

(42)

# Jednostronny obrzęk tarczy nerwu wzrokowego jako pierwszy objaw toksoplazmozy ocznej – analiza przypadku

## *Unilateral optic disc oedema as a first sign of ocular toxoplasmosis – case report*

Tomasz Chudoba<sup>1</sup>, Piotr Borkowski<sup>2</sup>, Joanna Sempńska-Szewczyk<sup>1</sup>, Ewa Filipiak<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Oddział Okulistyki CSK MSWiA w Warszawie

Kierownik: dr n. med. Joanna Sempńska-Szewczyk

<sup>2</sup> Klinika Chorób Zakaźnych, Tropikalnych i Hepatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Alicja Wiercińska-Drapała

<b>Streszczenie:</b>	Diagnostyka jednostronnego obrzęku tarczy nerwu wzrokowego wymaga dokładnych badań – podmiotowego, przedmiotowego i wielu dodatkowych. W pracy opisano przypadek młodej kobiety z jednostronną przednią neuropatią nerwu wzrokowego będącą bardzo rzadkim objawem toksoplazmozy ocznej. Przeanalizowano też trudności związane z postępowaniem diagnostycznym oraz terapeutycznym.
<b>Słowa kluczowe:</b>	przednia neuropatia nerwu wzrokowego, toksoplazmoza oczna, obrzęk tarczy.
<b>Summary:</b>	Diagnostic procedure for unilateral optic disc oedema needs detailed medical history, careful physical examination and multiple additional tests. We present a very rare case of atypical unilateral anterior optic neuropathy as a sign of ocular toxoplasmosis in a young female. All diagnostic and therapeutic challenges have been discussed.
<b>Key words:</b>	anterior optic neuropathy, ocular toxoplasmosis, optic disc oedema.

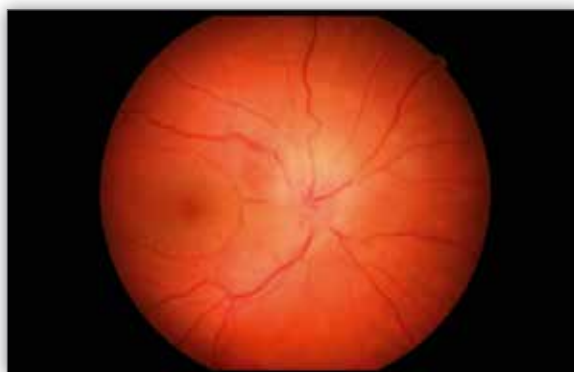
### Wstęp

Jednostronny obrzęk tarczy nerwu wzrokowego (n. II) wymaga wielu badań diagnostycznych. Obrzęk tarczy n. II jest niespecyficznym objawem o bardzo zróżnicowanych etiopatogenezie i symptomatologii. Przyczynami jego powstania mogą być choroby rozrostowe, infekcyjne lub autoimmunologiczne. Obrzęk tarczy n. II może przebiegać bardzo skąpoobjawowo, może też powodować pogorszenie ostrości widzenia, ograniczenie pola widzenia oraz mogą mu towarzyszyć różne objawy niezwiązane z narządem wzroku.

### Opis przypadku

W maju 2015 roku 20-letnia kobieta zgłosiła się na SOR CSK MSWiA w Warszawie z powodu pogorszenia widzenia prawym okiem (OP) trwającego od dnia poprzedzającego wizytę oraz występujących od 2 dni bólów głowy i bólu prawej gałki ocznej odczuwanego podczas poruszania tym okiem. Kobiecie dokuczala też obecność względnego mroczka paracentralnego w OP. Ostrość wzroku w obojgu oczach wynosiła 1,0. W badaniu dna oczu stwierdzono obrzęk tarczy n. II w OP (ryc. 1.– 3.).

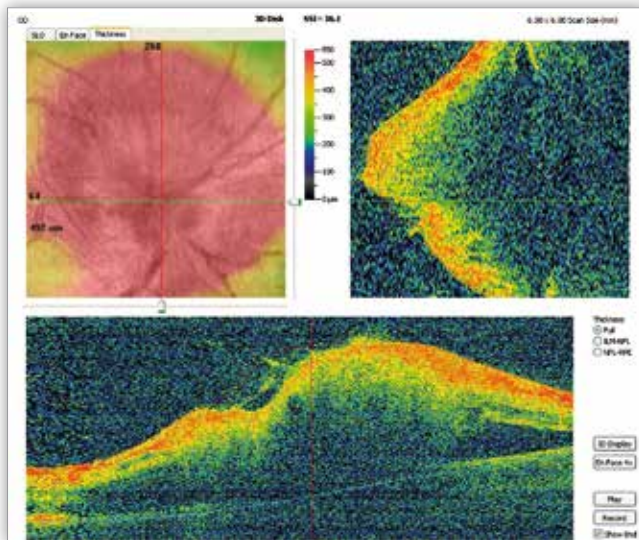
Z wywiadu wiadomo, że rok wcześniej z powodu utraty przytomności poprzedzonej zaburzeniami mowy o charakterze afazji ruchowej o nieustalonej etiologii pacjentka była hospitalizowana na oddziale neurologii. Ojciec pacjentki choruje na stwardnienie rozsiane (Sclerosis Multiplex – SM) i z tego powodu jest leczony. Pacjentka została przyjęta na oddział neurologii w celu dalszej diagnostyki. W badaniach dodatkowych:



**Ryc. 1.** Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego oka prawego.

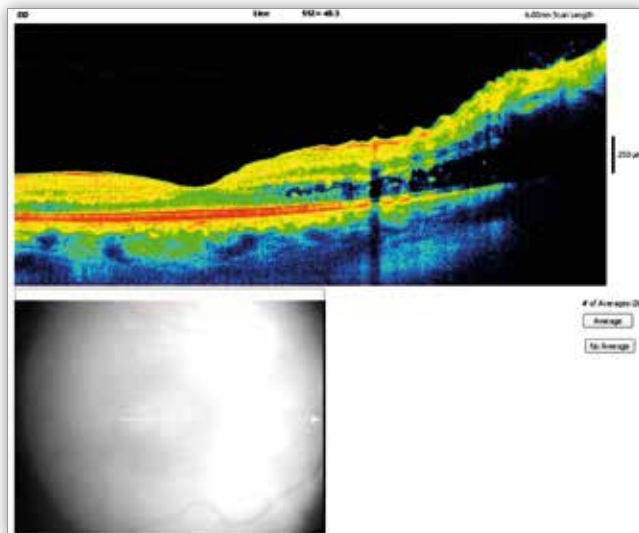
**Fig. 1.** Optic disc oedema in the right eye.

tomografii komputerowej (Computed Tomography – CT) oraz rezonansu magnetycznego głowy (Magnetic Resonance Imaging – MRI), w podstawowych badaniach laboratoryjnych krwi, pomiarze OB, badaniu obecności przeciwciał anty-HIV, stężenia białka C-reaktywnego, badaniu poziomu przeciwciał przeciwdrożdżowych (ANA-screen), badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, badaniach serologicznych pod kątem boreliozy i kity nie wykryto odchyleń od normy. Wstępnie wykluczono również sarkoidozę. Podczas 9-dniowej hospitalizacji obrzęk tarczy n. II oraz ostrość wzroku nie zmieniły się. W tym czasie pacjentka nie otrzymywała leków z powodu braku ostatecznej diagnozy. Nie zgłaszała nowych dolegliwości, a pozagałkowy ból ustąpił. Została wypisana z zaleceniem kontroli okulistycznej po tygodniu.



**Ryc. 2.** Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego oka prawego.

**Fig. 2.** Optic disc oedema in the right eye.



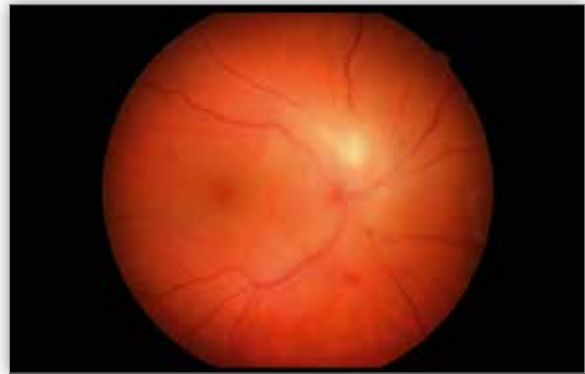
**Ryc. 3.** Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego oka prawego. Profil dołka prawidłowy.

**Fig. 3.** Optic disc oedema in the right eye. Normal foveal thickness.

W badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych (Visual Evoked Potential – VEP) w OP stwierdzono obniżenie amplitudy bez wydłużenia latencji sygnału. Podczas kontroli okulistycznej, po trzech tygodniach od początku choroby, poza utrzymującym się obrzękiem tarczy n. II stwierdzono przytarczowe kremowozółte ognisko zapalne o zatartych granicach oraz niewielki wysięk zapalny w ciele szklistym nad tarczą n. II (ryc. 4.).

W teście ELISA wykonywanym w kierunku toksoplazmozy stwierdzono przeciwciała w klasie IgG 40,9 IU/ml, norma to < 3,0, i IgM- 0,86 index, norma to < 0,5, awidność IgG- 45% – wysoka. We wczesnych fazach badania angiografii fluoresceinowej w miejscu kremowozółtej zmiany wykazano blokadę fluorescencji z narastającą hiperfluorescencją w fazach późniejszych (ryc. 5., 6.).

Rozpoznano toksoplazmowe zapalenie tarczy n. II z przytarczowym ogniskiem zapalnym. Leczenie rozpoczęto od podania sulfametoksazolu/trimetoprimu (Biseptolu 960 mg – 2 x 1 tabletka) i klindamycyny (3 x 300 mg), później włączono prednizon w dawce 40 mg/ dobę. W trakcie leczenia obserwowano



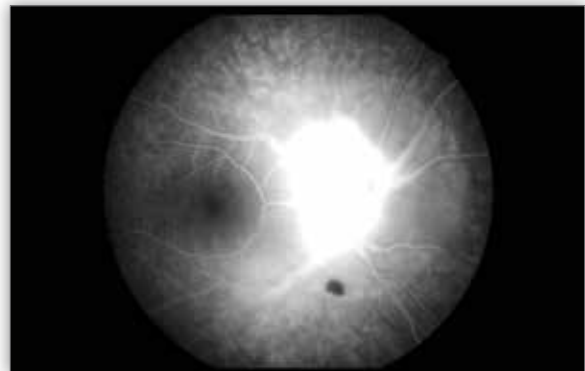
**Ryc. 4.** Przytarczowe kremowozółte ognisko zapalne o zatartych granicach oraz niewielki wysięk zapalny w ciele szklistym nad tarczą nerwu wzrokowego.

**Fig. 4.** A creamy yellow parapapillary inflammatory focal lesion with blurred margins and mild inflammatory exudation over the optic disc.



**Ryc. 5.** Blokada fluorescencji we wczesnych fazach badania angiografii fluoresceinowej w miejscu kremowozółtej zmiany zapalnej.

**Fig. 5.** Early hypofluorescence of the creamy yellow inflammatory lesion in fluorescein angiography.

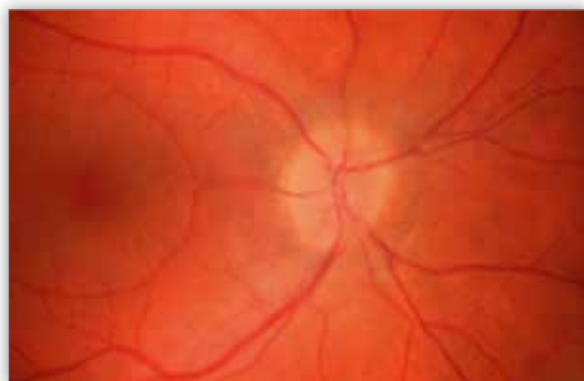


**Ryc. 6.** Hiperfluorescencja w późniejszych fazach badania angiografii fluoresceinowej.

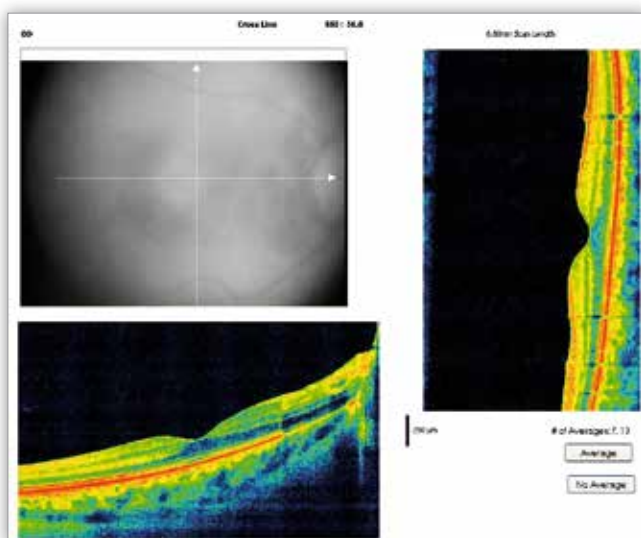
**Fig. 6.** Hyperfluorescence in later phases of fluorescein angiography.

stopniowe ustępowanie obrzęku tarczy n. II. Badania pola widzenia uwidocznily kwadrantowy ubytek w polu widzenia OP, który odpowiadał miejscu zmiany zapalnej. Po trzech tygodniach leczenia pacjentka rozpoczęła wtórną terapię profilaktyczną pirymetaminą z sulfadiazyną. Po 3 miesiącach od początku choroby zaobserwowano zupełne wycofanie się obrzęku tarczy n. II bez pozostawienia przytarczowej blizny zanikowej (ryc. 7., 8.).

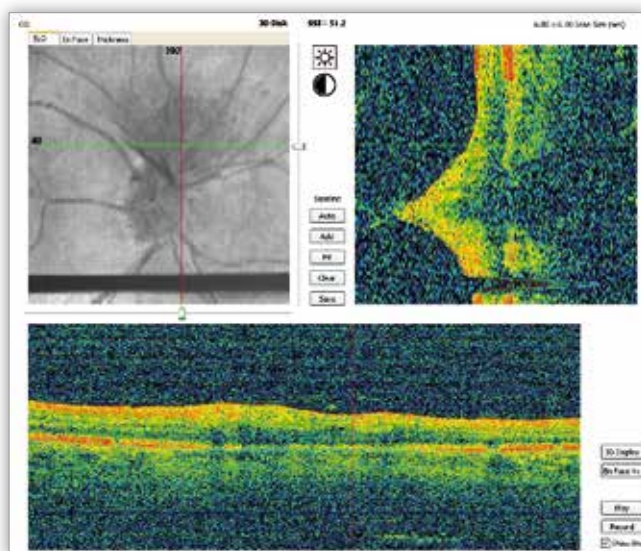
Niewielka atrofia siatkówki w miejscu nacieku zapalnego była widoczna w obrazie badania OCT po 5 miesiącach od początku choroby (ryc. 9.).



Ryc. 7. Wycofanie się obrzęku tarczy nerwu wzrokowego.  
Fig. 7. Resolution of optic disc oedema.



Ryc. 8. Wycofanie się obrzęku tarczy nerwu wzrokowego.  
Fig. 8. Resolution of optic disc oedema.



Ryc. 9. Zanik siatkówki w miejscu nacieku zapalnego widoczna po 5 miesiącach od początku choroby.  
Fig. 9. Retinal atrophy at the site of the inflammatory lesion at 5 months following the onset of symptoms.

Pacjentka pozostaje pod opieką okulistyczną po 6 miesiącach wtórnego leczenia profilaktycznego.

## Omówienie

Diagnostyka różnicowa jednostronnego obrzęku tarczy n. II wymaga wykluczenia zmian rozrostowych mogących uciskać nerw wzrokowy. W opisanym przypadku ze względu na wywiad pacjentki w diagnostyce różnicowej pod uwagę brano również SM, chociaż zapalenie wewnątrzgałkowej części n. II w przebiegu SM zdarza się bardzo rzadko (1). Ryzyko wystąpienia SM u potomstwa osoby chorej jest 20–40 razy większe niż w danej populacji (2). Pomimo to w wartościach bezwzględnych jest ono niskie, równe dziesiątym częściom procenta. Inne przyczyny jednostronnego obrzęku tarczy n. II u osoby immunokompetentnej to choroby zakaźne: borelioza, kiła, choroba kociego pazura, rzadziej leptospiroza i toksokaroza. Zapalenie tarczy n. II związane z infekcją lub szczepieniem (tzw. okołoinfekcyjne) jest względnie częstą przyczyną zapalenia tarczy n. II u dzieci. Prawie zawsze występuje ze znaczącym obniżeniem ostrości wzroku i obuocześnie (1). Choroby na tle autoimmunologicznym, np. SLE, mogą prowadzić do przedniej niedokrwiennej neuropatii i powinny być również brane pod uwagę w diagnostyce różnicowej obrzęku tarczy n. II u młodych osób.

*Toxoplasma gondii* jest pierwotniakiem, obligatoryjnym pasożytem wewnątrzkomórkowym, jednym z tych, które prowadzą do najczęstszych zakażeń pasożytniczych u człowieka. Występuje u 30–50% populacji ludzkiej (3, 4). Powikłania mózgowie i oczne należą do najpoważniejszych powikłań toksoplazmozy. Toksoplazmoza jest najczęstszą infekcyjną przyczyną zapalenia siatkówki u osób immunokompetentnych (1). Do zajęcia narządu wzroku dochodzi u 20–80% chorych na toksoplazmozę wrodzoną i u około 1% chorych na toksoplazmozę nabytą (5). Do zajęcia tarczy n. II zaś dochodzi rzadko – u około 5% wszystkich chorych na toksoplazmozę oczną (6). Zmiany na tarczy n. II mogą mieć charakter izolowanego zapalenia tarczy, neuroretinitis, przytarczowego zapalenia naczyniówkowo-siatkówkowego, obrzęku tarczy towarzyszącego odległemu ognisku zapalnemu siatkówki oraz postaci mieszanej (6).

Izolowane zapalenie tarczy n. II w przebiegu toksoplazmozy należy do rzadkości, a w przeglądzie literatury medycznej można znaleźć jedynie pojedyncze opisy podobnych przypadków (7). Pierwotne toksoplazmowe zapalenie wewnątrzgałkowe w 60–90% przypadków przebiega jako objaw nawrotowej toksoplazmozy (8–10) – tzn. jest odległe w czasie od momentu zarażenia/infestacji. U opisywanej przez nas pacjentki odczyn serologiczne jednoznacznie wskazywały na infekcję dawno nabytą, ale ponieważ nie zdiagnozowaliśmy wcześniej powstałych blizn, a w wywiadzie nie odnotowano wcześniejszych incydentów zaburzeń widzenia, rozpoznano pierwotne toksoplazmowe zapalenie siatkówki i naczyniówki.

Leczenie przyczynowe toksoplazmozy ocznej stosuje większość okulistów, chociaż wyniki badań klinicznych nie dowodzą jednoznacznie jego skuteczności (11, 12). Skuteczność leczenia przeciwprzywrotniakowego ogniska zapalnego dostępnymi lekami wymaga dalszych badań. Na podstawie przeglądu literatury medycznej z 2014 roku wynika, że leczenie sulfametoksazolem-trimeprimem może być najlepszym leczeniem pierwszego rzutu (12). Leczenie może wpływać na zmniejszenie wielkości blizny pozapalnej i ograniczenie czasu choroby, ale jego schemat oraz skuteczność wymagają większej liczby randomizowanych badań (12, 13).

Wyniki dotychczas przeprowadzonych badań lepiej udowadniają skuteczność leczenia profilaktycznego. Wyniki badania Silveiry przeprowadzonego z udziałem 124 chorych na nawrotową

toksoplazmozę oczną wskazują, że trwające 20 miesięcy (8, 12) leczenie profilaktyczne trimetoprimem-sulfametoksazolem może zmniejszać ryzyko nawrotów tej choroby (12, 14) o około 75% (15), lecz nie są statystycznie znamienne. W obserwacji 10-letniej Silveira wykazał ponadto, że profilaktyczne przyjmowanie leków przez 20 miesięcy nie zmniejsza liczby nawrotów zapalenia siatkówki. Te spostrzeżenia nasuwają wniosek, że w celu zapobiegania nawrotom konieczne jest stałe przyjmowanie leków profilaktycznie (14). Podawanie steroidów ogólnie w połączeniu z lekami przeciwprzewrotniakowymi jest powszechną metodą leczenia toksoplazmozy ocznej stosowaną przez okulistów na całym świecie, autorzy większości dostępnych artykułów i podręczników zalecają ją szczególnie wtedy, kiedy ognisko zapalne jest umiejscowione w płamce lub w okolicy tarczy n. II. Dlatego ciekawe wydają się wnioski z opublikowanego przeglądu piśmiennictwa Cochrane Library, w którym stwierdzono, że w analizowanych publikacjach nie wykazano korzystnego oddziaływania tej metody leczenia, a jej stosowanie wymaga dalszych badań (16).

U opisywanej przez nas pacjentki początkowo, zanim postawiono właściwą diagnozę, rozważano włączenie steroidoterapii jako leczenia objawowego, przeciwobrzękowego. Najprawdopodobniej takie postępowanie lecznicze mogłoby mieć złe konsekwencje wobec braku jednoczesnej podaży leków przeciwprzewrotniakowych i mogłoby zwiększyć ryzyko nawrotów (7). Ważna jest dalsza obserwacja pacjentki. W przypadku toksoplazmozy ocznej u zdecydowanej większości pacjentów (79%) (9) dochodzi do nawrotów – średnio 2,7 nawrotu w ciągu życia (1, 10). Okres gojenia ogniska zazwyczaj trwa 4,2 miesiąca (17), a blizna może się stać wyraźnie widoczna dopiero po pewnym czasie od ustąpienia stanu zapalnego (6).

W opisanym przez nas przypadku nietypowa jest dobra ostrość wzroku utrzymująca się od początku choroby pomimo znacznego obrzęku całej tarczy n. II w jej początkowym okresie. Nietypowy dla zapalenia siatkówki jest również brak wyraźnej blizny naczyniówkowo-siatkówkowej w miejscu po przytarczowym ognisku zapalnym. To może sugerować, że zapalenie pierwotnie dotyczyło nerwu wzrokowego, a przylegająca do niego siatkówka została objęta stanem zapalnym wtórnie w przebiegu choroby.

### Wnioski

Nawet tak częsta i powszechna przyczyna zapalenia siatkówki i naczyniówki jak toksoplazmoza może stwarzać problem podczas diagnostyki. W przypadku chorób zapalnych tarczy nerwu wzrokowego zanim nie zostanie postawione ostateczne rozpoznanie i zanim nie wykluczy się etiologii infekcyjnej, należy się wystrzegać stosowania steroidoterapii.

### Piśmiennictwo:

1. Kański JJ, Bowling B: *Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach*. (Elsevier Health Sciences, 2011).

2. Sadovnick AD – the Canadian Collaborative Study Group: Dymant DA, Ebers GC, Risch NJ: *Evidence for genetic basis of multiple sclerosis*. Lancet 1996; 347: 1728–1730.
3. Holland GN: *Ocular toxoplasmosis: a global reassessment*. Am J Ophthalmol. 2003; 136, 973–988.
4. Flegr J, Jaroslav F, Joseph P, Michaela S, Israili ZH: *Toxoplasmosis – A Global Threat. Correlation of Latent Toxoplasmosis with Specific Disease Burden in a Set of 88 Countries*. PLoS One. 2014; 9, e90203.
5. CDC-Centers for Disease Control and Prevention. CDC – Toxoplasmosis – Disease. 2010 at <<http://www.cdc.gov/parasites/toxoplasmosis/disease.html>>
6. Eckert GU, Melamed J, Menegaz B: *Optic nerve changes in ocular toxoplasmosis*. Eye. 2006; 21: 746–751.
7. Song A, Scott IU, Davis JL, Lam BL: *Atypical anterior optic neuropathy caused by toxoplasmosis*. Am J Ophthalmol. 2002; 162–164.
8. Reich M, Ruppenstein M, Becker MD, Mackensen F: *Time patterns of recurrences and factors predisposing for a higher risk of recurrence of ocular toxoplasmosis*. Retina. 2015; 35: 809–819.
9. Bosch-Driessen LEH., Berendschot TTJM, Ongkosuwito JV, Rothova A: *Ocular toxoplasmosis: clinical features and prognosis of 154 patients*. Ophthalmology. 2002; 109: 869–878.
10. Lappalainen M, Hedman K: *Serodiagnosis of toxoplasmosis. The impact of measurement of IgG avidity*. Ann Ist Super Sanita. 2004; 40: 81–88.
11. Yanoff M, Duker JS: *Ophthalmology*. Elsevier Health Sciences, 2009.
12. Harrell M, Carvounis PE: *Current treatment of toxoplasma retinochoroiditis: an evidence-based review*. J Ophthalmol. 2014; 273506 (2014).
13. Holland G: *Ocular toxoplasmosis: a global reassessment \*1part II: disease manifestations and management*. Am J Ophthalmol. 2004; 137: 1–17.
14. Silveira C, Muccioli C, Nussenblatt R, Belfort R Jr.: *The Effect of Long-term Intermittent Trimethoprim/Sulfamethoxazole Treatment on Recurrences of Toxoplasmic Retinochoroiditis: 10 Years of Follow-up*. Ocul Immunol Inflamm. 2015; 23: 246–247.
15. Silveira C, Belfort R Jr., Muccioli C, Holland GN, Victora CG, Horta BL, et al.: *The effect of long-term intermittent trimethoprim/sulfamethoxazole treatment on recurrences of toxoplasmic retinochoroiditis*. Am J Ophthalmol. 2002; 134: 41–46.
16. Smitha J, Satyanarayana SV, Sheeja SJ, Saban H, Yasir JS, Quan Dong N: *Corticosteroids as adjuvant therapy for ocular toxoplasmosis*. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 4, CD007417.
17. Pavesio CE, Lightman S: *Toxoplasma gondii and ocular toxoplasmosis: pathogenesis*. Br J Ophthalmol. 1996; 80: 1099–1107.

Praca wpłynęła do Redakcji 23.02.2016 r. (KO-00056-2016)  
Zakwalifikowano do druku 06.08.2016 r.

### Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Tomasz Chudoba  
Oddział Okulistyki CSK MSWiA w Warszawie  
ul. Wołoska 137  
02-507 Warszawa  
e-mail: tomaszchudoba@autograf.pl