

Niedrożność tętnicza siatkówki

Przyczyny, objawy, diagnostyka i leczenie

Central retinal artery occlusion. Symptoms, diagnosis, pathophysiology and current treatment

AUTORZY

dr n. med. Janusz Pieczyński

Katedra Okulistyki Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum UWM w Olsztynie,
Oddział Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie

STRESZCZENIE

Niedrożność naczyń tętniczych siatkówki jest, ze względu na swoje dramatyczne objawy i konsekwencje dla procesu widzenia, a także życia, przedmiotem wielu badań naukowych od kilkudziesięciu lat [1]. Teorie dotyczące przyczyn, ale przede wszystkim leczenia tej choroby są często kontrowersyjne i niejednokrotnie sprzeczne ze sobą [1]. Szacuje się, że częstotliwość występowania tej choroby wynosi od 1/100 000 ludzi, a w populacji pacjentów okulistycznych 1/10 000 pacjentów [2] do 1,8–1,9/100 000 ludzi [3, 4]. Czynnikiem ryzyka wystąpienia niedrożności tętniczej są nadciśnienie tętnicze (obserwowane u 2/3 pacjentów), cukrzyca, niewydolność tętnicy szyjnych i wieńcowych, a także palenie papierosów [3, 5]. Duże badanie porównawcze wykazało, że pacjenci z ostrym niedokrwieniem siatkówki mają znacznie większe ryzyko wystąpienia incydentów sercowo-mózgowych, obejmujące zawał serca i udar mózgu [6].

ABSTRACT

Central retinal artery occlusion (CRAO), because of its devastating consequences for vision and bad prognosis for life, is an emergency state for ophthalmologists and vascular specialities. There are many contradictory theories on pathophysiology and treatment of that disease. Fortunately incidence rate of CRAO is rare and is 1,8-1,9/ 100000 persons. Risk factors for CRAO are: hypertension, diabetes, stenosis of internal carotid artery and smoking. A large study proved that patients with CRAO have a higher risk for cardiovascular and brain events. Although a large body of literature on treatment of CRAO is present, there is no consensus on effective treatment of that disease and further studies must be conducted.

SŁOWA KLUCZOWE:

- niedrożność tętnicza siatkówki
- diagnoza
- patofizjologia
- leczenie
- optyczna tomografia koherencyjna
- angiografia fluoresceinowa

KEYWORDS:

- central retinal artery occlusion
- diagnosis
- pathophysiology
- treatment
- optical coherence tomography
- fluorescein angiography

Niedrożność tętnicza – objawy, podział

Definicja

Niedrożność tętnicza siatkówki to zespół chorób o podłożu naczyniowym przebiegających z różnymi stopniami niedrożności naczyń tętniczych siatkówki na tle zatorowym lub zakrzepowym, objawiających się nagłym, bezbolesnym i głębokim obniżeniem ostrości widzenia, najczęściej nieodwracalnym [1]. American Heart Association/American Stroke Association opublikowały w 2013 r. konsensus dotyczący definicji udaru, który zawiera stwierdzenie, że na definicję udaru (uszkodzenia tkanek spowodowanego niedotlenieniem) centralnego układu nerwowego składa się uszkodzenie tkanki mózgowej, rdzenia przedłużonego i siatkówki [7]. Tłumaczeniem tej definicji jest wspólne pochodzenie embriologiczne wymienionych tkanek.

Podział niedrożności tętniczej siatkówki

Podział według Hayreha

Hayreh wyróżnia cztery typy ostrej niedrożności tętniczej siatkówki [1]:

- zamknięcie pnia tętnicy środkowej siatkówki (*central retinal artery occlusion, CRAO*),
- zamknięcie gałęzi tętnicy środkowej siatkówki (*branch retinal artery occlusion, BRAO*),
- wysięki miękkie (*cottonwool spot, CWS*),
- przejściowe zaniewidzenie (*amaurosis fugax, AF*).

Podział według Metha

Mehta i inni [8] w oparciu o obraz kliniczny, obraz angiografii fluoresceinowej oraz OCT dzielą niedrożność tętniczą na:

- niedrożność z powrotem perfuzji (*reperfused CRAO*),
- niedrożność bez powrotu perfuzji (*non-perfused, CRAO*),
- niedrożność z obecną drożną tętnicą rzęskowo-siatkówkową (*CRAO with cilioretinal sparing*),
- niedrożność w przebiegu zapalenia tętnic (*arteritic CRAO*).

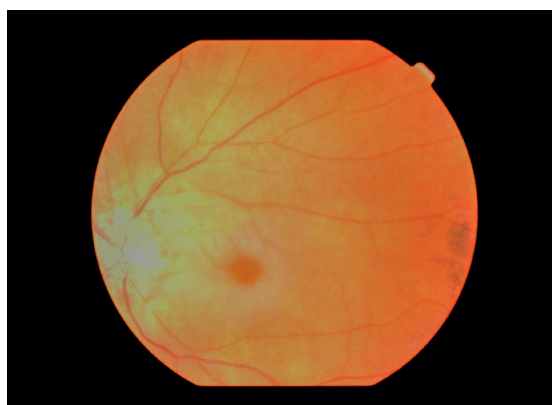
Podział CRAO

Zamknięcie pnia tętnicy środkowej siatkówki (CRAO) po raz pierwszy zostało opisane przez Von Graefe'go już w 1859 roku [9], a podzielone na przez Hayreh i Zimmermana [10] na cztery podtypy:

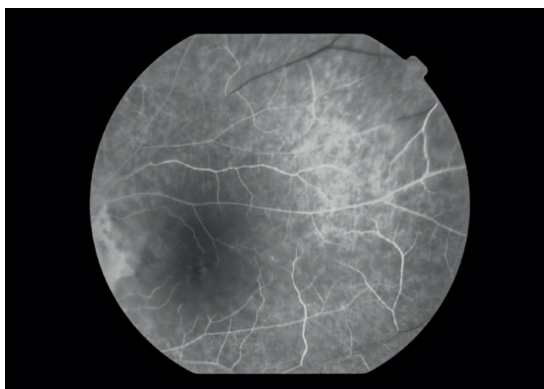
1. Niedrożność (niezapalna) naczyń tętniczych siatkówki, objawiająca się klasycznym obrazem oftalmoskopowym

bladej siatkówki z objawem wiśniowej plamki w dołku, z nieobecnym lub nikłym krążeniem tętniczym w angiografii fluoresceinowej, przy braku cech olbrzymio-komórkowego zapalenia tętnic. Jest to najczęstsza postać niedrożności (2/3 wszystkich przypadków). Główną jej przyczyną jest zator, a znacznie rzadziej spowodowana jest zakrzepem czy urazem. Powszechnie uważa się, że materiał zatorowy najczęściej lokuje się na poziomie blaszki sitowej tarczy nerwu wzrokowego, ale badania Hayreh z 1958 roku [10] wykazały, że największe światło tętnicy środkowej siatkówki jest w miejscu wejścia tętnicy środkowej siatkówki do opony twardej nerwu wzrokowego. Badania histopatologiczne wykazują, że materiał zakrzepowy znajdujący się na poziomie blaszki sitowej [1], patrz ryc. 1–4.

2. Niedrożność tętnicza niezapalna siatkówki z zaoszczędzeniem tętnicy rzęskowo-siatkówkowej w przypadku jej obecności: postać ta pozwala na zachowanie widzenia w zajęтым oku o wielkości zależnej od rozmiaru tętnicy rzęskowo-siatkówkowej [10].



Ryc. 1. Objaw wiśniowej plamki w CRAO



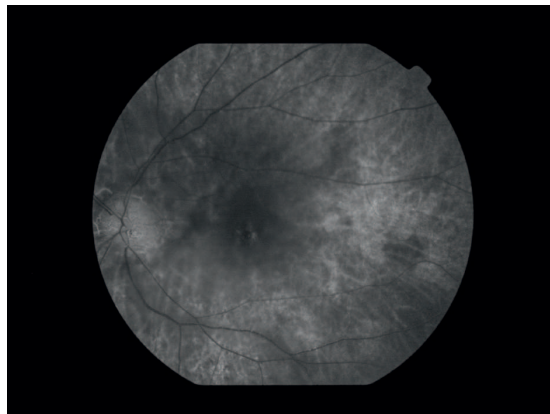
Ryc. 2. CRAO – niecałkowite wypełnienie tętnic kontrastem (wsteczne zakontrastowanie tętnicy środkowej siatkówki)

3. Niedrożność tętnicza naczyń siatkówki spowodowana olbrzymiokomórkowym zapaleniem naczyń tętniczych: w przypadku wersji rozwojowej tętnicy środkowej siatkówki odchodzącej we wspólnym pniu z tętnicami rzęskowymi tylnymi od tętnicy ocznej i przy zajęciu przez proces zapalny tego pnia, obserwujemy jednoczesną niedrożnością tętniczą siatkówki, jak i neuropatię niedokrwienną przednią nerwu wzrokowego (cechy typowe zatoru pnia z lub bez obrzęku tarczy nerwu wzrokowego) [12].
4. Przejściowa, niezapalna niedrożność tętnicza naczyń siatkówki spowodowana może być skroniowo ułożonym materiałem zatorowym, który może ulec samostannemu przemieszczeniu na obwód (najczęściej jest to materiał zatorowy płytkowo-włóknisty) [1]. Może być również spowodowana spadkiem ciśnienia perfuzji łoża naczyniowego oka poniżej wartości granicznej (ciśnienie perfuzji łoża naczyniowego jest równe średniemu ciśnieniu tętniczemu krwi minus ciśnienie wewnątrzgałkowe, a więc może spaść, gdy mamy spadek ciśnienia tętniczego lub wzrost ciśnienia wewnątrzgałkowego) [10]. Przejściowa niedrożność może być również spowodowana skurczem tętnicy środkowej siatkówki.

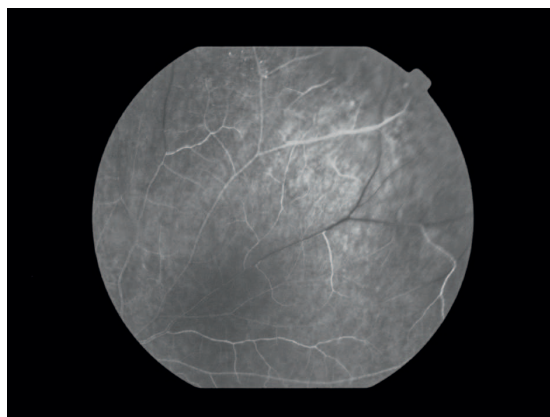
Diagnostyka

W diagnostyce znaczenie mają:

- Charakterystyczny wywiad: objawami niedrożności pnia tętnicy środkowej siatkówki jest typowo nagła, głęboka (najczęściej do ruchów ręki przed okiem lub poczucia światła), bezbolesna utrata widzenia w zajętych oku. Objawy te mogą wystąpić o każdej porze dnia, co ma zwykle związek z bezpośrednią przyczyną niedrożności naczynia. Całkowita utrata widzenia może być poprzedzona przejściowymi zaniewidzeniami (wędrujący materiał zatorowy, olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic). Jednoczesna, obustronna niedrożność zdarza się niezmiernie rzadko, np. podczas hemodializy lub przedłużającego się zabiegu chirurgicznego. Niedrożność ta zwykle występuje u ludzi w wieku podeszłym, ale spotykana jest także u młodości, a nawet u niemowląt [1].
- Obraz kliniczny: zwykle powoduje rozległy mroczek bezwzględny centralny lub paracentralny pola widzenia, w zależności od postaci niedrożności [10]. Hayreh i Zimmerman [13] podzielili objawy niedrożności na wczesne (nieprzejrzystość siatkówki tylnego bieguna, objaw wisienki w plamce, zaburzenia przepływu tętniczego siatkówki, obrzęk tarczy nerwu



Ryc. 3. CRAO – faza wczesna angiografii fluoresceinowej (brak zakontrastowania naczyń)



Ryc. 4. CRAO – angiografia fluoresceinowa ze wstecznym wypełnieniem tętnicy środkowej siatkówki

wzrokowego, błądź siatkówki, a także zaburzenia względnego dośrodkowego odruchu na światło [14] oraz objawy późne (zanik nerwu wzrokowego, osłabienie przepływu tętniczego, anastomozy rzęskowo-siatkówkowe, zmiany w nabłonku barwnikowym siatkówki). Niedrożność tętnicza siatkówki może prowadzić do neowaskularyzacji na tęczęwce (10,9%), a w 6,4% do jaskry neowaskularnej [15].

Należy tu również wymienić zamknięcie potowy tętnicy środkowej siatkówki. Wytłumaczeniem tej postaci niedrożności tętniczej jest obecność wersji anatomicznej podwójnego pnia tętnicy środkowej siatkówki, rozwidlającego się tuż przed blaszką sitową. Potwierdzono to w badaniach USG Color Doppler [16, 17] oraz w badaniach anatomicznych [10]. Przypadek niedrożności potowy tętnicy środkowej opisano u dzieci z wadami serca

i wtórnymi stanami sprzyjającymi nadmiernej krzepliwości (polycytemia) [18].

Objawami niedrożności gałęzi tętnicy środkowej siatkówki (BRAO) są: regionalne zblednięcie siatkówki, zwężenie światła tętnicy, poprzerywany stęp krwi, widoczny lub niewidoczny materiał zatorowy (najczęściej w rozwidleniu naczynia), mogą wystąpić cechy zapalenia naczyń (o ile towarzyszy stan zapalny). W późnych okresach od incydentu wystąpić może zblednięcie tarczy nerwu wzrokowego [1]. W przejściowej niedrożności gałęzi tętnicy środkowej siatkówki mogą wystąpić tylko wysięki miękkie, które mogą maskować tę postać niedrożności tętniczej i można jej nie rozpoznać. W badaniu angiografii fluoresceinowej, w fazach wczesnych, występuje regionalny brak wypełnienia zamkniętej gałęzi tętniczej. W fazach późnych na skutek wypełniania wstecznego z sąsiadujących rejonów zdrowej siatkówki następuje powrót wypełnienia kontrastem [1].

Wysięki miękkie (*cottonwool spots*) są objawami często spotykanymi w innych retinopatiach, a tym samym są objawami niespecyficznymi. Szczególnie źle rokujące dla procesu widzenia jest skojarzenie wysięków miękkich z olbrzymiokomórkowym zapaleniem tętnic. Stan ten wymaga leczenia wysokimi dawkami sterydów. Dlatego też stwierdzenie obecności wysięków miękkich, przy braku innych przyczyn ich wystąpienia, u osób powyżej 50. roku życia wymaga wykluczenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic [12]. Wysięki miękkie są puszystymi ogniskami o nieregularnych kształtach. Spowodowane są zastojem przepływu aksoplazmy w niedokrwionej warstwie włókien nerwowych siatkówki. Wysięki te z upływem czasu ulegają całkowitemu zanikowi [1]. We wczesnych fazach angiografii fluoresceinowej dają objaw ciemnego obszaru spowodowanego obrzękiem siatkówki. Po resorpcji obrzęku siatkówki pozostaje trwale ogniskowy brak wypełnienia się kontrastem naczyń (tzw. odcisk buta) [1].

Przejściowe zaniewidzenie (*amaurosis fugax*, AF) zwykle tłumaczone jest przejściowym niedotlenieniem siatkówki. Trzeba jednak pamiętać też o innych przyczynach tego zjawiska, jak np. przejściowe ostre niedotlenienie tarczy nerwu wzrokowego (obserwowane w angiografii fluoresceinowej), krwawieniem do komory przedniej, czy obecnością dużego zagęszczenia ciała szklonego [1]. Przyczynami AF najczęściej opisywanymi w literaturze są: zatory pochodzące z tętnicy szyjnej, uwalniane samoistnie podczas plastyki naczyń lub ich stentowania, zatory pochodzenia sercowego (wegetacje bakteryjne, skrzepy ze sztucznych zastawek serca, śluzaki przedsionków, przetrwałe otwory owalne, migotanie przedsionków, podostre

zapalenie wsierdzia oraz wyżej wymienione przyczyny powodujące niedrożność tętnicy środkowej siatkówki [1]. Hayreh wraz z współautorami w swoim badaniu wykazali, że przyczyną AF może być serotonina uwalniana dzięki agregacji płytek krwi na blaszce miażdżycowej w tętnicy szyjnej. Serotonina powoduje przejściowy skurcz naczyń i niedrożność tętnicy środkowej siatkówki [19]. W innym badaniu Hayreh i inni wykazali, że 31% pacjentów z utratą widzenia w przebiegu olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic miało w wywiadzie przejściowe zaniewidzenia [13]. Dlatego objawy AF u pacjentów, szczególnie po 50. roku życia, również powinny zmuszać do wykluczenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic. Jako przyczynę przejściowego zaniewidzenia trzeba brać pod uwagę także przejściowy spadek perfuzji krwi [1].

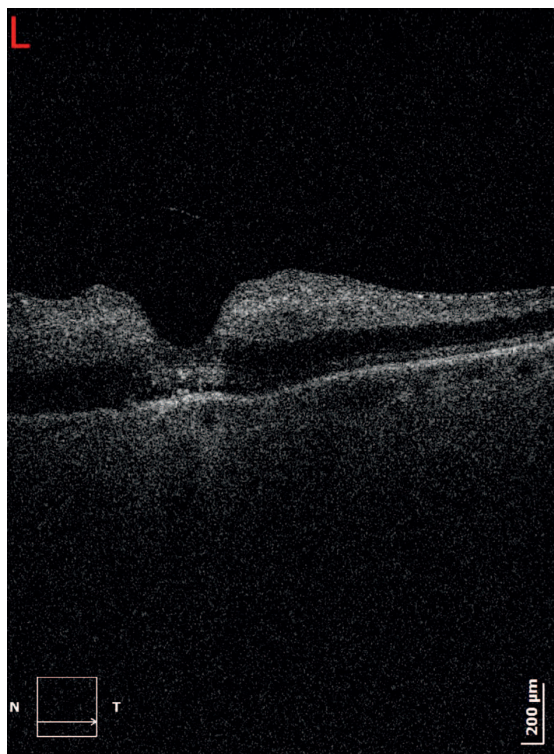
Obraz angiografii fluoresceinowej i indocyjaninowej.

Angiografia fluoresceinowa wykazuje obniżony, poprzerywany stęp krwi w tętnicy lub całkowicie nieobecny przepływ w zamkniętym naczyniu [8, 20]. Chińscy badacze zwracają uwagę w angiografii fluoresceinowej również na czas przepływu ręka – siatkówka oraz obecny przeciek kontrastu [21].

Obraz OCT. W OCT Ahn i inni [22] stwierdzili różnego rodzaju zaburzenia warstw wewnętrznych siatkówki, w zależności od stopnia niedrożności tętniczej. W niecałkowitym zamknięciu naczyń minimalne zaburzenie architektury siatkówki ze zwiększeniem hiperrefleksyjności warstw wewnętrznych, bez obrzęku siatkówki. W niedrożności subtotalnej obserwowali obrzęk wewnętrznych warstw płamki i zaburzenie układu warstwowego warstw wewnętrznych siatkówki. W całkowitej niedrożności stwierdzili znaczny obrzęk wewnętrznych warstw płamki ze ścięciem poddołkowym naczyniówki (prawdopodobny zmniejszony przepływ naczyniówkowy). Obraz OCT po miesiącu od wystąpienia niedrożności wykazał we wszystkich stopniach niedrożności ścięcenie warstw wewnętrznych siatkówki, a w zaawansowanych stadiach niedrożności ścięcenie również warstw zewnętrznych (ryc. 5).

Obraz angio-OCT pokazuje obraz zmniejszonego przepływu w splotach włósczkowych powierzchniowych i głębokich w ostrej niedrożności tętniczej, zachowany przepływ w warstwach głębokich w przewlekłym niedokrwieniu z zachowaną tętnicą rzęskowo-siatkówkową i zmniejszony przepływ w splotach promienistych okołotarczowych u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem tętniczym [23].

USG Doppler tętnic dogłowych w celu wykrycia zwężeń tętnic szyjnych wewnętrznych. Badanie EAGLE



Ryc. 5. Zanik zewnętrznych warstw dołka w CRAO (obraz własny)

wykazało obecność wcześniej niezdiagnozowanych czynników ryzyka niedrożności aż u 78% pacjentów z CRAO, z czego nieczęstym była jednostronna niedrożność tętnicy szyjnej (> 70%) u 40% pacjentów [24].

TK głowy wykonywane jest w celu wykrycia potencjalnych zatorów tętniczych w obrębie mózgowia.

Diagnostyka ogólna chorób towarzyszących. Wszyscy pacjenci z niedrożnością tętniczą siatkówki powinni być diagnozowani w kierunku nadciśnienia tętniczego, hiperlipidemii, cukrzycy, zwężeń tętnic szyjnych i chorób sercowo-naczyniowych, by wykryć ewentualnie niezdiagnozowane uprzednio czynniki ryzyka i włączyć wtórną profilaktykę [5]. U pacjentów tych powinno się również wykluczyć GCA.

Przyczyny niedrożności tętniczej siatkówki

Niedrożności pnia oraz gałęzi tętnicy środkowej siatkówki na tle niezapalnym najczęściej tążone są z niestabilnością płytek miażdżycowych w tętnicach szyjnych, które mogą uwolnić się samoistnie lub podczas angiografii

naczyń szyjnych, podczas ich udrażniania (stenty, endarterektomie) [25]. Mogą mieć związek z wewnątrznaczyniowym zamykaniem tętniaków tętnicy ocznej [26, 27]. Miażdżycy dużych tętnic jest czynnikiem ryzyka niedrożności tętniczej siatkówki, a w okresie jednego miesiąca także innych incydentów naczyniowych, w tym udaru mózgu występującego po tej samej stronie [28]. Zatory obserwuje się po zabiegach koronarografii, przy migotaniu przedsionków [29], obecności zatorów na zastawkach serca, przy zapaleniu bakteryjnym wsierdza, przy śluzaku przedsionków [30], przy przetrwałym otworze owalnym, a także w migrenie. Zatory obserwowane były także po witrektomiach z neurotomią promienistą nerwu wzrokowego, a także po innych chirurgicznych zabiegach gałki ocznej (związek z manipulacjami na gałce ocznej oraz zmianami ciśnienia wewnątrzgałkowego) [31]. CRAO opisywano również w półpaściu ocznym [1, 32]. Niedrożność tętniczą opisano także po znieczuleniu pod torebkę Tenona [33]. CRAO u małych dzieci występowała w przebiegu infekcji *Mycoplasma pneumoniae*, gdzie oprócz CRAO, obserwowano cechy udaru mózgu [34]. Przypadki niedrożności tętniczej siatkówki obserwowane są również po coraz częściej stosowanych zabiegach z zakresu kosmetyki, głównie po stosowaniu tzw. wypełniaczy, a także po autologicznym przeszczepie tłuszczu [14]. Niedrożność tętniczą siatkówki (z oftalmoplegią) występowała po zabiegach chirurgicznych kręgosłupa wykonywanych w pozycji na brzuchu [35].

Niedrożność tętniczą stwierdzano również w rzadziej występujących schorzeniach lub procedurach medycznych, takich jak: ziarniniak Wegenera, zespół Churgina-Straussa, choroba Behceta, sarkoidoza, anemia sierpowato-krwinkowa, rozwarstwienie tętnicy szyjnej, zaburzony poziom lipoproteiny w osoczu krwi, wysoki poziom homocysteiny [36], wysoki poziom antykoagulantu toczeniowego, AIDS, białaczka, chłoniaki typu non-Hodkin, chłoniaki T-komórkowe, doustna antykoncepcja, zespół nietrzymania barwnika (zespół Blocha-Sulzberga), choroba Fabriego, choroba kociego pazura, ciężkie złamanie oczodołu typu blow-out lub inne typy urazu twarzoczaszki z towarzyszącą przetoką szyjno-jamistą [37], okołoooperacyjny zator tętnicy środkowej siatkówki [31], znieczulenie okołogałkowe, iniekcje sterydów w okolicy czoła, procedura LASIK. Przejściowe niedrożności obserwowano po ukąszeniu przez żmiję [1, 38, 39]. Jednoczasowa niedrożność żylna i gałęzi tętnicy środkowej siatkówki obserwowana była u osób po ciężkim wysiłku fizycznym [40]. Niedrożność tętniczą opisywano również w przebiegu czerwienicy prawdziwej [41]. Zator gałęzi

tętnicy środkowej siatkówki spotykany jest często w schorzeniach wyżej wymienionych, jak w wieloogniskowym zapaleniu siatkówki, chorobie Crohna, chorobie Whipplea, boreliozie, chorobie Meniera, zespole Susaca (triada objawów: encefalopatia, zator gałęzi tętnicy środkowej siatkówki, utrata sensoryczna słuchu) [42]]. Opisywano także przypadki niedrożności tętniczej w zespole Rendu-Oslera-Webera (wrodzona, krwotoczna teleangiektazja) [43].

Niedrożność tętnicza na tle zapalenia tętnic

Najczęstsza zapalna przyczyna to olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (*giant cell arteritis*, GCA). Podejrzenie GCA wymaga zebrania dokładnego wywiadu: pacjenci najczęściej powyżej 50. roku życia z CRAO oraz objawami obejmującymi: bóle głowy, nadwrażliwość skóry głowy i okolic tętnicy skroniowej, chromanie żuchwy, ból ucha, nudności, gorączka, utrata wagi. Diagnostyka GCA obejmuje także badanie morfologii, OB, CRP oraz liczby płytek. Jednoznaczne potwierdzenie uzyskujemy na podstawie biopsji tętnicy skroniowej (oczekiwanie na biopsję, przy innych objawach sugerujących GCA, nie powinno opóźniać włączenia leczenia wysokimi dawkami sterydów ogólnych) [1, 8, 12, 44]. Rzadziej występujące przyczyny zapełnienia naczyń to choroba Takayasu [45], choroba Burgera (*thromboangitis obliterans*) [36], sarkoidoza.

Zator tętnicy rzęskowo-siatkówkowej spotykany jest w skojarzeniu z zatorowością, niedrożnością naczyń żylnych siatkówki, olbrzymiokomórkowym zapaleniu naczyń tętniczych, używaniem Viagry z toczniem układowym, zespołem antyfosfolipidowym, migreną, a także spotykany w ciąży [1].

Leczenie niedrożności tętnicy środkowej siatkówki

Zasadnicze znaczenie dla prób leczenia niedrożności tętniczej siatkówki ma czas tolerancji siatkówki na ostre niedotlenienie, który według Hayreha wynosi 97 minut (brak uchwytnych uszkodzeń siatkówki; po 240 minutach niedotlenienia dochodzi do nieodwracalnych zmian martwiczych) [47,48].

Hayreh twierdzi, że nie ma skutecznego udowodnionego leczenia niedrożności tętniczej [1].

Nieinwazyjne metody leczenia

Leczenie niedrożności możemy podzielić na nieinwazyjne i inwazyjne. Do grupy pierwszej zaliczamy:

- standardowo stosowane leczenie: masaż gałki ocznej w celu przesunięcia materiału zatorowego na obwód [1, 49, 50],
- obniżenie ciśnienia wewnątrzgałkowego, a tym samym zwiększenie ciśnienia perfuzji siatkówki (acetazolamid, mannitol, glicerol dożylnie) [2, 49],
- rozszerzenie naczyń siatkówki za pomocą dwuazotanu izosorbidu lub 0,5 mg nitrogliceryny (podjęzykowo, trzy razy dziennie) [2, 49],
- oddychanie powietrzem z papierowej torby (akumulacja dwutlenku węgla),
- ogólnoustrojowe sterydy w celu zmniejszenia obrzęku śródbłonna naczyń [2],
- leczenie przeciwplatek,
- leczenie heparyną,
- dożylna tromboliza z podaniem tkankowego aktywatora plazminogenu (tPA) w dawce 0,9 mg/kg, max dawka 90 mg) dla niedotlenienia obecnego do trzech godzin [51] wraz z współautorami podają również skuteczność jednoczesnego podania rt-PA i złożonej anisodiny (*compound anisodine*) [2,49],
- tromboliza dotętnicza, według uaktualnionych zaleceń AHA/ASA, powinna być rozpatrywana jako efektywniejsza od dożylniej trombolizy dla niedotlenienia trwającego do sześciu godzin [52]. Jednak Page i inni sugerują, że nie ma związku z czasem od wystąpienia objawów do podjęcia takiego leczenia [53],
- leczenie za pomocą komory hiperbarycznej [1, 54],
- zmniejszanie sztywności czerwonych krwinek krwi za pomocą pentoksyfiliny,
- iniekcje zagadkowe 0,5 ml atropiny [49].

Inwazyjne metody leczenia

Do grupy tej zaliczamy:

- paracenteza komory przedniej [2],
- usuwanie zatoru i nacinanie tętnicy za pomocą Nd: YAG [55],
- usuwanie zatoru za pomocą Nd: YAG w połączeniu z dotętnicznym zastosowaniem urokinazy (dla BRAO lub zatoru połowy siatkówki) [56],
- witrektomia z masażem zamkniętej tętnicy i jej czasowym skrwawieniem [57],
- podawanie wsteczne do tętnicy nadoczodołowej papaweryny (działanie przeciwskurczowe).

Obecnie najskuteczniejszą spośród powyżej wymienionych metodą leczenia jest lokalne leczenie trombolityczne poprzez podanie leków trombolitycznych bezpośrednio do tętnicy ocznej [2, 19, 25, 58]. Lokalne

leczenie trombolityczne obejmuje selektywne leczenie tętnicy ocznej lub selektywne leczenie tętnicy szyjnej wewnętrznej (np. podanie 400 000 U urokinazy z 30 mg papaweryny) oraz jeszcze bardziej selektywne wsteczne podanie leków trombolitycznych do gałęzi tętnicy ocznej, czyli do tętnicy nadbłoczkowej lub nadoczodołowej [59]. Najnowsze doniesienia podają skuteczność abciximabu (ReoPro; inhibitor glikoproteiny IIb/IIIa, który ma kluczowe znaczenie w agregacji płytek krwi) w leczeniu niedrożności tętniczej na tle zakrzepowym [60].

Niedrożność gałęzi tętnicy środkowej siatkówki (BRAO). Można stosować metody jak w CRAO. Opisywane szczególnie w BRAO są:

- chirurgiczne usuwanie zatoru (*pars plana vitrektomia* z podłużnym nacięciem tętnicy w rzucie materiału zatorowego, z masażem tego naczynia oraz ewentualnym usunięciem skrzepu za pomocą pęsety; zabieg wykonywany do 33 godzin od zaniewiderzenia) według Garcia-Arumi i innych jest uważane za skuteczną metodę leczenia niedrożności tętniczej siatkówki [61], choć Hayreh podkreśla, że jest to skuteczna technika, ale wykonana w czasie zanim dojdzie do nieodwracalnej martwicy niedotlenionej siatkówki [62],
- usuwanie zatoru i nacinanie tętnicy za pomocą Nd:YAG [55, 56],
- leczenie olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic za pomocą wysokich dawek ogólnoustrojowych sterydów [1],
- przejściowa niedrożność gałęzi tętnicy środkowej siatkówki nie wymaga leczenia [1].

Wysięki miękkie (*cottonwool spots, CWS*) i przejściowe zaniewiderzenia (*amaurosis fugax*): u osób po 50. roku życia wymagają wykluczenia olbrzymiokomórkowego zapalenia tętnic, a w przypadku potwierdzenia tego rozpoznania, leczenia wysokimi dawkami ogólnoustrojowych sterydów w celu zapobiegnięcia potencjalnej utracie widzenia [1].

Podsumowanie

Niedrożność tętnicza w okulistyce jest stanem nagłym, ze złym rokowaniem co do poprawy widzenia, a czasem i życia. Stan ten wymaga pilnej diagnostyki czynników ryzyka odnośnie dalszego stanu zdrowia (widzenie w drugim oku), jak i ryzyka zgonu. Olbrzymia ilość publikacji odnośnie różnych przyczyn i metod leczenia dowodzi braku jednoznacznie udowodnionego, bezpiecznego i skutecznego schematu leczniczego tego schorzenia, co wymaga dalszych badań.

PIŚMIENICTWO

1. Hayreh S.S.: Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res.* 2011; 30(5): 359–394. Doi: 10.1016/j.preteyres.2011.05.001.
2. Rumelt S., Dorenboim Y., Rehany U.: Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 733–738.
3. Leavitt J.A., Larson T.A., Hodge D.O., Gullerud R.E.: The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol.* 2011; 152(5): 820–823.3822.
4. Park S.J., Choi N.K., Seo K.H. et al.: Nationwide incidence of clinically diagnosed central retinal artery occlusion in Korea, 2008 to 2011. *Ophthalmology.* 2014; 121(10): 1933–1938.
5. Varma D.D., Cugati S., Lee A.W., Chen C.S.: A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond).* 2013; 27(6): 688–697.
6. Zhou Y., Zhu W., Wang C.: Relationship between retinal vascular occlusions and incident cerebrovascular diseases: a systemic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95(26): e4075.
7. Sacco R.L., Kasner S.E., Broderick J.P. et al.: An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013; 44(7): 2064–2089.
8. Mehta N., Marco R.D., Goldhardt R., Modi Y.: Central retinal artery occlusion: acute management and treatment. *Curr Ophthalmol Rep.* 2017; 5(2): 149–159.
9. Von Graefe A.: Ueber Embolie der Arteriacentralis retinae als Ursache ploetzlicher Erblindung (Albrecht von Graefe's). *Archiv fuer Ophthalmologie.* 1959; 5: 136–185.
10. Hayreh S.S., Zimmerman M.B.: Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol.* 2005; 140: 376–391.
11. Hayreh S.S.: Thesis for the Master of Surgery. India: Panjab University; 1958. A study of the central artery of the retina in human beings.
12. Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Zimmerman B.: Ocular manifestations of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* 1998; 125: 509–520.
13. Hayreh S.S., Zimmerman M.B.: Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina.* 2007; 27: 276–289.
14. Szantyr A., Orski M., Marchewka I. et al.: Ocular complications following autologous fat injections into facial area: case report of a recovery from visual loss after ophthalmic artery occlusion and a review of the literature. *Aesthetic Plast Surg.* 2017; 41(3): 580–584.
15. Jung Y.H., Ahn S.J., Hong J.H. et al.: Incidence and clinical features of neovascularization of the iris following acute central retinal artery occlusion. *Korean J Ophthalmol.* 2016; 30(5): 352–359.
16. Rishi P., Rishi E., Sharma T., Mahajan S.: Hemi-central retinal artery occlusion in young adults. *Indian J Ophthalmol.* 2010; 58: 425–432.
17. Karagoz B., Avata A., Bilgi O. et al.: Hemicentral retinal artery occlusion in a breast cancer patient using anastrozole. *Onkologie.* 2009; 32: 421–423.
18. Arevalo Simental D.E., Roig Melo-Granados E.A., Cortes Quezada S. et al.: Hemiretinal artery occlusion in an 11-year-old child with dextrocardia. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2016; 2016: 5104789.
19. Hayreh S.S., Piegors D.J., Heistad D.D.: Serotonin-induced constriction of ocular arteries in atherosclerotic monkeys. Implications for ischemic disorders of the retina and optic nerve head. *Arch Ophthalmol.* 1997; 115: 220–228.
20. Schmidt D.P., Schulte-Monting J., Schumacher M.: Prognosis of central retinal artery occlusion: local intra arterial fibrinolysis versus conservative artery treatment. *AJNR Am J neuroradiol.* 2002; 23(8): 1301–1307.
21. Gong H., Song Q., Wang L.: Manifestations of central retinal artery occlusion revealed by fundus fluorescein angiography are associated with degree of visual loss. *Exp Ther Med.* 2016; 11(6): 2420–2424.

22. Ahn S.J., Woo S.J., Park K.H. et al.: Retinal and choroidal changes and visual outcome in central retinal artery occlusion: an optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol.* 2015; 159(4): 667–676.
23. Bonini Filho M.A., Adhi M., de Carlo T.E. et al.: Optical coherence tomography in retinal artery occlusion. *Retina.* 2015; 35(11): 2339–2346.
24. Callizo J., Feltgen N., Pantenburg S. et al.: Cardiovascular risk factors in central retinal artery occlusion: results of a prospective and standardized medical examination. *Ophthalmology.* 2015; 122(9): 1881–1889.
25. Sun R., Peng X.Y., You Q.S. et al.: Branch retinal artery occlusion following carotid stenting: A case report. *ExpTherMed.* 2016; 12(4): 2183–2186.
26. Elkordy A.M., Sato K., Inoue Y. et al.: Central retinal artery occlusion after the endovascular treatment of unruptured ophthalmic artery aneurysm: a case report and a literature review. *NMC Case Rep J.* 2016; 3(3): 71–74.
27. Yoo M., Jin S.C., Kim H.Y., Choi B.S.: Intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion after the coil embolization of paraclinoid aneurysm. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg.* 2016; 18(4): 369–372.
28. Hong J.H., Sohn S.I., Kwak J. et al.: Retinal artery occlusion and associate dreccurrent vascular risk with underlying etiologies. *PLoS One.* 2017; 12(6): e0177663.
29. Callizo J., Feltgen N., Ammermann A. et al.: Atrial fibrillation in retinal vascular occlusion disease and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *PLoS One.* 2017; 12(8): e0181766.
30. Shin Y.T., Kim J.H., Park D.H. et al.: Central Retinal artery occlusion by left atrial myxoma. *Korean J Ophthalmol.* 2017; 31(1): 88–89.
31. Fischer C., Bruggemann A., Hager A. et al.: Vascular occlusions following ocular surgical procedures: a clinical observation of vascular complications after ocular surgery. *J Ophthalmol.* 2017; 2017: 9120892.
32. Bansal R., Singh R., Takkar A., Lal V.: Combined central retinal artery and vein occlusion with optic perineuritis following herpes zoster dermatitis in an immunocompetent child. *Indian J Ophthalmol.* 2017; 65(11): 1233–1235.
33. Zarzosa Martin M.E., Roberts Martinez-Aguirre I., Gajate Paniagua N., Perez-Salvador Garcia E.: Transient central retinal artery occlusion after sub-tenon's anaesthesia. Is it a safe technique? *Arch SocEspOftalmol.* 2017; 92(12): 78–79.
34. Bao Y., Xiaobing L., Wang K. et al.: Central retinal artery occlusion and cerebral infarction associated with mycoplasma pneumonia infection in children. *BMC Pediatr.* 2016; 16(1): 210.
35. Lee S.H., Chung I., Choi D.S. et al.: Visual loss due to optic nerve infarction and central retinal artery occlusion after spine surgery in the prone position: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2017; 96(31): 73–79.
36. Huang X., Yang Y., Duan Y. et al.: Homocysteine in retinal artery occlusive disease: A meta-analysis of cohort studies. *Sci Rep.* 2017; 7(1): 15708.
37. Karna S., Jain M., Alam M.S. et al.: Carotid cavernous fistula with retinal artery occlusion and Tersonsyndrom after mid-facial trauma. *GMS Ophthalmol cases.* 2017; 7: Doc12.
38. Singh J., Singh P., Singh R., Vig V.K.: Macular infarction following viperinesnak bite. *Arch Ophthalmol.* 2007; 125: 1430–1431.
39. Hayreh S.S.: Transient central retinal artery occlusion following viperine snake bite. *Arch Ophthalmol.* 2008; 126: 870–871.
40. Coca M., Teclé N., Amde W., Mehta A.: Combined central retinal vein and branch retinal artery occlusion post intense physical activity. *Cureus.* 2017; 9(8): e16000.
41. Ganesan S., Raman R., Sharma T.: Polycythemia causing posterior segment vascular occlusions. *Oman J Ophthalmol.* 2017; 10(1): 33–35.
42. Rennebohm R.M., Susac J.O.: Treatment of Susac's syndrome. *J Neurol Sci.* 2007; 257: 215–220.
43. Askim A.J., Thrane A.S., Giaever P. et al.: Branch retinal artery occlusion as a clinical manifestation of hereditary haemorrhagic teleangiectasia (Osler-weber-Rendu syndrome) in pregnancy. *Acta Ophthalmol.* 2017; Doi: 10.1111/aos.13534.
44. Fineman M.S., Savio P.J., Federman J.L., Eagle R.C. Jr.: Branch retinal artery occlusion as the sign of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* 1996; 122: 428–430.
45. Guclu H., Gurlu V.P., Ozal S.A., Guclu O.: Central retinal artery occlusion in Takayasu's arteritis as the first presentation of the disease. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2016; 2016: 6492513. Epub 2016 Oct 27.
46. Eris E., Sucu M.E., Perente I. et al.: Retinal artery occlusion secondary to Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). *Case rep Ophthalmol Med.* 2017; 2017: 3637207.
47. Hayreh S.S., Jonas J.B.: Optic disk and retinal nerve fiber layer damage after transient central retinal artery occlusion: an experimental study in rhesus monkeys. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 786–795.
48. Hayreh S.S., Zimmerman M.B., Kimura A., Sanon A.: Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. *Exp Eye Res.* 2004; 78: 723–736.
49. Wu X.J., Gao F., Liu X., Zhao Q.: Observation on therapeutic efficacy of rt-PA intravenous thrombolysis combined with compound anisodine injection on central retinal artery occlusion. *ExpTher Med.* 2016; 12(4): 2617–2621.
50. Stepanov A., Machackova M., Rehakova et al.: Migration of embolii in the retinal artery: case report. *Clin Case Rep.* 2017; 5(12): 2138–2142.
51. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Jr. et al.: Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guidelines for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013; 44(3): 870–947.
52. Powers W.J., Derdeyn C.P., Biller J. et al.: 2015. American heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from American Heart Association/ /American stroke Association. *Stroke.* 2015; 46(10): 3020–3035.
53. Page P.S., Cambon A.C., James R.F.: Visual Improvement after intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion does not correlate with time to treatment. *Interv Neurol.* 2016; 5(3–4): 131–139.
54. Hadanny A., Maliar A., Fishlev G. et al.: Reversibility of retinal ischemia due to central retinal artery occlusion by hyperbaric oxygen. *Clin Ophthalmol.* 2016; 11: 115–125.
55. Hayreh S.S.: Restoration of retinal blood flow via transluminal Nd:YAG embolysis/embolectomy (TYLE/E) for central and branch retinal artery occlusion. *Retina.* 2008; 28: 1369–1372.
56. Chai F., Du S., Zhao X., Wang R.: Reperfusion of occluded branch retinal arteries by transluminal Nd: YAG laser embolysis combined with intravenous thrombolysis of urokinase. *Biosci Rep.* 2017. Pii:BSR20170930.
57. Lin C.J., Su C.W., Chen H.S. et al.: Rescue vitrectomy with blooded artery massage and bloodletting for branch retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol.* 2017; 65(4): 323–325.
58. Hayreh S.S.: Intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2008; 92: 585–587.
59. Wang R., Qian L., Wang Y. et al.: Evaluation of ophthalmic artery branch retrograde intervention in the treatment of Central Retinal Artery Occlusion (CRAO). *Med. SciMonit.* 2017; 23: 114–120.
60. Mendes J.F., Amorim J., Cavao-Santos G.: Systemic intravenous abciximab: a novel treatment for acute central retinal artery occlusion? *Acta Ophthalmol.* 2017. Doi: 10.1111/aos.13446.
61. Garcia-Arumi J., Martinez-Castillo V., Boixadera A. et al.: Syrgical embolus removal in retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2006; 90: 1252–1255.
62. Hayreh S.S.: Surgical embolus removal in retinal artery occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91: 1096–1097.