

(42)

Nietętnicza neuropatia nerwu wzrokowego – opisy przypadków

Nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy – case reports

Krystyna Kazmierczuk, Aldona Wilk, Jacek Robaszkiewicz

Z Kliniki Okulistycznej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

Summary: Nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy usually caused by hypertension, diabetes and hypercholesterolaemia is quite a common disease. Within its symptoms two are the most important: deep and often not reversible visual acuity loss and visual field defects. The decrease of visual acuity may be the first sign of systemic illness, which is noticed by a patient. In many cases the correct diagnosis and anti-oedematous, anti-inflammatory and vascular treatment may improve their visual function and general condition.

Słowa kluczowe: obrzęk tarczy, pole widzenia, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, hypercholesterolemia.

Key words: optic disc odema, visual field, diabetes, hypertension, hypercholesterolaemia.

Neuropatie to duża grupa chorób nerwu wzrokowego o podobnym obrazie klinicznym, ale o zróżnicowanej etiologii, wśród których ważne miejsce zajmuje przednia niedokrwienna neuropatia (AION) (7).

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego jest odcinkowym lub uogólnionym zawałem odcinka przedbłazkowego i blaszkowego n. II, spowodowanym zamknięciem tętnic rzęskowych tylnych krótkich (1). Neuropatia jest z reguły wynikiem nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, miażdżycy, które często występują razem, rzadziej stanowi następstwo zapalenia tętnicy skroniowej (choroba Hortona). W wywiadzie w połowie przypadków stwierdza się nadciśnienie tętnicze, a w 1/4 – cukrzycę.

Nietętnicza postać przedniej niedokrwiennej neuropatii jest spotykana dość często. Występuje zazwyczaj u ludzi starszych, tj. po czwartej lub piątej dekadzie życia, choć coraz częściej spotyka się ją i u osób młodszych. U pacjentów tych można stwierdzić inne objawy niewydolności naczyń, takie jak: dusznica bolesna, zawał czy udar (8). Przyczynami schorzenia są miażdżycza, zaburzenia w gospodarce tłuszczowej, a także różnego stopnia niedrożność w obrębie tętnic szyjnych i kręgowych. W wyniku tych schorzeń dochodzi do skurczu naczyń tętniczych siatkówki lub drobnych zatorów (cholesterolowe, włóknikowe), a następnie do nagłego niedokrwienia siatkówki. Zaniewidzenie trwa od kilku do kilkunastu minut, po czym sprawność wzroku może być normalna. Występuje jednostronnie, rzadziej obustronnie (9).

Klinicznie można obserwować nietętniczną przednią niedokrwienną neuropatię w przebiegu:

1. nadciśnienia tętniczego – występuje z reguły nie wcześniej niż w 6. – 7. dekadzie życia, dotyczy częściej mężczyzn (60%), głównie rasy białej. U tych chorych stwierdza się zaburzenia krążenia w tętnicach rzęskowych wynikające ze zgrubienia ich ścian. Niektórzy badacze sugerują znaczenie nocnych spadków ciśnienia ogólnego krwi (3,12).

2. cukrzycy – występuje u ponad 2/3 chorych na cukrzycę typu II, nie dotyczy cukrzycy typu I uwarunkowanej genetycznie. Średnio występuje w 50. roku życia. Mówi się o niej również „papillopatia”.

Nietętniczną postać AION zarówno w przebiegu nadciśnienia tętniczego, jak i cukrzycy można rozpoznać na podstawie charakterystycznych objawów, a także wyglądu dna ocznego.

Do pierwszych objawów zaliczamy:

- ❖ nagle, jednostronne, rzadziej obustronne, choć nie zawsze jednoczesne (11) obniżenie ostrości wzroku, z reguły niepoprzedzone objawami prodromalnymi. Zauważane jest zazwyczaj po obudzeniu, co jest związane z nocnymi spadkami ciśnienia tętniczego. Towarzyszyć mu może niewielki ból gałki ocznej. U niektórych osób występują wcześniejsze objawy zaniewidzenia, tzw. *amaurosis fugax*. U ok. 50% spośród chorych z nadciśnieniem tętniczym występuje poważne obniżenie ostrości wzroku do poczucia światła włącznie, u pozostałych ostrość wzroku wynosi średnio 0,1–0,3 do dali (10). U chorych zaś cierpiących na cukrzycę zmiany częściej występują w obojgu oczach, zdarzają się jednak przypadki jednostronne przy braku lub nieznacznych objawach retinopatii cukrzycowej. Ostrość wzroku jest stosunkowo dobra i wynosi ok. 0,4 do dali (12), przy czym może się wahać w ciągu dnia. Stabilizacja stopnia utraty widzenia następuje zazwyczaj po 10 dniach (9),
- ❖ zmiany w polu widzenia – to najczęściej połowicze ubytki w dolnych kwadrantach, czasami występują ubytki łukowate oraz mroczek centralny (6),
- ❖ rozpoznawanie barw jest zaburzone proporcjonalnie do stopnia obniżenia ostrości wzroku (5),
- ❖ dno oka – błędy obrzęk całości lub części tarczy n. II z wypełnioną wnęką, ustępujący po 3–6 tygodniach. Wokół tarczy występują poszerzone naczynia i krwotoczki. Kłębki waty są prawie nie spotykane, w przeciwieństwie do postaci tętniczej AION. W dru-

gim oku stwierdza się wypełnienie wnęki tarczy n. II. Charakterystyczne dla nietętnicznej AION są małe tarcze n. II z bardzo niewielką wnęką lub bez niej, co można stwierdzić, oceniając dno oka towarzyszącego. Jest to tak wysoce charakterystyczne dla tego schorzenia, że uważa się, iż u pacjentów ze średnim lub wysokim stosunkiem C/D należy poszukiwać innych przyczyn (np. choroba Hortona) (1). Mniejsze tarcze n. II oznaczają mniejszą przestrzeń dla tej samej ilości włókien nerwowych. To z kolei inicjuje kaskadę: niedokrwienie powoduje obrzęk, a ten z kolei zmniejsza i tak małą przestrzeń dla naczyń, czyli nasila niedokrwienie. W przeciwieństwie do postaci tętnicznej AION, gdzie następuje zmiana wyglądu tarczy na imitującą jaskrę, tu nie następują jej dalsze zmiany morfologiczne (2),

- ❖ defekt odruchu źrenicznego w oku chorym (8).

Rozpoznanie opiera się na pełnym badaniu okulistycznym (ostrość wzroku, wziernikowanie, pole widzenia) oraz na analizie wyników badań ogólnych, takich jak: kontrola ciśnienia ogólnego krwi, ocena poziomu lipidogramu i cukru w surowicy krwi, czynników krzepnięcia, OB i białka C-reaktywnego oraz badania ogólnego moczu. Istotna jest również diagnostyka naczyń krwionośnych dogłównych (badanie ultradźwiękowe metodą dopplerowską). Ważne jest również wykluczenie tętnicznej postaci przedniej niedokrwiennej neuropatii n. wzrokowego w przebiegu olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. U pacjentów w wieku poniżej 50 lat badania powinno się prowadzić w kierunku zapalenia naczyń (choroby reumatologiczne), infekcji czy stanów nadkrzepliwości krwi (2).

U pacjentów z bladą tarczą n. II i spadkiem ostrości wzroku, który wystąpił krótko przed badaniem, należy wykonać badania obrazowe w celu oceny ewentualnej neuropatii z ucisku.

Rokowanie nie jest pomyślne. Z reguły nie ma dalszego pogorszenia ostrości wzroku, a u połowy pacjentów dochodzi do minimalnej poprawy – u osób zarówno z nadciśnieniem tętniczym, jak i cukrzycą ostrość wzroku może poprawić się o 2-3 rzędy. Neuropatia ta nie występuje po raz kolejny w tym samym oku, a to prawdopodobnie dlatego, że śmierć części neuronów „zwalnia” przestrzeń dla pozostałych. W drugim oku proces chorobowy może rozwinąć się w ciągu najbliższych kilku lub kilkunastu lat w blisko 50% przypadków (9).

Leczenie neuropatii jest kontrowersyjne. W pierwszym etapie należy leczyć chorobę podstawową – ważna jest dobra kontrola ciśnienia ogólnego krwi i poziomu cukru w surowicy, a także poziomu cholesterolu i trójglicerydów. Jednak w przypadku tak ważnego organu, jakim jest oko, leczenie należy podjąć natychmiast. Chorego powinno się hospitalizować. Leczeniem pierwszego rzutu są steroidy podawane we wlewach dożylnych (Solu-Medrol 1 g przez 3 dni) wraz z leczeniem reologicznym (Trental, Vit PP). Jest to leczenie teoretycznie korzystne, choć jego skuteczność nie została udowodniona (4). Podobnie nie została potwierdzona efektywność podawania antykoagulantów, leków trombolitycznych, norepinefryny, wazodilatatorów do torebki Tenona czy zabiegu obarczenia pochewek n. II (9). Zalecane jest podawanie preparatów witaminowych z grupy witamin B oraz niesterydowych leków przeciwzapalnych. Tabletki aspiryny 80 mg dziennie może zmniejszyć prawdopodobieństwo wystąpienia AION w oku towarzyszącym. W przypadkach dużego stopnia zwężenia naczyń w przebiegu uogólnionej arteriosklerozy niezbędne może być leczenie chirurgiczne (endarterektomia).

Przypadek 1.

Kobieta, lat 66, zgłosiła się do kliniki z obniżeniem ostrości wzroku oka prawego do 0,1 z korekcją, trwającym od dwóch dni i zauważonym przypadkowo. Chora nie podawała wcześniejszych zaburzeń widzenia, poza alergicznymi zapaleniami spojówek, leczynymi zachowawczo. Okulary do blizy i dali (nadwzroczność) nosiła od kilku lat. Z wywiadu chora podawała chwyjne nadciśnienie tętnicze – leczone farmakologicznie od ok. miesiąca – i hipercholesterolemię – leczoną od kilku lat. W USG jamy brzusznej stwierdzono cechy stłuszczenia wątroby. Od 8 lat chora była w trakcie hormonalnej terapii zastępczej (HTZ) – Ortho-Gynest. Papierosów nie paliła, alkohol piła okazjonalnie.

Okulistycznie:

Vod = 2/50 cc + 1,5 Dsph = 0,1 B (+), Rz (+) **Snod** = nie czyta

Tod = 12 mmHg

Vos = 0,2 cc + 1,5 Dsph = 1,0 B (+), Rz (+) **Snos** = 0,5/30 cm cc + 5,0 Dsph **Tos** = 13 mmHg

OP i OL: Przedni odcinek bez zmian poza początkowymi zmętnieniami w warstwach korowych przednich soczewki i tylnym odłączeniem ciała szklistego.

Dno oka. OP: Tarcza n. II bladawa, o granicach zatartych, zagłębienie wypełnione, uniesiona ponad poziom podłoża na blisko 1 mm. Obrzęk schodzi na siatkówkę otaczającą tarczę, w jej obrębie widoczne poszerzone naczynia włosowate i wybroczyny. W **OL:** tarcza n. II bladawa, o granicy wyraźnej, z prawidłowym pniem naczyniowym i wnęką. Naczynia tętnicze bardzo wąskie z dość znacznymi zmianami stwardnieniowymi, naczynia żyłne o przebiegu prawidłowym. Na skrzyżowaniach naczyń zaznaczone objawy ucisku. Plamka z przegrupowaniem. Obwód siatkówki bez zmian.

Spośród badań dodatkowych wykonano:

- ❖ angiografię fluoresceinową – opóźnione wypełnianie się naczyniówki okołotarczowej, szybko postępująca fluorescencja tarczy przechodząca poza granice tarczy na otaczającą siatkówkę, naczynia tętnicze średniego kalibru silnie zwężone z przewężeniami światła, obszar plamkowy bez zmian. W oku towarzyszącym ciemnawa tarcza, zwężenie naczyń tętniczych,
- ❖ pole widzenia kinetyczne – **OP:** zawężenie dla znacznika białego od góry do 10 stopni, w centrum liczne mroczki, barwy czerwonej nie rozpoznaje; **OL:** zawężenie dla znacznika czerwonego do 8 stopni, dla znacznika białego w granicach normy. W kolejnych badaniach pola widzenia (w trakcie leczenia) wykonywanych codziennie tym samym polomierzem przez tę samą osobę obserwowano poszerzenie pola widzenia od góry i mniej mroczków w centrum w oku prawym oraz poszerzenie obszaru dla znacznika czerwonego w oku lewym do 20 stopni,
- ❖ badania biochemiczne krwi, CRP, morfologia – w granicach normy,
- ❖ tomografię komputerową głowy – bez zmian patologicznych w obrębie mózgowia i oczodołów,
- ❖ USG tętnic szyjnych – pogrubienie kompleksu intima – media części przedopuszkowych i opuszek tętnic szyjnych wspólnych. Drobne przyścienne blaszki miażdżycowe w opuszkach tętnic szyjnych wspólnych i początkowych odcinkach tętnic szyjnych wewnętrznych. Zmiany te powodują łagodne zwężenie światła przepływu – nie więcej niż o 20%, bez zaburzeń szybkości przepływu,
- ❖ chora konsultowana ginekologicznie – bez przeciwwskazań do kontynuacji HTZ.

Po wykonaniu badań dodatkowych rozpoznano przednią neuropatię n. II oka prawego na podłożu nadciśnienia tętniczego i hipercholesterolemii.

W trakcie hospitalizacji chora otrzymała kurację steroidami: Solu-Medrol 1 g przez 3 dni, a następnie kontynuacja leczenia Encortonem w malejących dawkach, leczenie reologiczne: Trental 300mg z Vit. PP, niesterydowe leki przeciwzapalne, Magne B₆.

W badaniu kontrolnym uzyskano nieznaczny powrót funkcji wzrokowej:

Vod = 0,1 cc + 1,5 Dsph = 0,2 – 0,3,

poprawę pola widzenia zarówno w oku prawym, jak i lewym oraz zmniejszenie obrzęku tarczy n. II oka prawego.

Przypadek 2.

Mężczyzna, lat 66, z nadwzrocznością obojga oczu i wieloletnią cukrzycą typu II leczoną doustnymi lekami hipoglikemizującymi oraz nadciśnieniem tętniczym z najwyższymi wartościami 170/100 mmHg zgłosił się z trwającym od tygodnia obniżeniem ostrości wzroku do rpgo w oku lewym.

Okulistycznie:

Vod = 0,9 cc + 5,0 Dsph **Tod** = 15 mmHg

Vos = rpgo Rz (+) B (+) **Tos** = 17 mmHg

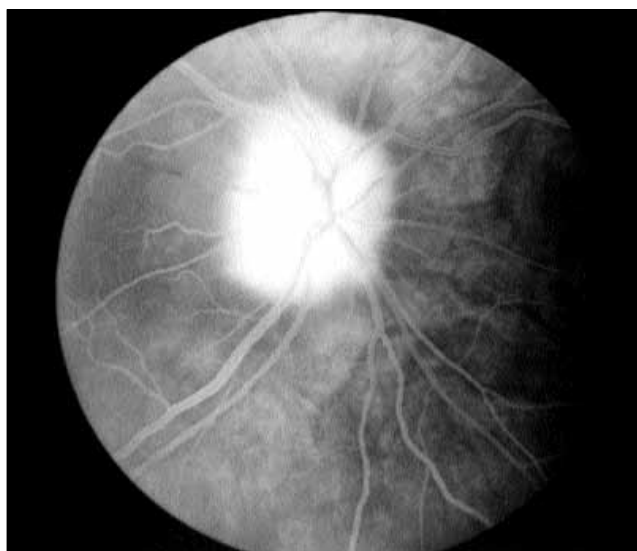
OP: Odcinek przedni poza spłyceniem komory przedniej i początkowymi zmętnieniami w soczewce bez zmian.

OL: Z odchyień od normy stwierdzono: szerszą niż w OP źrenicę, pionowo owalną z leniwą reakcją na światło, spłycenie komory przedniej i początkowe zmętnienia w soczewce.

Dno oka OP i OL: Tarcza n. II bladuróżowa, o granicach wyraźnych w **OP** oraz bladawa, o zatartych granicach, z wypełnioną wnęką, uniesiona ponad poziom dna ocznego, dookoła tarczy widoczne wybroczyny w **OL**. Naczynia tętnicze ogólnie zwężone ze zmianami stwardnieniowymi, żyłne poszerzone, na skrzyżowaniach naczyń zaznaczone objawy ucisku (+ + + + +). Plamka z przegrupowaniem barwnika. Obwód bez zmian.

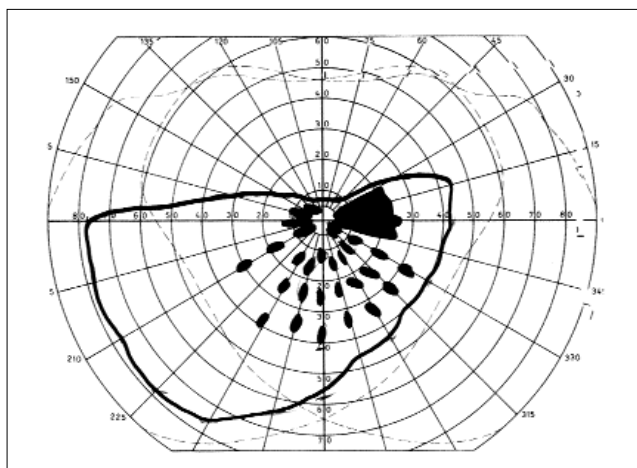
W wykonanych badaniach dodatkowych zaobserwowano:

- ❖ angiografia fluoresceinowa – opóźnienie wypełniania naczyniówki wokół tarczy n. II, a zwłaszcza od strony skroniowej; odcięcie fluorescencji przez wylewy powierzchniowe na brzegu górnym tarczy n. II, pod koniec 1 min zwiększona fluorescencja z tarczy oprócz kwadrantu górno-nosowego, po 3 min silna fluorescencja z całej tarczy i okolicy trzyczarowej (obrzęk tarczy), naczynia tętnicze zwężone, duża krętość naczyń wokół plamki i w paśmie tarczowo-plamkowym. W oku towarzyszącym w okresie recyrkulacji ciemnawa tarcza n. II, naczynia tętnicze wąskie, żyłne węższe niż w oku lewym, wokół tarczy n. II nieregularny obszar hiperfluorescencji,
- ❖ pole widzenia – **OP:** zawężenie dla znacznika czerwonego do 8–10 stopni, dla znacznika białego – w granicach normy; **OL:** pozostała jedynie wyspa widzenia od skroni do 45 stopni. Barwy czerwonej nie rozpoznaje,
- ❖ w wykonanych badaniach biochemicznych poza podwyższonym poziomem cukru we krwi bez odchyień,
- ❖ MRI głowy – wodogłowie z dużym poszerzeniem obu komór bocznych, komory III, zbiornika blaszki czworaczej, przestrzeni płynowych nad płatami czołowymi i skroniowymi w okolicy wysp obu półkul mózgu oraz w mniejszym stopniu nad robakiem mózdku. Poszerzenie obu szczelin bocznych mózgu i zbiornika mózdkowo-rdzeniowego.



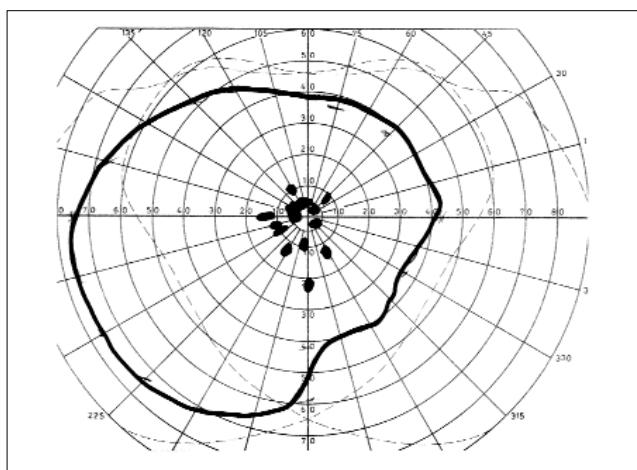
Ryc. 1. Angiografia fluoresceinowa.

Fig. 1. Fluorescein angiography.



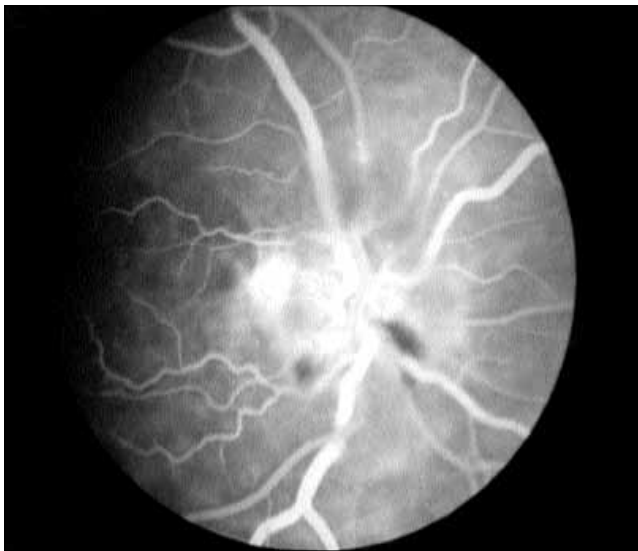
Ryc. 2. Pole widzenia oka prawego – przed leczeniem.

Fig. 2. Visual Fidel eye right – before treatment.

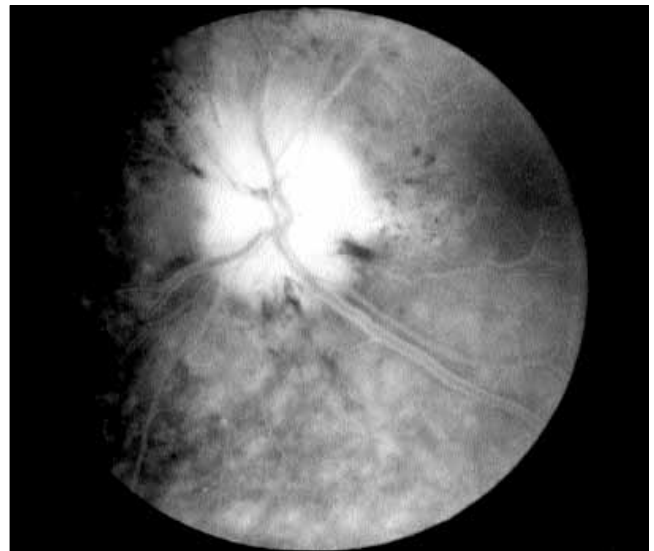


Ryc. 3. Pole widzenia oka prawego – po leczeniu.

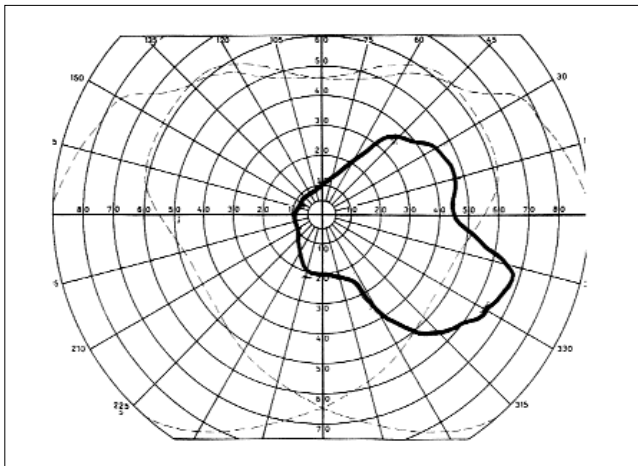
Fig. 3. Visual Fidel eye right – after treatment.



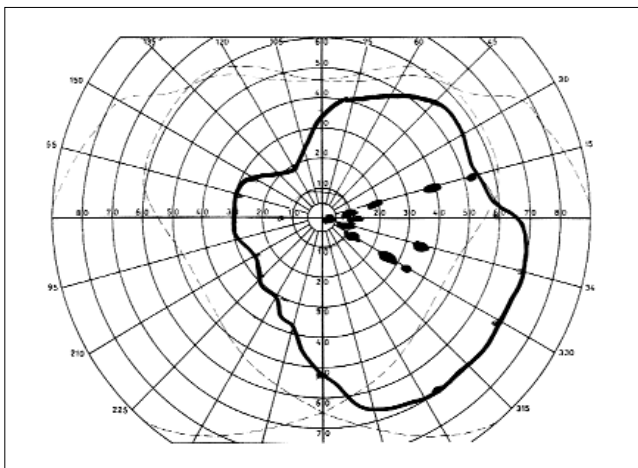
Ryc. 4. Angiografia fluoresceinowa.
Fig. 4. Fluorescein angiography.



Ryc. 7. Angiografia fluoresceinowa.
Fig. 7. Fluorescein angiography.



Ryc. 5. Pole widzenia oka lewego – przed leczeniem.
Fig. 5. Visual Fidel eye left – before treatment.



Ryc. 6. Pole widzenia oka lewego – po leczeniu.
Fig. 6. Visual Fidel eye left – after treatment.

W leczeniu zastosowano Solu-Medrol, a następnie kurację Encortonem, Trentalem, Vit. PP, uzyskując poprawę ostrości wzroku: Vos = 0,4 cc +5,0 Dsph, zmniejszenie obrzęku tarczy nerwu wzrokowego z jednoczesnym wchłonięciem wybroczyn oraz znaczną poprawę pola widzenia.

Przypadek 3.

Mężczyzna, lat 58, skierowany do kliniki w celu diagnostyki i leczenia obrzęku tarczy n. II oka prawego. Od 2 miesięcy skarżył się na ból okolicy prawego ucha (nie leczył się). Przed miesiącem doznał urazu w okolicę ciemieniowo-skroniową prawą z dużą siłą (hak). Następnego dnia zauważył ciemną plamę w centrum przed okiem prawym, następnie zaniewidzenie do poczucia światła. Leczony ambulatoryjnie: Calcium, Zinacef, Majamil, Sol. Vitreolent, bez efektu. Z wywiadu: choroba wieńcowa po przebyłym zawale mięśnia sercowego, nieleczona cukrzyca od 25 lat. W przeszłości miał zapalenie trzustki. Papierosów nie palił, alkoholu nie nadużywał. Prowadził nieunormowany tryb życia.

Okulistycznie:

Vod = 0,2 knp Snod = nie czyta Tod = 16 mmHg

Vos = 1,0 sc Snos = 0,5/30 cm cc +2,0 Dsph Tos = 10 mmHg

Odcinek przedni OP i OL: bez odchylerń.

Dno oka. OP: Tarcza n. II białoróżowa, bledsza od skroni, o zatartych granicach, zagłębienie zachowane. Dookoła tarczy i w pęczku tarczowo-plamkowym płomykowane krwotoczki. Naczynia tętnicze zwężone ze zmianami stwardnieniowymi ++, żyłne – lekko poszerzone. Na skrzyżowaniach naczyń zaznaczone objawy ucisku. Plamka z przegrupowaniem barwnika i drobnymi zmianami zwyrodnieniowymi. Obwód bez zmian. OL: W granicach normy wiekowej.

Z badań dodatkowych:

❖ angiografia fluoresceinowa – opóźnienie wypełniania naczyń w kwadrantach górnych n. II oraz narastanie fluorescencji we wszystkich kwadrantach, przechodzące na siatkówkę otaczającą, nieregularne hipo- i hiperfluorescencje w paśmie tarczowo-plamkowym. Obraz odpowiada neuropatii ischemicznej,

- ❖ pole widzenia – **OP**: zawężenia dla znacznika białego od dołu do 15 stopni, w centrum mroczki. Barwy czerwonej nie rozpoznaje. **OL**: zawężenie dla znacznika czerwonego do 20 stopni, dla znacznika białego – w granicach normy,
- ❖ badania biochemiczne, z odchylen od normy stwierdzono – badanie ogólne moczu: białko – 25 mg/dl, cukier + + + +, ciała ketonowe – 15 mg/dl, erytrocyty – 10/ul, białko CRP – 3,1 mg/dl, OB – 29 mm po 1 godz., cholesterol – 311 mg/dl, trójglicerydy – 1019 mg/dl, glukoza – 269 mg/dl,
- ❖ USG tętnic szyjnych – blaszki miażdżycowe w opuszkach tętnic szyjnych wspólnych i początkowych odcinkach tętnic szyjnych wewnętrznych. Powodują one zwężenie światła o 10–20%,
- ❖ USG jamy brzusznej – trzustka niepowiększona, o zatartych zarysach i mieszanej echostrukturze z cechami umiarkowanego zwłóknienia – obraz odpowiada PZT. Poza tym bez zmian,
- ❖ EMG – polineuropatia aksonalno-demielinizacyjna, czuciowo-ruchowa,
- ❖ w badaniu MRI głowy bez zmian ogniskowych.

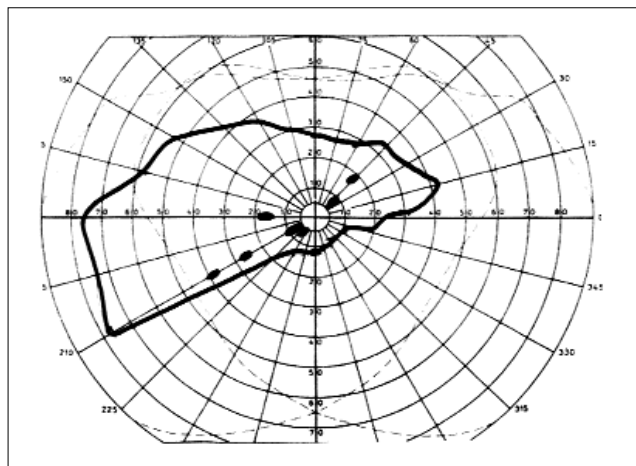
Po wykonaniu badań i konsultacji internistycznej włączono leczenie nieuregulowanej cukrzycy insulinią, stosowano dietę ubogotłuszczową łącznie z kuracją Lipanthylem oraz leczenie przeciwzapalne i przeciwobrzękowe pulsami Solu-Medrolu, leczenie witaminowe i reologiczne. Stomatologicznie – usunięto zgorzeliowy ząb szczęki po stronie prawej.

Po zastosowaniu leczenia jw. uzyskano poprawę ostrości wzroku: **Vod** = 0,6 cc +1,5 Dsph, zniesienie obrzęku tarczy i poprawę pola widzenia, a także normalizację poziomów cukru, lipidogramu i moczu.

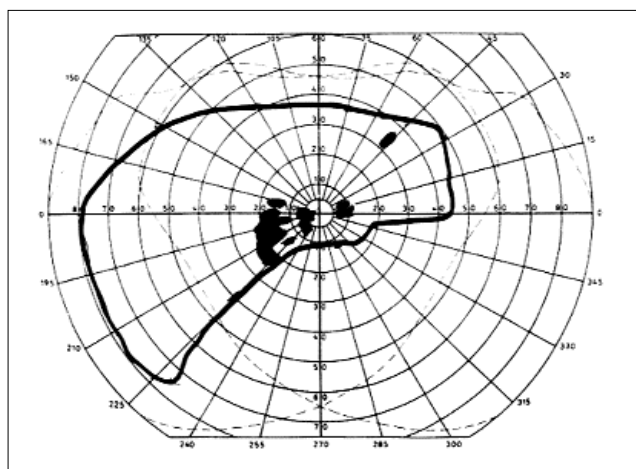
Omówienie

Przednia niedokrwienna neuropatia wzrokowa jest objawem choroby ogólnoustrojowej takiej jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, hipercholesterolemia, rzadziej choroba Hortona. Długotrwała i nieleczona cukrzyca wraz ze złym odżywianiem się i prowadzeniem nieregularnego trybu życia może doprowadzić do poważnych zaburzeń widzenia, nie zawsze odwracalnych. Spadek ostrości wzroku jest dla chorych dość poważnym problemem, dlatego w każdym przypadku rozpoznania AION należy podjąć próbę leczenia, choć nie zawsze jest ono zadowalające. U każdego chorego z rozpoznaniem przedniej niedokrwiennnej neuropatii nerwu wzrokowego należy podjąć leczenie przeciwobrzękowe, przeciwzapalne i reologiczne. Ważne jest nie tylko skupienie się na problemach okulistycznych, należy spojrzeć na pacjenta ogólnie. Trzeba zadbać o prawidłową kontrolę ciśnienia ogólnego krwi, poziomu cukru i lipidów w surowicy krwi. Chory musi czuć, że lekarz robi wszystko, aby uratować jego funkcję wzrokową.

PIŚMIENICTWO: 1. Beck R. W., Servais G. E., Hayreh S. S.: *Anterior ischemic optic neuropathy. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis*. *Ophthalmology*, 1987, 94, 1503-1508. 2. Beri M., Klugman M. R., Kohler J. A.: *Anterior ischemic optic neuropathy*, *Ophthalmology*, 1987, 94, 1020-1028. 3. Hayreh S. S., Zimmerman B. M., Podhajski P. A.: *Nocturnal arterial hypotension and its role in optic nerve head and ocular ischemic disorders*, *Am. J. Ophth.*, 1994, 117, 603-624. 4. *Ischemic Optic Neuropathy Study Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful*. *JAMA*, 1995, 273, 625-632. 5. Kański J. J.: *Okulistyka kliniczna*. Urban & Partner, Wrocław, 1997, 461-463. 6. Kelner J., Johnson Ch., Spurr J.: *Comparisoin of Central*



Ryc. 8. Pole widzenia oka prawego – przed leczeniem.
Fig. 8. Visual Fidel eye right – before treatment.



Ryc. 9. Pole widzenia oka prawego – po leczeniu.
Fig. 9. Visual Fidel eye right – after treatment.

and Peripheral Visual Fidel Properties in the Ofic. Neuritis Treatment Trial. *Am. J. Ophth.*, 1999, 128, 543-553. 7. Mackiewicz E., Dróbecka-Brydak E., Pačkowska M. A., Sędrowicz E., Karpacka E.: *AION – przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego*. *Nowa Medycyna*, 19/97, 39–40. 8. Martin T. J., Corbett J. J.: *Neuroophthalmology*, Mosby, ST. Louis, 2000, 64-67. 9. Miller N. R., Newman N. J.: *Walsh & Hoyt's Clinical Neuroophthalmology – The essentials*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 1999, 235-239. 10. *Neuroophthalmology: Basic and Clinical Science Course*, AAO, 1998-1999, 76-79. 11. Niżankowska H. M.: *Podstawy okulistyki*. Volumed, Wrocław, 1992, 276-277. 12. Stankiewicz A.: *Neurookulistyka – regres czy nadzieja?* *Okulistyka polska początku XXI wieku*, 2002, 112-122.

Praca wpłynęła do Redakcji 15.03.2003 r. (243).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek med. Krystyna Kazmierczuk
Klinika Okulistyczna Wojskowego Instytutu Medycznego
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa