

Posterior Ischemic Optic Neuropathy Following Percutaneous Nephrolithotomy

Pakravan M, MD; Kiavash V, MD; Moradian S, MD

Purpose: To report a case of posterior ischemic optic neuropathy (PION) following percutaneous nephrolithotomy (PCNL).

Patient and Findings: A 57-year-old male who underwent PCNL because of renal stone was referred due to painless bilateral visual loss to the level of light perception immediately after the operation. The patient had history of diabetes mellitus, hyperlipidemia, and mild anemia. Ophthalmic examinations were unremarkable and optic discs were pink and without any sign of swelling. Visual fields were severely affected, but neuro-imaging was normal. Within three months, visual acuity and visual fields improved dramatically and optic discs became mildly pale. The clinical course was typical for PION.

Conclusion: PION is a rare cause of severe visual loss following surgery. Severe blood loss, hypotension, anemia, and position of the patient during surgery are the most important risk factors. This is the first report of PION following PCNL. Urologists, ophthalmologists and anesthesiologist should be aware of this entity, and rare possibility should be discussed with the patient before surgery. Preventive measures against PION should also be taken.

Key Words: posterior ischemic optic neuropathy (PION), percutaneous nephrolithotomy (PCNL), case report

- Bina J Ophthalmol 2006; 11 (4): 558-563.

یک مورد نوروپاتی ایسکمیک خلفی عصب بینایی به دنبال جراحی نفرولیتوتومی از طریق پوست

دکتر محمد پاکروان^۱، دکتر ویکتوریا کیاوش^۲ و دکتر سیامک مرادیان^۱

چکیده

هدف: گزارش یک مورد نوروپاتی ایسکمیک خلفی عصب بینایی (PION) در بیماری که تحت عمل جراحی نفرولیتوتومی از طریق پوست (PCNL) قرار گرفته بود.

معرفی بیمار: مرد ۵۷ ساله‌ای که به علت سنگ کلیه، تحت عمل جراحی PCNL قرار گرفته بود؛ بلافاصله بعد از عمل مزبور دچار کاهش دید بدون درد در هر دو چشم (در حد درک نور) شد. بیمار سابقه دیابت، هایپرلیپدمی و کم‌خونی خفیف داشت. در معاینه چشمی، نکته‌ای یافته نشد. میدان بینایی به شدت مختل شده بود. CT scan مغز و اوربیت طبیعی بود. پس از گذشت سه ماه، حدت بینایی، دید رنگ و میدان بینایی بهبود قابل توجهی پیدا کرد و دیسک بینایی، مختصری رنگ‌پریده شد. این یافته‌ها، موید تشخیص PION می‌باشند که به دنبال PCNL رخ داده است.

نتیجه‌گیری: PION، علت نادری برای کاهش شدید دید بعد از اعمال جراحی به شمار می‌رود. خون‌ریزی زیاد و کم‌خونی، افت فشار خون حین عمل و وضعیت قرارگیری بیمار حین جراحی، از مهم‌ترین علل ایجادکننده آن هستند. این مورد، اولین گزارش بروز PION بعد از جراحی PCNL است. متخصص اورولوژی، چشم‌پزشک و متخصص بی‌هوشی باید از احتمال بروز آن آگاه باشند و قبل از جراحی، ضمن اتخاذ تدابیر پیش‌گیرانه، در مورد احتمال بروز آن با بیمار نیز صحبت کنند.

• مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۸۵؛ دوره ۱۱، شماره ۴: ۵۶۳-۵۵۸.

• پاسخ گو: دکتر محمد پاکروان (e-mail: mopakravan@yahoo.com)

۱- استادیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- دستیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران - پاسداران - بوستان نهم - بیمارستان لبافی نژاد - مرکز تحقیقات چشم

تاریخ دریافت مقاله: ۱۷ بهمن ۱۳۸۴

تاریخ تایید مقاله ۱۹ اردیبهشت ۱۳۸۵

مقدمه

نوروپاتی ایسکمیک خلفی عصب بینایی (PION) یا نوروپاتی ایسکمیک رتروبولبر عصب بینایی، عبارت است از انفارکتوس عصب بینایی در قسمت خلفی صفحه غریالی (لامینا کریبروزا) که می تواند باعث افت بسیار شدید و دوطرفه دید گردد. این بیماری نادر است و می تواند به دنبال اعمال جراحی مختلف مانند دایسکشن رادیکال در گردن (radical neck dissection) یا جراحی ستون مهره ها، در زمینه آرتیریت ژانتسل و گاهی در زمینه بیماری های عروقی سیستمیک و بدون وجود التهاب عروقی یا آرتیریت دیده شود^۱. علل دیگری نیز در مطالعات مختلف گزارش شده اند که عبارتند از فیستول خلفی سینوس غاری (posterior-draining dural cavernous sinus fistula) با سازوکار سرقت خون سرخرگی (arterial steal)^۲، نفرکتومی به طریق لاپاروسکوپی^۳، جراحی اندوسکوپی سینوس های جنب بینی^۴، بلفاروپلاستی^۵، همدیالیز^۶، میگرن^۷، هرپس زوستر چشمی^۸ و پلی آرتیریت ندوزا^۹.

هدف این مقاله، گزارش یک مورد PION دوطرفه به دنبال عمل نفرولیتوتومی از طریق پوست (PCNL) می باشد که حسب اطلاع ما، تا کنون گزارش نشده است.

معرفی بیمار

بیمار مرد ۵۷ ساله ای است با سابقه دیابت شیرین و هایپرلیپیدمی (که هر دو مورد از پنج سال قبل تشخیص داده شده بودند) و هم چنین کم خونی خفیف ولی سابقه بیماری دیگری را ذکر نمی کرد و سابقه مصرف دخانیات نیز نداشت. سابقه جراحی آب مروارید چشم راست در یک سال قبل و چشم چپ در ۳ ماه قبل را ذکر می کرد که هر دو مورد تحت بی حسی موضعی انجام شده بودند. تنها دارویی که مصرف می کرد؛

متفورمین جهت کنترل قند خون بود.

بیمار به علت سنگ کلیه راست، در اردیبهشت ۱۳۸۴ تحت جراحی PCNL، تحت بی هوشی عمومی قرار گرفت. بیمار حین عمل به صورت دمر (prone position) قرار گرفته و صورت بیمار به طرف جانب چرخانده شده بود. طول مدت جراحی دو ساعت بود. میزان خون ریزی حین جراحی قابل توجه نبود؛ نوسانات فشار خون حین جراحی کم بود و افت شدید فشار خون روی نداده بود. فشار خون وی در زمان پذیرش، ۱۶۰/۹۰ mmHg بود و طبق پرونده بی هوشی، فشار خون سیستمی بیمار حین عمل، هیچ گاه به کم تر از ۱۲۰ mmHg نرسیده بود.

آزمایش های قبل از عمل جراحی PCNL به قرار زیر بودند: Hb= ۱۲ g/dl, RBC= $4.1 \times 10^6 / \text{mm}^3$, FBS= ۲۱۷ mg/dl, ESR= ۵۹ mm/h و HCT= ۳۶/۴٪.

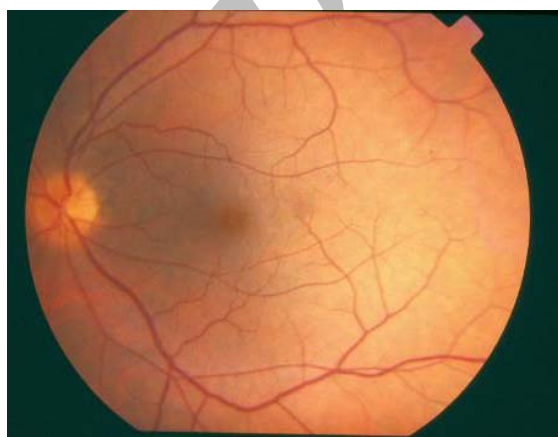
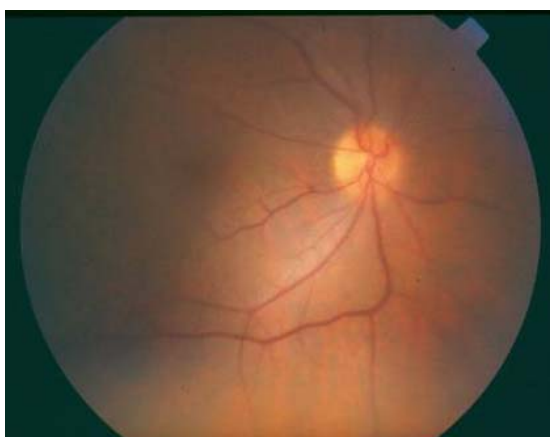
بیمار پس از به هوش آمدن، از افت شدید دید هر دو چشم شکایت داشت. کاهش دید همراه با درد یا علامت و شکایت دیگر چشمی نبود. در معاینات به عمل آمده، دید هر دو چشم در حد درک نور بود. نقص نسبی آوران مردمکی (RAPD) منفی بود و معاینه سگمان قدامی به جز وجود لنز داخل چشمی خلفی در دو طرف که هر دو در وضعیت مرکزی و بدون مشکل بودند؛ نکته قابل توجه دیگری نداشت. فشار چشم ها طبیعی بود. در معاینه ته چشم، دیسک ها طبیعی بودند و یک ناحیه خطی خون ریزی در ناحیه سوپراتمپورال ماکولای راست وجود داشت (تصویر ۱).

در میدان بینایی که ۴۸ ساعت بعد از جراحی انجام شد و از نظر شاخص های قابلیت اعتماد، قابل قبول بود؛ شاخص های کلی به صورت PSD: ۹/۲۹، OD:MD: -۱۴/۸، PSD: ۶/۶۱ و OD:MD: PSD: ۲۶/۹۲ - OS:MD: بودند. در چشم راست، نقص شدید قوسی فوقانی (superior dense arcuate defect) و در چشم چپ،

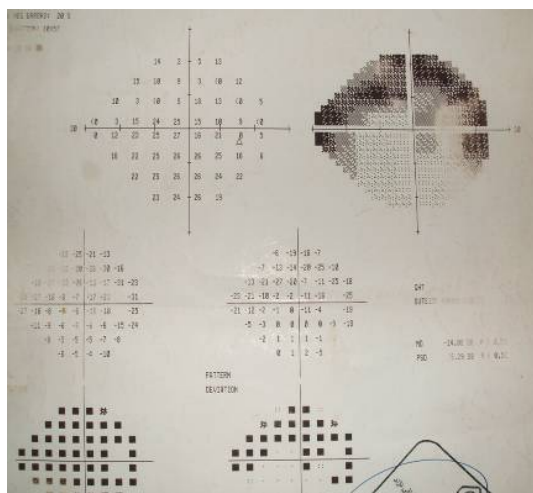
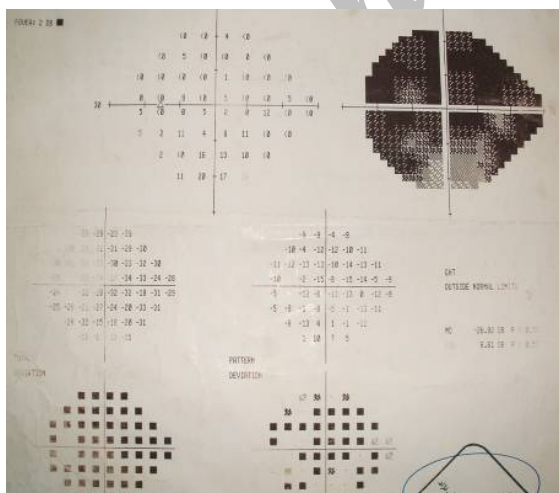
دو ماه بعد، بیمار دوباره تحت معاینه قرار گرفت. دید اصلاح شده بیمار، بهبود قابل توجهی داشت و در دو طرف به ۲۰/۳۰ رسیده بود. معاینات سگمان قدامی و فشار چشم‌ها تغییری نداشتند و در معاینه ته چشم، تنها مختصری رنگ پریدگی در دیسک دو طرف وجود داشت. آزمایش دید رنگ با صفحات ایشی‌هارا ۱۰/۱۰ و در حد طبیعی بود. میدان بینایی بیمار، بهبود قابل توجهی داشت (تصویر ۳).

تضعیف شدید عمومی (severe generalized depression) وجود داشت (تصویر ۲). CT scan مغز و اوربیت که ۲ روز بعد از نفرولیتوتومی انجام شد؛ طبیعی بود.

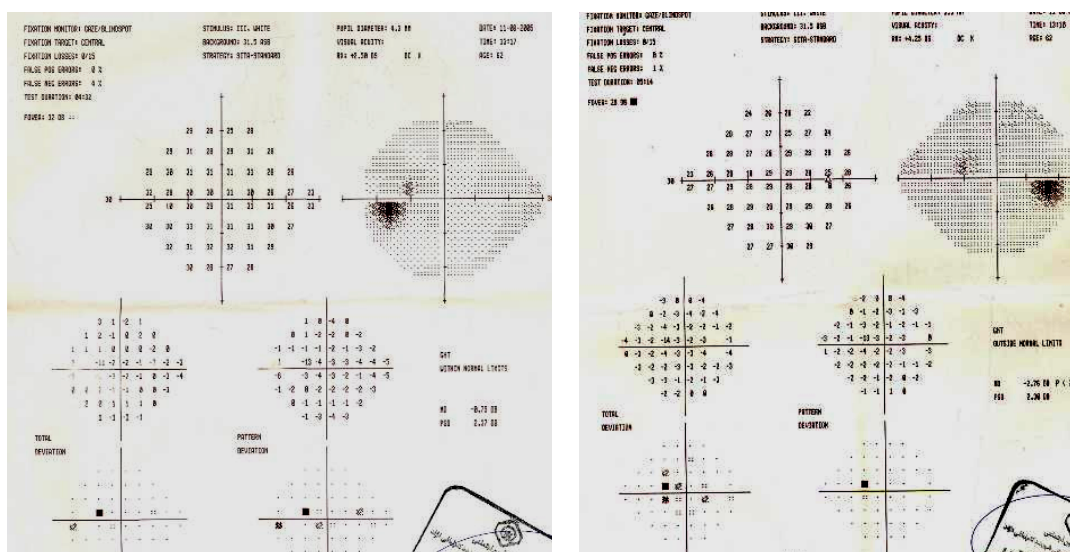
طی ۷۲ ساعت بعد از جراحی، دید بیمار به تدریج بهتر شد و پس از ۷۲ ساعت، بهترین دید اصلاح شده چشم راست ۲۰/۴۰ و چشم چپ ۲۰/۸۰ بود. در معاینه سگمان قدامی، فشار چشم و ته چشم، تغییری وجود نداشت.



تصویر ۱- فوتوگرافی ته چشم بیمار، ۴۸ ساعت پس از جراحی نفرولیتوتومی: دیسک بینایی در هر دو چشم طبیعی است.



تصویر ۲- میدان بینایی بیمار، ۴۸ ساعت پس از جراحی نفرولیتوتومی: در میدان بینایی چشم راست، تضعیف عمومی و اسکوتوم قوسی فوقانی و در میدان بینایی چشم چپ، تضعیف شدید عمومی مشاهده می‌گردد.



تصویر ۳- میدان بینایی بیمار دو ماه پس از جراحی: میدان بینایی در مقایسه با تصویر ۲، به وضوح بهبود یافته است.

از طرف دیگر، قسمت خلفی عصب بینایی، فقط به وسیله یک شبکه عروقی که آن را احاطه می‌کند؛ یعنی شبکه مویرگی نرم‌شامه‌ای (Pial capillary plexus) مشروب می‌شود و تنها تعداد کمی از این مویرگ‌ها به عصب نفوذ می‌کنند^{۱۲}. در نتیجه، قسمت خلفی عصب در قسمت‌های عمقی، در مقایسه با قسمت قدامی، از نظر عروقی ضعیف‌تر است.

عوامل دیگر ساختمانی نیز بین AION و PION متفاوتند. اختلال ساختمانی مانند کوچک بودن سر عصب، همراه با کوچک بودن کاپ (cup) که در نوع غیرآرتیتری AION به عنوان یک عامل خطر ساز شناخته شده است؛ به عنوان عامل خطر ساز PION مطرح نمی‌باشد. در بیماران معرفی شده توسط Srinivas و همکاران^۱ تنها ۴ درصد چشم‌ها اختلالات ساختمانی به این شکل در سر عصب داشته‌اند.

PION به طور کلی دارای سه زیرگروه اصلی است^{۱۴}:

- ۱) نوع غیر آرتیتری
 - ۲) نوع آرتیتری
 - ۳) انواع ناشی از اعمال جراحی (perioperative PION) یا خون‌ریزی و شوک به دلایل دیگر^{۱۴}.
- ۱) کاهش ناگهانی دید (که می‌تواند از عدم درک نور تا ۲۰/۲۰ متفاوت باشد و ممکن است بلافاصله پس از بی‌هوشی و یا تا

بحث

یافته‌های شرح حال، معاینات چشمی، CT scan و سیر بیماری، در بیمار معرفی شده، موید تشخیص PION به دنبال جراحی PCNL می‌باشند که حسب اطلاع نویسندگان، تاکنون گزارش نشده است.

در نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی، به دلیل عدم دریافت خون کافی، عصب دچار ایسکمی و نکروز آکسون‌ها می‌شود که بسته به محل ضایعه در عصب، به دو نوع قدامی (AION) و خلفی (PION) تقسیم می‌گردد. AION و PION، اگرچه هر دو ناشی از یک نارسایی عروقی هستند ولی از نظر پاتوفیزیولوژی، بسیار متفاوتند^{۱۰}. این تفاوت، عمدتاً ناشی از تفاوت در شبکه عروقی و خون‌رسانی بخش قدامی و خلفی عصب بینایی است^{۱۱}. خون‌رسانی قسمت قدامی عصب بینایی، یعنی قدام به محل ورود سرخرگ مرکزی شبکیه، به وسیله شبکه‌های عروقی منتهی تامین می‌گردد که خود از سرخرگ افتالمیک و سرخرگ مرکزی شبکیه خون می‌گیرند^{۱۲}. سر عصب بینایی در نزدیکی صفحه غربالی، به وسیله یک شبکه عروقی از حلقه زین- هالر (Zinn-Haller) مشروب می‌گردد که خون‌رسانی خود را از سه منبع عروق کوروییدی، عروق سیلیاری خلفی کوتاه و عروق منتهی منشعب از شاخه‌های انتهایی سرخرگ افتالمیک تامین می‌کند^{۱۳}.

در یک مجموعه از بیماران دچار PION بعد از جراحی، ۵۸ درصد آنان، دید اولیه در حد حرکت دست یا بدتر داشته‌اند و در ۴۴ درصد آن‌ها در پی‌گیری، دید به همان شکل باقی ماند. در حالی که در گروه غیرآرتزیتی، این ارقام به ترتیب ۲۶ درصد و ۱۷ درصد بوده‌اند. از طرف دیگر، ۴۲ درصد این بیماران در پایان دوره پی‌گیری، دید معادل ۲۰/۶۰ یا بهتر داشته‌اند.^۱ در بیمار ما، دید اولیه در حد درک نور بود ولی بهبود دید پس از دو ماه، قابل توجه بود و به ۲۰/۳۰ رسید. علت این مساله شاید طول زمان کوتاه جراحی در این بیمار (دو ساعت) و عدم افت شدید فشار خون یا خون‌ریزی شدید باشد که در نتیجه، پس از پایان جراحی و برقراری سریع وضعیت همودینامیک به حالت طبیعی، احتمالاً تعداد زیادی از آکسون‌ها که در وضعیت ایسکمیک به سر می‌بردند؛ دوباره عملکرد طبیعی خود را باز یافتند و تعداد کمی از آکسون‌ها دچار نکروز بافتی شدند.

در انواع پس از جراحی، عوامل خطر ساز اصلی، آنمی قبل یا حین جراحی و افت فشار خون ناشی از هایپوولمی و تورم و ادم صورت هستند^{۱۷،۱۸}. اگرچه فشار مستقیم روی چشم به دلیل موقعیت سر در این اعمال جراحی مطرح شده است ولی به نظر می‌رسد که این مساله بیش‌تر باعث AION و یا انسداد سرخرگ مرکزی شبکه شود و هیچ یک از ۷۲ بیمار مطالعه Srinivas و همکاران^۱ این عامل خطر ساز را نداشتند.

عوامل خطر ساز سیستمیک عروقی، از عوامل موثر دیگر در بروز این بیماری هستند که در ۸۲ درصد بیماران Srinivas و همکاران^۱ وجود داشتند. بیمار ما نیز دچار هایپرلیپیدمی و دیابت بوده است.

پیش‌گیری از این بیماری، صرف نظر از سازوکار بروز آن، بسیار مهم است؛ زیرا این واقعه در بسیاری از موارد، دوطرفه، شدید و برگشت‌ناپذیر است و تاکنون درمان موثری برای آن شناخته نشده است. پیش‌آگهی و احتمال بازگشت دید در PION نوع آرتزیتی یا بعد از جراحی، ضعیف است؛ در حالی که در PION نوع غیرآرتزیتی، پیش‌آگهی، کمی بهتر و مانند نوع غیرآرتزیتی AION می‌باشد^{۱۹}. به همین دلیل، با آن که احتمال این واقعه بسیار ناچیز است ولی هم جراح و هم متخصص بی‌هوشی باید در مورد این احتمال کم ولی قابل اهمیت از دست رفتن بینایی، ضمن اتخاذ تدابیر پیش‌گیرانه، با بیماران کاندید جراحی ستون فقرات یا قلب و جراحی‌هایی که

چند روز بعد رخ دهد) یا اختلال میدان بینایی و یا هر دو RAPD مثبت، مگر این که بیماری دوطرفه باشد یا از قبل، نوروپاتی عصب بینایی در طرف مقابل وجود داشته باشد. (۳) عدم تورم دیسک بینایی یا خون‌ریزی دور پای و طبیعی بودن سر عصب بینایی در زمان تشخیص افت دید (۴) بروز آتروفی عصب بینایی بعد از ۶ تا ۸ هفته (۵) رد سایر علل فشاری، سمی یا التهابی یا بیماری‌های دیگر عصب بینایی.

در آزمایش دید رنگ (psuedoiso chromatic plate)، در ۷۰ درصد بیماران (۶۳-۷۹ درصد) در هر سه گروه PION، اختلال وجود دارد. دید رنگ، در حدود ۷ درصد موارد متعاقب جراحی و نزدیک به ۱۵ درصد موارد غیرآرتزیتی، طبیعی گزارش شده است. در میدان بینایی، نقص‌های متعدد مانند نقص ارتفاعی (altitudinal)، نقص مرکزی- قوسی (central/arcuate)، نقص جنب مرکزی (paracentral)، نقص مرکزی- نقطه کوری (cecocentral) و تضعیف عمومی گزارش شده‌اند که بیش از همه، نقص ارتفاعی (۴۸ درصد) رخ می‌دهد. در یک مطالعه نیز شایع‌ترین اختلال میدان بینایی، افت دید مرکزی بوده است^{۱۵}. سن بروز این بیماری از ۱۸ تا ۸۸ سالگی گزارش شده است. در این بیماری، درگیری دوطرفه در انواع متعاقب جراحی یا نوع آرتزیتی شایع است (حدود ۵۰ درصد)؛ برخلاف نوع غیرآرتزیتی که در حدود ۲۱ درصد موارد، دوطرفه می‌باشند. در نوع غیرآرتزیتی، بیماران عموماً دارای عوامل خطر ساز سیستمیک عروقی هستند. نوع آرتزیتی تقریباً همیشه در زمینه آرتزیت ژانتسل (GCA) بروز می‌کند؛ اگر چه سایر وسکولیت‌ها هم ممکن است آن را ایجاد نمایند^۱.

PION به دنبال اعمال جراحی، معمولاً به دنبال جراحی‌های طولانی ستون فقرات (۵۰ درصد) رخ می‌دهد. در موارد به دنبال جراحی ستون فقرات، بیماران جوان‌ترند و معمولاً فاقد بیماری زمینه‌ای عروقی هستند ولی در موارد به دنبال جراحی‌های ارتوپدی، شکمی، قلبی یا چشمی، مانند نوع غیرآرتزیتی PION، عوامل خطر ساز عروقی فراوانی از جمله فشار خون بالا، دیابت، سیگار، هایپرکلسترولمی، سابقه نارسایی احتقانی قلب، آرتزیت، بیماری کرونری قلب و بیماری کلاژن- وسکولار وجود دارند^۱. در PION بعد از جراحی، هم‌چنین احتمال درگیری دوطرفه بیش‌تر است و معمولاً افت دید اولیه نیز وخیم‌تر می‌باشد^{۱۴}.

به علت این که کاهش دید معمولاً شدید، دوطرفه و در موارد زیادی غیر قابل برگشت است و درمان موثری نیز وجود ندارد؛ باید عوامل خطر ساز را به ویژه ضمن جراحی های قلبی، ستون فقرات و هم چنین PCNL و نیز جراحی هایی که با کاهش وسیع حجم خون و افت فشار خون همراهند؛ در نظر گرفت و تا حد امکان اصلاح نمود. در ضمن باید با بیمار در مورد این احتمال ناچیز ولی قابل اهمیت صحبت کرد.

همراه با خونریزی و افت شدید فشار خون هستند و هم چنین بیماران کاندید PCNL صحبت نمایند.

نتیجه گیری

PION حوالی جراحی، به دنبال PCNL نیز ممکن است رخ دهد. عللی مانند کم خونی بعد از عمل یا افت فشار خون ناشی از هایپوولمی، به عنوان عوامل خطر ساز اصلی شناخته شده اند.

منابع

- 1- Sadda SR, Nee M, Miller NR, Biousse V, Newman NJ, Kouzi S. Clinical spectrum of posterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 2001;132:743-750.
- 2- Hashimoto M, Ohtsuka K, Suzuki Y, Hoyt WF. A case of posterior ischemic optic neuropathy in a posterior-draining dural cavernous sinus fistula. *J Neuroophthalmol* 2005;25:176-179.
- 3- Metwalli AR, Davis RG, Donovan JF. Visual impairment after laparoscopic donor nephrectomy. *J Endourol* 2004;18:888-890.
- 4- Huang TW, Liu CM, Cheng PW, Yang CH. Posterior ischemic optic neuropathy following endoscopic sinus surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:448-450.
- 5- Kordic H, Flammer J, Mironow A, Killer HE. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy as a rare complication of blepharoplasty. *Ophthalmologica* 2005;219:185-188.
- 6- Buono LM, Foroozan R, Savino PJ, Danesh-Meyer HV, Stanescu D. Posterior ischemic optic neuropathy after hemodialysis. *Ophthalmology* 2003;110:1216-1218.
- 7- Lee AG, Brazis PW, Miller NR. Posterior ischemic optic neuropathy associated with migraine. *Headache* 1996;36:506-510.
- 8- Kothe AC, Flanagan J, Trevino RC. True posterior ischemic optic neuropathy associated with herpes zoster ophthalmicus. *Optom Vis Sci* 1990;67:845-849.
- 9- Saraux H, Le Hoang P, Laroche L. Anterior and posterior acute ischemic optic neuropathy related to poly-arteritis nodosa (author's transl). *J Fr Ophthalmol* 1982;5:55-61.[Abstract]
- 10- Hayreh SS. Posterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmologica* 1981;182:29-41.
- 11- Hayreh SS. The optic nerve head circulation in health and disease. *Exp Eye Res* 1995:259-272.
- 12- Isayama Y, Hiramatsu K, Asakura S, Takahashi T. Posterior ischemic optic neuropathy. I. Blood supply of the optic nerve. *Ophthalmologica* 1983;186:197-203.
- 13- Olver JM, Spalton DJ, McCartney AC. Microvascular study of the retiolaminar optic nerve in man: the possible significance in anterior ischemic optic neuropathy. *Eye* 1990;4(Pt 1):7-24.
- 14- Shalom E. Kelman, Ischemic optic neuropathies. Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Williams & Wilkins; 2005.
- 15- Hayreh SS. Posterior ischaemic optic neuropathy: clinical features, pathogenesis, and management. *Eye* 2004;18:1188-1206.
- 16- Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2005;50:15-26.
- 17- Dunker S, Hsu HY, Sebag J, Sadun AA. Perioperative risk factors for posterior ischemic optic neuropathy. *J Am Coll Surg* 2002;194:705-710.
- 18- Lee AG. Ischemic optic neuropathy following lumber spine surgery. Case report. *J Neurosurg* 1995;83:348-349.