

(18)

Zespół Tersona – opis przypadków

Terson syndrom – case reports

Mariusz Kosatka, Marek Rękas

Z Kliniki Okulistycznej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Andrzej Stankiewicz

Summary: The authors described general clinical signs and pathology in eye examination in three patients with Terson syndrome. From this group only one patient recovered. In this case the early eye fundus examination allowed doctors to make the proper diagnosis and led to neurosurgical intervention, just in time.

Słowa kluczowe: zespół Tersona, wylew krwi do ciała szklistego, krwawienie wewnątrzczaszkowe, wzmożone ciśnienie wewnątrzczaszkowe

Key words: Terson syndrom, vitreous hemorrhage, intracranial bleeding, intracranial hypertension.

Związek pomiędzy krwotokiem do ciała szklistego a krwawieniem podpajęczynówkowym został opisany w 1900 roku i od nazwiska autora nazywany jest zespołem Tersona. Krwawienie podpajęczynówkowe występuje zwykle w następstwie pęknięcia tętniaka i jest to najczęściej związane z tętniakiem tętnicy łączącej przedniej. Jednakże identyczne objawy okulistyczne mogą również wystąpić w przebiegu krwawienia podtwardówkowego oraz towarzyszyć nagłemu wzrostowi ciśnienia wewnątrzczaszkowego spowodowanemu innymi przyczynami (1).

Rozwinięto kilka teorii tłumaczących patogenezę zespołu Tersona. Najpopularniejsza zakłada, że krwotok wewnątrzgałkowy jest wynikiem zastojów w naczyniach żylnych gałki ocznej, pojawiającego się w następstwie nagłego wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Dochodzi do zmniejszenia przepływu żylnego z gałki ocznej do zatoki jamistej. Wzrost ciśnienia wewnątrzczaszkowego przenoszony płynem mózgowo-rdzeniowym przez przestrzeń podpajęczynówkową w pochewce nerwu wzrokowego powoduje zamykanie anastomoz naczyńkowo-siatkówkowych i utrudnia przepływ w żyłę środkowej siatkówki. Prowadzi to do wzrostu ciśnienia, zastojów i poszerzenia naczyń żylnych w gałce ocznej, a w konsekwencji do mechanicznego uszkodzenia drobnych kapilar okołotarczowych i siatkówkowych (1,3,4).

Krwotok wewnątrzgałkowy występuje u 20-40% pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym i łączy się z gorszą prognozą co do stanu ogólnego pacjenta (1).

Opisy przypadków

Przypadek I

Chory, lat 37, przyjęty na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej z powodu nagłej utraty przytomności podczas kąpieli. Pacjent nie był wcześniej leczony neurologicznie. W trakcie badania po przyjęciu chorego do szpitala stwierdzono: stan ogólny ciężki, chory głęboko nieprzytomny (4. stopień w skali GSC), dodatnie objawy oponowe (sztywność karku, objaw Grudzińskiego i objaw Kerniga). Nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W badaniu tomograficznym mózgu uwidoczono cechy krwawienia do przestrzeni podpajęczynówkowej.

W badaniu okulistycznym stwierdzono rozbieżne ustawienie gałek ocznych, źrenice oka prawego i lewego o wielkości 4,0 mm, odruchy źreniczne leniwe, symetryczne, wokół tarczy nerwu wzrokowego oka prawego krwotok pod błoną graniczną wewnętrzną. Podobny krwotok wykryto w oku lewym z dodatkowymi okrągłymi ogniskami krwotocznymi śródsiatkówkowymi ułożonymi promieniście w stosunku do tarczy nerwu wzrokowego. Pacjent zmarł po dwóch dniach.

Przypadek II

Kobieta, lat 49, przyjęta na Oddział Neurologiczny z powodu utrzymujących się silnych bólów głowy w okolicy potylicznej z towarzyszącymi nudnościami bez wymiotów. Temperatura ciała wynosiła 38°C. Wywiad dotyczący urazu głowy był negatywny. Dolegliwości pojawiły się po raz pierwszy w życiu. W badaniu neurologicznym nie stwierdzono objawów oponowych i ogniskowych ze strony ośrodkowego układu nerwowego.

W badaniu okulistycznym stwierdzono pełną ostrość wzroku, ustawienie, osadzenie i ruchomość gałek ocznych były prawidłowe. Źrenice wielkości 3,0 mm wykazywały zachowane, symetryczne odruchy. Przedni odcinek obojga oczu był prawidłowy. Wokół tarczy nerwu wzrokowego stwierdzono układające się promieniście pojedyncze, wielkości 1/3 DD podsiatkówkowe wylewy krwi oraz małe wylewy śródsiatkówkowe. Konsultujący lekarz okulista zalecił wykonanie badania tomograficznego głowy. W badaniu tomograficznym stwierdzono cechy krwotoku podpajęczynówkowego.

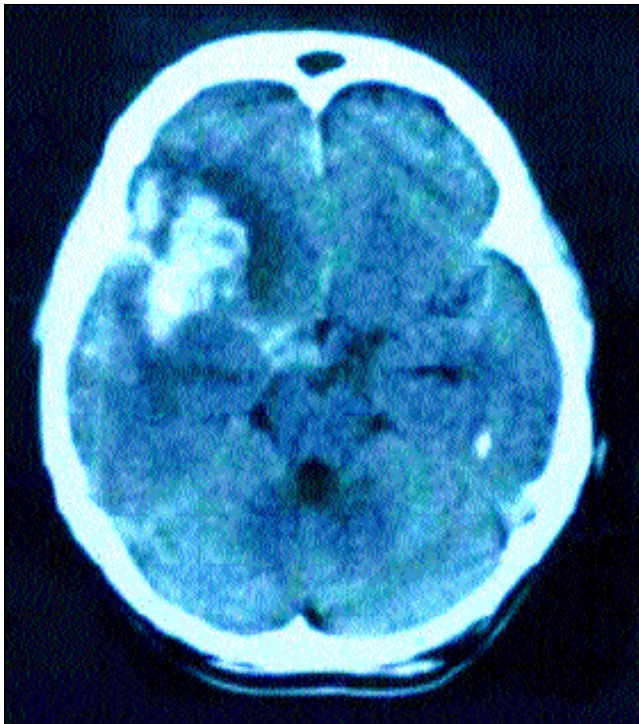
W badaniu angiograficznym uwidoczono tętniak tętnicy łączącej przedniej mózgu. Z tego też powodu pacjentka została poddana operacji. Po leczeniu kobieta funkcjonuje z pełną ostrością wzroku.

Przypadek III

Kobieta, lat 60, została przyjęta na Oddział Intensywnej Opieki Medycznej z powodu nagłej utraty przytomności. Pacjentka od 10 lat leczona była z powodu nadciśnienia tętniczego, wcześniej bez dolegliwości neurologicznych. Przy przyjęciu stwierdzono: stan ogólny ciężki, zaburzenia oddychania, chora głęboko nieprzytomna bez reakcji na bodźce bólowe (4. stopień w skali GSC), dodatnie objawy oponowe (sztywność karku, objaw Grudzińskiego, objaw

Kerniga), cechy niedowładu połowicznego lewostronnego (4. stopień w skali Bottellera). W płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono krew, a w badaniu tomograficznym głowy – cechy krwotoku podpajęczynówkowego.

Badanie okulistyczne wykazało: rozbieżne ustawienie gałek ocznych, nierówność źrenic (prawa 3,0 mm, lewa 4,0 mm), odruchy źreniczne leniwe, symetryczne, w oku prawym krwotok wokół tarczy nerwu wzrokowego pod błoną graniczną wewnętrzną oraz niewielki krwotok do ciała szklistego. W ciele szklistym oka lewego stwierdzono masywny wylew uniemożliwiający ocenę szczegółów dna oka. Pacjentka zmarła po siedmiu dniach.



Ryc. 1. Tomografia komputerowa głowy: krwotok podpajęczynówkowy – przekrój strzałkowy.

Fig. 1. Head's computed tomography sagittal scan shows subarachnoid hemorrhage.

Omówienie

Zespół Tersona, opisany w literaturze jako krwawienie do ciała szklistego w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego, dotyczy w rzeczywistości szerszej grupy schorzeń ośrodkowego układu nerwowego, które przebiegają z nagłym wzrostem ciśnienia śródczaszkowego. Do głównych objawów towarzyszących krwotokowi do ciała szklistego zalicza się:

- ❖ ból głowy – zwykle silny, może być zlokalizowany i często zaczyna się w okolicy potylicznej, a następnie rozszerza się na całą głowę i promieniuje w kierunku karku; ból od początku może również obejmować całą głowę,
- ❖ utratę świadomości – w przypadkach łagodniejszych nie dochodzi do utraty przytomności, chory jest jedynie podsypiający lub w pełni przytomny. W ciągu pierwszych kilku godzin mogą wystąpić rozdrażnienie, nudności, wymioty, światłowstręt, dezorientacja, a niekiedy napady padaczkowe. Objawy podrażnienia opon mózgowo-rdzeniowych rozwijają się w ciągu 6 godzin,

mogą jednak nie występować, jeśli pacjent znajduje się w głębokiej śpiączce. W ciężkich przypadkach w ciągu kilku minut dochodzi do śpiączki i zgonu,

- ❖ obniżenie ostrości wzroku spowodowane przez krwotok do ciała szklistego. Wewnątrzgałkowy krwotok w zespole Tersona jest zwykle obustronny, może występować również jednostronnie. Krwotoki zwykle układają się w tylnym biegunie. Na podstawie badań histopatologicznych stwierdzono, że krwotoki te są zlokalizowane pod błoną graniczną wewnętrzną siatkówki. Wielu autorów sugeruje, że początkowo krwotok pojawia się pod błoną graniczną wewnętrzną, następnie może przedostać się do przestrzeni podszkliskowej, prowadząc w konsekwencji do krwotoku do ciała szklistego i wtórnych procesów reparacyjnych w jego obrębie (2,5,6).

Z powodu złego stanu ogólnego u wielu pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym wykrycie krwotoku do ciała szklistego może być opóźnione o kilka dni, a nawet tygodni. Pogorszenie ostrości wzroku jest zwykle bardzo duże. Prognoza poprawy ostrości wzroku jest związana z szybkością samoistnego wchłaniania się krwotoku, co może trwać nawet 12 miesięcy. Preferowane jest leczenie zachowawcze, a witrektomia tylna rozważana jest jedynie wtedy, kiedy poprawa ostrości wzroku nie występuje. Wczesna witrektomia uważana jest za celową u niemowląt w celu uniknięcia niedowidzenia lub krótkowzroczności, a u dorosłych przy obuocznych ciężkich wylewach do ciała szklistego. Do wykonania witrektomii skłaniają również powikłania wynikające z obecności krwi w ciele szklistym: hemozyderoza, błony przedsiatkówkowe, zmiany w plamce, odwarstwienie siatkówki, witreoretinopatia proliferacyjna (1,3,4).

Zgodnie z obserwacjami innych autorów należy zauważyć, że badanie okulistyczne jest często pomijane u pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym. W jednym z naszych przypadków decydowało ono o postawieniu rozpoznania i zastosowaniu leczenia przyczynowego. U pacjentów z krwotokiem podpajęczynówkowym obecność krwotoku wewnątrzgałkowego jest ważnym objawem prognostycznym – występuje u nich większa śmiertelność.

Badanie dna oka powinno być częścią rutynowego badania pacjentów z podejrzeniem bądź rozpoznaniem nagłego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego.

Witrektomia tylna w zespole Tersona zwykle skutkuje poprawą ostrości wzroku. Powinna być rozważana szczególnie wtedy, gdy krwotok jest obustronny, i w niektórych przypadkach krwotoku jednostronnego, kiedy krew z ciała szklistego nie resorbuje się lub występują powikłania wynikające z jej obecności w ciele szklistym. Kontakt z okulistą w tych przypadkach jest wskazany z uwagi na możliwość szybszej rehabilitacji wzroku.

PIŚMIENNICTWO: 1. Biousse V., Mendicino M. E., Simon D. J., Newman N. J.: *The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities*. American Journal of Ophthalmology, 1998, 125, 527-544. 2. Friedman S. M., Margo C. E.: *Bilateral subinternal limiting membrane hemorrhage with Terson syndrome*. American Journal of Ophthalmology, 1997, 124, 850-851. 3. Gnanaraj L., Tyagi A. K., Cottrell D. G., Fetherston T. J., Richardson J., Stannard K. P., Inglesby D. V.: *Referral delay and ocular surgical outcome in Terson syndrome*. Retina, 2000, 20, 374-377. 4. 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. 5. Ogawa T., Kitaoka T., Dake Y., Amemiya T.: *A case report*

suggesting the mechanism of vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*, 2001, 108, 1654-1656. 6. Warlow C.: *Neurology*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 1996, 248-249.

Praca wpłynęła do Redakcji 21.01.2003 r. (195).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):

Mariusz Kosatka
Klinika Okulistyczna Wojskowego Instytutu Medycznego
ul. Szaserów 128
00-909 Warszawa



VIII MIĘDZYNARODOWY ZJAZD POLSKIEGO TOWARZYSTWA ALERGOLOGICZNEGO

Warszawa 25–28.06.2003 r.

Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii CSK WAM
00-909 Warszawa-60, ul. Szaserów 128
tel./fax (48) 22 6-816-588; tel. (48) 22 612-24-10,
e-mail: medpress@waw.pdi.net

PROGRAM NAUKOWY:

25.06.2003 (środa)

- 10.00 – Rejestracja uczestników (Centrum Kongresowe)
- 11.00 – Sympozja przedzjazdowe (sesja szkoleniowa)
- 13.00 – Sympozja przedzjazdowe (sesja szkoleniowa)
- 17.00 – Uroczystość otwarcia (dziedziniec Zamku Królewskiego w Warszawie)

26.06.2003 (czwartek)

- 8.30 – I sesja główna – AVENTIS Pharma, „Patofizjologiczne podstawy chorób alergicznych”
- 8.30 – II sesja główna – SOLVEY Pharma, „Zakażenia wirusowe a choroby alergiczne”
- 11.00 – I sesja plenarna – EAACI Join Session, „Allergic diseases in the new millenium”
- 13.00 – III sesja główna (lunchowa) – SCHERING PLOUGH, „Możliwości rozpoznawania i kontrolowania chorób alergicznych”
- 13.00 – IV sesja główna (lunchowa) – NEXTER, „Immunoterapia chorób alergicznych”
- 15.00 – I sesja tematyczna – ALCON, „Alergia oka”
- 15.00 – II sesja tematyczna, „Choroby alergiczne górnych dróg oddechowych”
- 15.00 – III sesja tematyczna, „Alergia i nadwrażliwość na leki”
- 17.00 – IV sesja tematyczna, „Leczenie atopowego zapalenia skóry”
- 17.00 – V sesja tematyczna, „Alergeny”
- 17.00 – I sesja posterowa
- 20.00 – Spotkanie towarzyskie (Pałac w Wilanowie)

27.06.2003 (piątek)

- 8.30 – V sesja główna – GlaxoSmithKline (główny sponsor), „Astma i POChP”
- 8.30 – VI sesja główna – Novartis, „Trudności w kontrolowaniu astmy”
- 11.00 – II sesja plenarna – UCB Pharma (główny sponsor), „Leki przeciwhistaminowe w chorobach alergicznych”
- 13.00 – VII sesja główna (lunchowa) – AstraZeneca (główny sponsor), „Terapia synergistyczna w astmie oskrzelowej”
- 13.00 – VIII sesja główna (lunchowa), „Choroby alergiczne u dzieci”
- 15.00 – Walne Zgromadzenie Delegatów PTA
- 15.00 – III sesja plenarna – MSD (główny sponsor), „Możliwości kontrolowania procesu zapalnego w astmie oskrzelowej”
- 17.00 – V sesja tematyczna, „Alergia kontaktowa i pokrzywki”
- 17.00 – VI sesja tematyczna – MACK, „Alergiczne zapalenie błony śluzowej nosa”
- 17.00 – II sesja posterowa
- 20.00 – Bankiet

28.06.2003 (sobota)

- 8.30 – IX sesja główna
- 8.30 – X sesja główna, „Nowe możliwości kontrolowania zapalenia alergicznego”
- 11.00 – IV sesja plenarna, „Postępy w leczeniu chorób alergicznych”
- 13.00 – Zakończenie Zjazdu
- 14.00 – Sympozja pozjazdowe