

OFTALMOLOGINĖS KOMPLIKACIJOS PO ŠIRDIES OPERACIJOS SU DIRBTINE KRAUJO APYTAKA

Lina Alūzaitė-Baranauskienė, Rasa Liutkevičienė, Dalia Žaliūnienė

Lietuvos sveikatos mokslų universiteto Kauno klinikų Akių ligų klinika

Raktažodžiai: širdies operacija, dirbtinė kraujo apytaka, išeminė optinė neuropatija, tinklainės arterijos nepratekamumas.

Santrauka

Regėjimo netekimas po širdies operacijos yra reta, tačiau labai rimta komplikacija. Išeminė optinė neuropatija ir tinklainės išemija – dvi pagrindinės regėjimo netekimo priežastys. Hemodinaminiai pokyčiai, vykstantys tinklainės ir regos nervo kraujagyslėse širdies operacijos su dirbtine kraujo apytaka metu, nėra galutinai ištirti. Manoma, kad pagrindinė patogenezės grandis – akių išemija dėl akies kraujagyslių mikroembolijos ir hipoperfuzijos. Palaikant stabilius hemodinaminis parametrus širdies operacijos metu, galima sumažinti regėjimo sutrikimo tikimybę. Tyrimo tikslas – apžvelgti literatūros šaltiniuose nurodomas pagrindines regėjimo netekimo kliniškes išraiškas: tinklainės arterijos nepratekamumą (TAN) bei išeminę optinę neuropatiją (ION), atsirandančias po širdies operacijos su dirbtine kraujo apytaka. Aptarti jų epidemiologiją, rizikos veiksnius, išsivystymo mechanizmus bei gydymo galimybes. Tyrimo metodas – sisteminė literatūros apžvalga, atlikta naudojantis elektronine duomenų baze PubMed (Medline). Atrinkti straipsniai, aprašantys regėjimo netekimo priežastis po širdies operacijų su dirbtine kraujo apytaka, naudojant raktinius žodžius ir jų derinius.

Išvadas

Regėjimo netekimas po širdies operacijos su dirbtine kraujo apytaka yra reta, tačiau labai rimta komplikacija. Pakenkimas galimas bet kurioje regos tako dalyje, nuo ragenos iki pakaušio skilčių smegenyse, bet dažniausia pažeidimo vieta yra tinklainė arba regos nervas [1]. Pagrindinės pooperacinio aklumo priežastys yra centrinės tinklainės arterijos (CTAN) ar jos šakos nepratekamumas ir išeminė optinė neuropatija (ION), kurių išsivystymui įtakos turi tam tikri rizikos veiksniai bei operacijos metu vykstantys hemodinaminiai pokyčiai. Tikrasis pooperacinio aklumo dažnis nėra žinomas ir paskelbti duomenys labai nepastovūs [1]. Aklumo

paplitimas siekia nuo 0,002 iki 0,0008 proc. po visų neoftalmologinių operacijų iki 0,2 proc. po širdies ir stuburo operacijų [1]. ION dažnis po širdies operacijos svyruoja nuo 0,06 iki 0,113 proc., o TAN – 7,7/10000 [2-5]. Metinis pooperacinio aklumo dažnis po įvairių operacijų per 10 metų (nuo 1996 iki 2005 metų) sumažėjo [6,7], tačiau po širdies operacijų, nepaisant jų skaičiaus mažėjimo, pooperacinio aklumo dažnis išliko stabilus [2].

Tyrimo tikslas – apžvelgti literatūros šaltiniuose nurodomas pagrindines regėjimo netekimo kliniškes išraiškas: tinklainės arterijos nepratekamumą (TAN) bei išeminę optinę neuropatiją (ION), atsirandančias po širdies operacijos su dirbtine kraujo apytaka. Aptarti jų epidemiologiją, rizikos veiksnius, išsivystymo mechanizmus bei gydymo galimybes.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Tyrimo metodas – sisteminė literatūros apžvalga, atlikta naudojantis elektronine duomenų baze PubMed (Medline). Atrinkti straipsniai, aprašantys regėjimo netekimo priežastis po širdies operacijų su dirbtine kraujo apytaka, pagal raktinius žodžius ir jų derinius: širdies operacija, dirbtinė kraujo apytaka, išeminė optinė neuropatija, tinklainės arterijos nepratekamumas.

Rezultatai ir jų aptarimas

Hemodinaminiai pokyčiai širdies operacijos metu.

Širdies ir plaučių šuntavimo procedūra yra ekstrakorporinė kraujotakos (ECC) forma, kuri laikinai perima širdies ir plaučių funkciją ir palaiko kraujo apytaką bei deguonies kiekį organizme įvairių širdies operacijų (pvz., vainikinių arterijų jungčių suformavimo operacija ar širdies transplantacija) metu [1]. Reikšmingi homeostazės pokyčiai atsiranda jau pačioje dirbtinės kraujo apytakos pradžioje. Juos sukelia sisteminis kraujagyslių išsiplėtimas, palaikantis tinkamą kraujotaką gyvybiškai svarbiuose organuose (inkstuose, kepenyse, smegenyse) ir tinklainėje [8], hipotermija, metabolizmo pakitimai, elektrolitų disbalansas. Metabolinė acidozė, daugiausia dėl laktatų susidarymo, elektrolitų pusiausvyros sutrikimas, skysčių persiskirstymas į tarpląstelinį tarpą ir

kraujo klampumo pokyčiai papildomai keičia hemodinamiką, todėl būtina į juos kreipti dėmesį, siekiant išvengti gyvybiškai svarbių organų (smegenų ir tinklainės) hipoperfuzijos [8]. Hemoglobino koncentracijos sumažėjimas dėl hemodilucijos reikšmingai trikdo audinių aprūpinimą deguonimi [8]. Dirbtinės kraujo apytakos metu hematokritas turėtų būti didesnis nei 25 procentai. Hematokritą palaikant apie 35 proc. ir esant didesnei kraujotakai, audinių aprūpinimas deguonimi tampa optimalus [9,10].

Tinklainės ir regos nervo disko kraujotaka. Akies obuolį arteriniu krauju aprūpina akies arterija, kuri yra vidinės miego arterijos šaka. Nuo akies arterijos atsišakoja centrinė tinklainės arterija, trumposios bei ilgiosios užpakalinės krumplinės arterijos, tiekiančios kraują tinklainei, gyslainei ir intraokulinei regos nervo daliai. Centrinė tinklainės arterija, praėjusi regos nervo diską (RND), skyla į viršutinę ir apatinę, o šios į smilkininę ir nosinę šakas, kurių kiekviena krauju aprūpina vieną tinklainės kvadrantą. Tinklainės arterijos tarpusavyje bei jų baseino galiniai kapiliarai nesijungia.

Intraokulinė regos nervo dalis kraują gauna iš trumpųjų užpakalinių krumplinių arterijų, Zinn ir Haller žiedo šakelių, o RND paviršinis nervinių skaidulų sluoksnis, kuris yra tinklainės nervinių skaidulų sluoksnio tęsinys, krauju aprūpinamas iš tinklainės arteriolių. Užpakalinė RND dalis bei retrobulbarinė dalis maitinama kraujagyslinio dangalo šakelių, rečiau – centrinės tinklainės arterijos kapiliarų [8].

Kraujo tėkmės autoreguliacija kraujagyslėse apibrėžiama kaip audinio gebėjimas palaikyti santykinai pastovią kraujotaką, nepaisant vidutinių perfuzijos slėgio svyravimų [8,11]. Kadangi tinklainės ir RND kraujagyslės neinervuojamos simpatinės nervų sistemos, jų autoreguliacija priklauso nuo miogeninių ir metabolinių mechanizmų balanso, palaikančio nuolatinę kraujotaką, esant perfuzijos spaudimų svyravimams [12].

Tinklainės arterijos nepratekamumas po širdies operacijos. CTAN – tai staigus neskausmingas vienos akies regėjimo sutrikimas. Rega gali pablogėti iki šviesos jutimo ar net visiško apakimo. Akiplėčio ir centrinio matymo sumažėjimas priklauso nuo to, kuri CTA dalis užsikimšo: jos kamienas ar kuri nors šaka. Tinklainės arterijos šakos nepratekamumas gali būti nepastebėtas, jei akiplėčio sutrikimas nedidelis ir lokalizuojasi periferijoje [1]. CTAN kliniškai būdinga paburkusi, balkšva tinklainė, labai siauros arterijos, aferentinis vyzdžio defektas [1]. Klasikinis požymis – „vyšnios kauliuko simptomas“, tai raudona dėmelė geltonosios dėmės srityje, kuri išryškėja, nes centrinė avaskulinė tinklainės zona yra plona ir per ją persišviečia tamsiai raudonas pigmentinis epitelis bei gyslainės kapiliarai, o tinklainė aplink dėmelę pablyškusi dėl išemijos.

Pagrindiniai centrinės tinklainės arterijos nepratekamumo patogenezės mechanizmai: 1) išorinis akies spaudimas, sukiantis arteriolių kompresiją; 2) sumažėjęs kraujo tiekimas (dėl tinklainės arterijų embolijos, sumažėjusios sisteminės kraujotakos, vazospazmo ir (arba) trombozės); 3) sutrikęs veninis pratekėjimas [13]. CTA šakos nepratekamumas dažniausiai išsivysto dėl embolijos, rečiau – dėl vazospazmo ar trombozės [13].

Manoma, kad širdies operacijos metu atsirandančio CTAN pagrindinė priežastis – embolija [5,14]. Esant dirbtinei kraujo apytakai, kraujyje cirkuliuoja didelis kiekis mikroembolų [15], kurie atsiranda iš intrakraujagyslinės injekcijos vietos, chirurginio lauko ar dėl širdies ir plaučių šuntavimo procedūros, ypač kairiojo širdies vožtuvo operacijos metu [16,17]. Embolui patekus į tinklainės arteriją, sumažėja ar visai nutrūksta kraujo tėkmė, vystosi tinklainės išemija.

Centrinės tinklainės arterijos nepratekamumo rizikos veiksniai. Iki šiol buvo atliktas tik 1 sisteminis TAN rizikos veiksnių tyrimas širdies operacijos metu [13]. Tarp daugiau nei 5,8 milijono širdies chirurginių procedūrų nuo 1998 iki 2013 metų JAV nustatyta 4564 TAN atvejų arba 7,77 iš 10 000 [5]. TAN išsivystymo širdies operacijos metu rizikos veiksniai:

1. Priešoperaciniai: laikina smegenų išemija anamnezėje, miego arterijos stenozė, embolinis insultas, hiperkoaguliacinės būklės, diabetinė retinopatija, aortos nepakankamumas.

2. Operaciniai: kraujavimas, aortos, mitralinio vožtuvo, prieširdžių pertvaros operacijos [2].

Centrinės tinklainės arterijos nepratekamumo gydymas. Nemaitinama tinklainė gyvybinga išlieka tik apie 100 minučių, vėliau pakinta negrįžtamai, todėl svarbu anksti (iki 24 valandų) suteikti skubiąją pagalbą. Pirmiausia reikėtų atlikti intermituojantį akies obuolio masažą, siekiant sumažinti intraokulinį spaudimą ir taip sudaryti galimybę embolui nukeliauti į smulkesnes arterines šakutes. Į veną leidžiamas acetazolamidą (karboanhidrazės inhibitorius) gali sumažinti stuburo smegenų skysčio gamybą, kartu sumažindamas intraokulinį spaudimą ir padidindamas tinklainės kraujotaką [13]. Gali būti vartojami kraujagysles plečiantys vaistai, ligoniui galima duoti kvėpuoti 5 proc. CO₂ ir 35 proc. O₂. CTAN prognozė dažniausiai nepalanki, nes šiuo metu galimas gydymas yra nepakankamas [13].

Išeminė optinė neuropatija po širdies operacijos. ION – tai neskausmingas regėjimo sutrikimas vienoje arba abiejose akyse, dažniausiai įvykstantis spontaniškai, bet gali atsirasti ir po operacijų [13]. Išskiriamos dvi ION formos: priekinė išeminė optinė neuropatija (PION) ir užpakalinė išeminė optinė neuropatija (UION). Daugumoje aprašomų atvejų po širdies operacijų išsivysto PION [2-4,18,19], o UION dažnesnė po stuburo operacijų. PION paprastai di-

agnozuojama praėjus 24–48 valandoms po operacijos, bet gali būti nustatoma ir vėliau, jei pacientui taikomas medikamentinis sąmonės slopinimas [20]. Regėjimo sutrikimas dažniausiai būna sunkus – iki šviesos jutimo ar visiško aklumo. Būdingas aferentinis vyzdžio defektas, akiplėčio pakitimai centrinėje ir periferinėse dalyse, pakitęs spalvinis matymas [1]. PION kliniškai būdinga paburkęs RND, kraujosruvos ir vatą primenantys židiniai ant ar šalia RND, vėliau RND pablykšta, vystosi jo atrofija [13].

Priekinės išeminės optinės neuropatijos patogenezė.

Manoma, kad PION širdies operacijos su dirbtine kraujotaka metu vystosi dėl sutrikusio deguonies patekimo į RND priekyje *lamina cribrosa*, kurį sukelia nepakankamas kraujo pritekėjimas ar sumažėjęs deguonies transportavimas [3]. RND hipoperfuzija atsiranda dėl sumažėjusio trumpųjų užpakalinių krumplinių arterijų perfuzinio slėgio [21]. Kraujotakos sumažėjimas užpakalinėse krumplinėse arterijose, sukeliantis išeminius pakitimus, susijęs su smulkiųjų kraujagyslių pakitimais dėl cukrinio diabeto, hipertenzijos; užsitęsios hipotenzijos; vazospazmo, kai kraujyje cirkuliuoja didelė koncentracija katecholaminų ar kitų vazokonstriktinių medžiagų [8]. Įvairūs uždegiminiai mediatoriai, komplemento sistemos aktyvacija dirbtinės kraujo apytakos metu sukelia audinių edemą, todėl mažėja perfuzija [3]. ION gali vystytis ir dėl embolijos, tačiau ši priežastis mažiau tikėtina ir jos sąsajas su ION įrodyti sudėtingiau [3].

Priekinės išeminės optinės neuropatijos rizikos veiksniai. Kelios retrospektyvios atvejo kontrolės studijos tyrinėjo ION, išsivysčiusios po širdies operacijos, mechanizmus ir rizikos veiksnius [13]. Viena studija [18] nustatė, jog PION dažnesnė tarp pacientų, kuriems dirbtinės kraujo apytakos laikas buvo ilgesnis bei stebėta mažesnė minimali hematokrito reikšmė [13]. G. Nuttall ir bendraautorių atlikta studija nustatė sąsajas tarp PION ir mažesnio minimalaus pooperacinio hemoglobino kiekio, kliniškai sunkių kraujagyslinių ligų, priešoperacinės angiogramos < 48 valandų, ilgesnės operacijos trukmės, kraujo transfuzijos [3]. Kita studija [19] nenustatė jokių specifinių operacinių rizikos veiksnių, išskyrus tai, jog PION buvo dažnesnė pacientams, kurių RND buvo mažesnis [13]. D. Rubin ir bendraautorių duomenimis ION, atsiradusi po širdies operacijos, susijusi su miego arterijos stenozė, insultu, diabetine ar hipertenzine retinopatija, geltonosios dėmės degeneracija, glaukoma ir katarakta [13]. Nekomplikuotas II tipo diabetas ir moteriška lytis susiję su mažesne ION išsivystymo rizika [2].

Išeminės optinės neuropatijos gydymas. Nėra veiksmingo spontaninės ar pooperacinės ION gydymo [13]. L. Buono ir R. Foroozan, apibendrinę literatūros duomenis, teigia, jog trūksta įrodymų, kad gydymas keistų ligos eigą [22]. Gydymas kortikosteroidais gali sumažinti RND pa-

burkimą, tačiau pooperaciniu laikotarpiu jie gali padidinti žaizdų infekcijos išsivystymo riziką ir apsunkinti cukrinio diabeto gydymą, todėl reikia kruopščiai įvertinti jų naudą ir riziką [23]. Skiriant acetazolamidą, sumažinamas intraokulinis spaudimas ir galimai pagerinama RND ir tinklainės kraujotaka. Kraujospūdžio ir hemoglobino padidėjimas gali būti tinkamas, kai ION diagnozuojama kartu esant ryškiai sumažėjusiam kraujospūdžiui ir anemijai [13]. Nepaisant gydymo, ION regėjimo prognozė yra bloga.

Išvados

1. Regėjimo netekimas po širdies operacijos su dirbtine kraujo apytaka yra reta komplikacija, kurios pagrindinės priežastys TAN arba ION [13]. Manoma, kad pagrindiniai patogeneziniai mechanizmai yra akies kraujagyslių embolija, gyslainės ir tinklainės hipoperfuzija ir hipoksija, atsirandantys dėl hemodinaminių bei hematologinių pokyčių širdies operacijos metu [8]. Kol kas nėra veiksmingo šių komplikacijų gydymo, galinčio pagerinti ligos eigą. Labai svarbus TAN ir ION galimų rizikos veiksnių išaiškinimas bei tam tikrų parametrų stebėjimas operacijos metu, padedantis įvertinti ir kontroliuoti paciento hemodinaminę būklę [8].

2. Galimi TAN rizikos veiksniai yra miego arterijos stenozė, embolijos sukeltas insultas, diabetinė retinopatija, aortos nepakankamumas. Operacijos metu riziką didina kraujavimas, aortos ir mitralinio vožtuvo ar širdies pertvaros operacija [13]. Rizikos veiksniai ION išsivystymui yra miego arterijos stenozė, insultas, diabetinė ar hipertenzinė retinopatija, amžinė geltonosios dėmės degeneracija ir glaukoma [13]. Šios komplikacijos sukelia rimtas pasekmes, todėl pacientai (ypač turintys rizikos veiksnių), ruošiami širdies operacijai su dirbtine kraujo apytaka, turėtų būti apie jas informuojami.

Literatūra

1. Ghavidel LA, Mosavi F, Mohammadzadeh A. Ocular complication in cardiac surgery. *Multidiscip Cardio Annal* 2017;8(1):e11500. <https://doi.org/10.5812/mcardia.11500>
2. Rubin DS, Matsumoto MM, Moss HE, et al. Ischemic optic neuropathy in cardiac surgery: incidence and risk factors in the United States from the National Inpatient Sample 1998 to 2013. *Anesthesiology* 2017;126:810-21. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001533>
3. Nuttall GA, Garrity JA, Dearani JA, et al. Risk factors for ischemic optic neuropathy after cardiopulmonary bypass: a matched case/control study. *Anesth Analg* 2001;93:1410-6. <https://doi.org/10.1097/0000539-200112000-00012>
4. Kalyani SD, Miller NR, Dong LM, et al. Incidence of and risk factors for perioperative optic neuropathy after cardiac surgery. *Ann Thor Surg* 2004;78:34-7.

- <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.02.015>
5. Calway T, Rubin DS, Moss HE, et al. Perioperative retinal artery occlusion: risk factors in cardiac surgery from the United States from the National Inpatient Sample 1998 to 2013. *Ophthalmology* 2017;124:189-96.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.10.025>
 6. Rubin DS, Parakati I, Lee LA, et al. 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;125:457-464.
<https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001211>
 7. 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;109:1534-1545.
<https://doi.org/10.1213/ane.0b013e3181b0500b>
 8. Nenekedis I, Pournaras CJ, Tsironi E, Tsilimingas N. Vision impairment during cardiac surgery and extracorporeal circulation: current understanding and the need for further investigation. *Acta Ophthalmol* 2012;90(3):168-72.
<https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.02317.x>
 9. Chamot SR, Petrig BL, Pournaras CJ, Riva CE. Effect of isovolumic hemodilution on oxygen delivery to the optic nerve head. *Klin Monbl Augenheilkd* 2002;219: 292- 295.
<https://doi.org/10.1055/s-2002-30656>
 10. Neely KA, Ernest JT, Goldstick TK, Linsenmeier RA & Moss J. Isovolemic hemodilution increases retinal tissue oxygen tension. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996;234: 688-694.
<https://doi.org/10.1007/BF00292355>
 11. Guyton AC, Jones CE. *Circulatory physiology: cardiac output and its regulation*. Philadelphia, PA: WB Saunders Company 1973.
 12. Pournaras CJ, Rungger-Brandle E, Riva CE, Hardarson SH, Stefansson E. Regulation of retinal blood flow in health and disease. *Prog Retin Eye Res* 2008;27:284-330.
<https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2008.02.002>
 13. Raphael J, Moss HE, Roth S. Perioperative visual loss in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019;33(5):1420-1429.
<https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.11.035>
 14. Calway T, Rubin DS, Moss HE, et al. Perioperative retinal artery occlusion: incidence and risk factors in spinal fusion surgery from the US National Inpatient Sample 1998-2013. *J Neuroophthalmol* 2018;38:36-41.
<https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000544>
 15. Ditzel J. Intravascular changes in the retina during open-heart surgery. *Lancet* 1971;2:984.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(71\)90311-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(71)90311-4)
 16. Massaro A, Messe SR, Acker MA, et al. Pathogenesis and risk factors for cerebral infarct after surgical aortic valve replacement. *Stroke* 2016;47:2130-2.
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.116.013970>
 17. Messe SR, Acker MA, Kasner SE, et al. Stroke after aortic valve surgery: results from a prospective cohort. *Circulation* 2014;129:2253-61.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005084>
 18. Shapira OM, Kimmel WA, Lindsey PS, et al. Anterior ischemic optic neuropathy after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:660-6.
[https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)01108-0](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)01108-0)
 19. Holy SE, Tsai JH, McAllister RK, et al. Perioperative ischemic optic neuropathy: a case control analysis of 126,666 procedures at a single institution. *Anesthesiology* 2009;110:246-53.
<https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318194b238>
 20. Roth S. Postoperative blindness. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*, New York: Elsevier 2015:2821-41.
 21. Olver JM, Spalton DJ, McCartney AC. Microvascular study of the retrolaminar optic nerve in man. The possible significance in anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 1990;4:7-24.
<https://doi.org/10.1038/eye.1990.3>
 22. Buono LM, Foroozan R. Perioperative posterior ischemic optic neuropathy: review of the literature. *Surv Ophthalmol* 2005;50:15-26.
<https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2004.10.005>
 23. Saxena R, Singh D, Sharma M, et al. Steroids versus no steroids in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A randomized controlled trial. *Ophthalmology* 2018;125:1623-7.
<https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.03.032>

OPHTHALMOLOGICAL COMPLICATIONS AFTER CARDIAC SURGERY WITH ARTIFICIAL CIRCULATION

L. Alūzaitė-Baranauskienė, R. Liutkevičienė, D. Žaliūnienė
Keywords: cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, ischemic optic neuropathy, retinal artery occlusion.

Summary

Vision loss after heart surgery is a rare but very serious complication. Ischemic optic neuropathy and retinal ischemia are the two main causes of vision loss. The hemodynamic changes that occur in the retinal and optic nerve vessels during cardiac surgery with artificial circulation have not been fully investigated. Ocular ischemia due to ocular vascular microembolism and hypoperfusion is thought to be the major link in the pathogenesis. Stable hemodynamic parameters during cardiac surgery can reduce the likelihood of visual impairment. The aim of this study was to review the main clinical manifestations of vision loss reported in the literature: retinal artery occlusion (RAO) and ischemic optic neuropathy (ION), which occurred after cardiac surgery with artificial circulation. Also, the study discusses their epidemiology, risk factors, developmental mechanisms and treatment options. The research method is a systematic review of the literature, which was performed using the electronic database PubMed (Medline). Articles describing the causes of vision loss after cardiac surgery with artificial circulation were selected by keywords and their combinations: heart surgery, artificial circulation, ischemic optic neuropathy, retinal artery occlusion.

Correspondence to: aluzaitelina@gmail.com

Gauta 2021-02-14