

A hipertónia progressziójának szemészeti követése

A szemfenék vizsgálata a szemészet azon diagnosztikus eljárása, mely interdiszciplináris érdeklődésre tarthat számot. Cikkünkben a morfológiai elváltozásokon túl az egységes szemlélet érdekében ismertetjük a leggyakrabban használt tüneteket, stádiumbeosztást és a megbetegedéshez csatlakozó szemészeti – illetve egyéb szervi – szövödményeket, szemészeti terápiás lehetőségeikkel együtt.

Tóth Jenő, Fejes Gabriella,
Csizmazia Andre

Fejér megyei Szent György Kórház, Szemészeti osztály,
Székesfehérvár

A hipertónia vasculopathiák kialakulására hajlamosít, mely nemcsak a szemet, de számos szervrendszert is érinthet. A szemfenék tükrözésével az erek morfológiai vizsgálata könnyen elvégezhető, emellett a retinális elváltozások is jól értékelhetők. Ennek alapján lehet következtetni a magasvérnyomás-betegség friss vagy régi voltára, a benignus, illetve malignus hipertónia jelenlétére, de prognosztikai jel is lehet a más szövetek hasonló érintettségére is.

Szervezetünkben az erek és a keringés vizsgálatára a szemfenék tükrözése ad in vivo lehetőséget. Ennek vizsgálata már csak ritkán történik direkt szemtükrözéssel, egyre inkább az indirekt binokuláris oftalmoszkópiát alkalmazzuk. Fontos szempont a fundus megítélésében a pupilla tágassága is. Igaz, előtétlencsék segítségével (78 és 90 dioptriás lencsék) és nonmydriatic fundus kamerával van mód szűk pupilla mellett is a szemfenék vizsgálatára és dokumentálására. Az viszont kétségtelen tény, hogy a mindenre kiterjedő vizsgálathoz – főként kialakulóban lévő lencsedomályoknál – vagy jó minőségű felvétel készítéséhez tágított pupilla szükséges, mely mellett nemcsak a látóidegfő, az erek és az éleslátás központja (macula lutea), de a retina perifériája is jól megítélhető.

A fundus vizsgálata leggyakrabban két belgyógyászati betegség esetében jön szóba, úgy mint hipertónia és diabetes mellitus. A szemfenéki arteriolák és venulák státuszának megítélése éppen ezekben a betegségekben döntő

lehet. Nem ritka e két betegség együttes előfordulása esetén a kombinált és súlyos fundusváltozás sem.

A normális viszonyok között a merevebb falú artéria és a vékonyabb falú véna átmérője 2:3 arányban áll egymással. E viszony a hipertónia lefolyása során módosulhat, csakúgy, mint az artériák elágazásai, melyek hegyes szögűből egyre tompább szögűvé válnak.

A hipertóniás szemfenéki elváltozások először csak az ereket érintik, és csak később okoznak retinális tüneteket.

A morfológiai elváltozások értékelése sok gyakorlatot és nagy tapasztalatot is igényel a fundus vizsgálatában. Például: a tortuositas vasorum – mely elsősorban hipermetrópiás szemben fordul elő – megteveszhető lehet a kezdő szemész számára is.



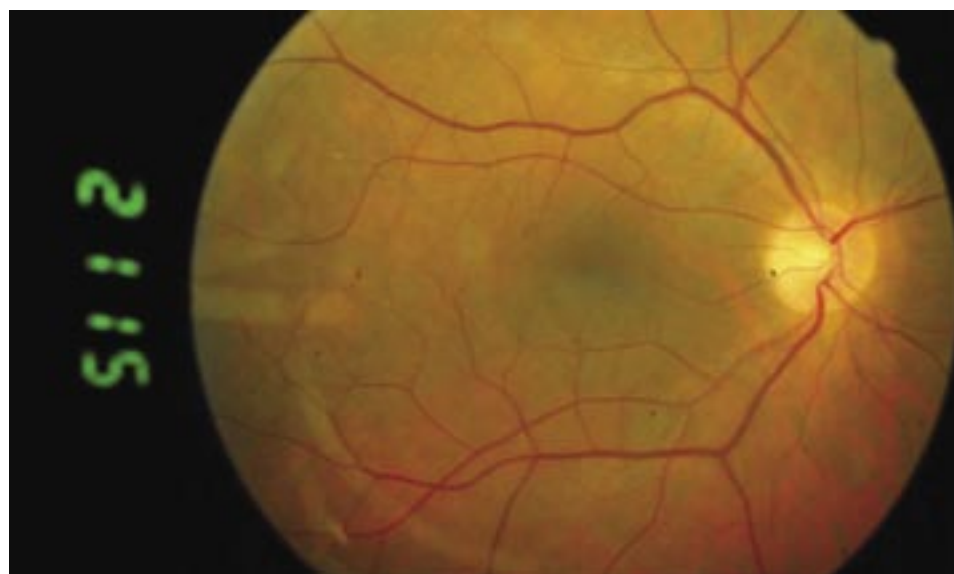
2. ábra. II. stádiumú hipertóniás funduskép. Felül foltos vérzések.

Érelváltozások a következők: perimaculárisan az erek fokozott kanyargóssága, dugóhúzó szerű lefutása (Guist-tünet), egybeült az érfalak körülírt megvastagodása okozta kaliberingszűkítés látható.

Az arteriovenosus kereszteződésekben a két érfal közös adventitiával bír, mely magyarázat a merevebb falú artéria által okozott vénafalbenyomatra, illetve a vénás ág eredeti lefutásához képest a kereszteződésnél okozott kitérésére a retina mélyebb rétegei felé (Gunn- és Salus-tünetek).

A kereszteződési és kitérés tünetek még csak figyelmeztető jelek. Abban az esetben, ha az artériák rézdrót, illetve ezüstdrót jellegű reflexet adnak – érbehüvelyezettség, peria-ventitia megváltozása – már súlyosabb a klinikai kép megítélése.

A tartós magasvérnyomás-betegség fennállása az érfal szerkezeti és permeabilitási viszonyainak megváltozásához vezet. Az érfal megvastagodásáért a media izomrostok és az intima kötőszöveti proliferációja közösen felelős. A tartós hipertónia az erek simaizomzatában nekrózist



1. ábra. I. stádiumú hipertóniás kép. Szűk, helyenként rézdrót-artériák és kereszteződési tünetek.

okoz, mellyel együtt az endothelium is sérül: az érfal a plazma számára átjárhatóvá válik.

Ebben a stádiumban már kifejezetten informatív a fluorescein fundus angiográfia. E vizsgálattal nemcsak a retinális keringés, az artéria-véna arány, az érfaláteresztés, az ödéma, az ischaemia, az aneurizmák, de az érújdonképződések kialakulása is detektálható.

Az ödéma főként a macula területében alakul ki kóros reflexek kíséretében.

A cotton wool-gócok (gyapottépésszerű góccok) a neuroretina ischaemiás infarktusának megfelelő kis, életlenszerű, fehéres területek, melyek méretei a papilla méretének töredékei.

A kemény exsudatumok általában a maculatájón alakulnak ki. Apró, éles szélű, sárgás lipoid-koleszterin depozitumok. Elhelyezkedés és formájuk alapján „spritzfigur” más esetben „retinitis circinata” az irodalmi megnevezésük.

A vérzések formájából, kiterjedéséből az erekhez viszonyított helyzetéből meghatározható, hogy szubretinális, intraretinális, vagy preretinális vérzésről van-e szó.

A pontszerű és foltos vérzések a retina mélyebb rétegeiben, míg a csíktolt és lángnyelvyszerű vérzések a felszínesebb idegrostrétegben alakulnak ki. A preretinális vérzések általában nagyobb kiterjedésűek, és vizsgálatkor a mögöttes ereket, retinárészt eltakarják a vizsgáló orvos elől.

Papillaödémában a látóidegfő általában mérsékelten prominens, határa mosott, szélén csíktolt vérzések fordulhatnak elő. A papillakép néha stagnál, de néha gyorsan dekolorálódó képet mutat. Ezt nemcsak gyors látásromlás, de látótérdefektus is kíséri. Az alsó látótérfél kiesése esetén elülső ischaemiás opticus neuropatiára (EION) kell gondolni. Ez megfelel az opticus apoplexiának, vagy opticus infarctusnak. A kialakulásában a hátsó ciliaris artériák keringési zavarának van szerepe. Előfordulása szerint a 45–50 éves hipertóniás korosztályt érinti, de diabéteszben is gyakori szövődmény.

A hipertóniás szemfenéki képek besorolását több szerző is megfogalmazta (Pl.: Kropp és munkatársai, Keith és munkatársai, Thiel stb.).

Az egyik leggyakrabban használt beosztás Keith–Wagner–Baker nevéhez fűződik:

1. stádium: Vékonyabb arteriolák, Guist- és Gunn-tünetek mellett kaliberengadozás, rézdrót-, ezüstdrót-artériák megjelenése.

2. stádium: Markáns körülírt és diffúz ér-szűkületek, gyakori kereszteződési tünetek mellett kemény exsudatumok és vérzések alakulhatnak ki a retinában.

3. stádium: A korábbi stádium elváltozásai mellett a papilla körül gyapottépésszerű góccok és vérzések alakulnak ki, jellemző az ischaemiás papillaödéma megjelenése.

4. stádium: Az előző stádium minden tünete és a papillaödéma mellett a macula területében lipoid-koleszterines depozitumok

megjelenése gyakran „spritzfigur” formájában.

Az első két stádiumban a betegek általában jó általános állapotúak, míg az utóbbi kettőben a malignusra hajló hipertónia képére jellemző a tünettan. A 4. stádiumban az egyéb szervek működészavara (szív, vese, központi idegrendszer) minden esetben jelen van.

A látás szempontjából a meghatározó a macula és a papilla érintettsége együtt, vagy külön-külön.

Fontos gyakorlati tapasztalati tény, hogy már az első két stádiumú hipertóniás angiopátiában gyakori szövődmény lehet a vénás ág- és törzsokklúzió, de az artériás elzáródás sem ritka, főként atherosclerosis társult hipertónia esetében.

VÉNÁS ÁGOKKLÚZIÓ

Gyakoriság szempontjából főként a 6. és a 7. évtizedben fordul elő. Homályos látás metamorfózisa és relatív látótérkiesés kísérheti. Kialakulásában döntő szerepe van a közös adventitiával rendelkező kereszteződési pontoknak. Itt a merevebb falú artéria komprimálja a vékonyabb falú vénát, melyben áramlásváltozás, turbulencia, trombusképződés és elzáródás alakulhat ki. Ezért inkább az okklúzió és nem a trombózis diagnózist használjuk. Ez endothel károsodáshoz és ischaemiához vezet, mely főként a krónikus maculaödéma miatt okoz visusromlást. Az ischaemiás retinaterület klinikai képe számos gyapottépés szerű gócot (ischaemiás infarktus) mutat csíktolt, foltos és lángnyelvyszerű vérzésekkel. Ezek a helyeken megszűnik az axoplasma-áramlás. Hosszabb idő elteltével kollaterális érhalózat alakulhat ki az érintett terület artériái mentén. A krónikus maculaödéma, a haemorrhagia és az ischaemia vakságot okozhat. Ennek kialakulásáért a hipoxiás retinaterületekről felszabaduló vaszkuláris endotheliális növekedési faktor (VEGF) által indukált retinális neovaszularizáció kiváltotta üvegtesti vérzés játszik szerepet.

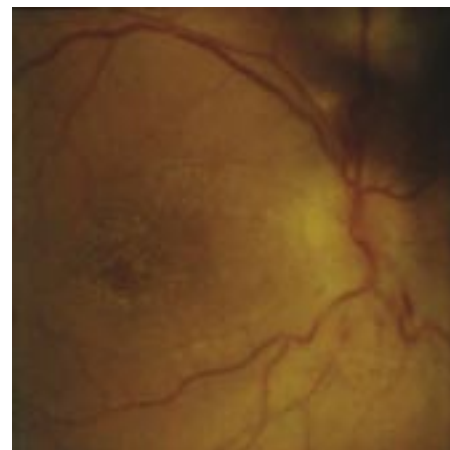
A kezelési lehetőségek között a krónikus maculaödémában a grid pattern lézerterápia, de az intravitrealisan adott triamcinolon is csökkentheti vagy megszüntetheti a macula ödémáját. Az ischaemiás területek szelektív lézerkezelése az érújdonképződések gyors regresszióját eredményezheti. Az üvegtesti vérzés esetén alkalmazott vitrectomiás beavatkozás egyben két másik lehetőséget is nyújthat. Az egyik esetben a kereszteződési helyen – ahol az ágokklúzió létrejött – a közös adventiciális burok bemetszésével csökkenthető a vénára gyakorolt nyomás. A krónikus maculaödéma esetében pedig a membrana limitans interna eltávolítása eredményezheti az extracelluláris folyadékgyülem távozását a retina belső rétegéből, és az így csökkenő ödéma a visus javulásához vezethet.



3. ábra. Hipertóniás erek. Temporális alsó érárkád mentén ischaemiás góc, foltos vérzéssel.



4. ábra. III. stádiumú hipertóniás kép. „Spritzfigur”, csíktolt vérzések, cotton wool góccok



5. ábra. IV. stádiumú hipertóniás kép. Mosott határú papilla, „spritzfigur”, csíktolt vérzések



6. ábra. Vénás ágokklúzió



7. ábra. Vénás törzsokklúzió

VÉNÁS TÖRZSOKKLÚZIÓ

A látóhártyából elvezető véna törzsének elzáródása az időskori látásvesztés egyik jelentős előidézője. Az elzáródás mértékétől függ a látás és a látótér csökkenésének mértéke.

Jellegzetes klinikai képe a tükrözéssel észlelt, minden kvadránsra kiterjedő vérzések, feszes tágult vénák, ischaemiás góccok megléte. A kiváltó ok hasonló az ágokklúzióéhoz, mivel itt is a merevebb falú közös adventitiájú artéria komprimálja a vénát a lamina cribrosa területében.

Két fő csoportot különböztetünk meg:

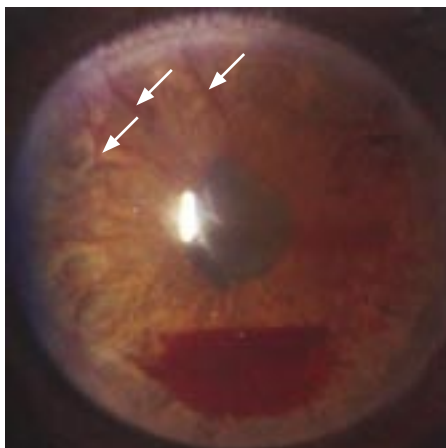
1. ischaemiás,
2. nem ischaemiás törzsokklúziót.

Az esetek 75%-a ischaemia nélküli. Ebben az esetben a maculaödéma fokozatos progresszív látásvesztést okoz. Hosszabb idő elteltével alakulhat ki a vakfolt területén kollaterális ér (optociliaris shunt). A betegség szoros ellenőrzést igényel, mivel egy részében ischaemiás formává mehet át.

Az ischaemiás forma nemcsak a látásromlás mértékében (<0,1), hanem a szövödmények szempontjából is kedvezőtlenebb. A betegek 2/3-ban retinális neovaskularizáció, 1/3-ban szekunder (rubeotikus-haemorrhagiás) glaukóma alakul ki. Ez egy igen súlyos glaukómatípus, mely a vakságon, fájdalomon és hányingeren kívül a szemgolyó atrófiájához is vezethet.

Az okklúzióra való hajlamot a hipertónia mellett számos más betegség is provokálhatja (diabetes mellitus, arteriosclerosis, hiperviszkozitás stb.). Kétoldali előfordulás esetén a hiperviszkozitás-szindrómára gondolni kell, részletes labor elvégzése indokolt.

Az ischaemiás vénás törzsokklúzió esetében a kialakuló neovaskularizáció miatt a panretinális lézer elvégzése indokolt a szekunder glaukóma megelőzése szempontjából is. A kialakult üvegtesti vérzés esetében pars plana vitrectomia, majd az endolaser-kezelés elvégzése a járható út. Általánosan egyre inkább elfogadott nézet az, hogy a vénás ág-és törzsokklúzió esetében az antikoagulálás több veszélyt, mint előnyt jelenthet.



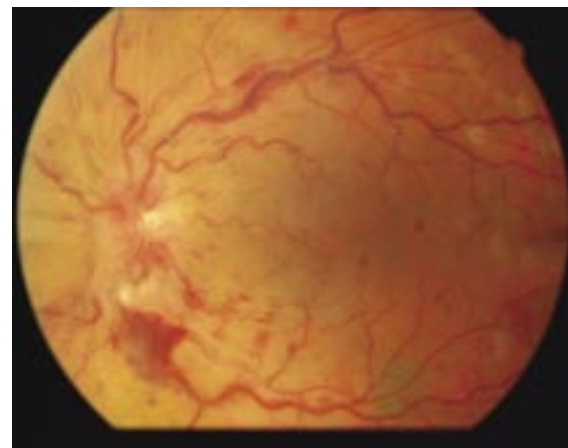
8. ábra. Rubeosis iridis hyphaemával, szekunder glaukómával

VÉNÁS STASIS RETINOPATHIA

1976-ban Hayreh által leírt jóindulatú vénás törzsokklúzió, melynek egyetlen fő komplikációja a cystoid maculaödéma kialakulása lehet. A kép elhúzódó, de szisztémás szteroidkezelésre a folyamat jól reagál. Antikoagulálás kontraindikált.

RETINA ARTÉRIA MAKROANEURIZMA

Szerzett időskori érfal-kiboltosulás többnyire az artéria első három oszlásának bifurkációjánál alakul ki. Főként idős nők érintettek. A hipertóniás erekben a tunica media izomrostjainak és az intimának a helyét kollagén veszi át. Ezzel az érfal rugalmassága csökken. Az emelkedett nyomás dilatációt válthat ki permeabilitás fokozódással, maculaödmával, ruptúrával, retinális vagy üvegtesti vérzéssel, retinaleválással. Preretinális, retinális és szubretinális vérzés külön-külön és együttesen is előfordulhat, ezek közül az utóbbi veszélyezteti a beteg látását leginkább. Az esetek 10%-ában az ér pulzálása észlelhető a diagnózis felállításakor.



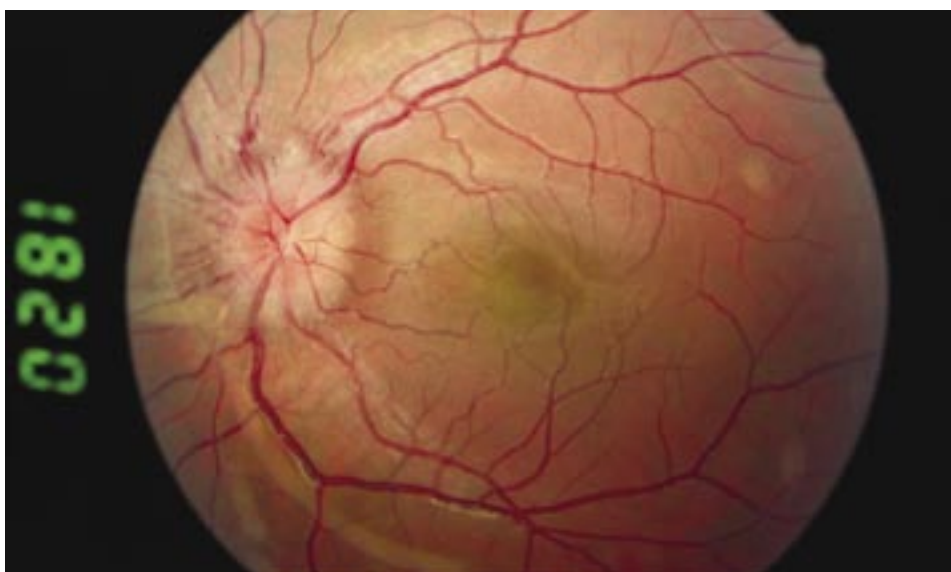
9. ábra. Vénás stasis retinopathia képe maculaödmával

A RETINA CENTRÁLIS ARTÉRIÁJÁNAK ELZÁRÓDÁSA

Igazi sürgősségi kórkép, mely minden korosztályt érinthet. A retinát ellátó artéria egyik ágának vagy törzsének az elzáródása alakulhat ki. Általában az egyik szemben fellépő hirtelen látásvesztéssel jelentkezik, akár a fényérzés is megszűnhet. Az esetek negyedében múló és részleges a látásvesztés (amaurosis fugax), ilyenkor TIA, stroke, szívbetegség állhat a háttérben. Ágelzáródás esetén az ellátott terület helye határozza meg a látótérkiesést és az éleslátást.

Etiológiai szempontból az embolusforrás tisztázása (azonos oldali carotis-plakk, szívritmuszavar, dilatatív kardiomiopátia, miokardiális infarktus utáni állapot stb.) indokolt. Erre a szív-echocardiographia és a carotis doppler-vizsgálat elvégzése során kaphatunk kielégítő választ. Gondolnunk kell azonban a kóreredetben a vérzsírok szerepe mellett az óriássejtes arteritis lehetőségére is. Ezt a feltételezést a laborlelet mellett a szövettani minta igazolhatja egyértelműen.

Ha a szemészeti vizsgálat a hirtelen látásvesztés háttérben az artéria centrális retina

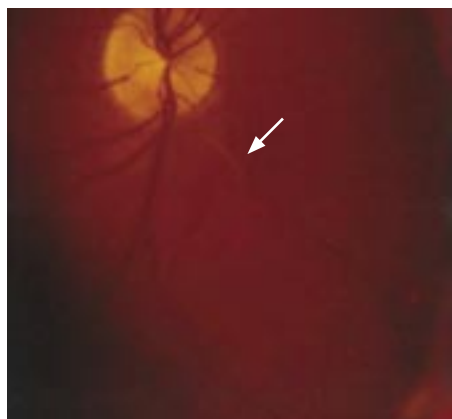


10. ábra. Hipertóniás beteg friss EION képével

elzáródását diagnosztizálja, azonnali terápia szükséges. Ha a keringést 4–6 órán belül sikerül visszaállítani, akkor lehet csak funkcionális eredményben bízni. Egy napon túli artériás érelzáródás esetén visusjavulás a keringés megindulása után sem várható. Ennek ellenére minden esetben a cél a szemgolyón belüli nyomás csökkentése (paracentesis, csarnokpunkció, acetazolamid és erőteljes értágítás), hogy az embolus a periféria felé kisodródjon, és így a perfúzió minél nagyobb területen javuljon. Jó eredményt adhat a 95% oxigén és 5% szén-dioxid gáz inhalálása, valamint a több percen át tartó szemgolyómasszázs is, mellyel az embolus továbbsodródására és a keringés megindulására van esély.

Az időfaktor szerepe az eredményes kezelés szempontjából döntő lehet, hiszen néhány órán belül a retina szöveteiben irreverzibilis károsodás jön létre.

Az okklúziót követő klinikai képben sápadt látóidegfőt, az érintett artériákban hiányzó véroszlopot, a többi artériában és a vénákban szakadozott véroszlopot látunk. Az érelzáródás során az ellátott terület nagysága és elhelyez-



11. ábra. Spastikus, obliteráló artéria képe



12. ábra. Kettős embolizáció az alsó és a felső temporális artériában

kedése határozza meg a centrális és perifériás kiesés mértékét. A cilioretinális elzáródás során az éleslátás központjában cseresznyepiros folt alakul ki, a látásélesség jelentősen csökken. A retina centrális artériájának elzáródásával elentétben az artéria ophthalmica elzáródása esetén a fényérzés minden alkalommal kialszik.

A krónikus szemfenéki ischaemia egyik viszonylag ritka szövödménye a neovaskularizáció, iris-csarnokzugi rubeosis kialakulása, szekunder glaukóma kíséretében. Neovaskularizáció kialakulása esetén a fundus panretinális lézerkezelésére van lehetőség, mellyel megelőzhetjük a másodlagos glaukóma kialakulását.

TERHESSÉGI TOXAEMIA

A retinopathia gravidarum szemészeti tüneteit a látóélesség rohamos csökkenése mellett az arteriolák beszűkülése, kaliberingadozások, ischaemiás góccok, vérzések, ödéma kialakulása jellemzi. A retinaödémát a papilla ödémája is követheti, illetve akár serosus ablatio retina is kifejlődhet. A szemészeti tüneteket a bőr alatti ödéma, eclampsia, hipertónia, proteinuria kíséri.

A vesebetegség talaján kialakuló toxemia prognózisa rosszabb. A gyógymód a terhesség gyors – akár sectióval történő – befejezése lehet. Időben történő kezelést követően a szemészeti kép regressziót mutat, általában a látásélesség visszatérhet az eredeti szintre.

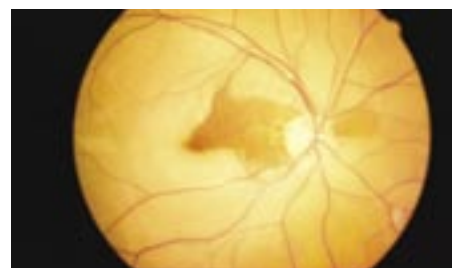
DISZKUSSZIÓ

A hipertónia okozta kezdetben csak morfológiai érelváltozások progressziója az érfal károsodásával és permeabilitásának megváltozásával retinális károsodások – transsudatum, exsudatum, vérzés, ödéma, ischaemia, neovaskularizáció – kialakulásához vezethet. Ezek jelentős része már irreverzibilis folyamat, mely a malignus hipertónia alapbetegsége és annak más szövetekben is szimultán kialakuló

súlyos szövödményeire enged következtetni (vese, szív, központi idegrendszer). Ez a tény megerősíti azt, hogy a belgyógyász, kardiológus, nephrológus, szemész együttműködése nélkülözhetetlen. A gondozásban és az ellátásban a teammunka elengedhetetlen, főként a késői szövödményes esetekben.

IRODALOMJEGYZÉK

- Süveges I.: Szemészet. Medicina Könyvkiadó. Budapest. 1998; 265–271.
- Kanski J. J.: Clinical Ophthalmology. Butterworth Heinemann (Fourth edition). 1999; 463–513.
- Quillen D. A., Blodi B. A.: Clinical Retina. AMA Press. 2002; 136–156.
- Hiusmans H.: Der photographierte Augenhintergrund Karger. 1986; 33–39.
- Colucciello M.: Hipertóniával összefüggő retinaér-elváltozások. Orvostovábbképző Szemle. 2007;14:27–36.
- De Châtel R.: Hipertónia. Medicina Könyvkiadó. Budapest. 1987
- Weinstein P.: Érrendszer és a szem. Medicina Könyvkiadó. Budapest. 1964;119–124.
- Heydenreich A.: Innere Erkrankungen und Auge. VEB Georg Thieme Leipzig. 1978;108–114.
- Hayreh S. S.: So-called 'central retinal vein occlusion'. I. Pathogenesis. terminology clinical features. Ophthalmologica. Basel. 1976;172:1.
- Hayreh S. S.: So-called 'central retinal vein occlusion'. II. Pathogenesis venous stasis retinopathy. Ophthalmologica. Basel. 1976;172:14.
- Belgyógyászati Szakmai Kollégium és Magyar Hypertonia Társaság. A hypertonia betegség kezelése. Az Egészségügyi Minisztérium szakmai irányelve. 2005
- Gutteridge I. F., Royle J. P., Cockburn D. M.: Spontaneous internal jugular vein thrombosis and venous-stasis retinopathy. Stroke. 1987;18:808–811.
- Nagy Z. Zs., Süveges I.: A szemészet és belgyógyászat határterületeiről. Hypertonia és nephrológia. 1997;1:116–117.
- Hayreh S. S.: Classification of hypertensive fundus changes and their order of appearance. Ophthalmologica. 1989;98:247–260.
- Walsh J. B.: Hypertensive retinopathy: description, classification, and prognosis. Ophthalmology. 1982;89:1127–1131.



13. ábra. Embólia utáni kép a cilioretinális keringés megtartottságával