

Az okuláris stroke és a stroke egyidejű előfordulása

2014. ápr. 2. | [0 hozzászólás](#)



*Dr. Somlai Judit**,

*Dr. Szilágyi Géza***,

*Dr. Szegedi Norbert***

*Honvéd Kórház, *Neuro-ophthalmologiai Részleg, **Neurológia és Stroke-osztály, Budapest*

Az okuláris stroke a látópályarendszer thromboembolisatiója miatt bekövetkező ischaemiás elváltozás, amely fájdalomtalanul, rövid idő (percek, órák) alatt visszafordíthatatlan féloldali látásvesztést és később mindkét szemem teljes mértékű látásvesztést okoz. A második halálokként szereplő stroke-betegség része és egyben előre jelzője lehet a szemtünet. Amennyiben nem fedezik fel a látásvesztés hátterében a cardiovascularis és cerebrovascularis microembolisatiót és nem kezelik időben adekvát módon a stroke-ot mint cardiovascularis betegséget, a beteg kétoldali látásvesztése mellett a cardiovascularis és agyi szövödmények is visszafordíthatatlan állapotot hoznak létre.

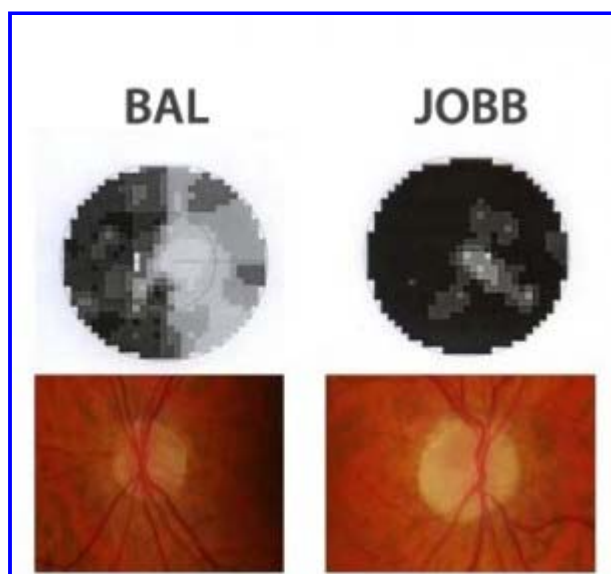
Az okuláris stroke gyűjtőfogalom, ami alatt a látópályarendszer thromboembolisatiója okozta ischaemiás elváltozását értjük. Jellemzői a fájdalomtalanul, rövid idő (percek, órák) alatt bekövetkező, többnyire visszafordíthatatlan féloldali látásvesztés és később a társszem teljes mértékű látásvesztése. Elsődlegesen a centrális látás sérül, emiatt a beteg nem tud olvasni, nem ismeri fel a közeli tárgyakat, arcokat. Leggyakrabban az antechiasmalis látópályaszakasz és azon belül is a látóidegfő (papilla) *multiplex microembolisatiója* áll a funkciózavar hátterében.

Az okuláris stroke egy *szisztémás cardio- vagy cerebrovascularis megbetegedés* része, azaz egyidejűleg jelentkezik a látásvesztés a stroke-ra utaló egyéb neurológiai tünetekkel. Nemritkán előre jelzője az induló cerebrovascularis eseménysorozatnak (1). Az oki kezeléssel nemcsak a társszem látásvesztését előzhetjük meg, hanem a szisztémás thromboembolisatiót is. Például lágy embolgen arteria carotis interna (ACI) plakkból történő szóródás következtében kialakuló, vagy pitvarfibrilláció okozta fibrinembolisáció eredményezi a multiplex végartériák keringési zavarát s amiatt fellépő agyi keringési zavart (stroke), aminek részjelensége a látópályarendszer ischaemiás stroke-ja (2).

Esetismertetés

A 44 éves férfi beteg darukezelőként dolgozott 2010 augusztusában, amikor váratlanul súlyos *egyensúlyzavar* alakult ki, *szédüléssel* s ezzel egyidejűleg jobb oldali markáns *látásvesztéssel*. A *progrediáló egyensúlyzavar*, átmeneti *tudatzavar* miatt azonnal kórházunk sürgősségi osztályán keresztül a stroke-osztályra került felvételre.

Neuro-ophthalmologiai vizsgálati eredménye a felvételkor: A távoli-közeli visus 1,0-1,0, és a Csapody-féle olvasópróba eredménye mindkét szemem VI., azaz teljes, de már ekkor hemianopiásan lát távolra és sorolvasásnál is. A kritikus fúziós frekvencia értéke a jobb oldalon kissé csökkent (35-42 Hz), a szemfenéken jobb oldalon sápadt, bal oldalon hyperaemiás papillák voltak láthatók. A felvételi látótérvizsgálat során bal oldali centrum felező homonym hemianopia és a jobb szem maradék látóterének markáns beszűkülése volt látható, gyakorlatilag egy 5-10 fokalos jobb centrumhoz közeli látósziget volt detektálható (1. ábra).



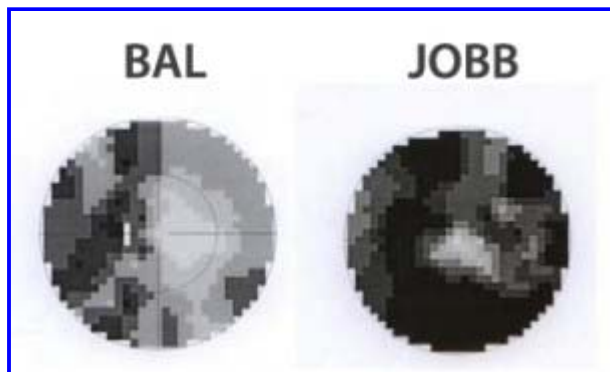
1. ábra. A látótérvizsgálat eredménye (fent) és fundusfotó-felvétel (lent) a bal és a jobb szemről

A neuro-ophthalmologiai vizsgálat eredménye alapján a bal oldali homonym hemianopia és a jobb oldali jelentős látótérdefektus hátterében jobb oldali radiatio n. optici és jobb oldali, korábban lezajlott, antechiasmális opticusszakasz *elülső ischaemiás opticopathiáját* (AION), azaz a nem arteritises AION (NA-AION) lehetőségét vetettük fel. A koponya akut CT-vizsgálatának eredménye megerősítette a látótérdefektust okozó, új keletű jobb oldali *temporooccipitalis ischaemia* kóroki szerepét, aminek forrásaként a jobb oldali *arteria cerebri media okklúziója* volt megállapítható.

A nyaki erek első Doppler-vizsgálatának (CDS) eredménye jelezte a microembolia forrását, illetve a stroke angiogén okát: a jobb oldali, a bifurcatiótól induló *arteria carotis interna okklúziója*. Már ekkor látható volt a bal oldali arteria carotis bifurcatióban a jelentős mértékű *embologen plakkképződés* (3).

A Magyar Stroke Társaság hazai és nemzetközi protokollja szerint, illetve a klinikai gyakorlatban alkalmazott módszertani előírás alapján szisztémás kezelést kezdtünk a betegnél (4).

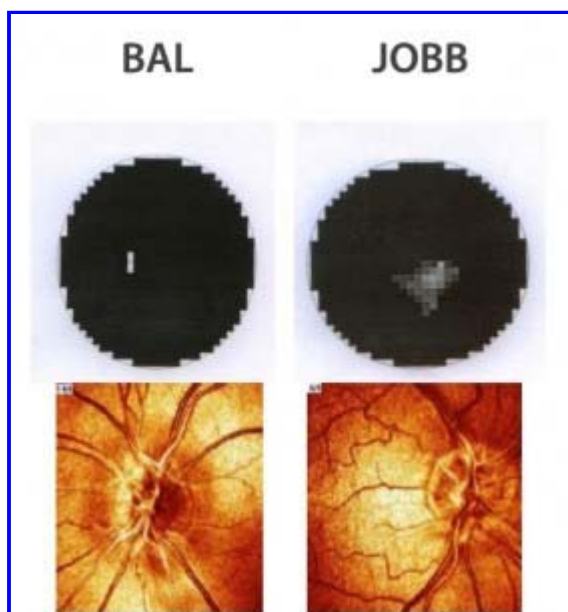
Egy héttel később, a szisztémás kezelést követő neuro-ophthalmologiai kontrollvizsgálat során változatlan látásfunkció-értékek mellett (megszűnt a hemianopiás olvasás) a beteg látótérdefektusában jelentős javulás jelei voltak megállapíthatóak (2. ábra).



2. ábra. A látótér-vizsgálati eredmény a szisztémás kezelést követően a bal és a jobb szemem

A beteget sztrokológus kollégákkal együttesen gondoztuk, de fél évvel később a területi házi orvos gondozásába került, utólagos elmondása szerint antikoaguláns, majd antiaggregáns tablettás kezelésre állították át, s azt nem szedte rendszeresen.

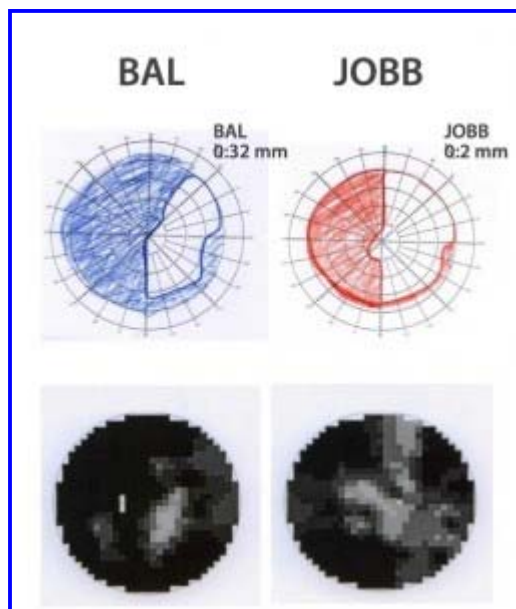
Megközelítőleg hat hónappal a beteg első emittálása után a bal szemem (a jobb látásfunkciókkal bíró oldalon) *komplett amaurosis* alakult ki hirtelen kezdettel, fájdalomtalanul. Más intézetbe került akut felvételre, ahol szteroid-lökésterápiát kapott, annak hatástalansága után került ismét stroke-osztályunkra. Ekkor látásélessége távolra a jobb oldalon 0,6 volt, míg a bal oldalon az excentrikus látótérben bizonytalanul olvasta a kéz ujjait, a fényt jól lokalizálta. A kritikus fúziós érték a jobb oldalon változatlan, a bal oldalon 25 Hz-re csökkent. A bal oldali, megvakult szemem is a papilla sápadt lett, a retinalis artériákban perimacularisan és intrapapillarisan szakadozott áramlás volt látható, ami a papilla- és a retina-végartériák *multiplex microembolisatiójára* utalt (3. ábra).



3. ábra. Látótér-vizsgálati eredmény (fent) és fundusfotó-felvétel (lent) a bal és a jobb szemem. Bal oldali hirtelen kialakult amaurosis a bal papilla akut multiplex

embolisatiója következtében (bal oldali NA-AION)

Az azonnali osztályos felvétel és megismételt szisztémás kezelés után a beteg a bal szemén az ujjolvasás helyett már némi látásélesség-javulást jelzett, 0,2-es vizusértékkel, és egy majdnem hemianop látósziget visszatérte volt detektálható. Természetesen a korábbi stroke okozta bal oldali homonym hemianopia mellett. A szemfenéken az arteriális keringés megindult, de jelentős rostkárosodást okozott ezen az oldalon is a bal oldali látóidegfő rapid multiplex microembolisatiója. Ennek forrása igen nagy valószínűséggel a – már első felvételnél is látható – bal oldali arteria carotis bifurcatióban elhelyezkedő embologen plakkok voltak. A látótérvizsgálat eredménye Bjerrum-erNyőn és komputer periméteren vizsgálva a 4. ábrán látható.



4. ábra. Az ismételt szisztémás kezelés utáni látótérvizsgálat eredménye a bal és a jobb oldalon

Következtetések

Az okuláris stroke – akár csak az akut cerebrovascularis ischaemiás történés – sürgősségi ellátást igényel, mivel:

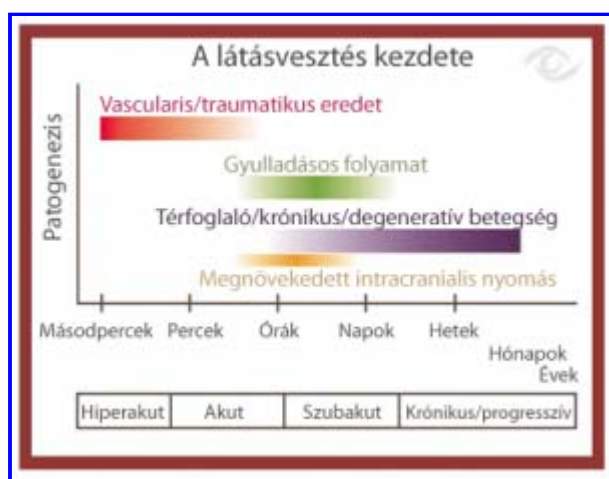
1. Másodpercek, percek alatt irreverzibilis centrális látásvesztés alakulhat ki.
2. Az okuláris stroke előre jelzi a várható vagy már zajló *intracerebralis keringési zavart*.
3. Az okuláris stroke jelzi a *cardiovascularis microembolisatiót*, leggyakrabban ritmuszavart, nevezetesen pitvarfibrillációt vagy embolgen plakkokból microembolisatiót, a zajló atheroscleroticus angiológiai történés következtében.
4. Az okuláris stroke a nemzetközi és hazai módszertani előírások szerinti adekvát, szisztémás kezelése az újabb, esetleg a beteg elvesztését is okozó *stroke* megelőzését is jelentheti az egy- vagy kétoldali látásvesztés prevenciója mellett (5).

A szemorvos feladatai:

1. Időben felismerni az okuláris stroke szindrómát a *féloldali látásvesztés* hátterében.
2. A megfelelő cardio-, cerebrovascularis részleghez irányítani a beteget.
3. A beteget élete végéig követni, gondozni cardio- és cerebrovascularis munkacsoportban.

Bemutatott betegünk történetének ismertetésével szerettük volna ezúton is a korai stroke-tünetek szűrését és a súlyos cerebrovascularis állapotok megelőzésének fontosságát hangsúlyozni.

Az okuláris stroke-nak a vascularis opticus folyamatok okozta gyors és időeltolódással a társszemen is bekövetkező markáns látásvesztését – más etiológiákhoz viszonyítva – demonstrálja az 5. ábra. Ebből is az látható, hogy a sürgősségi ellátás az akut stroke-ellátás körébe kell hogy tartozzon a vascularis opticus betegség esetén (6).



5. ábra. A látásvesztés okai az idő függvényében (6)

Megjegyzés: A neurooftalmológia/neuro-ophthalmologia szó írásánál a Magyar Szemorvos Társaság Neuro-ophthalmológiai Szekció megállapodását vettük figyelembe a szerző kérésére, ami a magyar orvosi helyesírás szabályaitól ugyan eltér, ám közelebb áll a nemzetközi szakirodalmi használathoz. (Szerk.)

Irodalom

1. *Fischer T.* About noxa, vascular risk factors, endothelial dysfunction, and consecutive vasculopathy but a little differently: holistic approach of the problem. Preliminary Communication. *J Pharmaceut Scient Innov* 2013;2(1):6–13.
2. *Miller NR.* Current concepts in the diagnosis, pathogenesis, and management of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmol* 2011;31:e1-e3.
3. *Fischer T.* Az érendotél működészavara. *Orvostovábbképző Szemle* 2013;20(11):76-8.
4. *Magyar Stroke Társaság.* A stroke-ellátás protokollja, 2007. www.stroketars.hu
5. *Somlai J.* Az okuláris stroke jelentősége a cerebro- és cardiovascularis megbetegedések (előre) jelzésében és a szisztémás kezelésben. *Orvostovábbképző Szemle* 2007;14(3):14-22.
6. *Schiefer U, et al.* Clinical neuroophthalmology – a practical guide. Berlin/Heidelberg/New York: Springer, 2007. Fig. 1.1.