

S. Shmygalev · A.R. Heller

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie,
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Technische Universität Dresden

Erblindung nach nichtophthalmologischen Eingriffen

Zusammenfassung

Die Erblindung nach nichtophthalmologischen Eingriffen („perioperative visual loss“, POVL) ist eine seltene, aber unerwartete und schwerwiegende Komplikation, die am häufigsten bei Herz-, Wirbelsäulen- und Kopf-Hals-Operationen auftritt. Die Ätiologie von POVL bleibt unvollständig erforscht. Jedes Segment des visuellen Systems kann betroffen sein, von der Hornhaut bis zum Okzipitalkortex. Die häufigste Lokalisation der dauerhaften Schädigung aber ist der Sehnerv, und der am häufigsten vermutete Mechanismus ist die Ischämie. Mehrere Faktoren können das Risiko für perioperativen Sehverlust erhöhen, einschließlich lange Operationsdauer in Bauchlage, verminderter okulärer Perfusionsdruck, übermäßiger Blutverlust/Anämie, Hypotonie, Hypoxie, übermäßige Flüssigkeitssubstitution, erhöhter Venendruck, Art der Kopfpositionierung sowie eine patientenspezifische anatomische oder physiologische vaskuläre Prädisposition. Allerdings können die Risikofaktoren für bestimmte Patienten oder Verfahren sehr variabel sein. Die den neuroophthalmologischen Komplikationen zugrunde liegende spezifische Pathogenese bleibt wenig bekannt; dies erfordert besondere Wachsamkeit des Anästhesisten zur Vermeidung von POVL in der perioperativen Phase. Dieser Beitrag gibt einen Überblick über die Häufigkeit, vermutete Risikofaktoren, Diagnose und die Behandlung von POVL nach nichtophthalmologischen Eingriffen.

Schlüsselwörter

Postoperative Komplikationen · Ischämische optische Neuropathie · Blutverlust, chirurgisch · Positionierung · Hypotension

Perioperative visual loss after nonocular surgery

Abstract

Perioperative visual loss (POVL) after nonocular surgery is a rare but unexpected event and represents a devastating complication. It is most often associated with cardiac, spinal as well as head and neck surgery. The etiology of POVL remains incompletely understood. Any portion of the visual system may be involved, from the cornea to the occipital lobe. The most common site of permanent injury is, however, the optic nerve itself and ischemia is the most often presumed mechanism. Multiple factors have been proposed as risk factors for POVL, including long duration in the prone position, decreased ocular perfusion pressure, excessive blood loss and anemia, hypotension, hypoxia, excessive fluid replacement, elevated venous pressure, head positioning and a patient-specific vascular susceptibility which may be anatomic or physiologic. However, the risk factors for any given patient or procedure may vary. The underlying specific pathogenesis of these neuro-ophthalmic complications remains unknown and physicians should be alert to the potential for loss of vision in the postoperative period. This review updates readers on the incidence, suspected risk factors, diagnosis and treatment of POVL in the setting of nonocular surgery.

Keywords

Postoperative complications · Ischemic optic neuropathy · Blood loss, surgical · Posture · Hypotension

Mit einer neu aufgetretenen Visusminderung bzw. Erblindung des Patienten nach einer nichtophthalmologischen Operation sind die Anästhesisten selten konfrontiert. Dies liegt an der relativ niedrigen Häufigkeit dieser Komplikation und der oft verzögerten Entwicklung der Symptomatik. Patienten kalkulieren ein gewisses Risiko des Sehverlusts in der Augen Chirurgie, jedoch nicht bei den anderen elektiven Operationen. Dennoch kann diese Komplikation gravierende Folgen für den Patienten und medikolegale Implikationen für den Anästhesisten haben. Betroffen sind überwiegend relativ gesunde Patienten nach elektiven Eingriffen; dies verschärft die Aktualität der Problematik noch mehr. Dieser Beitrag vermittelt dem Leser Kenntnisse über Inzidenz, Ätiologie, Pathogenese, Risikofaktoren und Prävention der perioperativen Erblindung („perioperative visual loss“, POVL).

Inzidenz

In der Vergangenheit wurden Sehstörungen nach einer Anästhesie sowohl von Augenärzten als auch von den Anästhesisten hingenommen. Die ersten Berichte bezüglich Erblindung nach nichtophthalmologischen Eingriffen wurden in 1950er Jahren veröffentlicht. In den 1990er Jahren nahm die Zahl der Berichte stark zu [3]. Bis vor einigen Jahren basierte das Verständnis der postoperativen Erblindung auf publizierten Fallberichten. In den letzten Jahren wurden daraufhin einige systematische Analysen von großen Patientendatenbanken veröffentlicht, die mehr Aussagekraft über diese schwere Komplikation besitzen. So analysierten Patil et al. [17] Daten von fast 5 Mio. Patienten aus der Datenbank National Inpatient Sample (NIS) und stellten bei 0,094% der Patienten nach Wirbelsäuleneingriffen Sehstörungen fest. Eine andere Analyse der NIS von 1995 bis 2005 berücksichtigte unterschiedliche chirurgische Gebiete mit Ausnahme der Gynäkologie [25]. In die Analyse wurden mehr als 5,6 Mio. Patienten aufgenommen, davon wurde POVL bei 1326 Patienten (0,024%) beobachtet. Die höchste POVL-Rate fand sich in der ► **Kardiochirurgie** (0,086%), gefolgt von dorsaler Fusion (0,031%), Hüftoperation (0,019%) und Kniearthroplastik (0,011%).

Die Auswertung von 410.189 Patienten aus dem Mayo Surgical Index Record System nach nichtkardiologischen Eingriffen ergab eine POVL-Inzidenz von ca. 0,001% (405 Patienten). Eine komplette Wiederherstellung des Sehvermögens innerhalb von 30 Tagen war bei der Hälfte der Patienten (n=216) möglich. Vier Patienten (0,0008%) erlitten bleibenden nichtoperationsbedingten POVL [30]. Eine der wenigen prospektiven Studien zur POVL-Problematik wurde an 671 nichtophthalmologischen chirurgischen Patienten durchgeführt [29]. Dabei wurde bei 46 Patienten (6,9%) postoperativ eine neu aufgetretene Visusminderung festgestellt. Am 3. postoperativen Tag blieb die Symptomatik bei 28 Patienten (4%) bestehen. Neunzehn dieser 28 Patienten konnten nach 1,5 Jahren neu untersucht werden. Bei 12 Patienten war das Sehvermögen wieder auf dem präoperativen Niveau. Bei 7 Patienten war eine optische Korrektur notwendig.

Da die Zahl der Fälle von POVL in einer einzigen Institution sehr gering ist, war die Schaffung einer multiinstitutionellen Datenbank nötig, um eine ausreichende Fallzahl für eine sinnvolle Risikofaktorenanalyse aus der Vielzahl perioperativer Merkmale oder Ereignisse zu erreichen. Zu diesem Zweck richtete die American Society of Anesthesiologists (ASA) 1999 das ► **Postoperative Visual Loss Registry** ein. Die letzte veröffentlichte detaillierte Analyse des POVL-Registers beinhaltet 131 Fälle, davon 93 Fälle aus der Wirbelsäulenchirurgie, 12 Kardiochirurgie, 6 Gefäßchirurgie, 5 Orthopädie sowie 13 Sonstige [12].

Ursachen

Die Ursachen perioperativer Sehstörungen sind vielseitig, sie können im Wesentlichen wie folgt aufgeteilt werden:

- mechanische Schäden,
- ischämische Schäden:
 - Retina,
 - Sehnerv und
 - Sehbahn.

Mechanische Schäden betreffen meist das vordere Segment (► **Hornhautverletzungen**) und sind aber sehr selten direkte Ursache der perioperativen Erblindung [16]. Trotzdem können sie die isch-

► Kardiochirurgie

Die komplette Wiederherstellung des Sehvermögens innerhalb von 30 Tagen war in einer Studie bei der Hälfte der Patienten möglich

► Postoperative Visual Loss Registry

► Hornhautverletzungen

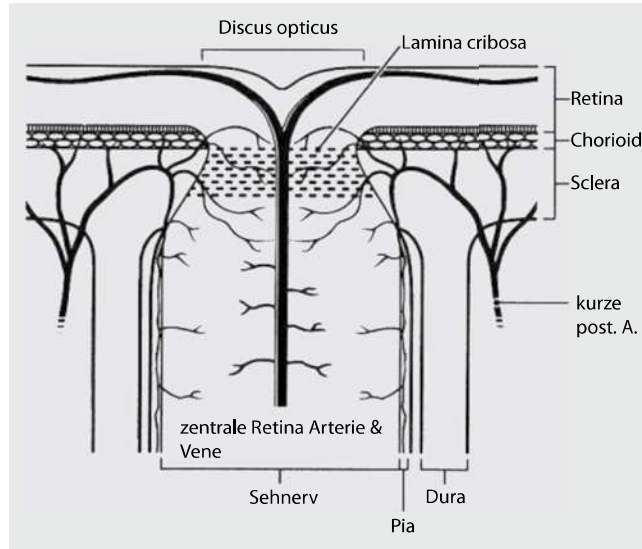


Abb. 1 ► Blutversorgung des Sehnervs und der Retina. (Mod. nach [28])

ämischen Schäden verursachen bzw. begünstigen [12]. Ischämische Schäden sind im Vergleich zu mechanischen Schäden mit einem viel höheren Risiko der postoperativen Erblindung und schlechterer Prognose verbunden.

Retinale Ischämie

Die retinale Ischämie in der perioperativen Phase wird am häufigsten durch unsachgemäße Lagerung des Patienten und externe Kompression des Auges verursacht [4]. Der Druck innerhalb der Orbita kann auch durch ► **retrobulbäre Blutungen** bei Gefäßverletzungen während Sinus- oder Nasenoperationen erhöht werden. ► **Retinale Mikroembolien** während Operationen am offenen Herzen stellen eine weitere potenzielle Ursache dar. Dagegen scheint die arterielle Hypotonie, ein Hauptrisikofaktor für andere ischämische Schäden, selten die retinale Ischämie zu verursachen [20].

Die Inzidenz der retinalen Ischämie variiert unter den POVL-Ursachen sehr stark. So hatten Halswirbelsäulen- (HWS-)Eingriffe mit 17% das höchste Risiko bei Patil et al. [17]. Bei anderen Autoren schwankte sie zwischen 11% [12] und 77% [25]. In der koronaren Bypass-Chirurgie wurde bei 17,3% der Patienten eine retinale Ischämie und bei 2,6% eine retinale Embolie festgestellt (n=312, [24]).

Ischämische optische Neuropathie

Die ischämische optische Neuropathie (ION) ist die führende Ursache postoperativer Erblindung, insbesondere nach Wirbelsäuleneingriffen [12, 14], daher wird auf dieses Thema im Weiteren näher eingegangen. Für das Verständnis der pathogenetischen Veränderungen bei der ION ist ein Überblick über die Besonderheiten der Blutversorgung des N. opticus wichtig.

Blutversorgung des N. opticus

Anatomie. Der Sehnerv erstreckt sich von der Rückseite des Auges bis zum Chiasma opticum; er gliedert sich in einen intrabulbären, intraorbitalen und intrakraniellen Teil.

Der intrabulbäre Teil des Sehnervs ist ophthalmoskopisch als Papilla nervi optici sichtbar (► **Abb. 1**). Hier münden alle retinalen Nervenfasern sowie A. und V. centralis retinae in den Sehnerv. Die Blutversorgung der Papille erfolgt über den ► **Haller-Zinn-Gefäßkranz** (Circulus arteriosus Zinnii), der eine Anastomose von Seitenästen der hinteren kurzen Ziliararterien (Aa. ciliares posteriores breves) und der A. centralis retinae darstellt. Beide Gefäßgruppen stammen aus der A. ophthalmica, die von der A. carotis interna abzweigt und durch das Foramen opticum zum Auge gelangt. Zirka 8 mm vor dem Austritt des Sehnervs aus dem Bulbus zweigen die A. und V. centralis retinae in den Sehnerv ab [9]. Der vor der Lamina cribrosa gelegene Abschnitt des Sehnervs (die „Papille“) wird also durch 3 kleine Äste der hinteren Ziliararterien und nicht wie die Netzhaut durch die Zentralarterie versorgt. Verschließt sich eine oder mehrere dieser Ziliararterienäste, entsteht ein sektoriell-

Ischämische Schäden sind im Vergleich zu mechanischen Schäden mit einem viel höheren Risiko der postoperativen Erblindung verbunden

- **Retrobulbäre Blutungen**
- **Retinale Mikroembolien**

Die ischämische optische Neuropathie ist die führende Ursache postoperativer Erblindungen

- **Haller-Zinn-Gefäßkranz**

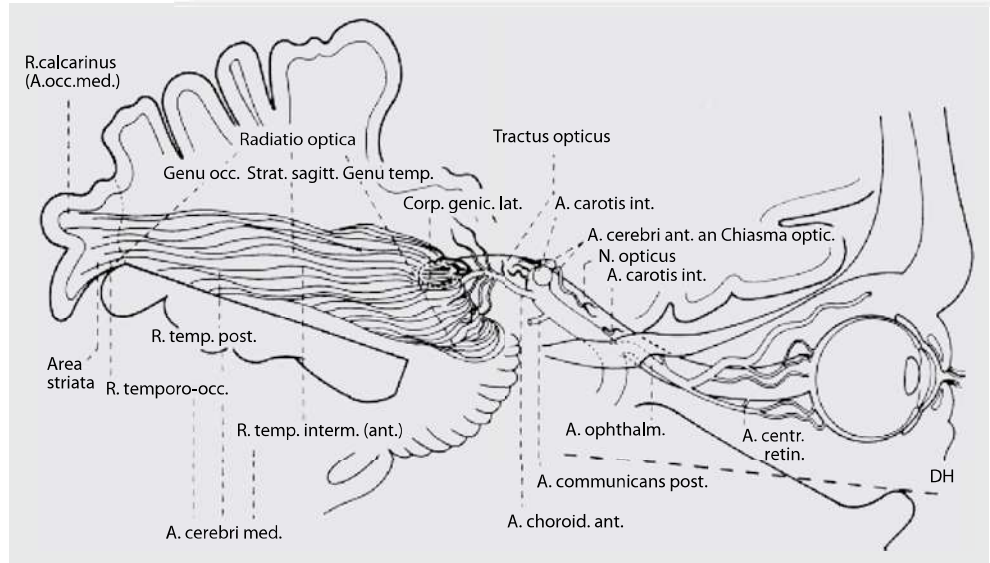


Abb. 2 ▲ Blutversorgung der Sehbahn. (Aus [10])

ler oder kompletter ischämischer Infarkt der Papille. Da alle Nervenfasern der Ganglienzellen durch die Papille laufen, verursacht ein solcher Infarkt eine hochgradige Sehstörung oder Erblindung des betroffenen Auges [5].

Der intraorbitale Teil des Sehnervs beginnt nach Durchtritt durch eine siebförmige sklerale Bindegewebeplatte, die Lamina cribrosa. Dieser Teil wird nur durch ► **piale Gefäße** versorgt. Durch die relative Armut der Gefäßversorgung ist der intraorbitale Sehnerv am meisten durch eine Ischämie gefährdet [4].

Nach Durchtritt durch den Canalis opticus beginnt der kurze intrakranielle Teil des Sehnervs bis zum Chiasma opticum (■ **Abb. 2**). Der Sehnerv ist intraorbital und intrakranial wie das Gehirn von Dura mater, Pia mater und Arachnoidea umhüllt. Die Blutversorgung erfolgt durch Gefäße der Pia mater.

Der venöse Abfluss erfolgt hauptsächlich über die Zentralvene und in geringerem Maß in kleine Orbitalvenen. In der prälaminaären Region gibt es ► **retinoziliäre Kollateralen**, die im Fall der zentralen Retinavenenthrombose den venösen Blutfluss ermöglichen [4].

Physiologie und Pathophysiologie. Der Blutfluss im Sehnerv hängt vom Perfusionsdruck, Strömungswiderstand, der Anwesenheit der Autoregulation und den rheologischen Eigenschaften des Blutes ab. Die Autoregulation im Auge ähnelt der Autoregulation im Gehirn. Sie ermöglicht die Aufrechterhaltung des konstanten Blutflusses trotz Schwankungen des Perfusionsdrucks [4]. Der Perfusionsdruck in den Gefäßen des Sehnervs resultiert analog dem zerebralen Perfusionsdruck aus der Differenz zwischen arteriellem Blutdruck und Venendruck oder Augeninnendruck (AID). Wenn der AID den venösen Druck überschreitet, bestimmt dieser den Blutfluss. Für die Aufrechterhaltung des Perfusionsdrucks über einen kritischen Wert hinweg spielen systemische und lokale Faktoren ebenfalls eine Rolle [32]. Ähnlich wie bei der zerebralen Autoregulation existiert auch am Auge ein Druckbereich, in dem die Autoregulation funktioniert. Oberhalb und unterhalb dieses Druckbereichs sind die ► **vasomotorischen Anpassungsmöglichkeiten** erschöpft, und die Durchblutung steht in linearem Zusammenhang mit dem Perfusionsdruck. Eine Studie an Rhesusaffen hat das Verhältnis zwischen intraokulären Druckänderungen, systemischem Blutdruck und okulärem Blutfluss untersucht [13]. Bei erhöhtem intraokulären Druck war die Abnahme des Blutflusses in dem Sehnervenkopf abhängig vom systemischen Blutdruck. Bei höheren Blutdruckwerten änderte sich die okuläre Durchblutung nicht wesentlich. Bei niedrigeren systemischen Blutdruckwerten ergab sich eine signifikante Abnahme der okulären Durchblutung. Klinisch kann die Erhöhung des intraokulären Drucks bei erniedrigtem systemischen Blutdruck den intraokulären Perfusionsdruck deutlich unter den kritischen Punkt absenken, sodass die Autoregulation dies nicht mehr kompensieren kann. Darüber hinaus ist eine Subgruppe von Patienten nicht in der Lage, den Blutfluss im vorderen Teil des Sehnervs überhaupt zu regulieren [19]. Außerdem ist das Wissen über mögliche pharmakologische Einflüsse auf den okulären Blutfluss äußerst begrenzt [4], gerade auch, was den Einsatz von Vasopressoren angeht.

► Piale Gefäße

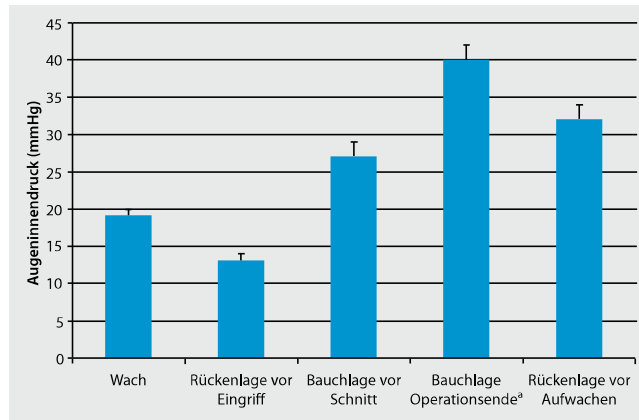
► Retinoziliäre Kollateralen

Die Autoregulation im Auge ermöglicht die Aufrechterhaltung des konstanten Blutflusses trotz Schwankungen des Perfusionsdrucks

► Vasomotorische Anpassungsmöglichkeiten

Eine Subgruppe von Patienten ist nicht in der Lage, den Blutfluss im vorderen Teil des Sehnervs überhaupt zu regulieren

Abb. 3 ► Zusammenhang von Patientenlagerung und mittlerem Augeninnendruck \pm Standardabweichung bei Wirbelsäuleneingriffen. ^aEingriffsdauer 320 ± 107 min. (Nach [1])



Die Effekte der Ischämie auf den Sehnerv erfolgen nicht nach dem „Alles-oder-nichts“-Gesetz: Unterschiedliche Grade der Ischämie erzeugen unterschiedliche Wirkungen. Milde Ischämie im vorderen Sehnerv erzeugt eine Stauung im Axoplasmafluss ohne beschriebene Veränderung in der visuellen Impulsübertragung. Eine lokale Axoplasmaflussstauung am Ort der Schädigung, bei der ein aktiver axoplasmatischer Transport unterbrochen wird, bewirkt die Schwellung der Axone. Durch moderate Ischämie wird nicht nur der Axoplasmafluss, sondern auch die visuelle Impulsübertragung gestört. Dies geht mit reversiblen Sehverlust einher, während die schwere Ischämie zur sofortigen irreversiblen Schäden führt [32]. Einige Studien [2, 17] zeigten einen eindeutigen Zusammenhang der ION mit der systemischen Hypotonie, wobei nicht jeder Blutdruckabfall zu einer ION führt. Kleine Flächen bei vorderem Sehnervenerinfarkt können unbemerkt bleiben, da damit verbundene Sehstörungen unbedeutend sind.

Als ein Faktor in der postoperativen ION wird auch ein ► **erhöhter Venendruck** durch eine lokale Obstruktion des venösen Abflusses beschrieben. Hierbei kann die Beeinträchtigung des globalen venösen Blutflusses im Kopf- und Halsbereich eine Rolle spielen. So berichteten Schobel et al. [22] über einen Fall der ION nach beidseitiger „neck dissection“. Die Körperlageveränderungen (v. a. Bauch- und Kopftieflage) verursachen Änderungen des zentralen Venendrucks und ein erhöhtes chorioidales Blutvolumen, was zum AID-Anstieg und resultierend zum Abfall des Perfusionsdrucks führen kann [32]. Cheng et al. [1] untersuchten 20 Patienten ohne Augenvorerkrankungen, die sich einem Wirbelsäuleneingriff unterzogen haben. Dabei wurde der AID im wachen Zustand, im anästhesierten Zustand in der Rücken- und Bauchlage gemessen. Die Autoren stellten einen ausgeprägten Anstieg des AID im Zusammenhang mit der Bauchlage des Patienten und der Operationsdauer fest (► **Abb. 3**). Diese AID-Schwankungen können in Kombination mit systemischen hämodynamischen Veränderungen erheblichen Einfluss auf die Augendurchblutung haben.

Die Literatur enthält nur wenige histopathologische Untersuchungen der perioperativen ischämischen optischen Neuropathie (PION). Johnson et al. [7] berichteten den klinisch-pathologischen Fall einer 59-jährigen Frau mit chronischer Anämie, die eine bilaterale PION nach explorativer Laparotomie mit schwerer intraoperativer Blutung und Hypotonie entwickelt hatte. Neun Tage später starb die Patientin an einer Sepsis. Die neuropathologische Untersuchung ergab eine bilaterale symmetrische Schwellung mit Infarkt und zentraler intraparenchymaler Blutung des intraorbitalen Teils der Sehnerven ohne andere Fehlbildungen des Zentralnervensystems. Auch bei einem 67-jährigen Mann, der eine PION nach radikaler Neck dissection mit intraoperativer Hypotonie und Anämie erlitten hatte und der 14 Tage später an einer Sepsis verstarb, ergab sich ein hämorrhagischer Infarkt des intraorbitalen Teils des Sehnervs [15, 16].

Die meisten Theorien zur Pathophysiologie der ION gehen von der vaskulären Ätiologie aus. Diese Annahme bleibt aufgrund des Mangels an histopathologischen Untersuchungen theoretisch. Zumindest ist die Frage offen, ob die arterielle oder venöse Beteiligung primär ist. Die Ischämie kann auch aufgrund des niedrigen Sauerstoffgehalts im zirkulierenden Blut durch Senkung der Hämoglobinwerte bei Hämodilution entstehen. Eine weitere Ursache für eine Sehnervenschämie kann der ► **reduzierte arterielle Perfusionsdruck** bei systemischer Hypotonie, Kopfhochlage, lokaler Kompression der kleinen pialen Arterien durch Ödem und Druckgradientenveränderungen in Bauchlage sowie Vasokonstriktion durch Vasopressorengabe sein. Schließlich beeinträchtigt die Bauch- und Kopftieflage den venösen Rückfluss; dies kann zum Druckanstieg und daraus resultierender Perfu-

Unterschiedliche Ischämiegrade erzeugen unterschiedliche Wirkungen

► Erhöhter Venendruck

Augeninnendruckschwankungen kombiniert mit systemischen hämodynamischen Veränderungen beeinflussen die Augendurchblutung erheblich

Eine Ischämie kann durch Senkung der Hämoglobinwerte bei Hämodilution entstehen

► Reduzierter arterieller Perfusionsdruck

sionsminderung bzw. venösem Infarkt führen. Die Tatsache, dass nur wenige Patienten mit intraoperativer Anämie und Hypotension auch in Bauchlage eine postoperative Erblindung erleiden, spricht gegen Eindeutigkeit dieser pathophysiologischen Veränderungen als Ursache von POVL. Dies wird auch durch einige Studien bestätigt, die Patienten mit und ohne ION retrospektiv verglichen haben. Die Patienten mit postoperativer ION unterschieden sich in einer „Matched-pairs“-Analyse hinsichtlich ihrer hämodynamischen Parameter von den nichtbetroffenen Patienten nur unwesentlich [6, 14].

Tab. 1 Risikofaktoren der ischämischen optischen Neuropathie (ION)

Risikofaktoren ^a
– Bauchlage
– Operationsdauer
– Arterielle Hypotonie
– Anämie und Blutverlust
– Inadäquate Infusionstherapie
– Prädisposition seitens des Patienten
– Andere Faktoren

^aDie Reihenfolge entspricht der vermuteten Bedeutung.

Risikofaktoren

Aufgrund der relativ geringen Inzidenz der ION und des Nichtvorhandenseins eindeutiger ätiologischer Faktoren beschäftigt sich die Literatur mit der Identifikation von Risikofaktoren für ION. Die Risikofaktoren unterscheiden sich je nach Studie und Patientenkollektiv. Im Folgenden werden die in der Literatur vorhandenen Risikofaktoren dargestellt (■ **Tab. 1**).

Bauchlage. Die Bauchlage, insbesondere bei Wirbelsäuleneingriffen wird von den meisten Autoren als wichtigster Risikofaktor für POVL und u. a. die ION betrachtet [17, 18, 20, 25]. So ergab die Analyse des POVL Registry der ASA, dass die perioperative ION in 89% der Fälle nach Wirbelsäuleneingriffen überwiegend im **lumbosakralen Bereich** auftritt. Die mittlere Bauchlagedauer betrug dabei $7,7 \pm 3,1$ h [12]. Shen et al. [25] analysierten 704 Fälle von POVL, davon 140 nach Wirbelsäuleneingriffen. Obwohl der vordere und hintere Zugang bei den untersuchten Wirbelsäuleneingriffen gleich verteilt waren, zeigte sich beim hinteren Zugang ein vierfach höheres POVL-Risiko [25]. Das erhöhte Risiko der ION im Bauchlage lässt sich durch unterschiedliche Faktoren erklären: direkter Druck auf das Auge, Anstieg des intraokulären Drucks, Beeinträchtigung des venösen Abflusses in der Kopftiefe und oft systemische Hypotension (■ **Abb. 4**).

Operationsdauer. Der zweite entscheidende Risikofaktor ist die lange Operationsdauer [12, 14, 18, 20]. Lee et al. [12] gaben bei Patienten mit POVL die mittlere Anästhesiedauer bei $9,8 \pm 3,1$ h (in 94% der Fälle über 6 h) an; Myers et al. [14] berichteten über eine mittlere Operationsdauer von 410 min.

Hypotonie. Betreffend die arterielle Hypotonie als Risikofaktor von POVL und ION ist die Literatur uneinheitlich. So fanden Patil et al. [17] ein 10-fach erhöhtes Risiko einer ION bei systemischer Hypotonie [17]; andere Autoren sahen keinen direkten Zusammenhang von ION oder POVL mit der Hypotonie [6, 8]. Insbesondere ergibt sich aus der Literatur kein belastbarer Schwellenwert für die Hypotonie.

Anämie, Blutverlust und Hämodilution. Der intraoperative Blutverlust in der Wirbelsäulenchirurgie kann sehr variieren und bedeutend groß sein. So stellten Myers et al. [14] bei der Analyse von 37 POVL-Fällen nach großen Wirbelsäuleneingriffen fest, dass der intraoperative Blutverlust im Durchschnitt bei 3500 ml (400–18.000 ml) und der niedrigste Hämatokritwert intraoperativ zwischen 18 und 36 Vol.-% lag. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Lee et al. [12]: Der geschätzte Blutverlust lag im Durchschnitt bei 2000 ml; in 82% der Fälle betrug er 1000 ml oder mehr. Der niedrigste Hämatokrit lag bei 26 ± 5 Vol.-%. Außerdem können Hämodilution und präoperative Eigenblutspende zur Anämie führen [3]. Die Autoren sind sich einig, dass ein großer Blutverlust mit resultierender hypovolämischer Hypotonie und Anämie wichtige Risikofaktoren für ION und POVL darstellen, jedoch kann eine kritische Hämoglobingrenze bisher nicht definiert werden.

Infusionstherapieregime. Es ist bekannt, dass kristalloide Lösungen relativ schnell den intravasalen Raum verlassen; dies führt in Bauchlage bzw. bei der Trendelenburg-Lagerung zum Ödem im Gesicht bis hin zum Kompartmentsyndrom des Auges führt [11]. Außerdem verstärkt die Hypervolä-

► Lumbosakraler Bereich

Erfolgten Wirbelsäuleneingriffe über einen hinteren Zugang, ergab sich ein vierfach höheres Risiko für POVL

Großer Blutverlust mit resultierender hypovolämischer Hypotonie und Anämie sind wichtige Risikofaktoren



Abb. 4 ▶ Anästhesistsicht der „At-risk“-Gruppe junger Patienten zur Wirbelsäulenoperation in Bauchlage mit Kopftiefposition. Roter Kreis Kopfposition. Kleines Bild Blick über das Tuch

mie die Blutung aus epiduralen Venenplexus [3]. Eine massive Infusionstherapie kann ebenfalls zum Anstieg des intraokulären Drucks beitragen. So wurde über einen AID-Anstieg über 30 mmHg innerhalb von 48 h nach der Infusion von mehr als 27 l Flüssigkeit bei 4 schwer verbrannten Patienten berichtet [27]. Die Infusionstherapie in der Analyse von ASA-POVL-Registry bestand durchschnittlich aus $9,7 \pm 4,7$ l kristalloiden, in 30% der Fälle in Kombination mit kolloidalen Lösungen [12]. Großer Flüssigkeitseratz wurde bei vielen ION-Fallberichten erwähnt [21]. Valide Daten zu den Flüssigkeitsmengen und -arten, die eindeutig das ION-Risiko erhöhen, existieren jedoch bislang nicht.

Patientencharakteristika. Das mittlere Alter von Patienten mit POVL beträgt 50 Jahre; es sind überproportional (72%) männliche Patienten nach Wirbelsäulenoperation betroffen. Dabei handelt es sich um überwiegend elektive Eingriffe (96%) bei relativ gesunden Patienten (ASA-Status I–II in 67% der Fälle, [12]). Patienten unter 18 Jahren haben die höchste Inzidenz von POVL. Im Vergleich zu den 18- bis 49-Jährigen haben sie 5-fach höheres Risiko, einen perioperativen Sehverlust zu entwickeln [17, 25].

Hyperglykämie. Diabetes, erhöhter perioperativer Glukosespiegel und Ischämie sind mit einer ungünstigen neurologischen Prognose verbunden, da das hypoxische oder ischämische Gewebe den Zucker nicht aerob verstoffwechseln kann, was Infarktareale vergrößert [3]. Außerdem erhalten Patienten in der Wirbelsäulechirurgie noch immer Kortikosteroide zur Ödemreduktion, die zusammen mit dem Stress zu einem weiteren Blutzuckerspiegelanstieg beitragen.

Neben den oben genannten Risikofaktoren für POVL und ION findet man in der Literatur auch viele andere:

- Einsatz von Vasopressoren,
- systemische vaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Diabetes, Arteriosklerose, Hyperlipidämie, Rauchen, Schlaf-Apnoe-Syndrom und Hyperkoagulation,
- abnormale Autoregulation des Blutflusses und anatomische Variation der Blutversorgung im Sehnerv [20],
- Gesichtssödem usw.

Dabei werden die Schwellung der Augenlider und das periorbitale Ödem in der Bauchlage als üblich und nicht mit POVL assoziiert gesehen [4].

Kortikale Erblindung

Der häufigste Mechanismus der Sehbahnenschäden ist Ischämie durch embolischen Hirninfarkt, meistens von der ▶ **A. cerebri posterior** ausgehend (■ **Abb. 1**). Andere Mechanismen schließen Ischämie in Grenzgebieten der Aa. cerebri media et posterior, globale Hirnischämie, Rindennekrose bei globaler Anoxie, Dissektion der zervikalen Arterien und HWS-Trauma bei der Intubation ein [16].

Eine massive Infusionstherapie kann zum Anstieg des intraokulären Drucks beitragen

Patienten unter 18 Jahren haben die höchste Inzidenz von POVL

Diabetes, erhöhter perioperativer Glukosespiegel und Ischämie sind mit einer ungünstigen neurologischen Prognose verbunden

▶ **A. cerebri posterior**

Perioperative Schlaganfälle sind überwiegend embolischer Herkunft

Verzögerungen der Diagnose können sich bei Patienten ergeben, die Visusveränderungen nach einer Operation für „normal“ halten

Perioperative Sehstörungen können vom verschwommenen Sehen über Gesichtsfeldausfälle bis zur kompletten Erblindung reichen

► **Schnelle Diagnosestellung**

Erhalt der Hämodynamik und des Sauerstoffangebots bleibt die günstigste Option

Das allgemeine Risiko für einen Schlaganfall nach allgemeinchirurgischen Eingriffen ist bei 0,08–0,7% relativ niedrig, jedoch sind sowohl die Tumorchirurgie im Hals- und Kopfbereich als auch die Gefäß- und Kardiochirurgie mit einem relativ hohen Risiko verbunden (z. B. in der Bypasschirurgie 1,4–3,8%, in der Karotischirurgie 5,5–6,1%, Kombination von Bypass- und Herzklappenoperation 7,4%, reine Herzklappenoperation 4,8–8,8%). Perioperative Schlaganfälle sind dabei überwiegend embolischer Herkunft [23]. Die Inzidenz der kortikalen Erblindung als Ursache von POVL variiert je nach Studie von 0,08% [14] bis 8% [25] und speziell in der Wirbelsäulenchirurgie bis zu 49% [25].

Symptomatik

Die Sehstörungen können zu unterschiedlichen Zeitpunkten postoperativ auftreten. So wurde in der Studie von Myers et al. [14] die Visusveränderung bei 15 Patienten im Aufwachraum (AWR) und bei den übrigen 22 Patienten innerhalb von 12 Tagen nach der Operation (davon bei 81% am 2. postoperativen Tag) festgestellt. Die meisten Verzögerungen bei der Diagnosestellung wurden durch die Patienten verursacht, da sie Visusveränderungen nach einer Operation für „normal“ hielten. Bei 5 Patienten hatte sich initial normales Sehen innerhalb von 1 bis 12 Tagen verschlechtert. Warner et al. [30] stellten fest, dass 12% der Patienten ihre Sehveränderungen innerhalb der ersten 12 h nach dem Eingriff und 80% innerhalb von 24–96 h bemerkten. Die perioperativen Sehstörungen können eine sehr variable Symptomatik zeigen: vom verschwommenen Sehen über Gesichtsfeldausfälle bis zur kompletten Erblindung. Dabei kann die Ausprägung der Symptomatik ebenfalls mit der Zeit variieren.

Prognose, Therapiemöglichkeiten und Prävention

Die Prognose bei POVL ist von der Lokalisation der Läsion abhängig: Die meisten der hinter dem Chiasma opticum gelegenen Läsionen haben eine gute Prognose. Dagegen ist in den Fällen von ION die Prognose überwiegend schlecht [28]. So identifizierten Stevens et al. [26] bei der Analyse von 3450 Wirbelsäuleneingriffen 7 Fälle von POVL, davon eine Okklusion der zentralen Netzhautvene mit nachfolgender Rückkehr des Sehvermögens auf präoperatives Niveau. Vier Fälle betrafen eine ION mit bleibender Sehminderung bei 3 Patienten. In 2 Fällen handelte es sich um eine kortikale Erblindung mit nachfolgender Sehbesserung [26]. Lee et al. [12] berichteten über gewisse Sehkrafterholung bei 42% der Patienten mit ION, die Verbesserung war allerdings klinisch unbedeutend (z. B. von vorbestehender kompletter Blindheit bis zur Licht-Dunkelheit-Unterscheidung)

Derzeit besteht keine effektive kurative Therapieoption. Entscheidend sind die ► **schnelle Diagnosestellung** und Dokumentation. Zur Verbesserung der Situation tragen die Stabilisierung der Hämodynamik, Behandlung der Anämie, Oberkörperhochlage, Senkung des AID und Diuresekontrolle bei [3]. Da eine patientenindividuelle präoperative Vorhersage aufgrund der unscharfen Risikofaktoren nicht möglich und auch die genaue Pathogenese dieser Erkrankung noch immer unklar ist, bleiben Präventivmaßnahmen schwer fassbar. Angesichts der Seltenheit der Komplikation haben die globalen Empfehlungen für alle Patienten das Potenzial, in der Gesamtpopulation mehr Schaden als Nutzen zu verursachen. Intraoperativ erhöhter Blutdruck bei Wirbelsäuleneingriffen kann Blutungen im Operationsgebiet begünstigen, wodurch der Blutverlust steigen und der Eingriff länger dauern kann. Blutverlust und Operationsdauer stellen jedoch die wichtigsten Risikofaktoren der POVL dar [16]. Damit bleibt der Erhalt der Hämodynamik in einem Korridor von $\pm 20\%$ der Ausgangswerte die günstigste Option bei gleichzeitigem Erhalt des Sauerstoffangebots (Hämoglobin, pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung).

Aufklärungspflicht

Wie Weissauer ausführt:

... haben sich die Anforderungen der Rechtsprechung an die Aufklärung „über typische Risiken“, die im Falle ihrer Verwirklichung schwerwiegend in die Lebensführung des Patienten eingreifen, in den letzten Jahrzehnten drastisch verschärft. Aufzuklären sei über solche Risiken selbst dann, wenn sie extrem selten eintreten. [31]

Infobox 1 Präventionsempfehlungen

- Präoperative Evaluation der Risikofaktoren und sorgfältige Dokumentation des Visusstatus
- Sorgfältige Patientenlagerung mit regelmäßiger Kontrolle. Vermeiden von Kopflage unter Herzhöhe, Vermeiden vom direkten Druck auf Augen
- Vermeiden der perioperativen Hypotension, keine „kontrollierte“ Hypotension bei Patienten mit arterieller Hypertonie; ggf. invasives Blutdruck-, Blutzuckermonitoring; der Blutdruck soll, wenn möglich, auf dem für den Patienten „normalen“ Niveau aufrechterhalten werden
- Vermeiden perioperativer Anämie. Eine Transfusionsschwelle zur Minderung des Risikos für einen perioperativen Sehverlust kann allerdings zurzeit nicht definiert werden.
- Adäquate verlustorientierte Infusionstherapie unter Diuresekontrolle, Kombination von kolloiden und kristalloiden Lösungen, Vermeiden großer Kristalloidinfusionsmengen, ggf. Gabe kleiner Diuretikadosen, v. a. bei sonst gesunden Patienten, Monitoring des Volumenstatus (zentraler Venendruck, „pulse pressure variation“, ggf. „global end-diastolic volume“, „stroke volume variation“)
- Die Gabe von hochdosierten α -Adrenomimetika scheint die Perfusion des Sehnervs reduzieren zu können, dafür existiert jedoch keine systematische Evidenz. Aus diesem Grund muss die Entscheidung individuell („case by case“) getroffen werden; dies gilt insbesondere beim gleichzeitigen Vorhandensein anderer Risikofaktoren
- Operationsdauer so kurz wie möglich, ggf. Aufteilung großer Wirbelsäuleingriffe (größer als 8 h) in kleinere Schritte
- Sorgfältige Dokumentation des Anästhesieverlaufs für weitere Evaluierung der POVL-Ursachen (Cave: Beweislasterkehr)
- Postoperativ möglichst schnelle Visuskontrolle bei Hochrisikopatienten. Die Nachuntersuchung des Patienten auf der Intensivstation muss zeitnah dokumentiert werden, da die Visusminderung bei vorhandenem Gesichtssödem oder Nichtvorhandensein der Sehhilfe des Patienten leicht übersehen werden kann.

Patienten mit erhöhtem POVL-Risiko sollten demnach über diese seltene, aber schwerwiegende Komplikation aufgeklärt werden. Dies betrifft insbesondere die Patienten, die eine ► **Transfusion** von Blutkomponenten strikt ablehnen.

Zusammenfassung

Die Empfehlungen zur Prävention von POVL in der heutigen Literatur [3, 14, 17, 18] lassen sich, wie in **Infobox 1** zusammengefasst, formulieren.

Fazit

Die postoperative Erblindung nach nichtophthalmologischen Eingriffen gehört zu den Komplikationen, die nicht im alltäglichen Blickfeld des Anästhesisten liegen. Bei der multifaktoriellen Pathogenese der POVL bleibt eine Reihe von Unklarheiten: Aufgrund der nichtvorhersehbaren und generell niedrigen Eintrittswahrscheinlichkeit des POVL muss das Risiko für den Patienten individuell ermittelt werden. Patienten mit einem erhöhten POVL-Risiko sollten über diese seltene, aber schwerwiegende Komplikation aufgeklärt werden. Dies betrifft insbesondere die Patienten, die eine Transfusion von Blutkomponenten strikt ablehnen. Intraoperativ sind die sorgfältige Lagerung, hämodynamische Stabilität mit adäquater Infusionstherapie und Berücksichtigung individueller Komorbidität des Patienten entscheidend. Postoperativ sollte die Überwachung des Patienten auch eine kurze Visusprüfung beinhalten, um ggf. eine rasche ophthalmologische Diagnostik durchführen zu können, auch wenn die Therapiemöglichkeiten stark begrenzt sind.

Korrespondenzadresse

S. Shmygalev

Klinik und Poliklinik für Anaesthesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Technische Universität Dresden
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden
sergey.shmygalev@uniklinikum-dresden.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

► Transfusion

Literatur

1. Cheng MA, Todorov A, Tempelhoff R et al (2001) The effect of prone positioning on intraocular pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 95:1351–1355
2. Dunker S, Hsu HY, Sebag J et al (2002) Perioperative risk factors for posterior ischemic optic neuropathy. *J Am Coll Surg* 194:705–710
3. Frost EA (2010) Visual loss after anesthesia different causes: different solutions – a review. *Middle East J Anesthesiol* 20:639–648
4. Goepfert CE, Ifune C, Tempelhoff R (2010) Ischemic optic neuropathy: are we any further? *Curr Opin Anaesthesiol* 23:582–587
5. Grehn F (1998) *Augenheilkunde*. Springer, Berlin, Heidelberg New York Tokio
6. Holy SE, Tsai JH, Mcallister RK et al (2009) Perioperative ischemic optic neuropathy: a case control analysis of 126,666 surgical procedures at a single institution. *Anesthesiology* 110:246–253
7. Johnson MW, Kincaid MC, Trobe JD (1987) Bilateral retrobulbar optic nerve infarctions after blood loss and hypotension. A clinicopathologic case study. *Ophthalmology* 94:1577–1584
8. Kalyani SD, Miller NR, Dong LM et al (2004) Incidence of and risk factors for perioperative optic neuropathy after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 78:34–37
9. Lang GK (2000) *Augenheilkunde*. Thieme, Stuttgart
10. Lanz T, Wachsmuth W (1979) *Praktische Anatomie*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio
11. Larson CP Jr (2007) Excessive crystalloid infusion may contribute to ischemic optic neuropathy. *Anesthesiology* 106:1249; author reply 1251–1242
12. Lee LA, Roth S, Posner KL et al (2006) The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry: analysis of 93 spine surgery cases with postoperative visual loss. *Anesthesiology* 105:652–659; quiz 867–658
13. Liang Y, Downs JC, Fortune B et al (2009) Impact of systemic blood pressure on the relationship between intraocular pressure and blood flow in the optic nerve head of non-human primates. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 50:2154–2160
14. Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ et al (1997) Visual loss as a complication of spine surgery. A review of 37 cases. *Spine* 22:1325–1329
15. Nawa Y, Jaques JD, Miller NR et al (1992) Bilateral posterior optic neuropathy after bilateral radical neck dissection and hypotension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 230:301–308
16. Newman NJ (2008) Perioperative visual loss after nonocular surgeries. *Am J Ophthalmol* 145:604–610
17. Patil CG, Lad EM, Lad SP et al (2008) Visual loss after spine surgery: a population-based study. *Spine* 33:1491–1496
18. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness (2006) Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery: a report by the American Society of Anesthesiologists task force on perioperative blindness. *Anesthesiology* 104:1319–1328
19. Riva CE, Hero M, Titze P et al (1997) Autoregulation of human optic nerve head blood flow in response to acute changes in ocular perfusion pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 235:618–626
20. Roth S (2009) Perioperative visual loss: what do we know, what can we do? *Br J Anaesth* 103 (Suppl 1):i31–40
21. Roth S (2010) Postoperative visual loss. In: Miller R (Hrsg) *Miller's Anesthesia*. Elsevier, New York, S 2821–2841
22. Schobel GA, Schmidbauer M, Millese W et al (1995) Posterior ischemic optic neuropathy following bilateral radical neck dissection. *Int J Oral Maxillofac Surg* 24:283–287
23. Selim M (2007) Perioperative stroke. *N Engl J Med* 356:706–713
24. Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NE et al (1987) Neuro-ophthalmological complications of coronary artery bypass graft surgery. *Acta Neurol Scand* 76:1–7
25. Shen Y, Drum M, Roth S (2009) The prevalence of perioperative visual loss in the United States: a 10-year study from 1996 to 2005 of spinal, orthopedic, cardiac, and general surgery. *Anesth Analg* 109:1534–1545
26. Stevens WR, Glazer PA, Kelley SD et al (1997) Ophthalmic complications after spinal surgery. *Spine* 22:1319–1324
27. Sullivan SR, Ahmadi AJ, Singh CN et al (2006) Elevated orbital pressure: another untoward effect of massive resuscitation after burn injury. *J Trauma* 60:72–76
28. Williams EL, Hart WM Jr, Tempelhoff R (1995) Postoperative ischemic optic neuropathy. *Anesth Analg* 80:1018–1029
29. Warner ME, Fronapfel PJ, Hebl JR et al (2002) Perioperative visual changes. *Anesthesiology* 96:855–859
30. Warner ME, Warner MA, Garrity JA et al (2001) The frequency of perioperative vision loss. *Anesth Analg* 93:1417–1421
31. Weissauer W (2005) Neue Aufklärungs- und Anamnesebogen. Anpassung an die medizinische und forensische Entwicklung. http://www.dgai.de/06pdf/02_145-an-aesth-Versorg.pdf
32. Williams EL, Hart WM Jr, Tempelhoff R (1995) Postoperative ischemic optic neuropathy. *Anesth Analg* 80:1018–1029

Schäden an welchem Segment des Visussystems verursachen am häufigsten irreversiblen „perioperative visual loss“ (POVL)?

- Mechanische Schäden am Auge.
- Ischämie an der Retina.
- Ischämie des Sehnervs.
- Ischämie der kortikalen Sehbahnen.
- Mechanische Schäden des Sehnervs.

Welcher Anteil der Sehbahn ist durch anatomische Besonderheiten der Blutversorgung am meisten durch eine Ischämie gefährdet?

- Die Papille.
- Der intraorbitale Teil des Sehnervs.
- Der intrakranielle Teil des Sehnervs.
- Chiasma opticum.
- Okzipitalkortex.

Durch welche Gefäße erfolgt die Blutversorgung des intraorbitalen Teils des Sehnervs?

- Haller-Zinn-Gefäßkranz (Circulus arteriosus Zinnii).
- Aa. ciliares posteriores breves.
- A. centralis retinae.
- A. ophthalmica.
- Gefäße der Pia mater.

Durch welche Einflussfaktoren wird eine retinale Ischämie seltener begünstigt?

- Direkte Kompression des Auges.
- Retrobulbäre Blutungen.
- Operationen am offenen Herzen.

- Blutungen bei Sinus- oder Nasenoperationen.
- Arterielle Hypotonie.

Welche Aussage beschreibt die Einflussfaktoren der Blutversorgung des Sehnervs am besten?

- Bei erhöhtem intraokulären Druck ist die Abnahme des Blutflusses in den Sehnervenkopf vom systemischen Blutdruck unabhängig.
- Der Blutfluss im Sehnerv hängt vom Augeninnendruck (AID) und intrazerebralen Druck ab.
- Der Blutfluss im Sehnerv hängt vom arteriellen Druck, Strömungswiderstand, der Anwesenheit der Autoregulation und den rheologischen Eigenschaften des Blutes ab.
- Der Blutfluss im Sehnerv hängt vom Perfusionsdruck, Strömungswiderstand, der Anwesenheit der Autoregulation und den rheologischen Eigenschaften des Blutes ab.
- Der Blutfluss im Sehnerv hängt vom Venendruck, Strömungswiderstand, der Anwesenheit der Autoregulation und den rheologischen Eigenschaften des Blutes ab.

Welcher der folgenden Faktoren ist *kein* vermuteter Risikofaktor der POVL?

- Operationsdauer.
- Periorbitales Ödem.
- Bauchlage.
- Hoher Blutverlust.
- Arterielle Hypotonie.

Nach welchen der unten genannten Operationen wurden in Registern und Fallserien bislang die meisten Fälle von POVL beschrieben?

- Operationen an der abdominalen Aorta.
- Wirbelsäuleneingriffe in Rückenlage.
- Wirbelsäuleneingriffe in Bauchlage.
- Operationen am Gesichtsschädel.
- Thrombendarteriektomie der A. carotis.

Welche Patientenfaktoren sind mit einem höheren Risiko einer POVL verbunden? (Wählen Sie die vollständigste Antwort; ASA: American Society of Anesthesiologists)

- Alter unter 18 Jahren, ASA-Klassifikation I–II, männliches Geschlecht.
- Männliches Geschlecht, ASA-Klassifikation I–II.
- Alter 35 bis 65 Jahre, weibliches Geschlecht.
- Alter 60 bis 70 Jahre, ASA-Klassifikation II–III, männliches Geschlecht.
- Alter 35 bis 65 Jahre, ASA-Klassifikation II–III, weibliches Geschlecht.

Was trägt in der Regel *nicht* zur Symptomverbesserung bei aufgetretener POVL bei?

- Stabilisierung der Hämodynamik.
- Oberkörperhochlage.
- Anämiebehandlung.
- Senkung des AID.
- Hämodilution.

Was kann zur POVL-Prävention *nicht* empfohlen werden?

- „Kontrollierte“ Hypotension bei Patienten mit arterieller Hypertonie zur Prophylaxe des Blutverlusts.
- Möglichst geringe Operationsdauer.
- Vermeidung von Kopflege unter der Herzhöhe.
- Vermeidung extremer perioperativer Anämie.
- Präoperative Evaluation der Risikofaktoren.