

(75)

# Rola czynników naczyniowych w rozwoju pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego w przebiegu zamkniętego urazu głowy

**The role of vascular factors in the development of traumatic optic neuropathy in course of closed head injury**

**Zofia Mariak<sup>1</sup>, Iwona Obuchowska<sup>1</sup>, Andrzej Ustymowicz<sup>2</sup>, Nebi Sherkawey<sup>1</sup>, Andrzej Stankiewicz<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Z Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: dr hab. n. med. Zofia Mariak

<sup>2</sup> Z Zakładu Radiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Jerzy Walecki

<sup>3</sup> Z Kliniki Okulistyki Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

(do 2001 r. kierownik Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku)

**Summary:** Purpose: This study was undertaken to assess the pathogenesis of traumatic optic neuropathy as a consequence of closed head injury.

Material and methods: The clinical material comprised 34 patients (4 women and 30 men, age 14-70 years), who developed clinical symptoms of optic neuropathy after head trauma. A full ophthalmologic survey and colour Doppler examination of the orbital vessels were performed in all patients.

Results: Full blindness of the affected eye, persisting since the injury, was noted in 20 patients. Orbital fracture was diagnosed in 15 person, but 4 patients among them had fracture of the optic canal bones. In 16 cases a retrobulbar hematoma was present. In 8 patients, who displayed no light perception after trauma, no flow was observed in the central retinal artery. In 18 other persons there was decreased of blood flow parameters. Only 6 patients had the normal flow in the orbital vessels.

Conclusion: The reason of the development of optic neuropathy after head injury is not clear. Our results of the blood flow measurement in the orbital vessels suggest, that disturbance of circulation within the optic nerve is very serious factor in the pathogenesis of traumatic optic neuropathy.

**Słowa kluczowe:** pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego, zamknięty uraz głowy, ultrasonografia dopplerowska.

**Key words:** traumatic optic neuropathy, closed head injury, Doppler ultrasonography.

Termin „pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego” (PNNW) został wprowadzony w piśmiennictwie światowym do opisu uszkodzeń funkcji nerwu wzrokowego w wyniku urazu (16). Uszkodzenie nerwu II jest najczęściej związane z urazem okolicy czołowej i czołowo-nosowej (2) oraz czołowo-skroniowej głowy (12), brak jednak w literaturze pełnych danych, opisujących związek neuropatii nerwu II z uszkodzeniami czaszkowo-mózgowymi. Według różnych ocen PNNW może występować w 1,4% (5), 2-5% (15), a nawet w 10% (1) wszystkich urazów głowy.

Uszkodzenia nerwu wzrokowego, prowadzące w konsekwencji do pourazowej neuropatii, mogą mieć charakter bezpośredni (pierwotny) lub pośredni (wtórny). Urazy pierwotne związane są z zaburzeniami przewodnictwa aksonalnego w wyniku naderwania lub całkowitego przerwania nerwu, jego zmiążdżenia bądź stłuczenia. Wtórne uszkodzenia są prawdopodobnie wynikiem zaburzeń mikrokrążenia w nerwie wzrokowym, a ich objawy mogą ujawniać się także w okresie późniejszym (9).

Objawami pourazowego uszkodzenia nerwu wzrokowego są obniżenie lub utrata ostrości wzroku i poczucia barw, zaburzenie odruchów źrenicznych oraz ubytki w polu widzenia, wynikające z zaburzeń przewodnictwa, ujawniających się w badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych, a także obniżonych przepływów krwi w tętnicy i żyły środkowej siatkówki.

Te typowe objawy, świadczące o urazowym uszkodzeniu funkcji nerwu wzrokowego, często w praktyce klinicznej pomija się lub rozpoznaje zbyt późno. Biorąc pod uwagę dramatyczne okoliczności, towarzyszące urazom głowy, nietrudno jest zrozumieć, dlaczego obrażenia narządu wzroku tak często uchodzą uwadze. Z drugiej strony ciężki stan ogólny chorego, często nieprzytomnego, stanowi dodatkowy problem w dokładnej ocenie funkcji wzrokowych po urazie (7). Biorąc to pod uwagę, wciąż niewiele wiemy o mechanizmach patogenetycznych, prowadzących do rozwoju neuropatii nerwu wzrokowego w przebiegu zamkniętego urazu głowy.

W pracy tej podejmujemy próbę oceny wpływu zaburzeń ukrwienia gałki ocznej i nerwu wzrokowego na rozwój pourazowej neuropatii nerwu II u pacjentów po przebyłym urazie głowy.

### **Materiał i metodyka**

Wśród 972 chorych, leczonych w latach 1988-2001 w Klinice Okulistyki AM w Białymstoku z powodu przebytego urazu głowy, dotyczącego przede wszystkim okolicy oczodołu, wyodrębniono grupę 22 pacjentów (2 kobiety i 20 mężczyzn) w wieku od 14 do 64 lat z objawami bezpośredniego uszkodzenia nerwu wzrokowego, bez cech uszkodzenia gałki ocznej. Dane kliniczne dotyczące 9 chorych zebrano retrospektywnie na podstawie dokumentacji leczenia szpitalnego, natomiast dane o pozostałych 13 pacjentach, którzy leczeni byli w Klinice w latach 1996-2001, gromadzono od początku zgodnie z założonym planem badania urazów nerwu wzrokowego, a więc prospektywnie.

Oddzielnej analizie poddano chorych z objawami wczesnej pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego, wyłonionych z grupy 600 pacjentów hospitalizowanych w klinice Neurochirurgii z powodu zamkniętego urazu głowy. Realizowano w ten sposób sześciolletni (1994-1999), prospektywny program badań urazowych uszkodzeń nerwów czaszkowych. Bezpośrednie objawy uszkodzenia nerwu wzrokowego obserwowano u 12 osób (2 kobiety i 10 mężczyzn) w wieku od 15 do 70 lat.

U wszystkich pacjentów po upływie kilku lat od urazu wykonano badanie kontrolne, obejmujące badanie okulistyczne, ocenę pola widzenia metodą perymetrii statycznej, badanie ultrasonograficzne gałek ocznych w projekcji B oraz ocenę przepływu krwi w tętnicy i żyłach środkowej siatkówki, tętnicy ocznej i tętnicach rzęskowych tylnych metodą ultrasonografii dopplerowskiej z kolorowym odwzorowaniem. Do badań użyto aparatu ultrasonograficznego Toshiba SSH-140A z głowicą liniową o częstotliwości 7,5 MHz.

### **Wyniki**

Częstość występowania bezpośredniej pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego w materiale Kliniki Okulistyki AM w Białymstoku wynosiła 2,2%.

Najczęstszymi przyczynami urazu głowy w tej grupie było pobicie i wypadek komunikacyjny – po 7 osób w grupie. W 4 przypadkach uraz spowodowany był wypadkiem w pracy, a w 3 – upadkiem z wysokości.

Znaczną większość hospitalizowanych (90,9%) stanowili mężczyźni, a średnia ich wieku wynosiła 35,4 lat  $\pm$  13,5.

Spośród 22 pacjentów u 13 doszło do całkowitego uszkodzenia funkcji nerwu II, co objawiało się zupełnym brakiem poczucia światła bezpośrednio po urazie (tab. I – pacjenci nr 1-13). Ponadto u jednej z tych osób (nr 13) doszło do obustronnego uszkodzenia nerwu wzrokowego, przy czym drugie oko wykazywało jedynie światłopoczucie. U 9 pozostałych osób stwierdzono częściowe zaburzenie funkcji wzrokowych z zachowanym poczuciem światła (pacjenci nr 14-17) lub widzeniem rzędu od rpo – lppo (nr 18-19) do 5/50 (nr 20-22).

Po 2-3 tygodniach farmakologicznego leczenia w klinice z zastosowaniem megadawek kortykosteroidów (metyloprednizolon dożylnie w dawce 3,0-5,0 g na dobę), leków przeciwobrzękowych (20% Mannitol dożylnie) i resorbujących, u 6 pacjentów, w tym u 5 z zachowanym resztkowym widzeniem bezpośrednio po urazie (tab. I – nr 16-19, 21) oraz u 1 osoby z wyjściowym całkowitym brakiem poczuciem światła (tab. I – nr 6), ostrość wzroku

poprawiła się. Ponadto u 5 osób (tab. II – nr 5, 11, 15, 20, 22) stwierdzono poprawę widzenia w okresie późniejszym, a łącznie odsetek chorych, u których leczenie przyniosło widoczny, choć czasem przejściowy, efekt terapeutyczny, wynosił 50%.

Mimo początkowej poprawy po leczeniu w klinice u 5 pacjentów (tab. I i II – nr 6, 16-19) ostrość wzroku po kilku lub kilkunastu miesiącach ponownie uległa obniżeniu, wskazując na rozwój pourazowego zaniku nerwu wzrokowego. Ostatecznie, w czasie badania kontrolnego, poprawę widzenia w stosunku do badania przeprowadzonego bezpośrednio po urazie stwierdzono u 8 osób (36,4%).

Na podstawie badania kontrolnego wykazano również, że ostatecznie u połowy chorych z analizowanej grupy doszło do całkowitego uszkodzenia nerwu wzrokowego (tab. II – nr 1-4, 7-10, 13 i 18), przy czym u 10 spośród tych pacjentów stan taki utrzymywał się od chwili urazu.

Choć w badanej grupie pacjentów bezpośrednio po urazie nie obserwowano zasadniczych zmian w obrazie tarczy nerwu wzrokowego, to u wszystkich tych chorych, poddanych badaniu kontrolnemu, stwierdzono białe lub kredowo-białe tarcze nerwu II, odpowiadające obrazowi rozwiniętego w pełni pourazowego zaniku prostego nerwu wzrokowego. Zmianom w tarczy towarzyszyło koncentryczne zawężenie pola widzenia do 15<sup>o</sup> do 30<sup>o</sup>, jeśli jego wykonanie było możliwe.

U 11 pacjentów (50%) przy wstępnej ocenie narządu wzroku badania RTG i TK wykazały złamania kości oczodołu, w tym u 4 osób złamania okolicy kanału nerwu wzrokowego (tab. I).

W 12 przypadkach (54,5%) stwierdzono obecność krwiaka pozagałkowego, przy czym 8 spośród tych osób miało wyjściowo całkowity brak poczucia światła (ryc. 1).

U 9 pacjentów (40,9%) bezpośrednio po urazie rozpoznano objawy uszkodzenia innych nerwów czaszkowych, w tym u ponad połowy były to obrażenia nerwu III (tab. I).

Przeprowadzone badanie dopplerowskie ujawniło całkowity brak przepływu krwi w tętnicy i żyłach środkowej siatkówki u 5 pacjentów z grupy 13 osób z całkowitym zniesieniem funkcji nerwu II bezpośrednio po urazie (tab. II – nr 2, 3, 7, 9 i 10). U 5 innych chorych z tej grupy obserwowano wyraźne obniżenie wartości przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki (tab. II – nr 1, 5, 8, 11 i 13), przy czym u pacjenta nr 8 przepływ dało się zaobserwować tylko w fazie skurczu naczyniowego. Tylko 3 osoby (nr 4, 6 i 12) z brakiem światłopoczucia bezpośrednio po urazie miały prawidłowy przepływ krwi w badanych naczyniach, porównywalny z przepływem krwi w naczyniach oka nieuszkodzonego (ryc. 2, 3, 4, 5).

W grupie 9 osób z zachowanym bezpośrednio po urazie szczątkowym widzeniem aż w 7 przypadkach (78%) stwierdzono zaburzenia prędkości przepływu krwi, głównie w tętnicy środkowej siatkówki (tab. II – nr 14, 15, 17, 19-22). Dwie osoby (nr 16 i 18) prezentowały prawidłowe parametry przepływu.

Podsumowując wyniki badania dopplerowskiego w grupie 22 pacjentów z bezpośrednią pourazową neuropatią nerwu wzrokowego, którzy leczeni byli w Klinice Okulistyki – w 17 przypadkach (77,3%) stwierdzono występowanie różnych zaburzeń przepływu krwi w badanych naczyniach gałki ocznej i oczodołu, a tylko u 5 osób (22,7%) parametry te były prawidłowe.

W materiale Kliniki Neurochirurgii częstość występowania wczesnej pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego wynosiła 2%.

W tej grupie chorych najczęstszą przyczyną urazu głowy było pobicie – 5 osób, a w dalszej kolejności upadek z wysokości i wypadek komunikacyjny – odpowiednio 4 i 3 osoby.

Średnia wieku analizowanych pacjentów wynosiła  $34,6 \pm 17,3$  lat. Badanie wstępne, bezpośrednio po urazie, wykazało w 1 przypadku obecność krwiaka przymózgowego, w 3 – krwiaka śródmó-

zgowego, w 6 – złamanie kości sklepienia czaszki, a u 4 osób – złamanie kości oczodołu. Czterech pacjentów miało pourazowy wytrzeszcz gałki ocznej.

Nr No.	Wiek Age	Płeć Sex	Rodzaj urazu Type of injury	Złamanie oczodołu Orbital fracture	Ostrość wzroku przed leczeniem Visual acuity before treatment	Ostrość wzroku po leczeniu Visual acuity after treatment	Uszkodzenia innych nerwów Other nerves injury
1	30	M	Pobity Assault	–	ϕ	ϕ	–
2	20	M	Upadek z wysokości Fall	+	ϕ	ϕ	III
3	14	M	Upadek na maszynę Fall	–	ϕ	ϕ	–
4	26	M	Upadek z drabiny Fall	+	ϕ	ϕ	III, VI
5	45	M	Wypadek drogowy Car accident	+	ϕ	ϕ	–
6	40	M	Wypadek drogowy Car accident	–	ϕ	5/10	V
7	41	M	Pobity Assault	+	ϕ	ϕ	III, V, VII
8	22	M	Wypadek drogowy Car accident	+	ϕ	ϕ	III
9	19	M	Pobity Assault	–	ϕ	ϕ	III
10	20	M	Wypadek w pracy Occupat. accident	–	ϕ	ϕ	VI
11	40	M	Wypadek drogowy Car accident	+	ϕ	ϕ	–
12	38	M	Wypadek drogowy Car accident	+	ϕ	ϕ	–
13	42	K	Pobity Assault	+	OL – ϕ OP – 1/∞	OL – ϕ OP – 1/∞	–
14	15	M	Pobity Assault	–	1/∞	1/∞	–
15	58	M	Wypadek w pracy Occupat. accident	+	1/∞	1/∞	–
16	30	M	Wypadek w pracy Occupat. accident	+	1/∞	3/50	–
17	58	M	Pobity Assault	–	1/∞	4/50	–
18	50	K	Wypadek drogowy Car accident	+	rrpo	1/50	–
19	40	M	Upadek z drabiny Fall	–	lppo	5/25	–
20	59	M	Wypadek drogowy Car accident	–	2/50	2/50	–
21	47	M	Pobity Assault	–	2/50	5/25	VII
22	29	M	Wypadek drogowy Car accident	–	5/50	5/50	–

OL – oko lewe / left eye, OP – oko prawe / right eye

Tab. I. Charakterystyka pacjentów z wczesną pourazową neuropatią nerwu wzrokowego, leczonych w Klinice Okulistyki - badanie wstępne.  
Tab. I. Characteristic of patients treated in Department of Ophthalmology because of early traumatic optic neuropathy - initial examination.



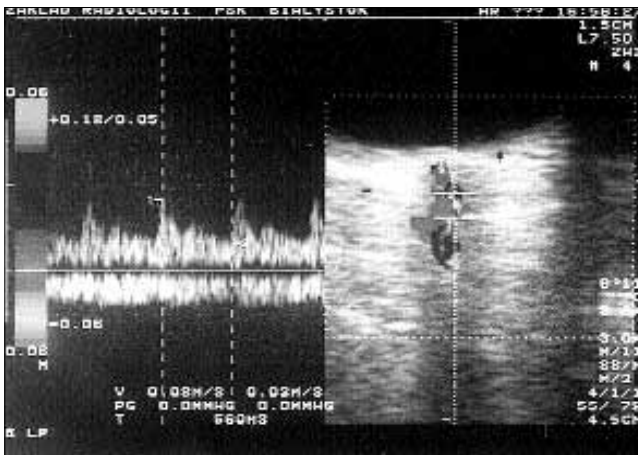
Ryc. 1. Obraz USG-CD oczodołu. Widoczny duży krwiak pozagąłkowy o wymiarach 20,2x13,7 mm.

Fig. 1. USG-CD picture of the orbit. Massive retrobulbar hematoma of size 20,2x13,7 mm.



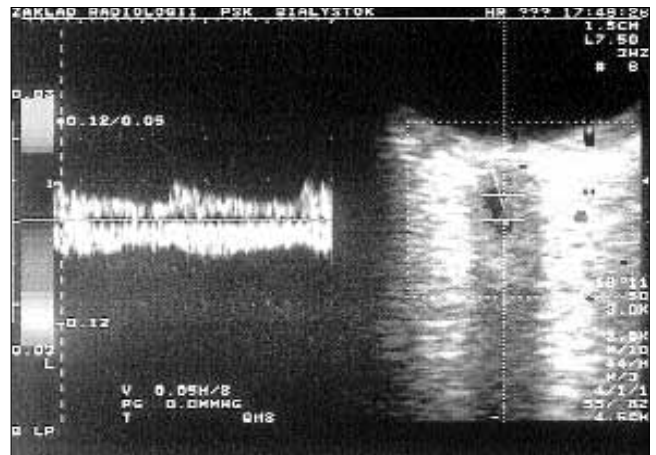
Ryc. 3. Obraz USG-CD oczodołu. Brak przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki.

Fig. 3. USG-CD picture of the orbit. Absence of blood flow in the central retinal artery.



Ryc. 2. Obraz USG-CD oczodołu. Prawidłowe spektrum przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki.

Fig. 2. USG-CD picture of the orbit. Normal spectrum of blood flow in the central retinal artery.



Ryc. 4. Obraz USG-CD oczodołu. Obniżenie spektrum przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki.

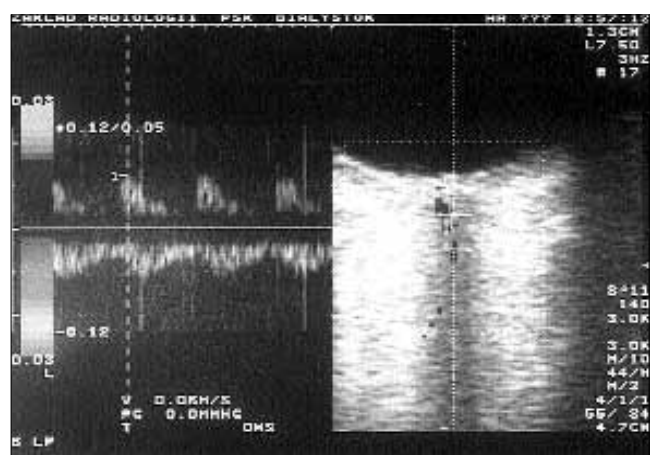
Fig. 4. USG-CD picture of the orbit. Decrease of spectrum of blood flow in the central retinal artery.

Wstępne badanie okulistyczne wykazało całkowite uszkodzenie funkcji nerwu II u 7 osób, co objawiało się zupełnym brakiem poczucia światła. U 4 innych widzenie było bardzo słabe, rzędu  $1/\infty$  –  $1/50$  i tylko 1 pacjent zachował dobrą ostrość wzroku. U wszystkich chorych podczas pierwszego badania stwierdzano prawidłowy obraz tarczy nerwu wzrokowego. U pacjentów, u których możliwe było wykonanie badania pola widzenia, obserwowano różnego stopnia koncentryczne jego zawężenie (tab. III).

Pacjenci, przebywając w Klinice Neurochirurgii, otrzymywali leki przeciwobrzękowe (20% Mannitol dożylnie) oraz megadawki kortykosteroidów.

Spośród 12 omawianych chorych dwóch zmarło w trakcie pobytu w szpitalu. Dziesięć pozostałych osób ponownie przebadano okulistycznie w okresie od 1 roku do 4 lat od urazu.

W stosunku do badania wstępnego podczas kontroli stwierdzono poprawę ostrości wzroku u 2 osób (tab. III – nr 8 i 10), u jednego pacjenta widzenie obniżyło się z  $1/50$  do poczucia światła (nr 6), a u pozostałych 7 osób ostrość wzroku pozostała bez zmian. W kontrolnym badaniu pola widzenia obserwowano zazwyczaj nasilenie zmian ubytkowych.



Ryc. 5. Obraz USG-CD oczodołu. Obniżenie prędkości przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki w fazie skurczu i brak przepływu krwi w fazie rozkurczu.

Fig. 5. USG-CD picture of the orbit. Decrease of blood flow velocity in the central artery in the systolic stage and absence of blood flow in the diastolic stage.

W badaniu dopplerowskim prawidłową prędkość przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki wykazano tylko u jednej chorej z dobrą ostrością wzroku – 5/8 (tab. III – nr 10). U pozostałych osób parametry przepływu były wyraźnie obniżone, przy czym u 3 pacjentów z brakiem światłopoczucia od momentu urazu stwierdzono całkowity brak przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki (tab. III – nr 1-3).

### Omówienie

Pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego (PNNW), jako następstwo zamkniętych urazów głowy, nie występuje zbyt często. Stąd brak jest możliwości swobodnego gromadzenia danych na temat tego typu uszkodzeń. Stanowi to dużą przeszkodę w ustaleniu patogenezы PNNW i co za tym idzie – zastosowaniu optymalnego sposobu leczenia. Ze względu na niewystarczającą liczbę przypadków rozpoczęty Międzynarodowy Program Badania Urazów Nerwu Wzrokowego został ostatnio zawieszony (4).

Wciąż dalecy jesteśmy od umiejętności zdefiniowania czynników, które leżą u podłoża zespołu i determinują jego dalszy prze-

bieg kliniczny. Wydaje się, że znajomość anatomii i fizjologii nerwu II może mieć duże znaczenie w zrozumieniu genezy jego uszkodzeń (6). Ponieważ obrażenia w następstwie zamkniętych urazów głowy mają ścisły związek ze złamaniami w obrębie kości oczodołu, a przede wszystkim z uszkodzeniami kanału nerwu wzrokowego (12, 17), miejscem najbardziej narażonym na uszkodzenie jest odcinek wewnątrzoczodołowy, a szczególnie wewnątrzkanałowy nerwu, gdzie jego osłonki są ściśle zrośnięte z obramowaniem kostnym (3). Z danych różnych autorów wynika, że częstość złamań w obrębie kanału nerwu II, powiązanych z rozwojem PNNW, waha się od 6% do 92% (6, 8, 10). Nasze obserwacje wskazują, że dużą rolę odgrywają złamanie kości oczodołu, nawet bez uszkodzenia kanału, bowiem w analizowanej grupie dotyczyły one prawie 1/3 przypadków (29,4%), a tylko 4 osoby (11,8%) miały, potwierdzone badaniem RTG lub KT, złamanie kości kanału nerwu wzrokowego. W kontekście tych danych bezpośrednie mechaniczne uszkodzenie bądź przerwanie nerwu przez odłamy kostne może tłumaczyć rozwój tylko niewielkiej grupy urazowych neuropatii nerwu wzrokowe-

Nr No.	Czas obserwacji (lata) Period of observation (years)	Ostrość wzroku Visual acuity	Zanik gałki ocznej Ocular atrophy	Odwartwienie siatkówki Retinal detachmente	Uszkodzenia innych nerwów Other nerves injury	Przepływy krwi w t. ś. s. Blood flow in the cra
1	7	φ	+	–	–	↓
2	11	φ	+	–	III	0
3	4	φ	+	+	–	0
4	5	φ	–	–	III	N
5	2	4/50	–	–	–	↓
6	6	1/∞	–	–	V	N
7	0,5	φ	–	–	–	0
8	0,5	φ	–	–	–	↓
9	0,5	φ	–	–	III	0
10	1	φ	–	–	VI	0
11	0,5	2/50	–	–	III	↓
12	0,5	φ	–	–	–	N
13	0,5	OP – φ OL – brak	+	–	–	↓
14	3	1/∞	+	–	–	↓
15	4	lppo	–	–	–	↓
16	4	1/50	–	–	–	N
17	0,5	1/∞	–	–	III	↓
18	4	φ	+	+	–	N
19	1	1/∞	–	–	–	↓
20	1	5/50	–	–	–	↓
21	0,5	5/10	–	–	III, V, VII	↓
22	0,5	5/16	–	–	–	↓

OP – oko prawe / right eye, OL – oko lewe / left eye

t. ś. s. – tętnica środkowa siatkówki / cra – central retinal artery

N – przepływ prawidłowy / normal flow, ↓ – obniżenie przepływu / reduction of the flow, 0 – brak przepływu / no flow

Tab. II. Zestawienie wyników badania kontrolnego pacjentów z wczesną pourazową neuropatią nerwu wzrokowego, leczonych w Klinice Okulistyki AMB.  
Tab. II. Summary of results of follow-up examination in patients treated in Department of Ophthalmology because of early traumatic optic neuropathy.

Nr No.	Wiek Age	Płeć Sex	Ostrość wzroku (początkowa) Visual acuity (initial)	Ostrość wzroku (końcowa) Visual acuity (follow-up)	Pole widzenia (początkowe) Visual field (initial)	Pole widzenia (końcowe) Visual field (follow-up)	Przepływ krwi w t. ś. s. Blood flow in the cra
1	28	M	φ	φ	–	–	0
2	63	K	φ	φ	–	–	0
3	19	M	φ	φ	–	–	0
4	48	M	φ	φ	–	–	↓
5	15	M	5/5	5/5	30-40 <sup>0</sup>	15 <sup>0</sup>	↓
6	38	M	1/50	1/∞	20 <sup>0</sup>	5-10 <sup>0</sup>	↓
7	30	M	1/∞	1/∞	10 <sup>0</sup>	10 <sup>0</sup>	↓
8	26	M	1/∞	5/50	–	20-30 <sup>0</sup>	↓
9	64	M	φ	φ	–	–	↓
10	15	K	1/∞	5/8	–	5-30 <sup>0</sup>	N

t. ś. s. – tętnica środkowa siatkówki / cra – central retinal artery  
 N – przepływ prawidłowy / normal flow, ↓ – obniżenie przepływu / reduction of the flow, 0 – brak przepływu / no flow

**Tab. III.** Zestawienie wyników badania wstępnego i kontrolnego pacjentów z wczesną pourazową neuropatią nerwu wzrokowego, leczonych w Klinice Neurochirurgii.

**Tab. III.** Summary of results of initial and follow-up examination in patients treated in Department of Neurosurgery because of early traumatic optic neuropathy.

go. Ponadto u wielu pacjentów z ewidentnie uszkodzonym przez uraz nerwem wzrokowym takich złamań nie stwierdzono.

Ponieważ uszkodzeniom urazowym w obrębie kości oczodołu towarzyszą zazwyczaj obrażenia naczyń, ważnym czynnikiem, wpływającym na zaburzenia funkcji nerwu II po urazie, może być obecność krwiaka pozagałkowego i jego ucisk na osłonki i włókna nerwu, a także odżywiający go naczynia. W naszym materiale wytrzeszcz gałki ocznej i potwierdzoną badaniem ultrasonograficznym obecność krwiaka pozagałkowego obserwowano u 47% badanych. Wciąż jednak nie jesteśmy w stanie wytłumaczyć przyczyny rozwoju PNNW u prawie połowy pacjentów, u których po zamkniętym urazie głowy nie było cech uszkodzenia kości i innych tkanek oczodołu. Wydaje się, że jedynym sensownym rozwiązaniem tej kwestii jest ocena zaburzeń ukrwienia nerwu wzrokowego i gałki ocznej (5).

Niezwykle pomocnym badaniem, wskazującym wyraźnie na udział wyżej wymienionych mechanizmów naczyniowych w rozwoju pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego, okazało się badanie dopplerowskie. Analiza parametrów przepływu krwi w grupie pacjentów z bezpośrednią PNNW wykazała w kilka miesięcy lub kilka lat po urazie zupełny brak przepływu w tętnicy środkowej siatkówki u 25% badanych. Byli to chorzy, u których zarówno przy przyjęciu, jak i w czasie badania kontrolnego wykazano całkowity brak poczucia światła. U 56,2% chorych parametry przepływu krwi w tętnicy środkowej siatkówki były ewidentnie obniżone, a prawidłowy przepływ krwi w naczyniach gałki ocznej i oczodołu wykazano jedynie u 6 osób (18,7%).

Analiza badań dopplerowskich potwierdza przypuszczenie dotyczące istotnej roli krążenia i jego zaburzeń w patomechanizmie pourazowych dysfunkcji widzenia. Powiązanie, które stwierdzono pomiędzy wydolnością krążenia w naczyniach oczodołu i gałki ocznej a funkcjonowaniem nerwu wzrokowego po urazie głowy, świadczy o tym, że naczyniowy mechanizm uszkodzenia nerwu wzrokowego

jest jednym z najważniejszych, nawet jeśli nie towarzyszyły mu takie klasyczne skutki urazu jak przerwanie nerwu czy złamanie w obrębie kanału kostnego. Uszkodzenie naczyń odżywiających nerw II wystarcza, by natychmiast po urazie, bądź też po upływie pewnego czasu, nerw ten całkowicie lub częściowo utracił zdolność sprawnego funkcjonowania.

Ponieważ jednak u pewnej grupy chorych z PNNW parametry przepływu krwi w badanych naczyniach nie odbiegały od normy, należy przyjąć, że podstawowe duże naczynia, odżywiający nerw i gałkę oczną, nie uległy w tych przypadkach uszkodzeniu. Nie wyklucza to jednak możliwości rozwoju zaburzeń mikrokrążenia w nerwie wzrokowym, które mogą zaistnieć w chwili urazu, ale ich oceny nie można dokonać metodą dopplerowską. Badania tego drobnowłóscikowego ukrwienia i jego drastycznych, choć krótkotrwałych zmian, mających miejsce w chwili urazu głowy i tuż po nim, prowadzono w odniesieniu do tkanki mózgowej (11). Udowodniono, że uraz powoduje masywne uwalnianie się neuromediatorów i innych substancji, w tym niezwykle aktywnych form tlenu, które poprzez peroksydację lipidów błon komórkowych i otwarcie kanałów jonowych aktywują całą kaskadę reakcji, której efektem jest skurcz drobnych naczyń i ostre niedokrwienie tkanki mózgowej. Mimo późniejszego wyrównania się zmian utrzymują się skutki nieodwracalnych mikrourazów niedokrwieniowych. Poprzez zastosowanie analogii, do których upoważnia nas identyczne pochodzenie embrionalne tkanki nerwowej mózgu i nerwu wzrokowego (13, 14), można by ten mechanizm uszkodzenia odnieść również do struktur nerwu II.

**PIŚMIENNICTWO:** 1. Altenmuller E., Cornelius C. P., Uhl H.: *Flash-evoked visual potentials in the early diagnosis of optic nerve injury due to craniofacial fractures. EEG EMG Z Elektroenzephalogr.* Elektromy-

ogr. Verwandte Geb., 1991, 22, 224-229. 2. Amrith S., Saw S. M., Lim T. C., Lee T. K.: *Ophthalmic involvement in cranio-facial trauma*. J. Craniomaxillofac. Surg., 2000, 28, 104-107. 3. Anderson R. L., Panje W. R., Gross C. E.: *Optic nerve blindness following blunt forehead trauma*. Ophthalmology, 1982, 89, 445-455. 4. Cook M. W., Levin L. A., Joseph M. P., Pinczower E. F.: *Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis*. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg., 1996, 122, 389-392. 5. Crompton M. R.: *Visual lesions in closed head injury*. Brain, 1970, 93, 785-792. 6. Dul M. W.: *Optic nerve trauma*. Optom. Clin., 1993, 3, 91-101. 7. Gellrich N. C., Zerfowski M., Eufinger H., Reinert S., Eysel U. T.: *Interdisciplinary diagnosis and therapy of traumatic optic nerve damage*. Mund. Kiefer Gesichtschir., 1998, Suppl. 1, S107-112. 8. Lesseu S.: *Indirect optic nerve trauma*. Arch. Ophthalmol., 1989, 107, 382-386. 9. Mariak Z., Mariak Z., Stankiewicz A.: *Cranial nerves II-VIII injures in fatal closed head trauma*. Eur. J. Ophthalmol., 1997, 7, 68-72. 10. Messerli J., Vuillemin T., Raveh J.: *Primare opticusdekompresion bei mittelgesichtstrakturen*. Klin. Monatsbl. Augenheilkd., 1990, 196, 398-401. 11. Miller J. D.: *Head injury*. J. Neurol. Neuro-

surg. Psychiatr., 1993, 56, 440-447. 12. Nayak S. R., Kirtawe M. V., Ingle M. V.: *Transethmoid decompression of the optic nerve in head injures: an update*. J. Laryngol. Otol., 1991, 105, 205-206. 13. Sabel B. A., Aschoff A.: *Functional recovery and morphological changes after injury to the optic nerve*. Neuropsychobiology, 1993, 28, 62-65. 14. Sauter J., Sabel B. A.: *Recovery of brightness discrimination in adult rats despite progressive loss retrogradely labelled retinal ganglion cells after controlled optic nerve crush*. Eur. J. Neurosci., 1993, 5, 680-690. 15. Serova N. K., Lazareva L. A., Eliseeva N. M., Eolchiiian S. A.: *Oftalmologičeskaja simptomatika poraženija zritiel'nogo puti pri cze-repno-mozgowej trawmie*. Vestn. Oftalmol., 1994, 110, 10-11. 16. Steinsapir K. D.: *Traumatic optic neuropathy*. Curr. Opin. Ophthalmol., 1999, 10, 340-342. 17. Wang B. H., Robertson B. C., Giroto J. A., Liem A., Miller N. R., Iliff N., Manson P. N.: *Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients*. Plast Reconstr. Surg., 2001, 107, 1655-1664.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.03.2002 r. (78).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
dr hab. n. med. Zofia Mariak  
Klinika Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 24a  
15-276 Białystok

**Firma SAFARI POLSKA zaprasza na V Ogólnopolskie Zawody Narciarskie Okulistów, które odbędą się – jak zawsze – w ostatni weekend lutego 2003 r. w ośrodku ZELMER w Bystrym k. Baligrodu.**

**Informacje i zgłoszenia:**

**Safari Polska Sklep „Alpinus” ul. 3-go Maja 12, 37-700 Przemyśl, tel. /fax 016 6790210 lub 0601804090. e-mail: office@safari.com.pl**