



ULTRAZVUČNI NALAZ KOD NEZAPALJENSKOG EDEMA PAPILE VIDNOG ŽIVCA

Mladen Bila*, Nadi Rustemi**, Ivan Stefanović*

*Institut za Očne bolesti, Klinički Centar Srbije, Beograd, Pasterova 2

**Opšta bolnica, Tetovo, Makedonija

Cilj rada: Značaj ultrazvučne metode u dijagnostici promena na retrobulbarnom delu vidnog živca kod nezapaljeskog edema papile vidnog živca (PNO), staze PNO, uzrokovane povišenim intrakranijalnim pritiskom.

Materijal i metod: U prospektivnu studiju je uključen 21, ležeći pacijent Instituta za Neurohirurgiju, sa dijagnozom povišenog intrakranijalnog pritiska i stazom papile. Rezultati su prikazani deskriptivnim statističkim modelom i Pearson-ovim testom korelacije.

Rezultati: Kod svih pacijenata koji su imali jasnu oftalmoskopsku sliku nezapaljenkog edema, staze PNO, ehografskim pregledom smo utvrdili zadebljanje retrobulbarnog dela vidnog živca, na oku, na kome je staza bila izražena.

Diskusija: Ovaj nalaz se u potpunosti slaže sa nalazima Ossoinig-a (4). Kao i većina autora pre nas, tako i mi smatramo da je ovo zadebljanje retrobulbarnog dela vidnog živca uzrokovano povećanom količinom tečnosti, pritiskom, u subarahnoidalnom prostoru što dovodi do distenzije ovojnice.

Zaključak: Debljina retrobulbarnog dela vidnog živca zavisi od količine tečnosti, likvora u subarahnoidalnom prostoru vidnog živca. Ovo zadebljanje nije rezultat kompresije na vidni živac, već je posledica povećane količine cerebrospinalne tečnosti kako u mozgu tako i u subarahnoidalnom prostoru 2017;43(1-2):5-10.

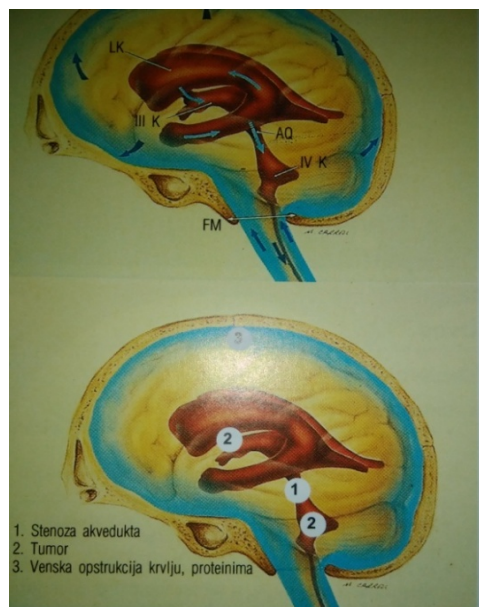
Cljučne reči: intrakranijalni pritisak, staza PNO, retrobulbarni deo vidnog živca.

Uvod

Vidni živac (nervus s. fasciculus opticus) je deo moždanog puta za vid i predstavlja drugi par moždanih živaca. Njega sačinjavaju tri neurona: neuroepitelijalne ćelije, bipolarne ćelije i ganglijske ćelije, čija su tela smeštena u retini. Vidni živac je dugačak približno oko 50 mm. Topografski se može podeliti na intraokularni (dužine 0,7mm), intraorbitalni (33mm), intrakanalikularni (6mm) i intrakranijalni (10 mm). Intraokularni deo vidnog živca predstavljen je papilom vidnog živca (PNO). PNO se nalazi na 2,5mm nazalno i 0,5mm do 1mm ispod zadnjeg pola, makule, očne jabučice. Papila ima okrugao ili ovalan oblik sa prečnikom 1,5mm. To je mala, zamršena struktura u kojoj nervna vlakna zavijaju pod pravim uglom ulazeći u laminu kribrozu. Lamina kribroza predstavlja jedino mesto u organizmu gde nervna vlakna prolaze okvir vezivnog tkiva. Papila se sastoji od oko milion i dvesta hiljada neurofibrila,

aksona ganglijskih ćelija retine, koje nemaju Švanovu opnu. Opšte je prihvaćeno da su u predelu PNO neurofibrile bez mijelina i da to omogućava njihovu providnost. To je samo delimično tačno, jer su one ipak obavijene mijelinom ali samo u tolikoj meri koliko je neophodno da bi se mogli nesmetano odvijati bioelektrični procesi. Svoj pravi mijelinski omotač neurofibrile dobijaju neposredno iza lamine kribroze, što povećava njihovu debljinu, a samim tim i debljinu vidnog živca sa 1,5mm na 3,5mm. Položaj neurofibrila na papili zavisi od njihovog rasporeda u retini. Veliki snop nervnih vlakana koji dolazi iz makule zauzima spoljni deo PNO pružajući se do njene sredine. Dva snopa sa gornjeg i donjeg temporalnog kvadranta retine dolaze u PNO lučno sa gornje i donje strane. Neurofibrile sa gornjeg i donjeg nazalnog dela retine se nalaze u snopovima koji su više zbijeni nego oni u temporalnoj polovini papile i zauzimaju celu nazalnu polovinu retine. U nazalnu polovinu PNO, dakle, dolazi 3/5 svih aksona

papile i zauzimaju celu nazalnu polovinu retine. U nazalnu polovinu PNO, dakle, dolazi 3/5 svih aksona ganglijskih ćelija retine i to je jedan od razloga što je nazalna granica PNO fiziološki, nejasnija od temporalne. PNO je veoma siromašna u potpornom tkivu. Ovo siromaštvo PNO u potpornom tkivu objašnjava mogućnost lakog i brzog nastanka edema papile. PNO je pozadi ograničena laminom kribrozom čija debljina na konveksitetu iznosi između 0,25 – 0,75 mm. Ovo je u stvari sito kroz čije otvore prolaze snopovi neurofibrila. Papila je sa strane kružno odeljena od retine glijalnim tkivom, takozvano intermedijalno tkivo Kuhnt-a, a od horoidee i sklere belim fibrozim slojem, takozvanim ivičnim tkivom Elschning-a. Ovo gusto, kolageno tkivo, sa glijalnim elastičnim fibrama je više zastupljeno u temporalnoj nego u nazalnoj polovini i to je još jedan razlog što je PNO temporalno jasnije ograničena u odnosu na okolnu retinu, nego nazalno. U deskriptivne svrhe PNO se sastoji iz površnog sloja nervnih vlakana, prelaminarnog regiona i regiona lamine kribroze. Vaskularizacija PNO potiče iz dva izvora, retinalnog krvotoka (površni deo), a ostali delovi iz kratkih, zadnjih cilijarnih arterija koje snabdevaju Zinn-Hallerov prsten. Oticanje venske krvi se dešava kroz centralnu retinalnu venu, horoidalne venule i venule ovojnice optikusa. Vidni živac je izbočeni deo bele supstance mozga i u embriološkom pogledu predstavlja peteljku moždane invaginacije, odnosno očnog mehura (vesicula optica) od koje nastaje retina. Kako embriološki pripada nervnom sistemu to je, kao i mozak, obavijen durom mater, arahnoideom i pijom mater. Između ova tri moždana omotača se nalaze dva međuvaginalna prostora (spatia intervaginalia) koje se završavaju na spoljašnjoj strani beonjače, dok meningealni omotači prelaze na beonjaču i gube se na njoj. Spoljašnji intervaginalni prostor odgovara subduralnom prostoru (cavum subduralae), a unutrašnji odgovara subarahnoidalnom prostoru (cavum subarahnoidalae). Ova dva intervaginalna prostora zajedno predstavljaju produžetak istoimenih međumoždanih prostora lobanjske duplje. U subarahnoidalnom prostoru se nalazi cerebrospinalna tečnost (liquor cerebrospinalis) koja se stvara u moždanim komorama (1). Cerebrospinalni likvor proizvodi horoidni plexus u moždanim komorama. Iz lateralnih komora likvor ulazi u treću komoru kroz Munro-ove otvore. Iz treće komore teče kroz Sylvijev akvedukt do četvrte komore a zatim prolazi kroz otvore Luschk-e i Magendie-a, da bi ušao u subarahnoidalni prostor, protičući jednim delom oko kičmene moždine a drugim oblažući cerebralne hemisfere. Apsorpcija u moždani venski drenažni sistem odvija se preko villi arachnoidales (2).

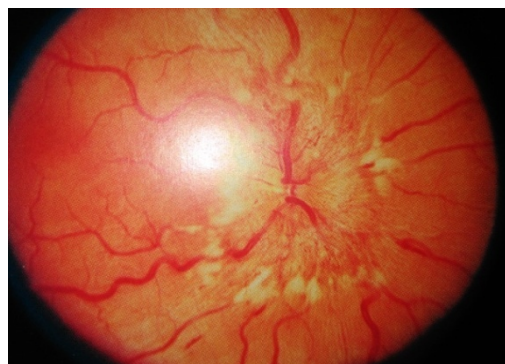


Slika 1. Cirkulacija cerebrospinalne tečnosti (a): LK- lateralna komora, III moždana komora, AQ- Silvijev akvedukt, IV moždana komora. Uzroci porasta intrakranijalnog pritiska (b)

Jack.J.Kanski. Klinička Oftalmologija. Data status, Beograd 2004.

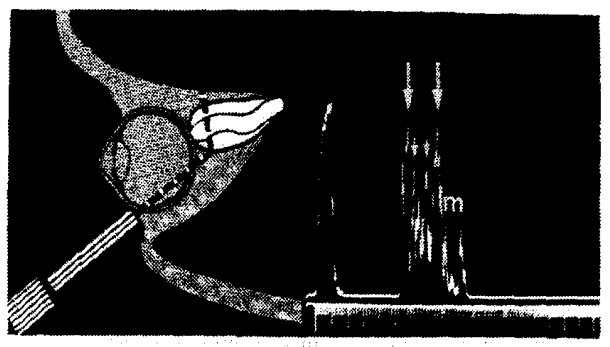
Intervaginalni prostor vidnog živca komunicira preko optičkog kanala sa intrakranijalnim cerebrospinalnim prostorom. Ova komunikacija je od velikog praktičnog značaja u slučaju povećanja intrakranijalnog pritiska. Prenos ovog pritiska u subarahnoidalni prostor oko vidnog živca dovodi do razvoja kliničke slike zastoynog edema papile vidnog živca, koji predstavlja jedan od prvih i najvažnijih znakova povećanog intrakranijalnog pritiska (1). Najvažniji uzroci povišenog intrakranijalnog pritiska su opstrukcija ventrikularnog sistema kongenitalnim ili stečenim lezijama, ekspanzivne intrakranijalne lezije uključujući i hemoragiju, smanjenje apsorpcije likvora preko villi arachnoidales, idiopatska intrakranijalna hipertenzija (pseudotumor cerebri), difuzni edem mozga usled tupe povrede glave, teška sistemska hipertenzija, hipersekrecija likvora od strane tumora horoidalnog plexusa, komunkantni ili nekomunkantni hidrocefalus (2). Povišeni intrakranijalni pritisak je veliki i potencijalno smrtonosan poremećaj kod pacijenata primljenih na odeljenje za hitne slučajeve. Normalan intrakranijalni pritisak varira od 0-15 mmH₂O, dok u slučaju povrede glave može porasti na 20 mmH₂O i više, i prouzrokovati uznapredovala oštećenja intrakranijalnih struktura (8). Merenje dijametara omotača optičkog živca ultrazvukom, može pomoći u postavljanju dijagnoze povišenog intrakranijalnog pritiska kod pacijenata primljenih na odeljenja za hitne slučajeve (9).

Kod staze PNO subjektivni simptomi skoro da nedostaju ili su veoma mali i to je jedna od glavnih karakteristika ovog oboljenja. Oštrina vida je obično normalna, ili veoma malo smanjena. To smanjenje se odnosi na pojavu vidnih opskuracija, zamagljivanja. Oni je međutim prolaznog karaktera i traje od nekoliko sekundi do jednog minuta. Pojava zamagljenja predstavlja kasni znak bolesti, kada se već razvila intrakranijalna hipertenzija i ona su utoliko izraženija ukoliko je veći pritisak. Promene u vidnom polju nisu karakteristične za zastojni edem PNO. Javlja se samo proširenje slepe mrlje koje je direktno proporcionalno prominenciji papile. Za razliku od subjektivnih, objektivni simptomi su veoma izraženi i to znači da postavljanje dijagnoze zavisi od oftalmoskopskog pregleda. Razvoj zastojnog edema PNO je uslovljen prenošenjem intrakranijalnog pritiska u intravaginalne prostore oko vidnog živca. Zbog toga izgled PNO zavisi od stepena povećanja pritiska, vremena trajanja ovog pritiska, faktora koji omogućavaju ishranu vidnog živca. Klinički se razlikuje rani stadijum zastojnog edema PNO, stadijum izraženog zastojnog edema, hronični stadijum i stadijum atrofičnog edema. U ranom stadijumu promene koje se mogu videti oftalmoskopski su veoma diskretne. Granice PNO postaju nejasnije i to najpre u gornje nazalnom delu. Međutim, granice PNO su i fiziološki nejasnije u njenoj nazalnoj polovini pa to umnogome otežava dijagnostiku. Prisutna je blaga hiperemija papile koja je uzrokovana dilatacijom kapilara na njenoj površini. Stadijum izraženog zastojnog edema PNO ne predstavlja dijagnostički problem. Prečnik PNO je izrazito povećan, ona je zbrisanih granica i uzdignuta prema staklastom telu. Kapilari su veoma dilatirani na njenoj površini, a samo tkivo postaje rastresito. Arterije su u celini sužene a vene proširene pa odnos više nije 2:3, nego 2:4 i više. Vene su izvijugane i to pretežno u predelu zadnjeg pola, ne na periferiji. U neposrednoj blizini PNO se uočavaju krvarenja i to crtasta ili u vidu plamena kada su u sloju nervnih vlakana, ili su okrugla, tačkasta, mrljasta, kada su u dubljim delovima retine. Pored hemoragija, u istoj zoni se sreće i transudacija tečnosti. Stadijum hroničnog zastojnog edema PNO se odlikuje takozvanim citoidnim telima, beličastim formacijama koje se javljaju na papili i peripapilarno. Ove formacije su rezultat degeneracije neurofibrilarnih vlakana. Edem papile izražen je u umerenom stepenu a papila više nije hiperemična već bleđa. Arterije ostaju uže ali se smanjuje kalibar vena i kapilara. Stadijum atrofičnog zastojnog edema PNO nastaje usled dugotrajnog nezapaljivog edema kada dolazi do oštećenja neurofibrilarnih vlakana. Papila ostaje atrofična i bela, stanje je definitivno. Vid je smanjen sa različitim promenama u vidnom polju. Postoji veliki broj hipoteza o nastanku zastojnog edema PNO koje se mogu navesti kao inflamatorna, mehanička, vaskularna hipoteza, kao i hipoteza o poremećaju vezanom za aksoplazmatski transport (1).



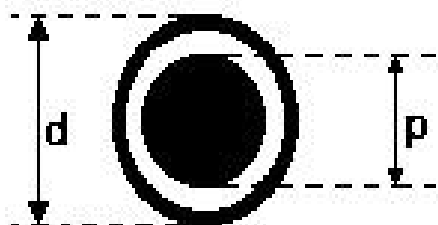
Slika 2. Razvijeni zastojni edem PNO
Jack.J.Kanski. Klinička Oftalmologija. Data status,
Beograd 2004.

Ehografska dijagnostika vidnog živca obuhvata ehografiju PNO i ehografiju retrobulbarnog dela vidnog živca. Ehografija PNO spada u domen B metode. Ehografska dijagnostika retrobulbarnog dela vidnog živca spada u domen i A i B metode. Patološke promene koje se mogu javiti, a samim tim i dijagnostikovati ultrazvukom, na retrobulbarnom delu vidnog živca su zadebljanje, odnosno promena u njegovoj debljini i tumori. Debljina retrobulbarnog dela vidnog živca zavisi od količine tečnosti, likvora, u subarahnoidalnom prostoru vidnog živca. Količina subarahnoidalne tečnosti zavisi od intrakranijalnog pritiska, prepreke u optičkom kanalu, pritiska mekih tkiva u orbiti. Prema Ossoinig-u (1976) standardizovani A metod je dominantan za merenje debljine vidnog živca. Sonda se prislanja na oko sa temporalne strane iza limbusa i upravlja prema vrhu orbite. Ultrazvučni talas prolazi kroz bulbus, pri čemu nije perpendikularan na zadnji bulbarni zid pa se nalazi i ne može tumačiti, ulazi u orbitu i dolazi pod oštrim uglom do ovojnica optikusa. Ovde, prema Ossoinig-u, dolazi do refrakcije, skretanja, ultrazvučnog talasa i to na nivou spoljašnje duralne površine. Na taj način ultrazvučni talas prolazi kroz sam nerv perpendikularno. Kao maksimalne odjeke na A scan-u, dobijamo odgovore od omotača vidnog živca, dok je sam nerv akustički prazan, hipoehogen i možemo meriti razdaljine između njih (3,4).



Slika 3. Merenje debljine retrobulbarnog dela vidnog živca prema Ossoinig-u

Prema Ossoining-u možemo meriti pijalni dijametar (normalno od 2,8 do 3,1 mm), arahnoidalni dijametar (3,1 do 4,5 mm), duralni dijametar (4,0 do 6,0 mm). Prema Schroeder-u (1976) merenje debljine optikusa se može, zadovoljavajuće precizno, izvesti i B metodom. On je u eksperimentalnom modelu pokazao da se ovom metodom može dobiti poprečni presek kroz vidni živac na kome se uz hipoehogen nerv može razlikovati i jak odjek, hiperehogen, na prelasku iz duralnog u subarahnoidalni medijum. Tako govorimo o „unutrašnjem duralnom dijabetesu“. Sonda se postavlja uz spoljašnji kantus uz istovremenu abdukciju oka. Senzitivnost, snaga, ultrazvučnog talasa, amplifajer, se smanjuje kako bi se jasno mogao uočiti i subduralni prostor, takođe, hipoehogen, kao i unutrašnja duralna površina- hiperehogena. Prema Schroeder-u (1979) normalan unutrašnji duralni dijametar je od 3,2 mm do 4,4 mm, dok je debljna same dure 0,3-0,8 mm (5, 6).



S

Slika 4. Merenje debljine optikusa po Schroeder-u (p- telo optikusa, d- unutrašnji duralni dijametar)

U maksimalnoj abdukciji, kada je vidni živac zategnut, subarahnoidalna tečnost biva potisnuta iz orbite u intrakranijalni prostor. Ova činjenica je korisna pri ehografskoj evaluaciji vidnog živca, a u diferencijalno-dijagnostičke svrhe. Ossoinig (1981) je osmislio test koji se upravo bazira na prethodnoj činjenici i nazvao ga je „thirty degree test“, (30 stepeni test) i počeo da ga koristi u analizi prirode povećanog dijabetesa vidnog živca. Prema njemu se, najpre, izmeri debljina vidnog živca u primarnom položaju, zatim pacijentu odredi da tri minuta pomera oko levo-desno. Nakon tri minute odmora, ponovo se meri debljina optikusa. Ukoliko je zadebljanje ostalo približno isto kao i pre vežbe, onda se radi o povećanom intrakranijalnom pritisku, jer se subarahnoidalna tečnost odmah nakon „izbacivanja“, vratila u orbitu. Ukoliko je debljina vidnog živca manja nakon vežbanja, najverovatnije se radi o kompresiji na optikus, odnosno, kompresivnoj optičkoj neuropatiji. Pritisak na optikus koji dovodi do povećanja količine tečnosti u subarahnoidalnom prostoru sada onemogućava njeno vraćanje odmah nakon 30 stepeni testa (4).

Materijal i metod

U prospektivnu studiju je uključen 21, ležeći pacijent Instituta za Neurohirurgiju, sa dijagnozom

povišenog intrakranijalnog pritiska i stazom papile. Ultrazvučno merenje promera retrobulbarnog dela vidnog živca u milimetrima urađeno je metodom po Schroeder-u (1976)- B slikom, postavljajući sondu uz spoljašnji kantus i upravljajući je prema vrhu orbite uz abdukciju pacijentovog oka. Korišćen je ultrazvučni aparat Oftascan-STORZ, sa B sondom od 8 Mhz frekvencije. Kod svakog pacijenta su obavljena tri merenja i najadekvatniji, najbolji presek je korišćen za tumačenje. Nakon inicijalnog merenja pacijent je pokretao očne jabučice levo-desno, u trajanju od 2-3 minuta i nakon istog perioda odmora je ponovljena prethodna procedura što je u literaturi, kako smo već napomenuli, poznato kao „30 stepeni test“. Svakom pacijentu je od strane iskusnog oftalmologa izmerena direktnom oftalmoskopijom prominencija PNO u dioptrijama. Za merenje prominencije PNO u dioptrijama direktnom oftalmoskopijom korišćeni su raniji parametri iz literature da sve do 3 dioprije predstavlja papilitis a preko 3 dioprije stazu PNO, (1mm=3 dioprije), (7). Rezultati su prikazani deskriptivnim statističkim modelom i Pearson-ovim testom korelacije.

Rezultati

Tabela 1. Pacijenti sa stazom PNO (podela prema starosnoj dobi)

Pacijenti sa stazom PNO	
Broj	21
Srednja vrednost	43.05
Standardna devijacija	15.20
Medijan	40.00
Minimum	20.00
Maksimum	78.00

Tabela 2. Podela pacijenata prema polu i ukupan broj pacijenata

	Frekvencija	Procenat
Muškarci	10	47,6%
Žene	11	52,4%
Ukupno	21	100%

Dijagnoza

Tabela 3. Ukupno 21 pacijent (42 oka). Kod 1 oka nije utvrđena staza PNO

	Frekvencija	Procenat
b.o.	1	2,4%
Staza PNO	41	97,6%
Ukupno	42	100%

Debljina optikusa

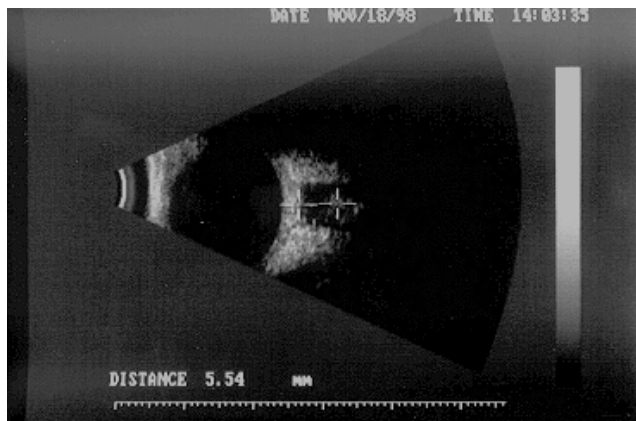
Tabela 4. Debljina retrobulbarnog dela vidnog živca

Broj	41
Srednja vrednost	5.93
Standardna devijacija	0.35
Medijan	5.98
Minimum	5.12
Maksimum	6.68

Tabela 5. Korelirajući stepen PNO u odnosu na stepen zadebljanja retrobulbarnog dela vidnog živca utvrdili smo, Pearson-ovim testom korelacije, da ne postoji statistički značajna povezanost između ova dva parametra ($R= 0.102$; $p> 0.05$).

	Debljina optikusa	PNO
Pearson Korelacija	Debljina optikusa 1.000	0.102
	PNO 0.102	1.000
Sig. (2-tailed)	Debljina optikusa PNO 0.524	0.524
Broj	Debljina optikusa 41	41
	PNO 41	41

„30 stepeni test“
Negativan kod svih pacijenata.



Slika 5. EHO nalaz zadebljanja retrobulbarnog dela vidnog živca

Diskusija

Kod svih pacijenata koji su imali jasnu oftalmoskopsku sliku nezapaljenskog edema, staze PNO, ehografskim pregledom smo utvrdili zadebljanje retrobulbarnog dela vidnog živca na oku na kome je staza bila izražena. Ovaj nalaz se u potpunosti slaže sa nalazima Ossoinig-a (4). Kao i većina autora pre nas tako i mi smatramo da je ovo zadebljanje retrobulbarnog dela vidnog živca uzrokovano povećanom količinom tečnosti, pritiskom, u subarahnoidalnom prostoru što dovodi do distenzije ovojnica. Ossoinig smatra da je „30 stepeni test“ idealna diferencijalno dijagnostička procedura u razlučivanju da li se radi o povišenom intrakranijalnom pritisku ili o kompresiji na vidni živac kao uzroku zadebljanja optikusa. Kod svih pacijenata sa stazom PNO su dobijene slične vrednosti debljine retrobulbarnog dela vidnog živca pre i posle izvođenja „30 stepeni testa“ i time u potpunosti podržavamo navode iz literature kao i činjenicu da kod povećanog intrakranijalnog pritiska upravo on determiniše debljinu vidnog živca.

Zaključak

Moguće je, sa zadovoljavajućom preciznošću, meriti retrobulbarni dijametar vidnog živca, B slikom, Schroeder-ovom metodom. Korišćenje Ossoinig-ovog „testa 30 stepeni“ ima veliku važnost u otklanjanju bilo kakvih diferencijalno dijagnostičkih sumnji kada sumnjamo na intrakranijalni pritisak ili kompresiju kao uzroku zadebljanja vidnog živca. Debljina retrobulbarnog dela vidnog živca zavisi od količine tečnosti, likvora u subarahnoidalnom prostoru vidnog živca. Kod povećanog intrakranijalnog pritiska manifestovanog stazom PNO dolazi do povećanja duralnog dijametara retrobulbarnog dela vidnog živca, odnosno do njegovog zadebljanja. Ovo zadebljanje nije rezultat kompresije na vidni živac, već je posledica povećane količine cerebrospinalne tečnosti kako u mozgu tako i u subarahnoidalnom prostoru.

References

1. Stefanović I. Ehografska dijagnostika orbitalnog dela vidnog živca (doktorska disertacija). Beograd: Medicinski Fakultet.; 1999.
2. Kanski JJ. Povišen intrakranijalni pritisak. Prof. Dr Zoran Latković, urednik. Klinička Oftalmologija. Prevod petog izdanja. Beograd: Data Status; 2004.
3. Ossoinig K.C., Kaefring S.L., Mcnutt L, Weinstrock S.J.: Echographic measurement of the optic nerve. In: Ultrasound in Medicine, Vol. 3A (D. White and R.E. Brown, eds.), pp. 1065-1066, Plenum Press, New York.
4. Ossoinig K.C., Cennamo G., Frazier-Byrne S.: Echographic differential diagnosis of optic nerve lesions. In: Ultrasonography in Ophthalmology (J.M. Thijssen and A.M. Verbeek, eds.), Docum. Ophthal.Proc. Series 29: 327-332. Dr. W. Junk Publishers, The Hague, Boston, London, 1981.
5. Schroeder W.: Ultraschalldiagnostik des Sehnerven. Dissertation. University of Hamburg, 1979.
6. Schroeder W., Guthoff R.: Modellversuche zur Messung des Sehnerven. In: Proceedings, SIDUO VII (Garnet H.ed.), Munster: Remy, 1979.

7. Litrićin O., Blagojević M., Cvetković D. Papillitis n. optici. Stasis papillae. Litrićin O., Blagojević M., Cvetković D., urednici. Oftalmologija. XIII izdanje. Beograd: Elit Medica-Mediinska knjiga, 2004.
8. Keihan Golshani, Mehdi Ebrahim Zadeh, Ziba Farajzadegan, Fariborz Khorvash. Diagnostic Accuracy of Optic Nerve Ultrasonography and Ophthalmoscopy in Prediction of Elevated Intracranial Pressure. Emerg (Tehran). 2015Spring; 3(2):54-58.
9. Amin D, McCormick T, Mailhot T. Elevated Intracranial Pressure Diagnosis with Emergency Department Bedside Ocular Ultrasound. Case Rep Emerg Med. 2015; 2015: 385970.

ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF NON-INFLAMMATORY OPTIC NERVE PAPPILLOEDEMA

Mladen Bila*, Nadi Rustemi**, Ivan Stefanović*

Mladen Bila*, Nadi Rustemi**, Ivan Stefanović*

*Institute for Eye Diseases, Clinical Center of Serbia, Belgrade, Pasterova 2

**General Hospital, Tetovo, Macedonia

Purpose: Significance of ultrasound diagnosis in measuring changes of the retrobulbar portion of the optic nerve with presented non-inflammatory optic nerve papilloedema (PNO), stasis of the PNO, caused by increased intracranial pressure.

Material and Methods: Twenty-one (21) patients admitted to the Institute for Neurosurgery and diagnosed with increased intracranial pressure and stasis of the papilla were included in the prospective study. Results are summarized using descriptive statistical model and Pearson correlation test.

Results: All patients with clear ophthalmoscopic clinical sign of the non-inflammatory edema, stasis of the PNO, showed thickening of retrobulbar portion of the optic nerve in eyes with prominent stasis.

Discussion: This conclusion demonstrates data identical to those of Ossoining (4). Like most authors before, we find that thickening of retrobulbar portion of the optic nerve is caused by increased amount of fluid and pressure in subarachnoidal cavity, leading to distension of optic nerve sheath.

Conclusion: Thickness of retrobulbar portion of the optic nerve depends on the amount of cerebrospinal fluid in subarachnoidal cavity of the optic nerve. Observed thickening is a result of increased amount of cerebrospinal fluid in the brain and in subarachnoidal cavity, and is not caused by the compression on the optic nerve. *Acta Ophthalmologica 2017;43(1-2):5-10.*

Key words: Intracranial pressure, stasis of the PNO, retrobulbar portion of the optic nerve.

Kontakt: Dr Mladen Bila
Institut za Očne bolesti, Klinički Centar Srbije
11000 Beograd, Pasterova 2
E-mail: mladen.bila@gmail.com