
Foster Kennedys syndrom

KORT KASUISTIKK

JON ROGER EIDET

j.r.eidet@gmail.com

Øyeavdelingen

Oslo universitetssykehus

Jon Roger Eidet er ph.d. og konstituert overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

DONATA BIERNAT

Klinikk for radiologi og nukleærmedisin

Oslo universitetssykehus

Donata Biernat er spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

DANIEL DAHLBERG

Nevrokirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus

Daniel Dahlberg er ph.d., spesialist i nevrokirurgi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MARKUS K.H. WIEDMANN

Nevrokirurgisk avdeling

Oslo universitetssykehus

Markus K.H. Wiedmann er ph.d., spesialist i nevrokirurgi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ØYSTEIN KALSNES JØRSTAD

Øyeavdelingen

Oslo universitetssykehus

og

Det medisinske fakultet

Universitetet i Oslo

Øystein Kalsnes Jørstad er ph.d.-kandidat, spesialist i øyesykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Det sies at øyet er et vindu mot hjernen. Et godt eksempel på dette er Foster Kennedys syndrom, der konstellasjonen av oftalmoskopiske funn peker mot en spesifikk nevrologisk problemstilling.

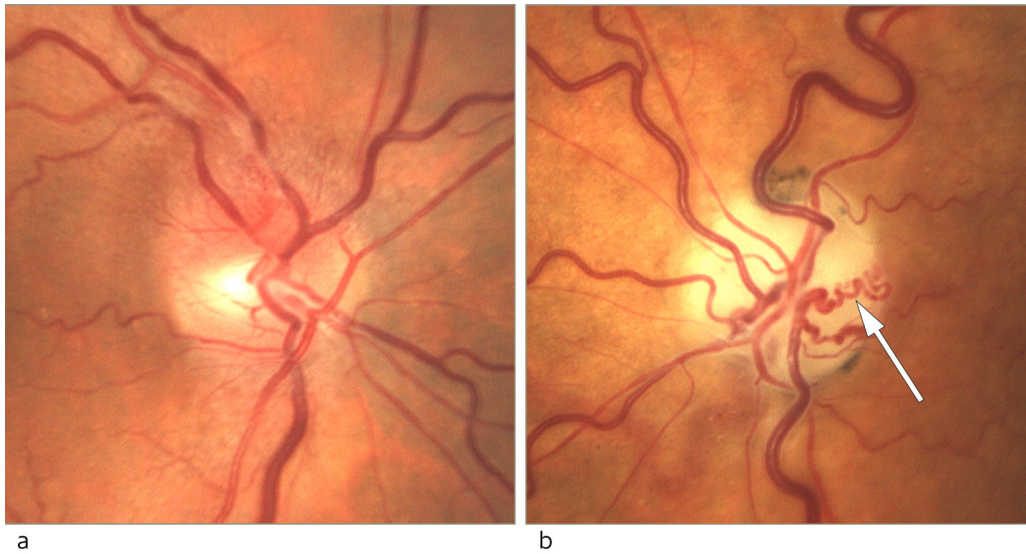
Pasienthistorien

En kvinne i slutten av 60-årene ble henvist av privat øyelege til øyeavdelingen ved Oslo universitetssykehus fordi hun i løpet av noen måneder hadde utviklet smertefri synsreduksjon på høyre øye. Hun hadde ingen kjente kroniske sykdommer og brukte ingen faste medisiner.

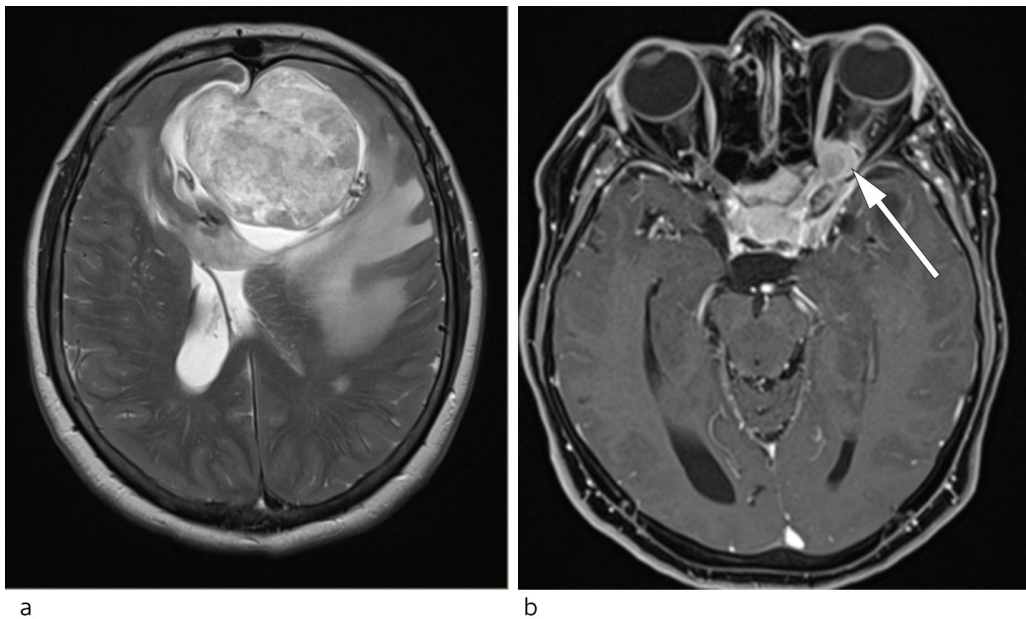
Pasienten hadde i slutten av tenårene vært involvert i en trafikkulykke der hun pådro seg en kombinert hjernerystelse og ansiktsskade. I løpet av de påfølgende årene mistet hun gradvis synet på venstre øye. Hun ble vurdert av øyelege, men journal fra undersøkelsen har ikke latt seg gjenfinne, og vurderingen fra den gang er ukjent. Sekundært til synstapet utviklet pasienten venstresidig utoverskjeling, og hun ble i midten av 30-årene operert på venstre øye for skjeling på kosmetisk grunnlag. I den forbindelse ble det gjort oftalmoskopi hvor papillen ble beskrevet som normal i høyre øye og blek i venstre øye. Man antok at trafikkulykken hun tidligere hadde vært involvert i, var årsaken til at venstre synsnerv var atrofisk og venstre øye blindt.

Noen år senere ble hun henvist til sykehus på grunn av nyoppstått skjeling og smerter omkring høyre øye og panne. Ved undersøkelse ble det funnet ptose av høyre øyelokk. Høyre øye var utad- og nedadrotert med manglede adduksjon, men normal direkte pupillerefleks. Funnene var forenlige med en pupillesparende okulomotoriusparese. Ved oftalmoskopi ble det bemerkt at venstre papill var blek og hadde slyngede, stasepregede blodkar. Pasienten ble utredet med lumbalpunksjon og røntgen og CT av ansiktsskjelettet samt cerebral CT med angiografi uten aktuelle funn. Okulomotoriusparesen gikk gradvis tilbake. Noen måneder senere ble det gjort cerebral MR. På bildene ble det beskrevet multiple, bilaterale, punktformede, kortikale lesjoner. Funnene ble tolket som iskemiske, og man diskuterte om en vaskulær hendelse kunne forklare at det venstre øyet var blindt. Selve MR-bildene fra den gang har ikke latt seg gjenfinne.

Pasienten var ikke til ytterligere øyeundersøkelser før det aktuelle, 40 år etter at hun gradvis hadde mistet synet på venstre øye. Til tross for subjektiv synsreduksjon hadde pasienten visus 1,0 på høyre øye, og hun kunne lese alle Ishiharas fargeplansjer. Perimetri viste imidlertid et synsfeltutfall som var mest uttalt i øvre temporale kvadrant. Venstre øye var som tidligere blindt. Ved oftalmoskopi ble det funnet høyresidig papillødem (figur 1a). Som ved tidligere undersøkelser var venstre papill blek med slyngede blodkar (figur 1b). På mistanke om kompresjon av høyre synsnerve ble det rekvirert MR av hodet og orbita med gadolinium-kontrastmiddel. Bildene viste en 5,5 × 5,5 × 6,5 cm stor, ekstraaksial, kontrastladende tumor med basis i fremre skallebros. Tumoren hadde venstresidig overvekt, men bredte seg langs dura i skallebasis bilateralt og ga betydelig lokal masseeffekt (figur 2a). Det forelå også innvekst i venstre optikuskanal og kompresjon av venstre synsnerve (figur 2b). Nevroradiologisk diagnose var meningeom.



Figur 1 a) Fundusfoto av høyre øye viser et papillødem, mest uttalt oppad. b) Fundusfoto av venstre øye viser en blek og atrofisk papill med slyngede, dilaterte blodårer, såkalte optociliære shuntkar (pil).



Figur 2 a) MR av hodet (aksial, T2-vektet sekvens) viser en stor, heterogen, ekstraaksial tumor i fremre skallebros. Tumor gir betydelig masseeffekt mot

hjerneparenkymet bilateralt, kompresjon av sideventriklene frontalt og bilateralt, dislokasjon av kar og midtlinjeoverskytning mot høyre. b) MR av orbita med gadolinium-kontrastmiddel (aksial, T1-vektet sekvens) med fettsuppresjon viser tumorvekst i sfenoidalregionen med intraorbital innvekst gjennom venstre optikuskanal. Pilen indikerer en intraorbital, kontrastladende tumorkomponent.

Pasienten ble henvist til nevrokirurgisk avdeling, hvor hun ble operert med reseksjon av tumoren via en bifrontal kraniotomi. Peroperativt ble det funnet to tumorkomponenter: et stort og relativt bløtt olfaktoriusmeningeom og et mindre, hardt og forkalket tuberculum sellae-meningeom. Tuberculum sellae-komponenten bredte seg inn i venstre optikuskanal, sinus cavernosus og fissura orbitalis, og den dislokerte og komprimerte både synsnervekrysningen og begge synsnervene. Olfaktoriuskomponenten, som ga betydelig masseeffekt og forhøyet intrakranielt trykk, ble fjernet i sin helhet. Tuberculum sellae-komponenten ble delvis fjernet, slik at synsnervekrysningen og høyre synsnerve ble avlastet. En del av tumorkomponenten som destruerte venstre synsnerve, ble ikke fjernet, da den vokste rundt venstre arteria carotis interna og komplikasjonsfaren var derfor høy. Dessuten var synet på venstre øye allerede tapt.

Histologisk undersøkelse av tumor bekreftet diagnosen meningeom (WHO-grad I). Etter operasjonen gikk papillødemet tilbake. Visus forble godt, men synsfeltutfallet vedvarte.

Diskusjon

Et viktig nevrooftalmologisk prinsipp er at døde aksoner ikke utvikler ødem. Sykdommer som normalt forårsaker hevelse i synsnerven, vil ikke nødvendigvis gjøre det om synsnerven er atrofisk. Kombinasjonen av ipsilateral papillatrofi og kontralateralt papillødem kan oppstå der en frontal sykdomsprosess først ensidig presser mot én synsnerve slik at denne atrofierer, og deretter forårsaker intrakraniell trykkstigning og stase i den andre synsnerven. Den atrofiske synsnerven kan også ha såkalte optociliære shuntkar, som indikerer kronisk obstruksjon av den sentrale retinalvenen [\(1\)](#). Denne konstellasjonen av oftalmologiske funn som følge av en frontal hjernetumor eller abscess ble beskrevet av Robert Foster Kennedy i 1911 og omtales derfor som Foster Kennedys syndrom [\(2\)](#).

Vi mistenker at pasienten som ung voksen gradvis mistet synet på venstre øye fordi et meningeom komprimerte synsnerven. Tumors utgangspunkt er usikkert, men var mest sannsynlig tuberculum sellae-komponenten. Opprinnelig var meningeomet trolig så lite at det ikke ble oppdaget ved radiologisk utredning. Langsom vekst av olfaktoriuskomponenten medførte til slutt intrakraniell trykkstigning og stasepapill i høyre øye. Synstapet hadde altså ingen sammenheng med trafikkulykken pasienten var utsatt for i tenårene, mens den forbigående, pupillesparende okulomotoriusparesen kan ha representert en iskemisk mononevropati [\(3\)](#).

Vår konklusjon er at et gradvis synstap i kombinasjon med utvikling av papilleatrofi og optociliære shuntkar bør gi sterk mistanke om kompresjon av synsnerven. Utredningen bør i slike tilfeller alltid inkludere en målrettet MR-undersøkelse.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

LITTERATUR

1. Haskes C, Haskes LP. Acquired optociliary shunt vessels and their clinical occurrences. Clin Eye Vis Care 1995; 7: 69–77. [CrossRef]
 2. Kennedy F. Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobes. Am J Med Sci 1911; 142: 355–68. [CrossRef]
 3. Kerty E, Bakke SJ. Nevroradiologisk fremstilling av 3., 4. og 6. hjernenerve. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1366–8. [PubMed]
-

Publisert: 24. juni 2019. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0719

Mottatt 15.8.2018, første revisjon innsendt 22.11.2018, godkjent 26.3.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 22. mars 2026.