

(08)

# Zmiany okulistyczne w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego – opis przypadków

## *Ocular manifestation of antiphospholipid syndrome – case series*

Aleksandra Ostrowska-Spaleniak, Karolina Krix-Jachym, Marek Rękas

Klinika Okulistyki Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Rękas

**Abstrakt:**

Zespół antyfosfolipidowy jest autoimmunologicznym zaburzeniem związanym z nadkrzepliwością, z wysoce zmienną symptomatologią obejmującą różne stany zakrzepicy żyłnej i/lub tętniczej oraz niepowodzenia położnicze. Serologiczne markery tej jednostki klinicznej to przeciwciała antyfosfolipidowe: antykoagulant toczniowy, przeciwciała antykardiolipinowe i przeciwciała przeciwko  $\beta$ 2-glikoproteinie I. Zakrzepica żył głębokich jest najczęstszym powikłaniem zespołu antyfosfolipidowego, występującym u połowy pacjentów; incydenty zakrzepowo-zatorowe mogą obejmować różne ważne narządy, w tym: płuca, skórę, mózg, wątrobę, nerki, nadnercze, serce i oczy. Zajęcie narządu wzroku może wystąpić u około 80% pacjentów z zespołem antyfosfolipidowym i może być pierwszą kliniczną manifestacją tego zespołu. Okluzja naczyń tętniczych i żylnych siatkówki oraz różne objawy neurookulistyczne, takie jak przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego i *amaurosis fugax* mogą być uznane za cechy charakterystyczne dla zespołu antyfosfolipidowego. Leczenie powikłań zespołu antyfosfolipidowego sprowadza się do leczenia przeciwzakrzepowego, które ma zapobiegać kolejnym incydentom zakrzepowo-zatorowym.

**Słowa kluczowe:**

zespół antyfosfolipidowy, zakrzep żyły siatkówki, zator tętnicy siatkówki, przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego.

**Abstract:**

The antiphospholipid syndrome is a systemic autoimmune hypercoagulable state, with highly variable symptomatology such as venous and /or arterial thrombosis and obstetric morbidity. Its serological markers are antiphospholipid antibodies: lupus anticoagulant, anticardiolipin antibodies and anti- $\beta$ 2-glycoprotein I antibodies. Deep vein thrombosis is the most common complication of antiphospholipid syndrome occurring in about half of patients; thrombotic events may affect many important organs: lungs, skin, brain, liver, kidneys, adrenal glands, heart and eyes. Ocular involvement may occur in about 80% of patients with antiphospholipid syndrome and may be its first clinical manifestation. Retinal arterial and vein occlusion accompanied by various neurological symptoms, such as anterior ischemic optic neuropathy and amaurosis fugax, can be considered as typical of antiphospholipid syndrome. The complications of antiphospholipid syndrome are treated with anticoagulants in order to prevent further thrombotic events.

**Key words:**

antiphospholipid syndrome, retinal vein occlusion, retinal artery occlusion, anterior ischemic optic neuropathy.

**Autorzy zgłaszają brak konfliktu interesów w związku z publikowaną pracą/ The authors declare no conflict of interest**

### Wstęp

Zespół antyfosfolipidowy (inaczej zespół Hughesa, ang. Antiphospholipid Syndrome – APS) jest autoimmunologiczną chorobą, która charakteryzuje się zakrzepicą żylną i/lub tętniczą, niepowodzeniami położniczymi oraz występowaniem w surowicy prozakrzepowych przeciwciał antyfosfolipidowych (ang. Antiphospholipid Antibodies – aPLA): antykoagulantu toczniowego (ang. Lupus Anticoagulant – LA), przeciwciał antykardiolipinowych (ang. Anticardiolipin Antibodies – aCL) i przeciwciał przeciwko  $\beta$ 2-glikoproteinie I (anti- $\beta$ 2-glycoprotein I antibodies –  $\alpha\beta$ 2-GPI). Wyróżnia się APS pierwotny – niezwiązany z innymi chorobami – oraz wtórny do chorób tkanki łącznej – najczęściej współwystępuje z toczeniem rumieniowatym układowym (ang. Systemic Lupus Erythematosus – SLE) w 30–50% przypadków. W przebiegu APS może dojść do zajęcia naczyń tętniczych, żylnych i włosowatych we wszystkich narządach i tkankach, z tym jest związana bogata symptomatologia zespołu. Dominującym objawem jest zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych, powikłana w połowie przypadków zatorowością płucną. Ostre lub przewlekłe stany niedokrwienne spowodowane zakrzepami

mogą obejmować dowolne narządy, najczęściej dochodzi do zajęcia ośrodkowego układu nerwowego, nerek, wątroby, serca, ponadto występują niepowodzenia położnicze, zmiany skórne (*livedo reticularis*) oraz powikłania okulistyczne. Zajęcie narządu wzroku może wystąpić u 8–88% pacjentów (1), czasem może być pierwszą manifestacją choroby. Szeroki wachlarz objawów dotyczy zarówno przedniego, jak i tylnego odcinka oka, obejmuje także spektrum objawów neurookulistycznych. Najczęściej opisywane zaburzenia okulistyczne w przebiegu APS to: niedrożność żyły lub tętnicy środkowej siatkówki, zapalenie naczyń siatkówki, krwotoki śródsiatkówkowe, jednooczne lub obustronne przemijające zaburzenia widzenia, przejściowa utrata pola widzenia, przednia niedokrwienna neuropatia nerwu wzrokowego (n. II), postępująca atrofia n. II, przemijająca nagła ślepota (*amaurosis fugax*) i przemijające dwojenie. Obustronne zmiany są uważane za bardziej znaczące, ponieważ wpływają zarówno na funkcję widzenia, jak i na rokowanie, ponieważ są najczęściej przejawem niedokrwienia ośrodkowego układu nerwowego. Szczególną postacią APS jest katastrofalny APS zależny od białka kriopiryny (ang. Cryopyrin-Associated Periodic Syndro-

mes) (ang. Catastrophic Antiphospholipid Syndrome – CAPS), opisany po raz pierwszy w 1992 roku przez Ashersona. Cechuje się ostrą niewydolnością wielu narządów (najczęściej  $\geq 3$ ), głównie wskutek zakrzepicy małych naczyń, o piorunującym przebiegu, ze śmiertelnością sięgającą 50%. W przebiegu CAPS zajęcie siatkówki jest stosunkowo rzadkie, opisano je w 5,8% przypadków (2). Leczenie powikłań zespołu antyfosfolipidowego sprowadza się do leczenia przeciwzakrzepowego, które ma zapobiegać zarówno przyszłym incydentom zakrzepowo-zatorowym w gałce ocznej, jak i w innych ważnych narządach.

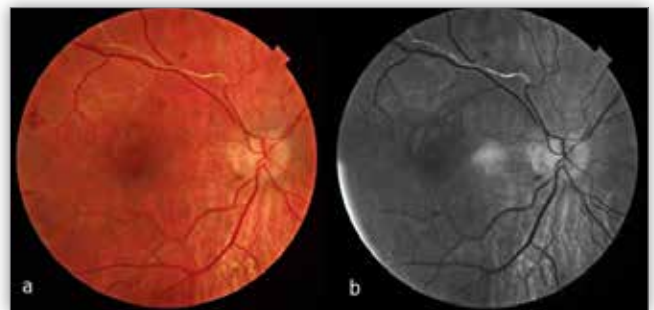
### Cel

Celem tej pracy jest przedstawienie okulistycznych objawów w przebiegu zespołu antyfosfolipidowego u pacjentki z rozpoznaniem APS oraz u pacjentki z powikłanym katastrofalnym APS, konsultowanych z Poradni Ogólnej Kliniki Okulistyki Wojewódzkiego Instytutu Medycznego.

### Przypadek 1.

Kobieta (36-letnia) chora na APS (w wywiadzie niepowodzenia położnicze pod postacią dwukrotnego wewnątrzmacicznego obumarcia płodu oraz dwukrotnego poronienia, ponadto nawracająca zakrzepica żył kończyn dolnych i górnych, obecność przeciwciał LA, aCL oraz a $\beta$ 2-GPI), od 2000 roku leczona przeciwzakrzepowo – początkowo antagonistą witaminy K, następnie z uwagi na trudności z utrzymaniem zalecanego międzynarodowego współczynnika znormalizowanego (ang. International Normalized Ratio – INR) rywaroksabanem – z dodatnim wywiadem rodzinnym w kierunku zakrzepicy (u babci i ojca) oraz znacznie obciążonym wywiadem ogólnym (niewydolność serca, duża niedomykalność mitralna, przewlekła choroba nerek, torbiel jajnika prawego, nadżerki żołądka i dwunastnicy, niedokrwistość z niedoboru żelaza, niedobór witaminy D3, stan po resekcji graszczyka, stan po cholecystektomii, nikotynizm). Konsultowana w Poradni Ogólnej Kliniki Okulistyki WIM z powodu okresowo pojawiającego się dwojenia oraz bólu i zawrotów głowy w ciągu dnia. Dodatkowo zgłaszanym objawem było uczucie suchości oczu i piasku pod powiekami od około roku. Wywiad w kierunku jaskry, urazów oczu i dotychczasowego leczenia okulistycznego był ujemny. W okulistycznym badaniu przedmiotowym stwierdzono pełną ruchomość gałek ocznych, bez cech dwojenia i bez bolesności. Zaobserwowano niewielką asymetrię źrenic (OP > OL), w egzoftalmometrii graniczną asymetrię wielkości gałek ocznych (12,5/96/10). Test Schimera obustronnie prawidłowy. Widzenie barwne na tablicach Ishihary: w OP 3 błędy/ 16 optotypów, w OL 2 błędy/ 16 optotypów. Najlepsza skorygowana ostrość wzroku (ang. Best Corrected Visual Acuity – BCVA) wynosiła 0,8 w OP oraz 1,0 w OL. Wartości ciśnienia wewnątrzgałkowego (ang. Intraocular Pressure – IOP) były prawidłowe. W badaniu w lampie szczelinowej nie stwierdzono zmian powierzchni gałki ocznej i rogówki. Obraz przedniego odcinka gałki ocznej obustronnie prawidłowy. W badaniu dna oka stwierdzono w OP uniesienie tarczy n. II z zatartymi granicami, zamknięcie gałązki górnej skroniowej tętnicy środkowej siatkówki, od dołu tarczy n. II obecne naczynia „duchy”, w pęczku tarczowo-plamkowym ognisko niedokrwienia siatkówki, rozsiane wybroczyny śródsiatkówkowe, na obwodzie na godz. 6:00 rozległe ognisko przegrupowania barwnika. W OL

tarczy n. II o przeszedzalnych granicach, naczynia tętnicze z nie-licznymi przewężeniami, rozsiane wybroczyny śródsiatkówkowe. W badaniu optycznej koherentnej tomografii (ang. Optical Coherence Tomography – OCT) stwierdzono w OP zniesiony profil fizjologiczny dołka oraz zmianę architektury warstw siatkówki (lokalne, fragmentaryczne ścięćczenie). W badaniu OCT warstwy włókien nerwowych siatkówki (ang. Retinal Nerve Fiber Layer – RNFL) pogrubienie włókien w kwadrantach górnym i dolnym w OPL. Ze względu na podwyższone wartości kreatyniny odstąpiono od badania angiografii fluoresceinowej (ang. Fluorescein Angiography – FA). Wykonano badanie rezonansu magnetycznego (ang. Magnetic Resonance Imaging – MRI) głowy ze wzmocnieniem kontrastowym, w którym uwidoczni-ono skrzepliny w zatoce strzałkowej górnej, w lewej zatoce poprzecznej, w żyłę wielkiej mózgu i zatoce prostej. Ponadto dość liczne, niewielkie (około 3–5 mm) ogniska hiperintensywne widoczne w obrazach T2-zależnych i T2-FLAIR w istocie białej podkorowej w obu półkulach – prawdopodobnie o charakterze naczyniopochodnym; w lewej półkuli mózgu ognisko bliznowate wielkości około 6 mm x 3 mm częściowo otoczone wąską strefą gliozy – najpewniej o charakterze niedokrwiennym. Po uwzględnieniu całości obrazu klinicznego stwierdzono liczne zmiany o charakterze przebytych incydentów zakrzepowo-zatorowych w OP z utrzymującym się obrzękiem tarczy n. II w przebiegu APS. Podtrzymano leczenie przeciwzakrzepowe rywaroksabanem oraz dołączono kwas acetylosalicylowy w profilaktycznej dawce 75 mg/dobę. Pacjentka pozostaje pod stałą opieką Poradni Ogólnej Kliniki Okulistycznej WIM.



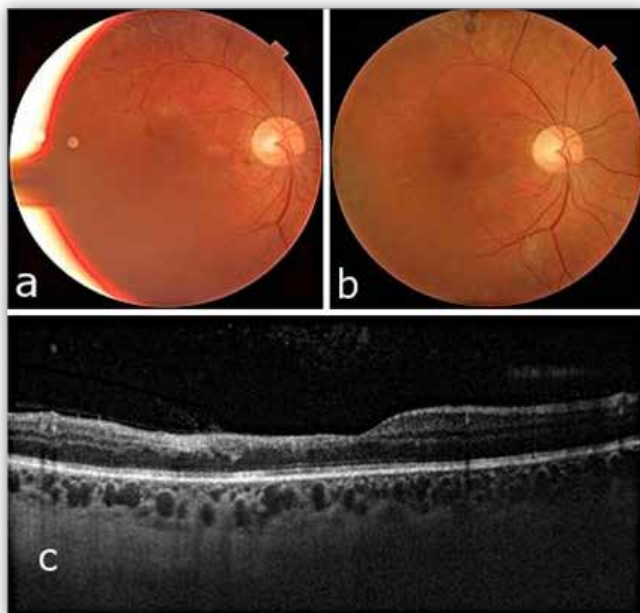
Ryc. 1. Zamknięcie gałązki górnej skroniowej tętnicy środkowej siatkówki w oku prawym. Kolorowa fotografia dna oka – a. Fotografia dna oka w świetle bezczerwieniowym – b.

Fig. 1. Superior temporal branch retinal artery occlusion in the right eye. Color fundus photography – a. Red-free fundus photography – b.

### Przypadek 2.

Pacjentka (35-letnia) z wywiadem niepowodzeń położniczych (1 poronienie, 1 martwe urodzenie w 22. hbd), hospitalizowana w Klinice Nefrologii WIM z powodu APS o katastrofalnym przebiegu, obejmującym gwałtownie postępujące kłębuszkowe zapalenia nerek w przebiegu mikroangiopatii zakrzepowej, zakrzepicę żył głębokich podudzia prawego, incydent udarowy w prawym płacie skroniowym mózgu oraz nagłe zaniewidzenie oka prawego. Z racji poważnego stanu pacjentki zastosowano leczenie ogólnoustrojowe zabiegami terapeutycznej wymiany osocza (plazmafereza), wlewami immunoglobulin, glikokortykosteroidami, antykoagulacją pod postacią wlewu ciągłego heparyny niefrakcjonowanej, rituksymabem oraz za-

biegami hemodializ z powodu przedłużającej się konieczności dializoterapii. W toku leczenia pacjentka konsultowana w Poradni Ogólnej Kliniki Okulistyki WIM, BCVA wyjściowo wynosiła l.p.p.o. w OP oraz 1,0 w OL. W badaniu dna oka stwierdzono zator gałęzi skroniowej górnej tętnicy środkowej siatkówki oka prawego, włączono leczenie miejscowe do obojga oczu preparatem nepafenaku 3 x dz. oraz dorzolamidu 3 x dz. W trakcie pierwszego miesiąca obserwacji doszło do wystąpienia krwotoku do ciała szklanego OP. W badaniu kontrolnym po 2 miesiącach od rozpoczęcia leczenia odnotowano poprawę ostrości wzroku OP – BCVA wynosiła 0,3 w OP oraz 1,0 w OL. Wartości IOP były prawidłowe. W okulistycznym badaniu przedmiotowym zaobserwowano leniwą reakcję na światło źrenicy OP, poza tym obraz przedniego odcinka gałki ocznej obustronnie prawidłowy. W badaniu dna stwierdzono w OP męty pokrwotoczne w komorze ciała szklanego, zamknięcie gałązki górnej skroniowej tętnicy środkowej siatkówki, rozsiane kłęбки waty, plamy Rotha, pojedyncze wybroczyny. W OL poniżej tarczy n. II oraz na obwodzie płamy Rotha, naczynia tętnicze wąskie, pojedyncze ogniska zaniku siatkówkowego. W badaniu OCT stwierdzono w OP zniesiony profil fizjologiczny dołka oraz ścieńczenie warstw siatkówki. Ze względu na utrzymujące się niepomysłne parametry wydolności nerek w trakcie całego okresu obserwacji nie można było wykonać badania FA. Z uwagi na ryzyko wystąpienia ponownych incydentów zakrzepowo-zatorowych obejmujących łożysko naczyniowe siatkówki oraz ze względu na ryzyko powikłań krwotocznych związanych z koniecznością stosowania przewlekle doustnych antykoagulantów pacjentka pozostaje pod stałą opieką Poradni Ogólnej Kliniki Okulistycznej WIM.



**Ryc. 2.** Zamknięcie gałązki górnej skroniowej tętnicy środkowej siatkówki w oku prawym po miesiącu obserwacji – a., oraz po dwóch miesiącach obserwacji – b. Badanie OCT w oku prawym – skroniowe ścieńczenie warstw siatkówki w plamce oraz męty pokrwotoczne w ciele szklanym – c.

**Fig. 2.** Fundus photography of the superior temporal branch retinal artery occlusion in the right eye after a 1-month follow-up – a, and after a 2-month follow-up – b. OCT image of the right eye showing temporal retinal thinning within the right macula and floaters secondary to vitreous haemorrhage – c.

## Omówienie

Zespół antyfosfolipidowy jest chorobą autoimmunologiczną dotyczącą głównie ludzi młodych, bez innych czynników ryzyka wystąpienia incydentów zakrzepowo-zatorowych. Przeciwciała związane z zespołem (przeciwciała antykardiolipinowe aCL, antykoagulant toczniowy LA i przeciwciała skierowane przeciwko  $\beta$ -2-glikoproteinie I –  $\text{a}\beta$ 2-GPI) odgrywają znaczącą rolę w hamowaniu kaskady krzepnięcia, sprzyjają zakrzepicy i powodują stan nadkrzepliwości. Układowe cechy APS charakteryzują się dużą zmiennością w zależności od dotkniętych nim narządów. Do najczęstszych manifestacji APS, poza zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych, należą: zakrzepica naczyń ośrodkowego układu nerwowego (OUN, ang. central nervous system – CNS) przejawiająca się udarem niedokrwiennym lub napadami przemijającego niedokrwienia mózgu (ang. Transient Ischemic Attack – TIA), zespołem otepiennym, zaburzeniami funkcji poznawczych; uszkodzenie nerek i wątroby, niepowodzenia położnicze (stan przedrzucawkowy, niewydolność łożyska, ograniczenie wzrostu płodu), zmiany w układzie ruchu (ból stawów, zwykle związany z zapaleniem), zmiany skórne (*livedo reticularis* – siność siatkowata, owrzodzenia podudzi i zmiany martwicze w obrębie palców), powikłania kardiologiczne (pogrubienie płatków i upośledzenie czynności zastawek, drobne wegetacje na zastawkach, zawał mięśnia sercowego) oraz powikłania okulistyczne, w tym najczęściej opisywana w literaturze przedmiotu retinopatia wynikająca z okluzji arterialnego lub żylnego układu naczyniowego oka. Zajęcie narządu wzroku w przebiegu APS obejmuje szerokie spektrum objawów z odcinka przedniego i tylnego gałki ocznej. Powszeczenie opisywane są objawy pod postacią dyskomfortu, przekrwienia spojówki i bólu u pacjentów z APS (3), ponadto często występują teleangiektazje spojówkowe, zapalenie nadtwardówki, rąbkowe lub włóknkowe zapalenie rogówki i zapalenie tęczęwki. Zink i wsp. (4) opisali wystąpienie zapalenia błony naczyniowej z ropostkiem u pacjenta z APS i toczeniem rumieniowatym układowym (ang. Systemic Lupus Erythematosus – SLE). Choć objawy ze strony przedniego odcinka nie należą w przebiegu APS do rzadkości, objawy z odcinka tylnego, zwłaszcza u młodych osób bez dodatkowych czynników ryzyka, częściej ukierunkowują rozpoznanie w stronę APS. Najczęstszymi objawami z tylnego odcinka gałki ocznej są zamknięcie gałęzi lub głównego pnia żyły lub tętnicy środkowej siatkówki, ponadto rzadziej występują: zapalenie ciała szklanego, odwarstwienie siatkówki, tylne zapalenie twardówki, zamknięcie tętnic rzęskowo-siatkówkowych, krętość żylna, krwotoki śródsiatkówkowe, kłęбки waty i centralna surowicza chorioretinopatia (5). Ang i wsp. opisali także przypadek wystąpienia obustronnego zawału naczyniówki u młodego mężczyzny z pierwotnym APS (6). W literaturze medycznej od wielu lat opisywane są przypadki incydentów zakrzepowo-zatorowych naczyń siatkówki ze współistnieniem przeciwciał antyfosfolipidowych, ze wskazaniem na to, że w okluzji naczyń siatkówki o niewyjaśnionym pochodzeniu przeciwciała antyfosfolipidowe mogą odgrywać istotną rolę w patogenezie (7–11). Stwierdzenie istnienia tej korelacji jest także o tyle ważne w diagnostyce, że objawy ze strony narządu wzroku mogą stanowić pierwszą manifestację kliniczną APS, wyprzedzając inne, bardziej typowe, a potencjalnie zagrażające życiu objawy. Tsironi i wsp. (12) opisali serię przypadków z zaburzeniami ocznymi jako dominującymi przejawami APS. Pierwszy pacjent miał obustronną chorobę okluzyjną siatkówki, a u dwóch pozostałych pacjentów stwierdzono jednostronną niezapalną

przednią neuropatię niedokrwienną n. II (ang. Non-arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy – NAION) z obrzękiem plamki. Także inni autorzy jako pierwszy kliniczny wykładnik APS zgłaszali wystąpienie NAION oraz innych objawów neurookulistycznych u pacjentów młodych, bez dodatkowych czynników ryzyka (1, 13). Katastrofalny APS stanowi rzadką (około 1% chorych z APS), ale często śmiertelną postać APS, przebiegającą z ostrą niewydolnością wielonarządową (najczęściej  $\geq 3$  narządów) z powodu ostrej mikroangiopatii zakrzepowej, pojawiającą się w krótkim przedziale czasu. Chociaż do zajęcia tętnicy środkowej siatkówki dochodzi stosunkowo rzadko (ok. 6%), przebieg i rokowanie w przebiegu CAPS są zazwyczaj niepomyślne. W literaturze opisywano ciężkie przypadki obustronnego centralnego zamknięcia żył siatkówki oraz zamknięcie tętnicy środkowej siatkówki w przebiegu CAPS (14, 15). Podobnie w opisywanym przez nas przypadku – zator gałęzi tętnicy środkowej siatkówki w OP stanowił jedną ze składowych APS o katastrofalnym przebiegu, obok zajęcia naczyń nerkowych i OUN. Leczenie powikłań okulistycznych powstałych w przebiegu APS opiera się na przede wszystkim na lekach przeciwzakrzepowych (heparynie podawanej dożylnie, następnie doustnymi antykoagulantami) i glikokortykosteroidach. W wybranych przypadkach skuteczne może się okazać dołączenie do leczenia podstawowego leków immunosupresyjnych, immunoglobulin *iv* oraz plazmaferez. Ponadto istotne jest prowadzenie kompleksowych kontroli okulistycznych w celu natychmiastowego wykrycia potencjalnych powikłań neowaskularnych i ich leczenia, z uwagi na silną tendencję do neowaskularyzacji siatkówki po incydentach zakrzepowych.

### Wnioski

Rozpoznanie APS należy rozważyć u wszystkich pacjentów z nawracającą zakrzepicą układową lub oczną wobec braku znanych czynników ryzyka, zwłaszcza u osób w młodym wieku. Częste zajęcie narządu wzroku u pacjentów z APS (aż do 80%) sugeruje, że ocena okulistyczna powinna stać się rutynową częścią diagnostyki wszystkich pacjentów, u których się go podejrzewa. Ze względu na ważne konsekwencje diagnostyczne i terapeutyczne APS, należy pamiętać o objawach ze strony narządu wzroku jako jego możliwej pierwszej klinicznej manifestacji. Zmiany naczyniowe w siatkówce w przebiegu APS są często związane z innymi objawami ze strony OUN, takimi jak napady przemijającego niedokrwienia mózgu, udar niedokrwienny, *amaurosis fugax*. Leczenie izolowanych objawów okulistycznych w przebiegu APS powinno się opierać na takich samych zasadach jak u wszystkich pacjentów z układowym APS. Rola leczenia przeciwzakrzepowego w tym przypadku sprowadza się do profilaktyki incydentów zakrzepowo-zatorowych w krążeniu ocznym i mózgowym. Postępowanie w praktycznie każdym przypadku wymaga podejścia zespołowego z hematologiem lub reumatologiem w celu kontrolowania stanu krzepnięcia u tych pacjentów i prewencji dalszych ogólnoustrojowych powikłań zakrzepowych.

### Piśmiennictwo:

1. Serrador-García M, Santos-Bueso E, Sáenz-Francés F, Martínez-de-la-Casa JM, García-Feijoo J, García-Sánchez J, et al.: *Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy as first manifestation of antiphospholipid syndrome in a young patient*. Arch Soc Esp Oftalmol. 2014 Sep; 89(9): 368–372.

2. Saraf SS, Patel YP, Desai A, Desai UR: *Catastrophic antiphospholipid syndrome presenting as bilateral central retinal artery occlusions*. Case Rep Ophthalmol Med. 2015; 2015: 206906.
3. Mariotti C, Giovannini A, Reibaldi M, Saitta A, Viti F, Nicolai M: *Atypical presentation of antiphospholipid syndrome: a case report*. Case Rep Ophthalmol. 2014 Nov 26; 5(3): 400–404.
4. Zink JM, Singh-Parikhshak R, Johnson CS, Zacks DN: *Hypopyon uveitis associated with systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2005 Apr; 243(4): 386–388.
5. Lima Cabrita FV, Foster CS: *Anticardiolipin antibodies and ocular disease*. Ocul Immunol Inflamm. 2005 Jul-Aug; 13(4): 265–270.
6. Ang LP, Yap EY, Fam HB: *Bilateral choroidal infarction in a patient with antiphospholipid syndrome: a case report*. Clin Exp Ophthalmol. 2000 Aug; 28(4): 326–328.
7. Wiechens B, Schröder JO, Pötsch B, Rochels R: *Primary antiphospholipid antibody syndrome and retinal occlusive vasculopathy*. Am J Ophthalmol. 1997 Jun; 123(6): 848–850.
8. Giordano N, Senesi M, Battisti E, Traversi C, Mattii G, Palumbo F, et al.: *Antiphospholipid antibodies in patients with retinal vascular occlusions*. Acta Ophthalmol Scand. 1998 Feb; 76(1): 128–129.
9. Cobo-Soriano R, Sánchez-Ramón S, Aparicio MJ, Teijeiro MA, Vidal P, Suárez-Leoz M, et al.: *Antiphospholipid antibodies and retinal thrombosis in patients without risk factors: a prospective case-control study*. Am J Ophthalmol. 1999 Dec; 128(6): 725–732.
10. Zajdenweber ME, Muccioli C, Moraes RT, Logan P, Fernandes BF, Burnier MN Jr.: *Localized retinal ischemia as an ocular manifestation of primary antiphospholipid syndrome*. Can J Ophthalmol. 2007 Jun; 42(3): 479–480.
11. Jabrane M, Ez-Zahraoui MR, Hajji I, Fadili W, Moutaouakil A, Laouad I: *Central retinal vein occlusion in a patient on hemodialysis secondary to antiphospholipid syndrome: Case report*. Nephrol Ther. 2017 Jun; 13(4): 245–247.
12. Tsironi E, Gatselis N, Kotoula MG, Zachou K, Pefkianaki M, Zacharakis F, et al.: *Ocular disorders as the prevailing manifestations of antiphospholipid syndrome: a case series*. Cases J. 2009 Oct 20; 2: 159.
13. Tugcu B, Acar N, Coskun CT, Celik S, Yigit FU: *Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy as the presenting manifestation of primary antiphospholipid syndrome*. Indian J Ophthalmol. 2014 May; 62(5): 642–644.
14. Gelman R, Tsang SH: *Sequential central retinal vein and ophthalmic artery occlusions in a pediatric case of primary antiphospholipid syndrome*. Retin Cases Brief Rep. 2016 Winter; 10(1): 58–62.
15. Campbell JP, Burkholder BM, Dunn JP: *Catastrophic antiphospholipid antibody syndrome and cocaine abuse associated with bilateral retinal vascular occlusions*. Retin Cases Brief Rep. 2011 Fall; 5(4): 318–322.

Praca wpłynęła do Redakcji 22.08.2018 r. (KO-00178-2018)  
Zakwalifikowano do druku 10.02.2019 r.

### Adres do korespondencji (Reprint requests to):

lek. Aleksandra Ostrowska-Spaleniak  
Klinika Okulistyki Wojskowego Instytutu Medycznego  
w Warszawie  
ul. Szaserów 128  
04-141 Warszawa  
e-mail: aostrowska@wim.mil.pl