

Streszczenie rozprawy doktorskiej lek. dent. Aleksandry Szantyr pt.: „Pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego w materiale Kliniki Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej IS CM UJ w Krakowie”

Pourazowa neuropatia nerwu wzrokowego (PNNW) jest zaburzeniem funkcji nerwu wzrokowego, do którego dochodzi w wyniku urazu, a jej podstawowym objawem jest obniżenie ostrości wzroku. PNNW może prowadzić do najcięższego następstwa obrażeń układu wzrokowego, jakim jest utrata widzenia. PNNW występuje w 0,5 – 2% urazów głowy i 0,5 – 5% urazów części twarzowej czaszki. Urazowe uszkodzenia nerwu wzrokowego mogą być bezpośrednie i pośrednie, anatomiczne i czynnościowe, oraz odwracalne i nieodwracalne. Rokowanie w urazach bezpośrednich nerwu wzrokowego jest niekorzystne, gdyż uważa się, że nerw wzrokowy jako wypustka istoty białej mózgowia nie posiada zdolności regeneracyjnych. Uszkodzenia pośrednie nerwu wzrokowego występują statystycznie częściej niż anatomiczne. W obrażeniach o charakterze czynnościowym istnieje szansa powrotu funkcji nerwu wzrokowego oraz poprawy ostrości wzroku.

PNNW cechuje się etiologią urazową, jednostronnym (częściej) lub dwustronnym występowaniem, nagłym lub postępującym obniżeniem ostrości wzroku o różnym nasileniu, występowaniem ubytków pola widzenia, upośledzeniem widzenia barwnego (głównie barwy czerwonej), występowaniem względnego uszkodzenia drogi dośrodkowej odruchu źrenicznego (RAPD), obrazem tarczy nerwu wzrokowego zależnym od miejsca uszkodzenia nerwu wzrokowego, postępującej atrofii nerwu wzrokowego, której cechy ujawniają się po około 6 tygodniach od urazu.

W diagnostyce okulistycznej chorych z PNNW oceniana jest ostrości wzroku, reakcja bezpośrednia i pośrednia źrenicy na światło, RAPD, pole widzenia, widzenie barwne, dno oka, egzoftalmometria, ciśnienie śródgałkowe, ruchomość gałek ocznych i diplopia. Rezonans nukleomagnetyczny z kontrastem jest badaniem z wyboru dla oceny patologii w zakresie nerwu wzrokowego. Tomografia komputerowa jest badaniem z wyboru dla oceny złamań ścian kostnych oczodołu oraz kanału nerwu wzrokowego, ewentualnych ciał obcych oraz krwinków oczodołu, stożka oczodołu lub pochewki nerwu wzrokowego. W diagnostyce chorych z PNNW wykorzystywana jest ponadto badanie wzrokowych potencjałów wywołanych (które pozwala na obiektywną ocenę elektrofizjologiczną ośrodkowego układu nerwowego i drogi wzrokowej) oraz optyczna tomografia koherencyjna.

U chorych z PNNW stosowane są następujące możliwości postępowania:

– steroidoterapia (w różnych schematach dawkowania i czasu trwania terapii),

- chirurgiczna dekompresja nerwu wzrokowego,
- kombinacja steroidoterapii z chirurgiczną dekompresją nerwu wzrokowego,
- obserwacja.

Współcześnie coraz powszechniej odchodzi się od leczenia pacjentów z PNNW megawysokimi i bardzo wysokimi dawkami steroidów, stosując niskie, średnie lub wysokie dawki. Opcje terapeutyczne w przypadku chirurgicznego leczenia PNNW obejmują częściowe, ale w jak największym zakresie zniesienie obramowania kostnego kanału nerwu wzrokowego, fenestrację pochewki nerwu wzrokowego lub otwarcie pierścienia ścięgniętego Zinna. W zależności od lokalizacji uszkodzenia wykorzystywany jest dostęp wewnątrzczaszkowy, przesitowy, wewnątrznosowy, przezspojokowy oraz drogą orbitotomii bocznej. Techniki operacyjne możemy podzielić na metody otwarte oraz endoskopowe. Według aktualnego piśmiennictwa nie ma złotego standardu postępowania terapeutycznego w PNNW.

Celem pracy jest ocena wyników leczenia chorych z PNNW w materiale Kliniki Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej IS CM UJ w Krakowie w latach 2000-2017 (18 lat) w zależności od sposobu leczenia, czasu od urazu do wdrożenia leczenia oraz ocena wybranych czynników prognostycznych u chorych z PNNW.

Założenia pracy:

1. Porównanie wyników leczenia pacjentów z PNNW leczonych farmakologicznie oraz po leczeniu skojarzonym chirurgicznym i farmakologicznym.
2. Porównanie wyników leczenia pacjentów z PNNW leczonych odbarczeniem nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczodołowym oraz wewnątrzkanałowym.
3. Ocena zależności wyników leczenia pacjentów z PNNW od czasu od urazu do wdrożenia leczenia.
4. Ocena zależności pomiędzy ostrością wzroku przed leczeniem a wynikiem leczenia.
5. Ocena wybranych czynników prognostycznych (obecność złamania kanału nerwu wzrokowego, obecność zmian w obrazie nerwu wzrokowego w badaniach obrazowych przed leczeniem, przebieg procesu osłabienia ostrości wzroku, obraz tarczy nerwu wzrokowego przed leczeniem, brak reakcji bezpośredniej oraz pośredniej źrenicy na światło przed leczeniem) u pacjentów z PNNW.

Badanie przeprowadzono w oparciu o retrospektywną analizę dokumentacji medycznej chorych z PNNW hospitalizowanych w latach 2000-2017 w Klinice Chirurgii Czaszkowo-Szczękowo-Twarzowej, Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej IS CM UJ w Krakowie. Do

badania włączono 109 chorych (21 kobiet i 88 mężczyzn) z PNNW, u których ostrość wzroku przed leczeniem była niższa niż lub równa 0,6, u których leczenie rozpoczęto do 7 doby od urazu oraz minimalny okres obserwacji wynosił 4 tygodnie. Średni czas od urazu do leczenia w grupie 109 leczonych wynosił 2,08 dnia. Średni czas obserwacji pacjentów po zakończeniu leczenia to 24 tygodnie. Średni wiek leczonych wynosił 46 lat.

64 pacjentów było leczonych wyłącznie farmakologicznie (grupa I - 59,7%) a 45 zarówno farmakologicznie jak i chirurgicznie (grupa II - 41,3%). U wszystkich pacjentów stosowano leczenie farmakologiczne - dożylną steroidoterapię deksametazonem (Dexaven) oraz preparaty witaminowe z grupy B (witaminy B1, B6, B12, B comp.) w postaci iniekcji domięśniowych. Steroidoterapię rozpoczynano w pierwszej dobie leczenia od jednorazowej dawki 24 mg Dexavenu. Od II doby podawano 24 mg Dexavenu na dobę w dwóch (16 mg rano oraz 8 mg w południe) lub trzech (8 mg co 8 godzin) dawkach podzielonych, a następnie stopniowo zmniejszano dawki Dexavenu w miarę wycofywania steroidoterapii. U części pacjentów stosowano dodatkowo leczenie wspomagające - leki odwadniające (furosemid, mannitol) oraz kwas alfa-liponowy (Neurolipon). Spośród chorych poddanych leczeniu chirurgicznemu, u 39 zastosowano odbarczenie nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczodołowym, uwalniając zrosty lub przemieszczone w okolicę nerwu wzrokowego ciała obce i/lub odłamy kostne. Wśród 6 pacjentów, u których wykonano dekompresję nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzkanałowym, u 3 pacjentów zastosowano dostęp przeczistowy z wykorzystaniem endoskopu, usuwając obramowanie kostne ściany przysiódkowej kanału, natomiast u 3 chorych wykonano odbarczenie nerwu wzrokowego drogą kraniotomii czołowej, usuwając górną ścianę kanału nerwu wzrokowego.

Główną badaną zmienną dla oceny wyników leczenia oraz czynników prognostycznych była ostrość wzroku, oceniana w badaniu okulistycznym przed i po leczeniu. Analiza statystyczna wykazała, że:

1. W grupie I średnia ostrość wzroku po leczeniu wynosiła 1,49 w skali logMAR, a w grupie II 1,31 w skali logMAR. U pacjentów grupy I uzyskano średnią bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,43 w skali logMAR, a w grupie II o 0,3 w skali logMAR. Wśród chorych grupy I ostrość wzroku uległa poprawie średnio o 39,3%, a w grupie II o 43,53%. Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy pacjentami grupy I i II w uzyskanej ostrości wzroku po leczeniu ($p=0,127$, test Manna-Whitney'a), bezwzględnej poprawie ostrości wzroku po leczeniu ($p=0,95$, test Manna-Whitney'a), ani względnej poprawie ostrości wzroku po leczeniu ($p=0,37$, test Manna-Whitney'a).

2. W grupie I poprawa ostrości wzroku po leczeniu wystąpiła u 39 chorych (60,94%). W grupie II poprawę po leczeniu stwierdzono u 31 pacjentów (58,89%). Pogorszenie ostrości wzroku zaobserwowano u 3 osób grupy II. W grupie I częściej występowała poprawa, ale też częściej występowało pogorszenie ostrości wzroku ($p < 0,05$, dokładny test Fishera).
3. U pacjentów, u których odbarczenie nerwu wzrokowego wykonano w odcinku wewnątrzczodołowym, średnia ostrość wzroku przed leczeniem wynosiła 1,46 w skali logMAR, a po leczeniu 1,2 w skali logMAR. U chorych, u których nerw wzrokowy odbarczono w odcinku wewnątrzkanałowym, średnia ostrość wzroku przed leczeniem wynosiła 2,67 w skali logMAR, a po leczeniu 2,45 w skali logMAR. Wśród osób, u których n. II odbarczono w odcinku wewnątrzczodołowym, średnia bezwzględna poprawa ostrości wzroku po leczeniu wyniosła 0,31 w skali logMAR, a średnia względna poprawa ostrości wzroku 47,05%. Po odbarzeniu nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzkanałowym uzyskano średnią bezwzględną poprawę ostrości wzroku leczonych o 0,22 w skali logMAR oraz średnią względną poprawę ostrości wzroku o 7,5%. Analiza przy użyciu testu Manna-Whitney'a nie wykazała istotnej statystycznie różnicy pomiędzy pacjentami, u których nerw wzrokowy odbarczono w odcinku wewnątrzczodołowym i wewnątrzkanałowym w zakresie ostrości wzroku po leczeniu ($p = 0,229$), bezwzględnej poprawy ostrości wzroku ($p = 0,807$) oraz względnej poprawy ostrości wzroku po leczeniu ($p = 0,176$). Porównywane grupy pacjentów różniły się istotnie statystycznie ostrością wzroku przed leczeniem ($p = 0,04$).
4. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic pomiędzy pacjentami grupy I i II w obrazie tarczy nerwu wzrokowego po leczeniu ($p > 0,05$, dokładny test Fishera).
5. Lepsze wyniki leczenia osiągnięto u pacjentów z mniejszym obniżeniem ostrości wzroku przed leczeniem, zarówno wśród wszystkich leczonych, jak i w grupie I oraz II.
6. Średnia ostrość wzroku po leczeniu w grupie chorych, u których leczenie rozpoczęto w dobie od urazu (grupa A) wynosiła 1,38 w skali logMAR. W grupie chorych, u których leczenie rozpoczęto od 2 do 3 doby od urazu (grupa B) ostrość wzroku po leczeniu wynosiła średnio 1,48 w skali logMAR, a w grupie pacjentów, u których leczenie rozpoczęto pomiędzy 4 a 7 dobą od urazu (grupa C) 1,45 w skali logMAR. Wśród pacjentów grupy A uzyskano średnią względną poprawę ostrości wzroku o 44,92%, a w grupie B o 40,17%. Najmniejszą względną poprawę ostrości wzroku (o średnio 32,88%) po leczeniu obserwowano u pacjentów, u których leczenie rozpoczęto najpóźniej (grupa C). W grupie A zaobserwowano poprawę u 68,33% chorych, u 31,67% leczonych poprawy nie uzyskano. Wśród chorych grupy B poprawę stwierdzono u 65,22% pacjentów, a brak poprawy u 34,78%. W grupie C poprawę po leczeniu uzyskano u 53,85% leczonych, brak poprawy u 34,62%, a pogorszenie u

11,54%. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic wynikach leczenia pacjentów z PNNW różniących się czasem od urazu do wdrożenia leczenia zarówno wśród wszystkich leczonych, jak i w grupie I oraz II.

7. Wykazano wpływ obecności złamania kanału nerwu wzrokowego na bezwzględną (w skali logMAR) poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p < 0,05$). Obecność złamania kanału nerwu wzrokowego (przy niezmięnionej początkowej ostrości wzroku i czasie od urazu do leczenia) zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,271 w skali logMAR. Nie wykazano wpływu obecności złamania kanału nerwu wzrokowego na względną (w %) poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p > 0,05$).

8. Wykazano wpływ obecności zmian w obrazie nerwu wzrokowego w badaniach obrazowych (TK i/lub MRI) na bezwzględną (w skali logMAR) oraz względną (w %) poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p < 0,05$). Obecność zmian w zakresie nerwu wzrokowego w badaniach obrazowych (przy niezmięnionej początkowej ostrości wzroku i czasie od urazu do leczenia) zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,328 w skali logMAR oraz zmniejsza względną poprawę ostrości wzroku o 13,715%.

9. Wykazano wpływ rodzaju obniżenia ostrości wzroku na bezwzględną poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p < 0,05$). Nagłe obniżenie ostrości wzroku po urazie u pacjentów z PNNW (przy niezmięnionej początkowej ostrości wzroku i czasie od urazu do leczenia) zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,234 w skali logMAR. Nie wykazano wpływu nagłego obniżenia ostrości wzroku na względną poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p > 0,05$).

10. Wykazano wpływ braku reakcji bezpośredniej źrenicy na światło u pacjentów z PNNW przed leczeniem na bezwzględną oraz względną poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p < 0,05$). Brak reakcji bezpośredniej źrenicy na światło przed leczeniem (przy niezmięnionej początkowej ostrości wzroku i czasie od urazu do leczenia) zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,412 w skali logMAR oraz zmniejsza względną poprawę ostrości wzroku o 16,043%.

11. Wykazano wpływ braku reakcji pośredniej źrenicy na światło u pacjentów z PNNW przed leczeniem na bezwzględną oraz względną poprawę ostrości wzroku po leczeniu ($p < 0,05$). Brak reakcji pośredniej źrenicy na światło przed leczeniem (przy niezmięnionej początkowej ostrości wzroku i czasie od urazu do leczenia) zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,342 w skali logMAR oraz zmniejsza względną poprawę ostrości wzroku o 12,83%.

Na podstawie analizy materiału 109 chorych z PNNW leczonych w Klinice Chirurgii Czaszkowo-Szczkowo-Twarzowej, Onkologicznej i Rekonstrukcyjnej IS CM UJ można sformułować następujące wnioski:

1. Badanie nie wykazało różnic pomiędzy pacjentami leczonymi farmakologicznie steroidoterapią a leczonymi zarówno farmakologicznie jak i chirurgicznie w uzyskanej (zarówno bezwzględnej jak i względnej) poprawie ostrości wzroku po leczeniu.
2. W grupie pacjentów leczonych chirurgicznie i farmakologicznie stwierdzono częstsze występowanie poprawy ostrości wzroku po leczeniu, ale również częstsze występowanie jej pogorszenia.
3. Chorzy z niższą ostrością wzroku przed leczeniem mają gorsze rokowanie w porównaniu do pacjentów z mniejszym ubytkiem ostrości wzroku.
4. Lepsze wyniki leczenia uzyskano u pacjentów, u których leczenie rozpoczęto w krótszym czasie od urazu w porównaniu do chorych, u których leczenie rozpoczęto w późniejszym czasie. Badanie nie wykazało jednak istotnej statystycznie zależności pomiędzy czasem od urazu do rozpoczęcia leczenia a wynikami leczenia.
5. Odbarczenie nerwu wzrokowego w odcinku wewnątrzczodołowym oraz wewnątrzkanałowym daje podobne wyniki leczenia.
6. Określono negatywne czynniki rokownicze u pacjentów z PNNW (niezależne od ostrości wzroku przed leczeniem oraz czasu od urazu do wdrożenia leczenia):
 - obecność złamania kanału nerwu wzrokowego (zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,271 w skali logMAR)
 - obecność zmian w zakresie nerwu wzrokowego w badaniach obrazowych przed leczeniem (zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,328 w skali logMAR oraz względną poprawę ostrości wzroku o 13,715%)
 - nagła utrata ostrości wzroku (zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,234 w skali logMAR)
 - brak reakcji bezpośredniej źrenicy na światło przed leczeniem (zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,412 w skali logMAR oraz względną poprawę ostrości wzroku o 16,043%)
 - brak reakcji pośredniej źrenicy na światło przed leczeniem (zmniejsza bezwzględną poprawę ostrości wzroku o 0,342 w skali logMAR oraz względną poprawę ostrości wzroku o 12,83%).

Summary

Traumatic optic neuropathy (TON) is a condition in which acute injury to the optic nerve causes visual loss and may result in irreversible blindness. The incidence of TON after head trauma has been reported to be 0.5–2%, and after maxillofacial trauma 0.5–5%. TON can be classified as either direct or indirect, depending on the mode of injury. Indirect TON is characterised by functional impairment of the optic nerve and has a better prognosis than direct TON. Anatomical disruption to the optic nerve results in direct TON, which can be caused by a penetrating injury or bony fragments piercing the optic nerve. Since the optic nerve does not have regenerative qualities, the prognosis in cases of direct TON is unfavourable.

TON is characterized by the following features: traumatic aetiology, unilateral (more common) or bilateral ocular occurrence, immediate or progressive visual loss, variable loss of visual acuity (most patients display light perception or no light perception), relative afferent pupillary defect (RAPD), impairment of colour vision (which most often affects the colour red), variable image of optic nerve disc depending on the anatomical site of the injury as well as the time following trauma (the symptoms of optic nerve atrophy develop approximately 6 weeks from injury).

Patients with TON require comprehensive ophthalmologic examination, including visual acuity assessment, pupillary responses examination (for direct and consensual response observation), swinging flashlight test (for RAPD detection), visual field test, colour vision test, fundoscopy, exophthalmometry and eye movement testing for possible double vision detection. Magnetic resonance imaging with contrast is the diagnostic tool of choice to detect pathologies of the optic nerve. Computed tomography is the preferred imaging method to diagnose fractures of the orbital walls and the optic canal, to detect foreign bodies or hematomas (hematoma of the orbit, hematoma of the optic nerve sheath, or hematoma of the cone of the orbit). Other methods used to establish a diagnosis in patients with TON include a visual evoked potential test and optical coherence tomography.

The main management strategies for TON include:

- systemic corticosteroids (with various modes of administration, durations, and dosages),
- surgical optic nerve decompression,
- combination of systemic corticosteroids with surgical optic nerve decompression, observation.

Steroid therapy for TON may be classified as follows: low dose, moderate dose, high dose, very high dose, or mega dose. In current clinical practice the use of very and mega high doses of corticosteroids is less common. Surgical optic nerve decompression is performed by partial (but to a maximum possible extent) removal of the bony walls surrounding the intracanalicular part of the optic nerve, optic nerve sheath fenestration, and opening up the annulus of Zinn. Depending on the location of the optic nerve injury, multiple surgical approaches may be used, which include intracranial, transthemoidal, endonasal, transconjunctival or lateral orbitotomy. Surgical techniques can be classified as either open or endoscopic. At present, no clear indication or gold standard for the choice of treatment method for TON has been proposed.

The objective of the study was to assess treatment outcomes among patients with TON treated at the Clinic of Cranio-Maxillofacial, Oncological and Reconstructive Surgery at the Jagiellonian University in Krakow from 2000 to 2017 (18 years), depending on the treatment method and timing of the introduction of treatment, and to investigate possible prognostic factors present at the baseline that affect final visual acuity. The specific aims of the study were as follows:

1. Comparison of the visual outcome of patients with TON treated exclusively with pharmacology and after combination treatment: both surgical and pharmacological.
2. Comparison of the results of treatment of TON patients treated with surgical decompression of the optic nerve in the intraorbital and intracanalicular sections.
3. Evaluation of association between time from injury to the implementation of treatment and the outcome of treatment of patients with TON.
4. Evaluation of the relationship between visual acuity before treatment and the outcome of treatment of patients with TON.
5. Evaluation of the association between selected prognostic factors (the presence of optic nerve fracture, the presence of optic nerve lesions in imaging before treatment, optic nerve disk image before treatment, sudden loss of visual acuity, lack of direct and indirect pupil response to light treatment) on the result of treatment of patients with TON.

The study was based on a retrospective analysis of medical records of TON patients hospitalized in 2000-2017 at the Clinic of Cranio-Maxillofacial, Oncological and Reconstructive Surgery at the Jagiellonian University in Krakow. The study included 109 patients (21 women and 88 men) with TON, whose visual acuity before treatment was lower than or equal to 0.6, whose treatment began up to 7 days after the injury with a minimum follow-up period of 4 weeks. The average time from injury to treatment in the 109-person

treatment group was 2.08 days. The average follow-up time for patients after treatment was 24 weeks. The average age of the patients was 46 years. 64 patients were treated exclusively pharmacologically (group I - 59.7%) and 45 were treated both pharmacologically and surgically (group II - 41.3%). In all patients pharmacological treatment was applied - intravenous steroid therapy with dexamethasone (Dexaven) and vitamin B preparations (vitamins B1, B6, B12, B comp.) in the form of intramuscular injections. Steroid therapy was initiated on the first day of treatment with a single 24 mg dose of Dexaven. From day two, 24 mg of Dexaven was given twice (16 mg in the morning and 8 mg in the afternoon) or three times a day (8 mg in 8 hours), with doses then gradually reduced as steroid therapy was withdrawn. In some patients additional support was applied - dehydrating drugs (furosemide, mannitol) and alpha-lipoic acid (Neurolipon). Among the patients undergoing surgical treatment, in 39 optic nerve decompression was used in the intraorbital section, releasing adhesions or removing foreign bodies and/or displaced bone fragments compressing the optic nerve. Among the 6 patients who underwent optic nerve decompression in the intracanalicular segment, 3 patients underwent transethmoidal access with the additional use of an endoscope to remove medial wall of the optic nerve canal, while in 3 patients, optic decompression was performed by frontal craniotomy, removing the upper wall of the optic nerve canal. The main studied variable for the assessment of treatment outcomes and prognostic factors was visual acuity, assessed in the ophthalmologic examination before and after treatment. Statistical analysis shows that:

1. In group I, the average visual acuity after treatment was 1.49 on the logMAR scale, and in group II 1.31 on the logMAR scale. Group I patients achieved a mean absolute improvement in visual acuity of 0.43 on the logMAR scale, and group II by 0.3 on the logMAR scale. Among the group I patients, visual acuity improved by an average of 39.3%, and in the second group by 43.53%. There was no statistically significant difference between group I and II patients in achieved visual acuity after treatment ($p = 0.127$, Mann-Whitney test), absolute improvement in visual acuity after treatment ($p = 0.95$, Mann-Whitney test) or relative improvement in visual acuity after treatment ($p = 0.37$, Mann-Whitney test).
2. In group I, 39 patients (60.94%) improved their visual acuity after treatment. In group II, 31 patients had their visual acuity improved after treatment (58.89%). Deterioration of visual acuity was observed in 3 people from group II. In group I, improvement was more frequent, but worsening of visual acuity was more common ($p < 0.05$, Fisher's exact test).
3. In patients with optic nerve decompression performed in the intraorbital section, the mean visual acuity before treatment was 1.46 on the logMAR scale, and after treatment 1.2 on the

logMAR scale. In patients with optic nerve decompression in the intracanalicular segment, the mean visual acuity before treatment was 2.67 on the logMAR scale, and after treatment 2.45 on the logMAR scale. Among patients treated with optic canal nerve decompression in the intraorbital section, the mean absolute improvement in visual acuity after treatment was 0.31 on the logMAR scale, and the mean relative improvement in visual acuity was 47.05%. After decompression of the optic nerve in the intracanalicular section, the mean absolute improvement in visual acuity of those treated was 0.22 on the logMAR scale and the mean relative improvement in visual acuity was 7.5%. Analysis using the Mann-Whitney test did not show a statistically significant difference between patients with surgical optic nerve decompression in the intraorbital and intracanalicular sections in terms of visual acuity after treatment ($p = 0.229$), absolute improvement in visual acuity ($p = 0.807$) and relative improvement in visual acuity after treatment ($p = 0.176$). The compared groups of patients differed statistically significantly in visual acuity before treatment ($p = 0.04$).

4. No statistically significant differences were found between group I and II patients in the optic disc image after treatment ($p > 0.05$, Fisher's exact test).

5. Better treatment results were achieved in patients with lower deterioration of visual acuity before treatment, among those treated, as well as in groups I and II.

6. The mean visual acuity after treatment in the group of patients whose treatment was started on the day of the injury (group A) was 1.38 on the logMAR scale. In the group of patients who started treatment 2 to 3 days after the injury (group B), visual acuity after treatment was on average 1.48 on the logMAR scale, and in the group of patients who started treatment between 4 and 7 days after the injury (group C) it was 1.45 on the logMAR scale. Among group A patients, there was a mean visual improvement in visual acuity of 44.92% and in group B of 40.17%. The lowest relative improvement in visual acuity (by an average of 32.88%) after treatment was observed in patients who started treatment latest (Group C). In group A an improvement was observed in 68.33% of patients, while in 31.67% of the treated patients no improvement was observed. Among group B patients, improvement was found in 65.22% of patients, and no improvement in 34.78%. In group C improvement after treatment was achieved in 53.85% of treated patients, with no improvement in 34.62% and deterioration in 11.54%. There were no statistically significant differences in the treatment results of patients with TON differing in time from trauma to the implementation of treatment.

7. An effect of the presence of optic nerve canal fracture on the absolute (logMAR scale) improvement in visual acuity after treatment ($p < 0.05$) was demonstrated. The presence of optic nerve fracture (with unchanged initial visual acuity and time from injury to treatment)

reduces the absolute improvement in visual acuity by 0.271 on the logMAR scale. The presence of optic nerve fracture does not affect the relative (in %) improvement in visual acuity after treatment ($p>0.05$).

8. An influence of the presence of changes in the optic nerve image in imaging (CT and / or MRI) on absolute (logMAR scale) and relative (in %) improvement in visual acuity after treatment ($p<0.05$) has been demonstrated. The presence of optic nerve changes in imaging (with unchanged initial visual acuity and time from injury to treatment) reduces the absolute improvement in visual acuity by 0.328 on the logMAR scale and reduces the relative improvement in visual acuity by 13.715%.

9. An influence of the type of reduction in visual acuity on absolute improvement of visual acuity after treatment ($p<0.05$) was demonstrated. The sudden reduction in visual acuity after injury in patients with TON (with unchanged initial visual acuity and time from injury to treatment) reduces the absolute improvement in visual acuity of 0.234 on the logMAR scale. No effect of a sudden decrease in visual acuity on relative improvement in visual acuity after treatment ($p>0.05$) was demonstrated.

10. An effect of the lack of direct pupil response to light in patients with TON before treatment for absolute and relative improvement of visual acuity after treatment was demonstrated ($p<0.05$). The lack of direct pupil response to light before treatment (with unchanged initial visual acuity and time from injury to treatment) reduces the absolute improvement in visual acuity of 0.412 on the logMAR scale and reduces the relative improvement in visual acuity by 16.043%.

11. An effect of the lack of indirect pupil response to light in patients with TON before treatment for absolute and relative improvement of visual acuity after treatment was demonstrated ($p<0.05$). A lack of indirect reaction of the pupil to light before treatment (with unchanged initial visual acuity and time from injury to treatment) reduces the absolute improvement in visual acuity by 0.342 on the logMAR scale and reduces the relative improvement in visual acuity by 12.83%. Based on material analysis of 109 patients with TON treated in the Clinic of Cranio-Maxillofacial, Oncological and Reconstructive Surgery, at the Jagiellonian University, the following conclusions can be made:

1. The study did not show differences between patients treated exclusively pharmacologically and treated both pharmacologically and surgically in the mean visual acuity after treatment, absolute and relative improvement in visual acuity after treatment.

2. In the group of patients treated pharmacologically and surgically, there were more frequent occurrences of both improvement and deterioration of visual acuity.

3. Better treatment results were achieved in patients with lower reduction in visual acuity before treatment.

4. Better treatment results were obtained in patients whose treatment was started in a shorter time after the injury. However, the study did not show a statistically significant relationship between the time from injury to the start of treatment and the results of treatment.

5. Surgical optic nerve decompression in the intraorbital section and intracanalicular section has similar results. However, taking into account the fact that similar treatment results were achieved in optic decompression in the intracanalicular section in patients with initially weaker visual acuity (and thus worse prognosis) it can be assumed that decompression of the optic nerve in the intra-channel section is a more effective treatment method.

6. The following negative prognostic factors were distinguished in patients with TON (independent of visual acuity before treatment and time from injury to treatment implementation):

- the presence of optic canal fracture (reduces the absolute improvement in visual acuity by 0.271 on the logMAR scale)
- the presence of optic nerve lesions in pre-treatment imaging (reduces the absolute improvement in visual acuity by 0.328 on the logMAR scale and the relative improvement in visual acuity by 13.715%)
- sudden loss of visual acuity (reduces the absolute improvement in visual acuity by 0.234 on the logMAR scale)
- lack of direct pupil reaction to light before treatment (reduces absolute visual acuity improvement by 0.412 on the logMAR scale and relative improvement in visual acuity by 16.043%)
- lack of indirect pupil reaction to light before treatment (reduces absolute visual acuity improvement by 0.342 on the logMAR scale and relative improvement of visual acuity by 12.83%).