

(91)

Ostra przednia niedokrwienna neuropatia wzrokowa w przebiegu druzów tarczy nerwu wzrokowego

Acute anterior ischemic optic neuropathy in the course of optic nerve drusen

Maciej Gawęcki, Mariusz Doroszkiewicz, Jacek Rydzewski

Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Elblągu
Ordynator: lek. med. Janusz Adamski

Summary: Authors present the case of 48 years old male with acute anterior ischemic optic neuropathy (AION) in presence of optic nerve drusen. AION occurred in both eyes, but not at the same time. Diagnosis was made on the basis of laboratory tests, ultrasonographic examination and fluorescein angiography. In the course of treatment improvement of visual acuity was achieved, but concentric constriction of visual field remained. As no effective treatment of non vascular AION was proposed so far, major stress should be put on elimination of its vascular risk factors.

Słowa kluczowe: przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego, druzy tarczy nerwu wzrokowego, pole widzenia.
Key words: anterior ischemic optic neuropathy, optic nerve drusen, visual field.

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego (AION) występuje w dwóch postaciach: bez zapalenia tętnic (NA-AION) i z zapaleniem tętnic (A-AION). Postać pierwsza dotyczy osób w średnim wieku (od 45. do 65. roku życia), z anatomiczną predyspozycją w obrębie tarczy n. II i predysponującymi chorobami ogólnymi, do których można zaliczyć: nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, chorobę wrzodową żołądka i dwunastnicy, choroby tarczycy, hipercholesterolemię, kolagenozę i inne. Postać druga występuje częściej u osób starszych, po 65. roku życia, i jest skojarzona z olbrzymiokomórkowym zapaleniem średnich i dużych tętnic. Tej formie zapalenia towarzyszą charakterystyczne objawy ogólne: dolegliwości reumatyczne, chromanie żuchwy, ból szyi, gorączka, uczucie osłabienia, podwyższone wartości białka C-reaktywnego i OB. W obu postaciach początek choroby jest nagły i najczęściej zauważany rano, po przebudzeniu. W pierwszej postaci możemy mieć do czynienia z niewielkim lub znacznym pogorszeniem widzenia, w drugiej postaci pogorszenie widzenia jest zawsze znaczące. W A-AION często występuje ból głowy oraz poprzedzające objawy w postaci krótkotrwałego zaniewidzenia. Symptomów tych nie stwierdzamy w NA-AION. W obu postaciach w badaniu dna oka widzimy bladą, obrzękniętą tarczę n. II, niekiedy z płomykowatymi krwotoczkami na jej brzegach. W angiografii fluoresceinowej w A-AION częściej zdarzają się objawy uogólnionego pogorszenia perfuzji naczyniówki, podczas gdy w NA-AION stwierdzamy zaburzenia lokalne, dotyczące przede wszystkim tarczy n. II (opóźnienie wypełniania naczyń okołotarczowych). W badaniu pola widzenia w obu postaciach możemy mieć do czynienia zarówno z mroczkami łukowatymi, kwadrantowymi, jak i z nasilonym, koncentrycznym zwężeniem pola widzenia (1,2,3).

Opis przypadku

Pacjent, lat 47, zgłosił się do poradni konsultacyjnej Szpitala Wojewódzkiego w Elblągu z powodu niespecyficznego zaburzenia widzenia w oku prawym. W badaniu okulistycznym stwierdzono prawidłową ostrość wzroku (1,0) w OP i OL. Badanie odcinka przedniego w lampie szczelinowej nie wykazało odchylenia od normy. W badaniu dna oka stwierdzono znacznego stopnia obrzęk tarczy n. II w OP oraz płomykowate krwotoczki na granicy nosowej części tarczy. W OL zwróciło naszą uwagę nieznaczne uniesienie tarczy n. II.

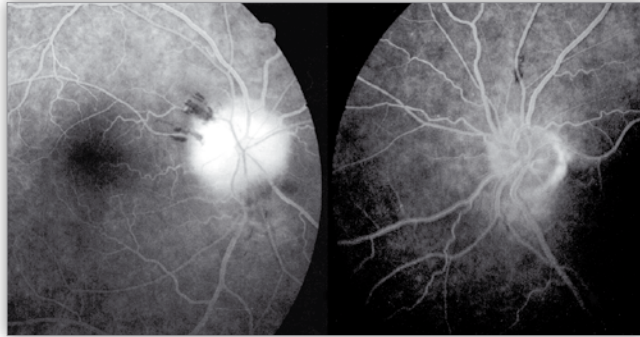


Ryc. 1. Błady obrzęk tarczy n. II w OP z obecnością krwotoczków na jej granicy. Nieznaczne uniesienie tarczy n. II w OL od nosa.

Fig.1. Pale edema of the optic disc in RE with hemorrhages on its margin. Slight elevation of nasal part of the optic disc in LE.

Pacjenta przyjęto do Oddziału Okulistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Elblągu z podejrzeniem neuropatii niedokrwiennej n. II po stronie prawej. W badaniu przedmiotowym stwierdzono podwyższone ciśnienie tętnicze i włączono odpowiednie leczenie.

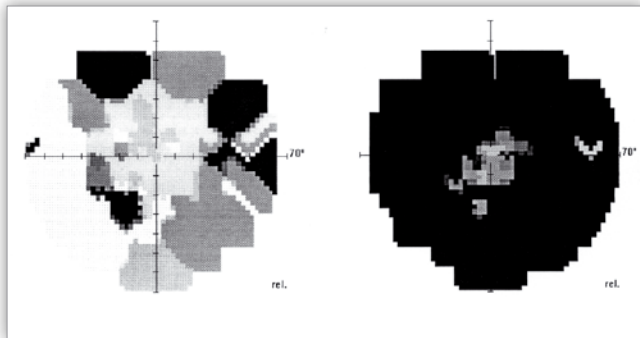
nie po konsultacji internistycznej. W badaniach laboratoryjnych nie zanotowano odchyleń od normy. Nie stwierdzono również objawów ogólnych i miejscowych olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. W angiografii fluoresceinowej w oku prawym stwierdzono wzmożoną kumulację barwnika w obrębie włókien nerwowych tarczy n. II i poszerzenie jej granic. W OL zwróciło naszą uwagę poszerzenie granic tarczy n. II od nosa ze wzmożonym barwieniem (staining) w tym miejscu tarczy.



Ryc. 2. Angiografia fluoresceinowa tarcz n. II: zastój barwnika w obrębie tarczy w OP oraz nieznacznie wzmożone wysycenie barwnikiem nosowej części tarczy w OL.

Fig. 2. Fluorescein angiography of both optic discs: retention of the dye within optic disc in RE and slightly increased staining of the nasal part of the optic disc in LE.

Wykonano tomografię komputerową głowy, która wykazała brak odchyleń od normy. Badanie przepływu w tętnicach dogłównych (USG Doppler) – szyjnych i kręgowych – nie wykazało odchyleń od normy. Perymetria statyczna wykazała koncentryczne zwężenie pola widzenia po stronie prawej. W OL stwierdzono niespecyficzne obwodowe ubytki bezwzględne.



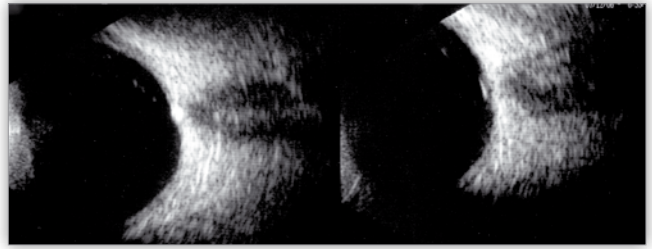
Ryc. 3. Koncentryczne zwężenie pola widzenia w OP i niespecyficzne obwodowe ubytki bezwzględne w OL.

Fig. 3. Concentric constriction of the right visual field and non-specific peripheral defects in the left visual field.

W dalszej kolejności wykonano badanie ultrasonograficzne tarczy n. II w OP i OL, które unaoczniało obecność druzów.

Całość obrazu przesądziła o rozpoznaniu prawostronnej neuropatii niedokrwiennej w przebiegu druzów. Zastosowano leczenie zachowawcze: leki rozszerzające naczynia we wlewie kroplowym (Polfillin) oraz domięśniowe infekcje z Fenicortu (w dawce 1 mg/ kg). Leczenie kontynuowano w trybie ambulatoryjnym, uzyskując nieznaczną poprawę w badaniu pola widzenia.

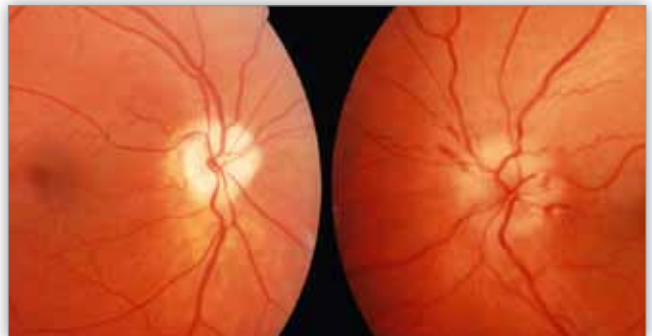
Po około 11 miesiącach ten sam pacjent został przyjęty do Oddziału Okulistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Elblągu



Ryc. 4. USG tarcz n. II w OP i OL: hyperechogeniczne ogniska w obrębie głowy nerwu wzrokowego odpowiadające druzom.

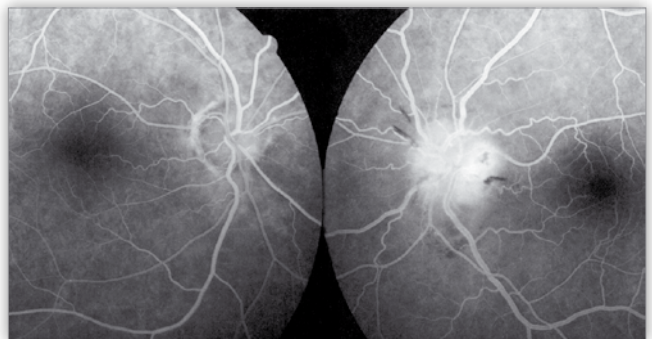
Fig. 4. Ultrasound examination of the optic disc in RE and LE: hyperechogenic foci within optic nerve head corresponding with drusen.

z rozpoznaniem neuropatii niedokrwiennej n. II po stronie lewej. Ostrość wzroku w OL była wyraźnie obniżona (0,3). W badaniu dna oka stwierdzono obrzęk tarczy n. II po stronie lewej z obecnością krwotoczków na granicy tarczy. Obrzęk potwierdzono w angiografii fluoresceinowej. W OP stwierdzono bladą tarczę n. II, słabo kumulującą barwnik w badaniu angiograficznym.



Ryc. 5. Błada tarcza n. II w OP oraz typowy obraz przedniej niedokrwiennej neuropatii w OL.

Fig. 5. Pale optic disc in the RE and typical presentation of anterior ischemic optic neuropathy in the LE.

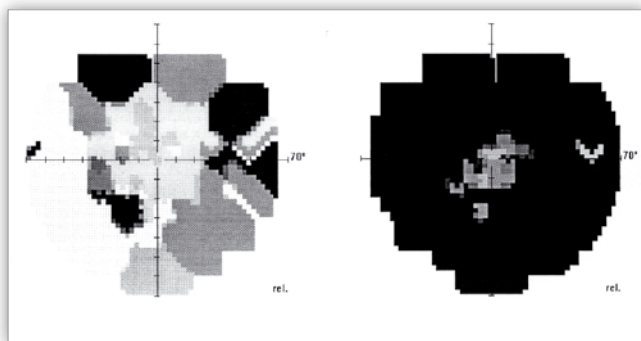


Ryc. 6. Angiografia fluoresceinowa: słabe barwienie tarczy nII po stronie prawej świadczące o częściowym zaniku oraz zastój barwnika w obrębie lewej tarczy n. II.

Fig. 6. Fluorescein angiography: decreased staining of the optic disc in RE resulting from partial atrophy, and retention of the dye within left optic disc.

W badaniu pola widzenia w obojgu oczach stwierdzono koncentryczne zwężenie pola widzenia, przy czym zmiany w OP były mniejsze niż przed rokiem.

Na oddziale przeprowadzono kolejny cykl leczenia zachowawczego (steroidoterapia i leki naczyniowe), uzyskując poprawę



Ryc. 7. Koncentryczne zwężenie pola widzenia w obu oczach, obecnie większe w OL.

Fig. 7. Concentric constriction of visual field in both eyes, now more severe in LE.

ostrości wzroku OL do 1,0, przy utrzymujących się zmianach w polu widzenia.

Omówienie

W epidemiologii występowania NA-AION istotnym elementem są miejscowe czynniki ryzyka dotyczące budowy tarczy nerwu wzrokowego (4,2). Do wystąpienia NA-AION predysponowane są małe tarcze n. II, tarcze pochylone, tarcze z obecnością druzów. Dowiedziono, że tarcze nerwu wzrokowego z AION mają zwykle bardzo małą wnękę naczyniową lub zagłębienie to jest w nich zupełnie zniesione (5,2). To z kolei może sugerować „stłoczenie” włókien nerwowych w obrębie kanału twardówkowego. W sytuacji, kiedy dochodzi do obrzęku włókien nerwowych, np. na skutek spadku ciśnienia tętniczego, zagęszczenie włókien może być przyczyną zaciskania naczyń krwionośnych i w konsekwencji dalszego upośledzenia przepływu w obrębie tarczy n. II (6). Podobny mechanizm powstawania NA-AION może mieć miejsce w przypadku druzów tarczy n. II. Druzy zajmują niekiedy znaczną część objętości tarczy nerwu wzrokowego i w rezultacie pozostawiają mniej przestrzeni dla przebiegu włókien nerwowych, co w połączeniu z czynnikami ogólnymi upośledzającymi perfuzję w obrębie tarczy n. II może doprowadzać do wystąpienia nagłego pogorszenia widzenia w przebiegu NA-AION.

Nierzadko obecność druzów tarczy n. II jest bezobjawowa, ale niekiedy dają one objawy wynikające z kompresji włókien nerwowych w postaci różnego stopnia zaburzeń w polu widzenia, takich jak: powiększenie plamy ślepej, ubytki łukowate, aż do koncentrycznego, postępującego zwężenia pola widzenia (7,8).

Epizody niedokrwiennie w przebiegu AION z druzami tarczy n. II mogą występować u osób w każdym wieku, również bardzo młodych, nawet poniżej 20. roku życia (9). Stopień upośledzenia ostrości wzroku w przypadku takiego epizodu bywa różny: od nieznacznego do bardzo nasilonego. Niekiedy możemy mieć do czynienia z prawidłową ostrością wzroku, a tylko zmianami w polu widzenia przybierającymi postać koncentrycznego zwężenia (10,8). Niekiedy też zmiany w polu widzenia w przebiegu druzów rozwijają się w sposób przewlekły, stopniowo postępując i nie doprowadzając nigdy do wystąpienia ostrej niedokrwiennnej neuropatii (11,8,3).

W postępowaniu z ostrą niedokrwienną neuropatią n. II kluczowym zadaniem jest określenie jej typu: bez zapalenia tętnic – NA-AION lub z zapaleniem tętnic – A-AION. Różnicowanie prze-

prowadzamy na podstawie całości obrazu klinicznego oraz na podstawie badań laboratoryjnych, ewentualnie przeprowadzanej w dalszej kolejności biopsji tętnicy skroniowej. W praktyce rozpoznanie postaci NA-AION stawiamy po wykluczeniu postaci A-AION. Stwierdzenie obecności druzów tarczy n. II, najlepiej w badaniu ultrasonograficznym, może ułatwić postawienie rozpoznania. W przypadku NA-AION nie ma ustalonego schematu postępowania terapeutycznego, a efekty różnych, stosowanych dotychczas terapii są niezadowolające. Próbowano leczenia operacyjnego w postaci odbarczenia osłonek n. II. Metoda ta przez kilka lat była chętnie stosowana przez niektórych chirurgów (12), lecz po przeprowadzeniu wielośrodkowych badań dotyczących skuteczności tego zabiegu stwierdzono, że jest on nieskuteczny, a w dodatku może prowadzić do groźnych powikłań (13). W leczeniu zachowawczym stosuje się ogólnie leki rozszerzające naczynia i steroidy. Według części autorów brak jest udokumentowanej skuteczności stosowania leków steroidowych w NA-AION, ale niektórzy zwracają uwagę, że u części pacjentów mogą one mieć korzystny wpływ we wczesnej fazie choroby (2). Neuroprotektoryjne działanie innych leków stosowanych w AION, takich jak n.p. bromonidyny w kroplach (14), nie zostało potwierdzone. Również zapobiegawcze działanie aspiryny w stosunku do wystąpienia AION w drugim oku nie znalazło potwierdzenia w długoletnich badaniach (15). W tej sytuacji cały wysiłek terapeutyczny koncentruje się na zlikwidowaniu lub zredukowaniu możliwych czynników ryzyka wystąpienia NA-AION. Szczególną uwagę zwraca się na rolę nocnego spadku ciśnienia tętniczego krwi. Dotyczy to zwłaszcza osób z nadciśnieniem tętniczym leczonych preparatami hypotensyjnymi, u których nie- trafnie zaplanowano leczenie farmakologiczne, doprowadzając do zbyt dużych spadków ciśnienia w czasie snu (2,6).

Piśmiennictwo:

1. Obuchowska I, Mariak Z: *Neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego. Patogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie*. Klin Oczna 2006, 108, 238-242.
2. Hayreh SS: *Ischaemic optic neuropathy*. Indian J Ophthalmol 2000, 48, 171-194.
3. Beck RW, Smith C: *Neuro-Ophthalmology: A Problem Oriented Approach*. Little, Brown and Company, Boston 1988, 46-50, 70-72.
4. Wakakura M, Ishikawa S: *Neuro-ophthalmic aspects of vascular disease*. Curr Opin Ophthalmol 1994, 5, 18-22.
5. Beck RW, Servais GE, Hayreh SS: *Anterior ischemic optic neuropathy – IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis*. Ophthalmology 1987, 94, 1503-1508.
6. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P, Alward WLM: *Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders*. Am J Ophthalmol 1994, 117, 603-624.
7. Ford CS, Biller J, Weaver RG: *Drusen – a associated visual field defects and hemorrhages*. South Med J 1983, 76, 1060-1062.
8. *American Academy of Ophthalmology: BCSC Section 5, LEO* 1997, 88-91.
9. Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R: *Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic disc drusen*. Arch Ophthalmol 2004, 122, 48-53.
10. Moody TA, Irvine AR, Cahn PH, Susac JO, Horton JC: *Sudden visual field constriction associated with optic disc drusen*. J Clin Neuroophthalmol 1993, 13, 8-13.

11. Lee AG, Zimmerman MB: *The rate of visual field loss in optic nerve head drusen*. Am J Ophthalmol 2005, 139, 1062-1066.
12. Sergott RC, Cohen MS, Bosley TM, Savino PJ: *Optic nerve decompression may improve the progressive form of non-arteritic ischemic optic neuropathy*. Arch Ophthalmol 1989, 107, 1743-1754.
13. *Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group: Ischemic optic neuropathy decompression trial – Twenty-four-month update*. Arch Ophthalmol 200, 118, 793-798.
14. Bhandari A, Cioffi GA, Van Buskirk EM, Ogul S, Wang L: *Effect of brimonidine on optic nerve blood flow in rabbits*. Am J Ophthalmol 1999, 128, 601-605.
15. Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, Tan E-S, Moke PS: *Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy*. Am J Ophthalmol 1997, 123, 212-217.

Praca wpłynęła do Redakcji 05.09.2006 r. (914)
Zakwalifikowano do druku 11.09.2007 r.

Adres do korespondencji (Reprint request to):

dr n. med. Maciej Gawęcki
ul. Szymanowskiego 49/1
80-280 Gdańsk



zaprasza na Międzynarodowe Sympozjum
Okulistyka – nowe terapie

Wrocław 12-14 czerwca 2008 r.

Tematy główne

- **Jaskra**
- **Choroby siatkówki**
- **Stany zapalne gałki ocznej**

Uroczystość otwarcia
Opera Wrocławska

Obrady
Teatr Polski we Wrocławiu

Przewodnicząca Komitetu Naukowego i Organizacyjnego
prof. nadzw. dr hab. Marta Misiuk-Hojło

Komitet naukowy

prof. dr hab. Jerzy Nawrocki, Łódź
prof. dr hab. Krystyna Raczyńska, Gdańsk
prof. dr hab. Bożena Romanowska-Dixon, Kraków
prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz, Warszawa
prof. dr hab. Jerzy Szaflik, Warszawa
prof. dr hab. Zbigniew Zagórski, Lublin

Komitet organizacyjny

dr n. med. Joanna Jurowska-Liput
dr n. med. Radostaw Kaczmarek
dr n. med. Patrycja Krzyżanowska-Berkowska
dr n. med. Jolanta Oficjalska-Młyńczak
dr n. med. Marek Szaliński
dr n. med. Anna Turno-Kręcicka
dr n. med. Hanna Zając-Pytrus

Współorganizator

Fundacja Akademii Medycznej we Wrocławiu

50-368 Wrocław, ul. Mikulicza-Radeckiego 5

Biuro organizacyjne
Elżbieta Bielińska, tel. 0601 093 651
tel. (071) 780 90 52, faks (071) 780 90 54
e-mail: biuro@esymposium.pl

Informacje dotyczące Sympozjum dostępne na stronie internetowej: www.noweterapie.esymposium.pl