

Miejmy oko na... odruchy a widzenie, cz. I

MAJA URZĘDOWSKA

Optometrysta (1500000763), ortoptystka (1600000809)
Tyflopadałog, certyfikowanym terapeutą Integracji Sensorycznej
Specjalista w zakresie terapii pedagogicznej

Foto: archiwum Autorki



Foto: www.inpp.pl

Głównym celem dojrzałego i sprawnego układu wzrokowego jest wykrywanie przedmiotu i ruchu w otoczeniu przy możliwie najwyższym poziomie rozdzielczości przestrzennej przedmiotów zainteresowania [5]. Pierwsza składowa widzenia zakłada prawidłowe funkcjonowanie układu motorycznego oczu m.in. ponadjądrowych i podjądrowych szlaków neuronalnych kierujących i utrzymujących oś optyczną oczu na obiekt pozostający w polu widzenia. Wyróżnia się sześć ponadjądrowych układów gałkoruchowych:

- Układ fiksacyjny; utrzymuje stabilny obraz statycznego przedmiotu na dołeczku przy nieruchomej głowie za pomocą tzw. mikrodryfów.
- Układ przedsionkowo-oczny; utrzymuje stabilny obraz na dołeczku przy niewielkich obrotach, przesunięciach głowy.
- Układ optokinetyczny; utrzymuje stabilny obraz na dołeczku przy długotrwałych ruchach głowy.
- Układ sakkadowy; dynamicznie przenosi obraz przedmiotu zainteresowania w obręb dołeczka.
- Układ płynnych ruchów podążających; utrzymuje obraz poruszającego się obiektu na dołeczku.
- Układ wergencji; porusza oczami w przeciwnych kierunkach (zbieżnie i rozbieżnie) w zależności od odległości patrzenia na obiekt, równocześnie utrzymując obraz na dołeczkach oczu [5].

wyżej procesów zachodzi wolicjonalnie z udziałem naszej świadomości, intencji i woli, a pozostała część odbywa się na poziomie odruchowym, zautomatyzowanej – nierzadko złożonej – reakcji.

Ten właśnie obszar odruchowy związany z okulomotoryką i utrzymaniem stabilnego obrazu przedmiotu na siatkówkach w różnicowanych warunkach zostanie rozwinięty – z myślą o specjalistach zajmujących się widzeniem – w dalszej części publikacji. Dodatkowo poszerzony o omówienie znaczenia obecności, integracji oraz jej braku, diagnostyce i terapii w odniesieniu do prymitywnych odruchów niemowlęcych.

Rozwój ruchowy a rozwój widzenia

Na wstępie należy podkreślić, iż rozwój widzenia/funkcji wzrokowych i zachowań kierowanych wzrokiem powstaje w ścisłym związku z rozwojem ruchowym dziecka. Odbywa się i opisuje się go, odnosząc do tzw. płaszczyzn ciała:

- Płaszczyzny strzałkowej, która dzieli ciało człowieka na prawą (dexter) i lewą (sinister) część;
- Płaszczyzny czołowej przebiegającej równolegle do czoła i dzielącej ciało na przednią (anterior) i tylną (posterior) część;
- Płaszczyzny poprzecznej, która przebiega poziomo, pod kątem prostym do wyżej wymienionych płaszczyzn i dzieli ciało człowieka na część górną i dolną.

Sieci neuronalne ponadjądrowe obejmują wiele obszarów ośrodkowego układu nerwowego, w tym: przedruchowe i ruchowe ośrodki korowe w płacie czołowym i ciemieniowym, mózdzku, wzgórkach górnych, wzgórz, zwojach podstawnych i pniu mózgu [5, s. 277–278]. Duża część wymienionych

Dziecko nabywając kolejne umiejętności ruchowe, czyli tzw. „kamienie milowe”, przechodzi płynnie przez wszystkie powyższe wymiary, wielokrotnie zmieniając pozycje ciała względem płaszczyzn, stwarzając tym samym optymalne warunki do rozwoju widzenia. I tak pozycja w leżeniu na wznak na plecach daje możliwość obserwowania wzrokowego biernego tego, co jest nad głową/na górze. Leżenie na brzuchu z uniesioną głową, wspierając się na przedramionach, odkrywa nowe możliwości percepcyjne i dostępność obiektów zainteresowania znajdujących się w kilku wymiarach: z przodu, z boku, po lewej i prawej stronie ciała. Pozycja leżenia na boku uwalnia ręce do manipulacji i doskonalenia koordynacji wzrokowo-ruchowej podczas sięgania rękoma pod kontrolą wzroku po przedmioty. Kolejno przechodzenie do podparcia czteropunktowego i pozycji czworacznej otwiera możliwości regulowania odległości do patrzenia i wyraźnego widzenia obiektów różnej wielkości znajdujących na podłodze/dywanie oraz precyzyjnego sięgania i chwytania (chwyt nożycowy lub pęsetkowy). Pozycja siedząca z podparciem lub bez aktywizuje funkcjonowanie wzrokowe we wszystkich trzech wymiarach/płaszczyznach, manipulację, aktywne działanie w odniesieniu do możliwości potencjału wzrokowego. Pionizacja sylwetki oraz opanowanie samodzielnego/lub z podparciem poruszania się daje nieskończone możliwości eksplorowania przestrzeni trójwymiarowej, rozwoju obuocznego widzenia do dalszej i bliższej odległości. Ważna jest zatem znajomość sekwencji/kolejności umiejętności doskonalonych na poszczególnych etapach rozwoju sensorycznego i ruchowego oraz dbałość o jego harmonijność i integrację z rozwojem widzenia.

Odruch przedsionkowo-oczny

Odruch przedsionkowo-oczny (*vestibular ocular reflex, VOR*) jest podstawową zautomatyzowaną reakcją w celu utrzymania stabilnego obrazu na siatkówce obydwu oczu podczas niewielkich ruchów głowy o wysokiej częstotliwości [1, 14]. Powyższy system integruje ruchy oczu i ciała, ale nie

jest zależny od stymulacji wzrokowej a jedynie powiązany z pozycją głowy i zachowaniem równowagi, a więc działaniem błędniaka. Różnorodność sygnałów sensorycznych płynących z kanałów półkolistych, otolitów, systemu wzrokowego oraz obwodowych receptorów czuciowych (okolice szyi/karku), generuje powstawanie kompensacyjnych ruchów oczu w odpowiedzi na ruchy głowy. Pobudzenie odpowiedniej pary kanałów znajduje odzwierciedlenie w reakcji odpowiadającej parze mięśni gałkoruchowych.; poziome/boczne kanały odpowiadają za ruch liniowy na boki, tylne kanały za ruch wertykalny/w płaszczyźnie pionowej, przednie kanały odpowiadają za ruch rotacyjny. Kanały półkoliste reagują na przyspieszenie kątowe podczas rotacji głowy. Liniowe przyspieszenie – podczas statycznych ruchów głowy i ciała lub reakcji przechyleniowej głowy góra-dół, na boki i przód-tył – stymuluje otolity w woreczku i łagiewce oraz cyklorotacyjną pracę oczu [1, 14]. Pobudzenie nerwowe do pnia mózgu odbywa się za pośrednictwem nerwu przedsionkowego VIII (z kanałów półkolistych, woreczka i łagiewki) do kompleksu jąder przedsionkowych (poziom rdzenia przedłużonego pnia mózgu), gdzie następuje integracja bilateralna informacji z mózdzku i układu proprioceptywnego. W odpowiedzi na stymulację, generowane jest adekwatne pobudzenie zwrotne do jąder nerwu VI, III i IV oraz reakcja okoruchowa [15]. Przedłużająca się rotacja głowy do kilku sekund nie produkuje dłużej pobudzenia z kanałów półkolistych. Odpowiedź optokinetyczna pochodzi jedynie ze stymulacji wzrokowej (obiekty w polu widzenia w ruchu/przemieszczające się), podtrzymując VOR i ruchy adaptacyjne oczu z latencją 100 ms [15]. Reakcje przedsionkowo-oczne oraz optokinetyczne tworzą złożoną odpowiedź odruchową w postaci odruchu przedsionkowo-ocznego, który kontrolowany jest również na poziomie podkorowym i korowym (przewodnictwo z poziomu siatkówki do jąder dodatkowych pasma wzrokowego, jąder przedpokrywowych śródmózgowia, jąder mostu i jąder dolnych oliwki) [15]. Odruch optokinetyczny jest zatem gwarancją dla stabilności wodzenia/śledzenia podczas wyżej wymienionych aktywności ruchowych. VOR obejmuje fazę wolną z ruchem wodząco-śledzącym w kierunku przeciwnym do rotacji głowy oraz fazę szybką z refleksacją w kierunku zgodnym do ruchu głowy z 16 ms latencją [1].

Opis działania odruchu [5]:

- Obrót głowy w prawo aktywizuje prawy poziomy kanał półkolisty i prawy nerw VIII, co skutkuje zwrotem oczu w stronę przeciwną – lewą. Następujący potem zwrot głowy w lewo hamuje aktywizację prawego nerwu VIII.
- Obrót głowy w lewo depolaryzuje lewy poziomy kanał półkolisty i lewy nerw VIII, co skut-

kuje zwrotem oczu w stronę przeciwną – prawą. Następujący potem zwrot głowy w prawo hamuje aktywizację lewego nerwu VIII.

- W odpowiedzi na ruch głowy do dołu aktywizowane są przednie kanały półkoliste i spojrzenie do góry.
- W odpowiedzi na ruch głowy do góry aktywizowane są tylne kanały półkoliste i spojrzenie do dołu.
- Pochylenie liniowo głowy na prawy bark pobudza prawą łagiewkę do wywołania kompensacyjnego ustawienia oczu tj. uniesienia oraz skrzytu do wewnątrz oka prawego oraz równoczesnego obniżenia i skrzytu na zewnątrz oka lewego.
- Pochylenie liniowo głowy na lewy bark pobudza lewą łagiewkę do wywołania kompensacyjnego ustawienia oczu tj. uniesienia oraz skrzytu do wewnątrz oka lewego oraz równoczesnego obniżenia i skrzytu na zewnątrz oka prawego.

Rozwój systemu przedsionkowego, filogenetycznie najstarszego systemu wolnych ruchów oczu. Horyzontalny VOR jest dobrze rozwinięty w momencie narodzin, podczas gdy wertykalny dojrzewa później. Symetria wielkości i kierunku reakcji odruchowej wykształca się do wieku 4–6 miesiąca życia.

Wskazania do diagnostyki VOR

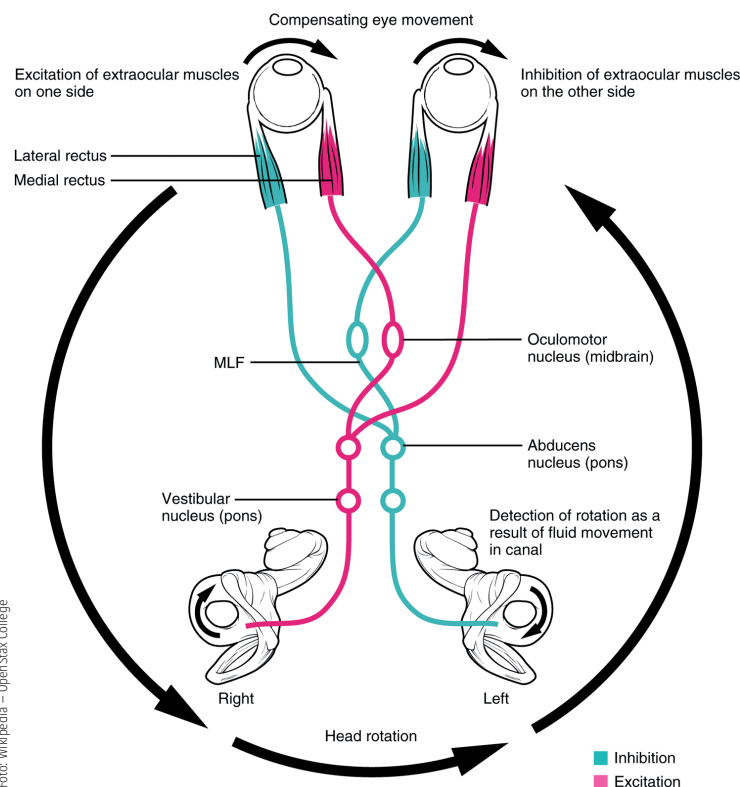
Młody wiek pacjenta lub brak współdziałania podczas przeprowadzania innych testów wzrokowych, ponadjądrowe porażenie spojrzenia lub brak funkcji odwodzenia u niemowląt, międzjadrowa oftalmoplegia i zaburzenia wodzenia, zespół boczny i/lub rdzeniowy opuszki oraz *convergence retraction nystagmus* (Zespół Parinaud).

Na zaburzenia pochodzenia przedsionkowego wskazuje nieprawidłowa reakcja odruchowa przedsionkowo-oczna (VOR i OKN). Przyczyną obwodowych nieprawidłowości przedsionkowych jest nierównowaga przewodzeniowa informacji do kanałów półkolistych i obecność oczopłasu, zredukowana odpowiedź VOR i OKN, zaburzenia płynności ruchów wodząco-śledzących oczu, objawy typu

vertigo i oscylopsje oraz *skew deviation* (reakcja przechyleniowa głowy na subiektywnie postrzegane przechylenie obrazu otoczenia).

Diagnostyka

Metody testowania systemu przedsionkowego i statycznej nierównowagi przedsionkowej mogą zaburzać stabilną fiksację, ujawniając oczopłasu. Fiksacja wzrokowa do dali musi być całkowicie przerwana, aby zaobserwować w pełnym zakresie nieprawidłowości okulomotoryczne poprzez zastosowanie obturatora/przestonki, soczewki wypukłej Fresnela o wysokiej wartości lub testując osobę w ciemności. Fiksacja tłumii oczopłasu wywołany przez obwodowe zaburzenia przedsionkowe; zatem wystąpienie wydłużonego w czasie oczopłasu wskazuje na dysfunkcję obwodowego układu przedsionkowego. Oczopłasu, który nie jest tłumiony przez fiksację, sugeruje zaburzenia pochodzenia ośrodkowego [5]. Inne metody/procedury diagnostyczne obejmują tzw. *Caloric testing* z użyciem ciepłej i zimnej wody dla uzyskania gradientu temperatury w kanałach półkolistych, uzyskanie prądu konwekcyjnego i ruchu endolimfy w osklepku oraz pobudzanie komórek włosowych. Głowę osoby testowanej układa się w pozycji odgięcia o 30° od linii kręgosłupa, pozycjonując kanał półkolisty boczny w płaszczyźnie pionowej oraz maksymalizując efekt uzyskania prądu konwekcyjnego. Następnie podawana jest zimna woda o temperaturze 30°C do układu słuchowego po jednej stronie i po drugiej, a kolejno woda ciepła (44°C). W odpowiedzi na powyższe działanie obserwuje się pojawienie



Ryc. 1. Testowanie układu przedsionkowego

oczopląsu z fazą szybką w kierunku przeciwnym do strony podawania zimnej wody, a w kierunku zgodnym do strony podawania ciepłej wody.

Metody testowania systemu przedsionkowego i dynamicznej nierównowagi obejmują: ruchy głowy typu pojedynczy szybki ruch „wstrząśnienia” (*doll's head*), ciągły ruch potrząsania głową oraz podczas rotacji całym ciałem:

- Test Lalki (*Doll's head test*) i diagnostyka: osoba fiksuje wzrok na przedmiot, podczas gdy jej głowa jest szybko rotowana w płaszczyźnie poziomej ok 20°, a następnie pionowej. Prawidłowa reakcja zakłada równą wielkość wychylenia oczu w przeciwnym kierunku do zwrotu głowy. Odpowiedź można zaobserwować, kiedy występuje uszkodzenie i głowa jest obracana w stronę uszkodzenia. Jeśli wielkość reakcji na poziomie oczu wzrasta, to wskazuje to na nieprawidłowości / leżące ponadjądrowe. Wielkość reakcji pozostanie stała w zmianach na niższych poziomach układu nerwowego. Dobra współpraca osoby testowanej nie jest tu wymagana, gdyż procedura jest dostępna dla niemowląt z esotropią z obniżoną funkcją mięśnia prostego bocznego.
- Ostrość widzenia podczas ruchów głowy: osoba jest proszona o czytanie tablicy log-MAR, podczas gdy głowa jest rotowana przez osobę badającą z częstotliwością 2 lub 3 cykli na sekundę (2Hz). Istniejące zaburzenia zakłóca możliwość utrzymania fiksacji podczas czytania, dryfowanie oczu z ruchami/sakkadami refleksyjnymi. Procedura jest powtarzana w odniesieniu do rotacji pionowej. Ostrość widzenia będzie zaniziona o jedną lub dwie linijki w przypadku jednostronnego uszkodzenia ostrość wzroku obniża się o 4 lub więcej rzędów.
- Test obrotu wokół własnej osi: bazuje na nieprawidłowej odpowiedzi obuocznej skojarzonej z ruchem rotacyjnym ciała wokół własnej osi o 360° w pozycji spionizowanej (niemowlę zwrócone twarzą do osoby badającej ze stabilizacją głowy i szyi). Stymulacja kanałów półkolistych daje reakcję VOR w kierunku przeciwnym do rotacji. Oczopląs prorotacyjny utrzymuje się do kilku sekund i jest wygaszany poprzez stabilizację spojrzenia na przedmiocie w dobrych warunkach oświetleniowych.
- Test optokinetyczny z bębniem OKN lub pionowymi czarno-białymi pasami na dużej powierzchni i krzesłem obrotowym. Oczopląs optokinetyczny OKN jest prawidłową odpowiedzią adaptacyjną, gdy przez siatkówkę „przemknie” duży obraz wzrokowy i zawiera ruch podążający w fazie wolnej i następującą odruchową sakkadę w przeciwnym kierunku.

Utrzymująca się odpowiedź układu optokinetycznego wywołuje ciągły ruch na siatkówce obrazu wzrokowego w dużej przestrzeni. Po 30 sek. VOR (układ płynnych ruchów podążających aktywowany dobrowolnie) wywołany obrotami zostaje wytłumiony wcześniej, natomiast układ optokinetyczny jest stale pobudzany przesuwaną się sceną wzrokową, zapewniając długotrwałą odpowiedź w postaci OKN (na bazie odruchu mimowolnego). Asymetria odpowiedzi wywołanych przez bęben optokinetyczny może być spowodowana jednostronnym ogniskowym uszkodzeniem dróg mózgowych. Asymetria odpowiedzi OKN z prawidłowymi płynnymi ruchami podążającymi przy obrotach bębna w lewą stronę pacjenta oraz nieprawidłowe ruchy sakkadowe podążające przy obrotach bębna w prawą stronę pacjenta, sugerują uszkodzenie prawej części mózgowia. Użycie bębna optokinetycznego umożliwia rozpoznanie lokalizacji i rozległości uszkodzenia mózgu wywołujące np. niedowidzenie połowicze jednoimienne z asymetrią OKN (uszkodzenie kory ciemieniowej i ciemieniowo-potylicznej) lub bez asymetrii OKN (uszkodzenie płata potylicznego wtórnie do udaru tętnicy tylnej mózgu).

Zaburzenia drogi przedsionkowej mogą wywołać skośne ustawienie gałek ocznych lub przechyleniową reakcję gałek ocznych.

- Skośne ustawienie gałek ocznych, czyli pionowe rozkojarzenie osi wzrokowych spowodowane jest niesymetrycznym pobudzeniem w jądrach okoruchowych z drogi przedsionkowej. Obraz nieprawidłowości może imitować porażenie nerwu IV czaszkowego i pozytywny wynik testu 3 kroków Parksa-Bielschowskiego. Porażenie nerwu IV wywołuje ekscyklorotację oka z hipertropią i jest niezależne od pozycji ułożenia np. leżenia/siedzenia. Hipertropia z incyklorotacją, które zmniejsza się przy zmianie pozycji na leżącą, wskazuje na zaburzenie pochodzenia przedsionkowego.
- Przechyleniowa reakcja gałek ocznych wraz z brakiem równowagi przedsionkowej, obejmuje przechylenie głowy, skośne ustawienie gałek ocznych oraz cyklorotację oczu. Uszkodzenie unerwienia drogi przedsionkowej po stronie prawej powoduje patologiczne wzmocnienie unerwienia po stronie lewej i wywołuje ostatecznie wzmoczoną prawostronną reakcję przechyleniową; wzrost aktywności drogi przedsionkowej po stronie lewej wywołuje prawostronne przechylenie głowy i prawostronną reakcję przechyleniową gałek ocznych. Subiektywna oś widzenia może zostać przechylona (niezauważalnie) w stronę obrotu oka [5].

Ruchy dowolne, intencjonalne horyzontalne, wertykalne, cyklorotacyjne oraz zbieżne kontrolowane są przez niższe struktury pnia mózgu:

- Jądra nerwu VI kontrolują skojarzone ruchy horyzontalne oczu angażujące aktywność homolateralnego mięśnia prostego bocznego i heterolateralnego mięśnia prostego przyśrodkowego. Ruchy sakkadowe w płaszczyźnie poziomej mają swoje źródło w stymulacji neuronalnej tworzącej siateczkowatego mostu przyśrodkowego (PPRF), poprzez jądro płatków i jądro zębate mózdzku do jądra nerwu VI [11].
- Ruchy wertykalne i cyklorotacyjne są kontrolowane obustronnie przez korę mózgową. Motoneurony znajdują się w jądrach nerwu III i IV. Ruchy sakkadowe w płaszczyźnie pionowej generowane są z poziomu rostralnego jądra śródmiąższowego przyśrodkowego pęczka podłużnego (riMLF). Za płynność wertykalnych ruchów przedsionkowych odpowiada mózdzek (górna szypuła mózdzku), przewodzenie rdzeniowe do mostu i jąder okulomotorycznych śródmózgowia [15].
- Promotorem i integratorem dla ruchów wergencyjnych są neurony w tworze siatkowatym śródmózgowia zlokalizowane blisko jąder III i VI nerwu [15].

Piśmiennictwo

1. A. M. Ansons, H. Davis. *Diagnosis and management of ocular motility disorders*. John Wiley & Sons, Ltd. Fourth Edition 2014, 125–127
2. P. Bob, J. Konicarova, J. Raboch. Disinhibition of primitive reflexes in attention deficit and hyperactivity disorder: Insight into specific mechanisms in girls and boys. *Front Psychiatry* 2021
3. K. Bobath & B. Bobath. *Motor development in the different types of cerebral palsy*. London: Heinemann 1975
4. M. P. Bucci, T. T. Le, S. Wiener-Vacher et al. Poor postural stability in children with vertigo and vergence abnormalities. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009; 50(10): 4678–84
5. A. Byszewska, M. Rekas (red.) *Neurookulistyka*. American Academy of Ophthalmology. Edra Urban & Partner Wrocław 2022
6. S. Goddard Blythe. Feeling with the eyes: A psychologist's view of the impact of poor visual acuity on the self. *AHPB Magazine for Self and Society* 2022; No 9
7. S. Goddard Blythe. *Jak ocenić dojrzałość dziecka do nauki?* Wydawnictwo Naukowe PWN Warszawa 2013
8. S. Goddard Blythe, L. J. Beuret, P. Blythe. *Jak osiągnąć sukcesy w nauce?* Wydawnictwo Naukowe PWN Warszawa 2011
9. S. Goddard. *Odruchy, uczenie i zachowanie. Klucz do umyślności dziecka*. Międzynarodowy Instytut NeuroKinezylogii Rozwoju Ruchowego i Integracji Odruchów, 2004
10. S. Iversen, K. Berg, B. Ellertsen & F. E. Tonnessen. Motor coordination difficulties in a municipality group and in a clinical sample of poor readers. *Dyslexia* 2005; 11: 217–231
11. R. J. Leigh, D. S. Zee. *The Neurology of the Eye Movements*. Oxford University Press 2006; 4th edition
12. M. McPhillips, J. A. Jordan-Black. Primary reflex persistence in children with reading difficulties (dyslexia): A cross-sectional study. *Neuropsychologia* 2007; 45: 748–754
13. M. McPhillips, P. G. Hepper, G. Mulhern. Effects of replicating primary-reflex movements on specific reading difficulties in children: a randomized, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2000; 355(9203): 537–41
14. H. Rambold, A. Churchland, Y. Selig, L. Jasmin, S. G. Lisberger. Partial ablation of the flocculus and ventral paraflocculus in monkeys cause linked deficits in smooth pursuit eye movement and adaptive modification of the VOR. *Journal of Neurophysiology* 2002; 87: 912–24
15. F. J. Rowe. *Clinical Orthoptics*. Wiley-Blackwell 2012, 35–42
16. F. R. Vellutino, J. M. Fletcher, M. J. Snowling & D. M. Scanlon. Specific reading disability (dyslexia): What have we learned in the past four decades? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2004; 45(1): 2–40
17. http://www.inpp.pl/galeria_plakatow_inpp_polska-205.html plakaty