

Pourazowy wylew podpajęczynówkowy – konsekwencje okulistyczne i metody leczenia – opis przypadku

Post-traumatic subarachnoid haemorrhage: ophthalmologic implications and treatment – a case report

Magdalena Dalz¹, Anna Skołuda², Katarzyna Korzeniowska², Anna Jabłecka²

¹ Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „VISUS”, Poradnia Okulistyczna, Poznań

² Zakład Farmakologii Klinicznej, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Streszczenie

Wstęp. Wylew podpajęczynówkowy powstaje na skutek krwawienia do przestrzeni pomiędzy pajęczynówką a oponą miękką mózgu. Najczęstszą jego przyczyną jest pęknięcie tętniaka podstawy mózgu [1,2]. Silne urazy głowy mogą powodować tego typu krwawienia. Wśród powikłań wylewu podpajęczynówkowego rzadko wymienia się konsekwencje okulistyczne. Są one jednak poważne i mogą prowadzić do ślepoty. **Opis przypadku.** W artykule przedstawiono opis choroby 50-letniego pacjenta z pourazowym wylewem podpajęczynówkowym i obustronnym masywnym krwotokiem do ciała szklanego.

Ze względu na stan ogólny chorego nie wykonano zabiegu operacyjnego i pacjent leczony był zachowawczo. Stabilizację widzenia do 0,4 uzyskano po 10 miesiącach leczenia. Pacjent jest w trakcie 7-letniej obserwacji, podczas której nie odnotowano powikłań późnych. (*Farm Współ 2010; 3: 157-160*)

Słowa kluczowe: wylew podpajęczynówkowy, zespół Tersona, leczenie zachowawcze

Summary

Case report. The paper presents a case of a 50-year-old male with post-traumatic subarachnoid haemorrhage and bilateral massive bleeding to the vitreous body. Due to the patient's general state of health, he did not undergo surgery and was treated conservatively. His vision reached a 0.4 stability after 10 months. The patient has now been under observation for 7 years and no late complications have occurred. (*Farm Współ 2010; 3: 157-160*)

Keywords: subarachnoid haemorrhage, Terson syndrome, conservative treatment

Krwawienia do ciała szklanego w przebiegu wylewu podpajęczynówkowego po raz pierwszy opisał Albert Terson w 1900 roku. Stąd zespół krwotocznych powikłań w oku nazwano Zespołem Tersona. Obecnie uważa się, że głównym patomechanizmem powstawania zmian krwotocznych na dnie oka są: gwałtowny wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz miejscowe zaburzenia hemodynamiczne w obrębie anatomicznej głowy nerwu wzrokowego [1,3]. Dzieje się tak również w przebiegu innych krwotoków mózgowych nad- lub podtwardówkowych czy urazów czaszkowo-mózgowych [4]. Oprócz klasycznego zespołu Tersona, czyli

wylewów do ciała szklanego, nagły wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego może powodować inne zmiany krwotoczne na dnie oka, jak: krwotoki kształtu kopuły w tylnym biegunie, krwotoki pod-, śród- i przedsiatkówkowe, wylewy na tarczy nerwu wzrokowego, a także obrzęk tarczy [4]. Krwotoki do ciała szklanego wśród dorosłych występują w ok. 20-40% przypadków pacjentów z wylewem podpajęczynówkowym i pogarszają prognozy co do stanu ogólnego pacjenta i jego przeżycia [1,2]. Objawem zespołu Tersona jest obniżenie ostrości wzroku. W zależności od rozległości i umiejscowienia krwawienia może to być cał-

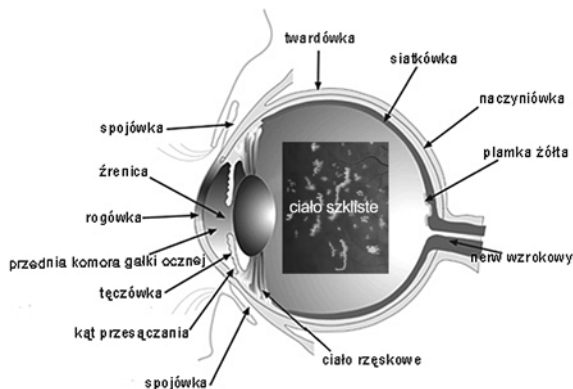
kwota ślepoty w przypadku masywnych krwotoków obustronnych do ciała szklatego, znaczne obniżenie ostrości wzroku w krwotokach mniejszych i umiejscowionych centralnie, w okolicy plamki lub nieduża utrata widzenia w przypadku zmian krwotocznych występujących na obwodzie siatkówki. Pacjent ze względu na ciężki stan ogólny, często z utratą świadomości, może nie zauważać zmian ocznych. Dopiero badanie okulistyczne z wziernikowaniem dna oka, przy szerokiej źrenicy, pozwala rozpoznać chorobę. Przy trudnościach diagnostycznych konieczne jest wykonanie USG gałek ocznych. Często zmiany krwotoczne obserwuje się także w badaniu tomografii komputerowej głowy wykonywanej rutynowo w urazach mózgowych. Małe zmiany krwotoczne często wchłaniają się samoistnie, jednak wylewy większe zwłaszcza u pacjentów młodych o prawidłowej strukturze ciała szklatego, gdzie brak jest tendencji do rozpraszania się, wchłaniają się długo i źle. Stwarzają również częściej możliwość powikłań późnych w postaci: tworzenia się błon proliferacyjnych, trakcyjnego odwarstwienia siatkówki, otworów siatkówki, całkowitego lub niecałkowitego tylnego odłączenia ciała szklatego, jaskry wtórnej czy hemosyderozy gałki ocznej [4,5].

Opis przypadku

Pacjent, lat 50, zgłosił się do poradni okulistycznej z pogorszeniem widzenia w celu badania i ewentualnej kwalifikacji do zabiegu operacyjnego zaćmy. W wywiadzie podawał pobyt na oddziale neurologicznym szpitala rejonowego z powodu wylewu podpajęczynówkowego z niedowładem prawostronnym. Trzy miesiące wcześniej doznał urazu głowy – uderzony ciężkim przedmiotem. Z powodu utraty przytomności hospitalizowany na OIOM-ie. W tomografii komputerowej głowy stwierdzono: obecność świeżej krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej i w układzie komorowym, uogólniony obrzęk mózgu, struktury mózgu bez zmian ogniskowych. Śpiączka trwała 8 dni. Po 3 tygodniach – już na oddziale neurologicznym - wykonano rezonans magnetyczny (MR) głowy. W sekwencji MR angio nie udało się uwidocznić miejsca krwawienia a także nie wykazano wady naczyniowej ani niedrożności w obrębie głównych wewnątrzczaszkowych pni tętniczych. W konsultacji okulistycznej (przy łóżku chorego) opisano: brak wglądu i rozpoznano zaćmę obu oczu. Jak podano pacjent zaniepokojony złym widzeniem po 3 miesiącach od wypadku zgłosił się

do okulisty. Oceniono ostrość wzroku do dali w oku prawym i oku lewym - ruch ręki przed okiem z prawidłowym poczuciem i rzutowaniem światła. Ciśnienie wewnątrzgałkowe było prawidłowe. Obustronnie odcinek przedni gałki był prawidłowy, w soczewce nie stwierdzono zmian zaćmowych. Po farmakologicznym rozszerzeniu źrenic (1% Tropicamidem), w ciele szklistym stwierdzono obecność gęstych mętów pokrwotocznych zasłaniających dno oka w całości. (Przekrój oka z mętami w ciałku szklistym przedstawia rycina 1.) W przedniej części ciała szklatego widoczne były pojedyncze krwinki czerwone. Badanie USG gałek ocznych wykazało bardzo liczne zagęszczenia zlokalizowane głównie w okolicy nerwu wzrokowego, co potwierdziło rozpoznanie zespołu Tersona. Pacjent był konsultowany i dalej leczony w Poradni Przyklinicznej Kliniki Okulistycznej. Został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego, witrektomii, ale ze względu na stan neurologiczny, a później brak zgody pacjenta, operacji nie wykonano. Zastosowano leczenie farmakologiczne. Pacjent zażywał duże dawki leków ułatwiających wchłanianie krwi, poprawiających mikrokrążenie i uszczelniających ściany naczyń krwionośnych (Rutinoscorbin, Calcium, Calcium dobesilate, witamina C). W kolejnych kontrolach okulistycznych obserwowano stopniową poprawę widzenia; od rozpoznawania ręki z odległości 0,5-1,5 metra w 2 miesiącu leczenia do 0,3-0,4 metra (na tablicy Snellena - rycina 2) w 10 miesiącu leczenia. Prawidłowe widzenie określane na tablicy Snellena wynosi 1,0. Po 4 latach zaczęło pogarszać się widzenie w oku lewym - obserwowano mętnienie soczewki i konieczne było operacyjne usunięcie zaćmy. Obecnie, po 7 latach od wylewu, ostrość wzroku w oku prawym wynosiła 0,3 na tablicy Snellena; w oku lewym - 0,4. W badaniu odcinka przedniego oka prawego stwierdzono początek zmian zaćmowych, w oku lewym bezsoczewkowość rzekomą z wszczepem soczewki tylno-komorowej. W obrębie ciała szklatego obserwowano obecność licznych błon przedsiatkówkowych i szkliskowych. W oku prawym tworzyły pierścień wokół tarczy nerwu wzrokowego, nie przesłaniały plamki, gęstniały ku dołowi. W oku lewym błony były bardziej gęste w centrum i przesłaniały częściowo tarczę nerwu wzrokowego i plamkę. W obu oczach nie obserwowano tendencji do trakcji szkliskowo-siatkówkowej. Siatkówka dostępną badaniem była niezmienną. W polu widzenia obustronnie występowały wyraźne ubytki obwodowe od skroni, w oku prawym również od nosa. Zwrócono uwagę na

dobrą kondycję ogólną pacjenta, który po właściwym leczeniu i rehabilitacji chodzi samodzielnie i ma w pełni sprawne prawe kończyny, górną i dolną.



Rycina 1. Przekrój oka z mętami w ciele szklistym

Odstęłość w m	E	Ostrość wzroku
50	E	0.1
25	F H	0.2
16.5	E N T	0.3
12.5	T N H L	0.4
10	L E F N H	0.5
8.3	Z L P O H F	0.6
7.1	H L A E Z T P T	0.7
6.2	N Z E P L P F N	0.8
5.5	F P Z H T L E Z	0.9
5.0	P N P Z H T L E Z	1.0

Rycina 2. Tablica Snellena

Omówienie

Leczeniem z wyboru wylewów krwi do ciała szklistego jest leczenie chirurgiczne - witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego. Zabieg operacyjny jest jednak obciążony licznymi powikłaniami. Zabieg wykonuje się najczęściej między 4 a 6 miesiącem od wylewu, ale optymalnym okresem jest 6 tydzień, ponieważ umożliwia to regenerację naczyń siatkówki i zapobiega dalszym powikłaniom [4]. Ostatnio zaleca się wykonanie witrektomii w 3 miesiącu trwania choroby, ponieważ obserwuje się znacznie mniejszą liczbę powikłań po operacji [6]. Jednocześnie szuka się

nowych metod leczenia, jak np. podawanie doszkliskowo tkankowego aktywatora plazminogenu z równoczesnym podaniem gazu SF₆ [7]. Zabieg wykonano po 45 dniach trwania choroby. Po tym zabiegu wylew uległ wchłonięciu w czasie tygodnia i chory szybko uzyskał dobre widzenie. Próbuje się również leczyć podawaniem doszkliskowo przeciwciał klasy IgG anti-RhD. Ułatwia to hemolizę erytrocytów i szybsze wchłanianie krwotoków [4]. Antygeny Rh D znajdują się jedynie na erytrocytach, nie występują w innych tkankach, stąd nasilając hemolizę erytrocytów nie ma niebezpieczeństwa uszkodzeń innych tkanek. Metoda ta ma pewne ograniczenia – może być stosowana tylko u pacjentów Rh dodatnich. Niestety, często ze względu na ciężki stan ogólny lub neurologiczny chorego, bądź brak zgody pacjenta, nie można wykonać zabiegu operacyjnego. Pozostaje wówczas leczenie zachowawcze. Tak było w opisanym przypadku. Ze względu na błędne początkowe rozpoznanie zaćmy, terapię właściwą podjęto dopiero w 3 miesiącu od wylewów do ciała szklistego. Zestaw leków wchłaniających kilkakrotnie zmieniano, zmiany krwotoczne wchłaniały się bardzo wolno. Stabilizację ostrości wzroku uzyskano po prawie roku leczenia. Obecnie w ciele szklistym zwłaszcza oka lewego pozostają nadal duże męty wokół tarczy nerwu wzrokowego i plamki w postaci błon przedsiatkówkowych i szkliskowych, dlatego jedynym ich leczeniem jest chirurgiczne usunięcie. Obecność tych mętów przyspieszy powstanie zaćmy w obu oczach i może być przyczyną dalszych powikłań, również siatkówkowych w postaci błon proliferacyjnych, przedarcia siatkówki i odwarstwienia siatkówki czy otworów w plamce [4,5,8]. Pacjentowi zalecono stosowanie leków przeciwzłamkowych (Kalii jodidum, Natrii jodidum) oraz suplementów diety z zawartością witamin (Vit A, Vit C, Vit E, Vit B₁, Vit B₂, Vit B₆, Vit B₁₂, Vit PP), tlenku cynku, siarczanu miedziowego, a także z zawartością ekstraktów z borówki czarnej i jeżyny zwyczajnej.

Rehabilitacja ruchowa, w stosunkowo krótkim okresie czasu doprowadziła do prawie całkowitego ustąpienia prawostronnego niedowładu. Kończyny, górna i dolna, są w pełni sprawne.

Terapia narządu wzroku umożliwiła samodzielne poruszanie się, jednak osłabienie wzroku do 0,4 na tablicy Snellena oraz pozostałe nadal duże ubytki w polu widzenia stwarzają znaczne ograniczenia w życiu codziennym. Pacjent kwalifikuje się do leczenia operacyjnego, na które nie wyraża zgody

Adres do korespondencji:
Magdalena Dalz
NZOZ „VISUS”; Poradnia Okulistyczna
ul. Marcinkowskiego 16/8; 61-827 Poznań
Tel.: (+48 61) 855 72 77; E-mail: visus@visus.pl

Piśmiennictwo

1. Nowosielska A, Czarnecki W, Ząbek M. Zespół Tersona w przebiegu tętniaków mózgu – obserwacje własne. *Klinika Oczna* 2003;1-2:49-51.
2. Fountas KN, Kapsalaki EZ, Lee GP, Machinis TG, Grigorian AA, Robinson JS, et al. Terson hemorrhage in patients suffering aneurysmal subarachnoid hemorrhage: predisposing factors and prognostic significance. *J Neurosurg* 2008;109:439-44.
3. Ogawa T, Kitaoka T, Dake Y, Amemiya T. Terson Syndrome: a case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage. *Ophthalmology* 2001;108:1654-6.
4. Nowosielska A, Czarnecki W. Zespół Tersona. *Klinika Oczna* 2003;1-2:79-81.
5. Rubowitz A, Desai U. Nontraumatic macular holes associated with Terson Syndrome. *Retina* 2006;26:230-2.
6. Augsten R, Königsdörffer E. Terson – Syndrom – Beitrag zum Operationszeitpunkt der Pars-plana-Vitrektomie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2007;224:674-7.
7. Serracarbassa PD, Rodrigues LD, Rodrigues JR. Ativador do plasminogenio tecidual e gas intravitreo no tratamento da síndrome Terson: relato de caso. *Arq Bras Oftalmol* 2009;72: 403-5.
8. Lüke J, Tatar O, Lücke M, Bartz-Schmidt KU, Grisanti S. Papillary capillary activation in Terson syndrome. *Int Ophthalmol* 2010;30:439-41.