

# OKULISTYKA

KWARTALNIK MEDYCZNY

ISSN 1505-2753

Wydanie specjalne

PROGRAM EDUKACYJNY  
**„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**

**STANY ZAPALNE NARZĄDU  
WZROKU U DZIECI  
I MŁODZIEŻY**

prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk,  
dr n. med. Beata Urban,  
lek. Monika Oziębło-Kupczyk



Samodzielny Publiczny Kliniczny Szpital Okulistyczny w Warszawie, Katedra i Klinika Okulistyki  
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, 03-709 Warszawa, ul. Sierakowskiego 13  
tel. +48(22) 618 63 53, 618 84 85 w. 5232, fax. +48(22) 618 66 33, www.pto.com.pl, e-mail: pto@pto.com.pl

*Szanowna Pani Doktor,  
Szanowny Panie Doktorze,*

*Wychodząc naprzeciw oczekiwaniom środowiska lekarzy okulistów oraz lekarzy specjalizujących się z zakresu okulistyki, przedstawiamy Państwu PROGRAM EDUKACYJNY „KOMPENDIUM OKULISTYKI”.*

*Program został przygotowany w celu pogłębiania wiedzy z zakresu zarówno podstawowych zagadnień okulistycznych, takich jak diagnostyka jaskry, leczenie przeciwbakteryjne, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i suche oko, jak i tematyki interdyscyplinarnej z zakresu objawów okulistycznych chorób ogólnych czy leczenia stanów zapalnych u dzieci, oraz realizacji programu samodoskonalenia zawodowego.*

*Rozwiązanie zadań testowych odnoszących się do tematyki danego numeru pozwoli na uzyskanie punktów edukacyjnych potwierdzonych odpowiednim zaświadczeniem.*

*Sądzę, że opracowania tematyczne, jakie będziemy cyklicznie wydawać, zainteresują Państwa i przyczynią się do wzbogacenia naszej codziennej praktyki okulistycznej.*

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik  
Przewodniczący Zarządu Głównego PTO

PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”  
PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 1'2009 (5)**

**STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU U DZIECI I MŁODZIEŻY**

prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk, dr n. med. Beata Urban,  
lek. Monika Oziębło-Kupczyk

**PATRONAT**

POLSKIE TOWARZYSTWO OKULISTYCZNE  
KATEDRA I KLINIKA OKULISTYKI II WYDZIAŁU LEKARSKIEGO  
WARSZAWSKIEGO UNIWERSYTETU MEDYCZNEGO

**Opiekun merytoryczny**

prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik

**Koordynator programu**

dr n. med. Anna M. Ambroziak

OF TAL

WARSZAWA 2009

**RADA PROGRAMOWA**

Prof. dr hab. n. med. Jerzy Szaflik  
 Prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz  
 Prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk  
 Prof. dr hab. n. med. Wojciech Omulecki  
 Dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek  
 Dr n. med. Anna M. Ambroziak

**WYDAWCA**

OFTAL Sp. z o.o.  
 ul. Lindleya 4, 02-005 Warszawa  
 Oddział: ul. Sierakowskiego 13  
 03-709 Warszawa  
 tel./fax 0-22 670-47-40, 0-22 618-84-85 w. 5245  
 Dyrektor Wydawnictwa – Elżbieta Bielecka  
 e-mail: ored@okulistyka.com.pl  
 www.okulistyka.com.pl

**Zgodnie z ustawą o samodoskonaleniu  
 zawodowym uczestnikom programu  
 przysługuje 5 pkt edukacyjnych za zeszyt**

© by Oftal Sp. z o.o.

**PROJEKT GRAFICZNY**

Robert Stachowicz

**SKŁAD KOMPUTEROWY**

– QLCO. Agencja Reklamowo-Wydawnicza

**DRUK**

„Regis” Sp. z o.o.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego; jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy całości lub elementów tej formy stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4 lutego 1994 r. o prawie autorskim i prawach pokrewnych), niezależnie od ochrony wynikającej z przepisów o zwalczaniu nieuczciwej konkurencji. Możliwy jest przedruk streszczeń.

**PLAN WYDAŃ NA LATA 2008-2009****ZESZYT 1., marzec 2008**

JASKRA DIAGNOSTYKA ZMIAN JASKROWYCH  
 – PRAKTYCZNE ASPEKTY  
 dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska,  
 dr n. med. Piotr Tesla

**ZESZYT 2., czerwiec 2008**

LECZENIE PRZECIWBAKTERYJNE  
 dr n. med. Justyna Izdebska  
 współautorka cz. I.  
 – dr n. med. Marta Wróblewska

**ZESZYT 3., wrzesień 2008**

POWIKŁANIA OKULISTYCZNE CUKRZYCY  
 dr n. med. Michał Wilczyński,  
 dr Anna Borucka

**ZESZYT 4., grudzień 2008**

SUCHE OKO  
 dr n. med. Anna M. Ambroziak,  
 dr n. med. Radosław Różycki

**ZESZYT 5., marzec 2009**

STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU  
 U DZIECI I MŁODZIEŻY  
 prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-  
 Łazarczyk,  
 dr n. med. Beata Urban,  
 lek. Monika Oziębło-Kupczyk

**ZESZYT 6., czerwiec 2009**

ALERGIA  
 dr n. med. Anna Zaleska-Żmijewska,  
 dr n. med. Anna Groblewska

**ZESZYT 7., wrzesień 2009**

OBJAWY CHORÓB OGÓLNYCH W OKULISTYCE  
 dr hab. n. med. Iwona Grabska-Liberek,  
 lek. Katarzyna Kowalska

**ZESZYT 8., grudzień 2009**

AMD  
 dr n. med. Magdalena Ulińska,  
 lek. Małgorzata Zarsa

## SPIS TREŚCI

CZĘŚĆ I. ZAPALENIA APARATU OCHRONNEGO .....	4
dr n. med. Beata Urban	
CZĘŚĆ II. ZAPALENIA PRZEDNIEGO ODCINKA GAŁKI OCZNEJ .....	11
lek. Monika Oziębło-Kupczyk	
CZĘŚĆ III. ZAPALENIA TYLNEGO ODCINKA GAŁKI OCZNEJ .....	20
prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk	
Pytania .....	27
Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 4. ....	30

## CZĘŚĆ I. ZAPALENIA APARATU OCHRONNEGO

dr n. med. Beata Urban

### 1. Zapalenie brzegów powiek (*blepharitis*)

Jest ono częstą przyczyną dziecięcego zapalenia spojówek. Dwa główne typy zapalenia brzegów powiek to przednie zapalenie brzegów powiek (zwykle wywołane przez przewlekłe gronkowcowe zakażenie powiek) i tylne zapalenie brzegów powiek związane z dysfunkcją gruczołów Meiboma lub z łojotokowym zapaleniem powiek i spojówek.

#### 1.1. Przednie zapalenie brzegów powiek

##### 1.1.1. Gronkowcowe zapalenie brzegów powiek

Objawami są przewlekłe obustronne zadrażnienie spojówek i przekrwienie brzegów powiek. W ostrych przypadkach dochodzi do tworzenia się naczyń na przednim brzegu powiek i wypadania rzęs. Egzotoksyny gronkowcowe wywołują opóźnioną reakcję nadwrażliwości, w której dochodzi do wiązania się antygeny z uczulonymi limfocytami T i uwalniania limfokin. W wyniku ich działania może się pojawić ostre zapalenie w obrębie spojówki gałkowej będącej w kontakcie z brzegami powiek. Wtórnie może dojść do zajęcia rogówki z podnabłonkowymi naciekami lub punktowatych ubytków nabłonka (epiteliopatia). W leczeniu stosuje się miejscowo antybiotyki (czasem w połączeniu ze ste-

roidami), istotne jest również pielęgnowanie powiek – higiena przednich brzegów powiek i rzęs rozcieńczonym dziecięcym szamponem dwa razy dziennie. Skuteczne antybiotyki w zakażeniu gronkowcowym to azytromycyna, erytromycyna, gentamycyna, tetracyklina, bacytracyna, fluorochinolony ze wskazaniem na lewofloksacynę.

#### 1.1.2. Pryszczkowe zapalenie spojówek

Jest ono późną reakcją na zakażenie gronkowcowe. Głównym objawem jest pryszcz będący jałowym naciekiem limfatycznym. Warunkiem skutecznego wyleczenia jest jednoczesna terapia gronkowcowego zapalenia powiek z odpowiednią higieną brzegów powiek.

#### 1.2. Tylne zapalenie brzegów powiek

##### 1.2.1. Dysfunkcja gruczołów Meiboma

Jest częstą przyczyną przewlekłego zapalenia powiek i spojówki u dzieci. Pacjenci z zapaleniem powiek wtórnym do dysfunkcji gruczołów Meiboma często skarżą się na przewlekłe podrażnienie oczu oraz przewlekłe czerwone oko. Za pomocą badania stwierdza się obecność wydzieliny na brzegach powiek w rzucie ujścia gruczołów, a przy ucisku ze światła przewodów wydobywa się miękka serowata treść. Często obserwuje się również spienione łyżki wzdłuż dolnej powieki. Dysfunkcja gruczołów Meiboma może towarzyszyć łojotokowemu zapaleniu powiek i trądzikowi różowatemu. Z powodu nieprawidłowego tłuszczu film łzowy jest często nieprawidłowy. Głównym elementem leczenia jest prawidłowa higiena powiek – czyszczenie i ciepłe okłady. Mechaniczne wyciskanie wydzieliny z gruczołów

jest również pomocne, poza tym zapobiega powstawaniu gradówek. W stanach ostrych skuteczne jest krótkotrwale podawanie steroidów miejscowo. W przypadku powstania gradówki stosuje się okłady rozgrzewające, jednak w przypadku utrzymywania się jej przez 3-4 tygodnie konieczne bywa jej chirurgiczne wycięcie.

### **1.2.2. Łojotokowe zapalenie brzegów powiek i spojówek**

Występuje u młodzieży. Większość pacjentów cierpi na łojotokowe zapalenie skóry. Przyczyną jest prawdopodobnie dysfunkcja gruczołów Zeissa. Objawy okulistyczne są podobne jak w innych zapaleniach powiek – przewlekłe zadrażnienie oczu i nastrzyknięcie spojówek. Na brzegu przekrwionych powiek stwierdza się miękkie łuski i posklejane rzęsy. Leczenie polega na higienie brzegów powiek. W ostrych przypadkach skuteczne są antybiotyki podawane ogólnie (tetracyklina u pacjentów powyżej 12. roku życia, u młodszych – erytromycyna) oraz steroidy podawane miejscowo.

## **2. Jęczmień zewnętrzny (*hordeolum externum*)**

Jest to często występujące u dzieci ostre gronkowcowe zakażenie mieszków włosowych rzęs i związanych z nimi gruczołów Zeissa i Molla. Objawami są zaczerwienienie, bolesność i obrzęk brzegu powieki. Naciek zapalny uwypukla się przez skórę powieki. Leczenie nie jest zwykle konieczne – w ciągu kilku dni dochodzi do samoistnego wchłonięcia się nacieku zapalnego lub jego

przebiecia się poprzez skórę na zewnątrz. W niektórych przypadkach, w celu przyspieszenia leczenia, można stosować suche okłady rozgrzewające lub usuwać rzęsy z mieszków objętych procesem zapalnym.

## **3. Jęczmień wewnętrzny (*hordeolum internum*)**

Jest to często występujące ostre gronkowcowe zapalenie gruczołu tarczowego Meiboma. Pojawiają się zaczerwienienie i bolesny obrzęk w obrębie tarczki, dolegliwości bólowe są bardziej nasilone niż w przypadku występowania jęczmienia zewnętrznego. Zmiana może się przebić na zewnątrz przez spojówkę lub skórę powieki albo przejść w tzw. przewlekłe zapalenie gruczołu tarczowego, które doprowadza do powstania gradówki. W przypadku niecałkowitego opróżnienia treści ropnej na zewnątrz konieczne jest jego nacięcie i wyłuszczenie wraz z torebką. W rzadko spotykanych przypadkach może dojść do groźnych powikłań, takich jak: ropowica powiek, zapalenie zakrzepowe żył oczodołu i zatoki jamistej czy zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W leczeniu stosuje się miejscowo antybiotyki i kompresy rozgrzewające. Gdy występują zmiany mnogie, podaje się antybiotyk ogólnie, należy wykluczyć cukrzycę i poszukiwać ognisk zakażenia.

## **4. Czyrak (*furunculus*)**

Jest to ostre zapalenie mieszka włosowego o etiologii gronkowcowej, prze-

biegające z martwicą tkanek i odczynem zapalno-naciekowym otaczającej skóry. Najczęściej występuje w okolicy łuku brwiowego. Rzadko występuje u małych dzieci. Do występowania czyraków predysponują trądzik młodzieńczy, łojotokowe zapalenie skóry, obecność ognisk zakażenia, obniżenie odporności, cukrzyca. Pierwszym objawem jest przymieszkowy naciek zapalny, później pojawia się „krostka” przebita włosem. W środku zmiany tworzy się czop martwiczo-ropny, któremu towarzyszy duża bolesność. Czyraki powiek mogą prowadzić do rozwoju ropnia powiek, przedprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu, zakrzepowego zapalenia żył oczodołu i zatoki jamistej oraz posocznicy. Leczenie polega na stosowaniu antybiotyków miejscowo i ogólnie oraz okładów rozgrzewających.

## 5. Ropień (*abscessus*) i ropowica powiek (*phlegmone*)

Przyczynami są zakażenie bakteryjne ran skóry powiek lub przejście procesu zapalnego z sąsiedztwa (np. czyrak powieki, jęczmień wewnętrzny, zapalenie tkanek oczodołu, ropne zapalenie zatok przynosowych, zapalenie kości szczęki, ropnie przerzutowe). Skóra powieki jest obrzęknięta, zaczerwieniona i napięta. Za pomocą badania palpacyjnego wyczuwa się chęłbotanie. Powikłaniami są ropień i ropowica oczodołu, zakrzep zatoki jamistej, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. Leczenie polega na ogólnej antybiotykoterapii oraz nacięciu i sączkowaniu ropnia.

## 6. Przedprzegrodowe zapalenie tkanek oczodołu (*preseptal cellulitis*)

Proces zapalny obejmuje tkanki znajdujące się z przodu przegrody oczodołu. W przeszłości wiodącym czynnikiem etiologicznym był *Haemophilus influenzae* typu b (HIB), obecnie prawie całkowicie wyeliminowany od czasu, gdy w 1990 r. wprowadzono szczepionkę przeciwko HIB infekcjom. Główną przyczyną jest uraz prowadzący do zapalenia skóry powieki (ukłucie, skaleczenie, otarcie skóry, ugryzienie przez owada). Inną przyczyną jest ciężkie zapalenie spojówek (np. *keratoconjunctivitis*), w którym na skutek pocierania zainfekowanych oczu dochodzi do mikrouszkodzeń spojówki i przedostawania się drobnoustrojów w głąb tkanek miękkich oczodołu. Kolejną przyczyną *preseptal cellulitis* mogą być infekcje skóry powiek (liszajec, półpasiec, jęczmień, atopowe zapalenie skóry). U małych dzieci zapalenie może być wywołane zapaleniem zatok. Dominującymi czynnikami etiologicznymi zapalenia przedprzegrodowego są *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* i *Streptococcus pyogenes*. Do objawów należy obrzęk powiek bez wytrzeszczu. W tym typie zapalenia ostrość wzroku, ruchomość gałek ocznych i reakcje źreniczne pozostają prawidłowe, wytrzeszcz nie występuje, brak jest odczynu zapalnego gałki ocznej. W leczeniu stosuje się doustnie antybiotyki o szerokim zakresie działania (cefalosporyny, ampicylina z kwasem klawulanowym). Dzieci poniżej 1 roku życia mogą wymagać hospitalizacji.



## 7. Pozaprzegrodowe zapalenie tkanek oczodołu (*orbital cellulitis*)

Obejmuje ono tkanki leżące za przegrodą oczodołową. Cechują je ciężki przebieg i możliwość wystąpienia groźnych powikłań zagrażających życiu. Zwykle dotyczy dzieci. Najczęstszymi drobnoustrojami odpowiedzialnymi za to zapalenie są: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* i *Haemophilus influenzae*. Rzadziej zapalenie ma tło grzybicze.

Wyróżnia się następujące postacie zakażenia:

- zatokowopochodne – najczęściej związane z zapaleniem zatoki sitowej (występuje typowo u dzieci),
- związane z rozprzestrzenianiem się przedprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu poza przegrodę oczodołową,
- związane z lokalnym szerzeniem się procesu zapalnego z przyległych struktur w przebiegu zapalenia worka łzowego, zakażeń w obrębie twarzy czy zębów,
- krwiopochodne (w posocznicy),
- pourazowe – rozwija się od 72 godzin po urazie penetrującym przegrodę oczodołową – typowe objawy mogą być maskowane przez towarzyszące zranienia i krwiaki,
- pooperacyjne – może wikłać leczenie operacyjne odwarstwienia siatkówki, dróg łzowych i oczodołu.

Pierwsze objawy to ból i zdrażnienie oka, zaburzenia widzenia, dwojenie, ból głowy. Potem dołączają się obrzęk, zaczer-

wienie i bolesność powiek, chemoza spojówek z wydzieliną ropną, wytrzeszcz (zwykle skroniowo i ku dołowi), ograniczenie ruchomości gałki ocznej, spadek ostrości wzroku, zaburzenie reakcji źrenic na światło, zastój żylny i obrzęk tarczy nerwu II (n. II) na dnie oka, pacjent gorączkuje. Schorzenie może prowadzić do groźnych powikłań wewnątrzczaszkowych (zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, ropnia mózgu, zakrzepu zatoki jamistej), oczodołowych (ropnia podokostnowego) i ocznych (zapalenia n. II, uszkodzenia rogówki, zamknięcia naczyń siatkówkowych). Dziecko wymaga jak najszybszej hospitalizacji, a w trakcie leczenia – współpracy okulisty z laryngologiem i neurologiem. W diagnostyce bardzo pomocna jest tomografia komputerowa oczodołów, zatok czy mózgu. Stosuje się skojarzoną antybiotykoterapię dożylną o szerokim spektrum. W niektórych przypadkach konieczna jest interwencja chirurgiczna lub neurochirurgiczna.

## 8. Zapalenie worka łzowego (*dacryocystitis*)

Zapalenie worka łzowego może wystąpić u noworodków i niemowląt. Prawie wyłącznie pojawia się ono jako powikłanie wrodzonej niedrożności kanału nosowo-łzowego w wyniku zablokowania go przez złączony nabłonek lub wrodzoną błonę, która uniemożliwia prawidłowe funkcjonowanie dróg łzowych. Często mówi się w takich przypadkach o opóźnieniu rozwoju dróg łzowych i zastojach łez, które ulegają zakażeniu bakteryjnemu. Rzadko przyczyną

może być przeszkoda w drogach łzowych, np. zniekształcenia kostne. Objawy pojawiają się w pierwszych dniach lub tygodniach życia dziecka, są to przewlekłe zapalenie spojówek z wydzieliną ropną, obrzęk okolicy worka łzowego, wydobywanie się obfitej treści ropnej podczas jego ucisku. Choroba ma przebieg przewlekły, prowadzi nawet do zamknięcia dróg łzowych. W różnicowaniu z izolowanym zapaleniem przedprzegrodowym i mucociele pomocne są objawy, takie jak: łzawienie, tkliwość w okolicy kąta wewnętrznego, obecność śluzowo-ropnej wydzieliny w worku spojówkowym. Stwierdzenie gorączki i leukocytozy potwierdza rozpoznanie, ale objawy te nie zawsze występują. Leczenie polega na hospitalizacji dziecka, intensywnej antybiotykoterapii dożylniej i miejscowej, płukaniu dróg łzowych antybiotykiem. Sondowanie dróg łzowych można wykonać dopiero po ustąpieniu stanu zapalnego.

## 9. Guz rzekomy oczodołu (*pseudotumor orbitae*)

Jest to rzadko występujący, przewlekły i nieswoisty stan zapalny tkanek oczodołu, który może wystąpić również u dzieci.

Przyczyna jest nieznana – pod uwagę bierze się m.in. obniżenie odporności. Może wystąpić np. po szczepieniach lub w przebiegu chorób o podłożu autoimmunologicznym. Jedną z teorii zakłada, że rozwój guza jest wynikiem reakcji immunologicznej, ponieważ u niektórych dzieci obserwuje się po latach rozwój chorób o podłożu autoimmunologicznym, a u niektórych pacjentów

stwierdza się obecność krążących przeciwciał przeciwko białkom mięśni zewnątrzgałkowych. Obserwuje się również związek między obecnością guza rzekomego a poprzedzającą go infekcją wirusową dróg oddechowych lub ucha środkowego, co sugeruje odpowiedź immunologiczną na antygeny wirusów lub bakterii. Uważa się również, że zmiany histopatologiczne w guzie rzekomym są zbliżone do zmian obserwowanych w systemowych schorzeniach przebiegających ze zwłóknieniem. Wówczas dochodziłoby do patologicznej produkcji uczestniczących w tworzeniu włókien cytokin, takich jak transformujący czynnik wzrostu  $\beta$  czy płytkopochodny czynnik wzrostu, które powodują proliferację fibroblastów i odkładanie macierzy zewnątrzkomórkowej.

Początek choroby jest najczęściej nagły. Główne objawy to jednostronny wytrzeszcz z bocznym przemieszczeniem gałki ocznej i zaburzeniem jej ruchomości, dwojenie, dokuczliwy ból w okolicy zajętego oczodołu, obrzęk powiek. Może również wystąpić okołoczodołowy obrzęk, przekrwienie i obrzęk spojówek, światłowstręt. Ostrość wzroku jest z reguły dobra, a do zaburzeń widzenia dochodzi w przypadku zapalenia tęczęwki lub obrzęku tarczy nerwu wzrokowego. Bardzo rzadko może dojść do przejścia procesu zapalnego przez szczyt oczodołu na nerw wzrokowy i zatokę jamistą. Objawy ogólnoustrojowe, rzadko obserwowane przez dorosłych, występują u ponad połowy dzieci i zalicza się do nich: ból głowy, wymioty, ból gardła, jadłowstręt, bóle brzucha, ospałość, spadek masy ciała.

Trzy cechy wyróżniające guz rzekomy populacji dziecięcej to: 1. obustronność

zmian, występująca u 45% dzieci, 2. zapalenie tęczęwki, pojawiające się u 25% dzieci, 3. wystąpienie guza zapalnego – może poprzedzać uraz. W badaniach dodatkowych – eozynofilia.

Przebieg kliniczny może mieć różny charakter:

- przebieg łagodny – stan zapalny ustępuje po kilku tygodniach bez nawrotów,
- naprzemienne nawroty i remisje stanu zapalnego,
- przebieg długotrwały, prowadzący do zwłóknienia zmian zapalnych i powikłań w postaci opadnięcia powieki górnej i obniżenia ostrości wzroku z powodu ucisku na nerw II.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić jednostki chorobowe, takie jak: pozaprzegrodowe zapalenie tkanek oczodołu, oftalmopatia tarczycowa, *rhabdomyosarcoma*, białaczka, histocytoza, torbiel śluzowa zatok, torbiel skórzasta oczodołu i gblejak nerwu wzrokowego. Zwykle wyniki badań laboratoryjnych są prawidłowe, z wyjątkiem podwyższonego poziomu leukocytów, wzrostu OB oraz eozynofilii.

W odróżnianiu guza rzekomego od pozaprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu i zmian nowotworowych pomocna jest tomografia komputerowa wykazująca obecność ograniczonego guza lub rozsianych mas bez widocznej granicy. Ubytki lub destrukcja kości w przebiegu guza rzekomego są wyjątkowo rzadkie, ale opisywane. Ostateczną diagnozę można postawić na podstawie biopsji, w której stwierdza się nacieki złożone z limfocytów, plazmacytów i eozynofiliów kwasochłonnych.

W leczeniu stosuje się steroidy ogólnie w dawce 1,0-1,5 mg/ kg/ dobę. Obserwowana wówczas gwałtowna poprawa stanu miejscowego po 24-48 godzinach potwierdza diagnozę. Dawki steroidów są powoli zmniejszane. W przypadku braku poprawy po steroidoterapii można zastosować radioterapię. Niskie dawki promieniowania są poza tym zarezerwowane dla starszych pacjentów z guzem rzekomym o typie limfoidalnym oraz w przypadku, gdy steroidoterapia jest przeciwwskazana. W razie dalszego braku poprawy należy rozważyć leczenie immunosupresyjne (cyklofosfamid, azatiopryna). Chirurgiczna dekompresja oczodołu jest wskazana jedynie w przypadku braku poprawy po leczeniu zachowawczym.

Rokowanie jest pomyślne, chociaż u około 30% pacjentów dochodzi do nawrotów. Nawrót guza jest najczęściej obserwowany u pacjentów z postacią obustronną i towarzyszącym zapaleniem tęczęwki. Późne powikłania guza rzekomego oczodołu występują rzadko. W niektórych przypadkach mogą pozostać resztkowy wytrzeszcz i zaburzenia widzenia.

#### Piśmiennictwo:

1. Stevens JL, Rychwalski PJ, Baker RS, Kiehar RS: Pseudotumor of the orbit in early childhood. *J AAPOS* 1998; 2(2): 120-123.
2. Baskin DE, Reddy AK, Chu YI, Coats DK: The timing of antibiotic administration in the management of infant dacryocystitis. *J AAPOS* 2008; 12(5): 456-459.
3. McKinley SH, Yen MT, Miller AM, Yen KG. Microbiology of pediatric orbital cellulitis. *Am J Ophthalmol* 2007; 144(4): 497-501.

4. Mottow-Lippa L, Jakobiec FA, Smith M: Idiopathic inflammatory orbital pseudotumor in childhood. II. Results of diagnostic tests and biopsies. *Ophthalmology* 1981; 88(6): 565-574.
5. Kański JJ, Pavesio CE, Tuft SJ: Choroby zapalne oczu. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2008, 22-29.
6. Berger JW, Rubin PA, Jakobiec FA: Pediatric orbital pseudotumor: case report and review of the literature. *Int Ophthalmol Clin* 1996; 36(1): 161-177.
7. Uy HS, Nguyen QD, Arbour J, Gravel M, D'Amico DJ, Jakobiec FA, Foster CS: Sclerosing inflammatory pseudotumor of the eye. *Arch Ophthalmol* 2001; 119(4): 603-607.
8. Wright KW: Pediatric Ophthalmology and Strabismus. Mosby 1995; 267-269, 284-285.

## CZĘŚĆ II.

# ZAPALENIA PRZEDNIEGO ODCINKA GAŁKI OCZNEJ

lek. Monika Oziębło-Kupczyk

### 1. Zapalenie spojówek u dzieci

W diagnostyce różnicowej zapalenia spojówki należy wziąć pod uwagę:

- typ reakcji spojówki na zapalenie
  - brodawki – powstają na skutek przerostu nabłonka i nacieku zapalnego spojówki, występują w obrębie spojówki tarczkowej i przyrąbkowej,
- typ wydzieliny w worku spojówkowym (tabela I),
- obecność błon rzekomych lub prawdziwych (tabela II),
- powiększenie węzłów chłonnych lub brak ich powiększenia (tabela I).

Przyczyna Objawy	Wirusy	Bakterie	Chlamydie	Alergie	Czynniki chemiczne i fizyczne
Łzawienie	+++	+	+	+	+
Rodzaj wydzieliny	surowicza, rzadko krwista	ropna	ropna	surowicza	surowicza
Obfitość wydzieliny	+++	+	+	+	+
Przekrwienie	+++	++	++	+	+
Krwotoki podspojówkowe	++	–	–	–	–
Świąd, pieczenie	+	+	+	+++	++
Obrzęk	++	+	+	+++	+
Cytologia wydzieliny	monocyty	neutrofile bakterie	neutrofile, komórki plazmatyczne, ciała wtrętowe	eozynofile	neutrofile
Powiększone węzły chłonne	+	–	++	–	–
Objawy ogólne	czasami gorączka, zapalenie gardła	bardzo rzadko gorączka, zapalenie gardła	u małych dzieci zapalenie płuc i ucha	zapalenie błony śluzowej nosa	brak

Tabela I. Diagnostyka różnicowa zapaleń spojówki u dzieci.

Błony prawdziwe	Błony rzekome
Zapalenie spojówek wywołane:	
■ maczugowcem błonicy	■ rzekomobłoniaste zapalenie spojówek
■ beta-hemolizującymi paciorkowcami	■ ciężkie zapalenie adenowirusowe
	■ rzeżączkowe zapalenie spojówek
	■ wiosenne zapalenie spojówek
	■ zespół Stevensa–Johnsona

**Tabela. II. Zapalenia spojówek, którym towarzyszą błony na spojówce.**

## 2. Leczenie zapaleń spojówek

### 2.1. Bakteryjne

- antybiotyk o szerokim spektrum miejscowym 4-5 razy/ dobę,
- jeśli nie ma poprawy, wymaz z worka spojówkowego na posiew i antybiogram, a następnie celowany antybiotyk miejscowo,
- zapalenie spojówek u małych dzieci wywołane przez *Haemophilus influenzae* powinno być leczone antybiotykami ogólnie ze względu na towarzyszące mu czasem zapalenie ucha środkowego, płuc lub opon mózgowych (np. amoksylicyna 20 mg/ kg m.c./ dobę w trzech dawkach podzielonych).

### 2.2. Wirusowe

#### 2.2.1. Zapalenie spojówek wywołane przez adenowirusy

U dzieci występuje najczęściej jako gorączka gardłowo-spojówkowa (adenowirusy typów 3. i 7.), towarzyszą jej zapalenie górnych dróg oddechowych, wzrost temperatury ciała, w 30% dochodzi do zapalenia rogówki;

Leczenie – gancyklowir w kroplach 4 razy dziennie przez 7 dni, sztuczne łzy 4 razy na dobę przez 1-3 tygodnie.

W przypadku obniżenia ostrości wzroku z powodu nacieków rogówkowych ostrożnie stosuje się miejscowo słabe sterydy, takie jak: etabonian loteprednolu, fluorometolon lub 0,125% prednizolon 4 razy na dobę przez 7 dni; następnie jest zalecane ich stopniowe odstawianie.

Jedynie przy wtórnym zakażeniu bakteryjnym stosuje się antybiotyk miejscowo.

#### 2.2.2. Zakażenie wirusem opryszczki zwykłej *Herpes simplex*

To zakażenie pierwotne ma charakter łagodny i samoograniczający się; zapalenie skóry powiek, pęcherzyki przechodzące w strupy, goją się bez pozostawiania blizn, często samoistnie

Leczenie zapalenia rogówki – miejscowo acyklowir (krople lub maść) 5 razy na dobę lub gancyklowir w kroplach 4 razy dziennie przez 7 dni.

W przypadku drzewkowatego zapalenia rogówki stosuje się mechaniczne usuwanie nabłonka wraz z podawaniem leków przeciwwirusowych.

Zapalenie tarczowate powikłane zapaleniem tęczówki wymaga miejscowego podawania steroidów 4 razy na dobę wraz z acyklowirem lub gancyklowirem 4 razy na dobę; obowiązuje stopniowe zmniejszanie dawki steroidów.

### 2.2.3. Zapalenie spojówek wywołane mięczakiem zakaźnym

Objawia się typowymi zmianami na skórze powiek lub na brzegu powieki (mogą to być kopulaste, białawe, połyskujące guzki z zagłębieniem w środku; nie stwierdza się powiększenia węzłów chłonnych.

Leczenie – wycięcie zmian skórnych z następową krioterapią lub kauteryzacją.

### 2.3. Chłamydie

Leczenie – antybiotyki ogólnie (erytromycyna 250-500 mg p.o. lub doksycyklina 100 mg p.o. lub tetracyklina 250 mg p.o.

Leczenie z wyboru – azytromycyna 2 razy dziennie przez 3 dni.

Leczenie w wybranych przypadkach – erytromycyna lub tetracyklina w maści 3 razy na dobę przez 2-3 tygodnie (Uwaga! Podawanie tetracykliny jest przeciwwskazane u dzieci poniżej 8. roku życia).

## 3. Zapalenia spojówek towarzyszące chorobom wieku dziecięcego

Wiele chorób wieku dziecięcego o etiologii wirusowej przebiega z objawami zapalenia spojówek. Poniżej przedstawiamy te, które do nich zaliczamy.

### 3.1. Mononukleozą zakaźną

- wywołana przez wirus Epsteina-Barra – łagodne zapalenie spojówek.

### 3.2. Grypa

- powodowana przez wirusy grypy typów A, B lub C:

- zapalenie spojówek z chemozą,
- wtórne bakteryjne zapalenia spojówek,
- punktowane lub śródmiąższowe zapalenie rogówki.

### 3.3. Świnka

- wywołana przez wirus świnki z grupy paramikswirusów:
  - grudkowe zapalenie spojówek,
  - chemoza spojówek,
  - krwotoczki podspojówkowe.

### 3.4. Różyczka

- wywołana przez wirus różyczki z grupy togawirusów:
  - zapalenie spojówki,
  - zapalenie rogówki.

### 3.5. Ospa wietrzna

- wiatrówka – wywołana przez wirus z grupy opryszczki *Herpes Virus Varicella Zoster*.

Rzadko występują objawy oczne w czasie pierwotnej infekcji (zapalenie spojówek z pęcherzykami spojówki, zapalenie rogówki drzewkowate, punktowane, śródmiąższowe).

## 4. Zapalenie spojówek u noworodków

Infekcja oczu u noworodków obejmuje wszystkie przypadki zapalenia w 1. miesiącu życia, spowodowane różnymi czynnikami chemicznymi, łącznie z bakteriami i wirusami.

Przyczyny stanów zapalnych spojówek u noworodków, ich objawy i sposób leczenia przedstawia tabela III.

Przyczyna/ Sposób powstania zapalenia	Czas wy- stąpienia objawów	Objawy kliniczne	Leczenie	Uwagi
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>  Drogi rodne matki	2-4 dni	Bardzo obfita, „tryska- jąca” z oka wydzielina ropna, bardzo duży obrzęk powiek, znaczne przekrwienie spojówek, niebezpieczeństwo wy- stąpienia owrzodzenia rogówki	Natychmiastowe leczenie ogólne i miejscowe: Benzylpenicylina 50 000 j/ kg m.c. w 2 dawkach przez 7 dni lub Cefuroksym 100 mg/ kg m.c./ dobę	
Inne bakterie: <i>Str. pneumoniae</i> <i>Staph. aureus</i> <i>Proteus</i> <i>Klebsiella</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Serratia Marces.</i> Zakażenie ze- wnętrzne, uraz, flora powiek i spojówek, drogi rodne matki	1-30 dni	Niezbýt duża wydzielina ropna, umiarkowane przekrwienie spojówek, nieznaczny obrzęk powiek, brak zmian rogówkowych	Miejscowo krople antybiotykowe: aminoglikozydy ze wskazaniem na tobramycynę, makrolity – azytro- mycyna, fluorochinolony – lewofloksacyna	Należy wykluczyć obecność niedrożności przewodu nosowo-lzo- wego
<i>Chlamydia</i>  Drogi rodne matki	5-12 dni	Dość dużo wydzieliny śluzowo-ropnej, z reak- cją brodawkową spo- jówki, obrzęk powiek, czasem błony rzekome spojówki; rzadko zapale- nie rogówki w górnej części i łuszcza. Powikłania ogólne: zapalenie płuc i ucha	Leczenie ogólne: Erytromycyna 25 mg/ kg m.c. 2 x dziennie przez 14 dni; miejscowo: leczenie z wyboru to azytro- mycyna, w wybranych przypadkach maść z erytromycyną lub tetracykliną	Konieczne zbadanie rodziców (zapalenie po- chwy, cewki moczowej)
Wirusy: <i>Hermes simplex</i> (HSV 2)  Drogi rodne matki	5-7 dzień	Znaczne wydzielina surowicza i obrzęk powiek, reakcja brodawkowa spojówek, pęcherzyki na powiekach; rzadko zapale- nie rogówki; może być objawem uogólnionego zakażenia wirusem Hermes (OUN, wątroba, płuca)	Leczenie ogólne: Acyklowir 30 mg/ kg/ dobę w dawkach podzielonych przez 14 dni; miejscowo: gancyklo- wir lub acyklowir 5 x na dobę przez 7 dni	Konieczne zbadanie soczewki (zaćma) i dna oka (zapale- nie siatkówki i naczyńki)
Chemiczne: Azotat srebra  Zabieg Credego	1-2 dzień	Niewielkie przekrwienie spojówek, niewielka wydzielina surowicza	Cofa się samoistnie po 24 godzinach	



Przyczyna/ Sposób powstania zapalenia	Czas wystąpienia objawów	Objawy kliniczne	Leczenie	Uwagi
Niedrożność przewodu nosowo- łzowego  Anomalia wrodzona	ok. 3 tygodnie	Znaczne łzawienie i objawy bakteryjnego zapalenia spojówek	Masaż okolicy worka łzowego; miejscowo krople antybiotykowe; sondowanie dróg łzowych	Przy ucisku okolicy worka łzowego obserwuje się wydobywanie się wydzieliny ropnej z punktów łzowych

**Tabela III. Diagnostyka różnicowa, objawy zapalenia spojówek u noworodków i leczenie.**

## 5. Inne rzadko występujące zapalenia spojówek u dzieci

### 5.1. Rzekomobłoniaste zapalenie spojówek

Jest nawracającym, często obustronnym schorzeniem cechującym się powstawaniem zmian o charakterze błon rzekomych w spojówce tarczkowej. Podobne błony mogą powstawać także w jamie ustnej, górnym i dolnym układzie oddechowym, uchu środkowym i szyjce macicy. Etiologia tego schorzenia jest nieznana, ale przypuszcza się, że może mieć podłoże genetyczne i może być manifestacją oczą choroby ogólnej, najczęściej spowodowanej mutacją homozygotyczną lub złożoną heterozygotyczną, które powodują niedobór plazminogenu I. Choroba dziedziczy się autosomalnie recesywnie i jest związana z chromosomem 6. Za pomocą badania przedmiotowego stwierdza się początkowo obecność czerwonej głębokiej masy spojówkowej, zmiany mogą być pokryte

żółtobiałą wydzieliną śluzową. Tworzą się depozyty podnabłonkowe materiału podobnego do hialiny, zawierającego głównie fibrynę i tkankę ziarnistą, mogą się pojawić bliznowacenie spojówki, waskularyzacja, zakażenie i rozmiękanie.

Leczenie – chirurgiczne usunięcie zmiany (od jej podstawy) za pomocą diatermii. Proste usunięcie chirurgiczne bez terapii wspomagającej powoduje w większości przypadków szybki nawrót choroby.

Leczenie miejscowe – po usunięciu zmiany natychmiastowe podawanie heparyny co godzinę (5000 j/ ml) i steroidów do momentu wynabłonkowania rany, często przewlekłe stosuje się heparynę (1000 j/ ml) – jej dawkę redukuje się do momentu ustąpienia wszystkich objawów zapalenia, odnowienie wzrostu wymaga zastosowania długoterminowo 2% cyklosporyny i steroidów.

Inne metody leczenia – dożylnie lub domięśniowo plazminogen (1 mg/ ml) przygotowany ze świeżo mrożonej surowicy, nasycie błony owodniowej na spojówkę po usunięciu zmiany, profilaktyczne

leczenie heparyną powinno być wdrożone przed jakimkolwiek okulistycznym zabiegiem chirurgicznym.

### 5.2. Zespół oczno-węzłowy Parinauda

Jest rzadką chorobą cechującą się przewlekłą gorączką, jednostronnym ziarninującym zapaleniem spojówek z otaczającymi grudkami i powiększeniem węzłów chłonnych okołosznych i podżuchwowych po tej samej stronie.

Jest to postać choroby kociego pazura, która występuje najczęściej na skutek podrapania przez kota (bakteria Gram-ujemna *Bartonella henselae*). Innymi drobnoustrojami mogącymi wywołać ten zespół są *Mycobakterium tuberculosis*, *Mycobakterium leprae*, *Francisella tularensis*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Treponema pallium* i *Chlamydia trachomatis*.

Choroba cechuje się skłonnością do samowyleczeń.

### 5.3. Zespół Kawasakiego (skórno-słuzowy zespół węzłów chłonnych)

Jest chorobą występującą najczęściej u dzieci w wieku poniżej 5 lat, charakteryzującą się przewlekłą gorączką (trwającą 5 dni lub dłużej) oraz obustronnym nastrożeniem spojówek, przekrwieniem błony śluzowej warg lub jej popękaniem, przekrwieniem gardła, zaczerwienieniem języka, wysypką, powiększeniem węzłów chłonnych szyi. W krańcowych przypadkach mogą wystąpić rumień dłoni i stóp, obrzęk rąk i nóg oraz uogólnione lub okołopaznokciowe złuszczenie. W ostrej fazie choroby często występuje zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej, które

najczęściej ustępuje samoistnie. Najbardziej typowym powikłaniem tego zespołu jest wystąpienie tętniaka tętnicy wieńcowej.

Leczenie, jedynie wspomagające, polega na podawaniu aspiryny. Terapia steroidowa jest przeciwwskazana ze względu na możliwość zwiększenia ryzyka powikłań naczyniowych w naczyniach wieńcowych.

## 6. Zapalenie rogówki u dzieci

### 6.1. Opryszczkowe zapalenie rogówki

Jest wywołane infekcją wirusa HSV. Może wystąpić u dziecka w każdym wieku, nawet u noworodków, u których może dojść do zakażenia wirusem HSV typu 2. podczas porodu. Przebieg zapalenia rogówki wywołanego wirusem HSV może przybrać różne formy.

#### 6.1.1. Zapalenie nabłonka rogówki

Najczęstsza forma infekcji, może być drzewkowate lub geograficzne, jest efektem replikacji wirusa.

Objawy podmiotowe – uczucie niewielkiego dyskomfortu, światłowstręt, łzawienie i zaburzenia widzenia.

Objawy przedmiotowe pojawiające się w kolejności chronologicznej to: matowe komórki nabłonka, centralne złuszczenie powodujące powstawanie liniowych, drzewkowatych owrzodzeń umiejscowionych centralnie (podstawa owrzodzenia barwi się fluoresceiną, komórki wypełnione wirusem wybarwiają się na brzegach zmiany różem bengalskim), obniżone czucie rogówki, po wyleczeniu mogą pozostać przetrwałe ubytki nabłonka

oraz może dojść do powstania niewielkiego zbliznowacenia podnabłonkowego.

Leczenie – uważa się, że u 99% osób dochodzi do wyleczenia w czasie 2 tygodni. Można stosować miejscowo krople lub maści przeciwwirusowe (gancyklowir lub acyklowir 5 razy dziennie). Około 4. dnia po podaniu kropli lub maści zmiany powinny się zmniejszać, a po ok. 10 dniach – całkowicie wygoić. Po zagojeniu zmian dawki leków należy szybko zmniejszać i zakończyć leczenie ok. 14. dnia. Jeśli do 7. dnia nie nastąpi poprawa, należy zastosować inny lek lub mechanicznie usunąć nabłonek. Alternatywnymi metodami leczenia opryszczki rogówki są krioterapia lub laseroterapia.

### **6.1.2. Tarczowate zapalenie rogówki**

Objawy podmiotowe – stopniowy początek i zamazane widzenie.

Objawy przedmiotowe – centralna strefa obrzęku nabłonka ponad obszarem zgrubienia istoty właściwej, w obrębie zmiany widoczne osady na śród błonku rogówki, nacieki miąższowe mogą być otoczone pierścieniem precypitatów (pierścień Wessely’ego – depozyty antygeny wirusowego i przeciwciał gospodarza), w ciężkich przypadkach mogą być fałdy błony Descemeta, mogą towarzyszyć zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej i podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe. Po wyleczeniu mogą pozostać przymglenia zrębu rogówki i obniżone czucie rogówki.

Leczenie – początkowo stosuje się krople steroidowe z osłoną przeciwwirusową (4 razy na dobę). Gdy pojawia się poprawa, częstotliwość podawania kropli steroidowych należy stopniowo zmniejszać przez

nie mniej niż 4 tygodnie. Przewlekłe leczenie steroidami może być wskazane w wybranych przypadkach (wskazanie do stosowania etabonianu loteprednolu), a niektórzy pacjenci wymagają stosowania bardzo niskich dawek steroidów, aby zapobiec reaktywacji.

### **6.1.3. Martwicze miąższowe zapalenie rogówki**

Jest spowodowane aktywnym wniknięciem wirusa i destrukcją tkanki miąższowej. Za pomocą badania stwierdza się martwicę i rozmiękanie zrębu rogówki, często z głębokim przymgleniem śródmiąższowym. Przypomina to zapalenie bakteryjne lub grzybicze. Może mu towarzyszyć zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej z osadami na śród błonku rogówki. Nieprawidłowe leczenie może doprowadzić do wrastania naczyń i bliznowacenia rogówki.

Leczenie – pierwotnym celem terapii jest wyleczenie wszelkich aktywnych zmian nabłonkowych poprzez stosowanie leków przeciwwirusowych (korzystne jest leczenie doustne). Dodatkowo stosuje się preparaty sztucznych łez. W przypadkach opornych i z ciężkim zapaleniem błony naczyniowej można ostrożnie stosować steroidy pod osłoną kropli przeciwwirusowych.

## **7. Bakteryjne zapalenie rogówki**

Do bakteryjnego zapalenia rogówki najczęściej dochodzi wówczas, gdy mechanizmy obronne oka zostały przełamane i doszło do uszkodzenia nabłonka rogówki (czynniki predysponujące to: noszenie so-

czewek kontaktowych, choroby powierzchni oka, w tym zespół suchego oka, zapalenie brzegów powiek, ciężkie alergiczne choroby oczu, niedomykalność szpary powiekowej, keratopatia pęcherzowa, przewlekłe zapalenie woreczka łzowego, uraz itp.). Zakażenie rogówki, gdy nabłonek jest nieuszkodzony, mogą wywołać bakterie, takie jak: *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diptheriae*, *Listeria* i *Haemophilus*. Patogenami, które najczęściej powodują zapalenie rogówki, są:

- *Pseudomonas aeruginosa* – powoduje powstanie nieregularnego, ostro odgraniczonego owrzodzenia, z gęstą śluzoworopną wydzieliną i rozlaną martwicą rozplywną, otaczająca rogówka jest półprzezroczysta. Zakażenie może mieć ciężki przebieg i doprowadzić do perforacji rogówki w ciągu 48 godzin.
- *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus pneumoniae* powodują powstanie białozółtego owalnego, silnie zmętnianego nacieku ropnego, otoczonego względnie niezmienną rogówką.
- *Enterobacteriaceae* powodują powstanie płytkiego owrzodzenia z białoszarym naciekiem ropnym oraz rozlaną opalescencją rogówki.

Bakteryjne zapalenie rogówki jest schorzeniem potencjalnie zagrażającym utratą wzroku, zwłaszcza u dzieci, powinno być leczone w warunkach szpitalnych. Należy więc pobrać zeszkrobiny z dna owrzodzenia w celu identyfikacji patogenu.

W leczeniu mają zastosowanie:

- antybiotykoterapia miejscowa – początkowo stosuje się krople antybiotykowe co godzinę w dzień i w nocy

przez 24-48 godzin; następnie podaje się co 2 godziny w ciągu dnia przez kolejne 48 godzin, a następnie 4 razy na dobę przez tydzień. Początkowo stosuje się zwykle antybiotyki o szerokim spektrum działania (ze wskazaniem na fluorochinolony), można stosować antybiotyki wzmocnione, np. gentamycynę 15 mg/ ml, tobramycynę 15 mg/ ml, cefuroksym 50 mg/ ml. Leczenie kontynuuje się do momentu wynabłonkowania. Należy też podkreślić, iż częste podawanie antybiotyków, zwłaszcza aminoglikozydów, może opóźnić regenerację nabłonka rogówki;

- antybiotykoterapia doustna zwykle nie jest konieczna. Zaleca się ogólne podawanie antybiotyku w przypadku zagrażającej perforacji lub owrzodzenia brzeżnego przechodzącego na twardówkę. Najczęściej stosuje się ciprofloksacynę 750 mg 2 razy dziennie przez 7-10 dni;
- mydriatyki (1% atropina lub cyklopietolat) stosuje się w celu zniesienia bólu wywołanego skurczem mięśnia rzęskowego oraz zapobiegania zrostom tylnym;
- sterydy w kroplach typowo powinno się stosować dopiero wówczas, gdy hodowle są jałowe i widoczna jest poprawa, zazwyczaj ok. 7-10 dnia. Steroidy ograniczają rozległość zmian martwiczych i blizny.

#### Piśmiennictwo:

1. Kański JJ, Pavesio CE, Tuft SJ: Choroby zapalne oczu. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2008.

2. Turno-Kręcicka A, Barć A, Kański JJ: Choroby oczu u dzieci. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2002.
3. Basic. Okulistyka pediatryczna i zez. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław 2004.
4. Grando D, Sullivan LJ, Flexman JP: Bartonella henselae associated with Parinaud's oculoglandular syndrome. Clin. Infect. Dis. 1999; 28: 1156-1158.
5. Harnden A, Aloes B, Sheikh A: Rising incidence of Kawasaki disease in England: analysis of hospital admission data. BMJ 2002; 324: 1424-1425.

## CZĘŚĆ III. ZAPALENIA TYLNEGO ODCINKA GAŁKI OCZNEJ

prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Lazarczyk

Zapalenie tylnej części gałki ocznej u dzieci to głównie zapalenie tylnej części błony naczyniowej, stanowi ono 50% wszystkich zapaleń błony naczyniowej w populacji dziecięcej. W większości przypadków etiologia tego procesu nie jest znana. W zapale niach błony naczyniowej w proces zapalny jest zaangażowanych wiele elementów wchodzących w skład systemu immunologicznego, takich jak neutrofile, limfocyty, makrofagi, oraz rozpuszczalne elementy, takie jak cytokiny i przeciwciała.

Podziału zapaleń dokonuje się na podstawie różnorodnych czynników, takich jak: zapalenia endo- i egzogenne, dotyczące lokalizacji procesu zapalnego (przedni i tylny odcinek oka), przebiegu procesu (ostre, przewlekłe), czynników etiologicznych (bakteryjne, wirusowe, grzybicze, pasożytnicze, autoimmunologiczne), histopatologii (ziarninujące i niezziarninujące), ropne i nieropne. Obecnie wykorzystuje się kombinacje tych klasyfikacji.

### 1. Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej (przewlekłe zapalenie ciała rzęskowego – *chronic cyclitis, pars planitis*)

Część obwodowa naczyniówki ulega zajęciu w niezziarninującym przewlekłym

procesie zapalnym. Klinicznie ten typ zapalenia jest nazywany zapaleniem ciała szklistego (*vitritis*) i charakteryzuje się zmianami wysiękowymi w okolicy pars plana (*pars planitis*). Obie te formy dają obraz „śnieżnych kul” w cieple szklistym i „śnieżnych zasp” w obwodowej naczyniówce. Podobny obraz jest spotykany u chorych z SM, natomiast zapalenie części pośredniej błony naczyniowej bez zespołów śnieżnych jest spotykane w sarkoidozie, w chorobie z Lyme i w infekcjach wirusowych.

### 2. Ziarninujące zapalenie błony naczyniowej i siatkówki

Jest charakteryzowane jako formacje guzków z obecnością histiocytów, limfocytów i komórek plazmatycznych. Mogą im towarzyszyć komórki olbrzymie lub mogą one być nieobecne.

Zapalenie ziarninujące tylnego odcinka błony naczyniowej o typowym charakterze jest spotykane w zapaleniu współczulnym lub chorobie Vogta-Koyanagi-Harady (VKH). Towarzyszą im ból i zadrażnienie oka, zaburzenia widzenia, światłowstręt. Występują zmiany zapalne w cieple szklistym, a także w przednim odcinku oka. W zapaleniu współczulnym w tylnym odcinku dochodzi do zapalenia nerwu wzrokowego (*papillitis*), obecności guzków Dalena-Fuchsa w siatkówce, ziarniniaków naczyniówki i wysiękowego zapalenia siatkówki. W chorobie VKH i w sarkoidozie spotykamy rozsiane ziarniniaki w naczyniówce. Podobne zapalenie ziarninujące naczyniówki wystę-

puje w zapaleniu reumatycznym stawów i w zapaleniach infekcyjnych.

Ziarninujące infekcyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej może być wywołane bakteriami lub grzybami. Towarzyszą mu odczyn zapalny ciała szklistego oraz destrukcja tkanek z powodu uwalniania enzymów proteolitycznych w wyniku szeregu relacji zapalnych. Endogenne zapalenie wnętrza oka jest następstwem rozsianego krwiopochodnego zakażenia w przypadku sepsy bakteryjnej lub grzybiczej (*Candida*, *Aspergillus*). Bakteryjne ziarninujące zapalenie naczyń i siatkówki towarzyszy gruźlicy, trądowi, kile, tularemii, zakażeniu *Mycobacterium*. Występuje też w chorobie z Lyme, czyli zakażeniu *Borelią burgdorferi*.

Nekrotyzujące zapalenie siatkówki z wtórnym zapaleniem naczyń spotykamy w zakażeniu pasożytniczym, takim jak toksoplazmoza, toksokaroza lub infekcje wirusowe herpetyczne.

Wrodzone zakażenie *Toxoplasma gondii* występuje w czasie ciąży i jest związane z przełożyskową penetracją pasożytów od matki do płodu. Reaktywacja zakażenia jest powodowana uwolnieniem pasożytów z cyst w brzegach starej blizny (ogniska satelitarne). Natomiast nabyta postać zakażenia daje objawy zapalenia tylnego odcinka błony naczyniowej. Toksoplazmoza jest najczęstszą przyczyną zapalenia naczyń i siatkówki u dzieci i stanowi 30-50% tych zapaleń.

Postać oczna **toksokarozy** jest manifestacją odczynu zapalnego siatkówki i naczyń powodowanego migracją larwy glisty psiej (*Toxocara canis*). Występuje u dzieci w wieku 6-11 lat i jest związana z zakażeniem wskutek kontaktu z psami.

Spotykamy trzy formy zapalenia: 1. objawiające się leukokorią zapalenie w tylnym biegunie, rozprzestrzeniające się w kierunku obwodu siatkówki, często przybierające formę zapalenia wnętrza gałki ocznej; 2. dyskretne objawy zapalenia zwykle w tylnym biegunie; 3. zapalenie wnętrza gałki ocznej z bolesnym okiem. Wszystkie postaci dają znaczne upośledzenie widzenia.

Leczenie wszystkich chorób pasożytniczych wymaga współpracy z lekarzami chorób zakaźnych. Stosuje się leczenie celowane. W przypadkach zapalenia wnętrza gałki ocznej z trakcjami szklistkowo-siatkówkowymi w toksokarozie celowe jest wykonanie witrektomii.

Kolejną postacią ziarninującego zapalenia błony naczyniowej powoduje **sarkoidoza**. Postać oczna występuje u 25-50% osób z układową sarkoidozą. Zmiany w tylnym odcinku oka mogą mieć postać siatkówkowo-naczyniówkowych ziarniniaków, obwodowej siatkówkowej neowaskularyzacji, przebiegać z zajęciem nerwu wzrokowego o typie zapalenia lub obrzęku tarczy nerwu II, zapalenia naczyń siatkówki o typie „wosku kapiącego ze świecy”, krwotoków siatkówkowych, białawych mas w ciele szklistym – „kłębków waty”. Test Kveima nie jest specyficzny dla sarkoidozy. Podwyższony poziom białka w surowicy, oznaczenie enzymu konwertującego angiotensynę czy poziomu kolagenozy w surowicy mogą być pomocne w rozpoznaniu czynnej sarkoidozy. Małe guzki mogą być zlokalizowane w spojówce i dlatego ich biopsja z badaniem histologicznym często potwierdza rozpoznanie.

### 3. Nieziarninujące zapalenie tylnego odcinka gałki ocznej

Typowym nieziarninującym zapaleniem błony naczyniowej o znanej etiologii jest **choroba Behçeta**, związana z HLA-B51. Występuje w niej zapalenie całej błony naczyniowej z naciekami złożonymi z leukocytów, limfocytów, komórek plazmatycznych i makrofagów. Dochodzi do przynaczyniowej naczyniówkowej infiltracji aktywnymi komórkami CD+4, komórkami T oraz do lokalnej agregacji komórek B i komórek plazmatycznych z wzrastającą ekspresją komórkowych adhezyjnych molekuł na komórkach endotelialnych naczyń. Obserwuje się mieszkankę komórkowej i humoralnej odpowiedzi dającej obraz zapalenia naczyń, w której komórki CD4+ aktywują komórki B i dochodzi do lokalnej produkcji przeciwciał z odkładaniem immunologicznych kompleksów.

Innym przykładem zapalenia nieziarninującego jest zapalenie siatkówki powodowane przez wirus **cytomegalii** lub towarzyszące **zespolowi nabytego braku odporności** (HIV). Część okulistów zalicza postać zapalenia siatkówki i naczyniówki w postaci ostrej do zapalenia nieziarninującego.

**Zapalenie wnętrza gałki ocznej** (*endophthalmitis*) i **zapalenie całej gałki** ocznej (*panophthalmitis*) zaliczane do najcięższych postaci zapalnych gałki ocznej mogą mieć wiele przyczyn (infekcyjną, pooperacyjną, endogenną, pourazową, fakoanafilaktyczną, w zapaleniu współczulnym). Spotyka się je zarówno u dorosłych, jak i u dzieci.

### 4. Zapalenie wirusowe tylnego odcinka gałki ocznej

#### 4.1 Zespół ostrej martwicy siatkówki (acute retinal necrosis syndrom – ARN)

łączy się z zakażeniem wirusami z rodziny *herpes* (wirus *Herpes Simplex*, wirus *Varicella Zoster*, wirus cytomegalii, wirus Epsteina-Bara). Wirus cytomegalii wywołuje charakterystyczne krwotoczne martwicze zapalenie siatkówki u pacjentów z deficytami immunologicznymi. Ostra martwica siatkówki i zespół postępującej martwicy wewnętrznych warstw siatkówki są dwiema odmianami herpetycznej martwiczej retinopatii.

Zespół ostrej martwicy siatkówki to zapalenie naczyń zarówno siatkówki, jak i naczyniówki o typie zakrzepowym – nekrotyczne zapalenie siatkówki, które rozpoczyna się na obwodzie siatkówki i towarzyszy mu wewnątrzgałkowy odczyn zapalny. Późnym następstwem choroby jest odwarstwienie siatkówki. Schorzenie to ma fatalne następstwa, powoduje bowiem znaczne upośledzenie widzenia. Jedynie szybka diagnoza i włączenie leczenia antywirusowego oraz technik witreoretinalnych w przypadku odwarstwienia siatkówki umożliwiają zachowanie użytecznej ostrości wzroku.

ARN dotyczy głównie pacjentów w wieku 20-50 lat, istnieją jednak doniesienia nt. możliwości jego występowania u pacjentów w wieku 4 lat. Rozpoczyna się bólami oka promieniującymi do oczodołu, którym towarzyszy typowe „czerwone oko”.



Początkowo nie pojawiają się zaburzenia ostrości wzroku, a jedynie męty widoczne w polu widzenia. Wynika to z obwodowego zajęcia siatkówki procesem zapalnym, z uszkodzeniem obwodowego pola widzenia. Dopiero później następuje wciągnięcie w proces zapalny nerwu wzrokowego, obserwuje się zakrzep tętnicy centralnej siatkówki, odwarstwienie siatkówki – co powoduje uszkodzenie widzenia centralnego. Wymienionym objawom mogą towarzyszyć zapalenie nadtwardówki, twardówki i zapalenie tkanek oczodołu. Jeżeli pojawia się odczyn zapalny w przednim odcinku gałki ocznej, to jest on ograniczony do osadów na tylnej powierzchni rogówki.

Dla ARN charakterystyczne jest początkowe zajęcie procesem zapalnym naczyń na dnie oka, zarówno tętniczych, jak i żylnych, co manifestuje się otoczkami wokół większych naczyń, po czym dochodzi do rozprzestrzeniania się procesu zapalnego, zblednięcia obwodowej siatkówki odzwierciedlającej martwicę obejmującą cały przekrój siatkówki. Zmiany mogą obejmować cały obwód siatkówki (360°) lub częścię tworzą liczne ogniska martwicy rozciągające się na obwodzie dna oka, zajmujące obszar od pół godziny zegarowej do 3 godzin. Wraz z rozwojem ARN dodatkowo pojawiają się liczne krwotoki siatkówkowe. W angiografii fluoresceinowej w fazie żylny stwierdza się brak perfuzji naczyń siatkówkowych w miejscach aktywnej martwicy. Na dalszym etapie progresji ARN zmiany zapalne mogą obejmować biegun tylny, chociaż w niektórych przypadkach zatrzymują się na granicy naczyniowych arkad otaczających plamkę. Istnieje hipoteza, że

martwica siatkówki w ARN jest konsekwencją wewnątrzkomórkowej replikacji wirusa z towarzyszącą śmiercią komórki oraz wtórnych zmian obliteracyjnych w ostrym zapaleniu naczyń. W niektórych przypadkach dominuje komponenta zapalna naczyń siatkówkowych nad martwicą. W proces zapalny może być wciągnięty nerw wzrokowy. Zmiany w nerwie mają wtedy zarówno podłoże zapalne, jak też niedokrwienne, dając obraz neuropatii z dyschromatopsją, upośledzeniem widzenia, defektem źrenicznym i ubytkami w polu widzenia. W MRI stwierdzamy wówczas pogrubienie nerwu wzrokowego. Zmiany zapalne dotyczą również ciała szklistego (wysięk zapalny). W niektórych wypadkach ARN dochodzi do wysiękowego odwarstwienia siatkówki, obrzęku plamki, jaskry i zaćmy. Po ARN zostaje atroficzna siatkówka z towarzyszącymi zmianami barwnikowymi.

Carney dzieli ARN na IV stadia:

- stadium I – martwicze zapalenie siatkówki,
- stadium I a. – obwodowe zapalenie siatkówki,
- stadium I b. – postępujące od obwodu zapalenie siatkówki z zapaleniem n. II o typie *papillitis* i obrzękiem plamki,
- stadium II – zmętnienie i zmiany w ciele szklistym,
- stadium III – regresja siatkówkowej martwicy z wtórną pigmentacją, kondensacją i obkurczeniem się podstawy ciała szklistego,
- stadium IV – odwarstwienie siatkówki,
- stadium IV a. – „ostre” przedarcie siatkówki lub odwarstwienie z trakcjami albo proliferacyjna witreoretinopatia,

■ stadium IV b. – przewlekłe odwarstwienie siatkówki.

Diagnostyka polega na hodowli wirusa (z płynu komory przedniej lub próbki ciała szklistego), badaniach serologicznych. Wykonuje się badanie angiografii fluoresceinowej i USG (podejrzanie odwarstwienia siatkówki) oraz elektroretinografię. CT lub MRI pozwalają na ocenę nerwu wzrokowego.

W leczeniu stosuje się acyclovir dożylnie (10 mg/ kg co 8 godzin) przez 10 dni, a później doustnie (800 mg 5 razy na dobę) przez 14 dni. Antykoagulanty mają zastosowanie w zapobieganiu zwężeniom naczyń. Systemowe i miejscowe kortykosteroidy są wskazane jako immunoinhibitory procesu zapalnego. Stosuje się również fotokoagulację laserową w celu ograniczenia obwodowych ognisk zapalnych siatkówki od bieguna tylnego nieobjętego procesem zapalnym.

#### 4.2. Zakażenie wirusem cytomegalii

Do zakażenia może dochodzić na drodze kontaktu z zainfekowanymi produktami krwi, wydzielinami lub przez łożysko. Wykazano, że seropozytywność CMV wzrasta z wiekiem, jedynie 10% noworodków z potwierdzoną seropozytywnością CMV zaś miało kliniczne objawy zakażenia wirusem. Manifestacja objawów występuje jedynie u pacjentów w 2 grupach: z immunosupresją i u noworodków, dochodzi u nich do zapalenia siatkówki, gdy wirus rozprzestrzenia się drogą krwionośną. Dotyczy to głównie pacjentów zakażonych wirusem HIV, z wrodzonymi immunodeficytami, po przeszczepach narządów z farmakologiczną immunosupresją lub z chorobami au-

toimmunologicznymi. Zapalenie siatkówki na tle zakażenia CMV dotyczy głównie bieguna tylnego gałki ocznej. Główne objawy to mroczki, błyski, metamorfopsje, upośledzenie widzenia różnego stopnia zależne od wciągnięcia płamki w proces zapalny. Pełnoobjawowe zapalenie siatkówki na tle CMV ma charakter martwiczy, z pełną destrukcją komórek siatkówki. W początkowym stadium są zajęte obszary siatkówki wokół naczyń lub nerw wzrokowy. Ogniska zapalne mają ziarninowy brudnobiały wygląd. Gdy dochodzi do uszkodzenia komórek, do endotelium naczyń dołączają się krwotoki w siatkówce. Pojawia się często przeciek do siatkówki i przestrzeni podsiatkówkowej. Czasami obraz zapalenia siatkówki jest określany jako „pizza” lub „ser z ketchupem”. W proces zapalny o typie obliteracji są wciągnięte naczynia siatkówkowe. Może dochodzić do odczynu zapalnego i krwotoku do ciała szklistego. Znaczne pogorszenie stanu miejscowego następuje w wyniku zapalenia nerwu wzrokowego. Może dochodzić również do wysiękowego odwarstwienia siatkówki. Odległe następstwa zapalenia siatkówki na tle CMV to proliferacyjna witreoretinopatia, błony nasiatkówkowe, zaćma torebkowa tylna.

W leczeniu stosuje się gancyclovir (w dawce 5-7,5 mg/ kg m.c. 2 razy dziennie przez 2-3 tygodnie), foscarnet (60 mg/ kg m.c. co 8 godzin lub 90 mg/ kg m.c. 2 razy dziennie przez 2-3 tygodnie) lub cidofovir (5 mg/ kg m.c. przez 2 tygodnie), często w połączeniu z doustnym gancycloviem. Kortykosteroidy, gamma-globuliny, leki przeciwgrzybicze, interferon podaje się w zależności od towarzyszących objawów

ogólnych, stanu pacjenta oraz przyczyny obniżenia odporności organizmu. Dodatkowo polecane są implanty gancycloviru (5 mg) lub iniekcja doszkliskowa fomiwirsenu. Podobnie podaje się doszkliskowo foscarnet (2400 µg/ 0,1 ml roztworu sterylnej soli fizjologicznej).

## 5. Gruźlicze zapalenia o typie zapalenia wnętrza gałki ocznej

U dzieci występują rzadko, mogą dotyczyć jedynie pacjentów z głęboką immunosupresją, po transplantacji narządów, po leczeniu nowotworów lub rzadziej – po długotrwałej antybiotykoterapii. Nawet przy systemowej postaci zakażenia zajęcie gałki ocznej występuje bardzo rzadko.

## 6. Grzybicze zapalenie naczyńówki i siatkówki

Może rozprzestrzeniać się do ciała szklistego, a nawet do komory przedniej oka, dając objawy *endo-* lub *panophthalmitis*. Grzyby wywołujące zapalenie tkanek oka to *Candida* i *Aspergillus*. Inne to: *Pencilium*, *Fusarium*, *Mucor*, *Histoplazma*, *Blastomyces*, *Bipolaris*, *Nocardia*.

Pacjent z zakażeniem *Candida* skarży się na zaburzenia ostrości wzroku, światłowstręt, ból oka, zdrażnienie gałki ocznej, mroczki przed oczami. W trakcie badania zwracają uwagę charakterystyczne objawy, takie jak: kremowobiałe dobrze ograniczone uszkodzenia siatkówkowo-naczyniówkowe,

głównie widoczne w tylnym biegunie dna oka, oraz żółte lub białe „perły” zorganizowanych zmętnień w ciele szklistym. Mniej specyficzne zmiany w tylnym biegunie to zapalenie naczyń, zapalenie n. II, krwotoki siatkówkowe. Diagnozę można uzupełnić posiewem płynu z komory przedniej lub ciała szklistego w kierunku grzybów. W leczeniu grzybiczego zapalenia siatkówki i naczyńówki stosuje się fluconazol doustnie (100-200 mg/ dobę przez 2 miesiące). Kiedy zmiany dotyczą również ciała szklistego, należy dodatkowo wykonać witrektomię z podaniem doszkliskowym amfoterycyny B (5-10 µg). Dodatkowo można dołączyć kortykosteroidy. W systemowym zakażeniu *Candida* można stosować dożylnie fluconazol lub amfoterycynę B.

Zakażenie grzybem **histoplazma** przybiera trzy formy okulistyczne:

1. postaci rozsianej z zajęciem siatkówki, naczyńówki i nerwu wzrokowego,
2. odosobnionego ziarniniaka siatkówkowo-naczyniówkowego,
3. przypuszczalnego zespołu ocznej histoplazmozy.

W trzeciej postaci wszystkie objawy kliniczne wskazują na histoplazmozę, ale brakuje potwierdzenia ocznej obecności tego organizmu, chociaż test skórny w kierunku histoplazmozy jest często dodatni. Stwierdza się przytarczową bliznę w połączeniu z obwodową lub plamkową hiperpigmentacją siatkówki lub zanikowymi drobnymi bliznami. W niektórych przypadkach dochodzi później do neowaskularyzacji naczyńówkowej. Zmiany są rozpoznawane podczas rutynowych kontrolnych badań okulistycznych. W zakażeniu histoplazmo-

zą bardzo rzadko dochodzi do zapalenia wnętrza gałki ocznej, najczęściej dotyczy to pacjentów z AIDS. W leczeniu stosuje się dożylnie amfoterycynę B.

## 7. Zapalenia nerwu wzrokowego

Mogą być wtórne do bakteryjnych i grzybiczych infekcji występujących w gałce ocznej lub w zatokach obocznych nosa. Mogą występować jako część systemowej infekcji, szczególnie u pacjentów z defektami immunologicznymi. Klinicznie stwierdza się jednooczny spadek ostrości wzroku, zaburzenia widzenia barwnego, ból i dyskomfort przy ruchach gałki oraz podczas ucisku na oczodół. Tarcza nerwu wzrokowego może wyglądać prawidłowo lub stwierdza się jej obrzęk.

Klasyfikacja neuropatii n. II w zależności od lokalizacji procesu:

- oftalmoskopowa
  - pozagałkowe zapalenie (*retrobulbaris*),

- wewnątrzgałkowe zapalenie (*papillitis*),
- zapalenie siatkówki i nerwu wzrokowego (*neuroretinitis*)

### ■ topograficzna

- obwodowa część n. II,
- centralna część n. II,
- cały przekrój nerwu n. II.

Cały przekrój n. II jest zajęty w przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, zapaleń grzybiczych i bakteryjnych. Centralna część n. II to przede wszystkim włókna płamkowe, które ulegają zajęciu w przypadku SM i w przypadku zatrucia alkoholem oraz nikotyną. Zapalenie tarczy n. II o typie *papillitis* towarzyszy zapaleniu wnętrza gałki ocznej (*endophthalmitis* i *panophthalmitis*) oraz nowotworom i urazom.

### Piśmiennictwo:

1. Tasman W, Jayer E: Duane's Ophthalmology 2007r. Lippincott W, Wilkins Chapter 3,4,13,11,16,28.
2. Kanski J, Pavesio C, Tuft S: Choroby zapalne oczu. Elsevier 2006, 141-256.

## Pytania

### 1. Radioterapia w guzach rzekomych oczodołu nie jest zalecana w przypadku:

- A. Poprawy po steroidoterapii.
- B. Guza rzekomego o typie limfoidalnym.
- C. Przeciwwskazań do steroidoterapii.
- D. A, B i C.
- E. Braku poprawy po leczeniu immunosupresyjnym.

### 2. Do objawów guza rzekomego oczodołu nie należy:

- A. Dwojenie, zapalenie tęczówki.
- B. Obrzęk powiek, zaburzenie ruchomości gałki ocznej.
- C. Wytrzeszcz, zapalenie twardówki, łzawienie.
- D. Przemieszczenie gałki ocznej, zastój krwi w obrębie oczodołu.
- E. Ból w oczodole, światłowstręt.

### 3. Objaw pomocny w rozpoznaniu przedprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu to:

- A. Bolesny obrzęk powiek.
- B. Wytrzeszcz.
- C. Ograniczenie ruchomości gałki ocznej.
- D. Zaburzone reakcje źrenic.
- E. Odczyn zapalny gałki ocznej.

### 4. W diagnostyce różnicowej guza rzekomego oczodołu należy uwzględnić:

- A. Pozaprzegrodowe zapalenie tkanek oczodołu.
- B. Rhabdomyosarcoma, białaczkę.
- C. Torbiel śluzową zatok, torbiel skórzastą oczodołu.
- D. Glejaka nerwu wzrokowego, siatkówczaka.
- E. Oftalmopatię tarczycową, histiocytozę.

### 5. Do groźnych powikłań wewnątrzczaszkowych może dojść w przebiegu:

- A. Pozaprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu i jęczmienia wewnętrznego.

B. Czyraka powieki i przedniego zapalenia brzegów powiek.

C. Ropnia powieki i tylnego zapalenia brzegów powiek.

D. Przedprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu i jęczmienia zewnętrznego.

E. Jęczmienia zewnętrznego i tylnego zapalenia brzegów powiek.

### 6. Które ze zdań jest prawdziwe:

A. Głównym czynnikiem etiologicznym przedprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu jest *Haemophilus influenzae*.

B. Dysfunkcja gruczołów Meiboma może towarzyszyć gronkowcowemu zapaleniu powiek i pryszczkowemu zapaleniu spojówek.

C. Najczęstszą przyczyną pozaprzegrodowego zapalenia tkanek oczodołu u dzieci jest zapalenie zatoki klinowej.

D. Objawy *orbital cellulitis* to m.in. wytrzeszcz, ograniczenie ruchomości gałki ocznej, spadek ostrości wzroku, zaburzenie reakcji źrenic na światło, obrzęk tarczy n. II.

E. W różnicowaniu zapalenia worka łzowego z mucocele pomocnym objawem jest obrzęk okolicy worka łzowego.

### 7. Błony rzekome spojówki nie występują w:

A. Zapaleniu adenowirusowym.

B. Zakażeniu maczugowcem błonicy.

C. Wiosennym zapaleniu spojówek.

D. Zespole Stevensa–Johnsona.

E. Rzeźączkowym zapaleniu spojówek.

### 8. Leczenie zapalenia spojówek u dzieci wywołanego przez *Haemophilus influenzae* polega na:

A. Miejscowym stosowaniu antybiotyku.

B. Miejscowym stosowaniu leków przeciwwirusowych.

C. Antybiotykoterapii ogólnej ze względu na towarzyszące mu często zapalenie ucha środkowego, płuc lub opon mózgowych.

D. Miejscowym stosowaniu antybiotyku zgodnie z antybiogramem.

E. Żadne z powyższych wymienionych.

**9. Które ze stwierdzeń dotyczących zapalenia spojówek u noworodków wywołanego przez *Neisseria gonorrhoeae* jest fałszywe:**

A. Charakteryzuje się obfitą „tryskającą” ropną wydzieliną i dużym obrzękiem powiek.

B. Może wystąpić owrzodzenie rogówki.

C. Leczenie polega na ogólnym podaniu benzylpenicyliny lub cefuroksymu.

D. Występuje zwykle po 5-12 dniach.

E. Do zakażenia dochodzi podczas porodu poprzez drogi rodne matki.

**10. Zespół Kawasakiego:**

A. Występuje najczęściej u dorosłych.

B. Charakteryzuje się przewlekłą gorączką trwającą 5 dni lub dłużej i obustronnym przekrwieniem spojówki, popękaniem błony śluzowej warg, przekrwieniem gardła, wysypką i powiększeniem węzłów chłonnych szyjnych.

C. Może wystąpić zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej, które wymaga intensywnego leczenia miejscowego steroidami.

D. Leczenie tego zespołu polega na ogólnym podawaniu steroidów.

E. Jest wywołany zakażeniem *Bartonella henselae*.

**11. Wskaż zdanie fałszywe dotyczące tarczowego zapalenia rogówki:**

A. Jest wywołane zakażeniem wirusem *Hermes simplex*.

B. W zrębie rogówki może być widoczny pierścień precipitatów (Wessely'ego).

C. Po wyleczeniu mogą pozostać przymglenie zrębu rogówki i obniżone czucie rogówki.

D. W leczeniu nie należy stosować kropli steroidowych.

E. W ciężkich przypadkach mogą wystąpić pofałdowanie błony Descemeta, zapalenie przedniego odcinka błony naczyniowej i podwyższone ciśnienie.

**12. Wskaż zdanie fałszywe dotyczące rzekomo-błoniastego zapalenia spojówek:**

A. Jest to nawracające, często obustronne, schorzenie charakteryzujące się powstawaniem błon rzekomych na spojówce gałkowej.

B. Choroba może mieć podłoże genetyczne i najczęściej jest spowodowana mutacją homozygotyczną powodującą niedobór plazminogenu I.

C. Choroba dziedziczy się autosomalnie dominująco i jest związana z chromosomem 6.

D. Leczenie polega na chirurgicznym usunięciu zmian od podstawy za pomocą diatermii oraz podaniu heparyny i 1% prednisolonu.

E. Profilaktyczne leczenie heparyną powinno być wdrożone przed jakimkolwiek okulistycznym zabiegiem chirurgicznym.

**13. Zapalenie części pośredniej błony naczyniowej bez zespołów śnieżnych występuje w:**

A. Sarkoidozie, grzybicy i SM.

B. Gruźlicy i infekcjach wirusowych.

C. Chorobie z Lyme i kile.

D. Sarkoidozie, infekcjach wirusowych i chorobie z Lyme.

E. A i C.

**14. Guzki Dalena-Fuchsa są typowe dla:**

A. Zespołu ostrej martwicy siatkówki.

B. Zapalenia współczulnego.

C. Zapalenia wnętrza gałki ocznej.

D. Toksokarozy ocznej.

E. Wszystkich ww.

**15. Do odwarstwienia siatkówki może dojść w przebiegu:**

A. Zapalenia wirusowego tylnego odcinka błony naczyniowej.

B. Zapalenia błony naczyniowej wywołanego przez *Toxocara canis*.

C. Zapalenia części pośredniej błony naczyniowej.

D. A, B i C.

E. B i C.

**16. W przypadku podejrzenia czynnej sarkoidozy przydatne są niżej wymienione badania z wyjątkiem:**

A. Biopsji spojówek.

B. Oceny aktywności enzymu konwertującego angiotensynę.

C. Oznaczenia antygenu HLA-B51.

D. Oceny poziomu białka w surowicy.

E. Oceny poziomu kolagenozy w surowicy.

**17. W przebiegu zespołu ostrej martwicy siatkówki nie występują:**

A. Osady na śródbłonku rogówki, zapalenie nerwu wzrokowego.

B. Kule śnieżne, zapalenie naczyń siatkówki o typie „wosku kapiącego ze świecy”.

C. Odwarstwienie siatkówki „czerwone oko”.

D. Zakrzep tętnicy środkowej siatkówki, męty w ciele szklistym.

E. Zapalenie tkanek oczodołu, zapalenie nadtwardówki.

**18. Które z niżej wymienionych zdań jest prawdziwe:**

A. Zakażenie wirusem cytomegalii może odbywać się na drodze kontaktu z zainfekowanymi produktami krwi, wydzieliny ciała lub przez łożysko.

B. W zakażeniu histoplazmozą bardzo rzadko dochodzi do zapalenia wnętrza gałki ocznej, najczęściej dotyczy to pacjentów z AIDS.

C. Postać oczna występuje u 25-50% osób z układową sarkoidozą.

D. A, B i C.

E. Toksokaroza jest najczęstszą przyczyną zapalenia naczyniówki u dzieci, stanowi 30-50% tych zapaleń.

**19. W leczeniu zespołu ostrej martwicy siatkówki stosuje się:**

A. Acyclovir, dożylnie w dawce 10 mg/kg m.c. co 8 godzin przez 10 dni, a później doustnie (800 mg 5 razy na dobę) przez 14 dni, oraz antykoagulanty.

B. Acyclovir, dożylnie w dawce 10 mg/kg m.c. co 8 godzin przez 10 dni, a później doustnie (800 mg 5 razy na dobę) przez 10 dni, oraz antykoagulanty i kortykosteroidy.

C. Acyclovir, dożylnie w dawce 10 mg/kg m.c. co 8 godzin przez 10 dni, a później doustnie (800 mg 5 razy na dobę) przez 14 dni, oraz antykoagulanty i kortykosteroidy ogólnie i miejscowo.

D. Acyclovir, dożylnie w dawce 10 mg/kg m.c. co 8 godzin przez 10 dni, a później doustnie (800 mg 5 razy na dobę) przez 10 dni, oraz kortykosteroidy ogólnie i miejscowo.

E. A i D.

**20. Do zajęcia procesem zapalnym włókien płamkowych n. II może dojść w:**

A. Stwardnieniu rozsianym.

B. Zapaleniach grzybiczych.

C. Zapaleniu wnętrza gałki ocznej.

D. Nowotworach i urazach.

E. Zapaleniach bakteryjnych.

**21. Cechy wyróżniające guz rzekomy populacji dziecięcej to:**

A. Obustronność zmian występująca u 45% dzieci.

B. Zapalenie tęczówki pojawiające się u 25% dzieci.

C. Wystąpienie guza zapalnego może być poprzedzone urazem.

D. Eozynofilia.

E. Wszystkie ww.

**22. W leczeniu cytomegalowirusowego zapalenia siatkówki stosuje się:**

- A. Gancyklowir.
- B. Cydofowir.
- C. Foskarnet.
- D. Fomiwirsen.
- E. Wszystkie ww.

**23. Przynarozowa blizna w połączeniu z obwodową lub plamkową hiperpigmentacją siatkówki lub zanikowymi drobnymi bliznami to typowy obraz dla:**

- A. Toksokarozy.
- B. Cytomegalii.
- C. Histoplazmozy.
- D. Choroby Behçeta.
- E. Toksoplazmozy.

**24. Acyklowir:**

- A. Działa wybiórczo tylko na komórki zakażone wirusem i cechuje go mała toksyczność.

B. Powoduje zahamowanie enzymu kinazy tymidynowej.

C. Penetruje przez nieuszkodzony nabłonek i żrąb rogówki.

D. Osiąga stężenie terapeutyczne w płynie komorowym.

E. Wszystkie ww. zdania są prawidłowe.

**25. Dość dużo wydzieliły śluzowo-ropnej, z reakcją brodawkową spojówki, obrzęk powiek, czasem błony rzekome spojówki – rzadko zapalenie rogówki w górnej części i łuszcza – to typowe objawy zapalenia spojówek wywołanego przez:**

A. *Streptococcus pneumoniae*.

B. *Chlamydie*.

C. *Neisseria gonorrhoeae*.

D. *Staphylococcus aureus*.

E. *Herpes simplex*.

PROGRAM EDUKACYJNY  
**„KOMPENDIUM OKULISTYKI”**  
**Zeszyt 4., grudzień 2008**  
**SUCHE OKO**

dr n. med. Anna M. Ambroziak, dr n. med. Radosław Różycki

**Odpowiedzi na pytania**

<b>1A</b>	<b>8D</b>	<b>15D</b>	<b>20C</b>	<b>27B</b>
<b>2B</b>	<b>9C</b>	<b>14C</b>	<b>21B</b>	<b>28D</b>
<b>3A</b>	<b>10B</b>	<b>15D</b>	<b>22D</b>	<b>29E</b>
<b>4A</b>	<b>11B</b>	<b>16A</b>	<b>23C</b>	<b>30E</b>
<b>5C</b>	<b>12E</b>	<b>17A</b>	<b>24A</b>	
<b>6D</b>	<b>13D</b>	<b>18C</b>	<b>25E</b>	
<b>7C</b>	<b>14C</b>	<b>19E</b>	<b>26D</b>	



PROGRAM EDUKACYJNY  
„KOMPENDIUM OKULISTYKI”

**Zeszyt 1'2009 (5)**

**STANY ZAPALNE NARZĄDU WZROKU U DZIECI I MŁODZIEŻY**

prof. dr hab. n. med. Alina Bakunowicz-Łazarczyk, dr n. med. Beata Urban,  
lek. Monika Oziębło-Kupczyk

**Odpowiedzi na pytania\***

imię i nazwisko .....

adres .....

.....

tel. .... e-mail: .....

1.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

2.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

3.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

4.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

5.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

6.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

7.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

8.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

9.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

\* Odpowiedzi na pytania zawarte w zeszytcie 5. prosimy odsłać do 31 maja 2009 roku.



10.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

11.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

12.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

13.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

14.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

15.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

16.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

17.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

18.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

19.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

20.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

21.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

22.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

23.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

24.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

25.

- A.
- B.
- C.
- D.
- E.

Wyrażam zgodę na przetwarzanie moich danych osobowych w celach marketingowych z zachowaniem gwarancji poufności danych osobowych zawartych w niniejszym zgłoszeniu zgodnie z wymogami ustawy o ochronie danych osobowych z dnia 29 sierpnia 1997 r. (Dz.U. z 1997 r., Nr 133, poz. 883 z późniejszymi zmianami).

podpis.....

data .....

# Conditions bordering on allergy

**C. Baudouin**

Centre Hospitalier National d'Ophthalmologie des Quinze-Vingts, Service d'Ophtalmologie 3,  
28 rue de Charenton, 75012 Paris

**J. Fr. Ophthalmol., 2007 Mar; 30(3): 306-313**

W artykule pt. Conditions bordering on allergy, opracowanym przez C. Baudouina z Centre Hospitalier National d'Ophthalmologie des Quinze-Vingts, Service d'Ophtalmologie 3, 28 rue de Charenton, 75012 Paris, opublikowanym w J. Fr. Ophthalmol., 2007 Mar; 30(3): 306-313, autor zwraca uwagę na fakt, że przewlekłe alergiczne zapalenie spojówek stanowi złożony zespół zaburzeń powierzchni oka z udziałem wielu mechanizmów, których działanie znacznie wykracza poza zwykle identyfikowany obszar mastocytów i IgE. Zaburzenia filmu łzowego, powiek, środowiska naturalnego – zwłaszcza pochodzenia jatrogennego – mogą współistnieć ze sobą i wpływać na zmiany występujące w wielu systemach komórkowych, takich jak komórki kubkowe, eozynofile i limfocyty. Konieczne jest zatem, aby podczas diagnozowania zespołów chorobowych dokładniej poznać mechanizmy z nimi związane i lepiej je zrozumieć, co służy wyeliminowaniu patologii, które mylnie mogą naśladować alergiczne zapalenie spojówek. Symptomy zespołu suchego oka lub trądziku różowatego mogą być bardzo zbliżone do zobrazowanych symptomów chronicznych chorób alergicznych, a długotrwałe stosowanie kropli do oczu zawierających środki konserwujące może powodować reakcje zapalne, które będą bardzo trudne w różnicowaniu ze schorzeniem pierwotnie alergicznym.

Długotrwałe stosowanie u ludzi kropli do oczu zawierających środki konserwujące prowadzi do zmian w obrębie zarówno powierzchniowych struktur oka (spojówki, rogówki), jak i głębokich (układu beczkowego, soczewki oka).

Już kilka lata temu tematykę tę podjęli Baudouin C., Pisella P.J., Fillacier K., Goldschild M., Bequet F., de Saint-Jean M., Béchettoille A. w pracy pt. Ocular surface inflammatory changes induced by topical antiglaucoma drugs. Human and animal studies. (Ophthalmology 1999; 106: 556-563). Ponadto autorzy wykazali, że w biopsjach układu beczkowego uzyskanych od pacjentów leczonych kroplami przeciwjaskrowymi istnieją nacieki złożone z komórek zapalnych i fibroblastów.

**Informacje dotyczące programu  
dostępne są na stronie [www.pto.com.pl](http://www.pto.com.pl)**

PARTNER PROGRAMU



Po wypełnieniu dołączonej karty odpowiedzi  
proszę przekazać ją przedstawicielowi firmy Santen OY  
Przedstawicielstwo w Polsce  
lub odesłać na adres:

Santen Oy S.A. Przedstawicielstwo w Polsce  
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. Nr 18/107  
02-366 Warszawa

W przypadku jakichkolwiek pytań prosimy o kontakt telefoniczny:

+48(22) 668 60 04

+48(22) 668 59 88

lub mailowy na adres: [biuro@santen.com.pl](mailto:biuro@santen.com.pl)