

Reetina kolesteroolembol – Hollenhorsti naast. Kahe haigusjuhu kirjeldus

Aleks Kree¹

Hollenhorsti naastu kirjeldati esimest korda 1961. aastal ning see on reetina arterite valendikus olev kollakaskuldne kolesteroolembol, mis väga sageli on asümptomaatiline, kuid võib arteri täielikult sulgeda. Viimasel juhul põhjustab see eri raskusastmega nägemishäireid. Kuna tegu on enamasti süsteemsest ringest lähtunud emboliga, on sel puhul oluline uurida ka patsiendi üldist tervislikku seisundit, eelkõige (kaela) veresooni. Artiklis on esitatud kahe haigusjuhu kirjeldus.

HAIGUSJUHT NR 1

70aastane meespatsient, kellel 15 aastat tagasi diagnoositi 2. tüüpi diabeet, on viimased 8 aastat olnud insuliinravit. Raviga on veresuhkruväärtused püsinud stabiilselt referentspiirides. Samuti põeb ta kõrgvererõhktõbe, mis on ravimitega kontrolli all hoitav. Silmaarsti juurde suunati patsient silmapõhjade regulaarseks uuringuks.

Objektiivne leid

Visus

Parem silm (*od*): 0,4 +0,25 Dsph -0,75 Dcyl 97° = 0,7 pt

Vasak silm (*os*): 0,08–1,5 Dsph -0,75 Dcyl 71° = 0,6

Mõlema silma (*ou*) läätsees tuumaskleeroosi, vasemas silmas enam kui paremas. Mõlemas makulis ilmnes peeneid druuse (lubinaaste). Paremas reetinas oli näha

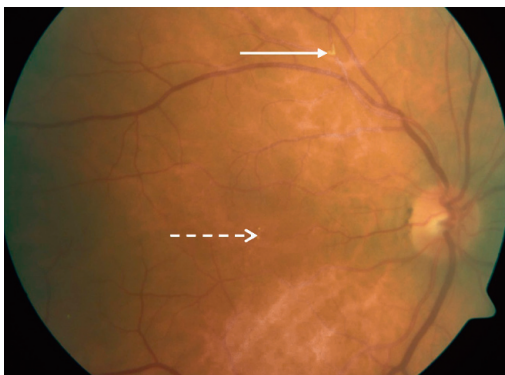


Foto 1. Värvifoto paremast silmast. Ülemise temporaaalse arteriharuhar bifurkatsioonikohal selgesti nähtav hele kolesteroolinaast (pidev nool). Lisaleiuna makulis druusid (katkendlik nool).

diabeetilisele retinopaatialle iseloomulikke kõvu eksudaate ja hüpertensiivsele retinopaatialle omast veresoonte ristumisfenomeni. Vasema silmapõhja ülemisel arkaadil ilmnes leekjas hemorraagia.

Pika diabeedianamneesi ja objektiivse leiu tõttu tehti patsiendile silmapõhja fluorestseiniangiograafia (FAG) uuring, et täpsustada muutuste ulatust.

FAG-leid

Paremal makulis oli näha druuse. Reetina ülemise temporaaalse arteri hargnemiskohas visualiseerus kolesteroolinaast (vt foto 1, 2),

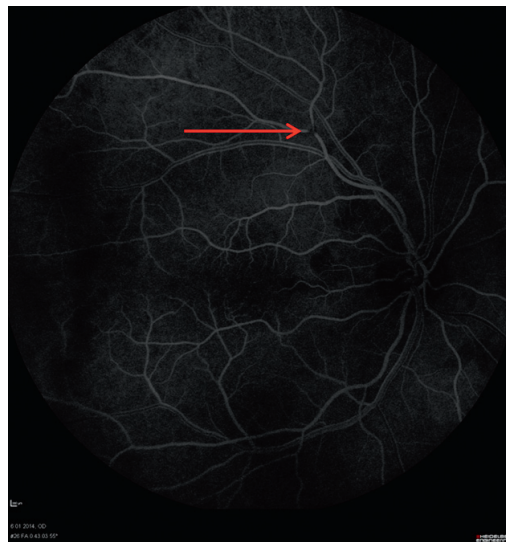


Foto 2. Fluorestseiniangiograafia ülesvõte paremast silmast 44. sekundil pärast värvaine süstimist. Hollenhorsti naast nähtav samas lokaliseerimises hüpo fluorescentsena (nool). Perfusioon täielik ka peale bifurkatsiooni naastust perifeersemaal.

Eesti Arst 2014;
93(3):165–167

Saabunud toimetusse:
12.02.2014
Avaldamiseks vastu võetud:
26.02.2014
Avaldatud internetis:
31.03.2014

¹ TÜ Kliinikumi silmakliinik

Kirjavahetajaautor:
Aleks Kree
aleks.kree@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
Hollenhorsti naast,
kolesteroolembol, reetina
arteri sulgus

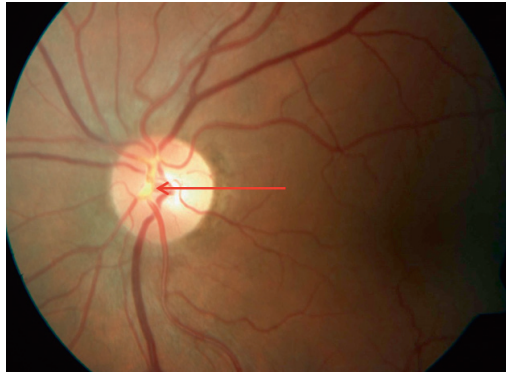


Foto 3. Värvifoto vasemast silmast. Reetina tsentraalarteri hargnemiskohas nägemisnärvi diskil näha suur kollakaskuldne Hollenhorsti naast (nool).

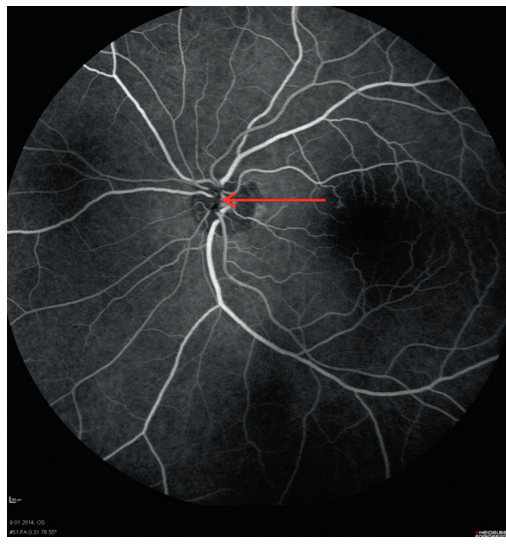


Foto 4. Fluorestseiinangiograafia ülesvõte vasemast silmast 32. sekundil pärast värvaine süstimist. Naast nähtav samas positsioonis hüpofluorestsentsena (nool). Kogu reetina soonestiku perfusioon veel püsib.

mis valendikku täielikult ei sulgenud ega põhjustanud distaalsemate arteriharude täitumise hiline mist. Muus osas reetina (diabeetiliste) muutusteta. Klaaskehas ilmestus hägususi.

Vasema makuli kohal tuli nähtavale üksik hemorraagiline kolle (*dot-blot* hemorraagia), reetina perifeerias oli näha druuse.

HAIGUSJUHT NR 2

47aastasel meespatsiendil esines 2013. aasta maikuu esimest korda nägemishäire (nägi teisest inimesest vaid poolt). Sarnane episood kordus pool aastat hiljem. Haige põeb hüpertooniatõbe ja 2. tüüpi diabeeti, 2000. aastal olnud müokardiinfarkt.

Objektiivne leid

Visus

od: 0,5 +0,75 Dcyl 175* = 1,0

os: 0,8 +0,5 Dcyl 7* = 1,0

Mõlema silma eesmised segmendid olid patoloogilise leiuta, pupillireaktsioonid normipärased. Paremalt oli silmapõhi muutusteta. Vasemas silmapõhjas oli nähtav ahenemine reetina tsentraalarteri hargnemiskohal.

Vasema silma patoloogia täpsustamiseks tehti FAG-uuring.

FAG-leid

Parema silma leid oli patoloogiliste muutusteta. Vasemas silmas oli reetina tsentraalarteri väljumiskohal nägemisnärvi diskist näha soone valendikus suur kolesteroolinaast (vt foto 3, 4). Täielikku valendiku sulgust ega soonestiku täitumise hiline mist see ei põhjustanud.

Kokkuvõte

Kummalgi haigel reetina arteri naastud püsivad nägemishäiret ei põhjustanud, sest ei sulgenud veresoone valendikku. Valendiku sulguse korral oleks esimesel juhul võinud tekkida sektorialne ja teisel juhul täielik vaatevälja kadumine. Mõlemad haiged suunati unearterite doplerograafilisele uurimisele ja vere kolesteroolitaseme kontrollile.

ETIOLOOGIA JA PATOFÜSIOLOOGIA

Veresoone seinale ladestunud kolesterool moodustab ateroomed, mis turbulentses verevoolu tõttu lõhustuvad ja nii pääsevad sealt väikesed osakesed liikvele vereringesse, jõudes lõpuks arteritesse, mille läbimõõt on nende läbimiseks liiga väike. Reetina arterites kirjeldas selliseid eredaid kollakaskuldseid naaste esimest korda Robert Hollenhorst 1961. aastal (1). Sellised reetina embolid on kõige sagedamini pärit ipsilateraalsetes unearterites paiknevatest aterosklerootilistest deposiitidest, kuid võivad pärineda ka aordikaares, silmaarteris või proksimaalses reetina tsentraalarteris paiknevast naastust (2). Kui verevool on tugevalt takistatud, viib see arteri sulguseni ja naastu lokaliseerimise perifeeremate reetinaalade isheemiani ning vastava vaatevälja kadumiseni.

SÜMPTOMID

Patsient on tüüpiliselt vanemaeline, kaasuvate haigustena võivad esineda arteriaalne

hüpertensioon, diabeet, ateroskleroos unearterites või perifeerses veresoontes, hüperkolesteroleemia, hüperlipideemia. Haigel võivad täielikult puududa nägemishäired, sest embolid ei tarvitse põhjustada reetina isheemiat. Siiski võivad esineda mööduvad (ühe silma) pimeduseepisoodid (*amaurosis fugax*), mis kestavad mõnest sekundist mõne minutini. Kui selliseid hooge on mitu, võib see tähendada rohkem kui üht embolit. Harvem võib patsient olla kogenud paresteesiaid, afaasiat, hemipareese (2). Neil juhtudel, kui nähtava Hollenhorsti naastu puhul patsiendil ei esine nägemishäired, tekib püsiv reetina isheemia hilisemas perioodis väga harva. Selle põhjuseks on kolesterool emboli plas-tilisus, mistõttu pääseb verevool sellest mööda.

RAVI

Mitmetes uuringutes on näidatud reetina embolite seost kardiovaskulaarsete haigus-tega. Haigetel, kel on leitud asümptomaatilised reetina kolesterool embolid, on suurem risk haigestuda insuldi või südameinfarkti (3). Eriti on vaja tähelepanu pöörata võimalikule unearteri ateroskleroosile kahjustusele ka juhtudel, kui haigel ei ole olnud närvisüsteemist põhjustatud sümptomeid. Soovitavalt tuleks haiged, kel on leitud Hollenhorsti naast silmapõhjas, suunata unearterite ultraheliuuringule (4). Samuti tuleks need haiged suunata kardioloogi konsultatsioonile. On kirjeldatud mõnda haigusjuhtu, kus reetina arteri oklusiooni korral embol lõhustati Nd YAG (*Neodymium: yttrium-aluminum-garnet*) laseriga nii, et see parandas nägemisteravust. 0,8–1,8 mJ intensiivsusega laserkiir fokuseeriti embolile, mis seejärel lõhustus väiksemateks osadeks ning vabastas soone valendiku (5). Protseuur oli aga tehtud juba täielikult okluseerunud arteril, ning kuna selle märkimisväärseks ja pea kindlasti tekkivaks tüsistuseks oleks klaaskeha hemorraagia, ei ole praeguste andmete põhjal sellise ravimeetodi rakedamised näidustused piisavalt selged.

PROGNOOS

Siiani väidetavalt suurima Hollenhorsti naastude ja reetina arteri oklusioonide kohta läbiviidud (retrospektiivse) uuringu põhjal ei esine sel puhul nii suure tõenäosusega neuroloogilisi ilminguid kui varem arvatud. Uuringusse oli kaasatud 130 patsienti, kellest Hollenhorsti naast oli 73%-l ja reetina arteri väljakujunenud oklusioon 27%-l. Mediaanse 22 kuu pikkuse jälgimisaja jooksul ei esinenud selles haigete rühmas mitte ühtegi ajuinfarkti ega ka mööduvat isheemilist atakki (6). Siiski on sel uuringul ka puudusi, millest olulisim on autorite sõnul mõningate haigete ebapiisav jälgimisaeg.

SUMMARY

Hollenhorst plaque

Aleks Kree¹

Hollenhorst plaque is a yellowish-golden cholesterol embolus in retinal artery lumen, which was first described in 1961. It is often asymptomatic but can potentially close the artery completely and may cause visual disturbances of varying severity. Since the embolus mostly originates from systemic circulation, it is indispensable to study the patient's general health condition, in particular, (carotid)vessels.

The article presents a brief overview of the pathology on the face on the example of two cases.

KIRJANDUS/REFERENCES

- Hollenhorst RW. Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *JAMA* 1961;178:23–9.
- Sharma S, Brown GC. Retinal artery obstruction in Ryan SJ, Schachat AP, eds. *Medical retina*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2006: p 1323–8.
- Klein R, Klein BEK, Moss SE, Meuer SM. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2003;101:173–82.
- Bakri SJ, Luqman A, Pathik B, Chandrasekaran K. Is carotid ultrasound necessary in the clinical evaluation of the asymptomatic Hollenhorst plaque (An American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc* 2013;111:17–23.
- Shalchi MHA, Daneshvar R. Transluminal Nd:YAG laser embolysis in a case of hemiretinal arterial occlusion. *EMHJ* 2009;15:1013–6.
- Dunlap AB, Kosmorsky GS, Kashyap VS. The fate of patients with retinal artery occlusion and Hollenhorst plaque. *J Vasc Surg* 2007;46:1125–9.

¹ Eye Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:
Alaks Kree
aleks.kree@kliinikum.ee

Keywords:
Hollenhorst plaque,
cholesterol embolus, retinal
artery occlusion