SVEIKATOS MOKSLAI /
HEALTH SCIENCES IN EASTERN EUROPE
ISSN 1392-6373 print / 2335-867X online
2026, 36 tomas, Nr.7, p. 38-49
DOI: https://doi.org/10.35988/sm-hs.2026.280

REGĖJIMO SUTRIKIMAI NEUROLOGO PRAKTIKOJE

Liudmila Kimševaitė
Vilniaus miesto klinikinė ligoninė

Raktažodžiai: regėjimo sutrikimai, neurologo praktika.

Santrauka
Straipsnyje analizuojami regėjimo sutrikimai neurologo praktikoje. Ištirti 35 ligoniai: 21 moteris ir 14 vyrų. Amžius svyravo nuo 35 iki 95 metų (vidurkis – 73,5 ± 2,3 metų). Jie visi skundėsi sutrikusiu regėjimu. Galvos smegenų navikas diagnozuotas 2 (5,7 %) ligoniams, galvos smegenų infarktas – 3 (8,6 %), galvos smegenų infarkto padariniai – 6 (17,1 %), miego arterijos aneurizma – 1 (2,9 %), vidinės miego arterijos stenozė arba okliuzija, trombozė – 6 (17,1 %), hipertenzinė encefalopatija – 3 (8,6 %), užpakalinės grįžtamosios encefalopatijos sindromas – 1 (2,9 %), Parkinsono liga ir parkinsonizmas – 2 (5,7 %), delyras – 2 (5,7 %), išsėtinė sklerozė – 2 (5,7 %), epilepsija, epilepsinis sindromas – 3 (8,6 %), migrena – 2 (5,7 %), regos nervo neuropatija – 2 (5,7 %) ligoniams. Ūminiam insultui būdingas regėjimo lauko defektas. Regėjimo lauko sutrikimas yra nepriklausomas pasikartojančio vertebrobazilinio insulto ir praeinančio smegenų išemijos priepuolio prognozinis veiksnys. Regėjimo lauko defektas po išeminio insulto yra nepriklausomai susijęs su padidėjusiu mirtingumu. Regėjimo sutrikimai po smegenų infarkto blogina ligonių gyvenimo kokybę ir yra susiję su padidėjusia negalia. Regėjimo sutrikimą gali sąlygoti priekinės smegenų arterijos aneurizma. Ūminio regėjimo praradimo priežastis gali būti vidinės miego arterijos okliuzija arba trombozė. Regėjimo sutrikimas yra pražūtinga tuberkuliozinio meningito komplikacija. Poūmis sklerozuojantis panencefalitas yra ūminio žievinio regėjimo sutrikimo priežastis. Regos nervo glioma gali sukelti regėjimo sutrikimą. Meningioma gali būti *amaurosis fugax* priežastis. Žievinio regėjimo sutrikimas ir pseudosubarachnoidinė kraujosruva gali būti pagrindinis cerebrinės gliomatozės požymis. Užpakalinės grįžtamosios encefalopatijos sindromo atveju žievinis aklumas atsiranda visiškai sunaikinus abiejų pakaušinių skilčių regos žievę. Dažnai tai būna dėl smegenų kraujotakos sutrikimų. Tarp nemotorinių Parkinsono ligos požymių yra regėjimo sutrikimai, kurie svyruoja nuo nežymių iki sukeliančių sunkią negalią. Parkinsono liga su demencija yra susijusi su padidėjusiomis akių judesių problemomis, regos ir erdviniu deficitu, regos haliucinacijomis. Regos disfunkcija gali būti naudingas diagnostinis požymis diferencijuojant Parkinsono ligą nuo kitų neurodegeneracinių ligų. Regėjimo simptomai gali būti pagrindinis arba vienintelis Alzheimerio ligos požymis. Gydytojai turėtų žinoti apie Alzheimerio ligos regos variantą. Retrobulbarinis regos nervo neuritas yra ankstyvas išsėtinės sklerozės simptomas, pasireiškiantis prieš neurologinę simptomatiką. Išsėtine skleroze sergančių ligonių regėjimo lauko įvertinimas leidžia anksti diagnozuoti ligą ir stebėti jos eigą. Okulomotorinės epilepsijos apraiškos (toninis akių nuokrypis) dažnai pripažįstamos kaip turinčios lokalizacinę vertę. Nistagmas arba pasikartojantis mirksėjimas suteikia užuominų apie subtilius epilepsijos priepuolius. Vaistai nuo epilepsijos sukelia įvairius regėjimo sutrikimus. Migrena sutrikdo regėjimą labiau nei kitas motorines ar sensorines funkcijas. Galimi regos auros simptomai svyruoja nuo mažų šviesos blyksnių iki sudėtingų regos haliucinacijų. Net ir sergant migrena be auros, vienas pagrindinių migrenos diagnozavimo kriterijų yra fotofobija. Regėjimo funkcijos praradimas yra dažnas idiopatinės intrakranijinės hipertenzijos atveju. Guillain-Barre' sindromas gali būti regėjimo praradimo priežastis. Regėjimą sutrikdo išeminės regos nervo neuropatijos.

Įvadas

Laikini ir nuolatiniai regos fenomenai yra dažna neurologinių ligų apraiška. Diagnozę paprastai galima nustatyti remiantis anamneze, nustatant regėjimo sutrikimų pradžios laiką, eigą ir simptomus, taip pat monokulinę ir binokulinę manifestaciją [1]. Regėjimą gali sutrikdyti įvairūs centrinės ir periferinės nervų sistemos sutrikimai. Pagrindiniai sutrikimai yra migrena ir trišakio nervo autonominės cefalgijos. Nors daugelis regėjimo sutrikimų yra gerybiniai, jie taip pat gali signalizuoti apie rimtesnes neurologines būkles. Tiek monokulinis, tiek binokulinis regėjimo praradimas gali būti insulto požymis [2, 3]. Dažniausia neurooftalmologinė patologija

Adresas susirašinėti: Liudmila Kimševaitė, el. p. liudmila.kimsevaite@gmail.com

yra regos nervo neuropatijos, regėjimo lauko praradimas, trumpalaikis regėjimo praradimas, diplopija, nenormalūs akių judesiai, anizokorija. Gali būti regėjimui pavojingos miego arterijos kaverninės fistulės [4]. Įvairios būklės gali turėti ūminių neurooftalmologinių apraiškų, įskaitant uždegiminius ar išeminius procesus, navikines ligas, aneurizmą, kompresijas, metabolines ir sistemines ligas. Su daliniu trečiojo nervo paralyžiumi susijusi diplopija gali atskleisti intrakranijinę aneurizmą. Konjuguoto žvilgsnio sutrikimai gali atskleisti uždegiminį ar išeminį pažeidimą, dažniausiai smegenų kamiene. Intrakranijinis navikas gali pasireikšti kaip okulomotorinis paralyžius arba sukelti įvairius regėjimo lauko defektus dėl regos nervo, chiazmos ar retrochiazmos pažeidimo. Arteritinė priekinė išeminė regos nervo neuropatija gali būti pirmasis gigantinių ląstelių arterito požymis, kai reikia nedelsiant pradėti gydymą steroidais, siekiant išvengti kontralateralinio pažeidimo. Hornerio sindromas gali būti miego arterijos disekacijos, centrinio ar krūtinės ląstos simpatinės nervų sistemos pažeidimo požymis [5]. Anizokorija yra svarbus požymis, reikalaujantis sisteminio požiūrio, siekiant išvengti klaidingos sunkių būklių, įskaitant miego arterijos disekaciją (miozė) ir aneurizminį trečiojo nervo paralyžių (midriazė), diagnozės. Ptozė gali būti Hornerio sindromo arba trečiojo nervo paralyžiaus požymis. Reikėtų išsiaiškinti diplopijos priežastį, nes diferencinė diagnozė svyruoja nuo paprastų iki gyvybei pavojingų priežasčių [6]. Ūminis regėjimo praradimas yra diagnostinis iššūkis. Tinklainės ir (arba) regos nervo infarktas sukelia trumpalaikį monokulinį aklumą ir regėjimo praradimą [7]. Neurovizualiniai tyrimai yra naudinga priemonė gydytojui, tiriančiam ligonį dėl regėjimo praradimo. Aptariamas magnetinio rezonanso tomografijos (MRT), kompiuterinės tomografijos (KT), akiduobės ultragarso ir optinės koherentinės tomografijos (OKT) taikymas vertinant regėjimo praradimo priežastis [8].

Tyrimo tikslas – išanalizuoti regėjimo sutrikimus klinikinėje neurologo praktikoje, pristatyti regėjimo sutrikimų klinikinius atvejus, apžvelgti naujausią mokslinę literatūrą apie regėjimo sutrikimus esant neurologinei patologijai.

Tyrimo medžiaga ir metodai

Vilniaus miesto klinikinės ligoninės Vidaus ligų ir Nefrologijos skyriuose 2023 m. sausio – 2026 m. balandžio mėn. ištyrėme 35 ligonius: 21 moterį ir 14 vyrų. Jų amžius svyravo nuo 35 iki 95 metų (vidurkis – 73,5 ± 2,3 metų). Visi skundėsi regėjimo sutrikimais. Juos konsultavo šio straipsnio autorė neurologė ir oftalmologas, nustatė diagnozę bei skyrė gydymą. Visiems ligoniams atliktas bendras ir biocheminis kraujo tyrimai, koagulograma, krūtinės ląstos rentgenografija, elektrokardiograma (EKG), vidaus organų echoskopija ir akių dugno apžiūra. Esant indikacijų, atlikta galvos kompiuterinė tomografija (KT), KT angiografija (KTA) arba galvos magnetinio rezonanso tomografija (MRT), MR angiografija (MRA).

Tyrimo rezultatai

Galvos smegenų navikas diagnozuotas 2 (5,7 %) ligoniams.

Ligonė B.V., 72 metų, skundėsi stipriu galvos svaigimu, skausmu, pablogėjusiu regėjimu, kartais negalėdavo fiksuoti žvilgsnio. Serga AH, LOPL, lėtiniu tiroiditu. Objektyviai: AKS – 160/100 mmHg, P – 78 k/min., KD – 18 k/min. Neurologinis tyrimas: konvergencijos silpnumas kaire akimi, jutimas nesutrikęs, PNM, KKM atlieka netiksliai, statinės ataksijos reiškiniai, sausgysliniai refleksai s≤d, polinkis Babinskio refleksui abipus, Marinesku–Radovičiaus refleksas kairėje. Tyrimai: leuk. – $7{,}38 \cdot 10^9$/l, eritr. – $4{,}89 \cdot 10^{12}$/l, Hb – 140 g/l, hematokr. – 43,3 %, tromb. – $373 \cdot 10^9$/l, neutr. – 46,6 %, limf. – 44,3 %, mon. – 5,6 %, eoz. – 3,1 %, baz. – 0,4 %, nesubr. gran. – 0,2 %, šlapalas – 4,24 mmol/l, kreatinin. – 54 μmol/l, GFG – 94,94 mL/min/1,73 m^2, bendr. bilirubin. – 13,1 μmol/l, gliuk. – 5,8 mmol/l, bendr. cholest. – 5,42 mmol/l, MTL cholest. – 3,26 mmol/l, AST – 27,5 U/l, ALT – 19,2 U/l, bendr. balt. – 72,5 g/l, CRB – 2,33 mg/l, TSH – 1,53 mIU/l, FT4 – 19,5 pmol/l, K – 4,3 mmol/l, Na – 141,5 mmol/l, šlapimo tyrimas – norma. EKG – sinusinė bradikardija, Iº atrioventrikulinė blokada, repoliarizacijos proceso sutrikimas aukštai šoninėje sienelėje. Krūtinės ląstos rentgenografija: židininių, infiltracinių pakitimų plaučiuose nematyti. Spirometrija: lengva bronchų obstrukcija. Vidaus organų echoskopija: vidutinė hepatosteatozė, pridėtinė blužnelė, inkstų pavienės parapelvinės cistos, pilvo aortos nežymi aterosklerozė. BA ultragarsinis dvigubas skenavimas: abiejų vidinių miego arterijų smulkios aterosklerotinės plokštelės, hemodinamiškai nereikšmingos. Širdies ultragarsinis tyrimas: KS inotropija pakankama, KP Iº dilatacija, sklerodegeneraciniai AoV ir MV pakitimai, KSH Iº. Galvos MRT (1 pav.). Oftalmologas: *Retinopathia hypertonica Iº OU. Cataracta sen. incipiens OU. Syndr. pseudoexfoliativum OU.* Diagnozė: hipertenzinė širdies liga, vidutinės rizikos grupė, pablogėjimas. Hipercholesterolemija. LOPL. Hipotireozė. Lėtinė galvos smegenų išemija, vestibulinis–ataksinis sindromas. Makroadenoma infra- ir supraseliariai, deformuojanti regos nervų kryžmę. Gydymas: valsartanas, torazemidas, vinpocetinas, kvetiapinas, atorvastatinas, moksonidinas (*Moxogamma*), levotiroksinas. Ligonė nusiųsta neurochirurgo konsultacijai.

Galvos smegenų infarktas (GSI) diagnozuotas 3 (8,6 %) ligoniams.

Ligonė R. L., 83 metų, skundėsi bendru silpnumu, galvos svaigimu, nematymu dešine akimi. Serga KŠL, PAH, PV, praeityje patyrė MI. Objektyviai: AKS – 89 mmHg, P

– 96 k/min., širdies veikla ritmiška, plaučiuose vezikulinis alsavimas, pilvas minkštas, kojų edemos. Neurologinis tyrimas: diverguojantis strabizmas dešine akimi, dešinės akies aklumas, jutimas nesutrikęs, PNM, KKM atlieka netiksliai, sausgysliniai refleksai s≥d, polinkis Babinskio refleksui kairėje. Tyrimai: leuk. – $5,99 \cdot 10^9$/l, eritr. – $4,09 \cdot 10^{12}$/l, Hb – 79 g/l, tromb. – $498 \cdot 10^9$/l, šlapalas – 10,8 mmol/l, kreatinin. – 100 µmol/l, GFG – 48,32 mL/min/1,73 m^2, gliuk. – 7,63 mmol/l, bendr. cholest. – 2,39 mmol/l, MTL cholest. – 0,98 mmol/l, Fe – 3,26 µmol/l, feritinas – 13,6 µg/l, CRB – 1,61 mg/l, K – 5,29 mmol/l, Na – 140,3 mmol/l, NTproBNP – 589 ng/l, troponinas T hs STAT – 14,5 ng/l, slapto kraujo išmatose testas – neigiamas, bendras šlapimo tyrimas – norma. Krūtinės ląstos rentgenografija: plaučiuose saikinga veninė stazė. EKG: galimi randiniai pakitimai apatinėje ir plačiai priekinėje sienelėse. Vidaus organų echoskopija: nedidelė hepatosteatozė, lėtinės parenchiminės ligos požymiai. Širdies ultragarsinis tyrimas: KS inotropija pakankama, KP Iº dilatacija, sklerodegeneraciniai AoV ir MV pakitimai, MV, AoV, TV nesandarumas Iº, KSH Iº. BA ultragarsinis dvigubas skenavimas: abiejų vidinių miego arterijų daugybinės aterosklerotinės plokštelės, stenozė < 50 proc., abiejų slankstelinių arterijų stenozė apie 50 proc. Galvos KT (2 pav.). Oftalmologas: *Retinopathia hypertonica Iº OU. Cataracta sen. n. matura OU. Strabismus divergens OD. Ambliopia OD. Blepharochaliasis palpebra superior OU.* Diagnozė: geležies stokos anemija. Hipertenzinė širdies liga IIº, didelės rizikos grupė, kardiopatija, ŠN C stadija, Fkl. III. PV, tachisistolinė forma. LIL 3 stadija. KŠL. Persirgtas MI. Galvos smegenų infarktas *ACP dex.* baseine, dešinės akies diverguojantis strabizmas ir aklumas. Gydymas: eritrocitų masės transfuzija, magnio sulfatas, furozemidas, torazemidas, moksonidinas (*Moxogamma*), atorvastatinas, perindoprilis ir amlodipinas, metforminas (*Metfogamma*), omeprazolis, digoksinas, nadroparinas, rivaroksabanas, geležies sulfatas ir folio rūgštis (*Ferrola*). Ligonė perkelta į Nervų ligų skyrių.

Ligonis I. L., 74 metų, skundėsi pablogėjusiu matymu dešine akimi, dalies vaizdo išnykimu žiūrint į šoną, dešinės kojos šalimu. Serga AH, PV, CD. Diagnozuota dešinės kojos paviršinės šlaunies arterijos trombozė, atlikta trombektomija. Objektyviai: AKS – 220/120 mmHg, bendra būklė stabili, pulsas dešinės kojos kirkšnyje, kairės – pėdoje. Neurologinis tyrimas: dešinioji hemianopsija, jutimas nesutrikęs, PNM, KKM atlieka netiksliai, sausgysliniai refleksai d ≥ s, patologinių refleksų neišgauta. Tyrimai: leuk. – $11,01 \cdot 10^9$/l, eritr. – $5,31 \cdot 10^{12}$/l, Hb – 160 g/l, tromb. – $238 \cdot 10^9$/l, neutr. – 83,7 %, limf. – 6,9 %, mon. – 8,9 %, eoz. – 0,4 %, baz. – 0,1 %, nesubr. gran. – 0,6 %, DATL – 37,6 s, SPA – 86 %, fibrinog. – 6,86 g/l, šlapalas – 8,65 mmol/l, kreatinin. – 97,5 µmol/l, GFG – 71,12 mL/min/1,73m^2, gliuk. – 6,71 mmol/l, CRB – 75,2 mg/l, K – 4,33 mmol/l, Na – 141 mmol/l, NT-pro-BNP – 3196 ng/l. Galvos KT: išemijos zona kairiosios pakaušinės skilties apatinėje medialinėje dalyje, kraujagys-



1 pav. Ligonės B.V. galvos MRT: infra- ir supraseliariai patologinis darinys, būdingas makroadenomai, prolabuojantis į supraseliarinę cisterną ir deformuojantis regos nervų kryžmę



2 pav. Ligonės R.L. galvos KT: ūmios išemijos židinys dešinėje pakaušinėje skiltyje, išorinė hidrocefalija

linės leukoencefalopatijos požymiai, involiuciniai galvos smegenų pakitimai, Iº vidinė hidrocefalija. Diagnozė: dešinės kojos paviršinės šlaunies arterijos trombembolija. KŠL. PV, tachisistolinė forma. PAH, labai didelės rizikos grupė, pablogėjimas. CD, lengva eiga. Galvos smegenų infarktas *ACP sin.* baseine, dešinioji hemianopsija. Gydytas olmesartanu ir amlodipinu, nebivololiu, moksonidinu (*Moxogamma*), kaptopriliu, aminofilinu, meldoniu, nadroparinu, vėliau pooperaciniu laikotarpiu skirtas apiksabanas. Ligonis perkeltas į Nervų ligų skyrių.

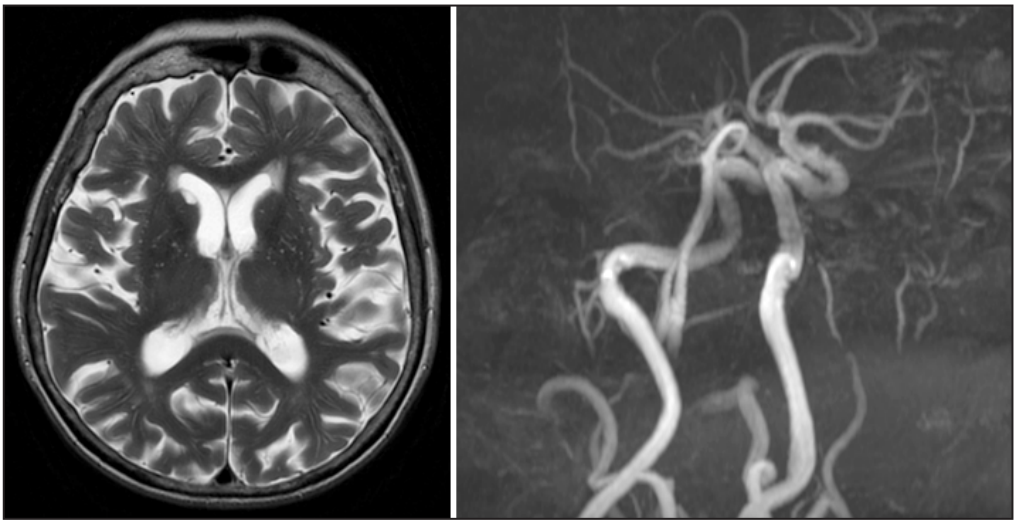
Galvos smegenų infarkto (GSI) padariniai nustatyti 6 (17,1 %) ligoniams.

Ligonis S. D., 74 metų, skundėsi bendru silpnumu, buvo staiga praradęs regą dešine akimi ir nualpęs. Serga PAH, ŠN, KA, PAL, persirgęs GSI, PSIP. Objektyviai: AKS – 130/70 mmHg, ŠSD – 76 k/min., plaučiuose vezikulinis alsavimas, nežymios kojų edemos. Neurologinis tyrimas: a*maurosis fugax*, hipestezija kairėse galūnėse, PNM, KKM atlieka patenkinamai, sausgysliniai refleksai s > d, patologinių refleksų neišgauta, Marinesku–Radovičiaus refleksas kairėje. Tyrimai: leuk. – 7,82·10^9/l, eritr. – 4,04·10^{12}/l, Hb – 129 g/l, tromb. – 254·10^9/l, neutr. – 72,5 %, limf. – 14,5 %, mon. – 11,2 %, eoz. – 1,1 %, baz. – 0,7 %, nesubr.gran. – 0,9 %, SPA – 83 %, INR – 1,08, kreatinin. – 85,7 µmol/l, GFG – 82,52 mL/min/1,73m^2, bendr. bilirubin. – 11,1 µmol/l, bendr. cholest. – 5,28 mmol/l, MTL cholest. – 3,27 mmol/l, CRB – 39,7 mg/l, K – 3,77 mmol/l, Na – 136,1 mmol/l, šlapimo tyrimas – norma. EKG: dažnos supraventrikulinės ekstrasistolės, kupletas. BA ultragarsinis dvigubas skenavimas: dešinės vidinės miego arterijos okliuzija, kairės stenozė > 70 proc., slankstelinių arterijų stenozė apie 50 proc. Vidaus organų echoskopija: pradinė hepatosteatozė, kairio inksto cista, padidėjusi prostata, nedidelis dešinysis hidrotoraksas. Galvos KT: dešinėje F–P encefalomaliacijos zonos, dešinėje *n.caudatus* srityje smulkūs encefalomaliacijos židiniai. Oftalmologas: *angiopathia retinae hypertonica OU, cataracta sen. OU, hypermetropia Iº OU, degeneratio retinae centralis OU.* Diagnozė: PAH, IIº AKS padidėjimas. Stazinis ŠN C stadija, Fkl. III pagal NYHA. Hipostazinė pneumonija. KŠL, trijų koronarų liga. Dislipidemija. Gerybinė prostatos hiperplazija. *ACI dex.* okliuzija. *Amaurosis fugax*. Išeminio insulto padariniai, kairysis hemisindromas. Gydymas: amoksicilinas ir klavulano rūgštis, furozemidas, kalio infuzija, acetilsalicilo rūgštis, ranolazinas, rozuvastatinas, spironolaktonas, ramiprilis, amlodipinas, finasteridas, tamsulozinas, benfotiaminas (*Benfogamma*). Ligonis nukreiptas į Angiochirurgijos centrą.

Ligonis J. M., 67 metų, skundėsi bendru silpnumu, galvos svaigimu, susilpnėjusia rega, žiūrint į dešinę, nemato dalies vaizdo. Serga glaukoma, praeityje patyrė išeminį insultą. Neurologinio tyrimo metu nustatytas nusistovintis HoNy, dešinioji hemianopsija, statinės ataksijos reiškiniai. Galvos KT parodė encefalomaliacijos zoną kairėje temporookcipitalinėje srityje.

Miego arterijos aneurizma nustatyta 1 (2,9 %) ligonei.

Ligonė O.V., 85 metų, skundėsi bendru silpnumu, dusuliu, širdies plakimu, buvo praradusi regą kaire akimi. Serga AH, KŠL, ŠN, PV. Objektyviai: lengva lūpų cianozė, plaučiuose–šiurkštus alsavimas, apatinėse dalyse – pavieniai staziniai karkalai. Širdies veikla aritmiška, tonai dusloki. Pilvas jautrus epigastriumo srityje, stebimos nežymios ede-



3 pav. Ligonės O.V. galvos MRT ir MRA: kraujagyslinė leukoencefalopatija; smulki aneurizma ACI sin. oftalminiame segmente ties *a.ophthalmica* žiotimis, ACP dex. fetalinio tipo, ACA A1 dex. hipoplazija

mos. Neurologinis tyrimas: a*maurosis fugax,* kairės akies konvergencijos silpnumas, PNM ir KKM atlieka netiksliai, sausgysliniai refleksai s=d, patologinių refleksų neišgauta, Marinesku–Radovičiaus refleksas kairėje. Tyrimai: leuk. – $7,01 \cdot 10^9$/l, eritr. – $4,39 \cdot 10^{12}$/l, Hb – 130 g/l, tromb. – $158 \cdot 10^9$/l, neutr. – 62 %, limf. – 26,9 %, mon. – 8,1 %, eoz. – 2,7 %, baz. – 0,3 %, nesubr. gran. – 0,1 %, šlapalas – 6,37 mmol/l, kreatinin. – 77,1 µmol/l, GFG – 60,78 mL/min/1,73 m^2, gliuk. – 4,97 mmol/l, MTL cholest. – 1,9 mmol/l, CRB – 0,95 mg/l, K – 4,37 mmol/l, Na – 139,4 mmol/l, NTproBNP – 2518 ng/l, troponinas Ths STAT – 12,9 ng/l, šlapimo tyrimas atitinka normą. EKG: PV, ŠSD – 86 k/min., KSH požymiai, ST depresija I, II, aVL, V4 – 6. Širdies ultragarsinis tyrimas: aritmija, sumažėjusi bendra inotropija, Iº KS hipertrofija, IIº KP dilatacija, Iº DP dilatacija, sklerodegeneraciniai vožtuvų pakitimai, Iº AoV, II–IIIº MV, IIº TV nesandarumas bei plautinės hipertenzijos požymiai. Krūtinės ląstos rentgenografija: židininių ar infiltracinių pakitimų plaučiuose nenustatyta. Atliktas galvos MRT ir MRA tyrimas (3 pav.). Diagnozė: IIº hipertenzinė širdies liga su ŠN, labai didelės rizikos grupė, būklės pablogėjimas. Lėtinis ŠN, C stadija, NYHA III kl. KŠL. Stabili III kl. įtampos KA. Dislipidemija. Lėtinė galvos smegenų išemija. Smulki *ACI sin.* aneurizma oftalminiame segmente. *Amaurosis fugax.* Gydymas: bisoprololis ir perindoprilis, rozuvastatinas, torazemidas, rivaroksabanas. Ligonė nukreipta į Neuroangiochirurgijos centrą.

Vidinės miego arterijos stenozė, okliuzija, trombozė nustatyta 6 (17,1 %) ligoniams.

Ligoniui S. P., 71 metų, svaigo galva, buvo epizodų, kai pritemo kairė akis. Neurologinio tyrimo metu diagnozuotas *ACI sin.* sindromas. Galvos KT ūminės patologijos nenustatyta. BA ultragarsinio tyrimo metu nustatyta kairės vidinės miego arterijos okliuzija, įtariant ūminę trombozę. Ligonis nukreiptas į Angiochirurgijos centrą.

Hipertenzinė encefalopatija (HE) diagnozuota 3(8,6 %) ligoniams.

Ligonei M. B., 95 metų, AKS pakilo iki 220/112 mmHg, ji „matė, kaip pro raudoną rūką“, buvo mirgėjimas ir švytėjimas akyse, kartais dingdavo nedidelė dalis regėjimo lauko kairėje pusėje, prarado sąmonę. Artimieji stebėjo kūno traukulius. Neurologiniu tyrimu nustatytas konvergencijos silpnumas kaire akimi, nežymi kairioji hemianopsija, hipestezija kairiosiose galūnėse, sausgysliniai refleksai s ≥ d, polinkis Babinskio refleksui kairėje. Galvos KT parodė encefalomaliacijos židinius dešinėje pakaušinėje skiltyje, kraujagyslinės encefalopatijos požymius. Diagnozė: hipertenzinė encefalopatija, regos aura, būklė po epilepsijos priepuolio. Išeminio insulto *ACP dex.* baseine padariniai, nežymi kairioji hemianopsija, kairysis hemisindromas.

Užpakalinės grįžtamosios encefalopatijos sindromas (UGES) pasireiškė 1 (2,9 %) ligoniui.

Parkinsono liga (PL) ir parkinsonizmas nustatyti 2 (5,7 %) ligoniams.

Ligonė L. J., 90 metų, skundėsi bendru silpnumu, prasta atmintimi, rankų drebėjimu, matė nesamus vaizdus. Neurologiniu tyrimu nustatytas rankų ramybės tremoras, ekstrapiramidinio tipo hipertonusas rankose, bradikinezija, hipomimija, ryški kognityvinė disfunkcija, regos haliucinacijos. Diagnozuota demencija (*MMSE* 16 balų, *Barthel* indeksas 35 balai). Galvos KT nustatyta lėtinė kraujagyslinė leukoencefalopatija, pažengę amžiniai-involiuciniai pakitimai, abipus pamato branduoliuose kalcinatai. Diagnozuota Fahro liga, parkinsonizmas, regos haliucinacijos.

Delyras diagnozuotas 2 (5,7 %) ligoniams.

Ligonė A. Č., 88 metų, hospitalizuota dėl IFN. Atvykusi skundėsi bendru silpnumu, kojų silpnumu. Iš personalo sužinota, kad stacionare ligonė tapo nerami, dezorientuota, matė nesamus vaizdus. Praeityje diagnozuota demencija. Serga CD, AH, KŠL, KA, PV, ŠN. Persirgusi MI. Objektyviai: AKS – 120/70 mmHg, P – 86 k/min., plaučiuose vezikulinis alsavimas, apatinėse dalyse išklausomi staziniai karkalai, pilvas minkštas, edemų nėra. Neurologinis tyrimas: CBN– n.y., PNM, KKM atlikti negali, sausgysliniai refleksai kojose žemi, s = d, patologinių refleksų neišgauta. Marinesku–Radovičiaus refleksas kairėje, į klausimus ligonė atsako ne pagal prasmę, dezorientuota laike, vietoje ir savyje, psichomotoriškai sujaudinta, rodo lovoje nesamus daiktus, sutrikusi atmintis, ligonė nesuvokia savo sveikatos būklės. Tyrimai: leuk. – $20,52 \cdot 10^9$/l, eritr. – $4,77 \cdot 10^{12}$/l, Hb – 136 g/l, tromb. – $113 \cdot 10^9$/l, neutr. – 91,9 %, limf. – 3,6 %, mon. – 4,5 %, eoz. – 0 %, baz. – 0 %, nesubr. gran. – 0,2 %, ENG – 45 mm/h, SPA – 64 %, šlapalas – 12,7 mmol/l, kreatinin. – 103 µmol/l, GFG – 45,21 mL/min/1,73 m^2, bendr. bilirubin. – 15,3 µmol/l, gliuk. – 16,6 mmol/l, HbA1c – 9,38 %, AST – 14,6 U/l, ALT – 18,7 U/l, ALP – 96 U/l, GGT – 23,1 U/l, amilazė – 10,3 U/l, chloridai – 100 mmol/l, Ca – 2,23 mmol/l, CRB – 162 mg/l, PCT – 8,26 µg/l, TTH – 0,895 mIU/l. Bendras šlapimo tyrimas: skaidrus, sant.tankis – 1,018, pH – 6, bakt. – neig., balt. – 0,75 g/l, gliuk. – 6 mmol/l, ketonai – 1,5 mmol/l, leuk. – 500/µL, eritr. – 250/µL, bendr. balt. vienkartiniame šlapime – 0,554 g/l. EKG: PV, normosistolinė forma, skilvelinė ekstrasistolė, kairiosios Hiso pluošto kojytės priekinio fascikulo blokada, sutrikusi repoliarizacija apatinėje sienelėje. Krūtinės ląstos rentgenografija: intersticinės plaučių edemos požymiai. Širdies ultragarsinis tyrimas: KS bendra inotropija sumažėjusi, aritmija, KP IIº, DP Iº dilatacija, sklerodegeneraciniai AoV ir MV pakitimai, MV ir TV nesandarumas IIº, KSH Iº. Vidaus organų echoskopija: tulžies pūslė pašalinta, kasos kūno ir

uodegos cista, dešiniojo inksto pielito požymiai, parapelvinė cista. Psichiatras: delyrinio sindromo simptomai. Diagnozė: sepsis, sukeltas *E.coli.* Ūminis pielonefritas, sukeltas *E.coli.* Delyras. Regos haliucinacijos. ŪIFN. CD, II tipo, blogai koreguojamas, diabetinė polineuropatija, retinopatija, nefropatija. Hipertenzinė širdies liga su staziniu ŠN. KŠL. Persirgusi MI. Stabili KA, Fkl. III. PV paroksizmas, normosistolija. Lėtinis ŠN, C stadija, Fkl. III. Gydymas: amoksicilinas ir klavulano rūgštis, ceftriaksonas, amikacinas, Ringerio tirpalas, natrio chloridas, nadroparinas, furozemidas, insulinoterapija, nebivololis, spironolaktonas, kalio chloridas, gabapentinas (*Gabagamma*), B grupės vitaminai (*Milgamma*), tiapridas, haloperidolis, kvetiapinas.

Išsėtinė sklerozė (IS) nustatyta 2 (5,7 %) ligoniams.

Epilepsija arba epilepsinis sindromas - 3 (8,6 %) ligoniams.

Migrena sirgo 2 (5,7 %) ligonės.

Regos nervo neuropatija diagnozuota 2 (5,7 %) ligoniams.

Ligonė M. J., 83 metų, skundėsi neryškiu matymu kaire akimi, mirgėjimu joje ir protarpiniu galvos svaigimu. Apie penkerius metus serga glaukoma, vartoja akių lašus *Taptiqom* ir *Trusopt*. Siekiant ekskliuduoti kairiojo regos nervo kompresiją, atlikti galvos MRT ir MRA tyrimai. Nustatytas viso kairiojo regos nervo suplonėjimas ir fetalinis *ACP sin.* tipas. Išvada: kairiojo regos nervo atrofijos požymiai bei galvos smegenų involiuciniai–atrofiniai pakitimai. Oftalmologo išvada: *Angiopathia retinae sclerotica OU. Glaucoma OU.* Glaukoma galėjo būti kairiojo regos nervo atrofijos priežastis.

Ligonę H. T., 63 metų, vargino dvejinimasis akyse, ašarojimas, pablogėjęs matymas į tolį ir galvos svaigimas. Diagnozuota tireotoksikozė, skirtas gydymas metizoliu. Neurologinis tyrimas: nežymus abipusis *egzophthalmus*. Oftalmologo išvada: *Retinopathia hypertonica II° OU. Pseudophacia OU.* Galvos MRT ir MRA nustatyta abipusė akies obuolių proptozė, ryškus akių judinamųjų raumenų (išskyrus lateralinius) sustorėjimas, abipusė edema, retrobulbarinės ląstelienos edema – tikėtina endokrininė oftalmopatija; *a.vertebralis dex.* hipoplastiška. Ligonė nukreipta III lygio endokrinologo konsultacijai dėl endokrininės oftalmopatijos gydymo.

Visiems ligoniams skirtas medikamentinis gydymas. Viena ligonė (2,9 %) mirė dėl pulmokardinio nepakankamumo.

Literatūros apžvalga ir diskusija

Didelė centrinės nervų sistemos dalis yra skirta regėjimui, todėl insultas vienaip ar kitaip paveikia regėjimą. Regėjimo praradimas gali būti labiausiai neįgalumą sukeliantis liekamasis smegenų infarkto poveikis. Laikini regėjimo sutrikimai taip pat gali būti insulto pranašas, o greitas įvertinimas, pastebėjus regos simptomus, gali padėti išvengti kraujagyslių pažeidimų ateityje [9]. Su insultu susijusius regėjimo pokyčius galima suskirstyti į sensorinius (regėjimo aštrumas ir regėjimo laukas), motorinius (ekstraokulinių raumenų motorika) ir suvokimo. Tirti 1 033 ligoniai, iš kurių 87 % patyrė išeminį insultą. Trims ketvirtadaliams ligonių (752; 73 %) nustatyta regėjimo problemų (dažnas paplitimas): 56 % – sutrikęs centrinis regėjimas, 40 % – akių judesių sutrikimai, 28 % – regėjimo lauko praradimas, 27 % – regėjimo sutrikimas, 5 % – regos suvokimo sutrikimai. Regėjimo problemų dažnis ir paplitimas po ūminio insulto yra nerimą keliančiai didelis – jos paveikia daugiau nei pusę išgyvenusiųjų [10]. Insulto atveju gali pasireikšti šie regėjimo sutrikimai: hemianopsija, regėjimo praradimas, regėjimo lauko defektas (RLD), akių nuokrypis, žvilgsnio paralyžius, okulomotoriniai sutrikimai, regėjimo neatidumas. Tipiniais insulto atvejais dažniau pasireiškia RLD. Sistemingesnis požiūris į regos simptomus gali palengvinti ūminio insulto diagnostiką ligoniams, turintiems regos simptomų [11]. Regėjimo lauko sutrikimas yra pakartotinio insulto prognozinis požymis ligoniams, patyrusiems ūminį užpakalinės kraujotakos insultą arba praeinantį smegenų išemijos priepuolį [12]. Visiems insultą patyrusiems asmenims reikalingas regėjimo sutrikimų patikrinimas ir siuntimas specialistui įvertinti bei taikyti tikslinį gydymą, atsižvelgiant į regėjimo sutrikimo tipą [13, 14]. Įvykus užpakalinės kraujotakos insultui, ligoniai pirmiausia kreipiasi į oftalmologą, todėl ankstyva insulto diagnostika yra nepaprastai svarbi [15]. Aptariamas intraveninės trombolizės taikymas žmonėms, sergantiems centrinės tinklainės arterijos okliuzija [16]. Ligoniai, kuriems pasireiškia RLD anozognozija, sąmoningai neatpažįsta savo RLD. Nustatytas RLD ryšys su *gyrus lingualis*, *cuneus, posterior cingulate* bei *corpus callosum*. Šių sričių pažeidimas gali lemti RLD nepastebėjimą, todėl jos gali būti svarbios sąmoningam regos suvokimui [17]. Vienas iš keturių ligonių po smegenų infarkto skundėsi regėjimo sutrikimu. Regėjimo sutrikimai po smegenų infarkto pablogina gyvenimo kokybę ir yra susiję su padidėjusia negalia [18, 19]. Tirta RLD įtaka išeminį insultą patyrusių ligonių mirtingumui. Tirti 506 ūminį išeminį insultą patyrę ligoniai, kuriems nustatytas RLD, ir 2 041 išeminį insultą patyręs ligonis, kurio regėjimo laukai buvo nepakitę. RLD buvo susijęs su padidėjusiu mirtingumu pagal Kaplan-Meier kreives. RLD po išeminio insulto yra nepriklausomai susijęs su padidėjusiu mirtingumu. Į tai reikėtų atsižvelgti reabilitacijos proceso metu ir parenkant kandidatus trombolizei [20]. Regėjimo sutrikimai gali trukdyti bendrai reabilitacijai, todėl regos reabilitacijos specialistai tampa svarbia multidisciplininės insulto reabilitacijos komandos dalimi [21].

Pseudosubarachnoidinė kraujosruva ir žievinio regėjimo sutrikimas gali būti pagrindiniai galvos smegenų gliomatozės požymiai. 49 metų vyrui neurovizualiniai tyrimai parodė smegenų edemą, sukėlusią pseudosubarachnoidinį kraujavimą ir abipusį okcipitalinių skilčių infarktą dėl užpakalinių smegenų arterijų suspaudimo. Pastebėtas padidėjęs *corpus callosum,* atlikta jo biopsija ir diagnozuota smegenų gliomatozė [22]. RLD ir regos sukeltų potencialų pablogėjimas yra dažnos vėlyvos subarachnoidinės kraujosruvos (SAK), gydytos aneurizmos klipais, akių apraiškos. Regos trakto pažeidimas koreliuoja su SAK sunkumu ir aneurizmos operacijos laiku [23].

Regėjimo sutrikimas yra nedažnas intrakranijinės aneurizmos simptomas. Jis dar retesnis esant priekinės smegenų arterijos (PSA) aneurizmoms. Tirti du ligoniai, kuriems diagnozuota PSA A1 segmento aneurizma, sukelianti RLD. Vienam ligoniui pasireiškė visiška homoniminė hemianopsija dėl regos trakto suspaudimo ir gigantinės proksimalinio kairiojo A1 segmento aneurizmos. Kitam – beveik visiška vienpusė anopsija dėl regos nervo ir chiazmos suspaudimo, kurį sukėlė distalinės A1 segmento dalies aneurizma; taip pat nustatytas nedidelis chiazminis kraujavimas ir skilvelio plyšimas [24]. Pateiktas vidinės miego arterijos (VMA) užsikišimo atvejis, kuris pasireiškė staiga prasidėjusiu akies judinamojo nervo paralyžiumi. Smegenų angiografija parodė VMA užsikišimą nuo cervikalinės iki oftalminės dalies [25]. 54 metų vyras kreipėsi dėl ūminio regėjimo praradimo kairiąja akimi ir dvejinimosi akyse. Nustatytas sumažėjęs regėjimo aštrumas kairiąja akimi ir kairiojo akies judinamojo nervo paralyžius. KT angiogramoje nuo aortos lanko iki Vilizijaus žiedo nustatytas platus trombas, užkemšantis kairiąją bendrąją miego arteriją ir VMA, besidriekiantis iki *a. ophthalmica sin.* Šis atvejis rodo ūminį regėjimo praradimą dėl akies arterijos okliuzijos ir kairiojo akies judinamojo nervo paralyžių dėl VMA inferolateralinio kamieno okliuzijos [26]. Dvylikai iš 17 ligonių, kuriems nustatytos kaverninės miego arterijos aneurizmos, dėl progresuojančio skausmo, oftalmoplegijos ar regėjimo praradimo buvo atlikta balioninė embolizacija, nukreipta per perkutaninį dvigubo spindžio kateterį. Kaverninės miego arterijos įstrigimas balione lėmė aneurizmos involiuciją ir pažeistų galvinių nervų dekompresiją [27].

Regos nervo gliomos gali nenuspėjamai stabilizuotis arba progresuoti [28]. Gali būti spontaniškas regėjimo pagerėjimas sergant chiazmine glioma. Konservatyvus optinės chiazminės gliomos gydymas gali būti susijęs su palankiais rezultatais [29]. Pateiktas gigantinės meningiomos, sukėlusios regos pokyčius, panašius į ankstyvos stadijos *amaurosis fugax,* atvejis [30]. 24 metų vyrui, kuriam prasidėjo traukuliai, nustatyta okcipitalinės skilties gangliogliома su homonimine kvadrantanopija ir transsinapsine tinklainės nervinių skaidulų atrofija. Šis ryšys rodo, kad gangliogliomos gali atsirasti nervų sistemos vystymosi metu ir egzistuoti daugelį metų iki simptomų atsiradimo [31]. Aprašytas progresuojantis galvos skausmas ir dalinis regos nervo chiazmos pažeidimas 69 metų moteriai, kuri kreipėsi dėl du mėnesius trunkančių pulsuojančių abipusių kasdienių galvos skausmų ir dvi savaites progresuojančio regėjimo praradimo [32].

Tirtas 101 ligonis, sergantis tuberkuliozinių meningitu. Regėjimo sutrikimas pasireiškė ketvirtadaliui ligonių. Pagrindinės regėjimo praradimo priežastys buvo optikochiazminis arachnoiditas ir optikochiazminė tuberkuloma. Regėjimo sutrikimas pranašavo mirtį arba sunkią negalią [33]. Poūmis sklerozuojantis panencefalitas (PSPE) yra reta ūminio žievinio regėjimo sutrikimo priežastis suaugusiesiems. Sergant PSPE, EEG gali rodyti periodines generalizuotas iškrovas be mioklonijos [34].

Ligonis kreipėsi dėl staigaus abipusio regėjimo praradimo, galvos skausmo, galvos svaigimo. Galvos MRT parodė abipusę parietookcipitalinės srities baltosios ir pilkosios smegenų medžiagos edemą, atitinkančią užpakalinės grįžtamosios encefalopatijos sindromo (UGES) diagnozę. Tai reta staigaus abipusio regėjimo praradimo priežastis [35]. Su UGES susijęs intrakranijinis kraujavimas lemia blogą prognozę. Nors kraujavimas regimajame gumbure, pamato branduoliuose ar smegenų kamiene ligoniams, sergantiems UGES, yra nedažnas, jis gali pasireikšti ligoniams, sergantiems variantinio tipo UGES [36]. Balinto sindromas gali būti pirmasis UGES požymis [37]. Žievinis aklumas atsiranda visiškai sunaikinus abiejų okcipitalinių skilčių regos žievę, dažnai dėl smegenų kraujotakos sutrikimų [38].

Akių ir regos sutrikimai dažni Parkinsono liga (PL) sergantiems ligoniams. Aptariami šeši dažni sutrikimai: sausos akys, dvejinimasis akyse, glaukoma ir į glaukomą panašios regos problemos, sutrikęs kontrasto ir spalvų matymas, regos ir erdvinio suvokimo sutrikimai, regos haliucinacijos [39]. PL su demencija yra susijusi su padidėjusiomis akių judesių problemomis, regos ir erdvės deficitu ir regos haliucinacijomis [40]. Sergant PL regos sutrikimo simptomai svyruoja nuo nežymių iki tų, kurie sukelia sunkią negalią [41]. Regos haliucinacijos dažnai pasireiškia sergant PL ir demencija su *Lewy* kūneliais, tačiau daug rečiau pasireiškia sergant kitomis neurodegeneracinėmis ligomis. Šis klinikinis požymis gali būti naudingas svarstant ligonių, sergančių parkinsonizmu, diferencinę diagnozę [42]. Regėjimo simptomai gali būti pagrindinis (arba retai vienintelis) Alzheimerio ligos požymis. Neuropsichologiniai tyrimai ir MRT suteikia patvirtinamuosius duomenis diagnozei [43].

Tirti 303 IS sergantys ligoniai. Nuolatiniai regėjimo sutrikimai (NRS) buvo nustatyti 105 (34,6 %) ligoniams. Nustatytas didelis NRS paplitimas tarp sergančiųjų IS. Nuolatinė

regos nervo neuropatija nėra reta. Izoliuoti akių motorikos sutrikimai sukelia regėjimo negalią kasdieniame gyvenime [44]. Sergant IS labai ankstyvas simptomas, pasireiškiantis prieš neurologinius požymius, yra retrobulbarinis regos nervo neuritas. IS ligoniams gali sutrikti tiek artimas, tiek tolimas matymas, spalvų ir periferinis matymas. IS ligonių regėjimo lauko įvertinimas leidžia anksti diagnozuoti ligą ir stebėti jos eigą. Aprašyta perimetrijos vertė diagnozuojant IS. VFQ–25 klausimynas yra naudinga priemonė vertinant IS ligonių regėjimo funkciją [45]. Dvidešimties metų vyrui nustatyta 180 laipsnių regėjimo vaizdo inversija kaip IS požymis [46]. Trisdešimties metų moteriai du kartus pasireiškė fotopsija kartu su staiga atsiradusiais monokuliniais RLD, kurie per ketverius metus išsivystė į abipusį tunelinį regėjimą. Jai pasireiškė ir dešinioji hemiparezė, lydima didelio nuovargio. Ši ligonė atitiko kliniškai ryškios IS ir ūminės zoninės slaptosios išorinės retinopatijos (ŪZSIR) kriterijus [47]. Regos nervo neuritas dažnas sergant įvairiomis centrinės nervų sistemos demielinizuojančiomis ligomis [48].

Regos simptomų lokalizacija skiriasi sergant epilepsija ir migrena [49]. Sergant epilepsija, gali būti regos haliucinacijos ar regėjimo praradimas. Regos apraiškos dažnai sutampa su migrenos aura ir PSIP, todėl išsami anamnezė yra svarbi tiksliai diagnozei nustatyti. Okulomotorinės apraiškos, tokios kaip toninis akių nuokrypis, turi lokalizacijos vertę. Gali pasireikšti nistagmas arba pasikartojantis mirksėjimas, kurie suteikia užuominų apie kliniškai subtilius priepuolius [50]. Kai kuriems ligoniams, sergantiems idiopatine generalizuota epilepsija, pasireiškia regos aura [51]. Terminas „migralepsija“ buvo pasiūlytas apibūdinti migrenos sukeltus epilepsijos priepuolius. Pateiktas ligonio, sergančio abiem ligomis, atvejis [52]. Žinoma, kad vaistai nuo epilepsijos sukelia regos sutrikimus, ypač regėjimo laukų ir spalvų matymo sutrikimus [53].

Apie 15 % sergančiųjų migrena patiria aurą [54]. Regos sutrikimai ir akių simptomai yra dažnas migrenos ir trišakio nervo autonominės cefalgijos bei daugelio antrinių galvos skausmo sutrikimų pasireiškimas [55]. Migrena sutrikdo regėjimą labiau nei bet kurią kitą motorinę ar sensorinę funkciją. Galimi regos auros simptomai yra nuo retkarčiais pasitaikančių mažų šviesos blyksnių iki sudėtingų regos haliucinacijų [56, 57]. Net ir sergant migrena be auros, vienas pagrindinių migrenos diagnozavimo kriterijų yra fotofobija. Sergant tinklainės migrena, pasireiškia vienpusis regėjimo sumažėjimas arba visiškas regėjimo praradimas. Oftalmologinei migrenai būdingas vieno iš trijų akies motorinių nervų paralyžius. Esant migrenos regos aurai, ypač kai ji pasireiškia be galvos skausmo, reikia atmesti traukulius ir centrinės nervų sistemos naviką, akių patologiją, miego arterijos patologiją ar širdies ligas, trombozę ir jungiamojo audinio ligas [58]. Prieš diagnozuojant migrenos aurą, svarbu atkreipti dėmesį į klinikinius požymius, kurie gali rodyti tokias būkles kaip tinklainės sutrikimai, PSIP ar okcipitalinė epilepsija [59]. Kai kuriems asmenims migrena gali sukelti arba skatinti tinklainės kraujagyslių užsikišimą ir infarktą [60].

Idiopatinė intrakranijinė hipertenzija (IIH) yra padidėjusio intrakranijinio slėgio sindromas be priežastinių pakitimų magnetinio rezonanso tomografijoje. IIH sergančių ligonių simptomai yra galvos skausmas, trumpalaikis regėjimo sutrikimas, fotopsija, retrobulbarinis skausmas, diplopija, regėjimo praradimas ir *p.n.optici* edema [61]. Nors IIH priežastis lieka neaiški, regėjimo funkcijos praradimas yra dažnas [62].

Aptariami pagrindiniai veiksniai, sukeliantys vienpusę ir abipusę regos nervo neuropatiją [63]. Priekinė išeminė regos nervo neuropatija nuo užpakalinės išeminės regos nervo neuropatijos skiriasi regos nervo disko edemos buvimu pirmojoje. Nearteritinė ūminė priekinė išeminė regos nervo neuropatija yra dažniausia išeminė regos nervo liga. Esant gigantinių ląstelių arteritui, reikalingas skubus gydymas intraveniniu metilprednizolonu, siekiant išvengti regėjimo praradimo [64].

Pateiktas sunkios regos nervo disko edemos su regėjimo praradimu, atsiradusios dėl Guillain-Barre´sindromo (GBS), atvejis [65]. 35 metų moteriai pasireiškė galvos skausmas, dvejinimasis akyse ir progresuojantis abiejų akių regėjimo praradimas bei galūnių silpnumas su hiporefleksija. Akių dugno tyrimas parodė abipusę *papillae n. optici* edemą. Nervų laidumo tyrimai rodė poliradikulopatiją [66].

Paraneoplastinis regėjimo praradimas sudaro nedidelę paraneoplastinių neurologinių sindromų dalį. Regėjimo simptomai yra įvairūs. Paraneoplastinė regos nervo neuropatija siejama su keliais antikūnais, dažniausiai su anti-CRMP5 [67].

Funkcinis regėjimo sutrikimas (FRS) yra dažna problema, su kuria susiduria daugelis neurologų ir oftalmologų. Šis sutrikimas pasireiškia regos ar okulomotoriniais simptomais – regėjimo praradimu viena ar abiem akimis, regėjimo lauko praradimu, dvejinimusi akyse, oscilopsija, anizokorija, blefarospazmu ar ptoze. Perimetrija yra veiksmingiausias funkcinio regėjimo praradimo nustatymo metodas [68].

Apžvelgiami pagrindiniai neurovizualinės reabilitacijos metodai, daugiausia dėmesio skiriant atkuriamajam ir kompensaciniam gydymui [69].

Apibendrinant galima teigti, kad regėjimo sutrikimų nustatymas gali padėti anksti diagnozuoti neurologines ligas ir išvengti gyvybei pavojingų būklių, taip pat gali padėti neurologinių ligų diferencinei diagnostikai. Gydant neurologinius ligonius, turinčius regėjimo sutrikimų, svarbus yra gydytojų neurologų ir oftalmologų bendradarbiavimas.

Išvados

1. Ūminiam insultui yra būdingas regėjimo lauko defektas. Regėjimo lauko sutrikimas yra nepriklausomas pasikartojančio vertebrobazilinio insulto ir praeinančio smegenų išemijos priepuolio prognozavimo veiksnys.

2. Regėjimo sutrikimai po smegenų infarkto pablogina ligonių gyvenimo kokybę ir yra susiję su padidėjusia negalia. Regėjimo lauko defektas po išeminio insulto yra nepriklausomai susijęs su padidėjusiu mirtingumu.

3. Regėjimo sutrikimą gali sąlygoti priekinės smegenų arterijos aneurizma. Ūminio regėjimo praradimo priežastis gali būti vidinės miego arterijos okliuzija ar trombozė.

4. Regėjimo sutrikimas yra pražūtinga tuberkuliozinio meningito komplikacija. Poūmis sklerozuojantis panencefalitas yra ūminio žievinio regėjimo sutrikimo priežastis.

5. Regos nervo glioma gali sukelti regėjimo sutrikimą. Meningioma gali būti *amaurosis fugax* priežastis. Žievinio regėjimo sutrikimas ir pseudosubarachnoidinė kraujosruva gali būti pagrindiniai cerebrinės gliomatozės požymiai.

6. Užpakalinės grįžtamosios encefalopatijos sindromo atveju žievinis aklumas atsiranda visiškai sunaikinus abiejų pakaušinių skilčių regos žievę. Dažnai tai būna dėl smegenų kraujotakos sutrikimų.

7. Tarp nemotorinių Parkinsono ligos požymių yra regos sutrikimai, kurie svyruoja nuo nežymių iki sukeliančių sunkią negalią. Parkinsono liga su demencija yra susijusi su padidėjusiomis akių judesių problemomis, regos ir erdvės deficitu, regos haliucinacijomis. Regos disfunkcija gali būti svarbus diagnostinis požymis diferencijuojant Parkinsono ligą su kitomis neurodegeneracinėmis ligomis.

8. Regėjimo simptomai gali būti pagrindinis arba vienintelis Alzheimerio ligos požymis. Gydytojai turėtų žinoti apie Alzheimerio ligos regos variantą.

9. Retrobulbarinis regos nervo neuritas yra ankstyvas išsėtinės sklerozės simptomas, pasireiškiantis prieš neurologinę simptomatiką. Išsėtine skleroze sergančių ligonių regėjimo lauko įvertinimas leidžia anksti diagnozuoti ligą ir stebėti jos eigą.

10. Okulomotorinės epilepsijos apraiškos (toninis akių nuokrypis) dažnai pripažįstamos kaip turinčios lokalizacinę vertę. Nistagmas arba pasikartojantis mirksėjimas suteikia užuominų apie subtilius epilepsijos priepuolius. Vaistai nuo epilepsijos sukelia įvairius regėjimo sutrikimus.

11. Migrena sutrikdo regėjimą labiau nei kitą motorinę ar sensorinę funkciją. Galimi regos auros simptomai yra nuo mažų šviesos blyksnių iki sudėtingų regos haliucinacijų. Net ir sergant migrena be auros, vienas pagrindinių migrenos diagnozavimo kriterijų yra fotofobija.

12. Regėjimo funkcijos praradimas yra dažnas idiopatinės intrakranijinės hipertenzijos atveju.

13. Guillain-Barre´ sindromas gali būti regėjimo praradimo priežastis.

14. Regėjimą gali sutrikdyti išeminės regos nervo neuropatijos.

Literatūra

1. Eren OE, Straube A. Temporary and persistent visual phenomena in neurology. Nervenarzt 2023;94(4):344-352.
https://doi.org/10.1007/s00115-023-01466-8
2. Friedman DI. The eye and headache. Ophthalmol Clin North Am 2004;17(3):357-69.
https://doi.org/10.1016/j.ohc.2004.05.015
3. Brune AJ, Gold DR. Acute visual disorders - what should the neurologist know? Semin Neurol 2019;39(1):53-60.
https://doi.org/10.1055/s-0038-1677007
4. Kesler A. Neuro-ophthalmology: the eye as a window to the brain. Harefuah 2013;152(2):66-8,124.
5. Caignard A, Leruez S, Milea D. Neuro-ophthalmic emergencies. J Fr Ophthalmol 2016;39(8):716-728.
https://doi.org/10.1016/j.jfo.2016.05.003
6. Huff JS, Austin EW. Neuro-ophthalmology in emergency medicine. Emerg Med Clin North Am 2016;34(4):967986.
https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.016
7. Wray SH. Acute visual loss. Semin Neurol 2016;36(5):425-432.
https://doi.org/10.1055/s-0036-1585452
8. Mallery RM, Prasad S. Neuroimaging of the afferent visual system. Semin Neurol 2012;32(4):273-319.
https://doi.org/10.1055/s-0032-1331805
9. Pula JH, Yuen CA. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. Stroke Vasc Neurol 2017;6;2(4):210-220.
https://doi.org/10.1136/svn-2017-000079
10. Rowe FJ, Hepworth LR, Howard C, Hanna KL, Cheyne ChP, Currie J. High incidence and prevalence of visual problems after acute stroke: an epidemiology study with implications for service delivery. PLoS One 2019;6;14(3):e0213035.
https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213035
11. Helboe KS, Eddelien HS, Kruuse Ch. Visual symptoms in acute stroke - a systemic review of observational studies. Clin Neurol Neurosurg 2023;229:107749.
https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2023.107749
12. Deng YM, Chen DD, Wang Lu Y, Gao F, Sun X, Liu L et al. Visual field impairment predicts recurrent stroke after acute posterior circulation stroke and transient ischemic attack. CNS Neurosci Ther 2018;24(2):154-161.
https://doi.org/10.1111/cns.12787
13. Rowe F, Brand D, Jackson CA, Price A, Walker L, Harrison S et al. Visual impairment following stroke: do stroke patients require vision assessment? Age Ageing 2009;38(2):188-93.
https://doi.org/10.1093/ageing/afn230
14. Rowe FJ. Vision in stroke cohort: porfile overview of visual impairment. Brain Behav 2017;6;7(11):e00771.

https://doi.org/10.1002/brb3.771

15. Chacko RK, Krishna D, Kumar K, Shah VM. The intersection of ophthalmology and neurology: diagnosing acute strokes through visual symptoms. Indian J Ophthalmol 2025;7392):287-291.

https://doi.org/10.4103/IJO.IJO_2456_23

16. Day J, Monla-Haidar H, Raman V, Weatherby S. Acute monocular visual loss: time to call the stroke team? Pract Neurol 2024;13;2495:410-412.

https://doi.org/10.1136/pn-2023-003998

17. Baier B, Geber Ch, Müller-Forell W, Müller N, Dieterich M, Karnath HO. Anosognosia for obvious visual field defects in stroke patients. Brain Struct Funct 2015;220(3):1855-60.

https://doi.org/10.1007/s00429-014-0753-5

18. Sand KM, Wilhelmsen G, Naess H, Midelfart A, Thomassen L, Hoff JM. Vision problems in ischemic stroke patients: effects on life quality and disability. Eur J Neurol 2016;23;1:1-7.

https://doi.org/10.1111/ene.12848

19. Tharaldsen AR, Sand KM, Dalen I, Wilhelmsen G, Naess H, Midelfart A et al. Vision-related quality of life in patients with occipital stroke. Acta Neurl Scand 2020;141(6):509-518.

https://doi.org/10.1111/ane.13232

20. Scand KM, Naess H, Thomassesn L, Hoff JM. Visual field defect after ischemic stroke - impact on mortality. Acta Neurol Scand 2018;137(3):293-298.

https://doi.org/10.1111/ane.12870

21. Khan S, Leung E, Jay WM. Stroke and visual rehabilitation. Top Stroke Rehabil 2008;15(1):27-36.

https://doi.org/10.1310/tsr1501-27

22. Belsare G, Lee AG, Maley J, Kirby P, Louis EK, Follet K. Pseudosubarachnoid hemorrhage and cortical visual impairment as the presenting sign of gliomatosis cerebri. Semin Ophthalmol 2004;19(3-4):78-80.

https://doi.org/10.1080/08820530490882742

23. Oluchowska I, Turek G, Mariak Z, Kochanowicz J. Late ophthalmological assessment of patients with subarachnoid hemorrhage and clipping of cerebral aneurysm. Acta Neurochir (Wien) 2011;153(11):2127-36.

https://doi.org/10.1007/s00701-011-1161-8

24. Bakker SL, Hasan D, Bijvoet HW. Compression the visual pathway by anterior cerebral artery aneurysm. Acta Neurol Scand 1999;99(3):204-7.

https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1999.tb07347.x

25. Watanabe A, Horikoshi T, Uchida M, Kinouchi H. Internal carotid artery occlusion manifesting only as oculomotor nerve palsy. J Stroke Cerebrovasc Dis 2008;17(6):433-5.

https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.06.001

26. Duma SR, Ghattas S, Chang FC. Internal carotid artery occlusion causing acute cranial neuropathies. J Stroke Cerebrovasc Dis 2019;28(4):e5-e6.

https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.12.017

27. Kupersmith MJ, Berenstein A, Choi IS, Ransohoff J, Flamm ES. Percutaneus transvascular treatment of gigant carotid aneurysms: neuro-ophthalmologic findings. Neurology 1984;34(3):328-35.

https://doi.org/10.1212/WNL.34.3.328

28. Hwang JM, Cheon JE, Wang KCh. Visual prognosis of optic glioma. Childs Nerv Syst 2008;24(6):693-8.

https://doi.org/10.1007/s00381-007-0564-6

29. Liu GT, Lessell S. Spontaneus visual improvement in chiasmal gliomas. Am J Ophthalmol 1992;15;114(2):193-201.

https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)73984-4

30. Izumi Y, Udaka F, Nakamizo T, Ninomiya S, Kameyama M. A case of gigant meningioma that includet visual changes similar to those observed in amaurosis fugax in an early stage of disease. Rinsho Shinkeigaku 1999;39(5):577-80.

31. Fletcher WA, Hoyt WF, Narahara MH. Congenital quadrantanopia with occipital lobe ganglioglioma. Neurology 1988;38(12):1892-4.

https://doi.org/10.1212/WNL.38.12.1892

32. Uzar E, Karadag R, Cakir B, Ersoy A, Burakgazi AZ, Ilhan A. A pacient with progressive headache and partial optic chiasm involvement. Rev Neurol Dis 2010;7(4):152-3.

33. Sinha MK, Garg RK, Hk A, Agarwal A, Singh MK, Verma R et al. Vision impairment in tuberculous meningitis: predictors and prognosis. J Neurol Sci 2010;15;290(1-2):27-32.

https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.12.012

34. Herath H, Nandasiri S, Chandrakumara A, Jayamaha J, Senanayake S, Goonaratne K. Subacute sclerosing panencephalitis: a rare cause of acute cortical visual impairment in an adult. Trop Doct 2020;50(4):354-358.

https://doi.org/10.1177/0049475520939325

35. Bonsel KS, Oberacher-Velten I, Hufendiek K, Jägle J. Acute bilateral loss of vision in posterior reversible encephalopathy syndrome. Ophthalmologe 2013;110(3):247-50.

https://doi.org/10.1007/s00347-012-2614-z

36. Huff JS, Austin EW. Neuro-ophthalmology in emergency medicine. Emerg Med Clin North Am 2016;34(4):967-986.

https://doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.016

37. Kumar S, Abhayambika A, Sundaram AN, Sharpe JA. Posterior reversible encephalopathy syndrome presenting as Balint syndrome. Neuroophthalmol 2011;31(3):224-7.

https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e31821b5f92

38. Horkovičová K, Hájková E, Krásik V. PRES syndrome. Cesk Slov Oftalmol 2020;76(3):135-138.

https://doi.org/10.31348/2020/23

39. Ekker MS, Janssen S, Seppi K, Poewe W, Vries NM, Theelen T et al. Ocular and visual disorders in Parkinson's disease: common but frequently overlooked. Parkinsonism Relat Disord 2017;40:1-10.

40. Armstrong RA. Visual dysfunction in Parkinson's disease. Int Rev Neurobiol 2017;134:921-946.

https://doi.org/10.1016/bs.irn.2017.04.007

41. Savitt J, Aouchiche R. Management of visual dysfunction in patients with Parkinson's disease. Parkinsons Dis 2020;10(1):S49-S56.

https://doi.org/10.3233/JPD-202103

42. Bertram K, Williams DR. Visual hallucinations in the differential diagnosis of parkinsonism. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2012;83(4):448-52.

https://doi.org/10.1136/jnnp-2011-300980

43. Lee AG, Martin CO. Neuro-ophthalmic findings in the visual variant of Alzheimer's disease. Ophthalmology 2004;111(2):376-80.

https://doi.org/10.1016/S0161-6420(03)00732-2

44. Jasse L, Vukusic S, Durand-Dubief F, Vartin K, Piras C, Bernard M et al. Persistent visual impairment in multiple sclerosis: prevalence, mechanisms and resulting disability. Mult Scler 2013;19(12):1618-26.

https://doi.org/10.1177/1352458513479840

45. Opara J, Szwejkowski W, Brola W. Quality of life in visual disturbances in multiple sclerosis. Wiad Lek 2008;61(1-3):62-6.

46. Okuyucu EE, Okuyucu S, Karazincir S, Akoglu E, Duman T. Acute ,,upside-down" visual inversion due to multiple sclerosis. Mult Scler 2008;14(2);266-7.

https://doi.org/10.1177/1352458507082045

47. Hintzen RQ, Born LI. Acute zonal occult outer retinopathy and multiple sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77(12):1373-5.

https://doi.org/10.1136/jnnp.2006.090415

48. Akaishi T, Nakashima I, Takeshita T, Kaneko K, Mugikura S, Sato DK et al. Different etiologies and prognoses of optic neuritis in demyelinating diseases. Neuroimmunol 2016;15;299:152-157.

https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2016.09.007

49. Muranaka H, Fujita H, Goto A, Osari SI, Kimura Y. Visual symptoms in epilepsy and migraine: localization and patterns. Epilepsia 2001;42(1):62-6.

https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.080876.x

50. Bajwa R, Jay WM, Asconapé J. Neuro-ophthalmologic manifestations of epilepsy. Semin Ophthalmol 2006;21(4):255-61.

https://doi.org/10.1080/08820530601006742

51. Gungor-Tuncer O, Baykan B, Altindag E, Bebek N, Gurses C, Gokyigit A. Prevalence and characteristics of visual aura in idiopathic generalized epilepsy. Epilepsy Behav 2012;25(4):573-6.

https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.09.004

52. Barré M, Hamelin S, Minotti L, Kahane P, Vercueil L. Epileptic seizure and migraine visual aura: revisiting migralepsy. Rev Neurol 2008;164(3):246-52.

https://doi.org/10.1016/j.neurol.2007.10.007

53. Verrotti A, Manco R, Matricardi S, Franzoni E, Chiarelli F. Antiepileptic drugs and visual function. Pediatr Neurol 2007;36(6):353-60.

https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2007.03.001

54. Lucas C. Migraine with aura. Rev Neurol 2021;177(7):779-784.

https://doi.org/10.1016/j.neurol.2021.07.010

55. Dafer RM, Jay WM. Headache and the eye. Curr Opin Ophthalmol 2009;20(6):520-4.

https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e328331270d

56. Vincent MB. Vision and migraine. Headache 2015;55(4):595-9.

https://doi.org/10.1111/head.12531

57. Saul RF. Ophthalmologic migraine. Curr Neurol Neurosci Rep 2002;2(5):432-5.

https://doi.org/10.1007/s11910-002-0070-x

58. Marzoli SB, Criscuoli A. The role of visual system in migraine. Neurol Sci 2017;38(1):99-102.

https://doi.org/10.1007/s10072-017-2890-0

59. Fraser CL, Hepschke JL, Jenkins B, Prasad S. Migraine aura: pathophysiology, mimics, and treatment options. Semin Neurol 2019;39(6):739-748.

https://doi.org/10.1055/s-0039-1700525

60. Beversdorf D, Stommel E, Allen C, Stevens R, Lessell S. Recurrent branch retinal infarcts in association with migraine. Headache 1997;37(6):396-9.

https://doi.org/10.1046/j.1526-4610.1997.3706396.x

61. Mrugacz M, Szumiński M. Idiopathic intracranial hypertension and organ of vision. Klin Oczna 2012;114(2):153-5.

62. Wall M. Idiopatic intracranial hypertension. Neurol Clin 2001;9(1):73-95.

https://doi.org/10.1016/S0733-8619(18)30304-9

63. Prasad S, Volpe NJ, Balcer LJ. Approach to optic neuropathies: clinical update. Neurologist 2010;16(1):23-34.

https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e3181be6fad

64. Tournaire-Marques E. Ischemic optic neuropathies. J Fr Ophthalmol 2020;43(6):552-558.

https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.10.020

65. Moloney NB, Ong J, Irani N. Severe papilloedema with loss secondary to Guillain-Barre' syndrome. BMJ Case Rep 2024;1;17(4):e259813.

https://doi.org/10.1136/bcr-2024-259813

66. Khardanda PS, Prabhakar S, Lal V, Das CP. Visual loss with papilloedema in Guillain-Barre' syndrome. Neurol India 2002;50(4):528-9.

67. Taffirouz D, Chen JJ. Paraneoplastic vision loss. Handb Clin Neurol 2024;200:203-210.

https://doi.org/10.1016/B978-0-12-823912-4.00003-7

68. Egan RA, La France WC. Functional vision disorders. Semin Neurol 2015;35(5):557-63.

https://doi.org/10.1055/s-0035-1563580

69. Raz N, Levin N. Neuro-visual rehabilitation. Neurol 2017;264(6):1051-1058.

https://doi.org/10.1007/s00415-016-8291-0

VISUAL DISORDERS IN NEUROLOGICAL PRACTICE

L. Kimševaitė

Keywords: visual disorders, neurological practice.

Summary

This article analyses visual disorders in neurological practice. The study included 35 patients (21 women and 14 men) aged 35–95 years (mean age 73.5 ± 2.3 years), who complained of visual disorders. A brain tumour was diagnosed in 2 (5.7 %) patients, stroke in 3(8.6 %), consequences of stroke in 6 (17.1 %), carotid artery aneurysm in 1 (2.9 %), internal carotid artery stenosis, occlusion, or thrombosis in 6 (17.1 %), hypertensive encephalopathy in 3 (8.6 %), posterior reversible encephalopathy syndrome in 1 (2.9 %), Parkinson's disease, parkinsonism in 2 (5.7 %), delirium in 2 (5.7 %), multiple sclerosis in 2 (5.7 %), epilepsy, epileptic syndrome in 3 (8.6 %), migraine in 2 (5.7 %), and optic neuropathy in 2 (5.7 %) patients. A visual field defect is characteristic of an acute stroke. Visual field impairment is an independent prognostic factor for recurrent vertebrobasilar stroke and transient ischemic attack. A visual field defect following an ischemic stroke is independently associated with increased mortality. Visual disorders following a cerebral infarction reduce patients' quality of life and are associated with increased disability. Visual impairment can be caused by an anterior cerebral artery aneurysm. Acute vision loss can be caused by internal carotid artery occlusion or thrombosis. Visual impairment is a devastating complication of tuberculous meningitis. Subacute sclerosing panencephalitis is a cause of acute cortical visual impairment. An optic nerve glioma can cause visual impairment. A meningioma can be a cause of amaurosis fugax. Cortical visual impairment and pseudo-subarachnoid hemorrhage can be the primary sign of gliomatosis cerebri. In posterior reversible encephalopathy syndrome, cortical blindness occurs following the complete destruction of the visual cortex in both occipital lobes. This is frequently due to cerebrovascular disorders. Non-motor symptoms of Parkinson's disease include visual disorders, which range from mild to severe disability. Parkinson's disease with dementia is associated with increased eye movement problems, visuospatial deficits, and visual hallucinations. Visual dysfunction can be a useful diagnostic feature in differentiating Parkinson's disease from other neurodegenerative diseases. Visual symptoms can be the primary or sole presentation of Alzheimer's disease. Clinicians should be aware of the visual variant of Alzheimer's disease. Retrobulbar optic neuritis is an early symptom of multiple sclerosis, presenting before other neurological symptoms. Assessing the visual field of patients with multiple sclerosis enables early diagnosis and monitoring of the disease progression. The oculomotor manifestations of epilepsy (tonic eye deviation) are frequently recognised as having localising value. Nystagmus or repetitive blinking provides clues to subtle epileptic seizures. Antiepileptic medications cause various visual disorders. Migraine disrupts vision more than any other motor or sensory function. Possible visual aura symptoms range from small flashes of light to complex visual hallucinations. Even in migraine without aura, photophobia is one of the primary diagnostic criteria for migraine. Loss of visual function is common in idiopathic intracranial hypertension. Guillain-Barré syndrome can be a cause of vision loss. Vision is impaired by ischemic optic neuropathies.

Correspondence to: liudmila.kimsevaite@gmail.com

Gauta 2026-08-31