

**Kamilov X.M., Qasımova M.S.,
Hamrayeva Q.X., Əhmədov Z.**

TOR QIŞA MƏRKƏZİ ARTERİYASININ KƏSKİN OKKLÜZİYASI: KLİNİK HAL

*Tibb İşçilərinin Peşəkar İxtisaslarının İnkişafı Mərkəzi, Oftalmologiya kafedrası, Daşkənd,
Özbəkistan*

E-mail: gavhar08021982@mail.ru

<https://www.doi.org/10.71110/km8028042026176180>

Giriş

Tor qişanın mərkəzi arteriyasının kəskin okklüziyası (TMAO) gözün ən ağır damar zədələnmələrindən biri olub, görmə qabiliyyətinin qəfil və adətən geri dönməz itirilməsi ilə müşayiət olunur. Bu vəziyyət işemik insultun oftalmoloji ekvivalenti hesab edilir və təcili diaqnostika ilə yanaşı, xəstənin idarə olunmasında multidissiplinar yanaşma tələb edir [1 – 3].

X.M.Kamilov və M.S.Qasımovanın fikrincə, tor qişanın mərkəzi arteriyasının kəskin okklüziyası ən çox yaşlı xəstələrdə inkişaf edir və ateroskleroz, hipertoniya, şəkərli diabet kimi sistemli damar xəstəlikləri ilə sıx bağlıdır; həmçinin serebrovaskulyar fəsadların inkişafından xəbər verən ilkin əlamət ola bilər [4]. Vizual görüntüləmə üsullarının inkişafına və diaqnostik imkanların genişlənməsinə baxmayaraq, TMAO üçün effektiv, sübuta yetirilmiş müalicə üsulları hələ də kifayət qədər deyil və görmə funksiyası xəstədə yalnız məhdud sayda bərpa olunur. Klinik müşahidələrin öyrənilməsi və xəstələrin idarə olunması strategiyalarının təhlili müasir oftalmologiyanın aktual məsələsi olaraq qalmaqdadır.

Məqsəd – tor qişanın mərkəzi arteriyasının atipik klinik gedişata malik kəskin okklüziyası üzrə klinik halı təqdim etmək.

Material və metodlar

Tədqiqata klinik olaraq təsdiqlənmiş TMAO diaqnozu olan 60 yaşlı bir kişi xəstə daxil edilmişdir. Xəstə hərtərəfli oftalmoloji müayinədən, o cümlədən vizometriya, tonometriya, biomikroskopiya, oftalmoskopiya, A- və B-skan ultrasəs müayinəsi və optik koherens tomoqrafiyadan (OKT) keçmişdir. Bundan əlavə, damar patologiyası üçün sistemli risk faktorlarını müəyyən etmək və xəstəliyin etiologiyasını dəqiqləşdirmək məqsədilə ümumi klinik və laboratoriya müayinələri aparılmışdır.

Nəticələr və müzakirə

60 yaşlı kişi sol gözündə qəfil görmə itkisi ilə müraciət etmişdir. Müayinə zamanı görmə itiliyi: Vis OD = 0,8, Vis OS = pr. 1. incertae (ışıq proyeksiyası qeyri-düzgün) idi. Gözdaxili təzyiq: Pt OD/OS = 17/18 mm c.s. Hər iki gözün ön seqmenti normal idi. Oftalmoskopiya aşkar etdi: OD: görmə siniri diski solğun çəhrayı, sərhədləri aydın, forması dairəvidir, fizioloji ekskvasiya qorunub

saxlanılmışdır, arteriya və venalar orta kalibrlidir, arteriovenoz nisbət 2:3-dür, tor qişa normaldır. OS: görmə siniri diski ağdır, sərhədləri aydındır, ekskavasiya 0,6-0,7 PD-dir, damar dəstəsi burun tərəfə yerini dəyişmişdir, arteriyalar kəskin daralmışdır, tor qişa ödemli, solğun boz rəngdədir. Makula nahiyəsində müsbət kontrast simptomu aşkar edilmişdir (**şəkil 1**). Hər iki gözün B-skan müayinəsi şüşəvari cisimdə mülayim destruktiv dəyişiklikləri, natamam arxa şüşəvari cisim qorpmasını təsdiqləmişdir.

Boyun damarlarının doppler ultrasəs müayinəsi sol daxili yuxu arteriyasının hemodinamik əhəmiyyətli stenozunu aşkar etmişdir. Laboratoriya nəticələri: mülayim leykositoz, normal sidik analizi, mülayim hiperqlikemiya, hiperkoagulyasiya əlamətləri (fibrinogenin və protrombin indeksinin artması).

Xəstəyə sol gözünün “TMAO, II A dərəcəli açıqbucaqlı qlaukoma” diaqnozu qoyulmuşdur.

Kompleks konservativ terapiyaya daxil idi: sol göz almasının masajı; ön kameranın parasentezi icra edilmişdir. Antihipertenziv dərmanlar, vazodilatatorlar, antikoagulyantlar, ödemə qarşı və neyroprotektiv agentlər, nootrop terapiya və sistemli B qrupu vitaminləri təyin edilmişdir.

Xəstənin vəziyyətinin dinamikası: müalicə zamanı sol gözdə subyektiv dumanlanmanın azaldığı qeyd edilmişdir. 7-10-cu günlərə qədər torlu qişanın işemik ödemnin azalması, damar perfuziyasının qismən yaxşılaşması və torlu qişanın solğunluq dərəcəsinin azalması müşahidə olundu. “Kontrast” simptomu qalsa da, daha az nəzərə çarpan oldu. Sol gözün OKT müayinəsi torlu qişanın daxili qatlarının qalınlığının mülayim dərəcədə azaldığını və reflektivliyin aşağı düşməsinə aşkar etdi ki, bu da işemik ödem qismən repressiyasına uyğun gəlir. Sol gözün görmə itiliyi 0,03-ə qədər artdı. Gözdaxili təzyiq normal hüdudlarda idi. Anatomik parametrlərin qismən yaxşılaşmasına baxmayaraq, funksional proqnoz məhdud olaraq qalmışdır. Xəstə sonradan ümumi terapevt, kardioloq və nevroloqa yönləndirilmişdir.

Yekun

1. Klinik müşahidənin də təsdiq etdiyi kimi, TMAO görmə funksiyasının kəskin və çox vaxt geridönməz şəkildə pisləşməsinə səbəb olur.
2. Kompleks konservativ müalicə işemik ödem qismən azalmasını və görmə itiliyinin cüzi yaxşılaşmasını təmin etsə də, funksiyaların tam bərpasına nail olunmamışdır.
3. Bu müşahidə, qəfil görmə itkisi zamanı xəstənin vaxtında müraciət etməsinin vacibliyini, həmçinin TMAO zamanı sistemli risk faktorlarını müəyyən etmək və müalicəni optimallaşdırmaq üçün hərtərəfli müayinəyə ehtiyac olduğunu vurğulayır.

***Açar sözlər:** tor qişanın mərkəzi arteriyasının kəskin okklüziyası, sistemli risk faktorları, multidissiplinar*

**Kamilov Kh.M., Kasymova M.S.,
Khamraeva G.Kh., Akhmadov Zh.**

ACUTE CENTRAL RETINAL ARTERY OCCLUSION: A CASE REPORT

*Centre for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers, Department of
Ophthalmology, Tashkent, Uzbekistan*
E-mail: gavhar08021982@mail.ru

<https://www.doi.org/10.71110/km8028042026176180>

Introduction

Acute central retinal artery occlusion (CRAO) is one of the most severe vascular lesions of the eye, accompanied by sudden and usually irreversible loss of vision. This condition is considered the ophthalmologic equivalent of ischemic stroke, requiring urgent diagnosis and a multidisciplinary approach to patient management [1 – 3].

According to Kamilov Kh.M. and Kasymova M.S., CRAO most often develops in older patients and is closely associated with systemic vascular diseases, including atherosclerosis, hypertension, and diabetes mellitus, and may also precede the development of cerebrovascular complications [4]. Despite advances in imaging techniques and expanded diagnostic capabilities, effective evidence-based treatments for CRAO remain lacking, and visual function is restored in only a limited number of patients. The study of clinical observations and analysis of patient management strategies for CRAO remains a pressing issue in modern ophthalmology.

Purpose – to present of a clinical case of acute CRAO with an atypical clinical course.

Material and Methods

The study included one 60-year-old male patient with clinically confirmed acute CRAO. The patient underwent a comprehensive ophthalmological examination, including visometry, tonometry, biomicroscopy, ophthalmoscopy, A- and B-scan ultrasound, and optical coherence tomography (OCT). Additionally, general medical and laboratory tests were performed to identify systemic risk factors for vascular pathology and clarify the etiology of the disease.

Results and Discussion

A 60-year-old man presented with sudden, severe vision loss in his left eye. On admission, visual acuity was: Vis OD = 0.8, Vis OS = pr. l. incertae. Intraocular pressure: Pt OD/OS = 17/18 mmHg. The anterior segment of both eyes was normal. Ophthalmoscopy revealed: optic disc is pale pink, borders are clear, shape is round, physiological cupping is preserved, arteries and veins are of medium caliber, arteriovenous ratio is 2:3, retina is normal. OS: optic disc is white, borders

are clear, cupping is 0.6-0.7 PD, vascular bundle is shifted to the nasal side, arteries are sharply narrowed, retina is edematous, pale gray. Positive contrast sign was detected in the macular region (**Figure 1**). AB-scan of the OU confirmed moderate destructive changes in the vitreous, incomplete posterior vitreous detachment, and an adherent retina.

Doppler ultrasonography of the neck vessels revealed hemodynamically significant stenosis of the left internal carotid artery. Laboratory findings: moderate leukocytosis, normal urinalysis, moderate hyperglycemia, signs of hypercoagulability (increased fibrinogen and prothrombin index).

The patient was diagnosed with acute CRAO (OS) and open-angle glaucoma grade II A.

Complex conservative therapy included: OS eyeball massage; An anterior chamber paracentesis was performed. Topical antihypertensive medications, decongestants, vasodilators, anticoagulants, neuroprotective agents, nootropic therapy, and systemic B vitamins were prescribed.

Progression of the patient's condition. During therapy, a decrease in subjective fogging in the OS was noted. By days 7-10, a decrease in ischemic retinal edema, partial improvement in vascular perfusion, and a decrease in the severity of retinal pallor were observed. The "contrast" symptom persisted but became less pronounced. OS OCT revealed a moderate decrease in the thickness of the inner retinal layers and a decrease in their reflectivity, consistent with partial regression of ischemic edema. Visual acuity in the left eye increased to 0.03. Intraocular pressure remained within normal limits. Despite partial improvement in anatomical parameters, the functional prognosis remained limited. The patient was subsequently referred to a general practitioner, cardiologist, and neurologist.

Conclusion

1. Acute central retinal artery occlusion leads to a sharp deterioration in visual function, often irreversible, as confirmed by clinical observation.
2. Complex conservative therapy provided a partial reduction in ischemic edema and minimal improvement in visual acuity, but full restoration of function was not achieved.
3. The observation emphasizes the importance of early patient referral for sudden vision loss and the need for a comprehensive examination to identify systemic risk factors and optimize management in acute central retinal artery occlusion.

Keywords: *acute central retinal artery occlusion, systemic risk factors, multidisciplinary*

Şəkil 1. Pasiyentin a) sol gözün makula nahiyyəsinin OKT-ması: tor qişanın daxili qatlarının diffuz qalınlaşması, reflektivliyin artması və foveal çuxurun hamarlaşması; b) sol gözün fundus görüntüsü: TMAO üçün xarakterik olan arteriyaların daralması, işemik torlu qişa ödemi və makulada müsbət kontrast simptomu.

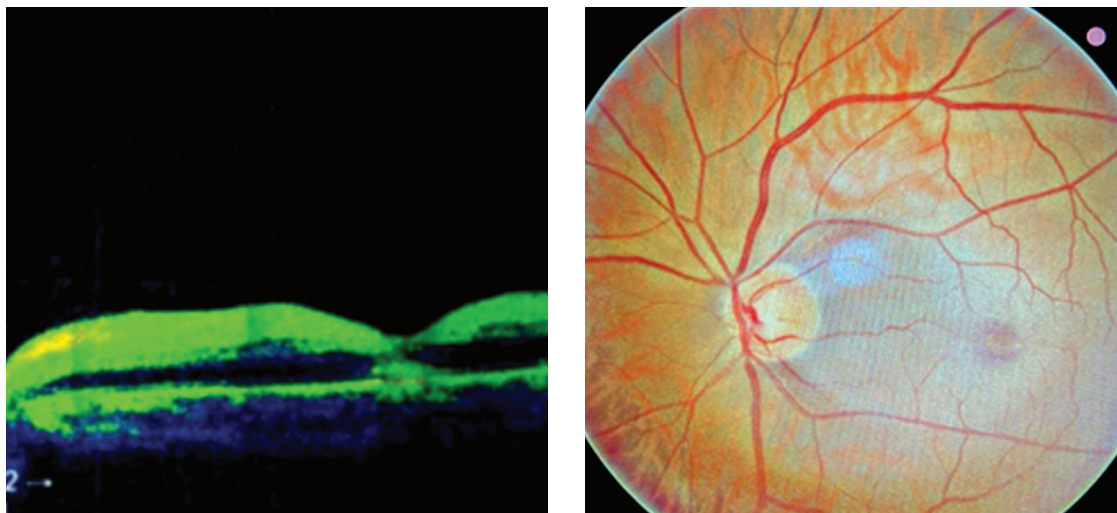


Figure 1. a) OS OCT of the macular region: revealed diffuse thickening of the inner retinal layers, increased reflectivity, and smoothing of the foveal pit. b) Left fundus: ischemic retinal edema with arteriolar narrowing and a positive contrast sign in the macula, characteristic of CRAO.

ƏDƏBİYYAT | REFERENCES

1. Hayreh, S.S. Central retinal artery occlusion: visual outcome / S.S.Hayreh, M.B.Zimmerman // *American Journal of Ophthalmology*, – 2005. 140(3), – p. 376-391. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2005.03.038>
2. Varma, D. Central retinal artery occlusion: current concepts and management / D.Varma, S.Cugati, A.Lee [et al.] // *Eye (London)*, – 2013. 27, – p. 688-697. <https://doi.org/10.1038/eye.2013.25>
3. Dumitrascu, O.M. Management of acute nonarteritic central retinal artery occlusion: a literature review / O.M.Dumitrascu, N.J.Volpe, A.G.Lee // *Cochrane Database of Systematic Reviews*, – 2023. 3, – p. 001989.
4. Kamilov, Kh.M. Acute central retinal artery obstruction in the post-COVID period / Kh.M.Kamilov, M.S.Kasymova, G.Kh.Khamraeva [et al.] // *Bulletin of Clinical Ophthalmology and Practical Medicine*, – 2022. 6, – p. 179-182.