

W ocenie okolicy równikowej i obwodu siatkówki problemem jest takie ustawienie głowicy aby fala ultradźwiękowa omijała opierścienie. Trzecim elementem utrudniającym diagnostykę są wszczepione soczewki wewnątrzgłokowe, które wzbudzają dodatkowe silne echa nakładające się na już istniejące w gałce ocznej. W przypadku niecałkowitego wypełnienia gałki olejem na granicy między olejem a płynem może powstawać dodatkowe silnie wysyczone echo, które należy różnicować z echem odwarstwionej siatkówki.

## Piśmiennictwo

1. Clemens S., Kröll P., Rochels R.: Ultrasonic findings after treatment of retinal detachment by intravitreal silicone instillation. *Amer. J. Ophthalmol.* 98: 369-373 (1984). — 2. Jack R., Hutton W. L., Machemer R.: Ultrasonography and vitrectomy. *Amer. J. Ophthalmol.* 78: 265-274 (1974). — 3. Coleman D. J.: Ultrasound in vitreous surgery. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 76: 467-479 (1972). — 4. Shugar J., de Juan E., McCuen B. W.: Ultrasonic examination of silicone filled eye: theoretical and practical considerations. *Graefes. Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 224: 361-367 (1986).

Praca wpłynęła: 14.04.1995 (293)

Alina T. Midro<sup>1</sup>, Renata Zalewska<sup>2</sup>, Grażyna Skrzypczak-Adamiak<sup>3</sup>  
i Eberhardt Wilichowski<sup>4</sup>

## Retinitis pigmentosa w zespole Kearns'a i Sayre'a powstałym w wyniku mutacji DNA mitochondrialnego „de novo”

Retinitis pigmentosa in Kearns-Sayre derived as a result of "de novo" mutation of mitochondrial DNA

**Summary.** We present a case of Kearns-Sayre syndrome diagnosed in a boy with retinitis pigmentosa ophthalmoplegia, ancephalomyopathy and cardiomyopathy. A single large-scale mtDNA deletion at very low level in the blood sample using Southern blot analyses and multiprimer DNA amplification was detected. This case demonstrates that retinitis pigmentosa may be due to genetic mitochondrial disturbances.

Hasła: zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, zespół Kearns i Sayre'a, mtDNA, delecja  
Key words: retinitis pigmentosa, Kearns-Sayre syndrome, mtDNA, delecja

Zespół Kearnsa i Sayre'a (KSS)<sup>4</sup> należy do schorzeń mitochondrialnych uwarunkowanych genetycznie, który charakteryzują następujące objawy: niedobór wagi i wzrostu, postępująca oftalmoplegia zewnętrzna, miopia, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, niedosłuch, wady mowy, zaburzenia równowagi i chodu, kardiomiopatia<sup>4,8,10,13</sup>.

W płynie mózgowo-rdzeniowym może pojawić się podwyższone stężenie białka a w badaniu histologicznym mięśni obraz tzw. „ragged red fibres” czyli mięśni szmatowatych z nieprawidłowymi strukturami mitochondrium. Rozpoznanie choroby może być potwierdzone badaniem molekularnym mitochondrialnego DNA (mtDNA), w którym wykrywa się delecję mtDNA czyli utratę odcinka DNA odpowiedzialnego między innymi za lokalną produkcję komponentu oksydazy cytochromowej C w mitochondrium<sup>6,14</sup>. Najczęściej obserwowaną mutacją jest utrata odcinka mtDNA wielkości 4977 par zasad w mitochondriach mięśni jak i w limfocytach krwi obwodowej<sup>11,13</sup>.

Celem pracy jest przedstawienie przypadku chłopca z pełnym zespołem klinicznym encefalopatii KSS, u którego początkowe objawy wystąpiły ze strony narządu wzroku. Chorobę potwierdzono badaniami mtDNA wyizolowanego z limfocytów krwi obwodowej pacjenta z zastosowaniem najnowszych technik molekularnych. Stwierdzono w części typową delecję mtDNA odpowiedzialną za wystąpienie KSS u chłopca.

Rozwój zwyrodnienia barwnikowego siatkówki i postępującej oftalmoplegii znacznie wyprzedziły wystąpienie innych objawów ze strony układu nerwowego, serca i narządu słuchu u chłopca, co może być ważną wskazówką w postępowaniu diagnostycznym okulistów, którzy pierwsi mogą rozpoznać chorobę.

## Opis przypadku

Chłopiec A. J. w wieku 15 lat zgłosił się do poradni genetycznej z powodu podejrzenia choroby mitochondrialnej uwarunkowanej genetycznie, rozpoznanej na podstawie badań histopatologicznych w Klinice Neurologicznej AM w Warszawie. Z wywiadu wiadomo, że został urodzony z ciąży I, bez powikłań w okresie porodowym, z masą ciała 3350 g, długość ciała 55 cm i oceniony na 10 punktów w skali Apgar. Rodzice niespokrewnieni, zdrowi, młodzi, w chwili urodzenia chłopca wiek matki 23 lata, ojca 25 lat. W wywiadzie rodzinnym zwraca uwagę zgon siostry matki w wieku 7 lat z nieznanego powodu. Proband w chwili badania miał młodszego o 4 lata zdrowego brata.

Rozwój psychomotoryczny dziecka w 1 r. ż. był prawidłowy: zaczął siadać w 6 m-cu życia, chodzić w 12 m-cu życia. Od 9 m-ca do 4 roku występowały przewlekłe biegunki o nieznaną przyczynę z następnym niedoborem masy ciała i wzrostu. Od wczesnego dzieciństwa wg słów matki gorzej widział o zmierzchu a od 4 roku życia nosił szkła korekcyjne obuoczne -3.0D. W wieku 9 lat rozpoznano zwyrodnienie barwnikowe siatkówki i astygmatyzm.

Z Zakładu Genetyki Klinicznej<sup>1</sup> AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. Alina T. Midro

Z Kliniki Okulistycznej<sup>2</sup> AM w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

Z Oddziału Neurologii Dziecięcej Wojewódzkiego Szpitala<sup>3</sup> w Białymstoku

Ordynator: dr med. Irena Śliżewska

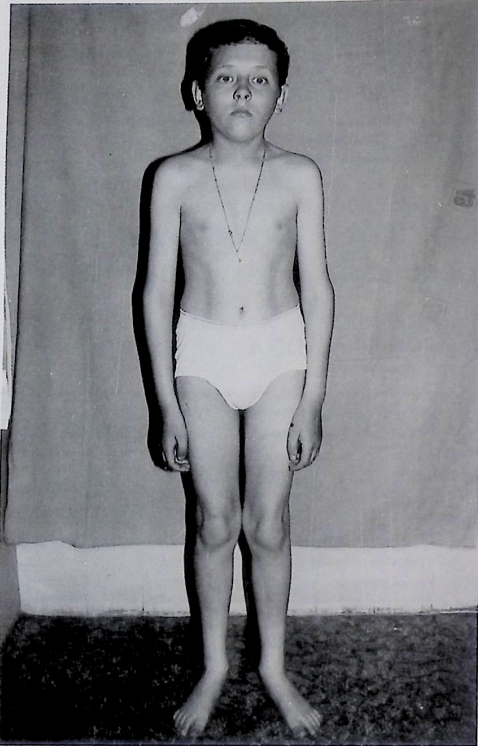
Z Uniwersytatsklinik, Robert-Koch-Str<sup>4</sup> (Niemcy)

Kierownik: prof. dr med. Folker Hanefeld

Reprint requests to:

Prof. dr hab. Alina T. Midro

skr. poczt. 22, 15-230 Białystok



Ryc. 1. Fenotyp chłopca w wieku 15 lat z zespołem Kearns-Sayre

krótkowzroczny. Od 12 roku życia stwierdzano niedosłuch. W wieku 14 lat badany przez neurologa, który stwierdził: niedobór masy ciała i wzrostu, oftalmoplegię zewnętrzną, ptozę, osłabienie siły mięśniowej obręczy barkowej, zaburzenia równowagi i zborności. Badaniem EEG stwierdzono nieprawidłowy zapis ze zmianami uogólnionymi. Badanie EMG wykazało pierwotne zmiany mięśniowe bez zaburzeń przewodnictwa nerwowego. Badanie wycinka mięśniowego wykazało obraz miopatii szmatowatej (ragged red fibers). Badanie CT głowy stwierdziło ogniska hypotensyjne w obu półkulach mózdzku oraz przy komorze IV. Badanie MRI wykazało nieprawidłową mielinizację istoty białej okotokomorowej. Badania biochemiczne stwierdziły podwyższenie stężenia dehydrogenazy kwasu mlekowego i aldolazy oraz obniżenie stężenia kwasu pirogronowego. Badanie serca wykazało kardiomiopatię przerostową ze zwężeniem drogi odpływu jako wynik uogólnionego schorzenia mięśni. Na podstawie obrazu klinicznego i badań dodatkowych rozpoznano zespół Kearnsa i Sayre'a i podjęto leczenie Koenzymem Q10.

Badaniem okulistycznym u chłopca w wieku 15 lat stwierdzono gałki oczne płytko osadzone w oczodole, ustawione równolegle, bez ruchomości czynnej; niewielkiego stopnia, symetryczne opadanie powiek, szpary powiekowe miernie zwężone, źrenice średnio-szerokie, okrągłe, położone centralnie o bardzo słabych reakcjach na światło, bez reakcji na konwergencję. Stwierdzono krótkowzroczność wysokiego stopnia z niezbornością. Ostrość wzroku w dal obu oczu wynosiła 5/7 z korekcją: PO sph -8,0D cyl. -1,5D oś 30°. LO sph -8,0D cyl. -1,0D oś 5°.

Ostrość wzroku do bliży z korekcją i otworkiem stenopeicznym prawidłowa. Tablicę Ishihary nie rozpoznawał. Obwodowe pole widzenia obu oczu zawężone koncentrycznie do 25-40°. Krzywa adaptacji monofazowa. Poza delikatnymi zmianami terekbi

tylnej obu soczewek stwierdzono prawidłowy stan odcinków przednich obu oczu. W ciele szklistym drobnowłóknikowe zmiany zwyrodnieniowe. Dno oczu: tarczki nerwów wzrokowych bladioróżowe, płaskie, otoczone polem zanikowej siatkówki i naczyńki. Naczynia siatkówki bardzo wąskie. W obrębie całego dna siatkówka i naczyniówka o strukturze rozrzedzonej. Na obwodzie pojedyncze komórki kostne i rozproszony barwnik. Plamki bez refleksu. Badaniem ERG wykazano znaczne wydłużenie latencji i obniżenie amplitudy fal a i b skotopowych i fotopowych oraz zapisy flicker.

Rozpoznanie okulistyczne: calkowita oftalmoplegia, zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, wysoka krótkowzroczność z astygmatyzmem.

Fenotyp chłopca przedstawiono na ryc. 1. Stwierdzono opóźnienie wieku morfologicznego (waga: 28 kg; wzrost: 133 cm), dysproporcje sylwetki ciała: wydłużone kończyny górne i dolne, krótka szyja. W obrębie części twarzowej czaszki stwierdzono następujące cechy dysmorficzne: twarz trójkątna, czoło wysokie, szerokie, brwi dośrodkowo rozproszone, nos średniej długości, szerokie nozdrza, przegroda nosa poniżej podstawy skrzydełek nosa, wyraźne długie kolumny philtrum, część słuzówkowa wargi górnej i dolnej średnio szeroka z wyraźnie zaznaczonym vermilion. Małżowiny uszne prawidłowo osadzone z długą odnogą obrębka, hypoplastyczną odnogą dolną grobelki. Klatka piersiowa: krótka, kyphosa kręgosłupa szyjno-piersiowego, palce rąk i stóp długie, smukłe, koślawość kolan niewielkiego stopnia.

### Badania genetyczne mitochondrialnego DNA

Po ekstrakcji całego genomowego DNA z próbek krwi z EDTA przeprowadzono analizę Southerna wg metody standardowej. Do formy linearnej koliste mtDNA doprowadzono za pomocą endonukleazy Pvu II, która przecina DNA w pozycji 2650. Po elektroforzezie na żelu agarozy (0,8%) przenoszono DNA na błonę nylonową i utrwalono w 120°C przez 30 min. Hybrydyzację przeprowadzono przez dodanie sondy mtDNA znakowanej Digoxigeniną w temperaturze 65°C. Warunki wykrywania i znakowania były zgodne z protokołem firmy Fa Boehringer Mannheim. Oprócz silnego prążka odpowiadającego mtDNA prawidłowej wielkości 16500 par zasad u chłopca uwidoczono delikatny prążek wielkości 11500 par zasad wskazujący na obecność populacji mtDNA mniejszych rozmiarów.

Aby potwierdzić obecność delekcji wykorzystano technikę PCR typu „multiprimer DNA amplification” opisaną wcześniej<sup>2</sup>. U chłopca stwierdzono zamplifikowany fragment DNA wielkości 760 par zasad wskazujący na obecność delekcji tzw. „common type deletion”, która pokrywa 4977 par zasad i znajduje się pomiędzy nukleotydową pozycją 8483-13460. W badanej próbce krwi pacjenta oszacowano obecność delekcji w 5-10% mtDNA. Nie obserwowano tej delekcji ani w próbce krwi matki ani ojca.

Wyniki badań molekularnych potwierdziły diagnozę zespołu Kearns-Sayre'a u chłopca. Ponieważ nie wykryto zmian genetycznych u rodziców można sądzić, że delekcje mtDNA powstały de novo i ryzyko powtórzenia tej choroby w rodzinie nie jest podwyższone. Ostateczny wniosek jednak wymagałby potwierdzenia wyników badań w mięśniach matki, do których przeprowadzenia w aktualnej sytuacji rodzinnej nie ma podstaw.

### Omówienie

Zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, retinitis pigmentosa (RP) jest bardzo szerokim pojęciem klinicznym obejmującym liczne choroby genetyczne, ograniczone do samego RP albo może być składowym elementem szeregu zespołów klinicznych wieloukładowych<sup>10</sup>.

KSS<sup>4,15</sup> należy do zespołów w rozwoju, których dochodzi do zwyrodnienia siatkówki w wyniku plejotropowego efektu braku określonego odcinka mitochondrialnego DNA z zapisem informacji istotnej do produkcji oksydazy cytochromowej C<sup>6,13</sup>.

Zazwyczaj w przebiegu RP najwcześniej uszkodzeniu ulegają fotoreceptory i uważa się, że geny odpowiedzialne za powstawanie RP zawierają informację kodowania białek włączonych w fizjologię fotoreceptora. Liczne choroby siatkówki uwarunkowane genetycznie mapują się na szeregu loci chromosomowych<sup>16</sup>. Zjawisko to znane jest jako niealleliczna heterogenność i może być wyjaśniona przez ograniczoną czyli mało zróżnicowaną odpowiedź siatkówki na niedobory poszczególnych białek wywołanych wielorakimi uszkodzeniami materiału genetycznego. Z tego względu różnicowanie poszczególnych form RP na podstawie badań klinicznych jest bardzo trudne a często niemożliwe.

Możliwość detekcji ubytków materiału genetycznego mitochondrium rozwinęła się stosunkowo niedawno wraz z rozwojem techniki inżynierii genetycznej. Po raz pierwszy w 1988 określono, że przyczyną schorzenia wieloukładowego jakim jest zespół Kearnsa i Sayre'a jest ubytek mtDNA<sup>3</sup>. W naszym przypadku mutacja powstała de novo i nie została odziedziczona po matce jak to zwykle występuje w dziedziczeniu mitochondrialnym. Najbardziej uszkodzoną tkanką w zespole KSS jest tkanka mięśniowa i najlepsze efekty diagnostyczne można mieć badając materiał biopcytyny. Delekcje opisano w mtDNA wyizolowanym z tkanki mięśniowej u 90% pacjentów z KSS<sup>7</sup>. Prezentowany przypadek potwierdza, że delekcję można wykryć też we krwi pacjenta (w limfocytach) choć w mniejszej proporcji komórek, co wymaga bardziej czułych metod diagnostycznych niż metody stosowane przy poszukiwaniu mutacji w mięśniach. Zastosowana metoda multiprimerów PCR<sup>2</sup> okazała się wystarczająca w naszym przypadku, aby wykryć delekcję mtDNA w limfocytach krwi obwodowej.

Mechanizm powstawania delekcji nie jest w pełni poznany i uważa się, że powstaje zwykle podczas oogenezy jako wynik niesymetrycznego crossing over bądź nieprawidłowej replikacji nici mtDNA. Nie stwierdzono korelacji pomiędzy wielkością i położeniem delekcji w molekule mtDNA a fenotypem i przebiegiem schorzenia u pacjentów. Większość badanych chorych ma w punkcie złamania tzw. powszechnej delekcji 4977 bp powtarzalne regiony wielkości 5 lub 13 par zasad. Tak jak w obserwowanym przypadku w/w delekcja nie występowała we wszyst-

kich molekułach mtDNA i może być mozaiką czyli heteroplazmą molekuł mtDNA<sup>9,14</sup>.

Mechanizmy działania delekcji mtDNA wywołujące schorzenie nie są znane. Wiadomo, że istnieje duży stopień komplementacji niedoborów mtDNA i skutków biologicznych przez organelle mitochondrialne prawidłowe<sup>1</sup>. Nie bez znaczenia powstaje gęstość i rozmieszczenie mitochondrium w poszczególnych tkankach. W zespole KSS dotkniętymi schorzeniem głównie są mięśnie, tkanka nerwowa i w niektórych przypadkach limfocyty<sup>15</sup>. Do zaburzeń dochodzi gdy mechanizmy regulujące kompensacyjne zawodzą i manifestują się objawy patologiczne ze strony tkanek efektorowych<sup>1</sup>. Jak się ostatnio okazało geny zawarte w jądrze komórkowym położone na chromosomie 10 mogą też wpływać na powstawanie delekcji w mtDNA<sup>17</sup>. Ze względu na tak skomplikowaną regulację genetyczną i pozagenetyczną utrudnione jest prognozowanie przebiegu choroby z uszkodzonym mtDNA i rokowanie co do życia w indywidualnych przypadkach.

Nie ma jeszcze możliwości terapii genowej tego schorzenia. Substytucja koenzymem Q jest metodą leczenia z wyboru. Ogasahara i wsp.<sup>12</sup>, wykryli, że u pacjenta z wrodzonym, obniżonym stężeniem koenzymu Q w surowicy i w mitochondrialnej frakcji mięśni szkieletowych następowało pogorszenie objawów w wieku 12 lat w postaci oftalmoparezy i ptozy oraz degeneracji siatkówki. Po trzech miesiącach leczenia koenzymem Q nastąpiła poprawa między innymi w ruchomości gałek ocznych. Leczenie tym środkiem nie zaspakaja jednak potrzeb docelowych układu neuromięśniowego i rozwijają się wady np. serca, które doprowadzają do zgonów w stosunkowo młodym wieku<sup>9</sup>.

### Piśmiennictwo

- Collins S., Rudduck Ch., Marzuki S. et al: Mitochondrial genome distribution in histochemically cytochrome C oxidase negative muscle fibres in patients with a mixture of deleted and wild type I mitochondrial DNA. *Biochem Biophys Acta* 1097: 309-317 (1991). — 2. Ernst B. P., Wilichowski E., Wagner M., Hanefeld F.: Deletion screening of mitochondrial DNA via multiprimer DNA amplification. *Mol. Cell. Probes* 8: 45-49 (1994).
- Holt I. J., Harding A. E., Morgan-Hughes J. A.: Deletions of muscle mitochondrial DNA in mitochondrial myopathies. *Nature* 331: 717-719 (1988).
- Kearns T. P., Sayre G. P.: Retinitis pigmentosa, external ophthalmoplegia and complete heart block. *Arch. Ophthalmol.* 60: 280-289 (1958).
- McKusick V. A.: Mendelian Inheritance in Man. 12. ed. John Hopkins University Press, Baltimore and London 1994.
- Mita S., Schmidt B., Schon E. A. et al: Detection of "deleted" mitochondrial genomes in cytochrome-C-oxidase-deficient muscle fibers a patient with Kearns-Sayre-syndrome. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 86: 9509-9513 (1989).
- Moraes C. T., di Mauro S., Zeviani M. et al: Mitochondrial DNA deletions in progressive ophthalmoplegia and Kearns-Sayre syndrome. *N. Engl. J. Med.* 320: 1293-1299 (1989).
- Mullie M. A., Harding A. E., Petry R. K. H. et al: The retinal manifestations of mitochondrial myopathy. A study of 22 cases. *Arch. Ophthalmol.* 103: 1825-1830 (1985).
- Muller-Hoerster J., Seibel P., Schneiderbanger K., Zietz Ch., Obermair-Kusser B., Gerbitz K. D., Kadenbach B.: In situ hybridization of mitochondrial DNA in the heart of a patient with Kearns-Sayre syndrome.

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<sup>3,6</sup> i pomimo intensywnego leczenia w dużym procencie przypadków doprowadzają do trwałego obniżenia ostrości wzroku<sup>5</sup>. Stwierdzono, że z powodu neuropatii zapalnych hospitalizowanych jest na oddziałach okulistycznych 0,97% — 3% chorych<sup>7</sup>, a nawrotowy charakter tego schorzenia w przebiegu stwardnienia rozsianego zmusza do leczenia szpitalnego od 2 do 4 krotnego<sup>3</sup>.

Celem naszej pracy była analiza przyczyn i przebiegu zapalenia 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