

Opticusinfarkt (A-AION, NA-AION)

Gäller för: Ögonkliniken

Kliniskt sett.

Akut monokulär smärtfri synnedsättning av varierande grad (från normalt visus till mycket uttalad synnedsättning), synfältsdefekter samt vanligt initialt även papillödem. I allmänhet en ålderssjukdom (arterioscleros). Vaskulit kan vara orsaken, obs! TA (temporalisarterit. Hos yngre kan genesen vara inflammatorisk till exempel sarcoidos (utredningsfall).

AION - anterior ischemic optic neuropathy

PION - posterior ischemic optic neuropathy

Occlusion av de bakre ciliararterierna till nervus opticus leder till en främre skada = AION, med ödem, ibland peripapillära blödningar och ischemiska fläckar.

PION uppstår vid skada längre bak, är ovanligare, och vid PION ses åtminstone initialt vanligen inget ödem.

Synnedsättningen blir i regel permanent och opticusatrofi utvecklas så småningom. Det finns ingen effektiv behandling mot redan etablerad opticusinfarkt. Andra ögat kan drabbas, är eventuellt behandlingsbart. Om AION vid kataraktoperation, första ögat, är risken 50% att andra ögat drabbas vid operation.

A-AION, arteritic AION

5-10% av AION. Vanligen djup synnedsättning (<0,1).

Vid misstanke om temporalisarterit är risken stor att andra ögat drabbas.

Akutremiss till medicinkliniken, eventuellt föregånget av kontroll av sänka, CRP, trbc. Om synsymptom föreligger ska steroider i högdos ges, 1-2 mg/kg kroppsvikt och dag. Vid temporalisarterit och uttalad ensidig och/eller bilateral synnedsättning kan behandlingen initialt ges intravenöst, 1g/dag. Se i övrigt speciellt PM TA.

NA-AION, non arteritic AION

90% av AION. Ses vid akut blodtrycksfall, anemi, migrän. Många patienter har diabetes, hypertoni/hypotoni.

Andra riskfaktorer:

Anatomisk papillvariant (drusen), "disc at risc", sömnapné, rökning, höga blodfetter, medicinering med fosfodiesterashämmare.

Det viktigaste vid AION är att *utesluta TA*, se ovan! Kolla sänka, CRP, trbc.

Om ingen misstanke om TA *remiss* till vårdcentralen eller medicinkliniken för utredning/kontroll av vaskulära riskfaktorer: diabetes, hypertoni - obs nattlig hypotoni! -, blodfetter. (Se ovan).

Remiss öron-näsa-hals om sömnapné.

Ingen ide att leta embolikällor, det finns inga hållpunkter för att processen är embolisk. Ej indicerat med Waran/Heparin. (Trombyl kan eventuellt vara av värde).

Insättande av *trycksänkande* behandling om tonus >20.

Steroider har inte visat sig ha någon effekt. Trots det kan steroidbehandling ibland bli aktuell: Tablett Prednisolon ca 1 mg/kg kroppsvikt och dag, successivt sjunkande dos i en månad eller tills papillödemet försvunnit.

Kontroller så länge ödemet kvarstår eller steroidbehandling pågår i varannan/var tredje vecka i 6-8 veckor och sen efter 3, 6 och 12 månader.

Vid upptäckt av felaktig information eller länk, vänligen meddela faktaägare.