

A preretinalis vérzések különleges megjelenési formái

CSORBA ANITA DR., NAGY ZOLTÁN ZSOLT DR., ECSEDY MÓNIKA DR.

Semmelweis Egyetem, Szemészeti Klinika, Budapest
(Igazgató: Prof. Dr. Nagy Zoltán Zsolt egyetemi tanár)

A preretinalis vérzések etiológiája változatos és az esetek legnagyobb része spontán felszívódást mutat. Három nőbetegünk esetének leírása kapcsán áttekintjük a preretinalis vérzések lehetséges okait, a kórkép lefolyását, kezelési lehetőségeit.

Első betegünkönél nem megfelelően beállított magasvérnyomás-betegséghez kapcsolódó, membrana limitans interna alatti (sub-ILM) vérzéssel szövődött keringészavar esetét ismertetjük. Második betegünkönél hematológiai alapbetegsége (akut myeloid leukémia) következtében kialakult szemészeti szövödményt, kétoldali peripapillaris és premakuláris vérzés esetét, harmadik betegünkönél a ritka *Terson-szindróma* képét mutatjuk be.

Special forms of preretinal haemorrhages – case series

The aetiology of preretinal haemorrhage is varied, and the majority of cases show spontaneous absorption. In this case series, we present the cases of our three female patients. We review the possible aetiologies of preretinal haemorrhage, the course of the disease, and the treatment options.

In the first case, we report a sub-internal limiting membrane (sub-ILM) haemorrhage as a complication of uncontrolled hypertension. In the second case, we present bilateral peripapillary and premacular haemorrhages as ophthalmic complications due to the underlying haematological disease (acute myeloid leukemia). In our third presentation, we describe a case of the rare Terson syndrome.

KULCSSZAVAK

hipertónia, sub-ILM-vérzés, Terson-szindróma, preretinalis vérzés

KEYWORDS

hypertension, sub-ILM haemorrhage, Terson syndrome, preretinal haemorrhage

A szemfenéki vérzések a mindennapi szemészeti gyakorlatban rendszeresen látott eltérések. A vérzések lokalizációja, mérete és morfológiája utalhat a háttérben fennálló etiológiai tényezőre. A retinalis vérzések háttérben számos szisztémás, illetve szemészeti eltérés állhat a vaszkuláris, illetve hematológiai eredetű betegségektől kezdve az infektív, traumás, vagy intracranialis eltérésekig (11). Három esetünkben

a preretinalis vérzések különleges megjelenési formáit mutatjuk be, és összefoglaljuk az aktuális kapcsolódó szakirodalmi ismereteket.

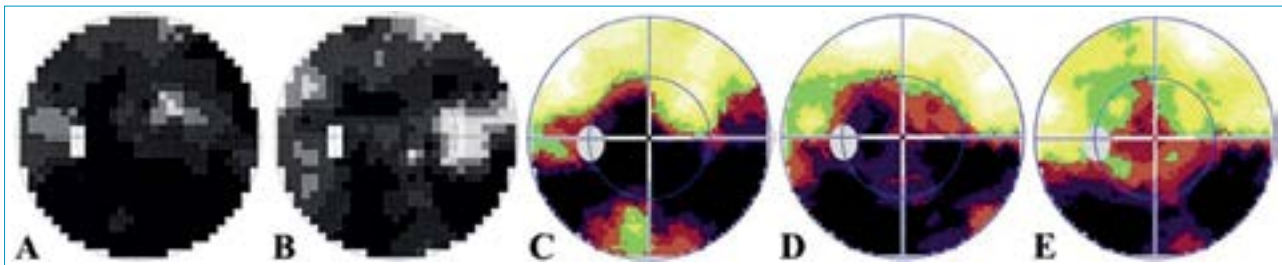
Esetismertetések

1. eset

Az 51 éves nőbeteg hirtelen kialakult, fájdalommentes bal oldali látásromlás miatt vizsgáltuk. Visusa 0,5 méter ujjolvasás (mou) volt, normál

szemnyomás mellett. A szemfenéken elmosott határú, promineáló, hyperaemiás látóidegfőt, csíktolt peripapillaris vérzéseket és kiterjedt premakuláris vérzést találtunk (1. ábra, A). Makula optikai koherencia-tomográfiás (OCT) vizsgálata a foveát is érintő, membrana limitans interna alatti (sub-ILM) vérzés képét mutatta (2. ábra, A). Látótérvizsgálata (30°) kezdetben a teljes látóteret magába foglaló ki-

3. ábra: 1. eset: 30°-os automata perimetriás vizsgálat (panaszok felléptekor [A], 14. napon [B], 3 [C], 6 [D] és 10 [E] hét elteltével). A sub-ILM-vérzés miatt a kezdeti felvételen [A] teljes látótérkiesés ábrázolódtott. A papilla-folyamat miatt a centrumot is magába foglaló alsó látótérkiesés maradt fenn [C-E]



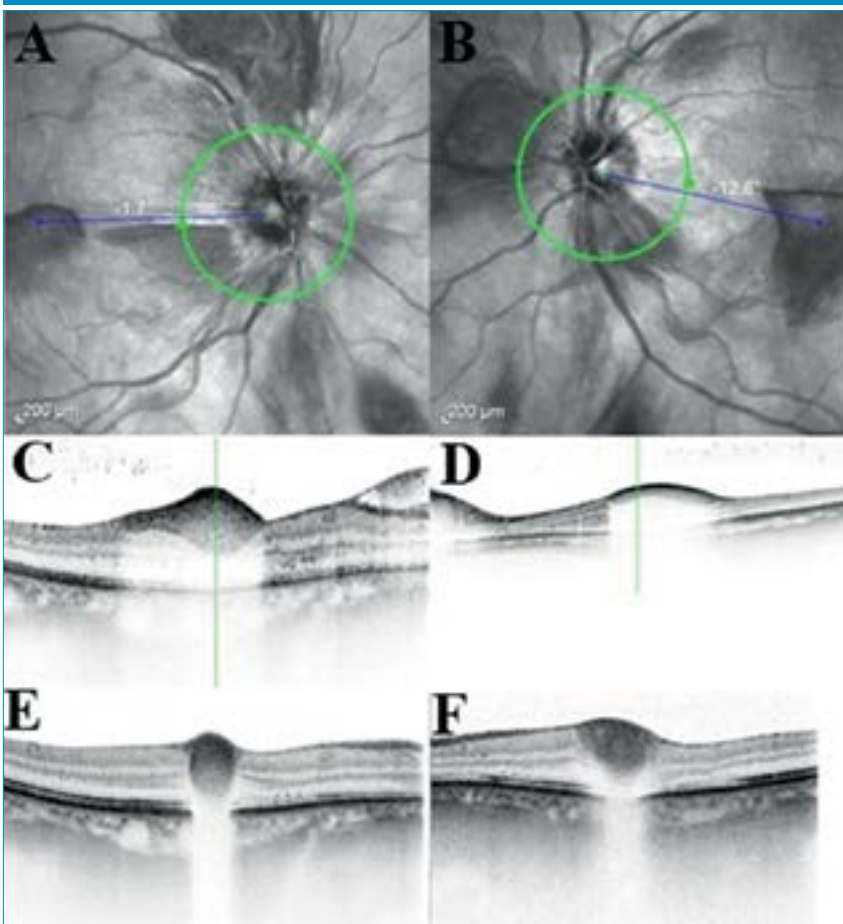
rendszeri vérzést nem mutatott. Szemfenéki eltéréseit alapbetegsége szövődményeként tartottuk számon, megfigyelést javasoltunk.

Négy hét után látóélessége a jobb szemben 0,3, a bal szemben 0,2 volt, a vérzés részben felszívódott (4. ábra, E és F).

3. eset

A 63 éves, pancitopeniával járó aplasztikus anémia miatt gondozott nőbetegünket hetek óta tartó homályos látás és perzisztáló fejfájás miatt vizsgáltuk. Látóélessége a jobb szemben 1 mou, a bal szemben 0,4 volt. Szemfenékvizsgálata során kétoldali preretinalis vérzést láttunk a papillomakuláris régióban és a papilla körül, amelyet kisméretű papillaödéma és makulaödéma kísért. Makula OCT-vizsgálata kétoldali makulaödéma, valamint körülírt subretinalis folyadékgyülem képét mutatta (5. ábra, A, B). Szemfenéki eltérése háttérben felmerült a pancitopenia szövődményeként kialakult vérzés, valamint az egyidejűleg fennálló kétoldali papillaödéma és a kísérő fejfájás miatt intracranialis nyomásfokozódás. Neurológiai vizsgálata során göcjelet nem észlelték. Koponya MR-vizsgálata a frontális régióban, illetve bal oldalon dorsoparietalisan szubakut subdurális haematomát írt le (6. ábra). Az eltérések jelentős térszűkületet nem okoztak, így idegsebészeti beavatkozás nem történt. Egy hónappal később a vérzések legnagyobb része spontán felszívódást mutatott (5. ábra E, F), azonban a jobb szemben novum subretinalis vérzés jelent meg (5. ábra, C). Látóélessége a jobb szemben 2 mou, a bal szemben 1,0 volt. A betegsége háttérben aplaszti-

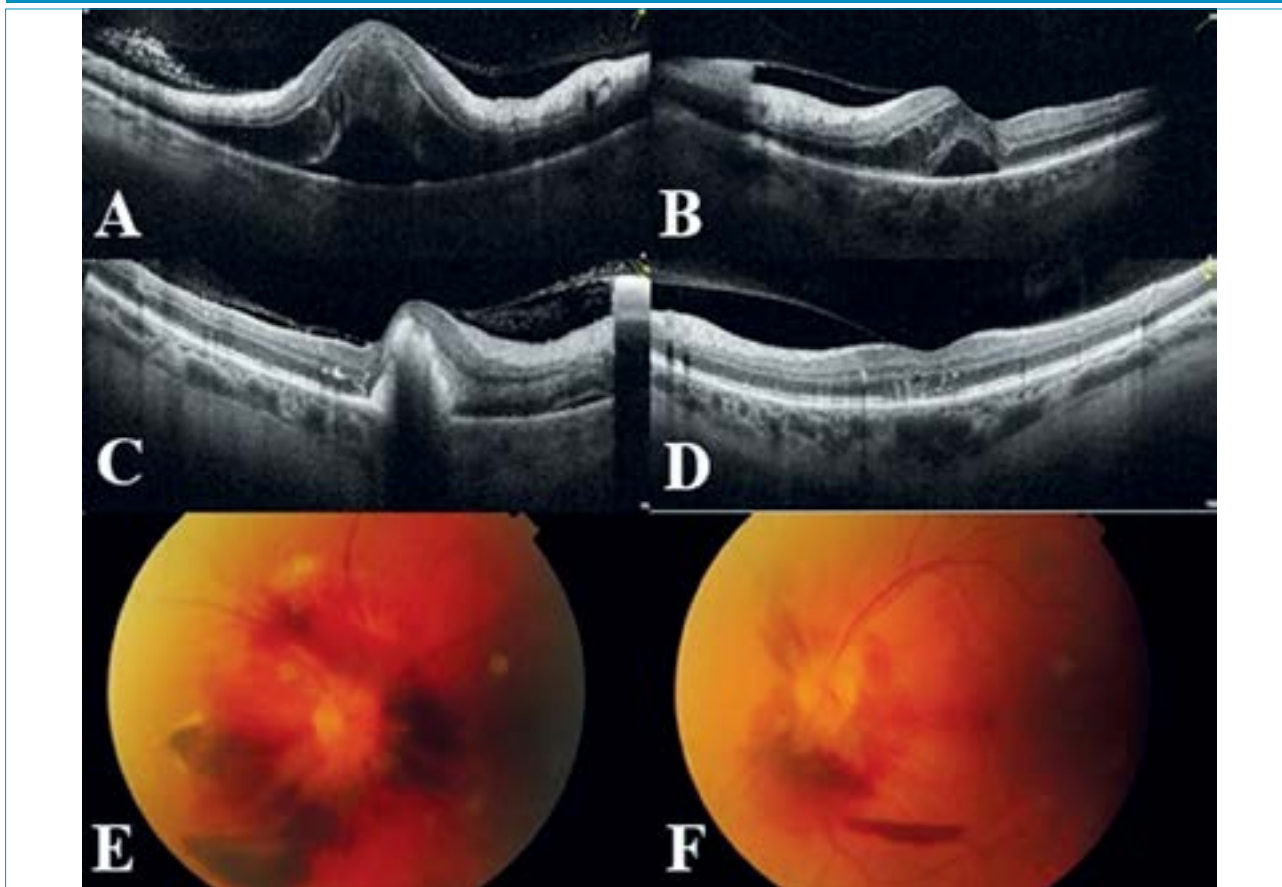
4. ábra: 2. eset: Peripapilláris és premakuláris vérzések a szemfenéken a panaszok jelentkezésekor a jobb [A, C] és a bal [B, D] szemben. Egy hónappal később a sub-ILM-vérzés mérete csökkent a jobb [E] és a bal szemben [F] is



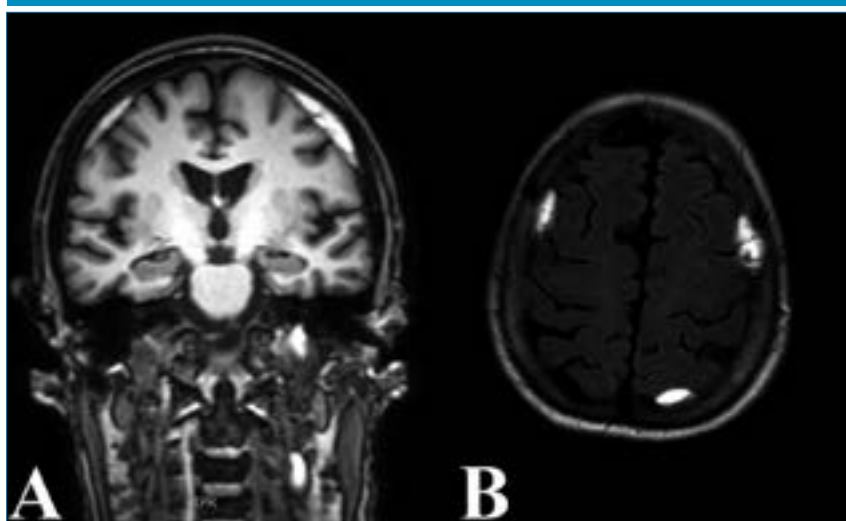
Rövidítések:

mou: méter ujjolvasás; ILM: membrana limitans interna; OCT: optikaikoherencia-tomográfia; RNFL: retinalis idegrostréteg-vastagság; SARS-CoV-2: új típusú koronavírus; AML: akut myeloid leukémia

5. ábra: 3. eset: A kezdeti felvételeken körülírt subfoveális folyadékgyülem látszódott (A, B). 4 héttel később a jobb szemben subfoveális vérzés jelent meg (C), a bal szemben az ödéma jelentősen csökkent (D). Szemfenéki kép 4 héttel a tünetek kezdete után a jobb (E) és a bal (F) szemben



6. ábra: 3. eset: Terson-szindróma intracranialis megjelenése: subduralis haematoma a frontális (A) és a koronális síkban (B)



kus anémia szövődményeként kialakult subduralis vérzést és következményes Terson-szindrómát véleményeztünk.

Megbeszélés

Preretinalis vérzés kialakulhat a retina vaszkuláris eltéréseihez kapcsolódóan, pl. makroaneurizma

vagy érmalformáció talaján (4, 9, 12). Típusos kórkép a Valsalva-mánőverhez, traumás sérüléshez, hematológiai betegségekhez, illetve az akut intracranialis nyomásemelkedéshez (Terson-szindróma) kapcsolódó preretinalis vérzés (1, 2, 19). Hasonló megjelenésű vérzést észleltünk korábban többszörös transfúzió adását követően (21). A preretinalis vérzések a makula területén az ILM-réteg alatt alakulnak ki, hirtelen és súlyos látásromlást okozva a betegnek (11). A látóélesség tekintetében többségében jó prognózisúak. Általában spontán, de lassú, átlagosan 2-3 hónapig tartó felszívódás várható, a vérzés méretétől függően (16). Az elhúzódó felszívódású esetekben azonban a vér lebomlása során keletkező degradációs termékek (hemoglobin, vas) toxikus hatással lehetnek a retina sejtjeire, irreverzibilis lá-

táskárosodást okozva (13). A nagy kiterjedésű esetekben terápiás lehetőség a Nd:YAG membranotomia, amely során apró nyílást képeznek az ILM-rétegen, illetve az üvegtesti határhártyán, megnyitva ezzel a vér útját az üvegtest felé (12). A kezelést a három hétnél kevesebb ideje fennálló vérzéseknel javasolják (18). A perzisztáló esetekben, pars plana vitrectomia lehetősége merülhet még fel (6).

A hipertónia legismertebb szemészeti szövődménye a hipertenzív retinopathia, amelyben megfigyelhetőek az artériák fokozott rigiditása miatt kialakult eltérések (pl. szűk artériák, keresztesedési tünetek), illetve a vér-retina gát károsodása miatt kialakult exsudatív léziók (pl. vérzések, mikroaneurizmák, kemény exsudátumok, gypottépés góccok) (5). A vérnyomás jelentős, akut emelkedése (180 Hgmm fölötti szisztolés, vagy 110 Hgmm fölötti diasztolés vérnyomás) során a látóidegfő is érintetté válhat és hipertenzív optikus neuropathia alakul ki, amely papillaödéma, hyperaemia és peripapillaris csíklott vérzések képében jelentkezik. A folyamat pontos patomechanizmusa ismeretlen, de feltehetően szerepet játszik a látóidegfő perfúziós zavara és iszkémiája, amely permanens látásromláshoz vezethet (7). Első esetünkben nem megfelelően kontrollált, ingadozó vérnyomás állt fenn, és valószínűsíthetően panaszai jelentkezésekor hirtelen vérnyomásemelkedés következett be, amely a mikrocirkulációs zavar miatt a látóidegfő károsodásához és szokatlan lokalizációjú, sub-ILM-vérzéshez vezetett. A vérzés spontán felszívó-

dást mutatott, azonban a látóidegfő érintettsége miatt a látótérben maradandó károsodás lépett fel.

A hematológiai betegségekben kialakult vérképzési eltérések – pl. thrombocytopenia – következtében fokozott vérzeshajlam lép fel, amely gyakran szemfenéki vérzés képében jelentkezik (15). Egyes tanulmányok szerint a retinalis vérzés a leggyakoribb szemészeti szövődménye az AML-nek (20%-os prevalencia) és az aplasztikus anémiának is (67%-os prevalencia) (3, 20). 50 G/l thrombocytaszám alatt szignifikánsan fokozódik a retinalis vérzések előfordulási gyakorisága (20). A fent bemutatott 2. esetben az AML szövődményeként súlyos látásromlást okozó preretinalis vérzés alakult ki. Az ilyen típusú vérzések a látóélesség tekintetében hosszú távon jó prognózisúak, és az alapbetegség kezelésével néhány hónap alatt oldódnak (8). A hematológiai betegségekben a coagulopathia miatt az idegrendszeri vérzéses szövődmények előfordulási gyakorisága is igen magas (17). Az akut intracranialis vérzések egyes esetekben intraocularis (üvegtesti, pre-, intra-, vagy subretinalis) vérzéssel szövődnek, amelyet *Terson-szindróma* nevezünk (10). Feltételezhető, hogy a hirtelen nyomásemelkedés a peripapillaris, illetve retinalis kapillarisok rupturájához vezet, de felvetették az intracranialis vér látóidegfőn keresztüli beáramlásának lehetőségét is. A legújabb elmélet szerint a vér az ún. glimfatikus rendszeren keresztüli visszaáramlás útján jut el a szembe (14). Klinikailag az intracranialis nyomásfokozódás miatti neurológiai tünetek, valamint

látásromlás jellemzi. Az intracranialis vérzések általában hirtelen alakulnak ki és többségében életet veszélyeztető állapotot okoznak, így a szemészeti eltérések gyakran nem kerülnek felismerésre. A fent bemutatott 3. esetben mégis a szemészeti vizsgálat vezetett pontos diagnózishoz, hiszen a beteg egyetlen neurológiai tünete a fejfájás volt. Intraocularis vérzés és egyidejűleg jelentkező neurológiai tünet esetén tehát gondolnunk kell *Terson-szindrómára*; különösen, ha coagulopathia is fennáll. A koponya képalkotó vizsgálata ebben az esetben elengedhetetlen.

Következtetés

A fentiekben három preretinalis vérzéssel járó esetet mutattunk be, amelyek nem megfelelően beállított hipertónia, akut myeloid leukémia, illetve aplasztikus anémia szövődményeként fellépő *Terson-szindróma* miatt alakultak ki. A fenti esetek jól prezentálják a preretinalis vérzések széles körű etiológiáját, illetve a szemészeti vizsgálat szerepét a szisztémás megbetegedésekhez társuló retinalis vérzéses szövődményekben.

Nyilatkozat

A szerzők kijelentik, hogy speciális eseteket ismertető közleményük megírásával kapcsolatban nem áll fenn velük szemben pénzügyi vagy egyéb lényeges összeütközés, összeférhetlenségi ok, amely befolyásolhatja a közleményben bemutatott eredményeket, az abból levont következtetéseket vagy azok értelmezését.

IRODALOM

1. Aboulhosn R, Raju B, Jumah F, Majmudar N, Prenner J, Matin T, et al. Terson's syndrome, the current concepts and management strategies: A review of literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2021; 210: 107008. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.107008>
2. Binenbaum G, Chen W, Huang J, Ying GS, Forbes BJ. The natural history of retinal hemorrhage in pediatric head trauma. *J AAPOS* 2016; 20: 131–135. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2015.12.008>
3. Bukhari ZM, Alzahrani A, Alqarni MS, Alajmi RS, Alzahrani A, Almarzouki H, et al. Ophthalmic Manifestations in Acute Leukemia Patients and Their Relation With Hematological Parameters in a Tertiary Care Center. *Cureus* 2021; 13: e19384. <https://doi.org/10.7759/cureus.19384>
4. Chen T, Zheng H, Wang Y, Hu J, Chen C. Bilateral and multiple sub-internal limiting membrane hemorrhages in a familial retinal arteriolar tortuosity patient by Valsalva-like mechanism: an observational case report. *BMC Ophthalmol* 2020; 20: 151. <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01413-0>
5. Cheung CY, Bioussé V, Keane PA, Schiffrin EL, Wong TY. Hypertensive

- eye disease. *Nat Rev Dis Primers* 2022; 8:14. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00342-0>
6. De Maeyer K, Van Ginderdeuren R, Postelmans L, Stalmans P, Van Calster J. Sub-inner limiting membrane haemorrhage: causes and treatment with vitrectomy. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 869–872. <https://doi.org/10.1136/bjo.2006.109132>
7. Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. Hypertensive eye disease: a review. *Clin Exp Ophthalmol* 2017; 45: 45–53. <https://doi.org/10.1111/ceo.12905>
8. Goel S, Das D, Saurabh K, Roy R, Das S, Nigam E. Bilateral sub-internal limiting membrane haemorrhage in acute myeloid leukaemia. *Clin Exp Optom* 2021; 104: 122–123. <https://doi.org/10.1111/cxo.13106>
9. Iijima H, Satoh S, Tsukahara S. Nd:YAG laser photodisruption for preretinal hemorrhage due to retinal macroaneurysm. *Retina* 1998; 18: 430–434. <https://doi.org/10.1097/00006982-199805000-00008>
10. Issiaka M, McHachi A, Rachid R, Belhadji MEL, Mahazou I, Banao M. Terson syndrome: Two case reports. *Int J Surg Case Rep* 2022; 90: 106700. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106700>
11. Kanukollu VM, Ahmad SS. Retinal Hemorrhage. *StatPearls. Treasure Island (FL)*2022.
12. Khadka D, Bhandari S, Bajimaya S, Thapa R, Paudyal G, Pradhan E. Nd:YAG laser hyaloidotomy in the management of Premacular Subhyaloid Hemorrhage. *BMC Ophthalmol* 2016; 16: 41. <https://doi.org/10.1186/s12886-016-0218-0>
13. Kumar V, Goel N. "Arcus retinalis": A novel clinical marker of sub-internal limiting membrane hemorrhage. *Eur J Ophthalmol* 2021; 31: 1986–1992. <https://doi.org/10.1177/1120672120934958>
14. Kumaria A, Gruener AM, Dow GR, Smith SJ, Macarthur DC, Ingale HA. An explanation for Terson syndrome at last: the glymphatic reflux theory. *J Neurol* 2022; 269: 1264–1271. <https://doi.org/10.1007/s00415-021-10686-4>
15. Mansour AM, Salti HI, Han DP, Khoury A, Friedman SM, Salem Z, et al. Ocular findings in aplastic anemia. *Ophthalmologica* 2000; 214: 399–402. <https://doi.org/10.1159/000027532>
16. Mennel S. Subhyaloidal and macular haemorrhage: localisation and treatment strategies. *Br J Ophthalmol* 2007; 91: 850–852. <https://doi.org/10.1136/bjo.2007.114025>
17. Naunheim MR, Nahed BV, Walcott BP, Kahle KT, Soupir CP, Cahill DP, et al. Diagnosis of acute lymphoblastic leukemia from intracerebral hemorrhage and blast crisis. A case report and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg* 2010; 112: 575–577. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2010.04.001>
18. Oh BL, Yu HG. Different responses to two consecutive Nd:YAG laser membranotomies at different locations in a 3-week-old sub-internal limiting membrane hemorrhage. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66: 1321–1322. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_310_18
19. Simakurthy S, Tripathy K. Valsalva Retinopathy. *StatPearls. Treasure Island (FL)*2022.
20. Soman S, Kasturi N, Srinivasan R, Vinod KV. Ocular Manifestations in Leukemias and Their Correlation with Hematologic Parameters at a Tertiary Care Setting in South India. *Ophthalmol Retina* 2018; 2: 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.oret.2017.05.009>
21. Szilágyi Zs HH, Salomváry B, Nagy ZZs, Ecsedy M. Súlyos látásromlást okozó szemfenéki keringésszavar transzfúziót követően. *Szemészet* 2021; 158: 201–207.

LEVELEZÉSI CÍM

Dr. Csorba Anita, 1085 Budapest, Mária utca 39. E-mail: csorbani@gmail.com