

Iskæmisk øjensyndrom

1. reservelæge Inger Christine Munch & overlæge Michael Larsen

H:S Frederiksberg Hospital, Øjenklinikken
Amtssygehuset i Herlev, Øjenafdelingen

Resume

Iskæmisk øjensyndrom forårsages af ekstremt nedsat øjenperfusionstryk oftest som følge af carotisstenose. Trods karyndannelse i kammervinklen finder man sjældent markant intraokulært trykforhøjelse, da øjentrykket begrænses af det lave perfusionstryk. De karakteristiske øjensmerter (okulær angina) lindres i liggende stilling og kan ikke tilskrives forhøjet intraokulært tryk. Patienterne adapterer dårligt til øget lysintensitet i omgivelserne (lysinduceret amaurosis fugax). Retinale blødninger og hyppig forekomst af diabetes kan lede til forveksling med diabetisk retinopati. Diagnosen sandsynliggøres ved angiografisk påvisning af langsom nethindeperfusion hos en patient med svær carotisstenose og stilles definitivt ved øjenperfusionstryksmåling. De fleste afficerede øjne bliver blinde i løbet af et år. Dokumenteret effektiv behandling findes ikke. Carotiskirurgi udført af anden årsag hos patienter uden karyndannelse i kammervinklen kan undertiden bedre synsfunktionen.

Iskæmisk øjensyndrom opstår ved kronisk okulær hypoperfusion, hvor nethinden overlever trods udtalt hypoksi. Den vigtigste årsag til iskæmisk øjensyndrom er ensidig eller dobbeltsidig stenose af a. carotis interna og deraf følgende nedsat perfusionstryk i a. ophthalmica. Tillukning af grene fra a. ophthalmica medfører ikke iskæmisk øjensyndrom, men f.eks. anterior iskæmisk optisk neuropati, ved okklusion af aa. ciliares posteriores, eller blegt retinalt ødem ved tillukning af a. centralis retinae eller dens grene. Det iskæmiske øjensyndrom blev beskrevet første gang i 1963 [1].

Iskæmisk øjensyndrom diagnosticeres sjældent, dels fordi det ikke er hyppigt forekommende, dels fordi det ofte bliver overset eller fejldiagnosticeret. I det mest omfattende studium fandt man retrospektivt 52 patienter med iskæmisk øjensyndrom over en otteårig periode med 1,5 mio. konsultationer [2]. I denne gruppe var gennemsnitsalderen på diagnosetidspunktet 64 år. Der var en høj forekomst af kardiovaskulær sygdom, og to ud af tre patienter var mænd. Femårs mortaliteten var 40% [3].

Der findes ingen internationalt fastlagte kriterier for diagnosen iskæmisk øjensyndrom, og ingen symptomer eller kliniske fund er patognomoniske for syndromet. Iskæmisk øjensyndrom kan dog med rimelig sikkerhed diagnosticeres, når karakteristiske symptomer og fund er til stede samtidig med et lavt okulært perfusionstryk.

Behandlingen af patienten med iskæmisk øjensyndrom involverer flere lægevidenskabelige specialer, og for at fremme viden om syndromet præsenteres det her i en dansksproget oversigtsform.

Materiale og metoder

Litteratursøgning er foretaget indtil sommeren 2004 ved søgning online på MEDLINE (Pubmed dækkende alle årstal) med søgeord som bl.a. *ocular ischemic syndrome* og *venous stasis retinopathy*. Søgningerne blev kombineret med gennemgang af referencelister i de fundne artikler. Alle fundne artikler, der omhandlede okulært iskæmisk syndrom, blev gennemlæst, og hovedparten er refereret. Kun oversigtsartikler og kasuistiske parallelmeddelelser er udeladt.

Symptomer

Aftagende synsstyrke over uger til måneder er et hyppigt symptom ved iskæmisk øjensyndrom [4, 5]. Ved ren kronisk iskæmi er symptomerne vage og består primært i blændingsgener. Når synet hos en patient med okulær iskæmi derimod svinder pludseligt, dvs. i løbet af få minutter, eller når patienten en morgen vågner uden syn, finder man typisk iskæmisk nethindeødem eller en bleg ødematøs synsnervepapil. Disse tilfælde skyldes sandsynligvis, at der er tilstødt en embolisk hændelse oven i det kroniske iskæmiske øjensyndrom. Forbigående emboli findes formentlig hos de 6-9% af patienterne, der beretter om tilfælde af klassisk amaurosis fugax [4, 5].

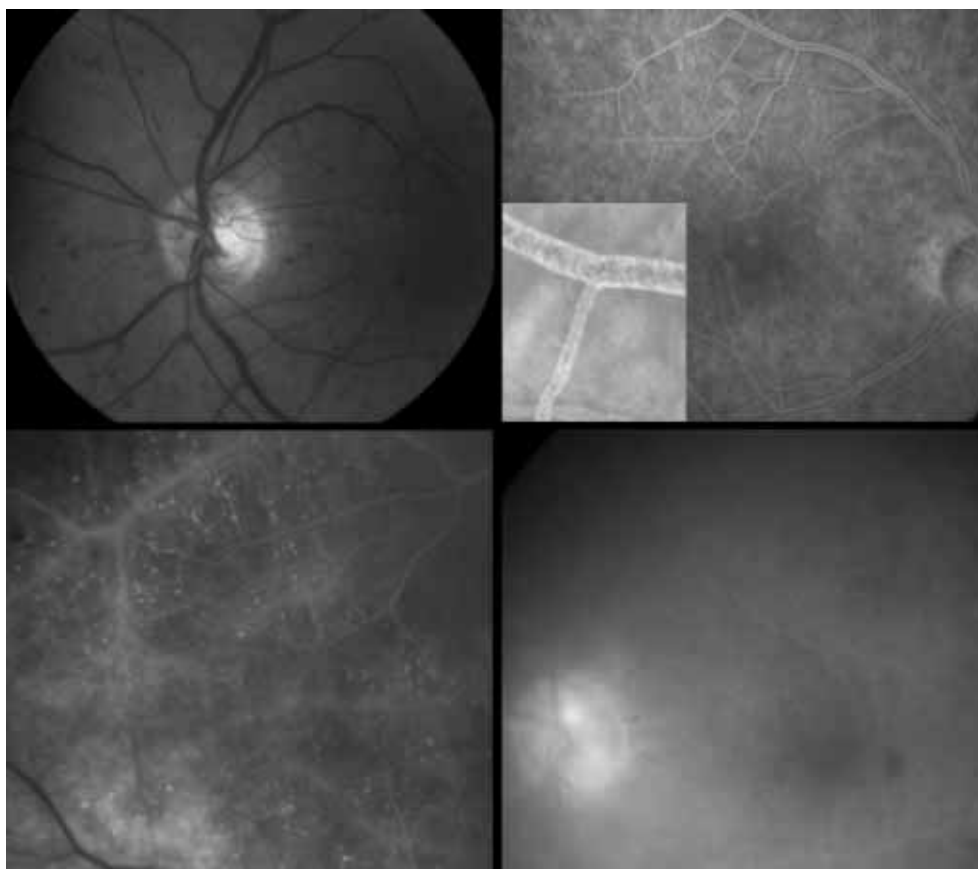
Smerter i og omkring et iskæmisk øje uden væsentlig trykforhøjelse betegnes okulær angina. Smerter optræder hos ca. 10% af patienterne [4, 5]. De er lokaliserede til øjenhulen og tindingen og mindskes typisk, når patienten ligger ned [6]. Man kender ikke mekanismen bag denne smerte, men det er indlysende, at der er fællestræk med claudicatio intermittens.

Blænding er ofte et meget udtalt symptom ved iskæmisk øjensyndrom. I modsætning til optisk blænding ved f.eks. katarakt er der ikke tale om isoleret modlysblænding, men en nedsat evne til at adaptere til øget lysintensitet i omgivelserne. Fænomenet betegnes også lysinduceret amaurosis fugax [7-15]. Patienterne fortæller, at de under ophold udendørs eller i kraftigt oplyste lokaler oplever, at synet forsvinder – det er som at se ind i en tåge af lys. Synet bliver først normalt efter nogle minutters ophold i mørkere omgivelser. Brug af solbriller kan lindre fænomenet.

Nedsat syn i dagslys og øjensmerter kan skyldes kronisk okulær iskæmi.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

Figur 1. Fundusfotografiske og fluoresceinangiografiske karakteristika ved iskæmisk øjensyndrom. Fundusfotografi i rødfri belysning (øverst til venstre) viser tynde retinale arterier og udspilede vener samt spredte intraretinale blødninger. Fluoresceinangiografi (øverst til højre) viser abnorm granulær venøs fyldning pga. erythrocytaggregation i langsomt strømmende blod (forstørrelse indsæt). Ofte optræder mikroaneurismer (nederst til venstre) og lækage, som ikke er begrænset til disse, også sker fra de mellemstore karstammer. I den angiografiske mellemfase (2-6 minutter) og senfase (7-20 minutter) ses diffus vaskulær lækage (nederst til højre).



Man har objektiviseret blændingsfænomenet ved en lysbelastningstest. Her måler man tiden for genetablering af normal synsfunktion efter blænding med f.eks. en pencillygte i 30 sekunder. Som parametre for synsfunktionen har man benyttet synsstyrkemåling a.m. Snellen [7, 12], elektoretinografi [13] og synsbarkpotentiale måling [8] og fundet abnorm lang normaliseringstid efter blænding hos patienter med lysinduceret amaurosis fugax. Symptomerne kan forsvinde, og resultaterne af lysbelastningstesten kan normaliseres efter kirurgisk retablering af carotis-perfusionen [7, 8, 12].

Objektive fund

Ved iskæmisk øjensyndrom spænder synsstyrken fra manglende lyssans til normal synsstyrke. I halvdelen af de afficerede øjne er synsstyrken under 6/12 på diagnosetidspunktet [4, 5]. Karnydannelse i øjets forreste segment ses hos mere end to tredjedele af patienterne ved første undersøgelse, og hos godt en tredjedel findes der turbiditet (lysvej) i øjets forreste kammer pga. lækage af plasmaprotein og evt. leukocytter fra iriskarrene. Det typiske oftalmoskopiske billede er præget af tynde, stærkt kalibervekslende arterioler og tykke, ikketortuøse, kalibervekslende vener. I nethinden kan ses spredte intraretinale blødninger og mikroaneurismer [6]. Synlig pulsation af nethindens og synsnervens arterioler kaldes blinkpuls og opstår, når det diastoliske tryk i arteriolerne falder til under

det intraokulære tryk. Blinkpuls kan optræde spontant hos patienter med okulær iskæmi eller fremkaldes ved et let tryk på bulbus. Yderligere kan der ses karp proliferationer og *cotton-wool*-spot-(vatpletter) som udtryk for retinal iskæmi samt blødninger i glaslegemet [4] (Figur 1).

Ved fluoresceinangiografisk undersøgelse af øjenbaggrunden finder man svært nedsat perfusionshastighed. Latenstiden fra farvestoffets tilsynkomst i nethindens arterioler til fuldstændig fyldning af nethindens venoler er forlænget hos 95% af patienterne med iskæmisk øjensyndrom. Også choroidea fyldes langsomt og uregelmæssigt hos 60% af patienterne. Diffus lækage fra de retinale kar findes hos 85%, og hos enkelte ses særlig udtalt angiografisk lækage i macula og på papillen [4].

Eftersom carotisstenose er den almindeligste årsag til iskæmisk øjensyndrom, bør man foretage ultralydundersøgelse af halskarrene, hvis der er mistanke om okulær iskæmi. Sammenhængen er så oplagt, at man må forholde sig skeptisk til studier, hvor iskæmisk øjensyndrom påstås at være diagnosticeret hos patienter uden carotisstenose, specielt hvis man ikke har udført måling af det okulære perfusionstryk [5]. Blandt 43 patienter med okulær iskæmi undersøgt ved Doppler-ultralyd blev der for ensidig sygdom fundet mindst 80% stenosering ipsilateralt, for dobbeltsidig sygdom 100% stenose samsidigt kombineret med mindst 50% stenose modsidigt [4]. I et andet

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

studium tog man udgangspunkt i patienter med kendt carotisstenose på 70% eller mere og fandt, at seks ud af 56 patienter havde iskæmisk øjensyndrom – desværre uden at redegøre for de diagnostiske kriterier [16]. Blandt patienter med total okklusion af a. carotis interna (60 unilaterale og 12 bilaterale okklusioner) fandtes iskæmisk øjensyndrom hos knap 20% [17]. Med udgangspunkt i patienter med mere end 70% carotisstenose og neurologiske symptomer fandt man retinale blødninger og venøs dilation hos 32 ud af 110 patienter og karydannelse på nethinden eller iris samt synstab hos fire ud af de 110 patienter [18]. Abnorm elektoretinografi kan påvises hos patienter med carotisstenose, selv uden iskæmisk øjensyndrom [19]. Det samme gælder for latenstiden fra kraftig blænding til genvinding af normal synsstyrke [20] og for mørkeadaptationen [21].

Vurdering af øjets perfusionstryk er nøglen til diagnostik af okulær iskæmi. Hvis der findes spontan arteriel blinkpuls på papillen, kan man konkludere, at det diastoliske arterietryk må være mindre end det intraokulære tryk. Er der ikke spontan pulsation, kan man udefra inducere en intraokulær trykstigning og notere sig, hvornår blinkpuls opstår. Bruges der fingertryk mod bulbus, er det undersøger, der vurderer, hvor kraftigt der trykkes. Ved oftalmodynamometri måles kraften objektivt, mens pulsationen registreres visuelt. Ved okulær pneumopletysmografi induceres intraokulær trykstigning vha. en sugkop på øjet, og både deformationskraft og pulsation registreres objektivt [22]. Okulær pneumopletysmografi er udviklet til karkirurgisk vurdering af carotisstenose, men beherskes nu kun få steder i verden, idet metoden er erstattet af ultralydundersøgelse af carotiderne. Ultralyd kan også anvendes til undersøgelse af det retrobulbære kredsløb, hvor strømningshastighed kan måles med Doppler-teknik. Hos 11 patienter med velkarakteriseret iskæmisk øjensyndrom fandt man retrograd strømning i a. ophthalmica i 12 ud af 16 øjne [23]. At strømmen er vendt, skyldes, at de intrakranielle arterier forsynes ved kollateral cirkulation fra grene af a. carotis externa. Fænomenet er dog i et andet studium set hos 22% af patienter med carotisstenose uden iskæmisk øjensyndrom [16].

Differentialdiagnoser

Der er fællestræk ved iskæmisk øjensyndrom, diabetisk retinopati, retinal centralveneokklusion og hyperviskositets-tilstande som f.eks. polycytæmia vera. Polycytæmi og andre systemiske lidelser medfører bilaterale øjenforandringer og kan diagnosticeres ved blodprøveanalyse. Hverken diabetisk retinopati eller centralveneokklusion er betinget af nedsat perfusionstryk i a. centralis retinae, hvorfor perfusionstrykmåling er differentialdiagnostisk værdifuld [6]. Uden adgang til objektiv perfusionstrykmåling må man støtte sig til palpatorisk vurdering af øjets arterielle pulstryk, fluoresceinangiografi og ultralydundersøgelse af carotiderne og eventuelt de retrobulbære kar.

Diabetisk retinopati er præget af retinale karforandringer i øjets bagre pol, mens de ved iskæmisk øjensyndrom overvejende findes mere perifert i nethinden. Diabetes disponerer ikke blot for diabetisk retinopati, men også for arteriosklerose og carotisstenose. Derfor har påvisning af diabetes ikke differentialdiagnostisk værdi. Det gælder for mange studier af det iskæmiske øjensyndrom, at patienterne er utilstrækkeligt karakteriseret mht. tilstedeværelse eller fravær af diabetes mellitus. Centralveneokklusion medfører ofte papilødem og maculaødem, hvilket ikke ses ved iskæmisk øjensyndrom. Både ved diabetisk retinopati og centralveneokklusion er nethindens vener ofte tortuøse, ud over at være dilaterede.

Prognose og behandling

Iskæmisk øjensyndrom er en synstruende tilstand. Efter et år er synsstyrken faldet til fingertælling eller lavere hos næsten 60% af patienterne [2]. Såfremt karydannelse på iris er til stede, stiger dette tal til 80%. Karydannelse på iris vidner om dyb retinal iskæmi, og det er formentlig iskæmien, der er den direkte årsag til synsnedsættelsen.

Karydannelse i øjets forreste afsnit resulterer ofte i lukning af trabekelværket og stigning i det intraokulære tryk. Trykforhøjelse (22 mmHg eller højere) er dog kun fundet hos halvdelen af patienter med kar i kammervinklen [4], fordi det lave arterielle fyldningstryk forhindrer kammervandsproduktion ved højere intraokulærtryk. Derfor vil en stigning i intraokulærtrykket være mere kritisk for øjets perfusion, når det arterielle fyldningstryk er lavt. Der er beskrevet eksempler på, at karydannelse i kammervinklen uden trykforhøjelse er blevet afløst af svær trykforhøjelse (op til 50 mmHg) efter kirurgisk retablering af carotisgennemstrømningen [17, 20, 24-26].

Der foreligger ingen kontrollerede behandlingsstudier af iskæmisk øjensyndrom. Man foretager ofte retinal fotokoagulation, når der er karydannelse på nethinden eller regnbuehinden. Strategien er, som ved diabetisk retinopati, at nedbringe massen af iskæmisk lidende væv ved punktad fototermisk destruktion af fotoreceptorlaget. I modsætning til, hvad der er tilfældet hos diabetikerne, er effekten ikke overbevisende, men kasuistisk er der beskrevet en gunstig effekt [26-29]. Retrospektivt har man anslået, at laserbehandling medførte regression af karydannelse i øjets forreste segment hos en tredjedel af de behandlede patienter [2]. I det største prospektive arbejde argumenteres der for, at laserbehandling ikke har effekt, medmindre der foreligger udbredt ophævet perfusion af nethinden [5]. Ved fotokoagulation af diabetikere med okulær iskæmi i et studium med 23 patienter opnåede man ikke regression af karydannelse på nethinden eller iris og ej heller forbedring af synsstyrken [30]. I et mindre studium af fire iskæmipatienter med karydannelse på papillen blev der heller ikke fundet nogen effekt af fotokoagulation [11].

Kirurgisk behandling af carotisstenose kan føre til reduktion af okulær iskæmi. Der foreligger mindre arbejder eller kasuistiske beretninger, hvor man efter karkirurgisk behand-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | OVERSIGTSARTIKEL

ling har observeret forbedret syn [29, 31-35], reduktion af lys-induceret amaurosis fugax [8, 12, 14, 15, 36], reduktion af fundusforandringer og/eller aftagende irisneovaskularisering [17, 24, 29, 32, 33, 37, 38], normalisering af elektroretinogrammet [33] eller reduktion af iskæmiske smerter [17, 20, 34, 39]. I det største prospektive arbejde fik syv patienter udført endarterektomi. Fire år efter operationen havde alle på nær en enkelt patient haft yderligere synstab [5]. I det største retrospektive arbejde er der beskrevet synsstyrkeforbedring hos en patient, stabilisering hos fem patienter og faldende synsstyrke hos ni af 15 endarterektomerede patienter. Anlæggelse af anastomose mellem a. temporalis superficialis og a. cerebri media blev fulgt af stabil synsstyrke hos tre ud af 13 patienter, mens ingen bedredes og ti faldt i synsstyrke. Af 29 ubehandlede patienter opnåede ingen forbedret synsstyrke, 11 forblev uændrede og 18 aftog i synsstyrke [2]. I et andet arbejde fandt man forbedring af synsstyrken hos to og stabilisering af synsstyrken hos fire ud af 13 opererede patienter [35]. I de to sidstnævnte arbejder fik patienter med karydannelse tillige udført fotokoagulation eller frysebehandling af nethinden.

Hos patienter med carotisstenose uden iskæmisk øjensyndrom har man efter endarterektomi for carotisstenose fundet normaliseret reaktion ved lysbelastningstest [12, 20] og mørkeadaptation [21]. Ved pneumoplethysmografi har man påvist postoperativ normalisering af det okulære perfusionstryk [22]. Ved ultralydundersøgelse har man påvist øget retrobulbær gennemblødnings hastighed i a. ophthalmica og a. centralis retinae efter carotisendarterektomi [40].

Reetablering af øjets blodforsyning kan fjerne årsagen til iskæmisk øjensyndrom og medføre målelig forbedring af forskellige funktionsparametre hos patienter med carotisstenose. Desværre synes fuldt udviklet iskæmisk øjensyndrom med okulær vævsskade og karydannelse langt overvejende at være irreversibelt. Der er altså ringe håb om at forbedre eller normalisere syn og kammervæskedrænage ved genetablering af normalt okulært perfusionstryk ved carotiskirurgi. Iskæmisk øjensyndrom er i sig selv ikke indikation for carotiskirurgi, men bør føre til karkirurgisk vurdering.

Konklusion

Kronisk okulær iskæmi udgør et klinisk spektrum, der strækker sig fra netop påviselige funktionsforstyrrelser, f.eks. nedsat mørkeadaptation, til iskæmisk øjensyndrom med neovaskulært glaukom og blindhed. Carotisstenose er langt den almindeligste årsag til den nedsatte blodforsyning. En kritisk mindsteværdi for øjets perfusionstryk kendes ikke. Karakteristisk vil patienten opleve lysinduceret amaurosis fugax og okulær angina. Ved oftalmoskopisk undersøgelse ses dilaterede retinale venoler, retinale blødninger og karydannelse på iris. Den differentialdiagnostisk vigtigste parameter er spontan eller let udløst blinkpuls ved et normalt systemisk blodtryk. Hvis dette findes, bør patienten henvises til Doppler-ultralydundersøgelse af carotiderne og evt. karkirurgisk vurdering.

Den optimale behandling af okulær iskæmi består i genetablering af et normalt fyldningstryk, men carotiskirurgi udføres ikke på grund af iskæmisk øjensyndrom alene. Er der som følge af længerevarende, dyb iskæmi udviklet iskæmisk øjensyndrom med karydannelse og svært synstab, er tilstanden irreversibel. Man forsøger da ofte at afhjælpe den med retinal fotokoagulation og medikamentel nedsættelse af intraokulærtrykket.

Korrespondance: Inger Christine Munch, Øjenklinikken, H:S Frederiksberg Hospital, DK-2000 Frederiksberg. E-mail: icm@dadlnet.dk

Antaget: 4. december 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

- Hedges TR. Ophthalmoscopic findings in internal carotid artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1963;55:1007-12.
- Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome 3. Visual prognosis and the effect of treatment. *Int Ophthalmol* 1991;15:15-20.
- Sivalingam A, Brown GC, Magargal LE et al. The ocular ischemic syndrome 2. Mortality and systemic morbidity. *IntOphthalmol* 1989;13:187-91.
- Brown GC, Magargal LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *IntOphthalmol* 1988;11:239-51.
- Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS. Ocular ischemic syndrome. *Ophthalmol* 1997;104:859-64.
- Kearns TP, Hollenhorst RW. Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Proc Mayo Clin* 1963;38:304-12.
- Brigham RA, Youkey JR, Clagett GP et al. Bright-light amaurosis fugax: an unusual symptom of retinal hypoperfusion corrected by external carotid revascularization. *Surgery* 1985;97:363-8.
- Donnan GA, Sharbrough FW, Whisnant JP. Carotid occlusive disease. *Arch Neurol* 1982;39:687-9.
- Furlan AJ, Whisnant JP, Kearns TP. Unilateral visual-loss in bright light – unusual symptom of carotid-artery occlusive disease. *Arch Neurol* 1979;36:675-6.
- Giroud M, Gras P, Dumas R et al. Bilateral loss of vision in bright light. *Stroke* 1991;22:415-6.
- Jacobs NA, Ridgway AE. Syndrome of ischaemic ocular inflammation: six cases and a review. *Br J Ophthalmol* 1985;69:681-7.
- Katz B, Weinstein PR. Improvement of photostress recovery testing after extracranial-intracranial bypass surgery. *Br J Ophthalmol* 1986;70:277-80.
- Russell RW, Ikeda H. Clinical and electrophysiological observations in patients with low pressure retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1986;70:651-6.
- Wiebers DO, Swanson JW, Cascino TL et al. Bilateral loss of vision in bright light. *Stroke* 1989;20:554-8.
- Roberts DK, Sears JM. Light-induced amaurosis associated with carotid occlusive disease. *Optom Vis Sci* 1992;69:889-97.
- Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ et al. Clinical findings and hemodynamic changes associated with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmol* 1997;104:1994-2002.
- Kearns TP, Siekert RG, Sundt TM. Ocular aspects of bypass surgery of the carotid-artery. *Mayo Clinic Proceedings* 1979;54:3-11.
- Klijn CJ, Kappelle LJ, van Schooneveld MJ et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause, and outcome. *Stroke* 2002;33:695-701.
- Coleman K, Fitzgerald D, Eustace P et al. Electroretinography, retinal ischaemia and carotid artery disease. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:569-73.
- Geroulakos G, Botchway LT, Pai V et al. Effect of carotid endarterectomy on the ocular circulation and on ocular symptoms unrelated to emboli. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:359-63.
- Havelius U, Bergqvist D, Hindfelt B et al. Improved dark adaptation after carotid endarterectomy. *Neurology* 1997;49:1360-4.
- Gee W. Ocular pneumoplethysmography. *Surv Ophthalmol* 1985;29:276-92.
- Ho AC, Lieb WE, Flaharty PM et al. Color doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. *Ophthalmol* 1992;99:1453-62.
- Young LH, Appen RE. Ischemic oculopathy. *Arch Neurol* 1981;38:358-6.
- Melamed S, Irvine J, Lee DA. Increased intraocular pressure following endarterectomy. *Ann Ophthalmol* 1987;19:304-6.
- Wagner WH, Weaver FA, Brinkley JR et al. Chronic ocular ischemia and neovascular glaucoma: a result of extracranial carotid artery disease. *J Vasc Surg* 1988;8:551-7.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | EVIDENSBASERET MEDICIN

27. Carter JE. Panretinal photocoagulation for progressive ocular neovascularization secondary to occlusion of the common carotid artery. *Ann Ophthalmol* 1984;16:572-6.
28. Eggleston TF, Bohling CA, Eggleston HC et al. Photocoagulation for ocular ischaemia associated with carotid artery occlusion. *Ann Ophthalmol* 1980;12:84-7.
29. Johnston ME, Gonder JR, Canny CL. Successful treatment of the ocular ischemic syndrome with panretinal photocoagulation and cerebrovascular surgery. *Can J Ophthalmol* 1988;23:114-9.
30. Ino-ue M, Azumi A, Kajiura-Tsukahara Y et al. Ocular ischemic syndrome in diabetic patients. *Jpn J Ophthalmol* 1999;43:31-5.
31. Kawaguchi S, Okuno S, Sakaki T et al. Effect of carotid endarterectomy on chronic ocular ischemic syndrome due to internal carotid artery stenosis. *Neurosurgery* 2001;48:328-32.
32. Neupert JR, Brubaker RF, Kearns TP et al. Rapid resolution of venous stasis retinopathy after carotid endarterectomy. *Am J Ophthalmol* 1976;81:600-2.
33. Kiser WD, Gonder J, Magargal LE et al. Recovery of vision following treatment of the ocular ischemic syndrome. *Ann Ophthalmol* 1983;15:305-10.
34. Edwards MS, Chater NL, Stanley JA. Reversal of chronic ocular ischemia by extracranial-intracranial arterial bypass: case report. *Neurosurgery* 1980;7:480-3.
35. Ros MA, Magargal LE, Hedges TR et al. Ocular ischemic syndrome – long-term ocular complications. *Ann Ophthalmol* 1987;19:270-2.
36. Kaiboriboon K, Piriyaawat P, Selhorst JB. Light-induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* 2001;131:674-6.
37. Sturrock GD, Mueller HR. Chronic ocular ischaemia. *Br J Ophthalmol* 1984;68:716-23.
38. Kearns TP, Younge BR, Piepgras DG. Resolution of venous stasis retinopathy after carotid artery bypass surgery. *Mayo Clin Proc* 1980;55:342-6.
39. Ausman JI, Lindsay W, Ramsay RC et al. Ipsilateral subclavian to external carotid and STA-MCA bypasses for retinal ischemia. *Surg Neurol* 1978;9:5-8.
40. Costa VP, Kuzniec S, Molnar LJ et al. The effects of carotid endarterectomy on the retrobulbar circulation of patients with severe occlusive carotid artery disease. *Ophthalmol* 1999;106:306-10.

Transjugulær intrahepatisk portosystemisk stent-shunts eller paracentese ved behandling af cirrosepatienter med refraktær ascites

1. reservelæge Mark A. Ainsworth & overlæge Ole Haagen Nielsen

Amtssygehuset i Herlev, Medicinsk Gastroenterologisk Afdeling C

Ascites er en velkendt komplikation i forbindelse med cirrosis hepatis. I løbet af en tiårsobservationsperiode vil 35-50% af cirrosepatienterne få ascites [1]. Ascites er forbundet med såvel øget morbiditet som mortalitet. Hos de patienter, der får refraktær ascites (omkring 10%), er etårsmortaliteten på 50-80% [2, 3].

Den initiale behandling af ascites består af restriktion af natriumindtag og diuretika. En del patienter tåler ikke intensiv diuretisk behandling eller opnår ikke en tilfredsstillende kontrol af ascites. Hos disse patienter er behandlingsmulighederne enten fysisk fjernelse af ascites ved hjælp af laparocentese/paracentese eller ved – gennem shuntning af blod fra det portale kredsløb til det systemiske – at reducere trykket i sinusoiderne og splanchnicusgebetet og dermed reducere dettes bidrag til ascitesudviklingen. Shuntning af ascites fra peritoneum til det venøse kredsløb ved hjælp af en såkaldt peritoneovenøs shunt kan ligeledes anvendes ved meget vanskelig traktabel ascites. Grundet stor risiko for komplikationer (okklusion, infektioner og dissemineret intravaskulær koagulation) anvendes denne behandling sjældent.

Paracentese

Paracentese er en simpel og sikker procedure. Ved at fjerne store mængder ascites kan man opnå hurtig lindring af symptomerne. For at undgå central hypovolæmi og dermed en forværring af nyrefunktionen ved tapning af en større mængde ascites infunderes der samtidig en intravenøs plasmaekspander, hyppigst albumin. Behandlingen følges op med diuretika og natriumrestriktion, idet ascites ofte gendannes efter paracentesen.

Portosystemisk shunt – transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt

En artificiel forbindelse mellem det portale og systemiske kredsløb kan etableres kirurgisk. Da det kirurgiske indgreb er forbundet med en høj mortalitet, etableres den portosystemiske shunt dog hyppigst som en såkaldt transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt (TIPS). Ved denne procedure forbindes en levervene med v. portae ved hjælp af en gennem v. jugularis anbragt stent i selve leverparenkymet. Indgrebet er teknisk krævende, men nødvendiggør ikke – som ved det kirurgiske indgreb – anæstesi eller laparotomi, hvorfor det tåles bedre. På længere sigt er der dog risiko for okklusion af stenten, infektioner, forværring af nyrefunktionen og hepatisk encefalopati [4]. Risikoen for sidstnævnte synes at være af samme størrelse for TIPS og kirurgisk shuntanlæggelse.