

(22)

# Wczesne zmiany w narządzie wzroku związane z pęknięciem tętniaka mózgu

*Early changes in the visual system connected with brain's aneurysm rupture*

Iwona Obuchowska<sup>1</sup>, Jan Kochanowicz<sup>2</sup>, Zofia Mariak<sup>1</sup>, Zenon Mariak<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Z Kliniki Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zofia Mariak

<sup>2</sup> Z Kliniki Neurochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Zenon Mariak

## Summary:

**Purpose:** To evaluate frequency and type of early changes in the visual system connected with brain's aneurysm rupture.

**Material and methods:** 45 patient, 34 women and 11 men, with subarachnoid hemorrhage (SAH) after brain's aneurysm rupture were enclosed in this study. To identify aneurysm, cerebral angiography as well as CT or MR angiography were applied. Conventional ophthalmologic examination and Doppler sonography of the retrobulbar vessels were performed in all patients before and two or three days after neurosurgical procedure.

**Results:** The mean age of patients with SAH was 47.6 years. Female/ male ratio was 3: 1. The most common site of aneurysm was at the origin of the middle cerebral artery (37.8%), or anterior communicating artery (28.9%). In 73.3% of patients aneurysm were asymptomatic at diagnosis. The rest patients had some prodromal symptoms, including ocular signs (wide pupil, oppressive feeling on the globe, diplopia or visual disturbances), in 15% of one's. Sudden headache (80%), was the most characteristic symptom of brain aneurysm rupture. In 20% the first sign of SAH was loss of consciousness. Papilledema and intraocular hemorrhages occurred in 25 patients (55.6%), and wide pupil in 4 person (8.9%). Among patients with hemorrhagic changes 3 person (6.7%), had Terson syndrome.

**Conclusions:** Female gender seem to increase the risk for intracranial aneurysm formation. Among symptoms, which are presenting manifestations of brain's aneurysm, ocular signs play the important role. Brain's aneurysm rupture is always connected with severe neurological symptoms. More than half of patients with SAH after intracranial aneurysm rupture have fundal hemorrhagic changes in fundus.

## Słowa kluczowe:

tętniak mózgu, krwotok podpajęczynówkowy, objawy prodromalne.

## Key words:

brain's aneurysm, subarachnoid hemorrhage, prodromal symptoms.

Tętniaki mózgu zalicza się do wad układu naczyniowego, charakteryzują się one miejscowym uwypukleniem ściany tętnicy, w kształcie worka bądź wrzeciona, lub jej rozwarstwieniem. Częstość występowania tętniaków mózgu w populacji wynosi od 3,6 do 6% (1). Tętniaki śródczaszkowe lokalizują się głównie w obrębie koła tętniczego Willisa, a najbardziej predysponowane do ich rozwoju są odcinki odejścia poszczególnych naczyń lub ich rozgałęzienia, gdzie przepływ krwi ma charakter bardziej turbulentny niż w prostym odcinku tętnicy (2). Najczęściej zajęte naczynia to tętnica łącząca przednia (w miejscu jej połączenia z tętnicą przednią mózgu) – 40-30%, tętnica środkowa mózgu (w miejscu jej rozwidlenia) – 30-20%, tętnica łącząca tylna (w miejscu jej odejścia od tętnicy szyjnej wewnętrznej) – 25-20%, tętnica szyjna wewnętrzna – 12-15% (2,3).

Większość tętniaków mózgu przebiega bezobjawowo aż do momentu pęknięcia. Tylko około 10% zmian daje objawy kliniczne, najczęściej są to bóle głowy. Inne zaburzenia, występujące rzadziej, to szeroka źrenica, upośledzenie ruchomości gałki ocznej lub jej czucia oraz zaburzenia widzenia o różnym charakterze (3-5).

Zważywszy, że znaczna większość tętniaków mózgu ma charakter asymptotyczny lub prezentuje mało typowe objawy neurologiczne w postaci bólów głowy, stwierdzenie obecności tętniaka ma zazwyczaj miejsce „po fakcie”, czyli po jego pęknięciu i powstaniu krwotoku podpajęczynówkowego. Zaczyna się on zwykle nagłym, silnym bólem głowy, któremu mogą towarzyszyć nudności, wymioty, a nawet utrata przytomności. W masywnym wylewie może dochodzić do rozwoju groźnych dla życia zaburzeń funkcji pnia mózgu, z porażeniem ośrodków oddechowego i krążeniowego włącznie (2,6). Nagły wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego, który towarzyszy krwawieniu podpajęczynówkowemu, może prowadzić też do zaburzeń ciśnienia żylnego na dnie oka i w konsekwencji – do powikłań krwotoczno-obrzękowych w obrębie siatkówki i nerwu wzrokowego (3,7-9).

## Cel

Celem pracy jest ocena wczesnych zmian w narządzie wzroku towarzyszących pęknięciu tętniaka mózgu i powstaniu krwotoku do przestrzeni podpajęczynówkowej. Postanowiliśmy

też ustalić, jakie objawy prodromalne towarzyszą pęknięciu tętniaka i czy wśród tych zmian są objawy okulistyczne.

### Materiał i metoda

Badaniami objęto 45 pacjentów, 34 kobiety i 11 mężczyzn, w wieku od 19 lat do 74 lat, hospitalizowanych w Klinice Neurochirurgii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku z powodu krwawienia podpajęczynówkowego po pęknięciu tętniaka mózgu. Ogólny stan kliniczny chorych oceniano na podstawie pięciostopniowej skali Hunt-Hessa. Wszystkim pacjentom wykonano pełną diagnostykę radiologiczną, obejmowała ona tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny z opcją naczyńniową, angiografię naczyń mózgowych oraz badanie dopplerowskie tętnic podstawy mózgu. Na podstawie oceny stanu ogólnego chorych oraz wyników wyżej wymienionych badań kwalifikowano pacjentów do zabiegu operacyjnego, który polegał na zaklipsowaniu pękniętego tętniaka z dojscia przezczaszkowego lub jego embolizacji drogą tętnicy udowej.

Przed zabiegiem neurochirurgicznym i bezpośrednio po nim pacjenci byli badani okulistycznie. Zebrano dokładny wywiad dotyczący okoliczności krwawienia, a szczególnie objawów poprzedzających pęknięcie tętniaka. W przypadku chorych nieprzytomnych dane pochodziły od rodziny lub innych osób będących świadkami wystąpienia objawów. Część danych z wywiadu uzupełniano, gdy pacjenci odzyskali świadomość. Zakres badania narządu wzroku zależał od stanu ogólnego chorego, przy czym pierwszą ocenę okulistyczną – przed planowanym zabiegiem chirurgicznym – wykonywano jedynie „przy łóżku” z uwagi na to, że pacjent musiał leżeć do czasu operacji. We wczesnym okresie pooperacyjnym poza podstawowym badaniem okulistycznym wykonywano też standardową ultrasonografię w projekcji B (aparatus Sonomed, USA) oraz badanie dopplerowskie naczyń gałki ocznej i oczodołu (aparatus Siemens Elegra z głowicą ultradźwiękową 7,5 MHz).

### Wyniki

W grupie pacjentów z tętniakiem dominowały kobiety, stanowiły 75,5% badanych. Średnia wieku wszystkich pacjentów wynosiła  $47,6 \pm 12,22$  roku, kobiet –  $46,79 \pm 11,50$  roku, mężczyzn –  $50,09 \pm 14,52$  roku.

Najczęstszym miejscem lokalizacji tętniaka były tętnica środkowa mózgu (17 osób – 37,8%) oraz tętnica łącząca przednia (13 osób – 28,9%). Dokładne dane na ten temat zebrano w tabeli I.

U większości pacjentów (33 osoby – 73,3%) przebieg tętniaka był całkowicie bezobjawowy. U 12 chorych (26,7%) w czasie kilku tygodni lub miesięcy poprzedzających pęknięcie tętniaka występowały różnego rodzaju zaburzenia ogólne lub związane z narządem wzroku. Na objawy zarówno neurologiczne, jak i okulistyczne skarżyło się 3 pacjentów z tej grupy. Charakterystykę objawów prodromalnych przedstawiono w tabeli II.

W momencie pęknięcia tętniaka większość chorych odczuwała bardzo silny ból głowy (36 osób – 80%), niekiedy połączony z wymiotami i nudnościami (13 osób – 28,9%), sztywnością karku (2 osoby – 4,4%), utratą przytomności (12 osób – 26,7%) lub splątaniem (4 osoby – 8,9%). W następstwie utraty przytomności nagle upadło 9 pacjentów (20%).

Badanie okulistyczne, wykonane przed zabiegiem klipsowania lub embolizacji tętniaka, wykazało zmiany w narządzie wzro-

Liczba pacjentów/ Number of patients	Kobiety/ Female	Mężczyźni/ Male	Razem/ Total	%
Tętnica środkowa mózgu/ Arteria cerebri media	15	2	17	37,8
Tętnica łącząca przednia/ Arteria communicans anterior	8	5	13	28,9
Tętnica szyjna wewnętrzna/ Arteria carotis interna	5	3	8	17,8
Tętnica łącząca tylna/ Arteria communicans posterior	2	1	3	6,7
Tętnica przednia mózgu/ Arteria cerebri anterior	2	–	2	4,4
Tętnica podstawna/ Arteria basilaris	1	–	1	2,2
Tętnica okołospoidłowa mózgu/ Arteria pericallosal cerebri	1	–	1	2,2

Tab. I. Miejsce lokalizacji tętniaka mózgu.

Tab. I. Site of localization of brain's aneurysm.

Rodzaj objawów/ Type of symptoms	Czas trwania objawów/ Duration of symptoms	Liczba pacjentów/ Number of patients	%
Bóle głowy/ Headache	Kilka miesięcy/ Several months	2	16,7
	Kilka tygodni/ Several weeks	1	8,3
	Kilka dni/ Several days	2	16,7
Bóle głowy + uczucie wypierania gałki ocznej/ Headache + expulsive feeling on the globe	Kilka tygodni/ Several weeks	1	8,3
Bóle głowy + dwojenie/ Headache + diplopia	2 tygodnie/ 2 weeks	1	8,3
Drętwienie ręki + uczucie wypierania gałki ocznej/ Hand numbness + expulsive feeling on the globe	Kilka miesięcy/ Several months	1	8,3
Zaburzenia widzenia/ Visual disturbances	Kilka tygodni/ Several weeks	3	25
Szeroka źrenica/ Wide pupil	Kilka tygodni/ Several weeks	1	8,3
Razem/ Total		12	100

Tab. II. Rodzaj objawów prodromalnych występujących przed pęknięciem tętniaka mózgu.

Tab. II. Type of prodromal symptoms that occurred before brain's aneurysm rupture.

ku łącznie u 29 osób (64,4%). Obrzęk i krwotoczki w obrębie tarczy nerwu wzrokowego miało 12 chorych (26,7%), krwotoki siatkówkowe – 10 chorych (22,2%), klasyczne objawy zespołu Tersona ze zmianami krwotoczno-obrzękowymi na dnie oka i wylewem krwi do ciała szklстого stwierdzono u 3 pacjentów (6,7%). Szerszą źrenicę w oku po stronie odpowiadającej lokalizacji tętniaka miały 4 osoby (8,9%). Dwie osoby spośród tych pacjentów prezentowały też inne objawy, które świadczyły o całkowitym porażeniu nerwu III. Wszyscy pacjenci, u których w pierwszym badaniu stwierdzono objawy okulistyczne, wykazywali też podobne zaburzenia w badaniu wykonanym w drugiej lub trzeciej dobie po operacji neurochirurgicznej. U 1 osoby z tej grupy dołączyły się też objawy dwojenia.

U 5 osób z grupy 16 pacjentów (35,6%), u których nie obserwowano zmian w narządzie wzroku związanych z pęknięciem tętniaka, bezpośrednio po zabiegu pojawiło się dwojenie.

Badania dopplerowskie parametrów przepływu krwi w tętnicy ocznej, tętnicy środkowej siatkówki oraz w tętnicach ręskowych tylnych krótkich nie wykazywały istotnych odchyleń od normy wiekowej.

### Dyskusja

W przedstawionej powyżej grupie pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym po pęknięciu tętniaka mózgu zdecydowanie przeważały kobiety, średnia wieku osób w całej grupie wynosiła prawie 48 lat. Wyniki te są zgodne z powszechnie przyjętą opinią, że płeć żeńska jest czynnikiem predysponującym do rozwoju tętniaków mózgu (10-12), według różnych źródeł średni wiek pacjentów w momencie pęknięcia tętniaka mieści się w przedziale 48-55 lat (2,9).

Zdecydowana większość tętniaków śródczaszkowych rozwija się w obrębie koła tętniczego podstawy mózgu, co potwierdziły także nasze obserwacje. U  $\frac{2}{3}$  pacjentów rozpoznaliśmy tętniaka tętnic środkowej mózgu lub łączącej przedniej, które to naczynia są uznawane za najczęstsze miejsce lokalizacji tętniaków w obrębie koła Willisa. W tych naczyniach rozwija się od 50% do 70% zmian tętniakowatych (2,3).

Większość tętniaków ma przebieg bezobjawowy. Podobnie było u pacjentów w naszej grupie, choć po dokładnym zebraniu wywiadu okazało się, że  $\frac{1}{4}$  badanych odczuwała różnego rodzaju zaburzenia w okresie poprzedzającym pęknięcie tętniaka. U ponad połowy badanych występowały niespecyficzne bóle głowy, które nie niepokoiły chorych na tyle, by szukać pomocy u neurologa. Jedna osoba miała drętwienia ręki, 7 osób skarżyło się na zaburzenia oczne różnego typu, takie jak uczucie wypierania oka, pogorszenie widzenia czy dwojenie. Uczucie wypierania gałki ocznej mogło świadczyć o zaburzeniach czucia, dwojenie – o porażeniu nerwów czaszkowych odpowiedzialnych za prawidłową ruchomość gałki ocznej. W jednym przypadku pacjent zauważył szerszą źrenicę w lewym oku, co dowodzi, że tętniak uciska leżące powierzchownie włókna przywspółczulne nerwu okoruchowego.

Tętniaki koła tętniczego Willisa, z uwagi na bliskie anatomiczne sąsiedztwo z nerwami wzrokowymi i skrzyżowaniem wzrokowym, mogą powodować upośledzenie widzenia. Takie zmiany zgłaszało 3 chorych – 2 z tętniakiem tętnicy przedniej mózgu i 1 z tętniakiem tętnicy łączącej przedniej. Ta lokalizacja zmian szczególnie predysponuje do rozwoju zaburzeń w polu wi-

dzenia. Tętniaki obu tętnic mogą uciskać nerw wzrokowy, a także włókna nerwowe okolicy skrzyżowania, przy czym ucisk tych drugich dotyczy albo tętniaka tętnicy łączącej przedniej, albo tętniaka odchodzącego od proksymalnej części tętnicy przedniej mózgu.

Analizując zgłaszane przez chorych objawy prodromalne, warto zauważyć, że całkiem spora grupa pacjentów, około 15%, miała zaburzenia związane z narządem wzroku. Ponieważ jednak większość zmian była mało typowa (niecharakterystyczne zaburzenia pola widzenia, okresowe wypieranie oka, przejściowe dwojenie), ani chorzy, ani badający ich okuliści (o ile pacjent zgłosił się do lekarza) nie podejrzewali tętniaka czy innej przyczyny pochodzenia mózgowego. Dopiero wystąpienie krwotoku podpajęczynówkowego nasuwało skojarzenie związku wcześniej prezentowanych objawów okulistycznych z obecnością tętniaka śródczaszkowego. Podobna sytuacja dotyczyła bólów głowy.

W momencie pęknięcia tętniaka – poza objawami zgłaszanymi przez chorego, które ze względu na swój poważny charakter (bardzo silny, nagły ból głowy, wymioty czy utrata przytomności) niemal zawsze alarmują pacjenta – dochodzi często do powikłań w innych narządach. Należą do nich zmiany na dnie oka pod postacią obrzęku tarczy nerwu wzrokowego, wylewów krwi w obrębie tarczy, krwotoków przed- i śródsiatkówkowych oraz masywnych wylewów krwi do ciała szklстого. Te zmiany są związane z nagłym wzrostem ciśnienia śródczaszkowego po krwotoku podpajęczynówkowym. Następstwem tego są wciśnięcie części płynu mózgowo-rdzeniowego między osłonki nerwu wzrokowego, ucisk na włókna nerwowe i żyłę środkową siatkówki oraz anastomozy siatkówkowo-naczyniówkowe. Dochodzi wówczas do zastoju żylnego, utrudnionego odpływu krwi z oka i obciążenia objętościowego naczyń. Efektem tych zaburzeń są zmiany krwotoczno-obrzękowe na dnie oka (7,8). W naszej grupie badanych wyżej opisane powikłania wystąpiły u ponad połowy pacjentów.

Częstość zmian krwotocznych na dnie oka, opisywanych u chorych z pękniętym tętniakiem mózgu, oscyluje w granicach 16-43% (9,13-16). Większość cytowanych tu danych nie obejmuje jednak zmian obrzękowych tarczy nerwu wzrokowego, którym nie towarzyszą krwotoki siatkówki. Cechy samej tarczy zastoinowej stwierdza się u około 10-24% chorych z wylewem krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej. W grupie naszych pacjentów, w porównaniu z wynikami badań publikowanymi przez innych autorów, częstość występowania zmian na dnie oka wydaje się stosunkowo wysoka, jeśli jednak wyodrębni się tylko chorych ze zmianami krwotocznymi w siatkówce i ciele szklстым, to stanowią oni niecałe 29% badanych. Jest więc to wynik porównywalny z danymi z literatury.

O ile większość zmian na dnie oka cofa się w czasie kilku miesięcy (17), to wylewy krwi do ciała szklстого stanowią bardziej złożony problem. W grupie naszych badanych zespół Tersona dotyczył 6,7% badanych. Najwyższy, jak dotychczas, odsetek pacjentów z tym zespołem opisał Garfinkle (18), wynosił on aż 27%. Z kolei Pfausler (13) podaje, że w grupie jego badanych zespół Tersona dotyczył 16,7% chorych. Dwukrotnie rzadziej wylewy krwi do ciała szklстого obserwowali Frizzel (14) i Kuhn (15), u których odsetek ten wynosił po 8%.

Opisywana w literaturze częstość występowania zespołu Tersona różni się nie tylko w zależności od doboru badanej gru-

py chorych, ale przede wszystkim od sposobu klasyfikacji zmian na dnie oka. Niektórzy autorzy pod pojęciem zespołu Tersona rozumieją wszystkie zmiany krwotoczne siatkówki i ciała szklonego, inni zaś – tylko objawy związane z masywnym wylewem doszkliskowym. Problem definicji zespołu Tersona nadal pozostaje więc sprawą otwartą.

### Wnioski

1. Płeć żeńska jest szczególnie predysponowana do rozwoju tętniaków mózgu.
2. Wśród objawów świadczących o obecności tętniaka istotną rolę odgrywają zaburzenia ze strony narządu wzroku.
3. Pęknięcie tętniaka mózgu zawsze wiąże się z poważnymi objawami neurologicznymi silnie odczuwanymi przez pacjenta.
4. Ponad połowa pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym w wyniku pęknięcia tętniaka mózgu ma zmiany krwotoczno-obrzękowe na dnie oka.

Badania zrealizowano w ramach grantu Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego w latach 2007-2009. Projekt nr N40304032/2157.

### Piśmiennictwo:

1. Narkiewicz O, Moryś J: *Neuroanatomia czynnościowa i kliniczna*. Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 2003, 165-188.
2. Ząbek M: *Zarys neurochirurgii*. 287-348, Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa, 1999.
3. Bioussé V, Mendicino ME, Kimon DJ, Newman NJ: *The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities*. Am J Ophthalmol 1998, 125, 527-544.
4. Preechawat P, Sukawatcharin P, Poonyathalang A, Lekskul A: *Aneurysmal third nerve palsy*. J Med Assoc Thai 2004, 87, 1332-1335.
5. Linskey ME, Sekhar LN, Hirsch W Jr, Yonas H, Horton JA: *Aneurysms of the intracavernous carotid artery: clinical presentation, radiographic features and pathogenesis*. Neurosurgery 1990, 26, 71-79.
6. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ: *Subarachnoid haemorrhage*. Lancet 2007, 369, 306-318.
7. Weir B: *Ophthalmology of aneurysms and subarachnoid haemorrhage*. W: Aneurysms affecting the nervous system. Williams & Wilkins, 1987, Baltimore, 119-133.
8. Ogawa T, Kitaoka T, Dake Y, Amemiya T: *Terson syndrome. A case report suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage*. Ophthalmology 2001, 108, 1654-1656.
9. Ness T, Janknecht P, Berghorn C: *Frequency of ocular hemorrhages in patients with subarachnoid hemorrhage*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005, 243, 859-862.
10. Connolly ES Jr, Choudhri TF, Mack WJ: *Influence of smoking, hypertension and sex on the phenotypic expression of familial intracranial aneurysms in siblings*. Neurosurgery 2001, 48, 64-68.
11. Juvela S: *Risk factors for multiple intracranial aneurysms*. Stroke 2000, 31, 392-397.
12. Juvela S, Porras M, Poussa K: *Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture*. J Neurosurg 2000, 93, 379-387.
13. Pfausler B, Belcl R, Metzler R, Mohsenipour I, Schmutzhard E: *Terson's syndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients*. J Neurosurg 1996, 85, 392-394.
14. Frizzell RT, Kuhn F, Morris R, Quinn C, Fisher WS: *Screening for ocular hemorrhage in patients with ruptured cerebral aneurysms: a prospective study of 99 patients*. Neurosurgery 1997, 41, 529-533.
15. Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Mester V: *Terson Syndrome. Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage*. Ophthalmology 1998, 105, 472-477.
16. Fahmy JA: *Fundal haemorrhages in ruptured intracranial aneurysms. II. Correlation with the clinical course*. Acta Ophthalmol 1973, 51, 299-304.
17. Obuchowska I, Mariak Zo, Budrowski R, Mariak Ze: *Changes in the visual system 6 months after subarachnoid hemorrhage connected with rupture of aneurysm of the base of the brain*. Polish J Environ Stud 2008, 17, 110-114.
18. Garfinkle AM, Danys IR, Nicolle DA, Colohan ART, Brem S: *Terson's syndrome: a reversible causes of blindness following subarachnoid hemorrhage*. J Neurosurg 1992, 76, 766-771.

Praca wpłynęła do Redakcji 20.09.2009 r. (1169)  
Zakwalifikowano do druku 20.03.2010 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
dr n. med. Iwona Obuchowska  
ul. Gruntowa 6c m 19  
15-706 Białystok  
iwonaobu@wp.pl