

(13)

Tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego jako powikłanie obustronnej radykalnej operacji usunięcia węzłów chłonnych szyi

Posterior ischemic optic neuropathy following bilateral radical dissection of cervical lymph nodes

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak, Radosław Budrowski

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

Summary: Visual loss is a rare and potentially devastating complication of surgery under general anesthesia. We present a case of blindness after simultaneous bilateral neck dissection and discuss the perioperative circumstances and the possible causes. We also compare and contrast other such cases described in the literature and remind the clinical criteria for the diagnosis of perioperative type of posterior ischemic optic neuropathy.

Słowa kluczowe: tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego, radykalna operacja usunięcia węzłów chłonnych szyi.

Key words: posterior ischemic optic neuropathy, radical neck dissection.

Tylna niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego (posterior ischemic optic neuropathy – PION), zwana też neuropatią niedokrwienną pozagalkową, rozwija się na skutek zaburzeń w ukrwieniu tylnego odcinka nerwu II. Istnieje wiele przyczyn prowadzących do rozwoju PION, z których najczęstsze to: niewydolność naczyń w przebiegu nadciśnienia tętniczego, cukrzycy, miażdżycy i hipercholesterolemii, spadek ciśnienia perfuzji i zaburzenia mechanizmów autoregulacji przy niskim ciśnieniu ogólnym krwi oraz choroby zapalne naczyń zaopatrujących tylny odcinek nerwu wzrokowego (1,2).

Do zdecydowanie rzadszych przyczyn neuropatii niedokrwiennej tylnej należą zaburzenia hemodynamiczne towarzyszące zabiegom chirurgicznym w obrębie głowy i szyi, klatki piersiowej oraz brzucha. Nieprawidłowości te powstały w wyniku wielu zaburzeń rozwijających się w okresie śród- i pooperacyjnym, takich jak: anemia, duża utrata krwi, uszkodzenie naczyń, wzrost ciśnienia żylnego, wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, duży spadek ciśnienia ogólnego krwi oraz zatory naczyniowe (3,4). Konsekwencją wyżej wymienionych zmian jest spadek ilości tlenu dostarczanego do naczyń nerwu II i rozwój objawów ostrego niedokrwienia włókien nerwu wzrokowego. Neuropatia tego typu rozwija się bardzo rzadko, a jej częstość występowania określa się na 0,018-0,087% (5,6). Jest wielce prawdopodobne, że ryzyko rozwoju okołooperacyjnej postaci PION jest wyższe, niż to wynika z danych z literatury. Wiele przypadków neuropatii niedokrwiennej tylnej może być nierozpoznanych lub rozpoznanych błędnie z uwagi na trudności w jej diagnostyce i okoliczności jej rozwoju.

Cel

Mając to na uwadze, celem pracy jest przedstawienie przypadku pacjenta, u którego rozwinęły się cechy obustronnej tylnej niedokrwiennej neuropatii nerwu wzrokowego po radykalnej operacji usunięcia węzłów chłonnych szyi. Naszym zasadniczym założeniem jest zwrócenie uwagi na istniejące ryzyko rozwoju – groźnych dla funkcji widzenia – powikłań naczyniowych po operacjach chirurgicznych oraz wyjaśnienie mechanizmów patogenetycznych prowadzących do rozwoju tych zaburzeń.

Opis przypadku

Mężczyzna, 58 lat, trafił na konsultację do Kliniki Okulistyki UM w Białymstoku po pobycie na Oddziale Onkologicznym UM w Białymstoku z powodu obuocznego zaniewiedzenia, które pojawiło się po radykalnej operacji usunięcia nowotworu gardła i krtani.

Pacjent został zakwalifikowany do onkologicznego zabiegu operacyjnego z powodu dużej zmiany guzowej, prawdopodobnie złośliwej, obejmującej nagłośnię, z naciekiem języka i częściowym zamknięciem krtani. Tomografia komputerowa wykazała obustronne przerzuty do okolicznych węzłów chłonnych szyi. Wykonano całkowite chirurgiczne usunięcie krtani i zmiany nowotworowej z radykalnym obustronnym usunięciem węzłów chłonnych szyi. Ze względu na nacieki okolicy lewej żyły szyjnej wewnętrznej nie udało się jej zaoszczędzić. Pobrano w czasie zabiegu wycinek do badania histopatologicznego potwierdził podejrzenie zmiany złośliwej – raka kolczystokomórkowego. Cała procedura chirurgiczna trwała łącznie 12 godzin. W czasie

zabiegu doszło do ostrego epizodu spadku ciśnienia ogólnego krwi, do wartości 65/30 mmHg, wymagającego podania leków podnoszących ciśnienie tętnicze. Z uwagi na znaczną utratę krwi w czasie trwania operacji podano choremu łącznie 6 litrów płynów, w tym 1 litr koncentratu krwinek czerwonych. Poziom hemoglobiny przed zabiegiem i po nim wynosił odpowiednio: 11,5 g/ dl i 10,4 g/ dl.

W bezpośrednim okresie pooperacyjnym chory był podłączony do respiratora ze względu na obrzęk płuc. Stwierdzono też znaczny obrzęk twarzy, uniemożliwiając pacjentowi otwieranie oczu. Tomografia komputerowa, wykonana w 3. dobie po zabiegu, nie wykazała cech obrzęku mózgu i podwyższonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. W pierwszych dniach po operacji wyrównano zaburzone parametry hemodynamiczne krwi, takie jak poziom hemoglobiny, liczba krwinek czerwonych, hematokryt oraz ciśnienie ogólne. W 5. dobie po operacji, gdy obrzęk twarzy nieco ustąpił i pacjent zaczął otwierać oczy, odczuł znaczne obustronne pogorszenie widzenia. Okulista wezwany w trybie pilnym na konsultację podczas badania chorego stwierdził: ostrość wzroku w oku prawym około 4/50, w oku lewym – liczenie palców z 2 m, nieprawidłowe rozpoznawanie barw w obojgu oczach, zaburzenie reakcji obu źrenic na światło oraz prawidłowy obraz dna oka.



Ryc. 1. Zanik nerwu wzrokowego oka prawego (8 tygodni po operacji).

Fig. 1. Optic atrophy of the right eye (8 weeks after surgery).



Ryc. 2. Zanik nerwu wzrokowego oka lewego (8 tygodni po operacji).

Fig. 2. Optic nerve atrophy of the left eye (8 weeks after surgery).

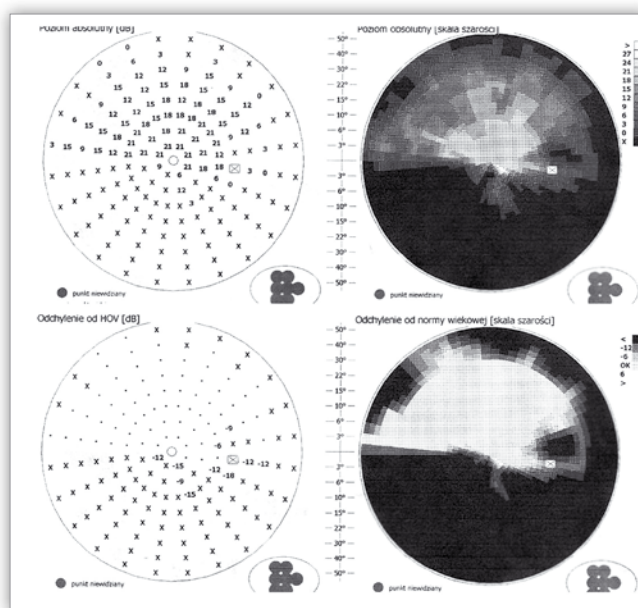
W czasie kilku następnych tygodni obrzęki twarzy i płuc ustąpiły, a pacjent został wypisany do dalszego leczenia w warunkach ambulatoryjnych. Podczas wypisu ze szpitala stwierdzono nieznaczną poprawę widzenia okiem prawym do 5/50 i zdolność prawidłowego rozpoznawania barw, w oku lewym widzenie pozostało na poziomie 2/50, a rozpoznawanie barw było nieprawidłowe. Reakcje obu źrenic na światło były nadal zaburzone, a tarcze nerwu wzrokowego wydawały się bledsze od strony skroni.

Osiem tygodni po zabiegu pacjent trafił do kliniki okulistyki na badanie kontrolne, podczas którego stwierdzono: Vod = 5/25 knp, Sn do bliży nie czyta, barwy podstawowe rozpoznaje, Tod – 17 mmHg; Vos = 2/50 knp, Sn do bliży nie czyta, barw nie rozpoznaje, Tos – 18 mmHg. Odcinki przednie obojga oczu – prawidłowe. Źrenica oka lewego szersza niż oka prawego, bez reakcji bezpośredniej na światło, konsensualnie reaguje leniwie, źrenica oka prawego ze słabą reakcją bezpośrednią na światło, konsensualnie nie reaguje. Badanie dna oczu: tarcze nerwu wzrokowego blade, płaskie, o granicach wyraźnych. Naczynia tętnicze nieco zwężone. Plamki bez refleksu (ryc. 1, 2).

Pacjentowi wykonano badanie pola widzenia (perymetr automatyczny Medmont M700), które wykazało duże ubytki w obojgu oczach, z przewagą dolnej hemisfery (ryc. 3, 4).

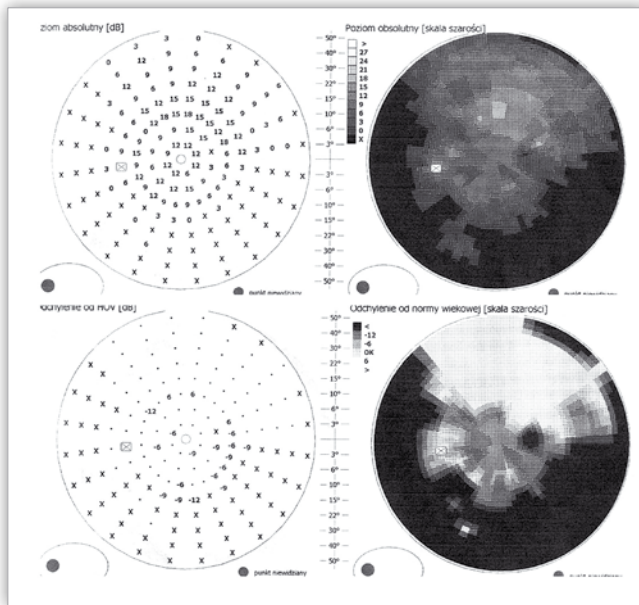
W badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych (aparatur Model Mon EI2 firmy Metrovision) stwierdzono znaczne spłaszczenie krzywych, amplitudy fal były bardzo niskie, a latencje – nieznacznie wydłużone. Parametry przepływu krwi w tętnicy ocznej, tętnicy środkowej siatkówki i tętnicach rzęskowych tylnych krótkich obojga oczu, badane metodą kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej (aparatur Siemens Elegra z głowicą ultradźwiękową 7,5 MHz), były w granicach normy wiekowej.

Na podstawie wywiadu i przeprowadzonych badań oraz kryteriów diagnostycznych PION postawiono ostateczne rozpoznanie choroby jako tylnej niedokrwiennej neuropatii nerwu



Ryc. 3. Statyczne pole widzenia oka prawego (8 tygodni po operacji).

Fig. 3. Static perimetry of the right eye (8 weeks after surgery).



Ryc. 4. Statyczne pole widzenia oka lewego (8 tygodni po operacji).
Fig. 4. Static perimetry of the left eye (8 weeks after surgery).

wzrokowego obojga oczu. Z uwagi na czas, jaki upłynął od momentu wystąpienia objawów, i brak udokumentowanych skutecznych metod leczenia tej neuropatii pacjenta pozostawiono bez leczenia okulistycznego, zalecając jedynie okresowe badania kontrolne.

Dyskusja

Neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego jest rzadkim powikłaniem radykalnych operacji chirurgicznych w obrębie szyi. W literaturze znajdujemy jedynie kilkanaście opisów takich przypadków, z czego większość dotyczy zaburzeń ukrwienia pozagąłkowej części nerwu wzrokowego (7-12).

Istnieją różne hipotezy, wg których próbuje się wyjaśnić mechanizmy patogenetyczne prowadzące do nagłej utraty widzenia po zabiegach operacyjnych w obrębie głowy i szyi. Jedną z nich zakłada, że najistotniejszym czynnikiem przyczynowym jest duża śródoperacyjna utrata krwi, która powoduje obniżenie stężenia hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych oraz spadek ciśnienia ogólnego krwi. Zaburzenia te prowadzą do zmniejszenia ciśnienia perfuzji i ograniczają dostarczenie tlenu przez naczynia zaopatrujące włókna nerwu wzrokowego. Jak podają różni autorzy (7,9,11-13), którzy wykonywali podobne zabiegi obustronnego radykalnego usunięcia węzłów chłonnych szyi z powodu ich nacieku nowotworowego, całkowita utrata krwi w czasie ich operacji wynosiła od 5 litrów do 12 litrów, a spadek ciśnienia ogólnego krwi do poziomu poniżej 80/40 mmHg dotyczył prawie 60% przypadków. W niektórych sytuacjach czas trwania hipotonii wynosił aż kilkadziesiąt minut, np. 20 minut według Schobela i wsp. (9), 30 minut według Kirkali i Kansu (14), a nawet 4 godziny, co opisał Marks i wsp. (12). U naszego pacjenta również stwierdzono znaczną utratę krwi i wystąpienie ostrego epizodu spadku ciśnienia ogólnego, co mogło prowadzić do nieprawidłowego ukrwienia nerwu wzrokowego. Choć wszelkie zaburzenia hemodynamiczne są zwykle na bieżąco wyrównywane w czasie operacji (dożylna podaż płynów, toczenie koncentratów krwinek czer-

wonych), to badania dowodzą, że nawet chwilowe obniżenie dawki krwi dostarczanej do włókien nerwu wzrokowego jest dla nich niezwykle groźny.

Drugim ważnym czynnikiem patogenetycznym nagłej utraty widzenia u osób po ciężkich operacjach chirurgicznych są zaburzenia krążenia żylnego. Jest to szczególnie częsty mechanizm w sytuacji, gdy warunki operacyjne wymagają podwiązania żył szyjnych wewnętrznych. Prowadzi to do wzrostu ciśnienia żylnego, czego konsekwencją jest spadek ciśnienia perfuzji w odpowiednich naczyniach tętniczych. W takich przypadkach dochodzi zazwyczaj do wzrostu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i nasilenia objawów zastoju żylnego.

W opisywanym przez nas przypadku nie było ewidentnych cech obrzęku mózgu, podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego i objawów tarczy zastoinowej. Podobnie w pracach innych autorów typowe objawy wzmoczonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego opisywano jedynie u 10% badanych (9,11,12-14). Za to prawie wszyscy pacjenci, także nasz chory, mieli znacznie nasilone objawy obrzęku twarzy, towarzyszył im wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego. U naszego pacjenta obrzęk twarzy i trudności z otwarciem oczu były prawdopodobnie najważniejszym czynnikiem, który zdecydował o stwierdzeniu utraty widzenia dopiero w 5. dobie po zwiezieniu z bloku operacyjnego. Na podstawie analizy przebiegu operacji należy przypuszczać, że zmiany niedokrwienne pojawiły się w czasie zabiegu lub w pierwszych godzinach po jego zakończeniu. Inni autorzy (7,9,11-14) donoszą, że okres, w którym pacjent i lekarz rozpoznają utratę widzenia, jest różny. Bezpośrednio po operacji diagnozuje się 40% zaniewidzeń, w czasie pierwszych 24 godzin – 20%, po około 2-3 dobach – 30%, w okresie późniejszym – 10%. Choć w momencie pierwszego badania okulistycznego wygląd dna oka bywa różny – od prawidłowego, który stwierdza się u około 60% chorych, do nieprawidłowego z objawami obrzęku tarczy i zastoju żylnego – to u wszystkich pacjentów po upływie 4-8 tygodni pojawia się zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego i jej zanik.

Mimo że rozpoznanie neuropatii niedokrwienną tylną w początkowym okresie pooperacyjnym może być trudne, to po kilku tygodniach, gdy pojawią się objawy zaniku nerwu II, postawienie właściwej diagnozy nie stanowi zwykle problemu. Należałoby przy tym pamiętać o podstawowych kryteriach diagnostycznych PION, takich jak:

- nagły spadek ostrości wzroku,
- afferentny defekt odruchu źrenicznego na światło,
- prawidłowy wygląd tarczy w momencie pojawienia się objawów i jej zanik po 4-8 tygodniach,
- nieprawidłowe zapisy wzrokowych potencjałów wywołanych,
- wykluczenie innych przyczyn uszkodzenia nerwu wzrokowego.

Nawet szybkie właściwe rozpoznanie PION nie daje jednak dużych nadziei na poprawę widzenia. Jeśli w ogóle do niej dochodzi, to pojawia się ona samoistnie i głównie u tych osób, u których stopień pierwotnej utraty widzenia nie był zbyt duży. Leczenie tej neuropatii jest zazwyczaj nieskuteczne, a jedyne korzystne działanie przypisuje się zabiegom terapeutycznym mającym na celu wyrównanie zaburzeń hemodynamicznych ogólnych i miejscowych.

Wnioski

1. Neuropatia niedokrwienna nerwu wzrokowego, będąca powikłaniem radykalnej operacji w obrębie szyi, jest wynikiem ostrego zaburzeń hemodynamicznych w naczyniach tętniczych zaopatrujących włókna nerwu wzrokowego.
2. Dodatkowymi czynnikami, pogłębiającymi proces niedokrwienny nerwu wzrokowego, są zastój żylny i wzrost ciśnienia w oczodole.

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, Foroosan R: *Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature*. Surv Ophthalmol 2005, 50, 15-26.
4. Dunkers S, Hsu HY, Sebag J: *Perioperative risk factors for posterior ischaemic optic neuropathy*. J Am Coll Surg 2002, 194, 705-710.
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. 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.
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. Schobel GA, Schmidbauer M, Millesi W: *Posterior ischemic optic neuropathy following bilateral radical neck dissection*. Int J Oral Maxillofac Surg 1995, 24, 283-287.
10. Fenton S, Fenton JE, Browne M, Hughes JP, Connor MO, Timon CI: *Ischemic optic neuropathy following bilateral neck dissection*. J Laryngol Otol 2001, 115, 158-160.
11. Dodd FM: *Blindness following bilateral neck dissection*. Eur J Anaesth 1993, 10, 37-39.
12. Marks SC, Darrell AJ, Hirata RM, Saunders JR: *Blindness following bilateral radical neck dissection*. Head Neck J, 1990, 12, 342-345.
13. Balm AJM, Brown DH, DeVries WAEJ, Snow GB: *Blindness: a potential complication of bilateral neck dissection*. J Laryngol Otol, 1990, 104, 154-156.
14. Kirkali P, Kansu T: *A case of unilateral posterior ischemic optic neuropathy after radical neck dissection*. Ann Ophthalmol 1990, 22, 297-298.

Praca wpłynęła do Redakcji 06.02.2009 r. (1104)
Zakwalifikowano do druku 20.12.2009 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m 19
15-706 Białystok
iwonaobu@wp.pl



Konkurs Naukowy Fundacji „Promyk Słońca” III edycja

Fundacja „Promyk Słońca” ogłasza rozpoczęcie III edycji Konkursu Naukowego.

**Do konkursu mogą zostać zgłoszone prace magisterskie, doktorskie oraz publikacje w czasopismach naukowych, poruszające tematykę diagnostyki i rehabilitacji dzieci i młodzieży (z zakresu rehabilitacji medycznej, ruchowej, społecznej, psychologicznej, logopedycznej, pedagogicznej).
Warunkiem jest opublikowanie/obronienie zgłaszanej pracy w roku 2009.**

Laureaci konkursu otrzymają nagrody w wysokości:

- najlepsza praca doktorska – 10 000 zł,
- najlepsza praca magisterska – 5 000 zł,
- najlepsza publikacja naukowa – 3 000 zł.

Zgłoszenia prosimy kierować do 31 maja 2010 r. na adres Fundacji „Promyk Słońca”.

Szczegółowy Regulamin Konkursu Naukowego jest dostępny na stronie Fundacji:
<http://www.promykslonca.pl>