

2. Barradas M.A., Gill D.S., Fonseca V.A., Mikhailidis D.P., Dandona P.: *Intrplatelet serotonin in patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease.* Eur. J. Clin. Invest., 1988, 18, 399-404.
3. Buczko W.: *Serotonina – płytki krwi, naczynia.* Acta Haematol. Pol., 1994, 25, 61-65.
4. Dallinger K.J.C., Jennings P.E., Toop M.J.: *Platelet aggregation and coagulation factor in insulin dependent diabetes with and without microangiopathy.* Diabetic Med., 1987, 4, 44-48.
5. De Clerck F.: *Effects of serotonin on platelets and blood vessels.* J. Cardiovasc. Pharmacol., 1991, 17, S1-S5.
6. EK J. Thunell S., Blomback M.: *Enhanced in vivo platelet activation in diabetes mellitus.* Scand. J. Haematol., 1982, 29, 185-191.
7. Malyszko J., Urano T., Knofler R., Taminato A., Yoshimi T., Takada Y., Takada A.: *Daily variation of platelet aggregation in relation to blood and plasma serotonin in diabetes.* Thromb. Res., 1994, 75, 569-576.
8. Marimee T.J.: *Diabetic retinopathy. A synthesis of perspectives.* New Engl. J. Med., 1990, 322, 978-982.
9. Ostermann H., van de Loo J.: *Factors of the hemostatic System in Diabetic Patients. A survey of control studies.* Haemostasis, 1986, 16, 386-416.
10. Peacock J., Hawkins M., Heptonstall S.: *Platelet behavior in non-insulin-dependent diabetes-influence of vascular complications, treatment and metabolic control.* Thromb. Haemostas., 1986, 55, 361-365.
11. Pietraszek M.H., Kawamura H., Taminato A., Takada Y., Takada A.: *Enhanced platelet response to serotonin in diabetes mellitus in relationship to vascular complications.* Thromb. Haemostas., 1991, 65, 985.
12. Pietraszek M.H., Takada Y., Takada A., Fujita M., Watanabe I., Taminato A., Yoshimi T.: *Blood serotonergic mechanisms in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus.* Thromb. Res., 1992, 66, 765-774.
13. Telejko B.: *Mechanizmy serotonergiczne w układzie krążenia u chorych na cukrzycę.* Praca doktorska, Biblioteka Akademii Medycznej w Białymstoku, 1991.
14. Winocour P.H., Klimiuk P., Grennan A., Baker R.D., Weinkove C.: *Platelet and plasma vasoactive amines in type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus with and without vascular disease.* Ann. Clin. Biochem., 1990, 27, 238-243.

Praca wpłynęła do Redakcji 18 kwietnia 1996 r. (314)

## Prace oryginalne

Klinika Oczna 1996, 98 (2): 105-108  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Ocena prędkości przepływu krwi w układzie tętnicy szyjnej wewnętrznej w różnych postaciach zmian zakrzepowych żył siatkówki

Evaluation of blood flow rate in internal carotid artery system in various types of retinal veins occlusion

Monika Góralczyk, Roman Goś

The aim of the study was to evaluate blood flow rate by means of Doppler pulsating ultrasonography focused in internal carotid artery, ophthalmic artery and posterior ciliary arteries in patients with different types of retinal veins occlusion. The material included 8 patients with congestive venous retinopathy, 27 with ischaemic central retinal vein occlusion and 35 with central retinal vein branch occlusion. The flow measurements were performed using ultrasound 3-D trans Scan of EME company.

**Results:** Patients with ischaemic occlusion revealed statistically significant decrease of blood flow rate in ophthalmic artery and posterior ciliary arteries on the ill eye side. Moreover, these patients had the worst course of the disease, including permanent sight defect, ischaemic complications in the fundus of the eye and in fluorescein angiography. Flow measurements confirmed the role of arterial flow insufficiency in formation and clinical course of retinal vein occlusion and in development of complications.

**Słowa kluczowe:** ultrasonografia dopplerowska pulsacyjna zogniskowana, zakrzep żył siatkówki, niedokrwienie siatkówki

**Key words:** Doppler focused pulsating ultrasonography, retinal veins occlusion, retinal ischaemia

W ostatnich latach coraz większą uwagę poświęca się niedostateczności krążenia tętniczego w zapoczątkowywaniu, a następnie modelowaniu przebiegu klinicznego oraz w rozwoju powikłań zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki. Sugestie te potwierdzono w badaniach doświadczalnych na zwierzętach, a także coraz więcej spostrzeżeń klinicznych wskazuje na słusność takiego założenia.

Celem pracy była ocena przepływu krwi metodą ultrasonografii dopplerowskiej pulsacyjnej zogniskowanej w różnych odcinkach układu tętnicy szyjnej wewnętrznej w poszczególnych postaciach zmian zakrzepowych żył siatkówki.

#### Materiał i metodyka

Badania przeprowadzono u 8 osób z retinopatią zastoinową żylną (grupa I), u 27 z postacią niedokrwieną zakrzepu żyły środkowej siatkówki (grupa II) i u 35 z zakrzepem gałęzi żyły środkowej siatkówki (grupa III). Czas obserwacji wynosił od 3 do 36 miesięcy. Z badań wykluczono chorych na cukrzycę i jaskrę.

U chorych oceniano prędkość przepływu krwi w odcinku wewnątrzczaszkowym i syfonie tętnicy szyjnej wewnętrznej, w tętnicy ocznej i tętnicach rzęskowych tylnych obustronnie. Badanie wykonywano przy użyciu aparatu ultradźwiękowego 3-D Trans Scan firmy EME. (Badanie przepływów krwi w naczyniach wykonano dzięki uprzejmości pani dr hab. Ewy Augustyniak.)

Uzyskane wyniki poddano ocenie statystycznej testem t-Studenta, F-Sendecora i testem niezależności  $\chi^2$ .

#### Wyniki badań

Wartości średniej prędkości przepływu krwi w badanych naczyniach oraz wartości wskaźnika pulsacji

Z Kliniki Okulistycznej WAM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Roman Goś

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Dr med. Monika Góralczyk  
Klinika Okulistyczna WAM  
ul. Żeromskiego 113  
90-549 Łódź



**Tabela I: Wartość średniej prędkości przepływu krwi w cm/s w badanych naczyniach i wskaźnika pulsacji (wg Goslinga) w tętnicach rzęskowych tylnych w poszczególnych grupach chorych**  
**Table I: Mean value of blood flow rate in the vessels and pulsation rate in posterior ciliary arteries in particular groups of patients**

Badane naczynie Vessel	Zakres żyły środkowej siatkówki Central retinal vein range				Zakrzep gałęzi żyły środkowej siatkówki Central retinal vein branch occlusion	
	Bez niedokrwienia Without ischaemia		Z niedokrwieniem With ischaemia		Grupa III (n = 35) Group III	
	Grupa I (n = 8) Group I		Grupa II (n = 27) Group II			
	Strona chora Ill side	Strona zdrowa Healthy side	Strona chora Ill side	Strona zdrowa Healthy side	Strona chora Ill side	Strona zdrowa Healthy side
Tętnica szyjna wewnętrzna Internal carotid artery	43,0 ± 7,8	46,0 ± 10,8	36,3 ± 10,7	37,4 ± 8,9	37,1 ± 9,8	38,4 ± 8,3
Syfon tętnicy szyjnej wewnętrznej Internal carotid artery syphon	51,3 ± 13,0	56,5 ± 20,2	41,1 ± 10,8	42,4 ± 11,0	45,3 ± 11,6	47,1 ± 11,7
Tętnica oczna Ophthalmic artery	20,8 ± 5,1	22,5 ± 3,4	19,1 ± 3,9	21,3 ± 4,4	19,6 ± 4,3	21,6 ± 4,5
Tętnice rzęskowe tylne Posterior ciliary arteries	12,8 ± 2,8	15,3 ± 3,2	10,0 ± 3,2	12,4 ± 4,6	11,1 ± 3,1	14,5 ± 4,2
Wskaźnik pulsacji w tętnicach rzęskowych tylnych Pulsation rate in posterior ciliary arteries	0,90 ± 0,1	0,80 ± 0,1	1,23 ± 0,4	1,05 ± 0,2	1,01 ± 0,3	0,84 ± 0,2

**Tabela II: Poziomy istotności oraz wartości testu t w porównaniu średnich arytmetycznych prędkości średniej przepływu krwi w tętnicach doprowadzających krew do gałki ocznej i średnich arytmetycznych wskaźnika pulsacji w tętnicach rzęskowych tylnych między stroną chorego oka i przeciwną w poszczególnych grupach chorych**

**Table II: Significance and value levels of test t in the comparison of mean arithmetic blood flow rate in carotid and ophthalmic arteries with mean arithmetic pulsation rate in posterior ciliary arteries between ill eye side and the opposite side in particular groups of patients**

Średnie wartości prędkości przepływu w naczyniach Mean values of flow rate in vessels	Zakrzep żyły środkowej siatkówki Central retinal vein occlusion				Zakrzep gałęzi żyły środkowej siatkówki Central retinal vein branch occlusion	
	Bez niedokrwienia Without ischaemia		Z niedokrwieniem With ischaemia		Grupa III Group III	
	Grupa I Group I		Grupa II Group II			
	Wartość testu t Test t. value	Istotność p p significance	Wartość testu t Test t. value	Istotność p p significance	Wartość testu t Test t. value	Istotność p p significance
Tętnica szyjna wewnętrzna Internal carotid artery	1,587	p>0,05	0,586	p>0,05	1,330	p>0,05
Syfon tętnicy szyjnej Carotid artery syphon	1,324	p>0,05	0,827	p>0,05	1,193	p>0,05
Tętnica oczna Ophthalmic artery	0,833	p>0,05	3,032	p<0,01	4,616	p<0,001
Tętnice rzęskowe tylne Posterior ciliary arteries	2,179	p>0,05	3,666	p<0,01	5,501	p<0,001
Wskaźnik pulsacji w tętnicach rzęskowych tylnych Pulsation rate in posterior ciliary arteries	2,461	p<0,05	3,405	p<0,01	4,755	p<0,001

w tętnicach rzęskowych tylnych w poszczególnych grupach chorych przedstawia tabela I.

Uzyskane wyniki wykazały obniżenie średniej prędkości przepływu krwi w badanych tętnicach po stronie

chorego oka w porównaniu ze stroną zdrową we wszystkich typach zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki. Największe, statystycznie istotne obniżenie prędkości przepływu miało miejsce w tętnicy ocz-

nej, a zwłaszcza w tętnicach rzęskowych tylnych po stronie chorego oka i dotyczyło osób z postaciami niedokrwiennymi zakrzepów (grupa II i III). W badaniach przepływowych stwierdzono także statystycznie znaczne podwyższenie wartości wskaźnika pulsacji w tętnicach rzęskowych tylnych po stronie chorego oka w postaciach niedokrwiennych schorzenia w porównaniu z postacią zastoinową.

U osób z największym obniżeniem prędkości przepływu krwi w tętnicach rzęskowych tylnych i podwyższeniem wskaźnika pulsacji obserwowano jednocześnie najcięższy przebieg kliniczny schorzenia z trwałym upośledzeniem funkcji narządu wzroku i obecnością powikłań niedokrwiennych w obrazie dna oka i angiografii fluoresceinowej.

## Omówienie

Pełne badanie okulistyczne uzupełnione angiografią fluoresceinową pozwoliło nam na wydzielenie spośród badanych chorych trzech postaci zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki (7). Angiografia fluoresceinowa jest cennym badaniem pozwalającym bezpośrednio wykazać obecność obszarów braku perfuzji włośniczkowej siatkówki, które potwierdzają, że mamy do czynienia z niedokrwienną postacią zakrzepu. Należy jednak pamiętać, że angiografia fluoresceinowa jest badaniem inwazyjnym i posiada wiele ograniczeń technicznych (2, 4, 11). Dla uzyskania czytelnych angiogramów niezbędna jest dobra przezierność ośrodków optycznych oka. Z uwagi na to, że zmiany zakrzepowe rozwijają się u osób w późniejszym wieku, często wykonanie tego badania z powodu zmętnień soczewki jest znacznie utrudnione lub niemożliwe. Najważniejszym momentem istotnym dla szybkości podjęcia właściwego leczenia jest fakt, że według wielu autorów obszary braku perfuzji siatkówki widoczne w angiografii fluoresceinowej pojawiają się dopiero po ok. trzech miesiącach od wystąpienia objawów klinicznych postaci niedokrwiennych zakrzepów (8, 11, 12).

Trudny dostęp do małych naczyń doprowadzających krew do gałki ocznej uniemożliwiał do niedawna bezpośredni pomiar prędkości przepływu krwi w ich świetle. Dokładne techniki oceniające ilościowo przepływ krwi w naczyniach doprowadzających krew do gałki ocznej i bardzo drogiego wyposażenia technicznego (2, 4, 5, 15).

Wprowadzenie nowych technik badania przepływu krwi w małych naczyniach przyniosło możliwość przyżyciowej, nieinwazyjnej oceny prędkości przepływu krwi w naczyniach doprowadzających krew do gałki ocznej (1-3, 6, 9, 13, 14). Technika badania za pomocą metody ultrasonografii dopplerowskiej pulsacyjnej zogniskowanej została wykorzystana dla wyjaśnienia wielu nieznanych dotychczas problemów klinicznych lub udokumentowania zmian naczyniowych, których obecność podejrzewano na podstawie objawów pośrednich (2, 3).

Wykonane przez nas badania potwierdzają rolę niedostateczności krążenia tętniczego w tworzeniu i kształtowaniu obrazu klinicznego niedokrwiennych

postaci zakrzepów żył siatkówki. Obserwowany, statystycznie znaczny spadek prędkości przepływu w tętnicy ocznej i tętnicach rzęskowych tylnych chorego oka w porównaniu z okiem zdrowym dotyczył tylko postaci niedokrwiennych zmian zakrzepowych (grupa II i III). Znaczenie było także w tych grupach podwyższenie wskaźnika pulsacji w tętnicach rzęskowych tylnych, co pośrednio może świadczyć o zaburzeniu mechanizmów autoregulacyjnych krążenia (1).

Ostatnie doniesienia z piśmiennictwa zagranicznego dotyczące badań przepływu krwi w małych tętnicach gałki ocznej nową metodą kolorowej ultrasonografii dopplerowskiej potwierdziły znaczące obniżenie prędkości przepływu krwi z podwyższonym oporem naczyniowym w tętnicy ocznej, tętnicy środkowej siatkówki i tętnicach rzęskowych tylnych w oczach z niedokrwienną postacią zakrzepu żyły środkowej siatkówki (10, 16).

## Piśmiennictwo

- Augustyniak E.: *Autoregulacja krążenia siatkówkowej*. Klin. Oczna, 1985, 87, 424-426.
- Augustyniak E.: *Ultrasonografia dopplerowska pulsacyjna. Zastosowanie w okulistyce*. Rozprawa habilitacyjna, Łódź, AM 1992.
- Augustyniak E., Świetliczko I.: *Nowe możliwości oceny krążenia siatkówkowego metodą ultrasonografii dopplerowskiej pulsacyjnej zogniskowanej*. Klin. Oczna, 1988, 90, 384-386.
- Central Vein Occlusion Study Group: *Baseline and early natural history report*. Arch. Ophthalmol., 1993, 111, 1087-1095.
- Green G.J., Fake G.T., Goger D.G., Mc Mell J.W.: *Clinical application of the laser Doppler technique for retinal blood flow studies*. Arch. Ophthalmol., 1983, 101, 971-974.
- Guthoff R.F., Berger R.W., Winkler P., Helmke K., Chumbley L.C.: *Doppler ultrasonography of the ophthalmic and retinal vessels*. Arch. Ophthalmol., 1991, 109, 532-536.
- Hayreh S.S.: *Classification of central retinal vein occlusion*. Ophthalmology, 1983, 90, 458-474.
- Hayreh S.S., Podhajsky P.: *Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II Occurrence in central and branch retinal artery occlusion*. Arch. Ophthalmol., 1982, 100, 1585-1596.
- Hyman B.N.: *Doppler sonography. A bedside non invasive method for assessment of carotid artery disease*. Amer. J. Ophthalmol., 1975, 77, 227-231.
- Keyser B.J., Flaharty P.M., Sergott R.C., Brown G.C., Lieb W.E., Anneley W.H.: *Color doppler imaging of arterial blood flow in central retinal vein occlusion*. Ophthalmology, 101, 1357-1361, 1994.
- Magargal L.E., Donoso L.A., Sanborn G.E.: *Retinal ischaemia and risk of neovascularization following central retinal vein obstruction*. Ophthalmology, 1982, 89, 1241-1245.
- Murdoch I.E., Rosen P.H., Shilling J.S.: *Neovascular response in ischaemic central retinal vein occlusion after panretinal photocoagulation*. Brit. J. Ophthalmol., 1991, 75, 459-461.



13. O'Farrell C.M., Fitzgerald D.E.: *Ultrasound morphology of carotid lesions in retinal ischaemia*. Brit. J. Ophthal., 1992, 76, 656-659.
14. Peternel P., Keber D., Videck V.: *Carotid arteries in central retinal vessel occlusion assessed by Doppler ultrasound*. Brit. J. Ophthal., 1989, 73, 880-883.
15. Riva C.E., Grunwald J.E., Petrig B.L.: *Autoregulation of human retinal blood flow. An investigation with laser doppler velocimetry*. Invest. Ophthal. Vis. Sci., 1986, 27, 1706-1712.

16. Williamson T.H., Baxter G.M.: *Central retinal vein occlusion, an investigation by color doppler imaging blood velocity characteristics and prediction of iris neovascularization*. Ophthalmology, 1994, 101, 1362-1372.

Praca wpłynęła do Redakcji 18 stycznia 1996 r. (413)

## Prace oryginalne

Klinika Oczna 1996, 98 (2): 109-111  
ISSN 0023-2157 Indeks 362 646

### Ocena stanu ogólnego i wybranych parametrów biochemicznych krwi w różnych typach zmian zakrzepowych żył siatkówki

Evaluation of general condition and selected biochemical blood parameters in various types of retinal vein occlusion

Monika Góralczyk, Roman Goś, Marek Paradowski<sup>1</sup>, Wiesław Chudzik<sup>2</sup>

The aim of the study was to evaluate the coagulant and fibrinolytic system, lipid economy and neurological condition in patients with various types of retinal vein occlusion. The material was 70 patients: 8 with diagnosed congestive venous retinopathy, 27 with ischaemic central retinal vein occlusion and 35 with central retinal vein branch occlusion. Apart from the neurological evaluation, every patient underwent determination of: haematocrite, number of blood platelets, total plasma protein with its electrophoretic division, plasma fibrinogen level, kaolin-kapholin and prothrombin coefficient, and the level of triglycerides, total cholesterol with its fractions LDL and HDL.

**Results:** Considerable percentage of patients with arterial hypertension and suffering from partial or multi-symptomatic hemiparesis associated with complication in plasma lipid content indicates significant atheromatous changes in vascular wall which promote occlusion formation. The role of rheological factors in pathogenesis of these changes seems to be secondary.

**Słowa kluczowe:** zakrzep żył siatkówki, lepkość krwi, zaburzenie lipidowe, układ krzepnięcia i fibrylizy

**Key words:** retinal veins occlusion, blood viscosity, lipoprotein abnormalities, coagulant and fibrinolytic system

Patogeneza zmian zakrzepowych w układzie żylnym siatkówki jest bardzo złożona i wieloprzyczynowa. Spośród istotnych czynników ogólnych mogących mieć znaczenie w kształtowaniu zmian zakrzepowych są te wszystkie zaburzenia ogólne, które mogą wpływać na lepkość krwi.

Celem tej pracy była ocena gospodarki lipidowej oraz poszukiwanie ewentualnych zaburzeń w układzie krzepnięcia i fibrylizy u chorych z różnymi postaciami zmian zakrzepowych żył siatkówki.

Z Kliniki Okulistycznej WAM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Roman Goś

<sup>1</sup>Z Zakładu Analityki Lekarskiej WAM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Marek Paradowski

<sup>2</sup>Z Kliniki Neurologicznej WAM w Łodzi  
Kierownik: prof. dr hab. Henryk Chmielewski

Adres do korespondencji (Reprint requests to):  
Dr med. Monika Góralczyk  
Klinika Okulistyczna WAM  
ul. Zeromskiego 113  
90-549 Łódź

#### Materiał i metodyka

Badania przeprowadzono u 8 osób z retinopatią zastoinową żylną (grupa I), u 27 z postacią niedokrwinną zakrzepu żyły środkowej siatkówki (grupa II) i u 35 z zakrzepem gałęzi żyły środkowej siatkówki (grupa III) w czasie wystąpienia pierwszych objawów klinicznych schorzenia. Z badań wykluczono chorych na cukrzycę oraz przyjmujących leki wpływające na układ krzepnięcia i fibrylizy oraz gospodarkę lipidową. W wywiadzie zwracano uwagę na obecność, czas trwania i skuteczność leczenia nadciśnienia tętniczego. U wszystkich chorych wykonywano podstawowe badanie neurologiczne.

Wykonywano następujące badania laboratoryjne:  
– hematokryt, liczbę płytek krwi i płytkokryt oznaczano za pomocą automatycznego analizatora hematologicznego H-1 firmy Technicon (USA) po pobraniu krwi do probówek z K<sub>3</sub>EDTA,  
– poziom trójglicerydów osocza określano metodą enzymatyczną przy użyciu zestawów i aparatu Technicon,