


# Związek między migotaniem przedsionków a niedrożnością naczyń tętniczych siatkówki – co wiadomo teraz i jak można tę wiedzę zastosować w praktyce klinicznej?

Joanna Roskal-Wątek<sup>1, 2</sup> , Paweł Wątek<sup>1, 3</sup>, Jacek Sidło<sup>2</sup>,  
Jan Biskup<sup>4</sup>, Jerzy Mackiewicz<sup>5</sup>, Beata Wożakowska-Kapłon<sup>1, 3</sup>

<sup>1</sup>Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

<sup>2</sup>Klinika Okulistyki Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach

<sup>3</sup>I Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

<sup>4</sup>Wojewódzki Szpital Zespolony w Kielcach

<sup>5</sup>Kliniki Chirurgii Siatkówki i Ciała Szklistego Katedry Okulistyki Uniwersytetu Medycznego w Lublinie

Artykuł jest tłumaczeniem pracy: Roskal-Wątek J et al. Relationship between atrial fibrillation and retinal artery occlusion: what we know now and how we can use it in clinical practice? *Folia Cardiol.* 2021; 16(5): 311–317. DOI: 10.5603/FC.2021.0046.

Należy cytować wersję pierwotną

## Streszczenie

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) to najczęściej spotykane zaburzenie rytmu serca będące przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu. Niedrożność naczyń tętniczych siatkówki (RAO, *retinal artery occlusion*), uznana za ekwiwalent udaru niedokrwiennego mózgu, to jedna z przyczyn nagłej utraty wzroku, która wiąże się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. Związek między AF i udarem niedokrwiennym mózgu jest dobrze poznany. Niezbędnym wydaje się poznanie zależności między AF i RAO. Czy obecność AF wiąże się z ryzykiem wystąpienia RAO? Jaki wpływ na rokowanie u pacjenta z AF ma wystąpienie incydentu RAO? Czy pacjentów z RAO należy diagnozować w kierunku AF? Jakie leczenie należy włączyć u pacjenta z RAO i nowo rozpoznanym AF? Znajomość odpowiedzi na powyższe pytania wydaje się niezbędna w codziennej praktyce klinicznej. Przedstawiono przegląd piśmiennictwa dotyczący związku między RAO i AF.

Słowa kluczowe: migotanie przedsionków, niedrożność naczyń tętniczych siatkówki, udar niedokrwienny mózgu

Folia Cardiologica 2021; 16, 5: 318–324

## Wstęp

Migotanie przedsionków (AF, *atrial fibrillation*) jest najczęściej występującą arytmia nadkomorową, dotyczy 1,0–1,5% całej populacji. Szacuje się, że w Polsce na AF choruje 400 tys. osób [1]. To najczęściej spotykane zaburzenie rytmu serca będące przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu [1, 2]. Około 1/3 wszystkich udarów jest spowodowana przez AF; udary te wiążą się z gorszym rokowaniem, większą śmiertelnością i wyższym odsetkiem niepełnosprawności

niż udary niedokrwiennie u pacjentów bez tej arytmii. Często to udar mózgu bywa pierwszą kliniczną manifestacją AF [2]. Ryzyko udaru związanego z AF wzrasta z 1,5% rocznie w 6. dekadzie życia do 24% rocznie w 9. dekadzie życia [3].

Niedrożność naczyń tętniczych siatkówki (RAO-*retinal artery occlusion*) jest jedną z przyczyn ostrego niedokrwienia siatkówki. Jest to stan nagły, który wymaga podjęcia pilnej diagnostyki i leczenia [4]. W zależności od naczynia dotkniętego niedrożnością RAO można podzielić na niedrożność tętnicy środkowej siatkówki (CRAO, *central retinal*

artery occlusion) i niedrożność gałęzi tętnicy środkowej siatkówki (BRAO-branch retinal artery occlusion). Zarówno CRAO, jak i BRAO uznano za ekwiwalent udaru mózgu [4, 5]. Mimo niskiej częstości występowania RAO, CRAO (częstość występowania = 1,64 na 100 tys. osobolat) i BRAO (częstość występowania = 4,99 na 100 tys. osobolat) [6] wystąpienie tego epizodu ma bardzo istotne implikacje kliniczne także w odniesieniu do AF [4, 7]. Ujęcie RAO jako ekwiwalentu udaru mózgu niesie za sobą konieczność podjęcia ściśle określonych działań diagnostyczno-terapeutycznych analogicznych do tych, jakim poddaje się pacjentów po epizodzie ostrego niedokrwienia mózgu z szybką kontrolą neuroobrazową i sercowo-naczyniową. Aktualnie zaleca się, aby pacjentów z ostrym CRAO lub BRAO – tak jak pacjentów z udarem mózgu – kierować na pilną diagnostykę do najbliższego ośrodka leczenia udarów lub szpitalny oddział ratunkowy z dostępem do takiej diagnostyki [4].

Najczęściej RAO jest następstwem zatoru pochodzącego z blaszek miażdżycowych ipsilateralnej tętnicy szyjnej, serca lub łuku aorty [4, 8]. W ostatnim czasie coraz więcej uwagi zwraca się także na udział zaburzeń rytmu serca w etiologii RAO [9–16]. Wyniki dotychczasowych badań dotyczące związku RAO z AF wskazują na korelację między AF a RAO. W grupie pacjentów z AF częściej stwierdzano epizody RAO, z kolei w grupie pacjentów z RAO częściej diagnozowano AF niż w grupach kontrolnych [9–12]. Uwagę zwraca też wyższy odsetek rehospitalizacji pacjentów

z RAO w porównaniu z pacjentami po udarze niedokrwionym mózgu wynikający z zaburzeń rytmu serca, w tym AF, co wskazuje na konieczność obligatoryjnej diagnostyki tej grupy pacjentów w kierunku AF [16], szczególnie biorąc pod uwagę fakt, że pacjentów z RAO charakteryzuje wysokie ryzyko udaru w okresie bezpośrednio po epizodzie RAO [6, 16–20]. Dostępne dane wskazują, że w przypadku pacjentów z AF, u których wystąpiła RAO, ryzyko wystąpienia powikłania zakrzepowo-zatorowego jest wyższe niemal o 40% niż u pacjentów z AF bez epizodu RAO [7]. Ponadto pacjenci z już rozpoznany AF, u których wystąpi epizod RAO, mogą wymagać wdrożenia lub zmiany leczenia przeciwkrzepliwego, przy czym podstawą wyboru jest stratyfikacja ryzyka zakrzepowo-zatorowego na podstawie skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (tab. 1) [1, 4, 7, 9]. Większości przypadków udarów kardiogennych i ich incydentów nawrotowych można zapobiec poprzez właściwe leczenie profilaktyczne, dlatego tak ważne jest wczesne rozpoznanie etiologii udaru w tym RAO.

Przedstawiono przegląd piśmiennictwa, którego celem jest analiza związku między AF i RAO.

### Migotanie przedsionków jako jedna z przyczyn RAO

Zatorowość pochodzenia sercowego to druga po miażdżycy tętnic szyjnych najczęściej stwierdzana etiologia RAO

Tabela 1. Składowe skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc

	Czynniki ryzyka i definicja	Punkty	Definicja
C	Zastoinowa HF, kliniczna HF, umiarkowana lub ciężka dysfunkcja LV lub HCM	1	Niedawna zdekompensowana HF niezależnie od LVEF (HFpEF lub HFpEF) lub obecność (także bezobjawowego) umiarkowanego lub ciężkiego upośledzenia funkcji skurczowej LV w obrazowaniu serca
H	Nadciśnienie tętnicze	1	Ciężenie tętnicze w spoczynku > 140/90 mmHg ≥ 2 pomiarach wykonanych przy różnych okazjach lub stosowne leczenie hipotensyjne
A <sub>2</sub>	Wiek ≥ 75 lat	2	
D	Cukrzyca	1	1) Glikemia przygodna we krwi żyłnej ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l) + objawy cukrzycy 2) Wartość glikemii na czczo w 2-krotnym pomiarze ≥ 126 mg/dl (≥ 7 mmol/l) 3) OGTT ≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)
S <sub>2</sub>	Przebyty udar/TIA/incydent zakrzepowo-zatorowy	2	Przebyty udar, TIA lub zatorowość obwodowa w wywiadzie (w tym RAO*)
V	Choroba naczyniowa	1	Przebyty zawał serca, miażdżycowa choroba tętnic obwodowych, blaszka miażdżycowa w aorcie
A	Wiek 65–74 lat	1	
Sc	Płeć żeńska	1	Zwiększa ryzyko w przypadku obecności ≥ 1 innego czynnika ryzyka
	Maksymalna punktacja	9	

\*Zgodnie z definicją udaru przyjętą przez Amerykańskie Towarzystwo Kardiologiczne (AHA, American Heart Association) i Amerykańskie Towarzystwo Udarowe (ASA, American Stroke Association) [5]; HF (heart failure) – niewydolność serca; LV (left ventricle) – lewa komora serca; HCM (hypertrophic cardiomyopathy) – kardiomiopatia przerostowa; LVEF (left ventricular ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory; HFpEF (heart failure with reduced ejection fraction) – niewydolność serca z obniżoną frakcją wyrzutową; HFpEF (heart failure with preserved ejection fraction) – niewydolność serca z zachowaną frakcją wyrzutową; OGTT (oral glucose tolerance test) – doustny test tolerancji glukozy; RAO (retinal artery occlusion) – zator tętnicy siatkówki; TIA (transient ischemic attack) – przemijający incydent niedokrwienności mózgu

[4, 8, 18–20]. Spośród przyczyn kardiologicznych RAO najczęściej wymienia się obecność zmian zwyrodnieniowych na płatkach zastawek aortalnej i mitralnej. Najczęściej są opisywane zwapnienia na brzegach płatków lub u ich podstawy oraz zwężenie i niedomykalność zastawek [8, 21]. Wśród innych źródeł zatorów pochodzenia sercowego wymienia się obecność blaszek miażdżycowych aorty, zmiany o charakterze bakteryjnych wegetacji, skrzepliny i guzy wewnątrzsercowe czy obecność przetrwałego otworu owalnego (PFO, *patent foramen ovale*) [22–25].

Zaburzenia rytmu serca także są wymieniane jako jedna z przyczyn zatorów pochodzenia sercowego. Do najczęściej stwierdzanych arytmii u pacjentów z RAO należy AF [7, 14–16, 20, 26–30].

W dostępnych badaniach, w których odnoszono się do etiologii RAO, AF uwzględniano osobno lub kwalifikowano do grupy arytmii bądź do grupy kardiologicznych przyczyn RAO, w której nie uwzględniano już procentowego udziału samego AF, co skutkuje znacznymi rozbieżnościami w prezentowanych wynikach [20, 21, 26–30].

W badaniu Schmidt i wsp. [21] zaburzenia rytmu serca stwierdzono u 16% badanych, nie ma jednak informacji, jaki odsetek stanowiło AF. W badaniu Hong i wsp. [26] występowanie AF lub choroby zastawkowej serca ujęto razem; ich sumaryczna częstość u pacjentów z RAO wynosiła 6%. Podobnie w badaniu Kim i wsp. [20] choroba zastawkowa lub AF zostały ujęte razem, jednak wynik był znacznie wyższy, u 17% RAO stwierdzono chorobę zastawkową lub AF. W badaniu Callizo i wsp. [27] wymienia się arytmie, bez określenia jej rodzaju. Zaburzenia rytmu serca w badaniu tym stwierdzono u 20% pacjentów z CRAO. W badaniu Lavin i wsp. [28], AF w wywiadzie lub zdiagnozowane w chwili rozpoznania CRAO dotyczyło 10,6% pacjentów. Znacznie niższy odsetek AF w swoim badaniu podaje Laczynski i wsp., AF dotyczyło 1,8% pacjentów z RAO [29]. W badaniu Rim i wsp. AF w grupie RAO stwierdzono w 9% przypadków, co istotne w badaniu tym AF występowało istotnie statystycznie częściej w grupie RAO niż w grupie pacjentów bez epizodu RAO (9% vs. 4,3%;  $p < 0,001$ ) [30].

Analizując zależności między RAO a AF warto zwrócić uwagę, że wiele czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, które stwierdza się u pacjentów z RAO to też czynniki ryzyka wystąpienia AF [8, 21, 27, 31]. Zarówno AF, jak i RAO dotyczą głównie osób w starszym wieku. Powszechnie wiadomo, że zarówno częstość, jak i zapadalność na AF gwałtownie wzrastają wraz z wiekiem, szczególnie po 65. roku życia [3, 32]. W większości badań średnia wieku pacjentów z RAO przekracza 60 rok życia [6, 8, 16–19, 26–30]. Wśród chorych powyżej 85. roku życia odsetek chorych z AF wzrasta nawet do 17,8%. Obecnie obserwujemy proces starzenia się populacji. Szacuje się, że do 2050 roku liczba chorych z AF wzrośnie 2,5-krotnie [1]. Starzenie się i związane z wiekiem choroby podstawowe powodują przebudowę mięśnia sercowego, która może prowadzić do zaburzeń elektrycznych

serca, które zwiększają występowanie lub utrzymywanie się AF [32]. Osoby w podeszłym wieku, w tym i pacjenci z RAO, częściej obciążone są schorzeniami predysponującymi do wystąpienia arytmii takimi jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, choroba niedokrwienna serca, niewydolność serca oraz wady zastawkowe. W badaniu Callizo i wsp. [27] odsetek niezdiagnozowanych do momentu wystąpienia epizodu RAO czynników ryzyka sercowo-naczyniowego oszacowano na 78%. Najczęściej stwierdzanym czynnikiem ryzyka w przypadku zarówno pacjentów z RAO, pacjentów z przebytym udarem, jak i pacjentów z AF jest nadciśnienie tętnicze [1, 6, 8, 21, 27, 33–35]. Powszechne występowanie nadciśnienia tętniczego sprawia, że znacznie częściej niż jakkolwiek inny czynnik ryzyka przyczynia się ono do rozwoju AF. Obecność nadciśnienia tętniczego powoduje, że ryzyko rozwinięcia AF u mężczyzn i kobiet wzrasta odpowiednio 1,4- i 1,5-krotnie [33]. Warto zwrócić uwagę na fakt, że AF pogarsza też proces starzenia biologicznego, szczególnie na poziomie mózgu, co jest związane z towarzyszącymi AF incydentami niedokrwiennymi, które upośledzają wydolność funkcjonalną [32].

Choć AF stwierdza się u pacjentów z RAO to teza, że AF może być niezależną przyczyną RAO, budziła pewne wątpliwości [30, 35]. Głównym źródłem zatorów u chorych z AF są skrzepliny uwalniane z uszka lewego przedsionka [1]. W badaniu Mead i wsp. [35] autorzy wskazują, że wielkość skrzepliny powstającej w przedsionkach może być jednak za duża, by spowodować RAO, w przeciwieństwie do mniejszych skrzeplin powstających na blaszce miażdżycowej tętnicy szyjnej. Wysokie prędkości krwi w miejscu zwężenia tętnicy szyjnej powodują przesunięcie skrzepliny z powierzchni blaszki miażdżycowej na wczesnym etapie jej powstawania, gdy jej rozmiary są niewielkie, natomiast skrzepliny rozwijające się w środowisku o małej prędkości, w przedsionkach, mogą osiągać większe rozmiary, zanim zostaną przemieszczone do aorty. Duża skrzeplina, przechodząc przez tętnicę szyjną wewnętrzną, najpewniej pozostanie w środku strumienia i jest mało prawdopodobne, aby dostała się do odchodzącej pod ostrym kątem tętnicy ocznej. Mniejsze skrzepliny mogą dryfować w obrzeżach strumienia krwi i dzięki temu łatwiej się znaleźć w tętnicy ocznej. Materiał zatorowy o małej wielkości może wywołać objawy ze strony narządu wzroku, trafiając do krążenia mózgowego, może nie powodować żadnych objawów klinicznych [35].

W przypadku pacjentów z RAO najnowsze badania z wykorzystaniem obrazowania rezonansu magnetycznego zależnego od dyfuzji (DW-MRI, *diffusion-weighted magnetic resonance imaging*) wykonanym w ciągu 7 dni od RAO ujawniają wysoki odsetek ostrych zmian niedokrwiennych, z których większości nie towarzyszą objawy kliniczne [18, 19]. W Badacze dowodzą, że stwierdzenie obecności zmian niedokrwiennych w DW-MRI u pacjentów z RAO wiąże się z większym prawdopodobieństwem wykrycia etiologii RAO.

W badaniach tych najczęściej identyfikowaną etiologią RAO były miażdżycza tętnic szyjnych, a następnie zatorowość sercowo-pochodna [18, 19]. Uwagę zwraca jednak wysoki odsetek pacjentów z nieokreśloną etiologią RAO [19, 20]. Przypuszcza się, że za większość udarów kryptogennych odpowiada prawdopodobnie zatorowość kardiogenna w przebiegu asymptomatycznych arytmii lub nierozpoznanych wad serca. Prawdopodobieństwo rozpoznania napadowego AF u chorego z udarem o niejasnej etiologii zwiększa się, gdy w badaniu obrazowym widoczne są mnogie zmiany naczyniowe mózgu (iloraz szans [OR, odds ratio] 1,7) lub ognisko niedokrwienne obejmujące korę mózgu lub mózdzek (OR 5,8) [36]. Lauda i wsp. [19] zakładają, że wysoki odsetek pacjentów z niestaloną etiologią jednoocznego niedokrwiennej utraty wzroku, w tym RAO, w ich badaniu wiąże się właśnie z nierozpoznanym AF.

U pacjentów z AF, podobnie jak u pacjentów z RAO, także stwierdza się obecność „niemych klinicznie” udarów mózgu (SBI, *silent brain infarcts*) [2, 18–20].

Wśród mechanizmów, które mogłyby prowadzić do wystąpienia SBI u pacjentów z AF, wskazuje się na synergistyczny efekt mikrozakrzepów i nieprawidłowości hemodynamicznych. Zwraca się uwagę, że nieprawidłowości lewego przedsionka oraz blaszki miażdżycowe tętnic szyjnych i łuku aorty mogą odgrywać ważną rolę w występowaniu SBI. W niektórych badaniach spontaniczne kontrastowanie krwi w badaniu echokardiograficznym zidentyfikowano jako czynnik ryzyka zdarzeń zakrzepowo-zatorowych. Za możliwe mechanizmy zwiększonego ryzyka zdarzeń zakrzepowo-zatorowych uznaje się agregację erytrocytów za pośrednictwem fibrynogenu i mikroembolizację małymi skrzeplinami powstającymi w migotającym uszku lewego przedsionka [2]. Można przypuszczać, że te same mechanizmy w przebiegu AF mogą prowadzić nie tylko do SBI, ale także do RAO. Wijman i wsp. [37] przedstawili opis 2 przypadków, w których nowo rozpoznane AF mogło odpowiadać za wystąpienie epizodu RAO. Autorzy badania przypuszczają, że zator był spowodowany oderwaniem się fragmentu skrzepliny, która pierwotnie trafiła z przedsionka do tętnicy szyjnej wewnętrznej [37]. Christiansen i wsp. [9] na podstawie przeprowadzonego badania w grupie pacjentów z niedrożnością naczyń siatkówki bez wcześniejszego epizodu AF stwierdzili, że w przypadku pacjentów po epizodzie RAO istotnie statystycznie częściej rozpoznawano AF niż w grupie kontrolnej bez epizodu RAO, co może pośrednio przemawiać za tym, że to właśnie obecność tej arytmii była przyczyną epizodu RAO.

## Diagnostyka kardiologiczna pacjentów z RAO

W ostatnich badaniach zwraca się uwagę, że częstość stwierdzanego AF u pacjentów z RAO może być niedoszacowana [10, 12, 19]. Autorzy zaznaczają, że może

to być spowodowane zbyt krótkim monitorowaniem tych pacjentów. U większości pacjentów z RAO wykonuje się diagnostykę obrazową tętnic szyjnych, badanie echokardiograficzne, jednak ocena rytmu serca u tych osób w większości przypadków ogranicza się do wykonania 12-odprowadzeniowego spoczynkowego badania elektrokardiograficznego (EKG) [12]. W badaniu Zarkali i wsp. [12] oceniono 400 pacjentów z przemijającą bądź trwałą jednooczną niedokrwinną utratą wzroku. Badanie EKG wykonano u 364 pacjentów (91%), ale tylko 211 (53%) poddano przedłużonemu monitorowaniu EKG. U zdecydowanej większości (97,3%) przeprowadzono obrazowanie tętnicy szyjnej. U 36 pacjentów (9%) stwierdzono AF, a u 53 (14%) zwężenie ipsilateralnej tętnicy szyjnej. Autorzy zwracają uwagę, że wyniki te mogą być niedoszacowane, ponieważ tylko 53% pacjentów objęto przedłużonym monitorowaniem EKG [12]. Christiansen i wsp. [7] także zaznaczają, że pacjenci z niedrożnością naczyń siatkówki mogą wymagać przedłużonego monitorowania EKG w celu wykrycia leżącego u podłoża (często bezobjawowego) AF, ponieważ „jednorazowe” 12-odprowadzeniowe badanie EKG może być do tego celu niewystarczające [7].

Należy pamiętać, że ryzyko zakrzepowo-zatorowe jest podobne w napadowym i przetrwałym AF; nawet krótkotrwałe epizody trwające kilka minut wiążą się z częstszym występowaniem zdarzeń niedokrwiniennych [1, 31]. Wykrywanie napadowego AF jest trudne, ponieważ epizody są często krótkie, skąpoobjawowe lub towarzyszą im niespecyficzne objawy, dlatego w diagnostyce napadowego/subklinicznego AF preferuje się ciągłe monitorowanie [31, 36]. Wykrywalność napadowego AF u pacjentów hospitalizowanych z powodu udaru niedokrwinnego na podstawie wyłącznie badania EKG jest niska i wynosi 2–4%. Dlatego bardzo ważną rolę w diagnostyce odgrywa monitorowanie EKG – badanie holterowskie w trakcie hospitalizacji przez 24 h oraz powtarzalne ambulatoryjnie 7–14-dniowe. Zastosowanie 30-dniowego monitorowania EKG u osób po udarze kryptogennym 5-krotnie zwiększa szansę rozpoznania AF w porównaniu ze standardowym 24-godzinnym badaniem EKG metodą Holtera (16% vs. 3,2%) [36]. Dostępne są kliniczne skale, które ułatwiają identyfikację chorych z grupy wysokiego ryzyka napadowego AF u pacjentów z udarem kryptogennym (tab. 2) [36].

Jak wykazano w badaniu Callizo i wsp. [10], a także Lavin i wsp. [28], im dłuższy czas monitorowania za pomocą badania EKG metodą Holtera, tym większe szanse na rozpoznanie arytmii, która może stanowić przyczynę RAO. Zastosowanie 7-dniowego badania metodą Holtera w badaniu Callizo i wsp. [10] zwiększyło odsetek pacjentów z RAO i AF z 12 do 16%. W badaniu Lavin i wsp. [28] zastosowano 30-dniowe monitorowanie za pomocą Holtera EKG, co pozwoliło na wykrycie AF u 8,8% badanych.

W badaniu Callizo i wsp. [10] nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy w występowaniu AF między



**Tabela 2.** Kliniczna skala oceny ryzyka napadowego migotania przedsionków u chorych z udarem kryptogennym [36]

Czynnik ryzyka	Punktacja
Wiek > 62. rż.	2
NIHSS $\geq$ 8 pkt.	1
Powiększenie lewego przedsionka	2
Wykluczenie patologii naczyniowej*	3
Wynik $\geq$ 5 pkt. – czułość 89%, swoistość 88% dla napadowego migotania przedsionków	

\*Wynoszące  $\geq$  50% zżewienie tętnic domózgowych lub wewnątrzczaszkowych, rozwarstwienie naczyń tętniczych, kliniczno-radiologiczne objawy udaru lakunarnego; NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) – Skala Oceny Udaru Narodowego Instytutu Zdrowia

pacjentami z RAO a pacjentami z udarem niedokrwiennym. W przeciwieństwie do wyników tego badania w badaniu Schorr i wsp. [16] AF stwierdzano istotnie statystycznie częściej w grupie pacjentów z udarem niedokrwiennym mózgu niż u pacjentów z RAO. Mimo niższej częstości stwierdzonego AF u pacjentów z RAO w porównaniu z pacjentami z udarem niedokrwiennym pacjenci z RAO byli ponad 2-krotnie częściej ponownie hospitalizowani z powodu arytmii/AF, co dodatkowo podkreśla konieczność przedłużonego monitorowania tej grupy pacjentów [16].

Odsetek wykrywanych zaburzeń rytmu serca zwiększa się przy zastosowaniu wszczepialnych rejestratorów pętlowych lub rejestratorów zdarzeń. W badaniu CRYSTAL-AF (Study of Continuous Cardiac Monitoring to Assess Atrial Fibrillation After Cryptogenic Stroke) wykazano, że u osób po udarze kryptogennym, u których nie stwierdzono AF na podstawie rutynowej diagnostyki, wszczepiony rejestrator umożliwił rozpoznanie napadowego AF w ciągu 6 miesięcy u 8,9% oraz 12 miesięcy u 12,4% w porównaniu z odpowiednio 1,4% i 2,0% w grupie kontrolnej, w której przeprowadzono rutynowe 24-godzinne monitorowanie rytmu serca metodą Holtera [38].

Zastosowanie wszczepialnych rejestratorów zdarzeń u pacjentów po CRAO w badaniu Mac Grory i wsp. [15] także ujawniło wysoki odsetek pacjentów z AF. W ciągu 3 miesięcy AF rozpoznano u 7,7% pacjentów, natomiast po 36 miesiącach u 33,3% pacjentów [15].

W badaniu Watson i wsp. [13] oceniono ryzyko subklinicznego AF u pacjentów z CRAO w porównaniu z pacjentami z udarem kryptogennym przy użyciu wszczepialnych rejestratorów zdarzeń. W badaniu tym wykazano, że pacjentów z CRAO cechuje podobna częstość występowania subklinicznego AF jak grupę z udarem kryptogennym. Predyktorami AF były starszy wiek, wyższy wynik w skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, dłuższy odstęp PR w pierwszym EKG, obecność zwapnień na pierścieniu zastawki mitralnej uwidoczniła w badaniu echokardiograficznym przezklatkowej [13].

W diagnostyce kardiologicznych przyczyn zatorowości badania echokardiografii zarówno przezklatkowej, jak i w wybranych przypadkach przezprzetykowej są

**Tabela 3.** Echokardiograficzne predyktory wysokiego ryzyka zdarzeń zakrzepowo-zatorowych u pacjentów z migotaniem przedsionków [36]

Czynniki ryzyka	Badanie
Dysfunkcja skurczowa lewej komory (LVEF < 35%)	TTE
Zmiany miażdżycowe w aorcie wstępującej	TEE
Obecność skrzepliny w uszku lewego przedsionka	TEE
Obecność spontanicznego kontrastu w uszku lewego przedsionka	TEE
Objawy dysfunkcji uszka lewego przedsionka (zmniejszenie prędkości przepływu $\leq$ 20 cm/s i/lub upośledzenie czynności skurczowej uszka lewego przedsionka)	TEE lub TTE
Powiększenie wymiarów lewego przedsionka	TTE

LVEF (left ventricular ejection fraction) – frakcja wyrzutowa lewej komory serca; TTE (transthoracic echocardiography) – przezklatkowe badanie echokardiograficzne; TEE (transechophageal echocardiography) – przezprzetykowe badanie echokardiograficzne

niezastąpione. Badanie echokardiografii przezprzetykowej pozwala lepiej ocenić zastawki, przecieki wewnątrzsercowe w tym PFO oraz obecność skrzeplin [39].

Oceniając ryzyko zakrzepowo-zatorowe w badaniu echokardiograficznym, należy zwrócić uwagę na dysfunkcję skurczową lewej komory, zmiany miażdżycowe w aorcie, powiększenie lewego przedsionka, obecność skrzeplin i spontaniczne kontrastowanie w lewym przedsionku oraz obniżenie prędkości opróżniania uszka lewego przedsionka (tab. 3) [36].

W badaniu echokardiograficznym warto także poszukiwać cech kardiomiopatii przedsionkowej, w przebiegu której dochodzi do niekorzystnej przebudowy lewego przedsionka, z jego powiększeniem, zwłóknieniem i nieprawidłowym funkcjonowaniem, co może być przyczyną tworzenia się skrzepliny w lewym przedsionku niezależnie od obecności samego AF [40].

Udoskonalenie narzędzi diagnostycznych oraz postępy w wykrywaniu AF sprawiają, że coraz mniej udarów mózgu, a także RAO pozostaje bez ustalonej przyczyny, co pozwala na odpowiednio wczesne wdrożenie profilaktyki wtórnej, której celem jest obniżenie ryzyka kolejnych incydentów zakrzepowo-zatorowych.

## Ryzyko udaru u pacjenta z RAO i AF

U pacjentów z RAO ryzyko udaru jest istotnie statystycznie wyższe niż u pacjentów bez epizodu RAO. Badania wskazują, że ryzyko to jest najwyższe w ciągu miesiąca po RAO, szczególnie w pierwszym tygodniu [4, 6, 17, 18, 30].

U pacjentów z AF i epizodem RAO także odnotowano wyższe ryzyko udaru niż u pacjentów z AF bez epizodu RAO. Christiansen i wsp. [7] ocenili retrospektywnie pacjentów z rejestru AF z lat 1997–2008. Rejestr ten obejmował 87 202 pacjentów z niezastawkowym AF, z których

u 224 (0,26%) pacjentów rozpoznano RAO. Pacjenci z AF, u których rozpoznano RAO, byli obciążeni ryzykiem wystąpienia zdarzeń zakrzepowo-zatorowych, tj. udaru niedokrwiennego mózgu, przejściowego niedokrwienia mózgu czy zatorowości obwodowej, o około 40% większym niż pacjenci bez RAO [7]. Wpływ RAO na zwiększenie ryzyka udaru mózgu u pacjentów z AF ma szczególne znaczenie ze względu na stratyfikację ryzyka epizodów zakrzepowo-zatorowych, która jest podstawą w podejmowaniu decyzji odnośnie do leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF. W stratyfikacji ryzyka zakrzepowo-zatorowego, zgodnie z wytycznymi, zaleca się korzystanie ze skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc opartej na systemie punktowym (tab. 1) [1, 31]. Ryzyko oszacowane według skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc maksymalnie może wynosić 9 punktów. Duże ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych w przebiegu AF występuje wtedy, gdy w tej skali mężczyzna uzyska 2 lub więcej punktów, a kobieta 3 lub więcej punktów [1, 31].

Christiansen i wsp. [7] zaproponowali, aby epizod RAO włączyć do oceny skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, jako składową choroby naczyniowej. Obecnie RAO traktuje się jako ekwiwalent udaru mózgu [4, 5] i w takim ujęciu pacjent po epizodzie RAO powinien otrzymać 2 punkty, co oznacza, że znajduje się w grupie dużego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych. Implikuje to konieczność włączenia odpowiedniego leczenia przeciwkrzepliwego u pacjentów z AF. Skuteczna terapia doustnymi lekami przeciwzakrzepowymi może zmniejszyć częstość udarów w AF nawet o 80% [2].

## Podsumowanie

Zależność między wystąpieniem RAO a ryzykiem wystąpienia udaru, szczególnie w okresie bezpośrednio po RAO, obliguje okulistów do poszerzonej diagnostyki, w tym w kierunku obecności AF. Kardiolodzy oceniający pacjentów z AF w stratyfikacji ryzyka zakrzepowo-zatorowego powinni pamiętać o uwzględnianiu ewentualnego epizodu RAO, którego pacjent mógł doświadczyć w przeszłości. Pacjent z AF za wystąpienie epizodu RAO, który jest ekwiwalentem udaru mózgu, w stratyfikacji ryzyka kolejnych epizodów zakrzepowo-zatorowych według skali CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, powinien otrzymać 2 punkty.

## Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

## Piśmiennictwo

1. Wożakowska-Kapłon B, Gorczyca-Michta I, Filipiak K, et al. Prewencja powikłań zakrzepowo-zatorowych u chorych z migotaniem przedsionków – propozycja algorytmu dla lekarzy rodzinnych. *Forum Med Rodz.* 2013; 7(1): 1–15.
2. Hahne K, Mönnig G, Samol A. Atrial fibrillation and silent stroke: links, risks, and challenges. *Vasc Health Risk Manag.* 2016; 12: 65–74, doi: [10.2147/VHRM.S81807](https://doi.org/10.2147/VHRM.S81807), indexed in Pubmed: [27022272](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27022272/).
3. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1991; 22(8): 983–988, doi: [10.1161/01.str.22.8.983](https://doi.org/10.1161/01.str.22.8.983), indexed in Pubmed: [1866765](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1866765/).
4. Biousse V, Nahab F, Newman NJ. Management of acute retinal ischemia: follow the guidelines! *Ophthalmology.* 2018; 125(10): 1597–1607, doi: [10.1016/j.ophtha.2018.03.054](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.03.054), indexed in Pubmed: [29716787](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29716787/).
5. Sacco RL, Kasner S, Broderick J, et al. An updated definition of stroke for the 21st century. *Stroke.* 2013; 44(7): 2064–2089, doi: [10.1161/str.Ob013e318296aeca](https://doi.org/10.1161/str.Ob013e318296aeca).
6. Chang YS, Jan RL, Weng SF, et al. Retinal artery occlusion and the 3-year risk of stroke in Taiwan: a nationwide population-based study. *Am J Ophthalmol.* 2012; 154(4): 645–652.e1, doi: [10.1016/j.ajo.2012.03.046](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2012.03.046), indexed in Pubmed: [22809785](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22809785/).
7. Christiansen CB, Torp-Pedersen C, Olesen JB, et al. Retinal vein and artery occlusions: a risk factor for stroke in atrial fibrillation. *J Thromb Haemost.* 2013; 11(8): 1485–1492, doi: [10.1111/jth.12297](https://doi.org/10.1111/jth.12297), indexed in Pubmed: [23663383](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23663383/).
8. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology.* 2009; 116(10): 1928–1936, doi: [10.1016/j.ophtha.2009.03.006](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2009.03.006), indexed in Pubmed: [19577305](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19577305/).
9. Christiansen CB, Torp-Pedersen C, Olesen JB, et al. Risk of incident atrial fibrillation in patients presenting with retinal artery or vein occlusion: a nationwide cohort study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018; 18(1): 91, doi: [10.1186/s12872-018-0825-1](https://doi.org/10.1186/s12872-018-0825-1), indexed in Pubmed: [29743025](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29743025/).
10. Callizo J, Feltgen N, Ammermann A, et al. Atrial fibrillation in retinal vascular occlusion disease and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *PLoS One.* 2017; 12(8): e0181766, doi: [10.1371/journal.pone.0181766](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0181766), indexed in Pubmed: [28771491](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28771491/).
11. Yen JC, Lin HL, Hsu CA, et al. Atrial fibrillation and coronary artery disease as risk factors of retinal artery occlusion: a nationwide population-based study. *Biomed Res Int.* 2015; 2015: 374616, doi: [10.1155/2015/374616](https://doi.org/10.1155/2015/374616), indexed in Pubmed: [26558268](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26558268/).
12. Zarkali A, Cheng SF, Dados A, et al. Atrial fibrillation: an underestimated cause of ischemic monocular visual loss? *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019; 28(6): 1495–1499, doi: [10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.03.017](https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.03.017), indexed in Pubmed: [30935808](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30935808/).
13. Watson RA, Wellings J, Hingorani R, et al. Atrial fibrillation post central retinal artery occlusion: role of implantable loop recorders. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020; 43(9): 992–999, doi: [10.1111/pace.13990](https://doi.org/10.1111/pace.13990), indexed in Pubmed: [32567072](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32567072/).
14. Meyer-Zurn CS, Haertig F, Weyland C, et al. Detection of paroxysmal atrial fibrillation in patients with central retinal artery occlusion by insertable loop recorders. *Eur Heart J.* 2017; 38(Suppl\_1): 885, doi: [10.1093/eurheartj/ehx504.p4314](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx504.p4314).
15. Mac Grory B, Ziegler P, Landman S, et al. Detection of atrial fibrillation by implantable cardiac monitoring after acute central retinal artery occlusion. *Stroke.* 2020; 1(Suppl\_1): A23.
16. Schorr EM, Rossi KC, Stein LK, et al. Characteristics and outcomes of retinal artery occlusion: nationally representative data. *Stroke.* 2020; 51(3): 800–807, doi: [10.1161/STROKEAHA.119.027034](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.027034), indexed in Pubmed: [31951154](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31951154/).

17. Park SJ, Choi NK, Yang BoR, et al. Risk and Risk Periods for Stroke and Acute Myocardial Infarction in Patients with Central Retinal Artery Occlusion. *Ophthalmology*. 2015; 122(11): 2336–2343.e2, doi: [10.1016/j.ophtha.2015.07.018](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.07.018), indexed in Pubmed: [26298716](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26298716/).
18. Lee J, Kim SW, Lee SC, et al. Co-occurrence of acute retinal artery occlusion and acute ischemic stroke: diffusion-weighted magnetic resonance imaging study. *Am J Ophthalmol*. 2014; 157(6): 1231–1238, doi: [10.1016/j.ajo.2014.01.033](https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.01.033), indexed in Pubmed: [24503410](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24503410/).
19. Lauda F, Neugebauer H, Reiber L, et al. Acute silent brain infarction in monocular visual loss of ischemic origin. *Cerebrovasc Dis*. 2015; 40(3-4): 151–156, doi: [10.1159/000437274](https://doi.org/10.1159/000437274), indexed in Pubmed: [26278894](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26278894/).
20. Kim YD, Kim JY, Park YJ, et al. Cerebral magnetic resonance imaging of coincidental infarction and small vessel disease in retinal artery occlusion. *Sci Rep*. 2021; 11(1): 864, doi: [10.1038/s41598-020-80014-9](https://doi.org/10.1038/s41598-020-80014-9), indexed in Pubmed: [33441709](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33441709/).
21. Schmidt D, Hetzel A, Geibel-Zehender A, et al. Systemic diseases in non-inflammatory branch and central retinal artery occlusion – an overview of 416 patients. *Eur J Med Res*. 2007; 12(12): 595–603, indexed in Pubmed: [18024271](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18024271/).
22. Mouradian M, Wijman CAC, Tomasian D, et al. Echocardiographic findings of patients with retinal ischemia or embolism. *J Neuroimaging*. 2002; 12(3): 219–223, indexed in Pubmed: [12116739](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12116739/).
23. Leisser C, Kaufmann TA, Feltgen N, et al. Distribution of internal carotid artery plaque locations among patients with central retinal artery occlusion in the Eagle study population. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2015; 253(8): 1227–1230, doi: [10.1007/s00417-014-2804-2](https://doi.org/10.1007/s00417-014-2804-2), indexed in Pubmed: [25500982](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25500982/).
24. Schmidt D, Hetzel A, Geibel-Zehender A. Retinal arterial occlusion due to embolism of suspected cardiac tumors – report on two patients and review of the topic. *Eur J Med Res*. 2005; 10(7): 296–304, indexed in Pubmed: [16055401](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16055401/).
25. Shoeibi N, Poorzand H, Abrishami M. Branch retinal artery occlusion in a patient with patent foramen ovale. *J Ophthalmic Vis Res*. 2013; 8(1): 58–61, indexed in Pubmed: [23825714](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23825714/).
26. Hong JH, Sohn SI, Kwak J, et al. Retinal artery occlusion and associated recurrent vascular risk with underlying etiologies. *PLoS One*. 2017; 12(6): e0177663, doi: [10.1371/journal.pone.0177663](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177663), indexed in Pubmed: [28570629](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28570629/).
27. Callizo J, Feltgen N, Pantenburg S, et al. European Assessment Group for Lysis in the Eye. Cardiovascular risk factors in central retinal artery occlusion: results of a prospective and standardized medical examination. *Ophthalmology*. 2015; 122(9): 1881–1888, doi: [10.1016/j.ophtha.2015.05.044](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2015.05.044), indexed in Pubmed: [26231133](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26231133/).
28. Lavin P, Patrylo M, Hollar M, et al. Current treatment of central retinal artery occlusion: a national survey. *J Neurol*. 2018; 265(2): 330–335, doi: [10.1007/s00415-017-8702-x](https://doi.org/10.1007/s00415-017-8702-x), indexed in Pubmed: [29236169](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29236169/).
29. Laczynski DJ, Gallop J, Lyden SP, et al. Retinal artery occlusion does not portend an increased risk of stroke. *J Vasc Surg*. 2020; 72(1): 198–203, doi: [10.1016/j.jvs.2019.08.279](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2019.08.279), indexed in Pubmed: [31843299](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31843299/).
30. Rim TH, Han J, Choi YS, et al. Retinal artery occlusion and the risk of stroke development: twelve-year nationwide cohort study. *Stroke*. 2016; 47(2): 376–382, doi: [10.1161/STROKEAHA.115.010828](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.010828), indexed in Pubmed: [26742801](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26742801/).
31. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2021; 42(5): 373–498, doi: [10.1093/eurheartj/ehaa612](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612), indexed in Pubmed: [32860505](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860505/).
32. Ravassa S, Ballesteros G, Díez J. Aging and atrial fibrillation: a matter of fibrosis. *Aging (Albany NY)*. 2019; 11(22): 9965–9966, doi: [10.18632/aging.102501](https://doi.org/10.18632/aging.102501), indexed in Pubmed: [31754085](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31754085/).
33. Kjeldsen SE, Tonje TA, Schmieder RE. Nacisnienie tętnicze i migotanie przedsionków – profilaktyka. *Choroby Serca i Naczyń*. 2009; 6(3): 109–113.
34. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010; 376(9735): 112–123, doi: [10.1016/s0140-6736\(10\)60834-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(10)60834-3).
35. Mead GE, Lewis S, Wardlaw J, et al. Comparison of risk factors in patients with transient and prolonged eye and brain ischemic syndromes. *Stroke*. 2002; 33(10): 2383–2390, doi: [10.1161/01.str.0000029827.93497.97](https://doi.org/10.1161/01.str.0000029827.93497.97).
36. Staszewski J, Pruszczyk P. Diagnostyka udaru kardiogenego. *Neurologia po Dyplomie* 05/2015. <https://www.podyplomie.pl/neurologia/19037,diagnostyka-udaru-kardiogenego> (October 19, 2021).
37. Wijman CA, Babikian VL, Kappelle J. Retinal ischemia in atrial fibrillation: do not overlook the carotid artery. <https://dspace.library.uu.nl/bitstream/1874/21529/7/full.pdf> (October 19, 2021).
38. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014; 370(26): 2478–2486, doi: [10.1056/NEJMoa1313600](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1313600), indexed in Pubmed: [24963567](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24963567/).
39. Roskal-Wałek J, Wałek P, Sielski J, et al. Zator tętnicy siatkówki objawem chorób sercowo-naczyniowych. *Okulistyka*. 2016; 2: 22–26.
40. Kamel H, Okin PM, Longstreth WT, et al. Atrial cardiopathy: a broadened concept of left atrial thromboembolism beyond atrial fibrillation. *Future Cardiol*. 2015; 11(3): 323–331, doi: [10.2217/fca.15.22](https://doi.org/10.2217/fca.15.22), indexed in Pubmed: [26021638](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26021638/).