

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Szemklinikájának (igazgató: Alberth Béla egyetemi tanár) és Idegsebészeti Klinikájának * (igazgató: Csécsei György egyetemi tanár) közleménye

A véráramlás sebessége az a. ophthalmicában a subarachnoidalis vérzést követő vasospasmus időszakában

Balázs Erzsébet, Rózsa L. *, Szabó S. *

A szerzők 20 beteget vizsgáltak meg transcranialis Doppler-szonográfiával az agyi aneurysma rupturáját követő vasospasmus időszakában. Tanulmányozták, hogy a vasospasmus a főbb agyalapi verőerek mellett ráterjed-e, milyen gyakorisággal az a. ophthalmicára, továbbá milyen összefüggés áll fenn az a. ophthalmica vasospasmusa és a kifejlődő szemészeti elváltozások súlyossága között, illetve hogy a transcranialis Doppler-vizsgálatok alkalmasak-e a szem kései ischaemiás károsodásainak a prognosztizálására.

Azt észlelték, hogy az agyi aneurysmák megrepedését követő vasospasmus az esetek egynegyedében az agyalapi verőerek mellett az a. ophthalmicára is ráterjed. Ebben az időszakban, hasonlóan a cerebralis laesiók pathomechanizmusához, a vasospasmus fontos tényező a szemet is érintő kései ischaemiás károsodások kialakulásában. Ez utóbbiak előjelzésére a transcranialis Doppler-szonográfia megbízható módszernek bizonyult.

Kulcsszavak: subarachnoidalis vérzés, vasospasmus, a. ophthalmica, átlagos áramlási sebesség, kései ischaemiás szemkárosodás, transcranialis Doppler

Blood flow velocity in the ophthalmic artery during vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage

In the course of transcranial Doppler (TCD) examinations of 20 patients with vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhages the authors wanted to find out whether the spasm of the main basal cerebral arteries spreads onto the ophthalmic artery or not, and if so what the prevalence is. Furtheron, the correlation between the vasospasm of the ophthalmic artery and the severity of the subsequent ophthalmological diseases was studied, and if transcranial Doppler recordings had any prognostic value in predicting the late ischemic deficit of the eye.

In 5 out of 20 patients the vasospasm of the basal cerebral arteries extended over the ophthalmic artery. In that period, similarly to the pathomechanism of cerebral lesions, vasospasm proved to be an important constituent factor of late ischemic deficit of the eyes, as well. Transcranial Doppler sonography has proved its predictive value.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, vasospasm, ophthalmic artery, mean blood flow velocity, late ischemic deficit of the eye, transcranial Doppler sonography

A subarachnoidalis vérzéshez társuló praeretinalis és üvegtesti vérzés, az ún. Terson-szindróma 1926 óta ismert. A lágyagyhártya alatti bevezés ezen akut szemészeti szövődményeinek pontos mechanizmusát azonban mind a mai napig nem ismertük. Kései komplikációinak, a szem ischaemiás károsodásainak a tanulmányozására sem fordítottunk kellő figyelmet.

Ez utóbbiak hátterében a basalis artériák lokális vagy diffúz szűkülete, vasospasmusa áll, ami az agyi aneurysma rupturája után az esetek 60-70%-ában a 3-4. nap körül alakul ki és 2-3 hétig, de nemritkán hónapokig is tart és az a. ophthalmicára is ráterjedhet. Következménye haemodinamikai zavar és hypoxiás érfalkárosodás, ami a vascularis resistentiának és a véráramlási sebességének a kóros fokozódását, a perfúziós nyomás csökkentését, valamint az ér lumen maradandó beszűkülését eredményezi. Ezek együttesen a szöveti metabolizmus zavarát idézhetik elő az agyban és megfigyeléseink szerint a szemben egyaránt (du Boulay 1963, Aaslid és mtsai 1984, 1986, Kassell és mtsai 1985, Seiler és Aaslid 1986, Compton és mtsai 1987, Bevan és Bevan 1988, Szabó és mtsai 1991, Balázs és mtsai 1992).

A transcranialis Doppler-vizsgálatok fontos szerepet töltenek be abban, hogy a subarachnoidalis vérzést követő korai üvegtesti bevezés mechanizmusát tisztázhassuk. Ezen eljárás mindemellett aneurysma ruptura után az agyalapi verőerek vasospasmusának a követésével és agy várható kései ischaemiás károsodásainak a prognosztizálásában is a noninvasív módszerek közül a legalkalmasabbnak bizonyult. Az a. ophthalmica és a basalis artériák áramlási sebességének a tanulmányozásával célunk az volt, hogy megállapítsuk: 1. a főbb agyalapi verőerek spasmusa ráterjed-e, milyen gyakorisággal az a. ophthalmicára, 2. ha igen, milyen annak időbeli lefolyása, 3. függ-e annak kialakulása az agyi aneurysma lokalizációjától, a basalis verőerekben észlelt vasospasmus mértékétől és térbeli kiterjedésétől, 4. továbbá, hogy az a. ophthalmica spasmusa milyen összefüggést mutat a kifejlődő szemészeti elváltozások súlyosságával.

Betegek és módszer

Húsz beteget vizsgáltunk meg transcranialis Doppler-szonográfiával az agyi aneurysma rupturáját követő vasospasmus időszakában. Fontosabb klinikai adataikat az *I. táblázatban* tüntettük fel.

A véráramlás sebességét a temporalis és az orbitalis ablakon át az agyalapi verőerek és az a. ophthalmica különböző mélységű szakaszain tanulmányoztuk mindkét oldalon a korábbi közleményeinkben ismertetett módon (Balázs és Rózsa 1988, Rózsa és mtsai 1989). Minden esetben az egymást követő mélységekben 5 mm-enként legalább hét mérést végeztünk, hogy a vasospasmus térbeli propagációját megállapíthassuk.

A körlelelés során az agyalapi verőerekben észlelt legnagyobb áramlási sebesség alapján a 120-140 cm/s közötti áramlási sebességét nyhe, a 140-200 cm/s közöttieket közepesen súlyos, a 200 cm/s-ot meghaladót súlyos vasospasmus jelének minősítettük Aaslid és mtsai (1984) angiográfiai eredményekkel megerősített adatainak megfelelően. E szerzők angiográfiai vizsgálatokkal igazolták azt, hogy ha a véráramlás átlagos sebessége a basalis artériákban meghaladja a 120 cm/s-ot, mely a normális áramlási sebesség kétszerese, az már a vasospasmus transcranialis doppleres bizonyítéka.

Hasonló vizsgálatokról beszámoló publikációk híján az a. ophthalmicában a vasospasmus transcranialis Doppler-szonográfiai bizonyítékának az intracranialis artériák analógiájára ugyancsak a normális átlagos áramlási sebesség kétszeresét meghaladó véráramlási sebességét tekintettük, amelyet alacsony S/D is jellemez.

I. táblázat

Vasospasmusos betegek főbb klinikai adatai
(az agyi erek vasospasmusának súlyossága és az a. ophthalmica
részvétele a vasospasmusban)

eset N°	kor	nem	az aneurysma lokalizációja	a basalis artériák vasospasmusának súlyossága	vasospasmus az AO-ban
1.	36 é	nő	j. ACI	súlyos	j. +
2.	55 é	ffi	ACoA	súlyos	b. +
3.	45 é	nő	j. ACM	kp. súlyos	-
4.	34 é	ffi	j. ACM	súlyos	-
5.	23 é	nő	ACoA	enyhe	-
6.	50 é	ffi	j.ACM+ACoA	kp. súlyos	-
7.	45 é	ffi	j.A pericallosa	súlyos	j.+
8.	48 é	nő	j. ACI	enyhe	-
9.	53 é	nő	b. ACM	enyhe	b. +
10.	31 é	nő	j. ACM	enyhe	-
11.	39 é	ffi	ACoA	kp. súlyos	-
12.	51 é	nő	ACoA	súlyos	-
13.	52 é	ffi	b. ACI	kp. súlyos	-
14.	48 é	nő	ACoA	súlyos	-
15.	50 é	ffi	j.ACM+ACI	súlyos	-
16.	52 é	nő	ACoA	kp. súlyos	b. +
17.	46 é	ffi	ACoA	kp. súlyos	-
18.	48 é	nő	j.ACI+ACM	súlyos	-
19.	30 é	nő	j. ACI	enyhe	-
20.	36 é	nő	j. ACI	enyhe	-

Eredmények

Öt betegünkön, eseteink egynegyed részében észleltünk vasospasmusra jellemző áramlási sebesség fokozódást az a. ophthalmicában (ld. az 1. táblázatot és a 2. ábrát) a subarachnoidalis vérzés utáni 4. és 15. nap között, valamennyiükön csak az egyik oldalon és csupán az a. ophthalmica kezdeti, 50 és 45 mm-es mélységben mérhető szakaszán. Közülük háromnak súlyos difúzió, egynek-egynek pedig közepes, illetve enyhe fokú basalis cerebralis vasospasmus volt. Ugyanakkor további 5, súlyos basalis vasospasmusban szenvedő páciensünk a. ophthalmicájában nem tapasztaltuk a vér áramlási sebességének ilyen mérvű meggyorsulását. Az a. ophthalmicában kifejlődött vasospasmus és az aneurysma lokalizációja között nem találtunk összefüggést.

A vasospasmus kialakulása után 7 betegünkön jelentkeztek agyi ischaemiára utaló klinikai tünetek (hemiparesis, aphasia, tudatzavar). Ezek két esetben néhány nap alatt megszűntek, kettőben enyhébb fokban állandósultak. Három páciensünk halt meg ebben az időszakban súlyos, irreversibilis ischaemiás agykárosodás miatt.

Azon 5 betegünkön, akiken a vasospasmus az a. ophthalmicára is ráterjedt és további 3 páciensünkön, akik közepesen súlyos agyalapi vasospasmusát mindkét oldalon bizonyítottuk, már a vasospasmus kialakulásától számított első hét végén az azonos oldalon sápadt, elmosott szélű, mérsékelten promináló papillát, szűk szemfenéki ereket, néha pontszerű retinális vérzéseket és retina vízenyóft láttunk.

Megbeszélés és következtetés

Grote és Hassler (1988) véletlenszerű észleléseiből ismerjük az aneurysma rupturát követő kritikus első néhány perc pathophysiologiai, haemodinamikai történéseit, amelyek alapján az

üvegtesti vérzés pontos mechanizmusát is megérthetjük. Az említett szerzők az intracranialis nyomás folyamatos regisztrálása és az agyi vérkeringés transcranialis Doppler-sonográfias monitorozása mellett aneurysma műtéteikre készülve néhány esetben ismételt subarachnoidalis vérzést tapasztaltak.

Megfigyeléseik szerint már az agyi ictust követő első percben az intracranialis nyomás extrém mértékben megemelkedik. Elérheti, sőt meghaladhatja a normális intracranialis nyomás négy-ötszörösét is. Túllépheti a systemás vérnyomás diastolés értékét, így az agyi vérkeringés időleges megszűnését eredményezheti. Ez magyarázza az aneurysma megrepedését követő azonnali heves fejfájást és az esetek jelentős részében fellépő hosszabb-rövidebb eszméletvesztést is.

Az általában 4-5 percig tartó excessív intracranialis nyomásfokozódás létrejöttében nem a vérzés okozta plusz volumen a meghatározó, mint ahogy az CT-vel is bizonyítható, hanem feltételezhetően egy ez ideig nem teljesen ismert reflex mechanizmus, amely az érpálya vérzéstől distalisabb szakaszán acut vasoparalysist idéz elő és ezáltal hyperaemiás agyduzzadást eredményez. E protectív folyamat célja a vérzés tamponálása és a sérült érszakasz thrombotizálásának a biztosítása.

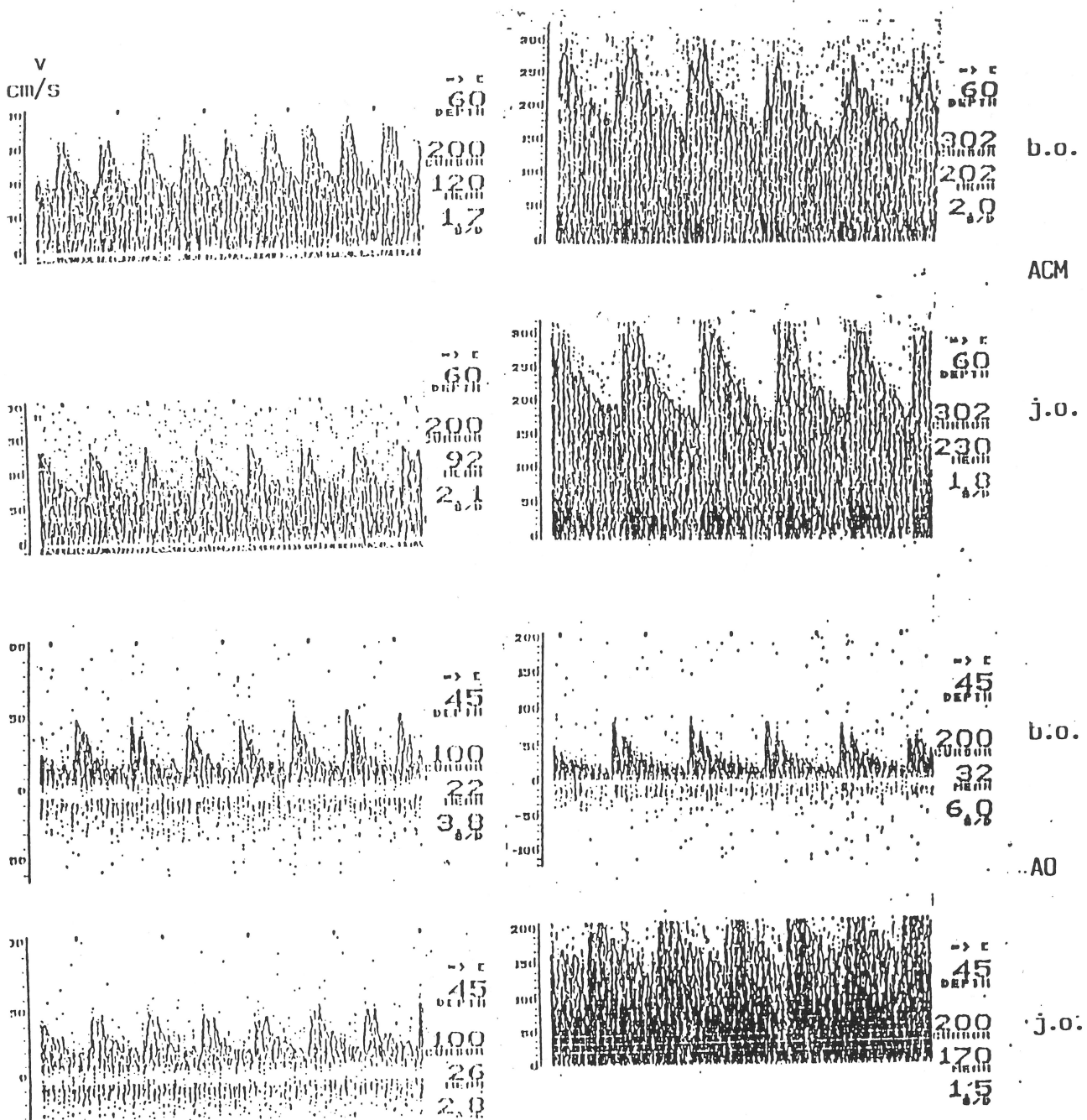
Ezt követően az intracranialis nyomás fokozatosan csökken és az agyi vérkeringés javul. Ezalatt sem az agy, sem a retina nem szenved hypoxiás károsodást. Ha ez az időszak hosszabb ideig áll fenn, a beteget már ebben a korai időszakban elveszítjük (a kórházi felvételt megelőző halálesetek).

A fentiek ismeretében valószínű, hogy a praeretinalis vérzés is már az első percekben kialakul és a nyomásviszonyoktól függően akár azonnal az üvegtestbe is betör. Ezt az elképzelésünket Muller és Deck (1974) postmortem vizsgálatai is alátámasztják, akik hirtelen intracranialis nyomásfokozódást követő korai halálesetek feldolgozása kapcsán 37%-ban igazoltak intraocularis és 87%-ban opticus hüvelyen belüli bevérzést. Tehát szemben Tureen (1939), valamint Walsh és Hoyt (1969) megfigyelésével, akik szerint a praeretinalis vérzés leghamarabb 2, illetve 5-8 óra múlva alakul ki, Zajácz (1980) tételezte fel helyesen, hogy ez már sokkal korábban felléphet, csak nem észleljük, mivel még jelenleg is több órába telik, míg a beteg a megfelelő intézetbe kerül és szemész konzíliárus látja.

Bizonyára az intracranialis nyomás ezen hirtelen megegyezését a szemnyomás átmeneti fokozódása is kíséri (Lehman és mtsai 1972).

A postictalis kritikus néhány perccel jó állapotban túlélő betegek további életkilátásai az aneurysma rupturát követő vasospasmus súlyosságától, térbeli, időbeli kiterjedésétől függenek (Seiler és Aaslid 1986, Kassell és mtsai 1990). Ebben az időszakban alakulnak ki az agy kései ischaemiás károsodásai, amelyek a legutóbbi nagy, 68 központ összesen 3520 esetét feldolgozó nemzetközi tanulmány szerint az aneurysma rupturát követően a legfontosabb morbiditási és mortalitási tényezők (Kassell és mtsai 1990). A basalis verőerek legtöbbször a megrepedt aneurysma szomszédságában válnak spasticussá, de gyakori annak kétoldali, difúzió terjedése is. A vasospasmus leggyakrabban az a. carotis interna supraclinoidalis szakaszát, valamint az a. cerebri media és anterior kezdeti részét érinti. Az a. basilaris és az a. cerebri posterior jóval ritkábban szűkül be (Saito és mtsai 1979). Az egyes artériák különböző részvételi arányának az oka ebben a folyamatban nem ismeretes.

Annak ellenére, hogy a vasospasmus pathophysiológiájáról szinte napról napra bővülnek az ismereteink, aetiopathogenesise továbbra sem tisztázott (Kassell és mtsai 1985). Az mindenesetre igazolódott, hogy a subarachnoidalis liquor térbe került vér mennyisége és a kialakuló vasospasmus súlyossága között szoros összefüggés van (Fisher és mtsai 1980). Ismeretes az is, hogy a



SAV után 3.

10. nap

SAV: subarachnoidalis vérzés

2. ábra. A bal a. carotis interna aneurysma rupturája utáni 3. napon a bal a. cerebri mediában már vasospasmus kialakulására utal a 120 cm/s-os átlagos áramlási sebesség. Az a. ophthalmicában normális a vér áramlási sebessége. A beteg neurológiailag tünetmentes. A 8. napon tudatzavar és jobb hemiparesis lépett fel. A 10. napon a véráramlás sebessége mindkét a. cerebri mediában és a jobb a. ophthalmicában súlyos vasospasmusra utalt. A funduson ekkor szűk, spasticus ereket és körkörös elmosott határú, sápadt látóidegfőt láttunk. Két nap múlva a beteget elvesztettük.

vasospasmus csak azon az artériás szakaszon alakul ki, amelyet véresen festenyzett liquor vesz körül (Saito és mtsai 1979). Ilyen hely lehet az a. ophthalmica kezdeti része is.

Ami a vasospasmus haemodynamikai hatását illeti, az hasonló a szűkülethez. Mindkettő a vascularis resistentia fokozódását, a vér áramlási sebességének lokális meggyorsulását idézi elő és a szűkülettől distalisán nyomásesést okoz (Blaumanis 1979). Ez

utóbbiban a nagyfokú turbulencia is szerepet játszik. Mivel a vér áramlási sebessége fordítottan arányos az ér lumenével, a szűkület mértéke transcranialis Doppler-sonográfiával is megítélhető, folyamatosan követhető, így az agy és véleményünk szerint a szem kései ischaemiás károsodásai is prognosztizálhatók (Aaslid és mtsai 1984, Balázs és mtsai 1992).

Ha az agyalapi verőerekben a vér systolés áramlási sebessége

a normális háromszorosát meghaladja (ami az érlumen 75%-os beszűkülését jelzi) a perfúziós nyomás csökkenésével kell számolni. Minél kiterjedtebb a vasospasmus, annál nagyobb mértékben csökken a kisegítő kollaterális keringés kapacitása és károsodik az autoreguláció.

Megfigyeléseink szerint a basalis verőerek súlyos, diffúz beszűkülése esetén az a. ophthalmicára terjedő vasospasmus lehetősége is megnő. Létrejöttében a n. opticus myelin hüvelyében terjedő, vagy az ott lokálisan keletkező vérzésnek, ill. bomlástermékeinek meghatározó szerepe van (Muller és Deck 1974). Ez utóbbiak Csanda és Komoly (1988) postmortem vizsgálatai szerint krónikus esetekben a Virchow-Robin rendszeren keresztül a retina és a chorioidea ereibe is bekerülnek, ezáltal lokális spasmus előidézői is.

A szem keringése szempontjából mindez az arteriovenosus nyomásgradiens csökkenését jelenti, hypoperfúziót eredményez és az ún. low-pressure retinopathia kialakulásának kedvez. Tartós perfúzió-csökkenés chronicus ischaemiás oculopathiát idéz elő, amelyet már nemcsak a fundus, hanem a szem elülső szegmentjének elváltozásai is jellemeznek, továbbá a korábbi, a vénás stasis retinopathiára jellemző funduslaesiók progressziója kíséri (Sanders és Hoyt 1969, Kearns 1983, Ross Russell és Page 1983, Carter 1985).

Vizsgálatainkkal kimutattuk, hogy az agyi aneurysmák megrepedését követő vasospasmus az esetek egynegyedében az agyalapi verőerek mellett az a. ophthalmicára is ráterjed. Ebben az időszakban, hasonlóan a cerebralis laesiók pathomechanizmusához, a vasospasmus fontos tényezője lehet a szemet is érintő kései ischaemiás károsodások kialakulásának. Jelentősebb ocularis ischaemiás károsodásokat valószínűleg csak a legsúlyosabb vasospasmus okozhat. Ezeket az eszméletlen betegeket azonban sajnos még az acut szakban, az idegsebészeti intenzív osztályon elvesztjük irreversibilis agyi ischaemiás károsodások miatt.

Azt a tényt, hogy pácienseink további egynegyedében a basalis artériák súlyos diffúz szűkületét jelző gyors, turbulens áramlás ellenére az a. ophthalmicában hasonló eltérést nem észleltünk, ez utóbbi ér eredési variációival magyarázzuk.

Fontos tudni ugyanis azt, hogy az a. ophthalmica az a. carotis internából annak különböző szakaszán ágazhat le. Ha az a. carotis interna subduralis téren áthaladó szegmentjéből ered, ami Engel (1975) szerint 46,7%-ban fordul elő, nem veszi körül a liquor tér. Ha viszont a subarachnoidális téren belül ered a főérből, akkor a véres liquor kezdeti szakaszával érintkezik és hasonlóan a basalis artériákéhoz, a vasospasmust előidéző vérlemlési termékek kifejtetik spasmust előidéző hatásukat.

Irodalom

1. Aaslid R., Huber P., Nornes H.: Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound J Neurosurg 60, 37 (1984).
2. Aaslid R., Huber P., Nornes H.: A transcranial Doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm Neurology 28, 11 (1986).
3. Balázs E., Rózsa L.: Diagnosztikus lehetőségek a szemészetben transcranialis Doppler-szonográfiával. I. Vascularis megbetegedések Szemészet 125, 168 (1988).
4. Balázs E., Rózsa L., Szabó S.: The effect of intracranial diseases on ophthalmic artery circulation in Till P (ed): Ophthalmic Echography 13. Kluwer Academic Publisher, Netherlands pp 537-542, 1992.
5. Bevan J. A., Bevan R. D.: Arterial wall changes in chronic cerebrovasospasm: in vitro and in vivo pharmacological evidence Ann Rev Pharmacol Toxicol 28, 311 (1988).
6. Blaumanis O. R., Grady P. A., Nelson E.: Hemodynamic and morphologic aspects of cerebral vasospasm. In: Price TR, Nelson E (eds): Cerebrovascular diseases. Raven Press, New York pp 283-294 (1979).
7. Du Boulay G.: Distribution of spasm in the intracranial arteries after subarachnoid hemorrhage Acta Radiol 1, 257 (1963).
8. Carter J. E.: Chronic Ocular Ischemia and Carotid Vascular Disease Stroke 16, 721 (1985).
9. Compton J. S., Redmond S., Symon L.: Cerebral blood velocity in subarachnoid hemorrhage: a transcranial Doppler study J Neurol Neurosurg Psych 50/11, 1499 (1987).
10. Csanda E., Komoly S.: A liquor tér és az orbita kapcsolata Szemészet 125, 203 (1988).
11. Engel A.: Ursprungs- und Verlaufsvariationen der erster Ophthalmica-Strecke Inauguraldissertation, Würzburg 1975.
12. Fisher C. M., Kistler J. P., Davis J. M.: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualised by computer tomographic scanning Neurosurgery 6,1 (1980).
13. Grote E., Hassler W.: The Critical First Minutes after Subarachnoid Hemorrhage Neurosurgery 22, 654 (1988).
14. Kassell N. F., Sasaki T., Colohan A. R. T., Nazar G.: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage Stroke 16, 562 (1985).
15. Kassell N. F., Torner J. C., Haley E. C., Jane J. H., Adams H. P., Kongable G. L.: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery Part 1. Overall management results J Neurosurg 73, 18 (1990).
16. Kearns T. P.: Differential diagnosis of central retinal vein obstruction Ophthalmology 90, 475 (1983).
17. Lehman R. A. W., Krzupin T., Podos S. M.: Experimental effect of intracranial hypertension upon intraocular pressure J Neurosurg 36, 60 (1972).
18. Muller P. J., Deck J. H. N.: Intraocular and optic nerve sheath hemorrhage in cases of sudden intracranial hypertension J Neurosurg 41, 160 (1974).
19. Rózsa L., Szabó S., Gombi R., Balázs E., Sztermen M.: Transcranialis Doppler-szonográfia, új, nem invazív módszer az agy vérkeringésének vizsgálatára Orvosi Hetilap 130,1669 (1989).
20. Saito I., Shigeno T., Aritake K., Tanishima T., Sano K.: Vasospasm assessed by angiography and computerized tomography J Neurosurg 51, 466 (1979).
21. Seiler R. W., Aaslid R.: Transcranial Doppler for Evaluation of Cerebral Vasospasm. In: Aaslid R (ed): Transcranial Doppler Sonography Springer, Wien pp 118-131 (1986).
22. Szabó S., Rózsa L., Gombi R.: Transcranialis Doppler szonográfias vizsgálatok aneurysma rupturát követő subarachnoidális vérzésekben Ideggyógy Szemle 44, 263 (1991).
23. Terson A.: Le syndrome de l'hématome du corps vitré et de l'hémorragie intracranienne spontane Ann Oculist 163, 666 (1926).
24. Tureen L. L.: Lesions of the fundus associated with brain hemorrhage Arch Neurol Psych 42, 664 (1939).
25. Walsh F. B., Hoyt W. F.: Clinical Neuro-Ophthalmology, 3rd ed. Williams and Wilkins, Baltimore p 1787 (1969).
26. Zajácz M.: Üvegtesti vérzés, agyvérzés után Szemészet 119, 96 (1980).

Cím: **Dr. Balázs Erzsébet**

Debreceni Orvostudományi Egyetem, Szemklinika
4012 Debrecen, Nagyterdei körút 98.