

Diplomarbeit

**Perioperative Visual Loss (POVL)
Ursachen und Inzidenz der Amaurose nach
nichtophthalmologischen Operationen – eine Übersichtsarbeit**

eingereicht von

Simon Eilmsteiner

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Universitätsklinikum für Anästhesiologie und Intensivmedizin

unter der Anleitung von Betreuerinnen

Ass.-Prof. Dr. med. univ. Henrika Voit-Augustin

und

Priv.-Doz. Dr. med. univ. Senta Kurschel

Linz, 12.04.2024

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Linz, am 12.04.2024

Simon Eilmsteiner eh.

Danksagungen

Ganz herzlich möchte ich mich bei meiner Betreuerin Frau Ass.-Prof. Dr. med. univ. Henrika Voit-Augustin bedanken. Ihre wertvollen Ideen und Beiträge haben mir bei der Erstellung dieser Diplomarbeit sehr weitergeholfen. Darüber hinaus wurde ich von ihren beruflichen und persönlichen Erfahrungen sehr inspiriert.

Mein großer Dank gilt meiner Familie, die mich immer ermutigt und unterstützt hat, meine akademischen Ziele zu verfolgen. Ihr Vertrauen und Ihre Unterstützung haben mir die Kraft gegeben, diese Herausforderung anzunehmen.

Des Weiteren möchte ich meinen Freunden und Mitstudierenden danken, die mir in guten und schwierigen Zeiten zur Seite standen. Die moralische Unterstützung und ihr Verständnis haben mir oft geholfen, meinen Fokus aufrechtzuerhalten.

Zusammenfassung

Einleitung

Perioperativer Visusverlust ist eine sehr seltene Komplikation bei nichtophthalmologischen Operationen, die dramatische Folgen für die Betroffenen und das behandelnde Team hat. Die Unterteilung erfolgt in drei Entitäten, die jeweils durch ein Sauerstoffdefizit in bestimmten Geweben bedingt sind. Die häufigste Form ist die ischämische Optikusneuropathie (ION), bei der der Sehnerv durch eine Minderdurchblutung geschädigt wird. Bei Wirbelsäulenoperationen ist vor allem der hintere Anteil des N. opticus betroffen, während Herzoperation vor allem zu einer Schädigung im vorderen Anteil führen. Die Patient*innen leiden je nach betroffenem Areal an uni- oder bilateralen Sehstörungen. Beim zentralen Netzhautarterienverschluss (CRAO) werden Gefäße, die die Retina versorgen, verschlossen. Dies geschieht vermehrt bei Operationen an der Wirbelsäule, wenn ein Auge bei falscher Kopflagerung komprimiert wird. Hier tritt die Läsion fast nur einseitig auf. Der kortikalen Blindheit (CB) liegt eine Schädigung der Sehbahn hinter dem Chiasma opticum zugrunde, die einem Insult gleicht. Sie tritt vor allem bei Kindern und Jugendlichen bei Deformitätenkorrekturen an der Wirbelsäule auf. Die Diagnose ION und CRAO wird durch Zusammenschau aus Klinik und Fundoskopie gestellt. Die Bildgebung mittels Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) dient zur Diagnose der kortikalen Blindheit und zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen. Während Patient*innen mit kortikaler Blindheit bei früher Diagnosestellung eine Chance auf Heilung haben, ist die Prognose bei ION und CRAO schlecht.

Material und Methoden

Mittels Literaturrecherche wurden die Unterschiede in Ätiologie, Pathophysiologie, Risikofaktoren und Therapieoptionen der verschiedenen Formen des perioperativen Visusverlustes analysiert. Die Inhalte stammen aus PubMed, Google Scholar und Fachliteratur, sowie einer allgemeinen Internetsuche.

Ergebnisse

Perioperativer Visusverlust (POVL) tritt hochgerechnet auf alle Operationen mit einer Inzidenz von 0,0008% bis 0,0235% auf. Herzoperationen und Eingriffe an der Wirbelsäule verursachen die meisten Fälle von POVL, wobei die Spondylodese bei Skoliose den Eingriff mit dem höchsten Risiko darstellt. In retrospektiven Datenanalysen wurden Risikofaktoren

für die Entstehung der POVL erforscht. Einige der Risikofaktoren sind kausal, während andere aufgrund der schwierigen Studienlage nur assoziiert werden können. Die relevantesten Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie bei Eingriffen an der Wirbelsäule sind männliches Geschlecht, höheres Lebensalter, Übergewicht, Wilson Rahmen, lange Operationsdauer, Blutverlust und ein niedriges Verhältnis von Kolloiden zu Kristalloiden im Flüssigkeitsmanagement. Der zentrale Netzhautarterienverschluss ist vor allem durch eine falsche Positionierung bedingt. Der kortikalen Blindheit liegt eine ischämische oder embolische Genese zugrunde, die durch vaskuläre Risikofaktoren begünstigt wird.

Diskussion

Trotz neuer Erkenntnisse gibt es bei der ION und der CRAO in den meisten Fällen keine erfolgreiche Therapie und die Patient*innen leiden an einer permanenten Sehstörung. Aktuell hat die Prävention Priorität und es wurde eine Praxisempfehlung veröffentlicht, die die Ärzt*innen in ihrem Handeln unterstützen soll. Dabei stehen präoperative Identifizierung von Hochrisikopatient*innen, Aufklärung, richtige Lagerung und intraoperatives Management im Vordergrund.

Es gibt viele retrospektive Studien zum Thema POVL, doch deren Aussagekraft ist aufgrund der Seltenheit der Komplikation oft limitiert. Die Angaben zu Inzidenzen sowie Häufigkeitsverteilungen variieren stark. In kleinen Studienpopulationen findet man Risikofaktoren und Therapieoptionen die häufig aber nicht tatsächlich kausal sind.

Für die Zukunft wären prospektive Studien wünschenswert, um wissenschaftliche Evidenz zu generieren und langfristig das Auftreten der Komplikation zu vermeiden.

Abstract

Introduction

Perioperative visual loss is a very rare complication of non-ophthalmic surgery that has dramatic consequences for the affected individuals and for the treating team.

It is divided into three entities, each of which is caused by an oxygen deficit in specific tissues. The most common form is ischemic optic neuropathy (ION), in which the optic nerve is damaged by reduced blood flow. Spinal surgery mainly affects the posterior portion of the optic nerve, while cardiac surgery mainly leads to damage in the anterior portion. Patients suffer from unilateral or bilateral visual disturbances, depending on the affected area. In central retinal artery occlusion (CRAO), vessels supplying the retina are occluded. This occurs more frequently during spinal surgery when an eye is compressed during incorrect head positioning. In this case, the lesion occurs almost exclusively on one side. Cortical blindness (CB) is based on damage to the visual pathway behind the optic chiasm, resembling a stroke. It occurs primarily in children and adolescents during spinal deformity corrections. The diagnosis of ION and CRAO is made by synopsis of clinic and fundoscopy. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) are used to diagnose cortical blindness and exclude differential diagnoses. While patients with cortical blindness have a chance of recovery if diagnosed early, the prognosis for ION and CRAO is poor.

Materials and methods

A literature search was performed to assess the differences in aetiology, pathophysiology, risk factors, and treatment options of the various forms of perioperative visual loss. Content was obtained from PubMed, Google Scholar, and professional literature, as well as a general Internet research.

Results

Perioperative visual loss (POVL) occurs at an incidence of 0,0008% to 0,0235% when extrapolated to all surgeries. Cardiac and spine surgery cause the most cases of POVL, with spinal fusion for scoliosis being the procedure with the highest risk. Retrospective data analyses have explored risk factors for the development of POVL. Among them, some are causal, whereas other factors can only be associated due to the difficulty of studies. The most relevant risk factors for ischemic optic neuropathy in spinal surgery are male gender, older age, obesity, Wilson frame, long duration of surgery, blood loss, and low colloid-to-

crystalloid ratio in fluid management. Central retinal artery occlusion is mainly due to improper positioning. Cortical blindness has an underlying ischemic or embolic genesis favoured by vascular risk factors.

Discussion

Despite new findings, in most cases of ION and CRAO there is no successful therapy and patients suffer from permanent visual impairment. Currently, prevention has priority and a practice recommendation has been published to support physicians in their actions. The focus is on preoperative identification of high-risk patients, patient education, proper positioning and intraoperative management.

There are many retrospective studies on POVL, but their power is often limited due to the rarity of the complication. Data on incidences as well as frequency distribution vary widely. Risk factors and treatment options are found in small study populations, but these are often not actually causal.

For the future, prospective studies would be desirable to generate scientific evidence and prevent the occurrence of the complication in the long term.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	1
Zusammenfassung	2
Abstract.....	4
Inhaltsverzeichnis	6
Abbildungsverzeichnis	9
Tabellenverzeichnis	10
1 Einleitung	11
1.1 Entitäten der perioperativen Blindheit.....	11
1.2 Geschichte	11
1.3 Anatomische Grundlagen	14
1.4 Physiologische Grundlagen	18
1.5 Pathophysiologie	21
1.5.1 Ischämische Optikusneuropathie.....	21
1.5.1.1 Symptome und Diagnostik	22
1.5.1.2 Anteriore ischämische Optikusneuropathie.....	25
1.5.1.3 Posteriore ischämische Optikusneuropathie.....	25
1.5.2 Zentraler Netzhautarterienverschluss	26
1.5.2.1 Symptome und Diagnostik	27
1.5.3 Kortikale Blindheit	28
1.5.3.1 Symptome und Diagnostik	28
1.5.4 Seltene Formen der perioperativen Blindheit.....	29
1.5.4.1 Zentraler Netzhautvenenverschluss	29
1.5.4.2 Hypophysenapoplex	30
1.5.4.3 Posteriores reversibles Enzephalopathie-Syndrom	31
1.6 Fragestellung der Arbeit	32
2 Material und Methoden	33
3 Ergebnisse.....	34
3.1 Allgemeine Inzidenz.....	34
3.2 Epidemiologie.....	35
3.3 Operationen an der Wirbelsäule	35
3.4 Operationen am Herzen	39
3.5 Operationen in Trendelenburg-Lagerung	41
3.6 Ischämische Optikusneuropathie.....	42
3.6.1 Inzidenz der ischämischen Optikusneuropathie	42
3.6.2 Anteriore ischämische Optikusneuropathie.....	42
3.6.3 Posteriore ischämische Optikusneuropathie.....	43
3.6.4 Risikofaktoren und spezifische Pathogenese der ischämischen Optikusneuropathie.....	44
3.6.4.1 Extrapolation	49
3.7 Zentraler Netzhautarterienverschluss	50
3.7.1 Inzidenz des zentralen Netzhautarterienverschlusses.....	50
3.7.2 Risikofaktoren und spezifische Pathogenese des zentralen Netzhautarterienverschlusses.....	51
3.8 Kortikale Blindheit	53
3.8.1 Inzidenz der kortikalen Blindheit	53
3.8.2 Risikofaktoren und spezifische Pathogenese der kortikalen Blindheit	54
4 Diskussion	56

4.1	Ischämische Optikusneuropathie.....	57
4.2	Zentraler Netzhautarterienverschluss	62
4.3	Kortikale Blindheit	64
4.4	Medikolegale Aspekte	65
4.5	Kritische Reflexion.....	67
4.6	Ausblick.....	70
4.7	Fazit	71
	Literaturverzeichnis	72

Glossar und Abkürzungen

Aa.	<i>arteriae</i> (Arterien)
AION	<i>anterior ischemic optic neuropathy</i> (anteriore ischämische Optikusneuropathie)
ASA	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
BMI	<i>Body Mass Index</i>
CABG	<i>coronary artery bypass graft</i> (Koronararterienbypass)
COPD	<i>chronic obstructive pulmonary disease</i> (chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CRAO	<i>central retinal artery occlusion</i> (zentraler Netzhautarterienverschluss)
CT	Computertomographie
EBL	<i>estimated blood loss</i>
FLAIR	<i>fluid attenuated inversion recovery</i> (eine spezifische MRT-Sequenz)
HLM	Herz-Lungen-Maschine
ION	<i>ischemic optic neuropathy</i> (ischämische Optikusneuropathie)
IOP	<i>intraocular pressure</i> (intraokulärer Druck)
LVAD	<i>left ventricular assistant device</i>
MAP	<i>mean arterial pressure</i> (mittlerer arterieller Blutdruck)
MRT	Magnetresonanztomographie
NIS	<i>Nationwide Inpatient Sample</i> (Datenbank zu Patient*innendaten)
OPP	<i>ocular perfusion pressure</i> (okulärer Perfusionsdruck)
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCI	<i>percutaneous coronary intervention</i> (perkutane Koronarintervention)
poION	<i>postoperative ischemic optic neuropathy</i> (postoperative ischämische Optikusneuropathie)
POVL	<i>perioperative Visual Loss</i> (perioperativer Visusverlust)
PION	<i>posterior ischemic optic neuropathy</i> (posteriore ischämische Optikusneuropathie)
RAPD	relativer afferenter Pupillendefekt
TEE	<i>transesophageal echocardiography</i> (transösophageale Echokardiographie)
TTE	<i>transthoracic echocardiography</i> (transthorakale Echokardiographie)
USA	United States of America (Vereinigte Staaten von Amerika)
ZVK	Zentralvenenkatheter

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 a) Kopfstütze b) Modifizierte Kopfstütze für freiliegende Augen (7)	12
Abbildung 2 Verlauf des N. opticus durch Orbita und Canalis opticus (117).....	14
Abbildung 3 Blutversorgung von Auge und N. opticus (118)	15
Abbildung 4 physiologische Cup-to-Disc Ratio (119).....	17
Abbildung 5 anatomische Lokalisationen der verschiedenen Entitäten von POVL (120)..	22
Abbildung 6 A Normale Fundoskopie B Akute anteriore ischämische Optikusneuropathie C Typischer unterer Höhendefekt (schwarzer Bereich ist für Patient*innen nicht sichtbar) D Blässe des Discus opticus nach mehreren Wochen (118)	24
Abbildung 7 Fundoskopie bei zentralem Netzhautarterienverschluss (121).....	27
Abbildung 9 Homonyme Hemianopsie bei Läsion im linken Okzipitalpol	28
Abbildung 8 Zentraler Netzhautvenenverschluss (122)	29
Abbildung 10 Verlauf der Inzidenzen von ION und CRAO bei Wirbelsäulenoperationen (71)	37
Abbildung 11 Trendelenburg Position (123).....	41
Abbildung 12 Wilson Rahmen, links mit Patient, rechts ohne Patient (124).....	45
Abbildung 13 Kopfstütze, auf der das Gesicht zu liegen kommt (122)	51
Abbildung 14 Kompression eines Auges bei falscher Lagerung oder intraoperativem Bewegen des Patient*innen (93)	52
Abbildung 15 Multivariates Vorhersagemodel der Postoperative Visual Loss Study Group (41)	58
Abbildung 16 Mayfield-Schädelklemme bei Operation in Bauchlage (125).....	63
Abbildung 17 Postoperatives axiales CT (a) Okzipitalinfarkt (b) extensiver linker Temporalinfarkt (112)	64

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1 Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie.....	44
Tabelle 2 Prävention der perioperativen Blindheit.....	65

1 Einleitung

Perioperative Blindheit ist eine seltene, aber fatale Komplikation bei nichtophthalmologischen Operationen. Dabei handelt es sich um eine Gruppe von Erkrankungen mit dem gemeinsamen Resultat des postoperativen Sehverlusts. Dieser tritt per definitionem sofort oder bis zu sieben Tagen nach der Operation auf (1). Sowohl für die Patient*innen als auch für die behandelnden Ärzt*innen stellt dies eine Komplikation dar, die überraschend auftritt und schwerwiegende Konsequenzen hat.

Um besseres Verständnis über den perioperativen Visusverlust (*perioperative visual loss*, POVL) zu erlangen, gibt diese Diplomarbeit einen Überblick über die Literatur und den aktuellen Wissensstand. Dabei wird auf die verschiedenen Entitäten mit Symptomatik, Diagnostik und deren spezifischer Risikofaktoren eingegangen, sowie Ursachen, Inzidenz und Pathogenese beleuchtet. Das Ziel der Arbeit ist, Maßnahmen zur Prävention und Therapie zu erläutern und die Frage, ob die Komplikation vermeidbar wäre, zu beantworten.

1.1 Entitäten der perioperativen Blindheit

Insgesamt gibt es viele Krankheiten und Komplikationen, die bei nichtophthalmologischen Operationen zu einer Sehstörung führen. Die häufigste davon ist die Korneaerosion (2). Diese Diplomarbeit behandelt aber nur die seltene, irreversible perioperative Blindheit.

Der perioperative Visusverlust wird hauptsächlich in drei Entitäten unterteilt: die ischämische Optikusneuropathie, der zentrale Netzhautarterienverschluss und die kortikale Blindheit (2). Die Ursachen dieser Komplikationen sind unterschiedlich, allen gemeinsam liegt ein Sauerstoffdefizit zugrunde, das zur Schädigung von Nerven oder Hirngewebe führt (3).

1.2 Geschichte

Den ersten Bericht über eine perioperative Blindheit veröffentlichten Slocum *et al.* 1948 (4). Weitere Artikel erschienen 1950 und 1953. Dabei beobachteten die Autor*innen, dass entweder direkter Druck auf das Auge oder Hypotension, beziehungsweise eine Kombination der beiden Faktoren, ursächlich für die einseitige Blindheit waren (5,6). 1954 veröffentlichten Hollenhorst *et al.* (7) eine Fallpräsentation von acht Patient*innen, in der

die Expert*innen davon ausgingen, dass die direkte Kompression des Auges durch die Kopfstütze in Bauchlage zur retinalen Ischämie führte. Zwei der Autor*innen, Hollenhorst und Benoit, prüften diese Hypothese in einem Tierexperiment. Dabei provozierten sie bei Affen unter Allgemeinnarkose eine direkte Kompression des Auges, Hypotension und Blutverlust. In der postinterventionellen Fundoskopie zeigten sich ähnliche Befunde wie bei den vorher beschriebenen Patient*innen. Nach dieser Entdeckung modifizierten sie die Kopfstützen so, dass die Augen frei lagen, und die Autor*innen beschrieben in den folgenden zwei Jahren kein erneutes Ereignis (7) (Abb. 1).

Bei perioperativer Blindheit durch externen Druck auf das Auge diagnostizieren Ärzt*innen den „zentralen Netzhautarterienverschluss“ (*central retinal artery occlusion, CRAO*) (8).

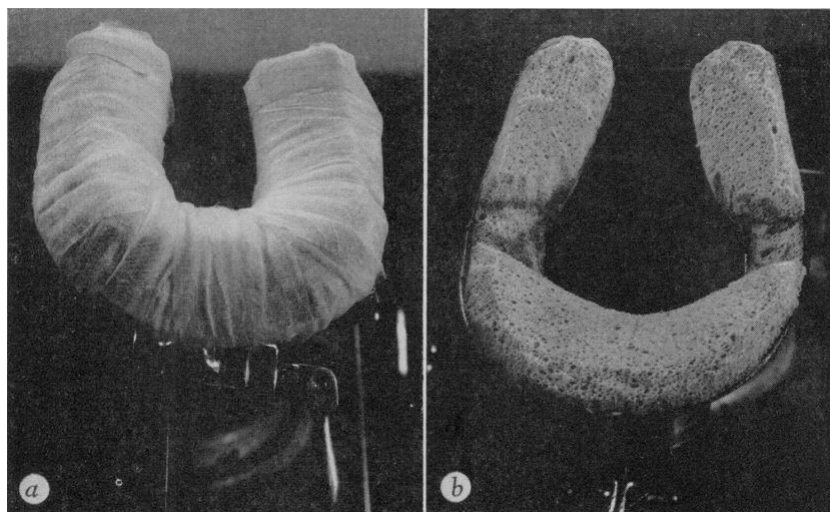


Abbildung 1 a) Kopfstütze b) Modifizierte Kopfstütze für freiliegende Augen (7)

Mitte der 90er Jahre stieg die Inzidenz an, daraufhin erschienen immer mehr Artikel und Fallpräsentationen zum Thema „perioperativer Visusverlust“ (8). Das führte man auf das tendenzielle Älterwerden der Bevölkerung zurück. Der Fortschritt im Anästhesiemanagement und der Operationstechnik verbesserte die medizinische Versorgung. Komplexere Eingriffe, vor allem bei älteren Patient*innen, gingen aber auch mit neuen Risiken einher (8).

Williams *et al.* (3) veröffentlichten 1995 eine der ersten Übersichtsarbeiten über die ischämische Optikusneuropathie (8). Dabei beschrieben sie unter anderem den zugrundeliegenden Pathomechanismus, risikoreiche Operationen und auch mögliche Präventionsmaßnahmen.

1997 publizierten Stevens *et al.* (9) eine retrospektive Studie über perioperativen Visusverlust bei Wirbelsäulenoperationen, in die sie 3450 Patient*innen eingeschlossen hatten. Ebenfalls 1997 veröffentlichten Myers *et al.* (10) die erste Fall-Kontrollstudie. Dabei matchten sie 37 Patient*innen mit POVL nach einer Wirbelsäulenoperation mit einer 1:1 Kontrollgruppe, um mögliche Risikofaktoren zu identifizieren. Obwohl die Autor*innen davon ausgingen, dass eine intraoperative Hypotension den Sehnerv schädigte, waren nur die längere Operationsdauer und der größere Blutverlust statistisch signifikante Risikofaktoren für die Entstehung der perioperativen Blindheit (10).

Da diese Komplikationen immer häufiger beschrieben wurden, es aber aufgrund der Seltenheit nur kleine Studien und Fallpräsentationen gab, veröffentlichte die *American Society of Anesthesiologists* (ASA) 1999 das Register für POVL (*ASA POVL Registry*), in dem verschiedene Institutionen Fälle von perioperativem Visusverlust freiwillig und anonym melden konnten. Als Einschlusskriterien galten Sehstörungen, die sofort oder bis zu sieben Tagen nach einer nichtophthalmologischen Operation auftraten (2). 2005 wurden in diesem Register bereits 131 Fälle mit POVL beschrieben, wobei davon 93 Fälle (72%) auf Wirbelsäulenoperationen zurückzuführen waren. Die übrigen 29% traten bei Herzoperationen, gefäßchirurgischen und orthopädischen Eingriffen sowie nicht kategorisierten Operationen auf (11).

Die Erstbeschreibungen der perioperativen Blindheit waren vermehrt zentrale Netzhautarterienverschlüsse, aber heutzutage ist die ischämische Optikusneuropathie (*ischemic optic neuropathy*, ION) die häufigere Entität (12). Dies zeigt auch das Resultat des Registers für POVL, bei dem von den 93 POVL-Fällen bei Wirbelsäulenoperationen 83 Patient*innen mit ION und nur 10 mit CRAO diagnostiziert wurden (11).

Da die moderne Medizin immer komplexere Eingriffe ermöglicht und man daher auch ein größeres (und älteres) Patient*innenkollektiv behandeln kann, gehen Expert*innen davon aus, dass die perioperative Blindheit in den nächsten Jahren tendenziell häufiger auftreten wird (13).

1.3 Anatomische Grundlagen

Der Sehnerv entspringt aus den retinalen Ganglienzellen, die die dritten afferenten Neurone der Sehbahn darstellen. Als zweiter Hirnnerv verläuft er vom Bulbus oculi durch die Orbita, durchdringt gemeinsam mit der Arteria ophthalmica den Canalis opticus und vereint sich anschließend mit dem kontralateralen Nervus opticus (N. opticus) im Chiasma opticum (Abb. 2) (14). Die Umschaltung auf die vierten Neurone erfolgt in den Corpora geniculata lateralia, die jeweils „Information[en] von der kontralateralen nasalen und der ipsilateralen temporalen Netzhauthälfte“ bekommen (14). Von dort zieht die Radiatio optica zur primären Sehrinde im Okzipitallappen (14,15). Anatomisch wird der N. opticus in verschiedene Abschnitte unterteilt. Der intrabulbäre Teil liegt vor, der intraokuläre Teil hinter der Lamina cribrosa, einer bindegewebigen Struktur am Ausgang des Bulbus (Abb. 3). Im Canalis opticus liegt der intrakanalikuläre Teil, anschließend folgt der kurze intrakranielle Teil (3,16,17).

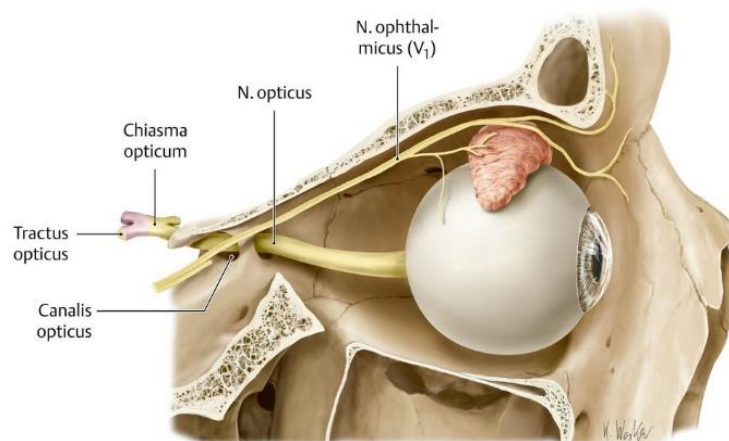


Abbildung 2 Verlauf des N. opticus durch Orbita und Canalis opticus (117)

Die Blutversorgung des Sehnervs erfolgt in den einzelnen Abschnitten unterschiedlich, was von pathophysiologischer Bedeutung ist (16) (Abb. 3).

Der intrabulbäre, anteriore Anteil des N. opticus wird auch Papille oder Discus opticus genannt und liegt vor der Lamina cribrosa (16). Die Blutversorgung erfolgt nicht durch die zentrale Netzhautarterie (18), sondern durch drei kleine Äste der hinteren Ziliararterien (Aa. ciliares posteriores, *posterior ciliary arteries*) (16,19). Diese Arterien formen keine Anastomosen und es entstehen sogenannte Grenzzonengebiete, also Areale, die nicht von Kollateralen mitversorgt werden. Diese Gebiete sind bei Hypotension stark gefährdet für

Ischämien (19). Beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa liegt der Haller-Zinn-Gefäßkranz (*circle of Zinn-Haller*), ein Geflecht aus kurzen hinteren Ziliararterien (*short posterior ciliary arteries*) und peripapillären Aderhautarterien (20,21). Dieses Geflecht ist nicht bei allen Menschen vollständig, daher sind einige anfälliger für partielle Ischämien (21,22). Die Blutversorgung des vorderen Anteils des Sehnervs ist individuell sehr unterschiedlich, wodurch manche Personen ein höheres Risiko für eine Minderdurchblutung aufweisen (17). Ischämien im vorderen Anteil des Sehnervs führen zur anterioren ischämischen Optikusneuropathie (AION) (19).

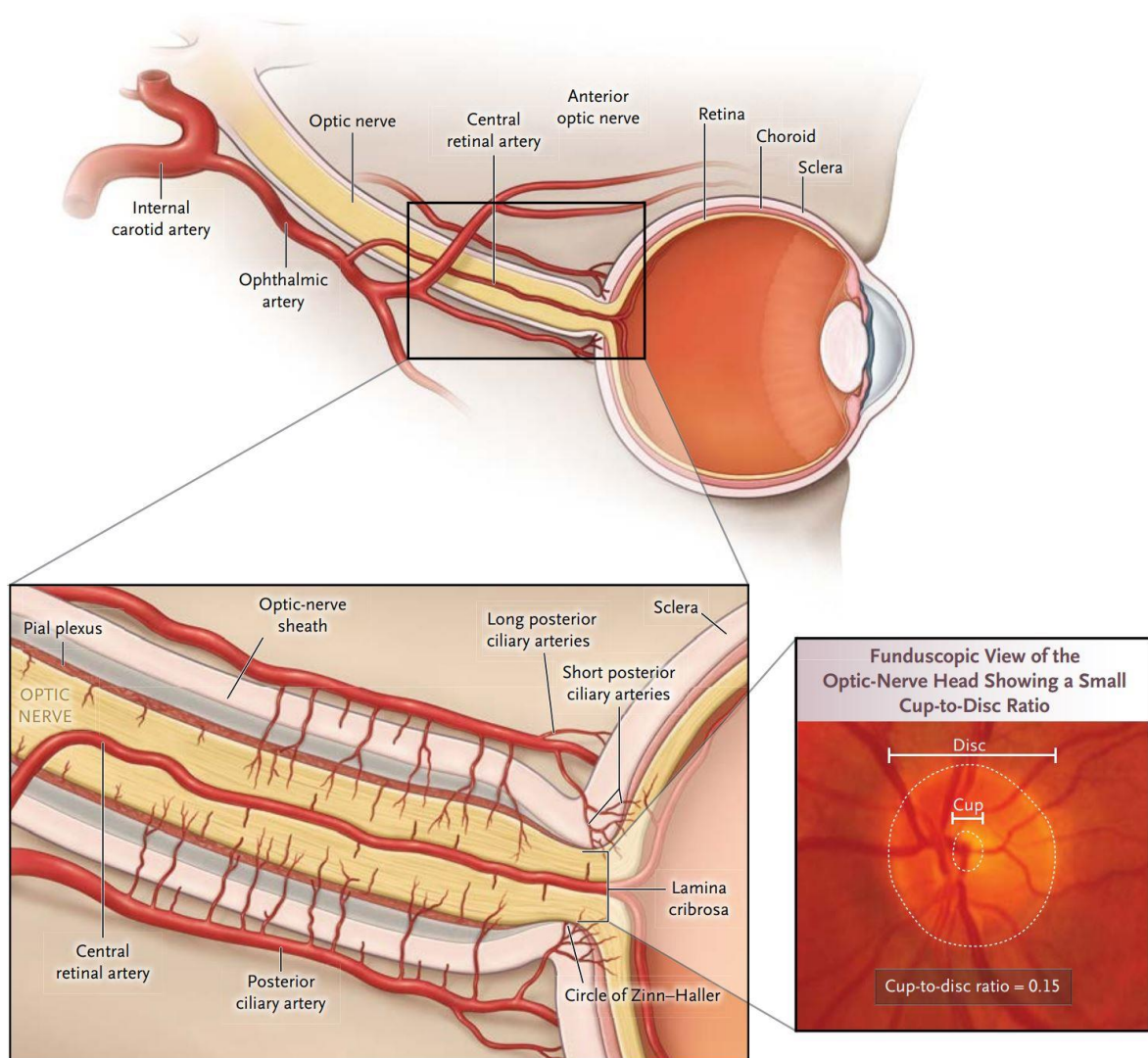


Abbildung 3 Blutversorgung von Auge und N. opticus (118)

Zwischen Lamina cribrosa und Canalis opticus liegt der intraorbitale Teil. Die Blutversorgung gewährleisten vor allem Kollateralen aus dem pialen Gefäßplexus (21). Bei 75% der Bevölkerung sind zusätzlich feine Äste aus der zentralen Netzhautarterie vorhanden und die Versorgung ist somit auch in diesem Abschnitt nicht einheitlich (17).

Der intrakanalikuläre Abschnitt wird nur durch kleine umgebende Piagefäße versorgt, die direkt aus der Arteria ophthalmica entspringen. Die Blutversorgung ist grundsätzlich geringer als im vorderen Abschnitt des Nervus opticus (2). Zusätzlich stellt der Canalis opticus eine Engstelle dar, weil hier nur 2-3 mm zwischen Knochen und Nerv liegen (20). Bei erhöhtem Druck oder Ödem kann der Nerv eingeeengt beziehungsweise abgedrückt werden. Somit liegt hier eine Prädispositionsstelle für Minderdurchblutung vor. Man geht davon aus, dass pathologische Vorgänge im intrakanalikulären Anteil zur posterioren ischämischen Optikusneuropathie (PION) führen (19,21).

An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass nicht alle Autor*innen zwischen intraorbitalem und intrakanalikulärem Teil des Sehnervs unterscheiden. So schreiben Shmygalev und Heller (16), dass der intraorbitale Teil des Sehnervs am gefährdetsten für Ischämien ist, weil diesen Anteil nur piale Gefäße versorgen (16). Den intrakanalikulären Teil benennen sie nicht als eigenen Abschnitt. Goepfert *et al.* (20) bezeichnen den Anteil des Sehnervs im Canalis opticus, der aufgrund der Gefäßarmut ein erhöhtes Risiko für Ischämien aufweist, als mittleren Abschnitt. Auch wenn die verschiedenen Autor*innen die unterschiedlichen Anteile des Sehnervs nicht ident benennen, ist aus der Literatur eindeutig zu extrahieren, dass der Anteil des Nervus opticus, der im Canalis opticus verläuft, am vulnerabelsten ist.

Die Versorgung des intrakraniellen Teils des N. opticus erfolgt ebenfalls durch Gefäße der weichen Hirnhaut, dieser Abschnitt dürfte aber keine Rolle bei POVL spielen (1). Die Radiatio optica und der okzipitale Kortex werden durch Gefäße des Circulus arteriosus Willisii versorgt (3), wobei vor allem die Arteriae cerebri posteriores die Perfusion des Okzipitalpols gewährleisten (23).

Der venöse Abfluss erfolgt primär über die zentrale Netzhautvene und über zahlreiche kleine venöse Gefäße, die entweder in orbitale Venen oder direkt in den Sinus cavernosus münden (17). Der Ziliarkörper produziert das Kammerwasser, das über den Schlemm-Kanal in intra- oder episklerale Venen fließt. Diese münden in die orbitalen Venen und von dort aus wird der *Humor aquosus* wieder in den Körperkreislauf eingeschleust (24). Eine Störung dieses Kreislaufs, zum Beispiel durch Druckänderungen, kann das Auftreten von POVL begünstigen (25). Den in der Fundoskopie sichtbaren Austritt des Sehnervs aus dem Bulbus

wird in der Ophthalmologie als *Cup-to-Disc Ratio* angegeben. Dabei steht *Cup* für die zentrale weiße Fläche, die keine Nervenfasern besitzt und die Exkavation darstellt. *Disc* beschreibt den gesamten Discus opticus bestehend aus Exkavation und umgebenden Randsaum mit Neuronen (Abb. 4). Ist dieses Verhältnis kleiner als 0.3, sind die Axone des Sehnervs eng zusammengedrückt und somit anfälliger für Ischämien. Man spricht dann vom „*Disc at Risk*“, also einem potenziell gefährdeten Discus opticus (26–29). Dies stellt präoperativ den einzigen objektiv beurteilbaren Parameter dar, mithilfe dessen Hochrisikopatient*innen für eine ischämische Komplikation identifiziert werden könnten (20). In der Praxis führt man diese Untersuchung aber aufgrund der fehlenden statistischen Signifikanz nicht durch (1). Der Vollständigkeit halber sei hier noch erwähnt, dass bei Patient*innen mit Glaukom die *Cup-to-Disc Ratio* groß ist (27).

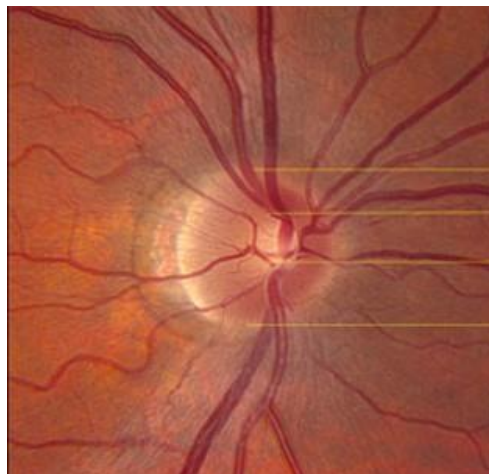


Abbildung 4 physiologische *Cup-to-Disc Ratio* (119)

1.4 Physiologische Grundlagen

Die Durchblutung des Auges ist sehr komplex und individuell unterschiedlich. Der Blutfluss im Sehnerv hängt vom Perfusionsdruck, vom Strömungswiderstand, von der Anwesenheit der Autoregulation und von rheologischen Eigenschaften des Blutes ab (30). Wie im ganzen Körper braucht es einen gewissen Druck, um eine adäquate Versorgung der Endorgane gewährleisten zu können. Im Auge ergibt sich der okuläre Perfusionsdruck (*ocular perfusion pressure*, OPP) aus der Differenz des mittleren arteriellen Drucks (*mean arterial pressure*, MAP) und des Venendrucks oder intraokulären Drucks (*intraocular pressure*, IOP). Sobald der intraokuläre Druck den Venendruck überschreitet, bestimmt der IOP den Blutfluss, wobei dieser den Gewebedruck im Auge widerspiegelt (1,16,25). Der mittlere arterielle Druck ist die Summe aus 1/3 systolischem Blutdruck und 2/3 diastolischem Blutdruck. Normwerte liegen zwischen 70 und 105 mmHg (1,31).

$$\text{OPP} = \text{MAP} - \text{IOP}$$

Die Autoregulation in den zerebralen Gefäßen, die bei Blutdruckschwankungen eine kontinuierliche, gleichmäßige Versorgung des Gehirns mit Blut gewährleistet, ist bereits gut erforscht (32). Dabei erfolgt die Anpassung bei einem mittleren arteriellen Druck zwischen 50 und 170 mmHg (33). Zu hohe Blutdruckwerte, wie im Rahmen einer hypertensiven Krise, oder sehr niedrige Werte, wie beim Schock, führen zum Versagen des Systems mit daraus resultierenden Schäden.

Expert*innen nehmen eine Autoregulation der Augengefäße an, die bei Druckschwankungen eine adäquate Perfusion sicherstellt. Wenn der okuläre Perfusionsdruck sinkt, kommt es zur Vasodilatation, damit der Widerstand sinkt und die Durchblutung aufrechterhalten wird. Umgekehrt führt ein erhöhter Druck zur Vasokonstriktion, um kein Gewebe zu beschädigen (1). Wie sehr die Selbstregulation in den okulären Gefäßen tatsächlich ausgeprägt ist, und ob diese in den vorderen und hinteren Abschnitten des Sehnervs gleich ist, weiß man bis dato noch nicht und stellt daher einen Bestandteil der Forschung dar (11). Man vermutet, dass die Autoregulation nur in einem bestimmten Druckbereich stattfindet und dass die Grenzwerte dabei individuell variieren (1). Über- oder unterschreitet der Blutdruck diesen Bereich, versagt die Autoregulation und die Durchblutung wird nur vom Perfusionsdruck bestimmt (16). Riva *et al.* (34) führten eine Studie an gesunden Freiwilligen durch, bei der sie die Auswirkung eines erniedrigten

Perfusionsdrucks auf den Blutfluss untersuchten. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die Autoregulation im vorderen Abschnitt des N. opticus über einen breiten Druckbereich aufrecht erhalten blieb. Expert*innen gehen aber davon aus, dass speziell im hinteren Abschnitt des Sehnervs die Selbstregulation in den pialen Gefäßen nicht ausreichend ausgeprägt ist, woraus bei Hypotension eine Ischämie resultieren kann (1).

Lee *et al.* (32) führten ein Experiment an Schweinen durch, in dem sie die Autoregulation des Gehirns und der Augengefäße erforschten. Bei vier Schweinen erzeugten sie eine hypovolämische Hypotension und verglichen diese mit zwölf Kontrolltieren. Während sie in der Kontrollgruppe einen normalen Blutfluss in Gehirn und Sehnerv mittels Doppler Laser detektierten, zeigten die vier Schweine mit Hypotension zwar einen normalen Blutfluss im Gehirn, jedoch keinen im N. opticus. Daher vermuten die Autor*innen, dass die Selbstregulation im Auge schlechter als im Gehirn ausgeprägt ist und dass Druckschwankungen negative Auswirkungen auf die Sauerstoffversorgung des Sehnervs haben. Da Schweine aber andere anatomische Ausprägungen haben, ist bis jetzt noch nicht geklärt, ob man diese Entdeckung direkt auf den Menschen übertragen kann.

Ähnliche Ergebnisse erhielten auch Liang *et al.* (35), die den Einfluss des systemischen Blutdrucks auf die Blutversorgung des Sehnervs untersuchten. Bei narkotisierten Rhesusaffen zeigten sie, dass es bei einer Erhöhung des intraokulären Drucks bei Kontrolltieren mit erhöhtem systemischem Blutdruck zu keiner Minderperfusion des N. opticus kam. Bei einem niedrigen Blutdruck führte die gleiche Steigerung des IOP von 10 auf 30 mmHg aber zu einer Störung der Autoregulation mit verminderter Durchblutung des Sehnervs.

Neben dem systemischen Blutdruck geht auch der intraokuläre Druck in die Berechnung für den Perfusionsdruck ein. Dieser wird durch Produktion und Abfluss des Kammerwassers reguliert. Kann der *Humor aquosus* nicht abfließen, kommt es zu einer Steigerung des IOP (36).

Der normale intraokuläre Druck beträgt im Sitzen zwischen 10 und 21 mmHg und unterliegt natürlichen Schwankungen von ± 4 mmHg (37). Durch körperliche Belastung wie Heben oder Pressen kann der IOP aber kurzzeitig durchaus auf bis zu 40 mmHg ansteigen. Riva *et al.* (38) zeigten, dass die retinale Durchblutung bis zu einem IOP von durchschnittlich 29.6 mmHg gewährleistet ist. In der Publikation von Pillunat *et al.* (39) beschreiben die Autor*innen, dass bis zu einem intraokulären Druck von 40 mmHg die Durchblutung des Sehnervs aufrecht erhalten bleibt. Bei höheren Werten versagt die Autoregulation und es kann zu einer Minderdurchblutung kommen.

In einer Meta-Analyse aus dem Jahr 2020 zeigten Van Wicklin *et al.*, dass der intraokuläre Druck in Bauchlage auf bis zu 71.1 mmHg steigen kann (normal 10 bis 21 mmHg) (37). Diese pathologische Drucksteigerung kann Glaukom, Netzhautablösung oder komplette Blindheit verursachen (37,40).

Die oben genannten Grenzwerte sind nicht bei jedem Menschen gleich. Einige sind toleranter während bei manchen Individuen bereits leichte Druckveränderungen eine Störung der Autoregulation bewirken (38,39).

Insgesamt stellt ein niedriger okulärer Perfusionsdruck ein Risiko für eine Minderdurchblutung im Auge dar (16). Anhand der Formel sieht man, dass einerseits eine Reduktion des mittleren arteriellen Blutdrucks - wie beispielsweise während intraoperativer Hypotension – dies provozieren kann (26). Andererseits begünstigt die Erhöhung des intraokulären Drucks - wie zum Beispiel bei Operationen in Bauchlage - die okuläre Ischämie (41).

1.5 Pathophysiologie

Die verschiedenen Entitäten der perioperativen Blindheit variieren sowohl in der anatomischen Lokalisation als auch in ihrer Entstehung. Letztendlich haben aber alle Erkrankungen unabhängig von der Ursache oder Operationsart eine gemeinsame Endstrecke. In spezifischen Arealen kommt es zu einem Sauerstoffdefizit, das zur Schädigung und letztendlich Untergang von vitalem Gewebe führt. Der Sauerstoffmangel kann neben einem erniedrigten Perfusionsdruck oder einem erhöhten Flusswiderstand auch durch eine geringere O₂-Transportkapazität bedingt sein (2). Dabei können von der Retina über den Nervus opticus bis zur Okzipitalrinde alle Strukturen betroffen sein.

Der ischämischen Optikusneuropathie (ION) liegt eine Unterversorgung des Sehnervs mit Blut zugrunde. ION wird in zwei Entitäten geteilt: die anteriore (AION) und die posteriore ischämische Optikusneuropathie (PION). Der zentrale Netzhautarterienverschluss (CRAO) entsteht hauptsächlich durch Kompression des Auges von extern oder durch Embolien in der A. centralis retinae und führt zu einer Schädigung der Retina (8). Die kortikale Blindheit (CB) entsteht ebenfalls durch Embolien. Sie beschreibt eine Läsion in der Endstrecke der Sehbahn, genauer im Okzipitallappen (8).

Im Folgenden wird spezifisch auf die Pathophysiologie der einzelnen Entitäten eingegangen.

1.5.1 Ischämische Optikusneuropathie

Die Durchblutung des Sehnervs ist in den einzelnen Abschnitten nicht einheitlich (siehe Kapitel 1.3). Pathophysiologisch kommt es sowohl bei der anterioren als auch bei der posterioren ischämischen Optikusneuropathie zu einer Minderdurchblutung bestimmter Anteile des Sehnervs, die auf einen erhöhten venösen Druck im Kopf oder einem erniedrigten mittleren arteriellen Blutdruck zurückzuführen ist (8,42). Die Unterscheidung zwischen AION und PION dürfte also eher auf anatomische Unterschiede und nicht auf verschiedene Pathomechanismen zurückzuführen sein (25).

Die Sehstörung aufgrund einer Läsion ventral der Lamina cribrosa wird als anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION) bezeichnet. Liegt die Ursache dorsal der bindegewebigen Platte, spricht man von der posterioren ischämischen Optikusneuropathie (PION) (28) (Abb. 5). PION tritt perioperativ insgesamt häufiger auf als AION (26).

Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, dass es neben der *perioperativen* ION auch eine *spontane* ischämische Optikusneuropathie gibt. Dabei kommt es unabhängig von

Operationen bei älteren Menschen zu einem schmerzlosen Visusverlust, der entzündlich (arteriitisch) oder nicht-entzündlich (nicht-arteriitisch) bedingt sein kann (43). Die kaukasische Bevölkerung erleidet häufiger eine spontane, nicht-arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass in dieser Gruppe die *Cup-to-Disc Ratio* tendenziell kleiner ist und der vordere Anteil des Nervus opticus somit anfälliger für Ischämien ist (27). Bei der *spontanen* ischämischen Optikusneuropathie ist das Häufigkeitsverhältnis im Vergleich zur perioperativen ION umgekehrt, da bei der *spontanen* Form die anteriore ischämische Optikusneuropathie häufiger auftritt (44,45).

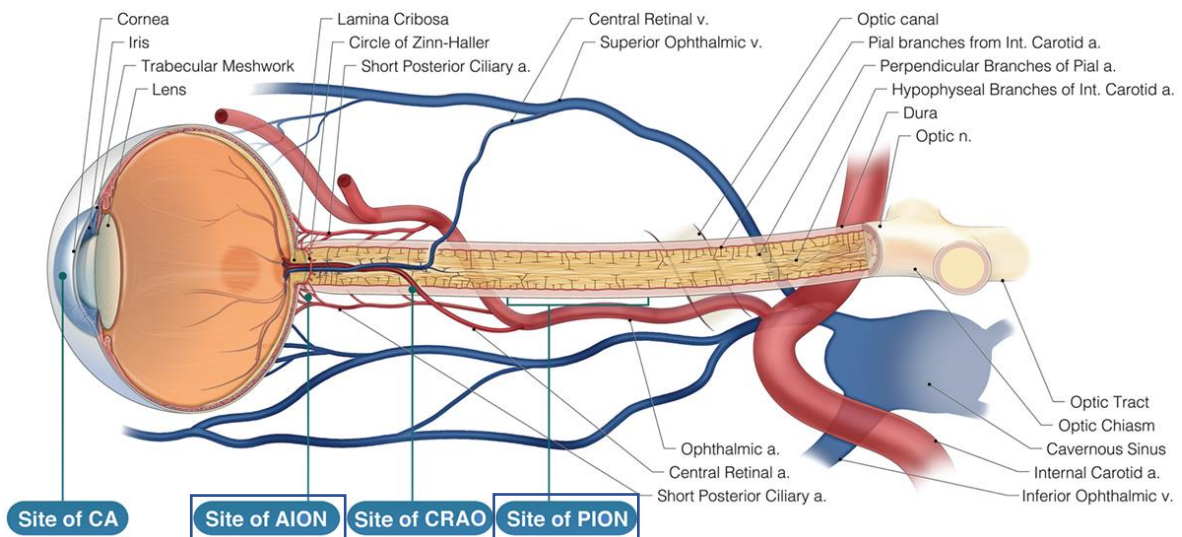


Abbildung 5 anatomische Lokalisationen der verschiedenen Entitäten von POVL (120)

CA = corneal abrasion; AION = anterior ischemic optic neuropathy; CRAO=central retinal artery occlusion; PION = posterior ischemic optic neuropathy;

1.5.1.1 Symptome und Diagnostik

Patient*innen, die eine perioperative ischämische Optikusneuropathie erleiden, präsentieren sich mit schmerzlosen, uni- oder (häufiger) bilateralen Sehstörungen meist direkt nach dem Erwachen aus der Narkose. Selten wachen Patient*innen mit normaler Sehleistung auf und entwickeln erst nach Tagen Symptome (46). Dabei ist umstritten, ob die Beschwerden tatsächlich erst einige Tage später auftreten. Einige Autor*innen beschreiben, dass die Patient*innen postoperativ die Sehinderung als „normal“ erachten, beziehungsweise, dass

ein postoperatives Delir auftritt und die Betroffenen erst verspätet von einer Sehstörung berichten (12,26). Verschwommenes Sehen wird aber häufig auch von Ärzt*innen oder Pflegepersonal als „transiente und daher unwichtige Veränderung“ bagatellisiert (47). Aus diesem Grund wird die Diagnose ION oft nicht sofort postoperativ gestellt.

Rein klinisch ähneln sich die anteriore und die posteriore ischämische Optikusneuropathie sehr. Die Sehstörungen sind vielfältig und präsentieren sich als Skotom, Dyschromatopsie, beidseitige obere oder untere Quadrantenanopsie, verschwommenes Sehen oder totaler Sehverlust (8,11,41,48). Bei der AION tritt häufig eine *Hemianopsia inferior*, also ein unterer Höhendefekt auf (49) (Abb. 6, C). Die klinische Untersuchung ergibt häufig einen relativen afferenten Pupillendefekt (RAPD) mit fehlendem Lichtreflex (25). Die Symptome können uni- oder bilateral auftreten und sind individuell unterschiedlich stark ausgeprägt (8). Wang *et al.* (25) führten eine retrospektive Studie mit 55 Patient*innen mit diagnostizierter PION durch. Von diesen hatten 49 Patient*innen eine bilaterale und nur sechs eine unilaterale Beteiligung. 41% zeigten abnorme Lichtreflexe.

Besteht nach einer Operation der Verdacht auf eine ischämische Optikusneuropathie, führt man sofort eine überblicksmäßige ophthalmologische Untersuchung durch. Dabei wird zum Beispiel ermittelt, ob der Patient grobe Handbewegungen wahrnimmt oder ob das Zählen der Finger möglich ist (25). Anschließend muss eine Bildgebung durchgeführt werden, welche zwar für die ION nicht zielführend ist, da es zu keinen Veränderungen in Computertomographie (CT) oder Magnetresonanztomographie (MRT) kommt. Die Bildgebung dient aber dem Ausschluss von Differenzialdiagnosen, wie einem Hypophysenapoplex oder einem Okzipitalinsult (12,21).

Die Gesichtsfeldtestung lässt abschätzen, welche Areale betroffen sind, und kann bei peripheren Schäden hilfreich sein (1).

Zur Differenzierung in der Akutphase wird die Fundoskopie herbeigezogen (8,41). Bei dieser Untersuchung wird der Augenhintergrund beurteilt (Abb. 6, A). Dabei zeigt sich bei der anterioren ischämischen Optikusneuropathie initial eine Schwellung des Discus opticus mit verwaschenem Rand und erweiterten Gefäßen (Abb. 6, B) (8). Weiters können peripapilläre Hämorrhagien bestehen. Das Ödem bildet sich nach Wochen zurück und es verbleibt eine permanente Blässe des N. opticus (Abb. 6, D) (46). In der ophthalmologischen Untersuchung zeigt sich zu Beginn einer posterioren ischämischen Optikusneuropathie ein normaler Augenfundus. Dies hat vermutlich in der Vergangenheit dazu beigetragen, dass viele Diagnosen nicht korrekt gestellt wurden und man die Verteilung der verschiedenen Formen der perioperativen Blindheit falsch einschätzte (11,21,44). Nach sechs bis acht

Wochen atrophiert der N. opticus und in der Fundoskopie stellt sich der Discus opticus blass dar (1). In dieser Periode ist der fundoskopische Befund ident zu jenem der AION. Obwohl die Visusminderung klinisch eindeutig besteht, findet man bei PION in der Fluoreszenzangiographie des Auges und in der Neuro-Bildgebung normale Befunde (25). Die visuell evozierten Potenziale sind abnormal (26). Die Schwellung des Discus opticus ist eines der wichtigsten Zeichen zur Unterscheidung zwischen AION und PION (25).

Die posteriore ischämische Optikusneuropathie ist eine Ausschlussdiagnose (1).

In kleinen Fallpräsentationen wird beschrieben, dass bei erweiterten MRT-Untersuchungen mit diffusionsgewichteter Sequenz und FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*) die ischämischen Areale im intrakanalikulären Anteil des N. opticus als hyperintense, kontrastmittelaufnehmende Bereiche sichtbar werden (21,25). Um diese Behauptung zu verifizieren sind weitere Studien nötig.

Da es keine kausale Therapie der ION gibt, ist die Prognose grundsätzlich schlecht (21), wobei die anteriore ischämische Optikusneuropathie im Vergleich noch die bessere Prognose hat (50).

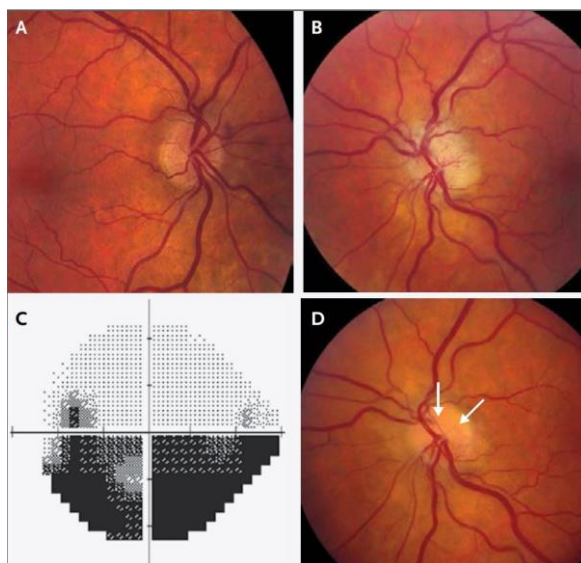


Abbildung 6
A Normale Funduskopie
B Akute anteriore ischämische Optikusneuropathie
C Typischer unterer Höhendefekt (schwarzer Bereich ist für Patient*innen nicht sichtbar)
D Blässe des Discus opticus nach mehreren Wochen (118)

1.5.1.2 Anteriore ischämische Optikusneuropathie

Eine Minderdurchblutung des Sehnervs vor der Lamina cribrosa führt zur anterioren ischämischen Optikusneuropathie (AION) (19). Wie bereits angeführt teilt man die AION allgemein in eine arteriitische Form und eine nicht-arteriitische Form ein. Die arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie, wie sie bei Morbus Horton vorkommt, ist bedingt durch entzündliche Verschlüsse der hinteren Ziliararterien (Aa. ciliares posteriores), die den vorderen Anteil des Sehnervs versorgen (51). Bei der nicht-arteriitischen Form werden die Gefäße nicht verschlossen, sondern es kommt durch Blutdruckschwankungen wie beispielsweise intraoperativer Hypotension zu einer passageren Minderdurchblutung. Dies ist dadurch bedingt, dass die hinteren Ziliararterien bei niedrigem Blutdruck die Autoregulation nicht mehr aufrecht erhalten können (18).

Perioperativ kommt nur die nicht-arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie vor, die arteriitische Form stellt eine Rarität dar (46,52).

Es gibt derzeit keine kausale Therapie und die Prognose ist schlecht (46). Theoretisch ist aber eine Verbesserung der Sehleistung möglich (2).

1.5.1.3 Posteriore ischämische Optikusneuropathie

Die posteriore ischämische Optikusneuropathie (PION) beschreibt eine Läsion des Sehnervs hinter der Lamina cribrosa, genauer im intrakanalikulären Anteil (19). Im hinteren Anteil des Sehnervs, wenige Millimeter vor dem Canalis opticus, wird die Blutversorgung nur durch feine piale Gefäße gewährleistet. Wenn diese Kollateralen, aufgrund unbekannter Pathomechanismen, die Versorgung des Sehnervs nicht mehr aufrechterhalten können, kommt es zu Grenzzoneninfarkten (3) in den sogenannten „letzten Wiesen“. Das „Prinzip der letzten Wiesen“ beschreibt Areale, die nur von einem Gefäß versorgt werden. Fällt dieses Gefäß durch Okklusion oder Ähnlichem aus, kann die Durchblutung in den Endstromgebieten nicht durch andere Gefäße oder Anastomosen übernommen werden und es kommt zum Untergang von Gewebe (53).

Um diese Theorie zu bestätigen, führten Ross-Cisneros *et al.* (54) ein Experiment an acht Mäusen durch. Dabei versetzten sie vier Mäuse für 30 Minuten unter Monitorisierung in einen hämorrhagischen Schock, die anderen Vier dienten als Kontrollgruppe. Nach sechs Wochen wurden die acht Tiere eingeschläfert, Augen und Sehnerven beurteilt. Dabei untersuchten die Autor*innen den N. opticus im intraorbitalen, intrakanalikulären und

intrakraniellen Abschnitt. In der Versuchsgruppe fanden sie eine Atrophie und typische Zeichen von ischämischen Läsionen, während in der Kontrollgruppe ein Normalbefund vorlag. Interessanterweise fanden sich diese Veränderungen vor allem im intrakanalikulären Abschnitt kurz vor dem Canalis opticus. Die anderen Abschnitte dürften also nicht so anfällig für Hypotension sein. Dieses Experiment verstärkt die bestehende Hypothese, dass intraoperative Schockzustände durch beispielsweise starken Blutverlust in den Wasserscheidengebieten die posteriore ischämische Optikusneuropathie verursachen (54). Ähnliche Ergebnisse erzielten Lee *et al.* (32) in einem Experiment an Schweinen (Siehe Kapitel 1.4). Sie zeigten, dass bei Hypotension die zerebrale Blutversorgung durch Autoregulation lange aufrechterhalten werden kann, die Versorgung des Sehnervs im Bereich des Canalis opticus aber bei sinkenden Blutdruckwerten gefährdet ist. Die posteriore ischämische Optikusneuropathie führt initial oft zur kompletten Amaurose und die Regeneration davon ist sehr schlecht. Auch bei dieser Entität ist keine erfolgreiche Therapie bekannt (46).

1.5.2 Zentraler Netzhautarterienverschluss

Dem zentralen Netzhautarterienverschluss liegt pathophysiologisch eine Ischämie der Retina zugrunde. Die Netzhaut reagiert sehr sensibel auf Sauerstoffunterversorgung. In einem Experiment an Ratten stellten Ettaiche *et al.* (55) fest, dass bereits eine Ischämie von zwanzig Minuten Veränderungen der Netzhautzellen nach sich zog. Nach 90 Minuten kam es zu irreversiblen Degenerationen (56).

Dies passiert hauptsächlich im Rahmen von Operationen, bei denen durch falsche Lagerung das Auge von extern komprimiert wird. Durch den gesteigerten intraokulären Druck sistiert der Bluttransport in der A. ophthalmica oder der A. centralis retinae und es kommt zur Unterversorgung der gesamten Netzhaut (8). Neben dieser Form können auch Embolien, begünstigt durch Hyperkoagulation, die zentrale Netzhautarterie okkludieren und zur Blindheit führen (12). Hypotension ist eine seltene Ursache für CRAO (42).

1.5.2.1 Symptome und Diagnostik

Die Patient*innen präsentieren sich mit unilateraler Sehstörung direkt nach Erwachen aus der Narkose. Es bestehen gestörte oder fehlende Lichtreflexe durch eine afferente Leitungsstörung. Neben den Sehstörungen treten meistens periorbitale Schäden, wie supraorbitale Parästhesien, Lidödem, Ptosis, Erythem, Abrasio corneae und Ophthalmoplegie, auf (8,11). Sie sind durch Fehlpositionierung des Kopfes bedingt. Die Symptome richten sich nach dem Ausmaß der betroffenen Gefäße, sind aber meistens stark ausgeprägt (1).

Typischerweise zeigt sich in der Fundoskopie eine weißliche, ischämische Retina mit verengten, ausgedünnten Gefäßen. Pathognomonisch für den zentralen Netzhautarterienverschluss ist ein kirschroter Fleck an der Macula (*cherry red spot*) (8,21). Dieser entsteht, weil die Ganglienzellen anschwellen und das in der Fovea lokalisierte retinale Pigmentepithel rot durchscheinen lässt (42) (Abb. 7).

Da es bis heute noch keine adäquate Therapie für den zentralen Netzhautarterienverschluss gibt, ist die Prognose schlecht und die einseitige Amaurose bleibt bestehen (21,56).



Abbildung 7 Fundoskopie bei zentralem Netzhautarterienverschluss (121)

1.5.3 Kortikale Blindheit

Die Sehbahn endet in der Sehrinde, die im Okzipitallappen liegt. Dieser Bereich wird vor allem durch die Aa. cerebri posteriores mit Blut versorgt (23). Kommt es zu einer Sauerstoffunterversorgung, wird die Sehleistung negativ beeinflusst. Pathophysiologisch liegt der kortikalen Blindheit eine ischämische oder embolische Genese zugrunde und entspricht einem Insult in der Sehbahn beziehungsweise im Okzipitalpol (21).

1.5.3.1 Symptome und Diagnostik

Die Patient*innen haben bei einseitiger Schädigung des Okzipitallappens eine homonyme Hemianopsie, bei bilateraler Läsion einen beidseitigen Sehverlust (8) (Abb. 9). Manche Patient*innen beschreiben paradoxerweise trotz kortikaler Blindheit keine Sehstörung, beziehungsweise registrieren diese nicht, was als Anton-Syndrom bezeichnet wird (21).



Abbildung 8 Homonyme Hemianopsie bei einer Läsion im linken Okzipitalpol

Neben den Sehstörungen treten oft Begleiterscheinungen wie visuelle Agnosie, kontralateraler Neglect oder gestörte Farbwahrnehmung auf (21).

Bei Patient*innen mit Wasserscheideninfarkten kann es neben den partiellen Sehstörungen auch zum Bálint-Syndrom kommen. Dieses Syndrom beschreibt einen seltenen Symptomenkomplex aus optischer Ataxie, okulärer Apraxie und Simultanagnosie, also einer schweren Aufmerksamkeits- und Orientierungsstörung, die durch bilaterale Schädigung von Parietallappen und Cortex entsteht (57,58).

Da der Sehnerv nicht beschädigt ist, sind die Lichtreflexe normal vorhanden. Ebenfalls finden sich in der Fundoskopie keine Veränderungen und der Augenhintergrund erscheint normal (42). In CT oder MRT zeigen sich okzipitale Veränderungen, die auf einen akuten Insult hindeuten (59).

Die kortikale Blindheit ist die Entität mit der besten Prognose, da es hierfür Therapieoptionen gibt (8).

1.5.4 Seltene Formen der perioperativen Blindheit

1.5.4.1 Zentraler Netzhautvenenverschluss

Neben dem Verschluss der arteriellen Gefäße kann auch die zentrale Netzhautvene thrombosieren (21). Da diese Erkrankung perioperativ nur sehr selten vorkommt, listet man sie meistens nicht als eigene Entität der perioperativen Blindheit und wird in dieser Arbeit nur als Unterpunkt angeführt.

Begünstigt wird der zentrale Netzhautvenenverschluss (CRVO) durch kardiovaskuläre Erkrankungen wie Hypertension oder Adipositas, männliches Geschlecht und Offenwinkelglaukom (60). Das Risiko für Thrombosen steigt weiters durch Vaskulitiden oder durch die erhöhte Viskosität bei Sichelzellanämie.

Quinlan und Salmon (61) berichteten vom Auftreten des zentralen Netzhautvenenverschlusses als Komplikation nach Herztransplantationen. Stevens *et al.* (9) beschrieben diese Komplikation 1997 das erste Mal bei einer Wirbelsäulenoperation. Die Autor*innen gehen davon aus, dass die kontrollierte intraoperative Hypotension den venösen Rückstrom zum Herzen senkt und es lokal die Thrombosebildung begünstigt. Durch die venöse Stauung kommt es zur Ischämie der Retina mit konsekutiver Degeneration der Nervenzellen.

Die Sehstörung kann von verschwommenem Sehen bis zur kompletten Blindheit reichen und ist abhängig von der Größe der betroffenen Netzhautfläche. In der Fundoskopie zeigen sich typische retinale Blutungen, *cotton-wool spots* und dilatierte Gefäße (Abb. 8).

Wie beim arteriellen Pendant gibt es auch für den zentralen Netzhautvenenverschluss keine adäquate Therapie. Therapieversuche mit Steroiden oder Aspirin haben den gleichen Outcome wie reine Beobachtung (9).



Abbildung 9 Zentraler Netzhautvenenverschluss (122)

1.5.4.2 Hypophysenapoplex

Sehr selten erwachen Patient*innen aus der Narkose mit einer bitemporalen Hemianopsie (62). Diese Sehstörung wird auch als „Scheuklappenblindheit“ bezeichnet, weil die jeweils lateralen Gesichtsfelder fehlen (63). Im Vergleich zu den vorher genannten Formen ist hier nicht die Ischämie der Sehbahn für die Visuseinschränkung verantwortlich, sondern die Kompression des Chiasma opticums. Diese kann perioperativ durch Infarkt oder Hämorrhagie in einem vorbestehenden Hypophysenadenom oder im Hypophysenparenchym bedingt sein (21).

In Adenomen der *Glandula pituitaria* sind die Gefäße schwach ausgebildet und können bei physiologischen Änderungen wie Blutdruckschwankungen oder auch Ischämien leicht reißen. Weiters kann es in Nekroseareale eines schnellwachsenden Tumors einbluten. Die Ausdehnung kann zur Kompression des Sehnervs oder des Chiasma opticums führen (21).

Ein nicht-tumoröser Hypophysenapoplex (*pituitary apoplexy*) tritt vor allem bei Menschen auf, die durch hormonelle Therapien oder Schwangerschaft eine vergrößerte Hypophyse haben. Daneben spielen hämodynamische und systemische Komponenten wie Blutdruckschwankungen, erhöhter intrakranieller Druck oder Antikoagulation eine wichtige Rolle. Diese Faktoren in Kombination mit Stress, wie es zum Beispiel bei Operationen der Fall ist, können zum Auftreten eines Insults der Hypophyse führen (64). Eingriffe mit besonderem Risiko dafür stellen Herzoperationen dar (21).

Verdächtig auf diese Entität sind neben den typischen Gesichtsfeldausfällen vor allem Begleitsymptome wie starke Kopfschmerzen oder eine Oculomotorius Parese. Da nebenbei häufig auch Übelkeit und Erbrechen sowie Meningismus Zeichen bestehen (64), führt dies allerdings oft zur Fehldiagnose einer Subarachnoidalblutung oder Meningitis (21).

Die MRT ist sensitiver als die CT, beide zeigen aber typische Veränderungen im Bereich der Hypophyse, wobei Tumore viermal häufiger als Blutungen vorkommen. Die Lumbalpunktion ist für die Diagnosestellung nicht relevant (21).

Die häufigste endokrine Störung im Zuge eines Hypophysenapoplex ist der Hypocortisolismus, der zu Hypotension, Hypoglykämie und Hyponatriämie führen kann. Daher verabreicht man allen Patient*innen zum Zeitpunkt der Diagnose Steroide (62). Als zusätzliche Therapieoption steht die neurochirurgische Dekompression zur Verfügung. Wird diese zeitnah (innerhalb von 48 Stunden) durchgeführt, kann sich die Symptomatik verbessern (65). Die chirurgische Evakuierung ist aber nicht immer notwendig und Patient*innen regenerieren teilweise durch rein konservative Therapiemaßnahmen. Daher

wird die richtige Therapie kontrovers diskutiert und muss individuell entschieden werden (62). Trotz der Behandlungsoptionen bleiben bei 75% der Patient*innen dauerhafte neuro-ophthalmologische Folgen wie Visusverlust und Optikusatrophie bestehen (21).

1.5.4.3 Posteriores reversibles Enzephalopathie-Syndrom

Beim posterioren reversiblen Enzephalopathie-Syndrom (PRES) kommt es durch unbekannte Ursachen zum akuten Auftreten von Kopfschmerzen mit verschiedenen Begleitsymptomen wie epileptischen Anfällen, Bewusstseinsstörungen, hypertensiven Entgleisungen, Lethargien, Übelkeit und Erbrechen (66). 60% der Patient*innen leiden auch unter Sehstörungen, die sich als verschwommenes Sehen oder homonymer Hemianopsie, wie bei der kortikalen Blindheit, präsentieren können (67). Man vermutet, dass endotheliale Dysfunktion oder Dysregulation der zerebralen Gefäße dieses Syndrom verursachen (21,68). In der Magnetresonanztomographie zeigen sich typische Veränderungen, die vor allem symmetrisch im okzipitalen oder parieto-okzipitalen Cortex lokalisiert sind. Zur Diagnose verwendet man die diffusionsgewichtete Sequenz. Dabei zeigen sich ein vasogenes interstitielles Ödem in der weißen und grauen Substanz (67), sowie Areale mit fokaler oder diffuser Vasokonstriktion und Vasodilatation (21).

PRES tritt vor allem in der Geburtshilfe auf, wird in letzter Zeit aber vermehrt bei videoassistierten thorakoskopischen Wedge-Resektionen, Hysterektomien und Wirbelsäulenoperationen beschrieben (67). Das Risiko ist weiters unter der Einnahme von Transplantationsmedikamenten wie Cyclosporin oder Tacrolimus erhöht (21).

Das größte Risiko beim posterioren reversiblen Enzephalopathie-Syndrom ist der Insult, der auch tödlich enden kann. Daher ist es wichtig, dass in der Akutsituation rasch Antihypertensiva und Antiepileptika verabreicht werden (21). Bei früher Diagnose und Therapie ist die Prognose sehr gut und es kommt in mindestens 75% der Fälle wieder zu normalem Sehen (67).

Perioperative Blindheit kann weiters auch durch ein akutes Winkelglaukom, Glyzin Toxizität oder Hämorrhagien bedingt sein (1,49). Diese Entitäten stellen aber aufgrund der Seltenheit keinen Teil dieser Arbeit dar.

1.6 Fragestellung der Arbeit

Perioperativer Visusverlust ist eine tragische Komplikation bei nichtophthalmologischen Operationen, die schon seit den 1950er Jahren bekannt ist. Die Sehstörung tritt dabei unvorhersehbar auf und hat fatale Auswirkungen auf die Betroffenen und alle Beteiligten.

Das Ziel der Arbeit ist, Ursachen und Risikofaktoren zu identifizieren, sowie mögliche Präventionsmaßnahmen zu nennen. Diese Arbeit soll einerseits das Bewusstsein über diese Komplikation stärken und andererseits durch neue Erkenntnisse in der Prävention das Auftreten der perioperativen Blindheit verringern.

2 Material und Methoden

Die vorliegende Diplomarbeit ist eine Übersichtsarbeit über den perioperativen Visusverlust und basiert auf einer fokussierten Literaturrecherche. POVL stellt ein sehr spezifisches Thema dar und wird nur wenig in der Basisliteratur behandelt. Daher beinhaltet diese Arbeit qualitativ hochwertige Studien und Artikel, die durch Schlagwortsuche in renommierten medizinischen Suchmaschinen gefunden wurden. Für die Internetrecherche kamen vorwiegend PubMed und Google Scholar zum Einsatz.

PubMed ist eine Meta-Datenbank der *U.S. National Library of Medicine*, die seit 1997 öffentlich zugänglich ist. Sie beinhaltet Themen der gesamten Biomedizin, wobei diese nicht eigenständig von PubMed sind. Als Suchmaschine liefert sie den Benutzer*innen durch Schlagwortsuche lediglich Verweise auf den Ursprung der Artikel. Aktuell (2023) enthält PubMed über 34 Millionen Zitate und Abstracts, wohingegen keine Volltexte zur Verfügung stehen. Häufig sind aber Links zu den Artikeln angegeben (69,70).

In der Literaturrecherche wurden Artikel in den Sprachen Englisch, Deutsch und Spanisch berücksichtigt.

Da PubMed eine rein medizinische Datenbank ist, wurde es Google Scholar meistens vorgezogen. In die vorliegende Diplomarbeit flossen retrospektive Studien, Kohortenstudien, Fall-Kontrollstudien, retrospektive multizentrische Analysen, Umfragen, Fallberichte, Tierversuche und systematische Literaturrecherchen ein.

In den Suchmaschinen wurde nach folgenden Schlagwörtern gesucht: „POVL“, „postoperative visual loss“, „perioperative visual loss“, „POVL surgery“, „POVL risk factors“, „postoperative blindness“, „perioperative blindness“, „ION spine surgery“, „ischemic optic neuropathy“, „ION“, „AION“, „PION“, „CRAO“, „CRAO cardiac surgery“, „central retinal artery occlusion“, „retinal artery occlusion“, „cortical blindness“, „cortical blindness surgery“, „amaurosis prone position“, „prone position complication“, „intraocular pressure“, „optic nerve“, „blindness spine surgery“, „blindness cardiac surgery“, „ocular complication spine surgery“, „POVL treatment“, „POVL prevention“.

3 Ergebnisse

Die perioperative Blindheit umfasst Entitäten, die verschiedene Ursachen haben und sich auch in ihrer Häufigkeit unterscheiden. Im Folgenden werden Inzidenz, Epidemiologie und Operationen mit erhöhtem Risiko beschrieben, sowie Risikofaktoren und Pathogenese der einzelnen Entitäten erläutert.

3.1 Allgemeine Inzidenz

Der perioperative Visusverlust tritt am häufigsten bei Eingriffen an der Wirbelsäule und bei koronaren Bypass-Operationen auf (65). Die Komplikation wurde aber bereits bei vielen verschiedenen Operationen, wie HNO-Eingriffen oder orthopädischen Operationen an Femur und Hüfte, beschrieben (67). Dabei tritt POVL mit 97% fast nur unter Allgemeinnarkose auf (37).

Die meisten Daten stammen aus Fallpräsentationen, Fall-Kontrollstudien, retrospektiven multizentrischen Analysen, einer großen multizentrischen Datenbank, einem spezifischen Register und systematischen Literaturrecherchen (12). Die Angaben zur Häufigkeit variieren oft stark, was auf unterschiedliche Studienpopulationen, Methodiken und beobachtete Endpunkte zurückzuführen ist (2). Vor allem bei kleineren Studien ist die Inzidenz oft stark erhöht (47).

Die Inzidenz von POVL hochgerechnet auf alle Narkosen liegt zwischen 0,0008% (12) und 0,0235% (44), beziehungsweise zwischen 1:60.000 bis 1:125.000 (49). Shen *et al.* (44) führten eine retrospektive Studie durch, in der sie über 5,6 Millionen Patient*innen analysierten, die zwischen 1996 und 2005 eine Operation hatten. Dabei wurden Patient*innen nach Eingriffen an Wirbelsäule oder Herz sowie nach orthopädischen oder allgemeinchirurgischen Operationen eingeschlossen. Die Daten stammten aus dem Nationwide Inpatient Sample (NIS), einer Datenbank für Akten von Patient*innen aus den Vereinigten Staaten von Amerika (USA). Die Studie zeigte, dass es bei 3,09 von 10.000 (0.03%) Operationen an der Wirbelsäule und bei 8,64 von 10.000 (0.09%) Eingriffen am Herzen zu einer perioperativen Blindheit kam. Somit ist das Risiko bei Operationen am Herzen im Vergleich zu Eingriffen an der Wirbelsäule höher (26).

Da einige Studien spezifisch auf Operationen und die verschiedenen Formen der perioperativen Blindheit eingehen, werden diese Inzidenzdaten in den jeweiligen Kapiteln angeführt.

3.2 Epidemiologie

In der oben angeführten Studie von Shen *et al.* (44) zeigten die Autor*innen, dass Männer im Vergleich zu Frauen insgesamt ein deutlich erhöhtes Risiko für einen perioperativen Visusverlust, unabhängig von der Art der Operation, haben. Das Verhältnis der Anzahl der Eingriffe ist zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht dabei ungefähr gleich (41). Expert*innen vermuten, dass es einerseits anatomische Unterschiede gibt und andererseits Östrogene beim weiblichen Geschlecht schützend wirken (11,41,71).

Das Alter hat einen relevanten Einfluss, wobei es Unterschiede zwischen den einzelnen Operationen gibt (44). Grundsätzlich kann ein perioperativer Visusverlust in jedem Alter auftreten (65). Ein erhöhtes Risiko besteht vor allem in der Population unter 18 Jahren sowie über 50 Jahren (44).

Personen unter 18 Jahren haben relativ gesehen das höchste Risiko eine POVL zu erleiden. Dabei ist die kortikale Blindheit die häufigste Entität (44).

Die Sehstörung bei Älteren wird vor allem durch die ischämische Optikusneuropathie oder den zentralen Netzhautarterienverschluss verursacht (44).

Speziell bei Herzoperationen haben jedoch auch ältere Frauen über 70 Jahren mit vaskulären Risikofaktoren eine größere Gefahr für die kortikale Blindheit (72).

Allgemein sind Patient*innen mit Komplikationen bei Herzoperationen meistens viel vorbelasteter als jene bei Eingriffen an der Wirbelsäule. Das ist darauf zurückzuführen, dass vermehrt ältere, multimorbide Menschen mit vaskulären Risikoprofilen Herzoperationen benötigen, während Eingriffe an der Wirbelsäule häufig bei jüngeren Individuen mit leichten Allgemeinerkrankungen durchgeführt werden (11,73).

An dieser Stelle muss man erwähnen, dass in vielen Studien nur Patient*innen über 18 Jahre eingeschlossen, beziehungsweise analysiert werden (74). Darum sind die Ergebnisse zur Altersverteilung nicht immer ident.

3.3 Operationen an der Wirbelsäule

Wie in Kapitel 1.2 bereits erwähnt, veröffentlichte die *American Society of Anesthesiologists* (ASA) 1999 das Register für perioperativen Visusverlust (11). Die Auswertung des Registers ergab, dass von den 131 gemeldeten Fälle 71% auf Eingriffe an der Wirbelsäule zurückzuführen waren und diese Operationen somit den größten Anteil darstellten. Von den

insgesamt 93 Komplikationen bei Eingriffen an der Wirbelsäule verursachte die ischämische Optikusneuropathie 83 Fälle, während man die verbleibenden 10 als zentrale Netzhautarterienverschlüsse diagnostizierte.

Von den 83 ION-Fällen hatten 56 Patient*innen die Diagnose posteriore ischämische Optikusneuropathie (PION), 19 erlitten eine anteriore ischämische Optikusneuropathie (AION) und acht Komplikationen wurden nicht spezifiziert (11). Somit ist PION insgesamt die häufigste Entität bei Operationen an der Wirbelsäule (74).

Die retrospektive Analyse der 93 Patient*innen nach Wirbelsäulenoperationen des Registers der ASA ergab weiter, dass die meisten ASA 1 oder 2 klassifiziert wurden, was auf Individuen mit leichten Allgemeinerkrankungen hindeutet. Das anästhesieassoziierte Risiko schätzte man bei diesen Patient*innen grundsätzlich gering ein. Das mittlere Alter lag bei 50 Jahren (11).

Wirbelsäulenoperationen werden vor allem in Bauchlage durchgeführt, was einen der größten Risikofaktoren für POVL darstellt (16). Das Risiko für die ischämische Optikusneuropathie ist in „*Prone Position*“ viermal so hoch wie in Rückenlage, weil sie neben hämodynamischen Komplikationen durch den erhöhten intraabdominellen Druck zu einem Anstieg des intraokulären Druckes führt (67). Neben dem erhöhten Druck im Abdomen durch die Bauchlage hat hier auch die Kopflagerung einen Einfluss auf die Entstehung einer perioperativen Blindheit. Liegt dabei der Kopf unter dem Herzniveau, sinkt der venöse Abstrom aus Auge und Gehirn und es steigt wiederum der intraokuläre Druck (21) (Siehe Kapitel 3.6.4).

Bei den Patient*innen mit perioperativer Blindheit aus dem ASA Register machte die Durchschnittsdauer in Bauchlage 7,7 Stunden aus, wobei 96% der Patient*innen eine Operationsdauer von über 6 Stunden hatten. Der durchschnittliche Blutverlust betrug 2 Liter und der niedrigste Hämatokrit 26% (11).

Nandyala *et al.* (75) führten eine retrospektive Datenanalyse durch, in der sie über 500.000 Patient*innen zwischen 2002 und 2009 aus dem NIS nach einem Wirbelsäuleneingriff untersuchten. Dabei fanden sie 105 Patient*innen mit perioperativer Blindheit. Das allgemeine Risiko für POVL bei allen Wirbelsäuleneingriffen betrug in dieser Studie 1,9 pro 10.000. (75). Die Forschungsgruppe ging speziell auf die verschiedenen Operationen ein und beschrieb, dass Wirbelsäulenversteifungen zur Deformitätenkorrektur bei Skoliose das höchste Risiko für perioperative Blindheit aufweisen. Das sind vor allem Operationen an der Brustwirbelsäule, die in Bauchlage durchgeführt werden, mehrere Etagen betreffen und eine lange Operationsdauer haben (11,75). Obwohl diese Eingriffe nur bei 6% der gesamten

Studienpopulation durchgeführt wurden, verursachten sie 56,2% aller Fälle von perioperativer Blindheit (75).

Insgesamt haben elektive Spondylodesen bei Skoliose mit einer Inzidenz von 0,29% das höchste Risiko für POVL (76).

Rubin *et al.* (71) untersuchten in einer retrospektiven Studie über 2,5 Millionen Patient*innen aus dem Nationwide Inpatient Sample (NIS), die zwischen 1998 und 2012 eine Wirbelsäulenfusion hatten. Dabei detektierten sie 257 Fälle von ION. Die Autor*innen zeigten, dass die ischämische Optikusneuropathie die häufigste Entität der perioperativen Blindheit war, gefolgt vom zentralen Netzhautarterienverschluss. Das Risiko für ION bei Wirbelsäulenfusionen lag zwischen 1998 und 2000 bei 1,63/10.000. Zwischen 2010 und 2012 sank das Risiko für die Komplikation auf 0,6/10.000 und liegt im Mittel bei 1,02/10.000 (71) (Abb. 10).

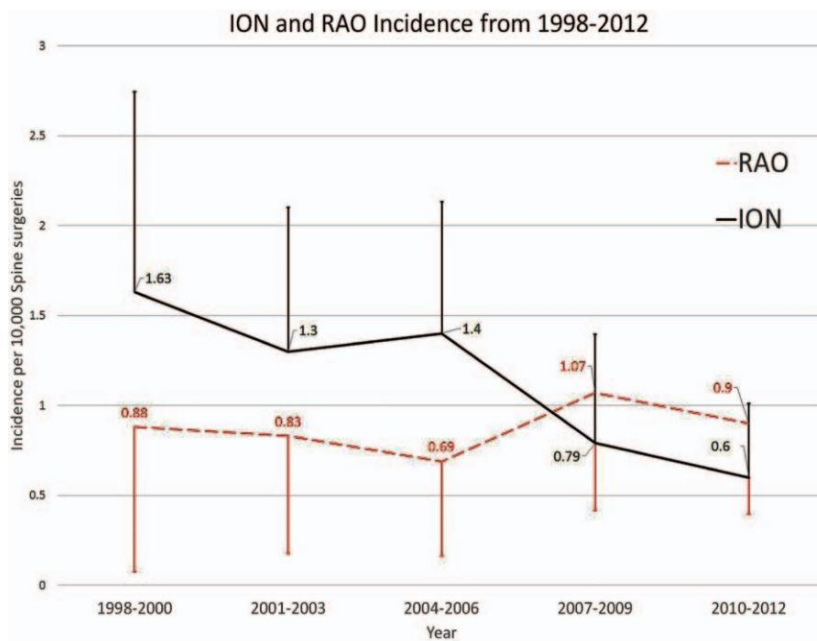


Abbildung 10 Verlauf der Inzidenzen von ION und CRAO bei Wirbelsäulenoperationen (71)

Der Rückgang dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die Ärzt*innen mehr auf die Komplikation achten und die Risikofaktoren berücksichtigen. Heute ist das anästhesiologische Management besser, der Flüssigkeitsersatz und die intraoperative Lagerung optimiert und anstatt der offenen Chirurgie führt man mehr minimal-invasive Eingriffe durch (26). Diese haben einen geringeren Blutverlust und es wird daher weniger iatrogenen Flüssigkeitsersatz benötigt (71). Interessant ist, dass das Auftreten des zentralen Netzhautarterienverschlusses, obwohl vermehrt auf die intraoperative Lagerung geachtet wird, über den Zeitraum von 1998 bis 2012 konstant geblieben ist (71) (Abb. 10).

Viele Studien schließen nur Patient*innen über 18 Jahre ein. Daher sind weniger Daten zur perioperativen Blindheit bei Jugendlichen und Kindern bekannt. De la Garza-Ramos *et al.* (77) veröffentlichten 2016 eine Studie, in der 42.339 Patient*innen unter 18 Jahren eingeschlossen wurden, die zwischen 2002 und 2011 eine elektive, operative Skoliosekorrektur hatten. Die Daten stammten ebenfalls aus dem Nationwide Inpatient Sample. In der Analyse detektierten sie 70 Fälle von perioperativem Visusverlust. Alle wiesen die Diagnose „kortikale Blindheit“ auf.

Die Inzidenz von POVL in der Pädiatrie liegt in dieser Studie bei Wirbelsäuleneingriffen bei 0,16% und ist daher laut Autor*innen ähnlich wie bei erwachsenen Patient*innen (77). Dieses Ergebnis ist dabei nicht ident mit jenem von Shen *et al.* (44), bei dem Patient*innen unter 18 Jahren mit einer Inzidenz von 0,34% insgesamt das höchste Risiko für einen perioperativen Visusverlust haben. Auch Patil *et al.* (76) kamen zu dem Ergebnis, dass Kinder und Jugendliche ein erhöhtes Risiko für POVL aufweisen. Das niedrigste Risiko für die Komplikation hat die Altersgruppe zwischen 18 und 44 Jahren (76).

Neben hämodynamischen und ophthalmologischen Komplikationen verursachen Operationen an der Wirbelsäule weitere Komplikationen, die aber nicht Teil dieser Arbeit darstellen.

Da bereits spezifische Risikofaktoren erforscht wurden und es auch einige Empfehlungen für das perioperative Management bei Eingriffen an der Wirbelsäule gibt, werden diese Themen in eigenen Kapiteln behandelt.

3.4 Operationen am Herzen

Die häufigste Entität der perioperativen Blindheit bei Operationen am Herzen stellt die anteriore ischämische Optikusneuropathie dar (48).

Nuttall *et al.* (22) führten eine Fall-Kontrollstudie durch, in der sie das Auftreten der ION bei koronaren Bypass-Operationen zwischen 1976 und 1994 untersuchten. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die Inzidenz von 1976 bis 1981 bei 0,01% lag und bis zum Zeitraum von 1988 bis 1994 sogar auf 0,12% anstieg.

Neben der oben angeführten Studie zu POVL bei Wirbelsäuleneingriffen (71) veröffentlichten Rubin *et al.* auch eine retrospektive Datenanalyse zu allen Herzoperationen, die zwischen 1998 und 2013 in den Vereinigten Staaten von Amerika durchgeführt wurden (74). Bei über 5,5 Millionen Patient*innen wurde ein Eingriff am Herzen durchgeführt und davon erlitten 794 eine ischämische Optikusneuropathie. Eingeschlossen wurden dabei Patient*innen über 18 Jahre mit Koronararterien-Bypass (*coronary artery bypass graft*, CABG), Herzklappenoperationen oder Einbau von LVADs (*left ventricular assistant devices*) (74). Die Inzidenz lag in dieser Studie bei 1,43 pro 10.000 (0,014%). Im Vergleich zum Auftreten der ischämischen Optikusneuropathie bei Wirbelsäulenoperationen sank bei Herzoperationen die Inzidenz über den Zeitraum nicht.

Die Autor*innen beschrieben, dass die isolierte zwei-Gefäß CABG für die meisten Fälle (78%) der ION verantwortlich war.

Da zwischen 1998 und 2013 die Anzahl von Operationen am offenen Herzen sank und man vermehrt perkutane Koronarinterventionen (PCI) durchführte, verglichen Rubin *et al.* auch diese beiden Eingriffe miteinander. Die Inzidenz der perioperativen Blindheit bei PCI betrug 0,22 pro 10.000. Somit ist das Risiko für die Entstehung der ischämischen Optikusneuropathie bei offenen Operationen am Herzen siebenfach höher als bei perkutanen Koronarinterventionen (74).

Neben der ischämischen Optikusneuropathie als Ursache für perioperativen Visusverlust treten bei Herzoperationen der zentrale Netzhautarterienverschluss und die kortikale Blindheit auf (78). Isla M. Williams veröffentlichte 1971 erste Untersuchungen zu perioperativer Blindheit bei koronaren Bypass-Operationen (79). Dabei untersuchte die Autorin sieben Patient*innen vor und nach der Herzoperation und entdeckte postoperativ bei allen Patient*innen Mikroembolien beziehungsweise minderversorgte Areale der Netzhaut (retinale Mikroinfarkte). In einer darauffolgenden prospektiven Studie von Shaw *et al.* (73) aus dem Jahr 1987 wurden 312 Patient*innen bei koronaren Bypass-Operationen prä- und

postoperativ ophthalmologisch untersucht. Dabei detektierten die Autor*innen bei insgesamt 80 Patient*innen postoperative Komplikationen wie partielle Netzhautinfarkte (17,3%), Netzhautembolien (2,6%), Gesichtsfeldausfälle (2,6%), Visusminderung und Horner Syndrom (73).

Allgemein ist der perioperative Visusverlust als Komplikation bei Herzoperationen noch weniger erforscht. Der Pathomechanismus bei Eingriffen am Herzen ist anders als bei Wirbelsäulenoperationen (74). Bei diesen Eingriffen und dabei speziell bei koronaren Bypass-Operationen ist die Wahrscheinlichkeit für Embolien höher. Neben personenspezifischen Risikofaktoren wie Arrhythmien induziert man bei Herzoperationen iatrogen häufig eine Hypothermie. Diese bedingt eine erhöhte Viskosität des Blutes und somit eine gesteigerte Gerinnung, was die Bildung von Thrombosen oder Embolien begünstigt (21).

Wenn perioperativer Visusverlust bei Herzoperationen auftritt, sind davon eher ältere Patient*innen mit vaskulären Risikofaktoren betroffen (11). Dabei erhöhen Atherosklerose, ein Insult und eine bestehende Karotisstenose das Risiko (22,74). Bei Operationen kommt es intraoperativ - sowohl bei beabsichtigter kontrollierter Hypotension als auch als Komplikation - oft zu einem niedrigen Blutdruck. Zusätzlich bedingen Operationen eine systemische Inflammation mit Kapillarlecks und Ödembildung. Dies kann eine Minderdurchblutung in den hinteren Ziliararterien hervorrufen (22). Bei einer vorhandenen Karotisstenose sinkt der Perfusionsdruck in Gehirn und Auge und die Sauerstoffversorgung des Nervus opticus wird nicht mehr gewährleistet (74).

Chronische Augenkrankheiten wie diabetische und hypertensive Retinopathie, Makuladegeneration, Glaukom oder Katarakt beeinflussen die Autoregulation in den Augengefäßen und begünstigen dadurch Ischämien (74).

Ähnlich wie bei Eingriffen an der Wirbelsäule haben Männer ein erhöhtes Risiko für POVL (44).

Quinlan und Salmon analysierten bei 59 Patient*innen nach Herztransplantationen die ophthalmologische Entwicklung. Die Autor*innen beschrieben einige spezifische Erkrankungen, die typischerweise unter Chemotherapie auftreten können, die aber nicht Teil dieser Diplomarbeit sind. Interessant ist aber, dass in der Nachbeobachtungszeit bei einer Person eine ischämische Optikusneuropathie auftrat, ein Individuum erlitt einen zentralen Netzhautvenenverschluss und bei einer betroffenen Person zeigte sich ein bilateraler okzipitaler Infarkt (61). Die Autor*innen kamen zu dem Ergebnis, dass es postoperativ selten zu schwerwiegenden ophthalmologischen Komplikationen kommt. Trotzdem sollen

die Patient*innen über das Risiko einer Sehstörung aufgeklärt werden, die durch die kardiovaskuläre Risikosituation und die Immunsuppression entstehen kann (61).

3.5 Operationen in Trendelenburg-Lagerung

Bei der Trendelenburg-Lagerung liegen die Patient*innen am Rücken, der Operationstisch ist aber um 15 bis 30 Grad nach unten geneigt, so dass der Kopf unter dem Herzniveau liegt (Kopftieflage) (80) (Abb. 11). Dies begünstigt zwar den venösen Abfluss aus der unteren Extremität, es kommt aber zu einem Rückstau in Kopf und Augen (81). Der Blutfluss zum Herzen sinkt und der daraus resultierende erhöhte intraokuläre Druck führt im Auge zu einer interstitiellen Ödembildung. Durch den steigenden intraokulären Druck sinkt der Perfusionsdruck, der Sehnerv wird nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgt und es kann zu einer irreversiblen Degeneration mit permanenter Sehstörung kommen (21).



Abbildung 11 Trendelenburg Position (123)

Die Trendelenburg-Lagerung ermöglicht einen guten Zugang zum Unterbauch, dem kleinen Becken sowie der Prostata. Daher führt man urologische und gynäkologische Operationen häufig in Kopftieflage durch (80). In der modernen Medizin wird diese Lagerung vermehrt für laparoskopische und auch roboterassistierte Eingriffe wie die DaVinci Roboter Prostatektomie verwendet. Das Problem dabei ist, dass den Anwender*innen häufig noch die Routine fehlt. Dadurch verlängert sich die Operationsdauer und das begünstigt die Entstehung von POVL (67).

Die Kopftieflagerung nutzt man intraoperativ auch zur Korrektur von Hypotension und allgemein als Schocklagerung. Die erhöhten Beine begünstigen den Blutfluss zum Herzen und der Blutdruck steigt (13).

3.6 Ischämische Optikusneuropathie

3.6.1 Inzidenz der ischämischen Optikusneuropathie

Die ischämische Optikusneuropathie (ION) ist die häufigste Entität der perioperativen Blindheit (12). Die Inzidenz der ION bei Wirbelsäulenoperationen liegt bei 0,01% (71). Im Rahmen von koronaren Bypass-Operationen tritt die Komplikation mit einer Inzidenz von 0,06 - 0,113% auf (22,26,74). Weiters wurde die perioperative ischämische Optikusneuropathie nach HNO- (82) und orthopädischen Operationen (83), radikaler Prostatektomie (84), perkutaner Nephrolitholapaxie (85), orthognather Chirurgie (86) sowie Liposuction (87) beschrieben.

Das Auftreten der Sehstörung dürfte in den unterschiedlichen Instituten und Krankenhäusern stark variieren, was auf Operationstechniken sowie spezifische perioperative Faktoren zurückzuführen ist (67). Das Inzidenzratenverhältnis der ION ist in den letzten Jahren (1998 bis 2012) zurückgegangen (71).

Interessant ist, dass die meisten Patient*innen, die einen perioperativen Visusverlust während einer Wirbelsäulenoperation erleiden, Männer mit durchschnittlich 50 Jahren sind, die nur leichte Allgemeinerkrankungen haben (11). Im Vergleich dazu sind es bei koronaren Bypass-Operationen eher ältere Patient*innen mit vaskulären Risikoprofilen und chronischer Herzinsuffizienz (73).

3.6.2 Anteriore ischämische Optikusneuropathie

Die höchste Komplikationsrate für die AION haben Eingriffe am Herzen und dabei vor allem die koronaren Bypass-Operationen (CABG). Dabei besteht ein erhöhtes Embolierisiko. Die intraoperative iatrogene Hypothermie bedingt eine erhöhte Viskosität des Blutes, welche zusätzlich den Bluttransport in den hinteren Ziliararterien verringert. Es kommt zu Wasserscheidenischämien am N. opticus (21). Neben Operationen am Herzen stellen die Gefäßchirurgie und Eingriffe an der Wirbelsäule ein erhöhtes Risiko für die anteriore ischämische Optikusneuropathie dar (8).

3.6.3 Posteriore ischämische Optikusneuropathie

Wie in Kapitel 1.2 *Geschichte* beschrieben, führte die *American Society of Anesthesiologists* ein Register für die Komplikation POVL ein, in dem sie 83 Patient*innen mit einer ischämischen Optikusneuropathie nach Wirbelsäulenoperationen detektierten. In diesem Kollektiv wurde bei 67% eine Schädigung des hinteren Anteils des Sehnervs festgestellt und die Diagnose „posteriore ischämische Optikusneuropathie“ gestellt (11). Buono und Foroozan (48) untersuchten retrospektiv 83 andere Patient*innen mit bekannter PION und kamen zu dem Ergebnis, dass das Risiko einer perioperativen Blindheit durch eine Läsion des intrakanalikulären Teils des Sehnervs vor allem bei Wirbelsäuleneingriffen in Bauchlage erhöht ist. Die daraus resultierenden physiologischen Änderungen führen zu erhöhtem intraokulärem Druck sowie reduzierter Endorgandurchblutung und insgesamt zur Ischämie des Sehnervs (Siehe: Kapitel 3.6.4) (41). Insgesamt waren 56% der untersuchten Fälle durch Operationen an der Wirbelsäule bedingt. Um die bereits bestehenden Erkenntnisse zu verifizieren, führten Wang *et al.* (25) eine retrospektive Studie mit 55 Patient*innen mit diagnostizierter PION durch. 23 davon erlitten die Komplikation im Zuge einer Wirbelsäulenoperation. Die Autor*innen zeigten, dass es im Vergleich zu allgemeinchirurgischen Operationen bei Patient*innen nach Eingriffen an der Wirbelsäule oder am Herz häufiger zu einer Sehminderung kam.

In der urologischen und gynäkologischen Chirurgie wird oft die Trendelenburg-Lagerung verwendet, die durch die Kopftieflage die posteriore ischämische Optikusneuropathie begünstigt. Die Komplikation kann auch bei Operationen im HNO-Bereich auftreten und dabei vor allem bei radikalen *Neck Dissections*. Die Autor*innen gehen davon aus, dass bei diesen Operationen durch die Lagerung und durch die Ligatur der V. jugularis interna der intraokuläre, venöse Druck ansteigt und somit die Ischämie begünstigt (8,82).

3.6.4 Risikofaktoren und spezifische Pathogenese der ischämischen Optikusneuropathie

präoperativ	perioperativ
Höheres Alter	Bauchlage / Wilson Rahmen
Männliches Geschlecht	Erhöhter Blutverlust
Übergewicht	Verlängerte Operationsdauer
Niedriger Hämatokrit	Niedriges Kolloid zu Kristalloid Verhältnis
Vaskuläre Risikofaktoren	Bluttransfusionen
	Hypotension

Tabelle 1 Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie

Die *Postoperative Visual Loss Study Group* führte eine multizentrische Fall-Kontrollstudie zur Erforschung von Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie bei Wirbelsäulenfusionen durch (41). Dabei verglich die Forschungsgruppe 80 Patient*innen mit diagnostizierter ischämischer Optikusneuropathie aus dem POVL Register der *American Society of Anesthesiologists* mit 315 Kontrollpersonen aus 17 verschiedenen Krankenhäusern, bei denen im selben Jahr eine Wirbelsäulenoperation erfolgte. Nach Analyse der medizinischen Vorgeschichte sowie perioperativer Faktoren identifizierte die Forschungsgruppe sechs signifikante und unabhängige Risikofaktoren. Darauf basierend entwickelten sie ein multivariates Vorhersagemodell, um präoperativ Hochrisikopatient*innen zu identifizieren (Siehe: Kapitel 4.1). Wichtig zu erwähnen ist, dass unter anderem ein Alter über 18 Jahre als Einschlusskriterium in die Studie galt (41). Männer haben im Vergleich zu Frauen ein deutlich erhöhtes Risiko eine ION zu erleiden. Beim männlichen Geschlecht kommt es neben der Schädigung des Nervus opticus bei Operationen häufiger auch zu weiteren Nervenläsionen, wie zum Beispiel des Nervus ulnaris. Diese Neuropathien dürften auf geschlechterspezifische anatomische und hormonelle Unterschiede zurückzuführen sein (11,41,71). Östrogene bewirken eine Vasodilatation in den Gefäßen und senken dabei vor allem in der zentralen Netzhautarterie den Widerstand. Dies begünstigt den Blutfluss (88). Durch den antagonistischen Effekt von Androgenen auf Östrogene haben Männer durch die daraus resultierende Vasokonstriktion einen verringerten Blutfluss in den Augengefäßen (88).

In einem Tierexperiment an männlichen mongolischen Rennratten zeigte sich weiters ein neuroprotektiver Effekt von Östrogen bei induzierter zerebraler Ischämie. Dieser Effekt beruht laut Autor*innen vermutlich auf der Inhibierung von Apoptose Kaskaden und verringert somit den Zelluntergang (89).

Einer der relevantesten intraoperativen Risikofaktoren ist der Wilson Rahmen (Abb. 12). Dieser besteht aus zwei parallelen Polstern, die in der Länge nach unten konkav verlaufen. Patient*innen werden darauf in Bauchlage positioniert, wobei der Kopf unter dem Herzniveau liegt. Dadurch entsteht eine Kyphose, die den Chirurg*innen einen besseren Zugang zur Wirbelsäule ermöglicht (52). Operativ ergibt sich dadurch klar ein Vorteil. Diese Lagerung kann aber hämodynamische und ophthalmologische Komplikationen verursachen.



Abbildung 12 Wilson Rahmen, links mit Person, rechts ohne Person (124)

Die Bauchlage bewirkt eine Druckerhöhung in Abdomen und Thorax und der Zentralvenendruck steigt. Dadurch verringert sich der venöse Rückstrom aus dem Kopf zum Herzen und es resultiert eine venöse Stauung (8). Der erhöhte Druck im Venensystem begünstigt die Ausbildung eines interstitiellen Ödems. Durch den geringeren venösen Rückstrom sinkt die Vorlast, das Herzminutenvolumen wird reduziert und die Durchblutung der Endorgane vermindert (41,71). Gleichzeitig bedingt der erhöhte Zentralvenendruck einen vermehrten Widerstand in den episkleralen Venen, was zu einem verminderten Kammerwasserabfluss und konsekutiv erhöhtem Augeninnendruck führt (1,25). Lam und Douthwaite zeigten, dass es bereits nach acht Minuten bei Patient*innen in Bauchlage zu erhöhtem intraokulärem Druck kommt (90). Die Kombination aus erhöhtem intraokulärem Druck und verringertem Herzminutenvolumen senkt den Perfusionsdruck im Auge und reduziert den Sauerstoffaustausch (41).

Auch wenn das Risiko für die ischämische Optikusneuropathie vor allem in Bauchlage erhöht ist, wurden auch Fälle in Rücken- und Seitenlage beschrieben (11).

Neben interstitiellen Ödemen treten bei Wirbelsäulenoperationen in Bauchlage auch periorbitale Ödeme auf. Diese dürften auf den gleichen Pathomechanismus zurückzuführen sein, da der erhöhte venöse Druck die Durchblutung im gesamten Kopf beeinflusst (25). Dabei muss man aber erwähnen, dass die periorbitalen Ödeme häufig in Bauchlage auftreten und nicht mit der Entstehung der ischämischen Optikusneuropathie assoziiert sind (16).

Die Fall-Kontrollstudie der *Postoperative Visual Loss Study Group* zeigte, dass Übergewicht einen relevanten Risikofaktor für perioperative Blindheit darstellt (41). Adipositas definiert man als BMI (*Body Mass Index*) über 30 kg/m², die Diagnose kann aber auch durch subjektive klinische Beurteilung gestellt werden (1). Bei adipösen Menschen besteht von Grund auf ein erhöhter intraabdomineller Druck. Ähnlich wie beim Pathomechanismus des Wilson Rahmens bewirkt die Bauchlage eine zusätzliche Steigerung des bereits erhöhten Drucks in Bauch, Thorax und Kopf, was den venösen Rückstrom reduziert. Die venöse Stauung im Kopf verschlechtert die Durchblutung der Augengefäße und verursacht die Ischämie des Sehnervs (41).

Ein weiterer Risikofaktor ist der erhöhte Blutverlust. Die *American Society of Anesthesiologists* (ASA) definiert diesen ab einem Verlust von über 800 Milliliter (28). Der Blutverlust bewirkt eine systemische Entzündungsreaktion, die mit Kapillarlecks, Flüssigkeitsverschiebung und Ausbildung von interstitiellen Ödemen einhergeht (8).

Eine verlängerte Operationsdauer über fünf bis sechs Stunden begünstigt den Blutverlust, wobei laut der Empfehlung der ASA aus dem Jahre 2019 per definitionem mehr als vier Stunden als verlängerte Dauer gilt (25,28,41).

Wang *et al.* (25) zeigten in der oben beschriebenen Studie, dass 76,3% der Patient*innen mit posteriorer ischämischer Optikusneuropathie eine durchschnittliche Operationsdauer von über 6,5 Stunden hatten. Dabei betrug bei den 55 Patient*innen der durchschnittliche Blutverlust 2,3 Liter. In der retrospektiven Analyse des Registers für perioperative Blindheit der ASA wurden ähnliche Erkenntnisse verzeichnet. In dieser Studie betrug die durchschnittliche Dauer in Bauchlage 7,7 Stunden und der durchschnittliche Blutverlust lag bei zwei Liter (11).

Der starke Blutverlust wiederum erfordert ein erweitertes Flüssigkeitsmanagement. Die Patient*innen im Register für POVL der ASA erhielten durchschnittlich 9,7 Liter an Infusionen mit Kristalloiden, Albumin oder Hydroxyethylstärke. Die Gabe von kristalloider Flüssigkeit mit einem niedrigen Prozentsatz an Kolloiden verursacht eine Hämodilution. Der

onkotische Druck sinkt und es bilden sich interstitielle Ödeme (8). Bei der Analyse der Registerdaten entdeckten die Autor*innen, dass bei sinkendem prozentuellem Anteil von Kolloiden in den Infusionen das Risiko für die ischämische Optikusneuropathie stieg (41).

Neben der Fall-Kontrollstudie der *POVL Study Group* (41) gibt es weitere Arbeiten, die sich mit den Ursachen der perioperativen Blindheit beschäftigt haben. Rubin *et al.* (71) analysierten über 2,5 Millionen Wirbelsäuleneingriffe, die zwischen 1998 und 2012 in den USA im *Nationwide Inpatient Sample* (NIS) eingetragen wurden. Sie detektierten 257 Fälle mit ischämischer Optikusneuropathie und stellten zusätzliche Risikofaktoren fest. Die Arbeitsgruppe zeigte in der retrospektiven Analyse aus dem Jahre 2016, dass Patient*innen mit ischämischer Optikusneuropathie mehr Bluttransfusionen bekamen und dass die betroffenen Personen auch älter waren.

Das höhere Alter wurde in der vorausgehenden Fall-Kontrollstudie der *POVL Study Group* noch nicht als Risikofaktor identifiziert (41). In der erweiterten retrospektiven Studie zeigte es aber eine statistische Signifikanz. Die Autor*innen vermuten, dass die natürliche Reduktion der Sehnervenstränge die Entstehung der Komplikation begünstigt (71). Höheres Lebensalter kann aber allein nicht verantwortlich für die Entstehung der ischämischen Optikusneuropathie sein, da es in der Literatur Fallpräsentationen von Jugendlichen und sogar Kindern gibt (11).

Einige Autor*innen sind der Meinung, dass ein erniedrigter Hämatokrit und eine Hypotension die Entstehung einer perioperativen Blindheit begünstigen (41,76). So beschreiben Brown *et al.* (91) in ihrer Arbeit sechs Patient*innen, die eine POVL erlitten. Dabei wies jede betroffene Person einen niedrigen Hämoglobinwert unter 8g/dl auf. Die intraoperative Blutdrucksenkung betrug zwischen 24 und 46% der jeweiligen Normwerte. Die Autor*innen behaupten, dass eine Hypotension bei einer anämischen Person zu dieser Komplikation führen kann (25,91). Auch die *Postoperative Visual Loss Study Group* gibt an, dass eine Blutdrucksenkung über 40% des Ausgangswertes über 30 Minuten mit einem erhöhten Risiko für ION einhergeht (41). Bei Herzoperationen steigern Atherosklerose, ein Insult und eine bestehende Karotisstenose das Risiko (22,74). Für den Einfluss von vaskulären Risikofaktoren bei Wirbelsäulenoperationen gibt es keine statistische Signifikanz (41,71).

Während bestehende Augenerkrankungen bei Eingriffen am Herzen mit einem höheren Risiko für Ischämien assoziiert sind (74), stellen diese keine bewiesenen Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie bei Wirbelsäulenoperationen dar (1). Eine kleine Cup-

to-Disc-Ratio dürfte das Risiko für die anteriore ischämische Optikusneuropathie erhöhen, während diese keine Relevanz für die Entwicklung der posterioren ischämischen Optikusneuropathie aufweist (49).

Da noch nicht eindeutig geklärt werden konnte, wie der Sehnerv geschädigt wird, findet man in der Literatur aktuell nur Hypothesen zur Pathophysiologie. Die *POVL Study Group* geht davon aus, dass die venöse Stauung im Kopf die Ischämie des Sehnervs bedingt (41). Diese Theorie vertreten auch Lee *et al.* (11,67). Die Stauung verursacht einen erhöhten venösen Druck und damit einen reduzierten Bluttransport zum Herzen. Die konsekutive regionale Hypervolämie im Auge wird bei intraoperativem Blutverlust durch die vermehrte iatrogene Flüssigkeitsgabe verstärkt. Die systemische Inflammation im Zuge der Operation führt zu Kapillarlecks. Diese bewirken, begünstigt durch den sinkenden onkotischen Druck bei Kristalloidgabe, einen Austritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen ins Gewebe und es entsteht ein interstitielles Ödem (21). Der erhöhte Gewebedruck und das interstitielle Ödem unterbinden die Durchblutung im Sehnerv (11).

Eine andere Hypothese beschreibt, dass das interstitielle Ödem zu einer Ausdehnung des Sehnervs führt. Dieser kann sich aber an zwei anatomischen Engstellen, der Lamina cribrosa und dem Canalis opticus, nicht ausbreiten (11). Dadurch steigt der Widerstand (also der intraokuläre Druck), was den okulären Perfusionsdruck senkt. Ohne ausreichenden Perfusionsdruck gibt es keine adäquate Durchblutung und es entstehen irreversible Schäden (19).

$$\text{OPP} \downarrow = \text{MAP} - \text{IOP} \uparrow$$

Der intrakanalikuläre Abschnitt des Sehnervs zieht durch den Canalis opticus. Hier liegen nur 2-3 mm zwischen Nerv und Knochen (20). Bei einer Ödembildung wird die Ausbreitung des Nervs schnell durch den Knochen limitiert und die dünnen pialen Gefäße können die Blutversorgung nicht aufrechterhalten. Darum kommt es wenige Millimeter vor dem knöchernen Kanal zur Minderdurchblutung, woraus die posteriore ischämische Optikusneuropathie resultiert (11,21).

Im vorderen Abschnitt des N. opticus stellt die Lamina cribrosa eine Engstelle dar, die bei Schwellung des Sehnervs die Blutversorgung unterbindet (21). Die anteriore ischämische Optikusneuropathie entsteht durch Läsionen in diesem Abschnitt. Da sich der Sehnerv nicht

ausdehnen kann, sondern durch umliegende Strukturen komprimiert wird, spricht man dabei auch vom „Kompartiment-Syndrom des Auges“ (11).

CAVE: Dieser Begriff wird auch bei Unfällen verwendet. Kommt es im Zuge eines Traumas zu periokulärem Ödem, Proptosis und Bindehautschwellung, breiten sich die Weichteile aus. Da die knöcherne Orbita die Ausbreitung aber limitiert, steigt der venöse Druck an und die Blutversorgung wird unterbunden. Es entwickelt sich eine schmerzhafte Amaurose (1).

Die bestehenden Hypothesen klingen plausibel, aber wie es letztendlich zur Schädigung des Sehnervs kommt, ist umstritten. Als mögliche Ursachen werden Kompression der Gefäße, venöse Infarzierung, direkte Schädigung durch erhöhten interstitiellen Druck oder mechanische Kompression durch umliegende Ödembildung postuliert (8,41,67).

Insgesamt ergibt sich für den Pathomechanismus eine Sauerstoffunterversorgung des Sehnervs, die durch bestimmte Risikofaktoren verstärkt wird. Intraoperativer Blutverlust, Hämodilution durch kristalloide Lösungen und Anämie verringern die O₂-Transportkapazität (25). Erhöhter intraokulärer Druck und interstitielle Ödeme bewirken einen erhöhten Flusswiderstand. Gemeinsam mit intraoperativer Hypotension kommt es zu reduziertem Perfusionsdruck mit konsekutiver Minderdurchblutung. Die Kombination aus Anämie, Hypotension und Bauchlage reduziert sowohl das Sauerstoffangebot als auch die Sauerstoffzufuhr, woraus eine perioperative Blindheit resultieren kann (25,91).

3.6.4.1 Extrapolation

Die oben beschriebenen Risikofaktoren gelten für beide Entitäten der ischämischen Optikusneuropathie und haben wissenschaftliche Evidenz. Es gibt aber für die nicht-arteriitische anteriore ischämische Optikusneuropathie spezifische Faktoren, die laut einigen Autor*innen das Auftreten der Komplikation begünstigen. Sie sind aber noch nicht durch Studien belegt (sogenannte Extrapolation) (26).

Ein erhöhtes Risiko für die spontane AION stellen Medikamente wie Amiodaron und PDE-5 Hemmer dar. Dazu gibt es zwar perioperativ noch keine Daten, da diese aber eine Ischämie des Sehnervs auslösen können, empfehlen einige Autor*innen, die Medikation präoperativ abzusetzen (21,26). Auch Tuberkulostatika, Marcumar, Biguanide und Äthylalkohol können bis zur Erblindung führen (2). Einen weiteren Risikofaktor stellt das obstruktive Schlafapnoesyndrom (OSAS) dar (16).

Bei eben genannten Risikofaktoren stößt man auf zwei Probleme. Erstens ist bei der *spontanen* ischämischen Optikusneuropathie die AION die häufigere Entität, während sie im *perioperativen* Rahmen die PION ist. Zweitens bestehen Zweifel, ob die Risikofaktoren für perioperative und spontane ION die gleichen sind und somit in der Pathogenese des jeweils anderen eine Rolle spielen (26). Der Vollständigkeit halber werden sie hier aber trotzdem angeführt.

3.7 Zentraler Netzhautarterienverschluss

3.7.1 Inzidenz des zentralen Netzhautarterienverschlusses

In der Literatur wurde der zentrale Netzhautarterienverschluss (CRAO) als erste Entität der perioperativen Blindheit beschrieben. Offene Herzoperationen stellen das größte Risiko für CRAO dar (21). Neben Eingriffen an der Wirbelsäule und im HNO-Bereich gehen auch Injektionen rund um Nase und Augen mit einem erhöhten Risiko einher (21).

Die Inzidenz der CRAO bei Wirbelsäulenoperationen liegt in den USA bei 0,89/10.000 Eingriffen (71) beziehungsweise 0,001% (25). In einer retrospektiven Studie analysierten Rubin *et al.* über 2,5 Millionen Wirbelsäuleneingriffe zwischen 1998 und 2012 in den USA. Dabei entdeckten sie 224 Patient*innen mit der Diagnose zentraler Netzhautarterienverschluss (CRAO). Das Inzidenzratenverhältnis von CRAO blieb über diesen Zeitraum konstant (71).

Im Register der *American Society of Anesthesiologists* wurden bis Juni 2005 93 Fälle von perioperativer Blindheit durch Wirbelsäulenoperationen dokumentiert, wovon 10 durch einen zentralen Netzhautarterienverschluss bedingt waren. Die Autor*innen verglichen die Gruppe der 10 Fälle mit CRAO mit den 83 Patient*innen mit ION. Sie entdeckten statistisch signifikante Unterschiede. Die Operationsdauer war bei den Patient*innen mit zentralem Netzhautarterienverschluss wesentlich kürzer und es entstanden nur unilaterale Schäden. Somit kann man von einer unterschiedlichen Ätiologie ausgehen (11).

3.7.2 Risikofaktoren und spezifische Pathogenese des zentralen Netzhautarterienverschlusses

Den zentralen Netzhautarterienverschluss kann man grob in zwei verschiedene Pathomechanismen unterteilen. Bei der ersten Form verursacht die direkte Kompression eines Auges die Schädigung. Der zweiten Form liegt ein embolisches Geschehen zugrunde. Operationen an der Wirbelsäule werden vor allem in Bauchlage durchgeführt. Das Gesicht positioniert man dabei auf einer Kopfstütze. Bei einer Fehlpositionierung verursacht der dadurch entstehende externe Druck auf das Auge eine Zunahme des intraokulären Drucks und der Widerstand steigt. Dies verringert den Fluss in der A. centralis retinae, die Kollateralen können die Perfusion nicht aufrechterhalten und es kommt zur Minderdurchblutung der Retina. Daraus resultiert der unilaterale, komplette Sehverlust (8,92).

Der zentrale Netzhautarterienverschluss wurde früher vermehrt im Zusammenhang mit Kopfstützen beschrieben, die eine direkte Kompression der Augen verursachten (12,92). Heute verwendet man modifizierte Hufeisen-Kopfstützen oder Schaumstoffkopfstützen, die die Augen aussparen und so einen direkten Druck verhindern (Abb. 13). Durch initiale Fehlpositionierung oder intraoperativem Verrutschen, kann es aber trotzdem zu einer Kompression des Auges kommen (1,93) (Abb. 14).



Abbildung 13 Kopfstütze, auf der das Gesicht zu liegen kommt (122)

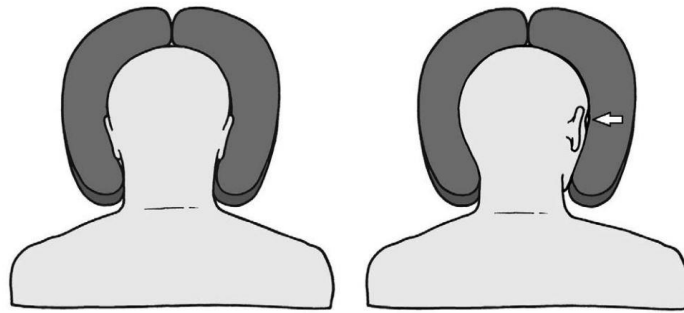


Abbildung 14 Kompression eines Auges bei falscher Lagerung oder intraoperativem Bewegen der Person (93)

Paradoxerweise wurde die Entstehung des zentralen Netzhautarterienverschlusses auch bei der Verwendung von Schutzbrillen beschrieben. Diese sollten eigentlich dem Schutz der Augen dienen, durch Verrutschen verursachten sie aber eine Kompression (49).

Nach den Erstbeschreibungen 1948 und 1954 achteten die Ärzt*innen mehr auf die Kopfpositionierung und die Komplikation trat in den folgenden Jahrzehnten seltener auf (7,8). Obwohl durch neuere Erkenntnisse heute eine intraoperative Lagerungskontrolle angestrebt wird, hat sich die Inzidenz der CRAO im Vergleich zur ION zwischen 1998 und 2012 aber nicht mehr reduziert (71). So erlitten sechs der zehn Betroffenen aus dem Register für POVL einen zentralen Netzhautarterienverschluss, obwohl Lagerungs- und Augenkontrollen durchgeführt wurden (11).

Die Fehlpositionierung des Kopfes führt neben einem direkten Druck auf das Auge zu periorbitalen Schäden. Ein erhöhtes Risiko für die Kompression des Auges haben Patient*innen mit Grunderkrankungen wie Osteogenesis imperfecta oder Exophthalmus (94).

Bei der zweiten Form führen systemische oder lokale arterielle Embolien zu einem Verschluss der zentralen Netzhautarterie und daraus resultierend zu einer Netzhautischämie. Dabei können entweder die A. centralis retinae selbst oder nur kleinere Gefäßabgänge okkludiert sein. Das Ausmaß der Sehstörung richtet sich nach der Größe des unterversorgten Retinaareals (21). Das Risiko für solche Embolien ist vor allem bei koronaren Bypass-Operationen und größeren gefäßchirurgischen Eingriffen gegeben. Bestehende Arrhythmien, Rechts-Links Shunts oder Hyperkoagulation begünstigen die Entstehung von

arteriellen Thrombosen und Embolien (12,21). Der zentrale Netzhautarterienverschluss ist stark mit Stenosen der ipsilateralen Arteria carotis interna assoziiert (19).

Zimmerer *et al.* (13) präsentierten eine 73-jährige betroffene Person mit unilateraler Amaurose nach einer Flavektomie auf Höhe L5. Postoperativ fanden die Ärzt*innen einen totalen Verschluss der A. centralis retinae. In diesem Fall gingen sie davon aus, dass die Kombination aus einigen antihypertensiven Medikamenten, Atherosklerose und intraoperativer Hypotension mit Notwendigkeit zur Katecholamingabe zu dieser Komplikation geführt hatte.

3.8 Kortikale Blindheit

3.8.1 Inzidenz der kortikalen Blindheit

Die kortikale Blindheit ist nach der ischämischen Optikusneuropathie und dem zentralen Netzhautarterienverschluss die seltenste Entität der perioperativen Blindheit bei Erwachsenen (8). Interessanterweise tritt die Komplikation vermehrt bei jüngeren Patient*innen, Kindern und Jugendlichen auf. POVL entsteht in diesem Kollektiv vor allem bei Wirbelsäulenoperationen (44,76). Shen *et al.* (44) berichten in ihrer retrospektiven Studie des *Nationwide Inpatient Samples* (NIS), dass Patient*innen unter 18 Jahren relativ gesehen das höchste Risiko für einen perioperativen Visusverlust aufweisen und dabei die kortikale Blindheit (KB) die häufigste Entität darstellt. Sie machte bei Wirbelsäulenfusionen 49% aller POVL-Fälle aus (44). Ob diese Tatsache auf anatomischen, genetischen oder perioperativen Faktoren beruht, ist unklar (67).

Das Ergebnis präsentiert sich aber inkongruent mit der Studie des POVL-Registers, bei dem die ischämische Optikusneuropathie die häufigste Entität vor dem zentralen Netzhautarterienverschluss und der kortikalen Blindheit darstellte (11). Eine mögliche Erklärung, warum in der Studie von Shen *et al.* die KB häufiger als die ION diagnostiziert wurde, ist, dass PION eine Ausschlussdiagnose darstellt und in der Fundoskopie keine Veränderungen zeigt. Das könnte zu Fehldiagnosen zugunsten der kortikalen Blindheit geführt haben (21).

Neben jungen Patient*innen weisen speziell ältere Frauen über 70 Jahre mit vaskulären Risikofaktoren wie Rauchen, Diabetes Mellitus, Hypertension, peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) oder chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) ein erhöhtes Risiko für die kortikale Blindheit auf (72).

3.8.2 Risikofaktoren und spezifische Pathogenese der kortikalen Blindheit

Ischämien im Okzipitallappen entstehen hauptsächlich unilateral durch Embolien in einer der beiden A. cerebri posterior (12) bei koronaren Bypass-Operationen, Klappenoperationen und gefäßchirurgischen Eingriffen wie Carotis-Thrombendarterektomien (8,21).

Das Embolierisiko ist auch bei Wirbelsäulenoperationen deutlich erhöht. So veröffentlichten Takahashi *et al.* (95) 2003 eine prospektive Studie, in der sie 60 Patient*innen einschlossen, die sich einem Eingriff an der Lendenwirbelsäule unterzogen hatten. Davon wurden 40 Operationen mit Instrumentation durchgeführt und die anderen 20 ohne. Instrumentation bedeutet, dass man medizinische Objekte, wie zum Beispiel Pedikelschrauben, bei Stabilisierungsoperationen in die Wirbelsäule einbringt (96). Intraoperativ überwachten sie die Patient*innen, neben dem Standardmonitoring, mittels transösophagealer Echokardiographie (*transesophageal echocardiography*, TEE). Die Studie ergab, dass bei 80% der Patient*innen während der Operation mit Instrumentierung moderate bis schwere Embolien im Herzen mittels TEE sichtbar waren.

Neben Operationen an der Lendenwirbelsäule weisen Versorgungen von Traumata der Halswirbelsäule ein erhöhtes Risiko für einen perioperativen Visusverlust auf. Die Komplikationen treten vor allem bei der Instrumentation und der Intubation auf (97).

Eine Komplikation bei HNO-Eingriffen ist die Carotidisdissektion. Dabei können Embolien in den Hirngefäßen einen Insult verursachen (12).

Auch eine generelle zerebrale Hypoperfusion kann durch starken Blutverlust und Hypotension zur kortikalen Blindheit führen (59). Diese Patient*innen erleiden Wasserscheideninfarkte in den Gebieten zwischen A. cerebri posterior und A. cerebri media (12).

Eingriffe am Herzen stellen bei jenen Patient*innen eine besondere Gefährdung dar, die zusätzlich zum Operationsrisiko an vaskulären Risikofaktoren leiden. Vorerkrankungen wie Vorhofflimmern, Myokardinfarkt oder Thrombophilie erhöhen das Risiko für einen Insult (72). Die Operation selbst begünstigt die Bildung von Embolien und die Viskosität wird durch Hypothermie und Dehydratation gesteigert, was zu einer Hyperkoagulabilität führt (21).

Einen der größten Risikofaktoren für einen perioperativen Insult stellt die Atherosklerose der Aorta ascendens dar (72). Daher sollte eine präoperative transthorakale Echokardiographie (TTE) in Betracht gezogen werden (21). Ein vorangegangener Insult erhöht das Risiko für ein Rezidiv stark, vor allem wenn eine Operation innerhalb der ersten

sechs Monate nach dem Ereignis stattfindet und wenn die antithrombotische Therapie vor der Herzoperation abrupt abgesetzt wird (72). In dieser Situation ist die Überlegung, ob man nicht eine koronare Angioplastie der koronaren Bypass-Operation vorzieht, da das interventionelle Verfahren ein geringeres Risiko für einen Schlaganfall als die offene Herzoperation aufweist (21). Bei Herzoperationen leiden ältere Frauen an einem höheren Risiko für die kortikale Blindheit (72).

Im Gegensatz dazu ist in der Pädiatrie das männliche Geschlecht häufiger betroffen.

Bei Wirbelsäulenoperationen ist außerdem die Anzahl der Fusionen relevant. Das Zusammenfügen von acht oder mehr Wirbelkörpern zeigte in der Pädiatrie ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko für die kortikale Blindheit (77).

4 Diskussion

In der Literatur findet man viele Risikofaktoren und Theorien zur Entstehung der perioperativen Blindheit. Bisher wurden noch wenige erfolgreiche Therapien beschrieben und die Prognose bei der ischämischen Optikusneuropathie und dem zentralen Netzhautarterienverschluss ist schlecht (21). Daher versucht man, durch adäquate Präventionsmaßnahmen, das Auftreten der Komplikation zu verhindern. Die *American Society of Anesthesiologists* veröffentlichte 2019 eine Praxisempfehlung für den perioperativen Visusverlust, die als Richtlinie für ärztliches Personal dienen soll (28). Diese gilt nur für Patient*innen über 12 Jahre bei Wirbelsäulenoperationen und geht leider nicht spezifisch auf die verschiedenen Formen von POVL ein. Für Herzoperationen, die ein verhältnismäßig höheres Risiko für einen perioperativen Visusverlust aufweisen, gibt es hingegen keine Empfehlungen (28). Wichtig zu erwähnen ist, dass diese Richtlinie nicht wissenschaftlich fundiert ist und daher keine „*Guideline*“ darstellt. Es werden keine Grenzwerte angegeben, ab wann es zu einer perioperativen Blindheit kommt (12). Die Praxisempfehlung gibt keine konkreten Handlungsschritte vor und es bleibt den verantwortlichen Ärzt*innen letztendlich der eigene Behandlungsspielraum. So schreibt die *American Society of Anesthesiologists* zum Beispiel, dass aktuell (Jahr 2019) noch kein Grenzwert für die Gabe von Transfusionen angegeben werden kann. Die Empfehlung lautet: „Verwenden Sie Bluttransfusionen nach Bedarf“ (28). Wie sehr das den behandelnden Anästhesist*innen oder Chirurg*innen hilft, sei dahingestellt.

Die von der *American Society of Anesthesiologists* veröffentlichte Praxisempfehlung dient im Folgenden als Grundlage, die durch zusätzliche Literatur erweitert wurde, um spezifisch auf die einzelnen Entitäten der perioperativen Blindheit eingehen zu können.

4.1 Ischämische Optikusneuropathie

Bis jetzt gibt es keine Therapie, die den Outcome der Patient*innen mit ischämischer Optikusneuropathie wirklich positiv beeinflusst (21). Darum ist es notwendig, Risikofaktoren zu kennen, zu modifizieren und bereits einen Schritt vorher anzusetzen, um den Eintritt der Komplikation im besten Fall zu vermeiden (8).

Da der perioperative Visusverlust sowohl bei Erwachsenen mit geringen Allgemeinerkrankungen als auch bei Kindern beschrieben wird, kann man nicht generell davon ausgehen, dass vaskuläre Risikofaktoren allein verantwortlich für diese Komplikation sind (12). Auch die anderen Risikofaktoren wie zum Beispiel Alter oder Anämie stellen keine obligaten Marker für die Komplikation dar. Daher ist es schwierig, präoperativ bereits festzustellen, welche Personen ein erhöhtes Risiko für POVL aufweist (11).

Man hat aber Hochrisikopatient*innen definiert: das sind Personen, bei denen eine Operation unter Vollnarkose in Bauchlage mit vermutlich langer Dauer und erhöhtem Blutverlust geplant ist. Da bei diesen Patient*innen das Risiko für eine ischämische Optikusneuropathie erhöht ist, sollten sie präoperativ über diese Komplikation aufgeklärt werden (67,98). Dabei muss neben der Aufklärung auch die Indikationsstellung und die Nutzen-Risiko-Abwägung kritisch hinterfragt werden (28,41). Ob man Personen, die keine Hochrisikopatient*innen darstellen, über die Komplikation aufklären soll, wird kontrovers diskutiert. Die Entscheidung muss individuell getroffen werden (28).

Um das Risiko für einen perioperativen Visusverlust präoperativ schon festzustellen, hat die *Postoperative Visual Loss Study Group* ein multivariates Vorhersagemodell entwickelt (41). Dieses berücksichtigt die folgenden sechs unabhängigen, signifikanten Risikofaktoren: Geschlecht, Übergewicht, Wilson Rahmen, Dauer, geschätzter Blutverlust (*estimated blood loss*, EBL) und prozentueller Kolloidanteil. Damit können bis zu 80% der Patient*innen, die ein erhöhtes Risiko für eine ischämische Optikusneuropathie aufweisen, bereits präoperativ detektiert werden (8,41) (Abb. 15).

Sex	Obesity	Wilson Frame	Anesthesia (h)	EBL (l)	Colloid (%)*	Absolute Risk of ION per 10,000 Procedures† (Based on 0.017% Overall Rate)	Absolute Risk of ION per 10,000 Procedures‡ (Based on 0.1% Overall Rate)	Relative Risk‡
Female	No	No	5	1	10	0.08	0.45	1.00§
Female	Yes	No	5	1	10	0.22	1.27	2.83
Female	No	Yes	5	1	10	0.33	1.93	4.30
Female	No	No	7.5	1	10	0.17	1.01	2.26
Female	No	No	10	1	10	0.39	2.30	5.12
Female	No	No	5	2	10	0.10	0.60	1.34
Female	No	No	5	3	10	0.14	0.80	1.78
Female	No	No	5	1	0	0.17	1.00	2.24
Female	Yes	Yes	10	3	0	18.98	111.67	249.27
Male	No	No	5	1	10	0.19	1.14	2.53
Male	Yes	No	5	1	10	0.55	3.21	7.17
Male	No	Yes	5	1	10	0.83	4.89	10.91
Male	No	No	7.5	1	10	0.44	2.57	5.74
Male	No	No	10	1	10	0.99	5.82	12.98
Male	No	No	5	2	10	0.26	1.52	3.39
Male	No	No	5	3	10	0.34	2.03	4.52
Male	No	No	5	1	0	0.43	2.54	5.67
Male	Yes	Yes	10	3	0	48.11	283.00	631.73

Abbildung 15 Multivariates Vorhersagemodel der Postoperative Visual Loss Study Group (41)

Das Vorhersagemodell zeigt, dass zum Beispiel ein männlicher Patient bei einer Operation mit dem Wilson-Rahmen ein über siebenfach erhöhtes relatives Risiko für die Entstehung einer ION hat. Das Modell weist aufgrund der niedrigen Personenanzahl (n=80) und fehlender Daten, zum Beispiel zu intraoperativem Blutdruckverlauf, einige Limitationen auf. Daher kann man nicht ausschließen, dass es nicht noch weitere Faktoren gibt, die die Entstehung der perioperativen Blindheit begünstigen (41). Es ist davon auszugehen, dass neben anatomischen und physiologischen Unterschieden der Blutversorgung im N. opticus auch genetische Faktoren eine Rolle spielen. Das Vorhersagemodell dient somit zur Orientierung, ist aber vermutlich zu ungenau, um wirklich alle Patient*innen mit erhöhtem Risiko zu detektieren (8).

Eine präoperative ophthalmologische Untersuchung wird grundsätzlich nicht empfohlen, da es keinen zusätzlichen Nutzen für die Risikoabwägung bringt (28). Auch wenn die Cup-to-Disc-Ratio ermittelt werden könnte, ist dieser Wert kein statistisch signifikanter Risikofaktor (1).

Die einzigen, wirklich beeinflussbaren Risikofaktoren stellen die Lagerung und die Auswahl des chirurgischen Rahmens dar (41). Auch wenn die Bauchlage das größte Risiko aufweist, kann man auf diese Positionierung nicht verzichten, da viele Operationen nur so durchführbar sind. Den Wilson Rahmen sollte man generell vermeiden und es gilt die Empfehlung, den Kopf nicht unter, sondern auf oder über Herzniveau zu lagern (41,67). Die

Hoch- und Neutrallage des Kopfes führen zu einem niedrigeren venösen Druck im Auge und reduzieren die Ödembildung (8). Bei Operationen in Bauchlage empfehlen Molloy *et al.* (99), die Patient*innen nach zwei Stunden für fünf bis sieben Minuten auf den Rücken zu drehen. Dadurch verringert sich der IOP. Dabei muss man aber beachten, dass sich die Operationszeit verlängert und es zum Beispiel bei laparoskopischen Eingriffen nicht praktikabel ist, die Instrumente immer wieder zu entfernen (100).

Der Kopf darf auch nicht gedreht, sondern muss in einer neutralen Haltung positioniert werden, um den Blutfluss nicht zu beeinträchtigen (41). Aktuell ist noch nicht eindeutig bekannt, ob die Flexion oder Seitlagerung des Kopfes einen direkten Einfluss auf den intraokulären Druck hat (2).

Ein neuer Versuch zur intraoperativen Überwachung von Patient*innen in Bauchlage ist der Einsatz von *visual evoked potentials* (VEP) (101). Durch visuelle evozierte Potenziale kann die elektrische Aktivität im visuellen Cortex gemessen werden, die die Sehbahn nach optischer Stimulation generiert (102). Dabei ermöglicht die simultane Messung der linken und rechten Okzipitalregion die Unterscheidung in prä- oder postchiasmale Läsionen. VEP helfen auch zur Differenzierung der anterioren und der posterioren ischämischen Optikusneuropathie (50). Der intraoperative Einsatz war bisher aufgrund technischer Limitationen nicht möglich. Soffin *et al.* (101) testeten in einer Pilotstudie an 20 Proband*innen neue Geräte, die gute Ergebnisse lieferten und in Zukunft durchaus für die Prävention und frühe Detektion von perioperativer Blindheit eingesetzt werden könnten.

Intraoperativ besteht das Bestreben, die Operationsdauer so kurz und den Blutverlust so gering wie möglich zu halten (52). Eine Überlegung dabei ist, große Eingriffe auf mehrere Sitzungen aufzuteilen. So kann zum Beispiel eine Kyphose-Operation in mehrere Eingriffe gegliedert werden, um die jeweilige Operationsdauer möglichst kurz zu halten (25). Die *American Society of Anesthesiologists* empfiehlt allgemein, Operationen mit einer geschätzten Dauer von über sechs Stunden aufzuteilen (28). Dieser Ansatz wird jedoch kontrovers diskutiert, da mehrere Eingriffe ein höheres Infektionsrisiko darstellen und auch die Kosten um einiges höher sind (1).

Die Gabe von Kolloiden gemeinsam mit Kristalloiden verringert die Hämodilution und soll theoretisch die Ödembildung vermeiden. Darüber gibt es noch keine Studien. Aufgrund der Seltenheit dieser Komplikation wird eine randomisiert-kontrollierte Studie zur Bestätigung dieser Theorie schwer durchführbar sein (8,41).

Eine bestehende Anämie soll man präoperativ mit Eisen oder Erythropoietin-Substitution beheben (13).

In der Praxisempfehlung der *American Society of Anesthesiologists* geben die Autor*innen keinen Grenzwert für die Gabe von Transfusionen an. Es heißt lediglich, dass man Bluttransfusionen verwenden soll, wenn diese als notwendig erachtet werden (28). Den Einsatz von Blutprodukten müssen die behandelnden Ärzt*innen aber individuell abwägen, da diese einerseits eine Assoziation mit der Entstehung von perioperativem Visusverlust darstellen (44), andererseits für den Ausgleich von Anämien essenziell sind (2).

Bei sehr ausgedehnten Operationen empfiehlt es sich, intraoperativ den systemischen Blutdruck und im Idealfall den Zentralvenendruck zu monitorisieren (25). An dieser Stelle sei erwähnt, dass bei Routineeingriffen an der Wirbelsäule normalerweise kein Zentralvenenkatheter (ZVK) gelegt wird. Als Empfehlung gilt, dass der systolische Blutdruck nicht unter 84 mmHg sinken soll (28). Hier ist wichtig zu beachten, dass Hypotension individuell unterschiedlich gut toleriert wird. So ist die Autoregulation bei chronischen Hypertoniker*innen durch permanent erhöhten systemischen Blutdruck im Auge adaptiert und es braucht (auch intraoperativ) einen höheren Perfusionsdruck, um die Endorganperfusion zu gewährleisten (1). Daher soll bei Patient*innen mit vorbestehendem arteriellen Hypertonus der Blutdruck maximal um 20% seines Ausgangswertes gesenkt werden (30).

Den Einsatz von Vasopressoren zum Ausgleich der Hypotension muss man kritisch hinterfragen. Während zwar der systemische Blutdruck steigt, kommt es jedoch in Endgefäßen zur sympathisch vermittelten Vasokonstriktion. Diese kann die Durchblutung in den Wasserscheidengebieten einschränken und dadurch die nervale Versorgung gefährden (25). Nur weil der mittlere arterielle Druck steigt, bedeutet es nicht, dass der Perfusionsdruck in den kleinen Gefäßen gewährleistet ist. Die Vasokonstriktion könnte kontroverserweise den perioperativen Visusverlust begünstigen (13,25).

Wang *et al.* haben eine Formel entwickelt, die besagt, dass das Risiko für die posteriore ischämische Optikusneuropathie invers mit dem Produkt aus Hämatokrit mal Perfusionsdruck des Auges korreliert. Vereinfacht gesagt bedeutet das, dass ein niedriger Hämatokrit, kombiniert mit intraoperativer Hypotension, ein erhöhtes Risiko für PION darstellt. Diese Formel kann zur Risikostratifizierung bei bestimmten Eingriffen verwendet werden (25). Obwohl die Empfehlung gilt, intraokulären Druck, Blutdruck und Hämatokrit zu kontrollieren, gibt es keine wissenschaftlichen Grenzwerte, bei denen es sicher zur Komplikation kommt (1,28).

Auch wenn die Trendelenburg-Lagerung nicht bei Operationen an der Wirbelsäule, sondern eher bei urologischen und gynäkologischen Eingriffen verwendet wird, besteht in dieser

Lagerung ein erhöhtes Risiko für perioperativen Visusverlust. Liegt der Kopf während der Operation unter dem Herzniveau, kommt es zu einem erhöhten intraokulären Druck. Damit dieser über die gesamte Dauer der Operation nicht permanent ansteigt, gilt die Empfehlung, die Patient*innen regelmäßig in eine umgekehrte Trendelenburg-Position mit erhöhtem Oberkörper zu bringen. Dadurch sinkt der IOP signifikant (37).

Allgemein ist eine umgekehrte Trendelenburg-Lagerung mit 5 bis 10 Grad Erhöhung eine einfache Intervention, die das Risiko für POVL durch Senkung des intraokulären Drucks reduziert (37). Postoperativ lagert man Patient*innen immer mit erhöhtem Oberkörper, um das periorbitale Ödem aufzuheben (21).

Auch wenn bereits einige Risikofaktoren beschrieben wurden, gibt es bis jetzt noch keinen wissenschaftlichen Ansatz, wie man diese Faktoren so modifizieren oder gar ausschalten könnte, um die Komplikation zu verhindern (8,71).

In der Literatur findet man verschiedene Therapieversuche, die aber keine wissenschaftliche Evidenz aufweisen. Einige Autor*innen berichten von Verbesserung durch Steroidgabe (28,103). Diese bringt aber wahrscheinlich keinen Effekt, da die Schäden am N. opticus irreversibel sind und somit keine Heilung mehr erzielt werden kann (25). Weiters erhöhen Glucocorticoide die Wundinfektion (26,104). Die *American Society of Anesthesiologists* empfiehlt den Einsatz daher nicht. Auch für die Thrombozytenaggregationshemmung gibt es keine allgemeine Empfehlung (28). Bei vaskulären Risikopatient*innen, die präoperativ eine antithrombotische Therapie haben, muss individuell entschieden werden, zu welchem Zeitpunkt man die Medikation absetzt. Die Therapiefortsetzung soll postoperativ ehestmöglich erfolgen (21). Diuretika gibt man, um Gesichtsoedeme zu lindern (105). Die hyperbare Sauerstofftherapie hat in Fallpräsentationen das Outcome positiv beeinflusst (48). Theoretisch existieren pharmakologische Mittel, die den intraokulären Druck senken. Bis jetzt gibt es dazu keine Ergebnisse in der Praxis (26). Diese Medikamente werden von der *American Society of Anesthesiologists* daher nicht empfohlen (28).

Zusammenfassend kann man sagen, dass die bestmögliche Prävention der ischämischen Optikusneuropathie jene ist, die gleichzeitig präoperative Risikofaktoren berücksichtigt und die hämodynamischen Komponenten (Hämatokrit, Blutdruck, IOP) perioperativ stabil hält (25).

4.2 Zentraler Netzhautarterienverschluss

In der Literatur findet man keine adäquaten Behandlungsoptionen für den zentralen Netzhautarterienverschluss, daher ist die Prävention die beste Therapie. Anästhesist*innen sollen intraoperativ regelmäßige Lagerungskontrollen machen, um direkten Druck auf die Augen zu vermeiden, beziehungsweise frühzeitig zu erkennen (21). Da Hufeisen-Kopfstützen neben der Gefahr der mechanischen Kompression die Sicht auf die Augen sowie das Gesicht verhindern, gilt die Empfehlung, dass man alternative Kopfstützen verwenden soll (8,106).

Zur intraoperativen Lagekontrolle stehen in die Kopfhaltung eingebaute Spiegel wie beim *Allen's Table* oder Echtzeitkameras zur Verfügung. Sogar Smartphone-Kameras kommen bei der Kontrolle zur Anwendung (1,107).

Es gilt die Empfehlung, die Mayfield-Klemme zu verwenden (108). Bei dieser Form der Kopfpositionierung werden drei Schrauben in den Schädelknochen gebohrt (Abb. 16). Diese „Drei-Punkt-Schädel-Fixier-Klemme“ (109) verankert somit den Kopf der Person und reduziert dabei das Risiko für lagerungsbedingte Schäden wie den zentralen Netzhautarterienverschluss, da das Gesicht und die Augen frei bleiben. Ein weiterer Vorteil der Mayfield-Klemme ist, dass man den Kopf sicher in eine Neutralposition bringen kann. Dadurch minimiert sich das Risiko, dass es durch intraoperative Haltungsveränderungen zur Kompression von Gefäßen und daraus resultierend zu Perfusionsstörungen in Gehirn und Auge kommt (109,110).

Auch wenn die Schädelklemmen die Kompression der Augen verhindern, ist trotzdem ein Risiko für eine perioperative Blindheit gegeben (11). So gab es keine Person, die in dem Register für POVL der *American Society of Anesthesiologists* mit Mayfield-Klemmen einen zentralen Netzhautarterienverschluss erlitt, es kam aber bei 16 Operationen unter der Verwendung der Schädelklemme zu ischämischen Optikusneuropathien. Nur weil die Augen frei sind und nicht direkt komprimiert werden, bedeutet es also nicht, dass kein Risiko für einen perioperativen Visusverlust besteht (11). Weiters sei erwähnt, dass die Indikation für diese Klemme nur Operationen an Kopf und der Halswirbelsäule darstellen. Da die perioperative Blindheit nur sehr selten und dabei aber vermehrt bei Operationen an der Lendenwirbelsäule auftritt (16), ist fraglich, wie realistisch diese Empfehlung in der Praxis umsetzbar ist.

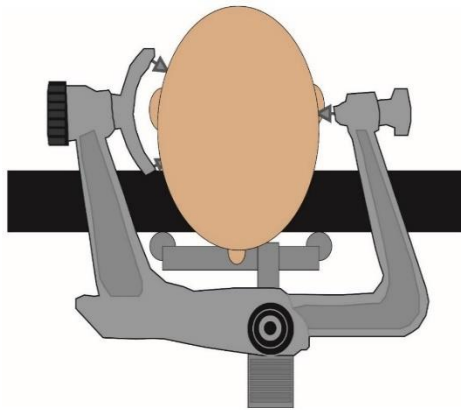


Abbildung 16 Mayfield-Schädelklemme bei Operation in Bauchlage (125)

Neben der korrekten Lagerung müssen präoperativ vaskuläre Risikofaktoren eruiert werden (21).

Um das Embolierisiko bei koronaren Bypass-Operationen zu senken, gibt es bereits Strategien wie Filter in der Herz-Lungen-Maschine oder intraoperative epiaortale Sonographie zur Detektion von atherosklerotischen Plaques. Wirklich effektive Methoden zur Komplikationsminimierung fand man aber noch nicht (8).

Thrombolyse stellt eine theoretische Therapiemöglichkeit dar. Das Problem dabei ist, dass eine antithrombotische Therapie in einem Zeitfenster von maximal 4,5 Stunden erfolgen soll, die Operationen aber meistens länger dauern. Weiters müssen bei großen Eingriffen Nutzen und Risiko gegeneinander abgewogen werden, da das Blutungsrisiko im Operationsgebiet sehr hoch ist (65).

In einer multizentrischen Studie wurde eine fibrinolytische Therapie 6 bis 8 Stunden nach der Diagnose „zentraler Netzhautarterienverschluss“ appliziert und diese dürfte das Outcome verbessert haben (111). Dazu gibt es aber noch keine wissenschaftliche Evidenz (1).

Da bis jetzt keine erfolgreiche Therapie für den zentralen Netzhautarterienverschluss vorhanden ist, ist die Prognose schlecht. Gelegentlich kommt es zu einer Besserung, aber meistens bleibt die unilaterale Sehstörung permanent bestehen (2,21).

4.3 Kortikale Blindheit

Generell wird die kortikale Blindheit wie ein Insult gesehen und aus diesem Grund (nach Ausschluss einer Blutung) antithrombotisch therapiert (21). Zusätzlich strebt man einen normotensiven Zustand und die Korrektur einer möglichen Anämie an. Durch Sauerstoffgabe soll die zerebrale Oxygenierung verbessert werden (8).

Da eine offene Herzoperation mit einem höheren Risiko für einen Insult einhergeht, soll bei gefährdeten Patient*innen eine koronare Angioplastie als Alternative in Betracht gezogen werden (21). Bei Hochrisikopatient*innen gilt allgemein die Empfehlung, postoperativ eine ehestmögliche ophthalmologische Untersuchung durchzuführen (112)

Allgemein kann man sagen, dass Läsionen ventral des Chiasma opticum eine schlechtere Prognose haben als jene dorsal davon (16). Bei der kortikalen Blindheit besteht bei rascher Diagnosestellung und Therapieeinleitung eine bessere Prognose als bei den anderen Formen des perioperativen Visusverlustes (8).

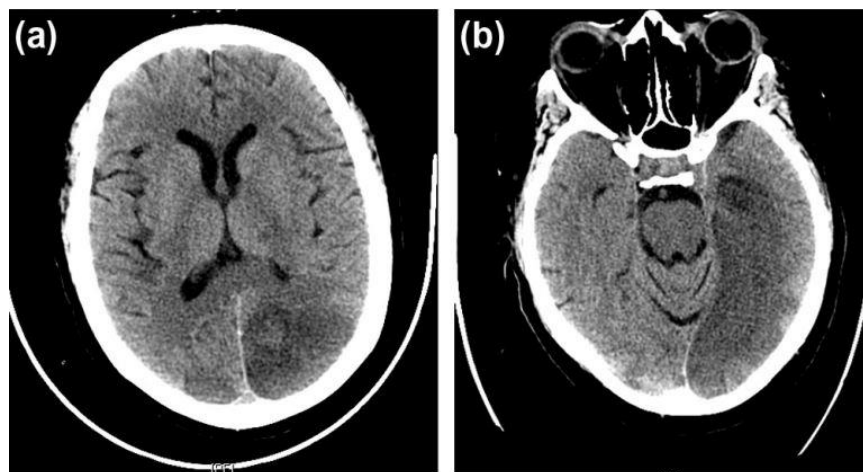


Abbildung 17 Postoperatives axiales CT (a) Okzipitalinfarkt (b) extensiver linker Temporalinfarkt (112)

Allgemeine Präventionsmaßnahmen
Identifikation von Hochrisikopatient*innen
Keine Kompression der Augen
Vermeiden des Wilson Rahmens / Vermeiden der Bauchlage
Blutdruck an Patient*innen individuell anpassen / Hypotension vermeiden
Katecholamine so wenig wie möglich geben
Kurze Operationsdauer
Große Operationen über sechs Stunden auf mehrere Sitzungen aufteilen
Höheres Kolloid zu Kristalloid Verhältnis
Vermeidung von perioperativer Anämie
Transfusionen in Betracht ziehen
Umgekehrte Trendelenburg Position mit erhöhter Kopfposition erwägen
Postoperative ophthalmologische Untersuchung bei Hochrisikopatient*innen

Tabelle 2 Prävention der perioperativen Blindheit

4.4 Medikolegale Aspekte

In den letzten Jahren werden immer mehr Studien und Arbeiten zum Thema *perioperativer Visusverlust* veröffentlicht, Risikofaktoren beschrieben, Empfehlungen zur Prävention herausgegeben und es wird generell vermehrt auf diese verheerende Komplikation aufmerksam gemacht. Trotzdem meinen immer noch 87% der Anästhesist*innen in den Vereinigten Staaten von Amerika (USA), dass die Chirurg*innen das Risiko zu wenig berücksichtigen. Umgekehrt sagen dies auch 57% der Operateur*innen über die Narkoseärzt*innen (71).

Der perioperative Visusverlust hat neben den fatalen gesundheitlichen Folgen für die einzelne betroffene Person auch medikolegale und finanzielle Konsequenzen. Der Krankenhausaufenthalt verlängert sich und es werden mehr technische Untersuchungen benötigt (71). Die Betroffenen selbst klagen auf Schadenersatz. Du *et al.* (98) analysierten die *Controlled Risk Insurance Company* (CRICO). Das ist ein Versicherungsunternehmen, das eine Datenbank führt, in der sie abgeschlossene medizinische Klagen archivieren. Dabei fanden die Autor*innen, dass von den 53 Klagen durch Nervenschädigungen, die zwischen 2007 und 2016 gerichtlich abgeschlossen wurden, die perioperative Blindheit neun Fälle

ausmachte. Alle Patient*innen erlitten eine permanente Sehstörung ohne Visusverbesserung. Jede Klage hatte als Ursache für die Komplikation „*technical knowledge/performance*“, also einen Fehler in der technischen Durchführung der Operation. Wirbelsäulenoperationen in Bauchlage verursachten die meisten Fälle. In der Analyse zeigte sich, dass 67% der Operationen nur spärlich oder gar nicht dokumentiert wurden. Weiters hatte man fünf Patient*innen präoperativ nicht über das Risiko einer Sehstörung aufgeklärt. Von den neun Klagen wurden vier zu Gunsten der Betroffenen entschieden, wobei die Patient*innen durchschnittlich 906.250 Dollar erhielten. Der maximale Schadenersatz belief sich auf zwei Millionen Dollar bei einer betroffenen Person, die nach einer neunstündigen Skolioseoperation eine posteriore ischämische Optikusneuropathie erlitten hatte.

Neben den intraoperativen Maßnahmen zur Prävention ist es für die Ärzt*innen wichtig, die Patient*innen ausführlich aufzuklären und die Gespräche adäquat zu dokumentieren, um sich im Falle einer Klage absichern zu können (98). Daher empfiehlt die *American Society of Anesthesiologists*, Hochrisikopatient*innen, also jene mit komplexeren, längeren Operationen, präoperativ über die seltene Möglichkeit der perioperativen Blindheit bei nichtophthalmologischen Operationen aufzuklären (28).

Eine Operation ist immer eine Nutzen-Risiko-Abwägung und die Entscheidung muss die Person selbst treffen. Alternativ kann eine konservative Therapie in Erwägung gezogen werden (67).

So gab zum Beispiel eine Person aus der oben genannten CRICO-Studie an, dass sie mit dem Wissen über diese Komplikation die Operation nicht in Anspruch genommen hätte. Da sie aber nicht über das Risiko aufgeklärt wurde und der Operation zustimmte, erlitt die Person eine Nervenschädigung und dadurch eine permanente Einschränkung in ihrem Leben (98).

Interessant ist, dass die Autor*innen keine Klagen bei Herzoperationen fanden. Das dürfte darauf zurückzuführen sein, dass diese Eingriffe meistens bei multimorbiden Patient*innen indiziert sind, die aufgrund der multifaktoriellen Genese der Komplikation keinen juristischen Weg einschlagen (98).

4.5 Kritische Reflexion

Wie bereits mehrfach erwähnt ist die Inzidenz der perioperativen Blindheit sehr niedrig. Dementsprechend besteht die Literatur einerseits zwar aus großen Studien mit vielen Teilnehmer*innen, andererseits wurden auch viele kleine Studien mit wenigen Proband*innen und Fallpräsentationen publiziert. Die Ergebnisse zur Häufigkeitsverteilung variieren dabei stark. So haben Warner *et al.* (47) in einer prospektiven Studie 671 Patient*innen nach verschiedenen elektiven Operationen untersucht. Dabei kam es bei 28 Betroffenen zu einer neu aufgetretenen Sehstörung, die über 3 Tage bestand. Das Neuaufreten der Komplikation bezifferten die Autor*innen darauf basierend mit 4,2%. Shen *et al.* (44) führten eine retrospektive Studie mit mehr als 5,6 Millionen Patient*innen durch. Dabei wurde die Gesamtinzidenz aller Operationen mit 0,0235% angegeben. Diese zwei Studien zeigen drastische Abweichungen.

Ähnliche Unterschiede finden sich auch bei den Risikofaktoren. Holy *et al.* (113) führten an einer Institution eine retrospektive Studie durch, in der 126.666 Patient*innen analysiert wurden, um Inzidenz und mögliche Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie zu identifizieren. 17 Patient*innen erlitten im Zeitraum von 1998 bis 2004 einen perioperativen Visusverlust. Diese wurden mit jeweils zwei Kontrollpersonen gematcht. Die Autor*innen fanden keine prä-, intra- oder postoperativen statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Patient*innen und der Kontrollgruppe. Dies widerspricht den Ergebnissen von Lee *et al.* (11) bei denen eine verlängerte Operationsdauer über sechs Stunden mit erhöhtem Risiko für eine perioperative Blindheit einhergeht. Auch Myers *et al.* (10) beschreiben ein erhöhtes Risiko bei längeren Operationen mit vermehrtem Blutverlust. Das Alter dürfte eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Komplikation spielen. Dabei beschreiben einige Autor*innen, dass ältere Patient*innen ein erhöhtes Risiko für POVL aufweisen. Eine mögliche Erklärung dafür ist, dass dieses Kollektiv komplexere Eingriffe benötigt, beziehungsweise, dass der Sehnerv im Alter bereits degenerativ verändert und somit anfälliger für Ischämien ist (71). Andererseits zeigten Nandyala *et al.*, dass vor allem jüngere Patient*innen ein erhöhtes Risiko für eine perioperative Blindheit aufweisen. Sie beschrieben, dass Betroffene mit POVL bei Wirbelsäulenoperationen durchschnittlich 15 Jahre jünger als Patient*innen aus der Kontrollgruppe ohne Komplikation waren. Die Degeneration des Sehnervs bei älteren Patient*innen soll dieses Kollektiv, entgegen anderen Meinungen, nicht anfälliger für einen perioperativen Visusverlust machen (75).

Hämodynamische Komponenten wie Blutdruck und Anämie werden in der Literatur immer wieder als relevante Risikofaktoren postuliert (1). Es ist aber schwierig, hämodynamische Faktoren unabhängig voneinander zu beurteilen, da zum Beispiel ein erhöhter Blutverlust zu Hypotension und Anämie führen kann (10). Diesen Confounding Effekt kann man nur schwer eliminieren und die tatsächliche Ursache für eine Komplikation festzustellen ist nur limitiert möglich (1).

Obwohl Patil *et al.* (76) angeben, dass Anämie einen der größten Risikofaktoren für die ischämische Optikusneuropathie darstellt, erlitten in der retrospektiven Studie des POVL-Registers der ASA sowohl Patient*innen mit Anämie als auch jene mit normalem Hämatokrit einen perioperativen Visusverlust. Daher kann die Blutarmut nicht allein für diese Komplikation verantwortlich gewesen sein (11). Gegen diese Hypothese spricht auch das Faktum, dass weltweit viele Patient*innen mit Anämie operiert werden, die Komplikation aber trotzdem selten auftritt (2). Anämie kann man aber auch als Ausdruck eines erniedrigten onkotischen Drucks interpretieren und ist somit ein Surrogatmarker (8).

Der Einfluss des systemischen Blutdrucks wird in der Literatur kontrovers diskutiert (16). Pathophysiologisch ist bekannt, dass ein niedriger Blutdruck zu einer Minderversorgung des Nervus opticus, vor allem in seinem intrakanalikulären Anteil, führt. In den meisten Fällen von perioperativem Visusverlust bestehen niedrige intraoperative Blutdruckwerte (10). Während die Hypotension in einigen Arbeiten einen statistisch signifikanten Risikofaktor ausmacht (76), beschreiben andere Autor*innen keinen Zusammenhang mit der Entstehung der perioperativen Blindheit (10,113). An dieser Stelle sei erwähnt, dass man weltweit viele Operationen mit kontrollierter Hypotension durchführt (11). Dabei wird der mittlere arterielle Blutdruck auf Werte zwischen 50 und 65 mmHg beziehungsweise bei chronischen Hypertoniker*innen um 30% des Ausgangswerts gesenkt, um den Blutverlust zu minimieren, den Transfusionsbedarf zu senken und bessere Sicht auf das Operationsgebiet zu ermöglichen (114,115). Berücksichtigt man die Formel für den okulären Perfusionsdruck ($OPP\downarrow = MAP\downarrow - IOP$), sieht man, dass eine kontrollierte Hypotension den intraokulären Perfusionsdruck reduzieren kann, was wiederum die Sauerstoffversorgung des Sehnervs verringert (26,116). Die Anzahl der Patient*innen mit der Komplikation POVL ist aber im Verhältnis dazu sehr gering (25). Myers *et al.* konnten in ihrer Fall-Kontrollstudie keine Unterschiede in den Blutdruckwerten zwischen den 37 Patient*innen mit perioperativem Visusverlust und der Kontrollgruppe feststellen (10). Auch in der Fall-Kontrollstudie der *POVL Study Group* zeigte sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Hypotension und dem Auftreten von perioperativem Visusverlust (41). Trotzdem kann, nur

weil es keine wissenschaftliche Evidenz gibt, der Einfluss des Blutdrucks auf die Entwicklung von perioperativer Blindheit nicht ausgeschlossen werden. Daher soll man starke intraoperative Schwankungen vermeiden (67). Die *American Society of Anesthesiologists* empfiehlt, den Blutdruck maximal um 20% des Ausgangswertes zu senken. Ob eine kontrollierte Blutdrucksenkung notwendig oder möglich ist, sollen Anästhesist*innen und Chirurg*innen gemeinsam evaluieren (28). Dabei stellt sich die Frage, ob der Nutzen einer kontrollierten Hypotension, der unter anderem das Risiko für Anämie und Transfusionsbedarf und somit der perioperativen Morbidität senkt, dem Risiko der perioperativen Blindheit überwiegt.

Insgesamt stellen Anämie und niedriger Blutdruck zwar Risikofaktoren dar, die aber nicht kausal sind. So kam es bei Operationen ohne Hypotension und auch bei einer Person mit einem Hämatokrit von 40% zur perioperativen Blindheit. Daher können die hämodynamischen Komponenten nicht allein für die Komplikation verantwortlich sein (10,11,113). Da sie aber trotzdem mit einem erhöhten Risiko für POVL einhergehen, muss man diese Parameter genau überwachen (22).

In der Literatur findet man als relevante, präoperative Faktoren für die Entstehung der ischämischen Optikusneuropathie bei Wirbelsäulenoperationen häufig Atherosklerose, Diabetes Mellitus, koronare Herzkrankheit, Rauchen oder Hypertonie (41). Diese sind mit der Entstehung der spontanen anterioren ischämischen Optikusneuropathie assoziiert (113). Daher würde es logisch erscheinen, dass diese Vorerkrankungen auch Risikofaktoren für die perioperative ION darstellen. Interessant ist aber, dass es bei Patient*innen mit eben genannten Risikofaktoren bei der Entstehung einer ischämischen Optikusneuropathie fast nie zu einer simultanen Beteiligung von prädisponierten Organen wie Herz oder Gehirn kommt. Es kommt meistens nur zur Schädigung des Sehnervs allein. Das deutet darauf hin, dass der N. opticus sehr empfindlich auf Durchblutungsänderungen in Bauchlage reagiert (11). Ob dabei die vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen mit einem erhöhten Risiko einhergehen, ist bis jetzt noch nicht geklärt und es zeigte sich keine statistische Signifikanz (41,71). Das Faktum, dass die Komplikation auch junge Patient*innen und Kinder betrifft, die vaskulär nicht vorbelastet sind, lässt darauf schließen, dass vaskuläre Risikofaktoren nicht alleine für die Entstehung der perioperativen Blindheit verantwortlich sein können (12,41). Einzig die periphere arterielle Verschlusskrankheit steigert das Risiko für ION um das Doppelte (76).

4.6 Ausblick

Perioperative Blindheit ist eine Komplikation, die in den letzten Jahren immer mehr Aufmerksamkeit erlangt hat und vermehrt erforscht wird. In der Literatur finden sich viele retrospektive Studien, die neues Wissen über Inzidenz und mögliche Risikofaktoren geliefert haben. Ob diese Risikofaktoren tatsächlich kausal sind oder nur durch eine variierende Anzahl an Studienteilnehmer*innen entstanden sind, ist fraglich. Auch der Pathomechanismus ist noch nicht eindeutig geklärt und die Forscher*innen gehen von einer multifaktoriellen Genese aus, die durch individuelle und genetische Faktoren beeinflusst wird. Es fehlen weitere Tierexperimente, in denen spezifisch die Pathomechanismen und Risikofaktoren der perioperativen Blindheit untersucht werden (8), wenngleich man diese Versuche ethisch immer kritisch hinterfragen muss. Gleiches gilt für Prävention und Therapie. In Fallpräsentationen beschreiben Autor*innen verschiedene Therapieansätze, die teilweise das Outcome positiv beeinflussen, aber eine kausale Therapiestrategie ist bis heute nicht bekannt. Bis jetzt gibt es noch keine randomisiert-kontrollierte Studie. Auch wenn es aufgrund der niedrigen Inzidenz und der ethischen Richtlinien schwierig wäre, eine solche durchzuführen, würde eine prospektive Studie viel Klarheit und neue Erkenntnisse bringen. Darüber hinaus könnte man damit bestätigen, ob das derzeitige Wissen valide ist. Für die Zukunft wäre es wünschenswert, wissenschaftliche Evidenz zu generieren, um die perioperative Blindheit besser zu verstehen, die Prävention zu optimieren und im Ernstfall adäquate Behandlungsschritte zu setzen.

4.7 Fazit

Der perioperative Visusverlust stellt eine fatale Komplikation bei nichtophthalmologischen Operationen dar. Pathophysiologisch liegt den Entitäten eine Sauerstoffunterversorgung zugrunde, außerdem sind einige Risikofaktoren bekannt. Trotz neuer Erkenntnisse fehlt das wirkliche Verständnis und man kann die Komplikation noch nicht sicher vermeiden. Aufgrund fehlender wissenschaftlich fundierter Therapiemöglichkeiten gilt die Empfehlung, den perioperativen Visusverlust durch adäquate Prävention zu verhindern. Dabei versucht man, Hochrisikopatient*innen präoperativ zu identifizieren. Diese sollten über das erhöhte Risiko für die Komplikation aufgeklärt werden. Intraoperativ muss man Maßnahmen, wie adäquate Lagerung, Vermeidung des Wilson Rahmens, kolloidhaltige Flüssigkeitsersatztherapie, Erhaltung eines normotensiven Zustands, Blutverlust auf ein Minimum reduzieren, Operationsdauer so kurz wie möglich halten und den Eingriff bei Bedarf auf mehrere Sitzungen aufteilen, setzen. Postoperativ soll eine überblicksmäßige Sehtestung durchgeführt werden, um im Ernstfall weitere Schritte einzuleiten und eine rasche Diagnose stellen zu können. Aufgrund schlechter Therapiemöglichkeiten bleibt die Sehstörung meistens trotzdem bestehen.

Literaturverzeichnis

1. Su AW, Lin SC, Larson AN. Perioperative Vision Loss in Spine Surgery and Other Orthopaedic Procedures. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* [Internet]. 2016 Oct 1 [cited 2022 Jan 27];24(10):702–10. Available from: https://journals.lww.com/jaaos/Fulltext/2016/10000/Perioperative_Vision_Loss_in_Spine_Surgery_and.5.aspx
2. Torossian A, Schmidt J, Schaffartzik W, Wulf H. Erblindung nach nichtophthalmologischen Eingriffen. Systematische Literaturübersicht zu Inzidenz, Pathogenese, Behandlung und Prävention. *Anaesthesist*. 2006 Apr;55(4):457–64.
3. Williams EL, Hart WM, Tempelhoff R. Postoperative Ischemic Optic Neuropathy. *Anesth Analg*. 1995 May;80(5):1018–29.
4. SLOCUM HC, O'NEAL KC, ALLEN CR. Neurovascular complications from malposition on the operating table. *Surg Gynecol Obstet*. 1948 Jun 1;86(6):729–34.
5. GIVNER I, JAFFE N. Occlusion of the central retinal artery following anesthesia. *Archives of ophthalmology*. 1950;43(2):197–201.
6. Gillan JC. CASES OF UNILATERAL BLINDNESS FOLLOWING ANAESTHESIA WITH VASCULAR HYPOTENSION.
7. Hollenhorst RW, Svien HJ, Benoit CF. Unilateral blindness occurring during anesthesia for neurosurgical operations. *AMA Arch Ophthalmol*. 1954;52(6):819–30.
8. KLA KM, LEE LA. Perioperative visual loss. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2016 Mar 1;30(1):69–77.
9. Stevens WR, Kelley SD, Lietman TM, Bradford DS. Ophthalmic complications after spinal surgery. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997 Jun 15;22(12):1319–24.
10. Myers MA, Hamilton SR, Bogosian AJ, Smith CH, Wagner TA. Visual loss as a complication of spine surgery: A review of 37 cases. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997 Jun 15;22(12):1325–9.
11. Lee LA, Roth S, Posner KL, Cheney FW, Caplan RA, Newman NJ, et al. The American Society of Anesthesiologists Postoperative Visual Loss Registry Analysis of 93 Spine Surgery Cases with Postoperative Visual Loss. 2006 [cited 2022 Jan 24]; Available from: <http://pubs.asahq.org/anesthesiology/article-pdf/105/4/652/360710/0000542-200610000-00007.pdf>
12. Newman NJ. Perioperative Visual Loss After Nonocular Surgeries. *Am J Ophthalmol*. 2008;145(4).
13. Zimmerer S, Koehler M, Turtzchi S, Palmowski-Wolfe A, Girard T. Amaurosis after spine surgery: Survey of the literature and discussion of one case. *European Spine Journal*. 2011 Feb;20(2):171–6.
14. Sehbahn - DocCheck Flexikon [Internet]. [cited 2023 Jan 17]. Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Sehbahn>
15. Hirnnerven - Wissen @ AMBOSS [Internet]. [cited 2022 Feb 9]. Available from: <https://www.amboss.com/de/wissen/Hirnnerven/>
16. Shmygalev S, Heller AR. Erblindung nach nichtophthalmologischen Eingriffen. *Anaesthesist*. 2011 Jul;60(7):683–94.
17. Hayreh SS. Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*. 2009 Jan;28(1):34–62.
18. Hayreh SS. Ischaemic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 2000 Sep [cited 2022 Jan 24];48(3):171. Available from: <https://www.ijo.in/article.asp?issn=0301-4738;year=2000;volume=48;issue=3;page=171;epage=94;aulast=Hayreh>

19. Williams EL. Postoperative blindness. *Anesthesiol Clin North Am.* 2002;20(3):367–84.
20. Goepfert CE, Ifune C, Tempelhoff R. Ischemic optic neuropathy: Are we any further? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010 Oct;23(5):582–7.
21. Chwalisz B, Gilbert AL, Gittinger JW. Perioperative Vision Loss after Non-Ocular Surgery. *Semin Ophthalmol.* 2018 Jan 2;33(1):17–22.
22. Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, Abel MD, Schroeder DR, Mullany CJ. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: A matched case/control study. *Anesth Analg.* 2001;93(6):1410–6.
23. Okzipitalappen - DocCheck Flexikon [Internet]. [cited 2022 Nov 22]. Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Okzipitalappen>
24. Kammerwasser - DocCheck Flexikon [Internet]. [cited 2023 Jan 13]. Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Kammerwasser>
25. Wang MY, Brewer R, Sadun AA. Posterior ischemic optic neuropathy: Perioperative risk factors. 2020 [cited 2022 Jan 25]; Available from: www.e-tjo.org
26. Roth S, Moss HE. Update on perioperative Ischemic optic neuropathy associated with non-ophthalmic surgery. *Front Neurol.* 2018 Jul 10;9(JUL).
27. Luneau K, Newman NJ, Biousse V. Ischemic optic neuropathies. *Neurologist* [Internet]. 2008 Nov [cited 2022 Feb 8];14(6):341–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19008740/>
28. Apfelbaum JL, Roth S, Rubin D, Connis RT, Agarkar M, Arnold PM, et al. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery 2019: An updated report by the American society of anesthesiologists task force on perioperative visual loss, the North American neuro-ophthalmology society, and the society for neuroscience in anesthesiology and critical care. *Anesthesiology.* 2019 Jan 1;130(1):13–30.
29. Keren S, Zanolli M, Dotan G. Visual outcome following bilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: A systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2017 Aug 24;17(1).
30. Shmygalev S. 59-year-old male to spinal surgery: Preparation for the medical specialist examination: part 50. *Anaesthesist* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2022 Apr 9];68(3):307–10. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-019-00669-6>
31. Mittlerer arterieller Druck – Wikipedia [Internet]. [cited 2023 Jan 13]. Available from: https://de.wikipedia.org/wiki/Mittlerer_arterieller_Druck
32. Lee LA, Deem S, Glenny RW, Townsend I, Moulding J, An D, et al. Effects of Anemia and Hypotension on Porcine Optic Nerve Blood Flow and Oxygen Delivery. *Anesthesiology* [Internet]. 2008 May 1 [cited 2022 Feb 2];108(5):864–72. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/108/5/864/8370/Effects-of-Anemia-and-Hypotension-on-Porcine-Optic>
33. Hilz MJ, Stemper B, Heckmann JG, Neundorfer B. Mechanismen der zerebralen Autoregulation, Untersuchungsverfahren und Beurteilung mittels transkranieller Doppler-Sonographie. *Fortschritte der Neurologie · Psychiatrie* [Internet]. 2000 [cited 2022 Nov 17];68(09):398–412. Available from: <http://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/s-2000-11798>
34. Riva CE, Hero M, Titze P, Petrig B. Autoregulation of human optic nerve head blood flow in response to acute changes in ocular perfusion pressure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 1997 [cited 2023 Jan 17];235(10):618–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9349945/>

35. Liang Y, Downs JC, Fortune B, Cull G, Cioffi GA, Wang L. Impact of systemic blood pressure on the relationship between intraocular pressure and blood flow in the optic nerve head of nonhuman primates. *Invest Ophthalmol Vis Sci* [Internet]. 2009 [cited 2022 Apr 15];50(5):2154–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19074806/>
36. Sachsenweger M, Klauß Joachim Nasemann Ian Ugi V, Thieme T. *Duale Reihe Augenheilkunde*.
37. van Wicklin SA. Systematic Review and Meta-Analysis of Prone Position on Intraocular Pressure in Adults Undergoing Surgery. *Int J Spine Surg* [Internet]. 2020 [cited 2022 Feb 7];14(2):195. Available from: </pmc/articles/PMC7188102/>
38. Riva CE, Loebel M. Autoregulation of blood flow in the capillaries of the human macula. *INVESTOPHTHALVISUAL SCI*. 1977;16(6):568–71.
39. Pillunat LE, Anderson DR, Knighton RW, Joos KM, Feuer WJ. Autoregulation of human optic nerve head circulation in response to increased intraocular pressure. *Exp Eye Res* [Internet]. 1997 [cited 2022 Feb 8];64(5):737–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9245904/>
40. Kwee MM, Ho YH, Rozen WM. The Prone Position During Surgery and its Complications: A Systematic Review and Evidence-Based Guidelines. *Int Surg* [Internet]. 2015 Feb 1 [cited 2022 Feb 8];100(2):292. Available from: </pmc/articles/PMC4337445/>
41. PERIOPERATIVE MEDICINE Risk Factors Associated with Ischemic Optic Neuropathy after Spinal Fusion Surgery The Postoperative Visual Loss Study Group*. 2011 [cited 2022 Jan 24]; Available from: <http://pubs.asahq.org/anesthesiology/article-pdf/116/1/15/256346/0000542-201201000-00012.pdf>
42. Kitaba A, Martin DP, Gopalakrishnan S, Tobias JD. Perioperative visual loss after nonocular surgery. *J Anesth*. 2013 Dec;27(6):919–26.
43. Ischämische Optikuseruopathie - Augenkrankheiten - MSD Manual Profi-Ausgabe [Internet]. [cited 2022 Jun 21]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/de/profi/augenkrankheiten/krankheiten-des-sehnervs/isch%C3%A4mische-optikusneuopathie>
44. Shen Y, Drum M, Roth S. 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*. 2009;109(5):1534–45.
45. Goyal A, Elminawy M, Alvi MA, Long TR, Chen JJ, Bradley E, et al. Ischemic Optic Neuropathy Following Spine Surgery: Case Control Analysis and Systematic Review of the Literature. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2019 Aug 1;44(15):1087–96.
46. Lee LA, Newman NJ, Wagner TA, Dettori JR, Dettori NJ. Postoperative ischemic optic neuropathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2010 Apr;35(SUPPL. 9S).
47. Warner ME, Fronapfel PJ, Hebl JR, Herman DC, Warner DO, Decker P, et al. Perioperative Visual Changes. *Anesthesiology* [Internet]. 2002 Apr 1 [cited 2022 Feb 9];96(4):855–9. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/96/4/855/39286/Perioperative-Visual-Changes>
48. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: Review of the literature. *Surv Ophthalmol*. 2005 Jan;50(1):15–26.
49. Roth S. Perioperative visual loss: What do we know, what can we do? *Br J Anaesth*. 2009;103(SUPPL.1).
50. Capon M, van Boven M, van Pesch V, Hantson P. Visual evoked potentials monitoring in a case of transient post-operative visual loss. *Indian J Anaesth*

- [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2022 Nov 17];60(8):590. Available from: [/pmc/articles/PMC4989811/](#)
51. Aydin O, Memisoglu I, Ozturk M, Altintas O. Anterior ischemic optic neuropathy after unilateral radical neck dissection: Case report and review. *Auris Nasus Larynx*. 2008 Jun;35(2):308–12.
 52. DePasse JM, Palumbo MA, Haque M, Ebersson CP, Daniels AH. Complications associated with prone positioning in elective spinal surgery. *World J Orthop*. 2015;6(3):351–9.
 53. Endstromgebiet - DocCheck Flexikon [Internet]. [cited 2022 Nov 21]. Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Endstromgebiet>
 54. Ross-Cisneros FN, Sultan WC, Asanad S, Sadun AA. Rat model of posterior ischemic optic neuropathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2019 Jul 22;60(9):2265–2265.
 55. Ettaiche M, Heurteaux C, Blondeau N, Borsotto M, Tinel N, Lazdunski M. ATP-sensitive potassium channels (KATP) in retina: A key role for delayed ischemic tolerance. *Brain Res*. 2001 Jan 26;890(1):118–29.
 56. Mehta S. Sidney Kimmel Medical College at Thomas Jefferson University. [cited 2022 Apr 12]. Verschluss der zentralen Arterien und Astarterien der Netzhaut - Augenkrankheiten - MSD Manual Ausgabe für Patient*innen. Available from: <https://www.msdmanuals.com/de/heim/augenkrankheiten/erkrankungen-der-netzhaut/verschluss-der-zentralen-arterien-und-astarterien-der-netzhaut>
 57. 11 Balint- Syndrom. *Kognitive Neurologie*. 2006th ed. 2006 Jun 17;
 58. Balint-Syndrom - Lexikon der Neurowissenschaft [Internet]. [cited 2022 Feb 9]. Available from: <https://www.spektrum.de/lexikon/neurowissenschaft/balint-syndrom/1244>
 59. Goni V, Kumar Tripathy S, Goyal T, Tamuk T, Birajita Panda B, Bk S. Cortical Blindness Following Spinal Surgery: Very Rare Cause of Perioperative Vision Loss. *Asian Spine Journal* • pISSN. 2012;6(4):1976–1902.
 60. Lang GE, Spraul CW. Risk factors for retinal vein occlusion. *Tagliche Praxis*. 2002;43(4):787–94.
 61. Quinlan MF, Salmon JF. Ophthalmic complications after heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 12(2):252–5.
 62. Briet C, Salenave S, Bonneville JF, Laws ER, Chanson P. Pituitary apoplexy. *Endocr Rev*. 2015;36(6):622–45.
 63. Bitemporale Hemianopsie - DocCheck Flexikon [Internet]. [cited 2022 Nov 22]. Available from: https://flexikon.doccheck.com/de/Bitemporale_Hemianopsie
 64. Biousse V, Newman NJ, Oyesiku NM. Precipitating factors in pituitary apoplexy. [cited 2022 Feb 3]; Available from: www.jnnp.com
 65. Weisbrod LJ, Thorell W. Perioperative Vision Loss. *StatPearls* [Internet]. 2022 [cited 2022 Jun 27]; Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35593868/>
 66. Kahana A, Rowley HA, Weinstein JM. Cortical blindness: Clinical and radiologic findings in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome - Case report and review of the literature. *Ophthalmology*. 2005;112(2).
 67. Lee LA. Perioperative visual loss and anesthetic management. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013 Jun;26(3):375–81.
 68. Bartynski WS. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2008 Jun [cited 2022 Feb 7];29(6):1036. Available from: [/pmc/articles/PMC8118828/](#)
 69. PubMed – Wikipedia [Internet]. [cited 2022 Jun 22]. Available from: <https://de.wikipedia.org/wiki/PubMed#>

70. About - PubMed [Internet]. [cited 2022 Jun 22]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/about/>
71. Rubin DS, Parakati I, Lee LA, Moss HE, Joslin CE, Roth S. Perioperative visual loss in spine fusion surgery: Ischemic optic neuropathy in the United States from 1998 to 2012 in the nationwide inpatient sample. *Anesthesiology*. 2016 Sep 1;125(3):457–64.
72. Selim M. Perioperative Stroke. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2007 Feb 15 [cited 2022 Feb 3];356(7):706–13. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra062668>
73. Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NEF, Heaviside D, French JM, Julian DG, et al. Neuro-ophthalmological complications of coronary artery bypass graft surgery. *Acta Neurol Scand*. 1987;76(1):1–7.
74. Rubin DS, Matsumoto MM, Medical BA, Moss HE, Joslin CE, Tung A, et al. Ischemic Optic Neuropathy in Cardiac Surgery: Incidence and Risk Factors in the United States from the National Inpatient Sample 1998-2013.
75. Nandyala S v., Marquez-Lara A, Fineberg SJ, Singh R, Singh K. Incidence and risk factors for perioperative visual loss after spinal fusion. *Spine Journal*. 2014 Sep 1;14(9):1866–72.
76. Patil CG, Lad EM, Lad SP, Ho C, Boakye M. Visual loss after spine surgery: A population-based study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Jun 1;33(13):1491–6.
77. De la Garza-Ramos R, Samdani AF, Sponseller PD, Ain MC, Miller NR, Shaffrey CI, et al. Visual loss after corrective surgery for pediatric scoliosis: incidence and risk factors from a nationwide database. *Spine Journal*. 2016 Apr 1;16(4):516–22.
78. Shahian DM, Speert PK. Symptomatic visual deficits after open heart operations. *Ann Thorac Surg*. 1989;48(2):275–9.
79. Williams IM. INTRAVASCULAR CHANGES IN THE RETINA DURING OPEN-HEART SURGERY. *The Lancet*. 1971 Sep 25;298(7726):688–91.
80. Trendelenburg-Lagerung - DocCheck Flexikon [Internet]. [cited 2022 Nov 20]. Available from: <https://flexikon.doccheck.com/de/Trendelenburg-Lagerung>
81. Rozet I, Vavilala MS. Risks and Benefits of Patient Positioning During Neurosurgical Care. *Anesthesiol Clin* [Internet]. 2007 Sep [cited 2022 Apr 14];25(3):631. Available from: [/pmc/articles/PMC2265668/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15281984/)
82. Worrell L, Rowe M, Petti G. Amaurosis: a complication of bilateral radical neck dissection. *Am J Otolaryngol* [Internet]. 2002 [cited 2022 Feb 9];23(1):56–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11791251/>
83. Kaeser PF, Borruat FX. Visual Loss After Orthopedic Procedures. *Journal of Arthroplasty*. 2011;26(2):338.e17-338.e19.
84. Foroozan R. Shock-induced anterior ischaemic optic neuropathy after radical prostatectomy. *Clin Exp Ophthalmol* [Internet]. 2004 Aug [cited 2022 Feb 9];32(4):438–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15281984/>
85. View of Prone Position in Percutaneous Nephrolithotomy and Postoperative Visual Loss [Internet]. [cited 2022 Feb 9]. Available from: <https://journals.sbmu.ac.ir/urolj/index.php/uj/article/view/1131/564>
86. Delmotte C, Depeyre A, Barthelemy I, Ferri J. Postoperative Visual Loss: A Report of One Patient With Unilateral Blindness After Orthognathic Surgery. *J Craniofac Surg* [Internet]. 2019 [cited 2022 Feb 9];30(1):223–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30507879/>
87. Moura FC, Cunha LP, Monteiro MLR. Bilateral visual loss after liposuction: case report and review of the literature. *Clinics (Sao Paulo)* [Internet]. 2006 [cited 2022 Feb 9];61(5):489–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17072449/>

88. Nuzzi R, Scalabrin S, Becco A, Panzica G. Sex Hormones and Optic Nerve Disorders: A Review. *Front Neurosci* [Internet]. 2019 [cited 2022 Feb 9];13(FEB):57. Available from: [/pmc/articles/PMC6378504/](#)
89. Jover T, Tanaka H, Calderone A, Oguro K, Bennett MVL, Etgen AM, et al. Estrogen Protects against Global Ischemia-Induced Neuronal Death and Prevents Activation of Apoptotic Signaling Cascades in the Hippocampal CA1. *The Journal of Neuroscience* [Internet]. 2002 Mar 15 [cited 2022 Apr 11];22(6):2115. Available from: [/pmc/articles/PMC6758282/](#)
90. Lam AKC, Douthwaite WA. Does the change of anterior chamber depth or/and episcleral venous pressure cause intraocular pressure change in postural variation? *Optometry and Vision Science*. 1997 Aug;74(8):664–7.
91. Brown RH, Schauble JF, Miller NR. Anemia and Hypotension as Contributors to Perioperative Loss of Vision. *Anesthesiology* [Internet]. 1994 Jan 1 [cited 2022 Feb 2];80(1):222–6. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/80/1/222/33786/Anemia-and-Hypotension-as-Contributors-to>
92. Ward WT, Grossman W. Central retinal artery occlusion after scoliosis surgery with a horseshoe headrest-case report and literature review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993;18(9):1226–8.
93. Kumar N, Jivan S, Topping N, Morrell AJ. Blindness and rectus muscle damage following spinal surgery. *Am J Ophthalmol*. 2004 Nov;138(5):889–91.
94. Nickels TJ, Manlapaz MR, Farag E. Perioperative visual loss after spine surgery. *World J Orthop* [Internet]. 2014 [cited 2022 Feb 7];5(2):100. Available from: [/pmc/articles/PMC4017302/](#)
95. Takahashi S, Kitagawa H, Ishii T. Intraoperative pulmonary embolism during spinal instrumentation surgery. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series B*. 2003 Jan;85(1):90–4.
96. Pedikelschraube | Begriff aus der Wirbelsäulen Chirurgie [Internet]. [cited 2022 Apr 10]. Available from: <https://ethianum-klinik-heidelberg.de/glossar/41-Pedikelschraube.html>
97. Kluge N. Verlauf des Augeninnendrucks während neurochirurgischer Operationen in Abhängigkeit der Kopfposition und Eröffnung der Dura mater. 2018.
98. Du A, Saba R, Brovman EY, Greenberg P, Urman RD. A contemporary medicolegal analysis of perioperative vision loss from 2007 to 2016. *J Healthc Risk Manag*. 2020 Feb 1;39(3):20–7.
99. Molloy B, Watson C. A Comparative Assessment of Intraocular Pressure in Prolonged Steep Trendelenburg Position Versus Level Supine Position Intervention. *Journal of Anesthesiology and Clinical Science* [Internet]. 2012 [cited 2022 Feb 8];1(1):9. Available from: https://www.researchgate.net/publication/235609105_A_Comparative_Assessment_of_Intraocular_Pressure_in_Prolonged_Steep_Trendelenburg_Position_Versus_Level_Supine_Position_Intervention
100. Ripa M, Schipa C, Kopsacheilis N, Nomikarios M, Perrotta G, De Rosa C, et al. The Impact of Steep Trendelenburg Position on Intraocular Pressure. Vol. 11, *Journal of Clinical Medicine*. MDPI; 2022.
101. Soffin EM, Emerson RG, Cheng J, Mercado K, Smith K, Beckman JD. A pilot study to record visual evoked potentials during prone spine surgery using the SightSaver™ photic visual stimulator. *Journal of Clinical Monitoring and Computing* 2017 32:5 [Internet]. 2017 Dec 20 [cited 2022 Nov 17];32(5):889–95. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10877-017-0092-1>

102. Visual Evoked Potential/ Response (VEP/VER) - EyeWiki [Internet]. [cited 2022 Nov 17]. Available from:
[https://eyewiki.aao.org/Visual_Evoked_Potential/_Response_\(VEP/VER\)](https://eyewiki.aao.org/Visual_Evoked_Potential/_Response_(VEP/VER))
103. Shifa JZ, Abebe WA, Bekele NA, Habte D. A case of bilateral visual loss after spinal cord surgery. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2016 [cited 2022 Nov 22];23:1937–8688. Available from: [/pmc/articles/PMC4885694/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34885694/)
104. Saxena R, Singh D, Sharma M, James M, Sharma P, Menon V. Steroids versus No Steroids in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy: A Randomized Controlled Trial. *Ophthalmology*. 2018 Oct 1;125(10):1623–7.
105. Singh Hayreh S. Anterior ischaemic optic neuropathy III. Treatment, prophylaxis, and differential diagnosis. *Brit J Ophthalmol* (1974). 58:98.
106. Uribe AA, Baig MN, Puente EG, Vilorio A, Mendel E, Bergese SD. Current intraoperative devices to reduce visual loss after spine surgery. *Neurosurg Focus*. 2012 Aug;33(2).
107. Satapathy A, Salunke P, Agrawal S, Bhagat H. Neurology India: About us. *Neurol India* [Internet]. 2003 May 1 [cited 2022 Feb 7];65(3):657. Available from: <https://www.neurologyindia.com/article.asp?issn=0028-3886;year=2017;volume=65;issue=3;spage=657;epage=658;aulast=Satapathy>
108. Epstein NE. How to avoid perioperative visual loss following prone spinal surgery. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2016 Nov 1 [cited 2022 Jan 24];7(Suppl 13):S328. Available from: [/pmc/articles/PMC4879842/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/279842/)
109. 15 Lagerungstechniken bei kraniellen neurochirurgischen Operationen. Patient*innenlagerung im OP. 2017th ed. 2017 Oct 18;
110. Epstein NE. Perioperative visual loss following prone spinal surgery: A review. *Surg Neurol Int* [Internet]. 2016 Nov 1 [cited 2022 Apr 14];7(Suppl 13):S347. Available from: [/pmc/articles/PMC4879856/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/279856/)
111. Feltgen N, Neubauer A, Jurklics B, Schmoor C, Schmidt D, Wanke J, et al. Multicenter study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) for the treatment of central retinal artery occlusion: Design issues and implications. EAGLE study report no. 1. *Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*. 2006 Aug;244(8):950–6.
112. Agarwal N, Hansberry DR, Goldstein IM. Cortical blindness following posterior lumbar decompression and fusion. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2014 Jan;21(1):155–9.
113. Holy SE, Tsai JH, McAllister RK, Smith KH. Perioperative Ischemic Optic Neuropathy A Case Control Analysis of 126,666 Surgical Procedures at a Single Institution. *Anesthesiology* [Internet]. 2009 Feb 1 [cited 2022 Apr 18];110(2):246–53. Available from: <https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/110/2/246/10114/Perioperative-Ischemic-Optic-Neuropathy-A-Case>
114. Jiang J, Yue Y, Li B, Zhou R. Deliberate hypotension for orthopaedic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 Jul 31 [cited 2022 Apr 18];2017(7). Available from: [/pmc/articles/PMC6483455/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3483455/)
115. Larsen R. Kontrollierte Hypotension. *Anästhesie und Intensivmedizin* [Internet]. 1992 [cited 2022 Nov 23];358–60. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-662-05719-3_29
116. Katz DM, Trobe JD, Cornblath WT, Kline LB. Ischemic Optic Neuropathy After Lumbar Spine Surgery. *Archives of Ophthalmology* [Internet]. 1994 Jul 1 [cited 2022 Feb 7];112(7):925–31. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/640758>

117. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. PROMETHEUS Kopf, Hals und Neuroanatomie. PROMETHEUS Kopf, Hals und Neuroanatomie. 2018 Oct 11;
118. Biouesse V, Newman NJ. Ischemic Optic Neuropathies. Campion EW, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. 2015 Jun 18 [cited 2022 Apr 10];372(25):2428–36. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1413352>
119. Leeman M, Kestelyn P. Glaucoma and blood pressure. Hypertension [Internet]. 2019 May 1 [cited 2022 Apr 10];73(5):944–50. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11507>
120. Mendel E, Stoicea N, Rao R, Niermeyer W, Revilla S, Cluse M, et al. Revisiting Postoperative Vision Loss following Non-Ocular Surgery: A Short Review of Etiology and Legal Considerations. Front Surg. 2017 Jun 26;4.
121. Torres Soriano ME. Ophthalmology. Volume 1, Diagnostic atlas of retinal diseases : current and future developments. :306.
122. Central Retinal Vein Occlusion (CRVO) | Wills Eye Hospital [Internet]. [cited 2022 Nov 23]. Available from: <https://www.willseye.org/central-retinal-vein-occlusion-crvo/>
123. Trendelenburg-Lagerung und Anti-Trendelenburg-Lagerung [Internet]. [cited 2022 Nov 20]. Available from: <https://www.caretac.info/enzyklopaedie/trendelenburg-lagerung-und-anti-trendelenburg-lagerung/>
124. Wilson Comfort and Accessibility Kit for Wilson Surgery Table Frame [Internet]. [cited 2022 Nov 23]. Available from: <https://www.rehabmart.com/product/wilson-kit-39454.html>
125. Kluge N. Verlauf des Augeninnendrucks während neurochirurgischer Operationen in Abhängigkeit der Kopfposition und Eröffnung der Dura mater. [Hamburg]; 2018.