

Katarzyna Cieślińska i Bogna Świtek-Tyma

## Ostra niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego

### Acute ischaemic optic neuropathy

**Summary.** The authors presented a case of a woman, 78, with anterior ischaemic optic neuropathy — presumed Horton's disease. During 3 weeks before the patient was referred to the clinic, she had complained of strong head-, jaw- and ear-ache, bad general feeling and decreased appetite. At this time the patient was examined by a neurologist, a laryngologist and an internist, who did not find any pathology. The aim of this paper is to take into consideration the importance of early diagnosis in acute ischaemic optic neuropathy, especially that of arteritic etiology, which very often leads to blindness. This disastrous course could be avoided by early applied steroid therapy.

Hasła: ostra niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego, zapalenie tętnic skroniowych  
Key words: ischaemic optic neuropathy, arteritis temporalis

Ostra niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego powstaje w wyniku niedrożności tętnic rzęskowych krótkich i dotyczy przedniej części nerwu wzrokowego w obszarze blaszki sitowej i ku przodowi od niej. Na podstawie etiologii i patogenetyki wyróżnia się dwie postacie tego schorzenia<sup>2</sup>: związaną z zapaleniem tętnic skroniowych (arteritis temporalis — choroba Hortona) o ostrym przebiegu oraz częstszą postacią miażdżycową — o przebiegu podostym. Zapalenie tt. skroniowych jest uogólnioną chorobą tętnic, określaną również jako zapalenie obrzemiokomórkowe tętnic. Schorzenie to może dotyczyć każdego naczynia, jednakże szczególnie często atakuje powierzchowne tętnice skroniowe. Tętnicę oczną, tt. rzęskowe tylne i proksymalne odcinki tt. kręgowych<sup>7</sup>. Zapalenie tt. skroniowych opisał po raz pierwszy w 1890 roku Hutchinson<sup>9</sup>, jako zakrzep zapalny tętnicy skroniowej. Natomiast Horton i Brown<sup>9</sup> podali pierwszy, histologiczny opis zapalenia tętnicy skroniowej i zasugerowali, że jest to schorzenie układowe. W 1938 r. Jennings<sup>9</sup> pierwszy rozpoznał utratę widzenia jako powikłanie tej jednostki chorobowej<sup>9</sup>.

Etiologia schorzenia jest nieznaną. Rzadko choroba występuje u ludzi poniżej 50 roku życia, dotyczy przede wszystkim ludzi starszych po 70 r. życia, co sugeruje jej związek z procesem starzenia. Częściej, bo w 2/3 przypadków dotyczy kobiet. Choroba

występuje wyraźnie częściej w Skandynawii, rzadko jest spotykana u osób rasy czarnej<sup>4,9</sup>.

Najczęstszymi objawami zapalenia tt. skroniowych są: bóle głowy uogólnione lub rzadziej — zlokalizowane w okolicy czołowej, potylicznej i ciemieniowej, jedno- lub obustronnie; bolesność skroniowej skóry głowy oraz bolesność występująca przy badaniu palpacyjnym okolicy t. skroniowej, która może być zmieniona zapalnie, guzkowato pogrubiała. Początkowo tętno w okolicy zajętych tętnic jest wyczuwalne, później natomiast stwierdza się jego brak; bóle przy żuciu i mówieniu — wywołane przez niedokrwienie m. żwacza (objaw patognomiczny); polimialgia reumatyczna — charakteryzuje się bólami stawowymi i mięśniowymi obejmującymi obręcz barkową, później biodrową; objawy ogólne — utrata wagi ciała, zmęczenie, złe samopoczucie, brak apetytu, stany podgorączkowe; przyspieszone OB; objawy oczne: podwójne widzenie, częściowa lub całkowita ślepota.

Celem naszego doniesienia jest przedstawienie przypadku, w którym trudności diagnostyczne przed wystąpieniem pełnego obrazu klinicznego choroby Hortona, uniemożliwiły rozpoczęcie właściwego leczenia.

#### Opis przypadku

Kobieta M.D., lat 78 zgłosiła się na ostry dyżur okulistyczny dnia 13.01.1992 r. z powodu nagłego pogorszenia widzenia oka prawego, do poczucia światła oraz zaniewidzenia lewego oka utrzymującego się od 3 dni. Trzy tygodnie przed wystąpieniem w/w objawów chora skarżyła się na silne bóle głowy, szczęki, ucha, zwłaszcza w porze nocnej, spadek łaknienia, osłabienie ogólne. W tym okresie była badana przez neurologa, laryngologa, internistę — nie stwierdzono żadnych zmian.

Po raz pierwszy na ostry dyżur okulistyczny zgłosiła się 5.01.92 r. z powodu pieczenia oczu i bólu galek ocznych — rozpoznano zapalenie spojówek. Ostrość wzroku była wówczas prawidłowa. Nie wykonano badania pola widzenia. Zlecono miejscowo leczenie p/zapalne. Pół roku przed wystąpieniem objawów zapalnych spojówek chora była badana w poradni okulistycznej. Stwierdzono wtedy ostrość wzroku obu oczu — 5/5, w dniu oczu w tylnym biegunie druzi siatkówki. Dotychczas na oczy nie chorowała. Choroby przebyte: przed 13 laty podejrzenie zawału m. sercowego oraz bóle stawowe, papierosów nie paliła.

Badaniem w dniu przyjęcia do kliniki stwierdzono obniżenie ostrości wzroku oka prawego do ruchów ręki przed okiem z poczuciem światła i złym rzutowaniem od strony nosowej a prawidłowym z pozostałych kierunków, w oku lewym brak poczucia światła. Ostrość wzroku z bliska obu oczu — nie czyta. Ciśnienie śródgałkowe obustronnie równe 8/5,5. Tętnice skroniowe nie były wyczuwalne. Przedni odcinek obu oczu — poza delikatną opalizacją soczewek w korze tylnej i pod torebką tylną bez zmian. W ciele szklistym zwyrodnienie drobnotorbielowe.

Dno oka prawego: tarcza n. II o granicach całkowicie zatarzonych, delikatnie uniesiona, barwy białoszarej. Pęczek naczyniowy wychodzi z centrum. Plamka matowa, pojedyncze druzi wokół plamki. Naczynia tętnicze zwężone, odpowiednie do wieku, żyły prawidłowej szerokości.

Dno oka lewego: tarcza n. II bladoszara o granicach zatarzonych, obrzęknięta. Pęczek naczyniowy wychodzi z centrum. Plamka matowa, druzi dookoła plamki. Naczynia tętnicze wąskie, odpowiednie do wieku, żyły prawidłowej szerokości. Siatkówka bez zmian. Pole widzenia oka prawego: ubytek do punktu fiksacji obejmujący połowę dolną (ryc. 1). W lewym oku nie można

wykonać pola widzenia — brak poczucia światła. Zlecono vit. PP, B, w iniekcji domięśniowej oraz 100 mg Hydrocortisonu dożylnie, zdjęcie czaszki, KT głowy, konsultację internistyczną — czy nie ma p/wskazań do stosowania sterydów, biopsję tętnicy skroniowej prawej.

Przeprowadzone badania dodatkowe wykazały: OB — 142/godz., Hb — 7,7 g, Ht — 38,9, E — 4,2 mln, L — 10,1 tys., poziom cukru — 4,9, mocznik — 8,0, kreatynina 70,8, cholesterol — 6,24 mmol/l, trójglicerydy — 1,63. Białko całkowite 64,2, albuminy — 0,41, globuliny alfa<sub>1</sub> — 0,08, alfa<sub>2</sub> — 0,18, beta — 0,15, gamma — 0,18.

Badanie moczu — białko całkowite 0,42%, aceton+, cukier — nieobecny. Badanie rtg czaszki i bad. KT głowy — bez zmian.

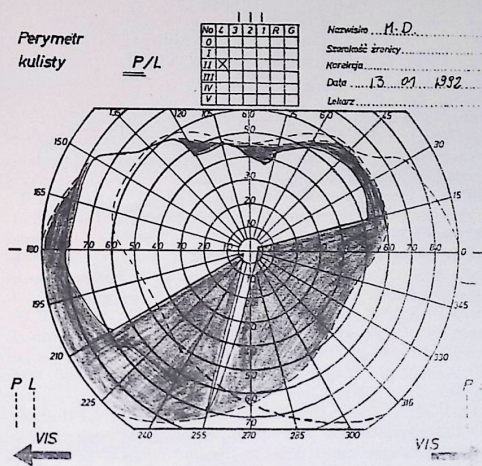
Następnego dnia po przyjęciu chorej do Kliniki Okulistycznej stwierdzono na dnie oka prawego dwie świeże plomkowate wybroczyny na tarczy n.II a w lewym oku wybroczyny wokół tarczy n.II. Ostrość wzroku oka prawego obniżyła się do wątpliwego poczucia światła, w lewym oku brak poczucia światła. Dodatkowo zlecono chorej Voltaren 100 mg na dobę oraz Encorton w dawce 40 mg.

Wykonana angiografia fluoresceinowa potwierdziła ostre niedokrwienie tarczy n.II oraz zmiany zwyrodnieniowe plamek. W fazie późnej stwierdzono hyperfluorescencję tarczy n.II (ryc. 2). Wykonana biopsja tętnicy skroniowej prawej wykazała: Arteriosclerosis. Thrombus recens parietalis arteriae temporalis. Po 4 dniach od chwili przyjęcia na oddział wystąpiła również utrata widzenia oka prawego.

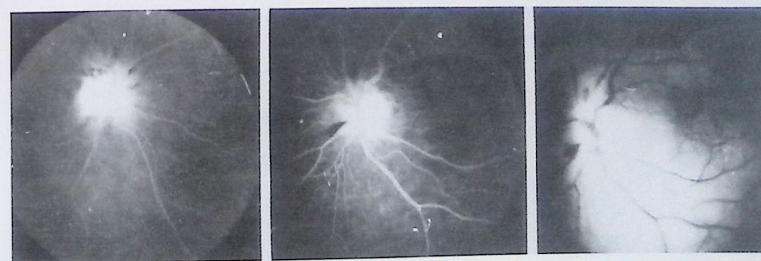
Badaniem po trzech tygodniach od dnia wypisy ze szpitala, stwierdzono taki sam stan oczu. Nadal stosowano: Encorton, Metindol, Voltaren.

#### Omówienie

Opisany przez nas przypadek ostrej niedokrwiennej neuropatii w przebiegu zapalenia tętnic skroniowych czyli choroby Hortona, charakteryzował się pełnym obrazem klinicznym: podwyższonym OB, silnymi bólami głowy, szczęk, ucha, spadkiem łaknienia, osłabieniem ogólnym, utrzymującymi się przez okres trzech tygodni. Mimo tych objawów, nie został rozpoznany przez internistę, laryngologa i neurologa. Dopiero gdy wystąpiło pogorszenie widzenia w prawym oku a brak poczucia światła w lewym, chora zgłosiła się do okulisty. Badaniem okulistycznym stwierdzono opisywane w piśmiennictwie<sup>2</sup>, charakterystyczne objawy w postaci ubytku dolnej połowy pola widzenia oraz w dnie oka obrzęk tarczy n.II z małymi, plomkowatymi wybroczkami. Powyższe zmiany, ujemne KT głowy i rtg czaszki oraz wyniki angiografii fluoresceinowej pozwoliły ustalić rozpoznanie choroby Hortona.



Ryc. 1. Pole widzenia oka prawego: ubytek do punktu fiksacji obejmujący połowę dolną



Ryc. 2. Fluorescencja tarczy n.II widoczna w formie późnej angiografii fluoresceinowej

Według *Herricka*<sup>6</sup> w 80% przypadków utracie wzroku przy zapaleniu tętnic skroniowych, towarzyszą inne objawy, ale w bardzo małym odsetku: występuje jedynie nagła utrata widzenia. Rozpoznanie choroby Hortona w przypadku naszej chorej nie zostało potwierdzone przez badanie histopatologiczne pobranego wycinka tętnicy skroniowej. Wg *Valata*<sup>12</sup> negatywne badanie histopatologiczne nie wyklucza rozpoznania choroby. Natomiast *Sachers*<sup>10</sup> uważa, że wykonanie biopsji już po dwóch dniach stosowania sterydów, co miało miejsce u naszej chorej, może powodować fałszywy wynik. Wg *Allisona*<sup>1</sup>, który badał wpływ sterydów na wyniki histopatologiczne biopsji, fałszywie negatywne wyniki są dwukrotnie częstsze w tygodniu po rozpoczęciu leczenia, a po dłuższym stosowaniu sterydów — czterokrotnie. Według danych z piśmiennictwa<sup>10</sup> negatywne wyniki biopsji występują od 9 do 61% przypadków. Niektórzy autorzy uważają biopsję za niepotrzebną, a rozpoznanie ustalają na podstawie klinicznego obrazu i szybkiej odpowiedzi na kortykosterydy<sup>9</sup>. Wg *Di Bartolomeo*<sup>4</sup> — w razie obecności wyczuwalnych zmian w obrębie tętnicy skroniowej należy pobrać do badania tylko niewielki, ok. 3 cm, fragment naczyń, z wyczuwalną zmianą. Jeżeli nie stwierdza się wyczuwalnych uszkodzeń, to do badania konieczne jest pobranie dłuższego fragmentu tętnicy, gdyż zmiany mogą mieć charakter miejscowy. W razie negatywnego wyniku badania, niektórzy zalecają biopsję przeciwległej tętnicy skroniowej. *Wieka*<sup>11</sup> stwierdzał znacznie obniżony hematokryt (Ht), zmniejszoną zdolność do przechodzenia erytrocytów przez naczynia włosowate (RCF) oraz podwyższenie lepkości osocza. Tego typu zaburzeń nie stwierdzono w naszym przypadku. Wśród okulistów panuje zgodność, że zapalenie tętnicy skroniowej z zajęciem oka należy natychmiast po postawieniu rozpoznania leczyć kortykosterydami<sup>5,9</sup>, niezależnie od wyniku badania histopatologicznego. Inni autorzy<sup>10</sup> uważają pozytywny wynik biopsji tętnicy skroniowej za moment podjęcia leczenia. Zapalenie tętnicy skroniowej jest często przyczyną ślepoty, zatem szybkie włączenie leczenia sterydami może zabezpieczyć przed utratą widzenia, zwłaszcza drugiego oka. Ponadto, poprawa ostrości wzroku po stosowaniu sterydów wskazuje na możliwość przeżycia neuronów przy przedłużonym niedokrwieniu<sup>8</sup>. Poleca się dożylnie podawanie Metyloprednisolonu, zwłaszcza przy za-

jęciu drugiego oka. Leczenie sterydami redukuje stan zapalny ścian naczyń i poprawia również ogólny, hemodynamiczny stan chorego. Stosuje się je przewlekłe doustnie, pod kontrolą OB, nieraz przez 18 do 24 miesięcy, niekiedy do końca życia.

#### Wnioski

1. Bóle głowy, ucha, szczęki oraz stawów w starszym wieku, z podwyższonym OB wskazują na możliwość choroby Hortona, która powinna być rozpoznana przez laryngologa, neurologa i internistę.
2. Dolegliwości bólowe, podwyższone OB oraz pogorszenie widzenia z charakterystycznymi zmianami w polu widzenia, niezależnie od wyniku biopsji pozwalają na rozpoznanie choroby Hortona.
3. Po wykonaniu biopsji tętnicy skroniowej należy natychmiast włączyć do leczenia sterydy, początkowo dożylnie a następnie kontrolując ostrość wzroku i OB kontynuować przewlekłe leczenie doustnymi preparatami sterydowymi.

#### Piśmiennictwo

1. *Allison M.C., Gallagher P.*: Temporal artery biopsy and corticosteroid treatment. *Ann Rheum. Dis* 43: 416-417 (1984).
2. *Bertram B., Hoburg A., Wolf S., Schulte K., Reim M.*: Videofluoreszenzangiographische Untersuchungen bei akuter vorderer ischämischer Opticoneuropathie. *Klin. Mbl. Augenhk.* 199: 419-423 (1991).
3. *Diamond J.P.*: Treatable blindness in temporal arteritis. *Brit. J. Ophthal.* 75: 432 (1991).
4. *Di Bartolomeo A.G., Brick J.E.*: Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic i polimialgia reumatyczna (Gigant cell arteritis polymyalgia rheumatica) *Viol* 1: 22-26 (1992).
5. *Hamed L.M., Guy J.R., Mosler M.L., Bosley T.*: Gigant cell arteritis in the ocular ischemic syndrome. *Amer. J. Ophthal.* 113: 702-705 (1992).
6. *Herrick P.C.*: Cranial Arteritis. A preventable cause of blindness. *Trans. Ophthalm. Soc. NZ.* 32: 106-109 (1980).
7. *Kanski J.J.*: Clinical Ophthalmology (second edition) Rozdział 15: 474-475 (1993).
8. *McLeod D., Oji E.O., Kohner E.M., Marshall J.*: Fundus signs in temporal arteritis. *Brit. J. Ophthal.* 62: 591-594 (1978).
9. *Rosenfeld S.I., Kosmorsky G.S., Klingele T.G., Burde R.M.*: Treatment of temporal arteritis with ocular involvement. *Am. J. Med.* 80: 143-145 (1986).
10. *Sachers F., Fery L.L., Forrer A.*: Indikationen zur Biopsie der Arteria temporalis. *Klin. Mbl. Augenhk.* 202: 373-375 (1993).
11. *Wieck J., Krause M., Wiederholt M., Hansen L.L.*: Haemorrhological parameters in patients with retinal artery occlusion and anterior ischaemic optic. *Brit. J. Ophthal.* 76: 142-145 (1992).
12. *Valat J.P.*: Pseudo-polyarthrite rhizomelique et maladie de Horton. *Rev. Prat.* 40, 28: 2649-2651 (1990).

Praca wpłynęła: 22.08.1994 (197)

# Życie może być takie proste

## Odkryj Płyn Wielofunkcyjny do soczewek kontaktowych

#### Regionalni dystrybutorzy:

Warszawa, ul. Mokotowska 4/6 tel. (0-22) 25-41-93  
 Gdynia, ul. Śląska 35/37 B tel. (0-58) 21-14-09  
 Kraków, ul. Juliusza Lea 16 a tel. (0-12) 33-44-69  
 Poznań, ul. Św. Marcjana 11 tel. (0-61) 52-96-36  
 Rybnik, ul. Sobieskiego 18 tel. (0-36) 263-63  
 Wrocław, ul. Mazowiecka 17 tel. (0-71) 300-11 w. 292



Sensitive Eyes  
Multi-Purpose  
SOLUTION

- CLEANS
- RINSES
- DISINFECTS
- STORES LENSES

FOR SOFT LENSES

BAUSCH  
& LOMB