

Chorą zakwalifikowano do wykonania zabiegu witrektomii w obu oczach. 16 tygodni po wylewie krwi do ciała szklistego wykonano witrektomię przez część płaską ciała rzęskowego oka prawego. Zabieg wykonywano w znieczuleniu miejscowym przez trzy wejścia usuwając ciało szkliste wraz ze skrzepami i rozprószoną krwią. Zabieg operacyjny i przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chorą wypisano z kliniki w siódmej dobie po zabiegu z ostrością wzroku oka operowanego do dali 5/12 z korekcją -1,0 D, z pełną ostrością wzroku do bliży z korekcją +2,0 D i z ciśnieniem wewnątrzgałkowym 17,3 mmHg. Obraz dna oka poza cechami stwardnienia naczyń – w granicach normy. Przy wypisie chorej wyznaczono termin operacji drugiego oka.

Witrektomię oka lewego wykonano 6 tygodni po zabiegu oka prawego bez powikłań śródoperacyjnych i pooperacyjnych. Ostrość wzroku do dali w dniu wypisu z kliniki w siódmej dobie po operacji wynosiła 5/7 z korekcją -1,0 D i z pełną ostrością wzroku do bliży z korekcją +2,0 D. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosiło 17,3 mmHg. Dno oka z cechami stwardnienia naczyń.

W badaniu kontrolnym przeprowadzonym 11 miesięcy po witrektomii oka prawego oraz 7 miesięcy po operacji oka lewego stwierdzono: ostrość wzroku po korekcji do dali oka prawego 5/50, oka lewego 5/10, ciśnienie wewnątrzgałkowe obu oczu 17,3 mmHg. Przyczyną obniżenia ostrości wzroku w oku prawym była narastająca zaćma podtorebkowa tylna. W obu oczach stwierdzano całkowite przyleganie siatkówki. Chorą zakwalifikowano do usunięcia zaćmy oka prawego i wszczęcia sztucznej soczewki.

Omówienie

Zespół Tersona został opisany na początku XX wieku (9) i jest tematem niewielu doniesień w piśmiennictwie. Autorzy zwracają uwagę na duże ryzyko wystąpienia ślepoty w przebiegu wylewów krwi do ciała szklistego będących powikłaniem wylewu podpajęczynówkowego (8). Roux i wsp. (7) stwierdzili większą śmiertelność w grupie chorych z zespołem Tersona w porównaniu z grupą chorych z wylewem podpajęczynówkowym bez towarzyszącego wylewu krwi do ciała szklistego.

Daus i wsp. (1) opisali samoistne wchłonięcie się wylewu krwi do ciała szklistego w ciągu 15 miesięcy u dwóch spośród trzech chorych z objawem Tersona. Podobne obserwacje znajdujemy w pracach von Patona (6), Walscha i Hoyta (10) oraz Vanderlindena i Chisholma (11). Te sprostzenia, jak również stan ogólny i neurologiczny pacjentów skłaniają operatorów do wdrażania leczenia zachowawczego i przyjmowania postawy wyczekującej, zwłaszcza w przypadkach jednoocznych lub niezbyt masywnych wylewów krwi do ciała szklistego. W wylewach obuocznych Machemer (5) zaleca wczesne wykonanie witrektomii, ponieważ w trakcie długo utrzymujących się, masywnych wylewów krwi może dojść do rozwoju proliferacyjnej witreoretinopatii i następczego odwarstwienia siatkówki (3, 10, 12). Jako optymalny moment na wykonanie zabiegu autorzy uznają 8. tydzień od wystąpienia wylewu, co umożliwia regenerację naczyń siatkówki i zapobiega wystąpieniu śród-

lub pooperacyjnego, wtórnego wylewu do przestrzeni szkliskowej bądź wylewów przedsiatkówkowych.

Wyniki czynnościowe po zastosowaniu witrektomii nie różnią się co prawda od wyników leczenia zachowawczego (8, 10), ale wykonanie witrektomii zapobiega hemosyderozie gałki ocznej i umożliwia wcześniejsze uzyskanie poprawy ostrości wzroku, co jest istotne zwłaszcza w przypadkach obuocznych wylewów i pozwala na czynną rehabilitację chorych.

W przedstawianym przez nas przypadku 50-letniej chorej decyzja o zastosowaniu leczenia operacyjnego umotywowana była obuocznym występowaniem wylewu oraz nieskutecznym, wcześniejszym leczeniem farmakologicznym i krioterapią. Uzyskane wyniki anatomiczne i czynnościowe wskazują na skuteczność witrektomii w leczeniu masywnych wylewów krwi do ciała szklistego spowodowanych krwawieniem podpajęczynówkowym i zapobieganiu późniejszym powikłaniom. Możliwość rozwoju proliferacyjnej witreoretinopatii i następczego odwarstwienia siatkówki u chorych z zespołem Tersona skłania do ich dokładnej obserwacji i odpowiednio wczesnego wkroczenia w leczenie operacyjnym.

Piśmiennictwo

1. Daus W., Kasmann B., Alexandridis E.: *Terson-Syndrom. Komplizierte klinische Verlaufe*. Ophthalmologie, 1992, 89 (1), 77-81.
2. Fahmy J.A.: *Symptoms and signs of intracranial aneurysms, with particular reference to retinal haemorrhage*. Acta Ophthalmol., 1972, 50, 129-136.
3. Khan S.G., Frenkel M.: *Intravitreal hemorrhage associate with rapid increase in intracranial pressure (Terson's syndrome)*. Am. J. Ophthalmol., 1975, 80, 37-43.
4. Korner F., Meier-Gibbons F.: *Vitrektomie bei Terson-Syndrom*. Bericht über 18-Fälle. Klin. Mbl. Augenhk., 1992, 200 (5), 468-471.
5. Machemer R., Parel J.M., Norton E.: *Vitreotomy, a pars plana approach*. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 1971, 75, 813.
6. Paton L.: *Ocular symptoms in subarachnoid hemorrhage*. Trans. Ophthalmol. Soc. UK, 1924, 44, 110-126.
7. Roux F.X., Panthier J.N., Tanghe Y.M., Gallina P., Oswald A.M., Marianne L., Cioloca C.: *Syndrome de Terson et complications intra oculaires dans le hemorrhagies meningees*. Neurochirurgie, 1991, 37 (2), 106-110.
8. Schultz P.N., Sobol W.M., Weingeist T.A.: *Long term visual outcome in Terson Syndrome*. Ophthalmology, 1992, 99 (5), 647.
9. Terson A.: *De l'hémorragie dans le corps vitre au cours de l'hémorragie cerebrale*. Clin. Ophthalmol., 1900, 6, 309.
10. Walsh F.B., Hoyt W.F.: *Clinical Neuroophthalmology*. Bd 2, Williams and Wilkins, Baltimore, 1969, 1784-1788.
11. Vanderlinden R.G., Chishorm L.D.: *Vitreous hemorrhages and sudden increased intracranial pressure*. J. Neurosurg., 1974, 41, 167.
12. Velikay M., Datlinger P., Stolba U., Wedrich A., Binder S., Hausman N.: *Retinal Detachment with Severe Proliferative Vitreoretinopathy in Terson Syndrome*. Ophthalmology, 1994, 101 (1), 35-37.

Praca wpłynęła do Redakcji 29 lutego 1996 r. (436)

Prace kazuistyczne

Klinika Oczna 1996, 98 (2): 133-135
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

Scleritis necroticans – opis przypadku skutecznie leczonego wysokimi dawkami kortykosteroidów

Necrotizing scleritis – a case report of a patient effectively treated with high doses of corticosteroids

Ewa Chorabik

Abstract: A case of a patient with necrotizing scleritis of both eyes who had been under medical observation and who had undergone medical treatment for five years is described. During the first manifestation of his disease in spite of medical treatment the right eyeball ruptured and was removed. After four years scleritis in the left eye started. An intensive pulsating steroid therapy was used due to which the remission of this disease was obtained. This method of treatment of necrotizing scleritis with unknown etiology seems to be the most efficient.

Słowa kluczowe: scleritis necroticans, intensywna pulsacyjna sterydoterapia

Key words: necrotizing scleritis, intensive pulsating steroids therapy

Opis przypadku

Zapalenie twardówki występuje przeważnie między 20. a 60. r.ż. znacznie częściej u kobiet. W ponad połowie przypadków jest schorzeniem obustronnym, a proces zapalny ma charakter przewlekły i destrukcyjny (3). Duke-Elder (2) opisuje przypadek obserwowany przez 30 lat. Etiologia i patogenezę schorzenia są nadal nie wyjaśnione. Obecnie w rozważaniach patogenetycznych uwzględnia się współdziałanie genetycznie kontrolowanych mechanizmów z czynnikami środowiskowymi takimi, jak zakażenia i urazy. Ta interakcja może zapoczątkować proces autoimmunologiczny. W związku z tym, że czynnik etiologiczny martwiczego zapalenia twardówki pozostaje najczęściej nie zidentyfikowany, brak jest jednolitych metod terapeutycznych prowadzących do skutecznego wyleczenia (7). Martwicze zapalenie twardówki przebiega najczęściej bardzo gwałtownie łącząc się z ciężkimi powikłaniami i dlatego interesujące wydaje się opisanie przypadku skutecznie leczonego na naszym oddziale.

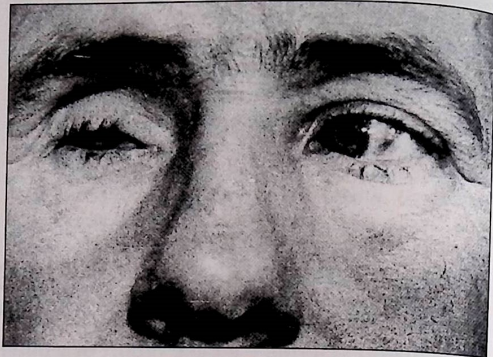
Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Wojewódzkiego w Tarnowie
Ordynator: lek. med. Maria Ostalił

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
Lek. med. Ewa Chorabik
ul. Kaczowskiego 6/9
33-100 Tarnów

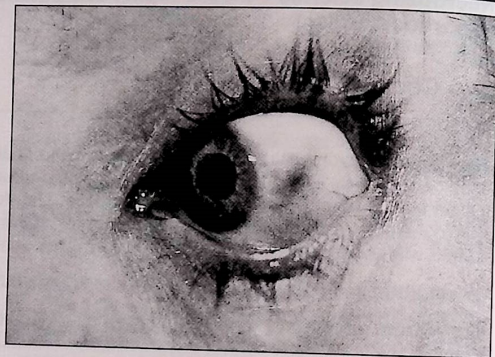
Chory S.S., lat 46, przebywał po raz pierwszy na naszym oddziale z powodu zapalenia twardówki oka prawego w czerwcu 1990 r. Chorobie oka towarzyszyło wówczas zapalenie małżowiny usznej lewej. W badaniu histopatologicznym wycinka pobranego z tej małżowiny stwierdzono cechy zapalenia gruczołowego. Przeprowadzona próba Rt23 dała wynik 21 mm. Po konsultacji pulmonologicznej rozpoczęto leczenie przeciwpłatkowe Isoniazydem, Pyrazynamidem, Rifampiciną i Hydryzdem. Kontynuowano je przez ponad 3 miesiące. Pomimo tego doszło do samoistnego pęknięcia gałki ocznej prawej, którą usunięto, a badanie histopatologiczne wykazało cechy nieswoistego zapalenia. Nie stwierdzono ziarniny swoistej. Po upływie 4 lat, podczas których chory nie zgłaszał żadnych dolegliwości, wystąpiły zmiany zapalne w jedynym oku lewym. Z tego powodu został on ponownie przyjęty na nasz oddział w lipcu 1994 r. Badaniem okulistycznym stwierdzono prawidłową ostrość wzroku oka lewego w dal i z bliska bez korekcji. Oko było przekrwione spojówkowo i rzęskowo, w części skroniowej okolicy przyrąbkowej twardówki znajdował się ograniczony naciek wielkości 2x2 mm, któremu towarzyszyło poszerzenie naczyń tętniczych w części skroniowej. Dalsze odcinki gałki ocznej były prawidłowe, jedynie w dniu oka występo-

wazy zmiany nadciśnieniowe naczyń siatkówki. Ciśnienie wewnątrzgałkowe wynosiło 18 mmHg. Wykonano szereg badań laboratoryjnych oraz w kierunku ognisk zakażenia uzyskując wyniki ujemne. Również badania wydzielin z worka spojówkowego w kierunku obecności bakterii i grzybów wypadły ujemnie. W biopsji cienkoigłowej guzka zapalnego stwierdzono granulocyty, pojedyncze limfocyty oraz komórki śródbłonka. W początkowym okresie leczenia stosowano miejscowo środki poszerzające źrenicę, antybiotyki, solcoseryl, corneregel oraz ogólnie antybiotyków i kortykosteroidy. Po okresowych poprawach stan miejscowy pogarszał się, a twardówka w miejscu guzka uległa znacznemu ścięczeniu, co groziło pęknięciu lewej gałki ocznej. Równocześnie pojawił się nowy naciek zapalny w części nosowej twardówki, ciśnienie wewnątrzgałkowe wzrosło do 31 mmHg i wystąpiły silne, bólowe dolegliwości oka. W tym okresie zdecydowano się na wprowadzenie dużych dawek kortykosteroidów drogą dożylnych wlewów pulsacyjnych. Podawano 1000 mg Solu-Medrolu przez 3 dni i powtórzono to leczenie 3-krotnie w odstępach 3-tygodniowych z równoczesnym stosowaniem Encortonu doustnie w dawce 50 mg/dobę. Dopiero wówczas nastąpiła stopniowa poprawa i brak okresów zaostrzenia choroby (ryc. 1a, b).

nienie wewnątrzgałkowe wróciło do wartości prawidłowych i chory został wypisany z oddziału z prawidłową ostrością wzroku jedyne go oka. W okresie obserwacji trwającej do grudnia 1995 r. nie nastąpił nawrót stanu zapalnego (ryc. 2a, b).

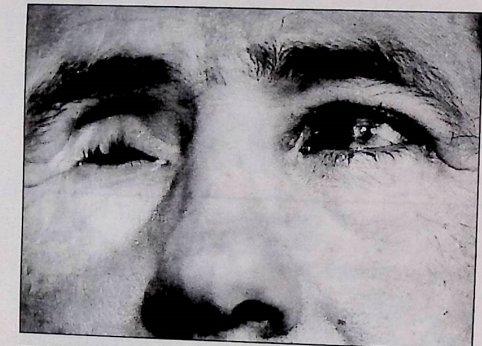


Ryc. 2a, b. Chory S.S., lat 46 – stan oka lewego podczas ostatniego badania kontrolnego
Fig. 2a, b. The patient S.S., aged 46 – Left eye during the last control examination



Omówienie

Martwicze zapalenie twardówki jest chorobą zapalną, która może prowadzić do licznych, ciężkich powikłań takich, jak zapalenie rogówki lub błony naczyniowej, zaćma, jaskra oraz zapalenie n. II, obrzęk plamki i odwarstwienie siatkówki (1, 3, 5, 6, 7, 8). Znaczne ścięczenie twardówki występujące u około 60% chorych (3) często prowadzi do pęknięcia gałki ocznej, jak to miało miejsce w opisanym przypadku i konieczności jej usunięcia (3). Z tego powodu bardzo ważne jest, aby jak najszybciej podjąć intensywne leczenie. Część autorów (3, 7) proponuje w pierwszym okresie leczenia stosowanie niesterydowych leków przeciwzapalnych, a dopiero przy braku poprawy leczenie kortykosteroidami (3, 5, 7). Na podstawie opisanego przypadku można przyjąć, iż niebezpieczeństwo utraty oka w tym schorzeniu jest tak duże, że powinno się rozpocząć leczenie podając metodą pulsacyjną wysokie dawki kortykosteroidów. Przeważnie stosuje się we wlewie dożylnym metyloprednizolon często w połączeniu z cyklofosfamidem (4, 7). W naszym przypadku podanie dużych dawek Solu-Medrolu metodą pulsacyjnych wlewów



Ryc. 1a, b. Chory S.S., lat 46 – stan oka lewego w pierwszym okresie leczenia
Fig. 1a, b. The patient S.S., aged 46 – left eye in the first period of treatment

Ognisko zapalne w części nosowej twardówki cofnęło się całkowicie, w części skroniowej pojawiło się unaczynienie, guzek uległ spłaszczeniu i pokrył się delikatną tkanką bliznowatą. Ustąpiły bóle oka, ciś-

dożylnych spowodowało przełom w wielomiesięcznym, postępującym procesie chorobowym toczącym się w jedynym oku pacjenta i w rezultacie zapobiegło całkowitej utracie wzroku.

Piśmiennictwo

1. Borowski J.: *Sclerokeratomalacia perforans*. Klin. Oczna, 1983, 85, 319-320.
2. Duke-Elder S.: *System of Ophthalmology*, T. VIII, 1003, Kimpton, London, 1976.
3. Isbey E.K., Jampol L.M., Meredith T.A. i wsp.: *External disease and cornea*. [w:] Isbey E.K., Jampol L.M., Meredith T.A. i wsp.: *Basic and clinical science course 1992-1993*, T. VIII, Am. Acad. of Ophthal. San Francisco, 1993, 130-133.
4. Liegner J.T., Yee R.W., Wild J.H.: *Topical Cyclosporine Therapy for Ulcerative Keratitis Associated with*

Rheumatoid Arthritis. Amer. J. Ophthal., 1990, 109, 610-612.

5. Mc Cluskey P., Wakefield D.: *Intravenous pulse methylprednisolone in scleritis*. Arch. Ophthal., 1987, 105, 793-797.

6. Modrzejewska M., Przerwa D.M.: *Przypadek scleromalatio necroticans w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów*. Klin. Oczna, 1995, 97, 31-33.

7. Sainz de la Maza M., Jabbur N.S., Foster C.S.: *An analysis of therapeutic decision for scleritis*. Amer. J. Ophthal., 1993, 100, 1372-1375.

8. Żygulska-Machowa H., Osterczy-Śliwińska H.: *Scleromalacia intercalaris paralimbalis*. Klin. Oczna, 1969, 39, 622-626.

Praca wpłynęła do Redakcji 7 lutego 1996 r. (423)