

Z E względu na duże rozpowszechnienie schorzeń naczyniowych coraz częściej spotykamy się z zakrzepami żyły środkowej siatkówki (z.ż.s.s.) w praktyce okulistycznej.

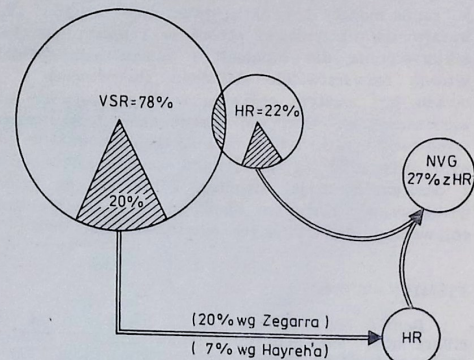
Do czynników biorących udział w tworzeniu się zakrzepu zalicza się patologie naczyniowe takie jak: uszkodzenie śródbłonka, zmiany miażdżycowe, ucisk żyły przez stwardniałą tętnicę, itp., oraz dotyczące zaburzonego składu lub przepływu krwi: poliglobulia, zwiększona lepkość, nadpłytkowość, itp.^{10, 21, 24, 25, 29}

Do najczęściej współwystępujących chorób usposabiających do wystąpienia z.ż.s.s. należą: układowe schorzenia naczyń, miażdżycy naczyń wieńcowych oraz cukrzyca^{11, 22, 23}. Rzadziej występującymi schorzeniami etiologicznie związanymi z z.ż.s.s. są: 1) zaburzenia składu krwi: czerwienica prawdziwa, chłoniaki, białaczki, drepanocytoza, 2) dysproteinemie: szpiczak mnogi, krioglobulinemia, makroglobulinemia, 3) swoiste zapalenie naczyń: kiła, sarkoidoza, 4) zewnętrzny ucisk pozagałkowy: oftalmopatia tarczycowa, guzy oczodołu, ropień oczodołu, złamanie kości oczodołu, 5) kolagenozy: SLE, dermatomyozitis, itp., 6) jaskra przewlekła otwartego kąta, schorzenia jątrogenne (po diuretykach) i po doustnych środkach antykoncepcyjnych, itp.^{11, 23, 25, 29}

Pomimo dużych możliwości diagnostycznych u około 17% pacjentów z z.ż.s.s. nie udaje się stwierdzić istotnej przyczyny²⁹.

Nieprawidłowe wyniki badań laboratoryjnych u chorych z z.ż.s.s. są charakterystyczne dla współwystępujących chorób. Jednak nierzadko stwierdza się jedynie izolowane odchylenia w badaniach laboratoryjnych bez współistnienia określonej choroby^{23, 25, 29}.

Od wielu lat zagadnienie dotyczące leczenia i rokowania z.ż.s.s. jest przedmiotem wielu kontrowersji¹⁴⁻¹⁷.



Ryc. 1. Postacie z.ż.s.s. — (zakrzepu żyły centralnej siatkówki) wg Hayreħa (1983). VSR — (venous stasis retinopathy) postać zastoinowa, HR — (haemorrhagic retinopathy) postać krwotoczna, NVG — (neovascular glaucoma) jaskra naczyniowa.

Na podstawie badań klinicznych^{3, 12-15, 29} i eksperymentalnych^{13, 14, 28} przeprowadzonych głównie przez Hayreħa i współpracowników, zaproponowano podział z.ż.s.s. zyskujący obecnie najwięcej zwolenników. Podział ten

JERZY SZAFLIK, WANDA ROMANIUK i HENRYK KOZIOŁ

Hemodylucja w leczeniu zakrzepów żyły środkowej siatkówki

HAEMODILUTION IN THE TREATMENT OF CENTRAL RETINAL VEIN THROMBOSIS

The authors present contemporary opinions on the aetiology, forms and prognosis in central retinal vein occlusion. Methods of treatment by haemodilution, indications and contraindications are discussed.

HASŁA: zakrzep żyły środkowej siatkówki, hemodylucja
KEY WORDS: central retinal vein thrombosis, haemodilution

(ryc. 1) wyróżnia dwie postacie z.ż.s.s.: retinopatię zastoinową (venous stasis retinopathy — VSR) oraz retinopatię krwotoczną (haemorrhagic retinopathy — HR)¹⁷. Klasyfikacja z.ż.s.s. Hayreħa opiera się na wynikach następujących badań: 1) ostrość wzroku, 2) oftalmoskopowa ocena oka, 3) badanie pola widzenia, 4) angiografia lub angiografia fluoresceinowa dna oka. Powyższe badania pozwalają na prawidłowe zakwalifikowanie postaci u około 90% przypadków z.ż.s.s.¹⁷. Podział ten został uzupełniony w 1983 r.¹⁹ poprzez wyróżnienie dwóch postaci retinopatii zastoinowej (VSR): 1) występującej u ludzi młodych (przypuszczalnie o etiologii zapalnej), 2) występującej u ludzi starszych (głównym czynnikiem etiologicznym są zmiany stwardnienie naczyń).

Do retinopatii krwotocznej dochodzi na skutek zamknięcia z.ż.s. z następowym niedokrwieniem siatkówki. Powstanie krążenia obocznego z.ż.s. jest utrudnione z powodu umiejscowienia zakrzepu na poziomie blaszki siatki lub ku przodowi od niej. Klinicznie ta postać retinopatii charakteryzuje się dużym upośledzeniem ostrości wzroku, zmianami jakościowymi i ilościowymi w polu widzenia. Angiografia w tych przypadkach wykazuje obecność mikrotętniaków, nowotworzenia naczyń oraz obliterację naczyń włosowatych. W około 27% przypadków z retinopatią krwotoczną, rozwija się jaskra naczyniowa.

W retinopatii zastoinowej dochodzi do zamknięcia z.ż.s. poza blaszką siatki co pozwala na wytworzenie krążenia obocznego. Jest to postać łagodna, często nie dająca poważnych objawów i nierzadko bywa wykrywana przypadkowo. W około 40% przypadków ulega samowyleczeniu. Według różnych autorów postać ta jednak w około 7-20% przypadków może przejść w retinopatię krwotoczną. Odmienność tych postaci jest również widoczna w rokowaniu: w retinopatii zastoinowej jest ono zwykle dobre, natomiast w retinopatii krwotocznej poważne^{14, 15, 17-19}.

Z powodu licznych czynników biorących udział w tworzeniu się z.ż.s.s. leczenie tego schorzenia pozostaje trudnym problemem klinicznym. Metody terapii z.ż.s.s. stosowane dotychczas nie dają zadowalających wyników, a doniesienia na temat ich skuteczności są często sprzeczne^{4-9, 12, 21, 22, 23}.

Nr 4-5

Nową, będącą w trakcie oceny klinicznej, metodą leczenia z.ż.s.s. jest hemodylucja ostra normowolemiczna^{1, 2}. Polega ona na rozcieńczeniu składników morfologicznych, białek i elektrolitów krwi^{1, 7, 22}.

Wyróżniamy trzy rodzaje hemodylucji²: samoistna — spowodowana utratą krwi (hipowolemiczna), lecznicza — zamierzona z krwiopustem i uzupełnieniem łożyska naczyniowego płynami infuzyjnymi (normowolemiczna), lecznicza — zamierzona bez krwiopustu z dopełnieniem łożyska naczyniowego płynami infuzyjnymi (hiperwolemiczna).

Podczas leczenia hemodylucją uzyskuje się następujące efekty reologiczne: 1) zmniejszenie lepkości krwi, 2) polepszenie mikrokrążenia — poprawa utlenowania tkanek, 3) zmniejszenie adhezji i agregacji płytek, 4) derulonizacja erytrocytów, 5) hamowanie agregacji erytrocytów w nowotworzącym się zakrzepie^{1, 22}.

Technika zabiegu

Należy uzyskać dwa wejścia żyłne o możliwie dużym przekroju, jedno dla krwiopustu, drugie dla kompensacji wolemii Dextranem 40 000. Objętość jednorazowego krwiopustu powinna wynosić od 250 do 500 ml. W zależności od wyjściowej wartości hematokrytu, jednocześnie podaje się Dextran w równej objętości. Po zabiegu hematokryt nie powinien osiągać wartości niższej od 28%¹.

Zabiegi hemodylucji powtarza się kilkakrotnie (najczęściej trzykrotnie) pod kontrolą parametrów krwi oraz stanu klinicznego pacjenta.

Bez względu na przeciwwskazania do stosowania hemodylucji są: zaawansowana choroba wieńcowa, niewydolność krążenia oraz nadwrażliwość na Dextran.

Do względnych przeciwwskazań zalicza się niewydolność nerek oraz zaburzenia krzepnięcia krwi¹.

Doniesienia z piśmiennictwa wskazują na prostotę wykonania zabiegu, powszechną dostępność środków, duże bezpieczeństwo i skuteczność metody^{1, 22}.

PIŚMIENNICTWO

1. Antoszewski Z.: Znaczenie metody podawania Dekstranu niskocząsteczkowego (D-40) w hemodylucji sterozowanej przy użyciu aparatu sztuczne „pluco-serce”. Przegł. Lek. 37: 499-502 (1980).
2. Antoszewski Z., Sych M.: Pozaustrojowe krążenie krwi i pozapłucne oddychanie, 157-170. (PZWL, Warszawa 1984).
3. Augustyniak E., Pasternok E.: Odległe obserwacje zakrzepów żyły środkowej siatkówki. Klin. oczna 84: 128-130 (1986).
4. Babel J., Bouwrier C.A., Franceschetti A.: Essai de traitement des thromboses veineuses rétiniennes par perfusion de Complaine. Bibl. ophthal. 76: 104-112 (1968).
5. Babel J.: Traitement des thromboses des vaisseaux rétiniens. Klin. Mbl. Augenhk. 170: 211-219 (1977).
6. Blankenship G.W., Okun E.: Retinal tributary vein occlusion. History and management by photocoagulation. Arch. Ophthalmol. 89: 363-368 (1973).
7. Coscas G., Samama M., Canrad J., Limon S.: Un nouveau cas d'obliteration arterielle rétinienne répermeabilisée par la streptokinase. Bull. Soc. Ophthal. France 70: 59-62 (1970).
8. Coscas G., Dhermy P.: Occlusions veineuses rétiniennes. Rapport de la Société Française d'Ophthalmol. Paris: Masson, 280-281 (1978).
9. Danielson M., Nordenstrom J.: Isovolemic hemodilution in erythrocytosis secondary to chronic obstructive lung disease. Acta Med. Scand. 206: 327-332 (1979).
10. Green W.R., Hutchins G.M., Terry J.M.: Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of eyes in 28 cases. Retina 1: 27-35 (1981).
11. Gutman F.A.: Evaluation of a Patient with Central Retinal Vein Occlusion. Ophthalmology 90: 481-483 (1983).
12. Hayreħ S.S.: Occlusion of the central retinal vessels. Br. J. Ophthalmol. 49: 626-645 (1965).
13. Hayreħ S.S.: Treatment of venous stasis retinopathy. A preliminary report. DOC Ophthalmol. Proc. Ser. 5: 163-176 (1975).
14. Hayreħ S.S.: So-called "Central retinal vein occlusion". I. Pathogenesis, terminology, clinical features. Ophthalmologica 172: 1-13 (1976).
15. Hayreħ S.S.: So-called "Central retinal vein occlusion". II. Ophthalmologica 172: 14-36 (1976).
16. Hayreħ S.S., van Heuven W.A.J., Hayreħ S.S.: Experimental retinal vascular occlusion. I. Pathogenesis of central retinal vein occlusion. AMA Arch. Ophthal. 96: 11-23 (1978).
17. Hayreħ S.S.: Classification of Central retinal vein occlusion. Ophthalmology 90: 458-474 (1983).
18. Hayreħ S.S., Rajas P., Podhajsky P.: Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion. Ophthalmology. 90: 488-506 (1983).
19. Hayreħ S.S.: Central retinal vein occlusion (w): D. Apple: Ocular pathology. (Mosby, S. Louis 1985).
20. Hockley D.J., Tripathy R.C., Ashton N.: Experimental retinal branch vein occlusion in rhesus monkeys. II. Histopathological and electron microscopical studies. Brit. J. Ophthal. 63: 393-411 (1979).
21. Kohner E.M., Pettit J.E., Hamilton A.M.: Streptokinase in central retinal vein occlusion: a controlled clinical trial. Br. Med. J. 1: 550-553 (1976).
22. Kohner E.M., Laatikainen L., Oughton J.: Management of Central retinal vein occlusion. Ophthalmology. 90: 484-487 (1983).
23. McGrath M.A., Wechsler F., Hunyor A.B., Penny R.: Systemic factors contributory to retinal vein occlusion. Arch. Intern. Med. 138: 216-220 (1978).
24. Pournaras C.J., Tsacopoulos P.M., Leuenberger G.N.: Occlusion veineuse experimentale. Physiopathologie des altérations de la barrière hématorétinienne. Ophthalmology 1: 497-499 (1987).
25. Ring C.P., Pearson T.C., Sanders M.D., Wetherley-Mein G.: Viscosity and retinal vein thrombosis. Brit. J. Ophthal. 60: 397 (1976).
26. Spalter H.F.: Abnormal serum proteins and retinal vein thrombosis. Arch. Ophthalmol. 62: 862-863 (1959).
27. Tatemachi K., Charamis J., Velissaropoulos: Behandlungsergebnisse der Lichtkoagulation bei Ast und Zentralvenenverschluss. Klin. Mbl. Augenhk. 164: 713-721 (1974).
28. Zegarra H., Gutman F.A., Conforto J.: The natural course of central retinal vein occlusion. Ophthalmology 86: 1931-1939 (1979).

Praca wpłynęła: 26.6.1989 (nr 5667).

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Górniczego w Sosnowcu, ordynator: doc. dr med. Jerzy Szaflik

Reprint requests to: Doc. dr med. Jerzy Szaflik, ul. Kępowa 22 P; 40-583 Katowice, Poland