

Wpływ stwardnienia rozsianego na widzenie i motorykę oczu. Rola okulistów, ortoptystów i optometrystów w postępowaniu i leczeniu pacjentów ze stwardnieniem rozsianym

The impact of multiple sclerosis on vision and ocular motility. The role of ophthalmologists, orthoptists, and optometrists in patient management and treatment



Ewa Witowska-Jeleń

Orto-Optica Centrum Dobrego Widzenia, Kraków
Kierownik: Ewa Witowska-Jeleń, MMedSci

NAJWAŻNIEJSZE

W artykule omówiono wpływ stwardnienia rozsianego na widzenie, ze szczególnym uwzględnieniem najczęstszych chorób oczu oraz zaburzeń w zakresie motoryki gałek ocznych. Podkreślono najczęstsze objawy ortoptyczne, znaczenie wczesnej diagnostyki oraz rolę współpracy interdyscyplinarnej.

HIGHLIGHTS

This article discusses the impact of multiple sclerosis on vision, with particular emphasis on the most common ocular diseases and disorders affecting ocular motility. It highlights the key orthoptic manifestations, the importance of early diagnosis and the role of interdisciplinary collaboration.

STRESZCZENIE

Stwardnienie rozsiane ma wieloraki, negatywny wpływ na widzenie i może stać się przyczyną niepełnosprawności wzrokowej. Oprócz znanego wszystkim i charakterystycznego objawu okulistycznego, jakim jest zapalenie nerwu wzrokowego, omówiono zaburzenia ruchów gałek ocznych z najczęściej występującą obustronną oftalmoplegią międzyjądrową. Autorka opisała w niniejszej pracy liczne zaburzenia widzenia występujące w stwardnieniu rozsianym ze szczególnym uwzględnieniem motoryki oczu oraz roli specjalistów zajmujących się wzrokiem w opiece nad pacjentem ze stwardnieniem rozsianym.

Słowa kluczowe: stwardnienie rozsiane, objawy ortoptyczne i okulistyczne, motoryka oczu

ABSTRACT

Multiple sclerosis has numerous adverse effects on vision and can lead to significant visual impairment. Beyond the well-known symptom of optic neuritis, multiple sclerosis can cause various eye movement disorders, with bilateral internuclear ophthalmoplegia being the most common. This paper explores the range of visual disorders associated with multiple sclerosis, emphasizing ocular motility issues and the crucial role of eye care professionals in managing these patients.

Key words: multiple sclerosis, orthoptic and ocular symptoms, ocular motility

WSTĘP

Stwardnienie rozsiane (SM, łac. *sclerosis multiplex*) to przewlekła, autoimmunologiczna i zapalna choroba centralnego układu nerwowego, objawiająca się demielinizacją, głozią i utratą aksonów [1]. Atakuje głównie mózg, rdzeń kręgowy oraz nerwy. Nieprawidłowe przewodnictwo nerwowe jest spowodowane utratą mieliny w osłonce nerwowej i wytworzeniem się warstwy sklerotycznej, w przypadku stanu zapalnego pojawiają się także zmiany biochemiczne [2]. Choroba może się rozwijać bezobjawowo przez wiele lat, a jej przyczyny nie zostały w pełni poznane. Czynniki ryzyka choroby powiązane są z szerokością geograficzną, nikotynizmem, stężeniem witaminy D oraz występowaniem wirusa Epsteina–Barr. Przebyta mononukleozą zwiększa także ryzyko tej choroby [3]. Czynniki ryzyka w połączeniu z predyspozycją genetyczną odgrywają istotną rolę w patomechanizmie rozwoju choroby. SM to jedna z najczęstszych chorób neurodegeneracyjnych centralnego układu nerwowego, w większości dotyczy kobiet. Jej pojawienie przypada zwykle na 3. dekadę życia. Walton i wsp. [4] podają, że na całym świecie z SM żyje ok. 2,8 mln osób. Autorzy podkreślają także, że od 2013 r. częstość występowania tej choroby wzrosła w każdym regionie świata. Nie ulega zatem wątpliwości, że SM stanowi istotne zagrożenie medyczne i społeczne. W niniejszej pracy omówione zostaną wpływ SM na widzenie, szczególnie na motorykę oczu, a także rola specjalistów z zakresu widzenia w diagnozowaniu i leczeniu tej choroby.

OBJAWY I DIAGNOZA

SM zaczyna się jeszcze przed wystąpieniem pierwszych objawów klinicznych. Do najczęstszych objawów początkowych zaliczamy mrowienie kończyn, drżenie, neuralgię, skurcze, dyzartrię, zmęczenie, ból oraz zapalenie nerwu wzrokowego.

Częściowo zdemielinizowane aksony mogą rozładowywać się spontanicznie, powodując zakłócenia czucia. Zwiększona wrażliwość mechaniczna powoduje objawy wywołane przez ruch, w tym błyski światła prowokowane ruchami gałek ocznych, a także uczucie elektryczności odczuwalne w kręgosłupie (objaw Lhermitte'a). Objawy SM można podzielić na kilka grup w zależności od zajętego obszaru: mózgu, pnia mózgu, mózgowia, rdzenia kręgowego lub nerwu wzrokowego [5]. Diagnoza SM obejmuje badania obrazowe, głównie obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*), punkcję lędźwiową, potencjały wywołane (EP, *evoked potentials*), badania serologiczne oraz test pasm oligoklonalnych. Dokładne kryteria diagnostyczne SM zostały ujęte m.in. w kryteriach McDonald'a z 2023 r. [6]. Choroba zwykle rozwija się stopniowo latami, może mieć zmienny przebieg, lecz progresja zaburzeń jest stała.

NAJCZĘSTSZE CHOROBY I ZABURZENIA WIDZENIA

SM ma wieloraki i negatywny wpływ na widzenie. Odbywa się to w konsekwencji uszkodzenia drogi aferentnej (nerwu czuciowego) i eferentnej drogi wzrokowej kontrolującej motorykę oczu. Objawy oczne w SM występują średnio u 85% chorych, a w fazie początkowej cierpi na nie 50% pacjentów [2]. Częstość występowania chorób oczu i zaburzeń widzenia jest następująca: oftalmoplegia międzysądrowa (INO, *internuclear ophthalmoplegia*) – 53%, zapalenie nerwu wzrokowego – 21–46%, nystagmus – 15–48%, diplopia – 9–38,6%, obniżona ostrość wzroku, zaburzenia ruchów gałek ocznych, zaburzenia percepcji wzrokowej, neuropatia nerwu wzrokowego, zaburzenia pola widzenia, problemy z czytaniem i koordynacją wzrokowo-ruchową [7].

Pierwszym objawem okulistycznym jest niewątpliwie zapalenie nerwu wzrokowego, które u ok. 25% chorych występuje w odcinku pozagałkowym [8]. Zapalenie nerwu wzrokowego może objawiać się jednostronnym, bolesnym pogorszeniem ostrości wzroku, mroczkiem, anizokorią, objawem dodatnim RAPD (żrenica Marcusa Gunna), zaburzeniami widzenia barw, obniżeniem poczucia kontrastu. Nerw wzrokowy może być blady, czasami obrzęknięty [5], w badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP, *visual evoked potentials*) mogą być widoczne wydłużone latencje fal [9], chory może mieć wrażenie zakrzywania się obiektów w ruchu (fenomen Pulfricha), może wystąpić także objaw Uhthoffa związany z pogorszeniem się ostrości wzroku wskutek hipertermii. Warto podkreślić, że większość przypadków zapalenia nerwu wzrokowego spowodowana jest idiopatyczną zapalną demielinizacją, która może mieć charakter odosobniony lub być objawem SM. W tych przypadkach pośrednio może pojawić się także zapalenie błony naczyniowej albo pośredniej części błony naczyniowej (*pars planitis*). Co istotne, zapalenie nerwu wzrokowego może nie dawać zmian w obrazie dna oka, gdyż często przebiega pozagałkowo (ryc. 1).

Przewlekłe zapalenie błony naczyniowej (*uveitis*) w SM jest rzadkim objawem okulistycznym, jednak należy pamiętać, że mogą wówczas wystąpić: krwotoki i neowaskularyzacje siatkówkowe, wysiękowy obrzęk płamki żółtej oraz zapalenie okołozylne [11].

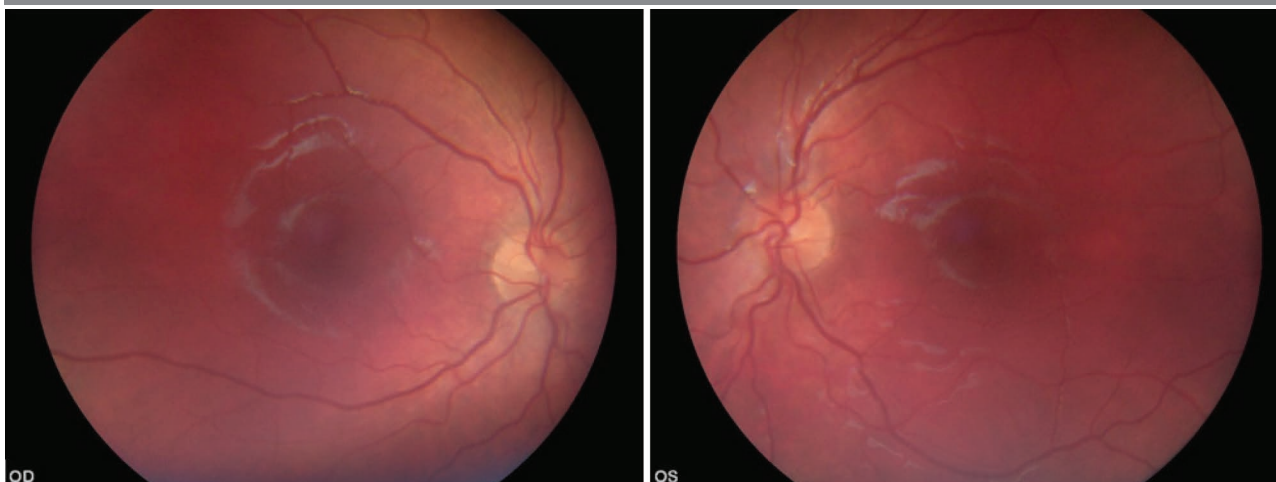
Objawy ortoptyczne

Barnes i McDonald [12] sklasyfikowali zaburzenia ruchów gałek ocznych w SM. Należą do nich m.in.:

- nieprawidłowości śledzących ruchów gałek ocznych w fazie wolnej
- nieprawidłowości dowolnych ruchów gałek ocznych: dysmetria oczna i niestabilna fiksacja wzroku, uszkodzenia przyśrodkowego pęczka podłużnego, porażenie ruchów poziomych oczu, syndrom „jeden i pół”, zespół

RYCINA 1

Zapalenie nerwu wzrokowego jako objaw SM.



grzbietowo-śródmózgowy (*dorsal midbrain syndrome*), odchylenie skośne – nadjądrowe pionowe zaburzenia gałek ocznych (*skew deviation*)

- izolowane porażenia nerwów gałkoruchowych
- oczopląs: poziomy, pionowy, wahadłowy, okresowy naprzemienny
- napadowe zaburzenia ruchów gałek ocznych: trzepotanie gałek ocznych (*ocular flutter*), szarpnięcia fali prostokątnej (*square wave jerks*), opsoklonie (*opsoclonus*).

Wielu autorów podkreśla jednak, że najbardziej znanym klinicznym zaburzeniem ruchów gałek ocznych w SM jest obustronna oftalmoplegia międzyjądrowa. Często obserwuje się także zaburzenia spojrzenia sprzężonego, w tym wydłużenie latencji sakadowej, zmniejszenie szybkości sakad, niedokładne sakady i wtrącone sakady (*broken pursuits*). W wyniku nadpobudliwości aksonalnej mogą występować także krótkie ataki diplopii. Balcer i wsp. podają dodatkowo występowanie wywołanego spojrzeniem oczopląsu, który jest szarpany z powolnym dryfem w jednym kierunku i sakadą resetującą w drugim kierunku [9].

Morris i Rowe [13] opisali zaburzenia ruchomości oczu w SM zależnie od ich lokalizacji (tab. 1).

Należy podkreślić, że izolowane porażenia nerwów czaszkowych mogą być objawem SM i najczęściej dotyczą nerwu VI. Ponadto powolne ruchy śledzące są często zaburzone u pacjentów z SM, a ich nasilenie koreluje ze stopniem zaburzeń natury neurologicznej. Inne nietypowe dysfunkcje okuomotoryczne, opisane przez de Seze i wsp. [14], mogą objawiać się w postaci obustronnego porażenia nerwu III, opsoklonii oraz zespołu Hornera. Niektóre zaburze-

TABELA 1

Zaburzenia ruchomości gałek ocznych, a ich lokalizacja w mózgu.

Rodzaj zaburzenia	Lokalizacja demielinizacji
Porażenia nerwów czaszkowych, zez porażenny	korowa
Oftalmoplegia wewnątrzjądrowa	pień mózgu, głównie pęczka podłużnego
Syndrom Parinauda	pień mózgu (<i>dorsal midbrain</i>)
Syndrom „jeden i pół”	pień mózgu (jądro nerwu VI i pęczek podłużny)
Porażenie spojrzenia poziomego	pień mózgu (jądro nerwu VI)
Odchylenia pionowe	pień mózgu, nakrywka śródmózgowia
Oczopląs <i>see-saw</i>	pień mózgu, śródmózgowie, międzymózgowie
Oczopląs <i>upbeat</i>	pień mózgu, śródmózgowie, jądro przyśrodkowe
Oczopląs wahadłowy	pień mózgu i mózdzek oraz ich projekcje
Okresowy oczopląs naprzemienny i typu <i>downbeat</i>	mózdzek
Niedokładność sakad i powolnych ruchów śledzących	mózdzek

nia mogą mieć bardzo subtelny charakter; z tego powodu, jak podkreślają Józefowicz-Korczyńska i Pajor [15], elektrookulografia (EOG) jest bardzo przydatna w wykrywaniu przypadków subklinicznych, ponieważ na jej wynik nie mają wpływu paradygmat badania ani wiek chorego. Warto podkreślić, że o ile objawy oczne w SM są częste, o tyle te związane z leczeniem farmakologicznym występują bardzo rzadko [16].

CHARAKTERYSTYKA WYBRANYCH ZABURZEŃ GAŁKORUCHOWYCH

Porażenia nerwów czaszkowych, zez porażenny

W przebiegu SM mogą wystąpić uszkodzenia nerwów czaszkowych, w tym gałkoruchowych. Porażenia te najczęściej obejmują jądra i pęczki nerwów. Jak podkreślają Bet-Shlimon i Etienne, wśród izolowanych porażań nerwów czaszkowych w SM najczęściej występuje porażenie nerwu V – trójdzielnego (4,8%), następnie nerwu VII – twarzowego (3,7%) i nerwu VI – odwodzącego (1,0%) [17]. Porażenie nerwu odwodzącego jest stosunkowo rzadkim objawem SM – zarówno podczas rozwijania się choroby, jak i podczas jej zaostrzenia. Warto jednak nadmienić, że statystyki dot. częstości występowania porażenia nerwu odwodzącego są bardzo zróżnicowane, a niektóre prace donoszą, że SM może być przyczyną porażenia tego nerwu aż w 24% przypadków [18]. Pacjenci z porażeniem nerwu odwodzącego zwykle mają objawy esotropii i podwójnego widzenia w poziomie, które ustępuje po zasłonięciu jednego oka. W przypadku zez porażennego konieczna jest pełna diagnostyka ortoptyczna ze szczególnym uwzględnieniem badania w 9 kierunkach spojrzenia z pomiarem kąta pierwotnego i wtórnego, a także z oceną funkcji binokularnych. Warto dodatkowo zauważyć, że MRI może nie wykryć zmian w pniu mózgu we wszystkich przypadkach porażenia nerwu VI, a diagnostyka różnicowa powinna obejmować także rozległe uszkodzenia (*mass lesions*), boreliozę, infekcje wirusowe, kiłę, sarkoidozę oraz choroby naczyniowe [18].

Oftalmoplegia międzyjądrowa

INO charakteryzuje się ograniczonym lub spowolnionym przywodzeniem w dotkniętym oku, co można zaobserwować zwłaszcza podczas sakadowych ruchów gałek ocznych. Często towarzyszy temu oczopląs w odwiedzeniu w oku kontralateralnym i zachowany odruch konwergencyjny. Częstość występowania INO u pacjentów z SM wynosi ok. 25% [19]. Pacjenci mogą być czasem bezobjawowi lub skarżyć się na podwójne widzenie, oscylopsję lub inne subiektywne dolegliwości występujące podczas wodzenia. Obustronna INO może objawiać się dużą egzotropią, tzw. zespołem WEBINO (*walleye*), powodującą podwójne widzenie w poziomie, ale może być także związana z pionowymi zaburzeniami ruchów gałek ocznych, takimi jak *skew deviation*, opisanymi w dalszej części pracy. Podobnie jak w przypadku innych zdarzeń INO jest spowodowana uszkodzeniem pęczka podłużnego, uszkodzeniem śródmózgowia w okolicy jądra nerwu III, demielinizacją lub zawałem [19, 20]. U seniorów INO jest najczęściej wtórna do udaru niedokrwiennego, natomiast u młodych pacjentów diagnostyka powinna być ukierunkowana na choroby demielinizacyjne. Objawy INO mogą być początkowo subtelne podczas badania ruchów oczu i bywają niezauważane

przez niedoświadczonych badających, zwłaszcza w przypadku miasteni, która może imitować INO. Należy podkreślić, że objawy INO mogą ustąpić samoistnie z czasem lub po podaniu dożylnych glikokortykosteroidów [19].

Syndrom „jeden i pół”

Związany jest z obustronną INO oraz porażeniem spojrzenia poziomego. Dla ruchów gałek ocznych w płaszczyźnie poziomej zachowane może być odwodzenie po stronie znajdującej się przeciwnie do uszkodzenia. Ruch gałek ocznych ku górze pozostaje zachowany. Przyczyną syndromu „jeden i pół” jest zajęcie pęczka podłużnego, okołosrodkowego tworzącego siatkowatego, a także jądra nerwu IV po jednoimiennej stronie do pnia mózgu [20]. Jest to rzadki syndrom objawów neurologicznych, które razem z INO mogą być jednak częstym objawem w początkowej fazie SM [21].

Syndrom Parinauda

Zespół ten zwany jest także zespołem grzbietowo-śródmózgowym (*dorsal midbrain syndrome*) lub zespołem wodociągu Syłwiusza. Obejmuje wiele objawów klinicznych, z których najbardziej charakterystyczne jest porażenie spojrzenia skojarzonego ku górze [22]. Do pozostałych objawów klinicznych należą:

- oczopląs konwergencyjno-retrakcyjny wraz ze skurczem mięśni zewnątrzgałkowych podczas próby uniesienia gałek ocznych
- zez, szczególnie zez skośny i zbieżny
- porażenie lub skurcz konwergencji
- zaburzenia reakcji źrenic, które mogą być średnio szerokie i słabo reagować na światło, lecz pozostawać reaktywne podczas konwergencji
- objaw Colliera – retrakcja powiek w pozycji pierwotnej [20].

Zespołowi temu najczęściej towarzyszą guzy szyszynki oraz śródmózgowia, wodogłowie, zmiany niedokrwienne lub rzadziej przyczyny metaboliczne, polekowe, zwyrodnieniowe, zakaźne oraz zapalne [22]. Częstość występowania zespołu grzbietowo-śródmózgowego wśród chorych na SM jest trudna do oszacowania.

Odchylenia pionowe

Określane są także mianem *skew deviation*. Jest to nabyte odchylenie pionowe, które nie jest efektem zaburzeń pojedynczych mięśni gałkoruchowych czy nerwów. Podobnie jak syndrom „jeden i pół” u pacjentów z SM najczęściej towarzyszy mu INO. Hipertropia zwykle pojawia się po zajętej stronie i może wynikać z nadjądrowego przerwania włókien nerwowych przemieszczających się przez pęczek podłużny lub być od niego niezależna, np. w przypadku zmian w pniu mózgu, mózdzku lub wzgórze. *Skew deviation* subiektywnie objawia się dwojeniem w pionie, które może zostać

zredukowane przy zastosowaniu pryzmatów wertykalnych. Z czasem jednak zaburzenie może przekształcić się w zeza skrętnego z wyrównawczym ustawieniem głowy. Zarówno cechy towarzyszące, jak i porażenne mogą być obserwowalne w tym typie odchylen [23]. W przypadku etiologii niedokrwiennej oraz demielinizacyjnej, jak u chorych na SM, zaburzenie ma często charakter przejściowy, w którym obserwowalna jest samoistna regeneracja [24].

Oczopląs typu *see-saw*

W przebiegu SM może się także pojawić oczopląs. Najczęściej jest to oczopląs poziomy, ale może być także pionowy, naprzemienny oraz m.in. typu *see-saw*, zależnie od uszkodzonych struktur mózgowia. Najczęściej daje wrażenie drgania przedmiotów, pogorszonego widzenia, zmęczenia oczu, zaburzeń percepcyjnych i koordynacyjnych. Oczopląs *see-saw* jest rzadkim, ale wartym wzmiankowania rodzajem oczopląsu, który może występować w przebiegu SM. Określa się go mianem *huśtawkowego*, ponieważ sekwencja nieprawidłowych ruchów gałek ocznych powoduje, że jedno oko porusza się w górę, a drugie w dół. Oprócz naprzemiennych przeciwstawnych ruchów pionowych następuje rotacja oczu. Obracają się one synchronicznie z ruchami w górę i w dół. Oko, które porusza się do góry, wykonuje incyklorotację, natomiast oko poruszające się ku dołowi – ekscyklorotację [25].

Wybrane napadowe zaburzenia ruchów gałek ocznych

W tej grupie zaburzeń okulomotorycznych najczęściej występują:

Opsoklonie jako spontaniczne, nierównomierne, szybkie ruchy gałek ocznych zarówno w płaszczyźnie poziomej, jak i pionowej, które mogą się nasilać przy próbie fiksacji. Objawiają się jako sakady sprzężone o dużej amplitudzie, występują we wszystkich kierunkach spojrzenia. Opsokloniom często towarzyszą mioklonie, które mogą przybrać formę zespołu o pochodzeniu paranowotworowym [26].

Miokimie, czyli napadowe skurcze, które mogą objawiać się drgającym wahadłowym ruchem gałek, a także mięśni twarzy. Charakterystyczne w SM są spontaniczne miokimie mięśnia skośnego górnego, unerwionego przez nerw IV blokowy, które cechują się dużą częstotliwością i małą amplitudą. Trwają kilka sekund i mogą się powtarzać wielokrotnie w ciągu dnia. Zwykle objawiają się trudnym do dostrzeżenia gołym okiem oczopląsem jednoocznym ze współistniejącymi dwojeniem, uczuciem drgania oczu (oscylopsji) i niewyraźnego widzenia. W niektórych przypadkach miokimie mogą poprzedzać porażenie nerwu IV [20].

PROGNOZY WZROKOWE I LECZENIE

Leczenie chorych na SM powinno być prowadzone interdyscyplinarnie, co ma niebagatelne znaczenie w procesie tera-

pii. Zmniejszenie lub wycofanie się objawów wzrokowych jest trudne do przewidzenia.

U części pacjentów może dojść do całkowitego ustąpienia utrudnień natury wzrokowej, u innych – tylko do częściowego. Morris i Rowe [13] zwracają uwagę, za wieloma autorami, że poprawa widzenia może nastąpić w ciągu 6 tygodni. Co ciekawe, Smith i McDonald [27] wskazują, że przywrócenie przewodzenia nerwowego jest wspomagane przez krótkie międzywęzła poprzedzające obszar demielinizacji i małą średnicę aksonu. Niewątpliwie jednak ważne są systematyczna kontrola okulistyczna i stosowanie się do zaleceń. U niektórych pacjentów pomocne w zdrowieniu jest korzystanie z odpowiednich pomocy optycznych lub nieoptycznych, jak również terapia widzenia. Niezwykle ważnymi aspektami rehabilitacji chorych na SM są także fizjoterapia i farmakoterapia. W przypadku uszkodzenia drogi dośrodkowej i utraty widzenia o charakterze obustronnym mogą pojawić się halucynacje wzrokowe określane mianem *zespołu Charlesa Bonnetta*. W takiej sytuacji leczenie powinno obejmować także opiekę psychiatryczną, gdyż zespół ten występuje wskutek aktywności kory wzrokowej bez pobudzenia ze strony oczu. W tym przypadku pomocne mogą okazać się odpowiednie dawki olanzapiny [28]. Jako że dotychczas nie wynaleziono leku na SM, leczenie koncentruje się głównie na zatrzymaniu postępu choroby, zahamowaniu rzutów, łagodzeniu dolegliwości oraz opóźnianiu postępu niepełnosprawności.

ROLA SPECJALISTÓW OCHRONY WZROKU W LECZENIU STWARDNIENIA ROZSIANEGO

Znaczenie profesjonalnej interwencji okulistycznej, ortoptycznej i optometrycznej w opiece nad pacjentem z SM jest nie do przecenienia. Można ją podzielić na trzy obszary: przesiewowe badania wzroku, diagnostykę chorób oczu i widzenia obuocznego oraz terapię widzenia z doбором pomocy optycznych.

Pierwszy aspekt wsparcia polega na monitorowaniu widzenia przez regularne kontrole, szczególnie nakierowane na przesiewowe badania dna oczu, np. wykonywanie funduskopii bezpośredniej, pośredniej lub zdjęcia dna oczu funduskamerą. Obligatoryjnie każdy pacjent z SM mający objawy wzrokowe (jak zeza, oczopląs, dwojenie) powinien przejść pełne badanie ortoptyczne. Jak podkreśla Rowe [2], diagnostyka ortoptyczna zależna jest od rodzaju zaburzeń motoryki oczu, które mogą obejmować: porażenia jednego mięśnia zewnątrzgałkowego lub wielu, nystagmus, zaburzenia sakad i ruchów śledzących oczu, a także zaburzenia przedsiolkowo-ocne, porażenie wzroku oraz odchylenie skośne. Dodatkowe konieczne badania to pomiar ostrości wzroku, gdyż – jak podkreślają Hickman i wsp. [29] – aż 72% pacjentów z SM ma ostrość wzroku obniżoną do ok. 20/30.

Oprócz standardowej diagnostyki okulistycznej warto także wykonać badania wrażliwości na kontrast, widzenia barw i pola widzenia, gdyż z powodu częstych uszkodzeń nerwu wzrokowego zaburzenia w badaniu perymetrycznym nie należą do rzadkości. Rola ortoptystów i optometrystów może także polegać na doborze odpowiedniej korekcji okularowej, pryzmatów lub innych pomocy wzrokowych. Jenkins [30] wskazuje, że u 34% pacjentów po zastosowaniu specjalistycznego postępowania ortoptycznego nastąpiła poprawa. Mowa tu o przypadkach z nieomogłą konwergencji oraz zastosowaniu pryzmatu (głównie w zezie pionowym i porażennym). Pomocne mogą być też soczewki barwione, np. niebieskie, lub filtry o neutralnej gęstości dla pacjentów z zaburzeniami percepcji ruchu [2].

Mimo że niektóre osoby wymagają leczenia toksyną botulinową lub przeprowadzenia zabiegu chirurgicznego, istnieje wiele strategii mogących pomóc w poprawie widzenia, takich jak ćwiczenie ruchów oczu, akomodacji, stereopsji, koordynacji oko-ręka i równowagi. Badania Taracki i wsp. [31] wykazały, że trening grupowy osób z SM przyczynia się do poprawy równowagi, zmniejszenia spastyczności i zmęczenia. Sugeruje to korzystny wpływ wybranych elementów terapii widzenia. Jak zaznaczają Beer i wsp. [32], rehabilitacja zawodowa osób z SM wymaga zaangażowania pracodawców i zespołu wielodyscyplinarnego oraz przyczynia się do poprawienia jakości życia chorych.

PODSUMOWANIE

SM jest powszechną chorobą o charakterze postępującym, przyczyniającą się do niepełnosprawności dorosłych w wieku produkcyjnym [33]. Mimo że znamy czynniki ryzyka, istota choroby nie została dokładnie wyjaśniona. U większości pacjentów objawy kliniczne wskazują na zajęcie układów: ruchowego, czuciowego, wzrokowego i autonomicznego. Około $\frac{3}{4}$ pacjentów z SM cierpi z powodu problemów z widzeniem i motoryką gałek ocznych. Są one spowodowane wpływem demielinizacji na drogi wzrokowe kontrolujące ruchy gałek ocznych. Barnes i McDonald [12] zwracają uwagę, że praktycznie wszystkie rodzaje zaburzeń ruchów gałek ocznych zostały opisane w SM, jednak najczęstsze z nich to obustronna oftalmoplegia wewnątrzjądrowa, nieprawidłowości wynikające z uszkodzenia mózdku oraz oczopląs wahadłowy. Obecnie SM jest nieuleczalne, jednak w ciągu ostatnich 2 dekad pojawiło się wiele leków, które korzystnie modyfikują przebieg choroby [34]. Istnieje też wiele sposobów, które mogą pomóc w poprawie funkcjonowania osób z SM.

Ważną rolę odgrywają tu specjaliści ochrony wzroku ze względu na wdrażanie badań profilaktycznych, prowadzenie diagnostyki chorób oczu, dobieranie pomocy optycznych, takich jak pryzmaty redukujące dwojenie, i (jeśli uzasadnione) prowadzenie terapii widzenia.

Źródło rycin: materiały własne ORTO-OPTICA.

ADRES DO KORESPONDENCJI

Ewa Witowska-Jeleń, MMedSci

Orto-Optica, Centrum Dobrego Widzenia
30-045 Kraków, ul. Królewska 5/3
e-mail: ewa@ortoptyka.pl

ORCID

Ewa Witowska-Jeleń – ID – <http://orcid.org/0009-0008-9581-2808>

Piśmiennictwo

1. Brück W. The pathology of multiple sclerosis in result of focal inflammation, demyelination, and axonal damage. *J Neurol.* 2005; 252(Suppl 5): V3-9.
2. Rowe F. *Clinical Orthoptics*. 3th ed. Wiley-Blackwell Chichester, West Sussex 2012.
3. Ramagopalan SV, Dobson R, Meier UC et al. Multiple sclerosis: Risk factors, prodromes, and potential causal pathways. *Lancet Neurol.* 2010; 9(7): 727-39.
4. Walton C, King R, Rechtman L et al. Rising prevalence of multiple sclerosis worldwide: Insights from the Atlas of MS. 3th ed. *Mult Scler.* 2020; 26(14): 1816-21.
5. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet.* 2008; 372: 1502-17.
6. Polman CH, Reingold SC, Banwell B et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol.* 2011; 69: 292-302.
7. Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH et al. Management of acute optic neuritis. *Lancet.* 2002; 360: 1953-62.

8. Stępień A. *Neurologia*, tom III. Medical Tribune Polska, Warszawa 2011: 183-195.
9. Balcer LJ, Miller DH, Reingold SC et al. Vision and vision-related outcome measures in multiple sclerosis. *Brain*. 2015; 138(1): 11-27.
10. Witowska-Jeleń E. Zdjęcie dna oczu pacjenta z zapaleniem nerwu wzrokowego. 2025. Materiał własny. ORTO-OPTICA.
11. Roodhooft JM. Ocular problems in early stages of multiple sclerosis. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2009; 313: 65-8.
12. Barnes D, McDonald WI. The ocular manifestations of multiple sclerosis. 2. Abnormalities of eye movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992; 55(10): 863-8.
13. Morris N, Rowe FJ. Ocular motility disturbances in multiple sclerosis. *British and Irish Orthoptic Journal*. 2007; 4: 31-6.
14. de Seze J, Vukusic S, Viallet-Marcel M et al. Unusual ocular motor findings in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2006; 243(1-2): 91-95.
15. Józefowicz-Korczyńska M, Pajor AM. Evaluation of the smooth pursuit tests in multiple sclerosis patients. *J Neurol*. 2011; 258: 1795-800.
16. Heath G, Airoyd A, Gale PR. The Ocular Manifestations of Drugs Used to Treat Multiple Sclerosis. *Drugs*. 2017; 77: 303-11.
17. Bet-Shlimon S, Etienne M. Isolated Abducens Palsy as the First Presenting Sign of Multiple Sclerosis. *Case Rep Neurol*. 2017; 8(3): 272-5.
18. Peters GB, Bakri SJ, Krohel GB. Cause and prognosis of nontraumatic sixth nerve palsies in young adults. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1925-8.
19. Courtney EF. Visual Issues in Multiple Sclerosis. *Physical Medicine and Rehabilitation. Clin N Am*. 2013; 24(4): 687-702.
20. Neurookulistyka seria 5. BCSC Basic and Clinical Science Course. Byszewska A, Rękas M (eds.). Edra Urban & Partner, Wrocław 2022.
21. Gómez Iglesias P, Sanesteban Beceiro E, Gómez Ruíz MN et al. Half and half syndrome as a presentation of multiple sclerosis. *Neurologia*. 2021; 36(3): 246-8.
22. Quint DJ, Cornblath WT, Trobe JD. Multiple sclerosis presenting as Parinaud syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1993; 14(5): 1200-2.
23. Serra A, Chisari CG, Matta M. Eye Movement Abnormalities in Multiple Sclerosis: Pathogenesis, Modeling, and Treatment. *Front Neurol*. 2018; 9: 31.
24. Brodsky MC, Donahue SP, Vaphiades M et al. Skew Deviation Revisited. *Surv Ophthalmol*. 2006; 51: 105-28.
25. Druckman R, Ellis P, Kleinfeld J et al. Seesaw Nystagmus. *Arch Ophthalmol*. 1966; 76(5): 668-75.
26. Singh RP, Singh AD. Chapter 63. Ocular paraneoplastic diseases. In: *Clinical Ophthalmic Oncology*. Singh AD, Damato BE, Pe'er J et al. (eds.). W.B. Saunders, 2007: 378-84.
27. Smith KJ, McDonald WI. The pathophysiology of multiple sclerosis: The mechanisms underlying the production of symptoms and the natural history of the disease. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1999; 354(1390): 1649-73.
28. Alao AO, Hanrahan B. Charles Bonnet syndrome: visual hallucination and multiple sclerosis. *Int J Psychiatry Med*. 2003; 33(2): 195-9.
29. Hickman SJ, Raouf N, McLean RJ et al. Vision and multiple sclerosis. *Mult Scler Relat Disord*. 2014; 3: 3-16.
30. Jenkins PF. The Multiple Facets of Multiple Sclerosis. *Am Orthopt J*. 2017; 57(1): 69-78.
31. Tarakci E, Yeldan I, Huseyinsinoglu BE et al. Group exercise training for balance, functional status, spasticity, fatigue and quality of life in multiple sclerosis: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2013; 27(9): 813-22.
32. Beer S, Khan F, Kesselring J. Rehabilitation interventions in multiple sclerosis: An overview. *J Neurol*. 2012; 259: 1994-2008.
33. Buck D, Hemmer B. Treatment of multiple sclerosis: Current concepts and future perspectives. *J Neurol*. 2011; 258: 1747-62.
34. Cross AH, Naismith RT. Established and novel disease-modifying treatments in multiple sclerosis. *J Intern Med*. 2014; 275: 350-63.

Konflikt interesów:

Brak.

Finansowanie:

Brak.

Etyka:

Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Conflict of interest:

None.

Financial support:

None.

Ethics:

The content presented in the article complies with the principles of the Helsinki Declaration, EU directives and harmonized requirements for biomedical journals.