

Ohimenevä toisen silmän näköhäiriö vaatii valppautta

TIA on lyhytkestoinen ja ohimenevä kohtausoire, joka johtuu aivojen tai silmän paikallisesta valtimoverenkierron häiriöstä. Silmän hetkellinen sokeus tai näön hämärtyminen (amaurosis fugax) on äkillinen muutaman minuutin kestoinen TIA-oire. Sen taustalla on useimmiten kyseisen silmän puoleisen sisemmän kaulavaltimon ateroskleroottisesta plakista liikkeelle lähtenyt tromboembolia, harvemmin aortasta tai sydäimestä lähtenyt veritulppa taikka näköhermon tai verkkokalvon suonten paikallinen tromboosi. TIA-kohtauksen jälkeen aivohalvauksen vaara on suurimmillaan kahden seuraavan viikon aikana, usein jo ensimmäisen vuorokauden aikana. Siksi TIA-kohtauksen tulisi aina heti johtaa päivystyksellisiin tutkimuksiin, joista amaurosis fugax -tapauksessa neurologinen tutkimus on asetettava kiireellisyysjärjestyksessä silmätutkimuksen edelle. Kuvaamme kaksi amaurosis fugax -potilasta, jotka havainnollistavat TIA-potilaiden kiireellisen arvioinnin ja hoidon tarpeellisuutta.

TIA (transient ischemic attack) -oireet kestävät tyypillisesti alle tunnin, eikä kuvantamistutkimuksin voida yleensä osoittaa pysyvää vauriomuutosta oireen taustalla. Ensimmäisen TIA:nsa saaneista potilaista 10–20 % saa aivoinfarktin 90 vuorokauden kuluessa kohtauksesta, ja jopa 50 % näistä infarkteista ilmaantuu kahden vuorokauden kuluessa TIA:sta (Johnston ym. 2000).

Toisen silmän hetkellinen sokeus tai näön hämärtyminen (amaurosis fugax) on äkillinen muutaman minuutin kestoinen TIA-oire (Kappelle ym. 2006). Aivohalvauksen vaara monokulaarisen hetkellisen sokeuden jälkeen

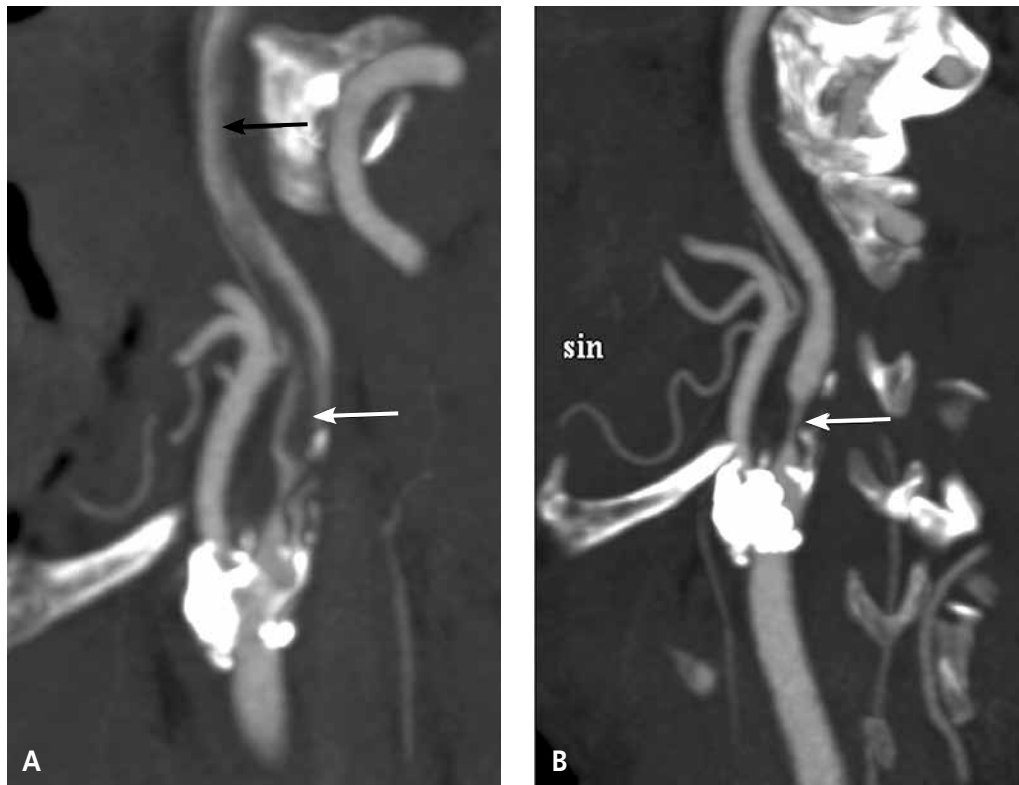
on pienempi kuin isoaivojen TIA:n jälkeen (Johansson ym. 2012), mikä saattaa vaikuttaa lääkärin arvioon diagnostiikan kiireellisyydestä. Kahdesta amaurosis fugax -oireen saaneesta potilaastamme toisen henki olisi voinut pelastua, mikäli hänet olisi välittömästi lähetetty yksikköön, jossa on valmius päivystykselliseen kaulavaltimoiden kuvantamiseen.

Omat potilaat

POTILAS 1. 59-vuotias terve mies hakeutui yksityislääkärin ohjaamana neurologian päivystyspoliklinikkaan vasemman silmän toistuvasti ohimenneen äkillisen näönmenetyksen vuoksi. Vuorokautta aiemmin hänen nostaessaan kevyttä taakkaa koko vasemman silmän näkö oli mennyt sameaksi 30 minuutin ajaksi. Tämän jälkeen vasemmalla ohimolla esiintyi muutaman tunnin ajan lievää särkyä. Näköhäiriö oli toistunut samankaltaisena seuraavana aamuna ja kestänyt muutaman minuutin.

Potilas oli tupakoinut askin päivässä 30 vuoden ajan. Kliinisessä tutkimuksessa ei käsiin ja pään alueen hienojakoista vapinaa lukuun ottamatta todettu poikkeavaa. Oftalmoskopiassa ei havaittu poikkeavia suonirakenteita. Verenpaine oli 158/92 mmHg ja EKG:ssä havaittiin rauhallinen sinusrytmi. Sydämen ja keuhkojen auskultaatiossa ei havaittu poikkeavaa. Verenkuva, plasman glukoosipitoisuus, nestetasapainoarvot, munuaisten ja maksan toimintakokeet sekä tulehdusparametrit olivat viitealueella. Paastoverinäytteen kokonaiskolesterolipitoisuus oli 5,8 mmol/l, LDL-kolesterolipitoisuus 4,0 mmol/l, HDL-kolesterolipitoisuus 1,33 mmol/l ja triglyseridien pitoisuus 1,66 mmol/l.

Pään TT:ssä todettiin kroonista valkean aineen verisuoniperäistä harventumaa, muttei merkkejä aivovertulpasta. Potilas sai suun kautta 250 mg asetyylisalisyylihappoa ja hänelle tehtiin TT-angiografia. Vasemmassa distaalaisessa yhteisessä kaulavaltimossa sekä sisemmän ja ulomman kaulavaltimon haarautumiskohdassa todettiin runsaat ateroskleroottiset seinämämuutokset. Sisemmässä kaulavaltimossa havaittiin tiukka ahtaus, jonka distaalipuolella oli val-



KUVA 1. A) TT-angiografiassa havaittiin vasemmassa sisemmässä kaulavaltimossa tiukka ahtauma, jonka distaalipuolella oli valtimonsisäistä tromboosia (nuolet) aina karotissifonin tasolle saakka, kun suoni oli osittain auki. Oikealla puolella vastaavissa kohdissa havaittiin vähäistä ateroskleroottista plakkimuutosta. Kallonsisäisten suurten valtimohaarojen tai aivojen takaverenkierron suonistossa ei havaittu poikkeavaa. **B)** TT-angiografiakontrollissa kuuden vuorokauden kuluttua trombimassa oli hävinnyt täysin. Ateroskleroottinen kaventuma oli säilynyt ennallaan.

timonsisäistä tromboosia aina karotissifonin tasolle saakka, kun suoni oli osittain auki (KUVA 1 A).

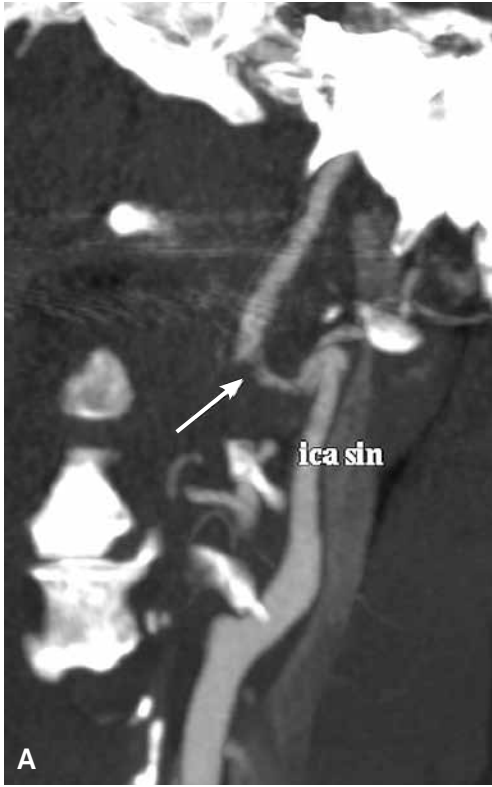
Potilas määrättiin vuodelepoon. Asetyyylisilyylihapon ja statiinin rinnalle aloitettiin pienimolekyylinen hepariiniilääkitys ihonalaisin pistöksin. Annos oli 75 kansainvälistä yksikköä painokiloa kohti kahdesti vuorokaudessa, eikä uusia oireita sen jälkeen esiintynyt. Kuuden vuorokauden kuluttua trombimassa oli säilynyt ennallaan (KUVA 1 B). Kolme viikkoa oireilun alusta tehtiin vasemman sisemmän kaulavaltimon endarterektomia. Toimenpiteen aikana transkraniaalisen dopplerkaikukuvauksen signaalissa ei nähty poikkeavaa eikä toimenpidekomplikaatioita esiintynyt.

POTILAS 2. 50-vuotias mies hakeutui yhteispäivystykseen vasemman silmän äkillisen näönmenetyksen vuoksi. Hänen kohonnutta verenpainettaan oli seurattu. Kliinisessä tutkimuksessa ei todettu neurologisia löydöksiä eikä pään TT:ssä akuutteja muutoksia. Temporaaliarteriitti suljettiin pois määrittämällä verenkuva ja C-reaktiivisen proteiinin pitoisuus. Potilas todettiin hypertensiiviseksi (systolinen verenpai-

ne 176–202 mmHg ja diastolinen 118–120 mmHg). Näköhäiriö oli väistynyt ja keskeisen näön todettiin säilyneen. Potilas kotiutettiin ja hänet ohjeistettiin hakeutumaan seuraavana aamuna silmätautien poliklinikkaan kontrolliin verkkokalvon irtautuman epäilyn vuoksi.

Seuraavana aamuna potilas muuttui puhumattomaksi ja hänen oikea yläraajansa valahti veltoksi. Potilas toimitettiin aluesairaalan päivystykseen, jossa hänellä todettiin afasia, oikean raajaparin lähes täydellinen halvaus ja vasemman silmän mioosi. Pään TT oli normaali ja uhkaavaan aivoinfarktiin aloitettiin liuotushoito. Koska liuotushoitoon ei ollut lainkaan vastetta, potilas lähetettiin konsultaation perusteella kiireellisesti yliopistosairaalaan endovaskulaarista toimenpidettä ajatellen.

TT-angiografiassa havaittiin vasen sisempi kaulavaltimo tukkeutuneeksi (KUVA 2 A). Digitaalisessa subtraktioangiografiassa todettiin tukkeutuneen myös keskimäinen aivovaltimo (KUVA 2 B). Endovaskulaarisella toimenpiteellä keskimäinen aivovaltimo saatiin osittain avatuksi, mutta vaikka sisemmän kaulavaltimon tukoksen läpi saatiin katetri, ei



KUVA 2. A) TT-angiografiassa havaittiin vasemman sisemmän kaulavaltimon kaventuma. Suonen seinämä on kaventuman kohdalla rososinen (nuoli), mikä viittaa dissektoitumaan. **B)** Endovaskulaarisen toimenpiteen aikana otetussa invasiivisessa angiografiassa (DSA) todettiin sisemmän kaulavaltimon muutoksen (alempi nuoli) lisäksi keskimmäisen aivovaltimon tukkeuma (ylempi nuoli).

virtausta kuitenkin saatu palautetuksi. Toimenpiteen jälkeen potilaan neurologinen tila ei kohentunut. Seuraavana yönä hän kouristeli, minkä jälkeen mustuaiset todettiin valojäykiksi. Kipuun hän reagoi vain ekstensoiden. Pään TT:ssä todettiin vasemmalta keskimmäisen aivovaltimon suonitusalueen laaja infarkti, joka aiheutti aivosirpin (falx) alaisen tyrän muodostumisen. Neurokirurgista toimenpidettä ei enää pidetty aiheellisenä. Potilas menehtyi aamulla. Kuvalöydösten ja esitietojen perusteella sisemmän kaulavaltimon sisäseinämän repeämä eli dissektoituma oli todennäköisesti tukkinut suonen.

Pohdinta

Päivystyksessä ei usein pidetä ohi mennyttä oiretta kiireellisenä tai merkittävänä, ja useimmissa tapauksissa näin voineekin ajatella. TIA-oireet, kuten amaurosis fugax, ovat kuitenkin poikkeuksia, sillä niiden taustalla voi piillä välitöntä hoitoa vaativa tila.

Potilaan 1 kahdesti toistuneen hetkellisen näönmenetyksen taustalta paljastui tavantomainen syy eli sisemmän kaulavaltimon ateroskleroottinen ahtauma. Vakavammalta lopputulokselta hänet todennäköisesti pelasti varhainen diagnoosi ja nopea pienimolekyylisen hepariinihoidon aloitus. Vuodelevolla lie-nee ollut merkityksensä, sillä trombimassa ahtauman distaalipuolella liukeni aiheuttamatta tromboembolisia komplikaatioita. Tässä yksittäistapauksessa voidaan myös katsoa endarterektomian viivästyttäminen perustelluksi, kun taas yleisesti leikkauksesta odotettavissa oleva hyöty on suurin, jos toimenpide tehdään kahden viikon kuluessa aivovaltimotapahtumasta (Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011).

Kaulavaltimon dissektoituma aiheuttaa kuudesosan alle 50-vuotiaiden aivoinfarkteista, ja sitä onkin ensisijaisesti epäiltävä et-

sittäessä nuorten potilaiden iskeemisen aivo-
verenkiertohäiriön taustasyytä (Putala ym.
2009). Dissektoituman ensioireena amaurosis
fugax on kuitenkin verraten harvinainen (3 %) (Baumgartner ja Bogousslavsky 2005). Toisen
potilaamme sisemmän kaulavaltimon dissek-
toitumaan ehti kehittyä massiivinen trom-
boosi, joka aiheutti keskimmäisen aivovalti-
mon tyven tukkeuman, jota ei enää pystytty
avaamaan. Ennuste tällaisessa tilanteessa on
useimmiten toivoton, mikäli rekanalisaatiota
ei saavuteta (Rubiera ym. 2006). Mistä tahan-
sa syytä syntyneen sisemmän kaulavaltimon
tyven tukoksen jälkeen tuoreessa tapaus-ver-
rokkitutkimuksessa laskimoon annosteltua
liuotushoitoa saaneista toipui suotuisasti 30 %
ja sitä vaille jääneistä 20 %. Ero oli tilastollises-
ti merkitsevä sekoittavien tekijöiden huomioi-
misen jälkeenkin, mutta liuotushoidon saan-
eilla ilmeni enemmän kuolemaan johtaneita
vuotoja (Paciaroni ym. 2012). Kaulavaltimon
dissektoituman aiheuttaman aivoinfarktin
liuotushoidon on todettu olevan yhtä tur-
vallista kuin muista syistä aiheutuvan aivoin-
farktin, mutta sen tehosta ei voida nykytiedon
valossa tehdä johtopäätöksiä (Zinkstok ym.
2012).

TIA-potilaiden aivohalvausriskin arviota
helpottamaan on luotu validoituja asteikko-
ja, kuten ABCD2 (Johnston ym. 2007), joka
on tarkoitettu lähinnä erikoissairaanhoidon
päivystykseen helpottamaan TIA-potilaan
tutkimusaikataulun arviointia. Huomioitavaa
kuitenkin on, että kumpikin esimerkkipotila-
stamme olisi TIA-oireen ja kliinisten para-
metrien mukaisesti luokitunut ABCD2-pis-
teytyksessä pienen aivohalvausriskin ryhmään
(2 pistettä 7:stä, riski saada aivohalvaus viikon
kuluessa 1,2 % ja kolmen kuukauden kuluessa
3,1 %). Amaurosis fugax -oireen kohdalla yleis-
seen TIA-potilaan riskinarvioon luottaminen
on harhaanjohtavaa, koska pisteytys ei huo-
mioi taustalla olevaa etiologiaa: ABCD2-pis-
teytyksessä alle neljä pistettä saaneilla voi olla
yhtäläinen aivohalvausriski kuin neljä pistettä
tai enemmän saaneilla (Kappelle ym. 2006,
Amarenco ym. 2012).

Ateroskleroosin, kaulavaltimon dissek-
toituman ja aortasta tai sydäimestä lähtevien

embolioiden lisäksi harvinaisempia syitä mo-
nokulaarisen hetkellisen sokeuden taustalla
ovat esimerkiksi suonien epämuodostumat,
fibromuskulaarinen dysplasia, näköhermon
tulehdus, ohimovaltimotulehdus, ajoittain
suurentunut kallonsisäinen paine (idiopaat-
tinen intrakraniaalinen hypertensio), Taka-
yasun arteriitti, vasospasmi, polysytemia,
systeeminen punahukka, fosfolipidivasta-aine-
oireyhtymä, perinnölliset tukostaipumukset,
aurallisen (hemiplegisen) migreenin variantti
sekä akuutti ahdaskulmaglaukooma ja silmän
etukammion vuoto.

Lopuksi

Vaikka kuvaamamme tapaukset edustavat yli-
opistosairaalan päivystykseen valikoitunutta
potilasmateriaalia ja ovat verraten harvinaisia,
ne havainnollistavat amaurosis fugax -potilaan
huolellista ensiarviointia ja neurovaskulaari-
sen diagnostiikan kiireellisyyttä. TIAN etiolo-
gian päivystysluontoinen selvittely ja varhais-
en estohoidon hyöty on hyvin dokumentoitu
kahdessa tutkimuksessa (Lavallée ym. 2007,
Rothwell ym. 2007). Kahden edeltävän viikon
aikana ilmennyt TIA-oire, kuten amaurosis
fugax, edellyttääkin päivystystutkimuksia eri-
koissairaanhoidon yksikössä, jossa on valmius
ympäri vuorokautiseen neurovaskulaariseen
diagnoosiin (Sairanen ym. 2010, Aivoin-
farkti: Käypä hoito -suositus 2011). Vähim-
mäisvaatimuksena on aivoihin verta vievien
valtimoiden kuvantaminen sekä oireen sydän-
peräisyyden arviointi. ■

MARIKA SAARELA, FM, LL, erikoistuva lääkäri
JUKKA PUTAALA, dosentti, neurologian erikoislääkäri
GERLI SIBOLT, LL, erikoistuva lääkäri
EERO PEKKONEN, dosentti, neurologian erikoislääkäri,
osastonylilääkäri
HYKS, Meilahden sairaala, neurologian klinikka

PÄIVI KOROKNAY-PAL, LL, FT, erikoistuva lääkäri
HYKS:n neurokirurgian klinikka
Töölön sairaala

PIRKKKA VIKATMAA, LT, verisuonikirurgian
erikoislääkäri
HYKS:n verisuonikirurgian klinikka

LEENA VALANNE, dosentti, neuroradiologi,
osastonylilääkäri
HUS-Röntgen, Meilahden sairaala, neuroradiologian
osasto

KIRJALLISUUTTA

- Aivoinfarkti. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2011 [päivitetty 11.1.2011]. www.kaypahoito.fi.
- Amarenco P, Labreuche J, Lavallée PC. Patients with transient ischemic attack with ABCD2 <4 can have similar 90-day stroke risk as patients with transient ischemic attack with ABCD2 ≥4. *Stroke* 2012;43:863–5.
- Baumgartner RW, Bogousslavsky J. Clinical manifestations of carotid dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005;20:70–6.
- Johansson EP, Arnerlöf C, Wester P. Risk of recurrent stroke before carotid endarterectomy: The ANSYSCAP study. *Int J Stroke* 2012; doi: 10.1111/j.1747-4949.2012.00790.x.
- Johnston SC, Gress DR, Browner WS, ym. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*

2000;284:2901–6.

- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, ym. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007;369:283–92.
- Kappelle LJ, Donders RC, Algra A. Transient monocular blindness. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28:259–63.
- Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H, ym. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007;6:953–60.
- Nguyen TN, Gans MS, Côté R. The prognosis of amaurosis fugax and hemispheric transient ischemic attacks. *Can J Ophthalmol* 1999;34:210–6.
- Paciaroni M, Balucani C, Agnelli G, ym. Systemic thrombolysis in patients with acute ischemic stroke and internal carotid artery occlusion: The ICARO study. *Stroke* 2012;43:125–30.
- Putaala J, Metso AJ, Metso TM, ym. Analysis of 1008 consecutive patients

aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009;40:1195–203.

- Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, ym. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:953–60.
- Rubiera M, Ribo M, Delgado-Mederos R, ym. Tandem internal carotid artery/middle cerebral artery occlusion: an independent predictor of poor outcome after systemic thrombolysis. *Stroke* 2006; 37:2301–5.
- Sairanen T, Rantanen K, Lindsberg PJ. TIA:n diagnostiikka ja nykyhoito. *Duodecim* 2010;126:1401–10.
- Zinkstok SM, Vergouwen MDI, Engelter ST, ym. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: A meta-analysis of individual patient data. *Stroke* 2012; 42:2515–20.

SIDONNAISUUDET

Marika Saarela: Koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Boehringer-Ingelheim)

Jukka Putaala: Luentopalkkio (Boehringer-Ingelheim), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Boehringer-Ingelheim, Genzyme)

Päivi Koroknay-Pal: Ei sidonnaisuuksia

Gerli Sibolt: Ei sidonnaisuuksia

Pirkka Vikatmaa: Ei sidonnaisuuksia

Leena Valanne: Luentopalkkio (Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis)

Eero Pekkonen: Asiantuntijapalkkio (Abbott), työsuhde (Potilasvakuutus), luentopalkkio (Abbott, Boehringer-Ingelheim, Medtronic, Orion), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Abbott, Lundbeck, Medtronic), muu palkkio (Abbott)

Summary

Alertness in transient visual disturbances of one eye

TIA is a brief and transient ictal symptom due to a local disturbance of cerebral or ocular arterial circulation. Transitory blindness or blurred vision in one eye (amaurosis fugax) is a sudden TIA symptom lasting a few minutes, usually underlied by thromboembolism originating from an atherosclerotic plaque of the internal carotid artery, less frequently an embolus from the aorta or the heart, or localized thrombosis of vessels of the optic nerve or the retina. We describe two amaurosis fugax patients.