

Review Article

The role of hyperbaric oxygen therapy in central retinal artery occlusion

Hamze Shahali¹, Mahmud Momenzadeh¹✉

Abstract

Background and aims: In the Central Retinal Artery Occlusion (CRAO), the patient's vision usually disappears within a few seconds without pain. Recommended treatments include anterior chamber paracentesis (the removal of fluid from the anterior chamber), the intravenous injection of acetazolamide, breathing a mixture of oxygen as well as carbon dioxide, and direct injection of thrombolytic agents. Another treatment is the use of high pressure oxygen. In this review article, we will examine the effects of such treatment.

Methods: A review of articles and texts was done in Pubmed, Scopus, and Google scholar using key words, "central retinal artery occlusion", "sudden vision loss", "painless vision loss", and "hyperbaric oxygen therapy in CRAO".

Results: Oxygen therapy showed beneficial effects in improving visual acuity in CRAO patients.

Conclusion: Oxygen therapy can be normobaric and hyperbaric. When patients do not respond well to 100% oxygen at normal pressure, Hyperbaric oxygen (pressure above 1.4 atmospheres) can be used to treat patients.

Keywords: Hyperbaric Oxygen Therapy, Blindness, Central Retinal Artery Occlusion, Ophthalmic Artery

EBNESINA - IRIAF Health Administration

(Vol. 23, No. 3, Serial 76 Autumn 2021)

1. Assistant professor, Aerospace and subaquatic medical faculty, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran

✉ Corresponding Author:

Mahmud Momenzadeh

Address: Aerospace and subaquatic medical faculty, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Tel: +98 (21) 88007396

E-mail: momenzadeh@ajaums.ac.ir



Copyright© 2021. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: <http://www.ebnesina.ajaums.ac.ir>

نقش درمان با اکسیژن هایپر بار در انسداد شریان مرکزی شبکیه

حمزه شاه‌علی^۱، محمود مؤمن‌زاده[✉]

چکیده

زمینه و اهداف: در انسداد شریان مرکزی شبکیه (CRAO) معمولاً بینایی بیمار در طی چند ثانیه و بدون درد از بین می‌رود. روش‌های درمانی که توصیه می‌شوند عبارتند از پاراسنتز اتاق قدامی (خارج کردن مقداری از زلالیه)، تزریق داخل وریدی استازولامید، استنشاق مخلوط گازی اکسیژن - دی‌اکسیدکربن و تزریق مستقیم داروهای ترومبولیتیک. یکی دیگر از درمان‌ها، استفاده از اکسیژن پرفشار است که هدف این مقاله مروری بررسی اثرات این درمان است.

روش بررسی: بررسی مقالات و متون در پایگاه‌های داده پایمد، اسکوپوس و گوگل اسکالر با استفاده از کلید واژه‌های «انسداد شریان مرکزی شبکیه»، «از دست دادن ناگهانی بینایی»، «از دست دادن بینایی بدون درد» و «درمان با اکسیژن پرفشار در CRAO» انجام شد.

یافته‌ها: اکسیژن درمانی اثرات مفیدی را در بهبود حدت بینایی در بیماران CRAO نشان داد.

نتیجه‌گیری: اکسیژن درمانی می‌تواند به صورت نورموباریک و هایپرباریک باشد. هنگامی که بیماران به اکسیژن ۱۰۰٪ در فشار نورموبار جواب مناسب ندادند می‌توان از اکسیژن پرفشار (فشار بالاتر از ۱/۴ اتمسفر) جهت درمان بیماران استفاده کرد.

کلمات کلیدی: درمان با اکسیژن پرفشار، ناینبایی، انسداد شریان مرکزی شبکیه، شریان افتالمیک

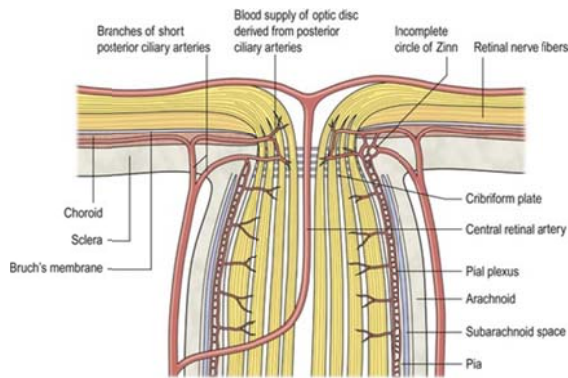
(سال بیست و سوم، شماره سوم، پاییز ۱۴۰۰، مسلسل ۷۶)
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۴/۹

فصلنامه علمی پژوهشی ابن‌سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا
تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۳/۹

۱. استادیار، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده طب
هوافضا و زیرسطحی، تهران، ایران

✉ مؤلف مسئول: محمود مؤمن‌زاده
آدرس: دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده طب هوافضا و
زیرسطحی، تهران، ایران
تلفن: ۰۲۱-۸۸۰۰۷۳۹۶ (۲۱) +۹۸
ایمیل: momenzadeh@ajau.ac.ir

مقدمه



شکل ۱- خونرسانی شریان‌های سیلیورتینال (CLRA)

روش بررسی

در این مقاله مروری بررسی مقالات و متون در پایگاه‌های داده پابمد، اسکوپوس و گوگل اسکالر با استفاده از کلید واژه‌های «انسداد شریان مرکزی شبکیه»، «از دست دادن ناگهانی بینایی»، «از دست دادن بینایی بدون درد» و «درمان با اکسیژن پرفشار در CRAO» انجام شد.

یافته‌ها

در مقالات وسیع منتشر شده در خصوص بیماران CRAO، پیامد این وضعیت بدون درمان با اکسیژن پرفشار (HBOT)^۴ گزارش شده است. به طوری که مشخص شده است که بیماران با CLRA سالم پیامد بینایی بسیار بهتری نسبت به بیماران با CLRA مبتلا دارند. در بیماران با CLRA درگیر، ۸۰٪ بیماران پیامد بینایی در حد شمارش انگشتان و کمتر دارند و تنها ۱/۵٪ از افراد دید ۲۰/۴۰ یا بهتر را به دست می‌آورند [۱].

به دنبال تجویز اکسیژن نورموباریک، HBOT باید در فاصله زمانی که بافت شبکیه هنوز قابلیت بازیابی را دارد شروع شود. یک بازه زمانی وجود دارد که در ورای آن حتی بعد از اینکه خونرسانی مجدد اتفاق بیفتد، بافت‌های ایسکمیک نمی‌توانند خود را بازیابی کنند [۸]. در مطالعه‌ای شریان فتالمیک میمون‌های ریسوس را برای بازه‌های زمانی مختلفی مسدود کردند. شبکیه‌هایی که بعد از ۱۰۵ دقیقه انسداد و عدم

پیامد بینایی بیماری‌های انسدادی شریان شبکیه به عروقی که انسداد پیدا می‌کنند، به میزان یا شدت انسداد و محل آن بستگی دارد. نوع انسداد (ترومبوز، آمبولی، آرتزیت یا اسپاسم عروقی) هم بر روی پیامد مؤثر است [۱، ۲]. تظاهر کلاسیک انسداد شریان مرکزی شبکیه (CRAO)^۱ از دست دادن ناگهانی بدون درد بینایی در حد درک نور تا شمارش انگشتان است. دید در حد «فقدان درک نور» معمولاً نشان دهنده انسداد در سطح شریان فتالمیک با فقدان جریان خون منتج از آن هم در شبکیه و هم کوروئید است [۳]. ارزیابی فوندوسکوپیک بیمار با CRAO، شبکیه با ظاهر بی رنگ را نشان خواهد داد که این نمایی از فیبرهای عصبی و لایه سلول‌های گانگلیونی ادماتو و مات است. لکه‌های قرمز آلبالویی اغلب در فووا تظاهر پیدا می‌کنند، اما این یافته مخصوصاً اگر انسداد شریان فتالمیک وجود داشته باشد، ممکن است دیده نشود. شریان‌های سیلیورتینال (CLRA)^۲ قسمتی از بستر شریانی سیلیاری (نه شبکیه) هستند و قسمتی از شبکیه که در اطراف ماکولا قرار دارد (منطقه دید مرکزی) را خونرسانی می‌کند (شکل ۱). اگر CLRA سالم باشند، دید مرکزی ممکن است در حضور CRAO حفظ شود، اما میدان دید محیطی به طور قابل ملاحظه و شدیدی کاهش پیدا می‌کند [۴].

در نهایت مجرا سازی مجدد^۳ خودبخودی ذاتی بعد از CRAO اتفاق می‌افتد [۵، ۶]. اگرچه، در موارد معدودی وقوع این خونرسانی مجدد منجر به بهبود بینایی می‌شود؛ علت آن احتمالاً به خاطر این است که بافت شبکیه در دوره ایسکمی به صورت برگشت ناپذیری آسیب خواهد دید [۵]. شبکیه بالاترین میزان مصرف اکسیژن را در بین ارگان‌های بدن به میزان ۱۳mL / ۱۰۰g/min دارد و بنابراین به شدت نسبت به ایسکمی حساس است [۷].

1. central retinal artery occlusion
2. Cilioretinal artery
3. recanalization

4. Hyperbaric oxygen therapy

ایسکمیک در CRAO، لازم نیست همیشه به صورت هایپرباریک تجویز شود. در یک گزارش مورد بیماری که بینایی خود را به صورت حاد در تنها چشم بینای خود، از دست داده بود و تقریباً یک ساعت بعد از دست دادن بینایی مراجعه کرده بود، گزارش شده است [۱۷]. حدت بینایی در حد ۲۰/۲۰۰ بود و شواهد فوندوسکوپی CRAO وجود داشت. بیمار در مرکز اورژانس تحت درمان با اکسیژن نورموباریک با ماسک ذخیره‌ای قرار گرفت و حدت بینایی به سرعت در حد ۲۰/۲۵ بهبود پیدا کرد. بعد از تقریباً ۵ دقیقه اکسیژن حمایتی قطع شد، در نتیجه آن حدت بینایی به سرعت به ۲۰/۲۰۰ بازگشت. این فرایند برای چندین بار جهت تأیید اثرات مفید اکسیژن حمایتی با نتایج مشابه تکرار شد. بیمار بستری شد و تحت درمان ضد انعقاد و اکسیژن حمایتی برای مدت تقریباً ۱۸ ساعت قرار گرفت. بعد از سپری شدن این مدت شریان مرکزی شبکیه مجدد به صورت پایدار بازگشایی شد، زیرا در این زمان قطع اکسیژن حمایتی موجب کاهش در حدت بینایی نمی‌شد. او سپس با حدت بینایی ۲۰/۲۵ در تنها چشم بینای خود ترخیص شد [۱۷]. در موارد مشابه بهبود دو بیمار CRAO با اکسیژن نورموباریک گزارش شده است [۱۸]. یکی از این دو بیمار بعد از ۴ ساعت تأخیر، برای درمان، اکسیژن دریافت کرد و حدت بینایی از ۴/۲۰۰ به ۲۰/۷۰ بعد از قطع درمان حمایتی اکسیژن پس از ۴ ساعت، بهبود پیدا کرد. بیمار دوم از وضعیت عدم درک نور به حدت بینایی ۲۰/۲۰۰ بعد از یک تأخیر ۹۰ دقیقه‌ای تا شروع درمان بهبود پیدا کرد و پس از قطع اکسیژن حمایتی بعد از ۳ ساعت این بهبودی حفظ شد. در هر دو بیمار، قطع زودرس اکسیژن منجر به تغییر در وضعیت حدت بینایی ظرف چند دقیقه شد. وقتی اکسیژن تنفسی به فاصله کوتاهی بعد از آن تجویز شد، بهبودی حدت بینایی مجدد بازگشت. این پدیده چندین بار در هر دو بیمار مشاهده گردید [۱۸].

در سال ۱۹۸۰ مطالعه‌ای منتشر شد و اهمیت درمان با اکسیژن فوری را جهت بهبود در پیامد بیماران تأکید کرد. در این مطالعه از پاراستنز، ماساژ چشم و کاربوژن (۹۵٪ اکسیژن و

خون‌رسانی بازگشایی شدند، آسیب پایدار دیدند. در مواردی که مدت انسداد کمتر از ۹۷ دقیقه بود، شبکیه‌ها عملکرد نرمال خود را به دست می‌آوردند [۹]. درمان CRAO باید به سرعت با تجویز اکسیژن در یک فشار نسبی مناسب برای شبکیه ایسکمیک انجام گیرد تا قابلیت حیات شبکیه تا مادامی که بازگشت جریان خون شریان شبکیه مرکزی اتفاق بیفتد، حفظ شود. مدل‌های حیوانی آسیب شبکیه در حیواناتی که با HBOT بعد از CRAO درمان شدند، کاهش آپتوزی از دست رفتن سلول‌ها را از ۵۸٪ به ۳۰٪ نشان دادند [۱۰].

رژیم درمانی سنتی برای CRAO از طریق تحریک جابجایی آمبولی با پایین آوردن فشار داخل چشم و ایجاد اتساع عروقی به دست می‌آید. این اقدامات شامل ماساژ چشم، پاراستنز اتاق قدامی، داروهای پایین آورنده فشار داخل چشم، کاربوژن^۱ و آسپرین است [۲، ۳، ۵، ۷]. بسیاری از این اقدامات درمانی در کل ناموفق هستند [۲، ۵، ۱۱]. آکادمی علوم پایه و بالینی افتالمولوژی آمریکا بیان می‌کند که «تأثیر درمان مورد سؤال است» [۳]. اخیراً، اقدامات درمانی تحت بررسی شامل ترکیبات ترومبولیتیک [۱۲، ۱۳] و برداشت جراحی آمبولی یا ترومبوز است [۱۴، ۱۵]. برخی مطالعات بیان کرده‌اند که هیچ کدام از درمان‌های اخیر مورد استفاده مؤثر نبوده‌اند [۱]. انسداد حاد شریان شبکیه مرکزی بدون HBOT معمولاً منجر به از دست دادن بینایی شدید و پایدار می‌شود [۱، ۵].

برای تأثیرگذار بودن درمان، تجویز اکسیژن حمایتی تا زمانی که جریان خون شریان شبکیه بازگشایی شود و به سطحی برسد که برای حفظ عملکرد شبکیه داخلی در شرایط نورموکسیک کافی باشد، باید ادامه پیدا کند. اگر ایسکمی و هایپوکسی سلولی منجر به مرگ سلول‌های لایه داخلی شبکیه شود، علی‌رغم برقراری مجدد جریان خون، بینایی باز نخواهد گشت [۱۶].

درمان حمایتی اکسیژن برای حفظ موفقیت‌آمیز شبکیه

1. carbogen

ساعت دریافت کرد. بینایش ظرف ۳ روز بستری بهبود قابل ملاحظه‌ای نداشت، اما به طور خودبخودی ظرف ۹۶ ساعت به دنبال از دست دادن بینایی، بهبود پیدا کرد. بینایی در چشم درگیر یک هفته بعد از ترخیص ۲۰/۳۰ بود. اگرچه نویسنده این گزارش موردی ضرورتاً بهبود بیمار را به هیچ کدام از درمان‌های انجام گرفته نسبت نمی‌دهد، اما نقش اکسیژن حمایتی در حفظ حیات شبکه تا زمانی که بازگشایی مجدد خودبخودی انجام گیرد، باید مدنظر قرار گرفته شود؛ زیرا در موارد نادری بیماران با CRAO بهبود خودبخودی در بینایی داشتند [۵].

اکسیژن حمایتی نورموباریک نمی‌تواند به طور موفقیت‌آمیزی عملکرد شبکه در CRAO را حفظ کند. این مداخله نمی‌تواند از هایپوکسی شبکه داخلی در مدل‌های موشی وقتی که جریان خون شبکه به وسیله فوتوکواگولاسیون لیزری مسدود می‌شود، به طور قابل اعتمادی جلوگیری کند [۲۱]. اگر اکسیژن حمایتی نورموباریک نتوانست به طور موفقیت‌آمیز دید را در بیماران CRAO حفظ کند، HBOT اورژانسی باید مدنظر قرار بگیرد.

وقتی که نورموباریک هایپراکسی برای حفظ دید در CRAO شکست خورد، HBOT موفقیت‌آمیز خواهد بود. در مقاله‌ای یک خانم ۷۱ ساله سفید پوست با CRAO گزارش شده است که اکسیژن نورموباریک به مدت تقریبی ۲ ساعت نتوانست از دست دادن کامل بینایی را بازگرداند [۲۲]. سپس بیمار با اکسیژن ۱۰۰٪ در فشار ۲/۸ اتمسفر تحت درمان قرار گرفت. وقتی که او در طی نزول عمق ۱۵ فوتی را گذراند، درک نور بازگشت و در انتهای اولین وقفه هوا در فشار ۲/۸ اتمسفر، او بازگشت کامل بینایش را گزارش کرد. او با حدت بینایی ۲۰/۳۰ در تنها چشم بینای خود مرخص شد. نقص پاییلاری آوران^۱ که قبل از درمان ۲+ بود، بعد از درمان بهبود پیدا کرد [۲۲].

۵٪ دی‌اکسیدکربن، استازولامید و اسپرین برای درمان ۳۴ مورد پشت سر هم CRAO استفاده شد. ۱۲ نفر از ۳۴ بیمار به طور موفقیت‌آمیزی درمان شدند، که ۷ نفر از این ۱۲ بیمار ظرف ۲۴ ساعت از شروع علائم درمان را دریافت کردند. طولانی‌ترین تأخیر برای شروع درمان که در این حالت درمان موفقیت‌آمیز هم بود، ۷۲ ساعت بود. میانگین تأخیر درمانی در بیماران با نتایج موفق حدود ۲۱/۱ ساعت در مقایسه با ۵۸/۶ ساعت در موارد بدون بهبود بود. تنفس کاربوژن ۱۰ دقیقه هر ساعت در زمان بیداری و ۱۰ دقیقه هر ۴ ساعت در شب بود و برای ۷۲-۴۸ ساعت هم ادامه پیدا کرد [۱۹].

در مطالعه‌ای دیگر دو بیمار با CRAO با طول مدت بیش از ۶ ساعت با کاربوژن متناوب با فشار یک اتمسفر، پاراستنتر اتاق قدامی، و بی‌حسی رتروبولبار تحت درمان قرار گرفتند. اولین بیمار بینایی خود را به مدت ۶ ساعت از دست داده بود. بینایش از درک حرکت دست به ۲۰/۲۰ با درمان فوق، و کاربوژن به مدت ۱۰ دقیقه به ازای هر ساعت بهبود پیدا کرد. بیمار دوم ۸ ساعت پس از از دست دادن بینایی مراجعه کرد و از حالت شمارش انگشتان به ۲۰/۲۵ بهبود پیدا کرد. کاربوژن به مدت ۱۰ دقیقه هر ساعت تا ۴۸ ساعت تجویز شد [۲].

دی‌اکسیدکربن به خاطر اثرات اتساع عروقی آن جهت مقابله با اثر انقباض عروقی هایپراکسی به کاربوژن افزوده می‌شود. اگر مکانیزم بهبود اکسیژن‌رسانی شبکه از طریق شبکه کوروئید باشد اضافه کردن دی‌اکسیدکربن جهت بهبود اکسیژن‌رسانی لازم نیست. برعکس جریان خون شبکه، جریان خون کوروئید به طور قابل ملاحظه‌ای تحت تأثیر فشار اکسیژن قرار نمی‌گیرد [۸، ۲۰].

مورد گزارش شده دیگر یک بیمار را توصیف می‌کند که انسداد شریان مرکزی شبکه و شریان سیلیاری خلفی تمپورال آن به صورت آئزیوگرافیک تأیید شده است [۵]. او بعد از ۵ ساعت به دنبال از دست دادن بینایی با حداقل درک نور مراجعه کرد. علاوه بر ماساژ چشم، پاراستنتر اتاق قدامی، تیمولول و استازولامید، کاربوژن به مدت ۱۰ دقیقه برای هر

1. afferent papillary defect

چهار گروه تقسیم شدند [۷]. نتایج نشان داد که به نظر می‌رسد وقتی HBOT ظرف ۸ ساعت از شروع اختلال بینایی به کار رود در حفظ عملکرد بینایی بیشترین فایده را خواهد داشت.

در سال ۲۰۰۱ مطالعه دیگری شامل ۳۵ بیمار درمان شده با HBOT در مقایسه با ۳۷ بیمار که برای آنها تسهیلات هایپر بار در دسترس نبود منتشر شده است [۳۱]. برای همه بیماران ظرف ۸ ساعت از شروع علائم درمان آغاز شده بود و هیچ کدام هم درگیری CLRA نداشتند. بیماران در گروه اکسیژن هایپر بار با فشار ۲/۸ اتمسفر برای ۹۰ دقیقه ۲ بار در روز برای ۳ روز اول و سپس یک بار در روز تا زمانی که در طی ۳ جلسه متوالی تغییری در بهبودی مشاهده نگردید دریافت کردند. در گروه هایپر بار ۸۲٪ از بیماران در مقایسه با ۲۹/۷٪ از بیماران گروه کنترل بهبود پیدا کردند. بهبودی به صورت بهتر شدن میزان دید بیماران از زمان پذیرش به مقدار سه خط در چارت اسنلن تعریف گردید. میانگین حدت بینایی برای گروه هایپر بار در زمان ترخیص ۲۰/۷۰ بود [۳۱].

گزارش‌هایی که شکست HBOT را درمان CRAO مطرح نموده‌اند در بعضی موارد در بیان زمان سپری شده از شروع علائم تا شروع درمان با HBOT نقص دارند [۳۲] و در این موارد ممکن است درمان در ورای پنجره زمانی لازم برای درمان موفقیت‌آمیز با HBOT شروع شده باشد. در مطالعه‌ای دیگر، ۵۳ مورد CRAO و ۱۹ مورد انسداد شریان شاخه‌ای شبکیه که در طی ۱۳ سال بررسی با HBO درمان شده بودند، گزارش شد. در این مطالعه هیچ تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین زمان شروع درمان و پاسخ به HBOT به دست نیامد؛ هرچند تنها ۳ مورد از این بیماران HBOT را ظرف ۲۴ ساعت اول از شروع علائم دریافت کرده بودند، بسیاری از این بیماران در خارج از آن بازه زمانی قرار گرفته بودند که بهبود ناشی از HBOT با احتمال بالاتری ممکن بود اتفاق بیفتد. در کل، علی‌رغم این تأخیر درمانی، ۴۴٪ از بیماران بهبود حداقلی ۲ سطح از حدت بینایی را بعد از HBOT نشان دادند. متأسفانه افتراقی بین بیماران با درگیری CLRA و بیماران بدون

درمان CRAO با اکسیژن حمایتی برای شبکیه ایسکمیک با فشار نسبی کافی در حدی که قابلیت حیات شبکیه داخلی را حفظ کند تا زمان برقراری مجدد جریان خون شریان شبکیه مرکزی به سرعت باید شروع شود. مقالاتی شامل مواردی وجود دارد که در آن بیمار با CRAO بینایی خود را مجدد به دست آورده‌اند؛ حتی وقتی درمان با دو ماه تأخیر انجام گرفته است [۲۳، ۲۴]. همچنین شواهد قوی از بهبود علامتی در مواردی که تأخیر کمتر از ۱۲ ساعت بود، وجود دارد [۷، ۸، ۲۵، ۲۷، ۲۸]. در وضعیت بالینی CRAO، جریان خون باقی مانده شریان شبکیه را ممکن است بتوان با آنژیوگرافی فلوئورسین تشخیص داد [۶، ۱۹، ۲۶]. این امر ممکن است در توضیح نتایج متغیر پیامد بینایی در موارد تأخیر زمانی مختلف مشاهده شده تا شروع درمان، کمک کننده باشد. در مطالعات ذکر شده پیشین نشان داده شده است که آسیب شبکیه بعد از ۱۰۵ دقیقه انسداد کامل شریان افتالمیک، شدیدترین مدل انسداد عروقی چشم و موردی که ممکن است به طور شایع در موقعیت بالینی با آن روبه رو نشویم، غیر قابل برگشت خواهد بود.

بر اساس مقالات منتشر شده که انتخاب‌های درمانی برای بیماران CRAO را توضیح می‌دهند، مواردی که مدت شروع علائم چند هفته‌ای یا بیشتر دارند باید انتظار داشت که شانس کمی برای بهبود داشته باشند، با این حال بیمارانی وجود دارند که گزارش شده است حتی با وجود این بازه زمانی طولانی بهبود پیدا کرده‌اند، هرچند جزئیات میزان بهبود در مطالعه محدود است [۲۳، ۲۹]. در یک مطالعه مروری ثبت شده، ۱۶ بیمار CRAO که با HBOT (اکسیژن با فشار ۲ اتمسفر به مدت ۹۰ دقیقه دو بار در روز برای ۳-۲ روز و سپس یک بار در روز تا زمان حصول وضعیت یکنواخت بالینی) درمان شده‌اند، ۱۱ بیمار بهبود را نشان دادند و برای ۴ نفر از ۵ بیمار باقیمانده که هیچ شواهدی از بهبودی نداشتند، تأخیر بالای ۲۴ ساعت گزارش شده بود [۳۰]. در یک سری از موارد گزارش شده، ۱۷ بیمار مبتلا به CRAO که تحت درمان با HBO قرار گرفتند، بیماران بر پایه زمان شروع علائم تا شروع درمان HBO به

جدول ۱- درمان اورژانسی HBO در بیماران با از دست دادن حاد بینایی: معیارهای انتخابی

- درمان با اکسیژن هایپر بار در بیمارانی که با از دست دادن بینایی و معیارهای زیر مراجعه می کنند به عنوان یک اقدام اورژانسی در نظر گرفته می شود:
- تظاهر از دست دادن بینایی ظرف ۲۴ ساعت گذشته
- حدت بینایی اصلاح شده ۲۰/۲۰۰ یا کمتر
- حدت بینایی ۲۰/۲۰۰ یا کمتر با آزمایش صفحه سوراخدار*
- سن بالای ۴۰ سال
- از دست دادن بینایی بدون درد
- فقدان شرح حال جرقه یا اجسام شناور قبل از از دست دادن بینایی
- فقدان شرح حال ترومای اخیر چشم

* Pinhole Test

درگیری فراهم نشده است [۳۳].

شکست در درمان با HBO در یک بیماری که انسداد کامل شریان افتالمیک بر مبنای بررسی های آنژیوگرافیک داشت، گزارش شده است. سلسله موارد و گزارش های موردی اشاره شده در بالا مشخص می کند که بعضی بیماران با CRAO را می توان به طور موفقیت آمیزی با هایپراکسی، هم یک اتمسفر و هم HBOT درمان نمود. شواهد کاهش آپو توز در شبکیه ایسکمیک با HBOT پیشنهاد می کند که استفاده از هایپر بار نسبت به درمان با اکسیژن نورموباریک فواید افزون تری داشته باشد [۱۰]. اگر درمان قبل از اینکه شبکیه متحمل آسیب ایسکمیک برگشت ناپذیر شود و در مواردی که گردش خون کوروئیدی دست نخورده و سالم باشد، HBOT یک انتخاب درمانی با خطر پایین و نتایج خوب برای CRAO است. هیچ درمان جایگزینی با نتایج مطلوب مشابه وجود ندارد [۱، ۱۱، ۳۴].

بحث و نتیجه گیری

پرستاران و افراد مسئول تریاز باید آگاه باشند که از دست دادن ناگهانی و بدون درد بینایی ظرف کمتر از ۲۴ ساعت یک مورد اورژانسی است که نیازمند توجه فوری است. بیماران با CRAO مشخص شده یا مشکوک زیر ۲۴ ساعت باید اکسیژن حمایتی فوری با حداکثر کسر اکسیژن در دسترس دریافت کنند [۲، ۵، ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۳۰]. اگر مداخله در بهبود بینایی به سرعت مؤثر نبود، HBOT اورژانسی باید انجام گیرد. شواهد پیشنهاد

می کند که استفاده از هایپر بار نسبت به درمان با اکسیژن نورموباریک ارجحیت دارد [۱۰]. بیمار باید تا زمان شروع HBOT در بالاترین میزان FIO_2 اکسیژن حمایتی حفظ شود و سپس بر اساس پرتکل درمان اورژانسی HBOT برای از دست دادن بینایی (جدول ۱) به صورت مرحله به مرحله درمان شود. ماساژ چشمی و ترکیبات موضعی پایین آورنده فشار چشم ممکن است به عنوان درمان کمکی مورد استفاده قرار بگیرند. اگرچه مواردی از بیمارانی که بعد از ۲۴ ساعت از شروع اختلال بینایی مراجعه کرده اند و فواید درمان با HBOT را کسب نموده اند گزارش شده است، در بیشتر موارد وقتی درمان در ورای زمان فوق انجام گرفته پاسخ درمانی دریافت نشده است. در کل، تقریباً ۶۴٪ از موارد CRAO وقتی که با HBOT درمان شدند بهبود پیدا کردند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از همه کسانی که در این مقاله با ما همکاری نمودند، اعلام می دارند.

تعارض در منافع

نویسندگان اعلام می دارد که هیچ گونه تعارض در منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

سهام نویسندگان

همه نویسندگان در ایده پردازی و انجام طرح، همچنین نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تأیید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می پذیرند.

منابع مالی

در این پژوهش از هیچ ارگانی حمایت مالی دریافت نگردیده است.

1. fraction of inspired oxygen

References

- Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *American journal of ophthalmology*. 2005;140(3):376-391. doi:10.1016/j.ajo.2005.03.038
- Stone R, Zink H, Klingele T, Burde RM. Visual recovery after central retinal artery occlusion: two cases. *Annals of ophthalmology*. 1977;9(4):445-450.
- Regillo C, Holekamp N, Johnson M, Kaiser P, Schubert H, Spaide R, et al. Basic and clinical science course, section 12: Retina and vitreous. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2011.
- Butler FK, Jr., Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric oxygen therapy and the eye. *Undersea & hyperbaric medicine*. 2008;35(5):333-387.
- Duker JS, Brown GC. Recovery following acute obstruction of the retinal and choroidal circulations. A case history. *Retina*. 1988;8(4):257-260. doi:10.1097/00006982-198808040-00007
- David NJ, Norton EW, Gass JD, Beauchamp J. Fluorescein angiography in central retinal artery occlusion. *Archives of ophthalmology* 1967;77(5):619-629. doi:10.1001/archoph.1967.00980020621010
- Hertzog L, Meyer G, Carson S, Strauss M, Hart G. Central retinal artery occlusion treated with hyperbaric oxygen. *Journal of hyperbaric medicine*. 1992;7(1):33-42.
- Li HK, Dejean BJ, Tang RA. Reversal of visual loss with hyperbaric oxygen treatment in a patient with Susac syndrome. *Ophthalmology*. 1996;103(12):2091-2098. doi:10.1016/s0161-6420(96)30384-9
- Hayreh SS, Kolder HE, Weingeist TA. Central retinal artery occlusion and retinal tolerance time. *Ophthalmology*. 1980;87(1):75-78. doi:10.1016/s0161-6420(80)35283-4
- Gaydar V, Ezrachi D, Dratviman-Storobinsky O, Hofstetter S, Avraham-Lubin BC, Goldenberg-Cohen N. Reduction of apoptosis in ischemic retinas of two mouse models using hyperbaric oxygen treatment. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2011;52(10):7514-7522. doi:10.1167/iovs.11-7574
- Neubauer AS, Mueller AJ, Schriever S, Grüterich M, Ulbig M, Kampik A. [Minimally invasive therapy for clinically complete central retinal artery occlusion--results and meta-analysis of literature]. *Klinische monatsblätter für augenheilkunde*. 2000;217(1):30-36. doi:10.1055/s-2000-10380
- Petterson JA, Hill MD, Demchuk AM, Morrish W, Hudon ME, Hu W, et al. Intra-arterial thrombolysis for retinal artery occlusion: the Calgary experience. *The Canadian journal of neurological sciences*. 2005;32(4):507-511.
- Weber J, Remonda L, Mattle HP, Koerner U, Baumgartner RW, Sturzenegger M, et al. Selective intra-arterial fibrinolysis of acute central retinal artery occlusion. *Stroke*. 1998;29(10):2076-2079. doi:10.1161/01.STR.29.10.2076
- Garcia-Arumi J, Martinez-Castillo V, Boixadera A, Fonollosa A, Corcostegui B. Surgical embolus removal in retinal artery occlusion. *British journal of ophthalmology*. 2006;90(10):1252-1255. doi:10.1136/bjo.2006.097642
- Tang WM, Han DP. A study of surgical approaches to retinal vascular occlusions. *Archives of ophthalmology*. 2000;118(1):138-143. doi:10.1001/archoph.118.1.138
- Mangat HS. Retinal artery occlusion. Survey of ophthalmology. 1995;40(2):145-156. doi:10.1016/S0039-6257(95)80004-2
- Butler FK, Chalfin S. The eye in the wilderness. In: Auerbach PS, ed. *Auerbach's Wilderness Medicine*. 7th ed. St Louis (MO): Mosby; 2016:1109-1127.
- Patz A. Oxygen inhalation in retinal arterial occlusion; a preliminary report. *American journal of ophthalmology*. 1955;40(6):789-795. doi:10.1016/0002-9394(55)91107-7
- Augsburger JJ, Magargal LE. Visual prognosis following treatment of acute central retinal artery obstruction. *The British journal of ophthalmology*. 1980;64(12):913-917. doi:10.1136/bjo.64.12.913
- Yu DY, Cringle SJ. Retinal degeneration and local oxygen metabolism. *Experimental eye research*. 2005;80(6):745-751. doi:10.1016/j.exer.2005.01.018
- Yu DY, Cringle SJ, Yu PK, Su EN. Intraretinal oxygen distribution and consumption during retinal artery occlusion and graded hyperoxic ventilation in the rat. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2007;48(5):2290-2296. doi:10.1167/iovs.06-1197
- Phillips D, Diaz C, Atwell G, Chimiak J, Ullman S, Baker B, et al. Care of sudden blindness: A case report of acute central retinal artery occlusion reversed with hyperbaric oxygen therapy. 1999.
- Desola J, Papoutsidakis E, Matos P, Gomez M, Anselem L, Canela J. Hyperbaric oxygenation in the treatment of acute central retinal artery occlusions: an analysis of 214 cases following a prospective protocol. 2015.
- Matsuo T. Multiple occlusive retinal arteritis in both eyes of a patient with rheumatoid arthritis. *Japanese journal of ophthalmology*. 2001;45(6):662-664. doi:10.1016/s0021-5155(01)00410-5
- Weinberger AW, Siekmann UP, Wolf S, Rossaint R, Kirchhof B, Schrage NF. [Treatment of Acute Central Retinal Artery Occlusion (CRAO) by Hyperbaric Oxygenation Therapy (HBO)--Pilot study with 21 patients]. *Klinische monatsblätter für augenheilkunde*. 2002;219(10):728-734. doi:10.1055/s-2002-35687
- Beiran I, Reissman P, Scharf J, Nahum Z, Miller B. Hyperbaric oxygenation combined with nifedipine treatment for recent-onset retinal artery occlusion. *European journal of ophthalmology*. 1993;3(2):89-94.
- Yotsukura J, Adachi-Usami E. Correlation of electroretinographic changes with visual prognosis in central retinal artery occlusion. *Ophthalmologica*. 1993;207(1):13-18. doi:10.1159/000310400

28. Menzel-Severing J, Siekmann U, Weinberger A, Roessler G, Walter P, Mazinani B. Early hyperbaric oxygen treatment for nonarteritic central retinal artery obstruction. *American journal of ophthalmology*. 2012;153(3):454-459 e452. doi:10.1016/j.ajo.2011.08.009
29. Hirayama Y, Matsunaga N, Tashiro J, Amemiya T, Iwasaki M. Bifemelane in the treatment of central retinal artery or vein obstruction. *Clinical therapeutics*. 1990;12(3):230-235.
30. Murphy-Lavoie H, Harch P, VanMeter K. Effect of hyperbaric oxygen on central retinal artery occlusion. UHMS Scientific Assembly, Australia. 2004.
31. Beiran I, Goldenberg I, Adir Y, Tamir A, Shupak A, Miller B. Early hyperbaric oxygen therapy for retinal artery occlusion. *European journal of ophthalmology*. 2001;11(4):345-350. doi:10.1177/112067210101100405
32. Haddad HM, Leopold IH. Effect of hyperbaric oxygenation on microcirculation: use in therapy of retinal vascular disorders. *Investigative ophthalmology*. 1965;4(6):1141-1151.
33. Miyake Y, Horiguchi M, Matsuura M. Hyperbaric oxygen therapy in 72 eyes with retinal arterial occlusion. In: Bove AA, Bachrach AJ, Greenbaum LJ, eds. *Ninth International Symposium on Underwater and Hyperbaric physiology*. Bethesda: Undersea and Hyperbaric Medical Society; 1987: 949-953.
34. Hayreh SS, Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. *Archives of ophthalmology*. 1982;100(10):1585-1596. doi:10.1001/archophth.1982.01030040563002