Uszkodzenia drogi wzrokowej w rezonansie magnetycznym

Alina Piekarek[1], Marek Sąsiadek[1, 2]

[1]Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego we Wrocławiu
[2]Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Katedry Radiologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Droga wzrokowa jest złożonym systemem neuronalnym przetwarzającym bodźce wzrokowe rejestrowane przez komórki fotoreceptorowe siatkówki, a odbierane przez ośrodki korowe płatów potylicznych. Badanie metodą rezonansu magnetycznego umożliwia zobrazowanie wszystkich odcinków drogi wzrokowej, pomaga w ustaleniu przyczyny i lokalizacji, a także stopnia jej uszkodzenia, ułatwia rokowanie, planowanie, jak również monitorowanie przebiegu choroby i leczenia.

Polski Przegląd Neurologiczny 2015, tom 11, 2, 58–67

Słowa kluczowe: droga wzrokowa, pętla Meyera, zaburzenia widzenia, rezonans magnetyczny (MR)

Anatomia drogi wzrokowej

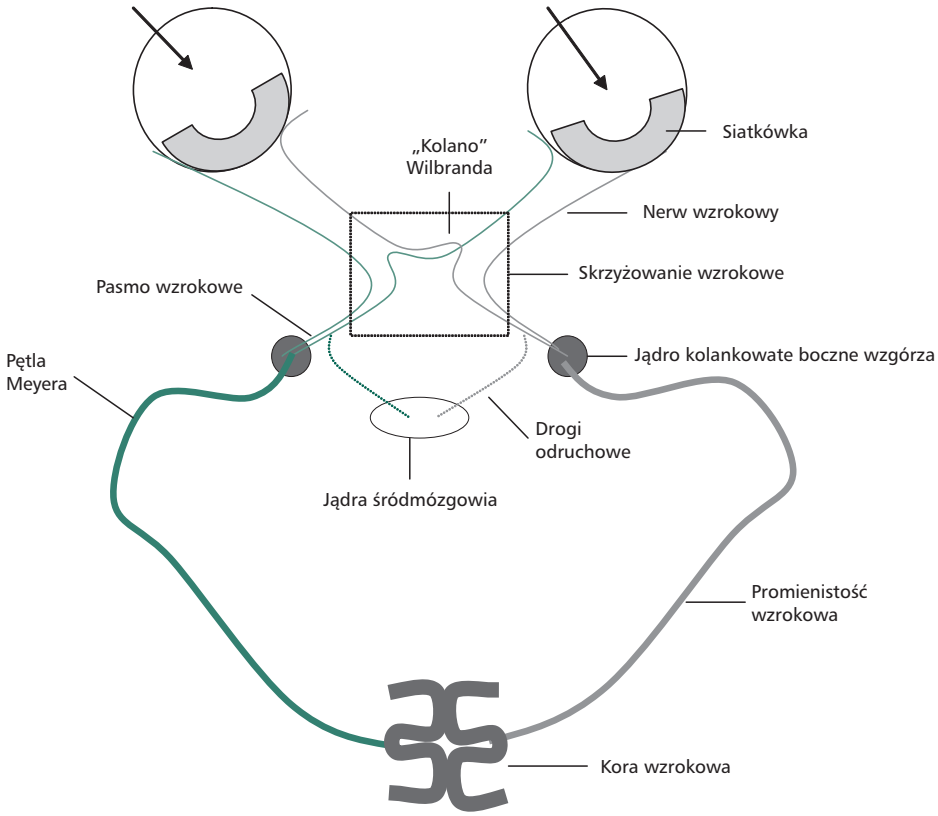
Droga wzrokowa jest złożonym systemem neuronalnym, z połączeniami między fotoreceptorami siatkówki a komórkami odbiorczymi kory wzrokowej w płatach potylicznych mózgu (ryc. 1).

Neuroanatomicznie układ wzrokowy składa się z czterech neuronów. Pierwszy neuron stanowią komórki receptorowe siatkówki — czopki i pręciki. Drugi neuron to komórki dwubiegunowe siatkówki, komunikujące się jedną wypustką z fotoreceptorami, a drugą — z komórkami zwojowymi siatkówki, stanowiącymi trzeci neuron drogi wzrokowej. Ich aksony przechodzą przez siatkówkę i zbiegają się w brodawce nerwu wzrokowego, opuszczając gałkę oczną [1–3]. Czwarty neuron znajduje się w ciele kolankowatym bocznym (*zob. niżej*).

Nerw wzrokowy jest wypustką istoty białej mózgowia, otoczoną przez opony oraz płyn mózgowo-rdzeniowy. W budowie nerwu wzrokowego wyróżnia się odcinki: wewnątrzgałkowy (od siatkówki do blaszki sitowej twardówki gałki ocznej) — długości około 0,07 cm, wewnątrzoczodołowy (zagałkowy) — długości 2–3 cm, wewnątrzkanałowy (w obrębie kanału nerwu wzrokowego kości klinowej) — długości około 1 cm i wewnątrzczaszkowy (w obrębie zbiornika nadsiodłowego aż do skrzyżowania wzrokowego) — długości 0,4–1,5 cm, w zależności od położenia skrzyżowania wzrokowego [1–3].

Skrzyżowanie wzrokowe (*chiasma opticum*) leży w bruździe skrzyżowania do przodu i ku górze od siodła tureckiego, na trzonie kości klinowej, ku dołowi od komory trzeciej. Przeciętnie ma szerokość 12 mm, grubość 4 mm oraz długość około 8 mm. Skrzyżowanie wzrokowe jest położone ku tyłowi od tętnic przednich mózgu i tętnicy łączącej przedniej, przyśrodkowo od tętnic szyjnych wewnętrznych, od poniżej leżącej przysadki oddzielone jest przeponą siodła, od tyłu i dołu przylega do lejka przysadki, a ku tyłowi — do guza popielatego podwzgórza. Przez skrzyżowanie wzrokowe biegną włókna skroniowe nerwów wzrokowych, kierujące się do jednoimiennych pasm wzrokowych, oraz włókna nosowe, które przechodzą na stronę przeciwległą. W partii przedniej skrzyżowania wyróżnia się włókna tworzące „kolano Wilbranda", czyli włókna dolno-nosowe (przyśrodkowe) nerwu wzrokowego zaginające się w nasadzie przeciwległego nerwu II i współtworzące pasmo wzrokowe (ryc. 1). Na-

Adres do korespondencji:
dr n. med. Alina Piekarek
Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii
Uniwersytecki Szpital Kliniczny
ul. Borowska 213, 50–556 Wrocław
e-mail: alina1979@op.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2015, tom 11, 2, 58–67
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o." sp. k.
Copyright © 2015 Via Medica



Rycina 1. Schemat drogi wzrokowej

leży jednak zaznaczyć, że część autorów neguje istnienie tej partii włókien [1–3].

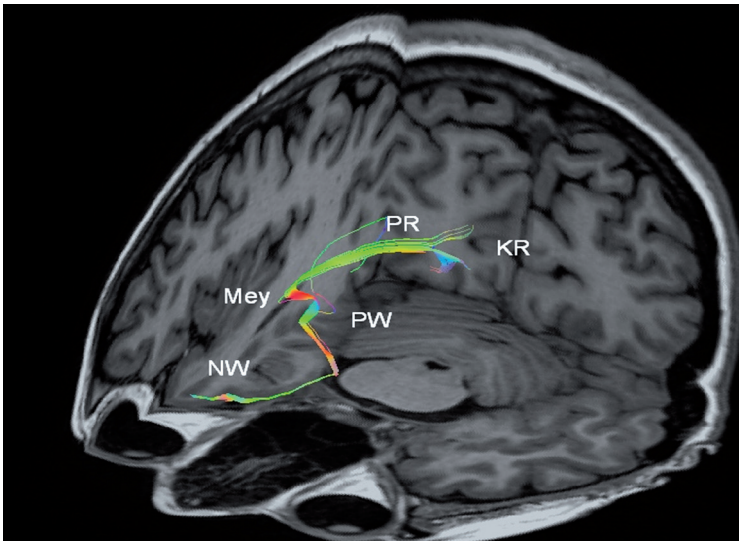
Pasmo wzrokowe biegnie wokół konaru mózgu w grzbietowych warstwach śródmózgowia oraz prowadzi włókna skrzyżowane i nieskrzyżowane, komunikujące się z odpowiednimi warstwami wielko- i małokomórkowymi jądra głównego ciała kolankowatego bocznego. Stanowią one czwarty neuron drogi wzrokowej. Większa część włókien podąża do jądra kolankowatego bocznego wzgórza, pozostałe kierują się do jąder przedpokrywowych [1, 2].

Jądro kolankowate boczne jest położone z przodu od poduszki wzgórza i składa się z sześciu warstw neuronów odbierających bodźce z odpowiadających im czynnościowo komórek zwojowych siatkówki [1, 2]. Aksony komórek jądra głównego ciała kolankowatego bocznego tworzą promienistość wzrokową, która przechodzi przez torebkę wewnętrzną. Następnie, biegnąc łukowato, tworzy wokół rogu skroniowego komory bocznej pętlę Meyera, zawierającą włókna prowadzące impulsy z górnych partii pola widzenia, natomiast włókna, które prowadzą impulsy z dolnych części, biegną podkorowo w płacie ciemieniowym. Włókna promienistości wzrokowej kończą się w pierwszorzędowej (projekcyjnej) korze wzrokowej V1 (pole 17 Brodmanna) wzdłuż bruzdy ostrogowej. Następnie sygnał jest modyfikowany i przekazywany do kory drugorzędowej (kojarzeniowej) i wyższych pięter kory wzrokowej (V2–V5). W korze projekcyjnej największą reprezentację stanowi percepcja sygnału z dołka plamki żółtej siatkówki, która obejmuje tylną część kory V1, natomiast w części przedniej są rejestrowane bodźce z obwodowych części siatkówki [2].

Elementami funkcjonalnymi drogi wzrokowej są połączenia odruchowe wzrokowe, komunikujące siatkówkę z okolicami podkorowymi mózgu — z okolicą przedpokrywową śródmózgowia (*pretectum*), ze wzgórkiem górnym blaszki pokrywy oraz z podwzgórzem. Połączenia te uczestniczą w odruchu źrenicznym, kontroli ruchu gałek ocznych i rytmie dobowym [1, 2].

Obrazowanie drogi wzrokowej metodą rezonansu magnetycznego

Pod względem patofizjologicznym wyróżnia się część przednią drogi wzrokowej — prechiazmatycz-



Rycina 2. Obraz trójwymiarowy (3D) traktografii rezonansu magnetycznego drogi wzrokowej; NW — nerw wzrokowy; Mey — pętla Meyera; PW — pasmo wzrokowe; PR — promienistość wzrokowa; KR — kora wzrokowa

ną, na którą składają się nerw wzrokowy i skrzyżowanie wzrokowe, oraz część retrochiazmatyczną (zachiazmatyczną), czyli pasmo wzrokowe, promienistość wzrokową i korę wzrokową (ryc. 2) [2, 3].

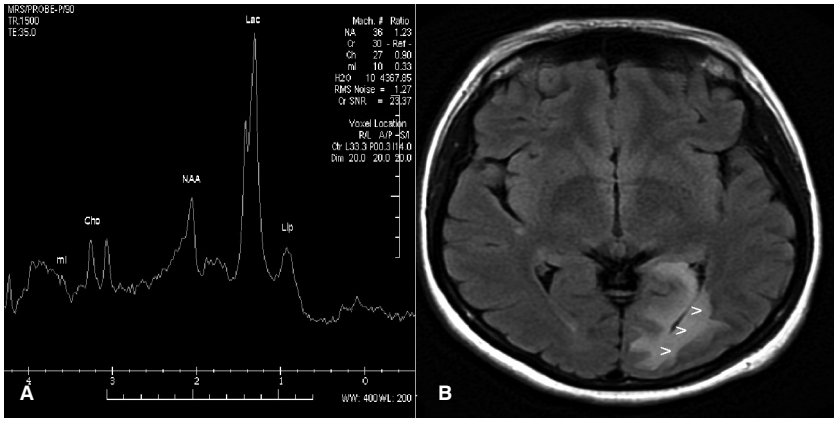
Konwencjonalne techniki obrazowania rezonansu magnetycznego drogi wzrokowej

Podstawowe metody obrazowania struktur drogi wzrokowej obejmują sekwencje spin echo (SE) lub *fast spin echo* (FSE) T1- i T2-zależne. Włókna drogi wzrokowej są częścią istoty białej mózgowia i są pokryte mieliną, co skraca czas relaksacji T1 i T2 w porównaniu z istotą szarą, dając obniżony sygnał w obrazach T2-zależnych i podwyższony w obrazach T1-zależnych. Jądra podkorowe drogi wzrokowej i kora wzrokowa są częścią istoty szarej, która wykazuje podwyższony sygnał w obrazach T1-zależnych i niższy sygnał w obrazach T2-zależnych w porównaniu z istotą białą [4, 5].

Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) nerwów wzrokowych obejmuje sekwencje SE w obrazach T1-zależnych przed i po podaniu środka kontrastowego oraz w obrazach T2-zależnych z saturacją tłuszczu. W obrazowaniu zmian wewnątrzgałkowych i nerwów wzrokowych rekomenduje się stosowanie sekwencji gradientowych (GE, *gradient-echo*) T2-zależnych typu 3D-SSFP (*steady state free precession*) (CISS, DRIVE, FIESTA). W celu uzyskania obrazu o wysokiej jakości i rozdzielczości zaleca się korzystanie z aparatów o sile pola 1,5 lub więcej tesli (T) oraz powierzchniowych cewek oczodołowych. W obrazowaniu wysokopolowym przy użyciu skanerów ponad 3-teslowych wystarczy zastosowanie wielokanałowej cewki głowowej [6, 7].

Ważną metodą obrazowania zmian w przebiegu drogi wzrokowej jest obrazowanie T1-zależne po dożylnym podaniu gadolinowego środka kontrastowego (T1 + Gd), przy czym zalecane są sekwencje gradientowe trójwymiarowe (3D) wysokiej rozdzielczości [4, 5, 8].

Rutynowo w obrazowaniu ośrodkowego układu nerwowego (OUN) stosuje się również sekwencję wytłumiającą sygnał płynu mózgowo-rdzeniowego (FLAIR, *fluid-attenuated inversion recovery*), która jest szczególnie czuła na zmiany demielinizacyjne, obrzękowe, niedokrwienne oraz niedotlenieniowe. Do obrazowania zmian wewnątrzoczodołowych i na podstawie czaszki wykorzystuje się rutynowo sekwencje wytłumiające sygnał tłuszczowy (FAT-SAT, *fat saturation*). W celu poprawy wykrywania zmian krwotocznych lub uwapnionych stosowane są niekiedy techniki gradientowe GE T2* lub SWI (*susceptibility weighted imaging*), czułe na nieutlenowaną hemoglobinę i wapń, które cechuje niski sygnał w tych sekwencjach [4, 8]. Pomocniczymi technikami w obrazowaniu zmian patologicznych w drodze wzrokowej są metody angiografii MR (MRA, *magnetic resonance angiography*) — zarówno tętnic, jak i żył — techniką TOF (*time-of-flight*), PC (*phase-contrast*) lub techniką 3D, po podaniu kontrastu (*contrast-enhanced MRA*) [8]. Obrazowanie naczyń wewnątrzmózgowych w kontekście uszkodzenia drogi wzrokowej jest przydatne do wykrywania tętniaków i innych malformacji naczyniowych, jak również do oceny stanu naczyń



Rycina 3. Ostre zmiany demielinizacyjne obejmujące włókna lewej promienistości wzrokowej z charakterystycznym nieprawidłowym spektrum metabolitów (bardzo wysokie stężenie mleczanów [Lac, *lactate*], niski pik n-acetyloasparaginianu (NAA, *n-acetyl aspartate*), wysokie stężenie lipidów (Lip), niskie stężenie mioinozytolu (mI); zmiany wykazują wysoki sygnał w sekwencji wytłumiającej sygnał płynu mózgowo-rdzeniowego (FLAIR, *fluid-attenuated inversion recovery*) (>): **A.** Spektroskopia rezonansu magnetycznego (MRS, *magnetic resonance spectroscopy*); **B.** Obraz rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) w projekcji poprzecznej w sekwencji FLAIR

w procesach niedokrwiennych. Alternatywą jest zastosowanie minimalnie inwazyjnej angiografii tomografii komputerowej (TK), a także cyfrowej angiografii subtrakcyjnej (DSA, *digital subtraction angiography*), która, jako badanie inwazyjne, jest stosowana głównie w przygotowaniu do wewnątrznaczyniowego leczenia zwężeń tętnic, tętniaków oraz malformacji naczyniowych.

Zaawansowane techniki obrazowania rezonansu magnetycznego drogi wzrokowej

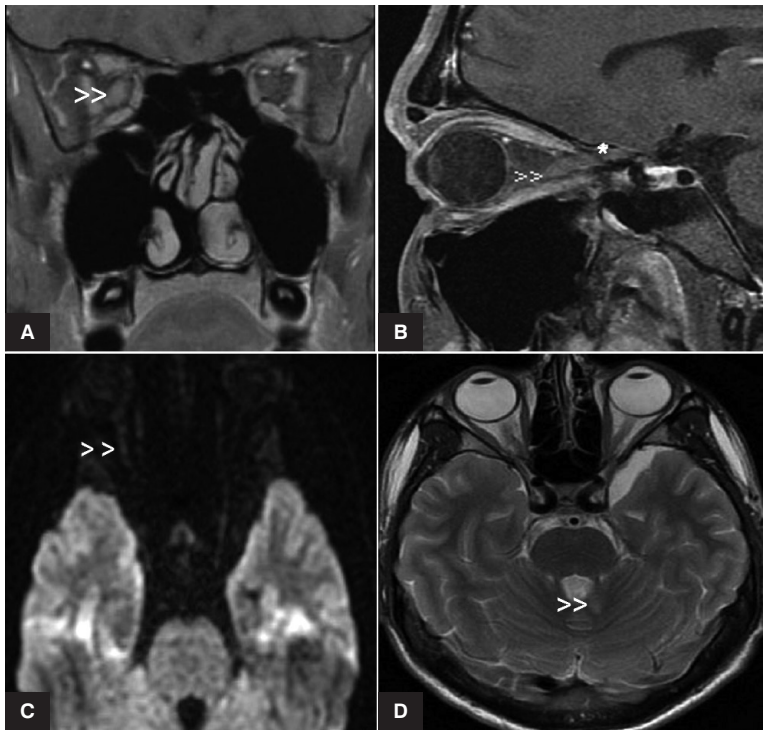
Do zaawansowanych technik obrazowania MR, pomocnych w ocenie zmian patologicznych w drodze wzrokowej, należą: obrazowanie perfuzyjne (PWI, *perfusion-weighted imaging*), obrazowanie dyfuzyjne (DWI, *diffusion-weighted imaging*), spektroskopia rezonansu magnetycznego (MRS, *magnetic resonance spectroscopy*), obrazowanie tensora dyfuzji (DTI, *diffusion tensor imaging*) oraz funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*) [8, 9].

Perfuzja MR (PWI-MR, *perfusion-weighted MR*) pozwala na ocenę angioarchitektoniki zmian patologicznych (w tym neoangiogenezy) oraz określenie obszarów zmniejszonego i zwiększonego przepływu, rejestrowanego na mapach parametrów perfuzji, takich jak względna objętość przepływu krwi (rCBV, *relative cerebral blood volume*) wyrażona w ml/100 g tkanki mózgowej, względna wielkość przepływu (rCBF, *regional cerebral blood flow*) wyrażona w ml/100 g tkanki/ /min), względny średni czas przejścia przez daną część mózgowia (rMTT, *relative mean transit time*) oraz czas osiągnięcia maksymalnego przepływu (TTP, *time to peak*). Badanie PWI pomaga w diagnostyce różnicowej ostrych zmian niedokrwiennych (spadek rCBV, rCBF, wysoki rMTT), zmian nowotworowych (wzrost rCBV korelujący ze stopniem złośliwości) i demielinizacyjnych (brak zmiany parametrów perfuzji), między innymi w obszarze drogi wzrokowej [8–12].

Spektroskopia MR (najczęściej protonowa — ^{1}H, rzadziej fosforowa — ^{31}P) pozwala na wykazanie produktów przemiany metabolicznej tkanek i ich ilościowy pomiar, zgodnie ze zjawiskiem przesunięcia chemicznego (liczba cząstek/mln[ppm, *particles per million*]). Widma spektroskopowe HRS przedstawiają piki/ /stężenia/markery poszczególnych metabolitów, tj: mioinozytolu (mI) — markera gleju, choliny (Cho) — markera mieliny, kreatyny (Cr, *creatine*) — metabolitu energetycznego (względnie niezmiennego, stanowiącego odniesienie dla innych metabolitów); n-acetyloasparaginianu (NAA, *n-acetyl aspartate*) — markera neuronów, pochodnych kwasu mlekowego (Lac, *lactate*) — metabolitów przemiany beztlenowej, a także alaniny (Ala) i lipidów (Lip) — metabolitów błon komórkowych [8–12]. Technika MRS jest pomocna w diagnostyce zmian drogi wzrokowej. Pozwala na różnicowanie guzów nieglejowych od glejowych, określenie stopnia ich złośliwości, różnicowanie obszaru martwicy, udaru, zmian demielinizacyjnych i wrodzonych (ryc. 3).

Dodatkowych informacji o patologiach drogi wzrokowej dostarczają również techniki DWI oraz tensora dyfuzji (DTI, *diffusion tensor imaging*) [13–16].

Podstawą badania DWI jest zjawisko swobodnej dyfuzji cząsteczek wody (ruchów Browna),



Rycina 4. Ostre zapalenie prawego nerwu wzrokowego (>>) i skrzyżowania wzrokowego (*) na tle procesu demielinizacyjnego, ze wzmocnieniem kontrastowym i restrykcją dyfuzji: **A.** Obraz T1-zależny z podaniem gadolinu w przekroju czołowym (T1 + Gd); **B.** Obraz T1 + Gd w projekcji strzałkowej; **C.** Obraz dyfuzji (DWI, *diffusion-weighted imaging*) w przekroju poprzecznym; **D.** Obraz *fast spin echo* T2-zależny (T2-FSE) w projekcji poprzecznej — widoczne ognisko demielinizacyjne w móżdżku (>>>)

rejestrowanym dzięki pulsacji gradientowej. Stopień dyfuzji, różny dla poszczególnych obszarów tkankowych, określa współczynnik dyfuzji (ADC, *apparent diffusion coefficient*) mierzony w mm^2/s. Na podstawie tego współczynnika tworzone są mapy ADC. W tkankach, w których dochodzi do ograniczenia (restrykcji) dyfuzji, na skutek wysokiej gęstości komórkowej lub zmniejszenia przestrzeni zewnątrzkomórkowej, jest rejestrowany wysoki sygnał DWI i niski sygnał na mapach ADC [13]. Badanie DWI ma szerokie zastosowanie kliniczne, także w odniesieniu do zmian w obrębie drogi wzrokowej, między innymi w wykrywaniu wczesnych/nadostrych zmian niedokrwiennych (niski ADC, wysoki sygnał DWI), różnicowaniu zmian nowotworowych (restrykcja dyfuzji w guzach bogatokomórkowych) czy w ocenie aktywności procesu demielinizacyjnego (ryc. 4).

W obrazowaniu tensora dyfuzji wykorzystuje się zjawisko anizotropii, czyli chaotycznych ruchów cząsteczek wody (ruchy Browna) (ryc. 4C). W DTI ruchy te odbywają się określonym kierunku — wzdłuż włókien istoty białej. Dobrze zorganizowane obszary istoty białej cechuje wysoki stopień anizotropii. Parametry, które się uzyskuje i można zmierzyć z danego woksela tkanki, to średnia dyfuzyjność (MD, *mean diffusivity*) oraz wskaźnik frakcjonowanej anizotropii (FA, *fractional anisotropy*), gdzie FA równe 0 oznacza ośrodek idealnie izotropowy, a FA równe 1 — ośrodek idealnie anizotropowy, czyli z ruchami cząsteczek wody wyłącznie w jednym kierunku [13]. Osłonka mielinowa włókien nerwowych, ograniczając ruchy cząsteczek wody, określa kierunek anizotropii. W ten sposób uzyskuje się mapy DTI (np. mapę FA, mapę włókien, czyli tzw. traktografię) (ryc. 2). Na mapie kolor czerwony oznacza włókna biegnące z prawa na lewo, zielony — od przodu do tyłu, a niebieski — z góry na dół [13]. W celu zdefiniowania pęczków włókien drogi wzrokowej zaleca się dwa zasadnicze obszary projekcji (ROIs, *regions of interest*), obejmujące jądro kolankowate boczne wzgórza i korę bruzdy ostrogowej płata potylicznego, a także nerw wzrokowy [18]. Obrazowanie DTI drogi wzrokowej pozwala ocenić uszkodzenia niewidoczne w konwencjonalnym obrazowaniu MR [14–20]. Frakcjonowana anizotropia jest czułym wskaźnikiem integralności włókien istoty białej i koreluje z rozległością ich uszkodzenia (im niższa anizotropia tym większy

stopień uszkodzenia). Do zmniejszenia anizotropii dochodzi na przykład w zmianach naczyniopochodnych, pourazowych, pokrwotocznych, demielinizacyjnych, zapalnych lub nowotworowych. W obrazowaniu DTI można wykryć uszkodzenia włókien nerwowych drogi wzrokowej (od nerwów wzrokowych, aż po wzrokowe pola korowe) [14–20]. Traktografia drogi wzrokowej pozwala na zlokalizowanie kluczowych obszarów drogi wzrokowej (zwłaszcza pętli Meyera) oraz ich ocenę przed- i pooperacyjną [21, 22].

W obrazowaniu czynnościowym (fMRI) rejestruje się zwiększenie perfuzji i ultenowania krwi w obszarze większej aktywności neuronów w korze mózgowej, a ponieważ oksyhemoglobina (*oxy*Hb) jest diamagnetykiem, to wzrasta sygnał w sekwencjach T2*-zależnych. Technika ta określana jest skrótem BOLD (*blood oxygen-level dependent*) [8, 23, 24]. Dzięki rejestracji zwiększonego sygnału z aktywnych obszarów mózgowia można tworzyć wzorce (mapy) aktywności poszczególnych obszarów korowych, w tym kory wzrokowej. U pacjentów noszących okulary badanie przeprowadza się w szkłach korygujących (soczewkach kontaktowych). Rejestrowana aktywność kory wzrokowej i powiązanych z nią obszarów asocjacyjnych, zwłaszcza w badaniach przed- i pooperacyjnych, pozwala określić stopień ewentualnego uszkodzenia układu wzrokowego [24].

Obrazowanie rezonansu magnetycznego uszkodzeń drogi wzrokowej przed skrzyżowaniem

Uszkodzenia nerwu wzrokowego

Wizualizacja warstw siatkówki i odcinka wewnątrzgałkowego nerwu wzrokowego nadal pozostaje poza rozdzielczością obrazowania MR. Jest to metoda różnicowania przyczyn odwarstwienia siatkówki (pourazowe, pozapalne, towarzyszące zmianie guzowatej) uzupełniająca w stosunku do badania ultrasonograficznego (USG) i badań oftalmologicznych i fundoskopowych [6, 7].

Okołosiatkówkowe/okołonaczyniówkowe wysokosygnałowe zmiany w obrazach FSE/SE T1-zależnych mogą odpowiadać wynaczynionej krwi (methemoglobina [metHb] zewnątrzkomórkowa) przy odwarstwieniu pourazowym, w przebiegu guza albo malformacji naczyniowej, lub melaninie (w czerniaku wewnątrzgałkowym) [25, 26]. U dzieci do 3. roku życia okołosiatkówkowa masa o podwyższonym sygnale w stosunku do ciała szklistego w obrazach T1-zależnych i obniżonym w obrazach T2-zależnych może sugerować rozpoznanie siatkówczaka (pomocne są sekwencje T2*, wykazujące niskosygnałowe obszary w guzie) [6, 7, 27]. Znaczenie ma również stwierdzenie wzmocnienia kontrastowego. Po dożylnym podaniu gadolinu (T1 + Gd) silnie wzmacniają się wewnątrzgałkowe czerniaki, naczyniak płodowy (*haemangioblastoma;* najczęściej w zespole Sturge-Webera), siatkówczaki (może obejmować zagałkowy odcinek nerwu wzrokowego) oraz przerzuty raka piersi i czerniaka [26–28].

Wrodzone wady nerwu wzrokowego to przede wszystkim hipoplazja lub aplazja jedno- lub obuoczna nerwu II, która często współistnieje z małooczem (mikroftalmią), a także z wadami mózgowia (szczeliną mózgu, aplazją ciała modzelowatego, agenezją przegrody przezroczystej, dysgenezją przysadki), które można w okresie prenatalnym rozpoznać w badaniu MR płodu [29–31]. Dziedziczne neuropatie nerwu wzrokowego klinicznie objawiają się postępującymi zaburzeniami widzenia, w tym widzenia barwnego; najczęściej ujawniają się u dzieci lub młodych dorosłych. Najczęstsze z nich to zanik nerwu wzrokowego typu dominującego i dziedziczny zanik Lebera. W badaniach MR dość charakterystyczny jest wysoki sygnał odcinków pozagałkowych, zwykle obu nerwów wzrokowych, w obrazach T2-zależnych i STIR (*short tau inversion recovery*), ponadto u ponad połowy chorych z neuropatią Lebera w istocie białej mózgowia występują wysokosygnałowe ogniska w sekwencjach FLAIR i T2-SE, sugerujące proces demielinizacyjny [31–33].

Przyczyną zaburzeń widzenia w nabytym uszkodzeniu nerwu wzrokowego może być niedokrwienne zapalenie lub ucisk. Najczęstsze są uszkodzenia niedokrwienne (neuropatia niedokrwienna n. II), w których na skutek zatoru, zakrzepu, zaburzeń hemodynamicznych lub procesu zapalnego naczyń dochodzi do zawału, a potem wtórnego zaniku włókien nerwu wzrokowego. Szczególnie wrażliwy na niedokrwienie i zaburzenia hemodynamiczne jest odcinek wewnątrzgałkowy nerwu (przednia neuropatia niedokrwienna) — ze względu na to, że jedynym źródłem jego unaczynienia są tętnice rzęskowe tylne krótkie. Odcinek pozagałkowy nerwu wzrokowego jest bogato unaczyniony przez sieć anastomoz i tętniczek przeszywających pochodzących od tętnicy ocznej i centralnej tętnicy siatkówki, dlatego tylna niedokrwienna neuropatia wzrokowa występuje rzadziej, a także może być powikłaniem pooperacyjnym [34, 35]. Klinicznie zwykle dochodzi do jednoocznego, bezbolesnego,

nagłego zaniewidzenia lub zaburzeń widzenia barwnego. W obrazowaniu MR w obrębie zajętego zawałem odcinka nerwu wzrokowego można stwierdzić niespecyficznie podwyższony sygnał w sekwencjach FLAIR i obrazach T2-zależnych, restrykcję dyfuzji i wzmocnienie kontrastowe, a z czasem zanik nerwu (ubytki DTI) [3].

Zapalenie nerwu wzrokowego (*neuritis optica*) ma najczęściej charakter demielinizacyjny; występuje w przebiegu stwardnienia rozsianego (SM, *sclerosis multiplex*) i w zespole Devica (NMO, *neuromyelitis optica*), a także może być izolowane [36–38]. W badaniu oftalmologicznym stwierdza się ból zajętego oka, zaburzenia ostrości widzenia i widzenia barwnego oraz ubytek pola widzenia (zwłaszcza w obszarze centralnym). W badaniu MR stwierdza się podwyższony sygnał w obrazach T2-zależnych z saturacją tłuszczu oraz wzmocnienie kontrastowe i pogrubienie nerwu wzrokowego w obrazach T1-zależnych z saturacją tłuszczu po podaniu kontrastu, ponadto w ostrym okresie w DWI można stwierdzić restrykcję dyfuzji (podwyższenie sygnału), a w DTI cechy dezintegracji włókien nerwowych są wyrażone spadkiem wartości współczynnika FA [20, 36–38] (ryc. 4).

Uszkodzenia kompresyjne nerwu wzrokowego mogą wystąpić w następstwie obecności w jego otoczeniu (wewnątrzoczodołowo lub wewnątrzczaszkowo) masy nowotworowej lub zapalnej bądź malformacji naczyniowej, a także na skutek zaklinowania w kanale nerwu wzrokowego, w wyniku urazu lub zmian kostnych, na przykład dysplazji włóknistej. Klinicznie stwierdza się postępujące zaburzenia widzenia, wytrzeszcz, czasem oftalmoplegię. Wolno narastające uszkodzenie nerwu wzrokowego może być objawem glejaka nerwu II lub oponiaka osłonki nerwu II (*optic nerve sheath meningioma*). Glejaki są częstsze; mogą być jedno- lub obustronne i zajmować każdy odcinek nerwu wzrokowego i/lub skrzyżowania. Zwykle występują u dzieci poniżej 8. roku życia i często są powiązane z nerwiakowłókniakowatością typu 1 (NF-1) [39]. W obrazach MR stwierdza się izointensywne pogrubienie nerwu wzrokowego z możliwą obwódką wysokiego sygnału w sekwencjach T2-zależnych (*gliomatosis arachnoidalis*) w obrazach T1- i T2-zależnych. Oponiaki osłonek nerwowych, podobnie jak oponiaki wewnątrzczaszkowe, są izointensywne w MR, mogą wykazywać zwapnienia (najlepiej widoczne w TK) i ulegają silnemu wzmocnieniu kontrastowemu, dając obraz tak zwanych szyn tramwajowych (wzmocnienie wokół nerwu wzrokowego). Badanie MR, poza oceną rozległości guza i warunków anatomicznych, służy do monitorowania wzrostu guzów nerwu wzrokowego [6, 27, 28, 39].

Obrazowanie MR jest czulsze w wykrywaniu i diagnostyce różnicowej zmian powodujących kompresję lub przemieszczenie nerwu wzrokowego. Pozwala na wykrywanie zmian niedostępnych w badaniu fundoskopowym lub USG, w szczególności zmian zagałkowych i wewnątrzczaszkowych [6].

Metodą w diagnostyce zmian kostnych, uwapnionych, a także ostrych zmian pourazowych (złamań, krwiaków) lub jatrogennych (także ciał obcych), mogących być przyczyną ucisku nerwu II, pozostaje wielorzędowa TK, umożliwiająca szybką, wielopłaszczyznową i trójwymiarową ocenę kanału nerwu wzrokowego i przylegających struktur [6, 40].

Uszkodzenia skrzyżowania wzrokowego

Uszkodzenia skrzyżowania wzrokowego objawiają się pod różnymi postaciami niedowidzenia dwuskroniowego, w zależności od tego, czy obejmują przednią, centralną czy tylną część skrzyżowania. Części przednia i centralna zwykle są uszkadzane na skutek ucisku z zewnątrz przez gruczolaki przysadki, oponiaki okołosiodłowe i czaszkogardlaki, ale także tętniaki. Zmiany te mogą także zajmować zatoki jamiste i powodować uszkodzenie innych nerwów czaszkowych (III, IV i VI). Część tylna skrzyżowania nerwów wzrokowych może być objęta procesami demielinizacyjnymi, zapalnymi lub ziarniniakowatymi. Skrzyżowanie wzrokowe może być również nacieczone przez glejaka nerwu wzrokowego (często obustronnie) [6, 20, 27, 28, 39] (tab. 1). Zalecaną metodą oceny rozległości, zarówno procesów nowotworowych, jak i nienowotworowych, skrzyżowania wzrokowego i jego otoczenia jest badanie MR. Pozwala ono na określenie lokalizacji zmiany (np. w przysadce lub w samym skrzyżowaniu) i stopnia rozległości procesu (np. ucisk na komorę III lub zajęcie zatoki jamistej) [3]. Oprócz sekwencji standardowych pomocne mogą być także zaawansowane techniki — PWI, a zwłaszcza DWI i DTI oraz angio-MR.

Uszkodzenia drogi wzrokowej poza skrzyżowaniem

Pasmo wzrokowe, jądro kolankowate boczne wzgórza, promienistość i kora wzrokowa należą do tylnej części drogi wzrokowej — poza skrzyżowaniem. Jej uszkodzenie objawia się przede wszystkim przeciwstronnym niedowidzeniem połowiczym jednoimiennym.

Tabela 1. Przyczyny uszkodzenia skrzyżowania wzrokowego w obrazach rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*)

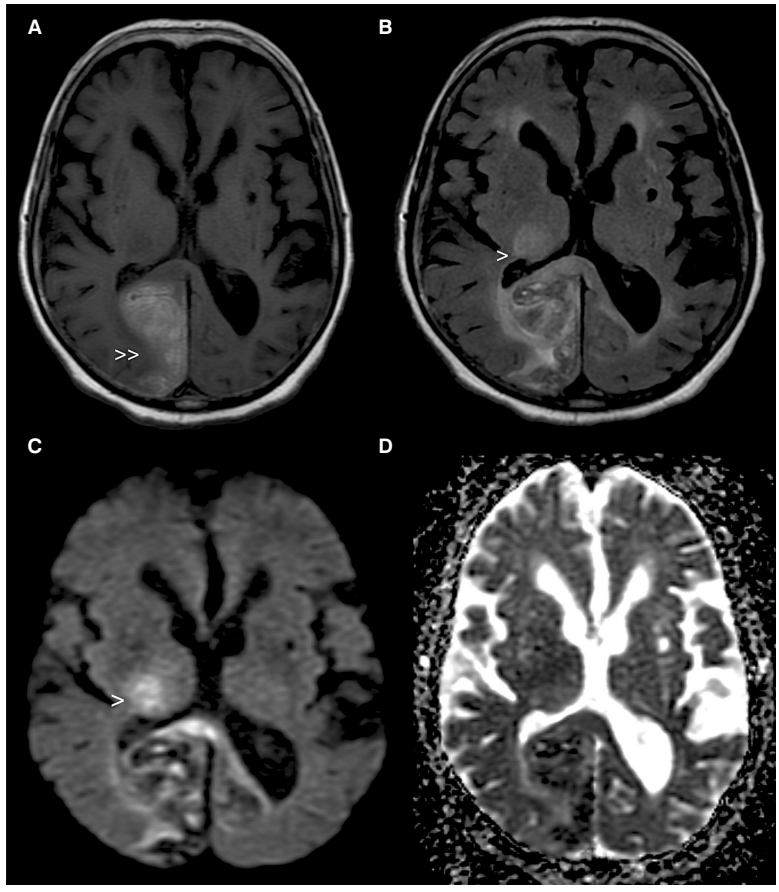
Przyczyny	Obraz MR
Gruczolaki przysadki (makrogruczolaki)	Izointensywne w T1-SE i T2-SE, wzmocnienie kontrastowe w T1 + Gd, kształt „bałwanka", możliwe wrastanie do zatok jamistych, w T2* niski sygnał zmian krwotocznych w guzie i zwapnień, pooperacyjne lub uciskowe uszkodzenie włókien skrzyżowania — DTI (spadek FA)
Czaszkogardlak	Heterogenny guz z komponentem torbielowatym (wysoki sygnał T2), możliwe obszary zwapnień i krwotoczne (niski sygnał T2*), pooperacyjne lub uciskowe uszkodzenie włókien skrzyżowania — DTI (spadek FA)
Nadsiodłowy oponiak	Silne wzmocnienie kontrastowe, objaw *dural tail* (wzmocnienia opony twardej w sąsiedztwie) w T1 + Gd, w PWI wysoka rCBV, bez nacieku mózgowia
Tętniaki	Najlepiej widoczne w angio-MR: tętniaki tętnic szyjnych, tętnicy łączącej przedniej lub przednich mózgu uciskające na skrzyżowanie
Glejaki nerwu wzrokowego i skrzyżowania	3D-T2GE pogrubienie obwodu nerwu i/lub skrzyżowania, umiarkowanie wzmocnienie kontrastowe, pośredni do wysokiego sygnał T2-SE
Zapalenie nerwu wzrokowego i skrzyżowania	Wzmocnienie kontrastowe w T1 + Gd nerwu/skrzyżowania (*neuritis)* lub jego obwodu (*perineuritis)*, w ostrym stanie restrykcja dyfuzji (niski ADC)
Zapalenie opon mózgowych	Wzmocnienie kontrastowe opon miękkich w T1 + Gd
Uraz	Powikłania pourazowe; DTI (spadek FA), restrykcja dyfuzji (w ostrej fazie uszkodzenia)
Proces demielinizacyjny	Wzmocnienie kontrastowe przy aktywnym procesie (wysoki sygnał w T2-SE i FLAIR, w DTI spadek FA w zależności od czasu trwania choroby)

SE — *spin echo*; Gd — gadolinowy środek kontrastowy; DTI (*diffusion tensor imaging*) — obrazowanie tensora dyfuzji, FA (*fractional anisotropy*) — anizotropia frakcjonowana; PWI (*perfusion-weighted imaging*) — obrazowanie perfuzyjne; rCBV (*relative cerebral blood volume*) — względna objętość przepływu krwi; 3D — obrazowanie trójwymiarowe; ADC (*apparent diffusion coefficient*) — współczynnik dyfuzji; FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*) — sekwencja wytłumiająca sygnał płynu mózgowo-rdzeniowego

Do uszkodzenia pasma wzrokowego dochodzi najczęściej w przebiegu procesów niedokrwiennych, rozrostowych, zapalnych i demielinizacyjnych [3]. Badaniem z wyboru w tych przypadkach jest MR. W konwencjonalnym badaniu MR obraz wymienionych uszkodzeń jest podobny. W ich różnicowaniu pomocne są zaawansowane techniki MR, na przykład PWI w procesach niedokrwiennych wykazuje spadek rCBV, rCBF, wzrost rMTT, a DWI w ostrym niedokrwieniu charakteryzuje się restrykcją dyfuzji (niski ADC). W diagnostyce guzów pomocna jest MRS (np. w glejakach obniżenie piku NAA, podwyższenie stężenia Cho), PWI (wysoka perfuzja w złośliwych glejakach) i DWI (glejaki o niskim stopniu złośliwości nie wykazują restrykcji dyfuzji, natomiast w glejakach złośliwych restrykcja dyfuzji występuje) [9–12]. Włókna pasm wzrokowych mogą być zajęte przez procesy demielinizacyjne i zapalne. Stopień aktywności tych zmian można oceniać po podaniu kontrastu oraz za pomocą DWI, w tym DTI [15, 16, 20].

Izolowane uszkodzenie jądra kolankowatego bocznego jest rzadkie i najczęściej związane z zawałem wzgórza zaopatrywanego przez tętnice naczyniówkowe. Klinicznie objawia się klinowym ubytkiem w górnej lub dolnej części pola widzenia, z upośledzeniem widzenia ruchu i barw (ryc. 5). W obrazach MR w ostrej fazie stwierdza się restrykcję dyfuzji w zakresie wzgórza objętego zawałem. Jądra podkorowe są wrażliwe na uszkodzenia toksyczne i niedotlenienie, co objawia się zaburzeniem sygnału w obrazach T1-SE i T2-SE oraz sekwencjach gradientowych, w tym SWI, czułych na zmiany pokrwotoczne [11, 19].

Uszkodzenie pętli Meyera promienistości wzrokowej powoduje przeciwstronne niedowidzenie kwadrantowe górne, najczęściej w wyniku rozrostu guza, zmian niedokrwiennych lub krwotocznych. Pętla Meyera jest strukturą drogi wzrokowej, która może ulegać uszkodzeniu podczas zabiegów operacyjnych usuwania guzów płata skroniowego. Dlatego przydatna jest ocena przedoperacyjna promienistości wzrokowej, a w szczególności pętli Meyera, także z zastosowaniem traktografii MRI (DTI) [18, 21, 22]. Procesy rozrostowe, demielinizacyjne, naczyniopochodne i zapalne, obejmujące istotę białą pogranicza płatów ciemieniowego i skroniowego, mogą uszkadzać promienistość wzrokową oraz otaczające ją struktury. Poza zaburzeniami wzrokowymi mogą wówczas współwystępować drgawki, parestezje, zaburzenia słuchu lub mowy [3]. Różnicowanie zmian rozrostowych tej okolicy opiera się, poza badaniem MR z użyciem środka kontrastowego, również na badaniach PWI i MRS. Kluczowe znaczenie dla postępowania



Rycina 5. Obszar ukrwotocznionych, ostrych zmian niedokrwiennych (>>) obejmujących korę i istotę białą prawego płata potylicznego w zakresie drogi wzrokowej (w lokalizacji promienistości wzrokowej i kory wzrokowej). Widoczne jest również ognisko niedokrwienne w prawym wzgórzu (>); **A.** Obraz *fast spin echo* T1-zależny (T1-FSE); **B.** Obraz w sekwencji wytłumiającej sygnał płynu mózgowo-rdzeniowego (FLAIR, *fluid-attenuated inversion recovery*); **C.** Obraz dyfuzji (DWI, *diffusion-weighted imaging*); **D.** Mapa współczynnika dyfuzji (ADC, *apparent diffusion coefficient*)

operacyjnego i prognozowania skutków leczenia ma ocena stosunku guza do struktur promienistości wzrokowej, co można określić na podstawie DTI [14, 17, 18, 22]. W obrazowaniu DTI można określić, czy doszło do uszkodzenia integralności włókien nerwowych (spadek FA) lub jedynie ich przemieszczenia (brak spadku FA).

Płat skroniowy jest względnie częstą lokalizacją ognisk krwotocznych, stłuczenia mózgowia i innych zmian pourazowych. W ich wykrywaniu metodą z wyboru pozostaje TK — świeżo wynaczyniona krew jest hiperdensyjna w obrazach bez podania środka kontrastowego [3].

Uszkodzenie kory wzrokowej najczęściej jest następstwem zmian niedokrwiennych bądź rozrostowych i objawia się symetrycznym, przeciwstronnym niedowidzeniem połowiczym jednoimiennym z zaoszczędzeniem centralnego pola widzenia. Ponadto mogą się pojawić zaburzenia widzenia kształtu, ruchu, barw, a także zaburzenia orientacji przestrzennej, aleksja i ataksja [3]. Ślepota korowa występuje przy całkowitym, obustronnym uszkodzeniu kory, na przykład w wyniku zmian niedokrwiennych, uszkodzenia toksycznego lub polekowego. Istota szara kory jest szczególnie wrażliwa na niedokrwienie, niedotlenienie i uszkodzenie toksyczne rejestrowanymi jako zmiany wysokosygnałowe w obrazach T2-SE i FLAIR, które mogą ulegać nieregularnemu wzmocnieniu kontrastowemu w fazie podostrej oraz wykazywać restrykcję dyfuzji (niski ADC) (ryc. 5). Ponadto w korze mogą lokalizować się zawały żylne (wysoki sygnał skrzepliny w T1-SE i niski w SWI, ubytki sygnału w obrazach T2-zależnych w zakresie zatok żylnych) i zmiany krwotoczne. Stopień uszkodzenia kory wzrokowej i jej dróg projekcyjnych można ocenić w badaniach fMRI rejestrujących aktywność neuronów w poszczególnych obszarach ośrodków korowych pod wpływem bodźców wzrokowych (widzenie bar-

wne, czarno-białe, a także czytanie itd.). Największe znaczenie fMRI ma w przedoperacyjnej ocenie guzów obejmujących korę wzrokową [23, 24].

Poza fMRI i DTI czynnościową ocenę drogi wzrokowej umożliwia badanie wzrokowych potencjałów wywołanych, a także pozytonowa tomografia emisyjna (PET, *positron emission tomography*) i tomografia emisyjna pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon emission computed tomography*). Pozwalają one zobrazować aktywny, zwiększony metabolizm określonych obszarów mózgowia pod wpływem bodźców wzrokowych [41–44].

PIŚMIENNICTWO

1. Schiller P. The central visual system. Vis. Res. 1986; 26: 1351–1386.
2. Moore K., Halley A. Clinically oriented anatomy.4th edition. Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia 1999: 1082–1111.
3. Swienton D., Thomas A. The visual pathway-functional anatomy and pathology. Semin. Ultrasound CT MRI. 2014; 35: 487–503.
4. El-Gamma T., Brookes B., Jacob P. i wsp. Gadolinium-enhanced MRI of the intracranial visual pathways. Proceedings of the 14th Symposium Neuroradiologicum 1991: 293–295.
5. Jäger H.R. Loss of vision: imaging the visual pathways. Eur. Radiol. 2005; 15: 501–510.
6. Becker M., Masterson K., Delavelle J. i wsp. Imaging of the optic nerve. Eur. J. Radiol. 2010; 74: 299–313.
7. De Graaf P., Göricke S., Rodjan F. i wsp. Guidelines for imaging retinoblastoma: imaging principles and MRI standarization. Pediatr Radiol. 2012; 42: 2–14.
8. Bitar R., Leung G., Perng R. i wsp. MR pulse sequences: What every radiologist wants to know but is afraid to ask. RadioGraphics 2006; 26: 513–537.
9. Essig M., Anzalone N., Combs S. i wsp. MR Imaging of neoplastic central nervous system lesions: review and recommendations for current practice. AJNR Am. J. Neuroradiol. 2012; 33: 803–817.
10. Al-Okaili R., Krejza J., Wang S. i wsp. Advanced MR imaging techniques in the diagnosis of intraaxial brain tumors in adults. RadioGraphics 2006; 26: 173–189.
11. Heiss W., Sobesky J., Hesselmann V. Identifying thresholds for penumbra and irreversible tissue damage. Stroke 2004; 35: 2671–2674.
12. Essig M., Giessen F., Stieltjes B. Functional imaging for brain tumors (perfusion, DTI and MR spectroscopy (in German). Radiologe 2007; 47: 513–519.
13. Halmann P., Jonasson L., Mader P. i wsp. Understanding diffusion MR imaging techniques: from scalar diffusion weighted imaging to diffusion tensor imaging and beyond. RadioGraphics 2006; 26: 205–223.
14. Tao X.F., Wang Z.Q., Gong W.Q. i wsp. A new study on diffusion tensor imaging of whole visual pathway fiber bundle and clinical application. Chin. Med. J. (Engl.) 2009; 122: 178–182.
15. Wu W., Rigolo L., O'Donnell L. i wsp. Visual pathway study using in vivo DTI tractography to complement classical anatomy. Neurosurgery 2012; 70: 145–146.
16. El-Rafei A., Engelhorn T., Doerfler A. i wsp. Automatic segmentation of the optic radiation using DTI in healthy subjects and patients with glaucoma. Computational Vision and Medical Image Processing-Recent Trends, Computational Methods in Applied Science 2011; 19: 1–15.
17. Sarlls J., Pierpaoli C. In vivo diffusion tensor imaging of the human optic chiasm at sub-millimeter resolution. Neuroimage 2009; 47: 1244–1251.
18. Sherbondy A.J., Dougherty R.F., Napel S. i wsp. Identifying the human optic radiation using diffusion imaging and fiber tractography. J. Vis. 2008; 8: 1201–1211.
19. Yeh F-C., Tang P-F., Tseng W-Y. I. Diffusion MRI connectometry automatically reveals affected fiber pathways in individuals with chronic stroke. Neuroimage Clin. 2013; 29: 912–921.
20. Rocca M., Mesaros S., Preziosa P. i wsp. Wallerian and trans-synaptic degeneration cocntribute to optic radiation damage in multiple sclerosis: a diffusion tensor MRI study. Mult. Slcer. 2013; 19: 1610–1617.
21. Stieglitz L., Lüdemann W., Giordano M. Optic radiation fiber tracking using anteriorly angulated diffusion tensor imaging: a tested algorithm for quick application. Neurosurgery 2011; 68: 1239–1251.
22. Yogarajah M., Focke N., Bonelii S. Defining Meyer's loop-temporal lobe resections, visual field deficits and diffusion tensor tractography. Brain J. Neurol.. 2009; 132: 1656–1668.
23. De Yoe E.A., Bandettini P., Netz J. i wsp. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) of the human brain. J. Neurosci. Methods 1994; 54: 171–187.
24. Lundquist P., Backlund E.O., Sjoqvist L. i wsp. Clinical application of functional magnetic resonance imaging (fMRI) to surgery in the brain. J. Neuroimaging 1999; 7: 131–133.
25. Uduma F., Totalom K. Intra-orbital malignant melanoma: role of MR Imaging (a case report and literature review). Glob. J. Heath Sci. 2012; 4: 253–258.
26. Stroszczyński C., Hosten N., Bornfeld N. Choroidal hemangioma: MR findings and differentiantion from uveal melanoma. AJNR Am. J. Neuroradiol. 1998; 19:1441–1447.
27. Rao A.A., Naheedy J., Chen J. Y-Y. i wsp. A clinical update and radiologic review of pediatric orbital and ocular tumors. J. Oncol. 2013; 2013: 975–988.
28. Tailor T.D., Gupta D., Dalley R. Head and neck neoplasms. Orbital neoplasms in adults: clinical, radiologic and pathologic review. RadioGraphics 2013; 33: 1739–1758.
29. Garcia-Fillion P., Borchert M. Optic nerve hypoplasia syndrome: a review of epidemiology and clinical associations. Curr. Treat. Options Neurol. 2013; 15: 78–89.
30. Dutton G. Congenital disorders of the optic nerve: excavations and hypoplasia. Eye 2004; 18: 1038–1048.
31. Kermode A.G., Moseley I.F., Kendall B.E. i wsp. Magnetic resonance imaging in Leber's optic neuropaty. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1989; 52: 671–674.
32. Küker W., Weir A., Quaghebeur G. i wsp. White matter changes in Leber's hereditary optic neuropathy: MRI findings. Eur. J. Neurol. 2007; 14: 591–593.
33. Palace J. Multiple sclerosis associated with Leber's hereditary optic neuropaty. J. Neurol. Sci. 2009; 15: 24–27.
34. Hayreh S. Ischemic optic neuropathy. Prog. Retin. Eye Res. 2009; 28: 34–62.
35. Rucker J., Biousse V., Newman N. Ischemic optic neuropathies. Curr. Opin. Neurol. 2004; 17: 27–35.
36. Mascioli G., Salvolini S., Cavola G. i wsp. Functional MRI examination of visual pathways in patients with unilateral optic neuritis. Radiol. Res. Pract. 2012; 2012: 265–306.
37. Pfueller C., Friedemann P. Imaging the visual pathway in neuromyelitis optica. Mult. Scler. Int. 2011; 2011: 869814.
38. Reich D., Smith S., Gordon-Lipkin E. i wsp. Damage to the optic radiation in multiple sclerosis is associated with retinal injury and visual disability. Arch. Neurol. 2009; 66: 998–1006.
39. Singhal S., Birch J., Kerr B. Neurofibromatosis type 1 and sporadic optic gliomas. Arch. Dis. Child. 2002; 87: 65–70.
40. Zimmerer R., Rana M., Schumann P. i wsp. Diagnosis and treatment of optic nerve trauma. Facial Plast. Surg. 2014; 30: 518–527.
41. Wandell B., Wade A. Functional imaging of the visual pathways. Neurol. Clin. North Am. 2003; 21: 417–443.
42. Kyousuke K., Tomoki T., Akio M. i wsp. Functional monitoring for visual pathway using Real-time visual evoked potentials and optic-radiation tractography. Neurosurgery 2005; 57: 121–127.
43. Silverman I., Galetta S., Gray L. i wsp. SPECT in patients with cortical visual loss. J. Nucl. Med. 1993; 34: 1447–1451.
44. Qing G., Zhang S., Wang B. i wsp. Functional MRI signal changes in primary visual cortex corresponding to the central normal visual field of patients with primary open-angle glaucoma. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 5: 4627–4634.