

(13) **Zespół Tersona – przegląd piśmiennictwa****Terson syndrome – a literature review****Magdalena Mazurek, Karol Krzystolik, Ewelina Lachowicz, Katarzyna Kubasik-Kładna, Damian Czepita**Katedra i Klinika Okulistyki Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie
Kierownik: dr hab. n. med. Wojciech Lubiński, prof. PUM, FEBO

Streszczenie:	Zespół Tersona został opisany po raz pierwszy w 1900 r. jako zmiany krwotoczne w gałce ocznej występujące w następstwie krwotoków wewnątrzczaszkowych. Główną jego przyczyną u osób dorosłych jest krwawienie podpajęczynówkowe w następstwie pęknięcia tętniaka wewnątrzczaszkowego. Patogeneza nie jest do końca poznana. Przypuszcza się, że w wyniku wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego dochodzi do zmian hemodynamicznych w naczyniach gałki ocznej. Objawy podmiotowe to obniżenie ostrości wzroku połączone z objawami ogólnymi takimi jak: ból głowy, utrata świadomości, objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych. W badaniu przedmiotowym najczęściej obserwuje się krwawienia do ciała szklistego (klasyczny zespół Tersona) oraz inne postaci krwotoku wewnątrzgałkowego. Diagnostyka schorzenia obejmuje tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny głowy ze szczególnym uwzględnieniem naczyń mózgowych oraz badanie ultrasonograficzne gałki ocznej. Autorzy pracy dokonali przeglądu dostępnego piśmiennictwa dotyczącego zespołu Tersona. W związku z rzadkim występowaniem schorzenia przedstawiono i omówiono podłoże obserwowanych zmian, obraz kliniczny, diagnostykę oraz dostępne metody leczenia.
Słowa kluczowe:	zespół Tersona, wylew krwi do ciała szklistego, krwawienie podpajęczynówkowe.
Summary:	Terson syndrome was first described in 1900 as haemorrhages in the eye that occur as a consequence of intracranial hemorrhage. The main cause of the syndrome in adults is a subarachnoid hemorrhage following the rupture of intracranial aneurysm. The pathogenesis has not been fully understood. It is believed that the increase of intracranial pressure results in the hemodynamic changes in ocular vessels. Reported symptoms include decrease of visual acuity following generalized symptoms such as headache, loss of consciousness and meningeal signs. Physical examination usually reveals vitreous hemorrhage (classic Terson's syndrome) and other forms of intraocular hemorrhage. The authors reviewed the available literature on the Terson's Syndrome. Clinical presentation, pathogenesis, diagnosis, and available treatment options are presented and discussed, considering the rare occurrence of this disease.
Key words:	Terson's syndrome, vitreous hemorrhage, subarachnoid hemorrhage.

Wstęp

Na początku XX wieku francuski okulista Albert Terson zaobserwował występowanie zmian krwotocznych w gałce ocznej w przebiegu gwałtownie narastającego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (CW). Od czasu pierwszego doniesienia opublikowanego w 1900 roku zespół Tersona jest w kręgu zainteresowań lekarzy okulistów oraz neurochirurgów. W piśmiennictwie funkcjonuje pojęcie klasycznego zespołu Tersona, definiowane jako krwawienie do ciała szklistego w przebiegu krwawienia wewnątrzczaszkowego. Najczęściej jest on obserwowany w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego w następstwie pęknięcia tętniaka podstawy mózgu, zwykle tętnicy łączącej przedniej (1). W zespole Tersona najczęściej obserwuje się krwawienia do ciała szklistego, wylewy śródsiatkówkowe oraz krwotoki przy tarczy nerwu wzrokowego. Liczne doniesienia opisują jednak inne zmiany w obrębie gałki ocznej, które towarzyszą nagłemu wzrostowi CW. Obejmują one: krwotoki w kształcie kopuły pod warstwą graniczną wewnętrzną siatkówki, wylewy podsiatkówkowe, wylewy do siatkówki sensorycznej, wylewy do przestrzeni przedsiatkówkowej, wylewy na tarczy nerwu wzrokowego (n. II) oraz obrzęk tarczy n. II, porażenie nerwów okoruchowego (n. III) i odwodzącego (n. VI)

oraz wytrzeszcz gałki ocznej. Powyżej wymienione zmiany tworzą obraz nieklasycznego zespołu Tersona (2–5).

Rozpoznanie zespołu Tersona opiera się na badaniu przedmiotowym oraz badaniach obrazowych, które są również niezbędne w monitorowaniu stanu ogólnego pacjenta oraz postępowaniu neurochirurgicznym. Naturalny przebieg choroby jest różnorodny, zależy od umiejscowienia zmian, rozmiarów uszkodzenia i wieku pacjenta.

Epidemiologia

Klasyczny zespół Tersona stwierdzono u 8–14,5% pacjentów, u których wystąpiło krwawienie podpajęczynówkowe (2, 6, 7). Zespół Tersona nieklasyczny (krwawienie do gałki ocznej) stwierdzono u 18–41% dorosłych i u 70% dzieci, u których wystąpił epizod mózgowo-naczyniowy (1, 3, 6). Śmiertelność pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym i współwystępującymi objawami ocznymi jest wyższa niż w grupie bez objawów ocznych (1,2).

Patogeneza

Najczęstszą przyczyną zespołu Tersona jest pęknięcie tętniaka wewnątrzczaszkowego (60–80%), rzadziej zaś nagły wzrost

ciśnienia wewnątrzczaszkowego spowodowany innymi przyczynami: urazem głowy, krwawieniem z naczyniaka, krwotokiem podtwardówkowym, krwawieniem idiopatycznym, krwawieniem w przebiegu nadciśnienia tętniczego, cukrzycą, chorobami nerek i hematologicznymi, krwawieniem do układu komorowego z powodu obecności guza (skąpodrzewiaka) lub malformacji naczyniowej (2,3).

Patogeneza zespołu Tersona nadal nie jest wyjaśniona. Na początku uważano, że krew przedostaje się z przestrzeni podpajęczynówkowej do pochewki n. II, a stąd do wnętrza gałki ocznej. Obecnie przyjmuje się, że najbardziej prawdopodobną przyczyną powstania schorzenia jest utrudniony odpływ żylny z siatkówki na skutek gwałtownej zmiany warunków hemodynamicznych połączonych ze sobą przestrzeni mózgowej i osłonki n. II w momencie wzrostu CW. Nagły wzrost CW powoduje wzrost ciśnienia w osłonce n. II. Ulega ona rozciągnięciu, to prowadzi do ucisku żyły środkowej siatkówki oraz tworzenia się anastomozy siatkówkowo-naczyniówkowej w sąsiedztwie połączenia n. II z twardówką. Skutkiem tego są utrudniony odpływ krwi z oka, wzrost ciśnienia żylnego oraz pęknięcie kapilarów tarczy n. II i siatkówki (3, 5, 8). Większość krwawień wewnątrzgałkowych, które towarzyszą zespołowi Tersona, występuje śródsiatkówkowo lub podsiatkówkowo bez zajęcia ciała szklistego (7).

Niedokrwienie mózgu, towarzyszące podwyższonemu CW, uruchamia dodatkowo mechanizmy kompensacyjne mające na celu zapewnienie prawidłowej perfuzji mózgowej w wyniku stymulacji ośrodka wazomotorycznego. Dochodzi do podwyższenia ciśnienia krwi, zwiększonego przepływu tętniczego w obszarze mózgowym oraz naczyniach siatkówki. Mechanizm ten dodatkowo sprzyja przeciążeniu objętościowemu naczyń siatkówki oraz powstawaniu wylewów (2, 5). Krwotoki w kształcie kopuły występują w tylnym biegunie gałki ocznej, a ich dokładne umiejscowienie potwierdzone badaniem histologicznym nie jest do końca poznane. Friedman i wsp. wykazali, że krwotoki te występują pod warstwą graniczną wewnętrzną (internal limiting membrane – ILM) siatkówki (4). Kuhn i wsp. zaobserwowali występowanie krwawień do plamki umiejscowionych poniżej ILM u 39% pacjentów z zespołem Tersona. Najczęstszym miejscem tego typu krwawień jest tylny biegun, w tym miejscu ILM jest cieńsza i nie ma ścisłych połączeń z pozostałą częścią siatkówki. Nagły krwotok wewnątrzgałkowy w przebiegu wzrostu ciśnienia śródczaszkowego może doprowadzić do hemodysekcji ILM od tylnej powierzchni ciała szklistego. Zaobserwować można wówczas objaw podwójnego pierścienia w plamce. Zewnętrzny pierścień powstaje w wyniku krwawienia do przestrzeni podszkliskowej, a wewnętrzny w wyniku krwawienia pod ILM. Krwotoki mogą być pierwotnie umiejscowione w jednej z ww. przestrzeni i przedostawać się następnie do drugiej. Wielu autorów sugeruje, że krwotok początkowo pojawia się pod ILM, przedostaje się do przestrzeni podszkliskowej, prowadząc następnie do krwotoku do ciała szklistego i wtórnych procesów reperacyjnych (1, 4). Możliwe jest również jednocześnie przedostawanie się krwi do przestrzeni pod ILM oraz podszkliskowej. Srinivasan i wsp. uważają ten mechanizm za bardziej prawdopodobny. Objaw podwójnego pierścienia może świadczyć o jednoczesnym krwawieniu do opisanych wyżej przestrzeni (9).

Obraz kliniczny

Podstawowym objawem okulistycznym zespołu Tersona jest obniżenie ostrości wzroku, nawet do poczucia światła albo jego braku, szczególnie w zmianach umiejscowionych w regionie plamki (8). Objawy neurologiczne wynikające ze wzrostu CW to: ból głowy, zaburzenia świadomości lub objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych (1).

W przebiegu klasycznego zespołu Tersona w badaniu okulistycznym obserwuje się krwawienia do ciała szklistego (10). W nieklasycznej postaci zespołu Tersona mogą występować również inne zmiany w gałce ocznej: krwotoki w kształcie kopuły, wylewy podsiatkówkowe, wylewy do siatkówki sensorycznej, wylewy do przestrzeni przedsiatkówkowej, wylewy na tarczy n. II oraz obrzęk tarczy n. II. Obserwowanym zmianom może towarzyszyć porażenie nerwów okoruchowego (n. III) i odwodzącego (n. VI) oraz wytrzeszcz gałki ocznej (2–5).

Nowosielska i wsp. dowodzą, że czułym wskaźnikiem wystąpienia ocznych powikłań jest epizod śpiączki (w którymkolwiek momencie obserwacji po wystąpieniu incydentu mózgowego) (11). Krwawienie do ciała szklistego w przeważającej większości przypadków następuje w ciągu 24 h po stwierdzeniu wtórnego krwawienia podpajęczynówkowego. Nie stwierdzono korelacji między anatomicznym umiejscowieniem pękniętego tętniaka a lateralizacją wylewu do szklistki (10).

Diagnostyka

Diagnostyka zespołu Tersona obejmuje badania neurologiczne i okulistyczne, uzupełnione o badania obrazowe (tomografię komputerową lub rezonans magnetyczny głowy ze szczególnym uwzględnieniem naczyń mózgowych). W diagnostyce przydatna jest także ultrasonografia gałki ocznej. Ze względu na niejednokrotnie ciężki stan ogólny pacjentów często dochodzi do opóźnienia w rozpoznaniu zaburzeń okulistycznych. W badaniu przeprowadzonym przez Gnanaraja u 52,9% pacjentów od incydentu naczyniowo-mózgowego do zgłoszenia obniżenia ostrości wzroku miało mniej niż 2 tygodnie. Średni czas od zgłoszenia objawów do konsultacji okulistycznej wynosił 5,2 miesiąca (zakres od 2 tygodni do 14 miesięcy). Również inne badania potwierdzają problemy z szybkim diagnozowaniem zmian okulistycznych u chorych na zespół Tersona (12). Według Kuhna badanie dna oka za pomocą oftalmoskopu było pominięte u prawie połowy pacjentów, u których doszło do krwawienia podpajęczynówkowego oraz krwotoku podtwardówkowego, a jedynie u 10% tych pacjentów w dokumentacji medycznej dokonano wpisów świadczących o zamiarze wykluczenia krwawienia śródgałkowego (6). Rozpoznanie zespołu Tersona może być postawione w momencie rozpoznania krwawienia podpajęczynówkowego na podstawie badania tomografii komputerowej.

Leczenie

Pomimo pojawiających się w ostatnich latach doniesień na temat zespołu Tersona do dnia dzisiejszego nie ma jednoznacznie sprecyzowanej strategii postępowania. Do 1992 roku preferowane było leczenie zachowawcze i obserwacja przez co najmniej 3 miesiące przed rozważeniem włączenia leczenia operacyjnego w celu optymalizacji stosunku ryzyka do korzyści, o ile do wylewu doszło w jednym oku, a pacjent nie stracił orientacji przestrzennej. Wśród metod leczenia zachowawczego

największe zastosowanie znalazły leki uszczelniające naczynia oraz wpływające na metabolizm ciała szklistego. Ostrość wzroku ulega stopniowej poprawie w okresie do 9 miesięcy (7). Resorpcja krwotoku ze szklistki może być jednak bardzo powolna. W celu przyspieszenia tego procesu można również stosować kriopexję przetrzwardówkową.

W latach 1982–1991 u pacjentów, u których nie dochodziło do resorpcji krwi, stosowano iniekcje surowicy anti-Rh do ciała szklistego (3, 13). Za optymalny moment wykonania iniekcji przyjęto 2.–3. miesiąc po krwotoku, o ile nie zaobserwowano samoistnego wchłonięcia się wylewu (3). Podawanie IgG anti-RhD ułatwia hemolizę erytrocytów i przyspiesza resorpcję krwi w ciele szklistym. Ograniczeniem ww. metody jest to, że można ją zastosować jedynie u pacjentów, u których Rh jest dodatnie oraz nie współistnieje witreoretinopatia. Od tej metody leczenia odstąpiono, kiedy pojawiły się nowoczesne techniki operacji witreoretinalnych.

W przypadku krwotoku podsiatkówkowego nieprzekraczającego łuków naczyniowych możliwe jest doszkliskowe podanie rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rtPA) wraz z gazem SF₆. Iniekcja rtPA wpływa na upłynnienie skrzepu, przyspieszając proces fibrylizacji. Gaz umożliwia przemieszczenie krwi poza obszar plamkowy, prowadzi to do poprawy widzenia centralnego. Do powikłań należy zaliczyć okołoperacyjny wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego. W przypadku, kiedy krwotok podsiatkówkowy przekracza granice łuków naczyniowych, możliwe jest podanie rtPA śródoperacyjnie, podsiatkówkowo w trakcie wykonywania witrektomii (14).

Podejmując decyzję o leczeniu operacyjnym, pod uwagę należy wziąć: obecność zmian w jednym lub obojgu oczach, masowość wylewu krwi do szklistki i możliwość jego samoistnej resorpcji, wiek pacjenta oraz jego potrzeby wzrokowe, oczekiwania pacjenta i jego najbliższych, stan psychiczny i neurologiczny pacjenta, ryzyko powikłań związanych z pozostawieniem krwi w szklisce, obecność zaniku n. II i istniejących wcześniej zmian w plamce, które mogą przemawiać przeciw wdrożeniu leczenia operacyjnego (6, 7). Wskazaniami do leczenia operacyjnego są: nieresorbuje się spontanicznie wylewy, wylewy ulegające organizacji lub dające początek zmianom proliferacyjnym albo degeneracyjnym oraz zmiany występujące obuocznie. Wykonanie zabiegu jest wskazane także u dzieci, aby zapobiec niedowidzeniu lub krótkowzroczności (1, 3). W większości opisywanych przypadków przebieg operacji jest niepowikłany, a ryzyko związane z zabiegiem małe. W trakcie witrektomii można ustalić dokładnie zakres zmian w tylnym odcinku gałki ocznej. Często stwierdza się wówczas zmiany w plamce takie jak cysta pokrwotoczna, błona przedsiatkówkowa oraz zmiany w obrębie nabłonka barwnikowego plamki.

W badaniu przeprowadzonym przez Kuhna witrektomii przez pars plana poddano 33 oczu (27 pacjentów: 23 dorosłych i 4 dzieci w wieku poniżej 1 roku). U wszystkich pacjentów uzyskano dobry wynik anatomiczny – przezierną komorę ciała szklistego. W trakcie zabiegu usuwano również torbiele pokrwotoczne, błony przedsiatkówkowe oraz ILM, o ile torbiel była umiejscowiona pod błoną. Ostrość wzroku uległa znacznej poprawie, osiągając 0,66 i wyżej u 21 spośród 26 pacjentów (81%). U 3 dorosłych zmętnienie soczewki obecne przed zabiegiem ograniczyło ostrość wzroku do poziomu 0,4. W jednym oku

zaobserwowano zmiany w plamce i w jednym – odwarstwienie siatkówki. Wyniki zabiegu u dzieci nie były tak obiecujące jak u dorosłych. Dokładna ocena ostrości wzroku była utrudniona ze względu na wiek, ostatecznie nie przekraczała ona jednak 0,3. Gorsze wyniki u dzieci prawdopodobnie są związane z niedowidzeniem, które powstaje pomimo wczesnej interwencji chirurgicznej. Dużą rolę w tych przypadkach może odgrywać trwałe zniszczenie struktur mózgowia. U dzieci przyczyną zespołu Tersona jest najczęściej pourazowy krwotok podtrzwardówkowy. Przedoperacyjne wyniki badań elektrofizjologicznych sugerowały obecność uszkodzenia dróg wzrokowych, a każde z wyżej opisanych dzieci cierpiało dodatkowo na padaczkę. Z wczesnych powikłań pooperacyjnych zaobserwowano przedarcie siatkówki, odwarstwienie siatkówki oraz zaćmę. W żadnym z operowanych oczu nie zaobserwowano nawrotu proliferacji po usunięciu torbieli. Pierwsze trzy miesiące po wylewie wydają się najwłaściwszym okresem do oceny możliwości jego spontanicznego wchłonięcia. Okres obserwacji u dzieci powinien być znacznie krótszy, aby zminimalizować ryzyko niedowidzenia (6).

Przyjmuje się, że optymalny moment na wykonanie operacji u dorosłych to 6. tydzień od wystąpienia krwawienia, jednak według doniesień z piśmiennictwa dopuszczalny jest okres pomiędzy 4. a 6. miesiącem (3, 2, 6). Ze względu na możliwość rozwoju zaćmy po zabiegu witrektomii pacjenci powinni być objęci stałą kontrolą okulistyczną (12).

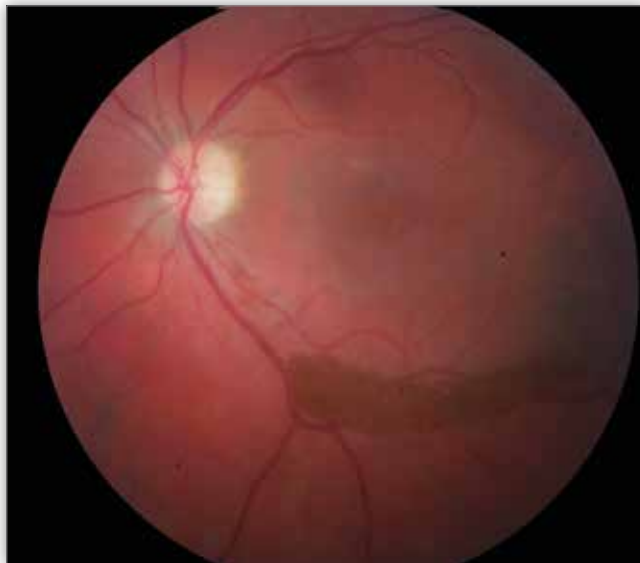
Według nowszych badań zabieg witrektomii można wykonać zaraz po ustabilizowaniu się stanu neurologicznego i ogólnego pacjenta. Garweg i wsp. poddali zabiegowi 44 oczu: 36 oczu operowano za pomocą witrektomii dwuportowej z użyciem wziernikowania pośredniego, 8 oczu – metodą standardowej trzyportowej witrektomii. W zależności od stanu oka zabieg uzupełniano dodatkowo o wglębienie (2% pacjentów) lub opierścienienie gałki ocznej (11% pacjentów), krioterapię (35% pacjentów), koagulację za pomocą endolaseru (9% pacjentów), usunięcie błon nasiatkówkowych (15% pacjentów), podanie iniekcji gazu lub powietrza (26% pacjentów). W przytoczonym badaniu od wystąpienia krwawienia podpajęczynówkowego do zabiegu upłynęło średnio 146 ± 119 dni. Pacjenci poddani zabiegowi w ciągu 90 dni od wystąpienia wylewu osiągnęli lepszą ostateczną ostrość wzroku ($0,87 \pm 0,27$) niż chorzy, u których operację wykonano w okresie późniejszym ($0,66 \pm 0,33$). Zaobserwowano też różnice w wartościach ostrości wzroku po zabiegu zależne od wieku pacjenta. Ostateczna ostrość wzroku u pacjentów do 45. roku życia wynosiła $0,85 \pm 0,24$ w porównaniu z $0,60 \pm 0,33$ u pacjentów powyżej 45. roku życia. Szybka i znaczącą poprawę widzenia uzyskało 98% pacjentów poddanych operacji. U 91% pacjentów poprawę tę można było uzyskać w wyniku pojedynczego zabiegu witreoretinalnego. Z powodu witreoretinopatii proliferacyjnej ze współwystępującym odwarstwieniem siatkówki reoperacji wymagało 9% pacjentów. Odwarstwienie siatkówki może wystąpić do 6 miesięcy po witrektomii. Jego wystąpienie związane jest bardziej z wtórnym obkurczeniem podstawy ciała szklistego bądź z późnym czasem zabiegu niż z urazem siatkówki w trakcie operacji (7).

W przypadku krwotoków w kształcie kopuły opisano pozytywny wynik leczenia poprzez przecięcie ILM za pomocą lasera Nd: YAG. Po 2 tygodniach od terapii laserem ostrość wzroku uległa poprawie z wyjściowego liczenia palców do 0,5. Na dnie

oka zaobserwowano wówczas całkowite zniknięcie krwotoku z przestrzeni pod ILM, utrzymywał się jedynie mały krwotok w przestrzeni podsiatkówkowej (9). Krwotoki tarczy n. II i siatkówki nie wymagają leczenia, gdyż ulegają samoistnej resorpcji w ciągu 4–6 tygodni (3).

Rokowanie i powikłania

W przypadku krwotoków do ciała szklanego może dojść do samoistnej regresji zmian w ciągu 2–15 miesięcy z całkowitym przejaśnieniem ciała szklanego i powrotem ostrości wzroku. Niejednokrotnie proces ten obejmuje jednak wiele lat. Do dzisiaj nie zbadano dokładnie, w jakim czasie dochodzi do resorpcji wylewu. W ciele szklanym o prawidłowej strukturze rozprzestrzenianie się krwi zostaje w znacznym stopniu ograniczone i częściej formują się skrzepy. Resorpcja szybciej zachodzi u osób starszych, ponieważ u nich struktura ciała szklanego jest bardziej płynna, a wylana krew rozprasa się swobodnie i nie dochodzi do tworzenia się skrzepów. Ważną rolę odgrywa również ilość krwi. Duże krwotoki wchłaniają się wolniej, modyfikują strukturę ciała szklanego. W przypadku braku tendencji do samoistnego wchłonięcia długo pozostająca w ciele szklanym krew prowadzi do rozwoju witreoretinopatii proliferacyjnej i wtórnego odwarstwienia siatkówki (3, 6, 13). Jest to wynikiem migracji komórek gleju przez przedartą ILM. Wykazano również wysoką częstość formowania się błon przedsiatkówkowych (59,1%) u pacjentów z kompletnym lub niecałkowitym tylnym odłączeniem ciała szklanego w przebiegu zespołu Tersona oraz innych nieprawidłowości w okolicy plamki (40%) (5, 6, 15). Do innych powikłań można zaliczyć hemosyderozę siatkówki i naczyńówki, zanik n. II, jaskrę wtórną oraz zaćmę, odwarstwienie siatkówki, witreoretinopatię proliferacyjną, a także niedowidzenie i krótkowzroczność u niemowląt (6) (ryc. 1.).



Ryc. 1. Hemosyderoza siatkówki u 32-letniego z zespołem Tersona.
Fig. 1. Hemosiderosis in 32 years old patient with Terson's syndrome.

Zmiany degeneracyjne siatkówki mogą rozwijać się już w ciągu 3–14 dni od wystąpienia wylewu (14). W przebiegu zespołu Tersona odwarstwienie siatkówki oraz witreoretinopatia proliferacyjna mogą pojawić się po wielu miesiącach, a rokowanie odnośnie do ostrości wzroku w tych przypadkach

jest złe. Z tego względu pacjenci, którzy nie zostali poddani zabiegowi z powodu samoistnej resorpcji wylewu, powinni być monitorowani i poddawani regularnie wykonywanym badaniom ultrasonograficznym (USG) w celu wykluczenia trakcyjnego odwarstwienia siatkówki. Przeprowadzenie w odpowiednim momencie zabiegu witrektomii w większości przypadków prowadzi do znacznej i szybkiej poprawy widzenia oraz może zapobiec powikłaniom związanym z obecnością krwi w komorze ciała szklanego (6). Zanik n. II może wystąpić jako powikłanie krwotoku podsiatkówkowego bądź w wyniku destrukcji tkanki okolicy n. II (7).

Krwotoki śródsiatkówkowe, przedsiatkówkowe, a w szczególności podsiatkówkowe w obrębie plamki zagrażają nieodwracalną utratą wzroku. Do uszkodzenia siatkówki dochodzi w wyniku mechanicznego utrudnienia wymiany metabolitów w przedziałach krew–siatkówka. Kompleksy fibryny uszkodzają fotoreceptory i zaburzają ich fizjologiczne procesy. Żelazo z wynaczynionych erytrocytów wpływa toksycznie na krążenie siatkówkowe i naczynia włosowate naczyńówki (14). Krwotoki tarczy n. II oraz siatkówkowe ulegają samoistnej resorpcji, po której powraca prawidłowa ostrość wzroku. Ocenia się, że śmiertelność u chorych z zespołem Tersona wynosi 54%, natomiast w przypadku wyłącznie krwotoku podsiatkówkowego 20% (3, 6). Autorzy niektórych badań szacują, że śmiertelność z powodu zespołu Tersona może wynosić nawet 90% (10). Wydaje się, że krwawienie wewnątrzgałkowe może mieć związek z cięższą postacią krwawienia podsiatkówkowego. U 89% pacjentów, u których występują objawy oczne w wywiadzie, odnotowano śpiączkę, w porównaniu z 46% chorych, u których nie doszło do krwawienia wewnątrzgałkowego (8).

Wnioski

Pacjenci z rozpoznaniem krwawienia podsiatkówkowego powinni być diagnozowani w kierunku zespołu Tersona. Ze względu na ciężki stan pacjentów, ograniczony kontakt, ocena okulistyczna niejednokrotnie jest pomijana, w związku z tym wykrycie zmian na dnie oka bywa znacznie opóźnione. Należy pamiętać, że ocena okulistyczna może być cenną wskazówką kliniczną. Ponadto szybka poprawa ostrości wzroku może wpłynąć na ułatwienie rehabilitacji pacjenta. U dorosłych wyniki leczenia chirurgicznego metodą witrektomii przez pars plana są bardzo dobre, nadal nie opracowano jednak jednolitych wytycznych odnośnie do czasu przeprowadzenia zabiegu. Za wczesną operacją przemawiają: toksyczne działanie krwotoków śródsiatkówkowego i przedsiatkówkowego, a w szczególności podsiatkówkowego w obrębie plamki, na fotoreceptory siatkówki, potrzeba niezwłocznej rehabilitacji wzrokowej pacjenta, zmniejszenie ryzyka powikłań wylewu do ciała szklanego. W rzadkich przypadkach dochodzi do późnych powikłań pooperacyjnych: odwarstwienia siatkówki i zaćmy. Niemniej jednak należy poinformować pacjenta o możliwości ich wystąpienia i w związku z tym o konieczności stałej, długoletniej kontroli okulistycznej.

Piśmiennictwo:

1. Kosatka M, Rękas M: *Zespół Tersona – opis przypadków*. Klin. Oczna 2003; 105 (1–2): 73–75.
2. Nowosielska A, Czarnecki W: *Zespół Tersona*. Klin. Oczna 2003; 105: 79–81.

3. Prost M: *Objawy kliniczne i leczenie zespołu Tersona*. Klin. Oczna 1996; 98: 371–374.
4. Friedman S.M., Margo C.E.: *Bilateral Subinternal Limiting Membrane Hemorrhage with Terson Syndrome*. Am J Ophthalmol. 1997; 124: 850–851.
5. de Vries-Knoppert W: *Vitreous findings in a patient with Terson's syndrome*. Doc Ophthalmol. 1995; 90: 74–79.
6. Kuhn F, Morris R, Witherspoon D, Mester V: *Results of vitrectomy and the significance of vitreous hemorrhage in patients with subarachnoid hemorrhage*. Ophthalmology 1998; 105: 472–477.
7. Garweg JG, Koerner F: *Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome*. Acta Ophthalmol. 2009; 87(2): 222–226.
8. Nowosielska A: *Zespół Tersona – często pomijany objaw okulistyczny*. Blok Operacyjny 2000; 3 (1): 64–66.
9. Srinivasan S, Kyle G: *Subinternal limiting membrane and subhyaloid haemorrhage in Terson syndrome: the macular 'double ring' sign*. Eye 2006; 20(9): 1099–1101.
10. 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.
11. Nowosielska A, Czarniecki W, Ząbek M: *Zespół Tersona w przebiegu tętniaków mózgu – obserwacje własne*. Klin Oczna. 2003; 105: 49–51.
12. Gnanaraj L, Tyagi AK, Cottrell DG, Fetherston TJ, Richardson J, Stannard KP, et al.: *Referral delay and ocular surgical outcome in Terson syndrome*. Retina. 2000; 20: 374–377.
13. Raczyńska K: *Wpływ przeciwciał anty Rh-D na resorpcję krwi w ciele szklistym*. Rozprawa habilitacyjna, Gdańsk 1991.
14. Helemejko I, Migdał E, Karasińska A, Mulak M, Misiuk-Hojło M: *Pourazowy krwotok przedsiatkówkowy w plamce*. Strategia leczenia – opis przypadku. Magazyn Lekarza Okulisty 2010; 4: 126–129.
15. Yokoi M, Hyodo T, Horimoto M, Kitagawa F: *Epi-retinal Membrane Formation in Terson Syndrome*. Jpn J Ophthalmology. 1977; 41: 168–173.

Praca wpłynęła do Redakcji 03.06.2013 r. (889424)
Zakwalifikowano do druku 15.03.2014 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek. Magdalena Mazurek
al. Powstańców Wielkopolskich 72
70-111 Szczecin
e-mail: mag-maz@o2.pl

Zapraszamy na naszą stronę internetową
www.okulistyka.com.pl