study. J Neurosurg. 2005,103,2,298-303.
5. Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Adams, J.H., Graham, D.I., Thompson, C.J., Marcincin, R.P. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann Neurol. 1982,12,6,564-574.
6. Adams, J.H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T.A., Graham, D.I., McLellan, D.R. Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. Histopathology. 1989,15,1,,49-59.
7. Zhang, J., Yoganandan, N., Pintar, F.A., Gennarelli, T.A. Role of translational and rotational accelerations on brain strain in lateral head impact. Biomed Sci Instrum. 2006,42,501-506.
8. Adams, J.H., Doyle, D., Ford, I., Gennarelli, T.A., Graham, D.I., McLellan, D.R. Diffuse axonal injury in head injury: Definition, diagnosis and grading. Histopathology. 1989,15,1,49-59.
9. Smith, D.H., Hicks, R.R., Johnson, V.E, et al. Pre-clinical traumatic brain injury common data elements: Toward a common language across laboratories. J Neurotrauma. 2015,32,22,1725-1735.
10. Gentry, L.R. Imaging of closed head injury. Radiology. 1994,191,1,1-17.
11. Gentry, L.R, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. AJR Am J Roentgenol. 1988,150,3,673-682.
12. Mittl, R.L., Grossman, R.I., Hiehle, J.F., et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. AJNR Am J Neuroradiol. 1994,15,8,1583-1589.
13. Geurts, B.H., Andriessen, T.M., Goraj, B.M., Vos, P.E. The reliability of magnetic resonance imaging in traumatic brain injury lesion detection. Brain injury. 2012,26,12,1439-1450.
14. Firsching, R., Woischneck, D., Klein, S., Ludwig, K., Dohring, W. Brainstem lesions after head injury. Neurol Res 2002 Mar,24,2,145–146
15. Peeters, W., van den Brande, R., Polinder, S., Brazinova, A., Steyerberg, E.W., Lingsma. H.F., Maas, A.I. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. Acta Neurochir (Wien). 2015 Oct,157,10,1683-1696. doi: 10.1007/s00701-015-2512-7. Epub 2015 Aug 14. PMID: 26269030; PMCID: PMC4569652.
16. Maas, A.I., Stocchetti, N., Bullock, R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol. 2008 Aug,7,8,728-741. Javeed F, Rehman L, Afzal A, Abbas A. Outcome of diffuse axonal injury in moderate and severe traumatic brain injury. Surg Neurol Int 2021,12,384.

Address for correspondence:

SMT NHL MUNCIPAL MEDICAL COLLEGE
AHMEDABAD, GUJARAT INDIA
mohd.nazar002@gmail.com

СИСТЕМНА ТРОМБОЛИЗА ПРИ ПАЦИЕНТ С ОКЛУЗИЯ НА ЦЕНТРАЛНА РЕТИНАЛНА АРТЕРИЯ- КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ И ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР ПО ТЕМАТА

М.Попова[1], Р. Трайковски[2], М.Димитрова[1]

[1.] Клиника по Нервни болести, УМБАЛСМ Н. И. Пирогов, София

[2.] Очна клиника Пентаграм, София

РЕЗЮМЕ:

Оклузията на централната ретинална артерия (ОЦРА) е спешно медицинско и офталмологично заболяване.
Пациентите обичайно получават остра, безболкова моноокуларна загуба на зрение- като 80% от засегнатите индивиди имат остатъчна зрителна острота за броене на пръсти или дори по-ниска. ОЦРА обикновено настъпва вторично в резултат на системни заболявания- често заболяване на каротидните артерии или сърдечни клапни заболявания, като други важни етиологични фактори са хиперкоагубилитет, предсърдно мъждене и автоимунни заболявания. Терапията при настъпване на ОЦРА включва прилагане на вазодилататори, маннитол или ацетазоламид за понижаванена вътреочното налягане, интравенозна или интраартериална тромболиза. ОЦРА е очният
аналог на исхемичния мозъчен инсулт, което обуславя сходството в клиничния подход към лечението -лечение на острия инцидент, идентифициране на участъка на съдовата оклузия и вторична профилактика за превенция на последващи прояви. Представяме клиничен случай на 57-годишен мъж с ОЦРА и проведена интравенозна тромболиза с Тенектеплазе. Ефектът от приложената терапия включва подобрение по отношение на визуса на засегнатото око и пълна реканализация на оклузиралия долно-темпорален клон на централната ретинална артерия (ЦРА). Представяме и литературен обзор относно същността на заболяването и възможностите за лечението му, включващи интравенозна тромболиза. Необходими са още проучвания и изследвания за откриване на нови биомаркери, даващи информация за виталността на ретината след ОЦРА, дефиниране на диагностичен и терапевтичен подход, както и тясна комуникация между офталмолози и спешните центрове.

SYSTEMIC THROMBOLYSIS IN PATIENT WITH CENTRAL RETINAL ARTERY OCCLUSION- A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

[1]M. Popova, [2]R. Trajkovski, [1]M. Dimitrova

[1]Neurology clinic, UNHATEM N. I. Pirogov. Sofia.

[2]Eye clinic Pentagram, Sofia.

Central retinal artery occlusion (CRAO) is an ocular and medical emergency. Patients typically present with profound, acute, painless monocular visual loss—with 80% of affected individuals having a final visual acuity of counting fingers or worse. CRAO can occur due to carotid artery disease, heart valve disease, and other important ethiological factors such as hypercoagulability, atrial fibrillation, and autoimmune diseases. Treatment of CRAO includes giving vasodilatators, mannitol or acetazolamide for reducing the intraocular pressure, intravenous or intraarterial thrombolysis. CRAO is the ocular analogue of a cerebral stroke—and, as such, the clinical approach and management are relatively similar to the management of stroke, in which clinicians treat the acute event, identify the site of vascular occlusion, and try to prevent further occurrences by secondary prophylaxis. We present clinical case of 57-years old patient with CRAO, treated by intravenous thrombolysis with Tenecteplase. The effect of the therapy includes improvement of the visual activity of the affected eye and full recanalization of inferior temporal branch of central retinal artery. We provide literature review regarding characteristics of the disease and treatment options, including intravenous thrombolysis. Further studies are required, potentially including the exploration of novel biomarkers of retinal viability, defining a diagnostic and therapeutic approach, and communication between neurologists and eye care specialists.

ВЪВЕДЕНИЕ:

Оклузията на централната ретинална артерия (ОЦРА) е спешно медицинско и офталмологично заболяване. Пациентите обичайно получават остра, безболкова моноокуларна загуба на зрение- като 80% от засегнатите индивиди имат остатъчна зрителна острота за броене на пръсти или дори по-ниска. При около 17% от пациентите може да настъпи значително подобрение в зрителната острота без проведено лечение, вероятно дължащо се на спонтанната реперфузия на ретината преди настъпване на перманентното й увреждане. [6] ОЦРА обикновено настъпва вторично в резултат на системни заболявания- често заболяване на каротидните артерии или сърдечни клапни заболявания, като други важни етиологични фактори са хиперкоагубилитет, предсърдно мъждене и автоимунни заболявания. Честотата на ОЦРА е 1 до 2 на 100 000 души население, с предилекация към мъжкия пол и средна възраст между 60-65 години.[6,8] ОЦРА е очният аналог на исхемичния мозъчен инсулт, което обуславя сходството в клиничния подход към лечението – лечение на острия инцидент, идентифициране на участъка на съдовата оклузия и вторична профилактика за превенция на последващи прояви.[8]

Анатомия и патофизиология на ретиналното кръвообращение

Ретината получава двойно кръвоснабдяване като вътрешната част е кръвоснабдена от централната ретинална артерия (ЦРА), а външната- чрез клончета на задните цилиарни артерии. Всички те произлизат от офталмичната артерия, която е първият клон на вътрешната сънна артерия, отделяща се непосредствено след като напусне кавернозния синус. Офталмичната артерия преминава през оптичния канал инферолатерално спрямо оптичния нерв.

При навлизането в орбитата, ЦРА се отделя от офталмичната артерия и преминава заедно с оптичния нерв. Приблизително 15-30% от популацията има цилиоретинална артерия, която е клон на късите задни цилиарни артерии. Тя кръвоснабдява частично или изцяло фовеята. В такъв случай, ако настъпи ОЦРА, тази артерия не се засяга, което води до запазване на зрителната острота до 20/50 или повече, въпреки че периферните зрителни полета ще бъдат тежко засегнати.

Диаметърът на централната ретинална артерия е ≈160 μm в областта на оптичния диск. Най-тясната й част се намира при преминаването й през ламина криброза. Съществува още един тесен участък, който пробива дура матер и навлиза в обвивката на оптичния нерв. Това са пределикационните места за настъпване на емболия. Офталмичната артерия има богата анастомозна мрежа, която се състои от дълбока мрежа, свързваща вътрешната максиларна аретрия и предната темпорална артерия, както и повърхностна мрежа, състояща се от дорзалната назална артерия и лицевата артерия. [6]

Ганглийните клетки и техните аксони (най-дисталната част от оптичния нерв) са част от централната нервна система. Ретината е изключително метаболитно активна и е зависима от постоянната доставка на субстрати за анареобна гликолиза. Смъртта на ганглийните клетки представлява процес на аксонална дегенерация и оптична атрофия, разгръщащ се за период от няколко седмици. При експериментални модели с животни се установява, че аналогично на исхемичния мозъчен инсулт при ОЦРА съществува ретинална исхемична пенумбра, състояща се от аноксична, хипоксична и нормоксична част. Степента на клетъчната смърт в ретината колерира с продължителността на оклузията на ЦРА. Ако кръвотокът бъде възстановен в рамките на 90 минути, не се установява увреда на ретината при примати с ОЦРА. При нечовекоподобни примати оклузията на ЦРА проксимално от навлизането в оптичния нерв в продължение на повече от 105 минути е достатъчна да доведе до тежка загуба на ретинна тъкан. При възрастни животни с експериментално индуцирана хронична хипертония и атерогенна диета невъзвратима тъканна загуба настъпва след 240 минути. [6,8]

Рискови фактори

Основните рискови фактори за ОЦРА могат да бъдат класифицирани като неартериитни и артериитни.

Неартериитни: Над 90% от случаите на ОЦРА са с неартериитна етиология. Най-често установявана причина е атеросклероза на ипсилатералната каротидна артерия, достигаща като честота до 70% сред пациентите с ОЦРА или оклузия на клон на ретиналната артерия. Други причини могат да бъдат кардиогенна емболия, хематологични заболявания (сърповидно-клетъчна анемия, хиперкоагулационен статус, левкемия, лимфом) и други съдови заболявания като дисекация на каротидната артерия, Моямоя и болест на Фабри

Артериитни: Най-честите причини за ОЦРА с артериитна етиология са основно асоциирани с гигантоклетъчен артериит, но също така и системен лупус еритематозус, полиартериитис нодоза, синдром на Сюзак, грануломатоза с полиангиит. [8]

Диагностика

Обикновено ОЦРА се проявява като внезапна, безболкова моноокулярна загуба на зрителна острота и периферно зрение. Степента на зрителната загуба е вариабилна: при над 80% от пациентите първоначалната зрителна острота е за броене на пръсти или по-лоша, но може да бъде почти запазена при наличие на цилиоретинална артерия. Нарушеното цветно зрение е пропорционално на зрителната острота. Повечето пациенти имат нарушена зенична реакция (което може да не се прояви при контралатерална оптична невропатия). Типичните фундоскопични находки включват едем на ретината (проявяващ се като ретинално

побеляване), „черешова точка“ – яркочервена зона в областта на макулата на фона бледата ретина поради запазената хориоидна циркулация; забавен сегментен кръвоток в ретиналните артерии, които са атенюирани; и обичайно нормално изобразяващ се оптичен диск. Само при 10% от случаите могат да се видят ретинални емболи в клоновете на ретиналната артерия, тъй като по-голямата част от ЦРА се намира ретробулбарно.

Офталмологичната оценка включва фундоскопия на фона на мидриаза или цветна снимка на очното дъно без разширяване на зеницата, нужни за потвърждаване на диагнозата и отхвърляне на други заболявания, които биха могли да причинят остра безболкова загуба на зрение като хориоретинален кръвоизлив, отлепване на ретината и остра оптична невропатия. По-рядко заболявания на предния очен сегмент (корнея и леща) могат да причинят остра загуба на зрението. При възможност диагнозата на ОЦРА трябва да бъде потвърдена от офталмолог. Когато това не е възможно и лекуващият лекар не е сигурен в диагнозата може да се проведе цветна снимка на очното дъно и да се изпрати на очен специалист чрез възможностите на телемедицината В ранните етапи на оклузията очното дъно може да се визуализира относително нормално и кръвоснабдено. При анамнеза за внезапна безболкова загуба на зрение, наличие на нарушена зенична реакция на светлина, неотлепена ретина и нормален оптичен диск е силно суспектна за ОЦРА. Образни изследвания като оптична кохерентна томографска ангиография (ОСТА) или флуоресценна ангиография подпомагат диагностицирането. ОСТА може да установи едем на ретината бързо и лесно в острия период. Флуоресцентната ангиография може да покаже забавена или липсваща перфузия на ретината и оклузия на ретиналните артериални клонове но отнема повече време и обичайно не е задължително да постави дефинитивна диагноза. [3]

Лечение

Състоянието изисква бърза лекарска намеса. Ретината не може да остане некръвоснбдена по-дълго от 15-30 минути. Счита се, че до три часа след запушването понякога може да се разчита на успех, вероятно при непълни оклузии. Ако оклузията се дължи на ембол, се прави всичко възможно, за да се предизвика изтласкването му в по-периферни съдове. С оглед предизвикване на очна хипотония, се извършва масаж върху очната ябълка, би могло да се направи пункция на предна очна камера. Задължително се прилагат вазодилататори – Trental 4x100mg, фракционирано интравенозно, или Пентоксифилин. При липса на горепосочените медикаменти- Nitroglycerin по ½-1 табл. под езика. [2] За понижаване на вътреочното налягане може да се използва венозна апликация на маннитол или ацетазоламид, а при наличие на едем на ретината, и то с артериитна етиология- интравенозен метилпреднизолон. За разтваряне на тромба се предлагат интравенозна или интраартериална тромболиза. [8] Към днешна дата препоръките на Американската сърдечна асоциация за лечение на остър исхемичен инсулт не включват конкретно ОЦРА. Въпреки това ОЦРА, причинявайки исхемия на ретината, отговаря на дефиницията на остър исхемичен инсулт (заедно с мозъчната и спиналната исхемия) [6] Пациенти с ОЦРА и умерена или виоскостепенна каротидна стеноза следва да бъдат третирани като симптоматични и спрямо актуалните препоръки да бъдат насочени за преценка за цервикална реваскуларизация в рамките на 2 седмици от последния инцидент. [4]

Клиничен случай

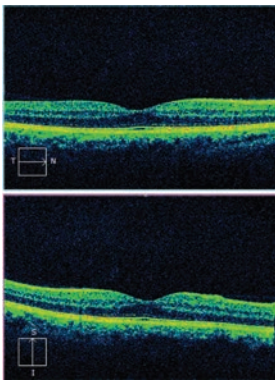
Представяме клиничен случай на 57-годишен мъж, постъпващ по спешност с внезапна загуба на зрение на лявото око. Съобщава за артериална хипертония като придружаващо заболяване. Пациентът първоначално посещава офталмолог. Определен визус за дясно око- 1,0, и за ляво око- 0,2 с нагаждане. Измерено вътреочно налягане за дясното око 20, за ляво- 19. При офталмоскопията за дясно око се обективизира витална папила, макула- без рефлекс, а за ляво око- витална папила, макула- без рефлекс, оклузия на долно-темпоралния клон на ЦРА, бледа ретина и леко оточна в долната половина около басейна на описаната оклузия в съответната васкуларна зона, което е в съответствие с оклузия на клона. (фиг. 1,2) Флуоресцентна ангиография не е проведена след нативните цветни снимки, заради спешността на случая. Проведена е и оптична кохерентна томография (ОСТ) с данни за отлепване на ретино-пигментния епител от дискретен субретинален оток в долната половина на ретината около басейна на долната съдова дъга и лек оток в макулата. (фиг. 3,4) Пациентът попадаше в терапевтичен прозорец за провеждане на интравенозна тромболиза, като бе насочен по спешност към Неврологична клиника. Обсъди се, че би могло да се касае за не-артериитна форма на ОЦРА и се проведе КТ на главен мозък с ангиография, обхващаща интра- и екстракраниални съдове, с което се изключи съдова патология на каротидните артерии, а мозъчният паренхим не показа патологични отклонения.(фиг. 5) Проведе се интравенозна тромболиза с Тенектеплазе (Metalyse) в доза 25мг, изчислена спрямо килограмите на пациента. Контролният КТ на главен мозък на 24-ият час не показа данни за хеморагично инфрацириране (фиг. 6) В последствие по време на болничния престой пациентът бе проследен ежедневно от офталмолози, като се обективизира визус 0,1-0,2 за ляво око. Офталмоскопията показа данни за ясни граници на папилата, визуализира се черешово петно в областта на макулата, както и блед исхемичен едем на цялата ретина, с изключение на папило-макулната зона (вероятно наличие на цилиоретинна артерия). Пациентът бе насочен за провеждане на холтер- ЕКГ и ехокардиография за изключване на кардиогенен произход на емболията. Насочи се и за провеждане на генетично изследване за тромбофилии, като се очакват резултати. Проведе се генетично изследване за болест на Фабри, което даде отрицателни резултати. Изследваха се ANA, ANCA, HLA-B27- отрицателни резултати, което изключи артериитна етиология на заболяването. Пациентът бе включен на антиагрегант Аспирин 100мг за вторична профилактика, а за съдоразширяваща терапия се приложи винпоцетин 10мг две ампули дневно като венозна апликация, която впоследствие се замени с таблетна форма. Два месеца след инцидента пациентът бе прегледан повторно от офталмолог, като е отчетено подобрение по отношение на визуса на засегнатото око – 0,5. Проведена флуоресцентна ангиография с данни за нормално изпълване на съдовете във всички фази на ангиографията без да се наблюдава патологична флуоресценция на двете очи (фиг.7,8) Контролната ОСТ показа данни за пълна редукция на парамакуларния оток на ляво око и пълна резорбция на субретиналната течност. (фиг. 9,10). Проведе се и компютърна периметрия с данни за централен скотом на ляво око с доста обширен остатъчен централен скотом.



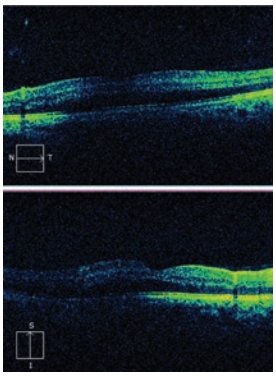
Фиг. 1. Фундоскопска снимка на дясно очно дъно-витална папила, макула-без рефлекс.



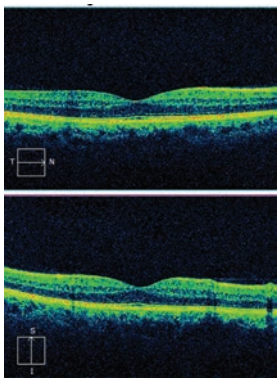
Фиг. 2 Фундоскопска снимка на ляво очно дъно. Оклузия на долно-темпоралния клон на ЦРА на ляво око, бледа ретина и леко оточна в долната половина около басейна на описаната оклузия



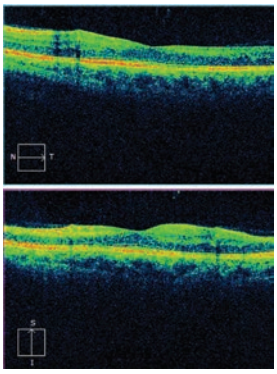
Фиг. 3. ОСТ на дясно око. Нормална находка.



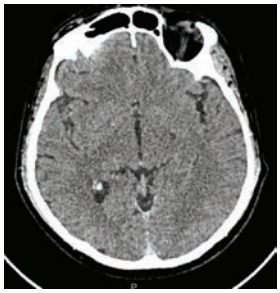
Фиг. 4. ОСТ на ляво око. Данни за отлепване на ретино-пигментния епител от дискретен субретинален оток в долната половина на ретината около басейна на долната съдова дъга и лек оток в макулата.



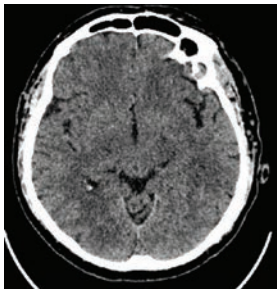
Фиг. 9. ОСТ на дясно око след интравенозна тромболиза- нормална находка.



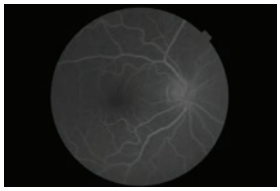
Фиг. 10. ОСТ на ляво око след интравенозна тромболиза- пълна редукция на парамакуларния оток и пълна резорбция на субретиналната течност



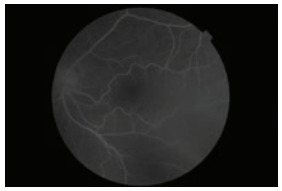
Фиг. 5 КТ на главен мозък преди провеждане на интравенозна тромболиза



Фиг. 6 КТ на главен мозък след провеждане на интравенозна тромболиза



Фиг. 7. Флуоресцентна ангиография на дясно око след интравенозна тромболиза- нормална находка



Фиг. 8. Флуоресцентна ангиография на ляво око след интравенозна тромболиза- нормално времево изпълване на съдовете във всички фази на ангиографията без да се наблюдава патологична флуоресценция на двете очи

Обсъждане и заключение

Интравенозната тромболиза е терапия, основана на доказателствата, за лечение на остър исхемичен инсулт. При пациенти със симптоматика в рамките на 4,5 часа и без данни за интракраниална или системна хеморагия, подобрява дългосрочните функционални резултати. Използваните медикаменти са рекомбинантен тъканен плазминогенен активратор alteplase в доза 0,9 mg/kg, и tenecteplase 0,25 mg/kg. [1,3]

От 1960г се практикува емпиричната употреба на интравенозни тромболитични агенти за лечение на ОЦРА, като към днешна дата се прилагат при 5,8% от пациентите, хоспитализирани с това заболяване в САЩ. Към днешна дата не съществуват рандомизирани клинични проучвания за приложението на интравенозен тъканен плазминогенен активатор, тъй като предишни опити са били лимитирани, поради затруднение при включването на пациенти. [3]

В метаанализ от 2015г Шраг и колеги обединяват данни от 7 проучвания, включвайки 396 пациенти, които не са получили лечение за ОЦРА; от 8 проучвания, които включват 419 пациенти, лекувани с масаж на очната ябълка, парацентеза на предната камера и/или хемодилуция (консервативно лечение). Събрани са данни за 147 пациенти, лекувани с интравенозна тромболиза. Резултатите показват, че фибринолизата има полза до 4,5 часа от началото на симптоматиката или по-рано в сравнение с нелекуваните пациенти (17 от 34 [50.0%] спрямо 70 от 396 [17.7%]; коефициент на шанс (odds ratio) – 4.7 (95% доверителен интервал [ДИ], 2.3–9.6); $p < 0.001$. Абсолютната редукция на риска е 32.3%, със стойност на броя, необходим за третиране (NNT), равна на 4.0 (95% ДИ, 2.6–6.6). Също така данните показват, че консервативното лечение значително влошава изхода по отношение на зрителната острота и честотата на възстановяване в сравнение с пациентите, които не са получили лечение (31 от 419 [7.4%; 95% доверителен интервал [ДИ], 3.7%–11.1%] спрямо 70 от 396 [7.7%; 95% ДИ, 13.9%–21.4%]; $p < 0.001$; брой, необходим за увреждане (NNH), 10.0 (95% ДИ, 6.8–17.4).[6] Към днешна дата три рандомизирани проучвания се провеждат в Европа, като следва да оценят лечението с интравенозна тромболиза в сравнение с плацебо при възрастни с ОЦРА, в рамките на 4,5 часа от началото на симптоматиката- THEIA (Фаза 3 рандомизирано, двойно сляпо, мултицентрово поручване, оценяващо ефикасността и безопасността на интравенозна тромболиза с Алтеплаза при пациенти с ОЦРА; URL: ClinicalTrials.gov. ID: NCT03197194); сравнявайки тъканен плазминогенен активатор(тПА) с плацебо); REVISION (ранна реперфузионна терапия с интравенозна алтеплаза за възстановяване на зрението при ОЦРА), изчакващо регистрция в ClinicalTrials.gov, сравнявайки тПА с плацебо); и TenCRAOS(Тенектеплазе при ОЦРА; ClinicalTrials.gov. ID: NCT04526951; сравнявайки Тенектеплазе с плацебо.

Рискът от симптоматична интракраниална хеморагия е нисък, когато се прилага интравенозна тромболиза за лечение на ОЦРА. Липсват докладвани случаи на симптоматична интракраниална хеморагия, когато тПА е приложен в рамките на 4,5ч от началото на симптоматиката и при липса на едновременен прием на антикоагуланти. Тъй като

при 30% от случаите се установява съпътстващ исхемичен мозъчен инсулт и редуцирана ефикасност в диапазона 4,5-6 часа от началото на симптомите, са небоходими допълнителни проучвания, включващи търсене на нови биомаркери за оценка на жизнеспособността на ретината. Нови доказателства предлагат незабавното провеждане на ОСТ за идентифициране на пациенти, попадащи в терапевтичния прозорец за интравенозна тромболиза, но с неясен час на начало на симптоматиката.(3)

В своето ретроспективно обсервационно проучване от 2022г. Флориан Филип Рабер и съавтори представят данни за включени 37 пациенти. От тях 21 попадат в групата с приложено консервативно лечение, и 16- с приложена интравенозна тромболиза. Медианната зрителна острота, измерена в logMAR, при постъпване и изписване е сходна и в двете групи. Средното време от началото на симптомите до започване на лечението в групата с интравенозна тромболиза е 158.0 минути. Трима пациенти (19%) от групата с приложена интравенозна тромболиза са показали благоприятни резултати, докато всички пациенти от групата проведено консервативно лечение са останали на ниво функционална слепота. Не са наблюдавани значими нежелани събития след проведената интравенозна тромболиза. Проведеният МРТ на главен мозък показва съпътстващ исхемичен мозъчен инсулт при 1/3 от пациентите (n=14) Авторите заключват, че интравенозната тромболиза, приложена в първите 4,5 часа след началото на симптомите, е приложима и може да е потенциална терапевтична опция за лечение на ОЦРА с неартериитна етиология. Пациентите с неартериитна ОЦРА са с висок риск за развитие на исхемичен мозъчен инсут, поради което се препоръчва провеждане на МРТ на главен мозък при всички пациенти за оптимизиране на терапията и вторична превенция на инсулта. Необходими са проспективни рандомизирани проучвания. (7)

През януари 2025г. Шун Танака и колеги описват клиничен случай на 49-годишна пациентка с ОЦРА, при която е приложена интравенозна тромболиза с редуцирана доза на алтеплаза 0,6мг/кг на четвъртия час и 17 минути от началото на симптоматиката. Идентифициран рисков фактор за събитието е персистиращ форамен овале. Резултатът е сигнификантно подобрение на зрителната острота. Важно е да се отбележи, че според препоръките на Японската асоциация по инсулт за лечение на исхемичен инсулт към 2021г. терапевтичната доза на рТПА алтеплаза е 0,6 мг/кг. Заедно с това, този клиничен случай би могъл да постави въпроса и за приложението на по-ниска доза на алтеплаза като по-безопасен вариант. (9,11)

През август 2024г. Си (Джесика) Дзя и съавтори описват друг клиничен случай на 68-годишен мъж с двустранна ОЦРА, хоспитализиран 1,5 часа след началото на симптоматиката. Поради провеждано амбулаторно лечение с дабигатран е проведена терапия с антидот- идаруцизумаб, след което е приложена интравенозна тромболиза с алтеплаза на четвъртия час от началото на симптоматиката, последвано от парацентеза на предна очна камера и три сесии хипербарна оксигенация. Пациентът постига подобрение в зрителната острота до броене на пръсти в рамките на 3 месеца. (10)

През септември 2022г. Естевана Айзък и колеги описват клиничен случай на 42-годишен мъж със сърповидноклетъчна анемия и ОЦРА. Проведена е интравенозна тромболиза на първия час от началото на симптоматиката. В последствие за редуциране на риска от хеморагии са проведени два курса терапевтичен обмен на еритроцити. Постигнато е подобрение в зрителната острота на засегнатото око и е насочен към Клиника по Хематология за прецизиране на вторичната профилактика на мозъчния инсулт. (5)

В заключение, настоящите данни сочат, че ОЦРА следва да бъде третирана в спешен порядък идентично с острия исхемичен мозъчен инсулт. Заболяването не е само офталмологичен проблем, но е и заболяване на церебралното артериално кръвообращение, което засяга ретината. Необходими са допълнителни рандомизирани контролирани проучвания, изследващи различните медикаменти, налични за провеждане на интравенозна тромболиза в рамките на 4,5 часа от началото на симптоматиката за лечение на това инвалидизиращо заболяване. (2)

БИБЛИОГРАФИЯ

1. (1) Миланов, И., Стаменова, П., Масларов, Д., Атанасова, П., Хараланов,Л., Генов,К., Златарева,Д., Трайков,Л. Национален консенсус за профилактика, диагноза и лечение на мозъчносъдовите заболявания, 2024, София. [Milanov,I., Stamenova,P., Maslarov, D., Atanasova,P., Haralanov, L., Genov, K., Zlatareva,D.,Jraykov, L. Nationalen consensus za profilaktika,diagnoza i lechenie na mozachnosadivite zaboliavania. Balgarska nevrologia, 2024, Sofia.]
2. (2) Маждракова- Чалманова,И., Чилова- Атанасова, Б., Балабанов,Ч., Пенчева,Д., Митов,Т., Филипов,Е., Г Алексиева, Г., Ангелов,Б. Учебник по Очни Болести, „БОЛИД-ИНС“, София, 2014, 185-187 [Majdrakova-Tchalmanova, I., Tcilova-Atanasova, B., Balabanov,Tch., Pentcheva,D., Mitov,E., Aleksieva, G., Angelov, B. Uchebnik po otchni bolesti BOLID-INC, Sofia 2014, 185-187.]
3. (3) Brian, Mac Grory, Schrag,M., Biousse V., Karen, L., Gerhard-Herman, M., Patrick, J., Sobrin L., Stavropoula, I. Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association, Stroke, 2021, 52, 6, 282-294
4. (4) Cheronis, Ch., Silverman, A., George, P. M. Eye Toward Stroke Prevention: Central Retinal Artery Occlusion and Tandem Internal Carotid Artery Occlusion, Stroke, 2024, 55, 6, 165-168
5. (5) Isaac, E., Saherwal, A.A., Alam, S. Systemic thrombolysis for acute central retinal artery occlusion in sickle cell disease: Case report. J Natl Med Assoc. 2022,114,6,589-592.
6. (6) Mac Grory, B., Lavin, P., Kirshner, H., Schrag,M. Thrombolytic Therapy for Acute Central Retinal Artery Occlusion, Stroke, 2020, 51, 2, 687 – 695
7. (7) Raber,F. P., Gmeiner,F. V., Jens Dreyhaupt, Wolf, Ar., Ludolph A. Ch., Werner, J. U., Kassubek, J., Althaus, K. Thrombolysis in central retinal artery occlusion: a retrospective observational study, Journal of Neurology 2023, 270,891–897
8. (8) Shaun, S., Daniel, S.W., Ting,.Edited by Sharon Fekrat and Ingrid U. Scott, Diagnosis and Management of Central Retinal Artery Occlusion, Eye magazine, 2017, 33-35
9. (9) Shun, Ta., Mikito Hayakawa, Kuniharu Tasaki, Ryohei Ono, Koji Hirata, Hisayuki Hosoo, Yoshiro Ito, Aiki Marushima, Hiroshi Yamagami, Tetsuro Oshika MD, Yuji Matsumaru, Successful recovery of vision following intravenous thrombolysis using low-dose alteplase in central retinal artery occlusion, Am J Emerg Med. 2025,87,216.e5-216.e9.
10. (10) Stephen, A., Chaudhry,S., Cai, J. R. Zentner, C., McCall, D., Francis I.C., Wang J. 3051 Case report: simultaneous bilateral central retinal artery occlusion in a patient with atrial fibrillation on dabigatran: BMJ Neurology Open 2024,6.
11. (11) Miyamoto, S., Ogasawara, K Kuroda, ., Satoshi,R., Toyoda, Yoshiaki Iguchi,I Shiokawa, Y., Takagi, Y., et al. The Committee for Stroke Guideline 2021, Japan Stroke Society Guideline 2021 for the Treatment of Stroke, the Japan Stroke Society

Адрес за кореспонденция:

Д-р Мария Попова,
София, бул. Тотлебен № 21
УМБАЛСМ „Н. И. Пирогов“
Клиника по Нервни болести
Email: mariajpopova@gmail.com
Тел. +359897351944