

(20)

# Zespół Tersona

## Terson syndrom

**Agnieszka Nowosielska, Wojciech Czarnecki**

Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala Bródnowskiego w Warszawie, ul. Kondratowicza 8  
Kierownik: dr n. med. Wojciech Czarnecki

**Summary:** The syndrome of intra-vitreous bleeding in association with subarachnoid haemorrhage (SAH) was first describe by French ophthalmologist Albert Terson in 1900. In last 10 years only a few cases were recorded. Early recognition of TS is of high importance, since diminution of visual acuity even to functional blindness, can hamper the rehabilitative process. The treatment methods are various, based on clinical manifestation. The surgical procedure of choice is the pars plana vitrectomy (PPV). The importance of being aware of the syndrome is very crucial, both in order to provide the adequate nursing care and to be able to perform early vitrectomy, to restore the visual function.

**Słowa kluczowe:** zespół Tersona (ZT), wylew podpajęczynówkowy, ciśnienie śródczaszkowe, witrektomia.

**Key words:** Terson syndrom (TS), subarachnoid haemorrhage (SAH), intracranial pressure, pars plana vitrectomy.

Zespół Tersona (Terson Syndrom – TS), czyli wylew krwi do ciała szklistego w przebiegu gwałtownie narastającego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, został opisany po raz pierwszy przez francuskiego okulistę Alberta Tersona w roku 1900. Dopiero około 10 lat temu zaczęto poświęcać mu więcej uwagi, zastanawiając się nad jego etiologią i znaczeniem klinicznym (1). Zespół ten, jak dotąd, jest rzadko rozpoznawany, a w polskim piśmiennictwie istnieją o nim tylko pojedyncze doniesienia (8,11). W literaturze angielskiej na określenie zmian ocznych w przebiegu zespołu Tersona używa się nazwy „odwracalna przyczyna ślepoty” (reversible cause of blindness).

Częstotliwość zmian typu zespołu Tersona w populacji osób dorosłych waha się w zależności od cytowanego opracowania między 5 a 22%. Różnice pomiędzy publikacjami wynikają przede wszystkim z faktu, że opisywano różne i niejednolite populacje pacjentów (2,6,7). Panuje jednak zgodność co do faktu, że częstotliwość zmian ocznych u dzieci jest znacznie wyższa niż u dorosłych i jak podają niektóre statystyki, sięga nawet 70% (8). Zmiany, jakie obserwuje się na dnie oka w stanach nagłego wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, mogą być następujące:

- ❖ klasyczny zespół Tersona, czyli wylew krwi do ciała szklistego,
- ❖ krwotoki kształtu kopuły (dome-shape) w tylnym biegunie, prawdopodobnie formujące się pod błoną graniczną wewnętrzną (internal limiting membrane – ILM), (14),
- ❖ wylewy krwi podsiatkówkowe,
- ❖ wylewy krwi do siatkówki sensorycznej,
- ❖ wylewy krwi do przestrzeni przedsiatkówkowej,
- ❖ wylewy na tarczy n. II,
- ❖ obrzęk tarczy n. II (4,8,13).

Objawy kliniczne często są trudne do zaobserwowania przez pacjentów ze względu na występujące u nich zaburzenia świadomości związane z chorobą neurologiczną (10). Podstawowym objawem jest obniżenie ostrości wzroku nawet do praktycznej ślepoty

lub poczucia światła (w wyniku wylewu krwi do ciała szklistego), co szczególnie w przypadku zespołu obustronnego może znacznie opóźniać rehabilitację chorego (12).

Znaczne obniżenie ostrości wzroku obserwuje się w każdym przypadku wylewu krwi do okolicy lub przed okolicę płamkową (5).

Wylewy do bardziej obwodowych części siatkówki z reguły nie powodują znamiennego obniżenia ostrości wzroku.

Zespół Tersona, który opisano po raz pierwszy, towarzyszył krwawieniu do przestrzeni podpajęcznej w przebiegu tętniaka mózgu. Na długo ograniczyło to poszukiwania zmian ocznych jedynie do pacjentów neurologicznych z wylewem krwi do przestrzeni podpajęcznej.

Obserwowano więc zmiany krwotoczne na dnie oka u pacjentów w przebiegu:

- ❖ krwawienia z tętniaka,
- ❖ krwawienia z naczyńki,
- ❖ krwawienia idiopatycznego,
- ❖ krwawienia w przebiegu nadciśnienia tętniczego,
- ❖ guza,
- ❖ malformacji naczyniowych (5,8).

Dalsze obserwacje kliniczne, często przypadkowe, udowodniły, że zmiany na dnie oka mogą powstawać u pacjentów, u których nie dochodzi do kontaktu krwi z przestrzeniami płynowymi mózgowia. Ma to miejsce na przykład podczas masywnych urazów czaszkowo-mózgowych przebiegających ze skokiem ciśnienia śródczaszkowego, a także w przypadku krwotoków nad- lub podtwardówkowych (6).

Jak się zatem okazało, podstawowym patomechanizmem, odpowiedzialnym za powstawanie zmian krwotocznych na dnie oka, jest gwałtowna zmiana warunków hemodynamicznych połączonych przestrzeni mózgowej i n. II, jaka ma miejsce w momencie gwałtownego wzrostu ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Podstawowe znaczenie dla powstania zmian, opisywanych jako zespół Tersona, ma dynamika narastania ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

kowego. We wszystkich przypadkach, gdy ciśnienie wewnątrzczaszkowe narasta gwałtownie, osiągając duże wartości, dochodzi do powstawania tych zmian. Natomiast w schorzeniach takich, jak wodogłowie i zakrzep zatoki jamistej, którym towarzyszy powolne narastanie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, nie obserwuje się opisywanych tu zmian na dnie oka.

Obserwacje cytowane powyżej podważają dawną teorię tłumaczącą powstawanie zmian na dnie oka. Sugerowała ona istnienie anatomicznej łączności przestrzeni okołopochewkowej n. II z przestrzenią podpajęczynówkową (postulowano istnienie tzw. okien), dzięki której podczas wylewu krwi do przestrzeni podpajęczynówkowej dochodziło miało do bezpośredniego wciśnięcia krwi z przestrzeni podpajęczynowej do wnętrza gałki ocznej.

Zmiany na dnie oka wydają się spowodowane raczej nagłym skokiem ciśnienia wewnątrzczaszkowego i miejscowymi zaburzeniami hemodynamicznymi, które mu towarzyszą.

Nagły skok ciśnienia śródczaszkowego powoduje wzrost ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w osłonce n. II. Osłonka n. II ulega rozciągnięciu i w konsekwencji uciśnięta zostaje żyła środkowa siatkówki, a także anastomozy siatkówkowo-naczyniówkowe znajdujące się w sąsiedztwie połączenia n. II z twardówką. Powoduje to nagły zastój żylny w obszarze siatkówkowym.

W tym samym czasie na skutek podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego i niedokrwienia mózgu dochodzi do uruchomienia mechanizmów kompensacyjnych, które mają spowodować utrzymanie perfuzji mózgowej na odpowiednim dla mózgu poziomie. Dochodzi do stymulacji ośrodka naczynioruchowego w pniu mózgu i do podwyższenia ciśnienia krwi, co ma zapewnić prawidłowy przepływ mózgowy. Należy w tym miejscu przypomnieć, że gałka oczna i mózg powstają w procesie organogenezy z tych samych listków zarodkowych, co oczywiście ma swoje konsekwencje w podobnej fizjologii i patologii tych dwóch narządów. Przepływ przez obydwie te obszary jest więc regulowany zarówno na poziomie miejscowym, jak i ogólnoustrojowym przez te same mechanizmy. W związku z tym zwiększony przepływ przez naczynia mózgowe, wywołany stymulacją ośrodka naczynioruchowego w pniu mózgu, wywołuje również zwiększony przepływ tętniczy przez siatkówkę, który w połączeniu z zahamowaniem odpływu żylnego powoduje przeciążenie objętościowe naczyń siatkówkowych i powstanie wylewów do wnętrza gałki ocznej (1,8).

Rozpoznanie zespołu Tersona opiera się na stwierdzeniu zmian krwotocznych na dnie oka podczas wziernikowania bezpośredniego dna oka pacjenta, po uprzednim rozszerzeniu źrenic. Badanie to może być czasami trudne technicznie, gdyż najczęściej badani są chorzy w złym stanie ogólnym, niewspółpracujący i najczęściej w pozycji leżącej. Z tych samych względów archiwizacja zmian na dnie oka, wymagająca wykonania zdjęcia dna oka w pozycji siedzącej, na ogół nie jest możliwa. Pozycja siedząca przed zaklipsowaniem tętniaka i w okresie pooperacyjnym jest dla tych pacjentów przeciwwskazana. Czasami zmiany krwotoczne w gałce ocznej uwiadcniają się na zdjęciach tomografii komputerowej wykonywanej standardowo w każdym przypadku patologii neurologicznych. W rzucie gałek ocznych można wtedy zaobserwować materiał odpowiadający gęstością krwi i układający się w obrębie gałki ocznej najczęściej w formie półksiężyca.

Większość krwotoków o niewielkich rozmiarach, położonych w tylnym biegunie, resorbuje się samoistnie bez powikłań. Następuje wówczas powrót ostrości wzroku do wartości wyjściowych lub

nieznacznie niższych (8). Jednak wylewy do ciała szklistego o natężeniu średnim i dużym resorbują się źle. Na powolną resorpcję wylewu ma również wpływ stan ciała szklistego.

Wylewy krwi do ciała szklistego w przebiegu zespołu Tersona najczęściej dotyczą osób młodych lub w wieku średnim. U tych osób ciało szkliste ma najczęściej strukturę prawidłową. Wylew w takim ciele szklistym nie ma tendencji do rozpraszania się, a z drugiej strony migracja komórek żernych jest utrudniona. Krwotok wchłania się źle, jednocześnie zwiększając ryzyko powikłań.

Niewchłaniające się wylewy w tylnym biegunie mogą powodować różne powikłania. Do najczęstszych należą:

- ❖ tworzenie błon przedsiatkówkowych – (proliferative vitreoretinopathy – PVR) (12),
- ❖ całkowite i niecałkowite tylne odłączenie ciała szklistego (posterior vitreous detachment – PVD) (13),
- ❖ trakcyjne odwarstwienie siatkówki (14),
- ❖ pęknięcia siatkówki (12),
- ❖ jaskra wtórna,
- ❖ hemosydera gałki ocznej (8).

Dlatego w przypadku, gdy krwotoki nie ulegają samoistnej resorpcji, należy wkroczyć z leczeniem chirurgicznym. Metodą z wyboru jest witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego. Nie ma jednolitego stanowiska co do wskazań oraz czasu zabiegu operacyjnego. Wynika to z małego doświadczenia w leczeniu operacyjnym krwotoków do ciała szklistego w przebiegu zespołu Tersona.

Zabiegi przeprowadza się zwykle pomiędzy 4. a 6. miesiącem od jego wystąpienia, jednak za najbardziej optymalny czas uważa się 6. tydzień od wystąpienia zmian krwotocznych, co umożliwi regenerację naczyń siatkówki i zapobiega wystąpieniu śród- lub pooperacyjnych wtórnych wylewów do przestrzeni szkliskowej bądź wylewów przedsiatkówkowych (5,8,11).

Wskazaniami do zabiegu operacyjnego są przede wszystkim:

- ❖ wylew krwi do ciała szklistego, który nie resorbuje się spontanicznie w ciągu 4 do 6 tygodni,
- ❖ wylew krwi do ciała szklistego ulegający organizacji lub dający początki retinopatii witreo-proliferacyjnej,
- ❖ zaleca się również zabieg operacyjny w każdym przypadku, gdy zmiany występują w obojgu oczach.

Po zabiegach chirurgicznych obserwuje się szybką i znaczną poprawę ostrości wzroku. Jednak nie należy zapominać, że witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego jest poważnym zabiegiem okulistycznym obciążonym możliwością powikłań. Nie stwierdzono jednak, aby witrektomia przez część płaską ciała rzęskowego wykonywana z powodu zespołu Tersona łączyła się z większą liczbą powikłań niż wykonywana z innych wskazań.

Możliwość wykonania zabiegu chirurgicznego witrektomii okazała się bardzo pomocna w ocenie histologicznej struktury wylewów krwawych na dnie oka. Na ogół podczas zabiegów witrektomii przez część płaską znajdowano charakterystyczny obraz. Powierzchnia tylna ciała szklistego była zwykle uniesiona przez wynaczynioną krew. Przedostanie się krwi do struktur położonych ku przodowi ograniczone było istnieniem błony. Błonę tę przecinano w celu ewakuacji położonej pod nią krwi. Dokonano histopatologicznej oceny tej błony – jej wyniki wskazywały, że jest to błona graniczna wewnętrzna siatkówki (4,13).

Bardzo cenne okazały się prace Foosa, który badał połączenia szkliskowo-siatkówkowe w ludzkim oku (3). Stwierdził on, że błona graniczna wewnętrzna jest bardzo cienka (5100A) przy podstawie ciała szklanego, lecz zwiększa swoją grubość w miarę zbliżania się do równika (gdzie jest sześciokrotnie grubsza) i do bieguna tylnego (tam grubość zwiększa się trzydziestosiedmiokrotnie). W obszarze okołoplamkowym błona graniczna wewnętrzna jest bardzo cienka (2000A). Połączenia pomiędzy wypustkami komórek Müllera a błoną graniczną wewnętrzną występują wszędzie tam, gdzie błona graniczna wewnętrzna jest cienka. Interesujący jest fakt, że nie znaleziono tych połączeń w biegunie tylnym oka nigdzie oprócz okolicy plamkowej. Foos wykazał również, że istniejące w normalnym zdrowym oku dośrodkowe trakcje ciała szklanego na siatkówkę nie są na ogół w stanie rozdzielić połączeń pomiędzy komórkami Müllera a błoną graniczną wewnętrzną. Jednak nagły, gwałtowny wzrost ciśnienia w przestrzeni pomiędzy błoną graniczną wewnętrzną a głębszymi warstwami siatkówki i zadziaływanie sił w kierunku równoległym do powierzchni siatkówki, poprzedzające formowanie się wylewu typu kopuły (dome-shape hemorrhage) w tylnym biegunie, może rozdzielić w płaszczyźnie równoległej błonę graniczną wewnętrzną od siatkówki (3,13). Niektórzy postulują, że formujące się w ten sposób krwotoki typu kopuły są krwotokami pierwotnymi, które dopiero później przebijają błonę graniczną wewnętrzną, tworząc krwotoki śródszkliskowe.

Inną, alternatywną do chirurgicznej metodą leczenia wylewów krwi do ciała szklanego w przebiegu zespołu Tersona jest metoda, polegająca na podawaniu przeciwciał klasy IgG anty-RhD doszkliskowo (8,9). Wiadomo, że wylewy krwi do ciała szklanego wchłaniają się bardzo powoli, a ich resorpcja związana jest bezpośrednio ze stopniem hemolizy erytrocytów znajdujących się w ciele szklanym. Podawanie IgG anty-RhD ułatwia hemolizę erytrocytów. Co więcej, antygeny Rh D, w przeciwieństwie do antygenów A i B, znajdują się jedynie na erytrocytach i są dla nich charakterystyczne. Nie występują one w innych tkankach, dzięki czemu, podając przeciwciała anty-RhD, mamy pewność, że nasilając hemolizę erytrocytów, nie spowodujemy uszkodzeń innych tkanek. Ważny dla bezpieczeństwa tej metody jest również fakt, że IgG anty-RhD nie powodują uaktywnienia dopełniacza. Metoda ta jest jednak mało rozpowszechniona, a jej niedoskonałość polega na tym, że może być stosowana jedynie u pacjentów Rh dodatnich (8).

### Podsumowanie

Zespół Tersona stanowi rzadko rozpoznawany objaw okulistycznych stanów neurologicznych przebiegających z podwyższonym ciśnieniem wewnątrzczaszkowym.

Należy pamiętać, że może on występować zarówno u pacjentów z wylewem krwi do przestrzeni podpajęcznej, jak i u chorych z innymi schorzeniami neurologicznymi. Jedynym warunkiem koniecznym do jego wystąpienia jest szybki i gwałtowny wzrost ciśnienia śródczaszkowego.

Masywne wylewy krwi do ciała szklanego w przebiegu zespołu Tersona, szczególnie u ludzi młodych, resorbują się źle, dając dużą liczbę powikłań, i obniżają w sposób znaczny ostrość wzroku.

Dzięki stałemu postępowi procedur neurochirurgicznych duża grupa pacjentów z wylewem krwi do przestrzeni podpajęcznej w przebiegu tętniaków tętnic mózgowych i z innymi patologiami jest rehabilitowana i powraca w różnym stopniu do normalnego życia.

Monitorowanie i leczenie zmian ocznych u tych pacjentów stanowi zatem ważny problem kliniczny. Udowodniono również, że pacjenci z obniżoną ostrością wzroku rehabilitują się gorzej i gorzej się adaptują do zmienionej sytuacji życiowej.

**PIŚMIENNICTWO:** 1. Casta-no-Duque C. H., Pons-Irazazabal L. C., L'opez-Moreno J. L.: *Subarachnoid Hemorrhage associated to subhyaloid hemorrhage: „Terson syndrome”*. Rev. Neurol., 1997, 25, 143, 1081-1083. 2. Fizzell T., Kuhn F., Morris R., Quinn C., Fisher W. S.: *Screening for Ocular Hemorrhages in Patients with Rupture Cerebral Aneurysm: A prospective Study of 99 Patients*. Neurosurgery, 1997, 41, 529-534. 3. Foss R. Y.: *Vitreoretinal juncture; topographical variations*. Invest. Ophthalmology, 1972, 11, 801-808. 4. Friedman S. M., Margo C. E.: *Bilateral Subinternal Limiting Membrane Hemorrhage with Terson Syndrome*. AJO 1997, 124, 850-851. 5. Kuhn F., Morris R., Witherspoon C. D., Mester V.: *Results of Vitrectomy and the Significance of Vitreous Hemorrhage in Patients with Subarachnoid Hemorrhage*. Ophthalmology, 1998, 105, 472-476. 6. Medele R., Stummer W., Mueller A. J., Steiger J. H., Reulen H. J.: *Terson's syndrome in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure*. J. Neurosurgery, 1998, 88, 851-854. 7. 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. Neurosurgery, 1996, 85, 392-394. 8. Prost M.: *Objawy Kliniczne i leczenie zespołu Tersona*. Klinika Oczna, 1996, 98, 371-374. 9. Raczyńska K.: *Wpływ przeciwciał anty Rh-D na resorpcję krwi w ciele szklanym*. Rozprawa habilitacyjna, Gdańsk, 1991. 10. Resellmo K., Salvesen R.: *Terson's Syndrome. Subarachnoid hemorrhage combined with vitreous body hemorrhage*. Tidsskr Nor Laegeforen, 1997, 117, 1885-1886. 11. Urbanowicz-Nowakowska J., Wesółek-Czernik A., Nawrocki J., Dziegielewski K.: *Witrectomia w zespole Tersona*. Klinika Oczna, 1996, 2, 131-132. 12. Wietholter S., Steube D., Stotz H. P.: *Terson Syndrome: a frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage*. Zentralbl. Neurochir., 1998, 59, 166-170. 13. de Vries-Knoppert W.: *Vitreous finding in a patient with Terson's syndrome*. Doc. Ophthalmol., 1995, 74-79. 14. Yokoi M., Hyodo T., Horimoto M., Kitagawa F.: *Epiretinal Membrane formation in Terson Syndrome*. Jpn. J. Ophthalmology, 1997, 41, 168-173.

Praca wpłynęła do Redakcji 21.01.2003 r. (136).

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
lek. med. Agnieszka Nowosielska  
Oddział Okulistyczny  
Wojewódzki Szpital Bródnowski  
ul. Kondratowicza 8, Warszawa