

(30)

Współczesne poglądy na patogenezę i leczenie masywnego krwotoku nadnaczyniówkowego

A new approach towards pathogenesis and treatment of massive suprachoroidal hemorrhage

Iwona Obuchowska, Zofia Mariak

Z Kliniki Okulistyki Akademii Medycznej w Białymstoku
Kierownik: dr hab. n. med. Zofia Mariak

Summary: A massive suprachoroidal hemorrhage is a well-known, possibly serious complication of a variety of surgical procedures such as cataract extraction, penetrating keratoplasty, glaucoma-filtering operation, retinal detachment surgery and pars plana vitrectomy. It is defined as a hemorrhage, in the suprachoroidal space, of sufficient volume either to cause extrusion of intraocular contents outside of the eye or to force the inner retinal surfaces into apposition ("kissing"). Despite surgical interventions to drain the hemorrhage and establish normal anterior and posterior anatomic configurations to return of preoperative visual acuity is hard to prognosticate. This paper presents the current knowledge on the pathogenesis, risk factors, treatment of massive suprachoroidal hemorrhage.

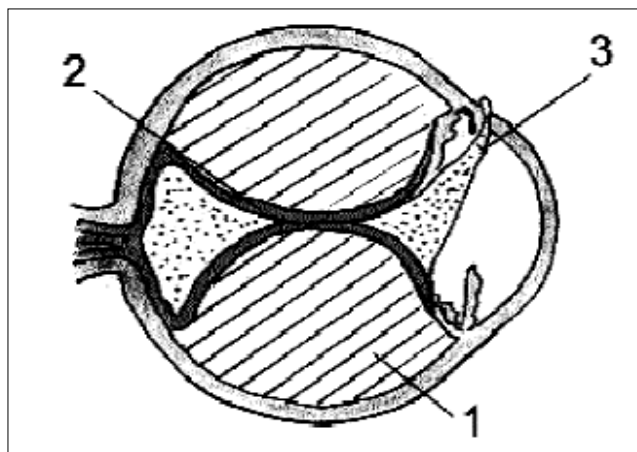
Słowa kluczowe: masywny krwotok nadnaczyniówkowy, operacje wewnątrzgałkowe, czynniki ryzyka, tylna sklerotomia, pars plana witrektomia

Key words: massive suprachoroidal hemorrhage, intraocular surgeries, risk factors, posterior sclerotomy, pars plana vitrectomia.

Przez pojęcie masywnego krwotoku nadnaczyniówkowego, określanego także jako krwotok wypierający, rozumiemy krwawienie do przestrzeni między naczyniówką a twardówką, którego rozmiary i siła powodują wyparcie zawartości gałki ocznej na zewnątrz i przemieszczenie siatkówki do przodu, co prowadzi do styku jej przeciwległych powierzchni. Zjawisko to w literaturze angielskiej zwane jest popularnie *kissing*, co w prosty i obrazowy sposób opisuje skutki zachodzących procesów (4) (ryc. 1).

To niezwykle dramatyczne, na szczęście stosunkowo rzadkie, powikłanie występuje w przebiegu wielu typowych operacji wewnątrzgałkowych, takich jak usunięcie zaćmy (6,19), operacje odwarstwienia siatkówki (8), zabiegi przetokowe w jaskrze (2,9,29), przeszczepy drążące rogówki (11,21), witrektomia przez *pars plana* (25,27), a także jako powikłanie perforujących urazów gałki ocznej (17). Opisywano pojedyncze przypadki występowania samoistnego krwotoku nadnaczyniówkowego w przebiegu czerśniaka naczyniówki (20), próby Valsalvy (30) oraz po laserowej fotokoagulacji siatkówki (10). Taylor (28) podaje, że około 1/3 krwotoków wypierających występuje w czasie trwania zabiegu operacyjnego, 1/3 w kilka godzin po operacji, a reszta w okresie późniejszym, często bez związku z zabiegiem lub jako bezpośrednie powikłanie urazu. Tak dużego procentu krwotoków dokonujących się w okresie pooperacyjnym nie potwierdzają inne prace, chociaż Meier i Wiedemann (18), analizując dziesięciu pacjentów z cechami masywnego krwawienia nadnaczyniówkowego, podają, że 3 krwotoki miały miejsce po upływie 24-48 godzin od operacji. W pracy zaś Chu i wsp. (4) analizowano obraz ultrasonograficzny

18 krwotoków, z których 5 miało miejsce w czasie operacji, aż 8 rozwinęło się w okresie pooperacyjnym, a 6 było związanych



Ryc. 1. Schematyczny rysunek gałki ocznej z masywnym krwotokiem nadnaczyniówkowym.

1 – duży krwotok w przestrzeni nadnaczyniówkowej, 2 – przemieszczona do przodu siatkówka, 3 – ciało szkliste wkleszczone w ranę operacyjną.

Fig. 1. Schematic diagram of an eye with a massive suprachoroidal hemorrhage.

1 – a large hemorrhage in the suprachoroidal space, 2 – the retinal surface are in apposition, 3 – vitreous incarcerated in the cataract wound.

z silnym urazem gałki ocznej.

Większość źródeł podaje, że częstość występowania krwotoku wypierającego w czasie operacyjnego leczenia zaćmy wynosi około 0,2% (32), podczas operacji przetokowych w jaskrze 0,73% (19), a przy keratoplastyce drążącej 0,56% (21). Speaker i wsp. (26) w swej pracy, opartej na wynikach obserwacji dużej grupy badanych, częstość występowania masywnego krwotoku nadnaczyniówkowego w czasie operacji zaćmy określają na blisko 0,16%, ale wartość ta rośnie do 0,19%, jeśli zastosuje się technikę wewnątrz-torebkową. Podają oni również, że ryzyko wystąpienia krwotoku w zabiegach przetokowych w jaskrze wynosi mniej więcej 0,15%, 0,56% – przy keratoplastyce drążącej oraz 0,41% przy chirurgii szkliskowo-siatkówkowej. Po wprowadzeniu do leczenia zaćmy chirurgii małego cięcia zaobserwowano spadek częstości występowania krwotoku wypierającego. Eriksson (7) na podstawie własnych doświadczeń donosi, że ryzyko występowania tego powikłania po fakoemulsyfikacji jest równe tylko 0,03%, przy częstości 0,13% w czasie operacji tradycyjną metodą zewnątrz-torebkową.

W mechanizmach patogenetycznych krwotoku wypierającego największą rolę przypisuje się śródoperacyjnej hipotonii (4,18). Każde chirurgiczne otwarcie oka indukuje nagłe obniżenie ciśnienia śródgałkowego do poziomu ciśnienia atmosferycznego. Wówczas tętnice rzęskowe tylne długie i krótkie tracą oparcie i siłę utrzymującą je w nienaruszonym stanie, co prowadzi do pęknięcia ich ścian i wycieknięcia krwi do przestrzeni między naczyniówką a twardówką. Szczególnie zagrożone rozerwaniem są naczynia osłabione procesem miażdżycowym, zwyrodnieniowym czy zapalnym. Stosunkowo długi okres trwania śródoperacyjnej hipotonii w zabiegach keratoplastyki drążącej, związany z czasowym usunięciem rogówki, jest odpowiedzialny za wyższe w porównaniu z innymi zabiegami operacyjnymi ryzyko rozwoju krwotoku wypierającego, sięgające 0,56% (21). Rośnie ono jeszcze bardziej, gdy wykonywany przeszczep jest elementem zabiegu wieloproceduralnego, połączonym najczęściej z usunięciem zaćmy i wszczepieniem soczewki wewnątrzgałkowej, czasem z operacją przeciwjaskrową, witrektomią lub usunięciem wszczepu przedniokomorowego. Oczy kwalifikowane do przeszczepu są zazwyczaj słabsze, często po przebytych zapaleniach, przekrwione, po wcześniej wykonanych operacjach, niejednokrotnie z jaskrą wtórną. Prosta keratoplastyka drążąca jest znacznie rzadziej obciążona ryzykiem rozwoju krwotoku wypierającego niż zabiegi złożone z kilku procedur. Oprócz długotrwałej hipotonii bardzo niebezpieczne dla wytrzymałości ścian naczyń są duże wahania ciśnienia śródgałkowego. Ma to znaczenie szczególnie w czasie wykonywania witrektomii przez *pars plana*. Należy dążyć do utrzymywania względnie stałego ciśnienia śródgałkowego w czasie całej operacji. Bardzo korzystne jest operowanie przy niewielkim nadciśnieniu, rzędu 30-40 mmHg (27). Równie niebezpieczny jest nagły spadek ciśnienia po otwarciu oka u chorych z jaskrą, u których przed zabiegiem ciśnienie wewnątrzgałkowe było bardzo wysokie (28,29). Różnica ciśnień wewnątrz oka przed operacją i w czasie jej trwania jest wówczas ogromna. Powoduje to, że naczynia rzęskowe, które nie są w stanie wytrzymać tak dużych wahań napięcia ich ściany, z łatwością pękają.

Niezmiernie ważnym czynnikiem, który dodatkowo wpływa na ryzyko rozwoju krwotoku wypierającego, jest śródoperacyjny skok ciśnienia ogólnego krwi. Gdy po otwarciu oka w otoczeniu tętnic rzęskowych spada ciśnienie, tracą one przeciwważną do ciśnienia wewnątrz-naczyniowego siłę, która zapobiega ich pękaniu. Jeśli do

śródoperacyjnej hipotonii dołączy się skok ciśnienia krwi i związany z tym zwiększony napór na ścianę naczynia od wewnątrz, ryzyko masywnego wylewu krwi do przestrzeni nadnaczyniówkowej niepomiaralnie rośnie. Wszystkie więc czynniki, które mogą powodować skoki ciśnienia ogólnego, mogą też prowokować rozwój krwotoku wypierającego. Podstawowym elementem odgrywającym tu bardzo ważną rolę jest stan emocjonalny chorego. Stres związany z operacją, mający negatywny wpływ na wysokość ciśnienia ogólnego pacjenta, stanowić więc może istotny czynnik ryzyka, o którym nie powinniśmy zapominać.

Utrudnienie odpływu krwi z żył wirowatych może być dodatkowym czynnikiem inicjującym kaskadę wydarzeń prowadzących do rozwoju krwotoku wypierającego (4). Ten mechanizm może mieć istotne znaczenie w patogenezie krwotoku, rozwijającego się w okresie pooperacyjnym u chorych po operacji odwarstwienia siatkówki z opasaniem gałki ocznej, oraz w przypadkach rozwoju samoistnego krwawienia do przestrzeni nadnaczyniówkowej w wyniku próby Valsalvy (30).

Dodatkowym czynnikiem, wpływającym na ewentualny rozwój krwawienia nadnaczyniówkowego, może być rodzaj znieczulenia zastosowanego podczas zabiegu operacyjnego. Taylor (28) uważa, że bardziej obciążające dla pacjenta jest pod tym względem znieczulenie ogólne. Podaje on kilka mechanizmów tłumaczących to zjawisko: 1) leki stosowane w znieczuleniu, np. halotan, ketamina, cyclopropan i inne, zwiększają napływ krwi tętniczej do oka, podczas gdy znieczulenie pozagałkowe wiąże się z podaniem poza gałkę leków obkurczających ściany naczyń i redukujących napływ krwi do oka; 2) intubacja prowadzi zazwyczaj do wzrostu ciśnienia ogólnego poprzez wyrzut katecholamin; 3) niewłaściwa kontrola głębokości anestezji może prowadzić do niezamierzonego wybudzenia się pacjenta w czasie operacji; 4) wymioty, kaszel, odrzutowanie i kurcz krtani po intubacji mogą, wywołując efekt Valsalvy, prowokować gwałtowny wzrost ciśnienia ogólnego krwi, utrudnienie powrotu żylnego i niedotlenienie; 5) okulopresja i ręczny masaż gałki ocznej, stosowane podczas znieczulenia miejscowego, w istotny sposób zmniejszają ciśnienie wewnątrzgałkowe do pożądanej wartości 10-12 mmHg. O ryzyku anestezji ogólnej wspomina też w swej pracy Wheeler (34), natomiast duże opracowanie na temat czynników ryzyka, opublikowane przez Speakera i wsp. (26), nie potwierdza doniesień o szkodliwości znieczulenia ogólnego. O wpływie typu znieczulenia na ryzyko rozwoju krwotoku wypierającego niewątpliwie trudno jest mówić, gdyż w pewnych typach zabiegów bardziej preferowane jest znieczulenie ogólne, w innych – jak operacje zaćmy – znieczulenie miejscowe. Ponadto należy pamiętać, że nie ma ogólnych standardów mówiących, w których rodzajach zabiegów powinno się stosować określony typ anestezji. Wszystko to zależy, w dużej mierze, od własnych doświadczeń poszczególnych ośrodków. Jako przykład można podać prace autorów analizujących krwotoki wypierające, które rozwinęły się w czasie zabiegów keratoplastyki drążącej. Price (21) opisał 9 pacjentów z krwotokiem, przy czym 7 operowano w znieczuleniu ogólnym, a 2 w miejscowym. W pracy Ingrahama (11) na 14 analizowanych przypadków tylko w 4 zastosowano znieczulenie ogólne. Już tylko ten przykład wskazuje, jak trudna jest ocena wpływu rodzaju znieczulenia na ryzyko rozwoju krwotoku wypierającego. Jeśli chodzi o nasze doświadczenia, nie zauważyliśmy znacznego wzrostu rozwoju krwotoku przy znieczuleniu ogólnym, jednak ten typ anestezji rezerwujemy wyłącznie do specjalnych wskazań, nie jest więc u nas

zbyt często stosowany.

Biorąc pod uwagę patogenezę krwotoku wypierającego, nietrudno jest przewidzieć, jakie czynniki mogą zwiększać ryzyko jego rozwoju. Są to czynniki zarówno natury ogólnej, jak i miejscowej, a o wielu już wcześniej wspominaliśmy. Reasumując, do stanów ogólnych zaliczamy: nadciśnienie tętnicze, choroby układu sercowo-naczyniowego, cukrzycę, tachykardię śródoperacyjną, miażdżycę oraz zaawansowany wiek. Czynniki zwiększonego ryzyka są też niektóre leki, stosowane w okresie przedoperacyjnym, głównie wpływające na układ krzepnięcia i fibrynolizy (3). Donosi się też o niekorzystnym wpływie Digoxinu przyjmowanego przez dłuższy czas przed zabiegiem. Preparat ten wykazuje dodatnie jonotropowe działanie na serce, w rezultacie czego dochodzi do zwiększenia jego pojemności minutowej. Wzrost rzutu serca i związany z tym wzrost ciśnienia, wywieranego na ścianę miażdżycowo zmienionych tętnic rzęskowych, mogą prowadzić do ich pęknięcia i rozwoju krwotoku wypierającego (26). Pozytywny wpływ mogą mieć natomiast stosowane przed operacją klonidyna lub *a*-metylodopa. Leki te blokują układ sympatyczny, obniżają ciśnienie ogólne krwi i zmniejszają czynność serca oraz – co w szczególności korzystne – blokują skurcz naczyń i wzrost ciśnienia skurczowego krwi, związany z mechanizmem Valsalvy, np. w czasie kaszlu. Wśród miejscowych czynników ryzyka wymienia się wysoką krótkowzroczność, jaskrę, bezsoczewkowość lub pseudofakie oraz stany zapalne oka (4,7,23,33). Zabiegi filtracyjne w jaskrze, jako szczególny typ operacji, obarczone są dodatkowymi czynnikami ryzyka częstszego rozwoju krwotoku wypierającego. Oprócz wszystkich wyżej wymienionych zmian do rozwoju krwotoku nadnaczyniówkowego, nawet w okresie pooperacyjnym, może dojść u chorych, u których w czasie zabiegu stosowano antymetabolity, oraz gdy ciśnienie wewnątrzgałkowe przed zabiegiem było bardzo wysokie, a po operacji przez dłuższy czas utrzymywała się hipotonia (3,29). Także witrektomia przez *pars plana* i klasyczne zabiegi operacyjne odwarstwienia siatkówki są obarczone dodatkowym ryzykiem wystąpienia masywnego krwotoku nadnaczyniówkowego. W czasie zewnątrzgałkowego drenażu płynu podsiatkówkowego i zakładania wszczepów istnieje możliwość bezpośredniego uszkodzenia tętnic rzęskowych. Kolejnymi czynnikami obciążającymi są wcześniejsze zabiegi na siatkówce i inne operacje oka oraz nadmierna krioterapia (27).

Choć czynniki ryzyka i mechanizmy prowadzące do rozwoju krwotoku wypierającego wydają się znane i zrozumiałe, nadal wystąpienie tego powikłania w czasie zabiegu operacyjnego wywołuje zaskoczenie i bezsilność chirurga. W momencie stwierdzenia pierwszych objawów nieuchronność zachodzących procesów jest tak oczywista, że jakiegokolwiek przeciwdziałanie kończy się zwykle niepowodzeniem. Pierwszymi symptomami, które powinny niepokoić operującego, są wypadanie tęczówki, spłycenie komory przedniej, wyparcie soczewki i ciała szklistego na zewnątrz rany operacyjnej, a w dalszej kolejności utrata różowego refleksu z dna oka i pojawienie się w obrębie źrenicy szarawych lub ciemnych pęcherzy uniesionej siatkówki i naczyńki. W drastycznych przypadkach dochodzi do ich wkleszczenia w ranę śródoperacyjną. W sytuacji, gdy pod wpływem dużego ciśnienia panującego w przestrzeni nadnaczyniówkowej dochodzi do przerwania ciągłości siatkówki i naczyńki, w polu operacyjnym pojawia się krew (5). Wszystko to dzieje się niezwykle szybko, ma dramatyczny przebieg, trudny do zahamowania. Rozpoznanie objawów rozpoczynającego się krwotoku wypierającego w czasie operacji nie jest trudne, a mimo to

rzadko udaje się zahamować jego rozwój. Duże doświadczenie chirurga pozwala czasem na wczesne dostrzeżenie objawów krwotoku, a tym samym na szybką reakcję ratującą niejednokrotnie oko i wzrok pacjenta. Wszyscy są zgodni, że należy jak najszybciej „zamknąć” oko i – jeśli to możliwe – odprowadzić lub usunąć tkanki, tkwiące w ranie operacyjnej. Ważne jest, aby w chwili pojawienia się objawów krwawienia nadnaczyniówkowego równie szybko reakcją jak chirurg wykazał się cały personel sali operacyjnej. Musimy natychmiast dysponować odpowiednimi szwami do zamknięcia rany – 8/0 lub grubszymi, gdyż cieńsze mogą być zbyt delikatne. Zamknięcie rany operacyjnej wiąże się ze wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego, które działa jak tamponada i hamuje dalsze krwawienie z naczyń (21,32). Przed wprowadzeniem przez Verhoefa tylnej sklerotomii w 1915 roku jedynym postępowaniem u chorych z krwotokiem wypierającym było usunięcie gałki ocznej (31). Obecnie wielu chirurgów wykorzystuje możliwość śródoperacyjnego wykonania jednej lub kilku tylnych sklerotomii w celu opróżnienia krwi, zbierającej się w przestrzeni nadnaczyniówkowej. Są jednak opinie, potwierdzone obserwacjami śródoperacyjnymi, że natychmiastowy drenaż ostrego krwawienia nadnaczyniówkowego może zaostriżyć istniejący stan, prowadząc do mechanizmu błędnego koła (14).

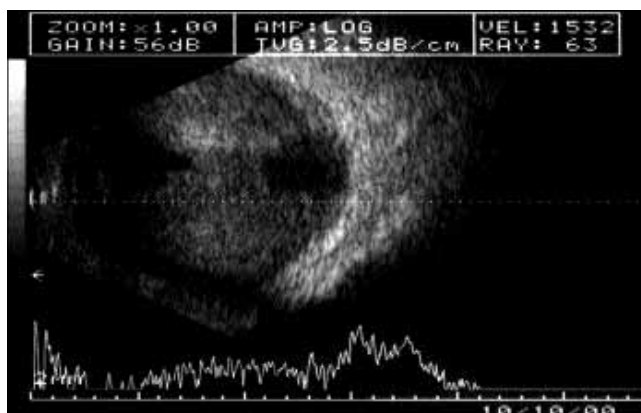
Postępowanie pooperacyjne zależy w dużej mierze od rozległości krwotoku i obecności dodatkowych powikłań. Wirostko i wsp. (33) zaproponowali własny czterostopniowy podział krwotoków wypierających w zależności od ciężkości i nasilenia zmian. Ich klasyfikacja przedstawia się następująco.

- I^o – izolowany krwotok w przestrzeni nadnaczyniówkowej.
- II^o – krwotok nadnaczyniówkowy z towarzyszącym centralnym przemieszczeniem naczyńki.
- III^o – krwotok nadnaczyniówkowy z wkleszczeniem ciała szklistego w ranę pooperacyjną i centralnym przemieszczeniem naczyńki.
- IV^o – krwotok nadnaczyniówkowy z wkleszczeniem ciała szklistego i siatkówki w ranę pooperacyjną i centralnym przemieszczeniem naczyńki.

Z doświadczeń autorów wynika, że rokowanie co do powrotu funkcji widzenia jest najlepsze w klasie I, a najgorsze w klasie IV. Aż 50% pacjentów zaklasyfikowanych do ostatniej grupy ma dużą pooperacyjną hipotonię z następowym zanikiem gałki ocznej, co w grupie I zdarza się tylko u około 8% chorych. Nie tylko wyżej cytowani autorzy, ale też liczni inni są zgodni, że o rokowaniu i możliwościach powrotu choćby niewielkiej funkcji widzenia w oku z masywnym krwotokiem nadnaczyniówkowym decyduje rozwój dodatkowych powikłań. Krwotok wypierający, podobnie jak inne choroby błony naczyniowej, indukuje zmiany w dynamice przestrzeni płynowych oka z następowym odkładaniem się osadów białkowych w strefie zewnątrzkomórkowej ciała szklistego, głównie u jego podstawy. Te zmiany szkliskowe prowadzą do rozwoju zapalenia i proliferacji włóknistych oraz tworzenia się zrostów między przeciwnymi powierzchniami siatkówki (22). Najgorsza prognoza dotyczy chorych z krwotokiem w zakresie 360^o oraz z towarzyszącym odwarstwieniem siatkówki (23,32). Po zresorbowaniu krwi w niektórych przypadkach może dochodzić do rozwoju trąkcy w ciele szklistym, które pociągając siatkówkę, odwarstwiają ją od podłoża lub powodują przedarcie. Powstanie trąkcy szkliskowo-siatkówkowych jest częstsze u chorych, u których w czasie rozwoju krwotoku doszło do wkleszczenia ciała szklistego lub siatkówki

w ranę operacyjną. Odległym powikłaniem krwotoku wypierającego może więc być trakcyjne i przedarciowe odwarstwienie siatkówki (14).

W ocenie rozległości i lokalizacji krwotoku nadnaczyniówkowego oraz stanu siatkówki i ciała szklistego pomocne jest badanie ultrasonograficzne (4). Typowy krwotok wypierający ma w badaniu USG obraz wysokiego krwotocznego uniesienia naczyniówki z centralnym przemieszczeniem siatkówki. W pierwszych dniach obserwuje się tworzenie dużych skrzepów krwi w przestrzeni nadnaczyniówkowej, których gęstość przy następnych badaniach maleje. Zgromadzona krew ulega hemolizie, dając około 10-14 dnia jednorodny echogeniczny obraz. Ultrasonograficzna ocena stopnia hemolizy umożliwia podjęcie decyzji o czasie wtórnego drenażu przestrzeni nadnaczyniówkowej. Zwykle gromadzeniu się krwi między naczyniówką a twardówką towarzyszy surowiczy przesiek pod siatkówką. Badanie USG umożliwia dokładną ocenę towarzyszącego wysiękowego odwarstwienia siatkówki. Zwykle jest ono płaskie, z niewielką tendencją do rozprzestrzeniania się i często samoistnie ulega wchłonięciu. W wątpliwych przypadkach USG pozwala różnicować surowi-



Ryc. 2. Masywny krwotok nadnaczyniówkowy z centralnym przemieszczeniem siatkówki w badaniu ultrasonograficznym w projekcji B.

Fig. 2. A massive suprachoroidal hemorrhage with central retinal apposition shown on B-scan echogram.

cze odłączenie naczyniówki od zmian krwotocznych (ryc. 2).

Biorąc pod uwagę możliwość rozwoju różnych powikłań w oku po krwotoku wypierającym, prowadzących ostatecznie do utraty funkcji i zaniku gałki ocznej, zawsze należy podjąć próby wtórnego leczenia takiego oka. W postępowaniu pooperacyjnym stosuje się początkowo duże dawki steroidów (80-120 mg na dzień) w celu ograniczenia rozwoju stanu zapalnego (15,21) oraz leki przeciwbólowe i obniżające ciśnienie wewnątrzgałkowe. W dalszej kolejności powinno się rozważyć możliwość wykonania drenażu przestrzeni nadnaczyniówkowej drogą tylnych sklerotomii, łącznie z witrektomią przez *pars plana* lub bez. Optymalny czas zabiegu to 10-14 dzień, gdy zgromadzona krew ulega hemolizie i jest najłatwiejsza do usunięcia (15,32). Nie u wszystkich chorych z krwotokiem wypierającym wykonuje się witrektomię. Istnieją jednak pewne sytuacje, w których wykonanie samych sklerotomii nie przynosi zamierzonego efektu. Wskazania do przeprowadzenia pełnej *pars plana* witrektomii obejmują: 1) styk przeciwległych powierzchni siatkówki ("kissing"); 2) towarzyszący wylew krwi do ciała szklistego; 3) wtórne trakcyjne lub przedarciowe odwarstwienie siatkówki; 4) wkleszczenie siatkówki i ciała szklistego w ranę; 5) hipotonię; 6)

wysokie ciśnienie śródgałkowe; 7) bardzo silny ból oka; 8) pozostawienie nieusuniętego materiału soczewkowego w ciele szklistym (4,14,18).

Istota zabiegu polega na wykonaniu 2-4 tylnych sklerotomii w odległości około 5-8 mm od rąbka rogówki w kwadrantach dolnoskroniowym i dolnonosowym z jednoczesną infuzją płynu do gałki ocznej (np. BSS Plus), przy czym kaniula infuzyjna wprowadzona jest do komory przedniej. Po ewakuacji krwi pęcherze uniesionej naczyniówki i siatkówki spłaszczają się i pojawia się różowy refleks z dna oka. Następnie wykonuje się pełną witrektomię tylną przez *pars plana* z infuzją w typowym miejscu (3 mm od rąbka rogówki), a sklerotomie tylne się zamyka. Zabieg kończy wymiana płyn/gaz (14,22). Drenaż przestrzeni nadnaczyniówkowej jest możliwy dopiero około 10-14 dnia od wystąpienia krwotoku, gdy dokona się pełna liza skrzepów i upłynięcie krwi. Ten długi dwutygodniowy okres oczekiwania niesie ze sobą ryzyko rozwoju powikłań, głównie w postaci odwarstwienia siatkówki, których można by uniknąć, gdyby zabieg przeprowadzono wcześniej. W tym celu próbuje się podawać dogałkowo leki rozpuszczające sieć fibrynową w skrzepie, co umożliwia wcześniejsze wykonanie drenażu. Dobre rezultaty uzyskuje się, stosując tkankowy aktywator plazminogenu (tPA), który podany miejscowo nie wpływa na układ krzepnięcia całego organizmu. Początek rozpuszczania się skrzepów obserwuje się po około 30 minutach, a pełny efekt można uzyskać po 4-5 godzinach (12,13). Ponieważ każda iniekcja dogałkowa obciążona jest ryzykiem powikłań, podejmowano próby zastosowania tkankowego aktywatora plazminogenu w leczeniu krwotoku nadnaczyniówkowego, podając go podspojówkowo (16). Niestety nie uzyskano zadowalającego efektu rozpuszczenia skrzepłej krwi. Przyczyną niepowodzenia w tym przypadku była słaba zdolność penetracji tPA przez twardówkę i jego krótki okres półtrwania.

W miarę wczesne wykonanie witrektomii z ewakuacją krwi z przestrzeni nadnaczyniówkowej daje pacjentom pewne szanse na powrót widzenia. Wielu autorów opisuje możliwości uzyskania pooperacyjnej ostrości wzroku rzędu 0,1-0,6 nawet u około 29-32% chorych (14,18,24,27). Ogólnie rzecz biorąc, prace różnych autorów podają jednak bardzo rozbieżne dane na temat ostatecznych efektów leczenia. Wynika to zapewne z odmiennego doboru pacjentów i czasu badania oraz różnych metod leczenia. Bardzo optymistyczne doniesienia mówią o próbach wtórnych wszczepów soczewek wewnątrzgałkowych w oczach po przebytych krwotokach wypierającym, w których udało się uzyskać ostrość wzroku w granicach 0,2-0,5 (1).

Choć uniknięcie krwotoku wypierającego wydaje się rzeczą niemożliwą, istnieje kilka wskazań, których należałoby przestrzegać przy kwalifikowaniu chorych do zabiegu. Powinno się bezwzględnie unikać operowania pacjentów z wysokim ciśnieniem ogólnym. Należałoby także zrezygnować z podawania w czasie zabiegu adrenaliny lub innych leków podnoszących ciśnienie krwi. Za optymalne ciśnienie śródgałkowe w czasie zabiegu uważa się ciśnienie rzędu 10 mmHg, a efekt ten można łatwo uzyskać, stosując okulopresję oraz masaż gałki ocznej. W przypadku chorych z jaskrą, u których ciśnienie w oku przed zabiegiem jest wysokie, poleca się ogólne podanie Diuramidu lub Mannitolu. Ważne jest prawidłowe ułożenie chorego w czasie operacji, aby nadmierne obniżenie głowy nie powodowało zastoju żylnego w gałce ocznej.

Podsumowując nasze rozważania na temat masywnego krwotoku nadnaczyniówkowego, wyrażamy nadzieję, że choć w niewiel-

kim stopniu przyczyniliśmy się do lepszego zrozumienia problemów z nim związanych, a to być może zaowocuje lepszym przygotowaniem pacjenta i chirurga na wypadek jego rozwoju.

PIŚMIENICTWO: 1. Awan K. J.: *Intraocular lens implantation following expulsive choroidal hemorrhage*. Am. J. Ophthalmol., 1988, 106, 261-263. 2. Cantor L. B., Katz L. J., Speath G. L.: *Complications of surgery in glaucoma. Suprachoroidal expulsive hemorrhage in glaucoma patients undergoing intraocular surgery*. Ophthalmology, 1985, 92, 1266-1270. 3. Chorich L. J., Derick R. J., Chambers R. B., Cahill K. V., Quartetti E. J., Fry J. A., Bush C. A.: *Hemorrhagic ocular complications associated with the use of systemic thrombolytic agents*. Ophthalmology, 1998, 105, 428-431. 4. Chu T. G., Cano M. R., Green R. L., Liggett P. E., Leon J. S.: *Massive suprachoroidal hemorrhage with central retinal apposition. A clinical and echographic study*. Arch. Ophthalmol., 1991, 109, 1575-1581. 5. Chu T. G., Green R. L.: *Suprachoroidal hemorrhage*. Surv. Ophthalmol., 1999, 43, 471-486. 6. Davison J. A.: *Acute intraoperative suprachoroidal hemorrhage in extracapsular cataract surgery*. J. Cataract Refract. Surg., 1986, 12, 606-622. 7. Eriksson A., Koranyi G., Seregard S., Philipson B.: *Risk of acute suprachoroidal hemorrhage with phacoemulsification*. J. Cataract Refract. Surg., 1998, 24, 793-800. 8. Fastenberg D. M., Perry H. D., Donnenfeld E. D.: *Expulsive suprachoroidal hemorrhage with scleral bucking surgery*. Arch. Ophthalmol., 1991, 109, 323. 9. Givens K., Shields M. B.: *Suprachoroidal hemorrhage after glaucoma filtering surgery*. Am. J. Ophthalmol., 1987, 103, 689-694. 10. Gole G. A.: *Massive choroidal hemorrhage as a complication of krypton red laser photocoagulation for disciform degeneration*. Aust. NZ J Ophthalmol., 1985, 13, 37-38. 11. Ingraham H. J., Donnenfeld E. D., Perry H. D.: *Massive suprachoroidal hemorrhage in penetrating keratoplasty*. Am. J. Ophthalmol., 1989, 108, 670-675. 12. Kamei M., Estafanous M., Lewis H.: *Tissue plasminogen activator in the treatment of vitreoretinal diseases*. Semin. Ophthalmol., 2000, 15, 44-50. 13. Kwan O. W., Kang S. J., Lee J. B., Lee S. C., Yoon Y. D., Oh J. H.: *Treatment of suprachoroidal hemorrhage with tissue plasminogen activator*. Ophthalmologica, 1998, 212, 120-125. 14. Lakhanpoal V., Schocket S. S., Elman M. J., Nirankari K. S.: *A new modified vitreoretinal surgical approach in the management of massive suprachoroidal hemorrhage*. Ophthalmology, 1989, 96, 793-800. 15. Lambrou F. H., Meredith T. A., Kaplan H. J.: *Secondary surgical management of expulsive choroidal hemorrhage*. Arch. Ophthalmol., 1987, 105, 1194-1198. 16. Liu J., Peyman G. A., Oncel M.: *Treatment of experimental suprachoroidal hemorrhage with subconjunctival injection of tissue plasminogen activator: a negative report*. Ophthalmic Surg., 1990, 21, 641-643. 17. Margo C. E., Bullington W. D., Pauther S.: *Occult suprachoroidal hemorrhage and posterior scleral*

rupture. Am. J. Ophthalmol., 1988, 106, 358-359. 18. Meier P., Wiedermann P.: *Massive suprachoroidal hemorrhage: secondary treatment and outcome*. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 2000, 238, 28-32. 19. Nambir A. K., Fox P. D.: *Acute suprachoroidal hemorrhage during phacoemulsification*. J. Cataract Refract. Surg., 2000, 26, 934-935. 20. Perry H. D., Hsieh R. C., Evans R. M.: *Malignant melanoma of the choroid associated with spontaneous expulsive choroidal hemorrhage*. Am. J. Ophthalmol., 1977, 84, 205-208. 21. Price F. W., Whitson W. E., Ahad K. A., Tavakkadi H.: *Suprachoroidal hemorrhage in penetrating keratoplasty*. Ophthalmic Surg., 1994, 25, 521-525. 22. Quiroz-Mercado H., Garza-Kavrun C. D., Roigmelo E. A., Jimenez-Sierra J. M., Dalma-Weiszhausz J.: *Vitreous management in massive suprachoroidal hemorrhage*. Eur. J. Ophthalmol., 1997, 7, 101-104. 23. Reynolds M. G., Haimovici R., Flynn H. W., DiBernardo C., Byrne S. F., Feuer W.: *Suprachoroidal hemorrhage. Clinical features and results of secondary surgical management*. Ophthalmology, 1993, 100, 460-465. 24. Scott J. U., Flynn H. W., Schiffman J., Smiddy W. E., Ehliel F.: *Visual acuity outcomes among patients with appositional suprachoroidal hemorrhage*. Ophthalmology, 1997, 104, 2039-2046. 25. Sharma T., Virdi D. S., Parikh S., Gopal L., Badrinath S. S., Mukesh B. N.: *A case-control study of suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy*. Ophthalmic Surg. Lasers, 1997, 28, 640-644. 26. Speaker M. G., Guerriero P. N., Met J. A.: *A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal expulsive hemorrhage*. Ophthalmology, 1991, 98, 202-210. 27. Tbandeh H., Sullivan P. M., Smahliuk P., Flynn H. W., Schiffman J.: *Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. Risk factors and outcome*. Ophthalmology, 1999, 106, 236-242. 28. Taylor M. D.: *Expulsive hemorrhage*. Am. J. Ophthalmol., 1974, 78, 961-966. 29. The Fluorouracil Filtering Surgery Study Group: *Risk factors for suprachoroidal hemorrhage after filtering surgery*. Am. J. Ophthalmol., 1992, 113, 501-507. 30. Van Meurs J. C., Van den Bosch W. A.: *Suprachoroidal hemorrhage following a Valsalva maneuver*. Arch. Ophthalmol., 1993, 111, 1025-1026. 31. Verhoeff F. H.: *Scleral puncture for expulsive suprachoroidal hemorrhage following sclerostomy. Scleral puncture for postoperative separation of choroid*. Ophthalmic Res., 1915, 24, 55. 32. Welch J. C., Speath G. L., Benson W. E.: *Massive suprachoroidal hemorrhage. Follow-up and outcome of 30 cases*. Ophthalmology, 1988, 95, 1202-1206. 33. Wiostko W. J., Dennis D. P., Mieler W. F., Pulido J. S., Connor T. B., Kuhn E.: *Suprachoroidal hemorrhage. Outcome of surgical management according to hemorrhage severity*. Ophthalmology, 1998, 105, 2271-2275. 34. Wheeler T. M., Zimmerman T. J.: *Expulsive choroidal hemorrhage in the glaucoma patient*. Ann Ophthalmol., 1987, 19, 165-166.

Praca wpłynęła do Redakcji 25.06.2001 r. (47)

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
dr n. med. Iwona Obuchowska
ul. Gruntowa 6c m. 19
15-706 Białystok