

Diagnostyka różnicowa zmian na dnie oka istotnych dla neurologa i okulisty

Aneta Hill-Bator, Marta Misiuk-Hojto

Katedra i Klinika Okulistyki Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Podstawowe objawy neurookulistyczne, takie jak tarcza zastoinowa czy zanik nerwu wzrokowego, wymagają wnikliwej diagnostyki oraz różnicowania z wieloma, często bardzo odmiennymi etiologicznie, schorzeniami — zarówno okulistycznymi, jak i neurologicznymi. Interdyscyplinarna ocena pacjenta jest niejednokrotnie konieczna w złożonym procesie diagnostycznym i terapeutycznym.

PolSKI Przegląd Neurologiczny 2009; 5 (3): 130–134

Słowa kluczowe: choroby układu nerwowego, dno oka, tarcza nerwu wzrokowego

Wprowadzenie

Siatkówka wraz z pęczkiem wzrokowym stanowią integralną część układu nerwowego, a zatem wiele zmian i procesów chorobowych, toczących się w jego obrębie, może się manifestować zmianami na dnie oka i objawami okulistycznymi. Nie można zrozumieć procesu widzenia i jego patologii bez znajomości podstaw neurologii, a w wielu chorobach układu nerwowego w początkowym okresie występują objawy okulistyczne i zmiany w obrębie nerwu wzrokowego oraz siatkówki.

Wśród objawów okulistycznych, wskazujących na zaburzenia czynności drogi wzrokowej, należy

wymienić: pogorszenie ostrości wzroku, zaburzenia widzenia barw czerwonej i zielonej (dyschromatopsja), zmniejszoną wrażliwość na światło i poczucie kontrastu, a także zaburzenia reakcji źrenic i ubytki w polu widzenia. W badaniu dna oka można obserwować: prawidłową tarczę nerwu II, obrzęk tarczy, zespolenia żyłne siatkówkowo-naczyniówkowe (przeciek wzrokowo-rzęskowy), zanik tarczy nerwu wzrokowego oraz krwotoki śród- i przedsiatkówkowe [1, 2].

Tarcza zastoinowa

Tarcza zastoinowa to stosunkowo często obserwowany na dnie oka objaw neurologiczny. Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego jest w tym przypadku spowodowany podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym, którego przyczyną mogą być: wrodzona bądź nabyta niedrożność układu komorowego, proces ekspansywny w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (OUN) — głównie guzy tylnego dołu czaszki, krwotoki wewnątrzczaszkowe, pourazowy obrzęk mózgu lub guz rzekomy mózgu, czyli idiopatyczne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe. Tarcza zastoinowa występuje najczęściej obustronnie, choć nie zawsze symetrycznie i zmiany w jej obrębie mogą przebiegać w kilku etapach. Wczesna tarcza zastoinowa jest przekrwiona i nieznacznie uniesiona. Brzegi tarczy ulegają stopniowemu zatarcu — najpierw od strony nosowej, następnie od góry, dołu i skroni. Pojawia się obrzęk okołotarczowych włókien nerwowych siatkówki i zanika, widoczne wcześniej, samoistne pulsowanie żyłne. Zachowane pulsowanie żyłne w obrębie naczyń natarczowych wyklucza zatem

Adres do korespondencji: dr n. med. Aneta Hill-Bator

Katedra i Klinika Okulistyki AM

ul. Chalubińskiego 2a, 50-368 Wrocław

tel.: 0 71 784 24 27

e-mail: a.bator@op.pl

PolSKI Przegląd Neurologiczny 2009, tom 5, 3, 130–134

Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.

Copyright © 2009 Via Medica

obecność tarczy zastoinowej. Należy jednak pamiętać, że u około 20% zdrowych osób pulsowanie żyłne w ogóle nie występuje [2]. Wczesna tarcza zastoinowa może jednak zostać przeoczona, ponieważ nie towarzyszą jej żadne objawy podmiotowe ze strony narządu wzroku. Przejściowe zaburzenia widzenia, szczególnie podczas zmiany pozycji ciała, oraz pogorszenie ostrości wzroku mogą sugerować rozwój ustalonej tarczy zastoinowej. W tym przypadku tarcze nerwów wzrokowych są wyraźnie przekrwione, obrzęknięte, o zatartych granicach z płomykowatymi krwotoczkami i wysiękami miękkimi o typie „kłębków waty” przy brzegu oraz wysiękami twardymi, o układzie wachlarza w obszarze plamkowym. W miarę narastania obrzęku tarcza powiększa się, co w badaniu pola widzenia objawia się znacznym poszerzeniem plamki ślepej, a oftalmoskopowo wokół tarczy nerwu wzrokowego obserwuje się okrężne fałdy siatkówki, tak zwane linie Patona.

Długotrwałe tarcze zastoinowe charakteryzują się pogorszeniem ostrości widzenia, zawężeniem pola widzenia, a w badaniu dna oka wyglądem przypominają „korki od szampana”. Nie stwierdza się krwotoczków i „kłębków waty”, pojawiają się natomiast zespolenia żyłne siatkówkowo-naczyniówkowe oraz krystaliczne złogi na powierzchni tarczy. Następnie rozwija się wtórny zanik nerwów wzrokowych, ze znacznym pogorszeniem ostrości widzenia. Tarcze nerwów przybierają zabarwienie bladoszare, są nieznacznie uniesione i mają zatarte granice [1–5].

Szczególnie istotne jest zróżnicowanie obustronnej tarczy zastoinowej z innymi przyczynami obrzęku nerwów wzrokowych. Wczesna tarcza zastoinowa jest niejednokrotnie mylona z druzami tarczy, czyli złogami hialinopodobnego, uwapnionego materiału występującego w obrębie głowy nerwu wzrokowego u około 0,3% populacji [1, 6]. Zmiany te można łatwo wykluczyć za pomocą badania ultrasonograficznego gałek ocznych w projekcji B, w którym druzy tarczy wykazują bardzo charakterystyczne wyraźne świecenie. W różnicowaniu tarczy zastoinowej z druzami bywa także pomocna angiografia fluoresceinowa. Tarczę zastoinową charakteryzuje wyraźny przeciek środka kontrastowego we wszystkich fazach badania, natomiast w przypadku druzów przeciek nie występuje, a badanie w świetle bezczerwienym wykazuje ich autofluorescencję [1, 7].

W różnicowaniu obustronnej tarczy zastoinowej zawsze należy brać pod uwagę kryzę nadciśnieniową, która może być powodem obustronnego obrzęku tarcz wskutek niedokrwiennego zahamo-

wania transportu aksoplazmy na poziomie blaszki sitowej. Towarzyszą jej ponadto inne zmiany siatkówkowe, tj.: objaw „srebrnego drutu”, obrzęk siatkówki, wysięki twarde w biegunie tylnym, krwotoczki, a w końcowych fazach złośliwego nadciśnienia tętniczego — wysiękowe odwarstwienie siatkówki [8].

Podobny obraz tarcz nerwów wzrokowych można stwierdzić w obustronnym wewnątrzgałkowym zapaleniu nerwów wzrokowych, któremu często towarzyszą ogniska zapalne w obrębie siatkówki oraz wysięk komórkowy w tylnej części ciała szklatego. *Papillitis* występuje najczęściej u dzieci w przebiegu infekcji wirusowej przebiegającej z zapaleniem opon mózgowych. Objawia się znacznym, najczęściej obustronnym pogorszeniem ostrości widzenia, skojarzonym z takimi objawami neurologicznymi, jak: bóle głowy, objawy oponowe, drgawki lub ataksja [9]. Jeżeli procesem zapalnym jest dodatkowo objęta warstwa włókien nerwowych siatkówki, oprócz obrzęku tarczy nerwu wzrokowego pojawia się twardy wysięk w plamce o kształcie gwiazdy. *Neuroretinitis* to najrzadszy typ zapalenia nerwu II; może występować w przebiegu choroby kociego pazura, boreliozy lub kiły [1].

Opisywano także przypadki obustronnego endogennego zapalenia wnętrza gałki ocznej z masywnym wysiękiem komórkowym w komorze ciała szklatego u pacjentów z bakteryjnym zapaleniem opon mózgowych wywołanym przez *Streptococcus pneumoniae* [10].

Kolejną jednostką chorobową, którą warto uwzględnić w różnicowaniu przyczyn tarczy zastoinowej, jest niezapalna przednia neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego (NAION, *non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy*). Obustronna przednia neuropatia niedokrwienna nerwów wzrokowych występuje niezwykle rzadko. Jest spowodowana częściowym lub całkowitym zawałem tarczy nerwu II wskutek zamknięcia tętnic rzęskowych tylnych krótkich. Występuje głównie u osób między 45. a 65. rokiem życia — częściej u chorych na cukrzycę, nadciśnienie tętnicze i hipercholesterolemię. Objawia się nagłym, bezbolesnym pogorszeniem ostrości widzenia, zaburzeniem widzenia barw proporcjonalnym do pogorszenia ostrości wzroku i ubytkami w dolnej połowie pola widzenia. W odróżnieniu od tarczy zastoinowej dla NAION typowa jest bladeść tarczy nerwu wzrokowego z jej rozlanym lub sektorowym obrzękiem („blady obrzęk tarczy”), otoczonym przez nieliczne krwotoczki w kształcie drzazgi. W miarę upływu czasu obrzęk ustępuje, natomiast bladeść

tarczy nasila się. U 30–50% pacjentów w ciągu kilku miesięcy lub lat dochodzi do rozwoju NAION w drugim oku. Obserwuje się wówczas rzekomy zespół Foster-Kennedy'ego z zanikiem nerwu wzrokowego w oku, w którym choroba pojawiła się wcześniej i obrzękiem tarczy w drugim oku [1, 11].

Podobny obraz tarczy nerwu II stwierdza się w przedniej neuropatii niedokrwiennej nerwu wzrokowego z zapaleniem tętnic (AION, *arteritic anterior ischaemic optic neuropathy*), czyli w chorobie Hortona. Schorzenie występuje u osób powyżej 65. roku życia; cechuje się olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic średniego i dużego kalibru, w tym często skroniowych. Do innych cech diagnostycznych należą: chromanie żuchwy, ból szyi, stężenie białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*) przekraczające 2,45 mg/dl i odczyn Biernackiego (OB) ponad 47 mm/h. W badaniu metodą angiografii fluoresceinowej stwierdza się ciężkie upośledzenie perfuzji naczyniówkowej, a w biopsji tętnicy skroniowej — typowe zmiany histologiczne.

Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego jest jednym z objawów zamknięcia żyły środkowej siatkówki. Inne objawy to: liczne płomykowate krwotoki śródsiatkówkowe obejmujące całe dno oka lub zlokalizowane wzdłuż zamkniętej gałązki naczyniowej, poszerzenie i krętość naczyń żylnych obwodowo od miejsca zakrzepu, obrzęk siatkówki i liczne ogniska „kłębków waty”. Jednak zakrzep żyły środkowej siatkówki obustronnie występuje bardzo rzadko, a w diagnostyce szczególną rolę odgrywa angiografia fluoresceinowa.

Zarówno samoistna, jak i pourazowa przetoka szyjno-jamista również może imitować tarczę zastoinową. Poza obrzękiem tarczy występują wtedy także inne objawy, na przykład: wytrzeszcz pulsujący ze szmerem naczyniowym, obrzęk spojówek oraz porażenie mięśni gałkoruchowych. Pacjent zgłasza uczucie silnego szumu w głowie. Na dnie oka stwierdza się ponadto poszerzenie naczyń żylnych i krwotoki wewnątrzsiatkówkowe jako wynik zastoju żylnego i zaburzonego przepływu krwi.

Neuropatia nerwów wzrokowych może się również pojawić w przebiegu obustronnej uciskowej oftalmopatii tarczycowej. Objawami różnicującymi w tym przypadku są: narastający, często bolesny wytrzeszcz, retrakcja powiek górnych, ograniczenie ruchomości gałek ocznych oraz — w zdecydowanej większości przypadków — objawy endokrynologiczne zespołu Gravas-Basedowa [1].

Wszelkie zmiany rozrostowe w obrębie tkanek oczodołu, w tym glejaki czy oponiaki nerwu II, w początkowym okresie objawiają się obrzękiem tar-

czy nerwu II z jej następowym zanikiem, niemniej jednak ich obustronne występowanie jest rzadkie.

Zanik nerwu wzrokowego

Kolejnym ważnym objawem neurologicznym, związanym z okulistyką, jest jedno- lub obustronny zanik nerwu wzrokowego, objawiający się znacznym pogorszeniem ostrości widzenia, a przede wszystkim charakterystycznymi, zależnymi od miejsca uszkodzenia drogi wzrokowej, ubytkami w polu widzenia. W zależności od patomechanizmu uszkodzenia drogi wzrokowej zanik nerwu wzrokowego można podzielić na pierwotny i wtórny. Zanik pierwotny nie jest poprzedzony obrzękiem tarczy nerwu II; może się rozwinąć w przebiegu pozagałkowego zapalenia nerwu II lub wskutek ucisku drogi wzrokowej przez guzy bądź tętniaki zlokalizowane na odcinku od części pozablażkowej nerwu wzrokowego do ciała kolankowatego bocznego. Zmiany uciskowe usytuowane przed skrzyżowaniem nerwów wzrokowych powodują jednostronny zanik nerwu wzrokowego po stronie ucisku, natomiast zmiany obejmujące skrzyżowanie nerwów lub pasma wzrokowe wywołują zanik włókien nerwów w obu oczach. Oftalmoskopowe objawy pierwotnego zaniku nerwu to przede wszystkim: blada, płaska tarcza nerwu II o wyraźnych granicach, zmniejszona liczba małych naczyń krwionośnych na powierzchni tarczy (objaw Kestenbauma) oraz zwężenie naczyń okołotarczowych. W zależności od przyczyny i poziomu jej lokalizacji zanik może być rozlany lub sektorowy [1, 12]. Najczęstszym pierwotnym guzem wewnątrzczaszkowym, wywołującym objawy neurookulistyczne, jest barwnikooporny guz przysadki; rzadziej występują czaszko gardlaki oraz oponiaki. Gruczolaki przysadki występują najczęściej u osób dorosłych. Poza bólem głowy, który jest nieswoisty i niezwiązany ze wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego, u około 30% chorych występują objawy okulistyczne. W przypadku guzów przysadki uszkadzających skrzyżowanie obejmuje nosową i skroniową część tarczy, oszczędzając część górną i dolną. Jest to tak zwany zanik w kształcie muszki, powodujący typowe dwuskroniowe ubytki w polu widzenia. Poza objawami hormonalnymi towarzyszą mu często dwojenie spowodowane bocznym rozrostem guza do zatoki jamistej, oczopląs huśtawkowy Madoxa oraz desaturacja barwy czerwonej w osi pionowej. Sektorowe zaniki nerwu wzrokowego obserwuje się także w przypadku czaszko gardlaka, który uciska skrzyżowanie od góry i tyłu, uszkadzając górno-nosowe

włókna nerwów wzrokowych i powodując ubytki w dolno-skroniowych kwadrantach pola widzenia. Czaszkogardłaki rozwijające się ponadsiódłowo mogą uciskać dno komory III, powodując w początkowym okresie wodogłowie wewnętrzne ze wzrostem ciśnienia wewnątrzczaszkowego i tarczą zastoinową na dnie oczu, wtórnie natomiast rozwija się zanik nerwu. Oponiaki zwykle występują u kobiet w średnim wieku, a objawy zależą od lokalizacji guza [1, 13]. Na szczególną uwagę zasługuje oponiak bruzdy węchowej płata czołowego, który poza objawami utraty węchu może być przyczyną wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego, powodując w wyniku ucisku zanik nerwu wzrokowego po stronie guza i jednocześnie tarczę zastoinową w drugim oku, czyli zespół Fostera-Kennedy'ego. Zespół ten może ponadto wystąpić w przypadku guzów płata czołowego, skrzydła mniejszego kości klinowej, głązka nerwu II, a także w przypadku niesymetrycznego zapalenia pajęczynówki [1, 14].

Zmiany rozrostowe bądź naczyniowe, uciskające kolejny odcinek drogi wzrokowej, czyli pasmo wzrokowe, również mogą być powodem sektorowych zaników nerwów wzrokowych. Oprócz niedowidzenia połowicznego przeciwstronnego jednoimiennego i źrenicy Wernickego, na tarczy nerwu wzrokowego po stronie uszkodzenia obserwuje się zanik górnej i dolnej części pierścienia neuroretinalnego (odwrotnie niż w guzach przysadki). Wynika to z uszkodzenia włókien zaopatrujących skroniową część siatkówki. W drugim oku pojawia się wówczas zanik o typie „muszki” spowodowany uszkodzeniem włókien z nosowej części siatkówki. Zaniku nerwów wzrokowych nie obserwuje się natomiast w przypadku uszkodzenia trzeciego neuronu drogi wzrokowej, czyli promienistości wzrokowej. Podobnie guzy zlokalizowane w okolicy płatów potylicznych nie wywołują żadnych zmian na dnie oka przy charakterystycznych, zależnych od lokalizacji, ubytkach w polu widzenia oraz licznych objawach neurologicznych [1].

Obustronne, rozlane bądź sektorowe zaniki nerwów wzrokowych mogą mieć podłoże genetyczne. Autosomalnie dominujący skroniowy lub rozlany zanik nerwów wzrokowych występuje w zespole Kjera, natomiast autosomalnie recesywny z wieloma objawami neurologicznymi — w zespole Behra i Wolframa [1, 15].

Tętniaki wewnątrzczaszkowe, podobnie jak guzy, w wyniku ucisku mogą być przyczyną zmian zanikowych nerwu II. Całkiem odmienne objawy stwierdza się w przypadku pęknięcia tętniaka (najczęściej tętnicy łączącej przedniej) z następowym

krwotokiem podpajęczynówkowym. W badaniu dna oka widać, często obustronnie, krwotoki śród- i przedsiatkówkowe, rzadziej krew przedostaje się do komory ciała szklatego. Krwawienie do wnętrza gałki ocznej jest spowodowane najprawdopodobniej siatkówkowym zastojem żylnym, wtórnym do podwyższonego ciśnienia w zatoce jamistej. Objawy te ustępują zazwyczaj samoistnie w ciągu kilku miesięcy, a rokowanie co do poprawy widzenia jest pomyślne. Zespół Tersona można obserwować również u pacjentów po urazie głowy z krwotokiem podpajęczynówkowym. Krwotoki te mogą być ponadto powodem zablokowania przepływu płynu mózgowo-rdzeniowego lub upośledzić jego wchłanianie, przyczyniając się do rozwoju tarczy zastoinowej [1, 16].

W przeciwieństwie do pierwotnego, wtórny zanik nerwów wzrokowych jest zawsze poprzedzony obrzękiem tarczy, w związku z czym poza jej zblednięciem stwierdza się nieznaczne uniesienie i zatarcie jej granic. Podobnie jak w zaniku pierwotnym występuje objaw Kestenbauma. Wtórny zanik nerwów rozwija się jako stan zejściowy tarczy zastoinowej, przedniej neuropatii niedokrwiennej czy zapalenia tarczy [1].

Zmiany w obrębie tarczy nerwu wzrokowego, stwierdzane podczas badania dna oka, mogą mieć również podłoże toksyczne. Neuropatia alkoholowo-tytoniowa, u podłoża której leżą niedobory białka oraz witamin z grupy B, może przebiegać ze skroniowym zblednięciem tarcz nerwów wzrokowych, około- i natarczowymi krwotokami w kształcie drzazgi oraz minimalnym obrzękiem obu tarcz. Podobny obraz tarcz nerwów wzrokowych można obserwować u pacjentów przyjmujących długotrwale duże dawki etambutolu, amiodaronu oraz wigabatryny, w przypadku której u znacznego odsetka chorych pojawiają się zaburzenia widzenia barw i zawężenie pola widzenia [1, 17].

Hipoplazja tarczy nerwu wzrokowego

Zmiany w obrazie tarczy nerwu II mogą się ponadto pojawić w przypadku bardzo rzadkich zespołów neurologicznych. W zespole de Morsiera, czyli dysplazji przegrodowo-wzrokowej, obok takich nieprawidłowości anatomicznych, jak ubytki przegrody przezroczystej, nieprawidłowości komory III i ciała modzelowatego, występuje obustronna hipoplazja tarcz nerwów wzrokowych. Tarcze są małe, szarego koloru, otoczone żółtym rąbkiem hipopigmentacji spowodowanym koncentrycznym zanikiem siatkówkowo-naczyniówkowym (tzw. objaw podwójnego pierścienia). Współistniejąca

krętość naczyń żylnych siatkówki może sugerować zaburzenia endokrynologiczne wynikające z towarzyszącej niedoczynności przysadki. Zespół Aicardiego, rzadka choroba dziedziczna w sposób autosomalny dominujący w sprzężeniu z chromosomem X, w badaniu okulistycznym charakteryzuje się licznymi rozstępami naczyń włosowatych wokół tarczy nerwu II. Można ponadto zaobserwować inne wrodzone patologie tarczy, takie jak hipoplazja czy szczelina tarczy. Niejednokrotnie współwystępują: małopoczka, przetrwała błona źreniczna, zaćma i szczelina tęczówki [1].

Stwardnienie rozsiane

Szczególną jednostką chorobową, w przypadku której okulista może być pierwszą osobą sugerującą podejrzenie schorzenia układu nerwowego, jest stwardnienie rozsiane (SM, *sclerosis multiplex*). Jest to schorzenie demielinizacyjne, w którym dochodzi do uszkodzenia osłonek mielinowych włókien nerwowych, czego konsekwencją są zaburzenia przewodnictwa bodźców w obrębie OUN. Występuje u młodych dorosłych, między 2. a 3. dekadą życia. Niejednokrotnie pierwszym objawem choroby, wyprzedzającym symptomy neurologiczne nawet o kilka lat, jest pozagałkowe zapalenie nerwu wzrokowego. Występuje ono u 70% pacjentów z SM, natomiast u 50% osób przy pierwszym epizodzie zapalenia nerwu stwierdza się zmiany demielinizacyjne w mózgu w badaniu rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*). W badaniu podmiotowym najczęściej stwierdza się: jednostronne pogorszenie ostrości widzenia — od bardzo nieznacznego, nawet po brak światłopoczucia, zaburzenia widzenia barw w osi czerwono-zielonej, które zawsze występują i są nieproporcjonalnie bardziej nasilone niż obserwowane pogorszenie ostrości widzenia, oraz bóle przy poruszaniu gałką oczną, szczególnie ku górze i przyśrodkowo, związane z przyczepem włókien mięśniowych do pochwki nerwu. Typowe są ubytki w polu widzenia, mroczki poziome, łukowate, centralne, centrocekalne i rozlane zmniejszenie czułości w obrębie całego centralnego (do 30°) pola widzenia, a także brak jakichkolwiek zmian w tarczy nerwu wzrokowego. Rzadko, głównie w przypadkach nawrotowych, można stwierdzić skroniowe zblednięcie tarczy nerwu II. Podstawowe znaczenie w diagnostyce ma wtedy badanie MR gło-

wy, w celu stwierdzenia ognisk demielinizacji w obrębie istoty białej mózgu, oraz badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, w którym zmiany mogą wystąpić wcześniej niż zobrazowane w badaniu MR. By potwierdzić rozpoznanie, można również wykonać badanie elektrofizjologiczne, jakim są wzrokowe potencjały wywołane (VEP, *visual evoked potentials*) — obserwuje się wydłużenie latencji i spadek amplitudy VEP [1, 18, 19].

Podsumowanie

Podsumowując, w wielu schorzeniach neurologicznych w obrazie klinicznym występują objawy okulistyczne, co sprawia, że współpraca specjalistów z tych dwóch dziedzin jest często nieodzowna i pozwala na szybkie dokonanie właściwego rozpoznania i podjęcie odpowiedniego leczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Kański J. Okulistyka kliniczna. Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław 2005.
2. Jonas J.B. The effect of optic disk edema on spontaneous venous pulsations. *Am. J. Ophthalmol.* 2003; 136: 1196.
3. Van Stavern G.P. Optic disc edema. *Semin. Neurol.* 2007; 27: 233–243.
4. Schirmer C.M., Hedges T.R. Mechanisms of visual loss in papilledema. *Neurosurg. Focus.* 2007; 23: E5.
5. Eliseeva N.M., Serova N.K., Gasparian S.S., Shifrin M.A. Neuroophthalmological aspects of benign intracranial hypertension. *Vestn. Oftalmol.* 2008; 124: 26–30.
6. Baehring J.M., Biestek J.S. Optic nerve head drusen mimicking papilledema. *J. Neurooncol.* 2005; 72: 47.
7. Hu K., Davis A., O'Sullivan E. Distinguishing optic disc drusen from papilloedema. *BMJ* 2008; 10: 337.
8. Lourenço S., Murinello A., Loureiro C. i wsp. Malignant hypertension, severe hypertensive retinopathy and malignant nephroangiosclerosis. *Rev. Port. Cardiol.* 2008; 27: 373–379.
9. Gore D.M., Hildebrand G.D., Sekhri R., Nicolaidis P., Leitch J. Presumed infective meningoencephalitis complicated by bilateral optic neuritis. *Eur. J. Ophthalmol.* 2007; 17: 864–866.
10. Torii H., Miyata H., Sugisaka E. i wsp. Bilateral *endophthalmitis* in a patient with bacterial meningitis caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Ophthalmologica* 2008; 222: 357–359.
11. Hayreh S.S., Zimmerman M.B. Optic disc edema in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2007; 245: 1107–1121.
12. Kępa B., Hautz W., Seroczyńska M., Adach K. Zanik nerwów wzrokowych — główna okulistyczna przyczyna pogorszenia widzenia u dzieci i młodzieży. *Med. Wieku Rozwoj.* 2007; 11: 217–220.
13. Gedik S., Gur S., Atalay B. i wsp. Humphrey visual field analysis, visual field defects, and ophthalmic findings in patients with macro pituitary adenoma. *Audi. Med. J.* 2007; 28: 1380–1384.
14. Nizankowska M.H. Podstawy okulistyki. Wydanie II. Volumes, Wrocław 2000.
15. Viswanathan V., Medempudi S., Kadiri M. Wolfram syndrome. *J. Assoc. Physicians India* 2008; 56: 197–199.
16. Cestari D.M., Rizzo J.F. Intracranial hypertension following epidural blood patch. *Neurology* 2003; 61: 1303.
17. Ari S., Çaça I., Kayabasi H. Bilateral complete optic atrophy and hemorrhagic infarction of the putamen caused by methanol intoxication. *Ann. Ophthalmol. (Skokie)* 2007; 39: 249–252.
18. Hafner D.A. Multiple sclerosis. *J. Clin. Invest.* 2004; 113: 788–794.
19. Williams K.E., Johnson L.N. *Neuroretinitis* in patients with multiple sclerosis. *Ophthalmology* 2004; 111: 335–341.