

(53)

Neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego. Patogeneza, obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie

Ischemic optic neuropathy. Pathogenesis, clinical features, diagnostics and treatment

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary:

Ischemic optic neuropathy is a common cause of visual loss in the older population. This disease is classified into anterior and posterior type according to the location the lesions. The anterior type is due to transient nonperfusion or hypoperfusion of the ciliary circulation in the optic nerve head. The etiology of this disease is multifactorial. The most important risk factors for developing anterior ischemic optic neuropathy (AION) include hypertension, nocturnal hypotension, diabetes mellitus, atherosclerosis and small cup in the optic disc. AION presents with sudden painless loss of vision, pale edema of the optic disc, afferent pupillary defect and visual field defects, typically in lower quadrants.

Posterior ischemic optic neuropathy (PION) is a rare condition and diagnosis of it usually is made only after other causes of a retrobulbar optic neuropathy have been excluded. There are three distinct subtype of PION: perioperative, arteritic and nonarteritic. They are characterized by acute visual loss, variable visual field defects, relative afferent pupillary defect and normal optic disc.

Słowa kluczowe:

przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego, tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego, czynniki ryzyka.

Key words:

anterior ischemic optic neuropathy, posterior ischemic optic neuropathy, risk factors.

Neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego to jedna z częstszych przyczyn utraty widzenia u ludzi w średnim i starszym wieku. Zazwyczaj jest ona odzwierciedleniem zmian zachodzących w układzie naczyniowym całego organizmu. Miażdżyca, cukrzyca czy nadciśnienie tętnicze to dziś główne przyczyny poważnych chorób krążenia, takich jak: zawał mięśnia sercowego, udar mózgu, wylew, a w oku – neuropatia niedokrwienna nerwu II. Nieprawidłowe nawyki żywieniowe, siedzący tryb życia, papierosy, przemęczenie i wszechobecny stres – to główne przyczyny takiego stanu rzeczy. Toteż założeniem pracy jest przybliżenie problemów związanych z neuropatią niedokrwienną nerwu wzrokowego, tak by umożliwić lepsze zrozumienie mechanizmów, prowadzących do jej rozwoju.

W zależności od lokalizacji zmian niedokrwiennych wyróżnia się dwie postaci neuropatii: przednią i tylną. Z uwagi na różny obraz kliniczny wymagają one oddzielnego omówienia.

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego (AION – anterior ischemic optic neuropathy) jest wynikiem zaburzeń w podaży krwi przez tętnice rzęskowe tylne krótkie, które są odpowiedzialne za ukrwienie przedniego odcinka nerwu II. Biorąc pod uwagę przyczynę niedokrwienia, AION dzieli się na dwie postaci: tętniczą (A-AION – arteritic AION) i nietętniczą (NA-AION – non-arteritic AION). Forma tętnicza jest związana z procesem zapalnym w obrębie naczyń rzęskowych w przebiegu olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic (GCA – giant cell

arteritis) i występuje stosunkowo rzadko. Druga, nietętnicza postać AION dotyczy wszystkich pozostałych przypadków i jest zdecydowanie częstsza. Choroba ta ma wieloczynnikowy charakter, a jej przyczyny są zazwyczaj złożone (1).

Mechanizm rozwoju zmian niedokrwiennych w przednim odcinku nerwu wzrokowego jest dwójakiego rodzaju:

1. zamknięcie naczyń rzęskowych przez zator lub proces zakrzepowy (przeszkoda mechaniczna),
2. zmniejszenie przepływu krwi w tętnicach rzęskowych na skutek spadku ciśnienia perfuzji przy zachowanej drożności naczyń (zaburzenia hemodynamiczne).

O ile zmiany zatorowo-zakrzepowe pojawiają się w krótkim czasie i dają masywne, ciężkie uszkodzenie nerwu wzrokowego, o tyle zmniejszenie perfuzji w naczyniach odżywiających nerw wzrokowy ma charakter przewlekły, a upośledzenie funkcji wzrokowych jest zazwyczaj mniejsze. Do spadku przepływu krwi w naczyniach rzęskowych mogą prowadzić różne mechanizmy o charakterze ogólnym lub miejscowym. Czynniki te mogą w sposób bezpośredni wpływać na spadek perfuzji w tarczy nerwu wzrokowego (np. duży nocny spadek ciśnienia ogólnego krwi, znaczna utrata krwi) lub zwiększać wrażliwość włókien nerwu wzrokowego na zmiany niedokrwiennie (np. podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe) (2-4). Wspomniane czynniki ryzyka można podzielić na ogólne i miejscowe. Do zaburzeń systemowych, które zdecydowanie częściej występują u chorych z AION w porównaniu z całą populacją, należą: nadciśnienie tętnicze ($p < 0,02$), cukrzyca ($p < 0,01$), wrzody żołądka

($p < 0,02$), choroba niedokrwienna serca ($p < 0,01$) oraz schorzenia tarczycy ($p < 0,01$) (1). Inne stany ogólne, predysponujące do rozwoju zmian niedokrwiennych w nerwie wzrokowym, to: miażdżyca, hipercholesterolemia, kolagenozy, niskie ciśnienie ogólne krwi, wady zastawek, choroby hematologiczne, przewlekłe i nawracające krwawienia, np. z przewodu pokarmowego, masywna utrata krwi, choroby tętnicy szyjnej wewnętrznej, migrena i inne zespoły naczynioskurczowe, bezdech nocny, palenie papierosów i typ A osobowości (1,3,4). Cechy neuropatii niedokrwienną spotyka się też u pacjentów po przebytych zabiegach operacyjnych, takich jak: wszczepienie bajpasów, zabiegi w obrębie szyi, rdzenia kręgowego, brzucha oraz operacje ortopedyczne (5,6). W patogenezie zmian niedokrwiennych podkreśla się tu rolę śródoperacyjnego spadku ciśnienia ogólnego krwi, związanego z dużą jej utratą i wydłużaniem się czasu operacji, oraz współistnienie pooperacyjnej anemii i zmian miejscowych, predysponujących do rozwoju AION.

Do miejscowych czynników ryzyka neuropatii niedokrwienną nerwu II należą: mała tarcza nerwu wzrokowego z niedużym zagłębieniem fizjologicznym, co często dotyczy oczu nadwzrocznych (7); podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe; niekorzystna lokalizacja działu wodnego; druzy tarczy nerwu wzrokowego; zaburzenia autoregulacji; skurcz naczyń; miażdżyca lub stwardnienie tętnic rzęskowych oraz choroby tętnicy ocznej (2,8). Także zabiegi w przednim odcinku gałki ocznej, między innymi operacje usunięcia zaćmy, wiążą się z wyższym ryzykiem rozwoju AION. W tym wypadku czynnikiem odpowiedzialnym za rozwój zmian niedokrwiennych jest pooperacyjny wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego.

Wśród wyżej wymienionych zaburzeń bardzo istotną rolę przypisuje się spadkowi ciśnienia ogólnego krwi w godzinach nocnych. Choć jest to proces fizjologiczny, w pewnych przypadkach może on prowadzić do zmniejszonej perfuzji w naczyniach odżywiających włókna nerwu wzrokowego i do rozwoju objawów neuropatii. Aż 75% pacjentów z AION zauważa osłabienie ostrości wzroku we wczesnych godzinach rannych (2,3,9). Nocny spadek ciśnienia ogólnego krwi jest szczególnie niebezpieczny u chorych z nadciśnieniem tętniczym, u których dochodzi do zaburzeń mechanizmów autoregulacji i przeniesienia ich na wyższy poziom. Ma to szczególne znaczenie u chorych, u których zastosowano intensywne leczenie hipotensyjne takimi lekami, jak: beta-blokery, blokery kanału wapniowego czy inhibitory enzymu konwertazy angiotensyny. Leki hipotensyjne, podane przed snem, znacznie potęgują nocny spadek ciśnienia ogólnego krwi. Gdy ciśnienie to gwałtownie spada poniżej granicy działania mechanizmów regulujących przepływ krwi w naczyniach, dochodzi do zmniejszenia perfuzji na skutek załamania się autoregulacji, działającej tylko przy wyższych wartościach ciśnienia tętniczego.

Ze względu na wszystkie wyżej wymienione czynniki najczęstszym zaburzeniem stwierdzanym u chorych ze zmianami niedokrwiennymi w przednim odcinku nerwu wzrokowego jest miażdżyca. Tworzeniu się płytek miażdżycowych towarzyszą uszkodzenie śródbłonka i mięśniówki gładkiej ścian naczyń oraz zwiększona agregacja płytek. Dysfunkcja śródbłonka prowadzi do niekontrolowanego uwalniania czynników powodujących skurcz bądź rozkurcz naczyń, zaburzenia równowagi między nimi i załamania się mechanizmów autoregulacji. Nieprawidłowo-

we funkcjonowanie śródbłonka prowadzi też do upośledzenia mechanizmów regulujących procesy krzepnięcia i fibrylizacji, co potęgowane jest wzmożoną agregacją i adhezją trombocytów do płytek miażdżycowych oraz uwalnianiem przez nie czynników obkurczających naczynia, w tym serotoniny. Podobne zaburzenia dotyczą cukrzycy, hipercholesterolemii i nadciśnienia tętniczego.

Epidemiologia

O ile neuropatia niedokrwienna w przebiegu olbrzymiokórkowego zapalenia tętnic dotyczy wyłącznie ludzi starszych (> 55 lat), o tyle postać nietętnicza AION może występować w różnym wieku. Około 10% chorych z NA-AION ma mniej niż 45 lat (4). Są też doniesienia o jej występowaniu u dzieci, u których mechanizmy rozwoju zmian niedokrwiennych są identyczne jak u ludzi dorosłych (6).

Postać nietętnicza neuropatii niedokrwienną w równym stopniu dotyczy kobiet i mężczyzn i występuje niemal wyłącznie w populacji osób rasy białej (95%).

Objawy i diagnostyka

Najbardziej typowym objawem AION jest nagła, bezbolesna utrata widzenia, którą pacjent zauważa zazwyczaj rano, po przebudzeniu. Ostrość wzroku może wahać się od pełnej do braku poczucia światła, z reguły jednak jest znacznie upośledzona. W porównaniu z postacią tętniczną ubytek widzenia w formie nietętnicznej jest mniejszy, a rokowanie co do poprawy ostrości wzroku – lepsze. Przedstawia to tabela I, w której dane pochodzą z doniesień literaturowych (1,10). U chorych z neuropatią

Ostrość wzroku Visual acuity	A-AION ¹	NA-AION ²
5/5-5/10	21%	41%
5/12-5/25	17%	22%
5/50-1/50	8%	10,5%
l.p.o. count fingers	15%	18%
r.r.p.o. hand motion	10%	5%
poczucie światła light perception	13%	1,5%
brak poczucia światła no light perception	15%	2%

Tab. I. Ostrość wzroku u pacjentów z postacią tętniczną i nietętniczną AION.

Tab. I. Visual acuity of patients with arteritic and non-arteritic AION.

¹ A-AION – postać tętnicza przedniej niedokrwienną neuropatii nerwu wzrokowego

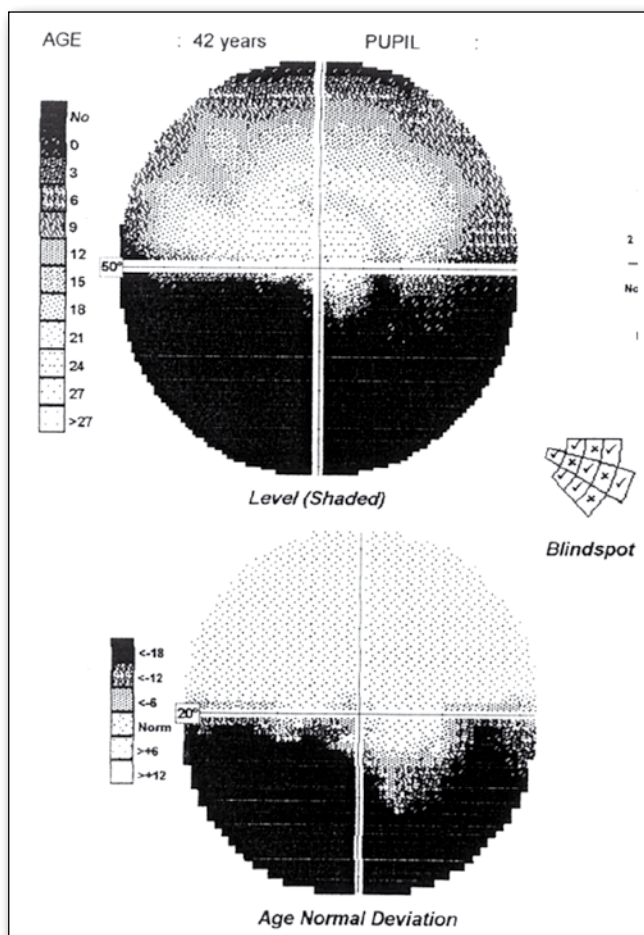
¹ A-AION – arteritic interior ischemic optic neuropathy

² NA-AION – postać nietętnicza przedniej niedokrwienną neuropatii nerwu wzrokowego

² NA-AION – non-arteritic interior ischemic optic neuropathy

nią w przebiegu GCA trwałe ubytek widzenia może poprzedzać przejściowe zaniewidzenie o typie *amaurosis fugax*.

Rozpoznawanie barw u chorych z neuropatią niedokrwienną jest zaburzone proporcjonalnie do stopnia obniżenia ostrości



Ryc. 1. Statyczne pole widzenia – ubytek altitudinalny.
Fig. 1. Static perimetry – altitudinale defect.

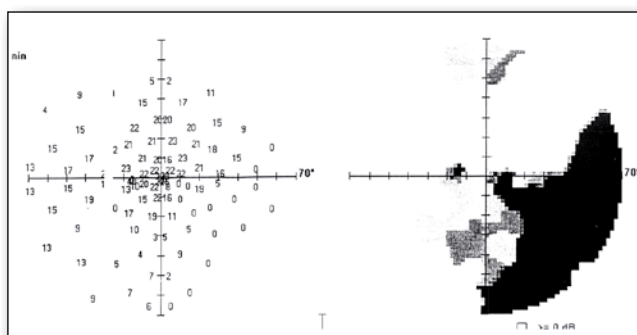
wzroku. Może temu towarzyszyć defekt aferentnej drogi odruchu źrenicznego.

W badaniu dna oka obserwuje się błędy obrzęk tarczy nerwu wzrokowego, który ustępuje po 6-8 tygodniach, przechodząc w zanik. W przypadku około 70% pacjentów przy brzegu tarczy stwierdza się obecność drobnych, płomykowatych krwotoczków, a niekiedy kłębków waty. Obraz atroficznej tarczy w obu formach AION jest różny. W postaci nietętnicznej rozwija się zanik prosty, natomiast u pacjentów z formą tętniczną w przebiegu GCA dochodzi do rozwoju zagłębienia imitującego obraz jaskrowego zaniku tarczy nerwu II (10).

Bardzo ważnym testem, służącym do oceny funkcji nerwu wzrokowego w przebiegu neuropatii niedokrwiennnej, jest badanie pola widzenia. Wykazuje ono typowe ubytki w dolnej części pola, nieprzekraczające południka poziomego (tzw. ubytki altitudinalne), rzadziej ubytki dolno-nosowe lub mroczek centralny (ryc. 1,2).

Ponieważ u podłoża AION leżą zaburzenia przepływu krwi w tętnicach rzęskowych tylnych krótkich, w diagnostyce neuropatii niedokrwiennnej bardzo ważną rolę odgrywają badania umożliwiające ocenę układu naczyniowego odpowiedzialnego za odżywianie nerwu wzrokowego. Jednym z nich jest angiografia fluoresceinowa, która wykazuje opóźnione wypełnianie się naczyń tarczy nerwu wzrokowego i otaczającej naczyniówki, a w późnej fazie badania długotrwały zastój barwnika w obrębie tarczy.

Innym cennym badaniem jest ultrasonografia dopplerowska. U pacjentów z przednią niedokrwienną neuropatią nerwu



Ryc. 2. Statyczne pole widzenia – ubytek w kwadrancie dolno-nosowym.
Fig. 2. Static perimetry – defect in lower nasal quadrant.

Il można stwierdzić obniżone parametry prędkości przepływu krwi oraz wzrost oporów w naczyniach rzęskowych, choć u części pacjentów spektrum przepływu mieści się w granicach normy. Wynika to z trudności dokładnego zobrazowania przepływu krwi w wybranych tętnicach rzęskowych, odpowiedzialnych tylko za unaczynienie nerwu wzrokowego. Zazwyczaj obraz dopplerowski z naczyń zaopatrujących naczyniówkę nakłada się na obraz z tych naczyń, które unaczyniają przedbłazkowy odcinek nerwu II (8).

Nieprawidłowe funkcjonowanie niedokrwiennych włókien nerwu wzrokowego potwierdza też badanie wzrokowych potencjałów wywołanych. U pacjentów z AION stwierdza się znaczną redukcję amplitudy fal, przy zachowanej lub nieznacznie wydłużonej latencji.

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne w przypadku tętnicznej i nietętnicznej postaci przedniej niedokrwiennnej neuropatii nerwu wzrokowego jest całkowicie różne. O ile rozpoznanie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic wiąże się z natychmiastowym włączeniem leczenia steroidowego, o tyle w przypadku NA-AION brak jest ustalonego postępowania. Odpowiada to znanej powszechnie prawdzie, zgodnie z którą „choroba, która nie ma leczenia, ma wiele form terapii”.

Obecnie w leczeniu formy nietętnicznej AION stosuje się zarówno postępowanie farmakologiczne, jak i chirurgiczne, jednak efekty terapii są zazwyczaj mało zadowalające (1). W leczeniu zachowawczym podaje się czasem steroidy, choć poprawę ostrości wzroku po ich zastosowaniu obserwuje się rzadko i dotyczy ona zazwyczaj pacjentów z początkowym stadium choroby. Podobne wyniki dotyczą preparatów poprawiających właściwości reologiczne krwi (np. pentoksyfilina). Mimo braku badań, potwierdzających skuteczność takiego leczenia, jest ono często stosowane u chorych z neuropatią niedokrwienną nerwu wzrokowego. Niektórym pacjentom zaleca się przyjmowanie aspiryny, której zadaniem jest redukcja ryzyka rozwoju AION w drugim oku. Podkreśla się tu rolę aspiryny w hamowaniu agregacji płytek krwi i uwalnianiu przez nie serotoniny, substancji silnie obkurczającej naczynia. Ten mechanizm odgrywa pewną rolę w patogenezie zmian niedokrwiennych, spowodowanych miażdżycą. Badania dowodzą jednak, że stosowanie aspiryny nie zmniejsza w istotny sposób zagrożenia, związanego z rozwojem neuropatii niedokrwiennnej w oku towarzyszącym (11).

Wśród metod chirurgicznych najczęściej stosowanym leczeniem jest odbarczenie pochewki nerwu wzrokowego.

Technika ta, opisana po raz pierwszy w roku 1989 (12), szybko znalazła zwolenników. Polega ona na wykonaniu jednego lub kilku okienkowanych ubytków w pochewce zewnętrznej nerwu wzrokowego. Uzasadnieniem takiego postępowania chirurgicznego jest stwierdzenie, że w przebiegu zmian niedokrwiennych dochodzi do akumulacji znacznej ilości płynu w przestrzeni międzyosłonkowej nerwu wzrokowego, a jego ewakuacja prowadzi do odbarczenia uciśniętych aksonów, których funkcja wówczas się poprawia. Obecność płynu potwierdzają badania ultrasonograficzne, wykonywane w celu oceny średnicy nerwu wzrokowego w odcinku pozagałkowym. U osób zdrowych wynosi ona od 2,2 do 3,3 mm (średnio 2,5 mm). Stwierdzono, że u pacjentów z postępującą neuropatią niedokrwienną średnica nerwu II wynosi średnio 3,47 mm, a u osób ze stabilną fazą neuropatii – 3,19 mm (13). Mimo wcześniejszych doniesień o skuteczności tej metody, ostatnie wielośrodkowe badania prowadzone w USA przez Narodowy Instytut Zdrowia oraz inne prace dowodzą, że dekompresja osłonki nerwu wzrokowego jest nieefektywna i może prowadzić do groźnych powikłań ocznych (13,14).

Z uwagi na brak efektywnego leczenia NA-AION ważnymi elementami postępowania stają się właściwa profilaktyka i zapobieganie rozwojowi zmian w drugim oku, szczególnie że ryzyko pojawienia się zmian niedokrwiennych w oku towarzyszącym w ciągu 3 lat od pierwszego incydentu wynosi około 25%. Ponieważ choroba ma wieloczynnikowy charakter, należy dążyć do ograniczenia do minimum wpływu istniejących czynników ryzyka. Postępowanie to obejmuje: ograniczenie leków hipotensyjnych stosowanych przed snem lub późnym wieczorem; wprowadzenie odpowiedniej diety, w tym cukrzycowej i zmniejszającej poziom cholesterolu; rzucenie palenia; stosowanie preparatów kwasu acetylosalicylowego (np. aspiryny) i leków obniżających ciśnienie wewnątrzgałkowe oraz dokładne leczenie współistniejących chorób ogólnych.

Tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego

Tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego (PION – posterior ischemic optic neuropathy), zwana też neuropatią niedokrwienną pozagałkową, jest wynikiem zaburzeń w ukrwieniu tylnego odcinka nerwu II i w porównaniu z AION występuje bardzo rzadko. Rozpoznanie PION stawia się zazwyczaj po wykluczeniu innych zmian patologicznych w odcinku pozagałkowym nerwu wzrokowego, takich jak proces demielinizacyjny, toksyczny czy uciskowy.

Ze względu na przyczynę tylną neuropatię niedokrwienną dzieli się na trzy grupy:

- postać nietętniczą,
- postać tętniczą,
- postać pooperacyjną, mającą związek z przebyłym zabiegiem chirurgicznym (15,16).

Spośród wymienionych grup najczęściej spotykaną formą jest postać nietętnicza, której przyczyną są zaburzenia naczyniowe związane z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, hipercholesterolemią, miażdżycą oraz paleniem papierosów. U chorych tych znacznie częściej stwierdza się objawy choroby niedokrwiennej serca oraz mózgu.

Postać tętnicza PION, podobnie jak w neuropatii przedniej, dotyczy chorych z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic. Występuje ona u mniej więcej 7% pacjentów z GCA (10).

Przebyte zabiegi operacyjne są zdecydowanie rzadszą przyczyną zmian niedokrwiennych w tylnym odcinku nerwu wzrokowego. Powikłanie to jest częściej spotykane po operacjach w obrębie rdzenia kręgowego i szyi, podczas których łatwo może dojść do uszkodzenia tętnic szyjnych, zaopatrujących w krew narząd wzroku. Dodatkowymi niekorzystnymi czynnikami związanymi z zabiegiem są spadek ciśnienia ogólnego i anemia, powstałe w następstwie dużej śródoperacyjnej utraty krwi (16,17).

Większość mechanizmów, prowadzących do rozwoju neuropatii niedokrwiennej w tylnym odcinku nerwu II, ma charakter ogólny. W przeciwieństwie do AION na powstawanie neuropatii tylnej nie mają wpływu czynniki miejscowe, takie jak wysokość ciśnienia wewnątrzgałkowego, wielkość tarczy i zagłębienia fizjologicznego czy obecność druz nerwu wzrokowego. Tylko 4% pacjentów z PION ma nieprawidłową budowę tarczy nerwu II (16).

Rozpoznanie tylnej niedokrwiennej neuropatii nerwu wzrokowego jest dość trudne, głównie z uwagi na brak typowych objawów na dnie oka. Kryteria diagnostyczne PION obejmują:

1. nagle pojawiający się spadek ostrości wzroku w jednym lub rzadziej w obojgu oczach,
2. afferentny defekt odruchu źrenicznego,
3. prawidłowy obraz tarczy nerwu wzrokowego w chwili pojawienia się objawów oraz cechy zaniku prostego po 4-6 tygodniach,
4. zmiany w polu widzenia różnego typu (zazwyczaj mroczek centralny lub ubytki altitudinalne),
5. wykluczenie innych przyczyn neuropatii (16,18).

Leczenie PION jest zazwyczaj mało skuteczne, a prognozy co do poprawy widzenia, szczególnie w postaci tętniczej i pooperacyjnej, są złe. W tych grupach znacznie częściej, bo aż w blisko 50% przypadków, zmiany niedokrwiennie dotyczą obojga oczu (16). Rokowanie w postaci nietętniczej jest nieco lepsze, a wczesne włączenie leczenia wysokimi dawkami steroidów może znacznie poprawić ostrość wzroku u części tych pacjentów (15).

Podsumowanie

1. Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego jest groźną przyczyną utraty widzenia u ludzi w średnim i starszym wieku.
2. Najczęstszą przyczyną neuropatii niedokrwiennej jest miażdżycza, ale w patomechanizmie choroby uczestniczy wiele innych, ogólnych i miejscowych czynników ryzyka.
3. U 75% pacjentów czynnikiem indukującym rozwój NA-AION jest nocny spadek ciśnienia ogólnego krwi, co wpływa na zmniejszenie perfuzji w naczyniach odżywiających nerw wzrokowy.
4. Podstawowym objawem neuropatii niedokrwiennej jest nagła, bezbolesna utrata wzroku, której towarzyszą typowe ubytki w polu widzenia.
6. Czynnikiem różnicującym postać przednią od tylnej jest obraz tarczy nerwu wzrokowego:
 - AION – błąd obrzęk tarczy nerwu II z płomykowatymi krwotoczkami przy jej brzegu,
 - PION – prawidłowy obraz dna oka.
7. Leczenie neuropatii niedokrwiennej jest mało efektywne, a rokowanie co do poprawy widzenia – niekorzystne.

PIŚMIENNICTWO:

1. Hayreh S.S.: *Acute ischemic disorders of the optic nerve: pathogenesis, clinical manifestation and management*. Ophthalmol. Clin. North. Am., 1996, 9, 407-442.
2. Hayreh S.S.: *Blood flow in the optic nerve head and factors that may influence it*. Prog. Retinal. Eye Res., 2001, 20, 595-624.
3. Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Zimmerman B.: *Role of nocturnal arterial hypotension in optic nerve head ischemic disorders*. Ophthalmologica, 1999, 213, 76-96.
4. Hayreh S.S., Joos K.M., Podhajsky P.A., Long C.R.: *Systemic diseases associated with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy*. Am. J. Ophthalmol., 1994, 118, 766-780.
5. Cheng M.A., Sigurdson W., Tempelhoff R., Laurysen C.: *Visual loss after spine surgery: a survey*. Neurosurgery, 2000, 46, 625-631.
6. Chutorian A.M., Winterkorn J.M.S., Geffner M.: *Anterior ischemic optic neuropathy in children: case reports and review of the literature*. Pediatr. Neurol., 2002, 26, 358-364.
7. Burde R.M.: *Optic disc risk factors for non-arteritic ischemic optic neuropathy*. Am. J. Ophthalmol., 1993, 116, 759-764.
8. Hayreh S.S.: *The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it – myth and reality*. Prog. Retinal. Eye Res., 2001, 20, 563-593.
9. Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Zimmerman B.: *Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy – time of onset of visual loss*. Am. J. Ophthalmol., 1997, 124, 641-647.
10. Hayreh S.S., Zimmerman B.: *Management of giant cell arteritis: our 27-year clinical study; new light and old controversies*. Ophthalmologica, 2003, 217, 239-259.
11. Beck R.W., Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Tan E.S., Moke P.S.: *Aspirin therapy in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy*. Am. J. Ophthalmol., 1997, 123, 212-217.
12. Sergott R.C., Cohen M.S., Bosley T.M., Savino P.J.: *Optic nerve sheath decompression may improve the progressive form of nonarteritic ischemic optic neuropathy*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 1743-1754.
13. Glaser J.S., Teimory M., Schatz N.J.: *Optic nerve sheath fenestration for progressive ischemic optic neuropathy*. Arch. Ophthalmol., 1994, 112, 1047-1050.
14. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group: *Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful*. JAMA, 1995, 272, 625-632.
15. Hayreh S.S.: *Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis and management*. Eye, 2004, 18, 188-1206.
16. Sadda S.R., Nee M., Miller N.R., Bioussé V., Newman N.J., Kouzis A.: *Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy*. Am. J. Ophthalmol., 2001, 132, 743-750.
17. Aleksandrakis G., Lam B.L.: *Bilateral posterior ischemic optic neuropathy after spinal surgery*. Am. J. Ophthalmol., 1999, 127, 354-355.
18. Isayama Y., Takahashi T., Inoue M., Jimura T.: *Posterior ischemic optic neuropathy. III. Clinical diagnosis*. Ophthalmologica, 1983, 187, 141-147.

Praca wpłynęła do Redakcji 19.01.2005 r. (706).
Zakwalifikowano do druku 24.04.2006 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m. 19
15-706 Białystok

W dniach 25–26 maja 2007 roku w Augustowie (hotel Warszawa) odbędzie się Sympozjum Sekcji Okulistyki Dziecięcej PTO.

Organizator: Klinika Okulistyki Dziecięcej AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk

Tematy: Schorzenia powierzchni oka u dzieci i młodzieży

Diagnostyka i leczenie jaskry u dzieci i młodzieży