

Aktualny stan wiedzy o zapaleniu nerwu wzrokowego u dzieci

JANINE E. COLLINGE, DEREK T. SPRUNGER

Department of Pediatric Ophthalmology and Adult Strabismus, Indiana University Health, Indianapolis, Indiana, Stany Zjednoczone

Adres do korespondencji: Janine E. Collinge, MD, Eugene and Marilyn Glick Eye Institute, 1160 West Michigan Street, Indianapolis, IN 46202, USA; e-mail: janine.collinge@gmail.com

Current Opinion in Ophthalmology 2013, 24:448-452
DOI: 10.1097/ICU.0b013e3283641b86

Cel pracy

Zapalenie nerwu wzrokowego u dzieci jest rzadką chorobą, znacznie różniącą się od postaci występującej u dorosłych. Znajomość objawów zapalenia nerwu wzrokowego i jego potencjalnego związku z postępującym procesem demielinizacyjnym odgrywa ważną rolę podczas badania chorego i w ocenie rokowania.

Ostatnie odkrycia

Wyniki badań przeprowadzonych w ostatnich kilku latach pogłębiły znajomość cech demograficznych zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci oraz pierwszych objawów tej choroby. Nowe badania nad markerami biologicznymi oraz zastosowaniem optycznej koherentnej tomografii mogą mieć wartość rokowniczą w leczeniu chorych. Zgromadzone wyniki badań umożliwiły też lepsze zrozumienie znaczenia czynników ryzyka progresji choroby od izolowanych epizodów zapalenia nerwu wzrokowego do ogólnoustrojowych procesów demielinizacyjnych, takich jak stwardnienie rozsiane. W leczeniu dzieci dotkniętych tą chorobą najważniejszą rolę nadal odgrywają kortykosteroidy, choć brakuje ostatecznych dowodów przemawiających za słusznością takiego postępowania. Opublikowano doniesienia opisujące wykorzystywanie różnych innych metod leczenia immunosupresyjnego, zwłaszcza w razie oporności na podawanie kortykosteroidów.

Podsumowanie

Zrozumienie zagadnienia zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci i jego leczenia nadal jest niepełne. Przeprowadzenie randomizowanych badań klinicznych mogłoby pogłębić tę wiedzę i przynieść korzyść dzieciom dotkniętym tą chorobą.

Słowa kluczowe

dzieci, zapalenie nerwu wzrokowego u dzieci

Wprowadzenie

Mianem zapalenia nerwu wzrokowego określa się nabyty proces zapalny tego nerwu. W zależności od umiejscowienia procesu wyróżnia się zapalenie pozagąłkowe, zapalenie tarczy nerwu wzrokowego oraz zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki. Z uwagi na przyczynę wyróżnia się zapalenie pochodzenia naczyniowego, toksyczne/metaboliczne, występujące w przebiegu nowotworu, wywołane zakażeniem lub niezwiązane z nim (w tym procesy demielinizacyjne). U dorosłych zapalenie nerwu wzrokowego rozwija się najczęściej w przebiegu ostrego procesu demielinizacyjnego [1]. Większość danych

umożliwiających poznanie tej postaci zapalenia pochodzi z Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT). Oceniano w nim zależność między zapaleniem nerwu wzrokowego a stwardnieniem rozsianym (SM), a także wpływ leczenia kortykosteroidami na przebieg zapalenia [2,3]. Wyników tego badania przeprowadzonego z udziałem dorosłych nie można bezpośrednio odnieść do populacji dzieci z uwagi na znamienne różnice między tymi grupami chorych. W niniejszym artykule przeanalizowano dotychczasową wiedzę o zapaleniu nerwu wzrokowego u dzieci, ze szczególnym uwzględnieniem wyników ważnych badań przeprowadzonych w ostatnich latach.

Zagadnienia kluczowe

- Zapalenie nerwu wzrokowego jest rzadkie u dzieci i zwykle objawia się przednim oraz obustronnym zajęciem nerwów wzrokowych. Wśród badań diagnostycznych powinny się znaleźć: MR mózgu i oczodołów, nakłucie łądźwiowe i ocena płynu mózgowo-rdzeniowego, należy też rozważyć wykonanie MR rdzenia kręgowego i oznaczenie NMO IgG.
- Przeciwciała anti-MOG mogą być przydatnym markerem biologicznym w niektórych postaciach zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci.
- U dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego należy uwzględnić możliwość rozpoznania chorób rzadko występujących w tej populacji, takich jak SM, NMO i ADEM, ponieważ wpływają one na rokowanie.
- Dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego, u których później dochodzi do rozwoju SM, mają zwykle więcej niż 10 lat i stwierdza się u nich nieprawidłowości w badaniach MR.
- Nie udowodniono wprawdzie wpływu kortykosteroidów na poprawę wyników leczenia dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego, ale zwykle podaje się je dożylnie przez 3-5 dni, a następnie doustnie w dawkach stopniowo malejących.

Epidemiologia

Zapalenie nerwu wzrokowego rzadko występuje u dzieci. Prewalencja (czyli liczba osób z zapaleniem nerwu wzrokowego w danej populacji w określonym czasie – przyp. tłum.) wynosi 3,2 na 100 000, natomiast incydencja (czyli liczba nowo rozpoznanych przypadków zapalenia nerwu wzrokowego w danym czasie – przyp. tłum.) 0,09-0,18 na 100 000 osób, przy czym mniejszą incydencję stwierdzono w populacji afroamerykańskiej [4••]. Wyniki badań nie wskazują na znamienne skłonności do występowania choroby u przedstawicieli jednej z płci [5,6••]. Niedawno przeanalizowano zachorowania na zapalenie nerwu wzrokowego u dzieci malezyjskich i stwierdzono nieco częstsze występowanie choroby u dziewczynek, podobnie jak we wcześniejszych badaniach przeprowadzonych u dzieci pochodzących z Azji [7]. Autorzy tego badania wykazali też nieco większy odsetek progresji choroby do SM wśród dzieci z Malezji. W tym badaniu uczestniczyło jednak niewielu chorych i jego wyniki mogą być nieco zaburzone przez ich wiek.

Objawy i przyczyny

Objawy obserwowane u dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego są podobne jak u dorosłych, częściej jednak choroba występuje obustronnie (50-75%) i dotyczy przedniej

części nerwu wzrokowego [4••,8]. Oprócz utraty widzenia centralnego i bólu towarzyszącego ruchom gałki ocznej opisano ostatnio dolegliwości nietypowe, np. omamy wzrokowe jako pierwszy objaw obustronnego zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci [9].

U dorosłych najczęstszą przyczyną zapalenia nerwu wzrokowego jest demielinizacja, natomiast 30-50% zapaleń nerwu wzrokowego u dzieci jest następstwem chorób zakaźnych lub powikłaniem szczepień [4••]. W patogenezie choroby rolę odgrywają raczej procesy autoimmunologiczne niż bezpośrednio działające czynniki zakaźne [4••]. Wśród innych potencjalnych przyczyn zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci są dziedziczna neuropatia nerwu wzrokowego Lebera oraz choroby zakaźne (zakażenie *Bartonella*, kiła, borelioza, toksokaroza i toksoplazmoza). Ostatnio opisano też zapalenie nerwu wzrokowego jako objaw zaburzeń aktywności biotynidazy lub inwazyjnej postaci zakażenia wywołanego przez meningokoki [10,11], a także jego występowanie u zdrowych dzieci poddanych szczepieniom, np. przeciw wirusowi grypy H1N1 w Japonii [12].

Ocena i patogeneza

Badania kliniczne nad zapaleniem nerwu wzrokowego u dorosłych pomogły w opracowaniu wytycznych dotyczących diagnostyki i postępowania w tej grupie chorych. Wśród dzieci nie przeprowadzono podobnych badań ani nie zaproponowano dla nich wytycznych. Ocenę dzieci z podejrzeniem zapalenia nerwu wzrokowego należy rozpocząć od badania neurookulistycznego. Badanie pola widzenia i optyczna tomografia koherencyjna (OCT) ułatwiają ustalenie rozpoznania, są też cennymi narzędziami monitorowania poprawy stanu miejscowego i oceny rokowania. Na podstawie wyników badań OCT przeprowadzonych u dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego i SM Yilmaz i wsp. [13•] wykazali zmniejszenie grubości warstwy włókien nerwowych (retinal nerve fiber layer, RNFL) i siatkówki w plamce, a także zmiany w wynikach wzrokowych potencjałów wywołanych (visual-evoked potential, VEP). Najbardziej znamienne zmiany w OCT stwierdzono po ponad 6 miesiącach od wystąpienia zapalenia nerwu wzrokowego. U chorych na SM zmiany te można jednak dostrzec również wcześniej, a także wykryć je w drugim oku nieobjętym procesem zapalnym. W tej grupie chorych zmiany w drugim oku przebiegają niekiedy subklinicznie, a monitorowanie aktywności choroby jest łatwiejsze dzięki zastosowaniu OCT.

Badania VEP nie wykonuje się wprawdzie typowo, bywa ono jednak pomocne w rozpoznawaniu zapalenia nerwu

wzrokowego u dzieci, które jeszcze nie zaczęły mówić. W zapaleniu nerwu wzrokowego VEP wykazuje wydłużoną latencję. Najważniejsze zalecane badania to rezonans magnetyczny (MR) mózgu i oczodołu z supresją tkanki tłuszczowej oraz nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (cerebral spinal fluid, CSF) w celu wykrycia czynników zakaźnych, oznaczenia indeksu IgG i w poszukiwaniu prążków oligoklonalnych. Niektórzy praktykujący lekarze zalecają też przeprowadzenie badań serologicznych w kierunku chorób zakaźnych, badań w kierunku zapalenia rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych (neuromyelitis optica, NMO) oraz rezonansu rdzenia kręgowego, choć wykorzystywanie tych metod budzi pewne kontrowersje. Badania autoantygenów w chorobach demielinizacyjnych wykazały, że występowaniu przeciwciał przeciw akwaporynie 4 (aquaporin-4, nazywanych również NMO IgG lub przeciwciałami przeciw NMO) towarzyszy u dzieci większe zaawansowanie choroby ośrodkowego układu nerwowego, spotykane częściej u chorych ras innych niż kaukaska [14].

Wyniki niedawnych badań markerów biologicznych mogą przynieść korzyść chorym na zapalenie nerwu wzrokowego z potencjalnym procesem demielinizacyjnym. Świadczą one, że w podgrupie dzieci z nawracającym zapaleniem nerwu wzrokowego, u których nie dochodzi do ogólnoustrojowego procesu demielinizacyjnego, takiego jak SM lub NMO, może być zwiększone miano przeciwciał przeciw glikoproteinie mieliny oligodendrocytów (myelin oligodendrocyte glycoprotein, MOG) [14,15•]. Oznaczenie miana tych przeciwciał ułatwia też odróżnienie zakaźnego od autoimmunologicznego podłoża choroby [14]. W kolejnych badaniach stwierdzono też obecność przeciwciał przeciw MOG u chorych z dużym prawdopodobieństwem rozpoznania NMO, u których nie stwierdzono przeciwciał przeciw akwaporynie 4 [16]. Trwają badania przeciwciał przeciw MOG, ponieważ stwierdzono, że ich obecność pobudza *in vitro* demielinizację [15•]. Przeciwciała te uaktywniają również układ dopełniacza, zapoczątkowując rozwój zapalenia, co może też świadczyć o odmienności celu procesu zapalnego w tej grupie chorych [16]. W przebiegu jednofazowych chorób demielinizacyjnych obserwuje się skłonność do niskich mian przeciwciał przeciw MOG [14]. Miana tych przeciwciał mogą się również zmieniać w nasileniu procesu demielinizacyjnego i służyć jako marker aktywności choroby [14].

Ogólna ocena chorego

Zapalenie nerwu wzrokowego u dzieci bywa objawem uogólnionego procesu demielinizacyjnego.

Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego

W trakcie badania dzieci należy brać pod uwagę, że zapalenie nerwu wzrokowego jest objawem ostrego rozsianego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego (acute disseminated encephalomyelitis, ADEM). Dotyczy to zwłaszcza chorych ze zmianami obustronnymi, zaburzeniami poznawczymi i widocznymi w MR zmianami przypominającymi pierścienie, wzmacniającymi się po podaniu środka cieniującego. Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego cechuje obecność wieloogniskowych procesów zapalnych o charakterze demielinizacyjnym z współistnieniem encefalopatii. Ta choroba występuje u dzieci w wieku 6-10 lat i towarzyszą jej inne uogólnione choroby autoimmunologiczne [4••]. Może być również powikłaniem zakażeń wirusowych lub szczepień. Przebiega zwykle jednofazowo, niekiedy jednak nawraca. W podostrej postaci ADEM w badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdza się pleocytozę. Nie opisywano związku między częstszym występowaniem choroby a płcią dziecka [4••].

Zapalenie rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych

Zapalenie rdzenia kręgowego i nerwów wzrokowych zdarza się rzadko, ale u dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego trzeba je koniecznie uwzględnić. Znane również pod nazwą choroby Devica, NMO cechuje się zapaleniem nerwu wzrokowego i ostrym zapaleniem rdzenia kręgowego. Objawy kliniczne bywają bardzo różne, jednak spełnienie kryteriów diagnostycznych wymaga występowania zapalenia nerwu wzrokowego (jedno- lub obustronnego), zapalenia rdzenia kręgowego i pojawienia się co najmniej dwóch z następujących objawów: uszkodzenie rdzenia kręgowego obejmujące trzy przylegające do siebie kręgi, brak zmian w MR uprawniających do rozpoznania SM oraz występowanie przeciwciał IgG przeciw NMO. U dzieci NMO wykazuje tendencję do ujawniania się między 10 a 14 r.ż. [17]. U ponad 50% chorych pierwszym objawem NMO jest zapalenie nerwu wzrokowego [4••]. Patogeneza tej choroby wyraźnie różni się od patogenyzy SM. Przeciwciała przeciw akwaporynie 4 uaktywniają układ dopełniacza i prowadzą do martwiczego uszkodzenia tkanek [4••]. Na obrazach MR można również uwidocznnić obszary uszkodzenia mózgu [4••]. Zmiany są znacznie częstsze u dziewcząt z dodatnimi wynikami badań w kierunku przeciwciał i nawrotami zaburzeń, natomiast jednofazowa postać jest równie częsta u obu płci [17]. Zapalenie nerwu wzrokowego występujące w przebiegu NMO jest zwykle bardzo nasilone i może obejmować skrzyżowanie nerwów wzrokowych [17]. Często obserwuje się objawy

prodromalne przypominające przeziębienie, a powszechnie współistnieją wymioty nieustępujące mimo leczenia [17]. Czulość oznaczeń przeciwciał NMO wynosi 58-80%, a ich swoistość wśród dzieci sięga 99% [4••,17].

W kilku badaniach stwierdzono związek między NMO a uogólnionymi chorobami autoimmunologicznymi, takimi jak młodzieńcze reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty, choroba Sjogrena, miastenia, wrzodzące zapalenie jelita grubego oraz immunologiczne choroby skóry przebiegające z występowaniem pęcherzy, np. pęcherzyca liściasta [17,18].

Stwardnienie rozsiane

Wyniki ONTT dostarczyły ważnych informacji umożliwiających zrozumienie zapalenia nerwu wzrokowego u dorosłych i jego związku z SM. Nie przeprowadzono podobnych badań w populacji dzieci. Opisywana częstość konwersji izolowanego zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci do klinicznych postaci SM wynosi od 0 do 33%, rzeczywisty odsetek trudno jednak ustalić, ponieważ zapalenie nerwu wzrokowego bardzo rzadko występuje u dzieci [4••]. W piśmiennictwie omawiano czynniki ryzyka takiej konwersji. W przeprowadzonych wcześniej badaniach stwierdzono, że czynnikiem ryzyka progresji do SM jest u dziecka obustronne jednoczesne lub sekwencyjne występowanie zapalenia nerwu wzrokowego, natomiast późniejsze badania świadczą, że takim czynnikiem jest raczej jednostronne zapalenie nerwu wzrokowego [4••]. Podobnie jak u dorosłych znamienym czynnikiem ryzyka progresji do SM jest uzyskanie w początkowym okresie choroby nieprawidłowego obrazu mózgu w badaniu MR [4••]. Wykazano też, że charakterystyczne cechy zapalenia nerwu wzrokowego u starszych dzieci bardziej przypominają obraz kliniczny choroby obserwowany u dorosłych. Młodzież z jednostronnymi zmianami pozagalkowymi jest bardziej zagrożona rozwojem SM [8].

Niedawno przedstawiono wyniki metaanalizy doniesień poświęconych zapaleniu nerwu wzrokowego u dzieci, opublikowanych w latach 1950-2010 [6••]. Przydatność tych spostrzeżeń jest ograniczona z uwagi na liczbę danych pochodzących z poszczególnych badań, które można było uwzględnić w analizie. Ogólnie czynnikiem zwiększonego ryzyka progresji do SM był wiek w chwili zachorowania wynoszący 10 lat lub więcej oraz nieprawidłowe wyniki badań MR mózgu. U dzieci, które nie ukończyły 10 lat, prawdopodobieństwo obustronnego zapalenia nerwu wzrokowego w chwili rozpoznania jest większe niż u dzieci starszych, u których zmiany częściej są jednostronne. Każdy dodatkowy rok życia zwiększa częstość występowania jednostronnej postaci choroby.

Jednostronne zapalenie nerwu wzrokowego początkowo również wiązano z progresją choroby do SM, ale po uwzględnieniu wieku zależność ta okazała się nieznamienista. Nie stwierdzono również znamienych zależności od innych badanych czynników, w tym płci. Wpływ wieku na progresję choroby do SM można wiązać z wpływami hormonalnymi i zmianami w układzie odpornościowym [6••].

Leczenie

W odróżnieniu od dorosłych dla dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego nie opracowano powszechnie przyjętych wytycznych postępowania. Schematy przedstawiane w piśmiennictwie polegają generalnie na dożylnym podawaniu kortykosteroidów, choć nie zgromadzono dostatecznych dowodów przemawiających za słusnością stosowania tej metody [19]. Typowe dawki leków wahają się od 1 do 30 mg/kg/24 h, maksymalnie 1 g/24 h [8,20•]. Kortykosteroidy podaje się dożylnie przez 3-5 dni, a u chorych z NMO do 7 dni [20•]. U większości dzieci leczenie kontynuowano kortykosteroidami podawanymi doustnie w dawce 1 mg/kg/24 h zmniejszanej powoli w ciągu 4-6 tygodni, ponieważ jej szybkie zmniejszenie mogłoby wywołać nawrót choroby [8,20•]. Najnowsza analiza metod postępowania z dziećmi dotkniętymi SM wskazuje, że u dzieci otrzymujących kortykosteroidy dożylnie po epizodzie zapalenia nerwu wzrokowego kontynuacja leczenia steroidami nie jest konieczna z wyjątkiem dzieci bardzo małych oraz chorych z bardzo nasilonym procesem zapalnym [21].

Chorem opornym na leczenie można podać dożylnie dodatkowe kursy kortykosteroidów [20•,21]. Przydatne okazało się również stosowanie u nich dożylnie immunoglobulin (intravenous immunoglobulin, IVIG), w piśmiennictwie nie udokumentowano jednak skuteczności wykorzystywania tej metody w pierwszej linii leczenia [21]. U dzieci z bardzo złożonym lub przebiegającym nietypowo zapaleniem nerwu wzrokowego opisywano skuteczność plazmaferezy [21].

Podobnie leczy się chorych z ADEM [20•], przy czym IVIG i plazmaferezę zachowuje się dla dzieci, u których przebieg choroby jest ciężki i stwarza zagrożenie życia [22]. Udowodniono też skuteczność interwencji chirurgicznych podejmowanych w celu obniżenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego [22].

Postępowanie u chorych z NMO jest zmienne i nie opracowano dla nich standardowych wytycznych. Typowo wykorzystuje się kortykosteroidy podawane dożylnie, plazma-

ferezę oraz immunosupresję z użyciem takich leków, jak azatiopryna lub mykofenolan mofetylu [4••,17].

U dorosłych zagrożonych rozwojem SM w celu opóźnienia progresji choroby stosuje się leki przeciwreumatyczne, modyfikujące jej przebieg (disease-modifying antirheumatic drugs, DMARD). Nie przeprowadzono badań oceniających przydatność DMARD u dzieci. Kilka leków podawano dzieciom z SM lub chorym na zapalenie nerwu wzrokowego odporne na leczenie kortykosteroidami [4••].

Badania kontrolne, zwłaszcza MR, powinno się wykonywać co najmniej co 3 miesiące, ale nie opracowano standardowego protokołu obserwacji chorych [4••].

Rokowanie

Poprawa wzroku po epizodzie zapalenia nerwu wzrokowego u dzieci rozpoczyna się zwykle po 3 tygodniach, może jednak nastąpić nawet po roku. Rokowanie jest zwykle dobre, ponieważ u 51-96% dzieci ostrość wzroku ocenia się na 20/40 lub lepiej [4••]. Opisywano też uzyskiwanie ostrości wzroku 20/20 lub lepszej u 80% dzieci [8]. Podobnie jak u dorosłych rokowanie u dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego związanym z NMO jest złe. Po 1,3 roku od ujawnienia się choroby ostrość wzroku zwykle jest gorsza niż 20/200, co znacznie upośledza sprawność chorych, choć w porównaniu z dorosłymi pogłębianie się niepełnosprawności jest nieco wolniejsze [4••].

Podsumowanie

Zapalenie nerwu wzrokowego u dzieci wyraźnie różni się od zapalenia tego nerwu u dorosłych. Przez lata publikowano wiele doniesień pozwalających na lepsze zrozumienie tej choroby. Niemal w każdej publikacji poświęconej

zapaleniu nerwu wzrokowego u dzieci podkreśla się jednak konieczność przeprowadzenia randomizowanych badań mających na celu dokładniejsze określenie czynników ryzyka progresji choroby i opracowanie wytycznych leczenia. Przeprowadzenie randomizowanych badań z grupą kontrolną jest w populacji dzieci trudne. Walkman i wsp. [23] podali, że 79% rodziców, którym powiedziano o teoretycznym rozpoznaniu zapalenia nerwu wzrokowego u dziecka i zaproponowano uczestnictwo w badaniu zaprojektowanym podobnie do założeń ONTT, nie wyraziło na nie zgody. Odsetek ten jednak zmienił się, gdy udział w badaniu zalecił lekarz prowadzący (31% rodziców początkowo niewyrażających zgody obecnie zgodziło się). Doświadczenie to może ułatwić zaprojektowanie już wkrótce badania oceniającego leczenie dzieci z zapaleniem nerwu wzrokowego, którego wyniki dostarczyłyby tak potrzebnych informacji o tej chorobie.

Oświadczenia

Nie zgłoszono.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów związanego z niniejszym artykułem ani źródeł jego finansowania.

Tłumaczenie oryginalnej angielskiej wersji artykułu z Current Opinion in Ophthalmology 2013, 24: 448-452, dostępnego przed opublikowaniem na stronie DOI: 10.1097/ICU.0b013e3283641b86, wydawanego przez Lippincott Williams & Wilkins. Lippincott Williams & Wilkins nie ponosi odpowiedzialności za błędy powstałe w wyniku tłumaczenia ani nie popiera i nie poleca jakichkolwiek produktów, usług lub urzędzeń.

Piśmiennictwo na str. 39 i 40

KOMENTARZ



Dr hab. n. med.
Anna Gotz-Więckowska
Katedra Okulistyki
i Klinika Okulistyczna,
Uniwersytet Medyczny
w Poznaniu

ZAPALENIE NERWU WZROKOWEGO JEST RZADKO rozpoznawane u dzieci. Nie wiemy, jaka jest prevalencja *neuritis optica* u dzieci w polskiej populacji. Ze względu na wagę problemu istotna jest znajomość najnowszych publikacji na ten temat.

Podobnie jak w innych chorobach oczu u dzieci przebiegających bez widocznych objawów zewnętrznych,

takich jak obrzęk lub zaczerwienienie oka, jednostronne nawet bardzo znaczne pogorszenie widzenia często nie jest zauważane przez małego pacjenta albo ukrywane z lęku przed wizytą u lekarza. W diagnostyce zapalenia nerwu wzrokowego trzeba wziąć pod uwagę dwie sytuacje. Łatwiejszą, gdy dziecko trafia na konsultację z towarzyszącymi objawami ogólnymi lub z konkretnym rozpoznaniem. Wówczas panel badań, które należy wykonać, jest bardziej oczywisty i obejmuje pełne badanie okulistyczne ze szczególnym zwróceniem uwagi na zaburzenia ustawienia i ruchomości gałek ocznych, wykluczenie oczopląsu oraz ocenę reakcji źrenic. Wśród kolejnych badań ocenę pola widzenia można przeprowadzić zwykle u dzieci powyżej 6 r.ż., natomiast badania OCT i VEP można wykonać u gorzej współpracujących młodszych dzieci. Rola obu badań, zarówno VEP jak i OCT w diagnostyce chorób nerwu wzrokowego jest nie do przecenienia.

Przed trudniejszym zadaniem stajemy, gdy trafia do nas pacjent z zaburzeniami widzenia, u którego diagnozujemy zapalenie nerwu wzrokowego i to my musimy zlecić badania dodatkowe, które umożliwią ustalenie ostatecznego rozpoznania. Jak podają autorzy omawianego artykułu, u dzieci częściej niż u dorosłych objawy dotyczą obojga oczu, a w 30-50% przypadków są następstwem chorób zakaźnych lub powikłaniem szczepień. Podejmując leczenie trzeba pamiętać, że w patogenie wiodącą rolę odgrywają mechanizmy autoimmunologiczne a nie bezpośrednio działające czynniki zakaźne. Przy zlecaniu badań dodatkowych trzeba wziąć pod uwagę dziedziczną neuropatię Lebera oraz wykluczyć zakażenia *Bartonella* sp., kiłę, boreliozę, toksokarozę i toksoplazmozę. Wśród czynników sprawczych warto podkreślić również zakażenia wywołane przez meningokoki i – o czym trzeba pamiętać – możliwość wystąpienia zapalenia nerwu wzrokowego u zdrowych dzieci jako powikłanie szczepień, np. przeciw wirusowi grypy H1N1.

Cennym markerem w diagnostyce zapalenia nerwu wzrokowego wydaje się oznaczenie miana przeciwciał przeciw glikoproteinie mieliny oligodendrocytów (MOG). Oznaczenie miana tych przeciwciał ułatwia odróżnienie etiologii zakaźnej od autoimmunologicznej i może być markerem aktywności choroby.

Zapalenie nerwu wzrokowego może współistnieć z takimi chorobami, jak ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego (ADEM) oraz choroba Devica (neuromyelitis optica, NMO). Obu tym stanom towarzyszą często inne uogólnione choroby autoimmunologiczne. Warto zapamiętać, że aż u ponad 50% osób dotkniętych chorobą Devica pierwszym jej objawem może być zapalenie nerwu wzrokowego.

Wśród pacjentów z zapaleniem nerwu wzrokowego i stwardnieniem rozsianym osoby, które nie ukończyły 16 lat, stanowią według różnych autorów 3-5%. U 14-40% najmłodszych pacjentów pierwszym objawem SM jest zapalenie nerwu wzrokowego i tym samym okuliści jako pierwsi niejednokrotnie wysuwają podejrzenie tej choroby. Pfirlem i wsp. oceniając grupę 44 dzieci chorujących na SM stwierdzili, że najczęstszym pierwszym objawem było zapalenie nerwu wzrokowego (40%) a następnie oczopląs, zaburzenia ruchomości oraz zapalenie błony naczyniowej. Dzięki wczesnemu ustaleniu rozpoznania i włączeniu właściwego leczenia istnieje realna szansa złagodzenia przebiegu ciężkiej choroby jaką jest SM.

Postępowanie terapeutyczne w zapaleniu nerwu wzrokowego u dorosłych jest oparte na wynikach randomizowanych badań wieloośrodkowych. Przeprowadzenie takich badań w populacji dziecięcej jest bardzo trudne. Do tej pory nie opracowano ogólnie przyjętych wytycznych postępowania. Mimo braku dostatecznych dowodów przemawiających za koniecznością dożylnego podania kortykosteroidów większość autorów zaleca ich stosowanie, a podawane dawki wahają się od 1 do 30 mg/kg/24 h, maksymalnie 1 g/24 h. Zaleca się podawanie kortykosteroidów przez 3-5 dni, a u chorych z NMO do 7 dni. W najnowszych badaniach wykazano, że u większości dzieci nie jest konieczne przedłużanie leczenia doustnymi kortykosteroidami podawanymi w zmniejszających się dawkach. Obok typowej terapii kortykosteroidami opisano dobre wyniki uzyskane po uzupełnieniu jej dożylnymi immunoglobulinami.

Zachęcam Państwa do lektury tego artykułu poruszającego trudny temat rzadko występujących zapaleń nerwu wzrokowego u dzieci, systematyzuje on bowiem naszą wiedzę i wyczula na te trudne zagadnienia.