

Niespodziewana utrata wzroku po witrektomii przez część płaską ciała rzęskowego

NIERAJ JAIN, MD, BROOKS W. MCCUEN II, MD, PRITHVI MRUTHYUNJAYA, MD

Streszczenie

Chociaż postęp w technice chirurgicznej i technologii wykorzystywanej podczas operacji witreoretinalnych pozwolił zmniejszyć ryzyko związane z manipulacją w obrębie siatkówki, nabłonka barwnikowego siatkówki i nerwu wzrokowego, u niektórych chorych nadal dochodzi do niespodziewanej utraty wzroku z nieznanego przyczyny. Autorzy omówili przyczyny utraty wzroku obserwowanej po witrektomii przez część płaską ciała rzęskowego, w tym czynniki uszkadzające siatkówkę, zdarzenia naczyniowe i neuropatie nerwu wzrokowego. Zaproponowali również strategie mające na celu ograniczenie częstości występowania tego powikłania lub zapobieganie mu.

Słowa kluczowe

zielen indocjaninowa, witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego, fototoksyczność, neuropatia nerwu wzrokowego, pozostawienie perfluorokarbons, retinotoksyczność, mroczek, olej silikonowy, ubytek pola widzenia

Duke University Department of Ophthalmology, Durham, Karolina Północna, Stany Zjednoczone

Prośby o odbitki należy kierować na adres: Prithvi Murthyunjaya, MD, Duke University Eye Center, DUMC Box 3802, Durham, NC 27710, USA; e-mail: prithvi.m@dm.duke.edu.

Surv Ophthalmol 2012;57:91-104

Wprowadzenie

Dzięki postępom w technice chirurgicznej i doskonaleniu narzędzi chirurdzy witreoretinalni są coraz lepiej przygotowani do leczenia zaburzeń tylnego odcinka oka. U chorych z ostrym odwarstwieniem siatkówki obejmującym plamkę prawdopodobieństwo osiągnięcia ostatecznej ostrości wzroku lepszej niż 20/50 wynosi około 60% [128]. Chorzy z otworami w plamce, które wcześniej nie poddawały się leczeniu, obecnie mają około 90-procentową szansę na zamknięcie otworu anatomicznego i 60-procentową szansę na uzyskanie końcowej ostrości wzroku po operacji lepszej niż 20/50 [120,133].

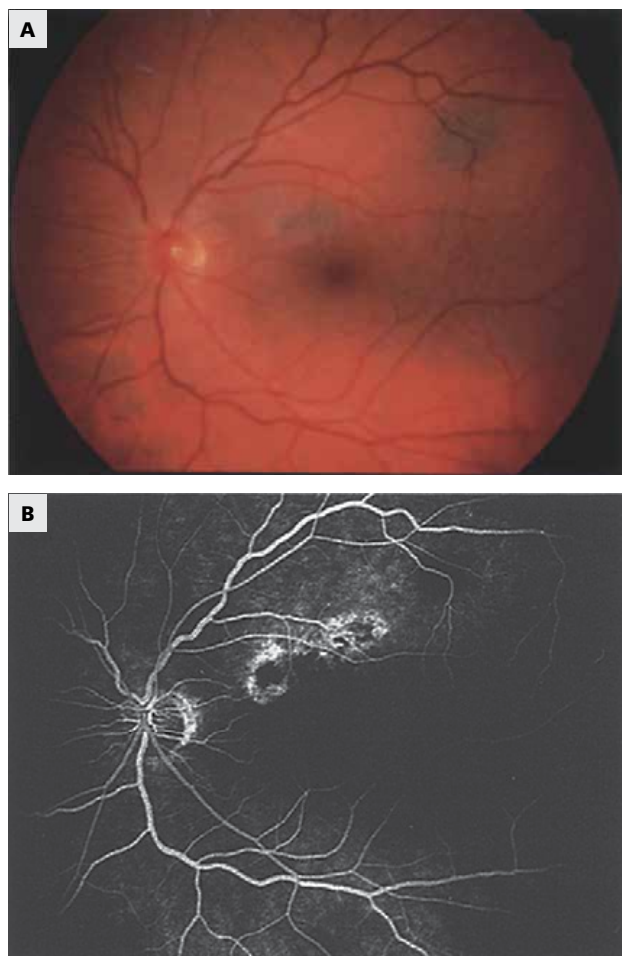
Skuteczność leczenia zwiększa oczekiwania lekarzy i chorych na poprawę czynnościowych i anatomicznych wyników operacji witreoretinalnych. Coraz większą uwagę przywiązuje się też do okoliczności, w których nie osiągnięto zamierzonego wyniku. Jedną z oczywistych przyczyn może być ciężki przebieg lub przewlekły charakter zaburzeń siatkówki, takich jak odwarstwienia siatkówki obejmujące plamkę, przewlekły otwór plamki, przebyte za-

palenie wnętrza gałki ocznej lub uszkodzenia pourazowe. Niekiedy jednak staranna ocena ani gruntowne badanie nie wyjaśniają w pełni utraty wzroku po operacji witreoretinalnej, która nastąpiła mimo dobrego anatomicznego wyniku zabiegu. Poniżej omówiono potencjalne przyczyny niespodziewanej utraty wzroku, przeanalizowano najważniejsze doniesienia poświęcone temu zagadnieniu i rozważono metody zapobiegania temu powikłaniu. Nie uwzględniono znanych i łatwo rozpoznawanych przyczyn utraty wzroku po operacji, takich jak zaćma, jaskra, zwyrodnienia rogówki, krwotok doszkliskowy i ostre pooperacyjne zapalenie wnętrza gałki ocznej.

Uszkadzający wpływ na siatkówkę

Fototoksyczność

Jatrogenne uszkodzenie siatkówki pod wpływem światła opisano po raz pierwszy w 1983 r. Było ono następstwem długotrwałego stosowania oświetlenia współosiowego z mikroskopu używanego podczas operacji zewnątrzto-



Rycina 1. Obrazy uzyskane u 48-letniego mężczyzny z fototoksycznym uszkodzeniem siatkówki po niepowikłanej operacji usunięcia zaćmy

(A) Na zdjęciu dna oka wykonanym po tygodniu od zabiegu widać skupisko barwnika w dwóch miejscach powyżej plamki. (B) Na zdjęciu z angiografii fluoresceinowej uwidoczniło strefy ubytku transmisji z obszarami hamowania barwnika. (Przedrukowano z: Azzolini i wsp. [6], za zgodą Springer Science: International Ophthalmology).

kowego usunięcia zaćmy [99]. Później takie uszkodzenie wielokrotnie obserwowano po operacjach przedniego i tylnego odcinka oka [10,12,73,77,101]. W chirurgii witreoretinalnej fototoksyczność budzi szczególne obawy z uwagi na dłuższy czas trwania zabiegu i oświetlenie pola operacyjnego za pomocą światłowodów [44,103]. Mimo doskonałości systemów oświetlenia jatrogena fototoksyczność nadal stwarza zagrożenie.

Światłowe uszkodzenie siatkówki może mieć charakter fotochemiczny, termiczny lub mechaniczny, w zależności

od irradancji spektralnej oraz czasu trwania ekspozycji na światło. Uszkodzenie fotochemiczne jest następstwem długotrwałej skumulowanej ekspozycji na światło i główną przyczyną uszkodzenia siatkówki w trakcie operacji [115]. Zagadnienia tego nie wyjaśniono w pełni, uszkodzenie wiąże się jednak z pochłanianiem energii świetlnej i powstawaniem reaktywnych form tlenu [114,155]. Do uszkodzenia termicznego dochodzi z powodu pochłonięcia światła o większym natężeniu głównie przez nabłonek barwnikowy siatkówki (retinal pigment epithelium, RPE) [52,95]. Przykładem celowego uszkodzenia termicznego jest panfotokoagulacja siatkówki. Uszkodzenie termiczne może pogłębiać uszkodzenie fotochemiczne. Uszkodzenie mechaniczne powstają na skutek dynamicznych zniekształceń plazmy i powstawania fal uderzeniowych generowanych przez absorpcję tkankową krótkich impulsów laserowych o bardzo wysokiej energii.

W fazie ostrej fototoksyczne uszkodzenia siatkówki są z reguły niewykrywalne lub mogą się ujawniać w formie obrzęku siatkówki z niewielkim zmętnieniem tkanki, zwykle w ciągu 24-48 godzin [73,99]. Z czasem uszkodzenia fototoksyczne często ustępują lub przekształcają się w dobrze odgraniczone zmiany o zmniejszonej zawartości barwnika i różnej liczbie prążków barwnikowych (ryc. 1) [73,99]. Niejednokrotnie przyjmują one postać wiązki świetlnej: w mikroskopie ze światłem rozproszonym lub światłowodzie są na ogół okrągłe, a w starszych układach wykorzystujących lampę wolframową bardziej owalne. Zmiany widoczne w mikroskopie operacyjnym są często położone obwodowo w stosunku do dołka, ponieważ oświetlenie mikroskopowe nie przebiega w osi optycznej oka. Na zdjęciach wykonywanych podczas angiografii fluoresceinowej uszkodzenie fototoksyczne bywa widoczne wyraźniej i ujawnia się jako ogniskowa dobrze odgraniczona zmiana o zwiększonej transmisji całkowitej oraz obszary blokowania barwnika (ryc. 1). Wykrycie uszkodzeń fototoksycznych po operacjach witreoretinalnych jest czasem trudne, ponieważ u takich chorych występują nieprawidłowości siatkówki naśladujące lub przysłaniające uszkodzenie siatkówki indukowane światłem.

U chorych z fototoksycznym uszkodzeniem siatkówki często pogarsza się ostrość wzroku lub powstają ubytki w polu widzenia. Postrzeganie przez chorego zmian widzenia zależy w głównej mierze od umiejscowienia zmiany w pobliżu dołka. Zaburzenia widzenia mogą się z czasem zmniejszać, co trwa kilka miesięcy [88]. Jeśli są one zaawansowane, niekiedy następuje w nich rewaskularyzacja [124].

Uszkodzenia fototoksyczne po zabiegach witreoretinalnych opisywano najczęściej u chorych poddawanych operacjom naprawczym otworu plamki lub usunięciu błony

przedplamkowej. Dochodziło do nich w następstwie zbliżenia źródła światła do plamki [79]. Na podstawie analizy retrospektywnej Posel i wsp. obserwowali pogorszenie wyników leczenia dotyczących widzenia u chorych z uszkodzeniami fototoksycznymi po witrektomii w porównaniu z wynikami uzyskiwanymi po operacji przedniego odcinka oka [124]. Stwierdzili zależność tych zmian od ich położenia anatomicznego – po zabiegach w obrębie plamki znajdowały się one bliżej dołka.

Wpływ światła pochodzącego ze źródła światła na siatkówkę zależy od wielu zmiennych dynamicznych, takich jak odległość między źródłem światła a siatkówką, czas trwania ekspozycji, kąt oświetlenia oraz irradiancja spektralna źródła światła. Określenie granic ekspozycji jest zatem trudne. Skomplikowało to zwłaszcza opracowywanie kolejnych strategii oświetlania za pomocą nowych źródeł światła wprowadzanych przez narzędzia o coraz mniejszej średnicy. Miller i wsp. stwierdzili zmianę irradiancji w miarę zużywania się lampy oraz w następstwie wymiany lampy na światłowód [104]. W dwóch przeprowadzonych ostatnio badaniach oceniano różne dostępne na rynku układy oświetlenia światłowodowego. Mierzono ich irradiancję i obliczano teoretyczny czas potrzebny do osiągnięcia granicy ekspozycji. W obu badaniach stwierdzono, że granice ekspozycji można wydłużać o minuty, jeśli źródło światła pozostaje w tej samej pozycji w odległości 5 lub 10 mm od powierzchni siatkówki [104,147]. Zastosowanie filtra hamującego fale krótkie pozwalało na wydłużenie czasu ekspozycji na światło bez wyraźnego wpływu na jakość oświetlenia [104,147].

Chirurg powinien brać pod uwagę opisane zagadnienia, może bowiem wykorzystać różne metody zmniejszające częstość uszkodzeń siatkówki pod wpływem światła. Zmierzają one do ograniczenia intensywności do minimum zapewniającego wystarczającą widoczność. Autorzy rozpoczynają od niewielkiego oświetlenia, po czym zwiększają je do właściwego natężenia. Ponadto chirurg powinien zachować odpowiednią odległość między źródłem światła a powierzchnią siatkówki, by unikać bezpośredniego oświetlenia dołka, gdy tylko to możliwe. Źródła światła o szerokim polu bywają bardziej przydatne u chorych ze zmianami na obwodzie siatkówki, a ich wykorzystanie pozwala na zachowanie bezpiecznej odległości od powierzchni siatkówki. Źródła promieni świetlnych przebiegających równolegle poprawiają widoczność podczas operacji plamki, ale oświetlenie to powinno być mniej intensywne. Jeśli w trakcie operacji plamki wymienia się narzędzia, należy usunąć źródło światła, zwłaszcza że w tym czasie często obserwuje się skłonność do jego utrzymywania w tej samej pozycji.

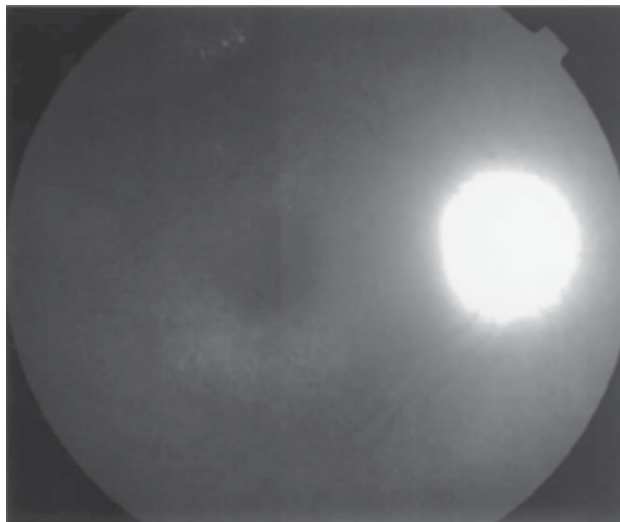
Trzeba też zachować ostrożność podczas wymiany lampy, światłowodu, a także zmiany średnicy systemu narzędzi w zakresie 20, 23 i 25 G. Z uwagi na dużą utratę światła pochodzącego ze światłowodu stosowanego z systemem 23 lub 25 G, operatorzy często zwiększają moc oświetlenia, by osiągnąć jego właściwą intensywność w końcówce narzędzia. Natężenia oświetlenia w trakcie zmiany systemów stają się wówczas niebezpieczne, jeśli moc źródła światła nie zostanie odpowiednio dostosowana [22]. Autorzy przestrzegają też przed intensywnym manipulowaniem źródłem światła w obrębie siatkówki, opisywano bowiem uszkodzenia odwarstwionej siatkówki [163]. Jeśli oświetlenie wewnątrzgłokowe nie jest konieczne, np. podczas przedłużającego się zamykania otworu sklerotomijnego, należy posłużyć się pochłaniaczem rogówkowym [101]. Trzeba też zachować ostrożność podczas dostosowywania oświetlenia do potrzeb zarejestrowania zabiegu na taśmie wideo. Chirurg chętnie zwiększając oświetlenie w celu uzyskania lepszego zapisu obrazu, powinni być jednak świadomi możliwości uszkodzenia siatkówki [22].

Toksyczność chemiczna

Zieleń indocyjaninowa

Okuliści od dziesiątków lat wykorzystują zieleń indocyjaninową (indocyanine green, ICG), głównie jako środek kontrastowy w fotografii okulistycznej [62]. To doświadczenie było prawdopodobnie przyczyną wykorzystania ICG przez chirurgów witreoretinalnych w końcu XX wieku jako barwnika wewnątrzgłokowego podczas operacji naprawczych otworu plamki. W wielu badaniach wykazano, że usunięcie błony granicznej wewnętrznej (internal limiting membrane, ILM) może poprawić wyniki operacji naprawczych otworu plamki, a ICG ułatwiała uwidocznienie ILM [14,33,118,120]. Chociaż użycie ICG podczas usuwania ILM początkowo wydawało się korzystne [17,69], późniejsze badania kliniczne i doświadczalne podważyły bezpieczeństwo wewnątrzgłokowego stosowania ICG [40,86].

Dane kliniczne dotyczące bezpieczeństwa stosowania ICG są skąpe i często sprzeczne. Bezpieczeństwo to oceniano głównie w badaniach retrospektywnych. W kilku dużych badaniach retrospektywnych wykazano dobre wizualne i strukturalne wyniki leczenia i nie stwierdzono uszkadzającego działania ICG [29,89,96,130]. Natomiast inni autorzy opisywali takie działania, w tym zanik RPE [40,110,129], rzadsze anatomiczne zamknięcie otworu [144], ubytki pola widzenia [50,53,145,146] i gorsze wy-



Rycina 2. Zdjęcie dna oka w podczerwieni z widoczną intensywną fluorescencją tarczy nerwu wzrokowego, wykonane u 72-letniej chorej po miesiącu od usunięcia ERM z barwieniem ICG

Podczas barwienia zastosowano częściową wymianę płyn-powietrze, by uniknąć wybarwienia torebki tylnej. Wykorzystano w tym celu ICG w dawce 2,5 mg/ml w izotonicznym 2,5-procentowym roztworze glukozy, podawaną przez 3 minuty. (Przedrukowano z: Tadayoni i wsp. [142] za zgodą Elsevier).

niki dotyczące ostrości wzroku [3,50]. Szczególnej uwagi wymagają rezultaty fluorescencyjnych badań obrazowych, ujawniające nagromadzenie się ICG w nerwie wzrokowym wiele miesięcy po operacji naprawczej otworu płamki (ryc. 2) [111,142,150]. W przeprowadzonej niedawno metaanalizie porównano wyniki operacji naprawczych płamki wykonywanej z użyciem ICG z wynikami operacji bez zastosowania tego barwienia. Wyniki anatomiczne było zbliżone, natomiast w grupie chorych operowanych z użyciem ICG stwierdzono znacznie rzadszą dwurzędową poprawę ostrości wzroku [126]. W metaanalizie tej uwzględniono jednak badania retrospektywne, które przeprowadzono w różnych ośrodkach stosujących odmienne kryteria włączenia i wykluczenia.

W badaniach retrospektywnych ekspozycja na ICG różniła się, wykorzystywano bowiem odmienne stężenia barwnika, rozmaite jego preparaty i techniki podawania, a czas zetknięcia się z tkankami wewnątrzgałkowymi był zmienny. Zagadnienia te opisano jednak dokładniej w niektórych niewielkich randomizowanych badaniach klinicznych. Horio i Horiguchi operowali z powodu otworu płamki 40 oczu, w których losowo zastosowali barwienie

tkanki ICG lub nie zastosowali go [63]. Barwienie polegało na podawaniu 0,2 ml 0,125% izotonicznego roztworu ICG przez 10-30 sekund. Po roku mediana ostrości wzroku w grupie operowanej bez użycia ICG była znacznie lepsza niż w grupie, w której podano barwnik. Nie obserwowano znamienych różnic w OCT ani wieloogniskowym ERG. Beutel i wsp. przydzielili losowo 40 chorych z otworem płamki wymagających usunięcia ILM do grupy operowanej z użyciem ICG lub do grupy, której podano błękit trypanu. Oba barwniki zastosowano w niewielkich stężeniach, a ekspozycja na nie trwała krótko [11]. Po pół roku między chorymi przydzielonymi do ramion Early Treatment Diabetic Retinopathy Study nie stwierdzono znamienych różnic w ostrości wzroku, ale w grupie ICG obserwowano skłonność do utrzymywania się mroczka centralnego. Co ciekawe, w badaniu, podczas którego usuwano błonę nasiatkówkową (epiretinal membrane, ERM), uzyskano odmienne wyniki. Hillenkamp i wsp. nie wykazali znamiennej statystycznie różnicy w skorygowanej ostrości wzroku po operacji ani w wynikach badania za pomocą siatki Amslera. W przeprowadzonym przez nich badaniu uczestniczyło 60 chorych poddanych witekтомii w celu usunięcia ERM, u których zastosowano barwienie ICG lub nie zastosowano go [58].

Badania podstawowe również przyniosły sprzeczne wyniki dotyczące szkodliwego wpływu ICG na siatkówkę. Opisano wiele mechanizmów takiego działania, w tym bezpośrednie uszkodzenie RPE, udowodnione w hodowli komórkowej i badaniach przeprowadzonych na zwierzętach [26,61], bezpośrednie uszkodzenie warstwy wewnętrznej i komórek zwojowych siatkówki [65], zmianę warstwy preparowania tkanki podczas usuwania ILM, uwidocznioną w badaniach w mikroskopie elektronowym, które ujawniły utratę tkanki podczas usuwania ILM z użyciem barwienia ICG [47], nasilenie uszkodzeń w następstwie skojarzonego stosowania źródła światła i ICG, zahamowanie cyklu komórkowego [57,136,156] oraz osmotyczne uszkodzenie wewnętrznej warstwy siatkówki przez hiposmotyczne preparaty ICG [137].

Miejscowe działanie ICG uszkadzające siatkówkę budzi wyraźne kontrowersje i trudno je badać. Otwór płamki jako choroba pierwotna rozmaicie wpływa na wzrok, powoduje bowiem upośledzenie ostrości wzroku, występowanie mroczka centralnego i uszkodzenie RPE. Czas utrzymywania się otworu płamki i jego zaawansowanie wpływają na wyniki leczenia chirurgicznego i ostateczną ostrość wzroku. Ponadto same manewry chirurgiczne powodowały uszkodzenie RPE, utratę wzroku i ubytki pola widzenia na długo przed wprowadzeniem barwienia ICG. Wyjaśnienie tych kontrowersji wymaga przeprowadzenia

randomizowanych badań z grupą kontrolną, cechujących się odpowiednią mocą.

Dotychczasowe dane wskazują na minimalny wpływ na anatomiczny wynik leczenia, ale potencjalnie szkodliwy wpływ na wynik czynnościowy. Po ich uwzględnieniu autorzy uznali możliwość szkodliwego działania ICG, uważają jednak, że właściwe stosowanie barwnika pozwala je zminimalizować lub wyeliminować. Barwnik powinno się wykorzystywać jedynie wówczas, gdy podczas usuwania ILM jest konieczne poprawienie widoczności. Chirurg musi umieć przygotować roztwór ICG. Autorzy rozpuszczają 25 mg ICG (Akorn, Inc, Lake Forest, IL) w 0,5 ml jałowej wody, a następnie w 4,5 ml roztworu BSS (balanced salt solution), zgodnie z wcześniejszym opisem dla zabiegów w obrębie tylnego odcinka oka [28]. Stężenie końcowe wynosi 0,5%, a osmolarność 270 mOsm. Barwnik podaje się do oka wypełnionego płynem, gdy otwór płamki osiągnął pełną grubość, lub do oka wypełnionego powietrzem u chorych bez otworu płamki. Pozwala to ograniczyć dostęp ICG do przestrzeni podsiatkówkowej i RPE. Ekspozycję należy ograniczyć do 30–60 s. Barwienie można powtórzyć. Barwnik usuwa się drogą aspiracji lub płukania płynem infuzyjnym. Powinno się unikać stosowania ICG w oczach z przedarciowym odwarstwieniem siatkówki, ponieważ barwnik, który przedostał się przez przedarcie do przestrzeni podsiatkówkowej, trudno doszczętnie usunąć, co może zwiększać ryzyko bezpośredniego uszkodzenia RPE.

Błękit trypanu

Wśród barwników alternatywnych dla ICG coraz większą popularność w barwieniu ILM i błon nasiatkówkowych zyskuje błękit trypanu [131]. Wyniki prospektywnego nierandomizowanego badania, przeprowadzonego z udziałem 49 chorych poddanych operacji otworu płamki z użyciem błękitu trypanu lub bez barwienia nim, ujawniły ułatwienie usuwania ILM dzięki barwieniu, a wizualne i anatomiczne rezultaty operacji były po trzech miesiącach podobne [92]. W dwóch mniejszych badaniach, w których oceniano operacje naprawcze otworu płamki po barwieniu błękitem trypanu lub ICG, w grupie błękitu trypanu obserwowano podobny wynik anatomiczny, ale lepszy wynik czynnościowy [11,87]. Badania prowadzone w hodowli komórek Müllera i komórek ARPE-19 ujawniły mniejszą toksyczność błękitu trypanu [67]. W mikroskopie elektronowym uwidoczniło się, że podanie błękitu trypanu nie powoduje utraty tanki w trakcie usuwania ILM, w przeciwieństwie do ICG, natomiast może zmieniać warstwę oddzielania ILM od siatkówki [92,131]. Błękit trypanu nie był jednak tak in-

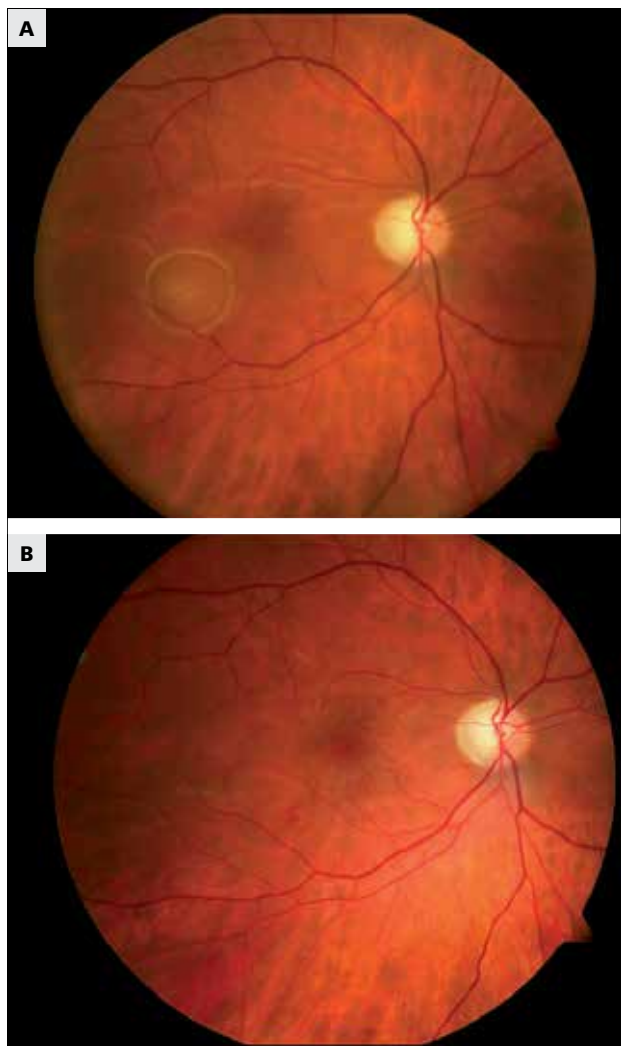
tensywnie badany jak ICG, a wyniki niektórych badań sugerują jego toksyczne działanie [91,107,161].

Perfluorokarbony

Perfluorokarbony (perfluorocarbon liquids, PFCL) stały się bardzo ważnymi narzędziami w nowoczesnej chirurgii siatkówki. Skojarzenie dużego ciężaru właściwego, przejrzystości optycznej, współczynnika refrakcji i małej lepkości jest idealne podczas wielu zabiegów witreoretinalnych [21]. Chociaż powszechnie uznaje się, że PFCL są obojętne biologicznie, mogą one jednak uszkadzać siatkówkę lub powodować obrażenia urazowe, jeśli są długotrwale stosowane jako substytut ciała szklanego lub przypadkowo dostaną się do przestrzeni podsiatkówkowej [32].

Zaleganie PFCL prawdopodobnie zależy od dostępu chirurgicznego, konfiguracji odwarstwienia i wyboru PFCL [90,132]. W dużym retrospektywnym badaniu oceniającym przydatność perfluoro-n-oktanu (perfluoro-n-octane, PFO) i perfluorodekaliny wykazano, że częstość zalegania PFCL w przestrzeni podsiatkówkowej zwiększa się jedynie u chorych, u których wykonano retinotomię i zależy od jej wielkości [48]. W praktyce klinicznej PFCL w przestrzeni podsiatkówkowej jest wyraźnie widoczny jako ogniskowe odwarstwienie siatkówki (ryc. 3). W objętościowym badaniu optycznej koherentnej tomografii zalegający PFCL można uwidocznic jako kulistą hiporefleksyjną zmianę w przestrzeni podsiatkówkowej. Zalegający w komorze ciała szklanego PFO może tworzyć w obecności szklanicy złogi białawego kłaczkowatego materiału, określanego mianem płatków śniegu. Zawiera on zdenaturowane białko szklanicy, PFO oraz komórki uczestniczące w wywołanej przez te czynniki odpowiedzi zapalnej, głównie makrofagi [38].

Wzrok chorych z zalegającym w przestrzeni podsiatkówkowej PFCL zależy od położenia i objętości PFCL. W tym miejscu u chorych często występuje gęsty mroczek. Objawy są zmienne, ponieważ pęcherzyk PFC przemieszcza się w przestrzeni podsiatkówkowej [143]. Z czasem powstaje ognisko zaniku siatkówki lub RPE. Nie wiadomo, czy jest to spowodowane nieprawidłową budową siatkówki, czy też bezpośrednim uszkadzającym działaniem PFCL. Doświadczalne badania histopatologiczne przeprowadzone na królikach, podczas których wykorzystano wiele PFCL, w tym PFO, perfluorodekalinę i perfluorotributylaminę, przyniosły różne wyniki. Uszkodzenia były rozmaite, od trwałej utraty tkanki fotoreceptorowej i miejscowej martwicy siatkówki [9] do stosunkowo łagodnych zmian fotoreceptorów [30]. Uzyskane dowody kliniczne sugerują, że utrata wzroku wywołana przez zalegający PFC jest przynajmniej częściowo odwracalna [83,143].



Rycina 3. Kolorowe zdjęcie dna oka 47-letniego mężczyzny przed (A) i po (B) usunięciu zalegającego PFC po operacji naprawczej z powodu przedarciowego odwarstwienia siatkówki obejmującego plamkę

W celu uzyskania dostępu do przestrzeni podsiatkówkowej zastosowano kaniulę stożkową 36 G, a zalegający PFC delikatnie zaaspirowano. Po operacji najlepsza skorygowana ostrość wzroku wyniosła 20/64.

Opracowano wiele metod usuwania zalegającego PFCL, m.in. przemieszczenie pneumatyczne i drenaż śródoperacyjny za pomocą różnych narzędzi o małej średnicy [83]. Autorzy wykorzystują w tym celu igły podsiatkówkowe o średnicy 36, 39 lub 41 G, ale jedynie wówczas, gdy pęcherzyki PFC znajdują się w przestrzeni poddołkowej i powodują znaczne upośledzenie widzenia (ryc. 3).

Tradycyjne PFCL, takie jak PFO, również mogą uszkadzać siatkówkę, jeśli są wykorzystywane w utrzymywanej długotrwanie tamponadzie wewnątrzgałkowej [32]. Poza szkodliwym działaniem na siatkówkę odgrywa tu rolę jej mechaniczne uciśnięcie przez PFCL o dużym ciężarze właściwym [138]. Wyniki leczenia są różne w zależności od rodzaju PFCL i występowania zanieczyszczeń. Wyniki badań przeprowadzonych z użyciem nowszych PFCL i skojarzonych PFCL lub częściowo fluorowanych alkanów i oleju silikonowego są bardziej zachęcające [125]. W celu zwiększenia skuteczności tamponady dolnego i tylnego odcinka siatkówki podczas zabiegów naprawczych wykonywanych z powodu złożonego odwarstwienia siatkówki i otworów plamki chirurdzy europejscy stosują nowsze ciężkie oleje silikonowe.

Rzadziej opisywanymi działaniami niepożądanymi perfluorkarbonów są obrzęk rogówki w następstwie przewlekłej ekspozycji nabłonka na PFCL [152], podwyższenie ciśnienia wewnątrzgałkowego (intraocular pressure, IOP) przez zemulgowany PFCL oraz zapalenie tęczówki.

Olej silikonowy

Olej silikonowy jest powszechnie stosowanym materiałem zastępczym ciała szklistego, zwłaszcza w oczach ze złożonymi odwarstwieniami siatkówki. Może to powodować wiele powikłań w przednim odcinku gałki ocznej, m.in. zaćmę, jaskrę i zwyrodnienie rogówki. Natomiast w tylnym odcinku oka jest zwykle dobrze tolerowany [45].

W piśmiennictwie europejskim kilkakrotnie opisano niespodziewaną utratę widzenia centralnego z chwilą usunięcia oleju silikonowego [20,55,113,153]. Zdarza się to rzadko, a opisywany obraz kliniczny jest podobny – u chorych z odwarstwieniem siatkówki z zachowaniem plamki stosuje się tamponadę wewnątrzgałkową z użyciem oleju silikonowego, po usunięciu której pojawia się mroczek centralny. Wyniki wszechstronnego badania, m.in. za pomocą optycznej koherentnej tomografii i angiografii fluoresceinowej, nie prowadzą do ustalenia rozpoznania. U opisanych chorych wieloogniskowa ERG ujawniła osłabioną odpowiedź widzenia centralnego, a wzorcowe badanie ERG uwidocznilo nieprawidłowość w obrębie plamki, nie zaś nerwu wzrokowego [20,56].

Nie wyjaśniono dotąd przyczyny tej głębokiej utraty widzenia centralnego. Mogą nimi być zmiany składu elektrolitowego w ciele szklistym zachodzące podczas usuwania oleju prowadzące do ekscytotoksyczności w obrębie siatkówki [113,154], fototoksyczność śródoperacyjna, zwłaszcza jeśli jednocześnie usuwa się zaćmę i olej, fototoksyczność oświetlenia środowiska w chwili

usuwania oleju z uwagi na słabą filtrację fal krótkich przez olej silikonowy [5], a także bezpośrednie uszkodzenie. Inne częste przyczyny utraty wzroku po usunięciu oleju silikonowego, takie jak powtórne odwarstwienie, torbielowaty obrzęk płamki, proliferacja błon nasiatkówkowych oraz hipotonia gałki ocznej, można wykluczyć na podstawie wyników badania dna oka po rozszerzeniu źrenicy i OCT.

Rzadkim powikłaniem jest przemieszczenie się oleju poza komorę ciała szklanego. U niektórych chorych, zwykle z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzgałkowym i jaskrowym zagłębieniem tarczy, olej przemieszczał się wzdłuż nerwu wzrokowego. U jednego z chorych po przemieszczeniu się oleju silikonowego do skrzyżowania wzrokowego wystąpiło niedowidzenie połowicze [34]. W wypełnionym olejem oku tego chorego ciśnienie wewnątrzgałkowe było podwyższone i występowało całkowite jaskrowe zagłębienie tarczy nerwu wzrokowego. Odbarczenie skrzyżowania dzięki usunięciu oleju metodami neurochirurgicznymi przyczyniło się do zmniejszenia ubytków w polu widzenia. U innych chorych w badaniach obrazowych ośrodkowego układu nerwowego uwidocznił olej w mózgu [36,80].

Budde i wsp. przeprowadzili analizę histopatologiczną 74 oczu poddanych enukleacji po tamponadzie z oleju silikonowego. W 24% oczu stwierdzili występowanie zbiorników płynu wzdłuż przebiegu nerwu wzrokowego (sugerujące przemieszczanie się oleju silikonowego) [15]. Co ciekawe, badanie 20 oczu pochodzących od zmarłych, do których po śmierci podano olej silikonowy pod ciśnieniem, po 16 tygodniach nie wykazało obecności oleju silikonowego wzdłuż nerwu wzrokowego [76]. Zdaniem autorów tego badania na przemieszczanie się oleju silikonowego mogą wpływać istniejące wcześniej uszkodzenie nerwu wzrokowego lub aktywne mechanizmy transportujące.

Olej silikonowy, niezbędny podczas operacji witreoretinalnych, jest bezpieczny, jeśli stosuje się go właściwie. Podczas Silicone Study u chorych, którym po 3 latach od operacji trwale przeszczepiono płamkę, po 6 latach od pierwotnej operacji nie obserwowano dalszego pogarszania się widzenia [1]. Chorzy, u których zastosowano długotrwałą lub stałą tamponadę z użyciem oleju silikonowego, wymagają jednak regularnego monitorowania. Jeśli pojawiają się u nich zaburzenia widzenia, przed rozpoznaniem opisanych wyżej powikłań należy wykluczyć częstsze przyczyny utraty widzenia, takie jak uszkodzenie rogówki (keratopatię taśmową lub pęcherzowatą), zaćmę, wady refrakcji, odwarstwienie siatkówki, ERM, torbielowaty obrzęk płamki oraz jaskrę wtórną.

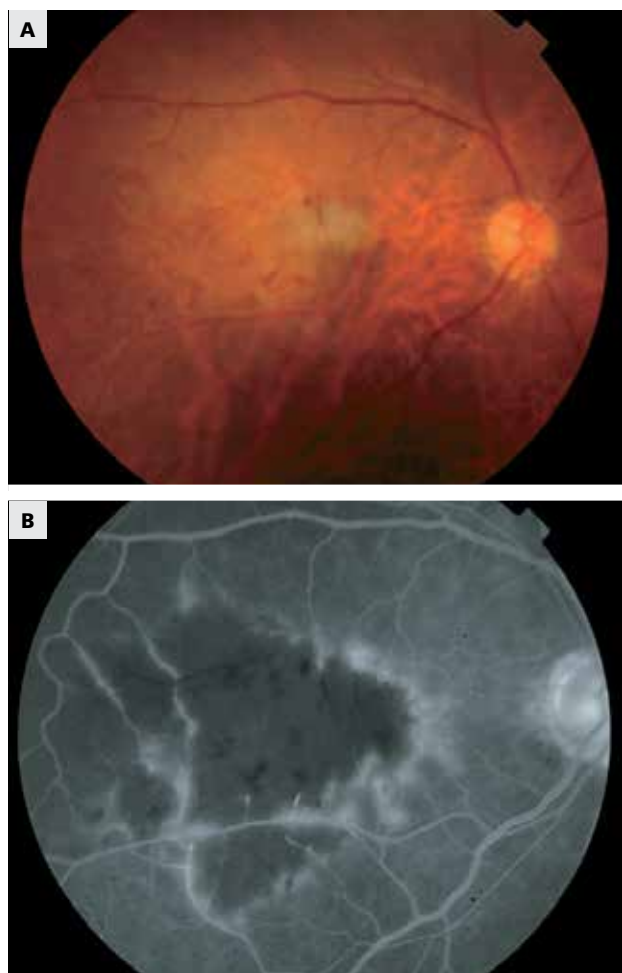
Antybiotyki aminoglikozydowe

Wewnątrzgałkowe podawanie antybiotyków aminoglikozydowych może spowodować zawał płamki. Pierwsze doniesienia o szkodliwym działaniu tych antybiotyków pojawiły się w trakcie ich stosowania u chorych na bakteryjne zapalenie wnętrza gałki ocznej po operacji [18,23]. Powikłania powodowały zarówno gentamycyna, jak i amikacyna i tobramycyna [23,27,46], często nawet po podaniu w dawkach uznawanych za bezpieczne, np. 0,1 mg gentamycyny lub 0,2 mg amikacyny do ciała szklanego.

U chorych może nastąpić głęboka i nieodwracalna utrata widzenia z objawami zawału siatkówki, takimi jak kłębk waty, obrzęk siatkówki i bladeść tętniczek [23]. Angiografia fluoresceinowa pozwala na uwidocznienie znacznego upośledzenia przepływu w płamce (ryc. 4). W przebiegu ciężkiego zawału może się rozwinąć neowaskularyzacja tęczówki i jaskra neowaskularna [100]. Nie wyjaśniono w pełni mechanizmu uszkodzenia, wydaje się jednak, że jest ono związane z bezpośrednim uszkodzeniem neuronów, po którym następuje reakcja zapalna prowadząca do zamknięcia naczyń [59].

Mimo tak uszkadzającego działania wielu lekarzy nadal stosuje aminoglikozydy podspojówkowo, by zapobiec rozwojowi zapalenia wnętrza gałki ocznej po operacji. Ostatnio wielu chirurgów opisało niezależnie zawał płamki po okołogałkowym podaniu aminoglikozydu podczas witrektomii bez użycia szwów. U tych chorych antybiotyk miał się przedostać do komory ciała szklanego w miejscach sklerotomii, których nie zamknięto szwami [19,81]. Okazuje się jednak, że sklerotomia nie jest niezbędna. Na podstawie ankiety przeprowadzonej wśród okulistów w 1991 r. wyłoniono 22 zawały płamki, które wystąpiły po profilaktycznym wstrzyknięciu aminoglikozydu pod spojówkę u chorych poddanych operacji przedniego odcinka oka [18]. U większości z nich najprawdopodobniej przypadkowo wstrzyknięto antybiotyk do wnętrza gałki ocznej, choć u co najmniej dwóch chorych lek podano wyłącznie pod spojówkę (nie wiadomo, czy rany zszyto).

Obecnie nie zaleca się podawania aminoglikozydów do wnętrza gałki ocznej. Bezpieczną metodą alternatywną jest stosowanie cefalosporyn czwartej generacji, np. ceftazydymu (ceftazydym jest cefalosporyną trzeciej generacji – przyp. red.). Zapewniają one oddziaływanie na szeroką gamę bakterii Gram-ujemnych. W badaniu opublikowanym w 1994 r. dane dotyczące wrażliwości drobnoustrojów u 162 chorych z zapaleniem wnętrza gałki ocznej i dodatnim wynikiem posiewu, nie ujawniły występowania ani jednej bakterii Gram-ujemnej odpornej na działanie ceftazydymu. W doniesieniu z 1992 r.,



Rycina 4. Zdjęcie dna oka 65-letniego mężczyzny z ERM poddanego witrrektomii przez część płaską ciała rzęskowego w systemie bezszwowym 23 G

Profilaktycznie podano gentamycynę podspojówkowo.

Po operacji ostrość wzroku tego chorego zmniejszyła się na tyle, że mógł on jedynie policzyć palce z odległości 1 m. (A) Na kolorowym zdjęciu dna oka widać zmiany typu kłębk waty oraz krwotoków śródsiatkówkowych. (B) Zdjęcie z angiografii fluoresceinowej ukazuje rozległe obszary znacznego upośledzenia przepływu krwi w tętniczkach i naczyniach włosowatych. (Przedrukowano z: Kuo i Lee [81], za zgodą Elsevier).

przedstawiającym wyniki uzyskane w grupie 35 chorych z zapaleniem wnętrza gałki ocznej wywołanego zakażeniem bakterią Gram-ujemną, u wszystkich stwierdzono wrażliwość na cefazydym [31,36]. Przypadkowe podanie aminoglikozydu do ciała szklistego może być wskazaniem do wykonania witrrektomii z płukaniem tylnego odcinka gałki ocznej [16].

Octan triamcynolonu

Doszklistkowe podanie octanu triamcynolonu (triamcynolone acetonide, TA) podczas witrrektomii ułatwia uwidocznienie tkanek przezroczystych, takich jak ciecz szkliskowa, ERM oraz ILM. Na rynku jest dostępnych wiele preparatów triamcynolonu, w tym Kenalog-40 (Bristol-Myers Squibb, Princeton, NJ) oraz pozbawiony konserwantów Triesence (Alcon Laboratories, Inc, Fort Worth, TX) i Trivaris (Allergan, Inc, Irvine, CA). Preparaty pozbawione konserwantów nie zawierają alkoholu benzylowego i zostały zarejestrowane przez FDA do stosowania wewnątrzgałkowego.

Octan triamcynolonu jest usuwany z komory ciała szklistego w trakcie witrrektomii, dlatego nie zagraża uszkodzeniem oka tak bardzo, jak preparaty o przedłużonym czasie uwalniania. W prospektywnym badaniu z grupą kontrolną oceniającym witrrektomię z użyciem TA przeprowadzoną w 391 oczach uzyskane po roku wyniki dotyczące widzenia były w obu grupach jednakowe, nie stwierdzono natomiast częstszego występowania działań niepożądanych, takich jak zaćma, zwiększenie wartości IOP, ani częstszej konieczności wykonania dodatkowej operacji [157]. Autorzy tego artykułu zalecają, by przed wprowadzeniem preparatu kenalog do gałki ocznej usunąć alkohol benzylowy w celu zapobieżenia jego uszkodzającemu działaniu [109].

Większą obawę budzą uszkodzenia wywołane przez TA zalegający w przestrzeni podsiatkówkowej. W hodowlach komórek ARPE-19 i R28 wykazano zmniejszenie ich żywotności po 24-godzinnej ekspozycji na preparat triesence [162]. Podczas badania przeprowadzonego na królikach poddanych witrrektomii połączonej z wstrzyknięciem do przestrzeni podsiatkówkowej triamcynolonu pozbawionego konserwantów lub supernatantu TA zawierającego alkohol benzylowy, nie wykazano zmian siatkówki w badaniu dna oka. W obu badanych grupach stwierdzono jednak patomorfologiczne cechy zniszczenia zewnętrznej warstwy siatkówki [93]. Podczas badań klinicznych nie stwierdzono jednak uszkodzającego wpływu TA. U chorego z zaleganiem TA po zabiegu naprawczym przeprowadzonym z powodu przedarciowego odwarstwienia siatkówki po 2 miesiącach nie wykazano żadnych zmian w obrębie dna oka, a ostrość wzroku była prawidłowa [39]. U sześciu chorych z długotrwałym zaleganiem TA w rejonie poddołkowym po operacji naprawczej z powodu otworu płamki stwierdzono zmiany w obrębie RPE, poza tym jednak anatomiczne i czynnościowe wyniki operacji były dobre. Nie wiadomo zatem, czy obserwowane zmiany RPE można przypisać zaleganiu TA [121]. W innych badaniach oceniających usuwanie ILM z użyciem TA podczas operacji na-



prawczej z powodu otworu płamki uzyskano dobre wyniki czynnościowe i nie obserwowano klinicznych cech uszkodzenia siatkówki ani RPE [70,116].

Przypadkowy uraz siatkówki: uszkodzenie z odwodnienia

Skuteczność operacji naprawczej wykonywanej z powodu otworu płamki potwierdzono zaraz po jej wprowadzeniu w 1991 r. [71]. W ostatnim dwudziestoleciu wprowadzono wiele udoskonaleń tego zabiegu, mających na celu uzyskanie jak najlepszych wyników i zapewnienie szybkiego powrotu do zdrowia. Początkowo problemem było bardzo częste wykrywanie obwodowych ubytków w polu widzenia [41,72,102,123]. Opisywano chorych, u których uzyskiwano dobry anatomiczny wynik operacji, ale występowały ogniskowe ubytki w polu widzenia, zwykle w jego części skroniowej [41].

Wyniki badań retrospektywnych ujawniły, że takie zmiany powstają u 17-23% chorych po operacji naprawczej z powodu otworu płamki [119,123]. Ubytki w polu widzenia wykrywano wkrótce po zabiegu, po czym utrzymywały się one przez długi czas. U niektórych chorych ubytki te powodowały występowanie objawów, u innych rozpoznawano je dopiero podczas badania pola widzenia. W badaniu dna oka zwykle nie stwierdzano żadnych powstałych nagle zmian, choć w jednym z doniesień opisano śródoperacyjną bladłość siatkówki [159]. Z czasem u niektórych chorych pojawiają się ogniskowe zmiany barwnikowe siatkówki po stronie przeciwnej do miejsca wprowadzenia kaniuli [160], u innych zaś odcinkowe blednięcie nerwu wzrokowego [64].

Najbardziej prawdopodobnym wyjaśnieniem powstania takich ubytków pola widzenia jest uszkodzenie mechaniczne lub powstałe w następstwie odwodnienia podczas wymiany powietrze-płyn. Podobne zaburzenia obserwowano po innych operacjach witreoretinalnych, w trakcie których następowała taka wymiana [158,159]. Welch i wsp. wykazali, że umiejscowienie ubytku pola widzenia zmienia się w zależności od miejsca wprowadzenia kaniuli [151]. Ohji i wsp. stwierdzili, że częstość występowania takich zaburzeń znacząco zmniejszyła się, jeśli podczas wymiany powietrze-płyn zaczęto stosować powietrze nawilżone [117]. Inni autorzy dostrzegli zapobiegawczy wpływ podawania powietrza pod mniejszym ciśnieniem [49,60].

Innym prawdopodobnym wyjaśnieniem utraty pola widzenia u chorych operowanych z powodu otworu płamki jest uszkodzenie nerwu wzrokowego w następstwie jego

mechanicznego urazu podczas oddzielania części korowej ciała szklanego. Ubytki w polu widzenia były rzadsze w grupie chorych, u których chirurg nie próbował oddzielać części korowej ciała szklanego od tarczy nerwu wzrokowego [25]. Nie wyjaśnia to powstawania ubytków u wszystkich, ponieważ obserwowano je również u chorych z otworami płamki IV stopnia, którzy nie wymagają chirurgicznego oddzielenia tylnego odcinka korowej części ciała szklanego od tarczy nerwu wzrokowego.

Obecnie obwodowa utrata widzenia zdarza się rzadko po operacjach naprawczych otworu płamki. W jednym z opracowań opisano ją u mniej niż 1% chorych [49]. Przyczyną może być udoskonalenie techniki chirurgicznej, skrócenie czasu trwania zabiegu, stosowanie ciśnienia mniejszego niż 35 mm Hg podczas wymiany powietrze-płyn oraz wykorzystywanie komór nawilżających powietrze.

Niedokrwienie siatkówki

Okuliści od dawna kwestionowali wpływ operacji na przepływ krwi w obrębie siatkówki i naczyńówki [51]. Wszelkie zmiany IOP w trakcie zabiegu mogą upośledzać przepływ w siatkówce i naczyńówce. Mimo potencjalnego ryzyka starano się udokumentować i obliczyć zaburzenia hemodynamiczne zachodzące w trakcie witrektomii.

Zator tętnicy środkowej lub gałązki tętnicy środkowej siatkówki może wystąpić w następstwie długotrwałego utrzymywania się zwiększonych wartości IOP, ale opisano go również u kilku chorych poddanych witrektomii. U jednego z nich zator powstał po 12 dniach od operacji oka wypełnionego gazem [94], u innego zaś do niedrożności tętnicy ocznej doszło po wyprawie wysokogórskiej [42]. Po witrektomii opisano też skojarzenie zatoru tętnicy z zakrzepicą żyły środkowej siatkówki, nie wyjaśniono jednak ich etiologii [148].

Witrektomia może również znacząco i trwale wpływać na uwarunkowania hemodynamiczne w oku, jeśli nie doszło do upośledzenia drożności dużego naczynia. Może to tłumaczyć pooperacyjne ubytki widzenia u chorych z retinopatią cukrzycową. Na zaburzenia przepływu krwi szczególnie podatne są oczy ze zmianami w mikronaczyńkach, co pogłębia niedokrwienie płamki. W kilku badaniach próbowano zmierzyć parametry hemodynamiczne oka za pomocą angiografii fluoresceinowej i ultrasonografii z kolorowym dopplerem [35,68,78,140]. Przydatność uzyskanych wyników jest ograniczona niewielką liczebnością badanych grup, niejednorodnością chorych i dokładnością przyrządów pomiarowych, a mechanizmów utraty widzenia nadal nie wyjaśniono w pełni.

Mimo niedostatku danych ilościowych należy sądzić, że witrektomia może zaburzać przepływ krwi w gałce ocznej. Jednym z wielu powodów, dla których należy unikać długotrwałego zwiększenia wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego w trakcie i po operacji, jest zawał siatkówki. Szczególnej ostrożności wymagają chorzy z zaawansowanymi zmianami naczyniowymi. Autorzy zalecają też ocenę niedokrwienia plamki za pomocą angiografii fluoresceinowej u przed planowaną witrektomią u chorych na cukrzycę.

Neuropatia nerwu wzrokowego

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego niezwiązana z zapaleniem tętnic

Przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego niezwiązana z zapaleniem tętnic (non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy, NAION) wydaje się występować częściej u chorych po operacjach wewnątrz gałki ocznej. Może się ujawnić bezpośrednio po zabiegu lub po wielu tygodniach albo miesiącach [54]. Nie poznano w pełni jej etiologii, ale zdaniem niektórych autorów mogą ją wywołać zmiany IOP w trakcie operacji wewnątrzgałkowych, przyczyniające się do upośledzenia przepływu w obrębie tarczy nerwu wzrokowego.

Opisywano NAION po operacjach przedniego odcinka gałki ocznej. Zwiększone ryzyko wystąpienia tego zaburzenia po zabiegu usunięcia zaćmy stwierdzono w kilku badaniach retrospektywnych [84,97,98], zwłaszcza u chorych po przebytej NAION drugiego oka [135]. Chirurdzy refrakcyjni podejrzewają występowanie podobnego ryzyka podczas tworzenia płata rogówki w trakcie zabiegu LASIK (laser *in situ* keratomileusis) [85]. NAION rzadko występuje w okresie okołoperacyjnym, a przedstawione badania miały charakter retrospektywny, dlatego płynące z nich wnioski nie są jednoznaczne.

Operacje witreoretinalne teoretycznie stwarzają ryzyko rozwoju NAION, nie przeprowadzono jednak badań poświęconych temu zagadnieniu, które cechowałyby się odpowiednią mocą. Ważnym i niezależnym czynnikiem sprzyjającym mogą być śródoperacyjne zmiany IOP, niezależnie od wysokości zawieszenia butelki z płynem [106]. Ponadto u wielu chorych po operacji utrzymuje się zwiększona wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego, zwłaszcza jeśli zastosowano materiały zastępcze ciała szklistego. W wielu badaniach doświadczalnych przeprowadzonych na zwierzętach stwierdzono niedokrwienie z uszkodzeniem aksonalnym po symulacji witrektomii z długo utrzymującą się zwiększoną wartością IOP [2].

Taban i wsp. opisali wystąpienie NAION u dwóch chorych po kilku tygodniach od witrektomii z powodu ERM. Odnaleźli też wcześniejsze opisy neuropatii nerwu wzrokowego po witrektomii u 31 chorych, choć NAION rozpoznano ostatecznie zaledwie u kilku z nich [141]. U niektórych chorych NAION wiązano z zastosowaniem znieczulenia pozagałkowego (omówienie niżej).

NAION trzeba uwzględnić w rozpoznaniu różnicowym u chorych, u których po operacji wewnątrzgałkowej nastąpiła utrata wzroku z niewyjaśnionej przyczyny. U takich chorych operator powinien ocenić nerw wzrokowy, zwracając uwagę na jego obrzęk (faza ostra) lub bladeść (faza późna). Autorzy przykładają szczególną wagę do ograniczenia wahań IOP u chorych, którzy przebyli NAION drugiego oka. Niektórzy zalecają stosowanie kwasu acetylosalicylowego przed operacją, choć nie udowodniono jego roli w zapobieganiu NAION [7,82,112].

Pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego

Przyczyną niewyjaśnionego ubytku pola widzenia po witrektomii bywa niekiedy śródoperacyjny uraz nerwu wzrokowego. Może do niego dojść w trakcie różnych etapów rutynowej operacji. Napięcie wzdłuż nerwu wzrokowego podczas oddzielania tylnej części korowej ciała szklistego może powodować uszkodzenia aksonalne lub naczyń włosowatych [72]. Są one następstwem bezpośredniego urazu mechanicznego przez narzędzie chirurgiczne lub przeniesienia sił tnących powstających na skutek wysokiego podciśnienia [102]. Inną przyczyną bezpośredniego uszkodzenia nerwu jest usunięcie szczątkowych szypulek tarczy nerwu wzrokowego podczas witrektomii u chorego na cukrzycę. U 33% chorych badanie histopatologiczne tego materiału ujawnia elementy aksonów. W omawianym niewielkim badaniu utrata aksonów nie korelowała z ubytkiem widzenia [122]. Uszkodzenie warstwy włókien nerwowych siatkówki może powodować niewyjaśnioną utratę wzroku po usunięciu ERM [127].

Wewnątrzgałkowe rozprężenie gazu

Perfluoropropan (C_3F_8) i sześćiofluorek siarki (SF_6) są gazami przydatnymi do uzyskania tamponady wewnątrzgałkowej, należy jednak stosować je ostrożnie. Nieodpowiednia objętość lub stężenie rozprężającego się gazu zwiększają wartość IOP. Rozprężenie może nastąpić również podczas wyprawy wysokogórskiej lub znieczulenia z użyciem podtlenku azotu.

Chorym, którym podano gaz do gałki ocznej, zwykle zaleca się unikanie wypraw wysokogórskich, ponieważ

w warunkach obniżenia ciśnienia barometrycznego gaz może się rozprężyć. Opisano chorego, u którego rozprężenie gazu wewnątrzgałkowego nastąpiło podczas lotu samolotem i spowodowało zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki [42]. W badaniu doświadczalnym prowadzonym w komorze hiperbarycznej, zapewniającej symulację ciśnienia panującego w kabinie samolotu podczas podróży w oczach wypełnionych gazem w 10-15% (C_3F_8 lub SF_6), obserwowano zwiększenie wartości IOP średnio o 109% w trakcie symulacji przelotu na wysokości 2264 m [105]. Jeśli symulowana faza lotu trwała przeciętnie 39,6 minuty, średnia wartość IOP zmniejszała się do 30% ponad wyjściową wartość IOP.

Chorych, którym podano gaz do gałki ocznej, nie powinno się znieczulać za pomocą podtlenku azotu z uwagi na możliwość rozprężenia się pęcherzyka gazu w oku. Podtlenek azotu słabo rozpuszcza się we krwi i może gwałtownie wnikać do znajdującego się w gałce ocznej pęcherzyka gazu [149]. Znieczulony chory nie odczuwa bólu ani nie dostrzega utraty wzroku. Do czasu wchłonięcia się gazu wszyscy chorzy z tamponadą gazową powinni nosić opaski ostrzegające pracowników opieki zdrowotnej. Niektórzy anestezjolodzy rutynowo pytają chorych przed znieczuleniem o pęcherzyki w oku [134].

Utrata wzroku związana ze znieczuleniem

Pozagałkowe podanie środka znieczulającego może być przyczyną neuropatii nerwu wzrokowego zarówno na skutek bezpośredniego urazu, jak i wtórnego niedokrwienia [43]. Krwotok pozagałkowy, dobrze znane powikłanie znieczulenia pozagałkowego, może prowadzić do rozwoju zespołu ciasnoty międzypowięziowej oczodołu z niedokrwinnym uszkodzeniem nerwu wzrokowego. Podobny jest mechanizm uszkodzenia w następstwie krwotoku po przypadkowym podaniu środka znieczulającego do pochewki nerwu. U niektórych chorych obserwowano poprawę po chirurgicznym odbarczeniu pochewki nerwu [139]. Wstrzyknięcie środka znieczulającego do tętnicy ocznej lub krążenia rzęskowego również uszkadza nerw [24,108].

Znieczulenie okołogałkowe jest uważane za stosunkowo bezpieczniejszą metodę znieczulenia regionalnego [8], ale podanie środka znieczulającego pod torebkę Tenona bywa przyczyną pourazowej neuropatii nerwu wzrokowego [74]. Jeśli po operacji rozpoznaje się neuropatię nerwu wzrokowego z niewyjaśnionej przyczyny, przydatne jest wykonanie badań obrazowych układu nerwowego pozwa-

lających na uwidocznienie krwotoku w pochewce nerwu wzrokowego. U takich chorych autorzy proszą o pilną konsultację neurookulistyczną i rozważają chirurgiczne odbarczenie pochewki nerwu wzrokowego.

Inną przyczyną niedrożności tętnicy środkowej siatkówki jest blok pozagałkowy. Zaproponowano kilka mechanizmów powstawania takich zaburzeń. Przypadkowe uszkodzenie tętnicy ocznej może prowadzić do powstania zakrzepu [75]. Zdaniem niektórych chorzy ze zmianami w naczyniach są podatni na zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki w następstwie niepowikłanego bloku pozagałkowego [24]. Krwotok pozagałkowy zmniejsza przepływ w obrębie siatkówki [13,37,75]. Użycie tępo zakończony igły do wstrzykiwania leków poza gałkę oczną zmniejsza ryzyko przebiccia naczyń śródstożkowych [4].

Podsumowanie

Operacje witreoretinalne należą do najbardziej precyzyjnych i delikatnych interwencji podejmowanych w medycynie. Wobec stałego doskonalenia systemów wykorzystanych podczas witrektomii, stosowania narzędzi o coraz mniejszej średnicy, wysokoenergetycznych źródeł światła oraz nowych barwników i środków tamponujących chirurdzy muszą uczyć się kolejnych nowych technik, jednocześnie zapewniając chorym bezpieczeństwo. Stały rozwój i ostrożne wykorzystywanie nowych technologii zapewni możliwość zaspokojenia rosnących oczekiwań co do skuteczności zabiegów chirurgicznych w obrębie tylnego odcinka gałki ocznej.

Mimo lepszych możliwości diagnostycznych i lepszego poznania fizjologii oka nadal spotyka się chorych z utratą wzroku z niewyjaśnionej przyczyny. Dokładna ich ocena może ułatwić opracowanie metod leczenia i bezpośrednio udoskonalić technikę chirurgiczną. Zwrócenie uwagi na szczegóły, wykonywanie badań przesiewowych przed operacją oraz planowanie zabiegu powinny zminimalizować ryzyko wystąpienia tego niespodziewanego powikłania.

Metoda wyszukiwania piśmiennictwa

Autorzy wykorzystali w tym celu bazę Medline, w której poszukiwali doniesień poświęconych niespodziewanej utracie wzroku po witrektomii, opublikowanych w latach 1980-2011. Słowa kluczowymi były: uszkodzenie siatkówki, zieleń indocyjaninowa, fototoksyczność, endoskopowe źródło światła, neuropatia nerwu wzrokowego, neurotomia radialna nerwu wzrokowego, zator tętnicy

środkowej siatkówki, blok pozagątkowy, toksyczność aminoglikozydów, perfluorokarbon, toksyczność oleju silikonowego i octan triamcynolonu. Przeanalizowano również streszczenia z artykułów opublikowanych w językach innych niż angielski.

Oświadczenie

Autorzy nie zgłaszają żadnych prawnie zastrzeżonych ani handlowych konfliktów interesów w odniesieniu do jakiegokolwiek produktu lub pomysłu opisanego w niniejszym artykule.

© Copyright 2012 by Elsevier Inc. All rights reserved. Reprinted from *Surv Ophthalmol* 2012;57:91-104 with permission of Elsevier.

Piśmiennictwo

- Abrams GW, Azen SP, McCuen BW 2nd, et al. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up. *Silicone Study report 11. Arch Ophthalmol* 1997;115:335-44.
- Adachi M, Takahashi K, Nishikawa M, et al. High intraocular pressure-induced ischemia and reperfusion injury in the optic nerve and retina in rats. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996;234:445-51.
- Ando F, Sasano K, Ohba N, et al. Anatomic and visual outcomes after indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane in idiopathic macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2004;137:609-14.
- Atkinson WS. The development of ophthalmic anesthesia. *Am J Ophthalmol* 1961;51:1-14.
- Azzolini C, Docchio F, Brancato R, et al. Interactions between light and vitreous fluid substitutes. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1468-71.
- Azzolini C, Brancato R, Venturi G, et al. Updating on intraoperative light-induced retinal injury. *Int Ophthalmol* 1994;18:269-76.
- Beck RW, Hayreh SS, Podhajsky PA, et al. Aspirin therapy in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1997;123:212-7.
- Benedetti S, Agostini A. Peribulbar anesthesia in vitreoretinal surgery. *Retina* 1994;14:277-80.
- Berglin L, Ren J, Algvere PV. Retinal detachment and degeneration in response to subretinal perfluorodecalin in rabbit eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1993;231:233-7.
- Berler DK, Peyser R. Light intensity and visual acuity following cataract surgery. *Ophthalmology* 1983;90:933-6.
- Beutel J, Dahmen G, Ziegler A, et al. Internal limiting membrane peeling with indocyanine green or trypan blue in macular hole surgery: a randomized trial. *Arch Ophthalmol* 2007;125:326-32.
- Brod RD, Barron BA, Suelflow JA, et al. Phototoxic retinal damage during refractive surgery. *Am J Ophthalmol* 1986 Jul 15;102:121-3.
- Brod RD. Transient central retinal artery occlusion and contralateral amaurosis after retrobulbar anesthetic injection. *Ophthalmic Surg* 1989;20:643-6.
- Brooks HL Jr. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling. *Ophthalmology* 2000;107:1939-48, discussion 48-9.
- Budde M, Cursiefen C, Holbach LM, et al. Silicone oil-associated optic nerve degeneration. *Am J Ophthalmol* 2001;131:392-4.
- Burgansky Z, Rock T, Bartov E. Inadvertent intravitreal gentamicin injection. *Eur J Ophthalmol* 2002;12:138-40.
- Burk SE, Da Mata AP, Snyder ME, et al. Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane. *Ophthalmology* 2000;107:2010-4.
- Campochiaro PA, Conway BP. Aminoglycoside toxicity—a survey of retinal specialists. Implications for ocular use. *Arch Ophthalmol* 1991;109:946-50.
- Cardascia N, Boscia F, Furino C, et al. Gentamicin-induced macular infarction in transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Int Ophthalmol* 2008;28:383-5.
- Cazabon S, Groenewald C, Pearce IA, et al. Visual loss following removal of intraocular silicone oil. *Br J Ophthalmol* 2005;89:799-802.
- Chang S, Ozmer E, Zimmerman NJ. Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988;106:668-74.
- Charles S. Illumination and phototoxicity issues in vitreoretinal surgery. *Retina* 2008;28:1-4.
- Conway BP, Campochiaro PA. Macular infarction after endophthalmitis treated with vitrectomy and intravitreal gentamicin. *Arch Ophthalmol* 1986;104:367-71.
- Cowley M, Campochiaro PA, Newman SA, et al. Retinal vascular occlusion without retrobulbar or optic nerve sheath hemorrhage after retrobulbar injection of lidocaine. *Ophthalmic Surg* 1988;19:859-61.
- Cullinane AB, Cleary PE. Prevention of visual field defects after macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2000;84:372-7.
- Czajka MP, McCuen BW 2nd, Cummings TJ, et al. Effects of indocyanine green on the retina and retinal pigment epithelium in a porcine model of retinal hole. *Retina* 2004;24:275-82.
- D'Amico DJ, Caspers-Veltu L, Libert J, et al. Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. *Am J Ophthalmol* 1985;100:264-75.
- Da Mata AP, Burk SE, Riemann CD, et al. Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for macular hole repair. *Ophthalmology* 2001;108:1187-92.
- Da Mata AP, Burk SE, Foster RE, et al. Long-term follow-up of indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for idiopathic macular hole repair. *Ophthalmology* 2004;111:2246-53.
- de Queiroz JM Jr, Blanks JC, Ozler SA, et al. Subretinal perfluorocarbon liquids. An experimental study. *Retina* 1992;12(3 Suppl):S33-9.
- Donahue SP, Kowalski RP, Eller AW, et al. Empiric treatment of endophthalmitis. Are aminoglycosides necessary? *Arch Ophthalmol* 1994;112:45-7.
- Eckardt C, Nicolai U, Winter M, et al. Experimental intraocular tolerance to liquid perfluorooctane and perfluoropolyether. *Retina* 1991;11:375-84.
- Eckardt C, Eckardt U, Groos S, et al. [Removal of the internal limiting membrane in macular holes. Clinical and morphological findings]. *Ophthalmologie* 1997;94:545-51.
- Eckle D, Kampik A, Hintschich C, et al. Visual field defect in association with chiasmal migration of intraocular silicone oil. *Br J Ophthalmol* 2005;89:918-20.
- Effert R, Wolf S, Arend O, et al. Retinal hemodynamics after pars plana vitrectomy with silicone oil tamponade. *Ger J Ophthalmol* 1994;3:65-7.
- Eller AW, Friberg TR, Mah F. Migration of silicone oil into the brain: a complication of intraocular silicone oil for retinal tamponade. *Am J Ophthalmol* 2000;129:685-8.
- Ellis PP. Occlusion of the central retinal artery after retrobulbar corticosteroid injection. *Am J Ophthalmol* 1978;85:352-6.
- Elsing SH, Fekrat S, Green WR, et al. Clinicopathologic findings in eyes with retained perfluoro-n-octane liquid. *Ophthalmology* 2001;108:45-8.
- Enaida H, Sakamoto T, Ueno A, et al. Submacular deposition of triamcinolone acetonide after triamcinolone-assisted vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 2003;135:243-6.
- Engelbrecht NE, Freeman J, Sternberg P Jr, et al. Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2002;133:89-94.
- Ezra E, Arden GB, Riordan-Eva P, et al. Visual field loss following vitrectomy for stage 2 and 3 macular holes. *Br J Ophthalmol* 1996;80:519-25.

- 42 Fang IM, Huang JS. Central retinal artery occlusion caused by expansion of intraocular gas at high altitude. *Am J Ophthalmol* 2002;134:603-5.
- 43 Feibel RM. Current concepts in retrobulbar anesthesia. *Surv Ophthalmol* 1985;30:102-10.
- 44 Fuller D, Machemer R, Knighton RW. Retinal damage produced by intraocular fiber optic light. *Am J Ophthalmol* 1978;85:519-37.
- 45 Gallemore RP, McCuen BW 2nd 2nd. Silicone oil in vitreoretinal surgery, in Ryan SJ (ed), *Retina*, ed 4, Vol. 3. Philadelphia, PA, Mosby; ed 4 2006, pp 2211-34.
- 46 Galloway G, Ramsay A, Jordan K, et al. Macular infarction after intravitreal amikacin: mounting evidence against amikacin. *Br J Ophthalmol* 2002;86:359-60.
- 47 Gandorfer A, Haritoglou C, Gass CA, et al. Indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane may cause retinal damage. *Am J Ophthalmol* 2001;132:431-3.
- 48 Garcia-Valenzuela E, Ito Y, Abrams GW. Risk factors for retention of subretinal perfluorocarbon liquid in vitreoretinal surgery. *Retina* 2004;24:746-52.
- 49 Gass CA, Haritoglou C, Messmer EM, et al. Peripheral visual field defects after macular hole surgery: a complication with decreasing incidence. *Br J Ophthalmol* 2001;85:549-51.
- 50 Gass CA, Haritoglou C, Schaumberger M, et al. Functional outcome of macular hole surgery with and without indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2003;241:716-20.
- 51 Gass JD, Parrish R. Outer retinal ischemic infarction—a newly recognized complication of cataract extraction and closed vitrectomy. Part 1. A case report. *Ophthalmology* 1982;89:1467-71.
- 52 Ham WT Jr, Ruffolo JJ Jr, Mueller HA, et al. The nature of retinal radiation damage: dependence on wavelength, power level and exposure time. *Vision Res* 1980;20:1105-11.
- 53 Haritoglou C, Gandorfer A, Kampik A, et al. Anatomic and visual outcomes after indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane in idiopathic macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2004;138:691-2, author reply 2.
- 54 Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1410-6.
- 55 Herbert EN, Liew SH, Williamson TH. Visual loss after silicone oil removal. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1667-8.
- 56 Herbert EN, Habib M, Steel D, et al. Central scotoma associated with intraocular silicone oil tamponade develops before oil removal. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:248-52.
- 57 Hillenkamp J, Dydykina S, Klettner A, et al. Safety testing of indocyanine green with different surgical light sources and the protective effect of optical filters. *Retina* 2010;30:1685-91.
- 58 Hillenkamp J, Saikia P, Herrmann WA, et al. Surgical removal of idiopathic epiretinal membrane with or without the assistance of indocyanine green: a randomised controlled clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:973-9.
- 59 Hines J, Vinorez SA, Campochiaro PA. Evolution of morphologic changes after intravitreal injection of gentamicin. *Curr Eye Res* 1993;12:521-9.
- 60 Hirata A, Yonemura N, Hasumura T, et al. Effect of infusion air pressure on visual field defects after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2000;130:611-6.
- 61 Ho JD, Tsai RJ, Chen SN, et al. Cytotoxicity of indocyanine green on retinal pigment epithelium: implications for macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1423-9.
- 62 Hochheimer BF. Angiography of the retina with indocyanine green. *Arch Ophthalmol* 1971;86:564-5.
- 63 Horio N, Horiguchi M. Effect on visual outcome after macular hole surgery when staining the internal limiting membrane with indocyanine green dye. *Arch Ophthalmol* 2004;122:992-6.
- 64 Hutton WL, Fuller DG, Snyder WB, et al. Visual field defects after macular hole surgery. A new finding. *Ophthalmology* 1996;103:2152-8, discussion 8-9.
- 65 Iriyama A, Uchida S, Yanagi Y, et al. Effects of indocyanine green on retinal ganglion cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:943-7.
- 66 Irvine WD, Flynn HW Jr, Miller D, et al. Endophthalmitis caused by gram-negative organisms. *Arch Ophthalmol* 1992;110:1450-4.
- 67 Jackson TL, Hillenkamp J, Knight BC, et al. Safety testing of indocyanine green and trypan blue using retinal pigment epithelium and glial cell cultures. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:2778-85.
- 68 Kadosono K, Itoh N, Ohno S. Perifoveal microcirculation before and after vitrectomy for diabetic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 2000;130:740-4.
- 69 Kadosono K, Itoh N, Uchio E, et al. Staining of internal limiting membrane in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 2000;118:1116-8.
- 70 Karacorlu M, Ozdemir H, Arf Karacorlu S. Does intravitreal triamcinolone acetamide-assisted peeling of the internal limiting membrane effect the outcome of macular hole surgery? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2005;243:754-7.
- 71 Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol* 1991;109:654-9.
- 72 Kerrison JB, Haller JA, Elman M, et al. Visual field loss following vitreous surgery. *Arch Ophthalmol* 1996;114:564-9.
- 73 Khwarg SG, Linstone FA, Daniels SA, et al. Incidence, risk factors, and morphology in operating microscope light retinopathy. *Am J Ophthalmol* 1987;103(3 Pt 1):255-63.
- 74 Kim SK, Andreoli CM, Rizzo JF 3rd, et al. Optic neuropathy secondary to sub-Tenon anesthetic injection in cataract surgery. *Arch Ophthalmol* 2003;121:907-9.
- 75 Klein ML, Jampol LM, Condon PI, et al. Central retinal artery occlusion without retrobulbar hemorrhage after retrobulbar anesthesia. *Am J Ophthalmol* 1982;93:573-7.
- 76 Knecht P, Groscurth P, Ziegler U, et al. Is silicone oil optic neuropathy caused by high intraocular pressure alone? A semi-biological model. *Br J Ophthalmol* 2007;91:1293-5.
- 77 Kramer T, Brown R, Lynch M, et al. Molteno implants and operating microscope-induced retinal phototoxicity. A clinicopathologic report. *Arch Ophthalmol* 1991;109:379-83.
- 78 Krepler K, Polska E, Wedrich A, et al. Ocular blood flow parameters after pars plana vitrectomy in patients with diabetic retinopathy. *Retina* 2003;23:192-6.
- 79 Kuhn F, Morris R, Massey M. Photoc retinal injury from endoillumination during vitrectomy. *Am J Ophthalmol* 1991;111:42-6.
- 80 Kuhn F, Kover F, Szabo I, et al. Intracranial migration of silicone oil from an eye with optic pit. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244:1360-2.
- 81 Kuo HK, Lee JJ. Macular infarction after 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy and subconjunctival gentamicin for macular pucker: a case report. *Can J Ophthalmol* 2009;44:720-1.
- 82 Kupersmith MJ, Frohman L, Sanderson M, et al. Aspirin reduces the incidence of second eye NAION: a retrospective study. *J Neuroophthalmol* 1997;17:250-3.
- 83 Lai JC, Postel EA, McCuen BW 2nd 2nd. Recovery of visual function after removal of chronic subfoveal perfluorocarbon liquid. *Retina* 2003;23:868-70.
- 84 Lam BL, Jabaly-Habib H, Al-Sheikh N, et al. Risk of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy (NAION) after cataract extraction in the fellow eye of patients with prior unilateral NAION. *Br J Ophthalmol* 2007;91:585-7.
- 85 Lee AG, Kohnen T, Ebner R, et al. Optic neuropathy associated with laser *in situ* keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1581-4.
- 86 Lee JE, Yoon TJ, Oum BS, et al. Toxicity of indocyanine green injected into the subretinal space: subretinal toxicity of indocyanine green. *Retina* 2003;23:675-81.
- 87 Lee KL, Dean S, Guest S. A comparison of outcomes after indocyanine green and trypan blue assisted internal limiting membrane peeling during macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2005;89:420-4.
- 88 Lee MS, Orlin SE, Brucker AJ. Visual recovery from macular phototoxic injury following cataract surgery. *Retina* 2001;21:71-3.

- 89 Lochhead J, Jones E, Chui D, et al. Outcome of ICG-assisted ILM peel in macular hole surgery. *Eye (Lond)* 2004;18:804-8.
- 90 Loewenstein A, Humayun MS, de Juan E Jr Jr., et al. Perfluoroperhydrophenanthrene *versus* perfluoro-n-octane in vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2000;107:1078-82.
- 91 Luke C, Luke M, Dietlein TS, et al. Retinal tolerance to dyes. *Br J Ophthalmol* 2005;89:1188-91.
- 92 Mackenzie SE, Gandorfer A, Rohleder M, et al. Ultrastructure and retinal imaging of internal limiting membrane: a clinicopathologic correlation of trypan blue stain in macular hole surgery. *Retina* 2010;30:655-61.
- 93 Maia M, Penha FM, Farah ME, et al. Subretinal injection of preservative-free triamcinolone acetonide and supernatant vehicle in rabbits: an electron microscopy study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:379-88.
- 94 Malinowski SM, Pesin SR. Visual field loss caused by retinal vascular occlusion after vitrectomy surgery. *Am J Ophthalmol* 1997;123:707-8.
- 95 Marshall J. Thermal and mechanical mechanisms in laser damage to the Retina. *Invest Ophthalmol* 1970;9:97-115.
- 96 Mavrofrides E, Smiddy WE, Kitchens JW, et al. Indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling for macular holes: toxicity? *Retina* 2006;26:637-44.
- 97 McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy associated with cataract extraction. *Ophthalmology* 2001;108:1275-8.
- 98 McCulley TJ, Lam BL, Feuer WJ. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and surgery of the anterior segment: temporal relationship analysis. *Am J Ophthalmol* 2003;136:1171-2.
- 99 McDonald HR, Irvine AR. Light-induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 1983;90:945-51.
- 100 McDonald HR, Schatz H, Allen AW, et al. Retinal toxicity secondary to intraocular gentamicin injection. *Ophthalmology* 1986;93:871-7.
- 101 McDonald HR, Harris MJ. Operating microscope-induced retinal phototoxicity during pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol* 1988;106:521-3.
- 102 Melberg NS, Thomas MA. Visual field loss after pars plana vitrectomy with air/fluid exchange. *Am J Ophthalmol* 1995;120:386-8.
- 103 Meyers SM, Bonner RF. Retinal irradiance from vitrectomy endoilluminators. *Am J Ophthalmol* 1982;94:26-9.
- 104 Miller SA, Landry RJ, Byrnes GA. Endoilluminators: evaluation of potential retinal hazards. *Appl Opt* 2004;43:1648-53.
- 105 Mills MD, Devenyi RG, Lam WC, et al. An assessment of intraocular pressure rise in patients with gas-filled eyes during simulated air flight. *Ophthalmology* 2001;108:40-4.
- 106 Moorhead LC, Armeniades CD. Variations in intraocular pressure during closed-system surgical procedures. *Arch Ophthalmol* 1986;104:269-72.
- 107 Morales MC, Freire V, Asumendi A, et al. Comparative effects of six intraocular vital dyes on retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:6018-29.
- 108 Morgan CM, Schatz H, Vine AK, et al. Ocular complications associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology* 1988;95:660-5.
- 109 Morrison VL, Koh HJ, Cheng L, et al. Intravitreal toxicity of the kenalog vehicle (benzyl alcohol) in rabbits. *Retina* 2006;26:339-44.
- 110 Nagai N, Ishida S, Shinoda K, et al. Surgical effects and complications of indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling for idiopathic macular hole. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:883-9.
- 111 Nakamura H, Hayakawa K, Imaizumi A, et al. Persistence of retinal indocyanine green dye following vitreous surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2005;36:37-45.
- 112 Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et al. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol* 2002;134:317-28.
- 113 Newsom RS, Johnston R, Sullivan PM, et al. Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina* 2004;24:871-7.
- 114 Noell WK, Walker VS, Kang BS, et al. Retinal damage by light in rats. *Invest Ophthalmol* 1966;5:450-73.
- 115 Noell WK. Possible mechanisms of photoreceptor damage by light in mammalian eyes. *Vision Res* 1980;20:1163-71.
- 116 Nomoto H, Shiraga F, Yamaji H, et al. Macular hole surgery with triamcinolone acetonide-assisted internal limiting membrane peeling: one-year results. *Retina* 2008;28:427-32.
- 117 Ohji M, Nao IN, Saito Y, et al. Prevention of visual field defect after macular hole surgery by passing air used for fluid-air exchange through water. *Am J Ophthalmol* 1999;127:62-6.
- 118 Olsen TW, Sternberg P Jr Jr., Capone AJ Jr Jr., et al. Macular hole surgery using thrombin-activated fibrinogen and selective removal of the internal limiting membrane. *Retina* 1998;18:322-9.
- 119 Paques M, Massin P, Santiago PY, et al. Visual field loss after vitrectomy for full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol* 1997;124:88-94.
- 120 Park DW, Sipperley JO, Sneed SR, et al. Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreal air. *Ophthalmology* 1999;106:1392-7, discussion 7-8.
- 121 Payne JF, Bergstrom C, Yan J, et al. Residual triamcinolone acetonide sequestered in the fovea after macular hole repair. *Retina* 2011;31:148-53.
- 122 Pendergast SD, Martin DF, Proia AD, et al. Removal of optic disc stalks during diabetic vitrectomy. *Retina* 1995;15:25-8.
- 123 Pendergast SD, McCuen BW 2nd 2nd. Visual field loss after macular hole surgery. *Ophthalmology* 1996;103:1069-77.
- 124 Postel EA, Pulido JS, Byrnes GA, et al. Long-term follow-up of iatrogenic phototoxicity. *Arch Ophthalmol* 1998;116:753-7.
- 125 Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Belting C, et al. Long-term vitreous replacement with perfluorohexyloctane and silicone oil: preliminary reports of a multicentric study. *Ophthalmologica* 2005;219:147-53.
- 126 Rodrigues EB, Meyer CH. Meta-analysis of chromovitrectomy with indocyanine green in macular hole surgery. *Ophthalmologica* 2008;222:123-9.
- 127 Roe RH, McDonald HR, Fu AD, et al. Unexplained vision loss following removal of epiretinal membrane. *Br J Ophthalmol* 2010;94:1033-9.
- 128 Ross WH, Kozy DW. Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology* 1998;105:2149-53.
- 129 Sakamoto T, Itaya K, Noda Y, et al. Retinal pigment epithelial changes after indocyanine green-assisted vitrectomy. *Retina* 2002;22:794-6.
- 130 Schaal S, Barr CC. Management of macular holes: a comparison of 1-year outcomes of 3 surgical techniques. *Retina* 2009;29:1091-6.
- 131 Schumann RG, Gandorfer A, Priglinger SG, et al. Vital dyes for macular surgery: a comparative electron microscopy study of the internal limiting membrane. *Retina* 2009;29:669-76.
- 132 Scott IU, Murray TG, Flynn HW Jr Jr., et al. Outcomes and complications associated with perfluoro-n-octane and perfluoroperhydrophenanthrene in complex retinal detachment repair. *Ophthalmology* 2000;107:860-5.
- 133 Scott IU, Moraczewski AL, Smiddy WE, et al. Long-term anatomic and visual acuity outcomes after initial anatomic success with macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2003;135:633-40.
- 134 Seaberg RR, Freeman WR, Goldbaum MH, et al. Permanent postoperative vision loss associated with expansion of intraocular gas in the presence of a nitrous oxide-containing anesthetic. *Anesthesiology* 2002;97:1309-10.
- 135 Serrano LA, Behrens MM, Carroll FD. Postcataract extraction ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1982;100:1177-8.
- 136 Sippy BD, Engelbrecht NE, Hubbard GB, et al. Indocyanine green effect on cultured human retinal pigment epithelial cells: implication for macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 2001;132:433-5.
- 137 Stalmans P, Van Aken EH, Veckeneer M, et al. Toxic effect of indocyanine green on retinal pigment epithelium related to osmotic effects of the solvent. *Am J Ophthalmol* 2002;134:282-5.
- 138 Stolba U, Krepler K, Pflug R, et al. Experimental vitreous and aqueous replacement with perfluorophenanthrene. Clinical, histologic, and electrophysiologic results. *Retina* 1997;17:146-53.
- 139 Sullivan KL, Brown GC, Forman AR, et al. Retrobulbar anesthesia and retinal vascular obstruction. *Ophthalmology* 1983;90:373-7.
- 140 Sullu Y, Hamidova R, Beden U, et al. Effects of pars plana vitrectomy on retrobulbar haemodynamics in diabetic retinopathy. *Clin Experiment Ophthalmol* 2005;33:246-51.

- 141 Taban M, Lewis H, Lee MS. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and 'visual field defects' following vitrectomy: could they be related? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2007;245:600-5.
- 142 Tadayoni R, Paques M, Girmens JF, et al. Persistence of fundus fluorescence after use of indocyanine green for macular surgery. *Ophthalmology* 2003;110:604-8.
- 143 Tewari A, Elliott D, Singh CN, et al. Changes in retinal sensitivity from retained subretinal perfluorocarbon liquid. *Retina* 2009;29:248-50.
- 144 Tognetto D, Grandin R, Sanguinetti G, et al. Internal limiting membrane removal during macular hole surgery: results of a multicenter retrospective study. *Ophthalmology* 2006;113:1401-10.
- 145 Tsuboi E, Fujikawa A, Miyamura N, et al. Visual field defects after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2007;143:704-5.
- 146 Uemura A, Kanda S, Sakamoto Y, et al. Visual field defects after uneventful vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2003;136:252-7.
- 147 van den Biesen PR, Berenschot T, Verdaasdonk RM, et al. Endoillumination during vitrectomy and phototoxicity thresholds. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1372-5.
- 148 Verma L, Venkatesh P, Tewari HK. Combined central retinal artery and central retinal vein occlusion following pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999;30:317-9.
- 149 Vote BJ, Hart RH, Worsley DR, et al. Visual loss after use of nitrous oxide gas with general anesthetic in patients with intraocular gas still persistent up to 30 days after vitrectomy. *Anesthesiology* 2002;97:1305-8.
- 150 Weinberger AW, Kirshhof B, Mazinani BE, et al. Persistent indocyanine green (ICG) fluorescence 6 weeks after intraocular ICG administration for macular hole surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 239:388-90.
- 151 Welch JC. Dehydration injury as a possible cause of visual field defect after pars plana vitrectomy for macular hole. *Am J Ophthalmol* 1997;124:698-9.
- 152 Wilbanks GA, Apel AJ, Jolly SS, et al. Perfluorodecalin corneal toxicity: five case reports. *Cornea* 1996;15:329-34.
- 153 Williams PD, Fuller CG, Scott IU, et al. Vision loss associated with the use and removal of intraocular silicone oil. *Clin Ophthalmol* 2008;2:955-9.
- 154 Winter M, Eberhardt W, Scholz C, et al. Failure of potassium siphoning by Muller cells: a new hypothesis of perfluorocarbon liquid-induced retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:256-61.
- 155 Wu J, Seregard S, Algvere PV. Photochemical damage of the Retina Surv *Ophthalmol* 2006;51:461-81.
- 156 Yam HF, Kwok AK, Chan KP, et al. Effect of indocyanine green and illumination on gene expression in human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44:370-7.
- 157 Yamakiri K, Sakamoto T, Noda Y, et al. One-year results of a multicenter controlled clinical trial of triamcinolone in pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:959-66.
- 158 Yan H, Dhurjon L, Chow DR, et al. Visual field defect after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1998;105:1612-6.
- 159 Yang SS, McDonald HR, Everett AI, et al. Retinal damage caused by air-fluid exchange during pars plana vitrectomy. *Retina* 2006;26:334-8.
- 160 Yonemura N, Hirata A, Hasumura T, et al. Fundus changes corresponding to visual field defects after vitrectomy for macular hole. *Ophthalmology* 2001;108:1638-43.
- 161 Yuen D, Gonder J, Proulx A, et al. Comparison of the *in vitro* safety of intraocular dyes using two retinal cell lines: a focus on brilliant blue G and indocyanine green. *Am J Ophthalmol* 2009;147:251-9.e2.
- 162 Zacharias LC, Estrago-Franco MF, Ramirez C, et al. The effects of commercially available preservative-free FDA-approved triamcinolone (Triesence(R)) on retinal cells in culture. *J Ocul Pharmacol Ther* 2011;27:143-50.
- 163 Zilis JD, Macherer R. Light damage in detached Retina *Am J Ophthalmol* 1991;111:47-50.

KOMENTARZ



Dr n. med.
Marcin Stopa
Katedra i Klinika Okulistyczna,
Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

DZIĘKI ROZWOJOWI TECHNIK WITREORETINALNYCH i ulepszeniu dostępnego instrumentarium wyniki leczenia chorych wyraźnie poprawiły się w ostatnich dziesięcioleciach. Rozwój systemów wizualizacji, zastosowanie perfluorokarbonów, poprawa charakterystyki pracy witrektomu, wykonywanie takich elementów operacji, jak usuwanie błony granicznej wewnętrznej lub retinotomie, stwarzają możliwość uzyskania satysfakcjonującego widzenia nawet w trudnych przypadkach. Zatem dla naszych chorych witrektomia nie jest już zabiegiem ostatniej szansy, po którym prawdopodobieństwo uzyskania poprawy nie jest zbyt duże. Obecnie oczekiwania chorych są znacznie większe i na szczęście często jesteśmy w stanie im sprostać. Niemniej jednak, mimo nowoczesnego sprzętu, doświadczenia, wiedzy i umiejętności manualnych, stajemy czasem w obliczu sytuacji, w której widzenie nie poprawia się. Co gorsza, u niektórych chorych obserwujemy pogorszenie ostrości wzroku mimo właściwie przeprowadzonych etapów operacji. Do łatwych do zdefiniowania przyczyn takiego stanu należą rozwój zaćmy, jaskra wtórna, keratopatie, krwotok do ciała szklanego oraz zapalenie wnętrza gałki ocznej. Spotykamy się jednak także z pogorszeniem widzenia, które nie jest warunkowane żadną z wymienionych przyczyn. W pierwszej chwili często nie jesteśmy w stanie wyjaśnić jego etiologii. Próbę analizy takich możliwości podjęto w komentowanym artykule.

Fototoksyczność źródła światła jest jedną z potencjalnych przyczyn pooperacyjnych zmian w obrębie siatkówki i nabłonka barwnikowego z obniżeniem funkcji. Silna iluminacja może wywoływać w komórkach efekt fotochemiczny, termiczny lub mechaniczny. Zmiany na dnie oka spowodowane fototoksycznością są dyskretne i mogą naśladować inne patologie. By zminimalizować niekorzystne działanie światła, chirurg musi być świadomy jego szkodliwości. Należy zaczynać zabieg przy możliwie najmniejszej intensywności światła pozwalającej na uwidocznienie struktur oka, a podczas usuwania lub wymiany instrumentów równocześnie usuwać źródło światła. Należy ograniczać czas oświetlania. Dotyczy to zwłaszcza płamki. W jej przypadku światłowód nie powinien znajdować się

zbyt blisko siatkówki, ponieważ ilość dostarczonej energii rośnie wykładniczo.

Za obniżenie ostrości wzroku może odpowiadać chemiczne uszkodzenie siatkówki. Dochodzi do niego z powodu stosowania w trakcie witrektomii różnych substancji chemicznych. Autorzy podkreślają, że mimo czasami niejednoznacznych wyników badań, barwniki stosowane śródoperacyjnie, takie jak zieleń indocyjaninowa i błękit trypanu, mogą się przyczynić do uszkodzenia komórek siatkówki i nabłonka barwnikowego. Także perfluorokarbon, zwłaszcza jeśli dostaną się pod siatkówkę i pozostaną tam, są w stanie wywoływać martwicę siatkówki i zmiany w obrębie fotoreceptorów. Jain i wsp. analizują mechanizmy, w wyniku których olej silikonowy może wywoływać pogorszenie widzenia. Ciekawym spostrzeżeniem, na które autorzy zwracają uwagę, jest potencjalne niekorzystne działanie aminoglikozydów stosowanych podspojówkowo w celu zapobiegania zapaleniu wnętrza gałki ocznej. Antybiotyk ten może dostawać się do środka oka i nasilać uszkodzenie siatkówki, zwłaszcza u chorych operowanych techniką bezszwową. Stosowanie cefalosporyny III generacji, np. ceftazydymu, pozwala na uniknięcie takich powikłań. W końcu octan triamcynolonu wykorzystywany do wizualizacji ciała szklanego może powodować wtórne wzrosty ciśnienia, a jeśli dostanie się pod siatkówkę, nasila uszkodzenie jej warstw zewnętrznych.

W trakcie witrektomii wahania ciśnienia mogą wywoływać zmiany hemodynamiczne i zmieniać perfuzję przez siatkówkę i nerw wzrokowy. Może się to przyczynić do uszkodzenia niedokrwiennego siatkówki i nerwu wzrokowego. Powszechnie znany jest fakt, że stosowanie gazów i ryzyko ich rozprężania zagraża wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego. Do takich sytuacji dochodzi, jeśli niewłaściwie przygotowano mieszaninę izowolumetryczną gazu podawanego śródoperacyjnie lub wówczas, gdy chory z utrzymywaną endotamponadą gazową podróżują samolotem lecącym na dużej wysokości.

W końcu, o czym często zapominamy, w trakcie znieczulenia pozagałkowego lub okołogałkowego może dojść do krwotoku pozagałkowego, uszkodzenia nerwu wzrokowego oraz zamknięcia naczyń siatkówki z wszystkimi niekorzystnymi następstwami.

Musimy być świadomi możliwości pogorszenia wyniku operacji przez omówione wyżej przyczyny. Świadomość, że może to nastąpić, pozwala odpowiednio zaplanować strategię operacyjną tak, by skrócić do koniecznego minimum etapy zabiegu o zwiększonym ryzyku dla widzenia pacjenta i by substancje potencjalnie szkodliwe stosować jak najrzadziej.