

高壓氧治療突發性失明-臨床經驗及實證醫學

陳正昱醫師^{1,2} 蔡德中主任³

國立陽明大學附設醫院 高壓氧治療中心¹，胸腔內科²，眼科³

臨床經驗

案例一

一位 46 歲男性，有高血壓的病史。某日因急性腸胃炎住院，晚間六點多時突然感覺左眼眼前一片漆黑，於是緊急會診眼科醫師進行眼底檢查與眼底螢光血管攝影檢查，發現左眼視網膜中心動脈阻塞，也就是俗稱的「眼中風」，左眼視力僅僅剩下微弱光感，眼科醫師建議馬上施行高壓氧治療。經緊急聯繫高壓氧專科醫師進行評估後，本院高壓氧小組立即在晚間八點開始予以 2.5 個大氣壓的高壓氧治療 1 小時，在高壓氧艙內 30 分鐘後，病人往艙外看，突然發現眼前出現清楚的影像，心中擔心永遠喪失視力的大石頭終於放下。接下來每日接受一次高壓氧治療後，五天後症狀明顯改善，雖然視野仍有缺損，但最佳矯正視力已經恢復達到 0.9，走路也已恢復正常，目前仍持續在眼科追蹤。

案例二

另一位 65 歲男性病人 20 年來每天喝兩杯高粱酒(約 200 C.C.)，抽菸約一包半，有肝硬化及肝腫瘤的病史。此次因為一直持續有頭昏目眩的症狀至耳鼻喉科診所就診，發現有嚴重鼻竇炎，兩天後在上大號時突然感覺右眼眼前一片霧蒙蒙，休息了兩天仍無改善才到附近眼科診所求診，醫師進行眼底檢查發現右眼視網膜中心靜脈阻塞，同時合併黃斑部水腫及視網膜出血，雖然視野沒有缺損，但右眼視力只有 0.1。建議轉到大醫院進一步檢查腦部，神經內科會診發現病人步態不穩且平衡感有問題，腦部電腦斷層發現有小腦梗塞現象，建議施行高壓氧治療。第一天以 2.5 個大氣壓的高壓氧 1 小時治療兩次後，右眼視力從僅僅剩下微弱光感進步到 0.2，接下來每日接受一次高壓氧治療，治療 20 次後視力才慢慢恢復到 0.5，再做 20 次後視力改善到 1.0 走路也恢復正常，目前已戒菸戒酒，仍持續在神經內科及眼科追蹤。

突發性失明的鑑別診斷

突發性失明可能是腦中風的前兆，因此在急診檢傷分類要歸為第一類的最緊急，比照腦中風做顯影劑電腦斷層檢查腦血管，若無明顯中風或腦出血的現象，需緊急會診眼科，但不可因會診而延誤治療時機。

可能的鑑別診斷包括以下【1】：

1. 視網膜中心動脈阻塞(Central Retinal Artery Occlusion, CRAO)
2. 視網膜中心靜脈阻塞(Central Retinal Vein Occlusion, CRVO)
3. 視網膜分支動脈阻塞(Branch Retinal Artery Occlusion, BRAO)
4. 視網膜分支靜脈阻塞(Branch Retinal Vein Occlusion, BRVO)
5. 缺血性視神經病變(Ischemic Optic Neuropathy, ION)
6. 中毒性大腦皮質視覺區受損(例如一氧化碳)【2】
7. 氣體栓塞影響視覺神經系統【3, 4, 5】
8. 視網膜剝離(Retinal Detachment, RD)
9. 脈絡膜新生血管合併視網膜下出血(Choroidal NeoVascularization with Subretinal Hemorrhage, CNV with SRH)
10. 玻璃體出血 (Vitreous Hemorrhage, VH)

若為以上 1-7 項均可以高壓氧治療(以下僅詳述 1-4 項)。

病理機轉：

視神經是大腦皮質向外延伸的分支，而視網膜則是一種特異化的神經構造，若血管阻塞、中毒或發炎，會缺氧導致神經無法傳導視覺訊號，因而造成失明。

高壓氧治療機轉：

高壓氧具有以下功能

- (1) 提昇組織血氧含量
- (2) 減少患部水腫的狀況
- (3) 降低血液粘稠度，且使紅血球較易通過血管末梢
- (4) 抑制發炎反應和氧化壓力
- (5) 阻止動脈粥狀硬化斑塊的形成

因此高壓氧的治療效果，如同對腦中風及腦缺氧疾病的療效，可大為減少腦部缺氧部位的水腫，同時增加氧含量，降低血液粘稠度，避免身體其他部位血管堵塞的機會。

緊急高壓氧治療適用狀況

1. 臨床表現為突發且無痛的，嚴重視力喪失是最近 24 小時才發生
2. 患側視力小於 0.1
3. 患者年齡大於 40 歲
4. 視力喪失前無飛蚊症或出現閃光
5. 最近沒有眼睛受傷或手術的病史

高壓氧治療流程

1. 緊急會診眼科，檢查眼底、視力及視野【6】
2. 吸入一大氣壓純氧並以點滴補充生理食鹽水 500-1000 C.C.
3. 若半小時後視力仍未改善，立刻安排高壓氧治療
4. 以 2.4 ATA 高壓氧治療，若有效則根據 USN Treatment Table 9 治療
5. 若半小時後視力仍未改善加到 2.8 ATA 根據 USN Treatment Table 6 治療

實證醫學

● 視網膜中心動脈阻塞(CRAO)：

視網膜中心動脈阻塞是眼科的急症之一，好發在中老年男性，通常以單側，突發且無痛的嚴重視力喪失來表現。有四種可能的原因會造成動脈阻塞：血栓(thrombosis)、栓塞(embolus)、動脈炎(arteritis)、血管痙攣(vasospasm)。血栓及栓塞是視網膜動脈阻塞最常見原因，常是血管粥狀硬化脫落的栓子造成，危險因子包括有高血壓、糖尿病、高血脂、動脈粥狀硬化、心臟瓣膜病變等。如沒有即時在病發後立即接受治療，常常會導致無法復原的視力喪失【7】。

高壓氧在 CRAO 的治療成效已被大多數眼科醫師認可【1, 8】，已成為急性期主流治療方式。高壓氧治療的療效取決於(1)血管堵塞之部位與程度；(2)從發病到

接受高壓氧治療之間的時間，及早治療效果較好。急性發作的突發性失明應於病發後六小時之內接受治療，慢性逐漸喪失視力者宜於兩週內接受治療【9】。

● 視網膜中心靜脈阻塞(CRVO)：

CRVO 是視網膜中心靜脈血流受阻所引起的無疼痛之視力損害，通常以單眼發生較多。病患年紀大多在 50 歲以上，男女的比例差不多，危險因子有高血壓、糖尿病、青光眼、凝血功能過度、血管炎、抽菸等【10】。這些情況很容易引發血栓形成，造成血管壁壓力增加並使得管壁逐漸發生病變，因為血栓最容易發生在視網膜中心靜脈流經視神經盤的位置，引起視網膜靜脈擴張、扭曲、黃斑部水腫、視神經盤水腫等情形。一般在作眼底檢查時，可以發現有大範圍的火焰狀及點狀出血，由視網膜出血的情形，再配合螢光眼底攝影的判讀、視網膜電圖等檢查，可將 CRVO 分為缺血型及非缺血型兩類【11】。

(1) 缺血型：由於發生大規模視網膜的缺血，且視網膜缺氧情況嚴重，如果不及時治療，有時可能會併發眼球前半部的虹彩產生新生血管，造成房水流通受阻引起眼壓升高，稱之為新生血管型青光眼；此時不僅視力嚴重下降且會疼痛，甚至造成眼球萎縮。

(2) 非缺血型：大部份的 CRVO 的患者多屬於此一類型，約佔 75%，但是有一部份會轉變成缺血性 CRVO，所以不可以掉以輕心，仍需持續追蹤。

傳統治療方式均有缺點：(1)雷射光凝固術破壞新生血管的發生，會造成視野縮小；(2)放射狀視神經環切開術，目的是要減少視神經環的壓力，但可能造成玻璃體出血的情形；(3)視網膜靜脈內注射抗凝血藥物，需要精密的手術儀器及熟練的技巧，而且效果不明；(4)玻璃體內注射長效型類固醇，藉由抑制發炎反應來減輕黃斑部的水腫，但是有時會升高眼壓。

文獻上不乏以高壓氧成功治療 CRVO 的案例，值得特別注意的是 CRVO 常合併黃斑部水腫或出血，因此前幾次高壓氧治療效果不顯著不代表治療無效。Wright JK 等學者曾報告一例 55 歲男性以高壓氧(2.4ATA, 90 分鐘)治療多達 60 次視力才完全恢復【12】

- 視網膜分支動脈阻塞(BRAO)或視網膜分支靜脈阻塞(BRVO)
與上述 CRAO 及 CRVO 治療原則相同，只是臨床表現隨著阻塞位置不同而
差異頗大【13, 14】。

結論與建議

1. 以上病例報告的突發性視力障礙，病患本身長期抽菸飲酒是主要原因，呼籲
所有癮君子必須立刻戒菸戒酒。
2. 周邊血管或神經的疾病，常是「代謝症候群」之併發症：糖尿病、高血脂、
高血壓、或肥胖，提醒國民注意這些潛在的健康問題。
3. 高壓氧在腦部血管阻塞相關疾病確實具有明確療效，建議納入健保給付適應
症。
4. 突發性失明需緊急會診眼科，但不可因會診而延誤高壓氧治療時機。
5. 急性發作的突發性失明應於病發後六小時之內接受高壓氧治療。
6. 高壓氧治療前後均要檢查眼底、視力及視野。

參考文獻

1. Butler FK, Jr., Hagan C, Murphy-Lavoie H. Hyperbaric oxygen therapy and the
eye. Undersea Hyperb Med 2008;35(5):333-387.
2. Mounach J, Zerhouni A, Satte A, et al. [Cortical blindness secondary to carbon
monoxide poisoning]. Rev Neurol (Paris) 2010;166(6-7):657-658.
3. Hermans G, Szyper-Kramarz C. [Cortical blindness due to air embolism (effect
of hyperbaric oxygen therapy)]. Bull Soc Belge Ophtalmol 1971;159:604-612.
4. Szekely A, Hazay L, Harsanyi A, et al. [Successful hyperbaric therapy of
cerebral air embolism causing cortical blindness]. Orv Hetil 1981;122(23):1401-1402.
5. Labauge R, du Cailar J, Xhardez M, et al. [Cortical blindness after cerebral
angiography. Reversibility under hyperbaric oxygen therapy (apropos of 2 cases)].
Rev Neurol (Paris) 1968;118(4):283-289.
6. Moisseiev E, Goldenberg D, Gold D, et al. Imaging modalities in the diagnosis
of transient central retinal artery occlusion. Isr Med Assoc J 2012;14(5):329-330.
7. Feltgen N. [Non-arteritic central retinal artery occlusion]. Ophthalmologe

2010;107(9):797-798.

8. Weiss JN. Hyperbaric oxygen treatment of nonacute central retinal artery occlusion. *Undersea Hyperb Med* 2009;36(6):401-405.
9. Cugati S, Varma DD, Chen CS, et al. Treatment options for central retinal artery occlusion. *Curr Treat Options Neurol* 2013;15(1):63-77.
10. Stem MS, Talwar N, Comer GM, et al. A longitudinal analysis of risk factors associated with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2013;120(2):362-370.
11. McAllister IL. Central retinal vein occlusion: a review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2012;40(1):48-58.
12. Wright JK, Franklin B, Zant E. Clinical case report: treatment of a central retinal vein occlusion with hyperbaric oxygen. *Undersea Hyperb Med* 2007;34(5):315-319.
13. Ogura Y, Takahashi M, Ueno S, et al. Hyperbaric oxygen treatment for chronic cystoid macular edema after branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1987;104(3):301-302.
14. Watanabe M, Ogasawara S, Takahashi A, et al. Branch retinal artery occlusion and central retinal vein occlusion associated with pegylated interferon plus ribavirin combination therapy for chronic hepatitis C. *Cutan Ocul Toxicol* 2012;31(3):253-257.