somer H., Peltonen L.*: An autosomal locus predisposing to deletions of mitochondrial DNA. *Nature Genetics* 9: 146-151, (1995).

Praca wpłynęła: 14.04.1995 (284)

Bronisława Koraszewska-Matuszewska, Elżbieta Samochowiec-Donocik
i Ewa Rynkiewicz

Zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci i młodzieży

Optic neuritis in children and adolescents

Summary. The aim of the study was to analyse the cause, course and results of treatment in cases of optic nerve inflammation, including frequency of recurrences. One hundred and ten children aged 2-18 years treated in our clinic from 1989 to 1994 were examined. Mean age was 13 years. Bilateral inflammation was found in 60% of cases, 176 eyes were assessed. The disease was more frequent in autumn, winter. In children below 14 (62%) inflammation concerned the intraocular part of the nerve while in older children it was mainly retrobulbar. Recurrence of the disease was observed in 1/3 of cases. In younger patients, the cause of the inflammation was usually viral infectious disease or chronic focal infection. In older children, the main causes were trauma or underlying neurological diseases. The treatment administered resulted in a normalisation of the visual field in more than half of the cases and visual acuity improvement in 73,5% of cases after retrobulbar inflammation, and in 75% of cases after intrabulbar inflammation. During an average follow-up of 3 years, full visual acuity was achieved in 56% of eyes after retrobulbar inflammation and 46% of eyes after intrabulbar inflammation. Signs of post-inflammatory neuropathy were present in 46% of eyes. Full recovery of visual function was achieved especially in those cases where it was not deeply decreased during the disease.

Hasła: zapalenie nerwu wzrokowego, przyczyny, nawroty, wyniki leczenia

Key words: optic neuritis, causes, recurrences, treatment results

Neuropatie zapalne nerwu wzrokowego u dzieci są jednym z cięższych schorzeń okulistycznych, bowiem częściej niż u dorosłych dotyczą obu nerwów wzrokowych^{3,6} i pomimo intensywnego leczenia w dużym procencie przypadków doprowadzają do trwałego obniżenia ostrości wzroku⁵. Stwierdzono, że z powodu neuropatii zapalnych hospitalizowanych jest na oddziałach okulistycznych 0,97% — 3% chorych⁷, a nawrotowy charakter tego schorzenia w przebiegu stwardnienia rozsianego zmusza do leczenia szpitalnego od 2 do 4 krotne³.

Celem naszej pracy była analiza przyczyn i przebiegu zapaleń nerwu wzrokowego (n. II) z uwzględnieniem sezonowości występowania, wyników leczenia i częstości nawrotów.

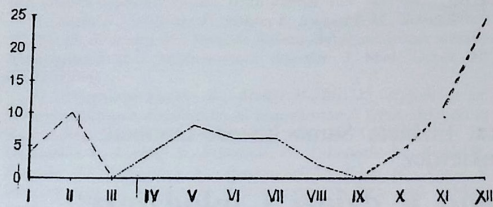
Material i metodyka

Materiał stanowiło 110 dzieci leczonych w naszej klinice od 1989 do 1994 roku, t.j. 40 chłopców (36%)

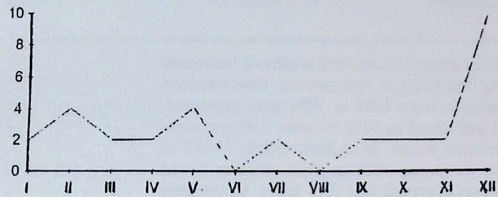
i 70 dziewczynek (64%), w wieku od 2-18 lat. Średnia wieku dla zapaleń wewnątrzgałkowych wynosiła 11,8 lat a dla zapaleń pozagałkowych 13,6 lat. Obserwowane dzieci podzielono na 2 grupy w zależności od objawów klinicznych zajęcia procesem chorobowym odcinka wewnątrz lub pozagałkowego. Pozagałkowe zapalenie n. II wystąpiło u 48 dziewczynek, przy czym u 34 doszło do zajęcia procesem chorobowym obu nerwów wzrokowych w odstępie od 1 do 7 dni. Wewnątrzgałkowe zapalenie stwierdzono u 22 dziewczynek, w tym jednostronne u 8, a obustronne u 14. U chłopców zapalenie pozagałkowe wystąpiło w 30 przypadkach, w tym obustronne u 14, a jednostronne u 16, natomiast wewnątrzgałkowe zapalenie stwierdzono u 10 chłopców, przy czym obustronne u 4, jednostronne u 6 (5,5%). Jednorazowo szpitalnie leczonych było 68 dzieci (62%), w 42 przypadkach (38%) stwierdzono nawrót choroby w odstępie od 4 tygodni do 2 lat, w tym u 8 dzieci (7%) trzykrotnie. Najczęściej (31 przypadków) obserwowano to w 2-4 miesiące po poprzednim incydencie. W 19 przypadkach nawrót zapalenia dotyczył odcinka wewnątrzgałkowego, w pozostałych przypadkach odcinka pozagałkowego n. II. Porę roku, w której wystąpiło zachorowanie ilustruje rycina 1.

Skargi z jakimi dzieci zgłaszały się do leczenia zestawiono w tabeli I.

Z Kliniki Okulistyki Dziecięcej I Katedry Okulistyki Śląskiej AM w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. Bronisława Koraszewska-Matuszewska
Reprint requests to:
Prof. dr hab. Bronisława Koraszewska-Matuszewska
ul. Zwirki i Wigury 15, m. 31, 40-063 Katowice



Ryc. 1. Sezonowość występowania zapalenia n. II w odcinku pozagąłkowym



Sezonowość występowania zapalenia n. II w odcinku wewnątrzgałkowym

Tabela I
Objawy subiektywne

Objawy	Zapalenie wewnątrzgałkowe		Zapalenie pozagąłkowe	
	liczba dzieci	%	liczba dzieci	%
bóle oczu	4	3,6	56	50,9
mgła przed okiem	8	7,3	8	7,3
plama w polu widzenia	8	7,3	8	7,3
obniżenie ostrości wzroku	10	9,1	4	3,6
zaniewidzenie	2	1,8	2	1,8

U wszystkich dzieci wykonano badanie okulistyczne z oceną ostrości wzroku do dali i bliży, po wyrównaniu uprzednio oznaczonej refrakcji. Mierzono ciśnienie wewnątrzgałkowe, badano poczucie barwy na tablicach Ishihary, oceniano reakcję źrenic na światło. W przypadkach gdzie było to możliwe z uwagi na wiek dziecka, wykonano badanie pola widzenia kinetyczne metodą Goldmanna, a w pojedynczych przypadkach pola widzenia statyczne aparatem Octopus. Oceniano przedni odcinek gałki ocznej w biomikroskopie oraz dno oka oftalmoskopowo. We wszystkich przypadkach wykonano angiografię fluoresceinową. Wszystkie dzieci konsultowane były neurologicznie a diagnostykę w wątpliwych przypadkach poszerzono o tomografię komputerową i rezonans magnetyczny.

Wyniki

Etiologię zapalenia nerwu wzrokowego w zależności od wieku chorych przedstawia tabela II. We wszystkich przypadkach stwierdzono nieprawidłową reakcję źrenic na światło pod postacią jej zwolnienia,

objawu Marcusa-Gunna lub jej braku. Spośród badanych 41,8% dzieci prawidłowo rozpoznawało barwy na tablicach Ishihary. W polu widzenia obserwowano pojawienie się mroczków centralnych i ograniczenia obwodowe, co ilustruje tabela III. U wszystkich dzieci z zapaleniem odcinka wewnątrzgałkowego wykazano w angiografii obecność przecieku fluoresceiny, natomiast w 42 przypadkach ujawniono częściowy zanik nerwu wzrokowego. Ostrość wzroku w chwili zgłoszenia się do szpitala, bezpośrednio po leczeniu szpitalnym i w okresie kontroli zestawiono w tabeli IV.

Tabela II
Etiologia pozagąłkowych zapaleń n. II w zależności od wieku chorych (78 dzieci = 100%)

Przyczyny	Wiek	
	poniżej 14 r. z.	Od 14 do 18 r. z.
uraz głowy i oczu	0	10 (12,8%)
demielinizacja	2 (2,6%)	6 (7,7%)
pasożyty	4 (5,1%)	0
choroby wirusowe	4 (5,1%)	2 (2,6%)
ogniska przewlekłego zapalenia	2 (2,6%)	0
przyczyny toksyczne	0	2 (2,6%)
nieznane	22 (28,2%)	24 (30,8%)

Etiologia wewnątrzgałkowych zapaleń n. II w zależności od wieku chorych (32 dzieci = 100%)

Przyczyny	Wiek	
	poniżej 14 r. z.	Od 14 do 18 r. z.
infekcje wirusowe	4 (12,5%)	4 (12,5%)
ogniska przewlekłego zapalenia	6 (18,8%)	2 (6,3%)
uraz głowy	0	2 (6,3%)
zabiegi	2 (6,3%)	0
przyczyny toksyczne	0	2 (6,3%)
nieznane	8 (25%)	2 (6,3%)

Tabela III
Pole widzenia przed i po leczeniu zapalenia n. II (176 oczu = 100%)

Rodzaj uszkodzenia	Przed leczeniem	Po leczeniu
zawężenie obwodowe	54 (30,7%)	56 (31,8%)
mroczek centralny	40 (22,7%)	4 (2,3%)
lunetowe	22 (12,7%)	4 (2,3%)
prawidłowe	24 (13,6%)	100 (56,8%)
nie wykonano	36 (20,4%)	12 (6,8%)

Omówienie

Dokonana analiza badanego materiału pozwala stwierdzić, że u dzieci zapalenie nerwu wzrokowego zwykle występowało obustronnie (60%), choć czasem pomiędzy zajęciem drugiego nerwu upłynął okres od 1 do 7 dni. Schorzenie to częściej dotyczyło dziewczynki (64%).

U małych dzieci w większej liczbie obserwowano przypadki zajęcia procesem chorobowym odcinka

Tabela IV
Ostrość wzroku po leczeniu pozagąłkowego zapalenia n. II (126 oczu = 100%)

Liczba oczu	Ostrość wzroku przed leczeniem	Ostrość wzroku po leczeniu szpitalnym				
		<0,1 l. oczu	0,1-0,3 l. oczu	0,4-0,7 l. oczu	0,8-0,9 l. oczu	1,0 l. oczu
24	< 0,1	8 6,3%	10 7,9%	2 1,6%	0	4 3,2%
34	0,1-0,3	0	10 7,9%	6 4,8%	2 1,6%	16 12,7%
18	0,4-0,7	0	0	0	2 1,6%	16 12,7%
22	0,8-0,9	0	0	0	4 3,2%	18 14,3%
28	1,0	0	0	0	0	28 22,2%

Liczba oczu	Ostrość wzroku przed leczeniem	Ostrość wzroku w okresie obserwacji (2 miesiące — 5 lat)				
		<0,1 l. oczu	0,1-0,3 l. oczu	0,4-0,7 l. oczu	0,8-0,9 l. oczu	1,0 l. oczu
24	< 0,1	8 6,3%	9 7,1%	3 2,4%	1 0,8%	3 2,4%
34	0,1-0,3	0	10 7,9%	5 4,0%	5 4,0%	14 11,1%
18	0,4-0,7	0	0	2 1,6%	3 2,4%	13 10,3%
22	0,8-0,9	0	0	0	6 4,8%	16 12,7%
28	1,0	0	0	2 1,6%	1 0,8%	25 19,8%

Ostrość wzroku po leczeniu wewnątrzgałkowego zapalenia n. II (50 oczu = 100%)

Liczba oczu	Ostrość wzroku przed leczeniem	Ostrość wzroku po leczeniu szpitalnym				
		<0,1 l. oczu	0,1-0,3 l. oczu	0,4-0,7 l. oczu	0,8-0,9 l. oczu	1,0 l. oczu
12	< 0,1	2 4,0%	6 12,0%	2 4,0%	0	2 4,0%
2	0,1-0,3	0	0	2 4,0%	0	0
14	0,4-0,7	0	0	0	0	14 28,0%
8	0,8-0,9	0	0	0	0	8 16,0%
14	1,0	0	0	0	0	14 28,0%

Liczba oczu	Ostrość wzroku przed leczeniem	Ostrość wzroku w okresie obserwacji (2 miesiące — 5 lat)				
		<0,1 l. oczu	0,1-0,3 l. oczu	0,4-0,7 l. oczu	0,8-0,9 l. oczu	1,0 l. oczu
12	< 0,1	4 8,0%	4 8,0%	2 4,0%	2 4,0%	0 0,0%
2	0,1-0,3	0	0 0,0%	2 4,0%	0 0,0%	0 0,0%
14	0,4-0,7	0	0	2 4,0%	3 6,0%	9 18,0%
8	0,8-0,9	0	0	0	3 6,0%	5 10,0%
14	1,0	0	0	2 4,0%	3 6,0%	9 18,0%

wewnątrzgałkowego (62,5%), podczas gdy u starszych przeważały przypadki zapalenia w odcinku pozagąłkowym (56,4%).

U ponad 1/3 naszych chorych miały miejsce nawroty choroby, przy czym proces chorobowy także dotyczył drugiego nerwu wzrokowego. Wikstrom⁹ obserwował pojawienie się nagłe zapalenia po jednej stronie, a po pewnym czasie podczas następnego rzutu choroby dołączenie się zapalenia i po drugiej stronie, jednak w omawianej przez tego autora grupie chorych stwierdzono obecność procesu demielinizacyjnego, w którym zapalenie nerwu wzrokowego ma zwykle charakter nawrotowy 2-4 krotny³. Zaobser-

wowano znaczny wzrost zachorowań w miesiącach jesienno-zimowych a spostrzeżenie to dotyczyło zarówno zajęcia nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzgałkowym i pozagąłkowym. Zgodne jest to z doniesieniem Leszkowej⁶, która stwierdziła wzrost liczby przypadków w miesiącach jesiennych i utrzymywanie się częstych zachorowań w zimie i wiosną. Jednak na podstawie naszego materiału nie możemy potwierdzić wzrostu liczby zachorowań wiosną, bowiem w tym okresie zanotowaliśmy znacznie mniej przypadków.

W przedstawionym materiale u 69% chorych ustalono etiologię zapalenia nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzgałkowym. U dzieci młodszych

były to głównie infekcje i ogniska przewlekłego zapalenia, u starszych obok powyższych przyczyn stwierdzono poprzedzające zapalenie n. II uraz głowy. Wykonana w tych przypadkach tomografia oraz badanie neurologiczne nie stwierdziły żadnych zmian patologicznych w ośrodkowym układzie nerwowym. Zaobserwowano także zatrucie oparami farby, gdyż dziecko przebywało w zamkniętym pomieszczeniu bezpośrednio po pokryciu podłogi i drzwi lakierem. W innym przypadku 18 letnia dziewczyna podawała w wywiadzie stosowanie od 2 m-cy doustnych środków antykoncepcyjnych. Zapalenia odcinka pozagałkowego u dzieci młodszych, podobnie jak wewnątrzgałkowego, w przeważającej liczbie przypadków były spowodowane infekcją lub ogniskiem przewlekłego zapalenia. W materiale *Krukar-Bastrowej* ogniska przewlekłego zapalenia w 65,8% są przyczyną wszystkich zapaleń nerwów wzrokowych, u *Heinricha* 19,3%, a u *Tarkkanenów* wzrokowe zapalne w ustroju stwierdzono w 11% przypadków⁵. U naszych dzieci występowały ponadto zakażenia pasożytami (*Toxocara canis*, lamblie).

U dwóch dziewczynek w wieku 9 i 13 lat stwierdzono obecność schorzenia demielinizacyjnego, które u dzieci starszych obok urazów głowy i oczu było główną przyczyną zachorowania. Uważa się, że stwardnienie rozsiane jest przyczyną zapaleń nerwu wzrokowego w 20-30% przypadków. U dzieci dotyczy zwykle obu oczu. *Busse* i wsp. uważają⁶, że w ponad 50% etiologia zapalenia n. II pozostaje niewyjaśniona. W naszym materiale w 59% przypadków etiologii pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego nie udało się ustalić. Wiąże się to z faktem, iż obserwacje nasze dotyczą dzieci w wieku od 2 do 18 lat, u których zapalenie n. II może być objawem zwiastunowym, wyprzedzającym na wiele lat inne objawy uszkodzenia układu nerwowego typowe dla schorzenia demielinizacyjnego^{3,6,8}. Zapalenie n. II stanowi jeden z pierwszych objawów u około 25% chorych ze stwardnieniem rozsianym^{8,9}.

Wyniki testu rozpoznawania barw na tablicach Ishihary na podstawie naszego materiału badań nie są jednoznaczne, gdyż duży odsetek chorych dzieci pomimo zapalenia n. II prawidłowo rozpoznawało kolory. *Van Dieman* i wsp.² tym testem rozpoznawania barw wykazywali nieprawidłowości jedynie w 31,8% podkreślając, że VEP (visual evoked potentials) w 81,8% i CS (contrast sensitivity) w 72,7% są w stanie potwierdzić subkliniczne uszkodzenia funkcji wzrokowych. Połączenie tych dwóch metod w 90,9% pozwala na wychwycenie nawet nieznacznych uszkodzeń n. II. Pole widzenia u około połowy naszych pacjentów powróciło do normy. W niewielkim odsetku przypadków utrzymywało się lunetowe zwężenie, podobnie jak sporadycznie pozostał mroczek obejmujący centrum. *Keltner* wykazał⁴ w ciągu 6-miesięcznej obserwacji normalizację pola widzenia w 51% uszkodzonych procesem zapalnym oczu. W ciągu roku odsetek ten wzrósł do 55,9% przypadków.

W pozagałkowym zapaleniu n. II z 98 oczu, w których ostrość wzroku była niższa od 1,0 wystała w 77,6% przypadków poprawa widzenia bezpośredniego po leczeniu szpitalnym, jednak 73,5%. Największą poprawę wykazały te dzieci, u których w początkowym okresie choroby spadek ostrości wzroku nie przekraczał 5/12 na tablicach Snellena. Prawidłową ostrość wzroku wykazywało na początku choroby 22,2% oczu, co zgodne jest z danymi, wg których u około 1/3 chorych z pozagałkowym zapaleniem n. II ostrość wzroku pozostaje w granicach normy³. Pełną ostrość wzroku uzyskało 56,3% oczu. W przypadku wewnątrzgałkowego zapalenia n. II z 36 oczu z obniżoną ostrością wzroku uzyskano poprawę widzenia początkowo w 94,4%, jednak tylko w 75% oczu poprawa ta utrzymywała się w okresie obserwacji. Pełną ostrość wzroku po leczeniu uzyskało 46% oczu. Cechy neuropatii pozapalnej występowały ogółem w 46,6%. Uważa się, że odzyskanie pełnej ostrości wzroku nie jest jednoznaczne z powrotem dobrej funkcji układu wzrokowego¹. Bardziej czule testy wykazują zmiany w polu widzenia i osłabienie odczucia kontrastu, oraz patologiczne VER (visual evoked response).

Wnioski

Infekcje wirusowe i ogniska przewlekłego zapalenia w ustroju są główną przyczyną zapalenia n. II u dzieci młodszych, natomiast u dzieci starszych urazy i schorzenia demielinizacyjne.

Obserwowano wzrost zachorowań w miesiącach jesienno-zimowych i tendencję do nawrotów.

Pełną ostrość wzroku uzyskują zwykle te dzieci, u których w wyniku procesu chorobowego nie doszło do znacznego jej obniżenia.

Piśmiennictwo

1. *Budning A. S., Gans M., Filler R., Greenberg S.*: Visual function after optic neuritis: a preliminary study. *Can. J. Ophthalmol.* 26: 18-20 (1991).
2. *Von Dieman H. A., Lanting P., Koetsier I. C.*: Evaluation of the visual system in multiple sclerosis: a comparative study of diagnostic test. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 94 (3) 191-195 (1992).
3. *Ignatowicz R., Szreter M., Michalowicz R., Kmieć T.*: Pozagałkowe zapalenia nerwów wzrokowych w stwardnieniu rozsianym. *Klinika pediatryczna.* 2: 54-56 (1994).
4. *Keltner I. L., Johnson — C. A., Spurr I. O., Beck R. W.*: Visual field profile of optic neuritis, one year follow-up in the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch. Ophthalmol.* 112: 946-953 (1994).
5. *Krukar-Bastrowa K.*: Wyniki leczenia zapalenia nerwu wzrokowego. *Klin. oczna* 48: 55-57 (1978).
6. *Leszkowa M., Lukaszewska-Smykowska A., Kaluźny J.*: Sezonowość występowania zapalenia nerwu wzrokowego. *Klin. Oczna* 90: 20-22 (1988).
7. *Ochoński P., Okoń A., Ryć K.*: Obraz kliniczny i morfologiczny pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego. *Klin. Oczna* 95: 310-311 (1993).
8. *Rizzo J., Simmons L.*: Risk of developing multiple sclerosis after uncomplicated optic neuritis: a long term prospective study. *Neurology* 38: 185-191 (1988).
9. *Wikstrom J., Poss S., Ritter G.*: Optic neuritis as an initial symptom of multiple sclerosis. *Acta Neurol. Scand.* 61: 178-183 (1980).

Praca wpłynęła: 14.04.1995 (295)

Krople do oczu CATALIN® stosowane w leczeniu zaćmy



OPIS:

CATALIN jest preparatem kwasu 1-Hydroxy-5-okso-5H-pirydo (3, 2-a) fenoksazyjno-3-karboksyłowego (Pirexonine).

CATALIN zapobiega postępowi zaćmy starczej.

SKŁAD:

Jedna tabletki zawiera:

Sodium Pirexonin 0.85 mg

(jako Pirexonine 0.75 mg)

15 ml rozpuszczalnika zawiera:

kwas borny 1.2 W/V %

metyloparaben 0.02 %

propyloparaben 0.01 %

WSKAZANIA: zaćma starcza

SPOSÓB PODAWANIA I DAWKOWANIA:

Wrzucić tabletkę do 15 ml rozpuszczalnika i wstrząsać aż do całkowitego rozpuszczenia tabletki. Wkraplać 1-2 krople roztworu do oka 3 do 5 razy dziennie.

TOKSYCZNOŚĆ:

Toksyczność preparatu Catalin jest niezwykle niska i rzadko obserwuje się efekty uboczne.

UWAGA:

Po rozpuszczeniu tabletki roztwór przechowywać w chłodnym miejscu z dala od światła.

Zawartość należy zużyć w ciągu 20 dni. Stosować w ramach terminu ważności.

MZiOS Zewz. nr 2089/Z.



Producent:
Senju Pharmaceutical Co., Ltd.
5-8 Hiranomachi 2-chome,
Chuo-ku, Osaka, Japan



Dystrybutor:
Takeda Chemical Industries, Ltd.
1-1 Doshomachi 4-chome,
Chuo-ku, Osaka, Japan



Przedstawiciel w Polsce:
Mitsubishi Corporation.
Warsaw Office
LIM Center, 14 piętro
Al. Jerozolimskie 65/79
00-697 Warszawa
tel: 630 64 08