



Dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost

Absolwentka Akademii Medycznej w Lublinie.

Tytuł doktora nauk medycznych uzyskała w 1992 roku. Specjalista II stopnia z zakresu okulistyki.

Odbyła staże zagraniczne Klinika Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Gandawie/Belgia, w Monachium/Niemcy, Great Ormond Hospital for Sick Children w Londynie/Wielka Brytania oraz w Cincinnati /USA.

Przebieg pracy zawodowej:

Klinika Okulistyki Akademii Medycznej w Lublinie; Poradnia Leczenia Niedowidzenia i Zeza, w Wojewódzkim Szpitalu Zespolonym w Lublinie; Oddział Okulistyki, w Wojewódzkim Szpitalu Dziecięcym im. Prof. Bogdanowicza w Warszawie.

Obecnie - Kierownik Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie.

Pierwsza w Polsce wprowadziła do leczenia:

1. Soczewki kontaktowe w leczeniu dzieci po operacji zaćmy wrodzonej oraz opracowała zasady rehabilitacji widzenia
2. Ortokorekcję u dzieci w leczeniu krótkowzroczności;
3. Iniekcje toksyny botulinowej u dzieci w leczeniu zeza i oczopląsu

Autorka książki "Zez" oraz autorka i współautorka 6 książek anglojęzycznych oraz 7 książek w języku polskim. 29 publikacji z zakresu okulistyki dziecięcej. Wygłosiła 45 referatów na konferencjach okulistycznych.

Dorobek dydaktyczny:

Szkolenia oraz kursy dla okulistów, optyków, optometrystów, ortoptystek z zakresu choroby zezowej, stosowania leczniczych soczewek kontaktowych u dzieci w aphaki i krótkowzroczności.

- Wykładowca w Zespole Medycznych Szkół Policealnych, W-wa Świętojerska, 9-kierunek Ortoptyka od 2008r.
- Ministerstwo Edukacji Narodowej - recenzent Podstawy Programowej Kształcenia w Zawodzie Ortoptystka, W-wa. 2011.
- Wykładowca na Uniwersytecie Warszawskim - Wydział Fizyki.
- CMKP - ogólnopolska konferencja szkoleniowo-naukowa dla lekarzy okulistów: Toksyna botulinowa w leczeniu zeza i oczopląsu u dzieci. Warszawa, 2002

- Udział w wielu konferencjach okulistycznych w kraju i za granicą.
- Członek PTO, Sekcji Okulistyki Dziecięcej, Sekcji Strabologicznej, Sekcji Zapobiegania Ślepcie, Sekcji Ergoftalmologicznej, Sekcji Kontaktologicznej PTO oraz European Contact Lens Society of Ophthalmologists, International Strabismological Association (od 1999), European Strabismological Association (od 1998).

Specjalizuje się w okulistyce dziecięcej m. in.:

- leczeniu zachowawczym i operacyjnym choroby zezowej i zaburzeń ruchomości oczu
- stosowaniu soczewek kontaktowych u dzieci w leczeniu chorób oczu
- ortokorekcji
- leczeniu krótkowzroczności
- leczeniu schorzeń dróg łzowych
- leczeniu schorzeń rogówki
- leczeniu schorzeń spojówek
- leczeniu schorzeń powiek
- neurookulistyce

Wykonuje zabiegi operacyjne u dzieci i dorosłych m. in.:

- Operacje zezu
- Operacje oczopląsu
- Iniekcje toksyny botulinowej
- Leczenie niedrożności dróg łzowych
- Usunięcie gradówki, znamienia barwnikowego, kępek żółtych
- Operacje skrzydlika
- Korekcje opadniętych i podwiniętych powiek



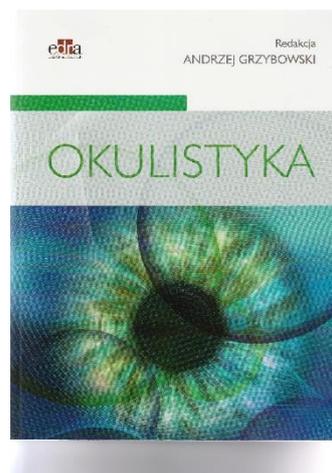
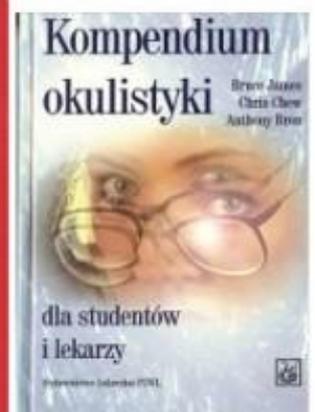
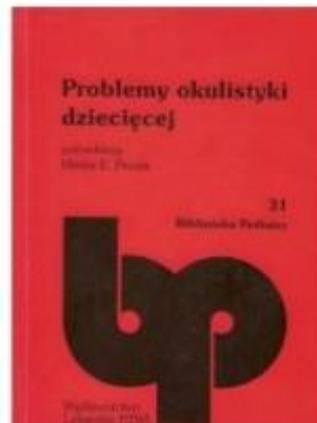
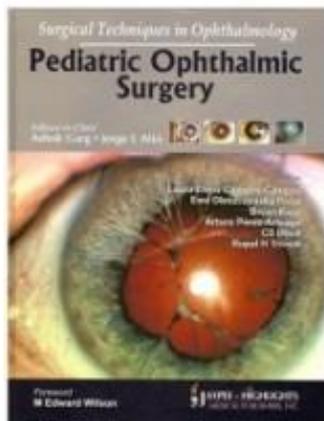
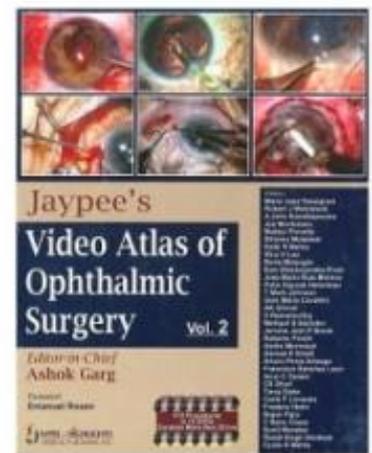
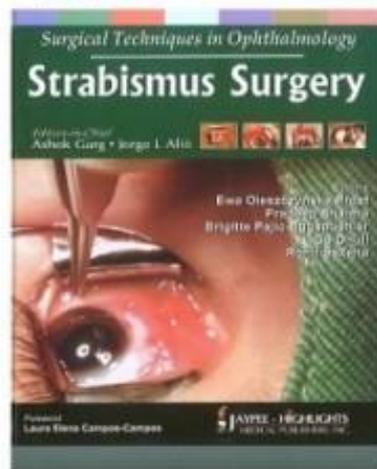
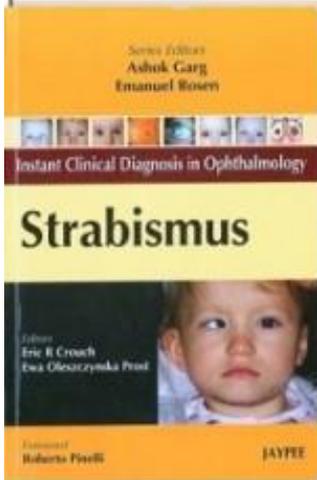
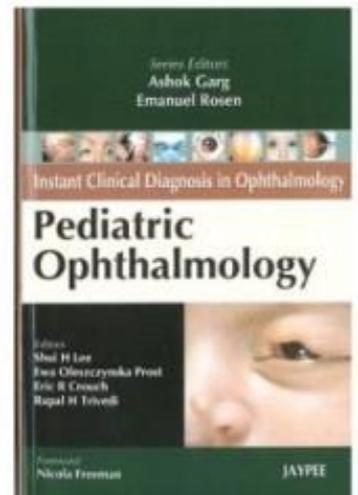
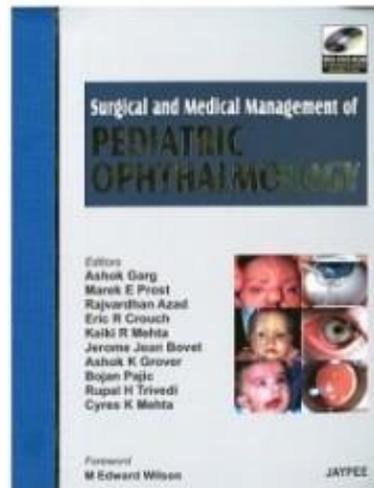
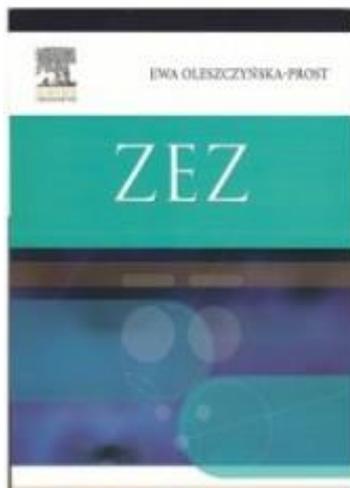
Zainteresowania – turystyka, taniec, pływanie, narciarstwo, nordic-walking, joga, tai chi, medycyna chińska, ajurweda.

KSIĄŻKI

1. Oleszczyńska-Prost E.: Zez, Elsevier Urban & Partner, Wrocław, 2001
2. Oleszczyńska-Prost E.: Rozwój widzenia u dzieci. w Prost M. (red.): Problemy okulistyki dziecięcej. PZWL, Warszawa, 1998.
3. Oleszczyńska-Prost E.: Soczewki kontaktowe: w Prost M. (red.): Problemy okulistyki dziecięcej. PZWL, Warszawa, 1998.
4. Oleszczyńska-Prost E.: Choroba zezowa w Prost M. (red.): Problemy okulistyki dziecięcej. PZWL, Warszawa, 1998.
5. Oleszczyńska-Prost E.: Zaburzenia ruchomości gałek ocznych w Prost M. (red.): Problemy okulistyki dziecięcej. PZWL, Warszawa, 1998.
6. Oleszczyńska-Prost E.: Concomitant strabismus. ed: Garg A: Pediatric ophthalmology. Jaypee Brothers, New Delhi, 2007.
7. Oleszczyńska-Prost E.: Pediatric aphakia treatment. ed: Garg A: Pediatric ophthalmology. Jaypee Brothers, New Delhi, 2007.
8. Shui H Lee, Oleszczyńska-Prost E., Eric R Crouch, Rupal H Trivedi: Oleszczyńska-Prost E.: 9. Pediatric Aphakia. 35. Exodeviation. 36. Esodeviation. 39. Strabismus syndroms. Pediatric Ophthalmology. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology, Jaypee Brothers, Medical Publishers, New Delhi, 2009.
9. Eric R Crouch, Ewa Oleszczyńska –Prost: Strabismus. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology. Oleszczyńska-Prost E.; 5. Esodeviations. 6. Exodeviations. 7. Amblyopia. 10. Concomitant Strabismus. 15. Strabismus Syndroms. Jaypee Brothers, Medical Publishers Inc, New Delhi, 2009.
10. Ewa Oleszczyńska-Prost: Section VIII Strabismus Surgery: Video I: Esotropia Surgery: Bimedial Recesson. Video II: Esotropia Surgery: The Hang Back Technique. Video III: Esotropia Surgery: Recesson and Resection. Video IV: Exotropia Surgery. ed: Garg A: Video Atlas of Ophthalmic Surgery. Vol 2. Jaypee-Highlights Medical Publisher Inc, New Delhi, 2010.
11. Ewa Oleszczyńska-Prost, Pradeep Sharma, Brigitte Pajic-Eggspuehler, CS Dhull, Rohit Saxena: Strabismus Surgery. Surgical Techniques. Editors-in-chief: Garg A, Jaypee-Highlights Medical Publisher Inc, New Delhi, 2010.
12. Laura Elena Campos-Campos, Ewa Oleszczyńska-Prost, Bojan Pajic, Arturo Perez-Arteaga, C S Dhull, Rupal H Trivedi: Pediatric Ophthalmic Surgery. Surgical Techniques in Ophthalmology, ed: Ashok Garg, Jorge L Alio. Jaypee-Highlights Medical Publishers, Inc, 2011.
13. Oleszczyńska-Prost E.: Farmakologiczne leczenie choroby zezowej oraz zaburzeń ruchomości oczu. w Prost M. (red.): Kliniczna farmakologia okulistyka, Edra, Wrocław, 2016
14. Oleszczyńska-Prost E.: Podstawy stosowania soczewek kontaktowych. Choroba zezowa. w Grzybowski A. (red.): Okulistyka. Edra Urban & Partner, Wrocław, 2018
15. Prost M., Oleszczyńska-Prost E.: 1. Anatomia narządu wzroku. 2. Rozwój gałki ocznej i widzenia u dzieci. 4. Wady wzroku. 5. Zez. 6. Oczopląs.: Okulistyka dziecięca. Kompendium okulistyki dla pediatrów i lekarzy POZ, Biblioteka lekarza praktyka. Medical Education, Warszawa, 2018.
16. Prost M., Oleszczyńska-Prost E.: Okulistyka dziecięca. Poradnik dla rodziców. Medical Education, Warszawa, 2018.

TŁUMACZENIA

James B., Chew C., Bron A.: Kompendium okulistyki dla studentów i lekarzy. Rozdział 15; Ruchy oczu. PZWL, Warszawa, 1997.



WYKAZ PUBLIKACJI

1. Oleszczyńska-Prost E.: Badania doświadczalne nad wpływem chlorowodoru bromheksyny na wydzielanie filmu łzowego. *Klinika Oczna*, 1991;93: 3-4.
2. Kątski W., Oleszczyńska-Prost E.: Samoistne odłączenie błony przedsiatkówkowej w fibrosis praeretinalis macularis. Obserwacje kliniczne. *Klinika Oczna*, 1991;93: 136-138.
3. Oleszczyńska-Prost E.: Badania doświadczalne nad wpływemwybranych preparatów na wydzielanie płynu łzowego. Część I: test Schirmera I i lizozymowy. *Klinika Oczna*, 1994;96: 5-7.
4. Oleszczyńska-Prost E.: Badania doświadczalne nad wpływemwybranych preparatów na wydzielanie płynu łzowego. Część II: mikroskopia świetlna i elektronowa transmisyjna. *Klinika Oczna*, 1994; 96:8-11.
5. Oleszczyńska-Prost E., Tarantowicz-Mazurek D., Tarantowicz W., Bakuła-Mroczek A., Jurkiewicz E.: Porażenie nerwu odwodzącego jako jedyny objaw tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej u dziecka. . *Klinika Oczna*, 1996; 98: 451-454.
6. Oleszczyńska-Prost E.: Ocena funkcji narządu wzroku u dzieci noszących twarde gazo-przepuszczalne soczewki kontaktowe. *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna*, 2000 ; 2: 11-17.
7. Prost M, Oleszczyńska-Prost E: Zez po operacjach odwarstwienia siatkówki, *Okulistyka*, 4(1): 57-59, 2001.
8. Prost M, Oleszczyńska-Prost E: Ocena stanu widzenia u dzieci z 4 i 5 okresem retinopatii wcześniaków. *Klin Oczna*, 2000; 102: 99-101.
9. Oleszczyńska-Prost E.: Wyniki leczenia dzieci po operacji zaćmy wrodzonej stosujących twarde gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe. *Klinika Oczna*, 2003; 105: 106-108.
10. Oleszczyńska-Prost E.: Toksyna botulinowa A w leczeniu zezu towarzyszącego u dzieci. *Klinika Oczna*, 2004; 106: 64-67.
11. Oleszczyńska-Prost E.: Toksyna botulinowa w leczeniu oczopląsu wrodzonego u dzieci. 2004; 106: 625-628.
12. Oleszczyńska-Prost E.: Wpływ ortokorekcji na zmiany grubości i krzywizny rogówki. . *Kontaktologia i Optyka Okulistyczna*, 2005; 2(11): 64-66.
13. Oleszczyńska-Prost E.: Unilateral and bilateral congenital cataract: Visual results and binocular status after treatment. *Magazyn Okulistyczny*, 2005; 4: 308-312.
14. Prost M., Ewa Oleszczyńska-Prost: Badania grubości rogówki w różnych okresach życia u dzieci. *Klin Oczna* 2005, 107: 442-444.
15. Prost M., Ewa Oleszczyńska-Prost: Grubość rogówki w jaskrze wrodzonej u dzieci. *Klin Oczna* 2005, 107: 445-447.
16. Oleszczyńska-Prost E.: Choroba zezowa. Wcześnieactwo. *Przegląd Okulistyczny*, 6/2007, 20: 1-3.
17. Oleszczyńska-Prost E.: Zama wrodzona. Krótkowzroczność u dzieci. *Przegląd Okulistyczny*, 1/2008, 21: 1-3.
18. Oleszczyńska-Prost E.: Ortokorekcja w krótkowzroczności u dzieci ----2010 Tokarski
19. Oleszczyńska-Prost E.: Zastosowanie soczewek kontaktowych u dzieci. *Kontaktologia i optyka okulistyczna*, 2012 ;1 (33): 28-32.
20. Oleszczyńska-Prost E.: Zastosowanie soczewek kontaktowych u dzieci. *Kontaktologia i optyka okulistyczna*, 2012 ;1 (33): 28-32.
21. Oleszczyńska-Prost E: Krótkowzroczność- ortokorekcja-dzieci. . *Okulistyka* 2013 (1);92-94
22. Oleszczyńska-Prost E: Ortokorekcja w krótkowzroczności u dzieci. *Klinika oczna* 2013, 115:: 40-43
23. Oleszczyńska-Prost E: Ćwiczenia w leczeniu zezu. *Świat lekarza*, 2/2014/32;/68-70.
24. Oleszczyńska-Prost Ewa: Lek Andrzej Nowiński-wspomnienie pośmiertne, *Klinika oczna* 1/2015

25. Oleszczyńska-Prost Ewa: Patogeneza krótkowzroczności - aktualne doniesienia. Klinika oczna, 3/2018
26. Oleszczyńska-Prost Ewa: Profilaktyka i leczenie krótkowzroczności- aktualne doniesienia. Klinika oczna,3/ 2018

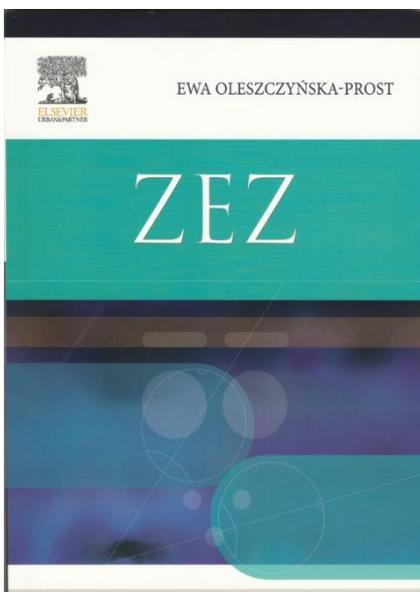
KONFERENCJE I SYMPOZJA OKULISTYCZNE - WYGŁOSZONE REFERATY:

1. Konferencja naukowo-szkoleniowa CMKP „Toksyna botulinowa w leczeniu zezów i oczopląsu u dzieci” 16. 03. 2002. Kierownik naukowy kursu.
2. Toksyna botulinowa A w leczeniu zezów towarzyszącego i oczopląsu u dzieci. XVII Konferencja Sekcji Strabologicznej - Zakopane 2001.
3. Krótkowzroczność akomodacyjna – diagnostyka i leczenie. Międzyzdroje 2002.
4. Wyniki leczenia dzieci po operacji zaćmy wrodzonej stosujących twarde gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe. V Sympozjum Kontaktologiczne – Warszawa 2003.
5. Wyniki leczenia dzieci po operacji zaćmy wrodzonej stosujących twarde gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe - X Sympozjum Sekcji Zapobiegania Ślepotcie i Rehabilitacji Słabowidzących PTO, Warszawa 2004.
6. Ocena funkcji narządu wzroku u dzieci po operacji zaćmy wrodzonej noszących twarde gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe. XVIII Konferencja Sekcji Strabologicznej im. Prof. Krystyny Krzystkovej – Kraków 2004.
7. Wpływ ortokorekcji na zmiany grubości i krzywizny rogówki. VI Sympozjum Sekcji Kontaktologicznej PTO – Warszawa 2005.
8. Ostrość wzroku i widzenie oboczne po leczeniu zaćmy wrodzonej u dzieci. VIII Forum Okulistyki Dziecięcej - Warszawa, 3. 11. 2005.
9. Niedowidzenie- diagnostyka i leczenie. XI Sympozjum Sekcji Zapobiegania Ślepotcie i Rehabilitacji Słabowidzących PTO - Lublin 2-3. 06. 2006
10. Kurs naukowo-szkoleniowy w ramach Podyplomowego Studium Optometrii, Warszawa, 09. 02. 2007:
 - a. Niedowidzenie i zez-diagnostyka i leczenie.
 - b. Rehabilitacja wzrokowa dzieci po operacji zaćmy wrodzonej.
 - c. Ortokorekcja
11. Oleszczyńska-Prost E: Ortokorekcja w leczeniu krótkowzroczności u dzieci. IX Forum Okulistyki Dziecięcej, Augustów, 25-27. 05. 2007
12. Marek Prost, Ewa Oleszczyńska-Prost: Ocena metod badania ostrości wzroku u dzieci. 42 Zjazd Okulistów Polskich PTO, Bydgoszcz, 21-23. 08. 2007.
13. Marek Prost, Ewa Oleszczyńska-Prost: Leczenie zaćmy u dzieci. Kurs dla lekarzy okulistów. 42 Zjazd Okulistów Polskich PTO, Bydgoszcz, 22. 08. 2007.
14. Marek Prost, Ewa Oleszczyńska-Prost: Usunięcie gałki ocznej u małych dzieci a rozwój oczodołu. II Sympozjum Sekcji Neurookulistyki i Elektrofizjologii PTO, Międzyzdroje, 21-22. 09. 2007.
15. Szaflik JP, Oleszczyńska-Prost E, Udziela M, Ambroziak A, Szaflik J: Mikroskopia konfokalna rogówki u pacjentów stosujących soczewki ortokeratologiczne – obserwacja roczna. VII Sympozjum Sekcji Soczewek Kontaktowych PTO – Warszawa, 20-22. 09. 2007.
16. ProstM, Oleszczyńska_prost E: Evaluation of Different Methods of Visual Acuity Examination in Children. Poster No PO-D1-252. XXXI World Ophthalmology Congress, Hongkong, 28. 06. -02. 07. 2008

17. Szaflik JP, Oleszczyńska-Prost E, Udziela M, Ambroziak A, Szaflik J: Overnight ortokeratology - a one year confocal microscopy study. XXXI World Ophthalmology Congress, Hongkong, 28. 06. -02. 07. 2008
18. Prost M, Oleszczyńska-Prost E: The Use of Glaucoma Drainage Devices in the Surgical Treatment of Glaucoma in Children. XXXI World Ophthalmology Congress, Hongkong, 28. 06. -02. 07. 2008
19. Oleszczyńska-Prost E.: Ortokorekcja w krótkowzroczności u dzieci. Konferencja szkoleniowa pt.: Twarde soczewki kontaktowe, organizowana przez firmę Lens-serwis. Warszawa, 13. 11. 2009
20. Oleszczyńska-Prost E: Soczewki kontaktowe u dzieci. Ortokorekcja w myopii. Soczewki kontaktowe u dzieci.; Kompleksowe Szkolenia z Optometrii Klinicznej - 2 letnich studiów magisterskich. Oko-Medica S. A. we współpracy z Salus University Pennsylvania College of Optometry. Warszawa, 2011.
21. Oleszczyńska-Prost E: Soczewki kontaktowe u dzieci /Contact Lens In Children/. VIII Sympozjum Sekcji Soczewek Kontaktowych PTO, Warszawa-Ożarów Mazowiecki 7-8. X. 2011.
22. Oleszczyńska-Prost E: 1. Soczewki kontaktowe u dzieci; 2. Ortokorekcja w krótkowzroczności u dzieci; 3. Diagnostyka choroby zezowej; 4. Leczenie choroby zezowej, XXXIII Wroclawska Konferencja Naukowo-Szkoleniowa: Wybrane zagadnienia okulistyki dziecięcej. SPEKTRUM, Wrocław, 15. X. 2011
23. Oleszczyńska-Prost E: Toksyna botulinowa A w leczeniu zezu towarzyszącego i oczopląsu u dzieci. XXI Konferencja Sekcji Strabologicznej PTO–Poznań 3-5. XI. 2011.
24. Oleszczyńska-Prost E.: Ortokorekcja w krótkowzroczności u dzieci. X Forum Okulistyki Dziecięcej. Warszawa, 11-12. XI. 2011.
25. Oleszczyńska-Prost E: Diagnostyka choroby zezowej. Leczenie choroby zezowej. Kursy szkoleniowe dla okulistów. X Forum Okulistyki Dziecięcej. Warszawa, 11-12. XI. 2011.
26. Oleszczyńska-Prost E.: Czy stosowanie soczewek kontaktowych u dzieci jest potrzebne i bezpieczne? II Międzynarodowa Konferencja Okulistyka-kontrowersje. Karpacz 20-2
27. Oleszczyńska-Prost E.: Czy stosowanie soczewek kontaktowych u dzieci jest potrzebne i bezpieczne? II Międzynarodowa Konferencja Okulistyka-kontrowersje. Karpacz 20-22. 09. 2012.
28. Oleszczyńska-Prost Ewa: Ortokorekcja w leczeniu krótkowzroczności u dzieci. VI Konferencja - Edukacja Podyplomowa Okulisty pt. Krótkowzroczność. Jaskra. Lidzbark Warmiński 26-27. 10. 2012.
29. Oleszczyńska-Prost Ewa: Ortokorekcja w leczeniu krótkowzroczności. XLIV Zjazd Okulistów Polskich PTO Warszawa, 13-15. 06. 2013
30. Oleszczyńska-Prost Ewa: Krótkowzroczność u dzieci i młodzieży. II Międzynarodowy Zjazd Akademii Lexum, kraków, 15-16. 05. 2015.
31. Oleszczyńska-Prost Ewa;lek Andrzej Nowiński-wspomnienie pośmiertne, Klinika oczna 1/2015
32. Oleszczyńska-Prost Ewa: Krótkowzroczność u dzieci i młodzieży. XLVII Zjazd Okulistów Polskich PTO Wrocław, 16-18. 06. 2016.
33. Oleszczyńska-Prost Ewa: Czy optymalnym rozwiązaniem jest stosowanie ortokorekcji u dzieci. (tak). VI Międzynarodowa Konferencja Okulistyka Kontrowersje, Karpacz 29. 09. -1. 10. 2016.
34. Oleszczyńska-Prost Ewa: ICS impuls do diagnostyki i leczenia oczopląsu. . XLVIII Zjazd Okulistów Polskich PTO, Kraków 8-10. 06. 2017.
35. Oleszczyńska-Prost Ewa: Krótkowzroczność -. patogeneza i leczenie. Najnowsze wytyczne. Kurs dla lekarzy okulistów. XLVIII Zjazd Okulistów Polskich PTO, Kraków 8-10. 06. 2017.

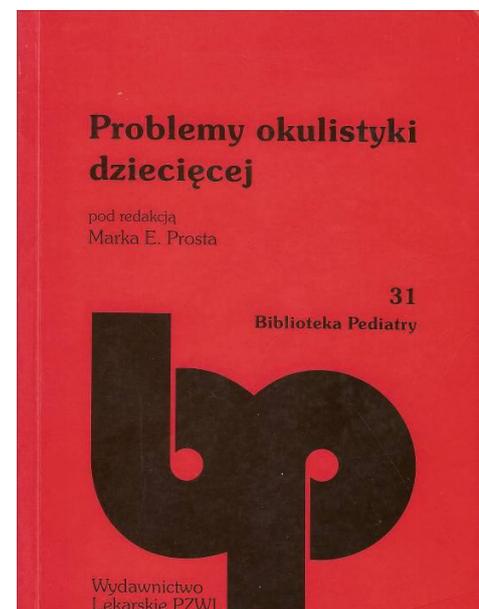


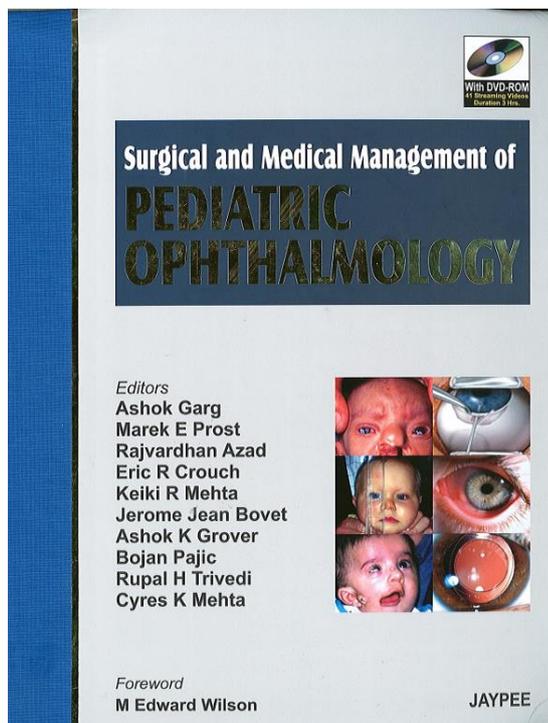
KSIĄŻKI



Ewa Oleszczyńska-Prost: ZEZ, Elsevier; Wrocław, 2011

Oleszczyńska-Prost E.: Rozwój widzenia u dzieci. Choroba zezowa. Zaburzenia ruchomości gałek ocznych. Soczewki kontaktowe. w Prost M. (red.): Problemy okulistyki dziecięcej. PZWL, Warszawa, 1998.





Oleszczyńska-Prost E.: 1. Concomitant strabismus.
2. Pediatric aphakia treatment. w: Garg A: Pediatric ophthalmology. Jaypee Brothers, New Delhi, 2007.

chapter 31

PEDIATRIC APHAKIA TREATMENT

Ewa Oleszczyńska-Prost, M. D., Ph. D.
Director,
Center for Pediatric Ophthalmology, Warsaw, Poland

Good visual acuity and binocular vision in children with unilateral and bilateral cataracts may be attained nowadays, in much greater percentage of children following the removal of the congenital cataracts. (16, 39, 48, 56, 63) The best outcomes after surgery depend on several variables. This includes the extend of cataract, associated ocular or systemic abnormalities, early diagnosis and removal of cataract, optimum optical correction, and aggressive visual rehabilitation for several years. (40,).

Understanding of amblyopia development and reversal, especially in the early sensitive period of life, is much improved. Surgical techniques of cataract removal and possibility of the optical correction of aphakic eyes have also been refined. Critical period of visual development are the first few months of life. Visual areas in the brain are developing rapidly in response to the visual stimuli from the eyes(9, 13, 53). .

One should however remember that not every cataract is amblyogenic since birth. If the cataract is not complete and central, even nuclear cataract and increases gradually with the child's age, prognosis for the improvement of vision is much better. This is why progressive cataract, such as lamellar cataracts, PHPV, posterior lenticonus, and bilateral cataracts without nystagmus, have quite a good prognosis, also when the surgery is performed a little later, after the critical period of visual development. (60) In case of the complete cataract, it is better to operate in the first weeks of child's life, up to 2 months of age. It is true for both monocular and binocular cataracts. Appropriate conditions for the development of a good visual acuity and binocular vision are thus created. Now, many clinicians choose the primary monocular lens implantation (IOL) technique, which was routinely performed in the older children, over 2 years of age at least. However, it is still controversial surgery in newborns as it is associated with several complications (7, 24, 57, 58). Other solution is post-operative aphakia correction with contact lenses (2, 15, 28., 35, 36, 43).

It seems that the use of the contact lenses with secondary IOL later in life is more beneficial. However, the crucial role in achievement of the good result of treatment is played by the proper visual rehabilitation. It includes appropriate optical correction and intensive obturation of the sound eye in case of monocular cataract. Concomitant strabismus and nystagmus should also be treated with the use of appropriate methods.

Optical correction

Aphakic glasses

Actually, aphakic glasses are very rarely used in the correction of post-operative monocular or binocular aphakia in children.

Contraindication to the use of aphakic glasses is their bad optics. First of all, these glasses are narrowing visual field to about 30°, increasing nystagmus in the child. They produce marked retinal size disparity in the form of enlargement of the viewed objects by about 30% (41, 53). Abnormal eye stimulation lead to the formation of abnormal visual retinal perception. It is associated with the development of amblyopia and nystagmus, and frequently the concomitant strabismus. Prismatic effect produced by highly refractile glasses, frequently over +16.0 Dsph, and sometimes even up to +28.0 Dsph, shifts the visual perceptions received by the retinal receptors, leading to the strabismus. Difference in refractive error over 3.0 Dsph or 1.5 Dcyl unable proper choices of glasses. Due to anisometropia and associated with it necessity to receive by CNS two different images produce confusion which may lead to permanent suppression(amblyopia) or anomalous retinal correspondence with development of the concomitant strabismus. My own long experience shows that the use of aphakic glasses in young children brings about poor therapeutical result. Visual acuity in children with binocular aphakia, wearing glasses for 7 to 9 years, is within 0.05 to 0.3, horizontal, vertical, and often rotational nystagmus is always present, whereas convergent, divergent or vertical strabismus is seen in about 80% of patients(38). One can not talk about the development of binocular vision in such a case (3, 21, 53, 59)

Next disadvantage of wearing glasses by newborns and infants is their relatively high weight and large size. It is debilitating visually, cosmetically, and psychologically. The use of glasses in the correction of aphakia is justified in exceptional and rare cases of the contact lenses intolerance or the lack of co-operation with child's parents. It seems, however, that the secondary IOL, independent of child age, is much better solution in such cases.

Epikeratophakia

It was used in the past. Epikeratophakia may correct residual aphakia and is reversible corneal procedure (31, 32). However, this procedure is associated with several complications. Moreover, epikeratophakic graft is no longer commercially available. Indications to epikeratophakia may only be cases of the contact lenses intolerance with unilateral aphakia, in whom IOL implantation can not be performed (serious intraocular inflammation).

Contact lenses

The best optical device in the post-operative aphakia is contact lenses. In children following unilateral cataract removal these lenses are the primary treatment associated with the obturation of the normal eye. Contact lenses should be selected immediately after the congenital cataract surgery. Refraction should be measured with the use of computer as well as keratometric measurement of the corneal toricity. Manual

autokeratorefractometer, Retinomax K-plus (Nikon) is used for this purpose. There is no need to use general anesthesia (see Chapter: Concomitant Strabismus; fig. 20).

Each type of lenses should be worn during waking hours and removed at night (62)

Types of contact lenses

There are 3 types of the contact lenses for pediatric use:

Rigid gas permeable (RGP) lenses.

Silicon elastomer lenses.

Hydrogel lenses.

Rigid gas permeable (RGP) lenses are the best choice in the treatment of aphakia in children. Nowadays, the majority of clinicians apply this type of contact lenses (5, 20, 30, 37, 43). Special fitting considerations are required in case of microphthalmic eyes following the operation of congenital cataract, with very steep cornea, and medium post-operative astigmatism. Also small diameter of the cornea, narrow lid slit with closely adjacent and highly tense lids require the use of RGP lenses. .

Lenses, properly selected and fitted exactly to the size of cornea, are ordered for each treated child individually. After refraction and keratometry measurement, in case of RGP, lenses are selected from the trial lens set, and fluorescein pattern should be evaluated.

Optical power of the lens to be ordered is calculated from the special table of the contact lens power and may range from 12. 0 Dsph to 30. 0 Dsph. Radius of the lens is a mean value of 2 measurements but steeper by 0. 1 mm than the flattest corneal reading, and ultimately dependent on the corneal toricity and fluorescein patterns. (see Fig. 1) An overall lens diameter must be adjusted to the diameter of the cornea, smallest possible to enable an appropriate movement of about 1 mm around the center. In the youngest children, lens diameter is markedly lower than that in adults and is within the range of 8. 7 to 9. 5 mm. Wright has found that a good fitting relationship cannot be found with silicone elastomer material (62).



Fig. 1 Fluorescein pattern of RGP lens in infant.

Properly fitted lens provides a normal exchange of tears between the cornea and lens. It enables removal of metabolic wastes and dead conjunctival and corneal epithelial cells as well as maintenance of excellent oxygenation of the cornea. It guarantees normal metabolism and breathing of the cornea, comparable to those in the eyes without contact lenses.

RGP is the healthiest lens for the small developing eye, in comparison with other types of the contact lenses. It is also easily applicable and simple in the everyday care that is very important for parents (see Fig. 2).



Fig. 2 RGP lens application in the aphakic child.

Silicone elastomer lenses are highly permeable for oxygen, even higher than RGP lenses. In the seventies and eighties of the last century, such contact lenses were commonly used (1, 18, 26) Actually, RGP contact lenses are used in the aphakia correction following the congenital cataract surgical treatment.

Optic power of the silicone elastomer lenses is available according to the individual orders. Radius of the posterior lens curvature is only 7.4 to 8.2 mm that does not always permit proper fitting, especially in small children with steep cornea. Diameter of lens is only 11.0 mm. Such a lens is too large for small eyeball in newborns and infants. Therefore, some problems with application and removal of lens by parents are noted. Due to the properties of silicon elastomer material in which lipid-mucin deposits cumulate easily and may lead to the corneal and conjunctival complications, such a lens should be worn during waking hours only. Advantages and disadvantages of the contact lenses are shown in Table I.

TABLE I.
ADVANTAGES AND DISADVANTAGES OF VARIOUS CONTACT LENS MATERIALS

Advantages	Disadvantages
RGP	
- High oxygen permeability	- Some initial discomfort
- Small diameter	- Difficult fitting procedure
- Individual fitting	- Daily wear
- Position inside tear film	- Expensive
- Movements with blinking	- Very rarely possible adherence to the corneal surface
- Constant tears exchange between cornea and lens	
- Appropriate corneal nourishment	
- Removal of the metabolic wastes	
- No penetration of lipid-mucin deposits	
- No bacterial growth	
- Lack of neovascularization	
- Lack of giant papillary	
- Neutralizing of astigmatism (to 3 D)	
- Easy to handle	
Silicone elastomer	
- Superior corneal oxygenation	- Limited power of lenses
- Extended wear possibility	- Limited base curve
- Low loss rate	- Not good fitting relationship
- Wearing comfort	- Difficult fitting procedure
- Neutralizing of only small astigmatism	- Expensive
	- Lipid-mucin deposits accumulation
	- Corneal complications
	- Giant papillary
	- Poor moistening of lens surface
	- Possible adherence to the corneal surface

Hydrogel lenses, in principle, should be used in children over 4 years of life. These are commercially manufactured lenses of selected parameters only. Optic power ranges from -40.0 to $+40.0$. Radius of the posterior curvature is 8.0 to 9.5 mm, and the diameter 13.5 to 14.5 mm. There is no possibility to order lenses individually and it is a disadvantage in case of the small eyeballs and steep cornea in newborns and infants.

One of the most important physico-chemical properties is oxygen permeability, which is defined as

$$Dk / L$$

where:

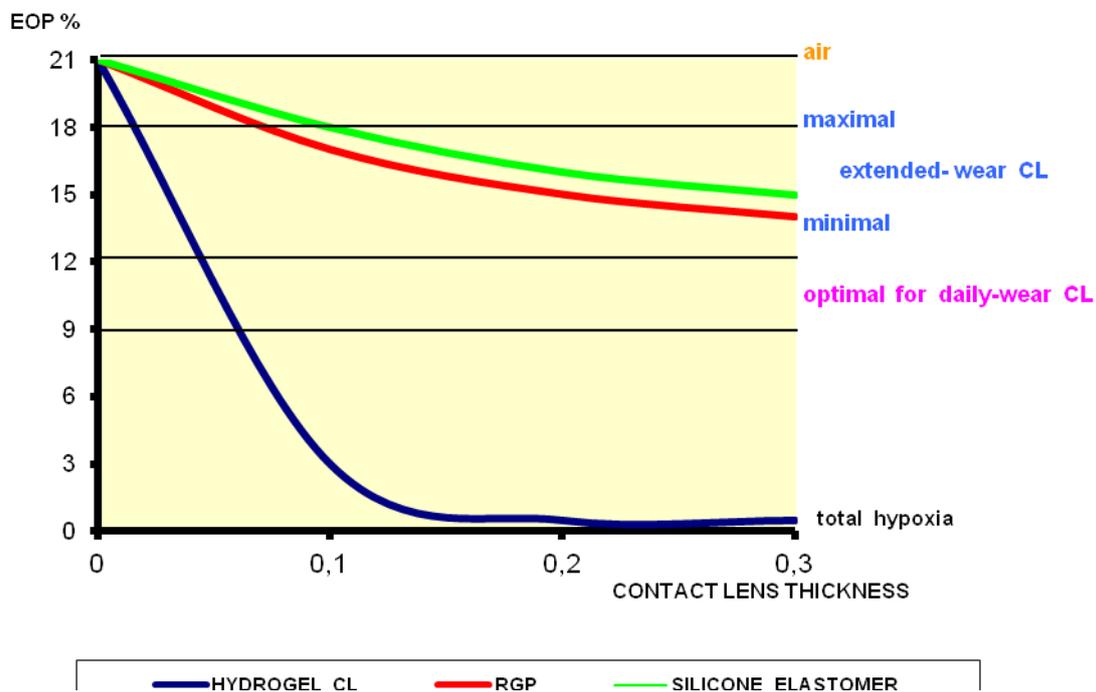
Dk – amount of oxygen passing through unit area of lens material per unit of time and at specified difference in temperature and pressure;

L – thickness of the central optic zone.

This property is examined in vitro and given in the tables as lens permeability.

Corneal oxygenation and its proper metabolism depend on oxygen permeability of the lens and oxygen access to the cornea in vivo. (37) It is so-called equivalent oxygen percentage (EOP) and is the most universal clinical assessment of the lens quality. Corneal EOP in the atmospheric air is 21%. Accepted EOP for the contact lenses of the prolonged wear is 17.9%, and daily wear – 9.9% (see Diagram 1).

DIAGRAM 1. CONTACT LENS THICKNESS AND EQUIVALENT OXYGEN PERCENTAGE (37)



In pediatric aphakia lens power needed to its correction are very high and is associated with big central thickness of the lens. It makes very low oxygen permeability. It may lead to several corneal, and conjunctival (giant papillary, conjunctivitis, neovascularization, infective keratitis, corneal edema, endothelial polymegathism, abrasions, acute red eye reaction). It is very unhealthy lens for the small and developing eyeball. Its only advantage is a low price. This lens is used in only exceptional cases.

Intraocular lens (IOL)

More and more clinicians implant IOL every year. It results, first of all, from the improvement of surgical techniques and preferences of parents for IOL implants versus correction with contact lens, facilitating later visual rehabilitation. Intraocular lens implantation is also associated with lower further costs (55).

Use of IOL in newborns and infants is still controversial. Changes in refraction in the growing child are marked and significantly differ in the individual children. The most rapid growth and development of the eyeball takes place up to 2 years of age, reaching the values similar to those in adults in about 6 – 7 years. . In this time, length of the eyeball increases from 17.0 mm to 21.0 – 22.0 mm (in adults: 23.0 to 24.0 mm), and corneal refractive power from 53 Dsph to 45 Dsph (in adults: 43 Dsph to 42 Dsph). Respectively to these changes, power of IOL needed for implantation is also changing. Prost(45) carried out the detailed statistical studies in the group of 1300 Polish children, evaluating changes in the above mentioned 3 parameters in children followed up from the birth to 14 years of age (see Chapter Operative Techniques in Pediatric Cataract Surgery; Fig. 7 – 12)

It would advocate the secondary IOL implantation.

On the other hand, Lamber et al. (25) reported the results of studies comparing IOL implantation to the primary aphakia with contact lens correction. The authors report that the number of the secondary surgical operations is larger in the group with IOL (visual axis opacification – VAO; glaucoma; secondary IOL) than in the group of patients wearing contact lenses. But mean visual acuity has been slightly better in the IOL group. Other clinicians think that mean visual acuity is similar in both groups of the treated children (15, 18, 54, 55).

Monocular and binocular aphakia treatment

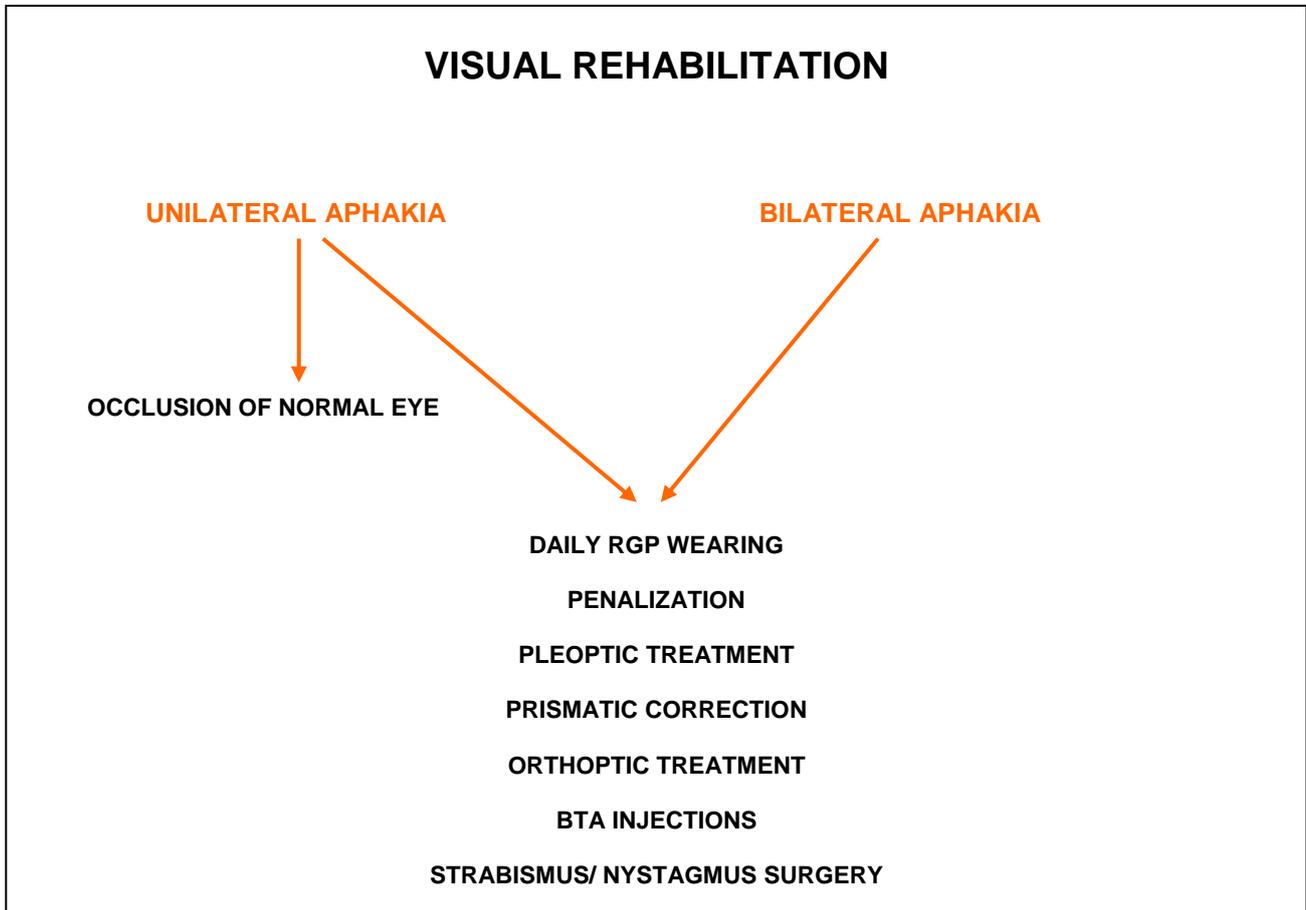
Congenital monocular or binocular cataracts removal in the first weeks of child's life, optical correction and good visual rehabilitation create proper conditions for the development of good visual acuity and binocular vision. In monocular aphakia, an occlusive patch must always be worn over the sound eye for 90% of the waking day. (42, 44, 61) Frequent follow-up visits are necessary to reduce the occlusion as soon as possible, when vision and fixation of aphakic eye become correct. It is evaluated with tests used in optokinetic nystagmus (OKN) or using variants of preferential looking (PL). Monocular fixation is being evaluated with eye fundus examination with visuscope (see Chapter Concomitant Strabismus; figs. 13, 14, 19). When satisfactory visual acuity has been attained, strabismus and nystagmus are being treated. Residual amblyopia is treated simultaneously with penalization methods or atropine application to the sound eye. In such a way binocular peripheral vision is being stimulated.

Concomitant strabismus more frequently accompanies unilateral aphakia whereas the nystagmus most often accompanies bilateral aphakia. (4, 12)

Esotropia is seen in over 70% of cases of both unilateral and bilateral aphakia, while exotropia in about 20% of cases. Hypertropia is also very frequent, especially in the unilateral aphakia. Oblique overaction encounters for about 25% of cases. (37)

Concomitant strabismus is treated both nonsurgically and surgically. Brief scheme of treatment is shown in Table II.

TABLE II.
SCHEME FOR TREATMENT OF CHILD AFTER UNILATERAL OR BILATERAL CONGENITAL CATARACT
REMOVAL



To correct the angle of strabismus, prismatic glasses are used together with exercises in hypercorrection glasses. Botulinum toxin may also be injected to decrease the angle of strabismus or nystagmus. In case of deviations more than 30 PD or noncompliance with nonsurgical treatment, surgical treatment of strabismus is necessary. Orthoptic rehabilitation is carried out for many years, even to 8 – 10 years of life. Detailed strabismus management is described in the Chapter Concomitant Strabismus Management.

Satisfactory visual acuity (0.6 – 1.0) and some degree of binocularity may be achieved in many patients congenital unilateral and bilateral cataract, was reported by many authors (9, 10, 25, 42, 44, 53).

Also my previous published studies have documented that such a good results can be achieved if the surgery is performed in the first weeks of age, operated eye being fitted with contact lens, and adequate visual rehabilitation being carried out for the whole period of visual development. Over 10-year observation of these children therapy enables the conclusion, that good visual acuity of 0.7 – 1.0 at distance, and 1.0 at near with low fusion range is attainable in unilateral congenital cataract. Sensory fusion and stereoacuity was achieved only by children after binocular congenital cataract removal. Such excellent results of treatment are not

possible in all children due to various causes. They were achieved by about 30% of the treated children. (38). Gregg and Parks (17) reported a case of patient with unilateral infantile cataract who had bifoveal fusion with good stereoacuity. These studies show that binocular vision with stereopsis may also be obtained in patients with unilateral congenital cataract.

However, achievement of so satisfactory results require excellent co-operation of ophthalmologist with the treated child and parents. It is required as much art as science. Especially important is the thrust to the doctor and great patience and devotion of parents because the treatment is long-lasting and complicated. However, the prize is worth such an effort.

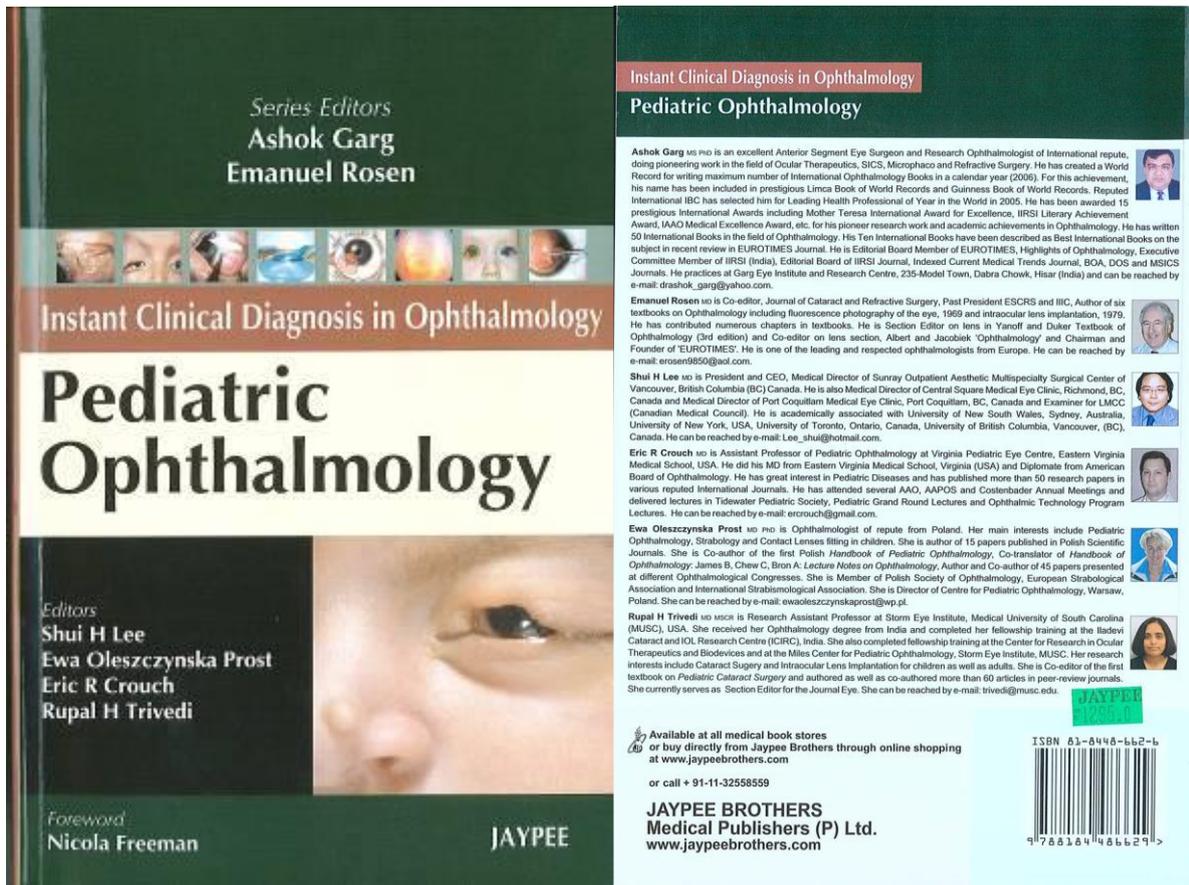
REFERENCES

1. Aasuri MK, Venkata Preetam P, Rao NT. Management of pediatric aphakia with silsoft contact lenses. *CLAO J* 1999;25:209-212.
2. Amos C. R., Lambert S. R., Ward M. A.: RGP contact lens correction of aphakia following congenital cataract removal during infancy. *J Pediatr. Ophthalmol. & Strabismus* 1992; 29 (4):243-245.
3. Assaf AA, Wiggins R, Engel K, Senft S. Compliance with prescribed optical correction in cases of monocular aphakia in children. *Saudi J Ophthalmol* 1994;8:15-22.
4. Autrata R., Likaj M., Senkova K., Vodičková K., Rehurek I: Binocular visus results after primary IOL implantation versus contact lenses correction in the treatment of infantile monocular aphakia. *Folia Strab Neuroophthalmol.* 2005; VIII; 32-39 Suppl. L
5. Baker JD. Visual rehabilitation of aphakic children. II. Contact lenses. *Surv Ophthalmol* 1990;34:366-371
6. Becker RH, Hubisch SH, Graf MH, Kaufmann H. Preliminary report: examination of young children with LEA symbols. *Strabismus* 2000;8:209-213.
7. Ben Ezra D., Paez J. H.: Congenital cataract and intraocular lenses. *Am J Ophthalmol* 1983;96:311-314
8. Birch E. E., Stager D. R.: Prevalens of good visual acuity following surgery for congenital unilateral cataract. *Arch Ophthalmol*, 1988;106:40-43.
9. Birch E. E., Stager D. R.: The critical period for surgical treatment of dense congenital unilateral cataract. *Invest Ophthalmol Visual Sci*: 1996; 37(8): 1532-8
10. Cho MH, Wild BW. Spectacles for children. In: Rosenbloom AA,
11. Morgan MW, eds. *Principles and Practice of Pediatric Optometry*. Philadelphia: Lippincott, 1990:192-206.
12. Cutler S. J., Nelson L. B., Calhoun J. H. ; Extended wear contact lenses in pediatric aphakia. *J Pediatr Ophthalmol Surg*, 1985;22:86-91.
13. Brown S. M., Archer S., Del Monte M. A.: Stereopsis and binocular vision after surgery for unilateral infantile cataract. *J of AAPOS*, 1999; 3(2):109-113.
14. Daw NW. Critical periods and amblyopia. *Arch Ophthalmol* 1998;116:502-505.
15. Dutton JJ. Visual rehabilitation of aphakic children. *Surv Ophthalmol*, 1990;34:365.
16. Epstein RJ. Contact lenses for the correction of pediatric aphakia. In: *International Ophthalmology Clinics*. Boston, MA: Little, Brown, 1991:53-60.
17. Gelbart SS, Hoyt CS, Jastrebski G, and Marg E: Long-term visual results in bilateral congenital cataracts. *Am J Ophthalmol* 1982;93:615,
18. Gregg FM, Parks MM: Stereopsis after congenital monocular cataract extarction. *Am J Ophthalmol* 1992, 114;314-317.
19. Halberg GP. Contact lenses for infants and children. In: Harley RD, ed. *Pediatric Ophthalmology*. 2nd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1975:1280-1288.
20. Hiles DA. Visual rehabilitation of aphakic children. III. Intraocular lenses. *Surv Ophthalmol* 1990;34:371-379.
21. Jacobs DS. The best contact lens for baby. In: JakobiecFA, ed. *International Ophthalmology Clinics*. Boston, MA, Little, Brown, 1991:173-179.
22. Katsumi O, Miyanaga Y, Hirose T, et al: Binocular function in unilateral aphakia. Correlation with aniseikonia and stereoacuity. *Ophthalmology* 1988, 95:1088-1093.
23. Kulgelberg U. ; Visual acuity following treatment of bilateral congenital cataracts. *Doc Ophthalmol*, 1992;82(3):211-215.
24. Lambert S. R., Drack A. V.: Infantile cataracts. *Surv Ophthalmol* 1996; 40(6): 427-58.

25. Lambert SR, Lynn M, Drews-Botsch C, et al. Intraocular lens implantation during infancy: perceptions of parents and the American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus members. /AAPOS 2003;7:400-405.
26. Lambert S. R., Lynn M., Plager D. A. et al.: A comparison of grating visual acuity, strabismus and reoperation outcomes among children with aphakia and pseudoaphakia after unilateral cataract surgery during the first six months of life. JAAPOS2001: 5; 70-75.
27. Levin AV, Edmonds SA, Nelson LB, et al: Extended-wear contact lenses for the treatment of pediatric aphakia. *Ophthalmology* 95:1107, 1988.
28. Lewis T. L., Mauer D., Brent H. P.: Development of grating acuity in children treated for unilateral or bilateral congenital cataract. *Invest. Ophthalmol Vis Sci* 1996; 36(10): 2080-87.
29. Ma JJ, Morad Y, Mau E, et al. Contact lenses for the treatment of pediatric cataracts. *Ophthalmology* 2003; 110:299.
30. McClatchey S. K., Dahan E., et al: A comparison of the rate of refractive growth in pediatric aphakic and pseudophakic eyes. *Ophthalmology* 2000 ;107:118-122.
31. McQuaid K, Young TL. Rigid gas permeable contact lens changes in the aphakic infant. *CLAO J* 1998;24:36-40.
32. Morgan KS, McDonald MB, Hiles DA, et al. The nationwide study of epikeratophakia for aphakia in children. *Am J Ophthalmol* 1987;103:366-374.
33. Morgan K. S., Asbell P. A., May J. G., McDonald M. B. et al: Surgical and visual results of pediatric epikeratophakia. *Methods Pediatr Syst Ophthalmol*; 1983:745-751.
34. Leat SJ, Wegmann D. Clinical testing of contrast sensitivity in children: age-related norms and validity. *Optom Vis Sci* 2004;81:245-254.
35. Lewis TL, Maurer D, Brent HP. Development of grating acuity in children treated for unilateral and bilateral congenital cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995;36:2080-2095.
36. Morris J. Pediatric contact lens practice. In: Barnard S, Edgar D, eds. *Pediatric Eye Care*. Cambridge, MA: Blackwell Science, 1995:312-323. s
37. Nelson N. B., Cutler S. J., Calhoun J. H., Wilson T. W., Harley R. D.: Silsoft extended wear contact lenses in pediatric aphakia. *Ophthalmology* 1985; 92:1529-31.
38. Oleszczyńska-Prost E.: Contact lenses in: Prost M. (ed.): *Problems in pediatric ophthalmology*. PZWL, Warsaw, Poland 1998, pp. 323-336.
39. Oleszczyńska-Prost E: Evaluation of visual function after congenital cataract surgery in children wearing rigid gas permeable contact lenses. *Contactology and Ophthalmol Optics*, Poland, 2000:2:11-17.
40. Parks MM: Management of cataracts in infants. *Pediatric ophthalmology and strabismus*; Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. New York, Raven Press, 1986.
41. Parks MM: Visual results in aphakic children. *Am J Ophthalmol* 94:441, 1982.
42. Piippo LJ, Coats DK. Pediatric spectacle prescription. *Comp Ophthalmol Update* 2002;3:113-122.
43. Pratt-Johnson J. A., Tillson G.: Visual result after removal of congenital cataracts before the age of 1 year *Can J Ophthalmol*, 1981;16:19-21.
44. Pratt-Johnson J. A., Tillson G.: Hard contact lenses in the management of uni-lateral cataracts. *J Pediatr Ophthalmol*, 1985; 22:94-96.
45. Pratt-Johnson J. A., Tillson G.: Unilateral congenital cataract: binocular status after treatment *Ped Ophthalmol & Strabismus*, 1989; 26:72-75.
46. Prost M. (ed.): *Development of the human eye in children*. Children's Memorial Health Institute Publications, 2000, Warsaw, Poland.
47. Rogers G. L. ; Extended wear contact lenses in children with cataract. *Ophthalmology* 1980;87:867-870.
48. Riddell PM, Ladenheim B, Mast J, et al. Comparison of measures of visual acuity in infants: Teller acuity cards and sweep visual evoked potentials. *Optom Vis Sci* 1997;74:702-707.
49. Robb EM, Mayer DL, and Moore BD: Results of early treatment of unilateral cataracts. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 24:178, 1987.
50. Rogers GL, Tishler CL, Tsou BH, et al: Visual acuities in infants with congenital cataracts operated on prior to 6 months of age. *Arch Ophthalmol* 99:999, 1981.
51. Simmers AJ, Gray LS, McGraw PV, Winn B. Contour interaction for high and low contrast optotypes in normal and amblyopic observers. *Ophthalm Physiol Opt* 1999;19:253-260.

52. Stenson SM. Pediatric contact lenses. *Ophthalmol Clin North Am* 1996; 9:129-136. Visual evoked responses at 3 months post-term age in human infants. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38 (Suppl): S62.
53. Suttle CM. Visual acuity assessment in infants and young children. *Clin Exp Optom* 2001;84:337-345.
54. Terri L. L., Maurer D., Brent H. P.: Development of grating acuity in children treated for unilateral or bilateral congenital cataract. *Invest Ophthalmol and \ Visual Sci*: 1995: 36(10); 2080-95.
55. Trivedi RH, Wilson ME, Bartholomew LR, et al. Opacification of the visual axis after cataract surgery and single acrylic intraocular lens implantation in the first year-of-life. *I Aapos* 2004;8:156-164.
56. Trivedi RH, Wilson ME: Aphakia in: *Pediatric cataract surgery*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005: 270-277.
57. Wilson ME. Management of aphakia in childhood. *Focal Points Am Acad Ophthalmol* 1999:1-18.
58. Wilson ME, Bluestein EC, Wang XH. Current trends in the use of intraocular lenses in children. *J Cataract Refract Surg* 1994;20:579-583.
59. Wilson ME. Intraocular lens implantation: Has it become the standard of care for children? *Ophthalmology* 1996;103:1719-1720.
60. Wright KW, Matusmoto E, and Edelman PM: Binocular vision and stereopsis associated with early surgery for on ocular congenital cataracts. *Arch Ophthalmol* 1992, 10:1607.
61. Wright KW, Christensen LE, and Noguchi BA: Results of late surgery for presumed congenital cataracts. *Am J phthalmol* 1992, 114: 409-415.
62. Wright KW, Wehrle MJ, and Urrea PT: Bilateral total occlusion during the critical period of visual development. *Arch Ophthalmol* 1987, 105:321.
63. Wright KW: Lens abnormalities, in: *Pediatric ophthalmology and strabismus*, Mosby, St. Louis, 1995:367-389.
64. Yamamoto M., Dogru M., et all: Visual function following congenital cataract surgery. *Japan J Ophthalmol*, 1998: 42(5): 411-16.

Shui H Lee, Oleszczyńska-Prost E., Eric R Crouch, Rupal H Trivedi: *Pediatric Ophthalmology. Instant Clinical Diagnosis in Ophthalmology*. Jaypee Brothers, Medical Publishers, New Delhi, 2009. (Pediatric Aphakia, Exodeviation, Esodeviation, Strabismus syndroms).



Chapter 9

PEDIATRIC APHAKIA

INTRODUCTION

Congenital cataracts continue to be a major cause of decreased vision and blindness in children, despite dramatic improvements in the surgery treatment of infantile cataracts.

Good vision and binocularity may be attained nowadays, in great percentage of children following the removal of congenital unilateral and bilateral cataracts. The best outcomes after surgery depend on several variables. This includes:

- *the extend of cataract
- *associated ocular abnormalities
- * associated systemic abnormalities
- *early diagnosis
- *early treatment
- *surgical techniques of cataract removal
- *optimum optical correction
- *visual rehabilitation for years

Amblyopia associated with congenital and infantile cataract is the major cause of poor vision. It is important to start the treatment in early critical period of visual development, in the first few months of life when the visual areas in the brain are developing rapidly in response to the visual stimuli from the eyes.

There are two solutions of pediatric aphakia correction:

1. primary lens implantation technique
2. postoperative aphakia correction

CLINICAL FINDINGS

- monocular or binocular, post cataract surgery, lack of lenses (Fig. 1)
- microphthalmus especially in unilateral cases(Fig. 2)
- often irregularity of pupil (Fig. 3)
- opacified peripheral capsular ring(Fig. 4)
- sometimes heterochromia of iris(Fig. 5)
- esodeviation or exodeviation
- hyperphoria on the aphakic eye
- DVD or oblique dysfunction(Fig. 6)
- nystagmus horizontal, vertical or rotation, also monocular
- torticollis ocularis(Fig. 7)



Fig. 1 Lack of lenses post monocular cataract surgery.



Fig. 2 Microphthalmic right eye in unilateral aphakia.

Fig. 3 Irregularity



of pupil in the aphakic right eye.



Fig. 4 The child with binocular aphakia. The opacified peripheral capsular ring seen in the left pupil.



Fig. 5 Heterochromia of iris after congenital cataract surgery.



Fig. 6 Inferior oblique dysfunction on the right sound eye. See aphakia in the left eye.



Fig. 7 Torticollis ocularis.

INVESTIGATION

- patient's history
- keratorefractometry by hand-held autokeratorefractometer (Retinomax) (Fig. 8)
- eye examination on slit lamp
- fundus examination (Fig. 9)
- ultrasonic axial length measurements (Fig. 10)
- Hirschberg light reflex test (Fig. 11)
- Krimsky's prismatic test (Fig. 12)
- eye movements examination in 9 cardinal positions of gaze
- cover-uncover test (Fig. 13)
- evaluation of vision acuity (Fig. 14)
- fixation testing for amblyopia (Fig. 15)



Fig. 8 Evaluation of refraction in very young children by use hand-held autokeratorefractometer (Retinomax)

Fig. 9 Fundus



examination



Fig. 10 The ultrasonic axial length measurements in 3 month year old child

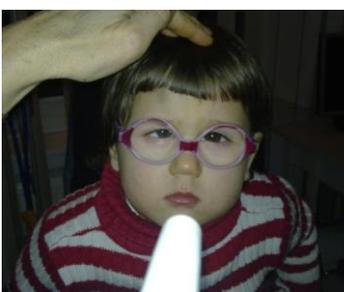


Fig. 11 Hirschberg light reflex test



Fig. 12 Krinsky's prismatic test

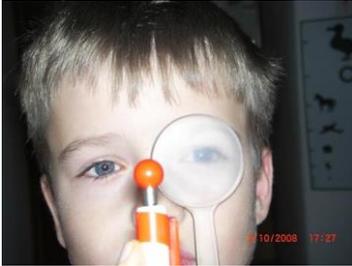


Fig. 13 Cover-uncover test

Fig. 14 Evaluation of



vision acuity with using OKN

Fig. 15 Fixation testing for amblyopia

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- lens coloboma
- congenital lens dislocation
- congenital esotropia
- nystagmus
- anisometropia

TREATMENT

- contact lens performed as soon as possible after surgery (Fig. 16)
- aggressive occlusion therapy in unilateral aphakia(Fig. 17)
- pleoptic treatment(Fig. 18)
- penalization method treatment
- prismatic correction of strabismus (Fig. 19)
- localization method treatment with exercises in hypercorrection prismatic glasses (Fig. 20)
- orthoptic exercises(Fig. 21)
- BTA injections(Fig. 22)
- strabismus or nystagmus surgery



Fig. 16 The 2- year- old child treated for binocular aphakia by using contact lenses



Fig. 17 Aggressive occlusion therapy in unilateral aphakia



Fig. 18 Pleoptic treatment of aphakic amblyopia



Fig. 19 Prismatic glasses for correction of strabismus



Fig. 20 Localization method treatment with exercises in hypercorrection prismatic glasses



Fig. 21 Orthoptic treatment –exercises on synoptophore



Fig. 22 BTA injection in 5 month year old

PROGNOSIS

Monocular aphakia:

- the amount of patching required visual development of the aphakic eye depends on the age when the retinal image was cleared.
- if surgery and optical correction(contact lenses) is provided in early critical period of visual development, especially by 2 months of age, monocular congenital cataracts have a relatively good prognosis (visual acuity range 20/200 to 20/25)with motor and bifoveal fusion after a part time patching.
- patients with relatively late cataract surgery (by 17 weeks of age), received full-time occlusion therapy to achieve their good visual results with developed strabismus

Binocular aphakia:

- if surgery and exact optical correction(contact lenses) is provided in early critical period of visual development, especially by 2 months of age, binocular congenital cataracts have a good prognosis(visual acuity range 20/100 to 20/30)with full fusion and stereopsis.
- patients who developed nystagmus or strabismus required often visual rehabilitation (optical correction and orthoptic treatment) after surgery or BTA injection.

Chapter 36

ESODEVIATIONS

1. Pseudoesotropia
2. Esophoria
3. Congenital esotropia
4. Nystagmus blockage syndrom
5. Accommodative esotropia
 - refractive accommodative esotropia
 - nonrefractive accommodative esotropia
 - partially accommodative esotropia
6. Acute aquired esotropia
7. Cyclic esotropia
8. Divergence insufficiency esotropia

9. Spasm of the near reflex
10. Deprivation (sensory) esotropia
11. Consecutive esotropia

PSEUDOESOTROPIA

Pseudoesotropia is a condition, which only simulates squint. The eyes are straight, however they appear to be crossed. In very young children wide, flat bridge of the nose and small folds of the eyelid skin or narrow interpupillary distance are frequent. Such a state may simulate convergent strabismus. Often we observed the abnormality of the eyeballs structure or its placement in the orbits or changes in the eye protective apparatus. Pseudoesotropia present, when the visual axis (connecting fixing object with the fovea) is different then the optic axis (the line running through the center of cornea and pupil). The angle at which these axes crossed is called gamma angle. Fig 1



Fig. 1 Pseudoesotropia

ESOPHORIA

Esophoria is a latent tendency for the eyes to deviate. This latent deviation is normally controlled by fusional mechanisms which provide binocular vision. Deviation of the visual axis results from the fusion interruption, which is not able to maintain binocular vision any longer.

Factors predisposing to decompensated esophoria are listed below:

- uncorrected refraction error
- anisometropia.
- transient cover of one eye
- emotional or physical Srock
- fatigue or asthenia (severe infections)

Clinical findings:

feeling of the eyes fatigue

sometimes headache

blurred near vision, especially with prolonged reading

sometimes diplopia

normal retinal correspondence

lack of the symptoms of extraocular muscles paralysis

Investigations:

retinoskopy with full cycloplegia

Hirschberg test

alternate cover test

Maddox rod test for distance and near (Fig2)

fusion amplitude rare is low

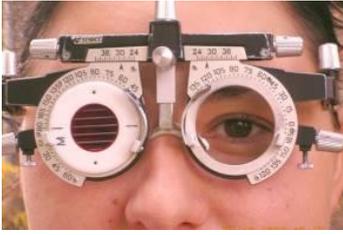


Fig 2. Red Maddox rod test

Differential diagnosis:

- orthophoria
- cyclic esotropia
- accommodative esotropia

Treatment:

- full correction of refractive error
- prism glasses facilitating actions of the weakened muscles
- eye exercises strengthening binocular vision
- in rare cases botulinum toxin injection to the muscles is required
- very rare strabismus surgery is required

Prognosis:

- spectacles according to the refraction with prism is the best solution
- in young children eye exercise improving fusion amplitude are also effective

CONGENITAL ESOTROPIA

This form of strabismus is present since birth. It is characterized by the large and constant angle of strabismus. One eye and then the fellow eye fixes alternatively in the primary position. (Fig. 3)



Fig3. Congenital esotropia in 4-month old boy



Fig. 4. Infantile esotropia showing alternating fixation

Clinical findings:

- at side viewing cross fixation is present
- the right eye is used in left gaze and the left eye is used in right gaze(Fig4)
- patients show limited abduction of both eyes
- angle of strabismus is large 30 – 70 PD
- if in the primary position one eye is fixing all the time, amblyopia may develop in the fellow eye
- in 75% of cases unilateral or alternate inferior oblique muscle overaction or dissociated vertical deviation (DVD)are seen.

Investigation:

- retinoscopy with full cycloplegia

fundus examination
Hirschberg and Krimsky test
cover-uncover test and alternate cover test
monocular abduction attempt
face turn examination

Differential diagnosis:

nystagmus blockage syndrome
infantile accommodative esotropia
cyclic esotropia
sixth nerve palsy
congenital fibrosis syndrome (fixed strabismus)
congenital myasthenia
congenital six nerve palsy
Moebius' syndrome
Duane's syndrome

Treatment:

prescription of appropriate eye-glasses or contact lenses
occlusion therapy if amblyopia is present
very early strabismus surgery should be done
botulinum toxin injection
the use of prism-glasses

Prognosis:

Only an early treatment of the congenital esotropia excellent visual acuity in each eye, single binocular vision in all directions of gaze and normal esthetic appearance may be achieved.

NYSTAGMUS BLOCKADE SYNDROM

Then nystagmus begins in early infancy and associated with esotropia it is called nystagmus blockade syndrome.



Fig. 5 The 3,5month boy with nystagmus blockade syndrome.

Clinical findings:

convergence is used to dampen nystagmus
both eyes are frequently esotropic at the same time
large angle deviation is present (80-90PD)
limited abduction bilaterally
in abduction the nystagmus increases
face turn to the side of the fixing eye

Investigation:

refraction and fundus examination
Hirschberg light reflex test
cover-uncover test
monocular abduction attempt
face turn examination

Differential diagnosis:

congenital esotropia
infantile accommodative esotropia
cyclic esotropia
congenital fibrosis syndrome (fixed strabismus)
congenital myasthenia

congenital six nerve palsy

Moebius' syndrome

Treatment:

appropriate eye-glasses or contact lenses

botulinum toxin injection

large amount of surgery are required; recession of both medials (6-8mm) and resection of one lateral rectus muscle (8-10mm)

Prognosis:

if residual esotropia persists (about 15PD) surgery on the unoperated lateral muscle should be done
sometimes adduction may be lower after surgery

ACCOMMODATIVE ESOTROPIA

Accommodative esotropia is a deviation of the eyes associated with activation of the accommodative reflex. Related to accommodative effort may be divided into 3 categories: 1) refractive 2) nonrefractive 3) partial or decompensated.

Refractive accommodative esotropia

(fully accommodative esotropia)



Fig. 7
the hyperopic

Fig. 6 Accommodative esotropia without glasses



Accommodative esotropia is reduced with glasses.

Clinical findings:

age of onset between 2-3 years old

intermittent at onset then becoming constant

average esotropia 20-40 PD nearly the same to distance and near fixation

refraction range of +3, 0 to +10.0D

amblyopia is common

low accommodative convergens to accommodation ratio (AC/A)

Investigation:

full cycloplegic retinoscopy with atropine (3-4 days)

Hirschberg or Krimsky light reflex test

cover test

visual test and checking fixation to evaluate amblyopia

Differential diagnosis:

congenital esotropia

nonrefractive accommodative esotropia

partial accommodative esotropia

divergens insufficiency

persistent esotropia

non-comitant strabismus

Treatment:

full correction of the refractive error

constant wearing of the glasses (Ryc. 6 and Ryc. 7)

cure the amblyopia

monitor the vision and fixation to make sure the amblyopia does not return

anticholinesterase drops should be used if non-compliant with glasses

orthoptic exercises

Prognosis:

The complete cure with bifoveal fusion will be achieved in patients unless:
diagnosed and treated soon after the onset
amblyopia and suppression can be eliminated
fusion and stereopsis strongly established than the onset is over 3 years old
adults have a chance to give up the glasses

NONREFRACTIVE ACCOMMODATIVE ESOTROPIA (HIGH AC/A RATIO, CONVERGENCE EXCESS)

This condition is characterized by overconvergence associated with accommodation.

Clinical findings:

age of onset between 2 months - 5 years old
esodeviation is greater at near than at distance
refraction is over +2, 0 D or myopic
amblyopia is common
high accommodative convergence to accommodation ratio (AC/A)

Investigation:

full cycloplegic retinoscopy with atropine (3-4 days)
Hirschberg or Krimsky light reflex test
cover test
visual test and checking fixation to evaluate amblyopia
clinical evaluation of distance and near deviation
binocular vision tests

Differential diagnosis:

congenital esotropia
refractive accommodative esotropia
partial accommodative esotropia
divergence insufficiency
persistent esotropia
non-comitant strabismus

Treatment:

full correction of the refractive error
constant wearing of the bifocal glasses (Fig. 9, 10)
eliminate amblyopia
miotics are not as effective as bifocals
orthoptic treatment
sometimes prism glasses are necessary
botox injection sometimes is required
bimedial recession on teenagers

Prognosis:

amblyopia and suppression can be eliminated
try to wean off bifocals after 8 years old patients
good fusion in distance with straight eyes or small angle esotropia



Fig. 9 Bifocal glasses with +3 Dsph addition at near reduced convergence excess.



Fig. 10 Full correction of squint with glasses at distant.

PARTIAL ACCOMMODATIVE ESOTROPIA

Clinical findings:

hypermetropia
high accommodative convergens to accommodation ratio (AC/A)
great esotropia at near and small esotropia at distance

Differential diagnosis:

congenital esotropia
refractive accommodative esotropia
nonrefractive accommodative esotropia
divergens insufficiency
persistent esotropia
non-comitant strabismus

Investigation, treatment and prognosis: similar like other accommodative esotropias.

CYCLIC ESOTROPIA

Cyclic strabismus is a rare type of esodeviation and classically a large-angle esotropia alternating with orthophoria or small –angle deviation on 48-hour cycle. (Fig. 11, 12)

Clinical findings:

frequently affects older child
diplopia and lack of fusion appear only when strabismus is present
squint appeared every 24-48 hours cycle

Investigation:

good anamnesis
full cycloplegic retinoscopy
clinical observation for a few days
evaluation of angle deviation during the strabismic cycle
stereopsis testing

Differential diagnosis:

all types of accommodative esotropia
acute acquired esotropia
secondary esotropia (after occlusion, organic lesion, following recover n. VI palsy, consecutive esotropia)

Treatment:

full correction of the refractive error
surgical correction of the total esodeviation

Prognosis:

surgery eliminates the whole strabismic problem



Fig. 11 Small angle deviation on the 4-month-old child with cyclic esotropia.

Fig. 12 The same patient on alternating day with cyclic esotropia in the right eye.

ACUTE ACQUIRED ESOTROPIA

This is the rare condition occurs in older children or adults with characterized by the dramatic onset of the large angle esotropia with diplopia. Fig. 13



Fig. 13 A 10-year- old girl with acute acquired esotropia in the left eye.

Clinical findings:

mild hyperopic or myopic refractive error(from -5,5 to +3,0)
diplopia
concomitant strabismus in all direction of gaze
strabismus is usually large 30-60PD
patients can fuse if the angle is eliminated with prism
absence of any neurologic disease

Investigation:

cycloplegic refraction
cover test
evaluation of angle deviation in all direction of gaze
Hess chart
family history of strabismus
complete neurologic examination

Differential diagnosis:

strabismus paralitic
secondary esotropia (after occlusion, organic lesion)
spasm of near reflex
cyclic esotropia
refractive accommodative esotropia
nonrefractive accommodative esotropia
partial accommodative esotropia
divergens insufficiency
following recovered n. VI palsy
consecutive esotropia

Treatment:

strabismus surgery
wearing glasses

Prognosis:

the results are excellent in the absence of any neurologic disease

DIVERGENS INSUFFICIENCY ESOTROPIA

Divergence insufficiency causes the esotropia that is greater in the distance than the near.



Fig. 11. Esotropia greater in the distance.

Fig. 12. At near



fixation only small angle of esodeviation.

Clinical findings:

esotropia on distance fixation 10-20PD (Fig. 11)

orthophoria at near (Fig. 12)

normal ductions and versions

sometimes mild bilateral sixth nerve paresis

Investigation:

cover test at near and distance

eye movements exam

no fusion divergence

neurologic examination to evaluate any neurological syndrome, intracranial tumor or head trauma

cycloplegic refraction

eye fundus evaluation

Differential diagnosis:

congenital esotropia

acute acquired esotropia

following recovered n. VI palsy

bilateral sixth nerve paresis

incomitant (paralytic) strabismus

Treatment:

neurological treatment

prismatic glasses

very rare bilateral muscle resection

orthoptic training

Prognosis:

some patients get better spontaneously

results of neurological treatment are not so good

SPASM OF THE NEAR REFLEX

This condition appear periodically and is characterized by an overconvergence associated with accommodation and miosis. Fig13A and 13B.



Fig. 13A The child aged 1, 8-year-old with spasm of the near reflex.



Fig. 13B Spasm of the near reflex on 7-month-old child.

Clinical findings:

present from early age
large angle esotropia at near
good ductions with bad versions
sensitive individuals in whom emotions can be seen to play a large part in the severity of esotropia
miosis

Investigation:

refraction before and after cycloplegia
eye movement exam
cover test at near and distance
complete neurologic examination

Differential diagnosis:

congenital esotropia
cyclic esotropia
nystagmus blockage syndrome
accommodative esotropia
Moebius' syndrome

Treatment:

cycloplegic drops should be used (atropine, homatropine)
patients with great hyperopia should wear full correction glasses sometimes bifocals
exercises to relax accommodation

Prognosis:

overconvergence associated with accommodation tend to lessen as the child grows older and may disappear in adults.

DEPRIVATION (SENSORY) ESOTROPIA

This condition is an esotropia secondary to unilateral blindness. (Fig. 14)



Fig. 14. A 7-year- old patient with congenital cataract in the right eye. Note sensory esotropia and torticollis ocularis.

Clinical findings:

unilateral eye diseases (congenital cataract, leucoma cornea, atrophie nervi optici, toxoplasmosis, retinal tumors, foveal damage, trauma lesion)

anisometropia

Investigation:

full ophthalmology examination of anterior and posterior segment of eyes
visual test and checking fixation to evaluate amblyopia

Differential diagnosis:

congenital esotropia
acute acquired esotropia
consecutive esotropia

Treatment:

diagnosed and treated soon after the onset
elimination any organic lesion, if possible

full correction anisometropic eye with the contact lenses
amblyopia treatment
botulinum toxin injection
strabismus surgery

Prognosis:

depends of the organic lesion of the eye
if treated soon after the onset and patient have good anatomical condition it may be good
optimum optical correction and visual rehabilitation are very important

CONSECUTIVE ESOTROPIA

Consecutive esotropia or persistent esotropia may be present after exodeviation surgery. (Fig. 15, 16)



Fig. 15 A 7-month-old patients with congenital exotropia before strabismus surgery.



Fig. 16 Consecutive esotropia. The same patient – 4 years after exotropia surgery.

Clinical findings:

after exotropia surgery 15-30 PD esotropia can appeared
status post exodeviation surgery
occasionally esotropia may increase
patients has learned to get rid of the diplopia

Investigation:

case history
Hirschberg and Krimsky test
cover test
Hess screening
cycloplegic refraction
evaluation of angle esotropia
diplopia testing

Differential diagnosis:

accommodative esotropias
divergens insufficiency
spasm of the near reflex
acute acquired esotropia
noncomitant strabismus

Treatment:

prism glasses base out over each eye
full hyperopia correction
orthoptic exercises
botulinum toxin injection
strabismus surgery on the nonoperated muscles

Prognosis:

sometimes patients are able to hold their eye straight after a few months nonsurgical treatment
patients with good fusional potential and normal duction can be successfully treated with injection of botulinum toxin
reoperation of persistent esotropia are also satisfactory

EXODEVIATION

1. Pseudoexotropia
2. Exophoria
3. Congenital exotropia
4. Intermittent exotropia
5. Convergence insufficiency
6. Convergence paralysis
7. Deprivation (sensory) exotropia
8. Consecutive exotropia

PSEUDOEXOTROPIA



Fig. 1 Pseudoexotropia in 4, 5-month child with positive angle gamma.



Fig. 2 Two-month-old children with different appearance of palpebral fissures.

Pseudoexotropia is a condition, on which the eyes are straight, however they appear to be outward deviation. In a very young children wide interpupillary distance are frequent. Such a state may simulate divergent strabismus. Often we observed the abnormality of the eyeballs structure (ectopia maculae in retinopathy of prematurity) or its placement in the orbits or changes in the eye protective apparatus. Fig2. Pseudoexotropia present, when the visual axis (connecting fixing object with the fovea) is different (near the nose) then the optic axis (the line running through the center of cornea and pupil). The angle at which these axes crossed is called gamma angle. Fig. 1.

EXOPHORIA

Exophoria is a latent tendency for the eyes to deviate. Deviation of the visual axis results from the fusion interruption, which is not able to maintain binocular vision any longer. Fig. 3, 4.

Factors predisposing to decompensated exophoria are listed below:

- anisometropia.
- transient cover of one eye
- emotional or physical shock
- fatigue or asthenia (severe infections)



Fig. 3 Exophoria. Note the deviation the left eye during cover-test.



Fig. 4 The same patient with exophoria. Note the straight eyes during binocular fixation

Clinical findings:

age of onset between 6 months and 4 years (usually at 18 months)
occasionally then one eye diverges patient close this eye in bright light
sometimes diplopia occurs
once suppression has been triggered by the eye drifting out
patients have a larger binocular peripheral visual field than normal people
typical cases have stereoacuity at near, this is where most patients control their deviation

Investigations:

cover test
retinoscopy with full cycloplegia
Hirschberg test
Maddox rod test for distance and near
fusion amplitude rare is low

Differential diagnosis:

orthophoria
intermittent exotropia
convergence insufficiency

Treatment:

full correction of refractive error
prism base-out glasses facilitating actions of the weakened muscles
eye exercises strengthening binocular vision
sometimes botulinum toxin injection to the muscles is required
strabismus surgery is required only then intermittent exotropia appear

Prognosis:

spectacles according to the refraction with prism is the best solution
eye exercises improving fusion amplitude are also effective

CONGENITAL EXOTROPIA

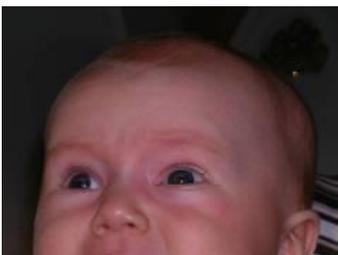


Fig. 5 Congenital exotropia in 3-month-year child



Fig. 6. Eleven-year-old with congenital exotropia.

This form of strabismus is very rare present since birth. Fig5. Exotropia is a manifest outward deviation of the visual axis of one or both eyes. One eye and then the fellow eye fixes alternatively in the primary position. Fig. 6.

Clinical findings:

exotropia is present in all distances

angle of strabismus is large 35-50 PD

the patient's fixation usually alternates

intermittent exotropia progress quickly to a constant status

good adduction is possible

amblyopia is not common

if in the primary position one eye is fixing all the time, amblyopia may develop in the fellow eye

in some cases unilateral or alternate inferior oblique muscle overaction or dissociated vertical deviation (DVD) are seen

may occur in patients with craniofacial anomalies, cerebral palsy, neurologic disease or ocular albinism with micronystagmus

Investigation:

retinoscopy with full cycloplegia

fundus examination

Hirschberg and Krimsky test

cover-uncover test and alternate cover test

monocular adduction attempt

face turn examination

Differential diagnosis:

intermittent exotropia

convergens insufficiency

convergens paralysis

deprivation (sensory) exotropia

consecutive exotropia

Treatment:

prescription of appropriate eye-glasses or contact lenses

occlusion therapy if amblyopia is present

very early strabismus surgery should be done

botulinum toxin injection

the use of prism-glasses

Prognosis:

the goal in management is to straighten the eyes very early to achieved:

1. excellent visual acuity in each eye
2. single binocular vision in all directions of gaze
3. normal esthetic appearance

INTERMITTENT EXOTROPIA

Intermittent exotropia is the most frequent cause of exodeviation and is often a progressive disease.

Usually an exophoria decompensates to an intermittent exotropia and finally to a constant exotropia.



Fig. 7. Intermittent exotropia in eight-month-old child during the distance fixation.



Fig. 8. The eyes are straight in the same child during the near fixation.

Clinical findings:

age of onset between 6 months and 4 years(usually at 18 months)
occasionally then one eye divergens patient close this eye in bright light
sometimes diplopia occurs
once suppression has been triggered by the eye drifting out
patients have a larger binocular peripheral visual field than normal people
typical cases have stereoacuity at near, this is where most patients control their deviation

Investigation:

assessment of vision, fusion and stereopsis
Hirschberg test at near and distance (Fig7, 8)
cover-uncover test at near and distance
Maddox test
high AC/A can be diagnosed by the patch test

Differential diagnosis:

exophoria
congenital exotropia
convergens insufficiency
convergens paralysis
deprivation (sensory) exotropia
consecutive exotropia

Treatment:

correction of the refractive error especially myopia
myopic overcorrection should be done only for eye- exercise
sometimes bifocals is a good solution
wearing the prism-glasses
the use of part-time occlusion
orthopic treatment
botulinum toxin A
strabismus surgery(bilateral recession)

Prognosis:

cosmetic success is often defined as a deviation less than 15PD
functional success is than a deviation less than 10PD with peripheral fusion
some patients may miss the panoramic visual field inherent in intermittent exotropia

CONVERGENCE INSUFFICIENCY

Convergence weakness is a type of exotropia in which the deviation is only or greater at near than at distance.

Fig. 9, 10.



Fig. 9 Convergens insufficiency. Small exotropia in the distance.



Fig. 10 Convergens insufficiency when child looking at near point the exotropia appears.

Clinical findings:

asthenopic symptoms usually occurs during periods of near work

often diplopia occurs

rarely convergence near point is more remote than 20-25 cm

patients may induced an artificial myopia

typical cases have stereoacuity at distance, this is where most patients control their deviation

on repeated testing patients are easily fatigued

Investigation:

cover-uncover test at near and distance

Maddox test

test the near point of convergence

test the near point of accommodation

it is important to rule out any paretic element by testing ocular movements

measuring the eye alignment in all direction of gaze

Differential diagnosis:

exophoria

convergens paralysis

intermittent exotropia

paralytic strabismus

accommodative problems

consecutive exotropia

Treatment:

correction of any refraction error

convergence exercises

orthopic treatment

wearing the base- in prisms

surgery is indicated in severe asthenopic symptoms

sometimes botulinum toxin injection is helpful

Prognosis:

the patient be free of asthenopic symptoms

recognize diplopia when convergence fails

have a good convergence fusional amplitude

CONVERGENCE PARALYSIS

Convergence paralysis is often seen as a secondary status to the brain diseases and must not be confused with convergence weakness. Fig. 11



Fig. 11Convergens paralysis as a secondary status to the brain disorders.

Clinical findings:

acute beginning

exotropic deviation of 25-30 PD at near with straight eyes at distance

total and complete inability to converge the eyes

presence of full adduction of each eye

normal accommodation
diplopia occurs at near fixation

Investigation:

cover-uncover test at near and distance
test the near point of convergence
test the near point of accommodation
measuring the eye alignment in all direction of gaze
neurological investigations

Differential diagnosis:

convergence insufficiency
intermittent exotropia
paralytic strabismus
accommodative problems

Treatment:

correction of any refraction error
convergence exercises
orthopic treatment
wearing the base- in prisms in bifocal glasses
surgery is not indicated
if it is possible - treatment any neurologic disorders

Prognosis:

usually is not possible to have a good binocular vision
recognize diplopia when convergence fails

DEPRIVATION (SENSORY) EXOTROPIA.

Sensory exotropia is a secondary to unilateral blindness. Fig. 12, 13.



Fig. 12 Deprivation exotropia. . Patient after congenital cataract surgery with RGP contact lens on the right eye.



Fig. 13 Deprivation exotropia. Patient with leucoma cornea on the left eye.

Clinical findings:

unilateral eye diseases (congenital cataract, leucoma cornea, atrophie nervi optici, toxoplasmosis, retinal tumors, foveal damage, trauma lesion)

anisometropia

Investigation:

full ophthalmology examination of anterior and posterior segment of eyes
visual test and checking fixation to evaluated amblyopia

Differential diagnosis:

congenital exotropia
intermittent exotropia
convergence insufficiency
consecutive exotropia

Treatment:

diagnosed and treated soon after the onset
elimination any organic lesion, if possible
full correction anisometropic eye with the contact lenses
amblyopia treatment
botulinum toxin injection
strabismus surgery

Prognosis:

depends of the organic lesion of the eye
if treated soon after the onset and patient have good anatomical condition it may be good
optimum optical correction and visual rehabilitation are very important

CONSECUTIVE EXOTROPIA

Consecutive exotropia or persistent exotropia may be present after esodeviation surgery. Fig. 14



Fig. 14 The child after esodeviation surgery. Consecutive exotropia.

Clinical findings:

too much esotropia surgery can provide to exodeviation
occasionally exotropia may increase
patients has learned to get rid of the diplopia

Investigation:

case history
Hirschberg and Krimsky test
cover –uncover test
Hess screening
evaluation of exotropia angle
diplopia testing

Differential diagnosis:

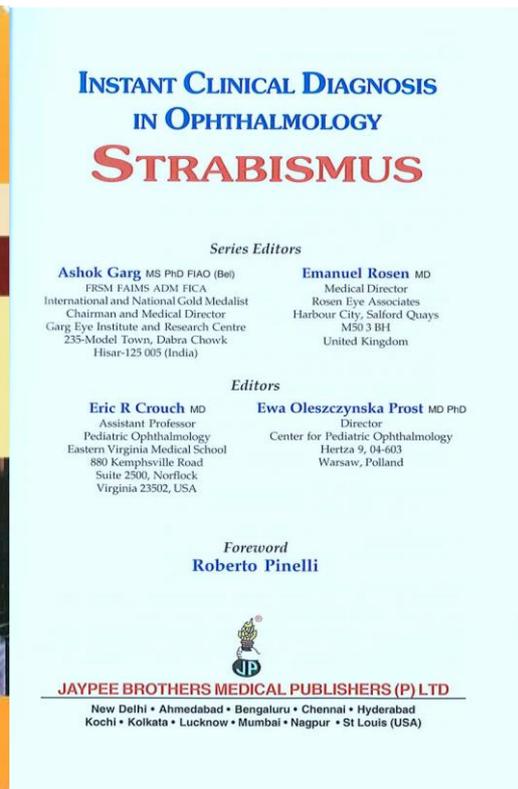
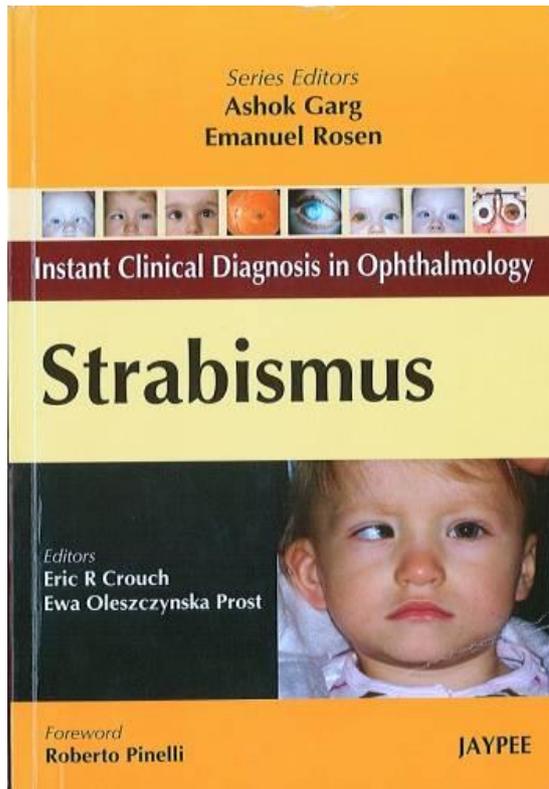
exophoria
congenital exotropia
convergens insufficiency
convergens paralysis
deprivation (sensory) exotropia
paralytic strabismus

Treatment:

prism glasses base -in over each eye
orthoptic exercises
botulinum toxin injection
strabismus surgery on the nonoperated muscles

Prognosis:

sometimes patients are able to hold their eye straight after a few months nonsurgical treatment
patients with good fusional potential and normal duction can be successfully treated with injection of botulinum toxin
reoperation of persistent exotropia are also satisfactory



Contents

SECTION 1: CLINICAL STRABISMUS

1. Binocular Vision
Maria T Depena, Eva Moreno, Maria T Iradier, Federico Moreno (Spain)
2. Pediatric Strabismus Examination
Amar Agarwal, Ashok Garg (India)
3. Signs, Symptoms and Adaptations in Strabismus
Amar Agarwal, Ashok Garg (India)
4. Sensory Adaptations in Strabismus
Jawahar Lai Goyal, Navjot Kaur (India)
5. Esodeviations
Ewa Oleszczynska Prost (Poland)
 - Pseudoexotropia
 - Esophoria
 - Congenital Esotropia
 - Nystagmus Blockage Syndrome
 - Accomodative Esotropia
 - Acute Acquired Esotropia
 - Cyclic Esotropia
 - Divergence Insufficiency Esotropia
 - Spasm of the Near Reflex
 - Deprivation (Sensory) Esotropia
 - Consecutive Esotropia
6. Exodeviations
Ewa Oleszczynska Prost (Poland)
 - Pseudoexotropia
 - Exophoria
 - Congenital Exotropia
 - Intermittent Exotropia
 - Convergence Insufficiency
 - Convergence Paralysis

- Deprivation (Sensory) Exotropia
- Consecutive Exotropia
- 7. Amblyopia 125
Ewa Oleszczynska Prost (Poland)
- 8. Cranial Nerve Palsies
Eric R Crouch (USA)
- 9. Cyclovertical Deviations
SK Narang, Sameer Narang, Priya Narang, Amur Agarwal (India)
- 10. Concomitant Strabismus
Ewa Oleszczynska Prost (Poland)
- 11. Diagnostic Methods in Concomitant Squint
Harinder S Sethi, Pradeep Sharma (India)
- 12. A and V Patterns in Strabismus
Pradeep Sharma, Harinder Singh Sethi (India)
- 13. Nystagmus
Sunita Agarwal, Athiya Agarwal, Amur Agarwal, Ashok Garg (India)
- 14. Cranial nerve Palsies and their Management 303
Rohit Saxena, Ankur Sinha, Swati Phuljhele (India)
- 15. Strabismus Syndromes
A Ewa Oleszczynska Prost (Poland)
B. Eric R Crouch (USA)
- 16. Special Forms of Strabismus
Rohit Saxena, Swati Phuljhele, Ankur Sinha (India)
- 17. Nonsurgical Treatment of Squint
Amar Agarwal, Ashok Garg (India)
- 18. Botulinum Toxin in Strabismus
Eric R Crouch (USA)

ESODEVIATIONS

Pseudoesotropia
 Esophoria
 Congenital esotropia
 Nystagmus blockage syndrome
 Accommodative esotropia
 Acute acquired esotropia
 Cyclic esotropia
 Divergence insufficiency esotropia
 Spasm of the near reflex
 Deprivation (sensory) esotropia
 Consecutive esotropia

PSEUDOESOTROPIA

Pseudoesotropia is a condition, which only simulates squint. The eyes are straight, however they appear to be crossed. In very young children wide, flat bridge of the nose and small folds of the eyelid skin or narrow interpupillary distance are frequent. Such a state may simulate convergent strabismus. Often we observed the abnormality of the eyeballs structure or its placement in the orbits or changes in the eye protective apparatus. Pseudoesotropia present, when the visual axis (connecting fixing object with the fovea) is different then the optic axis (the line running through the center of cornea and pupil). The angle at which these axes crossed is called gamma angle.

ESOPHORIA

Esophoria is a latent tendency for the eyes to deviate. This latent deviation is normally controlled by fusional mechanisms which provide binocular vision. Deviation of the visual axis results from the fusion interruption, which is not able to maintain binocular vision any longer.

Factors predisposing to decompensated esophoria are listed below:

- Uncorrected refraction error
- Anisometropia
- Transient cover of one eye
- Emotional or physical Stress
- Fatigue or asthenia (severe infections).

CLINICAL FINDINGS

- Feeling of the eyes fatigue
- Sometimes headache
- Blurred near vision, especially with prolonged reading
- Sometimes diplopia
- Normal retinal correspondence
- Lack of the symptoms of extraocular muscles paralysis.

INVESTIGATIONS

- Retinoscopy with full cycloplegia
- Hirschberg test
- Alternate cover test
- Maddox rod test for distance and near
- Fusion amplitude rarely is low.



Fig. 1: Pseudoesotropia



Fig. 2: Red Maddox rod test

EXODEVIATIONS

Pseudoexotropia

Exophoria

Congenital Exotropia

Intermittent Exotropia

Convergence Insufficiency

Convergence Paralysis

Deprivation (sensory) Exotropia

Consecutive Exotropia

PSEUDOEXOTROPIA

Pseudoexotropia is a condition, on which the eyes are straight, however they appear to be outward deviation. In a very young children wide interpupillary distance are frequent. Such a state may simulate divergent strabismus. Often we observed the abnormality of the eyeballs structure (ectopia maculae in retinopathy of prematurity) or its placement in the orbits or changes in the eye protective apparatus. Pseudoexotropia present, when the visual axis (connecting fixing object with the fovea) is different (near the nose) then the optic axis (the line running through the center of cornea and pupil). The angle at which these axes crossed is called gamma angle.

EXOPHORIA

Exophoria is a latent tendency for the eyes to deviate. Deviation of the visual axis results from the fusion interruption, which is not able to maintain binocular vision any longer.

Factors predisposing to decompensated exophoria are listed below:

- Anisometropia.
- Transient cover of one eye
- Emotional or physical shock
- Fatigue or asthenia (severe infections)

CLINICAL FINDINGS

- Age of onset between 6 months and 4 years (usually at 18 months)
- Occasionally then one eye divergens patient close this eye in bright light
- Sometimes diplopia occurs
- Once suppression has been triggered by the eye drifting out
- Patients have a larger binocular peripheral visual field than normal people
- Typical cases have stereoacuity at near, this is where most patients control their deviation

INVESTIGATIONS

- Cover test
- Retinoscopy with full cycloplegia
- Hirschberg test
- Maddox rod test for distance and near
- Fusion amplitude rare is low



Fig. 1: Pseudoexotropia in 4, 5-month child with positive angle gamma



Fig. 2: Two-month-old children with different appearance of palpebral fissures

AMBLYOPIA

INTRODUCTION

Amblyopia is a decrease of visual acuity without no causes can be detected by the physical examination of the eye. Poor vision caused by abnormal visual development secondary to abnormal visual

stimulation. We use the term "functional amblyopia" or "amblyopia ex anopsia" to refer to those conditions in which the visual acuity deficit is potentially reversible by occlusion therapy.

1. Strabismic amblyopia.
2. Anisometropic amblyopia.
3. Ametropic amblyopia.
4. Deprivation amblyopia.
5. Organic amblyopia.
6. Amblyopia from nystagmus.

STRABISMIC AMBLYOPIA

CLINICAL FINDINGS

- One eye strabismus
- Amblyopia is unilateral
- Constant suppression in deviated eye
- Loss of binocularity
- Occurs in 50% of patients with congenital strabismus

INVESTIGATION

- Hirschberg test
- Positive cover-uncover test
- Cycloplegic refraction
- Loss of visual acuity in one eye
- Eccentric fixation
- Poorer contrast sensitivity
- Neutral density filter test
- Stereopsis tests are negative

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- Anisometropic amblyopia
- Ametropic amblyopia
- Deprivation amblyopia
- Organic amblyopia



Fig. 1: Young girl 5-year-old treating of amblyopia



Fig. 2: Strabismic amblyopia in the left eye.
Penalization method of treatment by atropine to the sound eye.

CONCOMITANT STRABISMUS

INTRODUCTION

Strabismus is a disease characterizing by the eyes misalignment. It may be present constantly or intermittently, and may appear at near or distant vision. Strabismus is present in 2% to 5% of children, being an important cause of both visual and psychological problems. Strabismus may be congenital or acquired abnormality. One should remember that:

- Children do not outgrow strabismus.
- Treatment should be started immediately after detection of this abnormality as child's age plays crucial role in the development of the normal binocular vision.
- Alignment of the eyes is possible in any age of the child and contributes to vision improvement.
- Treatment of strabismus is both non-surgical and surgical.

ANATOMY AND PHYSIOLOGY

ANATOMY OF THE EXTRAOCULAR MUSCLES

Movement of each eye is controlled by six extraocular muscles. Four of them are rectus muscles: medial, lateral, inferior, and superior muscles. Two muscles are oblique: inferior and superior muscles. All these muscles originate at the posterior segment of the orbit, i.e. common ring tendon, except inferior oblique muscle, which originates from the nasolacrimal groove in the anterior segment of the orbital inferior wall, run divergently forward, and insert onto the eyeball, becoming tendinous. Rectus muscles insert in the front of eyeball equator, whereas oblique muscle insert behind it.

Extraocular muscles are built from the striated muscular fibers, similarly to skeletal muscles. However, they contain large amounts of connective tissue, are rich in blood vessels and both nervous fibers, and endings.

Extraocular muscles are innervated by three cranial nerves:

1. Oculomotor nerve (III cranial nerve) - innervating the medial, superior, and inferior rectus muscles, and the inferior oblique muscle.
2. Abducens nerve (VI cranial nerve) - innervating the lateral rectus muscle.
3. Trochlear nerve (IV cranial nerve) - innervating the superior oblique muscle. Ocular artery branches (anterior ciliary arteries) and lacrimal artery are supplying the blood. Blood outflows through the superior and inferior ophthalmic veins.

RECTUS MUSCLES

Medial Rectus Muscle

It is the thickest and strongest extraocular muscle. Its tendon is short, about 4 mm long and 10, 9 mm wide at the point of insertion onto the eyeball. Contraction 1 gg of this muscle produces rotation of the eyeball medially, i.e. its adduction.



Fig. 1: Top view of the eye and muscles in primary position

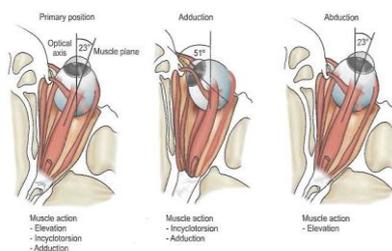


Fig. 2: The actions of the superior rectus muscle

STRABISMUS SYNDROMES

A. Ewa Oleszczynska Prost (Poland)

B. Eric R Crouch (USA)

A. STRABISMUS SYNDROME

Ewa Oleszczynska Prost (Poland)

DUANE'S RETRACTION SYNDROME

The etiologic factors of this syndrome are: Structural anomalies (abnormal posterior insertion of the medial rectus, nonelastic lateral rectus, fibrosis and contracture of the muscle) and abnormal innervations (hypoplasia of sixth nerve nucleus, paradoxical innervations lateral, superior rectus or inferior oblique).

DUANE'S SYNDROME IS CLASSIFIED INTO THREE TYPES

1. Type I: Characterized by limitation or absence of abduction with widening of the palpebral fissure, normal adduction with narrowing of the palpebral fissure and retraction. The patients usually have esotropia.
2. Type II: Limitation or absence of adduction with narrowing of the palpebral fissure and retraction. Normal or slightly limited abduction. This may be associated exotropia.
3. Type III: Limitation or absence of both abduction and adduction with narrowing of the palpebral fissure and retraction of the globe on attempted adduction.

CLINICAL FINDINGS

- See above: type I, II, III
- Usually vision is full
- Stereopsis is good
- Diplopia occur when the patient attempts to abduct the affected eye
- The face turn to have normal binocular vision.

INVESTIGATION

- Ocular movements exam
- Hirschberg's test
- Electromyographic studies

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- Congenital esotropia
- Accommodative esotropia
- Divergens insufficiency
- Deprivation (sensory) esotropia
- Congenital exotropia
- Deprivation (sensory) exotropia
- Noncomitant strabismus
- Moebius' syndrome



Fig. 1: Duane's syndrome type I in the left eye-adduction with narrowing of the palpebral fissure and retraction. (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)



Fig. 2: Duane's syndrome type I in the left eye-absence abduction with widening of the palpebral fissure. (Courtesy: Prof K Krzystkova, Cracow, Poland)

TREATMENT

Surgery is only indicated when functional and cosmetic aspects can be evaluated.

PROGNOSIS

- Face turn or strabismus after the surgery can be smaller
- Sometimes results of the surgery can be dissatisfied.



Fig. 3: Duane's syndrome type II in the right eye. Note the exotropia in the primary position (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)



Fig. 4: The same patient with Duane's type II syndrome. Note absence of adduction with narrowing of the palpebral. (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)



Fig. 5: Duane's syndrome type III-absence of adduction in the left eye (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)



Fig. 6: The same patient-limitation of abduction in the left eye (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)

BROWN'S SYNDROME

Brown's syndrome or superior oblique tendon syndrome is caused by short tight superior oblique tendon and characterized by deficit in elevation during adduction. This syndrome could be congenital or acquired.

CLINICAL FINDINGS

- Active elevation is limited
- Also passive elevation on forced duction test is limited
- Presence of head posture.

INVESTIGATION

- Ocular movements exam
- Hirschberg's test

- Forced duction test.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- Inferior oblique palsy
- Superior oblique overaction
- Double elevator palsy.

TREATMENT

Surgery is only indicated to attempt to restore binocular function in primary position.

PROGNOSIS

- Face turn after the surgery can be smaller
- Sometimes results of the surgery can be dissatisfied
- Elevating the involved eye in adduction after surgery of the superior oblique is often poor.

MOEBIUS SYNDROME

Moebius syndrome is a rare congenital disturbance with bilateral abducens and facial nerve paralysis.

CLINICAL FINDINGS

- Unilateral or bilateral inability to abduct the eyes
- Convergence and vertical movement are intact
- Vision and pupillary constriction are generally normal
- Complete or incomplete facial palsy
- Partial atrophy of the tongue
- Skeletal and muscle defects are common (hypoplasia of the pectoral muscles, syndactyly, clubfeet, congenital limb amputations).



Fig. 7: Brown's syndrome. Note the restriction of the elevation on adduction of the right eye. (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)



Fig. 8: Moebius syndrome. (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)

INVESTIGATION

- Hirschberg's test
- Esotropia about 50 pd
- Forced duction test are positive to both adduction and abduction
- Horizontal muscles are often thickened and fibrotic
- Electromyographic studies have shown waxing and waning of electrical activity
- NMR and CT examination.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- Congenital esotropia
- Nystagmus blockage syndrome
- Infantile accommodative esotropia
- Congenital fibrosis syndrome (fixed strabismus)

- Congenital myasthenia
- Congenital sixth nerve palsy
- Duane's syndrome.

TREATMENT

Surgery for the esotropia consisting of recession of the medial rectus muscles.

PROGNOSIS

- Usually patients have a little horizontal movements after surgery
- Reduction of squint is visible.

MARCUS GUNN'S SYNDROME

Marcus Gunn jaw-winking is a synkinesis between the nerve supply to the muscles of mastication and the levator palpebrae superioris.

CLINICAL FINDINGS

When the patient opens or close the mouth or jaw from side to side we see the elevation of the affected lid above its ptotic level.



Fig. 9: The syndactyly in patients with Moebius syndrome (Courtesy: Prof. K Krzystkova, Cracow, Poland)

Fig. 10: Marcus-Gunn Krzystkova, Cracow,



syndrome in a 7 years old girl (Courtesy: Prof. K Poland)

INVESTIGATION

Observation the eyes associated with mouth's movements.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- Congenital ptosis
- Congenital blepharoptosis
- Telecanthus
- Epiblepharon
- Euryblepharon
- Paresis of III or V cranial nerves

TREATMENT

If significant lid retraction with ptosis is present -directed towards disinserting the levator muscle and suspending the lid.

PROGNOSIS

Treatment result are only partially satisfactory.

DOUBLE ELEVATOR PALSY

Congenital or acquired double elevator palsy is the paralysis of both the elevators: superior rectus and levator palpebrae.

CLINICAL FINDINGS

- Inability or reduced ability to elevate the eye
- Paretic eye have the hypotropia with ptosis when fixates nonparetic eye
- When fixates paretic eye no hypotropia in the primary position and no ptosis
- The lid may become ptotic
- Patient with chin-up position to maintain binocularity
- Diplopia may usually occurred in upward gaze
- Sometimes the pupillary anomalies can occurred.

INVESTIGATION

- Hirschberg's test
- Ocular movements exam
- Observation the eyes during alternate fixation
- Forced duction test
- Observation the head posture
- Pupillary exam on the light.



Fig. 11: The girl opens the mouth and the eye lid elevates (Courtesy: Prof. K Krzystkowa, Cracow, Poland)

Fig. 12: The same patient side to side we see the



with Marcus-Gunn syndrome-tries to jaw from elevation of the eye lid. (Courtesy: Prof. K Poland)

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

- Congenital ptosis
- Congenital myasthenia
- Congenital fibrosis of inferior rectus
- Blow-out syndrom
- Brown's syndrome.

TREATMENT

- Surgery is not indicated if a patient is orthoptic in primary position
- If the forced duction test is negative on the paretic eye, the Knapp's surgery is indicated
- If the paralyzed eye fixates then weakening procedure of the elevators of the nonparetic eye is done
- Lid surgery also be required if the ptosis not disappear.

PROGNOSIS

- Only a modest increase in elevation is usually observed after surgery
- Often surgery give satisfactory results and head posture disappears.

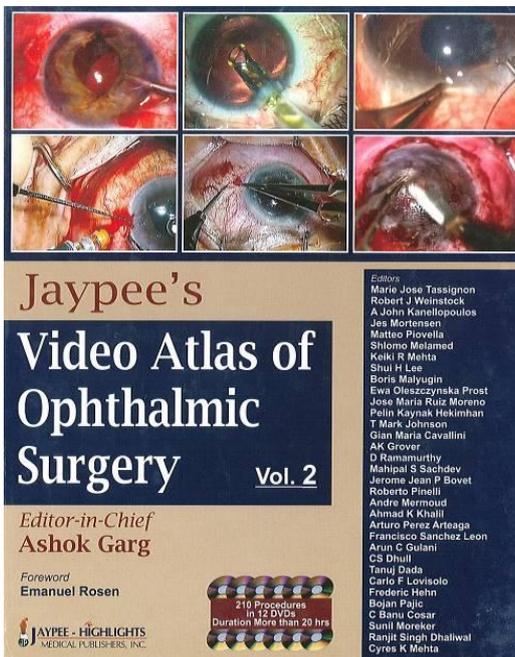


Fig. 13: Double elevator palsy. Note the ptosis of the right eye



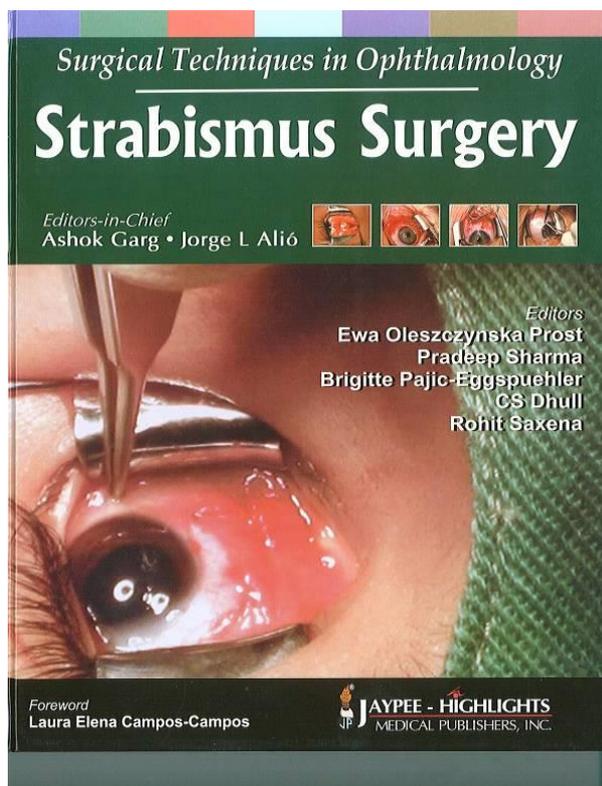
Fig. 14: The same patient with restricted the elevation of the right eye

Ewa Oleszczyńska-Prost: Section VIII Strabismus Surgery: Video I: Esotropia Surgery: Bimedial Recession. Video II: Esotropia Surgery: The Hang Back Technique. Video III: Esotropia Surgery: Recession and Resection. Video IV: Exotropia Surgery. w: Garg A: Video Atlas of Ophthalmic Surgery. Vol. 2. Jaypee-Highlights Medical Publisher Inc, New Delhi, 2010.



esotropia.mp4

Ewa Oleszczyńska-Prost, Pradeep Sharma, Brigitte Pajic-Eggspuehler, CS Dhull, Rohit Saxena: Strabismus Surgery. Surgical Techniques. Editors-in-chief: Garg A, Jaypee-Highlights Medical Publisher Inc, New Delhi, 2010.



Section I: Clinical Strabismus	
1. Binocular Vision	1
<i>Belquiz A Nassaralla, João J Nassaralla Jr (Brazil)</i>	
2. Surgical Anatomy	8
<i>Ewa Oleszczyńska Prost (Poland)</i>	
3. The Neuroanatomical Basis of Accommodation and Vergence	16
<i>Marcel PM Ten Tusscher (Belgium)</i>	
4. Strabismus Examination: An Overview	22
<i>Amar Agarwal, Ashok Garg (India)</i>	
5. Clinical Features and Adaptations in Strabismus	38
<i>Amar Agarwal, Ashok Garg (India)</i>	
6. Instrumentation in Orthoptic Setup	45
<i>Kumar J Doctor, Pooja Deshmukh (India)</i>	
7. Amblyopia	62
<i>Shui H Lee (Canada)</i>	
8. Rectus Muscles Strengthening Surgery	72
<i>Ewa Oleszczyńska Prost (Poland)</i>	
9. Rectus Muscles Weakening Surgery	76
<i>Ewa Oleszczyńska Prost (Poland)</i>	
10. Concomitant Strabismus	81
<i>Ewa Oleszczyńska Prost (Poland)</i>	
11. Management of Paralytic Squint	123
<i>Rohit Saxena, Swati Phuljhele, Ankur Sinha (India)</i>	
12. Superior Oblique Surgery: Indications, Approach and Complications	136
<i>Reena Sharma, Pradeep Sharma (India)</i>	
13. Management of A and V Patterns in Strabismus	143
<i>Pradeep Sharma, Harinder Singh Sethi (India)</i>	
14. Botulinum Toxin in Strabismus Management	150
<i>Ewa Oleszczyńska Prost (Poland)</i>	
15. Management of Nystagmus	154
<i>Rohit Saxena, Reena Sharma (India)</i>	
16. Infranuclear Disorders of Ocular Motility	164
<i>JL Goyal, Sachin Mehta (India)</i>	
17. Dissociated Deviations	167
<i>M Edward Wilson, Berdine M Burger (USA)</i>	

Chapter 14

BOTULINUM TOXIN IN STRABISMUS MANAGEMENT

Botulinum toxin (BTA) is very useful tool in the management of strabismus (See fig. 1)

BTA injection is rapid and relatively non-invasive. It may be repeated several times. It frequently produces complete cure or significant improvement. In case of the partial correction of the strabismus or nystagmus BTA use creates better conditions for the surgery which extension may significantly be reduced. It also facilitates further preservative treatment with prism glasses, correcting strabismus angle, and carrying exercises of binocular vision.

BOTULINUM TOXIN MODE OF ACTION

- * Blocks acetylcholine release in presynaptic nerve endings in the neuromuscular junction, by antagonization of serotonin-mediated calcium ion release (See fig. 2).
- * Paralyzes or cause temporaral paresis of the human extraocular muscles by chemodenervation.
- * Enables the antagonist muscles contraction.
- * Produces an effect of permanent alignment change.
- * Changes of visual localization by dissociation of pathologic cortical pathways and anomalous retinal correspondence.
- * Enables development of new cortical pathways with normal retinal correspondence.

This method is effective, especially in young child, as the achievement of eyes alignment in the binocular vision development process in infants facilitates fusion.



Figure 1. Content of the vial is diluted with an appropriate volume of normal saline. One tenth of 1 ml of the diluted toxin is the recommended volume for injection and it is drawn up into a 1-ml tuberculin syringe.

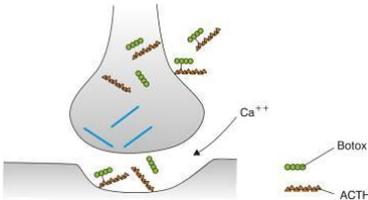


Figure 2. The blockade of acetylcholine release in presynaptic nerve endings. Depolarization of the nerve membrane.



Figure 3. Children may be sedated with short-acting inhalation anesthesia, e. g. using sevofluran, in the operating theatre.

Figure 4. Signal of traction of the muscle or 4).



bradycardia should be audible during ineedle insertion in ocular muscle (See fig.

INDICATIONS

Diagnostic uses:

- * To assess whether diplopia will occur, if squint surgery is performed, especially in adults.
- * To assess whether patient has useful binocular function, when ortoptic tests may fail to detect it.
- * Following strabismus surgery in the past, whether reduced moment is due to an overweakened muscle or contracture of the ipsilateral antagonist.

Therapeutic uses:

- * Urecovered VI nerve palsies – inject botulinum toxin to the medial rectus less than 6 months from the onset
- * In long-standing paralysis of nerve VI – inject botulinum toxin to the medial rectus with transposition the inferior and superior recti laterally.
- * Decompensated heterophoria.
- * Acute acquired esotropia.
- * Congenital esotropia and exotropia – only early intervention using simultaneous bimedral rectus muscle injection (esotropia) or bilateral rectus muscle injection (exotropia) of BTA can reestablish motor and sensory fusion with good long-term results.
- * Accommodative esodeviation.
- * Intermittent exotropia.

- *Small esotropia and exotropia
- *Consecutive esotropia and exotropia, especially with diplopia.
- * Sensory strabismus.
- * Nystagmus.
- * Early cases of thyroid eye disease, with recent onset of strabismus.
- * Cases of diplopia from orbital myositis.
- * To make ptosis in sound eye in amblyopia treatment.

INJECTION TECHNIQUE

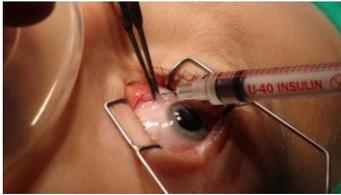


Figure 5a. BTA injection technique in esotropia.
Right medial rectus is injected with botulinum

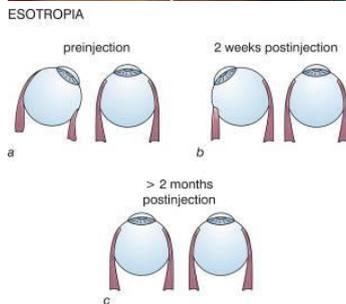


Figure 5b. BTA mechanism of action in the convergent squint.
A – esotropia +25PD.
B – two weeks after injection, temporal paresis of the medial rectus muscle produced exodeviation.
C – an effect of BTA after three month, orthotropia.



Figure 6a. BTA injection technique in exotropia.
Left lateral rectus is injected with botulinum.

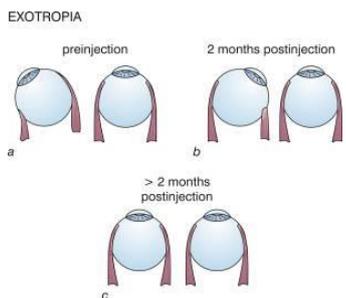


Figure 6b. BTA mechanism of action in divergent squint.
A – exotropia -48PD
B – two weeks after injection, temporary paresis of the lateral rectus muscle produced esodeviation
C – BTA effect after three month, orthotropia.



Figure 7. BTA injection technique in hypotropia.
Left inferior rectus is injected with botulinum.



Figure 8. BTA injection technique in hypertropia.

Left superior rectus is injected with botulinum.

Botulinum toxin is administered on an outpatient basis:

- * To adults under local anesthesia.
- * Children may be sedated with ketamine or better during short-lasting inhalation anesthesia (sevofluran) in the operating theatre (See fig. 3).

Technique:

- * Body of extraocular muscle is pinched with the forceps through the conjunctiva.
- * Needle is inserted subconjunctivally along the muscle anatomical line.
- * Proper location of injection site is the junction between the posterior one-third and anterior two-thirds of the muscle.
- * BTA is administered along the course of muscular fibers.
- * Signal of bradycardia should be audible during traction of the muscle or ineedle insertion in ocular muscle (See fig. 4).
- * Esodeviation – BTA is injected into both medial recti, the dose depends on the angle of strabismus and ranges from 2.5 U to 5U (See figs. 5a and 5b).
- * Exodeviation – BTA is injected into both lateral recti; the dose depends on the angle of strabismus and ranges from 2.5 U to 5U (See figs. 6a and 6b).
- * Hypertropia – BTA is injected into superior rectus; the dose depends on the angle of strabismus and ranges from 2.5 U to 5U (See fig. 7).
- * Hypotropia – BTA is injected into superior rectus; the dose depends on the angle of strabismus and ranges from 2.5 U to 5U (See fig. 8).
- * Horizontal nystagmus– BTA is injected to two inferior recti; the dose is 5 U.
- * Vertical nystagmus – BTA is injected to two superior and two inferior recti; the dose is 5 U.
- * Rotatory nystagmus –retrobulbar needle is inserted through the skin at the inferolateral aspect of the orbit, it should be passed backward into the orbit, slightly medially and upwards; BTA dose is 10U.
- * The needle should be kept in situ for about 50 seconds, so that the drug does not leak along the needle track and affect the other extraocular muscles.

COMPLICATIONS

- * Transient ptosis (See fig. 9).
- * Subconjunctival haemorrhage
- * Transient diplopia.
- * Unwanted deviation due to spread of the toxin to another muscle
- * Reduced accommodation – rarely.
- * Dilated pupil – rarely.
- * Scleral perforation – rarely (usually only in high risk cases, e. g. high myopes).



Figure 9. Transient ptosis; two weeks following BTA injection.

REFERENCES

1. Hakin K, Lee JP: Binocular diplopia in unilateral aphakia: the role of botulinum toxin. *Eye* 1991; 5: 447-450
2. Lee JP: Modern management of sixth nerve palsy. *Aust NZ Ophthalmol* 1992; 20: 41-46
3. Scott AB, Rosenbaum AL, Collins CC: Pharmacological weakening of the extra-ocular muscles. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1973; 2: 924-929
4. Scott AB, Magoon EH, McNeer KW, Stager DR: Botulinum toxin treatment of childhood strabismus. *Ophthalmology* 1990; 27: 1434-1438
5. Scott AB: Botulinum toxin injection into extra ocular muscles as an alternative to strabismus surgery. *Ophthalmology* 1980; 87: 1044-9
6. Oleszczyńska-Prost E: Botulinum toxin A in the treatment of congenital nystagmus in children. *Kl. Oczna* 2004; 106: 625-8.
7. Magoon EH: Infantile esotropes treated under age one with botulinum chemo-denervation routinely show motor fusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1984; 25: 74-8
8. Rayner SA, Hollick EJ, Lee JP. Botulinum toxin in childhood strabismus. *Strabismus* 1999, 7: 103-111
9. Lee JP, Elson J, Vickers S et al. Botulinum toxin therapy for squint. *Eye* 1988; 2: 24-28.
10. Heyworth PL, Lee JP: Persisting hypotropias following protective ptosis induced by botulinum neurotoxin. *Eye* 1994; 8: 551-555
11. Horgan SE, Lee JP, Buncie C: The longterm use of botulinum toxin for adult strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1998; 35: 9-16
12. Lymburn EG, MacEwen CJ: Botulinum toxin in the management of heterophoria. *Br Orthoptic J* 1994; 51: 38
13. Lymburn EG, MacEwen CJ: Diagnostic applications of botulinum toxin: regarding the sensory status of patients with strabismus. *Br Orthoptic J* 1998; 55: 45-47
14. Lyons CJ, Vickers S, Lee JP: Botulinum toxin in dysthyroid strabismus. *Eye* 1990; 4: 538-542
15. Ruben ST, Lee JP, O'Neil D, Dunlop I, Elston JS: The use of botulinum toxin for treatment of acquired nystagmus and oscillopsia. *Ophthalmology* 1994; 101: 783-787.

Chapter 8

RECTUS MUSCLES STRENGTHENING SURGERY

Procedures that strengthen muscle actions involve:

- Rectus muscle resection (Fig. 1)
- Anteposition (Fig. 2)
- Muscle-scleral tuck (Fig 3)

In case of exotropia – medial rectus muscle and esotropia – lateral rectus muscle, surgery to the horizontal recti is frequent procedure, leading to their strengthening. In hypertropia or hypotropia, surgery to the vertical recti is performed less frequently. Its technique is basically similar to the procedure on horizontal recti.

Incision of conjunctiva is made in the limbus (See fig. 1 in chapter 2) or deflection (See fig 2 in chapter 2), similarly other procedures on the rectus muscles.

RECTUS MUSCLE RESECTION

Resection increases the action of the muscle reflected in the length-tension curve. (Fig. 1a-1g)

INDICATIONS

- * Strengthening lateral rectus muscle action for esotropia, unilateral or bilateral.
- * Strengthening medial rectus muscle action for exotropia, unilateral or bilateral.
- * Not used in restrictive strabismus.

SURGICAL TECHNIQUE



Figure. 1a. The muscle is identified and the hook placed beneath it.

Figure 1b. The calipers.



exact amount of resection is measured by the



Figure 1c Sutures are placed at measured distance from insertion.



Figure 1d. The sutures are tightened and tied.



Figure 1e. Muscle is divided between sutures and insertion.



Figure 1f. Muscle is re-sutured to the original insertion.



Figure 1g. Tenon's capsule is repositioned over the incision site and conjunctiva closed with one continuous 8/0 suture.

ANTEPOSITION

This procedure aims at strengthening muscle actions. It comprises of placing muscle insertion forward from its normal position, so that the length of the contact arch with the globe surface is elongated with subsequent increase in the torque of contracting muscle. (Fig. 2a-2e)

INDICATIONS

- * Additional procedure to increase shortening of the muscle.
- * Sometimes in paretic squint.

SURGICAL TECHNIQUE

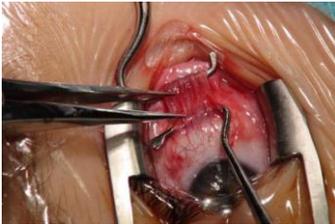


Figure. 2a. The calipers measuring the exact distance for the muscle resection.

Figure 2b. Two 1/3 rds of the



sutures are passed through the peripheral muscle width.

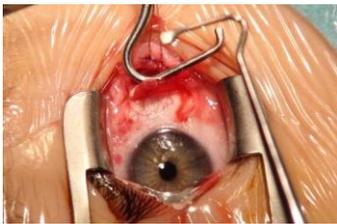


Figure 2c. Muscle tendon is disinserted from the globe.



Figure 2d. Both needles of double-armed suture are placed through the sclera anterior to the first insertion.



Figure 2e. The muscle is pulled completely to the desired recession site.

MUSCLE-SCLERAL TUCK

This procedure produces a leash effect by tightening the muscle. This leash can cause a restriction of ocular rotation in the direction away from the muscle. (FIG 3a – 3b)

INDICATIONS

* Strengthening of rectus muscle actions, especially in case of muscular atrophy and significant thinning of the muscle:

- congenital anomalies
- prolonged muscular paralysis.

* Actually, this procedure is rarely performed because of a possibility of plane adhesions with the globe as well as mutilation of muscle and its blood vessels.

SURGICAL TECHNIQUE



Figure 3a. Needles are passed through half-thickness of muscle, starting in its center, aiming perpendicular to the muscle fibres toward the muscle edge. Identical pass is performed on both sides of the muscle.

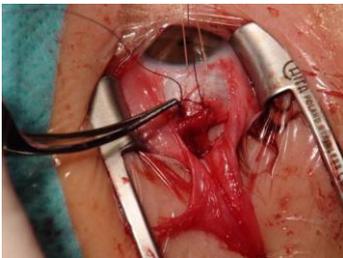
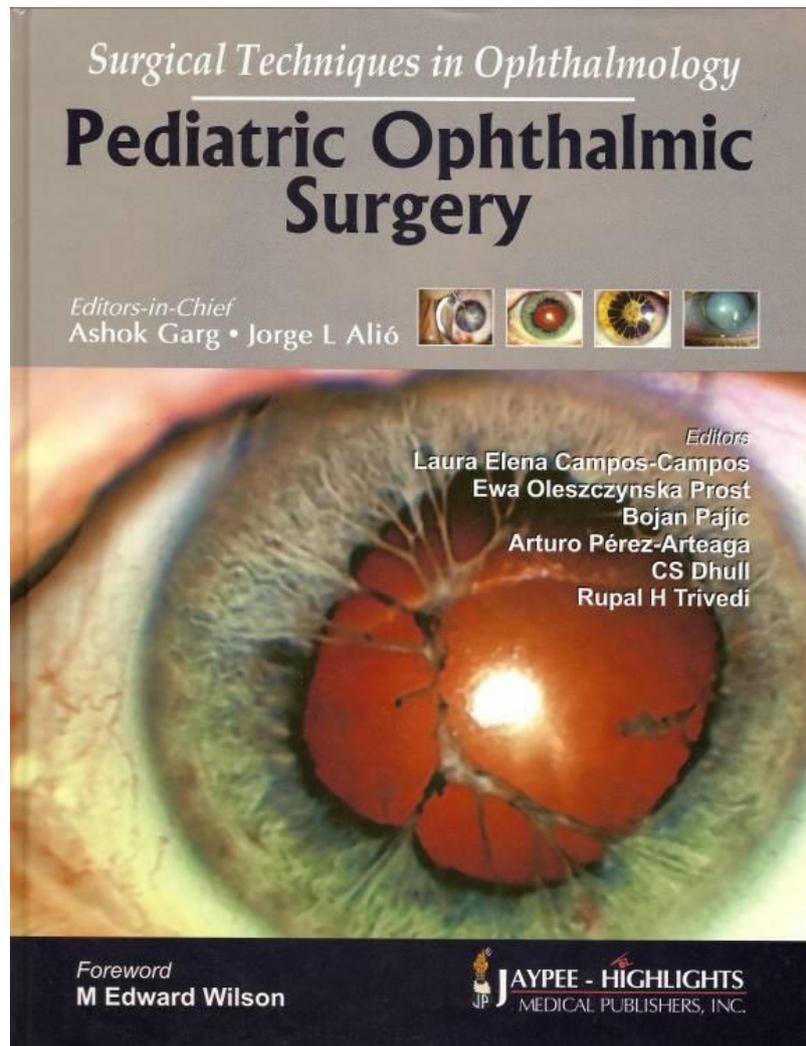


Figure 3b. Needles are passed through the sclera just anterior to the muscle insertion. Posterior muscle is advanced by pulling on the double-armed sutures. The double-throw overhand knot is secured.

REFERENCES

1. Biglan AW. Early surgery of infantile exotropia. *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1983; 36:161-8.
2. Pratt-Johnson JA, Barlow JM, and Tillson G: Early surgery in intermittent exotropia. *Am J Ophthalmol* 84:689, 1977.
3. Scott WE, Keech R, and Mash J: The postoperative results and stability of exodeviations. *Arch Ophthalmol* 99:1814, 1981.
4. von Noorden GK: Resection of both medial rectus muscles in organic convergence insufficiency. *Am J Ophthalmol* 81:223, 1976.
5. Wright KW. Exotropia. in: Wright KW, ed. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. St. Louis: Mosby; 1995: 195-202. 39.
6. von Noorden GK. Exodeviations. in: von Noorden GK, Campos EC, eds. *Binocular Vision and Ocular Motility: Theory and Management of Strabismus*. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2002: 356-76.
7. Hardesty H: Management of intermittent exotropia. *BinocVis Quart*, 1990, 5:145.
8. Fells P, Lee IP. Strabismus, in: Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA, eds.: *Atlas of clinical ophthalmology*. London, New York: Gower Medical Publishing; 1984:6. 7.
9. Hermann JS: Surgical therapy for convergence insufficiency. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1981, 18:28.
10. Krzystkova K. The surgery of oculomotor muscles. in: Orłowski W (ed.): *Modern ophthalmology*. PZWL, vol. 3, p. 550 – 580. 1992.
11. Krzystkova K. The surgery of oculomotor muscles. in: Orłowski W (ed.): *Modern ophthalmology*. PZWL, vol. 3, p. 550 – 580. 1992.
12. Wright KW, Bruce-Lyle L: Augmented surgery for esotropia associated with high hypermetropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1993, 30: 167-170.
13. Wright KW, Edelman PM, Terry A, et al: High grade stereo acuity after early surgery for congenital esotropia. *Arch Ophthalmol*, 1994, 112: 913-919.

Laura Elena Campos-Campos, Ewa Oleszczyńska-Prost, Bojan Pajic, Arturo Perez-Arteaga, C S Dhull, Rupal H Trivedi: Pediatric Ophthalmic Surgery. Surgical Techniques in Ophthalmology, ed: Ashok Garg, Jorge L Alio. Jaypee-Highlights Medical, Publishers, Inc., 2011



1. Surgical Anatomy
2. Rectus muscle weakening surgery
3. Rectus muscle strengthening surgery
4. Botulinum toxin in strabismus surgery

Chapter 31

SURGICAL ANATOMY

ANATOMY OF THE EXTRAOCULAR MUSCLES

Six muscles are responsible for eye movements. These are:

Four rectus muscles: medial, lateral, inferior, and superior rectus.

Two oblique muscles: superior and inferior.

All these muscles originate from the common ring tendon (annulus of Zinn) at the posterior segment of the orbit. The inferior oblique muscle originates from the lesser wing of the sphenoid bone, above the common

ring tendon, whereas inferior oblique muscle arises from the lacrimal groove in the part of the inferior orbital wall (See Fig. 1).

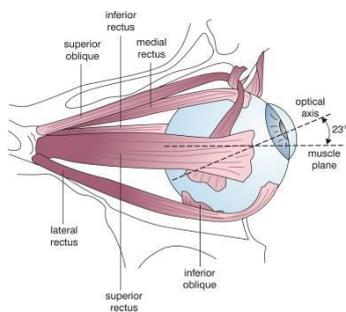


Figure 1. Extraocular muscles of the right eyeball in the primary position, seen from above.

Then, all these muscles run divergently forward and insert in sclera with their tendinous part. Rectus muscle insert in sclera above the equator of the eyeball, whereas oblique muscles below it. Points of rectus muscles insertion gradually remove from the limbus, starting from medial rectus through inferior, lateral, and superior rectus muscle. The line of insertion is called spiral of Tillaux (See Fig. 2).

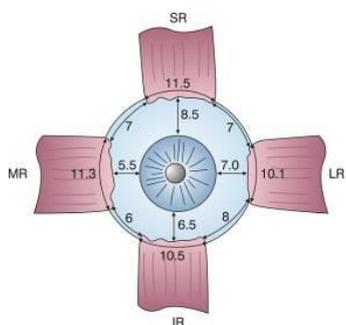


Figure 2. Spiral of Tillaux. Distance of the rectus muscles from the limbus (mm).

RECTUS MUSCLES

Medial rectus muscle. It is the thickest and strongest ocular muscle. Its tendinous part is short, of about 4 mm, and width at the insertion in sclera is about 10 mm. Its insertion in sclera is 5.5 mm from the limbus. Check ligament of this muscle is well developed. Contraction of the medial rectus muscle produces:

* Adduction of the eyeball (vertical axis) (See fig. 3).

This muscle has no fascial attachments to other muscles and can retract to the orbital apex, if severed from the globe. Faden procedure is effective because of the short arc of contact. The muscle penetrates Tenon's capsule 12 mm behind its insertion.

Lateral rectus muscle. It has long and thin tendinous part of about 8 mm. Its insertion in sclera is about 9 mm and is located about 7 mm from limbus.

Contraction of this muscle produces:

* Abduction of the eyeball (See Fig. 3).

The ligament connect both inferior oblique and lateral rectus. During weakening of the rectus, accurate section of the intermuscular septum and separation of muscle are necessary. It prevents shift of the inferior oblique muscle toward lateral rectus muscle.

The lateral rectus has the longest arc of contact, making Faden procedure on this muscle ineffective. Surgery of both inferior and superior recti may be associated with changes of the palpebral opening.

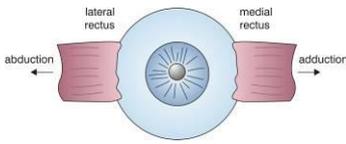


Figure 3. Action of the medial and lateral rectus muscles.

Superior rectus muscle. Runs forward above the eyeball together with levator palpebrae muscle with which is closely connected by fascial capsules. This muscle is about 41.8 mm long. Its tendinous part is about 5 mm long, and insertion – 10.6 mm. It inserts in sclera about 7.7 mm from the limbus.

Contraction of superior rectus muscle produces:

- * Elevation of the eyeball (frontal axis= X -axis of Fick), most prominent at abduction by 23° .
- * Slight adduction (vertical axis= Z -axis of Fick).
- * Intorsion (sagittal axis= Y -axis of Fick).

Superior rectus muscle shares a common tendon of origin with the superior levator palpebrae muscle. Weakening of the superior rectus muscle (resection) may narrow palpebrae, a recession may cause retraction. These attachments must be removed, being careful to stay close to the muscle to avoid penetration of Tenon's capsule and manipulation of orbital fat. Pseudoptosis may occur as the upper lid movement follows superior rectus muscle action. Secondary ptosis may also occur in case of excessively large range of surgery and less delicate manipulations which may lead to the levator palpebrae muscle damage. Particular attention should be paid during removal of intermuscular septum because of adjacent of the anterior part of the superior oblique muscle.

Actions of the superior rectus muscle is shown in figure 4.

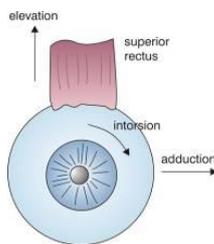


Figure 4. The action of the superior rectus muscle.

Inferior rectus muscle. Its tendinous part is about 5.6 mm long, and insertion about 10 mm wide. The insertion is located about 6.5 mm from the limbus.

Contraction of inferior rectus produces:

- * Depression of the eyeball (X -axis of Fick), most prominent at abduction by 23° .
- * Adduction (Z -axis of Fick).
- * Extorsion (Y -axis of Fick)

Actions of the inferior rectus muscle is shown in figure 5.

Inferior rectus muscle is connected with inferior oblique and the lower eyelid retractors called the Lockwood's ligament. Retraction of the inferior rectus muscle leads to widening of palpebral fissure and depression of the lower eyelid. Its shortening narrows palpebral fissure through elevation of the lower eyelid. The facial connections between the inferior rectus and inferior oblique work to the surgeon's advantage in looking for a lost inferior rectus muscle.

Eyeball wall is the thinnest at insertion of recti into the sclera and slightly backward. Therefore, operations of rectus muscle retraction or weakening may be complicated by perforation of sclera.

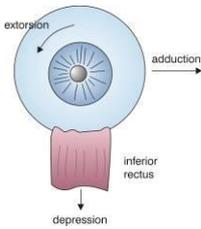


Figure 5. The action of the inferior rectus muscle.

OBLIQUE MUSCLES

Superior oblique muscle. It is the longest ocular muscle. It arises from the lesser wing of the sphenoid bone, passing cartilaginous pulley (trochlea) attached to the nasal side of the superior orbital rim. Then, it passes under the superior rectus muscle and inserts into sclera just below the equator. It is about 60 mm long and size of its insertion is variable.

Contraction of this muscle produces:

- * Depression of the eyeball (frontal axis), most prominent at abduction by 51° .
- * Abduction of the eyeball (vertical axis).
- * Intorsion (peroneal axis).

Actions of the superior oblique muscles are shown in figure 6.

At $1/3$ between the beginning of rectus muscle and trochlea, nerves insert into the muscles. It should be considered during surgery. The broad posterior insertion extends to 6.5 mm of optic nerve. So during surgery extreme care must be taken not to inadvertently disturb the optic nerve.

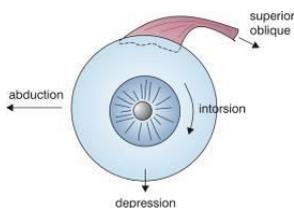


Figure 6. Superior oblique muscle action.

Inferior oblique muscle. It runs from lacrimal fossa in the lower part of the orbit, passes backward and to the temple under the inferior rectus muscle and inserts in sclera below this muscle. Posterior end of its insertion is adjacent to the macula, about 2 mm in the front and 1 mm below it. Optic nerve is only 4 mm distant from it while arteries and ciliary nerves run near posterior end of the insertion. Inferior oblique muscle is 37 mm long and its insertion into sclera is 5 to 13 mm wide. This muscle has the longest and one of the best developed check ligaments (suspensory Lockwood's ligament).

Contraction of the inferior oblique muscle produces:

- * Eyeball elevation, most prominent at abduction by 51° .
- * Abduction (vertical axis)
- * Extorsion (sagittal axis).

Actions of the inferior oblique muscle are shown in figure 7.

Inferior oblique muscle travels together with parasympathetic nerves of pupillary sphincter and ciliary muscle at the point of transversing the inferior rectus muscle. Lesion to this area may disturb the size of pupils. Vorticose vein runs about 10 to 12 mm below the posterior insertion near ciliary nerves and arteries. The posterior end of insertion is near macula: 1 to 2 mm in the front and 1 mm below it, and optic nerve is about 4 mm further. Removal of the muscle from the globe or passage of suture through the muscle still attached to the globe must be done with extreme care to avoid scleral perforation and damage to the macula.

The inferotemporal vortex vein is in close proximity to the inferior oblique muscle so sometimes it is inadvertently damaged. Nerve enters the muscle about 15 mm nasal to the insertion.

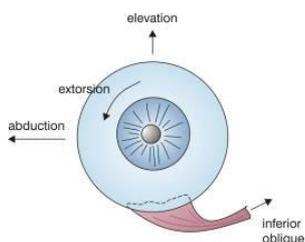


Figure 7. Inferior oblique muscle action.

Detailed anatomical relationships of the extraorbital muscles insertions into sclera at corneal limbus area are shown in Figure 1. Proper globe straight position is named prime globe position. All ocular muscles participate in such a positioning and it is muscle prime function (different for each muscle: abduction, adduction, elevation, depression, intorsion, extorsion) and their muscular planes form appropriate angle with optic axis.

Actions of extraocular muscles are shown in figure 8.

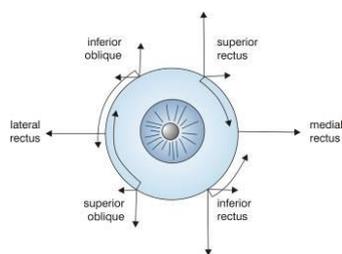


Figure 8. The action of the extraocular muscles: right eye.

Muscular plane runs paralelly to the long axis of the muscle and is shared by each pair of muscles.

There are three pairs of muscles, forming muscular planes:

Medial and lateral rectuc muscle giving an angle of 90° with optic axis at prime position.

Inferior and superior rectus muscles giving an angle of 23° with optic axis at prime position.

Inferior and superior oblique muscles giving an angle of 51° with optic axis at prime position.

The secondary and tertialy functions of the muscles exert an extra effect on the globe position, when it is in the prime position. Detailed characterostics of the extraocular muscles is shown in Table I.

VASCULARIZATION OF THE EXTRAOCULAR MUSCLES

Muscles are mainly supplied by the ophtalmic artery. Lateral muscular branch supplies blood to the medial and inferior rectus muscle and oblique inferior muscles as well as lateral and superior rectus muscle and inferior oblique muscles. Medial muscular branch supplies blood to the medial and inferior rectus muscles and inferior oblique muscle. Additionally inferior rectus muscle and inferior oblique muscle are partially supplied by infraorbital artery, whereas lateral rectus muscle by lacrimal artery. Anterior ciliary arteries (seven) being branches of muscular arteries run along rectus muscles. They enter episclera and supply blood to the anterior part of the globe. Most blood flows through the anterior ciliary arteries of the inferior and superior recti. Long posterior ciliary arteries (two) penetrates into the globe posteriorally. Beneth th equator at 3 and 9 o'clock and running forward, joining with anterior ciliary circulus arteriosus.

Ocular veins run similarly to the arteries. Near inferior and superior rectus muscles, backward from the equator, are four vorticoose veins. Blood outflows to the superior and inferior orbital vein.

Table I. Characteristics of the ocular muscles

Muscle	Nerves	Origin	Anatomic insertion	Length of muscle (mm)	Length of tendon (mm)	Width of tendon (mm)	Angle of prime position (°)	Arc of contact (mm)	Muscle actions: * P ** S *** T
Medial rectus	III	Zinn annulus		41	4	10.3	90	6	*Adduction
Lateral rectus	VI	Zinn annulus		41	8	9.2	90	10	*Abduction
Superior rectus	III	Zinn annulus		41.8	5	10.6	23	6.5	* Elevation **Intorsion *** Adduction
Inferior rectus	III	Zinn annulus		40	5.6	10	23	7	* Depression **Extorsion *** Adduction
Superior oblique	IV	Above orbit apex Zinn annulus	Posterior, lateral Upper quadrant	32	26	10.8	51	12	*Intorsion ** Depression
Inferior oblique	III	Lacrimal fossa	Lower quadrant	35	1	9.6	51	15	*Extorsion ** Elevation *** Abduction

Legend: Muscle actions: * prime; ** secondary; *** tertiary.

Vessels supplying blood to extraocular muscles run along the rectus muscles. They also enter to episclera and supply anterior part of the globe. Therefore, surgery on all recti may produce ischemia of this area. Vascularization of the extraocular muscles and the globe is shown in figures 9 – 11.

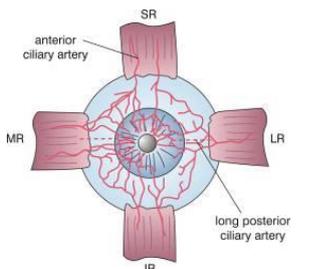


Figure 9. Vascularization of the anterior part of the globe.

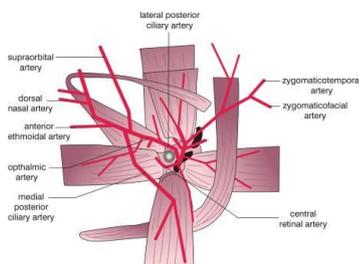


Figure 10. Arterial supply to the orbit, in coronal view.

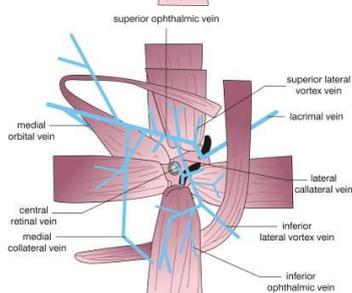


Figure 11. Venous supply to the orbit, coronal view.

INNERVATION OF EXTRAOCULAR MUSCLES

Ocular muscles are innervated by three cranial nerves:

1. Oculomotor nerve (n. III) – inferior division innervates medial rectus, inferior rectus, and inferior oblique muscles; superior division innervates superior rectus muscle. Superior division innervates also levator muscle of the upper eyelid. Inferior division sends branches to ciliary ganglion, innervating ciliary muscles and pupillary sphincter. Nucleus of the nerve is located beneath cerebral aqueduct at the level of superior colliculus of the lamina quadrigemina. It consists of four nuclei:

- * Dorsolateral and ventromedial nuclei innervate oculomotor muscles and levator of the upper eyelid.
- * Accessory nucleus, autonomic (Edinger-Westphal), innervates pupillary sphincter.
- * Single central caudal nucleus (Perla) innervates ciliary muscle. Fibers leaving the nucleus are partially crossed.

2. Abducent nerve (n. VI) – innervates lateral rectus muscle. Its nucleus is located on the floor of rhomboid fossa, beneath facial colliculus in the pons. It is surrounded by geniculum of the facial nerve. Fibers leaving the nucleus run to the lateral rectus muscle on the same side.

3. Trochlear nerve (n. IV) – innervates superior oblique muscle. Its nucleus is located beneath cerebral aqueduct at the level of inferior colliculus of the lamina quadrigemina, near the nucleus of the oculomotor nerve. Fibers leaving the nucleus are crossed and reach the superior oblique muscle on the other side (48, 50). Innervation of extraocular muscles and the globe is shown in figures 12.

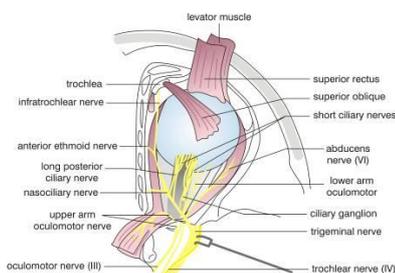


Figure 12. Ocular course of the cranial nerves III, IV, and VI – cross section from the temporal side.

ORBIT: FACIAE, TENDONS AND SURROUNDING TISSUES

In the orbit, eyeball together with extraocular muscles is supported by a complex of fibroelastic structures with fatty lining. Each muscle is surrounded by sheath of the connective tissue. At muscle insertion in sclera, forward from the equator, only thin basal laminae of the connective tissue are present. It is called intramuscular septum, extending between four rectus muscles, connecting them with each other and with the globe. Due to septum, muscles smoothly slide on the globe surface.

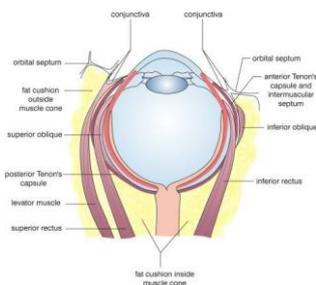
At the equator, the sheaths, crossing Tenon's capsule sheath, thicken gradually. Surrounding the whole body of the muscle, run with it, extending several fascicles attaching the muscle to the orbital wall and forming functional end of the muscle, i. e. check ligaments. Check ligaments fix the globe in a permanent position and prevent its retraction in depth of the orbit during recti contraction or its expulsion during oblique muscles contraction. The longest and strongest is Lockwood's ligament covering the inferior rectus and inferior oblique muscles from the point of crossing. Muscles, their sheaths, and intramuscular septum form muscular cone, extending backward from the equator up to the orbital apex. At the distance of about 10 mm from limbus, muscular cone is surrounded by a large amount of fatty tissue. It is also present inside the cone and separated by Tenon's capsule from the sclera. Fatty tissue helps to absorb shocks and keep the eye in the orbit.

Main ocular fascia, forming socket in which the globe moves, is named Tenon's capsule. This elastic connective tissue originates from the intramuscular septum, about 3 mm from the limbus. Passing backward, it fuses with optic nerve sheath. Tenon's capsule is thick and strong at the equator and beneath it. Forward equator it is pierced by oblique muscles while rectus muscles pierce it about 10 mm backward from their insertions. From this point, Tenon's capsule encapsulates all muscles, separating them from orbital fat and structures outside muscular cone. It also forms sheaths of the connective tissue around the muscles. Its posterior part encapsulates optic nerve as well as vessels and ciliary nerves, is thin and elastic. It enables free eyeball. Tenon's capsule connecting with orbital tissues suspends the globe in springboard-like manner.

Precise understanding and respecting anatomical relationships between extraocular muscles and connective tissue orbital structures together with blood vessels and nerves is crucial for the success of surgery.

Rectus muscles retraction does not require extensive preparation of the intramuscular septum contrary to their weakening, which requires precise cutting the septum and muscle.

Discontinuation of Tenon's capsule, especially more than 9 mm backward from the limbus, should be avoided at the first instance. Fatty tissue may fall out from the capsule, leading to the adhesions between the muscles, sclera, conjunctiva, and intramuscular septum. Such adhesions will reduce eyeball motility. Maintaining integrity of the muscular sheaths reduces also hemorrhage during surgery and protects smooth surface of the muscle. Section of orbital tissues is shown in figure 13.



Ryc. 13. Sagittal section of orbital tissues through the vertical recti.

REFERENCES

1. Wright KW. Color Atlas of Ophthalmic Surgery: Strabismus. J. B. Lippincott Comp., Philadelphia, 1991
2. MacEwen C, Gregson R. Manual of Strabismus Surgery. Elsevier Limited, 2003
3. Helveston, E. M.:The influence of superior oblique anatomy on function and treatment. The 1998 Bielschowsky Lecture. Binoc. Vis Strabismus Q. 1999: 14:16-21.
4. Bron, A. J., Tripathi, R. C, Tripathi B. J. (red):Wolff's anatomy of the eye and the orbit. 8th ed London: Chapman and Hall, 1997.
5. Krzystkova K: Narząd ruchu gałki ocznej i jego zaburzenia. Vol. 2; Chapt. 15:179-223 in: Okulistyka współczesna, PZWL Warszawa, 1986.
6. Krzystkova K, Kubatko-Zielińska A, Pająkowska J, Nowak-Brygowa H: Choroba zezowa - rozpoznawanie i leczenie. PZWL, Warszawa, 1997.
7. Pediatric Ophthalmology and Strabismus. American Academy of Ophthalmology, Basic and Clinical Science Course, vol. 6 chapt. II:13-29, 2002.
8. Agarwal S., Agarwal A., Agarwal A., Garg A.: Supranuclear pathways for eye movements. w: Garg A., Prost M. (red.): Surgical and medical management of pediatric ophthalmology. Jaypee Brothers, New Dehli, 2007.
9. Kushner BJ:A surgical procedure to minimize lower-eyelid retraction with inferior rectus recession. Arch Ophthalmol, 1992;110: 1011-14
10. Helveston EM, MerriamWW, Ellis FD, et al: The trochlea. A study of the anatomy and physiology. Ophthalmology. 1982: 89:124-33
11. FriendlyDS, Parelhoff ES, McKeown CA. Effect of severing the check ligaments and intermuscular membranes on medial rectus recession in infantile esotropia. Ophthalmology 1993: 100: 945-8.

12. Parks MM: Ocular motility and strabismus. in: Duane's clinical ophthalmology. Philadelphia, Lippincott, 1993; vol. 1:1-20.
13. Scott AB: Ocular motility. in: Tasman T, Jaeger EA (red): Biomedical foundations of ophthalmology. vol. 2 Philadelphia: Lippincott; 1997
14. Diamond GR: Evaluating vision in preverbal and preliterate infants and children., in: Ophthalmology, Mosby St. Louis, 2004 p. 549-634.
15. Diamond GR.: Strabismus. In: Ophthalmology, Mosby, St. Louis, 2004, p. 550-556.
16. Fells P, Lee IP.: Strabismus. In: Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA, eds.: Atlas of clinical ophthalmology. London, New York: Gower Medical Publishing; 1984: p. 6-7.

Chapter 34

RECTUS MUSCLES WEAKENING SURGERY

Surgery to the horizontal rectus muscles, in the form of weakening, is commonly performed for esotropia – medial rectus muscle and exotropia – lateral rectus muscle. Surgery to the vertical rectus muscles in hypertropia or hypotropia is less commonly performed, but is basically similar to horizontal rectus muscle surgery.

The operation begins with the incision of the conjunctiva. There are two types of incisions:

1. Limbal incision (Figs 1a, 1b).
2. Fornix incision (Figs 2a, 2b).



Figure 1a. The conjunctiva is incised. Approach to medial rectus with relieving incision radially and 100° limbal peritomy.



Figure 1b. The subconjunctival space is dissected down on either side of the muscle. Tenon's capsule is cleaned from the muscle.



Figure 2a. The fornix incision after measurement approximately 8 mm posterior to the limbus.



Figure 2b. The fornix incision made by cutting straight down through the conjunctiva in the white zone.

Procedures that weaken muscle actions involve:

- Rectus muscle recession (See fig. 3a-3g).
- Hang-back technique recession (See fig. . 4a-4h)
- Elongation of the muscle

1. Incision of the muscle part (myotomy) (See fig. 5a).
2. Excision of the muscle part (myectomy) (See fig. 5b).

Each patient requires an individual surgical approach to the management of their squint.

RECTUS MUSCLES RECESSION

INDICATIONS

- *Standard procedure for weakening medial rectus in esotropia unilateral or bilateral.
- * Standard procedure for weakening lateral rectus in exotropia unilateral or bilateral.

SURGICAL TECHNIQUE



Figure 3a. The squint hook lifts the muscle away from the globe.

Figure 3b. Two of the muscle width.



sutures are passed peripheral 1/3rds



Figure 3c. Removal of rectus muscle from the globe.

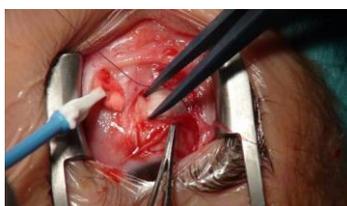


Figure 3d. The distance the muscle has to be recessed is measured by calipers.



Figure 3e. The first needle of the double-armed suture is placed through the sclera, parallel to the original insertion.

Figure 3f. The is placed in similar



second arm of double-armed suture fasion.



Figure 3g. The muscle is pulled fully to the desired recession site and sutures are tightened, tied, and cut.

Hang-back technique of recession

INDICATIONS

- * Weakening rectus muscle in case of the difficult access:

- in the young baby
- if very large recession is required.

*High risk of perforation during suturing:

- very thin sclera
- inexperienced surgeon.

*Use of adjustable sutures.

SURGICAL TECHNIQUE



Figure 4a. Two hooks are placed to spread the muscle.



Figure 4b. A 6/0 absorbable suture is placed in the middle of the tendon to the margin, parallel to the insertion.



Figure 4c. A lock bite is performed at the margin of the muscle.



Figure 4d. Following a double bite, this suture should be locked with one throw.

from the sclera,
suture should be
centre of the



Figure 4e. After disinserting the muscle
passed from posterior to anterior through
insertion.



Figure 4f. The second suture is placed similarly to the first one.



Figure 4g. The muscle is advanced to the required recession
and the suture is tied.



Figure 4h. The conjunctiva is closed with single 8/0 sutures.

ELONGATION OF THE MUSCLE

Elongation of the rectus muscle comprises cutting tendinous part or muscle body to elongate it and in consequence weaken muscle actions. There are two ways of performing surgery:

1. Incision of the muscle part (myotomy)(Fig 5a).
2. Excision of the muscle part (myectomy) (Fig 5b).

INDICATIONS

* Additional weakening of the rectus muscle:

- reoperation after recession of the rectus muscle
- weakening of secondary contracted muscle in paretic squint
- minimal surgical intervention is required on previously operated globe, following retinal ablation, ocular trauma, high myopia or other weakening of eyeball walls.

* Surgery to the rectus muscles is infrequent, whereas elongation of both superior and inferior oblique muscles is made frequently.

SURGICAL TECHNIQUE



Figure. 5a. Myotomy of medial rectus muscle in the left eye.



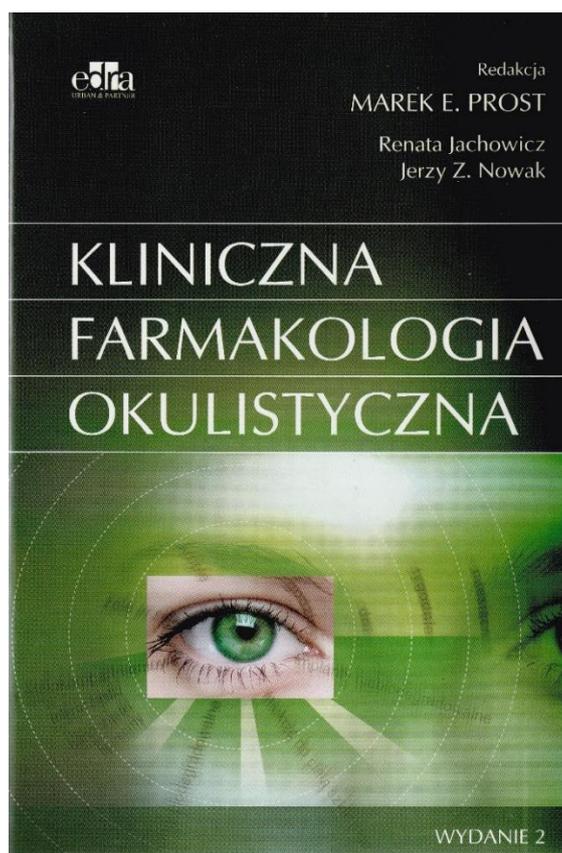
Figure5b. Myectomy of the medial rectus muscle.

REFERENCES

1. MacEwen C, Gregson R; Manual of strabismus surgery. Butterworth - Heinemann, Edinburgh 2003.
2. Biglan AW. Early surgery of infantile exotropia. Trans Pac Acad Ophthalmol Otolaryngol 1983; 36:161.
3. Biglan AW, Davis JS, Cheng KP, Pettapiece MC: Infantile exotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1996;33(2): 79-84.
4. Biedner B, Marcus M, David R, Yassur Y. Congenital constant exotropia: surgical results in six patients. Binocul Vis Eye Muscle Surg Q 1993;8:137-40.
5. Williams F, Beneish R, Polomeno RC, Little JM. Congenital exotropia. Am Orthopt J 1984;34:92-4.
6. Pickering IB, Simon JW, Ratliff CD, et al. Alignment success following medial rectus recessions in normal and delayed children. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1995;32:225-7.
7. Krzystkova K.: The surgery of oculomotor muscles. In: Orłowski W (ed.): Modern ophthalmology, PZWL, Warsaw, 1992, vol. 3, p. 550 – 580
8. Raab EL, Parks MM: Recession of the lateral recti: Early and late postoperative alignments. Arch Ophthalmol 82:203, 1969.
9. Oleszczyńska-Prost E: Concomitant strabismus. in: Pediatric ophthalmology PZWL, Warsaw, 1998:31-56.
10. Oleszczyńska-Prost E: Concomitant strabismus. in: Garg A, Prost M: Surgical and medical management of pediatric ophthalmology, Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, 2007: 753-791.
11. Prieto-Diaz J: Large bilateral medial rectus recession in early esotropia with bilateral limitation of abduction. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1980, 17:101-105, .

12. Hiles DA, Watson A, Biglan AW. Characteristics of infantile esotropia following early bimedial rectus recession. Arch Ophthalmol. 1980;98:697-703.
13. Diamond GR: Strabismus, In: Ophthalmology, Mosby St. Louis, 2004 p. 549-634
14. Gunter K, Von Noorden GK, Wong SY: Surgical results in nystagmus blockage syndrome. Ophthalmology 1986; 93: 1028-32
15. Hardesty H: Management of intermittent exotropia. BinocVis Quart, 1990, 5:145.
16. Hermann JS: Surgical therapy for convergence insufficiency. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1981, 18:28.
17. Jampolsky A. Ocular Deviations. Int Ophthalmol Clin, 1964; 4: 567-701
18. von Noorden GK: Divergence excess and simulated divergence excess. Diagnosis and surgical management. Ophthalmologica, 1969, 26: 719.
19. von Noorden GK: Resection of both medial rectus muscles in organic convergence insufficiency. Am J Ophthalmol, 1976. 81:223-225.
20. Wright KW, Bruce-Lyle L: Augmented surgery for esotropia associated with high hypermetropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus, 1993, 30:167-170
21. Wright KW: Strabismus and amblyopia In Pediatric ophthalmology and strabismus, ed. Wright KW, Mosby, St. Louis, p. 89-209, 1995.
22. Zak TA, Morin JD: Early surgery for infantile esotropia: results and influence of age upon results. Can J Ophthalmol, 1982, 17: 213-218.

Ewa Oleszczyńska-Prost: rozdz. Farmakologiczne leczenie choroby zezowej oraz zaburzeń ruchomości oczu, w Prost M. (red.): "Kliniczna farmakologia okulistyczna" Edra, 2016



EWA OLESZCZYŃSKA-PROST
FARMAKOLOGICZNE LECZENIE CHOROBY ZEZOWEJ ORAZ ZABURZEŃ RUCHOMOŚCI OCZU

Choroba zezowa to nierównoległe ustawienie oczu stałe lub okresowe, często połączone z zaburzeniami ruchomości gałek ocznych występujące u dzieci i dorosłych. Może ona być wrodzona lub nabyta. Stan taki zaburza rozwój lub utrzymanie widzenia obuocznego oraz może współistnieć z

niedowidzeniem. Pierwszym etapem leczeniem zeza jest korekcja refrakcji obu oczu i odpowiednia korekcja wady wzroku okularami lub soczewkami kontaktowymi. Leczenie niedowidzenia jednego oka wymaga zasłaniania (obturacyj) oka zdrowego lub czasami penalizacji farmakologicznej. Leczenie zeza można podzielić na zachowawcze (okulary, soczewki kontaktowe, obturacja, ćwiczenia pleoptyczno-ortoptyczne, farmakologia) oraz chirurgiczne (iniekcje toksyny botulinowej, operacje na mięśniach zewnątrzgałkowych). Wcześniej rozpoczęte, kompleksowe i w odpowiedniej kolejności przeprowadzone leczenie, mimo że wymaga długiego czasu i cierpliwości zarówno dziecka jak i rodziców, może doprowadzić do całkowitego wyleczenia zeza.

INIEKCJE TOKSYNY BOTULINOWEJ

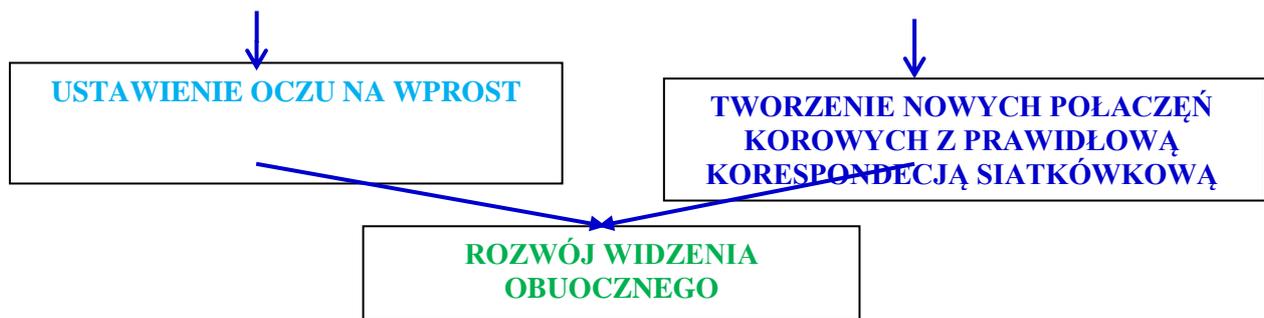
Skuteczną metodą leczenia zezów towarzyszących, porażennych oraz oczopląsu, zarówno u dzieci jak i u dorosłych, są iniekcje toksyny botulinowej typu A (BTA). Do leczenia zeza po raz pierwszy BTA zastosował Alan Scott w latach siedemdziesiątych XX wieku. BTA wstrzyknięta do mięśni powoduje ich odwracalne porażenie. W leczeniu różnych rodzajów zeza towarzyszącego podawanie iniekcji BTA stanowi metodę terapeutyczną alternatywną do leczenia operacyjnego lub zachowawczego według metody lokalizacyjnej z hiperkorekcją pryzmatyczną. Iniekcje BTA wykonujemy u pacjentów dorosłych w miejscowym znieczuleniu kroplowym. U dzieci stosujemy krótkotrwałe znieczulenie wziewne (np. sewofluran). Jest to więc zabieg bardzo krótki i mało obciążający dla dziecka. Zabieg może być kilkakrotnie powtarzany. Często przynosi całkowite wyleczenie lub bardzo dużą poprawę.

Celem wszystkich metod leczenia zeza towarzyszącego jest zarówno skorygowanie nieprawidłowego ustawienia gałek ocznych, jak i uzyskanie prawidłowego widzenia obuocznego. Działanie BTA na układ wzrokowy można wyjaśnić na podstawie dwóch wzajemnie uzupełniających się mechanizmów: motorycznego i sensorycznego. Po wstrzyknięciu toksyny botulinowej do nadczynnego mięśnia zewnątrzgałkowego następuje jego przejściowe porażenie i rozkurcz, co doprowadza do zmiany ustawienia, a czasem także ruchomości gałek ocznych. Stwarza to odpowiednie warunki do wykształcania się prawidłowych odruchów lokalizacji wzrokowo-ruchowej, poprawy lub rozwoju prawidłowej korespondencji siatkówkowej oraz nowych połączeń korowych w ośrodkach wzrokowych płata potylicznego mózgu.

Trwałe i pełne wyleczenie zeza towarzyszącego to przede wszystkim skorygowanie nieprawidłowych zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Leczenie zeza polega na zniesieniu tłumienia, rozkojarzeniu istniejących patologicznych połączeń odruchowych z nieprawidłową korespondencją siatkówkową i stworzeniu warunków umożliwiających rozwój prawidłowych połączeń korowych z jednoczesną percepcją i odpowiednim zakresem fuzji. Tabela I przedstawia mechanizm działania wstrzykniętej toksyny botulinowej.

Tabela I Mechanizm działania toksyny botulinowej





Początkowy efekt wstrzyknięcia toksyny botulinowej A to zupełna zmiana ustawienia gałek ocznych, kiedy to zez zbieżny przechodzi w rozbieżny, natomiast zez rozbieżny - w zbieżny. Występuje tzw. położeniowa hiperkorekcją ustawienia oczu. Efekt iniekcji BTA jest więc podobny do tego jaki uzyskujemy w leczeniu zachowawczym zez w metodzie lokalizacyjnej za pomocą hiperkorekcji pryzmatycznej. Różnica polega na tym, że odpowiednie obszary siatkówki pobudzane są tutaj nie wskutek działania pryzmatów, ale dzięki zmianie położenia gałki ocznej. Hiperkorekcją położeniową stopniowo ustępuje po 3-4 miesiącach działania leku, pozostawiając równoległe lub prawie równoległe ustawienie oczu. Dochodzi do symetrycznych pobudzeń siatkówek obojga oczu i przesyłania prawidłowych bodźców wzrokowych do odpowiednich ośrodków wzrokowych w korze mózgowej. Umożliwia to rozwój widzenia obuocznego, który jest niezbędnym warunkiem do całkowitego wyleczenia choroby zezowej. Metoda ta jest szczególnie skuteczna u niemowląt i małych dzieci, ze względu na dużą plastyczność organizmu, a w szczególności ośrodkowego układu nerwowego, kiedy to równoległe ustawienie oczu pozwala na szybki rozwój widzenia obuocznego z dobrym zakresem fuzji. Dobry rezultat uzyskujemy w około 55-60 % przypadków. Jeżeli zabieg nie przynosi spodziewanych efektów nawet po kilkakrotnych wstrzyknięciach, konieczne jest wykonanie operacji zez. W wyniku stosowania BTA, często dochodzi do częściowej korekcji zez lub oczopląsu, co stwarza dużo korzystniejsze warunki do leczenia operacyjnego. Dodatkowo umożliwia korekcję zez przy pomocy pryzmatów oraz przeprowadzanie dalszych ćwiczeń wzmacniających widzenie obuoczne.

Wskazania do wykonania zabiegu są diagnostyczne i lecznicze:

Diagnostyczne:

u dorosłych, aby stwierdzić czy po operacji zez nie wystąpi dwojenie

w celu stwierdzenia czy możliwe jest użyteczne widzenie obuoczne, kiedy wyniki testów ortoptycznych wypadają ujemnie

Lecznicze:

porażenie nerwu odwodzącego (VI) – iniekcja BTA do mięśnia przyśrodkowego oka chorego najlepiej do 6 miesiąca od czasu wystąpienia porażenia

w długotrwałym porażeniu nerwu VI – iniekcja BTA do mięśnia przyśrodkowego oka chorego połączona z operacją transpozycji mięśni dolnego i górnego do mięśnia prostego bocznego

heterophoria decompensata

ostra ezotropia

zespół blokady oczopląsu.

wrodzona ezotropia lub egzotropia – tylko wczesna interwencja (do 6 m-ca życia) daje szansę rozwoju prawidłowej motorycznej i sensorycznej fuzji na całe życie

zez akomodacyjny

egzotropia niestała

mała ezotropia i egzotropia

następcza ezotropia i egzotropia, szczególnie z dwojeniem

zez zbieżny i rozbieżny sensoryczny.

hipertropia i hipotropia

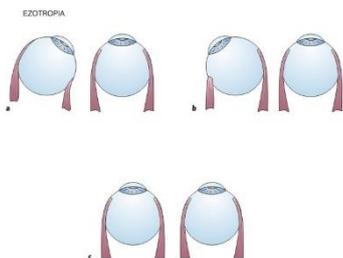
oczopląs

zez w oftalmopatii tarczycowej

dwojenie w zapaleniu mięśni

wywołanie opadnięcia powieki w oku zdrowym w leczeniu niedowidzenia

W ezotropii – BTA wstrzykujemy do obu mięśni przyśrodkowych, w dawce uzależnionej od kąta zezu od 2. 5 J do 5J.



Ryc. 1 Mechanizm działania iniekcji BTA w ezotropii.

a – ezotropia +25Dpr, b – 2 tygodnie po iniekcji - egzotropia, c – 3 miesiące po iniekcji-ortotropia.

W egzotropii – Botox wstrzykujemy do obu mięśni prostych bocznych, w dawce zależnej od wielkości kąta zezu od 2. 5 J do 5J. (Rycina 2)



Ryc. 2. Technika iniekcji BTA do mięśnia prostego bocznego oka prawego w egzotropii.

W hipertropii – toksynę botulinową wstrzykujemy do mięśnia prostego górnego, a w hipotropii - do mięśnia prostego dolnego. W oczopląsie iniekcje wykonujemy do mięśni prostych poziomych lub pionowych, niektórzy autorzy stosują wstrzyknięcia pozagałkowe.

FARMAKOLOGIA

Mechanizm działania toksyny polega na blokowaniu uwalniania acetylocholiny z zakończeń nerwowych. Początkowo toksyna wiąże się ze swoistymi receptorami na presynaptycznej błonie komórkowej w okolicy zakończenia nerwowego. Następny etap to internalizacja, podczas której toksyna przechodzi przez błonę presynaptyczną do środka zakończenia nerwowego. Odbywa się to w dwóch etapach. Najpierw w wyniku endocytozy toksyna wnika do endosomów. Następnie z endosomów uwalniana jest do cytoplazmy. Uważa się że toksyna ma właściwości enzymatyczne metaloendoproteiny i uszkadza białko pęcherzyków presynaptycznych zawierających acetylocholinę. Uniemożliwia to wiązanie pęcherzyka presynaptycznego z błoną presynaptyczną, blokując w ten sposób uwalnianie acetylocholiny do przestrzeni synaptycznej. Reakcja odbywa się w obecności jonów Ca^{++} . Powoduje to zmniejszenie potencjału na płytce ruchowej nerwowo-mięśniowej, czego wynikiem jest porażenie mięśnia. Badania wykonane przez Duchan wykazały, że po podaniu BTA występują drobnowłókienkowe zaniki mięśni. Stopniowo po blisko trzech miesiącach dochodzi do powrotu przekazywania impulsów nerwowo-mięśniowych dzięki tworzeniu się nowych zakończeń nerwowo-mięśniowych (tzw. sprouting) w obrębie płytki ruchowej. Obecnie na rynku dostępne są dwa preparaty toksyny botulinowej: Botox oraz Dysport. Należy pamiętać, że klinicznie 1 jednostka Botoxu

odpowiada ok. 4 jednostkom Dysportu. Dawki leku stosowane w okulistyce są bardzo małe i przez to bezpieczne, gdyż są o wiele mniejsze od dawki letalnej toksyny botulinowej, która wynosi dla człowieka 5 000j.

POWIKŁANIA

Powikłania spowodowane iniekcjami BTA występują rzadko i szybko ustępują. Po iniekcji dochodzi do dyfuzji leku do okolicznych tkanek i mięśni. Powoduje to powstanie przejściowego i niecałkowitego opadnięcia powiek (często tylko osłabienie unoszenia powiek) w około 20% przypadków. Opadnięcie powiek cofa się po około 2-3 tyg. Bardzo rzadko, wg różnych autorów w 5-10 %, może dojść do powstania odchylenia pionowego lub skośnego, czasem z kilkudniowym dwojeniem. Aby temu zapobiec, technika wstrzyknięć opiera się na dłuższym przytrzymaniu końcówki igły iniekcyjnej w miejscu podania leku, średnio około 40-50 sekund. Wyjątkowo rzadko obserwuje się po iniekcji wylewy podspojówkowe; w około 2% przypadków. U około 0, 6% leczonych pacjentów pojawić się może zmniejszona akomodacja czy też rozszerzenie źrenicy, oczywiście odwracalnie. Wyjątkowo rzadko może dojść do przebicia igłą ściany gałki w czasie iniekcji, co może się zdarzyć się u chorych z cieńszą i słabszą twardówką np. w wysokiej krótkowzroczności.

Wszystkie w/w powikłania występują tylko przez pewien czas i cofają się po około 3 tygodniach do 3 miesięcy. W ciągu wielu lat stosowania klinicznego, nie było doniesień o działaniu toksycznym leku, czy też utracie widzenia po iniekcji.

LEKI PORAZAJĄCE AKOMODACJĘ I ROZSZERZAJĄCE ŹRENICE

Leki porażające akomodację są często stosowane są w leczeniu zezów i niedowidzenia (amblyopii). Dokładna ocena wady wzroku, szczególnie u dzieci, wymaga wykonania badania refrakcji po porażeniu akomodacji. W tym celu podajemy krople atropinowe, o różnych stężeniach rozcieńczeniach w zależności od wieku dziecka, przez kilka dni. (patrz rozdział V. 2) Drugim lekiem powodującym porażenie akomodacji jest 1% cyklopentolat, dający stosunkowo silne, aczkolwiek niecałkowite jak po atropinie, porażenie akomodacji. Zaletą tego leku jest jednak krótsze działanie i dlatego szybciej powraca normalna akomodacja oka oraz wielkość źrenicy. Tropicamid jest lekiem rozszerzającym źrenicę i tylko częściowo porażającym akomodację. Nie jest więc wskazany do uzyskania całkowitej cykloplegii, szczególnie u małych dzieci u których występuje bardzo silny odruch akomodacyjny oraz u pacjentów z zezem, anizotropią i wysoką nadwzrocznością. Na podstawie uzyskanego wyniku możemy zapisać odpowiednio dobrane do wady wzroku okulary lub soczewki kontaktowe, co jest pierwszym krokiem w leczeniu choroby zezowej. Zapisanie wzroku okularów, poprawia ostrość widzenia w obu oczach, często zmniejszając stopień niedowidzenia.

Poprzez porażenie nadmiernej akomodacji zmniejszamy odruch akomodacyjno-konwergencyjny, co skutkuje zmniejszeniem lub likwidacją kąta zezów. Jest to szczególnie widoczne w ezotropii akomodacyjnej i stanowi często wystarczające leczenie tego typu choroby zezowej. Czasami do leczenia wystarczy dołączyć jedynie ćwiczenia ortoptyczne.

Kolejnym wskazaniem do użycia leków cykloplegicznych jest początkowy okres przyzwyczajania się dziecka do noszenia okularów. Niektóre dzieci mogą mieć problem z rozluźnieniem akomodacji i zaakceptowaniem okularów. Tak więc użycie leków cykloplegicznych, pogarszających widzenia do bliży oraz w mniejszym stopniu do dali, spowoduje szybszą akceptację przepisanych szkieł okularowych, które poprawiają ostrość widzenia nawet przy rozszerzonych źrenicach. Jeżeli pacjent zaakceptuje przepisane

korekcję optyczną, przerywamy podawanie kropli. Zwykle dzieci chętnie nadal noszą okulary, także po zaprzestaniu cykloplegii. Lekiem z wyboru jest 0, 5% -1 % atropina, w postaci kropli lub maści aplikowana 1 raz dziennie. Cyklopentolat dając niecałkowite i nietrwałe porażenie akomodacji oraz krótszy okres działania jest mniej polecany. Wyższe stężenia leków i częstsze ich podawanie jest szczególnie wskazane u pacjentów z bardzo ciemnymi tęczęwkami i wysokim poziomem ukrytej nadwzroczności.

Leczenie niedowidzenia jest tematem ciągle kontrowersyjnym. Najprostszą i najszybszą metodą uzyskania dobrej ostrości wzroku w oku z niedowidzeniem czynnościowym jest, stosowane od wielu lat, intensywne zasłanianie oka zdrowego (na początku leczenia nawet cały dzień). Stwarza to jednak wiele problemów. Zastosowanie atropiny w celu osłabienia widzenia okiem zdrowym nazywane jest penalizacją farmakologiczną. W przypadkach niedowidzenia średniego stopnia (0, 2 do 0, 5 wg Snellena) możemy osłabić widzenie okiem zdrowym poniżej ostrości wzroku oka chorego do dali, ale szczególnie do bliży. Dziecko patrzy wtedy okiem chorym, co daje stopniową poprawę widzenia oraz fiksacji płamkowej. Zapewnia to także rozwój obwodowego widzenia obuocznego. Ostatnie badania amerykańskiej grupy Amblyopia Treatment Study porównały wyniki penalizacji 1% atropiną podawaną raz dziennie, do 6 godzinnego zasłaniania oka zdrowego. Po 6 miesiącach leczenia poprawa ostrości wzroku o 3 rzędy w skali Snellena była klinicznie porównywalna w grupie z atropiną (74% poprawy) w stosunku do grupy stosującej obturację (79% poprawy). Wyniki leczenia okazały się również podobne po 2 latach obserwacji. Niemniej jednak wyniki tych badań muszą być potwierdzone dalszymi obserwacjami. W czasie leczenia nie zaobserwowano poważniejszych objawów ubocznych w trakcie stosowania atropiny. Jedynym ubocznym skutkiem były skargi na ośnienie, czasami pojawiające się zaczerwienienie twarzy, podrażnienie spojówek i brzegów powiek lub wyjątkowo ból oczu.

Tak więc penalizacja atropiną ma wiele zalet:

- poprawia wiarygodność leczenia, ponieważ efekt jej działania utrzymuje się przez cały czas podawania kropli
- daje dobry efekt kosmetyczny, w porównaniu do stosowania plastrów obturacyjnych,
- nie stwarza problemów psychologicznych i socjalnych wśród rówieśników
- zapewnia rozwój widzenia obuocznego
- nie powoduje alergii i podrażnień skórnych, jak w przypadku plastrów
- nie pogarsza ukrytego lub jawnego oczopląsu
- obniża koszty leczenia

Przeciwwskazaniami do takiego leczenia jest jednak niedowidzenie wysokiego stopnia, powyżej 0.2 oraz nadwrażliwość na atropinę.

Działanie oraz objawy uboczne leków cykloplegicznych opisano w rozdziale II. 10.

LEKI ZWĘŻAJĄCE ŻRENICE (MIOTYKI)

Miotyki są lekami bardzo rzadko stosowanymi w leczeniu choroby zezowej. Dawniej podawano je miejscowo w postaci kropli lub maści w leczeniu ezotropii akomodacyjnej. Wysoki współczynnik AC/A (zbieżności akomodacyjnej/akomodacji) z możliwością poprawy zakresu obuocznego najczęściej u dzieci nadwzrocznych, wydaje się względnym wskazaniem do ich stosowania. Jeżeli miejscowo podawane miotyki zmniejszają odchylenie zezowe do bliży w stosunku do kąta zezu przy patrzeniu w dal, stosowanie ich wydaje się celowe, ale tylko u pacjentów z obecnością widzenia obuocznego. Jeżeli podajemy przez 2 tygodnie leki i

obserwujemy zmniejszenie kąta zeza i obuocznosc, leczenie powinno być kontynuowane. Miotyki możemy również stosować u dzieci, których przewiduje się, że nie będą nosiły w przyszłości okularów, gdyż „wyrósna” z nadwzroczności. Warto wtedy zmniejszyć akomodacyjną konwergencję (AC) poprzez zapuszczanie kropli zwężających źrenicę i tym samym zmniejszających odchylenie zbieżne. Dyskutowany jest także mechanizm polegający na wzroście głębokości fiksacji, co redukuje bodziec do nadmiernej akomodacji do bliży.

Niestety rzadko zdarza się aby znacząca nadwzroczność połączona z ezotropią akomodacyjną zmniejszyła się na tyle, aby można było zrezygnować z korekcji okularowej. Należy pamiętać, że mamy jeszcze do wyboru soczewki kontaktowe, dzięki którym możemy zmniejszyć lub zlikwidować nadmierną akomodację oczu. Założenie soczewek kontaktowych jest leczeniem z wyboru w przypadkach anizometrii i ambliopii. W tych przypadkach podawanie miotyków jest przeciwwskazane. Leki antycholinergiczne są obecnie bardzo rzadko stosowane w leczeniu zeza, ze względu na ich ograniczone i nie do końca udowodnione działanie oraz występowanie wielu objawów ubocznych w trakcie ich stosowania.

FARMAKOLOGIA

Klinicznie użytecznymi substancjami antycholinergicznymi są floropryl i jodek fosfoliny, które są niedostępne w Polsce. Pilocarpina 1% i 2% i fizostygmina są lekami krótko działającymi i należy je podawać 3-4 razy dziennie, co stwarza duże problemy u dzieci, obniżając wiarygodność stosowania leku.

Miotyki te blokują odwracalnie acetylocholinesterazę, zwiększając stężenie acetylocholino. Wywołuje to skurcz zwieracza źrenicy i mięśnia rzęskowego. Obecnie na świecie w leczeniu zeza nie stosuje się już miejscowo krótko działających leków zwężających źrenicę.

POWIKLANIA

Długotrwałe stosowanie leków antycholinergicznymi związane jest z występowaniem wielu miejscowych objawów ubocznych takich jak: cysty tęczęwkowe występujące na wewnertrzym brzegu źrenicy (mogące doprowadzić do zwężenia lub nawet zamknięcia źrenicy przy długim ich stosowaniu) i rozwój zaćmy podtorebkowej przedniej. Rzadsze powikłania to: odwarstwienie siatkówki, jaskra zamkającego się kąta, zapalenia błony naczyniowej, zapalenia punktowate rogówki, grudkowe zapalenia spojówki, pogorszenia widzenia zmierzchowego (centralnego i obwodowego) oraz zapalenia powiek.

Dość często występują też powikłania ogólne, opisywane jako nadczynność cholinergiczna (nadmierne łzawienie, ślinotok, pocenie, biegunka, częstomocz, zaburzenia trawienne, bradykardia, duszność, kaszel, drgawki)

LEKI DZIAŁAJĄCE NA OŚRODKOWY UKŁAD NERWOWY

Stosowanie leków działających na ośrodkowy układ nerwowy jest praktycznie zarezerwowane dla lekarzy neurologów, zajmujących się leczeniem różnego rodzaju oczopląsów. W zależności od rodzaju i ciężkości nasilenia ruchów oczopląsowych mamy do dyspozycji kilka preparatów (baklofen, meklizyna, prometazyna, betahiscyna, gabapentyna, diazepam, lorazepam, memantyna, metylprednizolon). Najczęściej są to synergicści GABA oraz leki hamujące działanie neuroprzekaźników na drodze oczno-ruchowej. W tabeli II podano dokładne zastosowanie poszczególnych leków w zależności od rodzaju oczopląsu.

W leczeniu niedowidzenia próbowano również stosować leki dopaminergiczne, czyli naturalne neuroprzekaźniki w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, takie jak lewodopa i karbidopa (leki

stosowane w leczeniu choroby Parkinsona). Doniesienia na temat ich korzystnego wpływu na poprawę widzenia (nawet w skojarzeniu z kilkugodzinną obturacją zdrowego oka) są jednak nieliczne. Ze względu na brak udowodnionej skuteczności, możliwość wystąpienia działań ubocznych (szczególnie u młodych pacjentów) oraz brak ustalonego dawkowania leki tej grupy nie są polecane w leczeniu niedowidzenia.

TABELA II
Leki działające na ośrodkowy układ nerwowy stosowane w leczeniu oczopląsu

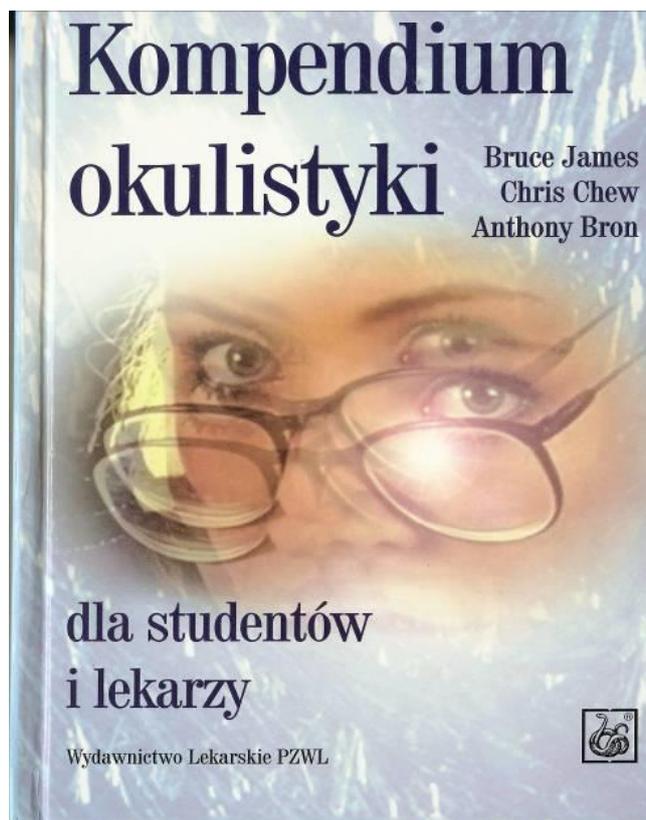
TYP OCZOPLĄSU	STOSOWANE LEKI
PRZEDSIONKOWY OBWODOWY	BETAHISTYNA 16 mg 2xdz. METYLPREDNIZON 100 mg/dz. przez 22 dni w dawkach zmniejszających się o 20mg co 3 dni MEKLIZYNA 25 mg 2-3xdz. PROMETAZYNA 25 mg 3xdz. DIAZEPAM 5 mg 3-4xdz. LORAZEPAM 1 mg 3-4xdz.
PRZEDSIONKOWY CENTRALNY	4-AMINOPYRIDYNA 50-10 mg 3xdz. BAKLOFEN 5-10 mg 3xdz. MEMANTYNA 10 mg 4xdz. DIAZEPAM 5 mg 3-4xdz. LORAZEPAM 1 mg 3-4xdz.
W POŁOŻENIU KRAŃCOWYM	GABAPENTYNA 300-600 mg 3xdz.
NABYTE WAHADŁOWY	GABAPENTYNA 300-600 mg 3xdz. BAKLOFEN 50-10 mg 3xdz. MEMANTYNA 10 mg 4xdz. DIAZEPAM 5 mg 3-4xdz. LORAZEPAM 1 mg 3-4xdz.
OKRESOWY NAPRZEMIENNY	BAKLOFEN 5-10 mg 3xdz. MEMANTYNA 10 mg 4xdz.

SKACZĄCY

DIAZEPAM 5 mg 3-4xdz.
LORAZEPAM 1 mg 3-4xdz.

TŁUMACZENIA

James B., Chew C., Bron A.: Kompendium okulistyki dla studentów i lekarzy. Rozdział 15; Ruchy oczu.
PZWL, Warszawa, 1997.



Kompendium okulistyki dla studentów i lekarzy

Bruce James
Chris Chew
Anthony Bron

z angielskiego tłumaczyli
prof. dr hab. med. Marek Prośt
i dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost



Wydawnictwo Lekarskie PZWL
Warszawa

Prezentowane tu skróty wypowiedzi opierają się na treściach wykładów i wykładów dyskusyjnych, nie stanowią one wiarygodnego źródła informacji. Autorzy nie ponoszą odpowiedzialności za ewentualne błędy w treści artykułów. Tematyka konferencji jest szeroka i nie została tu w pełni uwzględniona.

Temat: Czy stosowanie soczewek kontaktowych u dzieci jest potrzebne i bezpieczne?

Moderator: prof. dr hab. med. Bronisława Koraszewska-Matuszewska

Sesja V (9.35–10.10) 22.09.2012. Sala 7/38 VII piętro

Uważam, że tak!



Dr med.
Ewa Oleszczyńska-Prost

Ewa Oleszczyńska-Prost urodzona nauk medycznych z zakresu okulistyki w 1962 r. Pierwsze w Polsce wypowiedzi o leczeniu soczewkami kontaktowymi u dzieci po operacji zaćmy wrodzonej oraz opracowała zasady rehabilitacji wzroku i ortokorekcję u dzieci w leczeniu krótkowzroczności, niekiedy toksynami botulinowej u dzieci w leczeniu zezów oczopląsu. Autorka współautorka kilku książek okulistyki, kilkunastu publikacji w piśmie okulistyki oraz ponad dwudziestu referatów wygłoszonych na konferencjach okulistyki.

Soczewki kontaktowe u dzieci stosujemy ze wskazań leczniczych. Ważnym zagadnieniem jest więc odpowiednia kwalifikacja do założenia soczewek u dzieci, aby umożliwić im leczenie schorzeń oczu i prawidłowy rozwój widzenia. Dobre widzenie i prawidłowa funkcja układu wzrokowego są niezmiernie ważne przez całe życie człowieka, a uzależnione są od prawidłowego postępowania leczniczego już od najmłodszych lat życia. Wskazania do stosowania soczewek kontaktowych u dzieci stanowią: afakia pooperacyjna jednoocna i obuocna, anizometropia, duże wady wzroku plusowe i minusowe, amblyopia, zmniejszenie postępu krótkowzroczności (ortokorekcja) oraz względy kosmetyczne. Omówiono rodzaje soczewek kontaktowych stosowanych u dzieci oraz ich prawidłowy dobór, co ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania i zdrowia rozwijającej się gałki ocznej dziecka. Równie ważne jest ścisłe przestrzeganie zasad higieny przez pacjenta, w trakcie noszenia soczewek kontaktowych. Czynniki te mają decydujące znaczenie w bezpieczeństwie noszenia soczewek kontaktowych przez wiele lat życia dziecka.

Uważam, że nie!



Anna Marawska, MSc
in Clinical Optometry

Brązowy studi magisterskie z Okulistyki Klinicznej w Salmo University, studi z zakresu Optometrii i Kontaktologii w Pennsylvania College of Optometry oraz studia „Refleksja use i optyka kontaktowa” na Politechnice Wrocławskiej.

Od 5 lat prowadzi aktywną praktykę optyczną, współpracuje z Biurkiem Okulistycznym i Specjalnym we Wrocławiu, gdzie m.in. aplikuje soczewki kontaktowe u dzieci i młodzieży.



Dr Maria Turska

Asystentka Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej we Wrocławiu, specjalista chorób wzroku, zainteresowana zawodowo i badawczo z dziedziny zezów dużej gałki oczu niemowlęcego. Doświadczenie profesjonalne zdobyła w pracy na Oddziale Kataraktologii, Oddziale Szpitala z zakresu okulistyki dziecięcej w Centrum Zdrowia Dziecka oraz Centrum Okulistycznym w Warszawie. Pracowała w Wojskowym Instytucie Okulistycznym w Warszawie, a od 2002 r. pełni również epokę okulistyki u dzieci ze Specjalnego Oddziału Szpitala Wychowawczego dla Dzieci Niepełnosprawnych we Wrocławiu.

Coraz większej liczbie często coraz młodszych pacjentów zaleca się stosowanie soczewek kontaktowych. Wpływ na to ma rosnąca popularność tej formy korekcji wad wzroku zarówno wśród okulistów, optometrystów, jak i rodziców.

Decydując o wyborze soczewek kontaktowych u dziecka, należy wziąć pod uwagę:

- trudności w dostępnym badaniu przedniego odcinka oka u dziecka, badaniu w lampie szczelinowej stroma powiek, spojówki, rogówki, ocenie tła błony błonowej małego dziecka, które są konieczne w kwalifikacji i okularowych kontaktach,
- trudności w dopasowaniu soczewki,
- wzrost i zmianę gałki ocznej u dziecka, co powoduje konieczność okresowej, częstej weryfikacji parametrów soczewki,
- powiększenia przy noszeniu soczewek (m.in. liczne objawy niedokrwienia, rogówek, emble rogówek, infekcje, objawy alergii),
- możliwe konsekwencje jej użycia,
- ograniczoną umiłowalność współpracy zarówno z dzieckiem, jak i z rodzicami,
- dużą zależność do przesłuchania wzroku i higieny przy korzystaniu z soczewek,
- koszty stosowania soczewek i okularów.

Stosowanie soczewek kontaktowych u młodych dzieci powinno być więc zalecane jedynie dla wskazań leczniczych, takich jak: bezoszewkowość, szczególnie jednostronna, różnowzroczność, duże wady wzroku. Właściwy dobór soczewek musi być uzasadniony i soczewki są soczewkami twardymi (polipropylenowe (PPG)). Aplikowanie soczewek u dzieci w celach kosmetycznych czy z powodu wygody może być niebezpieczne i wydaje się niepotrzebne.

Czy stosowanie soczewek kontaktowych u dzieci jest potrzebne i bezpieczne?

Uważam, że tak!

Dr n.med. Ewa Oleszczyńska-Prost

STRESZCZENIE

Soczewki kontaktowe u dzieci stosujemy ze wskazań leczniczych. Ważnym zagadnieniem jest więc odpowiednia kwalifikacja do założenia soczewek u dzieci, aby umożliwić im leczenie schorzeń oczu i prawidłowy rozwój widzenia. Dobre widzenie i prawidłowa funkcja układu wzrokowego, jest niezmiernie ważna przez całe życie człowieka. A uzależniona jest od prawidłowego postępowania leczniczego już od najmłodszych lat życia.

Wskazaniami do stosowania soczewek kontaktowych u dzieci są: afakia pooperacyjna jednoocna i obuocna, anizometropia, duże wady wzroku plusowe i minusowe, amblyopia, zmniejszenie postępu krótkowzroczności (ortokorekcja) oraz względy kosmetyczne.

Omówiono rodzaje soczewek kontaktowych stosowanych u dzieci oraz prawidłowy ich dobór, co ma zasadnicze znaczenie dla prawidłowego funkcjonowania i zdrowia rozwijającej się gałki ocznej dziecka. Równie ważne jest ścisłe przestrzeganie zasad higieny przez pacjenta, w trakcie noszenia soczewek kontaktowych. Czynniki te mają decydujące znaczenie w bezpieczeństwie noszenia soczewek kontaktowych przez wiele lat życia dziecka.

Ekspert radzi jak dbać o wzrok dziecka

„Pamiętajmy, że wiele schorzeń oczu wrodzonych lub występujących od urodzenia można skutecznie wyleczyć, ale jedynie pod warunkiem wczesnego zgłoszenia się do okulisty” – specjalnie dla Netbird.pl mówi dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost.



dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost

Kiedy pierwszy raz należy się udać z dzieckiem do okulisty?

Profilaktyczne badanie okulistyczne u dziecka urodzonego o czasie, powinno odbyć się w pierwszych latach życia dziecka. Jeżeli jednak rodzice zauważą jakiegokolwiek nieprawidłowości w budowie lub czynności oczu, należy zgłosić się na badania natychmiast, bez względu na wiek dziecka.

Dzieci urodzone przedwcześnie, ze względu na niedojrzałość układu wzrokowego, badane są w 4, 8, 12 tygodniu życia. Jeżeli nie rozwinie się u nich retinopatia wcześniacza, bardzo często występują wady wzroku: krótkowzroczność lub nadwzroczność, zez, oczopląs, niedowidzenie. Tak więc badanie okulistyczne powinno być

wykonane jak najwcześniej, w pierwszym roku życia dziecka.

Jeśli rodzice, rodzeństwo lub najbliższa rodzina obciążona jest wadami wzroku lub innymi schorzeniami oczu, mogącymi stanowić czynnik genetyczny, wskazane jest badanie oczu w pierwszym roku życia dziecka.

Jakie objawy u niemowlęcia lub małego dziecka powinny nas skłonić do wizyty u okulisty?

Zaraz po urodzeniu dziecka, rodzice powinni zwrócić uwagę na wygląd oczu i okolicznych tkanek: czy gałki oczne są prawidłowo osadzone w oczodołach, czy nie ma nieprawidłowej i nadmiernej wydzieliny ropnej lub śluzowej, czy noworodek stara się otwierać oczy. Jeżeli zauważymy jakiegokolwiek nieprawidłowości, świadczy to o stanie zapalnym spojówek, powiek lub niedrożności dróg łzowych. Stwierdzenie jakichkolwiek nierówności w osadzeniu, czy w wyglądzie oczodołów lub gałek ocznych może sugerować występowanie anomalii wrodzonych. Nadmierne mrużenie oczu na światło wraz z łzawieniem może być objawem bardzo ciężkiej choroby, jaką jest jaskra wrodzona.

Bardzo ważna jest ocena gałek ocznych. Czy budowa, wielkość, kolor obu oczu są takie same, czy odbłask ze źrenicy jest symetryczny i czerwony, co często dobrze widać jest na zdjęciach. Jeżeli nie, może to świadczyć o występowaniu zaćmy wrodzonej, nowotworach oczu, zmianach siatkówkowych lub stanach zapalnych wewnątrzgałkowych.

Od urodzenia ważna jest ocena symetrycznego osadzenia gałek ocznych. Najdalej do 3-4 miesiąca życia oczy dziecka powinny być ustawione równolegle z prawidłową ruchomością i wodzeniem za pokazywanymi zabawkami. Świadczy to, że dziecko dobrze widzi i nie ma zez.

Ważnym objawem prawidłowego rozwoju widzenia u dzieci jest moment nawiązania kontaktu wzrokowego przez dziecko z rodzicami. Powinno to nastąpić w 6-8 tygodniu życia.

Jeżeli rodzice stwierdzą jakąkolwiek z powyżej opisanych nieprawidłowości, powinni natychmiast zgłosić się do okulisty. Pamiętajmy, że wiele schorzeń oczu wrodzonych lub występujących od urodzenia można skutecznie wyleczyć, ale jedynie pod warunkiem wczesnego zgłoszenia się do okulisty.

Jakie są najczęstsze schorzenia oczu u dzieci?

Pomimo, że nasze maleństwa rodzą się z małymi i delikatnymi gałkami ocznymi, chorób oczu jest u nich nie mniej niż u dorosłych. Zaraz po urodzeniu najczęstszymi schorzeniami mogą być: stany zapalne spojówek, nieprawidłowości dróg łzowych, zaćma wrodzona, jaskra wrodzona, retinopatia wcześniacza, różne anomalie rozwojowe nerwu wzrokowego, najczęściej niedorozwój lub zanik, dystrofie siatkówki, guzy, retinoblastoma. W wieku późniejszym często wykrywamy wady wzroku, różnowzroczność, zez, niedowidzenie.

Czy krótkowzroczność u dzieci można leczyć operacyjnie laserem?

Krótkowzroczność jest wadą wzroku wrodzoną ale najczęściej ujawnia się wraz z wiekiem dziecka. Dodatkowo dołącza się czynnik akomodacyjny (tzw. szkolny), związany z nadmiernym skurczem mięśnia rzęskowego. Zmienia się wtedy kształt soczewki oka. Umożliwia to dobre widzenie z bliska. Często jest on jednak nadmierny, związany np. ze stresem. Krótkowzroczność jest schorzeniem, które postępuje stopniowo z wiekiem. Uznano, że całkowitą dojrzałość układu wzrokowego uzyskujemy około 21 roku życia. Laserowe operacje korekcji wady wzroku, są zabiegami nieodwracalnie zmieniającymi kształt rogówki oka, tak więc powinny być wykonywane u osób dorosłych.

U dzieci natomiast możliwe i wskazane jest zastosowanie nocnych soczewek ortokeratologicznych, które odwracalnie zmieniają powierzchnie rogówki. Dzięki twardym wysokogazoprzepuszczalnym soczewkom noszonym nocą, po ich zdjęciu dziecko widzi, przez cały dzień dobrze, bez okularów i bez soczewek. W chwili obecnej, zastosowanie tej metody korekcji wady wzroku, możliwe jest w krótkowzroczności nie większej niż -5, 0 Dsph i astygmatyzmie do -1, 5 Dcyl.

Jak możemy wpływać dietą i ćwiczeniami na poprawę wzroku dziecka?

Z krótkowzrocznością bardzo często związane są inne schorzenia oczu, takie jak: zez ukryty lub jawny, zaburzenia widzenia obuocznego. W tych przypadkach wskazane jest stosowanie ćwiczeń ortoptycznych poprawiających i utrwalających obuoczną oraz ćwiczeń rozluźniających nadmierny skurcz akomodacyjny.

Wskazany jest także zdrowy tryb życia. Częste odpoczynki podczas pracy wzrokowej z bliska i przy komputerze, ćwiczenia rozluźniające mięśnie gałkowe oraz mięśnie całego ciała, szybkie zmiany w patrzeniu do bliży i do dali, palming, czyli zasłanianie na kilka minut oczu. Nie bez znaczenia pozostaje także dieta, która powinna być bogata w składniki odżywcze takie jak: kwasy wielonienasycone omega 3 i 6, mikroelementy i witaminy, ale przede wszystkim lekkostrawna.

Czy można dziecku kupić szkła kontaktowe?

Noszenie szkieł kontaktowych przez dzieci, nie jest przeciwwskazane. W wielu przypadkach chorobowych jest wręcz konieczne. Ze względu na delikatne i rozwijające się gałki oczne u dzieci, soczewki kontaktowe powinny być jak najwyższej jakości, o wysokich parametrach fizyko-chemicznych. Takie wymogi

spełniają twarde gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe, noszone w trybie dziennym. U nieco starszych dzieci stosować możemy miękkie soczewki silikonowo-hydrożelowe, nawet noszone w trybie przedłużonym.

Konieczne jest zastosowanie soczewek kontaktowych w takich schorzeniach jak:

- stan po operacji zaćmy wrodzonej jednoocznej i obuocznej
- różnowzroczność, czyli duża różnica pomiędzy wadą jednego i drugiego oka, powyżej 3, 0 Dsph
- wysoka krótkowzroczność
- wysoka nadwzroczność
- oczopląs połączony z wadą wzroku.

Jak wygląda leczenie zezu u dziecka? Czy konieczna jest operacja?

Leczenie zezu u dziecka rozpoczynamy zaraz po jego wykryciu. Pierwszym krokiem jest ocena wady wzroku, której dokonujemy przy pomocy odpowiednich komputerowych aparatów, po kilkudniowym podaniu kropli atropinowych, porażających akomodację. Jeżeli stwierdzimy wadę wzroku, dobieramy odpowiednie okulary lub soczewki kontaktowe, bez względu na wiek dziecka. Pierwszym leczeniem jest stałe ich noszenie. Jeżeli stwierdzimy niedowidzenie jednego oka, konieczne jest zasłanianie oka zdrowego, w celu zmuszenia oka chorego do odbierania bodźców wzrokowych.

Prowadzimy też odpowiednie ćwiczenia pleoptyczne, poprawiające ostrość wzroku. Natychmiast po uzyskaniu jednakowej ostrości wzroku obu oczu, wyrównujemy kąt zezu przy pomocy odpowiednich okularów pryzmatycznych, iniekcji toksyny botulinowej lub zabiegu operacyjnego.

Dalsze leczenie choroby zezowej, wymaga stosowania ćwiczeń ort optycznych, mających na celu wzmocnienie lub wykształcenie widzenia obuocznego. Równoległe ustawienie oczu konieczne jest do rozwoju i utrwalenia prawidłowego widzenia obuocznego, czyli całkowitego wyleczenia zezu.

Jaki błąd najczęściej popełniają rodzice, jeśli chodzi o choroby oczu u dzieci?

Najważniejsze jest szybkie zgłoszenie się z dzieckiem do okulisty oraz przestrzeganie zaleceń lekarskich.

Dziękuję za rozmowę.

Dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost wraz z prof. dr n. med. Markiem Prostem leczy wzrok dzieci w Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie, ul. Hertza 9, tel/fax 022 815 20 09, www.okulistykadziecieca.pl

Rozmawiała Agnieszka Małyska

Przegląd okulistyczny - grudzień 2007. rok iv nr 6/2007

**WYBRANE ZAGADNIENIA OKULISTYKI
DZIECIĘCEJ. - Część I**

Choroba zezowa

Wcześnieactwo



CHOROBA ZEZOWA

Zez jest schorzeniem polegającym na nierównoległym ustawieniu oczu. Może występować stale lub okresowo oraz pojawiać się podczas patrzenia do bliży lub do dali. Schorzenie to dotyczy od 2-5 % populacji dziecięcej i jest ważną przyczyną problemów wzrokowych i psychologicznych. Zez może być wrodzony lub nabyty. Musimy pamiętać, że:

- dzieci nie wyrastają z zezu
- leczenie rozpoczynamy natychmiast po jego wykryciu, gdyż wiek dziecka ma decydujące znaczenie w rozwoju prawidłowego widzenia obuocznego.
- proste ustawienie oczu możliwe jest w każdym wieku dziecka i przyczynia się do polepszenia widzenia.
- leczenie zezu jest zarówno zachowawcze jak i operacyjne.

Leczenie zezu ma na celu uzyskanie dobrej ostrości wzroku obu oczu, równoległego ustawienia oczu i prawidłowego widzenia obuocznego.

Widzenie obuoczne jest najdoskonalszą funkcją układu wzrokowego. Jest to skoordynowana czynność obu oczu doprowadzająca do uzyskania pojedynczego przestrzennego wrażenia wzrokowego(stereopsji). Promienie świetlne pochodzące od przedmiotów świata zewnętrznego po przejściu przez ośrodki łamiące oczu, padają na siatkówkę tworząc w niej obraz. Siatkówka jest złożonym układem nerwowym zdolnym do przemiany bodźca świetlnego na bodziec nerwowy i przesłania go dalej poprzez nerwy wzrokowe i szlaki nerwowe do kory mózgowej płata potylicznego(pole 17, 18 wg Brodmana) Dopiero w korze mózgowej następuje ocena i uświadomienie sobie cech danego przedmiotu, czyli właściwe widzenie. Filogenetycznie zakodowany odruch u każdego zdrowego człowieka to ustawienie płamki na przedmiot budzący nasze zainteresowanie. Mówimy wtedy o fiksacji centralnej. Fiksować możemy jednocześnie jak i obuocznie. Wraz z fiksacją obuoczną powstaje obuoczne widzenie. Zdolność spostrzegania dwóch różnych obrazów, z których każdy tworzy się na siatkówce jednego oka, to I stopień widzenia obuocznego, czyli jednoczesna percepcja. Zlanie się jednakowych obrazów pochodzących z obu oczu w jeden plastyczny obraz to II stopień widzenia obuocznego, czyli fuzja. Jest to proces ośrodkowy zależny od kory mózgowej. Fuzja możliwa jest tylko wtedy gdy pobudzone są korespondujące punkty siatkówek. Powstaje wtedy prawidłowa korespondencja siatkówkowa. Obrazy odbierane przez korespondujące punkty siatkówek są widziane pojedynczo. . Geometryczne miejsce wszystkich punktów widzianych pojedynczo nazywamy horopterem. Przed horopterem i poza nim istnieje mała klinowa przestrzeń dopuszczalnej tolerancji, tzw. przestrzeń Panuma. Jeżeli obrazki występują z horoptera, ale znajdują się jeszcze w obrębie przestrzeni Panuma, powstaje widzenie stereoskopowe, czyli III stopień widzenia obuocznego. Stereopsja związana jest z obuoczną paralaksą, czyli faktem że oba oczy są oddalone od siebie o odległość źrenic i obraz powstający w jednym oku różni się nieznacznie od obrazu z drugiego oka. Konwergencja i akomodacja są także niezbędne do oceny głębi i odległości, szczególnie z bliska. .

Do prawidłowego rozwoju i utrzymania widzenia obuocznego konieczne jest spełnienie następujących warunków:

- * prawidłowa budowa oczu i ich ustawienie w oczodole.

- * odpowiednio wyrównana wada wzroku
- * dobre widzenie w obu oczach
- * prawidłowa czynność mięśni gałkowych
- * odpowiednia funkcja układu nerwowego oczu odpowiedzialnego za przetwarzanie i przekazywanie bodźców wzrokowych do OUN
- * prawidłowe funkcjonowanie kory mózgowej w celu odbioru, przetwarzania i interpretacji wrażeń wzrokowych.

Zez jest schorzeniem w którym dochodzi do zaburzenia precyzyjnego mechanizmu widzenia obuocznego pojedynczego opartego na prawidłowej korespondencji siatkówkowej. Bodźce świetlne padają na nie korespondujące punkty siatkówek obu oczu, wywołując dwojenie (diplopia). Na korespondujące punkty siatkówek padają natomiast różne obrazy powodując zamieszanie ((confusion). Organizm broni się przed takim stanem, gdyż całkowicie uniemożliwia to orientację w przestrzeni. Wytwarza się mechanizm adaptacyjny, który stopniowo doprowadza do powstania nowych nieprawidłowych form widzenia obuocznego:

1. hamowanie
2. nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa

Początkowo występuje hamowanie, czyli psychiczne wyłączenie wrażeń wzrokowych oka zezującego. Jeżeli jest ono przejściowe tzn. występuje tylko podczas obuocznego patrzenia to mówimy wówczas o tłumieniu (suppressio). . Występuje typowo w zezach naprzemiennych, w oku w danej chwili zezującym, a znika gdy oko staje się prowadzące. W stałym zezie jednego oka dochodzi do trwałego hamowania, czyli rozwoju niedowidzenia (ambliopia), które istnieje także po ustaniu bodźców hamujących z drugiego oka. Ambliopia w zezie jest spowodowana zahamowaniem widzenia w okolicy plamki bez organicznej przyczyny. . Wiąże się to ze złą fiksacją oraz nieprawidłową lokalizacją na wprost.

Nieprawidłowa korespondencja siatkówkowa występuje zarówno w zezie jednostronnym jak i naprzemiennym. Plamki obu oczu tracą wspólny kierunek wzrokowy, a ekscentryczne miejsce siatkówki oka zezującego (pseudo-fovea)koresponduje z plamką drugiego oka. Dotyczy to także pozostałych punktów korespondujących w siatkówkach obu oczu.

Etiologia choroby zezowej może być bardzo różna, tak więc zainteresowanych państwa odsyłam do dokładniejszych opracowań.

Podczas pierwszej wizyty oceniamy z jakim rodzajem zezu zgłosiło się dziecko, a może być to:

1. Zez pozorny (pseudostabismus)
2. Zez ukryty (endophoria, egzophoria)
3. Zez jawny towarzyszący (zez zbieżny, zez rozbieżny, hypertropia, hypotropia, zezy skośne)
4. Zez porażenny (zez nietowarzyszący)
5. Wrodzone zespoły zaburzeń narządu ruchu gałki ocznej.

Prawidłowo przeprowadzone badanie i wczesne rozpoznanie choroby zezowej jest bardzo ważne, gdyż tylko natychmiast podjęte działanie daje szansę na wyleczenie dziecka. Istnieje bardzo wiele metod badania w zezie. Przytoczę tutaj jedynie najważniejsze i powszechnie uznane.

Na całość badania składa się;

- ocena przyczyn powstania zezu
- diagnostyka ambliopii
- pomiary kąta zezu
- ocena widzenia obuocznego

Badanie rozpoczynamy od wywiadu i oglądania.

Wywiad powinien pomóc w ustaleniu przyczyn powstania zezu i jego dotychczasowego przebiegu. Oglądaniem można stwierdzić kierunek odchylenia oka zezującego i przybliżoną wielkość kąta zezu. Należy zwrócić uwagę na wielkość obu gałek ocznych oraz ich ustawienie w oczodołach. Patrzymy również na szerokość szpary powiek, ich ruchomość oraz obecność współruchów patologicznych. Wstępnie oceniamy ruchomość oczu oraz czy nie występuje oczopląs. Oceniamy także ustawienie głowy, skręt twarzy i ustawienie brody:

- * zez poziomy jest kompensowany przez zwrot twarzy wokół osi pionowej w prawo lub lewo
- * zez pionowy wyrównuje obniżenie lub uniesienie brody wokół osi poziomej
- * zezy skośne są wyrównywane przez pochylenie głowy wokół osi strzałkowej na prawy lub lewy bark
- * Torticollis ocularis występuje w nadczynności mięśni skośnych, w zespole A lub V (aby uzyskać pojedyncze pole widzenia obuocznego), w oczopląsie (wyrównawcze ustawienie głowy ze strefą ciszy). Testem potwierdzającym torticollis ocularis jest zmiana ustawienia głowy przy zakryciu jednego oka.

Kolejnym badaniem jest ocena ostrości wzroku przy patrzeniu każdym okiem osobno i obuocznie, z daleka i z bliska zarówno bez okularów jak i w okularach. Oceny wielkości niedowidzenia dokonujemy na podstawie tablic Snellena oraz badania fiksacji jednoocznej. Badanie ostrości wzroku możemy wykonać u najmniejszych dzieci

Wymaga to zastosowania specjalnych technik badania. Są to:

- * obserwacja
- * wywołanie oczopląsu kinetycznego (OKN)
- * test preferential looking
- * specjalne optotypy obrazkowe dla małych dzieci
- * ocena fiksacji jednoocznej
- * badanie elektrofizjologiczne VEP



Ryc. 1 Badanie 3, 5 miesięcznego dziecka za pomocą (OKN)

Wielkość wady wzroku oceniamy u każdego dziecka przy pomocy automatycznego keratometryru. Badanie wykonujemy zawsze po porażeniu akomodacji podawaną dwa razy dziennie przez 3 dni 0, 25- 1% Atropiną.

Podczas pierwszej wizyty oceniamy ruchomość gałek ocznych oraz kąt odchylenia oczu, czyli kierunek i wielkość kąta zezu

Badanie ruchomości gałek ocznych wykonujemy w 9 zasadniczych kierunkach spojrzenia, w celu stwierdzenia czy u pacjenta występuje zez towarzyszący czy porażenny. Należy także zbadać konwergencję.

Do pomiarów kąta zezu służy nam wiele metod. Pozwolę sobie w tym miejscu jedynie je wymienić:

- * Test Hirschberga (obserwacja odbicia światła rzutowanego na wprost na rogówkach obu oczu)
- * Test Krimsky'ego (pryzmatyczny)
- * Test naprzemiennego zakrywania oczu (cover test i cover-uncover test)

- * Pryzmatyczny test naprzemiennego zakrywania oczu.
- * Ocena kąta zeza na synoptoforze
- * Próba Maddoxa.



Ryc. 2 Ocena kąta zeza pryzmatycznym testem cover-uncover (T. Krimsky'ego).

Kolejnym badaniem jest ocena zakresu widzenia obuocznego. Prawidłowe widzenie obuoczne składa się z jednoczesnej percepcji, prawidłowego zakresu fuzji i stereoskopii. W zezie następuje zaburzenie poszczególnych mechanizmów zmieniając korespondencje siatkówek i często wywołując różnego stopnia tłumienie (supresję). Do badania widzenia obuocznego i jego zaburzeń wykorzystujemy wiele testów. Jednym z nich jest badanie na synoptoforze pozwalające na ocenę jednoczesnej percepcji, fuzji i stereoskopii.

Kolejny test ze szklami Bagoliniego ocenia nieprawidłową korespondencję siatkówkową lub tłumienie podobne jak test Wortha (czerwono-zielone światła). Widzenie stereoskopowe można badać za pomocą stereotestów i spolaryzowanych okularów (test TNO, test Titmus, test Lang).

Chorobę zezową należy odróżnić od pozostałych rodzajów zeza. Tylko prawidłowe zdiagnozowanie pozwala na podjęcie odpowiedniego postępowania, które doprowadza do wyleczenia zeza. Zez jawny towarzyszący jest czasami jedynie objawem różnych schorzeń anatomicznych oczu, które wymagają leczenia okulistycznego operacyjnego lub zachowawczego (np. zaćma wrodzona, choroby rogówki, siatkówki). Po ich wyleczeniu lub wykluczeniu przystępujemy do leczenia zeza.

Leczenie zeza rozpoczynamy natychmiast po jego wykryciu bez względu na wiek dziecka. Zawsze jest ono długotrwałe i wymaga wiele cierpliwości oraz dobrej współpracy lekarza z rodzicami i dzieckiem. Celem leczenia jest uzyskanie pojedynczego widzenia obuocznego przy pełnej ostrości wzroku oraz prawidłowym ustawieniu i ruchomości gałek ocznych.

Główne zasady leczenia zeza są następujące:

1. Dążymy do poprawy wzroku oka zezującego, wytworzenia fiksacji środkowej i prawidłowej lokalizacji wzrokowej za pomocą różnych metod leczenia.
2. Doprowadzamy do równoległego ustawienia oczu stosując pryzmaty, iniekcje toksyny botulinowej lub operacje.
3. W odpowiednim stadium leczenia przystępujemy do ćwiczeń pleoptyczno-ortoptycznych czyli ćwiczeń widzenia obuocznego. Ćwiczenia te mają na celu odzyskanie prawidłowej korespondencji siatkówkowej i obuocznej lokalizacji wzrokowej w wolnej przestrzeni. Dążymy do uzyskania jednoczesnej percepcji i fuzji z dużym zakresem oraz w miarę możliwości widzenia stereoskopowego.

Leczenie zeza rozpoczynamy od oceny wady wzroku i przepisania odpowiednich okularów lub soczewek kontaktowych. Wada refrakcji jest najczęstszą przyczyną zeza towarzyszącego. Po badaniu refrakcji należy ocenić fiksację każdego oka oddzielnie za pomocą wizuskopu i następnie ocenić przedni odcinek oraz dno każdego oka.

Nadwzroczność, krótkowzroczność i astygmatyzm wyrównujemy całkowicie lub prawie całkowicie, zarówno w celu uzyskania dobrej ostrości wzroku jak i przerwania patologicznych odruchów akomodacyjno-

konwergencyjnych. Jeżeli występuje anisometropia powyżej 3 Dsph oraz 1, 0 Dcyl konieczne jest zastosowanie soczewek kontaktowych w celu umożliwienia rozwoju widzenia obuocznego.

Zasadą jest że okulary lub soczewki kontaktowe muszą być noszone stale.

W niektórych postaciach zezu towarzyszącego już samo noszenie okularów jest wystarczającym leczeniem. Zez akomodacyjny jest tego najlepszym przykładem.

Ambliopia pojawia się u dzieci z anizotropią, zezem towarzyszącym jednostronnym lub w przypadkach zmian anatomicznych występujących od urodzenia lub powstałych we wczesnym dzieciństwie (zaćma wrodzona, PFV, zmętnienia, blizny, dystrofie rogówki, zwyrodnienia lub stany pozapalne siatkówki i naczyńówki). Po wyleczeniu zmian anatomicznych przystępujemy do leczenia ambliopii czynnościowej z nieużywania (ambliopia ex anopsia). Podstawowym leczeniem ambliopii jest obturacja oka zdrowego, która ma na celu zmuszenie do patrzenia okiem zezującym i poprawę ostrości wzroku tego oka. . Pod pojęciem tym rozumiemy nie tylko całkowite zasłonięcie, ale także każde sztuczne osłabienie obrazu siatkówkowego w jednym oku przez zastosowanie reduktorów ostrości wzroku. (folie okularowe Bangertera) lub metod penalizacyjnych. Dodatkowym leczeniem ambliopii oprócz zasłaniania są ćwiczenia pleoptyczne. Celem ich jest przywrócenie plamce oka zezującego prawidłowej czynności oraz dominacji nad obwodem siatkówki.

Z chwilą wyleczenia niedowidzenia i uzyskania fiksacji centralnej przystępujemy do następnego etapu leczenia, który polega na przywróceniu dziecku pojedynczego widzenia obuocznego przy prawidłowym ustawieniu oczu. Równoległe ustawienie oczu możemy uzyskać za pomocą kilku metod:

- zastosowanie pryzmatów według metody lokalizacyjnej leczenia zezu
- wstrzyknięcia botuliny A do mięśni zewnątrzgałkowych
- zabieg operacyjny(osłabienie lub wzmocnienie odpowiednich mięśni zewnątrzgałkowych)

Równoległe ustawienie oczu umożliwia stałe symetryczne pobudzanie siatkówek obu oczu przez cały dzień. Dodatkowo prowadzimy ćwiczenia przywracające prawidłową korespondencję siatkówek oraz kolejne stopnie widzenia obuocznego za pomocą ćwiczeń ortoptycznych oraz ćwiczeń wzrokowej lokalizacji przestrzennej z pryzmatami hiperkorekcyjnymi.

WCZEŚNIACTWO

Retinopatia wcześniaków jest jedną z retinopatii proliferacyjnych, w przebiegu których dochodzi do rozwoju nieprawidłowych naczyń oraz towarzyszącej im tkanki włóknistej w siatkówce oraz ponad nią w cieple szklistym. Chociaż nazwa schorzenia sugeruje, że jest to tylko choroba siatkówki, to zmiany dotyczą całego oka. W każdym wieku dziecka może wystąpić:

- * zaćma
- * jaskra
- * odwarstwienie siatkówki
- * stożek rogówki
- * zmętnienia rogówki (keratopatia pasmowata)

U dzieci po retinopatii wcześniaków stwierdza się także o wiele częstsze występowanie wad wzroku oraz zaburzeń funkcji narządu wzroku.

Uważa się, że wadą typową dla wcześniaków po przebytej retinopatii jest krótkowzroczność, najczęściej średniego i dużego stopnia (od $-5, 0$ do $-18, 0$ Dsph) bardzo często połączoną z astygmatyzmem rogówkowym lub soczewkowym. Wadę tą stwierdza się u 25 – 80% badanych

U dzieci, które były wcześniakami bez przebytej retinopatii wcześniaków także częściej stwierdza się wady wzroku W zależności od wieku badanej grupy, różni autorzy stwierdzają duże różnice w częstości

występowania krótkowzroczności. Procentowość dzieci z tą wadą wzroku jest wysoka śr. 8-14% w wieku 5-10 lat, podczas gdy u urodzonych o czasie wynosi śr. 1, 8-9%. Inne wady wzroku, takie jak nadwzroczność lub astygmatyzm występują także nieco częściej niż u dzieci urodzonych o czasie.

Z wadami wzroku, uszkodzeniami w OUN oraz warunkami okołoporodowymi wcześniaka wiąże się częste występowanie choroby zezowej (9, 9%- 22, 5% dzieci w porównaniu z 2, 1-5, 9% u dzieci urodzonych o czasie). Częściej obserwuje się również oczopląs (2, 4% w porównaniu z 0, 1%), zaburzenia widzenia obuocznego (4, 3% i 0, 6%)%, stereoskopii (16, 7% oraz 3, 8%) oraz brak pełnej ostrości wzroku(4, 0% - 10, 2% oraz 0, 1% - 3%). pomimo, że nie stwierdza się u nich zmian anatomicznych w gałce ocznej.

Przedstawione wyżej dane wskazują, że każdy wcześniak, u którego rozpoznano retinopatię wcześniaków i niezależnie od stopnia regresji zmian w oczach, powinien być otoczony stałą opieką okulistyczną ze względu na możliwość wystąpienia rozmaitych zmian w narządzie wzroku. Mogą one wystąpić nawet wiele (kilkadziesiąt) lat później.

U większości wcześniaków (ok. 94%) nie dochodzi do rozwoju retinopatii.

Wcześnieactwo ma ogromny wpływ na rozwój widzenia u dziecka i dlatego również wcześniaki, u których po porodzie nie stwierdzono retinopatii powinny być uważane za grupę obarczoną większym ryzykiem rozwoju chorób narządu wzroku i w związku z tym wskazane jest objęcie ich szczególną opieką okulistyczną. W związku z tym zaleca się aby wszystkie wcześniaki (niezależnie od tego czy rozpoznano retinopatię) były dodatkowo badane w wieku 1 roku, a w przypadkach zauważenia jakichkolwiek zmian w układzie wzrokowym natychmiast zgłaszały się na badania okulistyczne. Ważne jest wczesne rozpoznanie wady wzroku, niedowidzenia, zezą, oczopląsu, w celu szybkiego podjęcia odpowiedniego leczenia, o którym pisałam w rozdziale o chorobie zezowej.

Centrum okulistyki dziecięcej
Dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost
04-603 Warszawa, ul. Hertza 9
Tel. + 4822 815 20 09

www.okulistikadziecieca.pl

Przegląd okulistyczny - luty 2008. Rok V, nr 1/2008

WYBRANE ZAGACDNIENIA OKULISTYKI DZIECIĘCEJ-CZĘŚĆ II

Zaćma wrodzona

Krótkowzroczność



ZAĆMA WRODZONA

Zaćma wrodzona jest schorzeniem, w którym możliwe jest uzyskanie dobrej ostrości wzroku i widzenia obuocznego. Uzależnione jest to od wczesnego wykrycia choroby, natychmiastowego operacyjnego usunięcia zaćmy oraz prawidłowo i przez wiele lat prowadzonej rehabilitacji widzenia z odpowiednim zaopatrzeniem optycznym.

Należy pamiętać, że zaćma wrodzona nie jest jedynie chorobą soczewki. Nie leczona doprowadza do zaniku gałki ocznej (mikrophthalmus), niedowidzenia, zezą towarzyszącą i oczopląsu. . Jeżeli zaćma nie jest całkowita i centralna, a powiększa się stopniowo z wiekiem, rokowanie co do poprawy wzroku jest dużo lepsze, pomimo operacji wykonanej nieco później. W przypadkach zaćmy całkowitej najlepiej wykonać operację w pierwszych tygodniach życia dziecka. Dotyczy to zarówno zaćmy jednoocznej jak i obuocznej. Stwarzamy wtedy odpowiednie warunki do rozwoju dobrej ostrości wzroku oraz widzenia obuocznego. Wraz z udoskonaleniem technik operacyjnych oraz sztucznych soczewek wewnątrzgałkowych coraz więcej klinicystów wybiera zabieg usunięcia zaćmy wraz ze wszczepieniem soczewki wewnątrzgałkowej (IOL). Jest to nadal zabieg kontrowersyjny u noworodków, gdyż wiąże się z wieloma powikłaniami. W grupie tej wykonuje się większą ilość wtórnych operacji (VAO, jaskra, wtórne wszczepy IOL).

Dodatkowo, zmiany refrakcji u rosnącego dziecka są duże i różnią się znacznie u poszczególnych dzieci. Okres najszybszego wzrostu i rozwoju gałki ocznej oraz mechanizmów widzenia odbywa się w pierwszych 4-6 miesiącach, później nieco wolniej do 2 roku życia, osiągając około 6-8 roku wartości zbliżone do oka osoby dorosłej.

Wydaje się, że korzystniejszym rozwiązaniem jest korekcja bezsoczewkowości pooperacyjnej przy pomocy twardych gazoprzepuszczalnych soczewek kontaktowych i wtórny wszczep IOL w późniejszym wieku.

Biorąc pod uwagę:

- budowę gałki ocznej dziecka (stroma rogówka, średni stopień astygmatyzmu pooperacyjnego, mała średnica rogówki, wąska szpara z ciasno przylegającymi i napiętymi powiekami)
- jej ciągły rozwój
- konieczność wieloletniego stosowania soczewek
- bardzo dobre parametry fizyko-chemiczne ograniczające do minimum powstawanie powikłań
- soczewka RGP jest łatwa do zakładania i zdejmowania oraz codziennej pielęgnacji, co jest bardzo ważne dla rodziców twarde gazoprzepuszczalne soczewki kontaktowe wydają się najlepszym wyborem do korekcji bezsoczewkowości u dzieci.

Kluczową jednak rolę w uzyskaniu dobrych efektów leczenia stanowi prawidłowo prowadzona rehabilitacja wzroku. Składają się na nią odpowiednie zaopatrzenie optyczne dziecka, oraz intensywna obturacja oka zdrowego w przypadkach zaćmy jednoocznej. Zez towarzyszący i oczopląs leczymy za pomocą odpowiednich metod zachowawczych i operacyjnych.

W Tab. I podano schemat prawidłowej rehabilitacji widzenia po operacji zaćmy wrodzonej jednoocznej i obuocznej.

Po operacji zaćmy jednoocznej konieczne jest zasłanianie oka zdrowego około 90% czasu czuwania dziecka. Częste kontrole są potrzebne w celu oceny poprawy ostrości wzroku (co wiąże się z poprawą fiksacji

oka) i stopniowego zmniejszanie czasu zasłaniania. Po uzyskaniu zadowalającej ostrości wzroku przechodzimy do leczenia zezów i oczopląsu. Resztkową ambliopię leczymy równocześnie przy pomocy metod penalizacji lub atropinizując zdrowe oko. W ten sposób pobudzane jest obwodowe widzenie obuoczne.

Choroba zezowa (zez zbieżny, rozbieżny, odchylenia pionowe i skośne) częściej występuje w przypadkach jednoocznej zaćmy, natomiast oczopląs towarzyszy najczęściej przypadkom obuocznym.

Tabela I. Schemat leczenia dzieci po operacji zaćmy wrodzonej jednoocznej i obuocznnej.



W celu wyrównania kąta zezów stosujemy okulary pryzmatyczne, łącznie z ćwiczeniami w hiperkorekcji pryzmatycznej (szczecińska metoda lokalizacyjna). Możemy także wykonać inj. toksyny botulinowej w celu zmniejszenia kąta zezów lub oczopląsu. Przy większych zezach powyżej 30PD konieczne jest wykonanie operacji na mięśniach zewnątrzgałkowych. Ćwiczenia pleoptyczno-ortoptyczne prowadzimy jeszcze przez wiele lat nawet do 8-10 roku życia dziecka.

Uzyskanie dobrej ostrości wzroku (0, 7-1, 0) z małym zakresem fuzji możliwe jest u wielu dzieci po zaćmie jednoocznej. Prawidłowy zakres fuzji wraz ze stereoskopią osiągają jedynie dzieci po zaćmie obuocznnej. Tak doskonałe wyniki leczenia nie są możliwe u wszystkich dzieci (ok. 35%) z różnych powodów. Wymaga to bardzo dobrej współpracy lekarza okulisty z dzieckiem i jego rodzicami oraz ogromnej cierpliwości i poświęcenia ze strony rodziców.

KRÓTKOWZROCZNOŚĆ

Krótkowzroczność (myopia) jest schorzeniem okulistycznym, które coraz częściej pojawia się wśród dzieci i młodzieży. Częstotliwość jej występowania waha się w zależności od rasy i kraju pochodzenia, u rasy żółtej dochodzi do 80%, u rasy białej do 25-30% całej populacji dziecięcej. Przyczyny powstawania wady wzroku są złożone. Najczęściej jest ona uwarunkowana genetycznie. Wadę wzroku podzielić umownie możemy na:

- krótkowzroczność osiową
- krótkowzroczność spowodowaną stromą krzywizną rogówki
- krótkowzroczność akomodacyjną (tzw. szkolna)

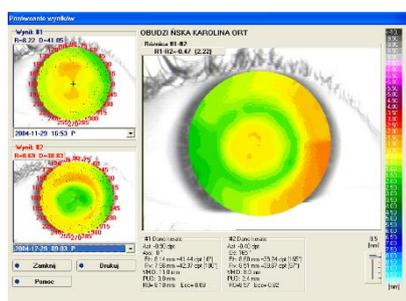
Krótkowzroczność nie jest jedynie wadą wzroku. Bardzo często rozpoznajemy zeza towarzyszącego(heterotropia) zbieżnego lub rozbieżnego o małym kącie lub zeza ukrytego (heterophoria). Zawsze występują zaburzenia konwergencji i akomodacji oraz różnego stopnia osłabienia widzenia obuocznego. Najczęściej dotyczy to zmniejszenia zakresu fuzji konwergencyjnej i dywergencyjnej. Konieczne jest więc odpowiednie wyrównanie wady wzroku i prowadzenie ćwiczeń ortoptycznych oraz w niektórych przypadkach zachowawcze leczenie zeza.

Na genetycznie uwarunkowaną myopię spowodowaną nadmiernym wzrostem gałki ocznej w osi przednio-tylnej lub zbyt stromym ukształtowaniu powierzchni rogówki nie mamy wpływu. Krótkowzroczność akomodacyjna jest wynikiem nadmiernego napięcia akomodacyjnego mięśnia rzęskowego. Dysponujemy całą gamą odpowiednich ćwiczeń rozluźniających skurcz akomodacji i w ten sposób możemy zmniejszyć postęp myopii lub go zahamować. W celu uzyskania ostrego widzenia konieczna jest korekcja wady przy pomocy okularów lub soczewek kontaktowych. Okulary niestety nasilają skurcz akomodacji. Z drugiej strony konieczne są do uzyskania dobrej ostrości wzroku dla prawidłowego rozwoju widzenia obuocznego. Zdecydowanie lepszym rozwiązaniem jest zastosowanie soczewek kontaktowych. Soczewki kontaktowe mogą nosić nawet najmniejsze dzieci. Oczywiście są to specjalne przepuszczalne dla tlenu twarde soczewki kontaktowe najnowszej generacji (RGP-Boston II). Zapewniają one rogówce właściwy metabolizm. Będąc jakby zawieszona w filmie łzowym i poruszając się z każdym mrugnięciem zapewniają odpowiedni przepływ płynu łzowego pomiędzy rogówką a soczewką, dostarczając niezbędnych składników łoż do odżywiania powierzchni rogówki oraz usuwają produkty przemiany materii. Bardzo wysoka przepuszczalność tlenu przez soczewki RGP dostarcza niezbędną ilość tlenu do rogówki.

Zastosowanie soczewek szczególnie przy wyższej krótkowzroczności (powyżej $-4,0\text{Dsph}$) pozwala na uzyskanie lepszej ostrości wzroku poprzez powiększenie obrazu siatkówkowego i poszerzenie pola widzenia w porównaniu ze szklami okularowymi. Istnieją doniesienia, że stosowanie soczewek kontaktowych korekcyjnych u tych dzieci powoduje spowolnienie lub zahamowanie postępu wady. Uważa się, że mechaniczny ucisk soczewki na zewnętrzne warstwy rogówki powoduje jej spłaszczenie i nieznaczne ścięczenie w wyniku dehydratacji. Ponadto soczewka działa obniżająco na ciśnienie wewnątrzgałkowe (jeden z czynników odpowiedzialnych za wzrost gałki ocznej) oraz wpływa na zmniejszenie akomodacji.

Najlepszym rozwiązaniem u dzieci jest założenie nocnych soczewek kontaktowych. Metoda ta nazwana jest ortokorekcją i została zapoczątkowana w latach sześćdziesiątych przez okulistów z USA i Kanady.

Ortokorekcja jest skuteczną i odwracalną metodą korekcji krótkowzroczności. Leczenie polega na zmianie kształtu powierzchni rogówki po zastosowaniu twardych gazoprzepuszczalnych soczewek kontaktowych o odwrotnej czterokrzywiznowej geometrii zakładanych na noc. Ortosoczewka składa się ze strefy krzywizny bazowej czyli centralnej części o średnicy 6, 0-6, 5 mm, strefy krzywizny odwrotnej o średnicy 0.6-1.0 mm, strefy krzywizny peryferyjnej o średnicy ponad 2, 0-2, 5 mm oraz strefy podniesienia krawędzi 0.6-0.9 um. Soczewka zbudowana jest z wysokogazoprzepuszczalnego materiału (high DK Boston material) uznanego jako bezpieczny do noszenia nocnego przez organizację FDA) Proces doboru soczewek odbywa się na podstawie analizy mapy rogówki (komputerowy topograf rogówkowy), oceny refrakcji oka i keratometrii (komputerowy keratorefraktometr) oraz doboru odpowiedniej soczewki z zestawu próbných ortosoczewek.



Ryc. 3

Ryc. 3 Topografia rogówki przed i po nocnym noszeniu ortosoczewek

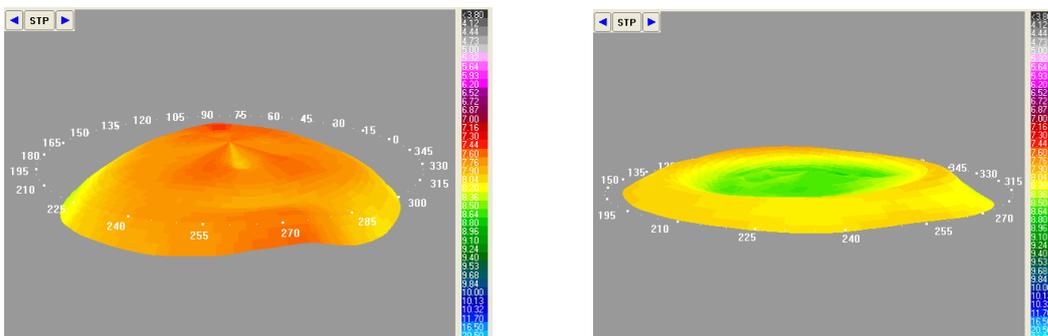
Oceny prawidłowo dobranej soczewki dokonuje się na podstawie próby fluoresceinowej, prawidłowej centracji soczewki oraz odpowiedniej ruchomości na rogówce. Ryc. 4



Ryc. 4 Obraz fluoresceinowy prawidłowo dobranej ortosoczewki.

Działanie soczewki polega na czasowej zmianie promieni krzywizny rogówki, zwiększając ich wartości czyli spłaszczając powierzchnię rogówki. Dzieje się tak podczas noszenia ortosoczewek w nocy.

Przez kilkanaście godzin po jej zdjęciu zmienione wartości krzywizny rogówki utrzymują się, pozwalając widzieć ostro przez cały dzień. Ryc. 5



Ryc. 5 Zmiany krzywizny rogówki przed i po nocnym noszeniu ortosoczewek (topografia rogówki 3D)

Nadal trwają dyskusje dotyczące mechanizmu działania ortosoczewek. Istnieje hipoteza, że film łzowy znajdujący się pomiędzy rogówką a soczewką tworzy siły hydrauliczne, które powodują przemieszczenie komórek nabłonka rogówki od centrum ku obwodowi. Proces ten nosi nazwę redystrybucji nabłonka. Helen Swarbrick twierdzi, że dochodzi w ten sposób do ścieńczenia grubości centralnej rogówki. Potwierdzają to także inni klinicyści. Wiadomo że grubość nabłonka rogówki wynosi 50 mikronów. Możemy zatem przy pomocy tej metody skorygować krótkowzroczność w zakresie od -1, 0 do -5, 0 Dsph i astygmatyzm nie większy niż -1, 5 Dcyl.

Ostatnie badania przy użyciu mikroskopu konfokalnego (Confoskan) wykazały także brak jakichkolwiek zmian anatomicznych zarówno w stromie rogówki jak i jej śródbłonku, potwierdzając bezpieczeństwo stosowania ortosoczewek u dzieci.

VOLUME 14 ISSUE 11 NOVEMBER 2009

EUROTIMES

A EUROPEAN OUTLOOK ON THE WORLD OF OPHTHALMOLOGY

ESCRS

A Publication by the European Society of Contact & Refractive Surgeons

Special Focus
Paediatric
Ophthalmology

In Your Good Books

Strabismus: where treatment demands thinking outside the box

by Seamus Sweeney

Instinct Clinical Diagnosis in Ophthalmology, Strabismus Series Editors: Ashok Garg and Emmanuel Benoit

Editors: Eric R. Croach and Eric Chouzyvatsis, Prof. Jozsef Brothers Medical Publishers, 2009

VISION does not happen in one place, but in many. It is not one process, but many.

One of the most important, and often forgotten, aspects of vision is that it is binocular. All the marvelous work of the lens, retina, optic nerve and other ocular apparatus does not occur in isolation, but in a duel with the "other eye".

These readers will know from personal as well as clinical experience that this does it not always one of perfect harmony.

One of my longstanding childhood memories is having an epiphany or epiphanies for amblyopia, or as it was somewhat pejoratively – and inaccurately – called "lazy eye". I will remember the distinctive texture of the patches, with their oddly fragile yet adhesive surfaces, and their faint odour. I also remember walking in a park and a younger child stopping in all innocence, "look at the boy with the broken eye".

Strabismus is a clinical condition in which the eyes do not align correctly together. It can be a disorder of higher centres, with the brain not coordinating the eyes, or a disorder of ocular muscles, leading to dysfunction of the usual direction and power of the muscles.

In some way the focus, therefore, is lost on the one itself in either conditions and more on the misfire and higher centres. In this volume, Dr Croach and Dr Benoit have edited a comprehensive approach to strabismus in two major sections. The first section begins with a consideration of the factors that go into making binocular vision, and the next section can be seen to assess a such veritable and familiar case as the Tatum stereo test (well I remember trying to grab the wings of the birds dimensional 3D) are discussed. I was somewhat disappointed to learn that these tests, a nostalgic feature of my childhood visits to an ophthalmologist, can in fact be assessed by patients without supervision by any ophthalmologist.

We then have a long, thorough chapter by Drs Amir Agarwal and Ashok Garg on

pediatric strabismus examination. This covers history, clinical examination, motor tests and sensory tests. The authors give a substantial approach to this area and useful flowchart-type diagrams of how to perform a cover test. Adaptations in strabismus are dealt with in two chapters: one by Drs Agarwal and Garg again, as part of a general chapter on signs and symptoms in strabismus, the other by Drs Jeweller, Lal Goyal and Navin Kumar on sensory adaptation. My old friend and colleague, Professor Benoit, coordinates the following three chapters on accommodation, exotropia, and amblyopia. The rest of the first section gives a very thorough account of other clinical presentations and of non-surgical approaches.

The second section, which is broader than the first, is on strabismus surgery and recent advances. This chapter is very exciting and interesting, as they open new perspectives on the condition. For instance, Dr Jung, Li, and Dr Carlos Lora discuss a video-oculographic programme, and ocular motility, which reviews the ocular musculature, innervation, and ocular motility tests before going on to discuss the application of their own techniques.

This is another in the "Instinct Clinical Diagnosis in Ophthalmology" series and is a worthy addition to the series. It is a comprehensive textbook, and one which is well designed and illustrated. Most of the chapters are divided into

easy-to-use portable volumes that the stated aims of the editor's world suggest. This is exactly the most impressive of the Instinct Clinical Diagnosis books that I have reviewed, so the extent that I would suggest that it could be promoted as a textbook in its own right.

One feature which perhaps could enhance the book would be a more inclusive, and book-specific, foreword with perhaps an "introduction summary" of each chapter. There is a lot of information on many innovative areas and some of this information is either buried in the text. The series seems to have a general forward (beginning each time with the words "In your good books and for life, ophthalmologists are glad to see their clinical and surgical practice and have little time to read large volume books") with some slight changes. A forward that summarized the important points made in each individual chapter would allow the reader to quickly get a sense of what information is where.

As outlined previously in the column, with the Instinct Clinical Diagnosis series is impressive, it is not quite the series of

www.edziecko.pl

CENTRUM ZDROWIA DZIECKA POLECA NASZ MIESIĘCZNIK

Numer 3 marzec 2009 cena 5,90 zł

Dziecko

PIERWSZE LATA ŻYCIA

2 bajki na VCD W PREZENCIE BON RABATOWY

Karmienie piersią Wygodne pozycje

Novorodek Badanie na powitanie

Poród Co cię może zaskoczyć

Jak dbać o wzrok dziecka

Nie tylko mleko CZYM KARMIĆ NIEMOWLĘ

Dbaj o oczy dziecka

Nocne soczewki kontaktowe

Kontaktowność jest wadą wzroku, która pojawia się najczęściej u dzieci w wieku przedszkolnym lub szkolnym. Częstość jej występowania waha się w zależności od rasy i terytorialnie, a w tym zakresie dochodzi do 80% u ras kaukazyjskich i do 25-30% u ras niekaukazyjskich.

Przeważnie powstawać wady wzroku są abiotyczne. Najczęściej jest ona uwarunkowana genetycznie, dlatego bardzo ważny jest wywiad rodzinny. Bardziej często wiotkowatość powstaje w wyniku wrodzonej lub nabytej choroby układu wzroku, najczęściej w postaci choroby Leukoma i jaskry.

U dzieci w wieku przedszkolnym do następnego września gęstość ocznej woski (przebiegu) lub zbyt słabego ukształtowania się powierzchni rogówki. Drugim przyczyną wpływającym na powstanie wiotkowatości jest nadmierne zapalenie spojówek, które prowadzi do uszkodzenia, a następnie do zmiany kształtu powierzchni rogówki. Powoduje to, że promienie światła wpadające do oka zalamują się przed siatkówką. Przedmioty widziane są dwukrotnie.

Obecnie, wiele czy nasze dzieci nie mogą przebiegnąć i wdrożeniu. Najlepsze efekty leczenia są osiągnięte przy zastosowaniu w celu wyeliminowania wadliwego widzenia korekcji wzroku przy pomocy okularów lub soczewek kontaktowych. Odnawiającym się jest dla dzieci, które nie mogą nosić okularów, ponieważ są dla uzyskania dobrej ostrości wzroku. Istotnym powodem powstania wiotkowatości jest nadmierne zapalenie spojówek. Zalecane jest leczenie tymi preparatami, które nie powodują uszkodzenia powierzchni rogówki.

Wskazania do noszenia soczewek kontaktowych:

1. wiotkowatość
2. nadmierne zapalenie spojówek
3. wiotkowatość
4. niestwierdzenie
5. bezpieczeństwo
6. metoda niechirurgiczna
7. krótkowzroczność
8. astygmatyzm
9. niestwierdzenie
10. bezpieczeństwo
11. metoda niechirurgiczna

dr med. PWA OLSZCZYŃSKA-PROST
Klinika i Centrum Okulistyki Dziecięcej
Warszawa, Al. Jerozolimskie 100, tel. 022 626 07 55
www.widzimisia.pl

salon optyczny dla Ciebie i Twojego dziecka

ul. Marszałkowska 28
00-576 Warszawa
tel. 022 626 07 55
fax. 022 626 07 57

Dostrzec na czas

Wczesne badanie okulistyczne pozwala wykryć większość chorób oczu i szybko rozpocząć leczenie – mówi dr Ewa Oleszczyńska-Prost



Kiedy niemowlę powinno trafić do okulisty?

Jeśli zauważymy jakiegokolwiek nieprawidłowości w budowie oczu, jeśli dziecko jest wcześniakiem, a także gdy matka przeszła poważne zakażenie w okresie ciąży albo sam noworodek przeżył poważną chorobę – dziecko zawsze trafia do okulisty zaraz po urodzeniu.

Pomiędzy 6. a 8. tygodniem życia niemowlę nawiązuje kontakt wzrokowy z matką i odpowiada uśmiechem na uśmiech. Jeśli w 9. tygodniu nadal tego nie robi, trzeba zdiagnozować wzrok. Podobnie, jeżeli do czwartego miesiąca życia nie są ustawione równoległe, widać ją na boki.

Wizyta dziecka u okulisty nie wymaga skierowania. Warto go też odwiedzić, jeśli w rodzinie występują poważne wady wzroku (gdzie dziecko będzie miało rok, półtora).

Czy to znaczy, że wady wzroku są dziedziczne?

Krótkowzroczność, astygmatyzm czy nadwzroczność są spowodowane nieprawidłowościami w budowie gałek ocznych, która jest uwarunkowana genetycznie. Astygmatyzm i nadwzroczność występują od urodzenia i nie ulegają z wiekiem większym zmianom. Krótkowzroczność czasem ujawnia się wcześniej, a czasem dopiero w szkole, kiedy dziecko zaczyna czytać i pisać. U dzieci występuje też zez i różnowzroczność.

Czy tym wadom można zapobiec?

Nadwzroczność i astygmatyzm można jedynie korygować, dobierając okulary lub szkła kontaktowe. Nie ostatnie za-



Ewa Oleszczyńska-Prost
okulista, doktor nauk medycznych, kierownik Centrum Okulistyki Dziecięcej w Warszawie

klada się nawet noworodkom, np. po operacji zamykania wrodzonej. Możemy zrobić wiele, żeby nie postępowała krótkowzroczność szkolna. Trzeba uważać, by dziecko nie przeciążało oczu, co pewien czas odrywało wzrok od zesztytu czy komputera i spojrzęło w dal lub przysionio oczy dłońmi. I dbać o odpowiednie oświetlenie (światło rozproszone w całym pokoju i skupione w miejscu pracy). Ważny jest także zdrowy tryb życia – dużo ruchu i lekkostrawna dieta bogata w witaminy, mikroelementy i antyoksydanty.

Leczenie zezów trzeba rozpocząć jak najwcześniej, gdyż zaburza on rozwój widzenia obuocznego i trójwymiarowego. Pierwszy krok to korekcja wady za pomocą okularów lub soczewek. Noszenie soczewek jest też jedynym sposobem postępowania przy różnowzroczności, tzn. gdy różnica wady wzroku pomiędzy jednym a drugim okiem jest większa niż trzy dioptrie.

Kiedy możemy podejrzewać wadę wzroku u przedszkolaka?

Kiedy siada zbyt blisko telewizora, za bardzo pochyla się nad książeczką, podsuwa sobie zabawki pod same oczy, wciąga przezchyla głowę. Każdy z tych sygnałów powinien skłonić do wizyty u okulisty.

Rozmawiała KATARZYNA WILCZEK

ZAPOBIEGANIE UDAROM



SPÓŁNA DEBATA ŚWIATLEKARZA

ŚWIATLEKARZA

MEDYCYNA FARMACJA NAUKA KULTURA PRAWO POLITYKA

WYDANIE SPECJALNE:

OKULISTYKA

Rozdanie Nagród Zaufania „Złoty Otis 2014”



ONKOLOGIA
NADZIEJA DLA PACJENTÓW Z CHŁONIAKIEM HODGKINA
RAK JELITA GRUBEGO

UROLOGIA
PĘCZERZ NADREAKTYWNY

OKULISTYKA
PODSTĘPNY ZŁODZIEJ WZROKU
HISTORIA RETINOLOGII
KERATOPLASTYKA

PROF. JERZY SZAFLIK

NOWOCZESNA OKULISTYKA

OKULISTYKA

VADEMECLUM LEKARZA

Rozmowa z dr n. med. **Ewą Oleszczyńską-Prost**, specjalistą chorób oczu.

Ćwiczenia w leczeniu zezów

Dla kogo są przeznaczone ćwiczenia oczu?

Jedną z wielu wskazań zezów, niedowidzenia i krótkowzroczności u dzieci są ćwiczenia wzroku. Wskazaniem do wykonania jest ortotropia. Jedyną przeciwwskazacją jest niedowidzenie, które wymaga korekcji okularowej u dziecka, które wykona ją wyłącznie lekkiem ortoptystą.

Kiedy z małym dzieckiem trzeba zgłosić się do okulisty?

Jeżeli rodzica jako lekarz pierwszego kontaktu kławią jakiegokolwiek nieprawidłowości w budowie, wielkości czy też w różnym wyglądzie obu oczu powinni natychmiast zgłosić się do okulisty. Nieprawidłowe ustawienie oczu, czyli nadwzroczność lub jednostronne ustawienie się oczu w linii, częste drganie lub szybkie ruchy wadliwych gałek ocznych mogą wskazywać na występowanie podstępnej wrodzonej zezowości, przepiętki okulistycznej, jak również choroby, często zobrazowanej badaniem tomografi komputerowej lub rezonansu magnetycznego (CTM).

Risk chorobowego odbicia z jednego oka: obu oczu podczas oświetlenia oczu zogniskowanym światłem (np. przy robieniu zdjęć) może wskazywać na chorobę oparciową oczu, taką jak zezowa wrodzona czy też nowotwór wewnątrzgałkowy. Świadczenie jakichkolwiek nierówności w osiadaaniu czy w wygięciu oczniczek lub gałek ocznych może sugerować występowanie choroby wrodzonej. Nadmierne mruganie oczu przy świetle wraz z krwawieniem może być objawem choroby choroby, jaką jest jaskra wrodzona. Schorzenia te wymagają podjęcia natychmiastowego leczenia operacyjnego i hematologicznego, a następnie

odpowiednie skierowań do innych specjalistów. Zaraz po urodzeniu dziecka rodzice powinni także zwrócić uwagę na wygląd oczu i okolicznych tkanek, czy gałki oczne są prawidłowo osiadowane w oku, czy nie ma nieprawidłowej „zadziornej” wydolności rąk lub śluzówek, czy noworodek słyszy się okładać oczy. Jeśli zauważymy jakikolwiek nieprawidłowości, skierujmy go do naszego najbliższego specjalisty, zezów lub niedowidzenia dróg wzroku.

Dzieci urodzone przedwcześnie, do wyglądu na makrocefalię skłonią wzrokowego, bawiano ją w 4. i 12. tygodniu życia. Jeżeli nie rozwinię się u nich prawidłowo wzroku, krótkowzroczność lub nadwzroczność, nerw oczny, niedowidzenie. Tak więc badanie okulistyczne powinno być wykonane jak najwcześniej, w pierwszych tygodniach życia dziecka. Jeśli rodzice, rodzic lub rodzica nie zgłoszą rodzinną obserwację jest widzieli wzroku lub innymi schorzeniami oczu, mogą być stanowiącymi przyczyną przetrwałych wskazań jest badanie oczu w drugim roku życia dziecka. Pierwszym ziele schożeń oczu wrodzonych lub występujących od urodzenia można skutecznie wyeliminować, ale jedynie pod warunkiem wczesnego zgłoszenia się do okulisty.

Do jakiego wieku zez u dziecka może być fizjologiczny?

Dziecko nawiązuje kontakt wzrokowy w 6-8 tygodniu życia. Od tego momentu oczy dziecka powinny być ustawione równolegle i na

Gdy źle widzą, gorzej się uczą

NIE MOŻNA PRZEOCZYĆ! U małych dzieci najczęściej występującą wadą wzroku jest nadwzroczność, często połączona z astygmatyzmem, u starszych częściej stwierdza się krótkowzroczność.



Z każdą wadą wzroku wiąże się zaburzenia widzenia obuocznego, które zaniedbane mogą doprowadzić do nieodwracalnych zmian w dorosłym wieku.

Zaraz po urodzeniu dziecka rodzice powinni zwrócić uwagę na wygląd oczu i okolicznych tkanek. Jeżeli zauważą jakiegokolwiek nieprawidłowości w budowie, wielkości, kolorze oczu, pojawi się niesymetryczny odbłask ze źrenicy lub nie ma czerwonego odbłasku ze źrenicy (co często widać na zdjęciach), powinni natychmiast zgłosić się do okulisty. Odchylenia od normy mogą świadczyć o występowaniu ważnych wrodzonej, jaskry, nowotworów oczu, zmian siatkówkowych czy stanów zapalnych wewnątrzgałkowych - mówi dr n. med. Ewa Oleszczyńska-Prost, kierownik Centrum Okulistyki Dziecięcej. Specjaliści zalecają, by zdrowe dziecko, urodzone o czasie, pierwszą kontrolę oczu miało w wieku trzech-czterech miesięcy. To pozwoli na szybkie wychwycenie nieprawidłowości.

Krótkowzroczność u coraz młodszych

Często u dzieci diagnozowaną jest nadwzroczność. Jest to wrodzona wada wzroku, związana z budową oka, którą można rozpoznać już u noworodka w trakcie badania komputerowego. Jeżeli nie towarzyszy jej zez i wartość wady jest minimalna, do około +1,5 dioptrii, nie wymaga korekcji okularowej. Wrodzoną wadą wzroku, dość często występującą u najmłodszych, jest też astygmatyzm.

Często stawianą diagnozą u coraz młodszych dzieci jest krótkowzroczność. Dawniej wada dotyczyła dzieci w wieku szkolnym i wynikała z nadmiernej pracy wzrokowej do blży. Obecnie w dobie nieograniczonego dostępu do nowych technologii młodsze dzieci spędzają coraz więcej czasu przed komputerem, ta-

bletem czy smartfonem, co powoduje, że wada ta pojawia się już u cztero-pięciolatek.

- Wysoka nadwzroczność, astygmatyzm, wraz ze wzrostem dziecka, mogą ulec zmniejszeniu lub zwiększeniu (za wszystko odpowiedzialne są czynniki genetyczne), natomiast krótkowzroczność ma tendencję do pogłębiania się, zatem bardzo ważne są badania profilaktyczne i odpowiednia korekcja - mówi okulista.

Okulary, soczewki i ćwiczenia

Leczenie rozpoznanych wad wzroku u dzieci polega na stałej korekcji wady za pomocą okularów lub soczewek kontaktowych. Zalecane są dodatkowo ćwiczenia pleoptyczno-ortoptyczne. Jeżeli te metody są niewystarczające, stosuje się iniekcje toksyny botulinowej lub zabieg operacyjny na mięśniach ocznych. W przypadkach krótkowzroczności możemy zadbać o zahamowanie lub zmniejszenie postępu wady. Najskuteczniejszą metodą jest stosowanie ortokorekcji (nocne soczewki kontaktowe), leczenie farmakologiczne oraz ćwiczenia zaburzeń akomodacji - mówi dr Ewa Oleszczyńska-Prost. Jeśli dziecko nie będzie odpowiednio leczone, grozi to rozwojem niedowidzenia jednego lub obu oczu, zezem czy też zaburzeniami ruchomości oczu. - Bardzo ważne jest, by dzieci z wadami wzroku nosiły okulary na stałe, także przed telewizorem i komputerem. Nowoczesne szkła okularowe dzięki różnym powłokom ochronnym dodatkowo chronią oczy przed szkodliwym w nadmiarze promieniowaniem ze sztucznych ekranów komputerowych - dodaje.

Gorsze wyniki w szkole

Badania profilaktyczne są niezwykle istotne, bo rodzic nie zawsze jest w stanie zauważyć, że z oczami dziecka dzieje się coś nieprawidłowe-

go. - Objawy, które powinny zaniepokoić, to: nieutrzymywanie kontaktu wzrokowego z rodzicami przez sześćośmiotygodniowe dziecko, zaś u starszych podchodzenie blisko do telewizora, mrużenie, pocieranie oczu, oddalanie, przybliżanie oglądanej książki lub czytanego tekstu, nachylanie się podczas pisania czy przechylanie głowy w jedną stronę podczas patrzenia. Dzieci mogą też sygnalizować, że boli je głowa. U uczniów dysleksja i dysgrafia także często wiąże się z zaburzeniami widzenia lub chorobą zezową - mówi dr Ewa Oleszczyńska-Prost.

Badania okulistyczne dziecka z wadą wzroku powinno wykonywać się co kilka miesięcy, w zależności od wady i towarzyszących jej schorzeń. Ponieważ wady wzroku u dzieci mogą ulegać zmianie, częste kontrole są konieczne. Dzieci, u których nie zdiagnozowano wady wzroku, wystarczy zbadać raz na kilka lat. Nieleczone wady wzroku mogą skutkować trudnościami w nauce lub rozwojem objawów dysleksyjnych. Ponadto zaniedbane wady wzroku w dzieciństwie mogą być trudne lub niemożliwe do leczenia w dorosłym wieku, jak np. zez.

Pozwolić odpocząć oczom

Warto też zadbać o codzienną higienę wzroku. By oczy odpoczywały, dziecko powinno spędzać dużo czasu na zewnątrz zamiast przed telewizorem, komputerem czy tabletem. - Jeżeli zabawa związana jest z urządzeniami elektronicznymi, warto co pół godziny zrobić przerwę od patrzenia w ekran. Najlepiej wtedy wyjść przez okno czy wyjść na świeże powietrze i popatrzeć w dal - mówi ekspertka. Zdrowe oczy to również odpowiednia dieta bogata w beta-karoten obecny w owocach i warzywach oraz w luteinie, której źródłem są zielone części warzyw, takich jak szpinak, brokuły, kapusta, natka pietruszki. ☺

-a.u.