

(12)

Objawy oczne towarzyszące klinicznie znaczącemu zwężeniu tętnicy szyjnej

Ophthalmological complications associated with clinically significant carotid stenosis

Agnieszka Rozegnat-Madej¹, Emilia Bielecka¹, Anna Święch-Zubilewicz¹, Tomasz Żarnowski¹,
Wacław Karakuła², Tomasz Zubilewicz²

¹ Katedra i Klinika Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Tomasz Żarnowski

² Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Kierownik: dr hab. n. med. Tomasz Zubilewicz

Streszczenie:

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie objawów ocznych towarzyszących zwężeniu tętnic szyjnych, ich patogenezę, możliwości diagnostycznych i terapeutycznych. Tętnice szyjne są główną drogą zaopatrującą w krew mózg i narząd wzroku. Klinicznie istotne zwężenie tętnic szyjnych głównie spowodowane jest zaawansowanym procesem miażdżycowym. Najczęściej spotykane objawy neurologiczne to przemijające objawy niedokrwienia mózgu, okulistyczne zaś to epizody nagłego, przejściowego zaniewidzenia. Pozostałe patologiczne zmiany oczne obejmują zatory i zakrzepy siatkówki, przednią niedokrwinną neuropatię nerwu wzrokowego, oczny zespół niedokrwienności lub jaskrę. Najgroźniejsze powikłania to udar niedokrwienności mózgu, utrata widzenia, a nawet śmierć chorego. Do podstawowych badań diagnostycznych należą: badanie kliniczne, USG Doppler tętnic szyjnych, angiografia rezonansu magnetycznego oraz angiografia naczyń siatkówki. W przypadku podejrzenia lub potwierdzenia znaczącego zwężenia tętnic szyjnych chorego należy niezwłocznie skierować do chirurga naczyniowego w celu wdrożenia odpowiedniego leczenia.

Słowa kluczowe:

zwężenie tętnicy szyjnej, oczny zespół niedokrwienności.

Summary:

The aim of the study was to show ocular manifestations in carotid artery occlusive disease, with pathogenesis, diagnostic and therapeutic abilities of this changes. Carotid arteries are the main route by which the blood is supplied to the cerebrum and eyes. Clinical significant carotid artery stenosis is mainly caused by atherosclerosis. Most frequent neurological symptoms are transient ischemic attacks (TIA) and temporary visual loss (amaurosis fugax) are most common ocular symptoms. Other ocular pathologies in fundus examination are retinal embolies, retinal vein occlusion, anterior ischemic optic neuropathy, ocular ischemic syndrome or glaucoma. Most dangerous complications are stroke, blindness, or even patients death. Besides clinical examination the diagnosis is usually confirmed by carotid artery color Doppler ultrasound, magnetic resonance angiography and retinal fluorescein angiography. It is important to refer a patient with suspected or confirmed significant carotid artery stenosis for appropriate evaluation and treatment to a endovascular surgeon.

Key words:

carotid artery stenosis, ocular ischemic syndrome.

Zwężenie tętnic szyjnych jest częstą przyczyną zaburzeń przepływu krwi na obszarze głowy i szyi. Tętnice szyjne wraz z kręgowymi tworzą koło tętnicze Willisa, warunkując prawidłowe ukrwienie mózgu. Istotne hemodynamiczne zwężenie tętnic szyjnych może być powodem ciężkich mózgowych powikłań niedokrwienności, które mogą doprowadzić do zgonu chorego.

Według danych szacunkowych w Polsce miażdżycowe zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej są przyczyną 7–8 tys. udarów niedokrwienności rocznie (1). Są one trzecią co do częstości występowania przyczyną zgonów Polaków. Przyjmuje się, że 75–80% wszystkich udarów stanowią udary niedokrwienne, w tym około 20% spowodowanych jest zwężeniem tętnic pozaczaskowych (2). Tętnica oczna jest pierwszym odgałęzieniem tętnicy szyjnej wewnętrznej i głównym źródłem krążenia tętniczego w gałce ocznej i oczodole.

Główną przyczyną zwężeń tętnic szyjnych jest zaawansowany proces miażdżycowy (ok. 90%) (3). Drugą według częstości występowania przyczyną są zakrzepice, które powstają głównie u osób młodych, a ich podłożem są zmiany zapalne, tzn. różne postaci zapalenia naczyń (*vasculitis*).

Miażdżycę określa się jako przewlekły stan zapalny dużych i średnich tętnic. Dysfunkcja endotelium stanowi podłoże do powstawania blaszek miażdżycowych, które częściowo lub całkowicie zamykają światło naczynia. Zwężenie może postępować powolnie wskutek wzrostu blaszek miażdżycowych, może też wystąpić nagle w wyniku krwawienia z wrzodzącej blaszki miażdżycowej lub oderwania się od niej materiału zatorowego. Najczęściej zmiany zlokalizowane są w miejscu rozwidlenia tętnicy szyjnej wspólnej i na początkowym odcinku tętnicy szyjnej wewnętrznej. Do czynników ryzyka miażdżycy

zalicza się hypercholesterolemię (szczególnie wysokie poziomy frakcji LDL), palenie papierosów, nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, zaawansowany wiek, płęć męską (u kobiet ryzyko wzrasta w okresie pomenopauzalnym), otyłość, stres, typ A osobowości, brak aktywności fizycznej i stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych (4).

Objawy

Objawy neurologiczne

Objawy niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej lub jej zwężenia mogą być różnorodne. Niektórzy autorzy uważają, że objawy neurologiczne są częstsze i poprzedzają okulistyczne (5). Według innych autorów (6) objawy ze strony układu wzrokowego występują w 20–60% przypadków i przez pewien czas mogą występować jako jedyne, wyprzedzając objawy uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

Neurologiczne zaburzenia ruchowe to niedowłady bądź porażenie mięśni twarzy i kończyn typowo po stronie przeciwnej względem lokalizacji udaru. Czuciowe zaburzenia obejmują drętwienie, parestezje, znieczulenie, przeczulice skóry – także po stronie przeciwnej. U chorych stwierdza się również zaburzenia mowy, bóle i zwroty głowy, zaburzenia równowagi, krótkotrwałe utraty świadomości, omdlenia oraz postępujące zaburzenia pamięci. Jeśli objawy te utrzymują się od kilku sekund do 4 godzin, mówimy o przemijających objawach niedokrwienia mózgu (Transient Ischemic Attack – TIA). Jeśli trwają dłużej niż 24 godziny, ale wycofują się przed upływem 21 dni, mówimy o udarze niedokrwinnym z objawami odwracalnymi (Reversible Ischemic Neurological Deficit – RIND). Natomiast w przypadkach, kiedy objawy neurologiczne nie ustępują po upływie 3 miesięcy, zaburzenia funkcji mózgu są na ogół trwałe i mówimy wówczas o udarze dokonany.

Objawy okulistyczne

Tętnica oczna jest pierwszym odgałęzieniem tętnicy szyjnej wewnętrznej i głównym źródłem krążenia tętniczego w gałce ocznej i oczodole. Przeprowadzono wiele badań, aby określić zależność, jaka zachodzi między zwężeniem naczyń szyjnych a patologicznymi zmianami narządu wzroku, do których najczęściej zalicza się epizody przejściowego zaniewidzenia (*amaurosis fugax*), zatory siatkówki, oczny zespół niedokrwienno, okluzję naczyń siatkówki oraz jaskrę (7).

Najbardziej charakterystycznym objawem okulistycznym niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej są przemijające napady zaniewidzenia, tzw. ślepoty napadowa (*amaurosis fugax*), którą chorzy określają czasem jako zasłonę opadającą od góry ku dołowi lub w odwrotnym kierunku. Objawy te łączą się niekiedy z napadową utratą przytomności i połowicznym zniesieniem czucia po stronie przeciwnej względem lokalizacji stenozy. Rzadziej występuje wrażenie widzenia barwnego w kolorach żółtym lub zielonym.

Amaurosis Fugax Study Group zdefiniowała ślepotę napadową jako jednooczną utratę widzenia wywołaną niedotlenieniem lub niewydolnością naczyniową i podzieliła jej przyczyny na 5 grup: zatorowe, hemodynamiczne, neurologiczne, oczne, oraz idiopatyczne (rzadko) (8). Typowo objawy wywołane zmianami naczyniowymi są wtórne do zatoru, który na pewien czas zatyka tętnicę siatkówki, zaburza przepływ krwi i wywołuje

prześciową, jednooczną utratę widzenia po tej samej stronie. Utrata widzenia jest odwracalna – zwykle widzenie powraca w krótkim czasie. Najczęstszą przyczyną utraty widzenia jest miażdżycza tętnicy szyjnej położonej po tej samej stronie, rzadziej stenoza tętnicy ocznej. Według różnych doniesień związek, jaki zachodzi między występowaniem *amaurosis fugax* a występowaniem stenozy tętnicy szyjnej, szacuje się na 20–100% (7,9,10), przy czym *amaurosis fugax* częściej koreluje ze stenozą tętnicy szyjnej wspólnej niż wewnętrznej (11). Chociaż ryzyko udaru po epizodzie przejściowego zaniewidzenia jest relatywnie niskie (2,2%), nie można go wykluczyć, tym bardziej że wzrasta do 14% w okresie 7 lat (7).

Ponadto zauważono silny związek między występowaniem zatorów siatkówki a czynnikami ryzyka chorób naczyniowo-mózgowych oraz wzrost tendencji do zgonu w następstwie udaru niedokrwinnego. Generalnie uważa się, że objawowe zatory siatkówki częściej współistnieją z mikroudarami niż zatory bezobjawowe (12). Współistnienie zmian objawowych ze znaczącym ($\geq 50\%$) zwężeniem tętnicy szyjnej oceniane jest na ok 21%, bezobjawowych zaś – na ok 7–20% (7,9).

Najczęstsze endogenne zatory to zatory cholesterolowe (tzw. płytki Hollenhorsta), włóknisto-płytkowe i wapniowe. Materiał cholesterolowy najczęściej pochodzi z wrzodzących blaszek miażdżycowych, wapniowy – z zastawek serca, włóknisto-płytkowy zaś – z przyściennych skrzeplin naczyniowych. Widoczne na dnie oka zatory cholesterolowe przyjmują postać bardzo drobnych, połyskujących, żółtopomarańczowych zmian, często położonych w miejscu, w którym rozwidniają się naczynia tętnicze. Zatory włóknisto-płytkowe są zwykle ciemnoszare, wydłużone, często mnogie i mogą wypełniać całe światło naczynia. Ten rodzaj zmian uważa się za najczęstszą przyczynę występowania nagłego, niebolesnego, przejściowego zaniewidzenia. Zatory wapniowe są zazwyczaj białe, niepołyskujące, często położone w tętnicy przy tarczy nerwu wzrokowego (jeśli położone są na tarczy, mogą być niewidoczne w badaniu dna oka). Należą one do najgroźniejszych, gdyż mogą spowodować całkowite zamknięcie światła tętnicy środkowej siatkówki lub jednej z jej głównych gałęzi (ryc. 1).

Badano także zależność, jaka zachodzi między współwystępowaniem zwężenia tętnic szyjnych i zakrzepu żyły środkowej siatkówki (ryc. 2), ale okazało się, że zwężeniu tętnic rzadziej towarzyszą zakrzepy niż zatory naczyń siatkówki (3,6% w stosunku do 36%). Najczęstszą przyczyną okluzji naczyń jest zakrzep, jednakże również miażdżycza może do niej doprowadzać. Zwężanie światła tętnic siatkówki w przebiegu arteriosklerozy wywołuje zaburzenia agregacji płytek krwi i przez to może prowadzić do powstawania zakrzepów (7).

Następstwem przewlekłego niedokrwienia wywołanego najczęściej ciężką ($\geq 90\%$) stenozą tętnic szyjnych jest oczny zespół niedokrwienno (Ocular ischemic syndrome – OIS). W 5-letnim okresie śmiertelność pacjentów z objawami OIS wynosi ok. 40% (13). Ciężkie zwężenie tętnicy szyjnej powoduje zaburzenia wskaźników przepływu, hypoperfuzję, hypoxię i niedotlenienie tkanek oka. Szacuje się, że oczny zespół niedokrwienno współistnieje ze zwężeniem naczyń szyjnych w 20–100% przypadków (7). Spośród innych przyczyn choroby należy wymienić: zwężenie tętnicy ocznej, olbrzymiomórkowe zapalenie tętnic, skurcz naczyń, zapalenie aorty. Objawy OIS dotyczą zarówno

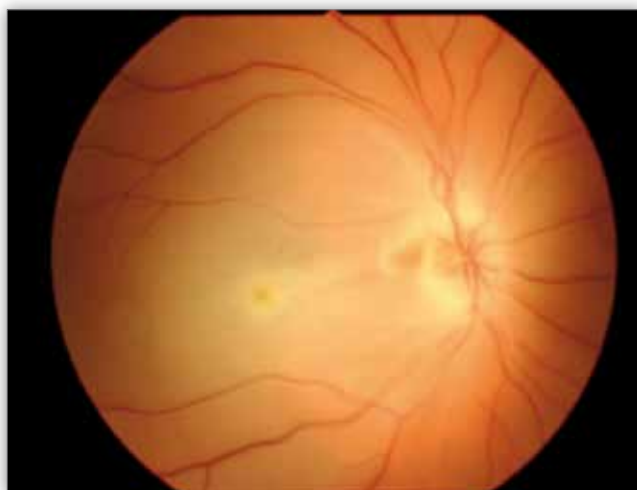
Objaw/ Sign	Częstość występowania/ Percentage of cases (%)
Odcinek przedni/ Anterior Segment	
Neowaskularyzacja tęczęwki (ryc. 3)/ Rubeosis iridis (fig. 3)	67
Jaskra neowaskularna/ Neovascular glaucoma	35
Zapalenie tęczęwki/ Iritis	18
Odcinek tylny/ Posterior Segment	
Zwężenie naczyń tętniczych/ Narrowed retinal arteries	Większość/ Most
Poszerzenie naczyń żylnych/ Dilated retinal veins	Większość/ Most
Krwotoki siatkówkowe/ Retinal hemorrhages	80
Neowaskularyzacja na tarczy n. II/ Neovascularization of the disc	35
Neowaskularyzacja siatkówki/ Neovas- cularization of the retina	8
Objaw „wiśniowej plamki”/ Cherry-red spot	12
Kłębki waty/ Cotton-wool spots	6
Spontaniczna pulsacja naczyń tętniczych/ Spontaneous retinal artery pulsations	4
Zatary cholesterolowe/ Cholesterol emboli	2
Przednia niedokrwienna neuropatia n. II/ Anterior ischemic optic neuropathy	2

Tab. I. Objawy ocznego zespołu niedokrwiennego (OIS) i częstość ich występowania (14) (ryc. 3).

Tab. I. Signs of OIS and the frequency of their occurrence (14) (fig. 3).

przedniego, jak i tylnego odcinka gałki ocznej (tab. I), wymagają kompleksowej diagnostyki i są niezwykle istotnym elementem poważnych zaburzeń naczyniowo-mózgowych.

W ostatnich latach prowadzone były liczne badania w celu oszacowania czynników, które wpływają na zapobieganie jaskrze otwartego kąta, jej występowanie i progresję. Coraz częściej podkreśla się rolę czynników naczyniowych jako ważnych modulatorów. Należą do nich choroba wieńcowa, nadciśnienie tętnicze, okresy spadków ciśnienia tętniczego, skurcz naczyń i bezdechy nocne. Niewydolność naczyniowa wpływa na perfuzję i gdy trwa przewlekłe, doprowadza do zmian w mikropilarach, których następstwem może być przednia neuropatia niedokrwienna. Punjabi i wsp. w swoich badaniach stwierdzili, że farmakoterapia nadciśnienia tętniczego dodatkowo nasilała niedokrwienie u osób z już istniejącym zaburzeniem autoregulacji krążenia, przez co zwiększała progresję jaskry w większym stopniu niż u osób bez nadciśnienia tętniczego z dopasowanej grupy wiekowej (10). Inni autorzy w ocenie retrospektywnej stwierdzili, że u pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej jaskra normalnego ciśnienia występuje



Ryc. 1. Zator tętnicy środkowej siatkówki.

Fig. 1. Central retinal artery occlusion.



Ryc. 2. Zakrzep żyły środkowej siatkówki.

Fig. 2. Central retinal vein occlusion.



Ryc. 3. Rubeoza tęczęwki.

Fig. 3. Rubeosis iridis.

1,9 raza częściej (15). Dalsze prace nad wyjaśnieniem tych zależności mogą być bardzo przydatne w zrozumieniu etiologii jaskry i zapobieganiu jej progresji.

Badania diagnostyczne

Diagnostyka zmian patologicznych w obrębie tętnic szyjnych

Najprostszym badaniem wstępnym, które pozwala nam na ocenę stanu tętnicy szyjnej, jest palpacyjne sprawdzenie tętna oraz osłuchanie tętnicy szyjnej. O zaawansowaniu zwężenia świadczy osłabienie wyczuwanego tętna lub nawet jego całkowity brak.

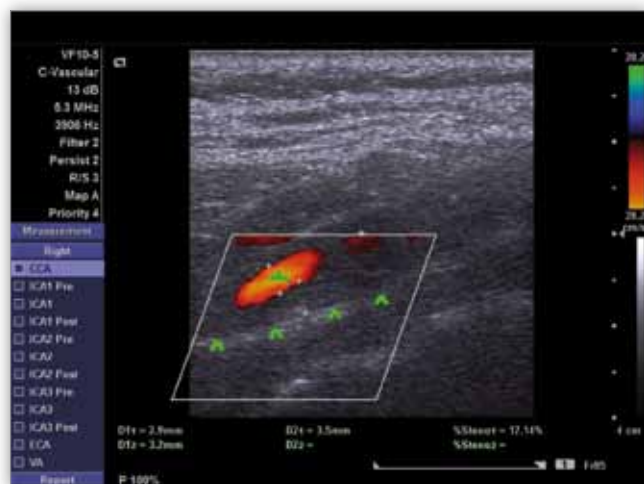
W diagnostyce zwężeń tętnicy szyjnej badanie USG jest badaniem wykorzystywanym najczęściej, ponieważ jest łatwo dostępne, mało inwazyjne oraz stosunkowo tanie. Kolorowe USG tętnic szyjnych pozwala nam nie tylko zlokalizować zmianę, ale także ocenić stopień zwężenia oraz morfologię blaszki miażdżycowej (ryc. 4). USG typu duplex, które łączy ultrasonografię wysokiej rozdzielczości w prezentacji B z analizą przepływu metodą Dopplera, pozwala na ocenę zwężenia danej tętnicy poprzez ocenę prędkości, z jaką przepływa przez nią krew. Prędkość przepływu krwi przez tętnice ulega zmniejszeniu przy zwężeniach większych niż 90%, natomiast przy zwężeniach tętnic w granicach 60–90% przepływ proporcjonalnie się zwiększa. Badanie Duplex Doppler pomaga także ocenić naczynia oczne i oczodołowe. Pozwala zobrazować zmniejszoną prędkość przepływu krwi w tętnicach: ocznej, środkowej siatkówki i rzęskowych tylnych krótkich. W przedniej neuropatii nerwu wzrokowego czy też w ocznym zespole niedokrwienym może dochodzić do odwrócenia przepływu krwi w tętnicy ocznej po stronie zwężonej tętnicy aż w 75% przypadków (4). Interesujący jest fakt, że mimo współistnienia z OIS znacznego zwężenia tętnicy, odwrócenia przepływu krwi bądź też obniżenia przepływu w tętnicy środkowej siatkówki, objawy te nie mają bezpośredniego wpływu na obniżenie ostrości wzroku. Czynnikiem powodującym utratę widzenia jest brak przepływu w tętnicach rzęskowych tylnych krótkich. Badanie USG należy do „złotego standardu” w diagnostyce zwężeń tętnic szyjnych.

Arteriografia wykonywana jest obecnie niezwykle rzadko ze względu na dostępność innych, znacznie bardziej zaawansowa-

nych technik ultrasonograficznych. Ponieważ obciążona jest dużym ryzykiem powikłań (takich jak uszkodzenia tętnicy, udar, zapalenie mięśnia sercowego), zazwyczaj wykonywana jest w sytuacjach, kiedy za pomocą innych badań obrazowych nie można jednoznacznie wskazać, jaki jest stopień zwężenia tętnic (ryc. 5).

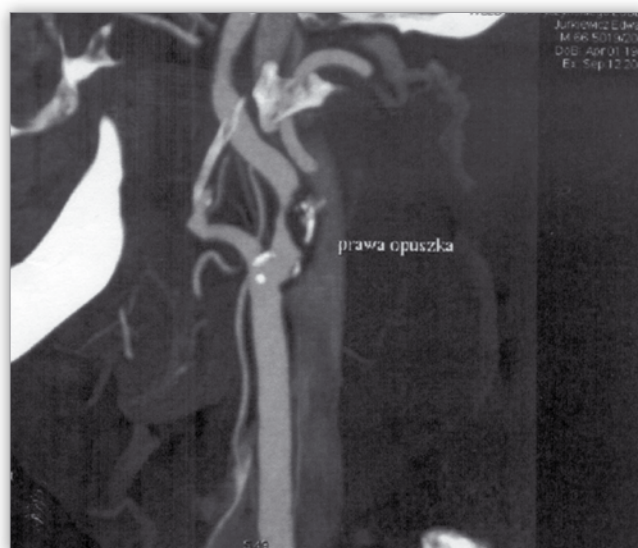
Angiografię tomografii komputerowej (ACT) wykonuje się w wybranych ośrodkach w przypadkach budzących wątpliwości diagnostyczne. Należą do nich głównie sytuacje wymagające oceny odcinka tętnicy szyjnej, który jest niedostępny w badaniu ultrasonograficznym (ryc. 6).

Angiografia rezonansu magnetycznego (MRA) jest niezwykle pomocna w ocenie nie tylko tętnic szyjnych, ale i mózgu, ponieważ umożliwia zobrazowanie ewentualnych ognisk niedokrwiennych. Niestety, ze względu na wysoki koszt i utrudniony dostęp do badania jest ona znacznie rzadziej wykorzystywana w diagnostyce chorób tętnic.



Ryc. 4. Badanie USG Doppler tętnicy szyjnej – zielonymi znacznikami zaznaczono ścianę tętnicy, szary obszar nad nią to miękka blaszka miażdżycowa (grubość blaszki ok. 3 mm), nad blaszką widoczny jest czerwony kanał przepływu.

Fig. 4. Carotid artery color Doppler ultrasound image – green arrows show arterial wall, gray space above is an atheromatous plaque (thickness about 3 mm), red color above the plaque shows canal with blood flow.



Ryc. 5. Obraz arteriografii cyfrowej – widoczne zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Fig. 5. Carotid artery stenosis – angiogram image.



Ryc. 6. Obraz angiografii komputerowej – widoczne zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej.

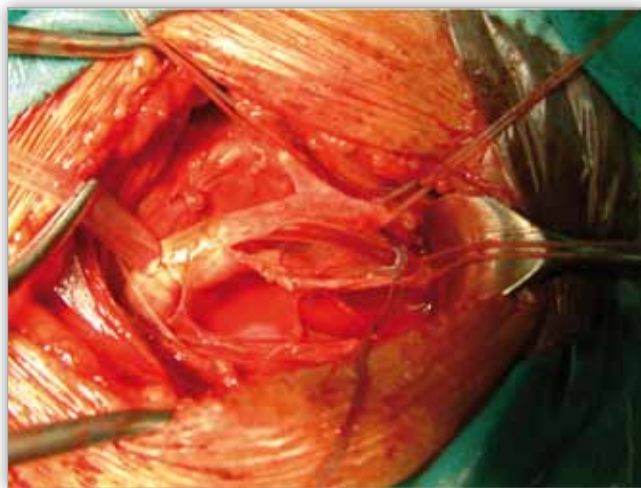
Fig. 6. Carotid artery stenosis – computerized tomography angiogram image.

Diagnostyka zaburzeń krążenia w obrębie gałki ocznej

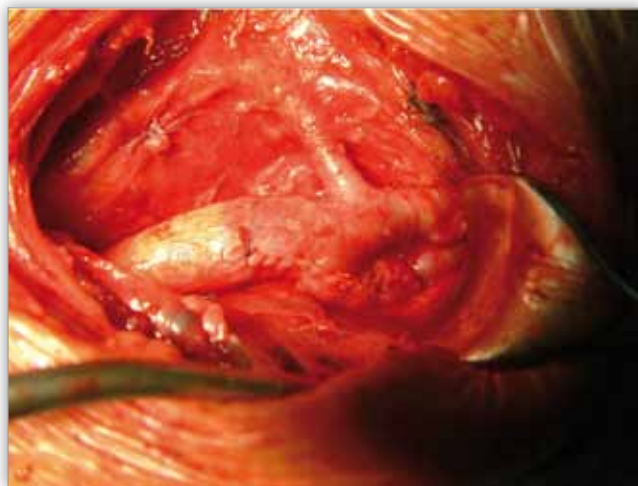
Angiografia fluoresceinowa jest cennym badaniem, które służy do oceny zaburzeń przepływu krwi w naczyniach siatkówkowych i rzęskowych. Pozwala na zobrazowanie miejsc niedokrwienia zarówno w siatkówce neurosensorycznej, jak i w naczyniach siatkówkowych. W przypadku zwężenia tętnicy szyjnej obserwujemy opóźnienie w wypełnianiu się naczyń żylnych siatkówki. U osób zdrowych kontrast w naczyniach siatkówki pojawia się po ok. 12–15 sekundach od podania. W sytuacji, gdy tętnice są zwężone, czas ten wydłuża się powyżej 20 sekund, co spowodowane jest zwolnieniem przepływu krwi między tętnicą szyjną a tętnicami rzęskowymi tylnymi krótkimi. Prędkość przepływu krwi w tętnicy ocznej oraz w tętnicach rzęskowych może być badana za pomocą specjalnej głowicy USG Doppler.

Kwalifikacja do operacyjnego udrożnienia tętnicy szyjnej

Ponieważ zwężenie tętnicy lub jej zamknięcie mogą mieć poważne następstwa, do których należą m.in. udar, a nawet śmierć chorego, należy rozważyć zastosowanie wszelkich skutecznych sposobów leczenia. Chorzy, u których tętnice są zwężone o mniej niż 50%, powinni znajdować się pod obserwacją i stałą opieką lekarza. Należy poinformować ich o tym, jakie są czynniki ryzyka miażdżycy i jak wpływają one na ewentualną progresję choroby. U chorych tych stosujemy leczenie zachowawcze, które obejmuje przede wszystkim zwalczanie czynników ryzyka, oraz leczenie przeciwplatekcyjne (kwasem acetylosalicylowym, clopidogrelem). Ma ono na celu ograniczenie negatywnych następstw miażdżycy i liczby zgonów z powodu powikłań sercowo-naczyniowych. Interwencję chirurgiczną należy rozważyć u każdego chorego, u którego zwężenie wynosi równe 70% lub więcej (wg NASCET 36) albo wynosi 50–69% i w ciągu ostatnich 3 miesięcy wystąpiły objawy oczne. Wśród metod inwazyjnych znajdują się: endarterektomia, czyli chirurgiczne usunięcie blaszki miażdżycowej, oraz angioplastyka wewnątrznacyniowa tętnicy z wszczepieniem stentu z użyciem neuroprotekcji (ryc. 7, 8). Według niektórych doniesień ryzyko wystąpienia powikłań (udar lub śmierci chorego) w pierwszych 30 dniach po operacji wynosi 7,1%.



Ryc. 7. Tętnica szyjna z schuntem założonym w trakcie udrażniania.
Fig. 7. Carotid artery with schunt during endarterectomy procedure.



Ryc. 8. Tętnica szyjna po operacji endarterektomii.
Fig. 8. Carotid artery after endarterectomy procedure.

Postępowanie terapeutyczne w przypadku wystąpienia niedokrwienych powikłań ocznych

W przypadku wystąpienia poważnych ocznych powikłań niedokrwienych powinno się we współpracy z chirurgiem naczyniowym wdrożyć odpowiednie leczenie okulistyczne. Obecność neowaskularyzacji tęczówki świadczy o znacznym niedokrwieniu siatkówki i w tym przypadku należy zastosować panfotokoagulację obszarów obwodowej części siatkówki w celu obniżenia poziomu angiogenicznego czynnika VEGF, którego nadmierną produkcję stymuluje ischemiczna siatkówka. W związku z powyższym w leczeniu stosuje się także preparaty antyangiogeniczne, które blokują VEGF (takie jak bevacizumab czy ranibizumab) podawane do komory przedniej lub do komory ciała szklistego w celu hamowania patologicznej angiogenezy-neowaskularyzacji. W leczeniu wtórnej jaskry neowaskularnej stosuje się miejscowe leki przeciwjaskrowe, a także zabiegi chirurgiczne.

Podsumowanie

Ze względu na częste objawy oczne, które towarzyszą niedrożności tętnicy szyjnej wewnętrznej, często pierwszym lekarzem, do którego zgłosi się zaniepokojony pacjent, jest okulista. Objawy niedokrwienia oka mogą mieć postać zarówno ostrą, jak i przewlekłą. W postaci ostrej spotykamy przemijające, zwykle jednooczne zaniewidzenie (*amaurosis fugax*) bądź ciężkie zaniewidzenie w następstwie zatoru tętnicy środkowej siatkówki. W postaci przewlekłej zmiany oczne są następstwem długotrwałego niedokrwienia narządu wzroku. We wszystkich przypadkach pogorszenia widzenia należy znaleźć tego przyczynę. Może nią być m.in. zator w każdym punkcie układu krążenia.

Objawy oczne, które sygnalizują konieczność wykonania badań drożności tętnic szyjnych, to *amaurosis fugax*, zatory siatkówkowe, okluzja naczyń siatkówki, PRH, neowaskularyzacja tęczówki lub inne objawy OIS. U chorych z jaskrą normalnego ciśnienia lub asymetryczną retinopatią cukrzycową także zaleca się wykonanie badania drożności tętnic szyjnych. Najbardziej dostępnym, a tym samym najbardziej pomocnym badaniem w diagnostyce zwężeń tętnic szyjnych jest badanie USG Doppler. Po potwierdzeniu stenozy, chorego należy niezwłocznie skierować do specjalisty chirurga naczyniowego w celu wdro-

żenia odpowiedniego postępowania. Dobra współpraca lekarzy – okulisty i chirurga naczyniowego – umożliwi właściwe rozpoznanie i może uchronić chorego przed powikłaniami, spośród których jednym z najbardziej niebezpiecznych jest udar niedokrwieny mózgu.

Piśmiennictwo:

1. Andziak P: *Udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej w zapobieganiu udarom niedokrwienym mózgu – stanowisko chirurga naczyniowego*. Post Kardiol Interw 2005, 1-2, 117-121.
2. Członkowska A, Ryglewicz D: *Epidemiologia udarów mózgu*. Terapia 1996, 11, 9-13.
3. Andziak P: *Zwężenia tętnic szyjnych wewnętrznych [w] Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. PZWL, Warszawa 1998, 269-289.
4. Pelino CJ, Pizzimenti JJ: *Ocular Manifestations of Systematic Disease. Review of Optometry*. Continuing Education, Release date: April 2011.
5. Johnson HC, Walker AE: *Angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of internal and common carotid arteries*. J Neurosurg 1951 Nov, 8, 631.
6. Karczewicz D, Andrzejewska W, Modrzejewska M, Szymołowicz G, Falkowski A, Cieślinska-Wilk G: *Zmiany w narządzie wzroku u chorych z niedrożnością tętnic szyjnych*. Klinika Oczna 1995, 97, 9-12.
7. Cohen R, Padilla J, Light D, Diller R: *Carotid artery occlusive disease and ocular manifestations: Importance of identifying patients at risk*. Optometry 2010, 81, 359-363.
8. Bacigalupi M : *Amaurosis fugax – A clinical review*. The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice 2006, 4(2), 1-6.
9. McCullough HK, Reinert CG, Hynan LS et al.: *Ocular findings as predictors of carotid artery occlusive disease: is carotid imaging justified?* J Vasc Surg 2004, 40(2), 279-286.
10. Punjabi OS, Stamper RL, Bostram AG et al.: *Does treated systemic hypertension affect progression of optic nerve damage in glaucoma suspects?* Curr Eye Res 2007, 32(2), 153-160.
11. Hoya K, Morikawa E, Tamura A et al.: *Common carotid artery stenosis and amaurosis fugax*. J Stroke Cerebrovasc Dis 2008, 17(1), 1-4.
12. Wijmin CA, Gomes JA, Winter MR et al.: *Symptomatic and asymptomatic retinal embolism have different mechanisms*. Stroke 2004, 35(5), e100-2.
13. Ong TJ, Paine M, O'Day J: *Retinal manifestations of ophthalmic artery hypoperfusion*. Clin Exp Ophthalmol 2002, 30(4), 284-291.
14. Atebara NH, Brown GC: *Ocular Ischemic Syndrome*. Duane's Ophthalmology on CD-ROM, Vol. 3, Chapter 12, 2006-Edition.
15. Lyons-Wait VA, Anderson SF, Townsend JC et al.: *Ocular and systemic findings and their correlation with hemodynamically significant carotid artery stenosis: a retrospective study*. Optom Vis Sci 2002, 79(6), 353-362.

Praca wpłynęła do Redakcji 17.11.2011 r. (1340)
Zakwalifikowano do druku 31.12.2011 r.

Adres do korespondencji (Reprint requests to):
lek. med. Agnieszka Rozegnal-Madej
Katedra i Klinika Okulistyki UM w Lublinie
ul. Chmielna 1
20-079 Lublin
e-mail: madejaga@o2.pl

Zapraszamy na naszą stronę internetową
www.okulistyka.com.pl