

(35)

Refrakcja u dzieci leczonych z powodu naczynek wczesnodziecięcych okołogałkowych

Refraction in children treated for infantile periocular haemangiomas

Anna M. Niwald¹, Mirosława Grałek¹, Katarzyna Piasecka¹, Artur Kobielski², Monika Daszyńska¹, Agnieszka Moll¹, Przemysław Przewratił³

¹ Oddział Okulistyki Dziecięcej Uniwersyteckiego Centrum Pediatrii im. M. Konopnickiej, SP ZOZ Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: dr hab. n. med. Anna Niwald

² Zakład Diagnostyki Obrazowej Uniwersyteckiego Centrum Pediatrii im. M. Konopnickiej, SP ZOZ Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: lek. Artur Kobielski

³ Klinika Chirurgii i Onkologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Centrum Pediatrii im. M. Konopnickiej, SP ZOZ Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Przemysław Przewratił

Abstrakt:

Cel: ocena refrakcji u dzieci, u których rozpoznano naczynek wczesnodziecięce przed leczeniem i po leczeniu.

Material i metody: 34 dzieci (28 dziewcząt, 6 chłopców), u których rozpoznano jednostronne naczynek wczesnodziecięce w fazie intensywnej proliferacji, leczono je farmakologicznie propranololem lub zastosowano leczenie skojarzone (propranolol, steroidoterapia i leczenie chirurgiczne). Do oceny refrakcji użyto ręcznego autorefraktometru „Retinomax”.

Wyniki: przed leczeniem wady refrakcji występowały u 27 badanych dzieci, po leczeniu u 15. U 24 spośród badanych przed leczeniem występowała nieznaczność o średniej wielkości wady 2,18 Dcyl. Po terapii nieznaczność stwierdzono u 12 dzieci, średnia wartość nieznaczności wynosiła 0,98 Dcyl.

Wnioski: naczynek wczesnodziecięce usytuowane okołogałkowo predysponują do występowania wad refrakcji, przede wszystkim nieznaczności. Leczenie podjęte w fazie intensywnej proliferacji guza jest efektywnym postępowaniem w ich redukowaniu i sprzyja normalizacji refrakcji.

Słowa kluczowe:

naczynek wczesnodziecięce okołogałkowe, leczenie, propranolol, wady refrakcji, astygmatyzm.

Abstract:

Aim: To assess refraction before and after treatment in children with periocular infantile haemangioma.

Material and methods: 34 children (28 girls, 6 boys) with unilateral infantile haemangiomas at the stage of intense tumour proliferation, treated with propranolol or with combined therapy (propranolol, steroids, surgery) were enrolled. Refraction testing was performed using a hand-held “Retinomax” autorefractometer.

Results: The presence of refractive error before treatment was confirmed in 27 children, 24 of them had astigmatism (mean value 2.18 Dcyl). After treatment, refractive error was demonstrated in 15 children, including astigmatism (mean value 0.98 Dcyl) in 12 of them.

Conclusion: Periocular infantile haemangioma predisposes for refractive errors, especially astigmatism. Treatment of the tumor, undertaken at the intensive proliferation stage, effectively reduces refractive error and promotes its normalization.

Key words:

infantile periocular haemangioma, treatment, propranolol, refractive errors, astigmatism.

Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest

Wstęp

Naczynek niemowlęce okołogałkowe (ang. Infantile Periocular Haemangiomas – IPH) – nazywane też wczesnodziecięcymi, należą do wrodzonych (często rozpoznawanych) łagodnych guzów pochodzenia naczyniowego (1–3). Są utworzone z naczyń krwionośnych cechujących się wzmożoną proliferacją i zmianami w komórkach śródbłonna. Występują u 4–10% niemowląt, kilka razy częściej u dziewcząt niż u chłopców, liczniej u dzieci urodzonych przedwcześnie i bliźniąt. Rozwój IPH przebiega trójfazowo – wyróżnia się fazy wzrostu (progresji),

stabilizacji i samoistnej inwolucji (regresji) (4). Do wzrostu guzów naczyniowych dochodzi poprzez rozrost komórek, głównie hiperplazję śródbłonna naczyń, maksymalny rozwój obserwuje się w pierwszych miesiącach życia dziecka. Gwałtowny wzrost IPH w fazie ich progresji może skutkować zaburzeniami widzenia (5, 6). Faza wzrostu naczyniaka i intensywny rozwój widzenia obuocznego przypadają na podobny okres życia dziecka – pierwszy rok życia. Naczynek mogą być przyczyną okluzji spowodowanej mechanicznym opadaniem powieki wywołanym masą guza, mogą uciskać gałkę oczną i powodować jej prze-

mieszczenie oraz wytrzeszcz i zez, a także implikować wady refrakcji. Anizometropia wywołana obecnością asymetrycznego guza naczyniowego okołogłokowego może prowadzić do rozwoju niedowidzenia (7–9). Spontaniczna inwolucja naczynek między 2. a 8. rokiem życia nie poprawia utrwalonego zaburzenia widzenia. W fazie intensywnego wzrostu IPH wdrożenie leczenia zmniejszającego wielkość guza i prowadzącego do jego zaniku może wpłynąć na zmianę refrakcji i zapobiec rozwojowi niedowidzenia. Pierwszoplanową rolę przypisuje się leczeniu farmakologicznemu propranololem (10–14). W wybranych przypadkach stosuje się steroidy (zwłaszcza w przypadkach guzów wewnątrzszokowych) lub leczenie chirurgiczne (w przypadkach rozległych IPH zagrażających widzeniu bezpośrednio i od początku choroby) (15–18).

Cel

Celem pracy jest ocena stanu refrakcji u dzieci, u których rozpoznano okołogłokowego naczyniaka wczesnodziecięcego, w fazie progresji przed leczeniem i w fazie regresji po zakończeniu leczenia, na podstawie własnych obserwacji.

Materiał i metody

Badaniami objęto grupę 34 dzieci (28 dziewcząt i 6 chłopców), u których rozpoznano okołogłokowego naczyniaka jednostronnego (15 zmian prawostronnych i 19 lewostronnych), leczonych w latach 2012–2017 na Oddziale Okulistyki Dziecięcej i w Klinice Chirurgii i Onkologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Centrum Pediatrii im. M. Konopnickiej SP ZOZ Centralnego Szpitala Klinicznego UM w Łodzi. Dzieci były zakwalifikowane do leczenia farmakologicznego propranololem lub do leczenia skojarzonego – u 4 dzieci oprócz propranololu zastosowano steroidoterapię układową, u 3 dzieci leczenie chirurgiczne. Refrakcję oceniano w fazie progresji przed podjęciem leczenia i w fazie regresji po jego zakończeniu. Przed podjęciem leczenia wiek dzieci to średnio 3,5 miesiąca (pierwszy rok życia), po zakończeniu terapii natomiast to średnio 12,9 miesiąca (drugi rok życia). Oczy zdrowe (34 oczu) u tych samych dzieci stanowiły grupę porównawczą.

U wszystkich dzieci określano usytuowanie guza naczyniowego i jego rozległość, wykorzystując poza oceną kliniczną badania z zakresu diagnostyki obrazowej oczodołu, przede wszystkim USG-Color Doppler (USG-CD) i rezonans magnetyczny (ang. Magnetic Resonance Imaging – MRI). U badanych dzieci stwierdzono następujące typy naczyniaków: naczyniaki głębokie 24 (70,6%), naczyniaki mieszane 7 (20,6%), naczyniaki powierzchniowe 3 (8,8%). Naczyniaki były umiejscowione w powiekach – 14 (41,2%) (ryc. 1a., 1b.), w tym 10 guzów zlokalizowano na powiece górnej i 4 na powiece dolnej, w 17 przypadkach były one umiejscowione w oczodole i powiekach (50%) (ryc. 2a., 2b.), w tym powiekę górną zajmowało 14, a powiekę dolną 3, ponadto u 3 niemowląt (8,8%) rozpoznano naczyniaki segmentarne twarzy.

U wszystkich dzieci oceniono reakcję źrenic na światło, wodzenie za światłem i/lub przedmiotami, badano przedni odcinek oka za pomocą lampy szczelinowej ręcznej, dno oka metodą oftalmoskopii pośredniej i refrakcję z wykorzystaniem autorefraktometru ręcznego Retinomax K-Plus 3 f. Righton. Do porażenia akomodacji używano 1-procentowy roztwór tropikamidu.



Ryc. 1a. Naczyniak wczesnodziecięcy powieki górnej przed leczeniem – 3. miesiąc życia dziecka.

Fig. 1a. Infantile haemangioma of the upper eyelid before treatment – age: 3 months old.



Ryc. 1b. Naczyniak wczesnodziecięcy powieki górnej po leczeniu propranololem – 2. rok życia dziecka.

Fig. 1b. Infantile haemangioma of the upper eyelid after treatment with propranolol – age: 2 years old.



Ryc. 2a. Naczyniak wczesnodziecięcy oczodołu i powieki górnej przed leczeniem – 2. miesiąc życia dziecka.

Fig. 2a. Infantile haemangioma of the orbit and upper eyelid before treatment – age: 2 months old.



Ryc. 2b. Naczyniak wczesnodziecięcy po leczeniu skojarzonym (propranolol + leczenie chirurgiczne) – 2. rok życia dziecka.

Fig. 2b. Infantile haemangioma after combined therapy (propranolol + surgery) – age: 2 years old.

Wyniki

Wyniki przedstawiono w tabelach I–III, w których zawarto ocenę stanu refrakcji w kolejnych okresach obserwacji i porównanie tych wartości przed wdrożeniem leczenia i po zakończeniu leczenia.

W badaniu wstępnym (przed leczeniem) w 7 oczach (20,5%) stwierdzono normowzroczność lub nadwzroczność nieprzekraczającą 3,0 Dsph (nadwzroczność fizjologiczną). Wady refrak-

cji były obecne w 27 oczach (79,5%). W tej grupie przeważała niezborność nadwzroczna – w 24 oczach (70,5%), z dominacją niezborności skośnej (54,2%). Ten rodzaj niezborności wiązał się z modelowaniem gałki ocznej przez rozległy guz naczyński.

Niezborność najczęściej ujawniała się w przypadkach naczynek okołogałkowych zajmujących oczodół i powieki – w 94,1% oczu w tej lokalizacji, z dominacją niezborności skośnej – w 62,5% oczu.

Refrakcja/ Refraction		Umiejscowienie naczynek/ Haemangioma location			
		naczyniki ogółem/ haemangiomas total n = 34	naczyniki powiek/ haemangioma of eyelids n = 14	naczyniki oczodołu i powiek/ haemangioma of the orbit and eyelids n = 17	naczyniki segmentarne twarzy/ segmental facial haemangioma n = 3
Normowzroczność – nadwzroczność fizjologiczna $\leq 3,0$ Dsph/ Emmetropia – physiological hypermetropia ≤ 3.0 Dsph		7/34 (20,5%)	7/14 (50,0%)	–	–
Wady refrakcji ogółem/ Refractive errors total		27/34 (79,5%)	7/14 (50,0%)	17/17 (100%)	3/3 (100%)
Niezborność nadwzroczna $> 0,5$ Dcyl/ Hypermetropic astigmatism > 0.5 Dcyl	ogółem/ total	24/34 (70,5%)	7/14 (50,0%)	16/17 (94,1%)	1/3 (33,3%)
	prosta/ with the rule	7/24 (29,1%)	2/7 (28,6%)	4/16 (25,0%)	–
	odwrotna/ against the rule	4/24 (16,7%)	2/7 (28,6%)	2/16 (12,5%)	1/1 (100%)
	skośna/ oblique	13/24 (54,2%)	3/7 (42,8%)	10/16 (62,5%)	–
Nadwzroczność $> 3,0$ Dsph/ Hypermetropia > 3.0 Dsph		1/34 (2,9%)	–	1/17 (5,9%)	–
Krótkowzroczność $\geq 0,5$ Dsph/ Myopia ≥ 0.5 Dsph		2/34 (5,8%)	–	–	2/3 (66,7%)

Tab. I. Refrakcja w fazie progresji – przed wdrożeniem leczenia.

Tab. I. Refraction at tumour progression stage – before treatment.

Refrakcja/ Refraction		Umiejscowienie naczynek/ Haemangioma location			
		naczyniki ogółem/ haemangiomas total n = 34	naczyniki powiek/ haemangioma of eyelids n = 14	naczyniki oczodołu i powiek/ haemangioma of the orbit and eyelids n = 17	naczyniki segmentarne twarzy/ segmental facial haemangioma n = 3
Normowzroczność – nadwzroczność fizjologiczna $\leq 3,0$ Dsph/ Emmetropia – physiological hypermetropia ≤ 3.0 Dsph		19/34 (55,9%)	11/14 (78,6%)	8/17 (47,1%)	–
Wady refrakcji ogółem/ Refractive errors total		15/34 (44,1%)	3/14 (21,4%)	9/17 (52,9%)	3/3 (100%)
Niezborność nadwzroczna/ Hypermetropic astigmatism	ogółem/ total	12/34 (35,3%)	3/14 (21,4%)	8/17 (47,0%)	1/3 (33,3%)
	prosta/ with the rule	1/12 (8,3%)	–	1/8 (12,5%)	–
	odwrotna/ against the rule	4/12 (33,3%)	1/3 (33,3%)	2/8 (25,0%)	1/1 (100%)
	skośna/ oblique	7/12 (58,3%)	2/3 (66,7%)	5/8 (62,5%)	–
Nadwzroczność $> 3,0$ Dsph/ Hypermetropia > 3.0 Dsph		1/34 (2,9%)	–	1/17 (5,9%)	–
Krótkowzroczność $\geq 0,5$ Dsph/ Myopia ≥ 0.5 Dsph		2/34 (5,9%)	–	–	2/3 (66,7%)

Tab. II. Refrakcja w fazie regresji – po zakończeniu leczenia.

Tab. II. Refraction at tumour regression stage – after treatment.

Refrakcja/ Refraction		Faza progresji – przed leczeniem/ Progression stage – before treatment/ n (%)		Faza regresji – po leczeniu/ Regression stage – after treatment/ n (%)		Różnica (↑wzrost, ↓ obniżenie)/ Difference (↑ increase, ↓ decrease)/ n (%)	
Normowzroczność – nadwzroczność fizjologiczna ≤ 3,0 Dsph/ Emmetropia – physiological hypermetropia ≤ 3.0 Dsph		7/34 (20,6%)		19/34 (55,9%)		↑ 12 (35,3%)	
Wady refrakcji ogółem/ Refractive errors total		27/34 (79,4%)		15/34 (44,1%)		↓ 12 (35,3%)	
Niezborność nadwzroczna/ Hypermetropic astigmatism	ogółem/ total	24/34 (70,6%)	średnia moc cylindryczna/ mean value of astigmatism Dcyl	12/34 (35,3%)	średnia moc cylindryczna/ mean value of astigmatism Dcyl	↓ 12 (35,3%)	średnia różnica mocy/ mean power difference Dcyl
	<1,5 Dcyl	4/24 (16,7%)	2,18	10/12 (83,3%)	0,98	↑ 6 (66,6%)	↓1,20
	1,5–2,5 Dcyl	16/24 (66,6%)		2/12 (16,7%)		↓14 (49,9%)	
	>2,5 Dcyl	4/24 (16,7%)		0		↓ 4 (16,7%)	
Nadwzroczność > 3,0 Dsph/ Hypermetropia > 3.0 Dsph		1/34 (2,9%)		1/34 (2,9%)		bez zmian (0%)/ no changes (0%)	
Krótkowzroczność ≥ 0,5 Dsph/ Myopia ≥ 0.5 Dsph		2/34 (5,9%)		2/34 (5,9%)		bez zmian (0%)/ no changes (0%)	

Tab. III. Porównanie refrakcji w fazie progresji i regresji IPH.

Tab. III. Comparison of refraction parameters at the stages of progression and regression of IPH.

Nadwzroczność powyżej 3,0 Dsph stwierdzono w jednym przypadku (5,8%), a krótkowzroczność w dwóch przypadkach (11,6%) (tab. II).

W fazie regresji IPH po zakończeniu leczenia refrakcja w badanych oczach uległa zmianie.

Wzrosła liczba oczu z normowzrocznością i nadwzrocznością nieprzekraczającą 3,0 Dsph (nadwzrocznością fizjologiczną), ten stan refrakcji rozpoznano łącznie w 19 oczach (55,9%). Krótkowzroczność i nadwzroczność powyżej 3,0 Dsph utrzymywały się na niezmiennym poziomie. Istotne różnice zaobserwowano w występowaniu niezborności nadwzrocznej. Liczba oczu z niezbornością, w tym z niezbornością skośną, uległa znacznemu (o 50%) zmniejszeniu, było to 12 oczu (tab. III).

Porównanie refrakcji w fazach progresji i regresji naczynek wykazało zmniejszenie o 35% liczby oczu z wadami refrakcji po zakończeniu leczenia. Nie zmienił się odsetek prostych wad refrakcji. Znacząco zmniejszyła się liczba oczu z niezbornością nadwzroczną oraz obniżyła się moc cylindryczna niezborności. Po leczeniu nie obserwowano występowania niezborności o wartości powyżej 2,5 Dcyl, którą przed leczeniem rozpoznano w 4 oczach (16,7% oczu z niezbornością). Również w przypadkach oczu z niezbornością między 1,5 a 2,5 Dcyl zmniejszyła się moc cylindra w 49,9% oczu, wzrosła zaś liczba oczu z wadą mniejszą niż 1,5 Dcyl – z 16,7% do 83,5%. Średnia wartość mocy cylindrycznej wynosiła przed wdrożeniem leczenia 2,18 Dcyl, a po leczeniu 0,98 Dcyl, zmniejszyła się o 1,20 Dcyl.

Porównawczo u analizowanych dzieci w drugim oku bez zmian okołogałkowych występowały normowzroczność lub nadwzroczność nieprzekraczające 3,0 Dsph.

Omówienie

Wyniki przeprowadzonych przez nas badań wskazują na istnienie wad refrakcji spowodowanych obecnością wczesnodziecięcych naczynek okołogałkowych. Podobne spostrzeżenia opisali inni badacze (4, 6, 8–9, 15). Samuelov i wsp. (5) podają, że czynnikami predysponującymi do powstania niezborności i niedowidzenia są IPH o średnicy większej niż 1 cm, usytuowane głęboko, o spójnej konsystencji i umiejscowione w powiece górnej. Według tych autorów zmiany w obrębie powieki dolnej oraz w kątach przyśrodkowym i bocznym powiek nie mają wpływu na powstanie niezborności. Naczyniaki niemowlęce okołogałkowe wykazują zazwyczaj nieliniowy charakter wzrostu, w większości przypadków ich rozrost przypada na okres między 5,5 a 7,5 tygodniami życia dziecka, osiągają 80% ostatecznej wielkości u 3-miesięcznego dziecka (1). Nasze obserwacje są podobne do przytaczanych danych. Guzy naczyniowe powodujące wady refrakcji, szczególnie niezborność, były łączone z położeniem wewnątrz oczodołu i cechowały się szybko narastającą fazą progresji w pierwszych miesiącach od urodzenia. Niemowlęta poddawane terapii miały średnio 3,5 miesiąca. Wczesne wdrożenie leczenia minimalizowało rozwój niezborności wywołanej przez IPH. W ostatniej dekadzie szczególne zastosowanie w leczeniu naczynek wczesnodziecięcych znajduje propranolol, to potwierdzają liczne prace różnych autorów (6–16). Mechanizm oddziaływania propranololu na naczyniaka jest wielokierunkowy. Blokując nadmierne podziały komórki śródbłonna i prowadzi do ich apoptozy, bezpośrednio działa na receptory β-adrenergiczne – wywołuje skurcz naczyń krwionośnych i hipoksję. Hamuje procesy angiogenezy i w rezultacie

zmniejsza czynniki ekspresji wzrostu naczynek. U wszystkich leczonych przez nas dzieci (100%) stosowano propranolol, u 20,6% pacjentów wsparty steroidoterapią i leczeniem chirurgicznym. Herlihy i wsp. (17) porównali wyniki leczenia propranololem i steroidami podawanymi do naczyńka i stwierdzili, że są one zbliżone. Przed leczeniem średnia niezborność wynosiła 1,9 Dcyl, a po kuracji 1,0 Dcyl. Proces zmniejszania niezborności u dzieci leczonych propranololem przebiegał jednofazowo, u dzieci po steroidoterapii dwufazowo – z szybkim zmniejszaniem wady bezpośrednio po podaniu leku, i jej dalszym powolnym zmniejszaniem – jak po leczeniu propranololem.

Xu i wsp. (16) analizowali wyniki leczenia IPH powiek za pomocą propranololu i miejscowo stosowanej steroidoterapii, podając podobne efekty końcowe. Obie metody leczenia spowodowały zmniejszenie niezborności, w przypadku stosowania propranololu ten spadek był większy. Niedowidzenie rozwinęło się w oczach z obu badanych grup, rozwój niedowidzenia autorzy stwierdzili u 16,7% dzieci leczonych propranololem i u 31,1% poddanych steroidoterapii. U dzieci przez nas leczonych niezborność zmniejszyła się do wartości 1,2 Dcyl. Systematyczna kontrola okulistyczna pozwoliła na wczesne podjęcie leczenia w fazie gwałtownej progresji IPH, to umożliwiło zmniejszenie niezborności lub jej redukcję i zapobiegało niedowidzeniu. Al. Dhaybi i wsp. (11) stwierdzili w badanych oczach z IPH w fazie proliferacji średni spadek niezborności o 1,68 Dcyl – z wartości 2,71 Dcyl przed leczeniem do 1,03 Dcyl po leczeniu propranololem, u żadnego z badanych dzieci nie wystąpiło niedowidzenie. Z danych opublikowanych przez Weissa i wsp. dotyczących miejscowej (ogniskowej) steroidoterapii wynika, że przed rozpoczęciem leczenia niezborność wynosiła 3,75 Dcyl, a po leczeniu 1,25 Dcyl. Średnia wartość sferycznej wady refrakcji ocenianej przez tych autorów wzrosła z wartości 0,75 Dsph przed leczeniem do wartości 1,5 Dsph po leczeniu. W naszym badaniu zwiększyła się liczba oczu normowzrocznych i z nadwzrocznością kwalifikowaną jako fizjologiczna, to także miało wpływ na dalszy niezaburzony rozwój widzenia.

Wnioski

Naczyniaki wczesnodziecięce usytuowane okołogłokowo predysponują do występowania wad refrakcji, przede wszystkim niezborności. Wczesne rozpoznanie i leczenie podjęte w fazie intensywnej proliferacji guzów to efektywne postępowanie w procesie ich redukcji, sprzyja ono normalizacji refrakcji i rozwojowi widzenia.

Piśmiennictwo:

1. Tavakoli M, Yadegari S, Mosallaei M, Aletaha M, Salour H, Lee WW: *Infantile periocular hemangioma*. J Ophthalmic Vis Res. 2017; 12: 205–211.
2. Alniemi ST, Griepentrog GJ, Diehl N, Mohny BG: *Incidence and clinical characteristics of periocular infantile hemangiomas*. Arch Ophthalmol. 2012; 130: 889–893.
3. Gratek M, Kobielski A, Niwald A: *Naczyniowe anomalie okołogłokowe u dzieci. Część I. Guzy naczyniowe*. Okulistyka. 2016; 19: 9–12.
4. Snir M, Reich U, Siegel R, Zvulunov A, Friling R, Goldenberg-Cohen N, et al.: *Refractive and structural changes in infantile periocular capillary haemangioma treated with propranolol*. Eye (Lond). 2011; 25: 1627–1634.

5. Samuelov L, Kinori M, Rychlik K, Konanur M, Chamlin SL, Rahmani B, et al.: *Risk factors for ocular complications in periocular infantile hemangiomas*. Pediatr Dermatol. 2018; 35: 456–462.
6. Babiak-Choroszak L, Gizewska-Kacprzak K, Puchalska-Niedbał L, Walecka A, Gawrych E: *Propranolol as an effective treatment for inoperable periocular haemangiomas in children*. Pomeranian J Live Sci. 2016; 62: 16–20.
7. Fabian ID, Ben-Zion I, Samuel C, Spierer A: *Reduction in astigmatism using propranolol as first-line therapy for periocular capillary hemangioma*. A J Ophthalmol. 2011; 151: 53–58.
8. Glasman P, Chandna A, Nayak H, Mangat S, Kaye S: *Propranolol and periocular capillary hemangiomas: assessment of refractive effect*. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2014; 51: 165–170.
9. Burne R, Taylor R: *Monitoring propranolol treatment in periocular infantile haemangioma*. Eye (Lond) 2014; 28: 1281–1288.
10. Cheng JE, Gole GA, Sullivan TJ: *Propranolol in the management of periorbital infantile haemangioma*. Clin Exp Ophthalmol. 2010; 38: 547–553.
11. Al. Dhaybi R, Superstein R, Milet A, Powell J, Dubois J, McCullag C, et al.: *Treatment of periocular infantile hemangiomas with propranolol: case series of 18 children*. Ophthalmology 2011; 118: 1184–1188.
12. Niwald A, Gratek M, Orawiec B, Lewandowska M, Przewratil P: *Propranolol w leczeniu wczesnodziecięcych guzów naczyniowych oczodołu – obserwacje własne*. Okulistyka 2012; 15: 78–80.
13. Porubanova M, Sharshidze A, Hornova J, Gerinec A: *β-blockers in the treatment of periocular capillary haemangioma*. Neoplasma. 2015; 62: 974–979.
14. Niwald A, Gratek M, Piasecka K, Kobielski A, Przewratil P: *Dynamika regresji wczesnodziecięcych okolicy oczodołowej leczonych propranololem*. Okulistyka. 2016; 19: 16–19.
15. Weiss AH, Kelyy JP: *Reappraisal of astigmatism induced by periocular capillary hemangioma and treatment with intralesional corticosteroid injection*. Ophthalmology. 2008; 115: 390–397.
16. Xu S, Jia R, Ge S, Lin M, Fan X: *Treatment of periorbital infantile haemangioma: a systematic literature review on propranolol or steroids*. J Paediatr Child Health. 2014; 50: 271–279.
17. Herlihy Ep, Kelly JP, Sidbury R, Parkins JA, Weiss AH: *Visual acuity and astigmatism in periocular infantile hemangiomas treated with oral beta-blocker versus intralesional corticosteroid injection*. J AAPOS 2016; 20: 30–33.
18. Schneider D, Lee MS, Harrison AR, Sidman J: *Excision of periorbital hemangiomas to correct visual abnormalities*. Arch Facial Plast Surg. 2011; 13: 195–198.

Praca wpłynęła do Redakcji 05.11.2018 r. (KO-00187-2018)
Zakwalifikowano do druku 15.01.2019 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr hab. n. med. Anna M. Niwald
Oddział Okulistyki Dziecięcej Uniwersyteckiego Centrum
Pediatrii im. M. Konopnickiej
SP ZOZ Centralny Szpital Kliniczny UM w Łodzi
ul. Sporna 36/50
91-738 Łódź
e-mail: annaniwald@op.pl