

(27)

Endoskopowe odbarczenie nerwu wzrokowego u chorych z pourazowymi zaburzeniami widzenia

Endoscopic decompression of the optic nerve in patients with post-traumatic vision impairment

Andrzej Sieśkiewicz, Tomasz Łyson¹, Zenon Mariak¹, Marek Rogowski

Klinika Otolaryngologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Rogowski

¹Klinika Neurochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zenon Mariak

Summary:

Purpose: Traumatic optic neuropathy (TON) is a dangerous complication of head trauma but the mechanism of the symptoms still remains obscure. Moreover, there is no uniformly accepted treatment protocol for this condition. Endoscopic, minimally invasive decompression of the optic nerve in its bony canal is an alternative to conservative approach.

Material and methods: Endoscopic optic nerve decompression was performed in 6 patients, whom head trauma caused blindness or severe impairment of vision. In 5 of them direct optic nerve injury might have been suspected due to presence of bony fractures in the region of the optic canal and the orbital apex. The time from the trauma to the surgical intervention varied from 8 hours to 30 days. All the patients before the attempted surgery were treated with steroids, however the doses and time of this treatment varied significantly.

Results: There were no complications of the surgery; all the patients were mobilized on the day of operation and reported no problems with nasal breathing. Vision improved in 2 of 6 patients (33.3%), interestingly both of them had experienced rather gradually developing deterioration of vision during several hours after the trauma.

Conclusions: Endoscopic optic nerve decompression is a minimally invasive and safe procedure to be employed for optic nerve decompression in patients with posttraumatic impairment of vision.

Słowa kluczowe:

nerw wzrokowy, pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego, dekompresja endoskopowa.

Key words:

optic nerve, traumatic optic neuropathy, endoscopic decompression.

Pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego (PNNW) jest powikłaniem urazów głowy, w przypadku którego wciąż jesteśmy daleko od uzgodnienia podstawowych poglądów. Już sama częstość jej występowania nie jest jasno określona i panuje domniemanie, że jest to powikłanie stosunkowo rzadkie. Jednak autorzy, którzy zajmują się tym problemem bardziej systematycznie, sugerują, że PNNW może wystąpić nawet w przypadku 1,2-5,2% urazów głowy (1). U niektórych chorych objawy cofają się samoistnie (2), jednak w pewnej – trudnej do określenia – części tych przypadków, dochodzi do nieodwracalnego uszkodzenia widzenia. Zaobserwował to już Hipokrates, który pisał: „zaćmienie wzroku zdarza się przy tych ranach, które są na brwi, lub trochę powyżej; kiedy rana jest świeża, chory widzi lepiej, jednak gdy blizna dojrzewa, następuje dalsze ociemnienie”(1).

Patofizjologia tego zespołu jednak do dzisiaj pozostaje nie do końca wyjaśniona (3,4). Szczególnie niebezpieczne pod tym względem wydają się urazy okolicy czołowej tuż nad łukami brwiowymi oraz okolic zębów trzonowych szczęki. Jak wykazują badania interferometrii holograficznej, naprężenia kośćca powstające podczas urazów tych okolic przenoszone są w kierunku kanału nerwu wzrokowego (5). Może to doprowadzić do

uszkodzenia nerwu wzrokowego nawet wtedy, gdy nie dochodzi do naruszenia struktur kostnych (5). Mechaniczne uszkodzenie nerwu może pociągać za sobą kaskadę zmian biochemicznych, z dalszymi skutkami w postaci jego obrzęku, ciasnoty w kanale kostnym i zaburzeń mikrokrążenia. Jeżeli ta sekwencja zdarzeń nie zostanie odpowiednio wcześniej przerwana, może doprowadzić do nieodwracalnych zmian w nerwie i jego zaniku z zaburzeniami widzenia lub wręcz ślepotą.

Najbardziej rozpowszechnionym sposobem postępowania w tego typu przypadkach jest podawanie olbrzymich dawek metyloprednizolonu. Kortykoidy mają ograniczać obrzęk nerwu i martwicę pourazową poprzez swoje efekty antyoksydacyjne i przeciwdziałanie skurczowi naczyń. Jednak jest również wielu zwolenników działania bardziej zdecydowanego, które polega na chirurgicznym odbarczeniu nerwu w jego kanale kostnym. Taka dekompresja początkowo była wykonywana metodą otwartą z dojścia wewnątrzczaszkowego lub przęszitówkowego, ale od lat 90. XX w. pojawia się coraz więcej doniesień o interwencjach endoskopowych. Odbarczenie endoskopowe pozwala na wydatne skrócenie czasu operacji, jak też i okresu rekonwalescencji, nie uszkadza zmysłu węchu i nie pozostawia rozległych blizn pooperacyjnych (6).

Cel

Niniejsze doniesienie ma na celu zwrócenie uwagi na problem wyboru postępowania w pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego i podzielenie się naszymi doświadczeniami po wykonaniu pierwszych 6 operacji endoskopowego odbarczenia tego nerwu.

Materiał i metody

Endoskopową dekompresję nerwu wzrokowego przeprowadzono u 6 pacjentów, u których na skutek urazu głowy doszło do zaburzeń funkcji nerwu wzrokowego. Dane kliniczne tej grupy pacjentów przedstawia tabela I. U 5 chorych po urazie pojawiła się całkowita ślepota, a u 1 chorego badanie okulistyczne wykazało zachowane światłopoczucie. Zwraca uwagę fakt, że chociaż zaburzenia widzenia wykrywano dość szybko, bo u większości chorych w ciągu pierwszej doby od urazu, to do odbarczenia chirurgicznego nerwu dochodziło często dopiero po upływie kilku dni, kilkunastu dni, a nawet 30 dni.

Materiał kliniczny naszych pierwszych odbarczeń nerwu wzrokowego nie jest typowy w tym sensie, że u większości tych chorych doszło do bezpośrednich uszkodzeń i złamań okolicy szczytu oczodołu i kanału kostnego nerwu wzrokowego z różnego stopnia dyslokacją odłamów. Potwierdziły to wyniki wykonanych badań tomografii komputerowej i rezonansu magnetycznego, w których u 5 pacjentów stwierdzano naruszenie obramowania kostnego kanału nerwu wzrokowego bez widocznego przerwania ciągłości nerwu. U 4 z nich widoczne było zacinienie przez obecność płynu komórek sitowych tylnych, co przyjmuje się jako ważny pośredni objaw uszkodzenia sitowia i przylegającego doń kanału nerwu wzrokowego. Tylko u jednego z naszych chorych doszło do neuropatii nerwu wzrokowego bez uszkodzeń kanału kostnego. Uraz głowy u większości tych chorych można zakwalifikować jako lekki, o czym świadczy liczba 13-15 punktów w skali Glasgow według oceny przytomności dokonanej bezpośrednio po urazie. Tylko jeden chory (pacjent nr 1) doznał ciężkiego urazu i oceniono go na 7 punktów w skali Glasgow, przy czym 3 punkty w tej skali oznaczają brak wszelkiej reakcji (czyli głęboką nieprzytomność), a 15 punktów – pełną przytomność.

Wszyscy pacjenci otrzymywali glukokortykosteroidy w rozmaitych dawkach, przy czym czas rozpoczęcia terapii, sposób podawania, rodzaj stosowanych preparatów i okres ich stosowania były bardzo różne.

Technika operacyjna

Całą operację wykonywano techniką endoskopową z dojścia przez otwór nosowy. Po odsunięciu małżowiny nosowej środkowej ku przegrodzie nosa resekowano część komórek sitowych wzdłuż blaszki papierowatej, stanowiącej przyśrodkową ścianę oczodołu. W ten sposób docierano do zatoki klinowej, której przednią ścianę usuwano szeroko, uwidaczniając charakterystyczne wyniosłości kanału nerwu wzrokowego i tętnicy szyjnej wewnętrznej na bocznej ścianie zatoki. Jak wspomniano powyżej, u większości naszych chorych doszło do naruszenia struktury kostnej kanału nerwu wzrokowego. W przypadku obecności odłamów kostnych uciskających nerw delikatnie je mobilizowano i usuwano, poszerzając następnie odbarczenie kanału za pomocą wiertła diamentowego. W przypadku, kiedy

obrażeń kostnych nie stwierdzano, otwierano szczypczykami blaszkę papierowatą jak najbliższej szczytu oczodołu, a następnie kontynuowano otwieranie kanału nerwu wzrokowego wzdłuż jego wyniosłości za pomocą wiertarki z wiertłem diamentowym. Ostatnim etapem było nacięcie pierścienia Zinna i osłonki nerwu wzrokowego, które wykonano u wszystkich pacjentów. Zabieg kończyło założenie opatrunku ze spongostanu w miejscu operacji, co pozostawiało drożny przewód nosowy i zapewniało komfort pooperacyjny pacjentowi.

Wyniki

Po zabiegu operacyjnym poprawę widzenia stwierdzono u 2 pacjentów z 6 pacjentów. U obu tych chorych dynamika zaburzenia funkcji nerwu wzrokowego po urazie była stosunkowo niewielka, tzn. ich ślepota narastała stopniowo w ciągu kilkunastu godzin. U jednego z tych pacjentów poprawa była niewielka, ale wyraźnie zauważalna (pacjent nr 2), natomiast u drugiego był to wyraźny powrót funkcji nerwu (pacjent nr 4). Chorzy, u których zabieg nie przyniósł poprawy, to osoby z zaburzeniami widzenia pojawiającymi się bezpośrednio po urazie. Wśród nich była też pacjentka nr 1, która różniła się od reszty naszych chorych – jako jedyna miała ciężki uraz czaszkowo-mózgowy z długotrwałą utratą przytomności i jako jedyna nie miała widocznych w KT złamań kanału, sitówek i szczytu oczodołu. Jednak była operowana dopiero po upływie 30 dni po urazie i (prawdopodobnie) wystąpieniu objawów PNNW (tab. I).

U dwóch pacjentów w trakcie zabiegu stwierdzono wyciek płynu mózgowo-rdzeniowego. U jednego z nich pojawił się on po nacięciu osłonki nerwu wzrokowego i został opanowany za pomocą opatrunku z kleju tkankowego i spongostanu. U drugiego pacjenta po usunięciu odłamów kostnych okolicy kanału nerwu wzrokowego stwierdzono szerokie rozerwanie opony ciągnące się wzdłuż szczeliny złamania w kierunku bocznym. Próba endoskopowego zamknięcia tak rozległego ubytku nie zakończyła się powodzeniem, a płynotok trzeba było zamknąć, stosując dojsięc wewnątrzczaszkowe.

Dyskusja

Wybór sposobu leczenia chorych z pourazową neuropatią nerwu wzrokowego jest problemem otwartym. Brak jednolitych kryteriów wynika zarówno z trudności zobrazowania delikatnych zmian mogących zaburzać funkcję nerwu, jak i z braku obserwacji klinicznych odpowiednio licznych grup chorych (1,7). Prawie wszystkie opublikowane doniesienia to opisy pojedynczych przypadków lub krótkich serii klinicznych, zbieranych w ciągu kilku lat bądź kilkunastu lat (6,8,9). Meta-analiza opublikowana przez Cooka i wsp. (1) obejmuje tylko 244 przypadki, opisane aż w 46 doniesieniach. Jak wspomniano we wstępie, istnieje wybór pomiędzy leczeniem farmakologicznym z użyciem glukokortykoidów a leczeniem chirurgicznym polegającym na odbarczeniu nerwu w kanale kostnym, a także sugerowanym przez niektórych autorów podejściem biernym, czyli obserwacją pacjenta bez podejmowania konkretnego leczenia. Według niektórych opinii osiągnane wyniki są zbliżone, niezależnie od zastosowania mniej czynnego podejścia czy bardziej czynnego podejścia (10). Problem jednak polega na tym, że żadne z tych opinii nie opierają się na perspektywnych kontrolowanych badaniach randomizowanych, czyli takich, w których oceniono by

Lp Patient No	Ciężkość urazu (wg skali Glasgow) Severity of the trauma (Glasgow Coma Scale)	Czas narastania objawów PNNW Period of TON symptoms deterioration	Czas od urazu do zabiegu operacyjnego Period from trauma to surgery	Farmakoterapia przed operacją Perioperative pharmacotherapy	Ostrość wzroku przed zabiegiem Preoperative visual acuity	Ostrość wzroku po zabiegu Postoperative visual acuity
1	7	bezpośrednio po urazie immediately after trauma	30 dni/ days	Hydrocortison 400 mg/d, następnie/ then Prednison p.o. 30 mg/d	ślepotą blindness	ślepotą blindness
2	13	1 dzień/ day	10 dni/ days	Methylprednisolon 1000 mg/d Prednison 40 mg/d	ślepotą blindness	ruchy ręki przed okiem hand movement
3	13	10 godzin/ hours	5 dni/ days	Methylprednisolon 1000 mg/d	ślepotą blindness	ślepotą blindness
4	15	10 godzin/ hours	3 dni/ days	Dexamethason 20 mg/d	poczucie światła light perception	5/6
5	14	bezpośrednio po urazie immediately after trauma	8 godzin/ hours	Methylprednisolon 30 mg/kg m.c.(kg b.m.)	ślepotą blindness	ślepotą blindness
6	14	bezpośrednio po urazie immediately after trauma	4 dni/ days	Methylprednisolon 30 mg/kg m.c. (kg b.m)	ślepotą blindness	ślepotą blindness

Tab. I. Charakterystyka kliniczna chorych. PNNW – pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego.

Tab. I. Clinical characteristic of the patients. TON – traumatic optic neuropathy.

wyniki leczenia zbliżonych do siebie grup chorych, przy zachowaniu jednolitych kryteriów kwalifikacji do poszczególnych sposobów leczenia. Jedyna taka wieloośrodkowa próba randomizowana została podjęta jeszcze w latach 90. minionego wieku, ale została wstrzymana z powodu niedostatecznego napływu zgłaszanych chorych. Problem jednak pozostał i ma swój wymiar czysto medyczny, ale również moralny i prawny, związany z możliwym zarzutem o zaniechanie działania w sytuacji zagrożenia wzroku.

Większość ośrodków stosuje terapię za pomocą dużych dawek leków steroidowych, które w założeniu mają ograniczać obrzęk, martwicę pourazową i przeciwdziałać kurczowi naczyń. Według różnych ocen można w ten sposób uzyskać poprawę widzenia u 44-82% tych chorych (10). Jak podają publikacje nt. krótkich serii klinicznych, wynik ten nie odbiega od wyników badań nt. stopnia skuteczności zabiegów odbarczenia chirurgicznego. Powstaje więc pytanie, co przemawia za tym, aby operować tych chorych.

Odpowiedź jest następująca:

- większość autorów zaleca kwalifikowanie do operacji odbarczenia tylko tych chorych, u których po 24-48 godzinach leczenia kortykoidami nie nastąpił powrót ostrości widzenia do poziomu 20/400, lub u których po okresie poprawy widzenia następuje pogorszenie;
- łatwiej dziś pokonać psychiczną barierę, związaną z podjęciem decyzji o operacji, ponieważ dzięki postępowi w technice endoskopowej jest to operacja względnie bezpieczna i mało rozległa, niepozostawiająca defektu kosmetycznego, a stwarzająca szansę na uratowanie widzenia. Jeszcze niedawno odbarczenie nerwu wzrokowego wymagało wręcz dojścia drogą kraniotomii;

- wyniki terapii kortykoidowej są dobre, ale w zasadzie wszystkie doniesienia mówią o wynikach wczesnych. Wykonane w naszym ośrodku badanie odległych wyników tego sposobu leczenia przyniosło zaskakujące wyniki – wszyscy chorzy, wypisani z poprawą widzenia, pojawili się po kilku latach z zanikiem prostym nerwu wzrokowego i z ostrością wzroku takimi samymi jak w chwili rozpoczęcia terapii kortykoidami lub gorszymi niż w momencie jej rozpoczęcia! (11). Potwierdza to jeszcze raz, że wiemy zbyt mało na temat zarówno patologii pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego, jak i sposobów skutecznego postępowania w jej przypadkach.

Co dotyczy wyników chirurgicznego odbarczenia nerwu wzrokowego, to według doniesień poszczególnych autorów zawierają się one w przedziale od 27% chorych do 82% chorych, u których uzyskano poprawę ostrości wzroku (10,12). Kountakis i wsp. uzyskali poprawę ostrości widzenia u 75% pacjentów po odbarczeniu endoskopowym (13). Inni autorzy (6,9) donoszą o ok. 50% skuteczności tego typu zabiegu u pacjentów z pourazowym zaburzeniem funkcji nerwu wzrokowego – Jiang i wsp. – 52,9%, Luxenberger i wsp. – 50%.

Według Kountakisa i wsp. (12) pacjenci z poważniejszymi zaburzeniami funkcji nerwu wzrokowego reagują gorzej na wysokie dawki glukokortykosteroidów. W przypadkach, gdy ostrość wzroku jest gorsza niż 20/400 i nie poprawia się po podaniu dużych dawek metylprednisolonu (30 mg/ kg mc przez 45 min, a następnie 5,4 mg/ kg mc/ godz), autorzy ci proponują, by leczenie operacyjne przeprowadzać w ciągu pierwszych 48 godzin od urazu. U pacjentów z ostrością widzenia ponad 20/200 wskazane jest stosowanie steroidoterapii przez co najmniej 2 doby, a dopiero wobec braku poprawy należy rozważyć wykonanie dekompresji endoskopowej. W tym miejscu można by dodać uwagę, że jeśli do leczenia chirurgicznego

kwalifikuje się chorych, którzy nie wykazali poprawy po kortykoidach, wówczas siłą rzeczy wyniki operacji będą gorsze, ponieważ są to już chorzy z różnych powodów „nieskłonni do poprawy”.

Warto dodać, że w naszym materiale większość stanowili pacjenci z urazami uszkadzającymi kanał nerwu wzrokowego w sposób bezpośredni. Aż u 5 spośród 6 naszych pacjentów w przedoperacyjnych badaniach TK stwierdzano złamania kości klinowej w obrębie kanału nerwu wzrokowego lub szczytu oczodołu. Do uszkodzenia nerwu dochodziło więc na skutek jego ucisku bądź skaleczenia przez odłam kostny. W tego typu przypadkach nie ma wątpliwości, że czynnik powodujący ucisk nerwu powinien być usunięty, ale też wyniki operacji mogą być gorsze. Sądzymy, że właśnie dlatego u części naszych chorych nie udało się uzyskać poprawy po wykonanej operacji. Niewątpliwie przyczynić się do tego mogły również takie czynniki jak zbyt długi okres odroczenia leczenia operacyjnego czy też zbyt duże nieodwracalne uszkodzenie samego nerwu. W przypadkach „klasycznej” neuropatii pourazowej patomechanizm uszkodzenia nerwu nie jest tak oczywisty, a badania obrazowe nie wykazują odchyłań od stanu prawidłowego. Być może endoskopowa dekompresja nerwu wzrokowego w połączeniu z terapią steroidową stwarza im dodatkową szansę trwałej poprawy widzenia.

Wnioski

Endoskopowa dekompresja nerwu wzrokowego jest zabiegiem mało inwazyjnym, nie obciąża chorego, stwarzając jednocześnie szansę na przyczynowe i skuteczne leczenie chorych z pourazową neuropatią nerwu wzrokowego.

Piśmiennictwo:

1. Cook MW, Levin LA, Joseph MP, Pinczower EF: *Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996, 122, 389-392.
2. Wolin MJ, Lavin PJ: *Spontaneous visual recovery from traumatic optic neuropathy after blunt head injury*. Am J Ophthalmol 1990, 109, 430-435.
3. Mariak Z, Mariak Z, Stankiewicz A: *Cranial nerve II-VII injuries in fatal closed head trauma*. Eur J Ophthalmol 1997, 1, 68-72.
4. Spoor TC, Hartel WC, Lensink B, Wilkinson MJ: *Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids*. Am J Ophthalmol 1990, 110, 665-669.
5. Anderson RL, Panje WR, Gross CE: *Optic nerve blindness following blunt forehead trauma*. Ophthalmology 1982, 89, 445-455.
6. Luxenberger W, Stammberger H, Jeebles JA, Walch C: *Endoscopic optic nerve decompression: the Graz experience*. Laryngoscope 1998, 108, 873-882.
7. Segal N, Spineanu L, Dragan I, Coroiu M: *Therapeutic failures in indirect injuries to the optic nerve*. Oftalmologia 1993, 37, 42-45.
8. Chan TK, Wong JS, Ran RS, Amrith S: *Visual recovery following treatment with very high dose corticosteroid in traumatic optic neuropathy*. Singapore Med J 1996, 37, 216-217.
9. Jiang RS, Hsu CY, Shen BH: *Endoscopic optic nerve decompression for the treatment of traumatic optic neuropathy*. Rhinology 2001, 39, 71-74.
10. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R: *The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study*. Ophthalmology 1999, 106, 1268-1277.
11. Mariak Z, Mariak Z, Obuchowska I, Stankiewicz A, Proniewska-Skrettek E, Zalewska R: *Remote results of conservative treatment of traumatic optic neuropathy*. Neurol Neurochir Pol 1998, 32, 1165-1172.
12. Kountakis SE, Maillard AA, El-Harazi SM, Longhini L, Urso RG: *Endoscopic optic nerve decompression for traumatic blindness*. Otolaryngol Head Neck Surg 2000, 123, 34-37.
13. Kountakis SE, Maillard AA, Urso R, Stiernberg CM: *Endoscopic approach to traumatic visual loss*. Otolaryngol Head Neck Surg 1997, 116, 652-655.

Praca włynęta do redakcji 18.02.2008 r. (1019)
Zakwalifikowano do druku 26.03.2008 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

Andrzej Sieśkiewicz
Klinika Otolaryngologii SPSK
ul. Skłodowskiej-Curie 24 A
15-276 Białystok
e-mail: sieska@interia.pl

**Redakcja kwartalnika medycznego OKULISTYKA
i czasopisma KONTAKTOLOGIA
i OPTYKA OKULISTYCZNA**

e-mail: ored@okulistyka.com.pl