

(61)

# Wytyczne do postępowania w pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego

## Guidelines for posttraumatic optic nerve neuropathy management

Jan Zapala

Z Katedry i Kliniki Chirurgii Szczękowo-Twarzowej Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie  
Kierownik: dr hab. n. med. Jan Zapala

**Summary:** The aim of the paper was to establish new clinical guidelines for patients suffering from posttraumatic optic nerve neuropathy management.

**Material and methods:** The study covered a group of 100 patients with unilateral posttraumatic optic nerve neuropathy. 76 patients were diagnosed with blindness and 24 with progressive weakening of visual acuity from the time of injury. 56 patients received conservative treatment only, among them 48 underwent steroid therapy. In 23 patients a decompression of the optic nerve in its canal and in 21 in the intraorbital section was performed. Improvement in vision was obtained in 44 patients, 52 did not improve, and in 4 cases their vision deteriorated.

**Conclusions:** 1. Posttraumatic optic nerve neuropathy is an indication for immediate steroid therapy. 2. Progressive vision loss in the optic nerve canal fracture is an indication for its decompression.

**Słowa kluczowe:** ślepotą pourazową, pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego.

**Key words:** posttraumatic blindness, posttraumatic optic nerve neuropathy.

### Wstęp

Pourazowa utrata widzenia jest najcięższym następstwem obrażeń układu wzrokowego (1,2,3). Częstość jej występowania w obrażeniach głowy wynosi od 1,6% do 5%. Nerw wzrokowy jako wypustka mózgu nie ma zdolności regeneracyjnych i dlatego powodzenie w leczeniu pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego (PNNW) zależy od postaci uszkodzenia, czasu od urazu do leczenia i sposobu leczenia (4,5,6).

**Celem pracy** jest ustalenie taktyki postępowania diagnostycznego i leczniczego u chorych z pourazową neuropatią nerwu wzrokowego (PNNW).

### Materiał i metoda

Przedmiotem opracowania była grupa 100 chorych z jednostronną pourazową neuropatią nerwu wzrokowego (PNNW) bez współistniejących obrażeń gałki ocznej, leczonych w Klinice Neurotraumatologii i w Klinice Chirurgii Szczękowo-Twarzowej CM UJ. Wśród leczonych było 92 mężczyzn i 8 kobiet w wieku od 6 do 80 lat (średni wiek wynosił 34 lata). Najliczniejszą grupę stanowili chorzy w wieku od 21 do 40 lat, było ich 61. Najczęstszą przyczyną urazu były w kolejności: wypadki komunikacyjne – 50, wypadki w czasie pracy – 20, pobicia – 15, upadek z wysokości – 13 oraz w pojedynczych przypadkach uraz spowodowany uprawianiem sportu i kopnięcie przez konia. U 13 chorych były to izolowane obrażenia układu wzrokowego, u 59 obrażenia wielonarządowe i u 28 obrażenia mnogie. Średni czas od urazu do leczenia klinicznego wynosił 64 dni. Tylko 20 chorych przyjęto na leczenie w tej

dobie, w której wystąpił uraz. W postępowaniu przedklinicznym u 7 chorych stosowano steroidoterapię, u 33 wykonano pierwotne zaopatrzenie ran twarzy, u 5 chirurgiczne zaopatrzenie złamań kości czaszki twarzowej i u 8 kraniotomię ze wskazań neurologicznych. U 76 chorych stwierdzono ślepotę jednostronną, która wystąpiła bezpośrednio po urazie. Postępujące od czasu urazu osłabienie ostrości wzroku podawało 24 chorych. W grupie tej u 8 chorych w dniu przyjęcia do kliniki stwierdzono ślepotę, u pozostałych 16 – osłabienie ostrości wzroku od poczucia światła do 0,5. Zmiany w zakresie tarczy n. wzrokowego stwierdzono u 54 chorych. Brak reakcji bezpośredniej i pośredniej na światło wystąpił u 6 chorych. Diagnostyka radiologiczna obejmowała zdjęcia przeglądowe tyłopodnie w projekcji Waterse'a, zdjęcia celowane według Rhesego, tomografię komputerową i w wybranych przypadkach rezonans nukleomagnetyczny. Złamanie kanału nerwu wzrokowego stwierdzono u 61 chorych. Najczęściej współistniało ono ze złamaniem górnego brzołu i stropu oczodołu (87,5%) oraz ze złamaniem ściany przyśrodkowej (77,7%).

Wskazania do leczenia i wybór metody ustalano w zespole wielospecjalistycznym z udziałem okulisty, chirurga szczękowo-twarzowego, neurotraumatologa i radiologa. Za decydujące o wyborze sposobu leczenia uznaliśmy: postać obrażenia, czas wystąpienia utraty widzenia po urazie i jej zakres, reakcje źrenic na światło (bezpośrednia i pośrednia) i czas, jaki upłynął od urazu. Wyłącznie farmakologicznie leczono 56 chorych, u 23 wykonano chirurgiczne odbarczenie nerwu wzrokowego w jego kanale i u 21 w odcinku wewnątrzoczdolowym. W grupie chorych leczonych farmakolo-

gicznie u 41 stwierdzono ślepotę, u 15 postępujące osłabienie ostrości wzroku od braku poczucia światła do 0,5. W tej grupie chorych u 48 stosowano steroidoterapię, u 8 preparaty witaminowe z grupy B. Wskazaniami do dekompresji nerwu wzrokowego w jego kanale były u 19 chorych ślepotą nagłą stwierdzoną bezpośrednio po wypadku i u 4 postępujące od urazu osłabienie ostrości wzroku. U 17 chorych wykonano odbarczenie nerwu wzrokowego drogą przesusowaną, u 6 – drogą kraniotomii czołowej. Wskazaniem do wewnątrzczaszkowego odbarczenia nerwu wzrokowego było współistniejące z PNNW złamanie podstawy czaszki powikłane płynotokiem nosowym. U dwóch chorych operowanych drogą kraniotomii czołowej stwierdzono przerwanie nerwu wzrokowego. U 17 chorych stosowano okołoperacyjną steroidoterapię. W grupie 21 chorych wskazaniami do dekompresji nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczaszkowym były ślepotą w 16 przypadkach i postępujące od urazu osłabienie ostrości wzroku w 5 przypadkach. Zabieg operacyjny polegał na kontroli oczodołu, uwolnienia zrostów, usunięciu krwaka pozagałkowego i ciał obcych, nastawieniu i unieruchomieniu złamań oraz rekonstrukcji ubytku kości oczodołu. U 15 chorych okołoperacyjnie stosowano steroidoterapię.

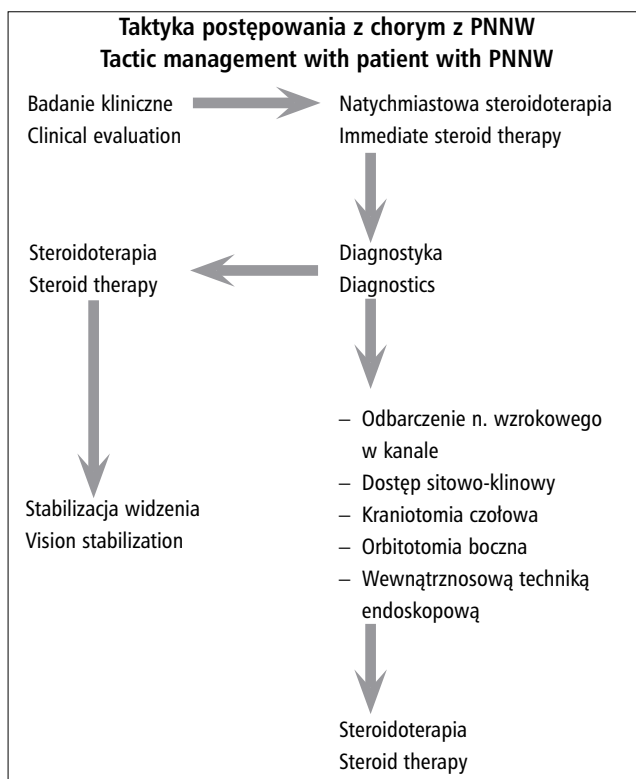
### Wyniki

Wyniki leczenia oceniano na podstawie badania okulistycznego wykonywanego po miesiącu od jego zakończenia. U żadnego chorego nie uzyskano powrotu ostrości wzroku do stanu przed urazem. Poprawę ostrości wzroku od ślepoty i liczenia palców z odległości 0,5 m do ostrości wzroku od 0,2 do 0,8 na tablicy Snellena uzyskano u 44 chorych. Brak poprawy stwierdzono u 52 chorych, pogorszenie – u 4.

Analiza wyników leczenia wykazała skuteczność steroidoterapii u chorych leczonych wyłącznie farmakologicznie, spośród których u 45,8% uzyskano poprawę widzenia. Tylko u 6 chorych (26,1%) uzyskano poprawę po dekompresji nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczaszkowym oraz u 13 (61,9%) po odbarczeniu nerwu w odcinku wewnątrzczaszkowym.

### Omówienie i dyskusja

Ucisk nerwu przez przemieszczone ośląmy kostne w jego kanale jest najczęstszą przyczyną PNNW (6,7,8,9). Od 40% do 60% uszkodzeń nerwu wzrokowego występuje w obrębie kanału nerwu wzrokowego, w materiale Fukado – w 94,7% przypadków PNNW (7), w materiale własnym – u 76% chorych. Istnieją zwolennicy leczenia zachowawczego PNNW: obserwacji chorego, steroidoterapii, oraz zwolennicy chirurgicznego odbarczenia nerwu wzrokowego w jego kanale (2,6,10,11,12,13). W leczeniu PNNW za konieczną należy uznać stałą, podejmowaną na każdym etapie leczenia współpracę z okulistą (3,4,12). Do badającego okulisty należy określenie miejsca i rodzaju uszkodzenia dróg wzrokowych. Dzięki nowoczesnej diagnostyce radiologicznej (KT i NMR) oraz badaniu elektrofizjologicznemu (test wzrokowych potencjałów wywołanych – VECP) można w sposób precyzyjny określić miejsce i przyczynę uszkodzenia nerwu wzrokowego (1,4,6,9,12). W przypadkach wątpliwych w odniesieniu do obrazu klinicznego należy uwzględnić pośrednie objawy złamania kanału nerwu wzrokowego, do których należą krwaki w komórkach sitowych tylnych, w zatoce klinowej oraz złamania drobnoodłamkowe w okolicy stożka oczodołu, powodujące asymetrię otworów wzrokowych (4,9,10). Rezonans nukleomagnetyczny, jako metoda nieinwazyjna, może być wykorzystany do monitorowania wyników leczenia i ewentualnego postępu choroby – późne PNNW (13). Na podstawie danych z piśmiennictwa i analizy materia-



Ryc. 1. Taktyka postępowania z chorym z PNNW.

Fig. 1. Tactic management with patient with PNNW.

łu własnego opracowano schemat postępowania klinicznego u chorych z PNNW. Po wstępnej ocenie stanu klinicznego następuje wprowadzenie steroidoterapii w maksymalnych dawkach, a następnie pełna wielospecjalistyczna diagnostyka (badanie radiologiczne, okulistyczne, neurologiczne, VECP) i ustalenie w zespole wielospecjalistycznym taktyki dalszego postępowania: chirurgicznej dekompresji nerwu lub kontynuowania steroidoterapii. Wskazaniami do chirurgicznej dekompresji nerwu wzrokowego są krótki czas od urazu, postępujące osłabienie ostrości wzroku od urazu, zachowana reakcja konsensualna, zachowany zapis VECP oraz potwierdzone badaniem radiologicznym złamanie kanału nerwu wzrokowego.

### Wnioski

1. Wszyscy chorzy z obrażeniami czaszki twarzowej i mózgu wymagają oceny czynności narządu wzroku.
2. Najczęstszą przyczyną PNNW jest uszkodzenie nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczaszkowym.
3. Rokowanie w PNNW zależy od postaci obrażenia i czasu od urazu do leczenia – decydują godziny.
4. PNNW jest wskazaniem do natychmiastowej steroidoterapii.
5. Postępująca utrata widzenia z zachowaną jednocześnie reakcją konsensualną i potwierdzonym w badaniu radiologicznym złamaniem kanału nerwu wzrokowego stanowi wskazanie do dekompresji nerwu w jego kanale.

### PIŚMIENNICTWO:

1. Kallela I., Hyrkas T., Paukku P., Lizuka T., Linqvist C.: *Blindness after maxillofacial blunt trauma. Evaluation of candidates for optic nerve decompression surgery.* J. Cranio-Max. Fac. Surg., 1994, 22, 220-225.

2. Mahapatra A. K., Tandon D. A.: *Traumatic optic neuropathy in children: a prospective study*. *Pediatr. Neurosurg.*, 1993, 19, 34-39.
3. Mariak Z., Stankiewicz A.: *Uszkodzenia urazowe nerwów czaszkowych, zaopatrujących narząd wzroku*. *Okulistyka*, 1998, 4, 17-21.
4. Bartkowski S. B., Zapala J., Wyszynska-Pawelec G.: *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorych z obrażeniami układu wzrokowego*. *Okulistyka*, 1998, 4, 3-6.
5. Call N. B.: *Decompression of the optic nerve in the optic canal*. *Ophthalmic Plast. Reconstr. Surg.*, 1986, 2, 133-137.
6. Obenchain T. G., Killeffer F. A., Stern W. E.: *Indirect injury of the optic nerves and chiasm with closed head injury*. *Peblle Beach, California, March, 1972*, 23, 13-20.
7. Fukado Y.: *Results in 400 cases of surgical decompression of the optic nerve*. *Mod. Probl. Ophthalmol.*, 1975, 14, 474-481.
8. Gryffin J. F., Momose J., Wray S. H.: *Optic canal fractures after rhinologic surgery*. *Am. J. Ophthalmol.*, 1979, 87, 526-529.
9. Manfredi S. J., Raji M. R., Sprinkle P. M., Einstein G. W., Minardi L. M., Swanson T. J.: *Computerized tomographic scan findings in facia fractures associated with blindness*. *Plast. Reconstr. Surg.*, 1981, 68, 479-490.
10. Seiff S. R.: *High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve*. *Ophthalmic Surg.*, 1990, 21, 389-395.
11. Kenerdell I. S., Amsbaugh G. A., Myers E. N.: *Transantral – ethmoidal decompression of optic canal fracture*. *Arch. Ophthalmol.*, 1976, 94, 1040-1043.
12. Lubben B., Stoll W., Grenzebach U.: *Optic nerve decompression in the comatose and conscious patients after trauma*. *Laryngoscope*, 2001, 11, 2, 320-328.
13. Walsh F. B.: *Pathological – clinical correlations. Indirect trauma to the optic nerves and chiasma*. *Incest. Ophthalmol.*, 1966, 5, 433-438.

Praca wpłynęła do Redakcji 24.03.2005 r. (732).

Zakwalifikowano do druku 6.04.2005 r.

II Symposium Sekcji Okulistyki Wojskowej PTO, Kraków 19–21.05.2005 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr hab. n. med. Jan Zapala

Katedra i Klinika Chirurgii Szczękowo-Twarzowej CM UJ

Oddział Kliniczny Chirurgii Szczękowo-Twarzowej WSS

os. Złota Jesień 1

31-826 Kraków