

(70)

# Tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego związana z zabiegiem operacyjnym – patogeneza i charakterystyka kliniczna

## *Perioperative posterior ischemic optic neuropathy – pathogenesis and clinical characteristics*

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

**Summary:** Posterior ischemic optic neuropathy (PION) is an uncommon cause of perioperative visual loss. It has been most frequently reported after spinal surgery and radical neck dissection. This type of PION occurs in the setting of profound hypotension and severe anemia during the perioperative period. The visual loss, which typically presents immediately after surgery, is often bilateral and profound with count fingers vision or worse. The examination findings are consistent with an optic neuropathy, however the optic disc is normal. Diagnosis of PION can be made only after other causes of the optic neuropathy have been excluded. The prognosis for visual recovery is generally poor. Although correction of hemodynamic derangements may be beneficial, no treatment has proven to be effective.

**Słowa kluczowe:** tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego, operacje chirurgiczne.

**Key words:** posterior ischemic optic neuropathy, surgery.

Tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego (posterior ischemic optic neuropathy – PION) jest rzadko spotykaną neuropatią ischemiczną nerwu II, której obraz kliniczny prezentuje typowe cechy neuropatii pozagałkowej. Jej przyczyną jest ostre, rzadziej przewlekłe, niedokrwienie nerwu wzrokowego w odcinku oczodołowym. Część pozagałkowa nerwu II, podobnie jak jego odcinek przedbłaskowy, jest częściej narażona na niedokrwienie z uwagi na stosunkowo ubogie unaczynienie drogi wzrokowej w tym miejscu. Dalsze odcinki nerwu wzrokowego – wewnątrzkanalowy i wewnątrzmożgowy, biegną w okolicy bogato zaopatrywanej w krew, stąd rzadko dochodzi w nich do zaburzeń ukrwienia.

### **PION dzieli się na trzy różne podtypy kliniczne**

1. postać związana z zabiegiem chirurgicznym – rozwija się w okresie kilku godzin/ dni od przebytej operacji,
2. postać tętnicza – jej przyczyną są choroby ogólne naczyń, głównie olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic,
3. postać nietętnicza – jest wynikiem działania różnych czynników ryzyka rozwoju zaburzeń krążenia i chorób naczyniowych, które prowadzą do spadku perfuzji w tętnicach pozagałkowego odcinka nerwu wzrokowego. Są to: miażdżyca, hipercholesterolemia, zaburzenia autoregulacji, cukrzyca oraz wysokie lub niskie ciśnienie ogólne krwi (1,2).

### **O rozpoznaniu PION decydują następujące kryteria diagnostyczne**

1. nagły spadek ostrości wzroku, połączony z zaburzeniami pola widzenia (widzenie barwne jest zazwyczaj mocno upośledzone),

2. jednostronny afferentny defekt odruchu źrenicznego na światło (podczas występowania obustronnej neuropatii – brak reakcji obu źrenic),
3. prawidłowy wygląd tarczy nerwu wzrokowego na początku wystąpienia objawów,
4. wykluczenie innych przyczyn neuropatii nerwu II w odcinku pozagałkowym, takich jak: ucisk, proces demielinizacyjny, zapalenie naczyń lub nerwu,
5. nieprawidłowy zapis wzrokowych potencjałów wywołanych,
6. zanik nerwu wzrokowego (zblednięcie tarczy) po 4-8 tygodniach od momentu spadku ostrości wzroku (3).

### **Częstość występowania PION i jej przyczyny**

Częstość występowania pooperacyjnej postaci PION nie jest dokładnie znana, ale uważa się, że jest ona bardzo niska. Podaje się, że spadek widzenia po operacji chirurgicznej występuje w 1 na 56 tysięcy przypadków zabiegów wykonanych w znieczuleniu ogólnym (3). Roth i wsp. (4), którzy przejrzyli dokumentację medyczną 60 965 pacjentów, operowanych z przyczyn innych niż okulistyczne, nie stwierdzili żadnego przypadku neuropatii. Stevens (5), który analizował 3450 operacji rdzenia kręgowego, opisał 3 pacjentów (0,087%) z objawami niedokrwienia nerwu II w odcinku pozagałkowym, a Nuttall i wsp. (6) stwierdzili podobne objawy u 5 osób (0,018%), które przeszły operację w krążeniu pozaustrojowym.

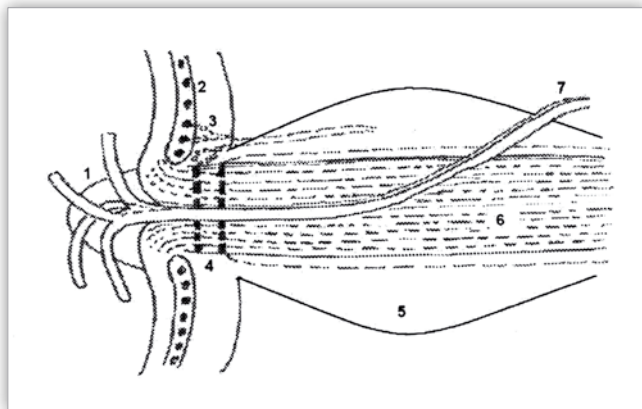
Objawy pozagałkowej neuropatii niedokrwiennej mogą się rozwijać niemal po wszystkich rodzajach zabiegów chirurgicznych, ale najczęściej są opisywane jako powikłanie operacji rdze-

nia kręgowego i radykalnych zabiegów laryngologicznych w obrębie szyi, co stanowi odpowiednio: 54,2% i 13,3% wszystkich przypadków pooperacyjnej postaci PION (5,7,8). Inne procedury chirurgiczne są rzadziej związane ze spadkiem ostrości wzroku. Są to zabiegi kardiochirurgiczne wszczepiania bypassów, operacje ortopedyczne i duże zabiegi w obrębie jamy brzusznej (3,6). Opisano też pojedyncze przypadki neuropatii niedokrwiennej pozagałkowej u pacjentów po usunięciu prostaty (9), po kraniotomii (10), po operacji zatoki jamistej, a nawet po zabiegach okulistycznych (11), choć w przypadku tych ostatnich patogeneza zmian niedokrwiennych ma inne podłoże niż w typowej „dużej chirurgii”.

### Patogeneza zmian niedokrwiennych

Objawy PION są wynikiem ostrego niedokrwienia (zawału) w pozagałkowym odcinku nerwu wzrokowego. Jest ono rezultatem spadku dowozu tlenu do naczyń nerwu II na skutek załamania się prawidłowych mechanizmów hemodynamicznych. Zaburzenia te są spowodowane przez wiele śród- i pooperacyjnych czynników, do których zalicza się anemię, spadek ciśnienia ogólnego krwi, wzrost ciśnienia żylnego, pochylenie głowy pacjenta ku dołowi w czasie zabiegu, wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, bezpośredni ucisk na gałkę oczną oraz zatory naczyniowe (3,12,13).

Istnieją 3 podstawowe mechanizmy zaburzeń hemodynamicznych, które prowadzą do spadku utlenowania krwi. Są to: spadek ciśnienia perfuzji w tętnicach, wzrost współczynnika oporu przepływu krwi i spadek zdolności krwi do przenoszenia tlenu. U pacjentów z pooperacyjnym PION często występują dwa spośród tych czynników – anemia i spadek ciśnienia ogólnego, które są powikłaniem operacji chirurgicznych związanych z dużą utratą krwi (7). Anemia pojawia się zazwyczaj już przed zabiegiem operacyjnym i może być wynikiem choroby podstawowej. Nasila ją śródoperacyjna utrata krwi i jej rozcieńczenie przez płyny podawane dożylnie. Hipowolemia, spowodowana krwawieniem w czasie zabiegu, oraz celowe utrzymywanie ni-



**Ryc. 1.** Schematyczny obraz tarczy zastoinowej: 1 – obrzęknięta tarcza nerwu wzrokowego, 2 – ściana gałki ocznej, 3 – naczynia rzęskowe tylne krótkie, 4 – blaszka sitowa, 5 – przestrzeń podpajęczynówkowa, wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym o podwyższonym ciśnieniu, 6 – włókna nerwu wzrokowego, 7 – uciśnięte tętnica i żyła środkowa siatkówki.

**Fig. 1.** Schematic picture of the papilloedema: 1 – edema of the optic disc, 2 – wall of eyeball, 3 – short posterior ciliary arteries, 4 – lamina cribrosa, 5 – subarachnoid space with cerebrospinal fluid under increased pressure, 6 – optic nerve axons, 7 – compressed central retinal artery and vein.

skiego ciśnienia ogólnego podczas operacji prowadzą do groźnej, z punktu widzenia ukrwienia nerwu wzrokowego, hipotensji.

Ważnym, choć rzadziej występującym, czynnikiem ryzyka rozwoju PION jest wzrost ciśnienia w żyłach oczodołu, czego konsekwencją jest spadek ciśnienia perfuzji w odpowiednich naczyniach tętniczych. Ma to miejsce w czasie radykalnych zabiegów w obrębie szyi, związanych z podwiązaniem żyły szyjnej wewnętrznej, lub podczas operacji na rdzeniu kręgowym, gdy głowa jest ustawiona ku dołowi w pozycji Trendelenburga. Dochodzi wówczas do gwałtownego obrzęku twarzy i oczodołu z zaburzeniem odpływu żylnego. Gdy zabieg trwa długo i dojdzie do nadmiernej podaży płynów, utraconych drogą krwi, proces zastoju się pogłębia (3,14). Dodatkowym mechanizmem, nasilającym te procesy, może być wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Po podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej ciśnienie płynu może wzrastać o 100%, gdy podwiązkę zakłada się na jedną żyłę, i o 300% – gdy podwiązkę zakłada się na obie. Podwyższone ciśnienie śródczaszkowe przenosi się na okolicę pozagałkowego odcinka nerwu wzrokowego i dochodzi do zaciśnięcia naczyń, a w konsekwencji – do niedokrwienia nerwu II (ryc. 1).

W czasie zaburzeń perfuzji w naczyniach nerwu wzrokowego włączają się mechanizmy autoregulacyjne, które mają na celu zapewnienie stałego przepływu krwi. Odbywa się to dzięki działaniu wazoaktywnych substancji chemicznych, które regulują szerokość ściany naczyniowej i jej napięcie. Prawidłowe mechanizmy autoregulacyjne są jednak znacznie zaburzone u osób z miażdżycą naczyń. Badania Sadda i wsp. (1) wykazały, że w grupie pacjentów z PION aż 71,4% badanych miało jeden naczyniowy czynnik ryzyka rozwoju chorób o podłożu miażdżycowym lub więcej czynników. Do tych czynników zaliczyli oni nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, palenie papierosów, hipercholesterolemię, chorobę wieńcową, arytmie serca i choroby naczyniowe mózgu. Wiadomo też, że nie tylko miażdżycy może zaburzać proces autoregulacji. Niekorzystny wpływ mają tu mechanizmy, takie jak: skurcz naczyń oraz podawanie leków o potencjalnym działaniu zwężającym naczynia. Ponieważ wewnątrzoczdolowy odcinek nerwu wzrokowego jest szczególnie wrażliwy na niedokrwienie, nawet krótkotrwałe, to prawidłowo funkcjonująca autoregulacja stanowi bardzo ważny mechanizm ochronny przed skutkami zmniejszonej podaży krwi. Zaburzenia procesów regulujących przepływ krwi w naczyniach nerwu wzrokowego, będące konsekwencją rozwoju miażdżycy, stanowią więc istotny czynnik patogenetyczny pooperacyjnej postaci PION.

Rzadko spotykanym czynnikiem ryzyka rozwoju niedokrwienia nerwu wzrokowego w odcinku pozagałkowym są anomalie naczyniowe. Obszar nerwu II za blaszką sitową ma dwa główne źródła podaży krwi – tętnicę środkową siatkówki i tętnice oponowe. Gałęzie tętnicy środkowej siatkówki tworzą tzw. osiowy, odśrodkowy system naczyniowy nerwu wzrokowego, podczas gdy sieć naczyń opony miękkiej tworzy tzw. obwodowy, dośrodkowy system naczyniowy nerwu II. Oba systemy łączy bogata sieć anastomoz. U niektórych osób liczba anastomoz może być dużo mniejsza niż ich liczba potrzebna, aby zapewnić prawidłową podaż krwi. Osoby te są więc zagrożone rozwojem neuropatii niedokrwiennej w momencie pojawienia się jakichkolwiek zaburzeń hemodynamicznych w naczyniach oczodołowych.

Wymienione wyżej czynniki ryzyka rozwoju PION rzadko występują samodzielnie. Jak wykazują doświadczenia kliniczne, w patogenezie tej neuropatii bierze zwykle udział kilka mechani-

zmów, a czasem wręcz kaskada samonapędzających się procesów, tworzących „błęde koło” (3,6,7,12).

### Charakterystyka kliniczna

Pierwszym i najbardziej istotnym objawem niedokrwienia nerwu wzrokowego jest spadek ostrości wzroku. W przebiegu PION utrata widzenia następuje nagle i jest zazwyczaj znacznie nasiloną. W 75% przypadków występowania PION objawy pojawiają się w pierwszych 24 godzinach po wybudzeniu ze znieczulenia ogólnego. U prawie  $\frac{2}{3}$  pacjentów spadek ostrości wzroku sięga poziomu liczenia palców przed okiem lub gorszego. W tej grupie u ponad 50% chorych podczas pierwszego badania okulistycznego nie stwierdza się światłopoczucia. Neuropatia obustronna rozwija się u około 60% pacjentów i wiąże się zazwyczaj z większymi deficytami widzenia i cięższym przebiegiem klinicznym.

Rokowanie co do poprawy widzenia u osób z PION jest niekorzystne. Tylko około  $\frac{1}{3}$  chorych ma lepszą końcową ostrość wzroku, ale stopień poprawy jest zwykle niewielki. Ostateczne widzenie rzędu – ruchy ręki/ liczenie palców przed okiem – ma 55% badanych. U 85% pacjentów, u których stwierdzono brak światłopoczucia na początku choroby, nie ma żadnej poprawy. Stosunkowo dobrą ostrość wzroku uzyskują ci chorzy, u których pierwotna utrata widzenia nie była duża (3).

Konsekwencją przebytego niedokrwienia włókien nerwu wzrokowego jest ich zanik. Występuje on u 100% pacjentów z PION i rozwija się w czasie 1-3 miesięcy od wystąpienia incydentu niedokrwiennego. Potwierdzają to badania autopsyjne, które w ostrej fazie choroby dowodzą istnienia zawału nerwu II, zazwyczaj krwotocznego, z obrzękiem, naciekiem komórkowym i utratą mieliny, a w fazie zaniku – całkowitej utraty aksonów komórek zwojowych siatkówki (15,16).

### Leczenie i profilaktyka

Leczenie neuropatii niedokrwiennej nerwu wzrokowego jest zazwyczaj nieskuteczne. Terapia powinna obejmować przede wszystkim poprawę warunków hemodynamicznych, w tym wyrównanie anemii, dożylną podaż płynów oraz przetoczenie krwi. Proponuje się też ogólną steroidoterapię, terapię przeciwplytkową, obniżenie ciśnienia śródgałkowego i podwyższonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego (3). Badania kliniczne dowodzą, że poprawa widzenia u pacjentów z pooperacyjną postacią PION, o ile w ogóle do niej dochodzi, pojawia się samoistnie. Korzystne działanie przypisuje się jedynie zabiegom terapeutycznym, mającym na celu wyrównanie zaburzeń hemodynamicznych. Inne metody leczenia nie mają uzasadnienia, choć leki steroidowe, poprzez swe działanie przeciwobrzękowe, mogą złagodzić skutki niedokrwienia.

W profilaktyce PION największą rolę przypisuje się zapobieganiu rozwojowi anemii i utrzymywaniu stałych wartości ciśnienia ogólnego krwi. Niektórzy anesteziolodzy proponują wcześniejsze przetoczenie krwi, jednak taka „profilaktyczna transfuzja” jest kontrowersyjna. Według standardów prowadzenia pacjenta w okresie okołoperacyjnym powinna być ona wykonywana dopiero wówczas, gdy stężenie hemoglobiny wynosi poniżej 6g/ dL. Ze względu na dobro pacjenta, który jest zagrożony rozwojem PION, proponuje się rozważenie wczesnego przetoczenia krwi, nawet wtedy, gdy wartości hematokrytu i hemoglobiny nie schodzą poniżej ustalonych norm.

### Piśmiennictwo:

1. Satta SR, Nee M, Miller NR, Biousse V, Newman NJ, Kouzis A: *Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy*. Am J Ophthalmol, 2001, 132, 743-750.
2. Hayreh SS: *Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis and management*. Eye 2004, 18, 188-206.
3. Buono LM, Foroozan R: *Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature*. Surv Ophthalmol 2005, 50, 15-26.
4. Roth S, Thisted RA, Erickson JP, Black S, Schreider BD: *Eye injuries after nonocular surgery. A study of 60,965 anesthetics from 1988 to 1992*. Anesthesiology 1996, 85, 1020-1027.
5. Stevens WR, Glazer PA, Kelley SD, Lietman TM, Bradford DS: *Ophthalmic complications after spinal surgery*. Spine 1997, 22, 1319-1324.
6. Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, Abel MD, Schroeder DR, Mullany CJ: *Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/ control study*. Anesth Analg 2001, 93, 1410-1416.
7. Patil CG, Lad EM, Lad SP, Ho C, Boakye M: *Visual loss after spine surgery: a population-based study*. Spine 2008, 33, 1491-1496.
8. Pazos GA, Leonard DW, Blice J, Thompson DH: *Blindness after bilateral neck dissection: case report and review*. Am J Otolaryngol 1999, 20, 340-345.
9. Weber ED, Colyer MH, Lesser RR, Subramanian PS: *Posterior ischaemic optic neuropathy after minimally invasive prostatectomy*. J Neuroophthalmol 2007, 27, 285-287.
10. Choudhari KA, Pherwani AA: *Sudden visual loss due to posterior ischaemic optic neuropathy following craniotomy for a ruptured intracranial aneurysm*. Neurol India 2007, 55, 163-165.
11. Luscavage LE, Volpe NJ, Liss R: *Posterior ischaemic optic neuropathy after uncomplicated cataract extraction*. Am J Ophthalmol 2001, 232, 408-409.
12. Brown RH, Schauble JF, Miller NR: *Anemia and hypotension as contributors to perioperative loss of vision*. Anesthesiology 1994, 80, 222-226.
13. Dunkers S, Hsu HY, Sebag J: *Perioperative risk factors for posterior ischaemic optic neuropathy*. J Am Coll Surg 2002, 194, 705-710.
14. Lee LA, Lam AM: *Unilateral blindness after prone lumbar spine surgery*. Anesthesiology 2001, 95, 793-795.
15. Nawa Y, Jaques JD, Miller NR: *Bilateral posterior optic neuropathy after bilateral radical neck dissection and hypotension*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1992, 230, 301-308.
16. Schobel GA, Schmidbauer M, Millesi W: *Posterior ischemic optic neuropathy following bilateral radical neck dissection*. Int J Oral Maxillofac Surg 1995, 24, 283-287.

Praca wpłynęła do Redakcji 06.02.2009 r. (1103)  
Zakwalifikowano do druku 30.10.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
dr n. med. Iwona Obuchowska  
ul. Gruntowa 6c m 19  
15-706 Białystok  
iwonaobu@wp.pl