

(73)

Pozagałkowe czynniki wpływające na ciśnienie wewnątrzgałkowe – obecny stan wiedzy

Retrobulbar agents influencing IOP – topical state of knowledge

Adam Zakrzewski, Marek Czekaj

Z Kliniki Okulistycznej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Ariadna Gierek-Łapińska

Summary: Close cooperation between ophthalmologist and anaesthetist is essential to success in treatment of patients with elevated IOP. Therapeutic procedures carrying out by anaesthetist include possibility of correction of basic extrabulbar factors influencing the IOP. Most important is possibility of controlling circulatory and respiratory parameters and influence on vascular flow in eye arteries.

Słowa kluczowe: jaskra, znieczulenie, IOP.

Key words: glaucoma, anaesthesia, IOP.

Ciśnienie wewnątrzgałkowe (IOP) zależy od ciśnienia panującego na zewnątrz gałki ocznej w obrębie oczodołu, przepływu w naczyniach tętniczych, objętości naczyń żylnych, objętości cieczy wodnistej i objętości szklistki (3,5). Ciśnienie w obrębie oczodołu zależy bezpośrednio od objętości struktur, które zawiera, stanu napięcia mięśni zewnętrznych oka, w tym w szczególności mięśni powiek i ewentualnie objętości środka znieczulenia miejscowego podanego pozagałkowo. Na stopień napięcia mięśni bezpośredni wpływ wywierają głębokość znieczulenia ogólnego i rodzaj użytych środków, w tym leków zwiotczających mięśnie poprzecznie prążkowane. Zbyt płytkie znieczulenie ogólne w trakcie indukcji znieczulenia doprowadza do przejściowego wzrostu napięcia mięśniowego i następczego wzrostu ciśnienia wewnątrzgałkowego. U pacjentów z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym przeciwwskazane jest stosowanie chlorosukcynyldowucholiny ze względu na występujące przejściowo drżenia włókienkowe mięśni (1,2,4). Do czynników mogących powodować wzrost IOP należą: ucisk zewnętrzny oka przez maskę twarzową w trakcie znieczulenia i ewentualne krwawienie pozagałkowe.

Parametrem najbardziej odpowiedzialnym za zmiany zachodzące w mikrokrążeniu oka, a zarazem najlepiej je opisującym, jest wielkość wewnątrzgałkowego przepływu krwi, a co za tym idzie – ilość dostarczanego (DO_2) i zużytego tlenu (VO_2) w tkankach. O przepływie wewnątrzgałkowym decydują ciśnienie perfuzyjne ($PP=MAP-IOP$) oraz opór naczyń obwodowych (SVR). Opór naczyń krwionośnych jest z kolei jednym z elementów decydujących o wielkości rzutu, czyli pojemności minutowej serca (CO), a więc o ilości dostarczanego do tkanek tlenu (DO_2). Optymalizacja parametrów krążeniowych – rzutu serca i ciśnienia tętniczego – jest jednym z elementów współdecydujących o wielkości przepływu krwi przez gałkę oczną i DO_2 (8,9).

Techniki znieczulenia, anestetyki oraz rozmaite czynności podejmowane w okresie okołoperacyjnym w różnym stopniu wywierają

wpływ na mózgowy i wewnątrzgałkowy przepływ krwi. Zmiany tych czynników mogą współdecydować o przebiegu i wynikach operacji okulistycznych (6,7,8).

W warunkach fizjologii przepływ krwi podlega autoregulacji zapewniającej jego stały poziom niezależnie od średniego ciśnienia tętniczego, rzutu serca i ciśnienia perfuzyjnego. Przepływ pozostaje stały, ponieważ tętnice mózgowe zmieniają swoją średnicę zależnie od wielkości ciśnienia perfuzyjnego. Co ważne, u chorych z utrwalonym nadciśnieniem tętniczym i miażdżycą krzywa autoregulacji przepływu przesunięta jest w prawo, a więc u tych pacjentów do podtrzymania przepływu mózgowego konieczne są wyższe wartości średniego ciśnienia tętniczego.

W warunkach fizjologii, w przypadku wartości średniego ciśnienia tętniczego pomiędzy 50 a 150 mmHg, dzięki autoregulacji mózgowy przepływ krwi utrzymuje się na stałym poziomie, niezależnie od wartości ciśnienia perfuzyjnego. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym zakres tych wartości waha się od 80 do 180 mmHg.

Do zaniku autoregulacji przepływu wewnątrzgałkowego doprowadzają hipoksja, hiperkapnia, niedokrwienie, uraz mózgu i niektóre anestetyki.

Przyjmuje się, że główne mechanizmy regulacji przepływu wewnątrzgałkowego to: mechanizm miogenny, metaboliczny, chemiczny i neurogenny. Mechanizm miogenny to wewnętrzna reakcja komórek mięśniowych tętniczek w odpowiedzi na rozciąganie ciśnieniem panującym w świetle naczynia. W mechanizmie metabolicznym zwiększona przemiana materii powoduje wzrost przepływu krwi. Najważniejsza z punktu widzenia anestezjologa pozostaje jednak zależność pomiędzy $PaCO_2$ a mózgowym przepływem krwi. Hipokapnia prowadzi do obkurczenia naczyń wewnątrzgałkowych i doprowadzających krew do gałki ocznej, hiperkapnia zaś powoduje rozszerzenie tych naczyń. W przypadku $PaCO_2$ rzędu 15-20 mmHg wewnątrzgałkowy przepływ krwi osiąga 40-60% wartości prawidłowo-

wych, jeśli PaCO₂ wzrasta do 70-80 mmHg – ukrwienie zwiększa się maksymalnie o 100-200%. Następstwem wzrostu PaCO₂ jest kwasica oddechowa, a wraz ze spadkiem pH krwi krzywa dysocjacji hemoglobiny ulega przesunięciu w prawo. Z kolei zasadowica oddechowa, będąca wynikiem hiperwentylacji, skutkuje przesunięciem krzywej dysocjacji hemoglobiny w lewo i utrudnionym oddawaniem tlenu w tkankach. Jak widać, ilość tlenu dostarczanego do tkanek jest pochodną wielu czynników i wymaga stałej i równoległej kontroli zarówno parametrów krążeniowych, jak i oddechowych (8,9).

Stosowanie wentylacji mechanicznej w trakcie znieczulenia ogólnego z pomiarem końcowowdechowego stężenia CO₂ metodą kapnometrii pozwala optymalizować prężność CO₂ we krwi i tym samym w dużej mierze kontrolować wewnątrzgałkowy przepływ krwi. Wahania PaO₂ w zakresie fizjologicznym nie wykazują wpływu na wewnątrzgałkowy przepływ krwi. Gwałtowny spadek przepływu wewnątrzgałkowego następuje poniżej 50 mmHg. Bezpośrednia kontrola neurogenna przez włókna autonomiczne w warunkach fizjologii ma mniejsze znaczenie. Zmiany właściwości reologicznych krwi, a zwłaszcza wartości hematokrytu w zakresie 30-50%, nie wykazują wpływu na przepływ wewnątrzgałkowy. W przypadku wartości niższych niż 30% wewnątrzgałkowy przepływ krwi się zwiększa (8). Istotnym z klinicznego punktu widzenia elementem wentylacji mechanicznej jest PEEP – dodatnie ciśnienie końcowowdechowe. Stosowanie PEEP u pacjentów z podwyższonym IOP należy rozważać bardzo dokładnie. Uważa się, że wartości do +5 cm H₂O nie mają istotnego znaczenia u pacjentów z podwyższonym ciśnieniem. Sposobem leczenia śródoperacyjnej hipoksji u pacjentów wentylowanych mechanicznie bez patologii płucnej jest podwyższenie stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej. PEEP powoduje utrudnienie odpływu żylnego z okolicy głowy (ostatnia z grup czynników pozagałkowych wpływających na IOP) oraz spadek rzutu serca poprzez utrudnienie odpływu krwi żyłnej do serca. Efekt ten skutkuje (9).

Następnym istotnym elementem wpływającym na IOP jest objętość naczyń żylnych. Wszystkie czynniki zwiększające ciśnienie żyłne i utrudniające odpływ krwi z okolicy głowy podwyższają IOP. Należą do nich obturacja dróg oddechowych, bezdech, kaszel, tłocznia brzuszna, zatrzymanie moczu, hiperwoleミア oraz wspomniane wyżej stosowanie PEEP (9).

Przedstawione powyżej fakty pozwalają stwierdzić, że postępowanie z pacjentem chorym na jaskrę zarówno w czasie operacji, jak i w okresie okołoperacyjnym wymaga ścisłej współpracy okulisty i anestezjologa w celu osiągnięcia najlepszych wyników leczenia.

PIŚMIENNICTWO:

1. Behne M., Wilke H. -J.: *Clinical pharmacokinetics of sevoflurane*. Clin. Pharm., 1999, 36, 12-26.
2. Calbrisi B. L., Lebowitz P.: *Muscle relaxants and the open globe*. Inter. Anaest. Clin., 1990, 28, 83.
3. Cheng M. A., Theard M. A., Tempelhoff R.: *Intravenous agents and intraoperative neuroprotection: beyond barbiturates*. Crit. Care Clin., 1997, 13, 185-199.
4. Frey K., Sukhani R., Pawlowski J., Pappas A. L., Mikat-Stevens M., Slogoff S.: *Propofol versus propofol-ketamine sedation for retrobulbar nerve block: comparison of sedation quality, intraocular pressure changes, and recovery profiles*. Anesth. Analg., 1999, 89 (2), 317-321.
5. Harris A.: *Ocena ocznego przepływu krwi w jaskrze*. Wydawnictwo Medyczne Górnicki, Wrocław, 2002, 1-10.
6. Jaacola M. L., Ali-Melkkila T., Kanto J. et al.: *Dexmedetomidine reduces intraocular pressure, intubation responses and anesthetic requirement in patients undergoing ophthalmic surgery*. Brit. J. of Anaest., 1992, 68, 570.
7. Jia L., Cepurna W. O., Johnson E. C., Morrison J. C.: *Effect of general anesthetics on IOP in rats with experimental aqueous outflow obstruction*. Invest. Ophthalmol. & Vis. Sci., 2000, 41 (11), 3415-3419.
8. Larsen R.: *Anestezjologia*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2002, 1219-1226.
9. Marino P. L.: *Intensywna terapia*. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław, 2000, 13-23, 391-400.

Praca wpłynęła do Redakcji 18.02.2003 r. (367).

Zakwalifikowano do druku 19.01.2005 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Adam Zakrzewski
ul. Ceglana 35
40-952 Katowice