

ZABURZENIA widzenia po ciężkich krwotokach opisywane są od starożytności. Już Hipokrates przytacza przypadek całkowitego zaniewiedzenia w następstwie znacznej utraty krwi. Większość opisywanych przypadków niedokrwiennej neuropatii ocznej w następstwie krwotoków, dotyczy częściowej utraty widzenia. Zaburzenie to występuje zwykle u chorych między 40 a 60 r.ż. przy powtarzających się epizodach krwawienia. Na ogół u osób tych stwierdza się również zmiany w układzie naczyniowym. U osób zdrowych, nawet po bardzo znacznym krwotoku pourazowym, zmiany w nerwach wzrokowych są bardzo rzadkie¹.

Pogorszenie widzenia występuje zazwyczaj nagle, w okresie do 10 dni po przebytym krwotoku. Uszkodzenie drogi wzrokowej dotyczy zwykle pozagałkowej części nerwu wzrokowego, aczkolwiek w niektórych przypadkach nie można wykluczyć zmian niedokrwiennej w okolicy promienistości wzrokowej. W zestawieniu *Unger*² obejmującym 186 chorych z neuropatią niedokrwinną obniżenie ostrości wzroku było stałe u 55%, częściowo poprawiło się u 34%, wróciło do normy u 11%. *Singer*³ podaje, że spośród 151 chorych nie obserwowano poprawy widzenia u 46%. Patogeneza niedokrwiennej neuropatii ocznej w następstwie utraty krwi nie jest dokładnie wyjaśniona. *Pasco*⁴ podaje 5 możliwych przyczyn: 1) reakcja alergiczna, 2) działanie toksyn spowodowane degradacją i zmniejszeniem poziomu hemoglobiny we krwi, 3) obniżenie ciśnienia w tętnicy ocznej, 4) niedokrwienie nerwu wzrokowego spowodowane obliteracją naczyń, 5) anoksja nerwu i dróg wzrokowych spowodowana obniżeniem ilości tlenu we krwi.

Rootman i *Butler*⁵ wykonali badania histopatologiczne u chorej, która całkowicie zaniewidziała w następstwie krwotoków z przewodu pokarmowego. Stwierdzili oni liczne niedokrwienne zawały w obrębie obydwu nerwów wzrokowych w ich odcinku poza blaszką sitowatą. U chorej tej dodatkowo stwierdzono zmiany zapalne w tętnicach ocznych charakterystyczne dla choroby *Hortona* z licznymi wielojądrazastymi komórkami olbrzymimi.

OPIS PRZYPADKU

Chora Sz. H., lat 66 leczona z powodu przewlekłego wrzodu dwunastnicy. Na skutek krwawienia z przewodu pokarmowego hospitalizowana w oddziale chirurgicznym. Nie wyraziła zgody na operację pomimo powtarzających się krwawień i znacznej niedokrwistości. W wykonanym w dniu przyjęcia do szpitala badaniu morfologicznym krwi stwierdzono: Ht — 14; Hb — 4,04; E — 1470000; L — 10600; MCHC — 29. Ciśnienie krwi wynosiło 100/60 mm Hg.

Chorej tego dnia oraz w ciągu 2 następujących przetoczono po 1000 ml krwi. W tym czasie chora zauważyła pogorszenie widzenia o.l. w postaci mgły ograniczającej pole widzenia od góry, w pozostałej części pola widzenia pojawiły się plamy. Następnego dnia po przebudzeniu chora stwierdziła, że nie widzi zupełnie ani prawym, ani lewym okiem. Po przetoczeniu krwi w morfologii stwierdzono: Ht — 36; Hb — 10,8; E — 3780000; L — 13000; MCHC — 30. Pomimo skarg na utratę widzenia chora nie była konsultowana okulistycznie ze względu

ANDRZEJ JAROSZYŃSKI i ZBIGNIEW ZAGÓRSKI

Ostre obustronne niedokrwienie nerwów wzrokowych w przebiegu krwawienia z przewodu pokarmowego

ACUTE BILATERAL ISCHAEMIA OF THE OPTIC NERVES IN THE COURSE OF AN ALIMENTARY TRACT HAEMORRHAGE

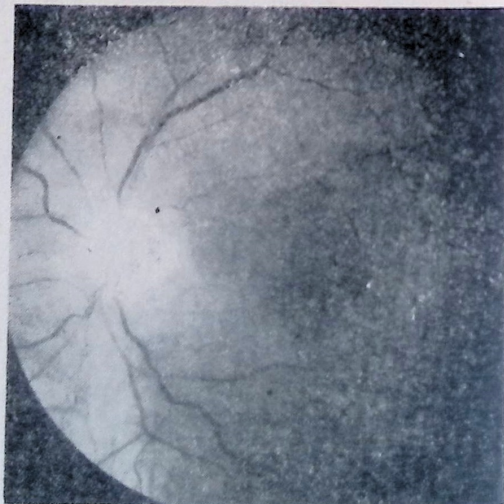
Presented is a case of a permanent, total, bilateral loss of vision occurring in the course of treatment by blood transfusions of a severe anaemia caused by a duodenal ulcer haemorrhage. The mechanism of ischaemia of the optic nerve in similar cases and possibilities of its treatment are discussed.

HASEŁA: utrata widzenia, niedokrwienie nerwów wzrokowych, krwawienie z przewodu pokarmowego

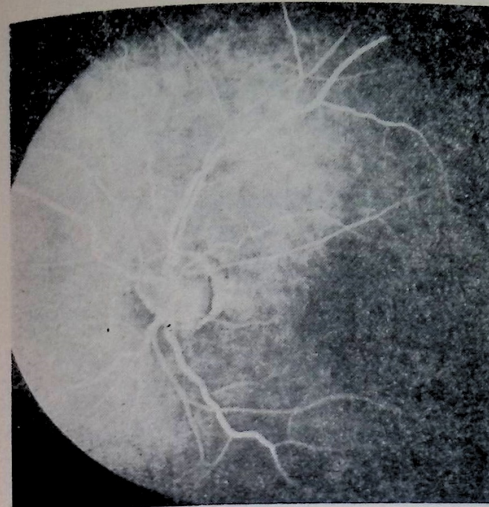
KEY WORDS: blindness, ischaemic optic neuropathy, intestinal hemorrhage

na brak okulisty w promieniu 40 km. Do okulisty trafiła dopiero tydzień później, po wypisaniu z oddziału chirurgicznego.

Podczas badania stwierdzono w obu oczach brak pozcucia światła, poszerzone źrenice nie reagujące na światło, w dnie oka tarcza n. II bledsza, naczynia żyłne szersze, kręte, tętnicze wąskie, widoczny objaw *Gunna*. Chorą hospitalizowano w oddziale okulistyycznym. W leczeniu początkowo zastosowano znaczne dawki sterydów oraz witaminy z grupy B. Badanie neurologiczne nie wykazało odchyłań od normy, podobnie jak zdjęcie rtg czaszki oraz tomografia komputerowa głowy. W stanie chorej nie nastąpiły zmiany, zblednięcie tarcz nerwów wzrokowych stopniowo nasiliło się.



Rys. 1. Dno oka lewego. Zanik tarczy n. wzrokowego.



Ryc. 2. Angiografia fluoresceinowa oka lewego, faza tętniczo-żylna: miejscami słabsza fluorescencja tarczy n. wzrokowego i okolutarczowej naczyniówki.

Wykonano zdjęcia dna oka (ryc. 1), badanie elektroretinograficzne, w którym stwierdzono obustronnie obniżone wartości fali b. W angiografii fluoresceinowej nie było istotniejszych zmian poza obszarami słabszej fluorescencji w obrębie tarczy nerwu wzrokowego i otaczającej go naczyniówki (ryc. 2). W późniejszej fazie badania wzmocniona fluorescencja obu tarcz nerwu wzrokowego.

OMÓWIENIE

Poza przedstawionym przez nas przypadkiem w literaturze ostatnich kilkadziesiąt lat znaleźliśmy jeszcze tylko trzy opisy obustronnego, całkowitego zaniewiedzenia w następstwie znacznej utraty krwi²⁻⁴. Analiza tych przypadków wykazuje, że podobnie jak i u naszej cho-

rej zaniewiedzenie wystąpiło już po rozpoczęciu leczenia przetaczaniem krwi z wyjątkiem jednego chorego, u którego autorzy nie mogli wykluczyć wypicia alkoholu metylowego jako przyczyny zaniewiedzenia⁴.

Obecnie trudno jest łączyć bezpośrednio całkowitą utratę widzenia z faktem przetoczenia krwi, jednak związek takiego nie można wykluczyć, tym bardziej, że przy współistniejących zmianach naczyniowych transfuzja może być przyczyną powstania zakrzepów lub obliteracji drobnych naczyń. W chorobach zakrzepowych, na przykład w zakrzepach żyły środkowej siatkówki, zaleca się stosowanie tak zwanej hemodilucji poprzez podawanie dextranu pod kontrolą hematokrytu⁵. Być może po tak znacznej utracie krwi należałoby również zmodyfikować technikę przetaczania pełnej krwi, jednak wymaga to dalszych badań i obserwacji podobnych chorych.

Podsumowując wydaje nam się, że możliwość ostrej niedokrwiennej neuropatii ocznej po znacznej utracie krwi powinna być brana pod uwagę zarówno przez lekarzy ogólnych, jak i okulistów.

PISMIENNICTWO

1. *Haerem A.T.*: Blindness following massive gastrointestinal hemorrhage. *Ann. Intern. Med.* 36: 882-888 (1952).
2. *Hansen L.L., Wiek J., Arntz R.*: Randomisierte Studie zur Wirkung der isovolamischen Hämodilution bei retinalen Venenastverschlüssen. *Fortschr. Ophthalm.* 85: 514-516 (1968).
3. *Hollenhorst R.W., Wagener H.P.*: Loss of vision after distant hemorrhage. *Amer. J. Med. Sciences* 219: 209-218 (1950).
4. *Kleinwin K.M., Appen R.E., Kaufmann P.L.*: Amaurosis and blood loss. *Amer. J. Ophthalm.* 86: 669-672 (1978).
5. *Lazaro E.J., Cinotti A.A., Eichler P.N., Khawaja A.A.*: Amaurosis due to massive gastrointestinal hemorrhage. *Amer. J. Gastr.* 35: 50-53 (1971).
6. *Pasco M.*: La neuropathie optique consecutive aux hemorragies repetees. *Ophthalmologie* 1: 77-78 (1978).
7. *Rootman J., Butler D.*: Ischaemic optic neuropathy — a combined mechanism. *Brit. J. Ophthalm.* 64: 826-831 (1980).
8. *Singer K.O.*: Über Sehstörungen nach Blutverlust. *Beitr. Augenhk.* 53: 163 (1902).
9. *Unger L.*: Über Sehstörungen nach Blutverlusten. *Klin. Mbl. Augenhk.* 126: 41 (1955).

Praca wpłynęła: 20.04.1989 (nr 5551).

Z Oddziału Okulistycznego WSzZ w Białej Podlaskiej, ordynator: doc. dr med. Zbigniew Zagórski

Reprint requests to: Dr Andrzej Jaroszyński, ul. Terebelska 45 a m. 124; 21-500 Biała Podlaska, Poland