

(11)

# Zespół Tersona w przebiegu tętniaków mózgu – obserwacje własne

## Terson syndrome in course of cerebral aneurysm – clinical assessment

Agnieszka Nowosielska<sup>1</sup>, Wojciech Czarnecki<sup>1</sup>, Mirosław Ząbek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Z Oddziału Okulistycznego Wojewódzkiego Szpitala Bródnowskiego w Warszawie, ul. Kondratowicza 8  
Kierownik: dr n. med. Wojciech Czarnecki

<sup>2</sup>Z Kliniki Neurochirurgii i Urazów Układu Nerwowego Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Wojewódzki Szpital Bródnowski w Warszawie, ul. Kondratowicza 8  
Kierownik: prof. dr hab. n. med. Mirosław Ząbek

**Summary:** 40 patients with ruptured cerebral aneurysm were screened by an ophthalmologist for the presence of Terson syndrome (TS) and other forms of ocular haemorrhages. Terson syndrome was found in 10 % of cases and 37,5 % of cases presented other forms of ocular bleeding. The most significant neurological symptom leading to diagnose TS, was coma episode occurring in any moment of clinical observation.

**Słowa kluczowe:** zespół Tersona (ZT), wylew podpajęczynówkowy, tętniak mózgu, śpiączka.

**Keywords:** Terson syndrome (TS), subarachnoid haemorrhage (SAH), cerebral aneurysm, coma.

W literaturze światowej istnieje rozbieżność co do definicji zespołu Tersona. Większość autorów stosuje definicję, której użyto, gdy po raz pierwszy w 1900 roku został on opisany. Definicja ta ogranicza objawy ZT do wylewu krwi do ciała szklanego w przebiegu krwawienia do przestrzeni podpajęcznej w wyniku pęknięcia tętniaka podstawy mózgu (1,5,6).

Obserwacje kliniczne, szczególnie w ostatnich latach, udowodniły, że głównym mechanizmem sprawczym, w wyniku którego dochodzi do formowania się wylewów na dnie oka, są gwałtownie narastające ciśnienie śródczaszkowe i towarzyszące mu zmiany hemodynamiczne w naczyniach gałki ocznej.

Tak więc wydawałoby się słuszne, aby nazwę „zespół Tersona” stosować do wszystkich wylewów krwi do gałki ocznej w przebiegu gwałtownie narastającego ciśnienia śródczaszkowego bez względu na jego etiologię (3,7).

Jednak w celu utrzymania jednolitej nomenklatury w przeprowadzonej pracy zastosowano definicję opisującą zespół Tersona jako wylew krwi do ciała szklanego gałki ocznej.

### Materiał i metody badania

W okresie od lutego do września 1999 roku przeprowadzono obserwacje 40 pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurochirurgii Szpitala Bródnowskiego w Warszawie z powodu pękniętego tętniaka mózgu. Oceniano występowanie zmian na dnie oka, jak również zależność występowania tych zmian od stanu klinicznego pacjentów. Przyjęto następującą metodykę badania:

- ❖ u każdego pacjenta wykonano badanie tomografii komputerowej centralnego układu nerwowego, na podstawie którego potwierdzono rozpoznanie oraz oceniono natężenie zmian krwotocznych w centralnym układzie nerwowym, posługując się skalą Fishera,

- ❖ u każdego pacjenta potwierdzono lokalizację tętniaka arteriograficznie,
- ❖ badanie dna oka przeprowadzono metodą wzornikowania bezpośredniego przy łóżku chorego po uprzednim zakropleniu leku rozszerzającego źrenicę (1% tropicamid),
- ❖ stan kliniczny oceniano na podstawie klasyfikacji Glasgow GCS (Glasgow Coma Scale), skali Hunta-Hessa i skali Fishera opisującej masowość krwotoku do przestrzeni płynowych OUN.

### Wyniki

W przeprowadzonym badaniu wśród 40 pacjentów Kliniki Neurochirurgii z rozpoznaniem krwawieniem podpajęczynówkowym w przebiegu pękniętego tętniaka mózgu u 4 (10%) stwierdzono objawy wylewu krwi do ciała szklanego (u wszystkich jednostronnie). Ponadto u 11 osób (27,5%) zaobserwowano inne formy wylewów krwi do gałki ocznej, z czego u 2 osób (5%) krwotok kształtu kopuły, a u pozostałych 9 osób (22,5%) różne formy wylewów śródsiatkówkowych. U jednego z pacjentów krwotoki śródsiatkówkowe stwierdzono obustronnie.

Daje to razem 15 osób (37,5%) z różnymi formami wylewów krwi do gałki ocznej w badanej grupie.

Podczas obserwacji nie wykazano zależności pomiędzy anatomiczną lokalizacją tętniaka a lateralizacją zmian ocznych. Zmiany oczne, zarówno jedno-, jak i obustronne, powstawały bez względu na to, po której stronie położony był tętniak. Obserwowano krwotoki do wnętrza gałki ocznej zarówno w przypadku tętniaków położonych w przedniej części koła tętniczego, jak i w przypadku tętniaków zlokalizowanych w jego części tylnej.

Oceniano również, czy można wykazać korelację pomiędzy natężeniem zmian na dnie oka a stanem klinicznym pacjenta.

Z teoretycznego punktu widzenia zależność taka powinna istnieć, gdyż stan kliniczny pacjenta uzależniony jest od masywności krwawienia podpajęczynówkowego, a co za tym idzie od stopnia podwyższenia ciśnienia śródczaszkowego. Na podstawie danych z piśmiennictwa można również przypuszczać, że im bardziej podwyższone jest ciśnienie śródczaszkowe, tym zmiany na dnie oka powinny być masywniejsze. Porównywano zatem obraz wziernikowy dna oka ze stanem klinicznym pacjenta, stosując ogólnie przyjęte klasyfikacje oceny stanu klinicznego: skalę Hunta-Hessa i skalę Glasgow (GCS Glasgow Coma Scale). Stopień natężenia wylewu krwi w obrębie centralnego układu nerwowego oceniono z zastosowaniem skali Fishera.

### Skala Hunta-Hessa

Grupa I – chory przytomny, lekkie bóle głowy, niewielki zespół oponowy, brak objawów ogniskowych.

Grupa II – chory przytomny, umiarkowane lub silne bóle głowy, wyraźny zespół oponowy, brak objawów neurologicznych poza porażeniem nerwów czaszkowych.

Grupa III – senność, splątanie, objawy ogniskowego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Grupa IV – chory nieprzytomny lub w stuporze, wyraźne objawy ogniskowe (umiarkowany lub ciężki niedowład połowiczny), zaburzenia wegetatywne, poronne objawy odmóżdzeniowe.

Grupa V – głęboka śpiączka, sztywność odmóżdzeniowa, rozkojarzenie wegetatywne.

Zaobserwowano, że im cięższy stan kliniczny pacjenta, tym wyższa grupa w klasyfikacji Hunta-Hessa.

Wyniki, które otrzymano, czyli zależność pomiędzy stanem klinicznym a występowaniem zespołu Tersona przedstawia tab. I.

Cytowana w piśmiennictwie korelacja, zgodnie z którą im cięższy stan kliniczny pacjenta, tym częstsze objawy oczne, w przeprowadzonym badaniu nie była tak wyraźna (2,4). Było to prawdopodobnie spowodowane doborem grupy badanej. Pacjenci Kliniki Neurochirurgii to osoby wstępnie zakwalifikowane do zabiegu zaklipsowania tętniaka mózgu, czyli pacjenci wyjściowo w lepszym stanie klinicznym (8).

Oceniając stan kliniczny chorego z zastosowaniem skali Glasgow, posługujemy się skalą punktową, gdzie 15 pkt. przypisuje się pacjentowi przytomnemu z dobrym kontaktem. Im mniejsza liczba punktów przypisywana jest pacjentowi, tym znajduje się on w gorszym stanie klinicznym. Otrzymanie przez pacjenta podczas badania 7-8 pkt. najczęściej klinicznie oznacza śpiączkę.

W naszych obserwacjach najczulszym wskaźnikiem wystąpienia u pacjenta powikłań ocznych jest epizod śpiączki (czyli niska punktacja w skali Glasgow) w którymkolwiek momencie obserwacji po wystąpieniu incydentu mózgowego.

Podobny wniosek można wysnuć, obserwując pacjentów z krwotokami do gałki ocznej w kontekście przynależności do grup w klasyfikacji Fishera (grupy I–IV).

Klasyfikacja ta służy zobiektywizowaniu natężenia krwawienia do przestrzeni płynowych centralnego układu nerwowego na podstawie oceny objętości krwi w tych przestrzeniach i jej lokalizacji. Ocenę przeprowadza się, wykonując tomografię komputerową. Im większa ilość krwi w przestrzeni podpajęcznej (SAH) z ewentualnym przebiciem się krwotoku do przestrzeni śródmózgowej, tym wyższa grupa w skali Fishera.

Obserwacje własne wykazały, że zespół Tersona i inne formy krwotoków w tylnym biegunie występowały częściej u pacjentów w grupie III i IV. Natomiast pacjenci bez objawów ocznych należą najczęściej do grupy I lub II. Zależności te przedstawia tabela III.

### Omówienie

Powyższe obserwacje przeprowadzono w Klinice Neurochirurgii Szpitala Wojewódzkiego, co w istotny sposób wpływało na skład

Grupa w skali Hunta-Hessa Hunt-Hess Grade	Bez TS (pacjenci bez zmian ocznych oraz z innymi wylewami do gałki ocznej, ale nie TS) No TS (patients with no ocular findings or with other forms of ocular bleeding but different than TS)	Zespół Tersona Terson syndrom	łącznie Total
I	9	0	9
II	10	1	11
III	10	0	10
IV	4	2	6
V	3	1	4
łącznie Total	36	4	40

Tab. I. Stan kliniczny pacjentów na podstawie skali Hunta-Hessa a częstość zespołu Tersona.

Table I. Patients clinical states assessed based on Hunt-Hess scale and frequency of Terson Syndrom.

	Zespół Tersona Terson syndrom	Bez zespołu Tersona No Terson syndrom	Inne krwotoki oczne Other forms of ocular bleeding
Śpiączka Coma	100%	46%	89%

Tab. II. Zależność między wystąpieniem epizodu śpiączki a częstością różnych zmian krwotocznych na dnie oka.

Tab. II. Correlation between episodes of comas and frequency of different forms of ocular bleeding.

Grupa w skali Fishera Fisher grade	Pacjenci z zespołem Tersona Patients with Terson syndrom	Pacjenci z innymi wylewami do gałki ocznej Patients with other forms of ocular bleeding	Pacjenci bez objawów ocznych Patients with no ocular findings
I	1 (25%)	3 (27,3%)	15 (60%)
II	0 (0%)	2 (18,2%)	8 (32%)
III	2 (50%)	4 (36,3%)	1 (4%)
IV	1 (25%)	2 (18,2%)	1 (4%)

Tab. III. Zależność pomiędzy natężeniem SAH, ocenianym na podstawie klasyfikacji Fishera, a częstością różnych form zmian ocznych.

Tab. III. Correlation between the intensity of SAH, assessed based on Fisher Scale, and frequency of different forms of ocular changes.

grupy badanej oraz modyfikowało wyniki. Pacjenci przyjęci do Kliniki Neurochirurgii to osoby wstępnie zakwalifikowane do zabiegu operacyjnego, czyli znajdujące się w lepszym stanie klinicznym, co jak wiadomo może zaniżyć otrzymane wyniki. Wielu pacjentów z krwotokiem podpajęczym w przebiegu tętniaka mózgu umiera jeszcze przed hospitalizacją lub niedługo po przyjęciu.

Kolejnym ograniczeniem w przeprowadzaniu badania na rzeczywistej populacji chorych z SAH była niemożność badania przesiewowego u wszystkich pacjentów z rozpoznaniem wylewu krwi do przestrzeni podpajęczym z powodu pękniętego tętniaka tętnicy mózgowej, co dawałoby możliwość rzeczywistej oceny częstotliwości powikłań ocznych.

Dokumentacja zmian na dnie oka, szczególnie w pierwszym okresie choroby, w przypadku pacjentów neurochirurgicznych jest niezwykle trudna przede wszystkim ze względu na ich stan kliniczny: ograniczony kontakt logiczny, niedowład, niemożność ufiksovania wzroku oraz przeciwwskazania do przyjęcia siedzącej pozycji ciała wymaganej do zrobienia zdjęcia dna oka. Idealnym rozwiązaniem tego problemu mogłoby być zastosowanie ręcznej fundus camery, która niestety w momencie prowadzenia badania nie była dostępna.

Na podstawie literatury światowej należy stwierdzić, że wystąpienie zespołu Tersona jest objawem źle rokującym (2,4). Śmiertelność w przypadku ogólnej populacji pacjentów z krwawieniem podpajęczym w przebiegu pękniętego tętniaka tętnicy mózgowej wynosi 25%. W grupie pacjentów z zespołem Tersona śmiertelność ta wzrasta w przeprowadzonym badaniu do około 60%. W niektórych jednak publikacjach odsetek ten sięga nawet 90% (3).

### Wnioski

Wydaje się konieczne, aby pacjenci z neurologicznym incydem podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego w przebiegu pękniętego tętniaka mózgu i o innej etiologii byli badani w celu oceny dna oka i poszukiwania zmian krwotocznych w tylnym biegunie gałki ocznej.

Zmiany krwotoczne na dnie oka mogą być cenną wskazówką kliniczną szczególnie u chorych, u których zebranie wywiadu jest niemożliwe, a okoliczności incydem neurologicznego są nieznane.

Zmiany krwotoczne w tylnym biegunie gałki ocznej występują tym częściej, im cięższy jest stan kliniczny pacjenta (bez względu na użytą do jego oceny skalę). Zespół Tersona sugeruje zatem gorsze rokowanie.

Zmiany w tylnym biegunie gałki ocznej należy obserwować, nie zapominając o możliwości okulistycznej interwencji chirurgicznej (witrektomia).

**PIŚMIENNICTWO:** 1. Casta-no-Duque C. H, Pons-Irazazabal L. C, L'opez-Moreno J. L: *Subarachnoid Hemorrhage associated to subhyaloid hemorrhage: „Terson syndrom”*. 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. 4. 3. Medele R., Stummer W., Mueller A. J., Steiger J. H., Reulen H. J.: *Terson's syndrom in subarachnoid hemorrhage and severe brain injury accompanied by acutely raised intracranial pressure*. J. Neurosurgery 1998, 88, 851-854. 4. 4. Pfausler B., Belcl R., Metzler R., Mohsenipour I., Schmutzhard E.: *Terson's syndrom in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients*. J. Neurosurgery, 1996, 85, 392-394. 5. Prost M.: *Objawy kliniczne i leczenie zespołu Tersona*. Klinika Oczna, 1996, 98, 371-374. 6. Wietholter S., Steube D., Stotz H. P.: *Terson Syndrom: a frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage*. Zentralbl. Neurochir. 1998, 59, 166-70. 7. de Vries-Knoppert W.: *Vitreous finding in a patient with Terson's syndrom*. Doc. Ophthalmol., 1995, 74-79. 8. Ząbek M.: *Zarys neurochirurgii*. PZWL, Polska 1999. Rozdz. 15., Krwawienie podpajęczymkowe, 259-275.

Praca wptynęła do Redakcji 21.01.2003 r. (197).

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