

Ischaemiás szembetegségek, diagnózisuk, terápiájuk

Balázs Erzsébet dr., Rózsa László dr.*, Fülesdi Béla dr.**

DOTÉ Szemklinika, *DOTÉ Idegsebészeti Klinika, **DOTÉ Idegklinika, Debrecen

A szerzők a leggyakoribb ischaemiás szembetegségeket, a ki-mutatásukra szolgáló klinikai vizsgálómódszereket és a je-lenlegi terápiás elveket ismertetik.

A szem és az agy vérellátása mind fejlődéstani, mind morfoló-giai szempontból szoros kapcsolatban áll egymással. Közös vonásuk az is, hogy mindkettő ischaemiára rendkívül érzékeny szövetet táplál. Sajátos hemodinamikai viszonyaik egyaránt zárt térben zajlanak, ahol az artériás, a vénás nyomás és az intraoculáris/intracranialis nyomás optimális viszonya a retina és a központi idegrendszer normális vérellátásának elengedhetetlen feltétele. Következésképpen akár az artériás nyomás csökken, akár a vénás vagy az intraoculáris/intracranialis nyomás emelkedik, ez a perfúziós nyomást csökkentve hipoxiás ischaemiás károsodásokat eredményezhet a szemben és az agyban egyaránt.

A szem ischaemiás keringési zavaraira utaló tüneteket és elváltozásokat éppen ezért nemcsak a látást fenyegető kórfo-lyamatokként kell értékelni, hanem azokat signum mali omi-nisnek is kell tekinteni és hátterükben lokális keringésváltozás lehetőségén túl az intracranialis, az extracranialis keringés, továbbá az általános érrendszer zavarára kell számítani. Ezek közül az *amaurosis fugax*, amely féloldali transiens retinális ischaemia következménye, fokozott figyelmet érdemel. Az 50 év feletti atherosclerotikus egyénekben e látásromlás hátterében ugyanis legtöbbször a carotis rendszer ulceratív plaque-jaiból, szűkületeiből, ritkábban az elzáródásaiból származó *microem-bolisatio* áll. Ez esetben a retina néhány másodpercig tartó múlt ischaemiás epizódja a generalizált atheroscleroticus megbetegedés legkorábbi és legfontosabb jelzője, a retinális és a hátsó ciliáris artériák nemritkán vaksággal járó elzáródásá-nak, valamint a vezető halálokok egyikét jelentő agyi stroke-nak a beharangozó tünete. Mindemellett a myocardialis infark-tus általi elhalálozás megnövekedett rizikóját is jelenti.

Amaurosis fugax a nagy nyaki artériák kiterjedt occlusiv betegségeit is kísérheti. Ebben az esetben a 2-3 percig tartó, helyzetváltozáskor jelentkező monoculáris transiens ischae-mia a retina *hemodinamikai krízisének* a következménye, amely egyben az agy kritikus perfúziós állapotát is jelzi (3).

Az *arteriitis temporalis* összefüggő amaurosis fugax szin-tén komoly figyelmeztető jel. Kezeletlen esetekben a szem néhány nap alatt megvakulhat.

Az a. carotis rendszeréből származó nagyobb microembolusok a retina *centrális artériájának* vagy *ágainak occlusiójával* másodpercek alatt bekövetkező látásvesztést vagy partialis látótérkiesést okoznak. A következmények súlyossága a kerin-gészavar mértékétől és időtartamától függ. 1-2 óráig tartó totá-lis ischaemia után még lehetséges restitutio ad integrum, több óra után azonban már a szem funkcióinak csak részleges visszatérése várható. Ha a microembolus az érlumennek csak egy részét tölti ki, irreverzibilis retina károsodás, definitív reti-na infarktus kb. 24 óra múlva következik be.

Az a. carotis rendszeréből származó sokszoros microemboli-satio a látóideg fő vérellátását biztosító hátsó rövid ciliáris arté-riákban a perfúziós nyomás nagymértékű lecsökkenését, más-részt a lamina cribrosa táji kiserek autoregulációjának károso-dását idézi elő. Ez hirtelen látásromlással járó akut látóideg fő

ischaemiát, ún. *elülső ischaemiás opticus neuropátiát* eredmé-nyez. Predisponáló tényezői az arteriosclerosis, a hipertónia, a diabetes mellitus. E kórkép jelentősége gyakoriságával és következményeinek súlyosságával magyarázható. Az USA-ban az 50 év feletti egyénekben ugyanis ez a hirtelen látásrom-lás leggyakoribb oka. A vízust néhány századtól 0,5-ig terjedő értékre rontja többnyire véglegesen és 30-50%-ban mindkét szemben.

A *krónikus ischaemiás oculopathia* haemodinamikai zavart okozó súlyos, gyakran kétoldali carotis betegség követke-zménye, amelyhez az egyik oldalon általában az a. carotis communis vagy az a. carotis interna teljes elzáródása vagy 75%-osnál nagyobb szűkülete, az ellenoldalon pedig a carotis rendszer legalább 50%-os szűkülete társul. A szem krónikus hipoxaemiáját elülső és hátsó szegmentumának súlyos neo-vaszkularizációval járó többszörös eltérései jelzik. Ezen beteg-ségre kell gondolnunk akkor is, amikor a féloldali retinális neovasz-kularizáció hátterében diabetes mellitus vagy vena centralis retinae occlusio kizárható (3).

A *normális tenziójú glaukóma* szintén az ischaemiás szem-betegségek egyik formája. Ebben a zöldhályog típusban a látó-ideg fő fokozatos decoloratiója és excavatiója, valamint a pro-gresszív, glaukómára jellemző látótérvesztés normális intraocu-láris nyomásértékek mellett következik be. Jellemzője a nyi-tott csarnokzug, továbbá az, hogy a szem funkcióromlása hátterében arteriovenosus nyomásgradiensének különböző okok (arteriosclerosis, hipertónia, vasospasmus, kóros he-moreológiai változások stb.) miatti lecsökkenése áll. Ennek következtében az egészséges szemeken normálisnak tekint-hető szembelnyomás értéke relatíve magas lesz a szem opti-mális perfúziója szempontjából (2).

Az eddig felsorolt ischaemiás szembetegségek kialakulásában a szem artériás nyomásának a lecsökkenése a fő tényező.

A *véná centrális retinae occlusiója* lokális keringészavar, el-sősorban a vénás nyomás megemelése révén rontja a szem per-fúzióját, amelyhez gyakran az artériás nyomás lecsökkenése is társul. A vénafal helyi megbetegedésén túl e kórkép létrejötté-ben ugyanis az artériás rendszer eltérése is számottevő. A vénás occlusio általában a lamina cribrosa szintjén alakul ki, ahol a merev falú artéria nyomást gyakorolva a vénára turbu-lens áramlást, majd az érfalban intima proliferációt idéz elő. Következménye napok alatt kialakuló nagymértékű látásrom-lás, kiterjedt retinális ischaemiával, ödémával, vérzésekkel. Hajlamosító tényezői a magas vérnyomás, a cukorbetegség, kardiovaszkuláris megbetegedés, primer nyílt zugú glaukóma, fokozott véralvadási készség, károsodott fibrinolysis, fiatalo-kon stressz, vasospasmus hajlam (5). Prognózisa azokban az esetekben, ahol mind az artériás, mind a vénás keringés akadá-lyozott, rossz. A vérzések szervülése scotomát, végleges látás-romlást eredményez, a tartós hypoxia érburjánzást provokál.

A felsorolt ischaemiás tünetek és elváltozások közül az amau-rosis fugaxra utaló panaszokat kiemelkedő fontossággal kell kezelni, hiszen ez az a stádium, amikor betegünk érdekében a legtöbbet tehetünk. Lehetőség szerint már a retina első tran-siens ischaemiás epizódja után gondos szemészeti és laborató-riumi vizsgálatokat követően – (ez utóbbi az arteriitis tempo-rális korai diagnosztizálását és a szteroid terápia azonnali elin-

dítását célozza) – haladéktalanul el kell kezdeni vagy kezdeményezni kell a beteg szisztematikus átvizsgálását atheroscleroticus carotis és szívbetegség irányába. A retinaartériák elzáródása és a szem krónikus ischaemiára utaló elváltozásai jelenlétében kilátásaink a látást illetően már jóval szerényebbek, de ekkor is meg kell tenni minden erőfeszítést a további szövődmények elhárítására.

Diagnosztikus módszerek

A maradandó szemészeti és idegrendszeri károsodások megelőzését szolgáló noninvasív keringésvizsgáló módszerek, köztük a nyaki és az orbitális erek *duplex és color Doppler vizsgálata*, az intracranialis artériák *transcranialis Doppler vizsgálata*, az *ophthalmodynamometria*, *ophthalmodynamographia* stb. lehetővé teszik az adott elváltozások etiológiai hátterének a korai tisztázását, a kísérő carotis betegségek mielőbbi kiszűrését, a megfelelő gyógyszeres kezelés (aszpirin, anticoagulánsok stb.) beindítását és a carotis endarteriectomia kellő időben és a lehető legkisebb kockázattal történő elvégzését. E beavatkozásoktól a további embolizáció és/vagy a hemodinamikai zavar megszüntetése és az érintett oldalon a végleges látásromlás, valamint az agyi stroke 8-10 évvel történő elhalasztása remélhető.

Az említett noninvasív keringésvizsgáló módszerek közül a nyaki erek duplex vizsgálatával a nyaki carotisok stenotizáló és obliteratív kórfolyamatait közvetlenül, direkt módon tárhatjuk fel. Kimutathatjuk a thromboembóliás szövődmények kiinduló helyeiként szereplő plaque-okat, tanulmányozhatjuk azok morfológiáját és összetételét. Ezen plaque-ok az amaurosis fugax, a szemfenéki artériás occlusiók, az ischaemiás opticus neuropathiák, a nagy szűkületek és elzáródások pedig a krónikus ischaemiás oculopathia kóroktana szempontjából fontosak.

Az a. carotis interna intracranialis szakaszán lévő szűkületek és elzáródások kimutatásának egyedüli noninvasív módja a transcranialis Doppler-szonográfia (1). Az orbitális erek duplex és color Doppler vizsgálatával a szemfenéki artériás és vénás occlusiót, az elülső ischaemiás opticus neuropathiát, a normális tenziójú glaukómát kísérő lokális véráramlás változásokat, a fenti módszereket együttesen alkalmazva pedig az orbitális és intracranialis véráramlás változások mértékét és kölcsönhatását tanulmányozhatjuk.

Az egyes erek véráramlási sebességének és a sebesség-pulzusgörbe alakjának az elemzésével az arteriosclerosisra, fokozott vaszkuláris rezisztenciára utaló eltéréseket is feltárhatjuk, amelyek egyes szembetegségekben, így pl. a normális tenziójú glaukómában fontos etiológiai tényezők (2, 3).

Koponya CT és MR vizsgálatokkal tünetmentes agyi ischaemiás inzultusokra deríthetünk fényt. A kivizsgálás során természetesen törekedni kell az embolizáció esetleges kardiális eredetének a felderítésére is *echokardiográfiával*. Pozitív eltérések esetén a beteget a megfelelő (cerebrovaszkuláris, neuroradiológiai, idegsebészeti, kardiológiai) szakrendelésre kell irányítani. Ha a kivizsgálás negatív eredménnyel zárult, a beteg akkor se felejtjük el gondosan obszerválni.

Terápia

● Ami a terápiát illeti, *amaurosis fugax* panaszával betegünket azonnal nyaki duplex és transcranialis Doppler vizsgálatra kell küldeni, cerebrovaszkuláris szakrendelésre irányítani, ahol az eltérések jellegétől függően thrombocytá aggregáció gátlókat (aszpirin, Ticlid, Astrix), anticoagulánsokat, keringésvajítókat (Xavin, Cavinton, Trental, Pyramen) kap vagy érsebészeti beavatkozásra utalják. A kísérő carotis betegségek feltárása

szükséges szemfenéki artériás occlusióban, elülső ischaemiás opticus neuropathiában is az akut ellátás után, krónikus ischaemiás oculopathia esetén úgyszintén.

● Az *arteria centralis retinae occlusiója* azonnali beavatkozást igényel. A siker az elzáródás fennállási idejétől és a kezelés megkezdésekor meglévő retinális perfúziós nyomás nagyságától függ. Az akut ellátás során lokálisan és szisztémásan alkalmazott értágítókkal (Tolazolin, Xavin) és egyidejűleg a szemnyomás hirtelen lecsökkentésével (szemmasszázs, punctio corneae, Glycerin, Mannisol, Huma-Zolamide) elérhetjük az embolus továbbsodródását az érpályában. E beavatkozástól az első 24 órában elvégezve azt várhatunk eredményt. Ily módon a károsodás mértéke csökkenthető, esetleg a centrális látás megőrizhető. Az első 8 órában az embolus oldására 100 mg szöveti típusú plazminogén aktivátor (rt-PA) is adható infúzióban. Beszámolnak a lokális intraarteriális fibrinolízis jótékony hatásáról is 200.000-300.000 E urokinázzal infúzióban 1 óra alatt beadva. Ez az eljárás azonban mikrokátétereket, szuperszelektív kátéter technikát, radiológiai háttérrel igényel és költséges.

● Az *elülső ischaemiás opticus neuropathia* gyógykezelése az elmúlt években több tanulmány tárgyát képezte. Mára igazolódott, hogy kezelésében az aszpirin és a szteroidok hatástalannak, ugyancsak hatástalan, sőt veszélyes is az idegsebészeti beavatkozást igénylő n. opticus hüvely dekompresszió. Iso- vagy hypervolaemiás hemodilúcióval és egyidejűleg alkalmazott vénás pentoxifyllinnel azonban a recidíva és a másik szem megbetegedése kivédhető és valamennyi vízusjavulás elérhető. E kezelés során 8-10 napon át napi 500 ml Rheomacrodexet (10%-os dextrán 40) vagy HES (hydroxietyl keményítő) 200/0,5-öt kap a beteg (6). Ez utóbbi szerek kolloid oldatok, hatékony volumenpótlók, plazma expanderek, amelyek a mikrocirculációt javítják és a thromboembóliás szövődmények megelőzését szolgálják. Az első Rheomacrodex adását megelőző 1 ampulla iv. Promittal (haptén-dextrán) az anaphylaxiás reakciók kivédhetők.

● A *szemfenéki vénás occlusiók* akut kezelésére szintén a haemodilúció Rheomacrodex-szel vagy hydroxietyl-keményítővel és az iv. adott pentoxifyllin a leghatásosabb (6). Az artériás és vénás occlusiók kezelésére ajánlják még a heparin indukált extracorporeális alacsony denzitású lipoprotein (LDL) precipitációt (H. E. L. P.), amellyel szelektíven eliminálható a plazmából a fibrinogén, az alacsony denzitású cholesterol, a trigliceridek és a lipoprotein A. Már egyetlen kezeléssel a hemoreológiai szituáció lényegesen javítható. Ugyancsak beszámolnak a magas nyomású oxigén kezelés jótékony hatásáról is, amely az aerob metabolizmus aktiválása révén az ischaemiás retina anyagcseréjét elsősorban a maculáris régióban javítja. Ezen eljárások azonban a mindennapi gyakorlatban nem elérhetők, költségesek, csak intenzív osztályon alkalmazhatók.

Az akut ellátás után a szemfenéki vénás occlusió gyógykezelésére Trentalt, Pentoxifyllint, Doxiumot, Rutascorbint, C vitamint, solubilis aszpirint, postmenopausalis ösztrogén kezelést alkalmazunk, továbbá javasoljuk a fizikai aktivitást és az alapbetegség (hipertónia, diabetes mellitus) kezelését.

Perzisztáló macularis oedema esetén a vénás elzáródás után 6 hónappal macula táji grid pattern lézerkezelés, kezdődő szemfenéki neovascularisatio esetén panretinalis lézerkoaguláció, neovascularis glaucoma társulásakor kontakt vagy nonkontakt dióda lézer cyclofotokoaguláció vagy cryoapplikátorral végzett cyclocryopexia javasolt (4).

● *Alacsony tenziójú glaukómában* helyileg Betoptic szemcseppet, szisztémásan Trentalt, Nootropilt, aszpirint v. Astrixot adhatunk.

Amennyiben az ischaemiás szembetegségek kivizsgálása és gyógykezelése során a fenti módon járunk el, a látásromlás és a stroke profilaxisában hatékonyan közreműködhetünk.

Irodalom: 1. Balázs E., Rózsa L.: Diagnosztikus lehetőségek a szemészetben transcranialis Doppler-szonográfiával. I. Vaskuláris megbetegedések. Szemészet 125, 168-175, 1988. – 2. Balázs E., Fülesdi B., Rózsa L.: Transcranialis Doppler és duplex ultrahangos vizsgálatok normális tenziójú glaukómás betegekben. Szemészet 131, 233-236, 1994. – 3. Balázs E., Rózsa L., Fülesdi B., Szabó S.: Transcranialis Doppler-vizsgálatok ischaemiás szembetegségekben. Szemészet 131, 169-175, 1994. – 4. Glacet-Bernard A., Mahdavi K. N., Coscas G. és

mtsai.: Macular grid photocoagulation in persistent macular oedema due to central vein occlusion. Eur. J. Ophthalmol. 4 (3), 166-174, 1994. – 5. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. Arch. Ophthalmol. 114 (5), 545-554, 1996. – 6. Wolf S., Arend O., Bertram B. és mtsai.: Hemodilution therapy in central retinal vein occlusion. One-year results of a prospective randomized study. Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 232 (1), 33-39, 1994.

Furon[®]-nal naponta közel **300 000 Ft (!!!)** megtakarítható*

* Magyarországon 1997-ben naponta átlagosan 110 597 tabletta és 7 612 ampulla furosemid tartalmú készítményt használtak fel.

Ha Ön a szükséges furosemid kezelést Furon[®]-al végzi, fogyasztói áron számolva, tablettánként 2 Ft-ot, ampullánként pedig 9,90 Ft-ot takarít meg.

A Furon[®] 250 mg-os infúziós koncentráttal
azonos hatóanyagtartalomra (12,5 darab
20mg-os ampulla) számítva, kórházi áron
259 Ft-tal fizet kevesebbet.

90% KGY

Sok kicsi sokra megy !

Magyarországi Információs Iroda
1145 Budapest, Uzsoki u. 36/a
Tel: 251-86-96, Fax: 251-48-79

