

Nägemismuutused preeklampsia, eklampsia ja HELLP-sündroomi korral. Kirjanduse ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Andri Teesalu¹, Maris Oll²

Preeklampsia, eklampsia ja HELLP-sündroom (*hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome* – hemolüüsi, maksaensüümide aktiivsuse suurenemise ja trombotsütopeenia sündroom) on rasedusega kaasnedavad tüsistused, mis avalduvad enne sünnitust, sünnitusel või selle järel ning võivad osutada ohtlikuks nii emale kui ka lootele.

Preeklampsia ja eklampsia peamiseks diagnoosikriteeriumiks on hüpertensiooni esinemine ning lisanduvalt hüpertensioonist ja veresoonte autoregulatsiooni häirest põhjustatud elundi või elundite funktsiooni puudulikkus. Haiguslikud muutused võivad avalduda erinevas raskusastmes ja mitmes elundis, sealhulgas ka silmades ja ajus. Muutused nägemisorganites võivad olla preeklampsia korral ka patsiendi esimeseks ning ainsaks kaebuseks.

Peamiseks nägemisorgani puudulikkuse sümptomiks on nägemisteravuse halvenemine ja valdaval osal patsientidest taanduvad kaebused iseeneslikult ning nägemisteravus taastub. Kahjuks võib mõnedel juhtudel haigus lõppeda ka pimesusega. Kuna preeklampsia võib olla kiire kuluga, avaldades tundide jooksul, on silmapoolsete tüsistuste õigeaegne diagnostika oluline, et tagada patsiendi korrektne käsitlus.

Artiklis on antud ülevaade preeklampsia, eklampsia ja HELLP-sündroomiga kaasnevast kolmest sagedasemast silmade ning nägemisega seotud tüsistusest, nende omavahelistest seostest, diagnostikast ja käsitlusest. Lisaks on esitatud haigusjuhu kirjeldus, mis iseloomustab preeklampsia korral silmades väljendunud tüsistuste kulgu, käsitlust ja ravi.

Preeklampsia on rasedusaegne haigus, mis kulgeb pärast 20. gestatsiooninädalat alanud hüpertensiooni ja (hulgi)elundipuudulikkusega. Seejuures ei ole neid probleeme patsiendil enne rasedust või raseduse algfaasis esinenud (1, 2). Tegu on peamise rasedusaegse tüsistusega, mida esineb üle maailma hinnanguliselt 4–5% raseduste korral (2). Vanema klassifikatsiooni järgi diagnoositi preeklampsia hüpertensiooni (süstoolne vererõhk ≥ 140 mm Hg ning diastoolne vererõhk ≥ 90 mm Hg) ning proteiinuuria (valgu ja kreatiini suhe uriinis $\geq 0,3$ mg/mg) esinemise korral. Uues klassifikatsioonis on proteiinuuria asendatud elundipuudulikkuse esinemisega (2).

Silma- ning ajupoolsete tüsistuste avaldumisel liigitatakse preeklampsia kohe raske kuluga preeklampsia (2). Samuti võib preeklampsia kaasnedada HELLP-sünd-

room, hõlmates hemolüüsi, maksaalaniini ja aspartaadi aminotransferaasi (ALAT ja ASAT) aktiivsuse suurenemise ning trombotsütopeenia samaaegset esinemist (3). Eklampsia puhul lisanduvad preeklampsiale toonilis-kloonilised krampid (2).

Muutused nägemises võivad olla prodroomseks sümptomiks haiguse tekkel, samuti võib kahjustus lisanduda pärast hüpertensiooni väljakujunemist (4). Sümptomitest võivad patsiendil esineda nägemisteravuse halvenemine, topeltnägemine (diploopia), *amaurosis fugax* (ajutine nägemise kaotus ühes või mõlemas silmas), vaateväljade skotoomid (laikpimesus) ja homonüümne hemianopsia (mõlema silma pimesus vaatevälja keskjoonest vasakul või paremal) (4).

Täielik nägemise kaotus on preeklampsia, eklampsia ja HELLP-sündroomi korral harv,

Eesti Arst 2021; 100(11):631–639

Saabunud toimetusse: 05.04.2021
Avaldamiseks vastu võetud: 14.07.2021
Avaldatud internetis: 26.11.2021

¹ Tartu Ülikooli meditsiinivaldkonna arstiteaduse V kursuse üliõpilane, ² Tartu Ülikooli Kliinikumi silmakliinik

Kirjavahetajaautor: Andri Teesalu andri.teesalu@gmail.com

Võtmesõnad: tsentraalne seroosne korioretinopaatia, kortikaalne pimesus, Purtscheri-laadne retinopaatia, preeklampsia, eklampsia, HELLP-sündroom

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

esinedes 1–3%-l eklampsiaga patsientidest. Teisi nägemisega seotud sümptomeid esineb umbes 25%-l raske preeklampsiaga ning koguni 50%-l eklampsiaga patsientidest (5, 6). Lisaks subjektiivsetele sümptomitele on objektiivsel uurimisel sagedasemaks leiuks silmapõhja arterioolide väljendunud spasm, esinedes 70%-l preeklampsiaga patsientidest (6).

Silmade puhul on nägemisteravust halvendavateks ja pimesust põhjustavateks tüsistusteks tsentraalne seroosne korioretinopaatia (*central serous chorioretinopathy*, CSC) ning Purtscheri-laadne retinopaatia, silmavälistest põhjustest aga pöörduv tagumine leukoentsefalopaatia sündroom (*posterior reversible encephalopathy syndrome*, PRES) ning sellest põhjustatud kortikaalne pimesus (4).

Preeklampsia, eklampsia ja HELLP-sündroomi ning nendega seotud tüsistuste kõige tõhusamaks ja ainsaks lõplikuks raviks on sünnitus (2).

TSENTRAALNE SEROOSNE KORIORETINOPAATIA

Tsentraalne seroosne korioretinopaatia (*central serous chorioretinopathy*, CSC) esineb umbes 1%-l raske preeklampsiaga ning 10%-l eklampsiaga patsientidest (4, 5).

CSC korral tekib reetina (võrkkesta) neurosensoorse osa eraldumine allpool paiknevatest kudedest. Põhjuseks peetakse süsteemset vaskulaarse regulatsiooni puudulikkust, mis väljendub perifeerses vasospasmis ja arteriaalse vereringe kohanematuses muutustega, samuti on preeklampsia puhul vähenenud vastus vasoaktiivsetele ainetele (6). Arterioolide spasm põhjustab koroidea (soonkesta) isheemiat, mille tagajärjel häirub reetina pigmentepiteeli (RPE) funktsioon (7, 8). RPE ülesandeks on vee, soolade, toitainete ja metaboliitide transport koroidea ning reetina vahel. Lisaks moodustavad RPE rakkudevahelised tiheliidused vere ja reetina vahele barjääri, mis isheemia korral kahjustub (4). Kujuneb subretinaalne turse, mis eraldab RPE neurosensoorsest reetinast ning see põhjustab nägemiskaebusi (6, 7). HELLP-sündroomi korral võivad ka hemolüüsi tagajärjel tekkinud laguproduktid ummistada kapillaarid ning tekitada fokaalse isheemiakolde (7).

CSC esinemist on täheldatud nii enne sünnitust, sünnituse ajal kui ka selle järel (4, 9). Tagasivaatavas mitme keskusega

uuringus, kus võrreldi preeklampsiaga ja maliigse hüpertensiooni patsientide seas CSC avaldumist, leiti, et 29-st preeklampsiaga patsiendist (vaadeldi 53 silma) esines raseduse ajal CSC 9-l (CSC diagnoositi 16 silmas) ning sünnituse järel 20-l (CSC diagnoositi 37 silmas) (9). Maliigse hüpertensiooniga patsientide rühmas oli 24 patsienti (vaadeldi 45 silma) ning lisaks leiti, et preeklampsiaga patsientide rühmas oli pärast CSC taandumist maakuli (kollatähni) tsentraalse paksuse ning koroidea paksuse õhenemine enam väljendunud kui maliigse hüpertensiooni rühma patsientidel (9).

Peamised sümptomid CSC korral on nägemisteravuse halvenemine ja vaateväljade defektid. Sümptomid avalduvad enamasti mõlemas silmas korraga, harvem ühes silmas (4). Samuti ei välista CSC teisi preeklampsiaga, eklampsiaga või HELLP-sündroomiga kaasnevaid nägemist mõjutavaid seisundeid, näiteks aju kortikaalset turset (4).

CSC diagnoosimisel lähtutakse kliinilisest pildist ning silmapõhja vaatlusest (8). Diagnoosi kinnitamisel on lisauuringuna näidustatud optiline koherentne tomograafia (OCT), millega on võimalik jälgida lisaks uuringuhetkel esinevale patoloogilisele leiule ka CSC arengut (8). Veelgi täpsema ülevaate saamiseks ning dünaamika hindamiseks nii reetina kui ka koroidea tasemel on soovitatav teha OCT-angiograafia (OCTA) uuring (9).

Eelnevalt viidatud uuringus vaadeldi ka preeklampsiaga patsientide nägemisteravust, mille puhul oli kaebuste tekkimisel keskmiseks väärtuseks logMAR skaalal $0,24 \pm 0,37$ (9). Kordusvisiidil $1,83 \pm 2,16$ kuu möödudes oli nägemisteravus uuritavatel paranenud logMAR skaalal $0,11 \pm 0,16$ -ni (9). Nägemisteravus jäi alla logMARi väärtust $0,3$ uuringurühmas vaid neljal silmal 53-st (9). Seejuures on nägemisteravuse halvema taastumise riskitegurid retinopaatia esinemine ja reetina irdumine maakuli piirkonnas (9). Valdaval osal juhtudest taastub nägemine vedeliku imendumise järel CSC-le eelnenud tasemele ning silma ravi ei ole vajalik (6). Teisalt pole aga võimalik ennustada CSC ulatust ja teket sõltuvalt preeklampsiaga, eklampsiaga või HELLP-sündroomi raskusastmest, kuna samal ajal toimuvad organismis mitmed erinevad patoloogilised protsessid (7).

Preeklampsiast põhjustatud CSC paranemise prognoos on hea ning vedelikukogumid

taanduvad sünnituse järel 1–2 kuuga (8). Täielik taastumine eelneva nägemisteravuse tasemele toimub umbes 2–12 nädala jooksul pärast sünnitust (7).

KORTIKAALNE PIMESUS

Kortikaalset pimesust põhjustab pöörduv tagumine leukoentsefalopaatia sündroom (*posterior reversible encephalopathy syndrome*, PRES). Tegu on ajutursega, millega kaasnevad ägedad neuroloogilised sümptomid: krambihood, teadvusseisundi hägustumine ning nägemishäired (10). Kortikaalne pimesus on küllaltki sage preeklampsia ja eklampsia tüsistus, mida esineb kuni 15%-l preeklampsia patsientidest (11) ja mis võib avalduda nii sünnituse eel kui ka järel (8). Varem on preeklampsia ja eklampsia puhuste nägemise muutuste põhjuseks peetud vaid silma enda, peamiselt reetina ja koroidea kahjustust, kuid viimase 20–30 aasta jooksul on enam tundma õpitud silmaväliseid põhjuseid – PRESi ning kortikaalset pimesust –, mistõttu võib nende tegelik sagedus nägemise muutuse põhjusena olla suurem (11, 12).

Kortikaalse pimesuse puhul on häirunud veresoonte autoregulatsioon aju *arteria cerebri posterior*'i varustusalas (11), kus veresooned reageerivad järsule vererõhu tõusule vasospasmiga (11, 12). Ühe püstitatud hüpoteesi kohaselt tekib selle järel tsütotoksiline ajuturse ja isheemia (11) ning hilisemas staadiumis on võimalik ka ajuinfarkti teke (8, 12). Teise teooria kohaselt väheneb äkilise vererõhu tõusu korral aju veresoonte autoregulatsioon ning tekivad vasokonstriksiooni ja -dilatatsiooni alad, kus tõusnud hüdrostaatiline rõhu, hüperperfusiooni ja vereplasma ning vormelementide ekstravasatsiooni tagajärjel kujuneb vasogeenne ajuturse (8, 11, 12). Seda teooriat toetab asjaolu, et *arteria cerebri posterior*'i varustusala on tundlikum kõrgele vererõhule ja aju-vere barjääri läbilaskvus on seal suurem, kuna varustusalal on vähem sümpaatilist innervatsiooni ning vähem võimalusi neurogeenseks regulatsiooniks (10–12). Kortikaalne pimesus on seega põhjustatud aju tagumise osa tursest, hõlmates juhteteid, nägemiskorteksit ja nägemiskeskust, millest tuleneb ka seisundi nimetus (4, 12).

Peamised sümptomid kortikaalse pimesuse korral on progresseeruv mõlema silma nägemisteravuse halvenemine – algselt

nägemise uduseks muutumine ning seejärel tundide jooksul kujunev nägemise langus kuni käe liikumise, valguse tajumise (4) või nägemise täieliku kaoni (13). Pimesusele võivad eelneda prodroomsed sümptomid: iiveldus, oksendamine ja tugev peavalu, kõige sagedamini otsmikupiirkonnas (4, 12). Tugev peavalu on kõige sagedasem prodroomne sümptom, mis võib olla märk veresoonte autoregulatsiooni kadumisest (12). Samuti võib nägemise järsk kadu olla esimene märk eklampsiast, mis vajab erakorralist meditsiinilist abi (11, 13). Sellistel juhtudel esines preeklampsia patsientidel täielik nägemise kadu 4–7 tundi enne eklamptiliste krampide teket (11). Seega tuleks järsu nägemiskaotusega rasedaid käsitleda kui potentsiaalseid eklampsiapatsiente (8). Samuti on oluline eristada kortikaalset pimesust ja sellega kaasnevaid sümptomeid migreenist, teistest peavalu põhjustest (14) ja epilepsia (15). Epilepsiahood esinevad kahel kolmandikul PRESi-patsientidest ning üksikutel juhtudel võib epilepsia ka pikemaks ajaks püsima jääda (15).

Kortikaalse pimesuse puhul silmapoolne patoloogiline leid puudub – pupillirefleksi ja silmapõhjaleid on normaalne (16). Turse aju posterioorses osas ei pruugi aga olla ainus nägemisteravuse halvenemise põhjus, kaasuvana võivad esineda ka artiklis eespool kirjeldatud muutused silmapõhjas (11). Kuna kortikaalse pimesuse korral on põhjuseks aju tagumise osa turse, sobivad diagnoosi kinnitamiseks kompuutertomograafiline (KT) või magnetresonantstomograafiline (MRT) uuring (4, 6, 11, 12). KT-uuringul on kolded hüpodenssed ning T2-sekventsiga MRT-uuringul hüperdenssed (6). T2-sekventsiga MRT-uuringut peetakse KT-uuringust täpsemaks, kuna juhtudel, kus KT-uuring oli patoloogilise leiuta, esinesid MRT-uuringul ikkagi muutused (4).

Muutused ajus ei pruugi piirduda parietaal- või oksipitaalsagaraga, vaid võivad esineda ka frontaal- ja temporaalsagaras või koguni ajutüves (4, 10). Seejuures esines ajutüve ning väikeaju turset sagedamini just eklampsiaga patsientidel (10). Lisaks võib kaaluda magnetresonantsangiograafia (MRA) uuringu vajalikkust, kuna PRESi puhul on täheldatud ka hemorraagiliste tüsistuste teket (10), samuti näitab MRA-uuring difuusset vasospasmi (8).

Laborianalüüsides jälgitakse hematokriti (Hct), seerumi kreatiniini (S-Crea),

aspartaadi aminotransferaasi (ASAT),alaniini aminotransferaasi (ALAT) ning laktaadi dehüdrogenaasi (LDH) sisaldust, kuna nende markerite väärtused on märgatavalt suurenenud PRESi-patsientidel võrreldes nendega, kellel MRT-uuringul muutusi ei esine (10).

Prognosis nägemise taastumise suhtes on PRESi ja kortikaalse pimesuse korral hea ning nägemisteravuse kadu võib kesta 4 tunnist 8 ööpäevani (11). Oluline on preeklampsia ja eklampsia ravi: vererõhu langetamine ning krampihoogude vältimine magneesiumsulfaadiga (4). Kuna vererõhu järsud tõusud on vasogeense ajuturse peamiseks põhjuseks, on hüpertensiooni kontrolli all hoidmine äärmiselt vajalik (12). Prognosis on halvem, kui PRESi ning kortikaalse pimesusega kaasneb veel mõni silmapatoloogia, näiteks CSC või Purtscheri-laadne retinopaatia, mis võivad tekitada jäädava nägemiskahjustuse ja üksikutel juhtudel ka pimesuse (4, 8).

PURTSCHERI-LAADNE RETINOPAATIA

Purtscheri-laadne retinopaatia on haigusseisund, mille puhul on varieeruva iseloomuga nägemise halvenemine või nägemiskadu ühes või mõlemas silmas põhjustatud traumast, ägedast pankreatiidist, rasvembooliast, neerupuudulikkusest, sidekoe struktuursetest häiretest või sünnitusest (17). Sünnitusjärgse Purtscheri-laadse retinopaatia täpne tekkepõhjus pole teada, kuid arvatakse, et amnionivedeliku sattumisel ema vereringesse aktiveerub komplemen-disüsteem ning selle faktor C5a põhjustab leukoemboli tekke (18). Varem kirjeldatud juhtudel on nägemisteravuse halvenemine või nägemise täielik kadu esinenud pärast sünnitust (18–21).

Purtscheri-laadne retinopaatia on preeklampsia harv tüsistus, mida on kirjeldatud vaid üksikutel juhtudel (4). Iseloomulikud on oftalmoskoopial nähtavad Purtscheri laigud (*Purtscher flecken*) – pehmete eksudaatide (*cotton wool spots*) kogumid nägemisnärvi diski ümber ning arterioolide ja veenulite vahel –, võrkkesta verevalumid ja nägemisnärvi diski turse (vt foto 1) (17). Mõnedel juhtudel on esinenud preeklampsiaaegne Purtscheri-laadne retinopaatia koos reetina seroosse irdumisega, mille raviks on kasutatud glükokortikosteroide (19, 20). Ravi glükokortikosteroididega pole aga andnud paremat tulemust võrreldes jälgimisega (22).

Preeklampsiaiga seotud Purtscheri-laadse retinopaatia korral on tegemist raske tüsistusega, mille puhul seni kirjeldatud juhtude korral nägemise taastumine patsiendi mõlemas silmas pole olnud täielik (19–21, 23). Avaldatud haigusjuhtudes käsitletud 14 silmast kahe silma kohta järelkontrolli info puudus (19), kuid 12 silmast taastus nägemine täielikult vaid kahel (18, 20, 21).

HAIGUSJUHT

35aastane naispatsient pöördus erakorraliselt Tartu Ülikooli Kliinikumi naistekliinikusse alakõhuvalu ning ebaregulaarsete emaka kokkutõmmete tõttu, mis olid kestnud mõne tunni. Käesoleva raseduse puhul oli tegemist *in vitro* viljastamisel (IVF) saadud kaksikrasedusega (dikoriaalne ja diamniaalne), varem oli naisel olnud üks komplikatsioonideta IVF-rasedus.

Raseduse algus kulges normaalselt, kuid alates 6. raseduskuust täheldati patoloogilist kaaluivet: patsiendi kaalutõus oli kahel kuul järjest üle 5 kilogrammi. Gestatsiooniajaga (GA) 33 nädalat ja 3 päeva (33⁺³) tuvastati patsiendil rutiinse kontrolli käigus kõrge-nud vererõhk (kahel mõõtmisel 160/85 mm Hg ja 140/80 mm Hg), mistõttu alustati ravi labetalooliga (100 mg kaks korda ööpäevas). Nädala pärast (GA 34⁺³) kutsuti patsient tagasi kontrolli, et uurida loodete kasvu ning kontrollida labetaloolravi toimet. Selle visiidi käigus oli kõik normipärane.

Erakorraliselt naistekliinikusse pöördudes oli raseduse kestuseks 36 nädalat ja 0 päeva (36⁺⁰) ning vererõhuväärtused olid



Foto 1. Purtscheri-laadse retinopaatia puhused muutused (Tartu Ülikooli Kliinikumi silmakliiniku pildipank).

esimesel mõõtmisel 177/111 mm Hg ja teisel 147/105 mm Hg. Patsient oli rahuldavas üldseisundis ja adekvaatselt kontaktne, kuid kurtis peavalu, seejuures nägemishäireid ei olnud. Kardiotokograafiline uuring näitas loodete normaalset südametegevust ja ebaregulaarseid emaka kokkutõmbeid. Edasiseks käsitlemiseks tehti plaan: uriinianalüüs, vereanalüüs koos preeklampsia markeritega, labetalool 100 mg kolm korda ööpäevas. Kuna esimene loode oli tuharseisus otsustati sünnitustegevuse algamisel rasedus lõpetada keisrilõike teel.

Uriinianalüüsis oli patsiendil tugevalt suurenenud valgu ja kreatiniini suhe, mis oli 8,647 mg/mg (referentsväärtus < 0,2 mg/mg).

Vereanalüüsis ilmnis nii ALATi (378 U/L, referentsväärtus < 35 U/L) kui ka ASATi (330 U/L, referentsväärtus < 35 U/L) väärtuse suurenemine. Samuti oli vereanalüüsis hüperkaleemia (6,3 mmol/L, referentsväärtus 3,4–4,8 mmol/L). Trombotsüütide arv oli haiglasse saabudes $201 \times 10^9/L$ (referentsväärtus $145\text{--}390 \times 10^9/L$), kuid järgmise päeva varahommikuks vähenes see $46 \times 10^9/L$ peale. Seega esines patsiendil lisaks preeklampsiale ka HELLP-sündroom.

Patsiendil oli anamneesis üks raseduse katkemine ja üks emakaväline rasedus, mis lõppes laparoskoopilise parempoolse salpingektomiaga. Üks *in vitro* viljastamine (IVF) ja rasedus oli kulgenud normaalselt

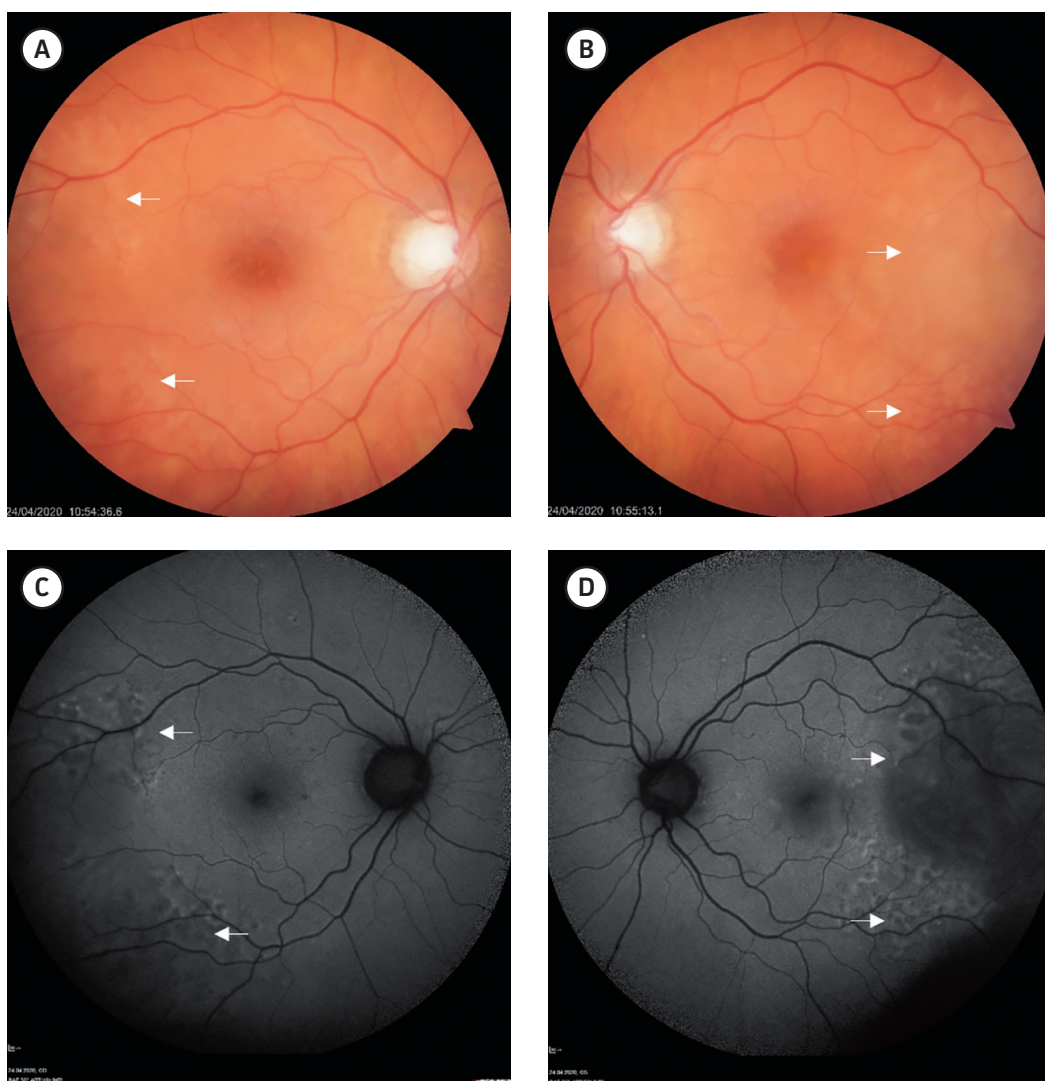


Foto 2. Silmapõhjade ülevõtted esimesel silmaarsti konsultatsioonil.

A ja B. Silmapõhja värvifotodel paremast ja vasakust silmast on täheldatav neurosensoorse reetina elevatsioon nii väikeste kolletena kui ka laatumuna.

C ja D. Autofluorestsentsülevõttel paremast ja vasakust silmast visualiseeruvad neurosensoorse reetina irdumisele iseloomulikud hüpofluorestsentsed alad.

ning lõppenud iseenesliku sünnitusega (GA 37⁺). Lisaks oli patsiendil diagnoositud polütsüstiliste munasarjade sündroom (PCOS) ning mõlemapoolne viljatatus. Silmade kohta polnud patsiendil varem kaebusi olnud ning muid protseduure peale mõlema silma laserkorrektsiooni (LASIK) polnud tehtud.

Esimesed nägemiskaebused tekkisid patsiendil haiglasse pöördumise päeval 9 tundi pärast keisrilõiget. Patsient märkas ärkamise järel lähedale vaadates topelt-nägemist, kuid see lahenes iseeneslikult mõne tunni möödudes. Järgmisel hommikul kaebas patsient, et kaugemale vaatamisel on nägemine muutunud häguseks. Kaebus taandus sama päeva õhtuks. Ülejärgmise päeva hommikul oli aga kaugnägemine taas muutunud häguseks ning pilgu fikseerimisel esinesid silmade ees täpid. Peavalu nägemishäiretega seoses patsient ei täheldanud. Sama päeva õhtuks polnud nägemiskaebused taandunud, lisandunud oli aga lähedale vaatamisel sirgete joonte kõverana tajumine.

Järgmiseks hommikuks plaaniti silmaarsti konsultatsioon.

Silmaarsti konsultatsioonil oli *visus* Snel- leni järgi järgmine: OD 0,8 -0,5 Dsph -0,5 Dcyl 155* = 1,0 (-1); OS 0,9, ei korrigeeri; IOP (silma siserõhk) OD 5 ja OS 4 mm Hg.

Objektiivsel uurimisel silma eesmises segmendis muutusi ei esinenud. Silmapõh- jade vaatlusel olid nägemisnärvide diskid tavapärase välimusega ning arterid-veenid normis. Maakulites ja temporaalsetes reetina piirkondades esines aga selle seroosne irdumine (vt fotod 2 ja 3). Diagnoosi täpsusta- miseks tehti nägemisnärvi diski ja maakuli OCT-uuring (vt foto 3A ja B) ning silmapõhja autofluorestsentsuuring (vt foto 2C ja D).

Kliinilise leiu ja täiendavate uuringute alusel diagnoositi patsiendil preeklamp- siast tingitud mõlema silma tsentraalne seroosne korioretinopaatia (CSC). Patsient jäeti jälgimisele ning kutsuti silmaarsti kordusvastuvõtule dünaamika hindamiseks kuu aja pärast.

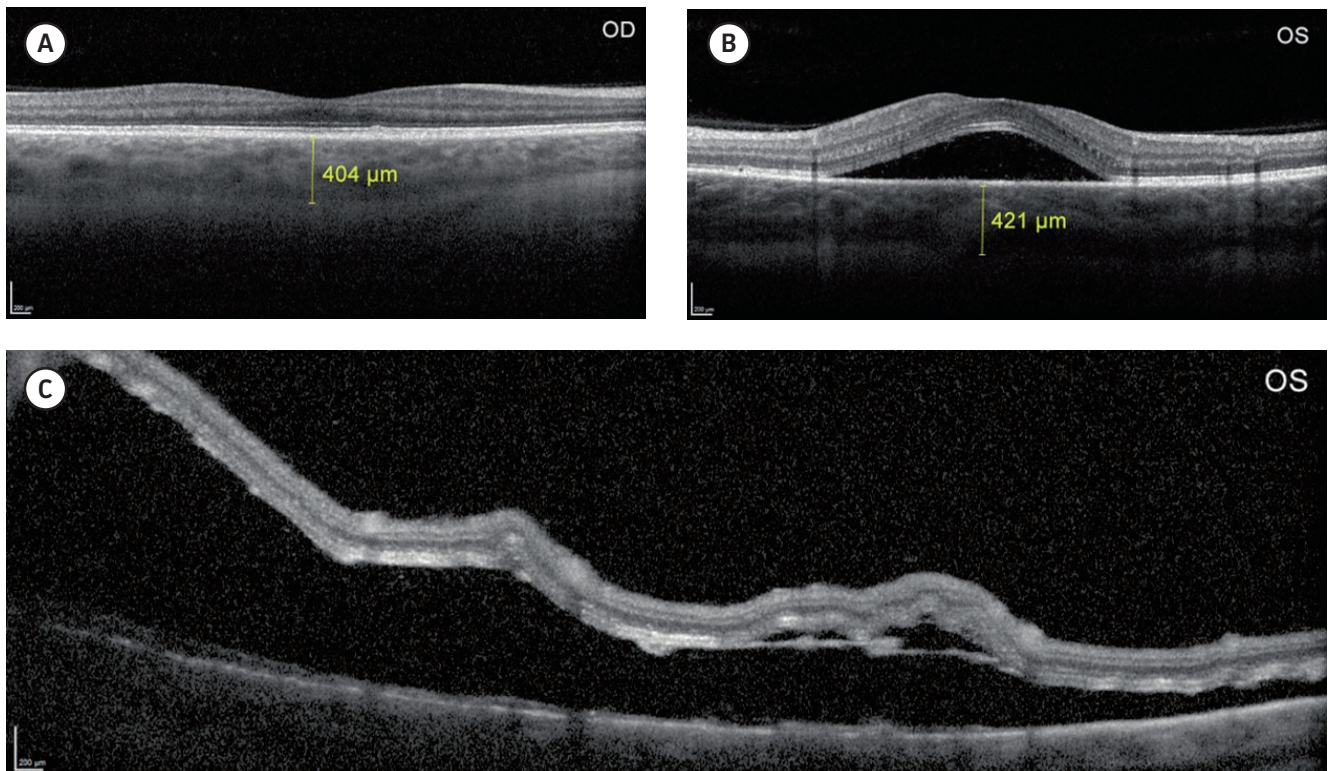


Foto 3. Outiline koherentne tomograafia (OCT) esimesel konsultatsioonil.

A. Paremas silmas on maakuli konfiguratsioon tavapärase, kuid esineb soonkesta paksenemine (404 µm, referentsväärtus 272 ± 81 µm).

B. Vasakus silmas visualiseerub neurosensoorse reetina irdumine maakuli piirkonnas ja soonkesta paksenemine (421 µm).

C. Vasaku silma maakulist temporaalsemal tehtud OCT-ülevõttel on jälgitav ulatuslik subretinaalne vedelik, mis esineb ka värvifotol ja autofluorestsentsülevõttel.

Kokku oli patsient haiglaravil 6 ööpäeva ning lahkumise päeval oli nägemisteravus subjektiivselt paranenud. Samuti oli langenud vererõhk labetaloolravi abil

tavaväärtuste piiresse ning patsient suunati kodusele ravile.

Kordusvastuvõtul 1 kuu möödudes kaebas patsient veel vähest virvendust

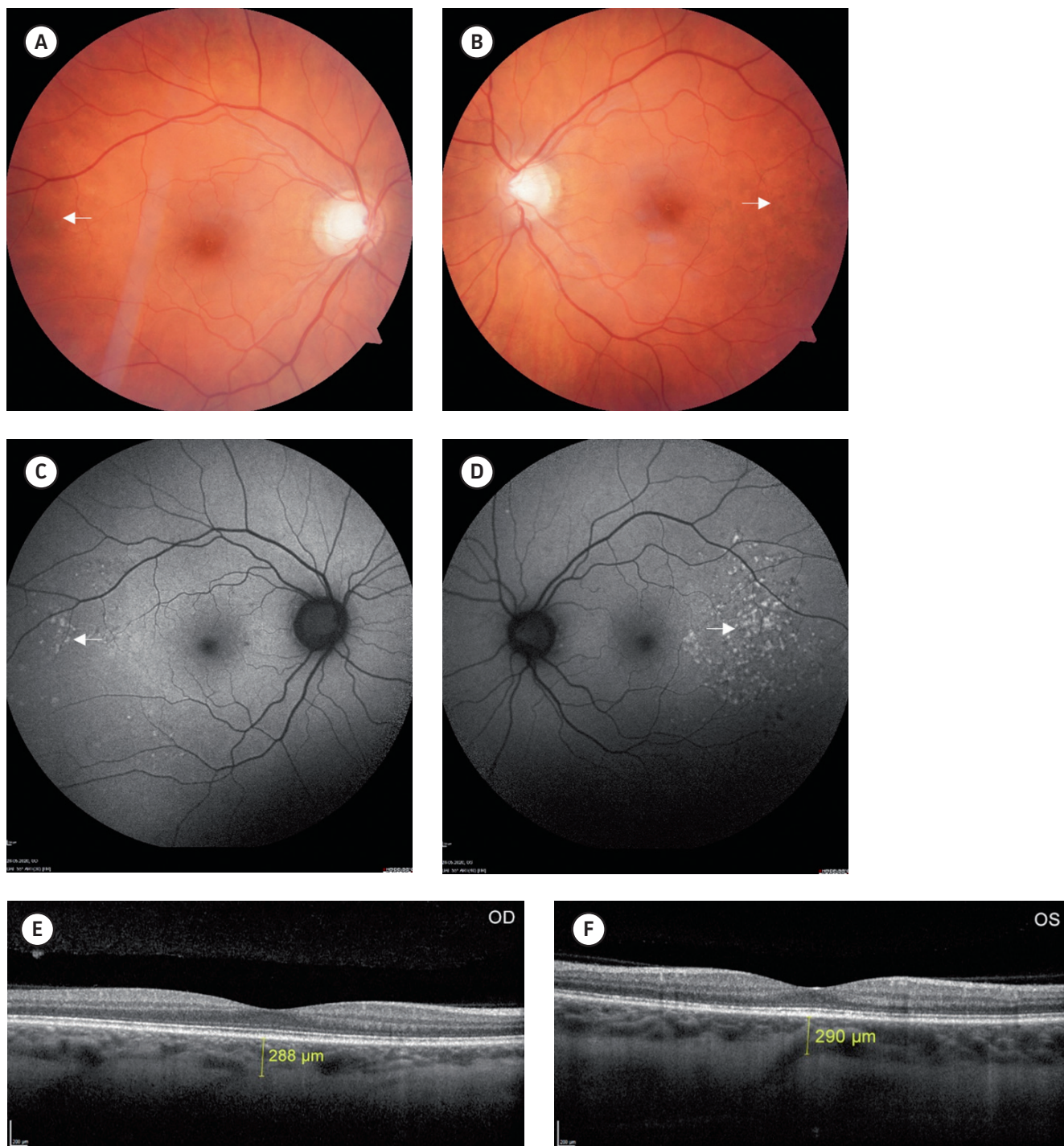


Foto 4. Kuu pärast esimest visiiti tehtud silmapõhjauuringud.

A ja B. Värvifotodel paremast ja vasakust silmapõhjast visualiseeruvad väikesed kollakasvalkjad kolded maakulitest temporaalsemal.

C ja D. Värvifotodel esinevatele kolletele vastavad autofluorestsentsülevõttel hüperfluorestsentsed alad.

E ja F. OCT (optiline koherentne tomograafia) uuringul on subretinaalne turse taandunud ning soonkesta paksus tavapärase.

vasaku silma ees. Visus Snelleni järgi oli järgmine: OD 0,9, ei korrigeeri; OS 1,0.

Oftalmoskoopial esinesid mõlemas silmas maakulitest temporaalsemal väikesed valkjaskollased kolded (vt foto 4A ja B), muus osas olid perifeersed võrkkestad muutusteta nagu ka nägemisnärvide diskid ja maakulid. Samuti oli taandunud vasakus silmas temporaalsel esinenud ulatuslik neurosensoorse reetina irdumine (vt foto 4B). Silmapõhja autofluorestsentsuuringul olid mõlemas silmas nähtavad hüperfluorestseerunud selgepiirilised kolded (vt foto 4C ja D) ning OCT-uuring mõlema silma maakulist oli iseärasusteta (vt foto 4E ja F). Läbivaatuse ja uuringute põhjal täheldati selget positiivset dünaamikat tsentraalse seroosse korioretinopaatia taandumisel ning patsient kutsuti tagasi kontrollile kuu pärast. Selleks ajaks olid muutused taandunud ning nägemisteravus täielikult taastunud.

Haigusjuht iseloomustab hästi preeklampsia korral esinevat tsentraalset seroosset korioretinopaatiat (CSC), mis vajab küll preeklampsia ravi, kuid mitte silma aktiivset ravi. Seejuures on nägemisteravuse taastumine aja jooksul täielik.

KOKKUVÕTE

Preeklampsia, eklampsia ning HELLP-sündroomi puhused nägemismuutused võivad olla ennustavaks sümptomiks preeklampsia või eklampsia avaldumisel, kuid võivad avalduda ka hiljem, pärast hüpertensiivse häire väljakujunemist. Tõsisemate tagajärgedega on silmapoolsetest tüsistustest Purtscheri-laadne retinopaatia, mille puhul nägemise taastumine pole tavaliselt täielik. Seevastu aga nii tsentraalse seroosse korioretinopaatia (CSC) kui ka kortikaalse pimesuse puhul on nägemise püsiv langus ja pimesus ebatõenäolised ning suuremal osal patsientidest taastub nägemine täielikult. Silmapoolsete tüsistuste ravis pole medikamentoosne ja kirurgiline ravi tõestanud jälgimistaktikast paremaid tulemusi, mistõttu on vaja haiguse progressiooni regulaarselt jälgida. Kuigi silmatüsistusi esineb preeklampsia, eklampsia ja HELLP-sündroomi puhul harvem kui mõningate teiste elundite puudulikkust, on kiire diagnostika väga oluline, et tagada emale ja lootele vajalik arstiabi ning parim tulem.

TÄNUVAALDUS

Täname koostöö eest dr Mall Parikut Tartu Ülikooli Kliinikumi silmakliinikust.

AUTORITE VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autorid kinnitavad, et artikliga seoses puudub neil huvikonflikt.

SUMMARY

Visual complications of preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome

Andri Teesalu¹, Maris Oll²

Preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome (haemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count syndrome) are pregnancy-associated hypertensive disorders, which can cause multiple organ dysfunction and can therefore also affect vision (2, 3). Decreased visual acuity, visual impairment, diplopia, *amaurosis fugax*, visual field scotomas and homonymous hemianopsia are the most common presenting symptoms caused by these complications (4). The major causes of the symptoms are central serous chorioretinopathy (CSC), cortical blindness and Purtscher-like retinopathy.

CSC's main pathological mechanism is thought to be hyper-permeable capillaries together with retinal pigment epithelium dysfunction, which results in serous retinal detachment (6). The condition, which can occur both during as well as after pregnancy, is confirmed with optical coherence tomography (OCT) and usually resolves in a few months after pregnancy without any specific treatment (8).

Cortical blindness is a condition associated with posterior reversible leukoencephalopathy syndrome (PRES) (12). The pathological mechanism of cortical blindness is thought to be the loss of vascular autoregulation in the posterior part of the brain, resulting in oedema, which affects the visual pathways and visual cortex (4, 12). The condition results in progressive decrease of vision and can lead to total blindness (4, 13), sometimes beginning with prodromal symptoms of headache, nausea and vomiting (4, 12). The best methods for visualizing cortical oedema are computed tomography and magnet resonance imaging (4, 6, 11, 12), no pathology is usually found

¹ student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,

² Eye Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to: Andri Teesalu andri.teesalu@gmail.com

Keywords: central serous chorioretinopathy, cortical blindness, Purtscher-like retinopathy, preeclampsia, eclampsia, HELLP

in the eyes (16). Vision commonly recovers in 4 hours to 8 days without any specific treatment (11).

Purtscher-like retinopathy is a rare complication of pregnancy-associated hypertensive disorders, but unlike the others, can cause permanent vision loss (4). Clinical findings include Purtscher flecken, cotton-wool spots, retinal haemorrhage and optic nerve oedema (17). Treatment with corticosteroids has not been proven superior to no treatment (22).

The previously mentioned conditions are not vision-threatening, except for Purtscher-like retinopathy, and vision usually recovers fully after a few days. Nevertheless, it is still important to promptly diagnose these conditions, as they can be the first symptoms of underlying preeclampsia, eclampsia, or PRES, which require immediate medical assistance.

KIRJANDUS/REFERENCES

- Rana S, Lemoine E, Granger J, Karumanchi SA. Preeclampsia: pathophysiology, challenges, and perspectives. *Circ Res* 2019;124:1094–112.
- Phipps EA, Thadhani R, Benzing T, Karumanchi SA. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol* 2019;15:275–89.
- Wallace K, Harris S, Addison A, Bean C. HELLP Syndrome: pathophysiology and current therapies. *Curr Pharm Biotechnol* 2018;19:816–26.
- Roos NM, Wiegman MJ, Jansoni NM, Zeeman GG. Visual disturbances in (Pre)eclampsia. *Obstet Gynecol Surv* 2012;67:242–50.
- Alizadeh Ghavidel L, Mousavi F, Bagheri M, Asghari S. Preeclampsia induced ocular change. *Int J Women's Health Reprod Sci* 2018;6:123–6.
- Abu Samra K. The eye and visual system in the preeclampsia/eclampsia syndrome: What to expect? *Saudi J Ophthalmol* 2013;27:51–3.
- Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L. Retinal detachment in association with pre-eclampsia, eclampsia, and HELLP syndrome. *Int J Gynecol Obstet* 2011;144:223–5.
- Schultz KL, Birnbaum AD, Goldstein DA. Ocular disease in pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2005;16:308–14.
- Lee CS, Choi EY, Lee M, Kim H, Chung H. Serous retinal detachment in preeclampsia and malignant hypertension. *Eye* 2019;33:1707–14.
- Mayama M, Uno K, Tano S, et al. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol* 2016;215. DOI:10.1016/j.ajog.2016.02.039.
- Cunningham FG, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1291–8.
- Zeeman GG. Neurologic Complications of Pre-eclampsia. *Semin Perinatol* 2009;33:166–72.
- Llovera I, Roit Z, Johnson A, Sherman L. Cortical blindness, a rare complication of pre-eclampsia. *J Emerg Med* 2005;29:295–7.
- Negro A, Delaruelle Z, Ivanova TA, et al. Headache and pregnancy: a systematic review. *J Headache Pain* 2017;18:106. DOI:10.1186/s10194-017-0816-0.
- Fischer M, Schmutzhard E. Posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol* 2017;264:1608–16.
- McCormick AS, Wood A, Wee MY. Visual disturbances and seizures associated with pregnancy: a diagnostic dilemma and the role of radiological techniques as an aid to diagnosis. *Int J Obstet Anesth* 1999;8:184–8.
- Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and Purtscher-like retinopathies: A review. *Surv Ophthalmol* 2006;51:129–36.
- Blodi BA, Johnson MW, Gass JDM, Fine SL, Joffe LM. Purtscher's-like retinopathy after childbirth. *Ophthalmology* 1990;97:1654–9.
- Erol YO, Inanc M. Purtscher-like retinopathy with serous macular detachment in pre-eclampsia. *Oxf Med Case Reports* 2017;11:357–8.
- Shukla D, Maheshwari R, Ramchandani B, Kanungo S. Purtscher-like retinopathy with serous retinal detachment in preeclampsia of pregnancy: complications and management. *Retin Cases Brief Rep* 2010;4:332–5.
- Singh K, Jain D, Wallang B. Purtscher's retinopathy in pre-eclampsia: A blinding combination. *Int Ophthalmol* 2014;34:103–6.
- Xia D, Chen X, Zhou Q, et al. Efficacy of purtscher's retinopathy treatments: a systematic review. *Curr Eye Res* 2017;42:908–17.
- Errera MH, Kohly RP, da Cruz L. Pregnancy-associated retinal diseases and their management. *Surv Ophthalmol* 2013;58:127–42.

Kehakaalu soovimatu vähenemine – põhjused ja tagajärjed

Kuigi arenenud maades on tõsiseks terviseprobleemiks ülekaalulisus, on ka patsiente, kelle kaebuseks on kehakaalu soovimatu vähenemine. Hispaania Kataloonia piirkonnas tehtud uuringus vaadeldi retrospektiivselt aastatel 2005–2013 sealsestesse kiirdiagnostika üksustesse pöördunud 791 patsienti, kes olid eelneva 12 kuu jooksul soovimatult kaotanud enam kui 5% oma kehakaalust ja kel polnud kindlaid kliinilisi nähte, mis selgitanuks kaalulangust, uuringute tulemusi. Vajaduse korral tehti patsientidele

lisaks põhjalikule arstlikule küsitlusele ja vaatlusele vereanalüüsid, röntgen- ja ultraheliuuringud ning endoskoopilised uuringud.

Uuringute tulemusel leiti 23,4%-l patsientidest pahaloomuline kasvaja – rõhuval enamusel paikmega seedetraktis (40%-l maos, 26%-l jämesooles 20%-l pankreases). 44,5%-l uuritustest leiti mingi mittemaliigne elundikahjustus – pea pooltel juhtudest seedeelundite haigus, 8%-l närvisüsteemi kahjustus ja 2,3%-l endokriinsüsteemi häire. Muude elundisüsteemide mittemaliigne kahjustus esines alla 2%-l juhtudest.

Psüühikahäire osutus soovimatu kaalulanguse põhjuseks

29%-l uuritustest. Enamikul juhtudest diagnoositi neil patsientidel ärevus- ja depressiivsed häired, söömishäired olid kaalulanguse põhjuseks 2%-l selle rühma patsientidest. Soovimatu kaalulanguse põhjus jäi 3%-l uuritud patsientidest ebaselgeks.

Uuringutele järgneva 12 kuu jooksul suri 18,6% soovimatu kaalulangusega patsientidest, pahaloomulise kasvajaga haigete rühmas oli suremus 61,2%.

REFEREERITUD

Aligué J, Vicente M, Arnau A, et al. Etiologies and 12-month mortality in patients with isolated involuntary weight loss at a rapid diagnostic unit. *Plos One* 2021;16:e0257752.

LÜHIDALT