

# נירופתיה שמפגיעה בלתי ישירה לעצב הראייה – קשיים ואתגרים באבחנה ומבוכה בטיפול

ענת קסלר, משה פיינסוד,

<sup>1</sup>ה'ח' לנירואופתלמולוגיה, מח' עיניים, מרכז רפואי סוראסקי, הפקולטה לרפואה סאקלר, אוניברסיטת תל אביב, <sup>2</sup>החטיבה למדעי הנירולוגיה הקלינית, מרכז רפואי רמב"ם, הפקולטה לרפואה רפפורט, הטכניון, חיפה

## ת ק צ י ר

נזק לעצב הראייה הוא אחד מהתוצאות הקשות של פגיעות בגולגולת (Craniocervical injuries), והוא מותיר את הנפגע עם אובדן ראייה בדרגות שונות. בין היתר עלול עצב הראייה להיפגע בצורה בלתי ישירה עקב פגיעת ראש סגורה בצדעי המצח. בפגיעה מסוג זה מועתקת עוצמת הפגיעה לתעלה הגרמית שדרכה עובר עצב הראייה מקוטב הארובה אל תוך הגולגולת. המנגנונים הפיזיקליים והשינויים ההיסטואנטומיים הגורמים לנירופתיה של עצב הראייה שמפגיעה בלתי ישירה (נער"פ)<sup>1</sup> (Indirect traumatic optic neuropathy) נחקרו לעומקם. אולם בישראל, בדומה למדינות אחרות במערב, קיימת תופעה של איחור או חסר באיבחון פגיעות בעצב הראייה, וקיים פער המגיע עד פי עשרה בין מרכזים שונים בקביעת האבחנה בשלב החדיד (Sub-acute phase), בשל כך ייתכן שהנפגעים מחמיצים אפשרות לקבלת טיפול הולם.

ההסתייעות בפוטנציאלים מעוררי ראייה מהווה גורם חשוב בשלב האיבחון, בעיקר בחולים מחוסרי הכרה. מהלכה של נער"פ יכול להיות אובדן ראייה מיידי או מתקדם, אך יש שמתרחשת הטבה עצמונית. לא פותח עדיין תבחין אמין שיאפשר לחזות את המהלך הקליני. מהסקירה הנוכחית עולה, כי אין יתרון לאף אחד מהטיפולים הננקטים כיום, קרי ניתוח לשיחור העצב מלחץ, מתן קורטיקוסטרואידים במינון גבוה או השגחה בלבד. ייתכן שכינון מאגר נתונים רב-מרכזי, שגם בתנאים של ישראל ייאגרו בו נתונים של מספר חולים משמעותי, יוכל לתרום לקביעת מדיניות טיפול מוסכמת.

## ה ק ד מ ה

בסקירה הנוכחית נדונות פגיעות בעצב הראייה הגורמות לנכות קשה, אשר ניסיונו הראה כי הן מאובחנות לא אחת באיחור, ובשל כך מוחמצת לעיתים האפשרות לתת טיפול במועד. אובדן ראייה חד-עיני לאחר מכה המכוונת לצד המצח, מעל לזווית הצידי של ארובת העין, וללא עדות לפגיעה בעין, תואר כבר על-ידי היפוקרטס [1]. במאה ה-18 דווח שוב על התופעה, אך רק בסוף המאה ה-19 קבע Battle [2], כי יש להבדיל בין פגיעה ישירה לעצב הראייה ובין פגיעות קריעה או מעיכה של עצב הראייה הנגרמות עקב שברים של תעלת עצב הראייה (Optical canal). לפני כארבעים שנים סקר Frank Walsh [3], אחד ממניחי היסוד לנירואופתלמולוגיה המודרנית, במאמר יסודי ומקיף את הידע שנצבר, ודיווח על המימצאים הפתולוגיים

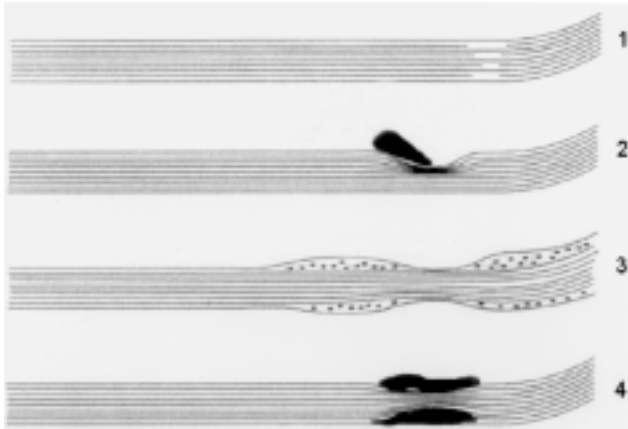
שביסוד הישנות הקלינית של נירופתיה טראומטית, בלתי ישירה, של עצבי הראייה (נער"פ) – Indirect traumatic optic neuropathy, המתרחשת עקב פגיעת ראש קשה וללא חדירה לעצב הראייה [3]. Walsh העיר את תשומת הלב לכך שבחלק נכבד של החולים לא נמצאה עדות לשבר באזור תעלת הראייה. יחד עם Hoyt [4] הוא העלה את ההשערה, כי לא השבר הוא עיקר הפגיעה, אלא העתקת כוחות הפגיעה אל עבר העצב. תוצאת הפגיעה היא עיוורון חד-עיני מלא ובמצבים קלים יותר – ירידה בחדות ופגיעה בשדה הראייה. במשך השנים נוספו השלמות מעטות באמצעי הדימות והבדיקות האלקטרופיזיולוגיות שפותחו במהלך הזמן, ובדיווחים על סדרות חולים שפורסמו גם לאחרונה. מסדרות אלה עולה, כי שיעור ההיארעות של נער"פ לאחר פגיעת ראש הוא 2%-5% בפגיעות לפני 0.5%-5% בפגיעות ראש סגורות. פערים אלה בין מרכזים רפואיים שונים, המגיעים עד פי עשרה בשיעור ההיארעות יחד עם אי-אחידות בדרכים המוצעות לטיפול מוריס, לדעתנו, כי יכולת האיבחון אינה מיושמת כראוי, ומומלץ לרענן את המודעות לנושא כדי להקדים את האיבחון ולהביא התייחסות רב-מרכזית מתואמת.

## א נ ט ו מ י ה

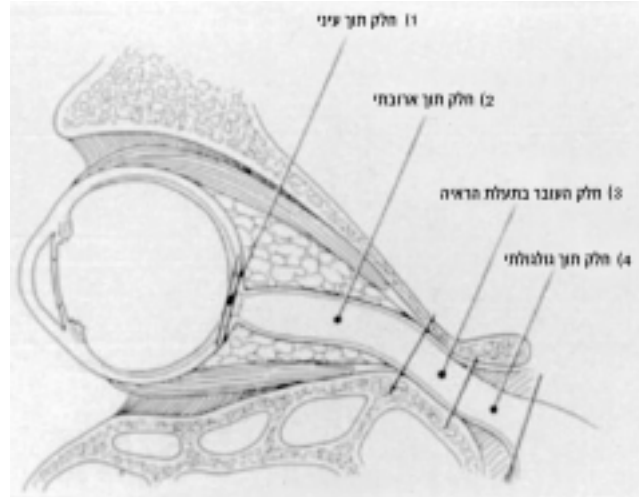
עצב הראייה של האדם מורכב ממיליון ומאתיים אלף סיבי עצב לערך, שמקורם בתאים הגנגליוניים של הרשתית. סיבי העצב מרוכזים בראש עצב הראייה (שקוטרו כ-1.5 מ"מ), חודרים דרך הנקבים שבלמינה קריברוזה של לובן העין (Sclera), ומשם נעטפים בשיכבת מיאלין וממשיכים לתוך ארובת העין כשהם עטויים בשיכבות הפיה, העכבישית והקשית (וביניהן נוזל המוח והשידרה) כשאר המוח, יחד עם כל-ידיים עורקיים וורידים לעבר התעלה האופטית שבחוד Apex) ארובת העין. משם הם מגיעים לתצלובת עצבי הראייה. בהתאם לכך נהוג לחלק את עצב הראייה לארבעה חלקים: (1) החלק התוך-עיני שעוביו 1 מ"מ; (2) החלק שבתוך הארובה שאורכו כ-30 מ"מ; (3) החלק שבתוך תעלת עצב הראייה האינטראקנאליקולרי (8 מ"מ); (4) החלק התוך-גולגולתי שאורכו, המושפע ממיקום תצלובת עצבי הראייה, הוא כ-15 מ"מ [4]. המהלך הארוך יחסית של עצב הראייה בארובה, והיותו נתון בין רקמות רכות ורופפות, מאפשרים לו תזוזה ללא פגע – בעת תנועות גלגלי העיניים או בעת חבטה בארובה. קיבועו באמצעות סיבי קולגן, כמעט ללא מירוח, אל דפנות תעלת הראייה, מהווה אזור תורפה בעת חבלה חדידה. מלבד עורק הרשתית המרכזי, הנכנס לתוך ריקמת העצב כ-7-12 מ"מ מאחורי גלגל העין, הודגם במחקרים בנושא המיקרו-אנטומיה של עצב הראייה בחלק העובר

<sup>1</sup> נער"פ – נירופתיה של עצב הראייה שמפגיעה בלתי ישירה.

Key words: Head injury; Optic nerve; Indirect traumatic optic neuropathy.



**תרשים 2:** (1) קרע של סיבי העצב ללא פגיעה במעטפות; (2) לחץ של אלמנט גרמי על העצב; (3) דמומת בין העצב לבין מעטפותיו; (4) דמומת מעל עצב הראייה.



**תרשים 1:** עצב הראייה: (1) החלק התורני; (2) החלק התורני-ארוכות; (3) החלק העובר בתעלת הראייה; (4) החלק התורני-גולגולתי.

והאנטומיה של עצב הראייה בתוך התעלה — אף ללא תלות בקיומו של קו שבר בתעלת עצב הראייה, עלולות לגרום לנגעים הבאים של נער"פ, כשכל אחד מהם כשלעצמו או מישלב של כמה מהם עלולים לגרום לפגיעה בדרגות חומרה שונות בראייה ואף לעיוורון (תרשים 2):

- (1) קרע של סיבי העצב ללא פגיעה במעטפות (שורה עליונה בתרשים);
- (2) לחץ של אלמנט גרמי על העצב (שורה שניה בתרשים);
- (3) דמומת (Hematoma) בין העצב למעטפותיו (שורה שלישית בתרשים);
- (4) דמומת מעל מעטפות עצב הראייה (שורה רביעית בתרשים). לאחרונה מצטברות עדויות למנגנונים של נזק משני לעצב הראייה בנוסף לפגיעה המיידית. מעיכת סיבי העצב וכלי-הדם גורמת לבצקת מקומית ולאיסכמיה המחמירות והולכות עקב ממדיה הקבועים של תעלת עצב הראייה הגרמית, אשר אינם מאפשרים הקלה בלחץ על הריקמה הפגועה. כיום נחקר חלקם של תוצרי נזק תאי, כגון ריקלים חופשיים של חמצן, סידן תוך תאי וציטוקינים, בהחמרה של הנזק הראשוני [9-11]. הועלו אף השערות על נזק מאוחר במנגנון של מוות תאי מתוכנת (Apoptosis) [4,12]. טיבם של מנגנונים אלה אינו נהיר עדיין, אך הם עשויים להסביר את התופעה של התהוות הדרגתית — תוך שעות עד יום-יומיים — של נער"פ, שיוחסה עד היום רק לאפשרות של עלייה בנפח הדמומת הגורמת ללחץ על עצב הראייה. בסקירת הספרות הרפואית בנושא [4] עולה, כי שיעור ההתרחשות של נער"פ מאוחר אינו נדיר, ויש להתייחס לכך בתיכנון מהלכי האיבחון.

## האיבחון

בעוד שאין קושי לזהות עיוורון חד-עיני או אף פגיעה בחדות הראייה עקב נער"פ כשנוזקי פגיעת הראש מוערכים בשלבי ההחלמה, הרי שדיוק באיבחון בשלב ההערכה הראשוני לוקה בחסר. ברבים מהנבדקים מתגלית הפגיעה בראייה רק לאחר מספר

בתעלת עצב הראייה [5] ריבוי כלי-הדם הזעירים העוברים בין הקוריות (טרבקולות) של מעטפותיו (תרשים 1).

## פתופיזיולוגיה

הסיבה העיקרית לנער"פ היא פגיעה לאזור הקדמי של הראש. כוחות ההאצה-האטה (Acceleration-Deceleration) — הפועלים על הראש בזמן נפילה, בעקבות תאונת דרכים, בחבטה בחפץ קשה או אף במכת אגרוף גורמים לפגיעה בעצב הראייה בחלקו העובר בנקב האופטי ובתעלת הראייה. בשנת 1980 הסתייעו האחים Spetzler [6] ולאחריהם Anderson וחב' [7] בשיטה של Holographic interferometry כדי להדגים את התפשטות העיוותים המתרחשים בגולגולת כשזו נחבטת באזורים שונים. הם הדגישו, כי פגיעה באזור הצדעי שמעל לארובת העין גורמת לעיוות אלסטי של כנף הספנואיד, ולהתפשטות כוחות אל עבר חוד הארובה (Orbital apex) ולתעלת עצב הראייה. בכך הסבירו את הפגיעה בעצב הראייה ואת התרחשותם של שברים קטנים בתעלת עצב הראייה גם כשאין כל שבר אחר בגולגולת. כעשר שנים לאחר-מכן העלה Rochels [8] את השאלה כיצד עלולה מכה, ולו אף קלה, לגרום לנזק בעצב הראייה באותו צד, גם כשאין גורמת לשבר בתעלת הראייה. הוא מצא, כי קווי הכוח והעיוות מתפשטים גם לעבר ארובת העין השנייה, באופן אופקי, אך רק בארובה ה-Ipsilateral קיימת התפשטות של כוחות עיוות אנכיים. צורת העגינה של מעטפות עצב הראייה אל דפנות התעלה מתירה רק לכוחות אנכיים להיות מועברים לסיבי עצב הראייה, ואילו לכוחות האופקיים אין השפעה על העצב. Thale וחב' [5] חקרו באמצעות מיקרוסקופ אלקטרון סורק את המיקרואנטומיה של תעלת הראייה, והראו כיצד עגונים עצב הראייה ומעטפותיו לתעלה הגרמית, הן בקוריות ריקמת חיבור והן בכלי-דם זעירים — אך מרובים. החוקרים סבורים, כי כל פגיעה באזור יכולה לגרום לקרע או של כלי-דם או לחסום אותם, ולגרום בעקבות זאת לאיסכמיה או לאוטם בעצב הראייה.

צורת ההתפשטות של קווי הכוח בפגיעה בלתי ישירה,

הרפואית הערכנית יש הכרה בערכה של הבדיקה ליכולת המעקב אחר מצבם של חולים אלה, בעיקר כשהם שרויים בחוסר הכרה, ומספר הפירסומים על יעילותה גוברים והולכים מדי שנה [18,17]. כיום, כשבדיקת ה-VEP נערכת דרך שיגרה במרבית המרכזים הרפואיים והמיכשור נייד, ראוי לבצעה כבדיקת שיגרה בחולים הלוקים בנער"פ. בדיקה זו מסייעת רבות באיבחון נער"פ מלאה, וערכה אף עולה אם אובחן נער"פ חלקי. די בהדגמת שוני בין המענים לגירוי כל עין בנפרד כדי לעורר את תשומת הלב ולבצע בדיקות איבחוניות נוספות.

## טיפולים

עם פיתוח השיטות הנירוכירוגיות לקראת אמצע המאה העשרים, החלה נטייה לסייע לנפגעי נער"פ על-ידי הפחתת הלחץ (Decompression) על עצב הראייה בניתוח לפתיחת הגולגולת. במהלך ניתוח זה מוסר גג הארובה ונפתחת תעלת הראייה. ניסיונות טיפוליים אלה נסקרו פעמים רבות [4], ונמצא כי הם בלתי יעילים. בשנות השבעים הועלתה הצעה לניתוח חדש [19]: הפחתת הלחץ על עצב הראייה דרך הדופן האמצעי של הארובה. מעלותיה של גישה זו, בעיקר כשהיא מבוצעת באמצעות אנדוסקופ דרך גת האתמואיד, הן היעדר צורך בפתיחת הגולגולת והימנעות מהכנסת מכשיר – ולו העדין ביותר – בין העצב לגג תעלת הראייה או לדופןותיה. שיטת ניתוח זו מיושמת גם כיום. מאחר שבשלב האיבחון הראשוני לא ניתן להבחין בין פגיעות אנטומיות שונות הגורמות לנער"פ, ההחלטה על ניתוח מתקבלת רק אם יש תיעוד של החמרה במצב הראייה. גישה זו נראית הגיונית על פניה, אך ניתן לבקרה בטענה כי בחולים מחוסרי הכרה אין אפשרות לעקוב אחר הדינמיקה של החמרה או שיפור בטיפקודי הראייה, מאחר שיכולת הדיוק הכמותי בהערכת ה-Ipsilateral afferent papillary defect לוקה בחסר. בתחילה נשמר הניתוח רק לחולים שהוכח לגביהם בבירור כי ראייתם מידרדרת והולכת [19]. אולם לאחרונה פורסמו מספר פרשות חולים [21,20], אם כי במסגרת מחקרים שלא היו מבוקרים דיים, שדווח בהם על ניתוח חולים מחוסרי הכרה מיד לאחר שנקבעה אבחנה של נער"פ. מחד-גיסא עשויה דחיית ניתוח מסוג זה לפגוע בחולים שיכולים להחלים בעקבותיה, ומאידך-גיסא עלולים להתבצע ניתוחים מיותרים ולעיתים אף מזיקים.

בתחילת שנות השמונים, עם ההתלהבות מתוצאות הטיפול בתרופות סטרואידיות למחלות נירולוגיות שונות, החלו Anderson וחב' [7] לטפל בנער"פ במינונים גבוהים של סטרואידים – עד למינון של 1 ג'/יום ויותר של מתיל-פרדניזולון. חוקרים רבים חזרו החזיקו אחריו. באותן שנים נהגו רבים לטפל בדקסמתזון בפגיעות ראש, וחדלו רק לאחר שבמחקרים מבוקרים הוכח כי התרופה, בכל מינון, אינה יעילה. למרות המימצאים הללו, נמשך הטיפול בתרופה זו בחולים עם פגיעות בעצב הראייה, אף שאינן שונות במהותן מפגיעות מוח אחרות [24-22, 16]. הטיפולים ניתנו בצורה אקראית ובלתי מבוקרת, ללא בסיס עיוני מוצק, והמחברים השונים דיווחו על מספרים זעומים של חולים. מתברר, כי טיפול זה נקוט ברוב המרכזים בישראל, וחולים עם פגיעה קשה בחוט-השידרה מטופלים בדקסמתזון או במתיל-פרדניזולון.

ימים, וזוהי אחת הסיבות לשונות בין הסקירות השונות בכל הנוגע לשכיחות התופעה. לכן, יש לעשות הכל על-מנת לאבחן נער"פ כבר בחדר-המיון.

יש לזכור כי האיבחון של נער"פ הוא קליני, וכל חולה המתקבל לחדר-המיון עם פגיעת ראש או פנים צריך לעורר בכל המקרים חשד לפגיעה בעצב הראייה. לכן דרוש לבדוק את כושר הראייה בהקדם האפשרי. כאשר פגוע הראש נמצא בהכרה, ניתן לזהות נער"פ גם בבדיקה פשוטה, ליד מיטת החולה, תוך היעזרות בלוח קריאה מקרוב (Near vision chart) או אף בדף עיתון. חשוב לחזור ולהדגיש, כי הפגיעה בעצב הראייה אינה בהכרח שלמה: רבים מהנפגעים הפגיעה חלקית בלבד, וסימניה כוללים ירידה בחדות הראייה במישל עם פגמים שונים בשדה הראייה.

אם חולה אינו משתף פעולה או שהוא חסר הכרה, יש לבדוק את תגובת האישונים כשכל עין מוארת בנפרד. כל הבדל בתגובת האישונים חייב לעורר חשד לנער"פ.

הרופא המיומן יכול להוסיף ולדייק על-ידי בדיקת ה-Relative afferent pupillary defect או בשמה האחר – Marcus Gunn pupil. פגם בהולכה בעצב הראייה מאובחן אם לאחר הארת האישון בעין הבריאה מתרחב אישון העין החשודה כשאור הפנס מוסט אליה. בבדיקה זו מוסט אור הפנס במהירות מעין לעין. תגובה כזו מוכרת כתנאי הכרחי לקביעת אבחנה של נער"פ, ובשל כך רצוי כי תבוצע בידי רופא מנוסה, כגון אופתלמולוג, נירוכירורג או נירולוג.

יש החוששים מהשפעת תרופות דמויות-מורפין על גודל האישונים ותגובתם [4]. אולם במחקר רב-מרכזי שהסתמך על בדיקות מדויקות, נקבע כי למורפין ופרופול אין השפעה של ממש על תגובת האישונים [13].

בדיקת קרקעית העין מהווה השלמה לתהליך האיבחון. המטרה בבדיקה זו היא לגלות ליקויים תוך-עיניים, כגון היפרדות הרשתית או דימומים תוך-עיניים, העלולים לפגום בראייה ולחקות נער"פ. בימים הראשונים לפגיעה נראים הרשתית וראש עצב הראייה תקינים, וסימני דילדול עצב הראייה (Optic atrophy) מופיעים בבירור רק בשלב מאוחר – כארבעה שבועות ויותר לאחר הפגיעה.

בכל מאמרי הסקירה מומלצת בדיקה נשנית במהלך היממה הראשונה – המלצה שאנו שותפים לה – על-מנת לוודא כי האבחנה שנקבעה אכן נכונה, וכדי לגלות ירידה מאוחרת בראייה או שיפור במצב הראייה.

בדיקת הדימום הנבחרת היא הטומוגרפיה המחשבית (CT). כשנבדק אזור ארובת העין בחתכים דקים, כולל חתכים קורונליים בעובי 1.5 מ"מ, ניתן לזהות שברים, ולו אף זעירים, בתעלת עצב הראייה. בעריכת הבדיקה אין משום תוספת עומס לוגיסטי, מאחר שבדיקת הטומוגרפיה המחשבית הפכה לבדיקת שיגרה במרבית פגיעות הראש. בדיקת תהודה מגנטית (MRI) עשויה להניב מידע נוסף על עצב הראייה [15,14], אך הן בישראל והן בעולם אין הבדיקה זמינה מיידית להערכת פגועי ראש, והזמן הרב הדרוש לביצועה פוגם ברצף הטיפול.

בשנת 1982 הועלתה הצעה [16] להוסיף בדיקה אובייקטיבית בית למעקב אחר הדינמיקה של תיפקוד עצב הראייה: אמצעים אלקטרופיזיולוגיים כפוטנציאלי ראייה מעוררים (VEP). בספרות

4. Miller NR & Newman NJ, Walsh & Hoyt's Clinical Neurology and Ophthalmology. 5th ed. Williams & Wilkins Baltimore. 1998, pp 715-740.
5. Thale A, Jungmann K & Paulsen F, Morphological studies of the optic canal. Orbit, 2002; 21: 131-137.
6. Spetzler RF & Spetzler H, Holographic interferometry applied to the study of the human skull. J Neurosurg, 1980; 52: 825-828.
7. Anderson RL, Panje WR & Gross CE, Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. Ophthalmology, 1982; 89: 445-455.
8. Rochels R, Holographic deformation analysis of the optic canal in blunt cranial trauma. Fortschr Ophthalmol, 1990; 87: 182-185.
9. Flamm ES, Demopoulos HB Seligman ML & al, Free radicals in cerebral ischemia Stroke, 1978; 9: 445-447.
10. Anderson DK & Means ED, Iron induced lipid peroxidation in spinal cord: protection with Mannitol and Methylprednisolone free radical. Bio Med, 1985; 1: 59-64.
11. Young W, Yen V & Blight A, Extracellular calcium activity in experimental spinal cord contusion. Brain Res, 1982; 253: 105-113.
12. Levin LA & Louhab A, Apoptosis of retinal ganglion cells in anterior ischemic optic neuropathy. Arch Ophthalmol, 1996; 114: 488-491.
13. Taylor, WR Chen JW, Meltzer H & al, Quantitative pupillometry, a new technology: normative data an preliminary observations in patients with acute head injury. J Neurosurg, 2003; 98: 205-213.
14. Bilyk JR & Joseph MO, Traumatic optic neuropathy .Sem Ophthalmol, 1994; 9: 200- 211.
15. Crowe NW, Nickles TP, Troost BT & al, Intrachiasmal hemorrhage; a case of delayed post traumatic blindness. Neurology, 1989; 39: 863-865.
16. Shaked A, Hadani M & Feinsod M, CT and VEP follow up of reversible visual loss with fracture of optic canal. Acta Neurochirurgica, 1982; 62: 91-94.
17. Spoor TC, Hartel WC Lensink DB & al, Treatment of traumatic optic neuropathy with corticosteroids. Am J Ophthalmol, 1990; 110: 665-669.
18. Mahapatra K, Visual evoked potentials in optic nerve injury. Does it merit a mention? Acta Neurochir (Wein), 1991; 12: 47-49.
19. Kennerdell JS, Amsbaugh GA & Myers EN, Transantral ethmoidal decompression of optic canal fracture. Arch Ophthalmol, 1976; 94: 1040-1043.
20. Wohlrab TM, Maas S & DeCarrpentier JP, Surgical decompression in traumatic optic neuropathy. Acta Ophthalmol Scand, 2002; 80: 287-293.
21. Lubben B, Stoll W & Grenzebach U, Optic nerve decompression in the comatose and conscious patients after trauma. Laryngoscope, 2001; 111: 320-328.

איהבהירות באשר לטיפול המומלץ הודגשה על-ידי Lessel [25], שסקר סידרת חולים עם נער"פ ומצא כי 35% מהם החלימו באורח עצמוני, ללא כל ניתוח או מתן תרופה. בעקבות מאמרו נעשו ניסיונות לסקרים מקיפים יותר מסיכום הניסיון של מרכז יחיד.

בשנת 1996 ביצעו Cook וחב' [26] סקר מטה-אנליזה של כל הספרות המקצועית באנגלית ומאמרים נבחרים בשפות אחרות, והגיעו למסקנה על סמך סקירות רטרופקטיביות, כי ראייתם של נפגעי נער"פ שטופלו הייתה טובה מראייתם של נפגעים דומים שלא זכו לטיפול. אך כל שיטות הטיפול הניבו תוצאות דומות. בדיווחים השונים יש התייחסות לסדרות קטנות הלוקות בחוסר אחידות — הן בבחירת החולים, הן בהערכת תפקודי הראייה והן באופן הטיפול.

מפתיע כי רק בשנת 1999 פורסם מחקר [27] שבו דווח על ניסיון לבצע סקר רב-מרכזי, רב-לאומי, השוואתי, והחולים גויסו בצורה שאינה אקראית (Comparative non-randomized) כדי לעמוד על יעילות הטיפול בסטרואידים, בניתוח או בהימנעות מכל התערבות. החוקרים נאלצו להפסיק את הסקר כעבור כשנתיים, מאחר שהגיעו למסקנה שגם אם יתמידו בו הם לא יגיעו למספר החולים הדרוש כדי לספק תשובות אמינות שתעמודנה בתבחינים סטטיסטיים. למרות מיגבלות מתודולוגיות הגיעו עורכי הסקר למסקנה, כי לא נמצא יתרון בטיפול הניתוחי והתרופתי בהשוואה לקבוצת הבקרה — אף כי נכללו בה תישעה חולים בלבד.

הרופא החושד בהתרחשות או אף מצליח לאבחן נער"פ מלא או חלקי נתון, אפוא, במבוכה. הוא יודע כי הטיפול הנפוץ הוא סטרואידים במינון גבוה, אך בה במידה ידוע לו כי הטיפול חסר בסיס עיוני ויעילותו לא הוכחה. הרופאים יודעים כי קיים ניתוח המשחר את עצב הראייה מלחץ, אך לא רבים המיומנים בו ומעל הכל — עוד לא גובשו דיין ההוריות לביצועו.

לסיכום, על אף היעדר מחקר המעניק תוקף של ממש לטיפול כלשהו בפגיעה בלתי ישירה לעין [28,27], וההתרשמות שכל הידע נותר רק במיסגרת המלצות לטיפול, אנו סבורים כי יש להפוך את התיסכול לאתגר, ולתכנן דגם ניסויי נאות שיאפשר לחקור את מצב הנער"פ מיסודו ואת יעילות שיטות הטיפול השונות. כמו-כן, יש להשקיע בהוראה ובהעלאת המודעות לנושא, על-מנת לשפר את יכולת האיבחון, וכן לנהל מאגר נתונים רב-מרכזי, שייאגר בו מידע משמעותי דיו, על-מנת שיתאפשר לקבוע בעתיד מדיניות טיפול מוסכמת.

## ביבליוגרפיה

1. Chadwick J & Mann WN, The Medical Works of Hippocrates: a New Translation from the Original Greek. Springfield III Charles C Thomas, 1950, p 260.
2. Battle WH, Lectures of some points relating to injuries of the head. Lancet, 1890; 2: 57-63.
3. Walsh FB, Pathological clinical correlations. Indirect trauma to optic nerves and chiasm. II certain cerebral involvement associated with defective blood supply. Invest Ophthalmol, 1966; 5: 433-449.

22. *Seiff SR*, High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. *Ophthalmic Surg*, 1990; 21: 389-395.
  23. *Joseph MP, Lessell S, Rizzo J & al*, Extracranial optic nerve decompression for traumatic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol*, 1990; 108: 1091-1093.
  24. *Mauriello JA, DeLuca J, Krieger A & al*, Management of traumatic optic neuropathy a study of 23 patients. *Br J Ophthalmol*, 1992; 76: 349-352.
  25. *Lessell S*, Indirect optic nerve trauma. *Arch Ophthalmol*, 1989; 107; 382-386.
  26. *Cook MW, Levin LA & Joseph MP*, Traumatic optic neuropathy. A meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1996; 122: 389-92.
  27. *Levin LA, Beck RW, Joseph P & al*, The international optic nerve trauma study group. The treatment of traumatic optic neuropathy. The international optic nerve trauma study. *Ophthalmol*, 1999; 106: 1268-1277.
  28. *Wang BH, Robertson BC, Girotto JA & al*, Traumatic optic neuropathy: a review of 61 patients. *Plast reconstruct Surg*, 2001; 107: 1655.
- 
- מחבר מכותב: ענת קסלר, היחידה לנירואופתלמולוגיה, מחלקת עיניים,  
מרכז רפואי סוראסקי, תל-אביב  
פקס: 03-9340520  
דוא"ל: kesler@netvision.net.il