

(03)

# Leczenie zachowawcze dwojenia u pacjentów po urazach głowy

## *Conservative management of posttraumatic diplopia*

Ewa Tokarz-Sawińska, Ewelina Lachowicz

Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie

Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 2

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Wojciech Lubiński, FEBO

### Abstrakt:

Cel: uzyskanie odpowiedzi na pytanie, w jakim stopniu można osiągnąć ustąpienie zdwojonego widzenia, poprawę ruchomości gałek ocznych oraz normalizację widzenia obuocznego po zastosowaniu pryzmatów i fizykoterapii u osób, które doznały urazów głowy.

**Materiał i metody:** rutynowe badanie okulistyczne i ocenę strabologiczną przeprowadzono u 28 pacjentów (5 kobiet i 23 mężczyzn) w wieku 23–50 lat (średnia 36,5 roku) z pourazowymi powikłaniami narządu wzroku. Z powodu jednostronnego porażenia nerwów okoruchowego, błoczkowego i odwodzącego zastosowano leczenie zachowawcze w postaci korekcji pryzmatycznej i jonoforezy z witaminą B1 po 3–11 miesiącach (średnia 7 miesięcy) od wypadku. Dodatkowo zastosowano ćwiczenia ruchomości mięśni okoruchowych oraz ortooptyczne. Okres terapii wynosił od 11 do 18 miesięcy (średnia 14,5 miesiąca).

**Wyniki:** po leczeniu zachowawczym zaobserwowano poprawę ruchomości gałek ocznych (100%), zmniejszenie kąta zęza w poziomie i pionie (75%), zwiększenie szerokości szpary powiekowej (100%), ustąpienie dwojenia (100%). W 75% przypadków uzyskano całkowite wyleczenie bez korekcji pryzmatycznej, w 25% – w pryzmatach, a także poprawę stanu widzenia obuocznego w wolnej przestrzeni i na synoptoforze (100% jednoczesna percepcja, 100% fuzja, 96,43% stereopsja).

**Wnioski:** zastosowanie pryzmatów w przypadku pourazowego porażenia nerwów okoruchowych powoduje ustąpienie zdwojonego widzenia, równoległe ustawienie oczu bez kompensacyjnego ustawienia głowy i powrót prawidłowego obuocznego widzenia. Stosowanie fizykoterapii łącznie z pryzmatami przyczynia się do uzyskania szybszej poprawy ruchomości gałek ocznych i akomodacji.

### Słowa kluczowe:

dwojenie, pourazowe porażenie nerwów, pryzmaty, nerwy III, IV i VI.

### Abstract:

**Purpose:** To determine the effect of prism correction with physiotherapeutic procedures on symptomatic improvement in post-traumatic oculomotor, trochlear and abducent nerves palsy.

**Patients and methods:** Twenty eight patients (five women and twenty three men) at the age range from 23 to 50 years (mean age of 36.5 y.o.) with the post-traumatic ophthalmic complications underwent routine ophthalmic and strabologic examination. Prism correction and vitaminum B1 in iontophoresis were used due to unilateral oculomotor, trochlear and abducent nerve palsy, at 3–11 (mean interval between the trauma and treatment commencement of 7 months) months after traffic accident. Additionally, oculomotor muscles motility training and orthoptic exercises were applied. The duration of therapy ranged from 11 to 18 months (mean treatment duration of 14.5 months).

**Results:** All patients were considered cured at the end of treatment. We achieved the increased ocular range of motion (100%), the reduced horizontal and vertical deviation angle (75%), the extension of palpebral fissure (100%) and regression of diplopia (100%). The binocular vision in the free- and instrument-space environment evaluation improved after treatment (100% simultaneous perception, 100% fusion, 96,43% stereopsis) in 75% and 25% of patients without and with prism correction, respectively.

**Conclusions:** The use of prism correction led to regression of diplopia, orthophoria without compensatory head position and improved binocular vision function. Prism correction and physiotherapeutic procedures resulted in early improvement of ocular range of motion and accommodation.

### Key words:

diplopia, post-traumatic nerves palsy, prism, nerwy III, IV, VI.

### Wstęp

Pourazowe uszkodzenia nerwów okoruchowych stanowią relatywnie częsty i niezwykle istotny z terapeutycznego punktu widzenia problem medyczny, który dotyczy 21,4% pacjentów. Uraz głowy powoduje uszkodzenie najczęściej nerwu błoczkowego (n. IV) (30,4%), okoruchowego (n. III) (18,8%) i odwodzącego (n. IV) (19,4%) (1).

Nabyte porażenie n. III może być spowodowane guzem mózgu (12%) lub tętniakiem wewnątrzczaszkowym (10%), a także

podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym. Inną przyczyną jest niedokrwienie wywołane przez miażdżycę, cukrzycę (11%), nadciśnienie tętnicze i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic oraz udar (8%). W etiologii pod uwagę bierze się również czynniki jatrogenne (10%) i zapalne (5%) oraz choroby neurologiczne takie jak zespoły Guillaina-Barre'go i Fishera (5%). Może występować jako łagodna postać samoograniczająca się (2%), mieszana (4%) oraz idiopatyczna (3%) (2, 3). W przypadku n. IV i n. VI przyczyną nabytego porażenia są również: zapalenie, guzy

mózgu, zmiany niedokrwienne, wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe, uszkodzenia pozabiegowe (1, 3–5).

Pourazowa neuropatia wynikająca z rozległego uszkodzenia aksonów pnia mózgu, rozciągnięcia, stłuczenia lub przerwania nerwów powoduje niedowład mięśni unerwionych przez nerwy III, IV i VI (6–8). Głównymi symptomami są obuoczne dwojenie, nieprawidłowe ustawienie i ruchomość gałki ocznej, charakterystyczne pochylenie głowy, a także w zależności od lokalizacji opadnięcie powieki górnej, niekiedy rozszerzenie źrenicy z osłabioną reakcją na światło i zaburzenia akomodacji, nadczynność lub niedoczynność odpowiednich mięśni (3, 5–7, 9).

Kluczową rolę w diagnostyce i monitorowaniu uszkodzenia nerwów obwodowych odgrywają wnikliwe badania kliniczne, obrazowe i elektrofizjologiczne, oraz konsultacje specjalistyczne (3).

W terapii chorych z pourazową neuropatią nerwów obwodowych istotne jest prawidłowe postępowanie lecznicze i usprawniające, które jest wsparte zabiegami fizykoterapeutycznymi (3). W przypadku zezła występującego po porażeniu nerwów III, IV i VI stosuje się pryzmaty wyrównujące kąt odchylenia gałki ocznej i powodujące ustąpienie dwojenia (5, 10). Ponadto zastosowanie znalazły galwanizacja, jonoforeza oraz iniekcje domięśniowe z preparatów witaminy B1 i witaminy B12 (11, 12). Interwencja chirurgiczna jest wskazana dopiero między 6. a 12. miesiącem od wystąpienia urazu, ze względu na możliwość samoistnego cofnięcia się porażenia (5, 13). W ostatnich latach w ramach kompleksowej terapii chorób przebiegających z uszkodzeniem nerwów obwodowych i zaburzeniami w przewodnictwie nerwowym były podejmowane próby zastosowania akupunktury, iniekcji toksyny botulinowej (7, 12, 14, 15) oraz wykorzystania nowych metod, w tym z użyciem galantaminy (Reminylu i Nivalinu).

### Cel

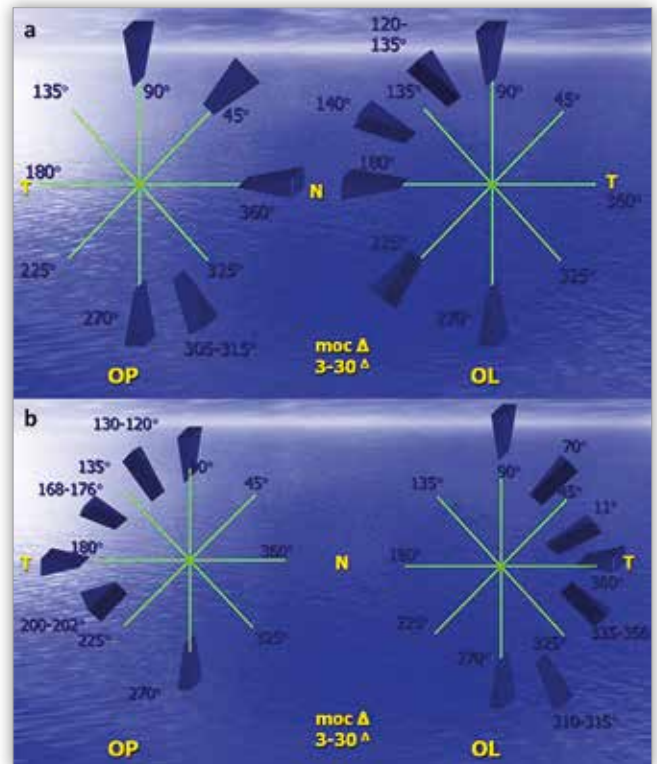
Ocena stopnia regresji objawów związanych z pourazowym porażeniem nerwów okoruchowego, blockowego i odwodzącego po zastosowaniu leczenia zachowawczego z użyciem korekcji pryzmatycznej i jonoforezy z witaminą B1.

### Materiał i metody

Do badania włączono 28 pacjentów, 5 kobiet (17,86%) i 23 mężczyzn (82,14%) w wieku od 23 do 50 lat (średnia 36,5 roku) leczonych ambulatoryjnie w Poradni Strabologicznej Katedry i Kliniki Okulistyki w Szczecinie z powodu powikłań okulistycznych powstałych w wyniku urazu głowy. U każdego pacjenta przeprowadzono rutynowe badanie okulistyczne oraz strabologiczne. Oceniano ostrość wzroku (tablice Snellena), wadę refrakcji, punkt bliży konwergencji i akomodacji (PBK, PBA) (linijka RAF), stopień opadnięcia powieki górnej, stan źrenic, rodzaj zezła, stopień ruchomości gałek ocznych (keratometr Wilczka) i obecność podwójnego widzenia w kierunkach spojrzenia (karta Hessa), wyrównawcze ustawienie głowy oraz stan widzenia obuocznego w wolnej przestrzeni (próba subiektywna, test Bagoliniego klasyczny, test Bagoliniego jednostronny, test filtrowy, test Titmusa) i na synoptoforze (obrazki do jednoczesnej percepcji, fuzji i stereopsji).

W leczeniu zastosowano korekcję pryzmatyczną, ćwiczenia ortoptyczne i ruchomości gałek ocznych (muscle trainer), szczególnie po każdym zabiegu fizykoterapeutycznym – jonoforezy z witaminą B1 (25 mg) w cyklu 10 zabiegów powtarzanym po 2-tygodniowej przerwie w okresie 3–11 miesięcy (średnio 7 miesięcy) od pourazowego uszkodzenia nerwów. Pryzmaty wyrównujące kąt zezła o mocy 3–30 D pr. ustawione w różnych kierunkach, znoszące dwojenie i wyrównujące kąt zezła zastosowano łącznie z soczewkami okularowymi wyrównującymi wadę refrakcji. Moc pryzmatów ulegała stopniowemu zmniejszeniu aż do całkowitego ich odrzucenia w miarę ustępowania niedowładu mięśni i dwojenia. Okres leczenia wynosił od 11 do 18 miesięcy (średnio 14,5 miesiąca) (ryc. 1a., b.).

rezy z witaminą B1 (25 mg) w cyklu 10 zabiegów powtarzanym po 2-tygodniowej przerwie w okresie 3–11 miesięcy (średnio 7 miesięcy) od pourazowego uszkodzenia nerwów. Pryzmaty wyrównujące kąt zezła o mocy 3–30 D pr. ustawione w różnych kierunkach, znoszące dwojenie i wyrównujące kąt zezła zastosowano łącznie z soczewkami okularowymi wyrównującymi wadę refrakcji. Moc pryzmatów ulegała stopniowemu zmniejszeniu aż do całkowitego ich odrzucenia w miarę ustępowania niedowładu mięśni i dwojenia. Okres leczenia wynosił od 11 do 18 miesięcy (średnio 14,5 miesiąca) (ryc. 1a., b.).



Ryc. 1. Ustawienie pryzmatów u osób z dwojeniem pionowo-skośnym w zezie zbieżnym (a.) i rozbieżnym (b.).

Fig. 1. Prism position in patients with vertical-oblique diplopia in esotropia (a) and exotropia (b).

Grupę porównawczą stanowili pacjenci dobrani odpowiednio pod względem wieku, płci, z pełną ostrością wzroku, z pełnym widzeniem obuocznym w wolnej przestrzeni i na synoptoforze, bez anatomicznych i czynnościowych zaburzeń narządu wzroku i chorób układowych.

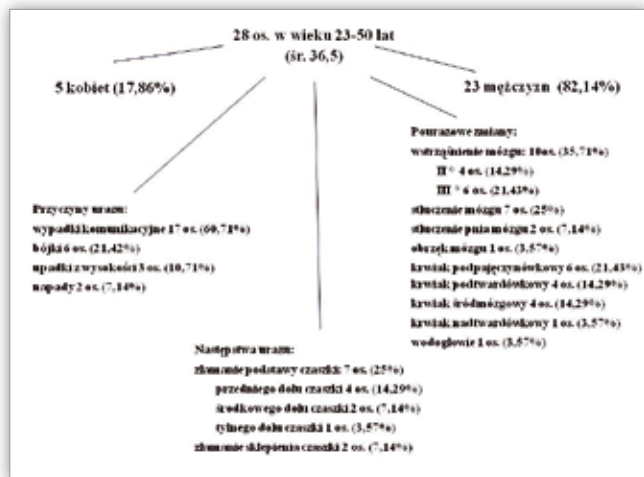
Analizę statystyczną przeprowadzono z zastosowaniem testu nieparametrycznego Manna-Whitneya-Wilcoxonu U-test, przyjmując poziom istotności  $\alpha=0,05$ .

### Wyniki

W badanej grupie pacjentów głównymi przyczynami pourazowego uszkodzenia nerwów okoruchowych były: wypadki komunikacyjne – 14 osób (56%), upadki z wysokości – 3 osoby (12%), bójk – 6 osób (24%), oraz napady – 2 osoby (8%).

W związku z wypadkiem komunikacyjnym u pacjentów stwierdzono złamania kości czaszki (12 osób – 42,86%), krwiak wewnątrzczaszkowy (9 osób – 32,14%), wodogłowie (1 osoba – 4%), wstrząśnienie mózgu (10 osób – 40%), stłu-

czenie mózgu (7 osób – 58,3%) i obrzęk mózgu (1 osoba – 4%) oraz porażenia n. III, IV, VI u wszystkich pacjentów (28 osób – 100%) (ryc. 2.).

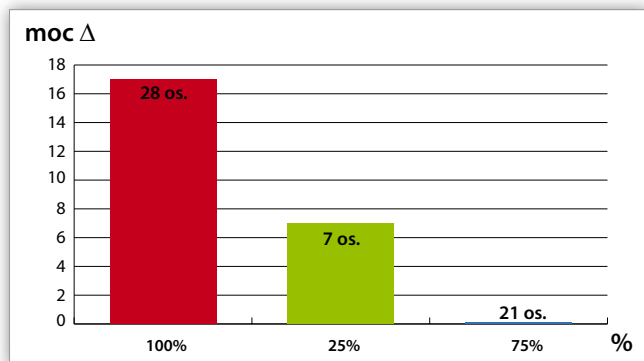


Ryc. 2. Etiopatogeneza zmian pourazowych u chorych z badanej grupy.  
Fig. 2. Etiopathogenesis of posttraumatic abnormalities in the study group.

Ostrość wzroku w oku z porażeniem nerwów wynosiła: 0,2–0,4 sc u 3 pacjentów (10,7%), 0,5–0,8 sc u 4 pacjentów (14,3%) i 1,0 sc u 21 pacjentów (75%). Stwierdzono sferyczną wadę refrakcji w granicach +0,5→+2,0 D sph i -0,5→-3,0 D sph oraz niezborność +0,5→+2,5 D cyl.

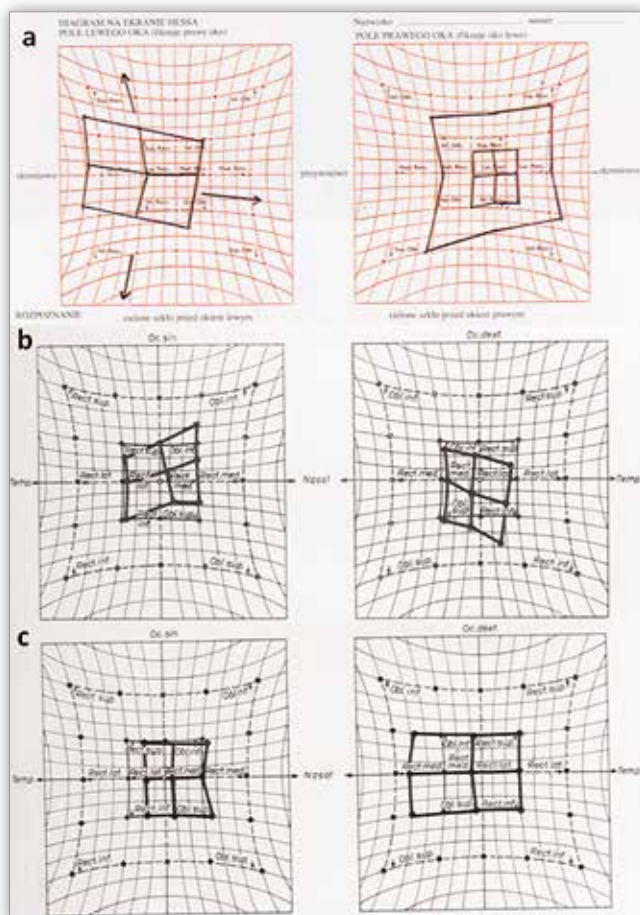
Opadnięcie powieki górnej występowało u 3 badanych (10,7%), u których po leczeniu nastąpiła poprawa.

Dominował zez rozbieżny (średnia wartość w poziomie 10,5°) – u 16 pacjentów (57,14%), zez zbieżny (średnia wartość w poziomie 9,5°) stwierdzono u 12 pacjentów (42,85%), w obu typach zezów występowała komponenta pionowa. U 21 pacjentów z nieprawidłowym ustawieniem gałki ocznej (75%) doszło do całkowitej redukcji kąta zezu, przy czym u 5 pacjentów z zezem rozbieżnym (17,9%) i 2 pacjentów z zezem zbieżnym (7,1%) pozostał mały kąt zezu do 5° (ryc. 3.).



Ryc. 3. Redukcja mocy pryzmatów (wartości średnie).  
Fig. 3. Reduction of prism correction (mean values).

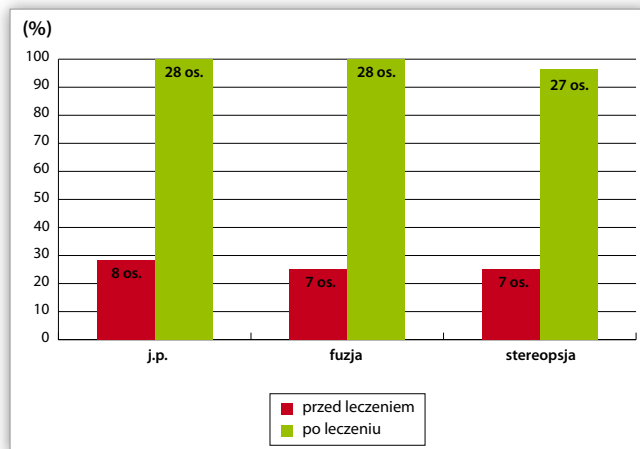
Znaczne ograniczenie ruchomości gałek ocznych obserwowano u 17 pacjentów (60,71%), nieznaczne ograniczenie natomiast u 11 pacjentów (39,67%). Zaburzenia ruchomości w przypadku porażenia nerwów III, IV i VI wykazano na karcie Hessa (ryc. 4.).



Ryc. 4. Karta Hessa – nieprawidłowa funkcja mięśni okoruchowych (a – porażenie n. VI OP, b – porażenie n. IV OP, c – porażenie n. III OP).

Fig. 4. Hess-chart- abnormal function of oculomotor muscles (a – abducent nerve palsy, RE; b – trochlear nerve palsy, RE; c – oculomotor nerve palsy, RE).

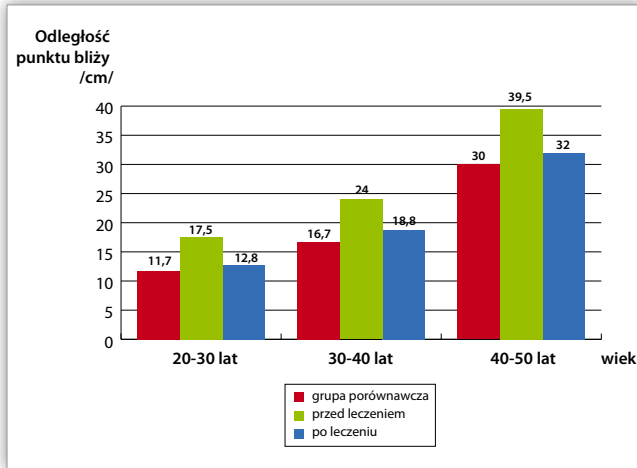
U wszystkich pacjentów doszło do istotnej statystycznie poprawy ruchomości gałek ocznych w kierunku działania mięśni objętych niedowładem (ryc. 5.).



Ryc. 5. Zakres ruchomości gałek ocznych (wartości średnie).  
Fig. 5. Ocular range of motion (mean values).

Oddalenie położenia punktu bliżej konwergencyjnej i akomodacyjnej stwierdzono u wszystkich pacjentów, po leczeniu natomiast

nastąpiło przybliżenie PBK, PBA, przy czym odległości te w badanej grupie były nieznacznie większe, ale nie istotnie statystycznie w stosunku do długości w grupie porównawczej (ryc. 6.).



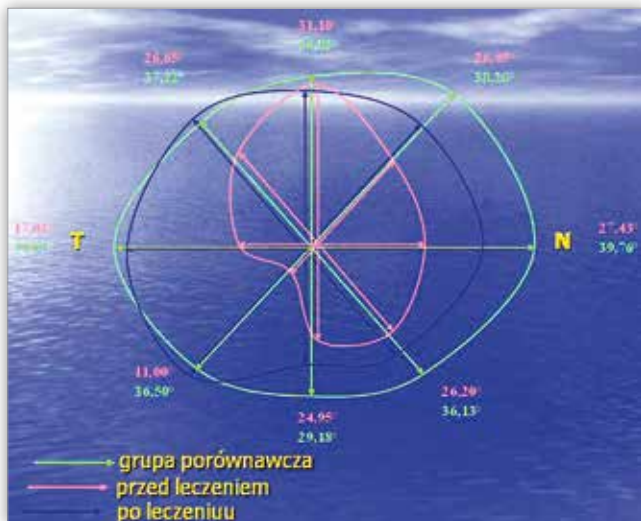
Ryc. 6. Położenie punktu bliży (wartości średnie).  
Fig. 6. The near point location (mean values).

Ponadto odnotowano częstsze występowanie zdwojonego widzenia w pionie ze skruceniem obrazu u 21 osób (75%), bez skrucenia obrazu u 5 osób (17,9%), diplopia w poziomie dotyczyła 2 osób (7,14%). U 25 pacjentów (89,3%) stwierdzono wyrównawcze ustawienie głowy, które ustąpiło po zastosowaniu korekcji pryzmatycznej znoszącej dwojenie.

Anizokorię stwierdzono u 2 pacjentów (7,1%), ustąpiła ona w okresie obserwacji (tab. I).

U wszystkich pacjentów wystąpiło zaburzenie widzenia obuocznego w wolnej przestrzeni i na synoptoforze. Po leczeniu u 28 pacjentów doszło do istotnej statystycznie poprawy w zakresie jednoczesnej percepcji (100%), fuzji (100%) i stereopsji (96,43%) w porównaniu do stanu wyjściowego (ryc. 7.).

Odsetek całkowicie wyleczonych osób wyniósł 75%, a 25% stanowili pacjenci z resztkowym kątem zera (do 5 stopni)



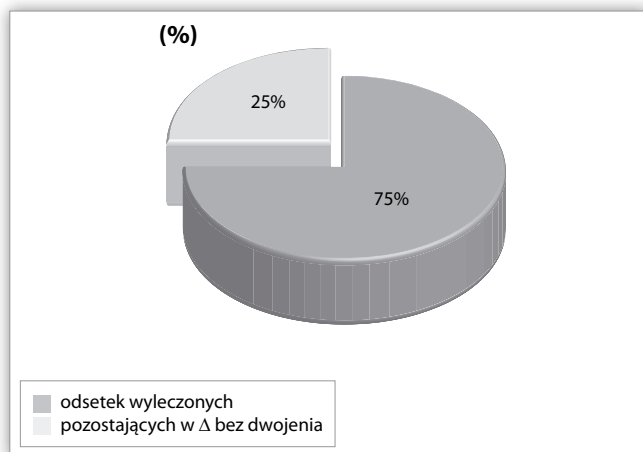
Ryc. 7. Stan widzenia obuocznego w wolnej przestrzeni i na synoptoforze przed leczeniem i po leczeniu.

Fig. 7. The binocular vision function in the open space and synoptophore before and after treatment.

Opadnięcie powieki/ Ptosis			3 os. [10,7%]
Stan źrenic/ Pupil condition	zmieniony kształt/ shape abnormality 2 os. [7,1%]		anizokoria/ anisocoria 2 os. [7,1%]
Ruchomość gałek ocznych/ Eyeball movement	znacznie ograniczona/ significantly reduced		17 os. [60,71%]
	nieznacznie ograniczona/ slightly reduced		11 os. [39,67%]
Wyrównawcze ustawienie głowy (w.u.g)/ Corrective head position			25 os. [89,3%]
Zdwojone widzenie/ Diplopia	w pionie/ vertical	ze skruceniem obrazu/ with torsion	21 os. [75%]
	bez skrucenia obrazu/ without torsion		5 os. [17,9%]
	w poziomie/ horizontal		2 os. [7,14%]
Rodzaj zera/ Strabismus type	rozbieżny/ divergens (śr 10,5°)		16 os. [57,14%]
	zbieżny/ convergens. (śr 9,5°)		12 os. [42,85%]
Ostrość wzroku/ Visual acuity	0,9-1,0		21 os. [75%]
	0,5-0,8		4 os. [14,3%]
	0,2-0,4		3 os. [10,7%]
Wada refrakcji/ Refractive error +0,5 → +2,0 D -0,5 → -3,0 D Niezborność +/-0,5 → +/-2,5 Dcyl			

Tab. I. Charakterystyka badanej grupy.  
Tab. I. Characteristics of the study group.

pozostający w pryzmatach wyrównujących ten kąt i znoszących zdwojenie obrazu (ryc. 8.).



Ryc. 8. Odsetek całkowicie wyleczonych.

Fig. 8. Total cure rates.

### Omówienie

Główną przyczyną uszkodzenia nerwów czaszkowych wskutek urazów głowy są wypadki komunikacyjne. Podwójne widzenie jest jednym z pierwszych i najbardziej uciążliwych pourazowych objawów okulistycznych doświadczanych przez pacjenta (88%) (8). Podwójny lub zamazany obraz, trudności z czytaniem, chodzeniem, prowadzeniem samochodu i zawroty głowy – wszystkie te dolegliwości mogą być zgłaszane przez pacjenta zarówno w przypadku ostrego, jak i przewlekłego porażenia nerwów czaszkowych III, IV i VI (3, 5, 7). Jedną z głównych przyczyn pourazowego dwojenia jest uszkodzenie nerwu bloczkowego z uwagi na jego morfologię (jest bardzo cienki, spośród nerwów czaszkowych ten ma najdłuższy wewnątrzczaszkowy przebieg i bardzo słabe połączenie z pniem mózgu) (16). Porażenie n. IV jest trudne do zdiagnozowania, najczęściej jest spowodowane średnim urazem czaszki. Nabyte uszkodzenie nerwu okoruchowego występuje wskutek doznania ciężkiego urazu głowy, zarówno bezpośrednio, jak i w następstwie krwiaka podoponowego (6, 9), niewielki wypadek natomiast może powodować jedno- lub obustronne porażenie nerwu odwodzącego (7).

U pacjentów z porażeniem nerwów III, IV i VI klinicznie są widoczne: zez, nieprawidłowe ustawienie głowy (*torticollis ocularis*) i ruchy sakkadowe (3, 5, 8, 9). Przebieg porażenia mięśni gałki ocznej może być różny, regeneracja unerwienia może trwać nawet 6–12 miesięcy (1, 13). Stopniowa i spontaniczna regresja dotyczy 44% pacjentów z porażeniem n. IV (16) i 12–73% chorych z uszkodzeniem n. IV (7). Ustąpienie ptozy (78%) oraz zewnętrznej (44%) i wewnętrznej (20%) oftalmoplegii jest związane z reinerwacją n. III (6).

Wyniki nielicznych badań (3, 7, 16) oraz doświadczenia własne sugerują, że podstawową rolę w leczeniu porażenia nerwów okoruchowych powstałego w wyniku urazu głowy odgrywa kompleksowa terapia z wykorzystaniem korekcji pryzmatycznej, ćwiczeń ortoptycznych i ruchomości gałki ocznej wspomaganych fizykoterapią. Umożliwia to szybsze przywrócenie prawidłowej funkcji uszkodzonego nerwu oraz poprawę sprawności czynnościowej mięśni.

W leczeniu całkowitego uszkodzenia nerwu (*neurotmesis*) występują 3 okresy rehabilitacji, podczas których dochodzi do regeneracji uszkodzonych nerwów i reinerwacji mięśni (12).

W początkowym okresie terapii celem leczenia jest zniesienie podwójnego widzenia i przywrócenie obuocznego widzenia za pomocą pryzmatów. Pryzmaty pozwalają uniknąć obturacji oka, wyrównują kąt zez, znoszą zdwojenie obrazu i nieprawidłowe ustawienie głowy oraz zapobiegają powstaniu wtórnych przykurczy w mięśniach. Zasadniczym działaniem pryzmatu jest eliminacja dwojenia na wprost, niestety, mają one ograniczone zastosowanie w przypadku dwojenia we wszystkich kierunkach spojrzenia (3, 8, 10, 17).

Celem ćwiczeń ortoptycznych jest pobudzenie tej części mózgu, która odpowiada za odbiór bodźców wzrokowych i koordynację mięśni gałkoruchowych, oraz uzyskanie równoległego ustawienia oczu i pełnego widzenia obuocznego niezbędnego do prawidłowego odbioru wrażeń wzrokowych. Systematyczne ćwiczenia mogą prowadzić do poprawy oraz przywrócenia widzenia obuocznego, a przez to usprawnienia funkcji wzrokowych oraz poprawy ogólnego komfortu widzenia, to znacząco wpływa na jakość życia pacjenta (17). Ćwiczenia ruchomości stosowane od początku choroby mają na celu pobudzenie do pracy mięśnia porażonego, a tym samym zmniejszenie stopnia nadczynności antagonisty porażonego mięśnia. Wcześniej wdrożona kinezyterapia przyspiesza powrót funkcji i zapobiega powstawaniu przykurczy. Istnieje pogląd, że regularne maksymalne napięcie mięśni gałkowych powoduje chwilową lub stałą poprawę ukrwienia oka (12).

Terapia jonowa jest bezpieczną, bezbolesną i skuteczną metodą fizykoterapii stosowaną w leczeniu miejscowym szczególnie stanów pourazowych, procesów zapalnych oraz w celu pobudzenia procesów gojenia i regeneracji tkanek. Działa również na uszkodzone nerwy oraz zmiany chorobowe związane z zaburzeniem ukrwienia. Zastosowanie witamin B1 i B12 w przypadku porażenia nerwów okoruchowych sprzyja regeneracji osłonek mielinowych (11, 12, 18).

Należy podkreślić, że korzystny efekt terapeutyczny u omawianych chorych uzyskano dzięki możliwości wczesnego wdrożenia leczenia zachowawczego średnio w 7. miesiącu (3–11 miesiąc) od pourazowego uszkodzenia nerwów. Leczenie operacyjne jest zalecane dopiero po 6–12-miesięcznym okresie obserwacji ze względu na możliwość samoistnego cofnięcia się porażenia (3, 5, 13). Wyniki badań wskazują, że chirurgiczna interwencja jest skuteczna w 30–60% przypadków (7), a spontaniczna regresja porażenia n. III, IV i VI zgodnie z kryterium opartym na kącie zez i w zależności od etiologii jest możliwa w 85,2% przypadków, przy czym całkowite wyleczenie dotyczy 67,6% przypadków (1).

Jak wynika z badań eksperymentalnych, u podstaw terapeutycznego oddziaływania w przypadku porażenia nerwu leży przede wszystkim pobudzenie procesów reparacyjno-regeneracyjnych w tkance nerwowej. U omawianych pacjentów zastosowanie leczenia kompleksowego spowodowało szybszy powrót czynności mięśni, ustąpienie niedowładów i dwojenia oraz szybszy powrót widzenia obuocznego. Pacjenci z wyjściowo małym odchyleniem gałki ocznej lub ci, u których terapia była skuteczna, mają większą szansę na wyleczenie.

## Wnioski

Zastosowanie pryzmatów w przypadku pourazowego porażenia nerwów okoruchowych powoduje ustąpienie zdwójonego widzenia, równoległe ustawienie oczu bez kompensacyjnego ustawienia głowy i powrót prawidłowego widzenia obuocznego.

Jonoforeza z witaminą B1, ćwiczenia ortoptyczne i ruchomości oczu łącznie z pryzmatami przyczyniają się do szybszej poprawy ruchomości gałek ocznych, fuzji i akomodacji.

## Piśmiennictwo

1. Park UC, Kim SJ, Hwang JM, Yu YS: *Clinical features and natural history of acquired third, fourth, and sixth cranial nerve palsy*. Eye (Lond). 2008; 22(5): 691–696.
2. Keane JR: *Third nerve palsy: analysis of 1400 personally-examined inpatients*. Can J Neurol Sci. 2010; 37(5): 662–670.
3. Prasad S, Volpe NJ: *Paralytic strabismus: third, fourth, and sixth nerve palsy*. Neurol Clin. 2010; 28(3): 803–833.
4. Keane JR: *Fourth nerve palsy: historical review and study of 215 inpatients*. Neurology. 1993; 43(12): 2439–2443.
5. Staubach F, Lagrèze WA: *Oculomotor, trochlear, and abducens nerve palsies*. Ophthalmologie. 2007; 104(8): 733–746.
6. Kaido T, Tanaka Y, Kanemoto Y, Katsuragi Y, Okura H: *Traumatic oculomotor nerve palsy*. J Clin Neurosci. 2006; 13(8): 852–855.
7. Advani RM, Baumann MR: *Bilateral sixth nerve palsy after head trauma*. Ann Emerg Med. 2003; 41(1): 27–31.
8. Lepore FE: *Disorders of ocular motility following head trauma*. Arch Neurol. 1995; 52(9): 924–926.
9. Chrousos GA, Dipaolo F, Kattah JC, Laws ER Jr.: *Paresis of the abducens nerve after trivial head injury*. Am J Ophthalmol. 1993; 116(3): 387–388.
10. Gunton KB, Brown A: *Prism use in adult diplopia*. Curr Opin Ophthalmol. 2012; 23(5): 400–404.
11. Velcea I, Teodorescu L, Cioplean D: *Therapeutic options in III nerve paralysis*. Oftalmologia. 2007; 51(1): 24–28.
12. Kwolek A, Snela S: *Rehabilitacja w chorobach i uszkodzeniach obwodowego układu nerwowego*. Przeg Med UR. 2008; 1: 6–13.
13. Merino P, Gómez de Liaño P, Maestre I: *Surgical treatment of third cranial nerve palsy*. Arch Soc Esp Oftalmol. 2005; 80(3): 155–162.
14. Nagino K, Shikinami K, Saito T, Harada Y: *Pharmacological and clinical profiles of galantamine (Reminyl®)*. Nihon Yakurigaku Zasshi. 2011; 138(3): 122–126.
15. Vanheesbeke A, Cordonnier M, Kallay O Jr.: *Cure of post-traumatic bilateral paralysis of the cranial nerve IV*. Bull Soc Belge Ophthalmol. 1998; 268: 179–186.
16. Probst RL, Majetschak M: *Traumatic unilateral trochlear nerve palsy*. J Trauma. 2007; 62(6): 1–3.
17. Cooper J: *Orthoptic treatment of vertical deviations*. J Am Optom Assoc. 1988; 59(6): 463–468.

Praca wpłynęła do Redakcji 18.01.2014 r. (890385)  
Zakwalifikowano do druku 03.03.2015 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
lek. Ewelina Lachowicz  
Katedra i Klinika Okulistyki PUM  
al. Powstańców Wielkopolskich 72  
70-111 Szczecin  
e-mail: ewelinalachowicz@wp.pl

Zapraszamy na naszą stronę internetową

[www.okulistyka.com.pl](http://www.okulistyka.com.pl)