

Szemfenéki arteria centralis retinae érelzáródás miatt kialakult hirtelen látásromlás spontán restitúciója cilioretinalis artéria jelenlétében

Angeli Orsolya dr. ■ Nagy Zoltán Zsolt dr. ■ Schneider Miklós dr.

Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Szemészeti Klinika, Budapest

A szemfenéki artériás érelzáródás hirtelen, fájdalomtalan látásvesztéssel járó, sürgősségi ellátást igénylő állapot. A retina vérellátásáról a belső magvas rétegig a szemgolyó két különálló artériás rendszere közül a legtöbbször csak az arteria centralis retinae és ágrendszere gondoskodik. A cilioretinalis artéria egy olyan anatómiai variáns, melynek révén a macula vérellátásához a ciliaris artériás rendszer is hozzájárulhat, ami az arteria centralis retinaet érintő okklúzió bekövetkezése esetén döntő szerepet játszhat a centralis látás megőrzésében. Egy cilioretinalis artériával rendelkező 67 éves nőbeteg centralis retinalis artériás okklúziót követő spontán látásjavulását mutatjuk be fundusfotográfia és optikaikoherencia-tomográfias felvételekkel. A páciens 1 hetes panaszokkal érkezett, ezért akut terápiaiban már nem tudtuk részesíteni. Kontrollvizsgálatai során azonban állapota fokozatosan javult, és spontán visszanyerte az 1,0-s látásélességét. A macula vérellátásában részt vevő cilioretinalis artéria jelenléte esetén arteria centralis retinae érelzáródást követően is lehetséges a látásélesség megőrzése, illetve látásromlás esetén az elzáródás előtti látásélesség spontán visszatérése.

Orv Hetil. 2019; 160(29): 1146–1152.

Kulcsszavak: centralis retinalis artériás okklúzió, cilioretinalis artéria, fundusfotográfia, optikaikoherencia-tomográfia

Spontaneous visual recovery following a central retinal artery occlusion in a patient with a cilioretinal artery

Retinal arterial occlusion causes acute, painless vision loss, and it requires immediate emergency care. There are two separate arterial systems (retinal and ciliary) in the retina, and in most cases only the central retinal artery and its branches supply blood to the inner retinal layers. Cilioretinal artery is an anatomical variant, which can also supply blood to the macula from the ciliary arterial system, and in the case of a retinal arterial occlusion, the cilioretinal artery could save central vision. We report a case of a 67-year-old woman who suffered a central retinal arterial occlusion while having a patent cilioretinal artery and she had a complete recovery of her central visual acuity. A series of fundus photography and optical coherence tomography images are presented that were taken during follow-up. The patient's complaints started one week before she presented in our department therefore acute therapy was not given. However, during the course of the follow-up her status gradually improved, and she finally regained 1,0 (20/20) visual acuity. In the presence of a cilioretinal artery following a central retinal arterial occlusion, there is a chance of visual acuity preservation.

Keywords: central retinal arterial occlusion, cilioretinal artery, fundus photography, optical coherence tomography

Angeli O, Nagy ZZs, Schneider M. [Spontaneous visual recovery following a central retinal artery occlusion in a patient with a cilioretinal artery]. Orv Hetil. 2019; 160(29): 1146–1152.

(Beérkezett: 2019. február 2.; elfogadva: 2019. február 28.)

Rövidítések

CLRA = (cilioretinal artery) cilioretinalis artéria; CRA = (central retinal artery) arteria centralis retinae; CRAO = (central retinal artery occlusion) az arteria centralis retinae elzáródása; FLAG = (fluorescein angiography) fluoreszcein angiográfia; GCC = (ganglion cell complex) ganglionsejtréteg; MT = (macular thickness) maculavastagság; OCT = (optical coherence tomography) optikaikoherenca-tomográfia; OCTA = (optical coherence tomography angiography) optikaikoherenca-tomográfia alapú angiográfia; PCA = (posterior cerebral artery) arteria ciliaris posterior

A szemgolyó vérellátását az arteria ophthalmicából eredő ciliaris és retinalis artériás rendszer két, egymástól teljesen elkülönülő érhálózata biztosítja. A rövid hátsó ciliaris artériák (aa. ciliares posteriores breves) az ínhártyát átfúrva látják el az érhártyát (choroidea), amely a külső retina vérellátásáért felelős. Az arteria centralis retinae elsődlegesen a belső retina ellátását biztosítja.

Az arteria centralis retinae elzáródása (CRAO) ritka szemészeti sürgősségi állapot, mely hirtelen kialakuló, fájdalomtalan látásvesztéssel jár. Ritka esetekben egyszerre mindkét szem is érintett lehet [1].

A posterior ciliaris rendszerhez tartozó cilioretinalis artéria (CLRA) a retina leggyakoribb kongenitális éranomáliája, melynek jelenléte esetén a két artériás rendszer ellátási területei között átfedés keletkezik [2]. Ennek köszönhető, hogy az arteria centralis retinae érintő centralis vagy ágokklúzió során, a maculát is ellátó CLRA jelenléte esetén a macula vérellátása megmaradhat, és a centralis látás részben vagy teljesen visszanyerhető.

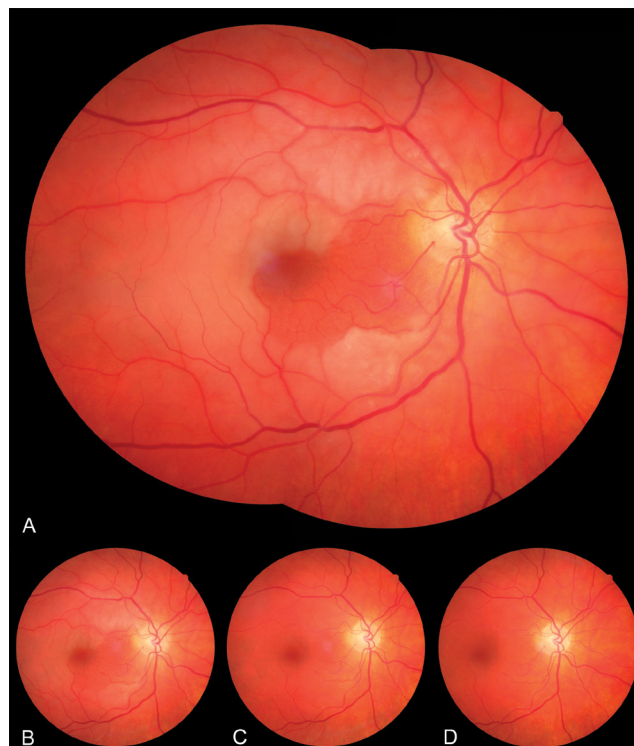
Esetbemutató

Egy 67 éves nőbeteg a területi szemészeti szakrendelésről érkezett Klinikánkra maculaödéma és időskori maculadegeneráció diagnózisával. Elmondása szerint 7 napja hirtelen megromlott a látása a jobb szemén, úszkáló felhőket és szürke foltokat látott. Szemészeti anamnézisében szürkehályog-műtét szerepelt mindkét szemén. Általános anamnéziséből egy 10 évvel korábbi mélyvénás trombózis, magasabb koleszterinszint, 15 éve ismert és kezelt magas vérnyomás és a dohányzás emelendő ki. Szedett gyógyszerei: vérnyomáscsökkentők (amlodipin, perindopril, betaxolol), savcsökkentő (pantoprazol) és nyugtató (alprazolám).

A látóélesség vizsgálata során 0,1-es (20/200) visus volt megállapítható a jobb szemén, ami mínusz 1,0 dioptriájú szférikus lencsével szubjektíven kissé javítható volt. A bal szemén visusa 1,0 (20/20) volt.

A szem elülső szegmentumának vizsgálata során békés műlencsés állapotot láttunk kóros eltérés nélkül, szemnyomása normális volt.

A pupillatágítást követő szemfenéki vizsgálat eredményeként a jobb szem maculaödémája és arteria centralis retinae elzáródás (CRAO = central retinal artery oc-



1. ábra | Fundusfotó az első megjelenéskor (A), 2 héttel (B), 1 hónappal (C) és 6 hónappal (D) az elzáródás után

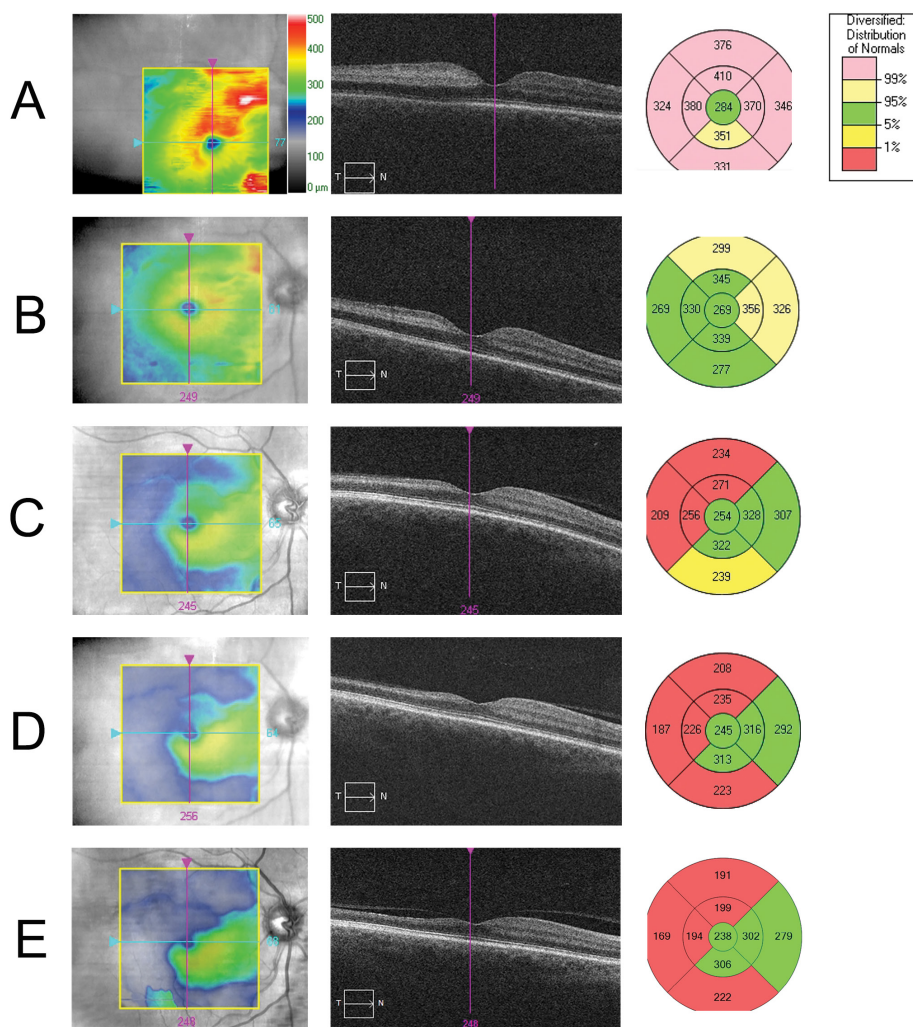
clusion) volt megállapítható a temporalis felső és alsó érárkádok érintettségével.

A beteg jobb szeméről szemfenéki (fundus-) fotókat is készítettünk a NIDEK AFC-210 (Nidek Co. Ltd, Hamagori, Japán) típusú, 45 fokos látószögű funduskamerával [3], amit minden kontrollvizsgálat alkalmával megismételtünk. Az első vizit során készült fotón jól látszik, hogy a papilla temporalis alsó részén eredő, a papillomacularis terület és a macula jelentős részét ellátó cilioretinalis artéria miatt annak ellátási területén a keringés megtartott volt, maculaödéma a jó keringésű területen nem volt, csak azon kívül. Az arteria centralis retinae ágai kifejezetten vékonyak, a vénák normális tágasságúak voltak (1/A ábra).

A bal szem vizsgálata során ép papilla, temporalisan felül cilioretinalis artéria, a maculatáján pigmentegyenlenség, pigmentrög volt látható; a periféria ép volt.

A maculavastagságnak (MT = macular thickness) és a belső retinában elhelyezkedő ganglionsejtréteg (GCC = ganglion cell complex) vastagságának elemzéséhez minden viziten optikaikoherenca-tomográfias (OCT-) vizsgálatot (Zeiss CIRRUS HD-OCT Model 4000; Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA, Amerikai Egyesült Államok) is végeztünk. Az OCT segítségével mikrométeres, szövettani felbontású keresztmetszeti képeket kaptunk a retina adott szegmenséről [4].

Az OCT maculavastagság-elemző felvételeken jól nyomon követhető volt az érintett terület vastagságának időbeli változása. Az első vizitnél a macula ödémája lát-



2. ábra Maculavastagsági térkép, OCT B-scan felvétel és szektorális maculavastagsági térkép az első megjelenéskor (A), 2 héttel (B), 1 hónappal (C), 2 hónappal (D) és 3,5 évvel (E) az elzáródás után. A: diszkrét denzitás- és vastagságfokozódás az ödéma következtében; B: csökkenő ödéma, látszólag normáltartományban lévő maculavastagság; C–E: fokozódó atrófia a macula temporalis részén

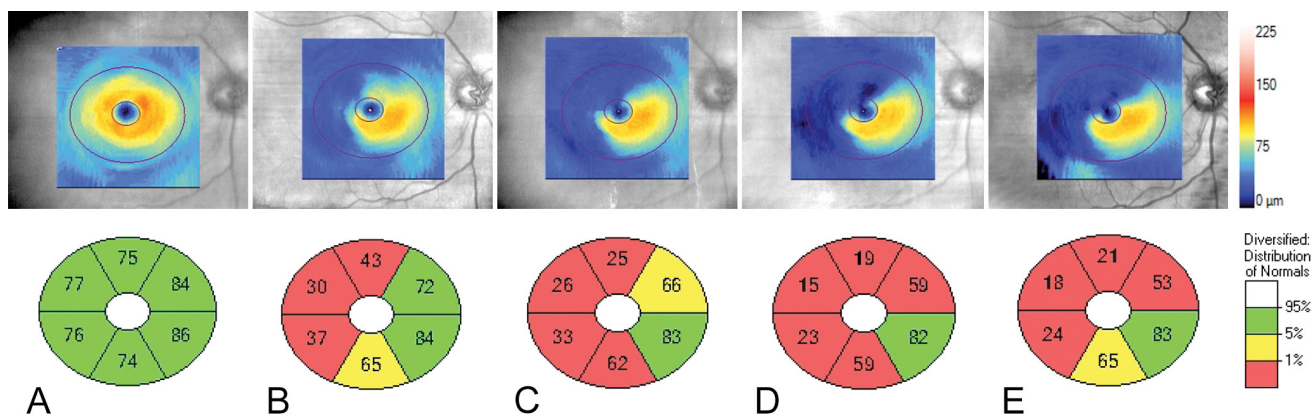
OCT = optikaikoherenca-tomográfia

ható temporalis túlsúllyal, ezért a vastagság a centralis szektort leszámítva a normális tartományon felül volt (2/A ábra). Tekintettel a 7 napos panaszokra, akut szemészeti kezeléstől (bulbusmasszázs, gyors szemnyomás-csökkentés, csarnokpunkció, intramuscularis görcsoldó, sebészi kezelés, thrombolysis) már nem várhattunk javulást, ezért a beteg obszervációja mellett döntöttünk, és az embóliaforrás felderítése céljából a páciens háziorvosához irányítottuk.

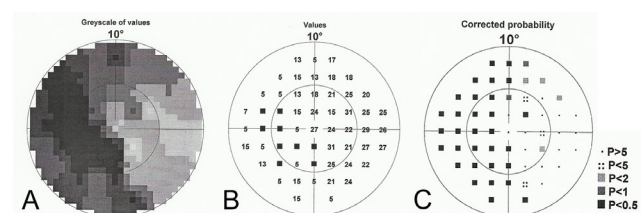
Az artériás elzáródásokat jellemzően a keringésből kiesett területek atrófiája követi. A beteg első jelentkezését követő 1 hetes kontrollvizsgálaton (az elzáródás után 2 héttel) a jobb szem visusa 0,2-re javult, a maculaödéma csökkent, az atrófia azonban ekkor még nem volt megfigyelhető, ezért a maculavastagság látszólag a normális tartományba került, ami félrevezető lehet (2/B ábra). A GCC-elemzéskor ennek megfelelően normális vastagságértékeket láttunk az összes szektorban (3/A ábra).

Az 5 hetes kontrollon a beteg panasza csökkent, a jobb szem visusa 0,25-re javult, a maculában ödéma már nem volt látható (2/C ábra). Az ödéma megszűnésével az elzáródott ér ellátási területének megfelelően temporálisan vastagságcsökkenés, atrófia volt detektálható, amit az OCT-készülék szektorokat ábrázoló felvételén az érintett szektorokban piros színnel jelölve láthatunk (2/C–E ábra). A maculavastagság csökkenésével párhuzamosan a maculában mérhető az ischaemiára rendkívül érzékeny GCC-vastagság csökkenése is, az atrófia részben ezen sejtek pusztulását jelzi [5] (3/B ábra). A szemfenéken neovascularisatio nem volt látható, gonioszkópiás vizsgálattal körben teljesen nyitott csarnokzugot láttunk, goniorubeosis nélkül.

Időközben a beteg belgyógyászati kivizsgálása is befejeződött, eredményeiből a carotis-UH-lelet emelendő ki, amelyben jobb oldalon helyenként fali meszesedéseket írtak le, szignifikáns szűkület nélkül. Hypertóniájának gyógyszeres kezelését módosították, perindopril/



3. ábra | Ganglionsejt-vastagság térkép és szektoriális ábrázolás 2 héttel (A), 1 hónappal (B), 2 hónappal (C), 6 hónappal (D) és 3,5 évvel (E) az elzáródás után



4. ábra | Látótérvizsgálat 4 hónappal az elzáródás után: 10 fokos látótér szűrkeskálás ábrázolása (A), küszöbérték ábrázolása (B) és normál látótérű alanyhoz viszonyított korrigált valószínűségi ábrázolása (C)

amlodipin kombinált kezelést, valamint karvedilolt kapott. Ezekon kívül acetilszalicilsav-kezelést indítottak, és koleszterincsökkentőt (rozuvasztatin) is kapott. Szívutrahangján normális üregi méretek, hiperkinetikus falmozgások, funkcionálisan ép billentyűk, normális Color-doppler volt látható megtartott szisztolés bal kamrai funkcióval, relaxációs zavarral. Pitvarfibrilláció, thrombus nem volt detektálható.

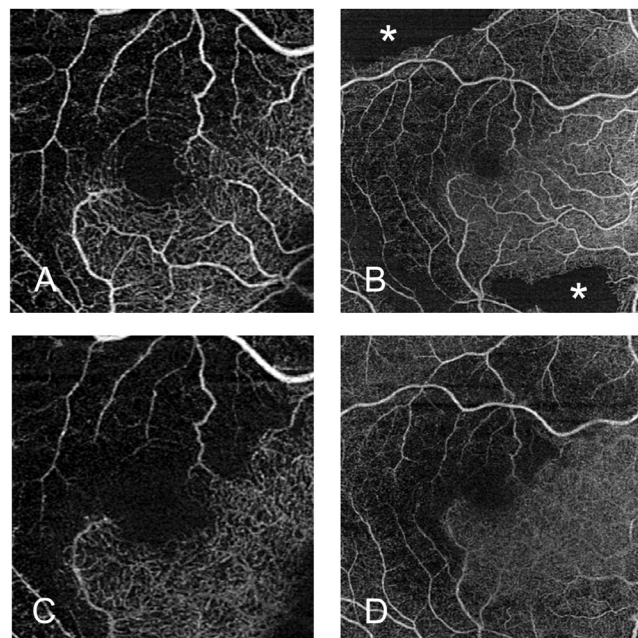
A 2 hónapos kontrollvizsgálaton a jobb szem visusa 0,5-re javult. A szemfenéki kép és a látóélesség alapján spontán funkciójavulás látszott, neovascularisatio nélkül. A GCC-vastagság az összes szektorban mérsékelten csökkent az 5 hetes kontrollhoz képest (3/C ábra). 3 hónappal az elzáródást követően a visus változatlanul 0,5 volt. A 4 hónapos vizsgálaton a visus 0,4-re romlott, a maculavastagság érdemben már nem csökkent (2/D ábra). Ezen az ellenőrző vizsgálaton 10 fokos automata látótérvizsgálat is történt: a jobb szemben a centrum, a temporalis alsó kvadráns és részben a temporalis felső kvadráns alsó részének megtartottsága látszott, máshol teljes kiesés vagy jelentős érzékenységszökkenés volt detektálható (4. ábra). A bal szem látótere ép volt.

Az 5 hónapos kontrollvizsgálaton a jobb szem visusa 0,7-re javult, és fél évvel az elzáródás után már 0,9 volt. A féléves kontrollon a GCC érdemben már nem csökkent a korábbi kontrollokhoz képest (3/D ábra).

A páciens ezt követően csak egy évvel később jött el szemészeti kontrollra, ekkor a jobb szem visusa már 1,0 volt, a teljes centralis látóélesség spontán visszatért.

A három és fél évvel az elzáródást követően készült maculavastagság- és ganglionsejtvastagság-elemző felvételeken gyakorlatilag ugyanaz az állapot volt látható, mint a 6 hónapos kontrollvizsgálaton (2/E és 3/E ábra).

A követési idő 4. évében elérhetővé vált az optikaikoherencia-tomográfia alapú angiográfia (OCTA) vizsgálómódszer is. Az OCTA a meglévő OCT-készülékek angiográfiai szoftverrel továbbfejlesztett változata, amelynek segítségével noninvazív módon, kontrasztanyag beadása nélkül tudjuk megjeleníteni a szemfenéki ereket [6]. Az OCTA-vizsgálat során 3 × 3 és 6 × 6 mm-es maculafelvételeket készítettünk a Zeiss CIRRUS Angioplex készü-



5. ábra | OCT-angiográfiai felvétel a maculáról 3,5 évvel az elzáródás után; 3 × 3 mm-es felvétel a felületes (A) és mély (C) érhalózatról; 6 × 6 mm-es felvétel a felületes (B) és mély (D) érhalózatról. A felvételeken jól látható a macula temporalis és felső részének érsűrűség-csökkenése, amely a kép többi részéhez képest sötétebb. A 6 × 6 mm-es B kép bal felső és jobb alsó sarkában lévő, csillaggal jelölt fekete területek mütermékek

OCT = optikaikoherencia-tomográfia

lékkel a felületes és a mély retinalis érhálózatról [7]. Az OCTA-felvételeken jól látható volt a macula temporalis és felső részén a korábbi elzáródásnak megfelelő területek rekanalizációja, jelentős érsűrűség-csökkenés mellett. A cilioretinalis artéria által ellátott területen megtartott volt a kapillárisűrűség (5. ábra).

Megbeszélés

A XIX. század végén és a XX. század elején intenzív szemészeti anatómiai kutatások folytak, melyek nagy részében a szem vérellátását, illetve a cilioretinalis artériát vizsgálták [8, 9]. A CLRA pontos eredésére vonatkozóan kissé eltérő eredmények születtek, de mai tudásunkkal megegyezően mindegyik tanulmány a posterior ciliaris érrendszerből (közös törzzsel az arteria ophthalmicából vagy a posterior ciliaris arteria [PCA] egy ágaként) származtatta a CLRA-t [10].

A CLRA a szemfenéki képen jellemzően hurokszerűen indul ki a látóidegfő szélén, a leggyakrabban temporálisan, és a macula felé húzódik. Pontos kilépési helye a papilla szélén, darabszáma, mérete, vérellátási területe egyénenként nagyon változó lehet, de akár az egész retina vérellátásához hozzájárulhat [1, 10–14]. A jelen esettanulmányban bemutatott páciens CLRA-ja a látóidegfő temporalis széléről indulva húzódott a macula felé, és macularis végénél 4 ágra osztódva látta el a macula nasalis és részben az alsó részét, illetve a foveát is (1. ábra).

Önmagában a szemfenéki kép alapján nem lehet megbízhatóan megállapítani, hogy valóban CLRA-ról van-e szó, ugyanis hasonló morfológiával az adott ér a CRA egy korai intraneurális ága is lehet. A CLRA biztos azonosítására szövettani feldolgozással, illetve fluoreszcencia angiográfiával (FLAG) lehetséges: a FLAG-vizsgálat során a CLRA a chorioideával egy időben, még a CRA telődése előtt rajzolódik ki [10, 15, 16]. Mivel betegünk első megjelenésekor panaszai már 1 hetesek voltak, a szemfenéki morfológia egyértelmű volt, és a vizsgálatnak terápiás konzekvenciája nem lett volna, FLAG-vizsgálatot nem végeztünk.

Arteria centralis retinae elzáródás esetén a látásvesztés mértéke és reverzibilitása nagymértékben függ az elzáródás pontos helyétől (centralis vagy ágokklúzió), illetve az elzáródás és a kezelés között eltelt időtől, valamint egy esetleges CLRA jelenlététől [17]. A bemutatott esetben a beteg a látását a CLRA jelenlétének köszönhetően nem veszítette el teljesen, „felhőt”, illetve szürke foltokat látott.

A CRAO kezdeti fázisában érzékelhető objektív szemfenéki változásokat tájékozódó réslámpás szemfenékvizsgálattal, illetve precízebben FLAG- és OCT/OCTA vizsgálattal detektálhatjuk. A CRAO-ra jellemző kezdeti elváltozások a következők: a foveában cseresznyepiros folt (90%), homályos retina (58%), „sápadt” retina a hátsó póluson (39%), a CRA szűkülete (32%), papillaödéma (22%). A késői fázisban látható eltérések: opticus atrófia (91%), CRA-szűkület (58%), cilioretinalis kollaterálisok

jelenléte (18%) és pigmentepithelium-eltérések a maculában (11%) [1]. Esetünkben a homályos, sápadt retina, illetve a szűkebb artériák az elzáródásnak megfelelően az első vizit során készült szemfenéki fotón jól láthatók, a cseresznyepiros folt a foveát is ellátó CLRA jelenléte miatt hiányzott (1. ábra).

A ganglionsejtek rendkívül érzékenyek az akut ischaemiára. Mennyiségük a macula közepe felé haladva fokozatosan nő, ezért a retina vizenyője, vastagodása és homályossága is a maculában a leginkább szembetűnő [5]. A CRAO késői fázisában a sápadtság megszűnése után a retina visszanyeri áttetszőségét, de a belső rétegekben irreverzibilis károsodás megy végbe. A ganglionsejtek fokozatos pusztulása ebben a fázisban jellegzetes, ami betegünk esetében is jól követhető volt (3. ábra). Krónikus CRAO esetén a macula atrófiássá válik, egyes esetekben a pigmentepithelium granuláltsága is megfigyelhető [1].

Hayreh és mtsai hosszú távú megfigyelései alapján semmilyen érelváltozás nem látható a szemfenéken, amennyiben az elzáródás legfeljebb 105 percig tart, tehát a normális szemfenéki kép nem zárja ki az akut érelzáródás lehetőségét. A 105 percnél tovább tartó elzáródásnál megfigyelhető az erek szűkebbé válása [1].

A papilla és az idegrostréteg elváltozásai is diagnosztikus értékűek. 97 percnél tovább tartó CRAO esetén a papilla egyre sápadtabbá válik, 240 percnél tovább tartó okklúzió következtében az idegrostréteg vastagsága és láthatósága drasztikusan csökken, a nervus opticus atrófiássá válik, ami tartós látáskárosodást von maga után. A köztes időben a retina alacsony ischaemiás toleranciája miatt a károsodás mértéke egyenesen arányos az okklúzió óta eltelt idővel [18].

A legújabb klinikai vizsgálatok alapján a fenti makroszkópos elváltozásoknál jóval korábban kimutatható a retina mikroszkópos hypoxiás károsodása. Tobalem és mtsai vizsgálatukban igazolták, hogy már 12–15 perc hypoxia is progresszív, szignifikáns, irreverzibilis károsodást okoz a ganglionsejtrétegben. Ez a szűk időintervallum világossá teszi, hogy a legtöbb esetben miért nem sikeresek a CRAO terápiás kísérletei. Ugyanakkor sosem tudhatjuk biztosan, hogy pontosan mikor kezdődött a komplett elzáródás, illetve időszakos reperfüziós periódusok is lehetnek az elzáródást követően az átmeneti spasmus, illetve az embólus vagy thrombus feltöredezése következtében. Ebből adódóan a vélhetően többórás CRAO esetén is érdemes megkezdeni az adekvát terápiát, mert a klinikai kép alapján nem lehetünk biztosak az elzáródás teljességében és kezdeti időpontjában. Inkomplett elzáródás esetén rendszerint hatásosabb a terápia, azonban egyik alkalmazott módszer sem bizonyult klinikailag abszolút eredményesnek. 48 órán túl már nem várható javulás semmilyen jelenleg ismert kezeléssel [19].

Az elzáródást követő egy hét alatt spontán látásjavulás előfordulhat, ennek mértékét döntően a CRAO altípusa határozza meg. A CRAO a patogenezis, a klinikai megjelenés és a terápia figyelembevételével 4 különböző altí-

pusra osztható: 1. permanens elzáródással járó nonarteritises CRAO, 2. nonarteritises CRAO cilioretinalis artéria jelenlétével, 3. arteritises CRAO óriássejtes arteritisszel és 4. tranziens nonarteritises CRAO. A legnagyobb eséllyel (82%) a tranziens típusnál várható javulás, mely esetben az elzáródás nem komplett, és rendszerint embólus, a perfúziós nyomás csökkenése vagy vasospasmus áll a háttérben. CLRA jelenléte esetén 67%, a nonarteritises típusban 22% a várható javulás esélye, az arteritisesnél pedig rendszerint nem változik a visus az első egy hét alatt [11].

Számos esettanulmány és eredeti közlemény mutatja be a jelen esethez hasonlóan a CLRA látást megőrző szerepét a retinalis artériás/vénás érrendszerben bekövetkező érelzáródás után [20–23].

Előfordulhat azonban az is, hogy maga a CLRA záródik el (CLRAO = cilioretinal arterial occlusion). A CLRA elzáródása esetén az ér ellátási területének megfelelően látótérkiesés alakul ki. Mivel a CLRA a leggyakrabban temporálisan helyezkedik el, elzáródása döntően a maculát is érintő, centralis látótérkiesést okoz, megtartott perifériás látótérrel [1].

A hirtelen látásromlások háttérben számos szemészeti és belgyógyászati ok állhat, melyek közül az egyik leg súlyosabb a szemfenéki artériás érelzáródás. *Rudkin és mtsai* kimutatták, hogy közel 40%-os a stroke és egyéb cardiovascularis esemény bekövetkezésének rizikója az artériás szemfenéki érelzáródáson átesett betegeknél. A szemfenéki erek állapota hűen tükrözi a szervezet általános érrendszeri statusát, ezért kiemelten fontos ebben a betegcsoportban a részletes neurológiai kivizsgálás és a stroke-prevenció, amely többek között a magas vérnyomás, a hyperlipidaemia, a diabetes, az atherosclerosis és az egyéb szív-ér rendszeri betegségek kezelésével érhető el [24]. A stroke vagy cardiovascularis esemény kialakulásának valószínűsége a szemfenéki érelzáródást követő napokban a legmagasabb [25]. Az aktuális amerikai irányelvek [26–29] szerint az elzáródás diagnózisát követően a szemész szakorvos a beteget azonnal stroke-centrummal rendelkező sürgősségi osztályra kell, hogy küldje a korai preventív kezelés érdekében.

A centralis artériás okklúzió azonnali, sürgősségi ellátást igénylő állapot, ezért fontos a gyors diagnózis és a betegek megfelelő ellátóhelyre történő irányítása. Szerecsés esetekben, ha az állapot tranziens, vagy – esetünkhöz hasonlóan – CLRA is ellátja a maculát, a látásvesztés nem teljes, és idővel a centralis látás részben vagy teljesen, spontán visszatérhet.

Anyagi támogatás: A közlemény megírása és a kapcsolódó kutatómunka anyagi támogatásban nem részesült. Az OCT-angiográfiás vizsgálatokhoz a Zeiss CIRRUS Angioplex készüléket a Carl Zeiss Technika Kft. bocsátotta rendelkezésünkre.

Szerzői munkamegosztás: A. O.: Az anamnézis áttekintése, fundusfotó és OCT-felvételek válogatása, irodalomkutatás, a kézirat írása, a kézirat végleges változatának elfogadása. N. Z. Zs.: A kézirat revíziója, a kézirat végleges változatának elfogadása. S. M.: Beteginterakció és diagnózis, szemészeti vizsgálatok, a fundusfotó és az OCT-felvételek készítése, a kézirat revíziója, a kézirat végleges változatának elfogadása. A cikk végleges változatát valamennyi szerző elolvasta és jóváhagyta.

Érdekltségek: A szerzőknek nincsenek érdekltségeik.

Irodalom

- [1] Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res.* 2011; 30: 359–394.
- [2] Awan KJ. Arterial vascular anomalies of the retina. *Arch Ophthalmol.* 1977; 95: 1197–1202.
- [3] Chin EK, Ventura BV, See KY, et al. Nonmydriatic fundus photography for teleophthalmology diabetic retinopathy screening in rural and urban clinics. *Telemed J E Health* 2014; 20: 102–108.
- [4] Fujimoto JG. Optical coherence tomography for ultrahigh resolution *in vivo* imaging. *Nat Biotechnol.* 2003; 21: 1361–1367.
- [5] Hayreh SS. Prevalent misconceptions about acute retinal vascular occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res.* 2005; 24: 493–519.
- [6] Kashani AH, Chen CL, Gahm JK, et al. Optical coherence tomography angiography: a comprehensive review of current methods and clinical applications. *Prog Retin Eye Res.* 2017; 60: 66–100.
- [7] CIRRUS OCT with AngioPlex from ZEISS. Making the revolutionary routine. Product Brochure. Available from: [https://applications.zeiss.com/C1257A290053AE30/0/EA4C6AF9FD8F2DD1C12580F800612D2A/\\$FILE/CIRRUS_AngioPlex_brochure_EN_31_011_0004I.pdf](https://applications.zeiss.com/C1257A290053AE30/0/EA4C6AF9FD8F2DD1C12580F800612D2A/$FILE/CIRRUS_AngioPlex_brochure_EN_31_011_0004I.pdf) [accessed: July 26, 2018].
- [8] Randall BA. Cilio-retinal or aberrant vessels. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1887; 4: 511–517.
- [9] Duke-Elder S, Wybar KC. System of ophthalmology. The anatomy of the visual system (Volume 2). Kimpton, London, 1961; p. 345.
- [10] Hayreh SS. The cilio-retinal arteries. *Br J Ophthalmol.* 1963; 47: 71–89.
- [11] Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol.* 2005; 140: 376–391.
- [12] Hayreh SS. The central artery of the retina. Its role in the blood supply of the optic nerve. *Br J Ophthalmol.* 1963; 47: 651–663.
- [13] Hayreh SS. Arteries of the orbit in the human being. *Br J Surg.* 1963; 50: 938–953.
- [14] Hegde V, Deokule S, Matthews T, et al. A case of a cilioretinal artery supplying the entire retina. *Clin Anat.* 2006; 19: 645–647.
- [15] Justice J Jr, Lehmann RP. Cilioretinal arteries. A study based on review of stereo fundus photographs and fluorescein angiographic findings. *Arch Ophthalmol.* 1976; 94: 1355–1358.
- [16] Chawla R, Azad SV, Takkar B, et al. Swept source optical coherence tomography-angiography of an infarct of a small intra-neural branch of central retinal artery simulating cilio-retinal artery. *Indian J Ophthalmol.* 2018; 66: 850–851.
- [17] Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye (Lond).* 2010; 24: 678–681.
- [18] Hayreh SS, Jonas JB. Optic disk and retinal nerve fiber layer damage after transient central retinal artery occlusion: an experimental study in rhesus monkeys. *Am J Ophthalmol.* 2000; 129: 786–795.

- [19] Tobalem S, Schutz JS, Chronopoulos A. Central retinal artery occlusion – rethinking retinal survival time. *BMC Ophthalmol.* 2018; 18: 101.
- [20] Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu SA, et al. Localized foveal detachment in a patient with central retinal artery occlusion with cilioretinal sparing. *Eur J Ophthalmol.* 2012; 22: 492–494.
- [21] Doguizi S, Sekeroglu MA, Anayol MA, et al. Central retinal artery occlusion with double cilioretinal artery sparing. *Retin Cases Brief Rep.* 2019; 13: 75–78.
- [22] Gaier ED, Miller JB, Loewenstein JI. Combined central retinal vein occlusion and central retinal arterial obstruction with cilioretinal artery sparing. *Ophthalmology* 2017; 124: 576.
- [23] Mańkowski W, Wylegała E. Optical coherence tomography (OCT) in central retinal occlusion with sparing cilioretinal artery – a case report. *Klin Oczna* 2008; 110: 304–307.
- [24] Rudkin AK, Lee AW, Aldrich E, et al. Clinical characteristics and outcome of current standard management of central retinal artery occlusion. *Clin Exp Ophthalmol.* 2010; 38: 496–501.
- [25] Biousse V, Nahab F, Newman NJ. Management of acute retinal ischemia. Follow the guidelines! *Ophthalmology* 2018; 125: 1597–1607.
- [26] Johnston SC, Albers GW, Gorelick PB, et al. National Stroke Association recommendations for systems of care for transient ischemic attack. *Ann Neurol.* 2011; 69: 872–877.
- [27] Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40: 2276–2293.
- [28] Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 227–276.
- [29] Olsen TW, Pulido JS, Folk JC, et al. Retinal and Ophthalmic Artery Occlusions Preferred Practice Pattern®. *Ophthalmology* 2017; 124: P120–P143.

(Schneider Miklós dr.,
 Budapest, Mária u. 39., 1085
 e-mail: schneider.miklos@med.semmelweis-univ.hu)

„*Naturam expellas furca, tamen usque recurret.*” (Horatius)
 (Ha vasszállal űzöd is ki a természetet, mégis mindig visszatér.)