

افت دید یک طرفه

مترجم: دکتر رامین نوری‌نیا: استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر سیدحامد فقیهی: دستیار چشم‌پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* این مقاله ترجمه‌ای از مجموعه "Focal Point" مربوط به ماه July سال ۲۰۱۳ با عنوان "Transient Monocular Visual Loss" می‌باشد.

مقدمه

افت دید یک طرفه گذرا (TMVL) از تظاهرات بالینی شایعی است که چشم‌پزشکان با آن مواجه می‌شوند. در ارزیابی این مورد، علل متعددی مطرح می‌شوند که برخی از آن‌ها خطر جدی و حیاتی به شمار می‌آیند. TMVL در مقایسه با آموروزیس فوگاکس عبارت مناسب‌تری می‌باشد چرا که در آموروزیس فوگاکس فقط علت ایسکمیک افت بینایی مطرح می‌شود. در ارزیابی بیمار مبتلا به افت دید یک طرفه گذرا (TMVL)، توجه دقیق به شرح حال و وضعیت طبی بیمار برای تعیین احتمالات تشخیصی، مهم است.

تاریخچه بالینی

جمع‌آوری دقیق و کامل جزئیات کاهش بینایی در اغلب موارد مشکل است زیرا یا دوره زمانی وقوع آن بسیار کوتاه و یا بیمار در اثر واقعه دچار هراس و پریشانی شده است. با این حال، صرف وقت می‌تواند برای بازسازی وقایع قبل، حین و پس از حمله TMVL در کاهش تشخیص‌های افتراقی و اقدامات بعدی کمک‌کننده باشد. بنابراین می‌توان از سوالات کلیدی در ارزیابی جزئیات تاریخچه کمک گرفت.

- آیا حمله واقعاً تک‌چشمی بوده است؟ حتی یک فرد باهوش و آگاه نیز ممکن است از دست دادن میدان دید همنام و دوطرفه را با از دست دادن دید تک‌چشمی و محدود به تمپورال میدان بینایی خود اشتباه کند، بنابراین باید از بیماران پرسیده شود که آیا حین حمله، بیمار هر یک از چشم‌های خود را بسته است. وقایعی که یک‌چشمی گزارش شوند مربوط به ضایعات واقع در جلوی کیاسمای بینایی هستند ولی در اختلالات دوچشمی، معمولاً درگیری کیاسما و یا راه‌های بینایی پشت کیاسما مطرح می‌باشد. تایید این که یک حمله واقعاً یک‌چشمی بوده بسیار مهم است زیرا تشخیص‌های احتمالی مانند میگرن کورتیکال، نارسایی عروق ورتیروباذیلر و یا تشنج‌هایی با علایم بینایی رد می‌گردند.

- مدت زمان از دست دادن بینایی چقدر بوده است؟ تشخیص‌های افتراقی TMVL به مدت زمان حمله بستگی دارد (جدول ۱).

- الگوی کاهش بینایی از نظر زمان و میدان دید چگونه است؟ کاهش بینایی ایسکمیک ناشی از آمبولی، واسکولیت یا کاهش خون‌رسانی، به طور ناگهانی شروع شده و به طور معمول به شکل

طولی (Altitudinal) از پایین یا بالا و به سمت خط میانی افقی کشیده می‌شود. موارد افت بینایی که خط میانی را قطع نمی‌کنند و به عنوان همی‌آنوپیی همنام شناخته می‌شوند در اثر یک روند در خلف کیاسما رخ می‌دهند. کاهش میدان بینایی هم‌مرکز نوع نادری است که می‌تواند در اثر ایسکمی ایجاد شود. با این حال این الگو به طور شایع‌تر در پاییل‌ادما و به صورت تازی دید موقت و در چند ثانیه بروز می‌کند. تیکوپسیا (Teichopsia)، اورا و اسکوتوم جرقه زنده) که در میگرن کورتیکال مشاهده و اغلب توسط بیماران به اشتباه به صورت تک‌چشمی احساس می‌شود؛ به طور معمول یک ناحیه هلالی شکل از میدان بینایی هر دو چشم را درگیر می‌کند که از ناحیه پاراسترال به محیط رفته و از چندین دقیقه تا یک ساعت به طول می‌انجامد. شک به اسپاسم شریان‌های افتالمیک و یا شبکیه، در اغلب موارد با پیشرفت یک دقیقه‌ای افت کامل میدان بینایی (احساس تاریک شدن) قطع می‌شود و برای چندین دقیقه باقی می‌ماند، در حالی که در اختلال خون‌رسانی موقت و منطقه‌ای، اختلال میدان بینایی به صورت طولی و گذرا و منطبق بر منطقه آناتومیک درگیر است.

- آیا دوره حملات، پدیده‌های مثبت و منفی بینایی را شامل می‌شود؟ به طور معمول علل ایسکمیک، پدیده‌های منفی بینایی را ایجاد می‌کنند که به صورت خاکستری یا تیره شدن میدان بینایی تجربه می‌شوند در حالی که اسپاسم عروق شبکیه، رنگ‌ها یا جرقه‌های نورانی را ایجاد می‌کند حتی اگر محدود به چشم بوده و از قشر مغز (کورتکس) منشا نگرفته باشد؛ اگرچه در عمل، هم‌پوشانی قابل توجهی در این تظاهرات وجود دارد که تمایز را

یک وضعیت سیستمیک بیش‌انعقادی باشند. اگر بیمار فقط یک حمله تجربه کرده باشد و یا حملاتی را از هر دو چشم گزارش دهد، اختلالات گردش خون دوطرفه کاروتید، آمبولی با منشا قلبی (فیبریلاسیون دهلیزی، بیماری دریچه‌ای، نقایص دیواره‌ای قلب) و یا یک وضعیت انعقادی را باید در نظر گرفت.

- آیا بهبود بینایی کامل بوده یا نقص بینایی باقی مانده است؟ در هرگونه نقص بینایی که پس از یک حمله حاد به طور کامل بهبود نیابد، وقایع عروقی را باید مدنظر قرار داد. بنابراین در ارزیابی‌های بعدی باید گردش خون کاروتید، عصب بینایی و شبکه‌ی مورد بررسی قرار گیرند.

مشکل و غیرقابل اعتماد می‌کند. ایسکمی چشمی نیز می‌تواند جرقه‌های نورانی تولید کند که به نظر می‌رسد این اثر به دلیل تخلیه بار الکتریکی گیرنده‌های نوری در اثر کاهش جریان خون باشد. تاری دید متناوب به همراه هاله‌بینی و درد یک‌طرفه اطراف چشم می‌تواند نشانه‌ای از گلوکوم زاویه بسته متناوب تحت حاد باشد.

- حملات در یک چشم و یا در هر دو بروز می‌کند؟ حملات مکرر که همیشه یک چشم را درگیر می‌کنند می‌توانند مطرح کننده اختلالات موضعی یک چشم و یا مشکلات گردش خون در محدوده شریان کاروتید همان طرف و یا به ندرت منشا قلبی و یا

جدول ۱- تشخیص افتراقی افت دید یک‌طرفه گذرا بر اساس مدت زمان حمله

مدت زمان حمله	تشخیص افتراقی
در حد چند ثانیه	اختلالات لایه اشک (خشکی چشم و بلفاریت) پاپیل‌ادما دروژن سر عصب بینایی ناهنجاری مادرزادی دیسک بینایی جداشدگی خلفی زجاجیه (PVD) به طور کامل و بزرگ (که با حرکت چشم حرکت می‌کند) آموروزیس ناشی از نگاه (Gaze-evoked Amaurosis) که فقط در نگاه‌های خارج از مرکز اتفاق می‌افتد. انسداد آمبولیک: شریان افتالمیک، شریان مؤگانی خلفی، شریان سیلیورتینال، شریان‌های شاخه‌ای یا مرکزی شبکه‌ی اپتیک نوروپاتی ایسکمیک شریانی (آرتریت سلول ژانت) بیماری عروق کاروتید: سندرم ایسکمیک چشم، تنگی شدید شریان کاروتید، دایسکشن کاروتید وضعیت‌های بیش‌انعقادی: اختلالات خونی (اختلال تشکیل لخته یا بیماری مغز استخوان)، بدخیمی سیستمیک، کم‌آبی شدید اختلالات قلبی: بیماری دریچه‌ای، آریتمی، نقایص دیواره‌ای انسداد قریب‌الوقوع ورید شاخه‌ای یا مرکزی شبکه‌ی اسپاسم شریان شبکه‌ی یا افتالمیک پدیده Uhthoff

جدول ۲- موارد مرتبط با سابقه پزشکی

بیماری عروقی: فشارخون بالا، دیابت شیرین، چربی خون بالا، تنگی کاروتید عوامل خطر افزایش انعقاد خون سابقه میگرن سابقه مصرف دخانیات جراحی اخیر: کم‌آبی، خطر ترومبوز ورید عمقی، آمبولی داخل عروقی یا خطر انقباض عروقی (مانند مصرف اپی‌نفرین) سابقه مصرف دارویی: قرص‌های جلوگیری از بارداری، درمان جایگزینی با هورمون مصرف وریدی دارو سابقه ضربه نقایص مادرزادی قلب: حفره بیضی بازمانده، نقایص دهلیزی-بطنی نقایص اکتسابی قلب: اختلالات دریچه‌ای (اندوکاردیت باکتریایی، تب روماتیسمی، بیماری دژنراتیو دریچه‌ای)، آریتمی، نقایص دیواره‌ای بعد از ایسکمیک بیماری تخریب میلین (پدیده Uhthoff)

سابقه طبی بیمار

مرور دقیق سوابق طبی و چشمی بیمار، ارزیابی بیمار مبتلا به TMVL را تسهیل کرده و به چشم‌پزشک اجازه می‌دهد علایم بیماری را با توجه به شرایط طبی ارزیابی کند (جدول ۲). تاریخچه در تعیین این که آیا بیمار شرایط مستعد کننده بیماری‌های عروقی از جمله فشارخون بالا، دیابت شیرین، چربی خون بالا و یا تنگی کاروتید را دارد، می‌تواند کمک‌کننده باشد. عوامل خطری که برای موارد بیش‌انقباضی یا افزایش غلظت خون باید مدنظر قرار گیرند، عبارتند از داروها (جایگزین هورمونی، قرص‌های جلوگیری از بارداری، دیورتیک‌ها) اختلالات خانوادگی لخته خون، مصرف دخانیات، بدخیمی سیستمیک یا جراحی اخیر. بیماری‌های قلبی مرتبط، نقایص مادرزادی دیواره‌ای و نیز بیماری‌های اکتسابی همچون آریتمی‌ها و اختلالات دریچه‌ای را شامل می‌شود. پدیده Uhthoff که بر تاری دید گذرای یک‌طرفه و یا دوطرفه اشاره دارد و به طور معمول حدود ۳۰ دقیقه طول می‌کشد، در زمینه بیماری‌های تخریب‌کننده میلین روی می‌دهد.

تظاهرات همراه

TMVL می‌تواند همراه سایر علایم چشمی، سیستمیک و یا عصبی باشد که در نتیجه تشخیص‌های افتراقی را محدودتر می‌کند. توصیف هرگونه درد و یا ناراحتی همراه مهم است. در بیماران بالای ۵۰ سال باید تظاهرات آرتريت سلول ژانت بررسی شود. وجود لنگش فک، درد گردن یا سردرد در افراد مسن مبتلا به TMVL ارزیابی سریع جهت آرتريت سلول ژانت را می‌طلبد. دوره‌های مختصر TMVL همراه با درد شدید و تیرکشنده چشمی معمولاً به نامنظمی‌های سطحی چشم مربوط می‌گردد. درد عمیق می‌تواند ناشی از حمله‌های متناوب انسداد زاویه چشم باشد. سردرد یا درد مبهم اطراف چشم پس از یک دوره TMVL می‌تواند نشانه میگرن و یا سپاسم عروقی باشد. درد عمقی خفیف و فرساینده می‌تواند مطرح کننده سندرم ایسکمی چشم باشد که در این صورت باید معاینه دقیق سگمان قدامی و خلفی از نظر کاهش خون‌رسانی مزمن انجام گردد.

ارتباط TMVL و فعالیت جسمی می‌تواند نشانه کم‌خون‌رسانی مزمن ناشی از تنگی کاروتید و یا تنگی قوس آئورت باشد. همچنین در موارد عملکرد ضعیف قلبی، در نتیجه انتقال جریان خون به سیستم ماهیچه‌ای، کاهش شدید خون‌رسانی بافت‌های چشمی ایجاد می‌شود. TMVL ناشی از فعالیت جسمی در بیماران با سابقه نوریت اپتیک (به ویژه ناشی از اسکروز مولتیپل) نیز

می‌تواند رخ دهد.

افت سیستمیک فشارخون در اثر تغییرات وضعیتی، می‌تواند موجب رویداد TMVL شود. در این موارد، افت بینایی معمولاً دوطرفه و همراه با سبکی سر و یا گیجی می‌باشد. تیرگی موقت بینایی (پدیده‌های مثبت یا منفی) ناشی از پاپیل‌دما در اثر افزایش فشار داخل مغزی، می‌تواند با تغییر در وضعیت و یا مانور والسالوا روی دهد. در TMVL ناشی از والسالوا که چند دقیقه طول می‌کشد، علامت احتمالاً در اثر لخته‌ای که از نقص دیواره دهلیزی عبور کرده است، رخ می‌دهد. تیرگی گذرای بینایی در پاپیل‌دما بر خلاف مواردی که در اثر هیپوتانسیون سیستمیک ایجاد می‌شود با سبکی سر همراه نیست و بسته به درجه غیرقرینگی تورم عصب بینایی می‌تواند یک‌طرفه و یا دوطرفه باشد. بیماران مبتلا به پاپیل‌دما به طور معمول سردرد داشته و ممکن است وزوز گوش ضربان‌دار داشته باشد.

TMVL همراه با حرکات چشم که امروزیس ناشی از نگاه (Gaze) نامیده می‌شود، شک بر ضایعات توده‌ای اربیت به ویژه راس اربیت را برمی‌انگیزد. به نظر می‌رسد این علامت در اثر ترکیب دو پدیده فشاری باشد. یکی فشار مستقیم بر عصب بینایی که در وضعیت نگاه خارج از مرکز (معمولاً ابداکشن) تحت فشار بوده و دیگری فشار بر عروق خونی تغذیه کننده ناحیه رتروبولبار عصب بینایی در راس کره چشم. بازگشت چشم‌ها به خط وسط باعث بهبود سریع افت دید می‌شود.

ارزیابی

با توجه به علل بی‌شمار TMVL، بیمار مبتلا به آن نیازمند معاینات چشم‌پزشکی کامل می‌باشد. جزئیات کلیدی در سوابق بیمار، در جهت‌دار کردن معاینات می‌تواند کمک کننده باشد. تشخیص‌های افتراقی بر اساس این که معاینات چشم‌پزشکی طبیعی یا غیرطبیعی باشند، در نظر گرفته می‌شوند (جدول ۳).

از آنجایی که بیماران به ندرت در مطب دچار حمله TMVL می‌شوند لذا حدت بینایی و میدان دید بیمار در حد پایه می‌باشد مگر آن که نتیجه‌ای از حمله باقی مانده باشد. معاینه سطح چشم با اسلیت‌لمپ به ویژه برای بیمارانی که افت دید آن‌ها در حد چند ثانیه می‌باشد باید به دقت انجام گردد. افت دید بیمارانی که مرتبط با اختلالات لایه اشک می‌باشد معمولاً با پلک زدن بهبود می‌یابد. بلغاریت، خشکی چشم و نامنظمی‌های قرنیه‌ای همه می‌توانند TMVL ایجاد کنند. در صورتی که سوابق و معاینات بیمار با اختلالات سطح چشم هم‌خوانی داشته باشد، این بیماران بررسی

خون‌رسانی در اثر تنگی شدید کاروتید است. در صورتی که در معاینه مردمک، سندرم هورنر در همان سمت افت بینایی مطرح گردد، گسیختگی (Dissection) عروق کاروتید باید مدنظر قرار گیرد مگر آن که خلاف آن ثابت گردد.

بیش‌تری نیاز دارند. در بیمارانی که همراه با افت دید، درد چشمی و هاله‌بینی دارند، بررسی عمق اتاق قدامی و گونیوسکوپي در تشخیص گلوکوم زاویه بسته متناوب سودمند خواهد بود. نورگزایی در عنبیه و زاویه و تغییرات فشار داخل چشمی شک به سندرم ایسکمی چشم را بالا می‌برد که خود ناشی از افت مزمن

جدول ۳- تشخیص افتراقی براساس یافته‌های معاینه

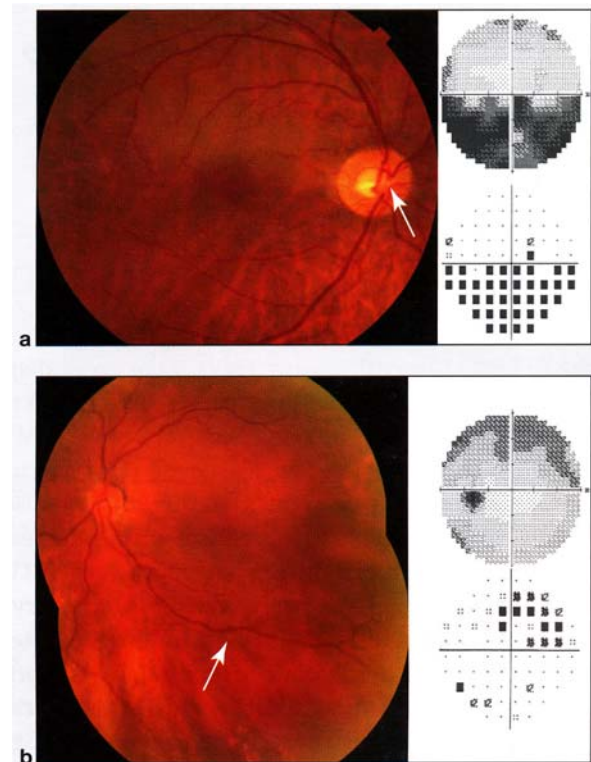
تشخیص افتراقی	یافته‌های معاینه
میگرن	معاینه چشمی / نوروافتالمولوژیک طبیعی
آمبولی داخل عروق که پاک شده است	
اسپاسم شریانی شبکیه (در غیر از دوره حمله حاد)	
کاهش خون‌رسانی شبکیه/عصب بینایی در اثر افت سیستمیک فشارخون	
بیماری‌های سگمان قدامی: اختلالات لایه اشکی (کراتوکونژنکتیویت سیکا، بلفاریت)، گلوکوم زاویه بسته متناوب، هایفما (به تنهایی؛ یا سندرم یوویت-گلوکوم-هایفما)	معاینه چشمی / نوروافتالمولوژیک غیرطبیعی
اختلالات شبکیه‌ای:	
- انسداد شریانی (امبولیک): پلاک‌های کلسیمی، پلاکت فیبرین، کلسترول، چربی، عفونی، تالک (انسداد شریان‌های شاخه‌ای شبکیه، انسداد شریان مرکزی شبکیه، شریان سیلیورتینال، شریان افتالمیک، جریان خون شبکیه و کورویید)، سندرم ایسکمی چشم	
- احتقان وریدی: فیستول کاروتید-کاورنوس، انسداد قریب‌الوقوع (انسداد ورید شاخه‌ای شبکیه، انسداد ورید مرکزی شبکیه)	
وازواسپاسم شریانی شبکیه (در حین حمله حاد)	
اختلالات عصب بینایی: پاپیل‌دما، AION قریب‌الوقوع (احتقان لایه رشته‌های عصبی، لکه‌های Cotton-wool در اطراف عصب)، دروزن سر عصب بینایی، ناهنجاری‌های مادرزادی دیسک، فشردگی عصب بینایی در راس کره چشم (آموروزیس ناشی از نگاه)، پدیده Unthoff (در چشمی که سابقه قبلی نوریت اپتیک دارد)، کشش زجاجیه در ناحیه عصب بینایی	

است پدیده‌های مثبت بینایی را گزارش کنند که با میگرن اشتباه می‌شود. در معاینه دقیق شبکیه با مردمک باز، باید علائم ایسکمی چشمی- کدورت شبکیه، نقاط گیلای در ماکولا، لکه‌های پنبه‌ای (Cotton-wool)، خون‌ریزی شبکیه یا آمبولی داخل عروق جستجو شوند. آمبولی‌هایی که در جریان خون شبکیه یافت می‌شوند شامل انواع زیر می‌باشند: آمبولی کلسترولی یا پلاک Hollen Horst از شریان کاروتید، آمبولی کلسیمی از شریان کاروتید یا دریچه‌های قلب، آمبولی پلاکت- فیبرینی با منشا قلب، آمبولی عفونی مانند آنچه در اندوکاردیت باکتریال دیده می‌شود، آمبولی چربی ناشی از ضربه و شکستگی استخوان‌های دراز و یا آمبولی تالک ناشی از تزریق داخل وریدی داروها (تصاویر ۱- الف و ۱- ب و ۲).

ارزیابی ضمایم چشمی هم می‌تواند کمک کننده باشد. پروپتوز ناشی از بیماری تیروئیدی با مستعد کردن چشم به خشکی سطح آن، می‌تواند ایجاد TMVL نماید. تومورهای اربیت نیز می‌توانند باعث پروپتوز شوند. مننژیوم غلاف عصب اپتیک و همانژیوم اربیت، دو مورد از ضایعات توده‌ای شایع هستند که می‌توانند آموروزیس ناشی از نگاه را رقم بزنند.

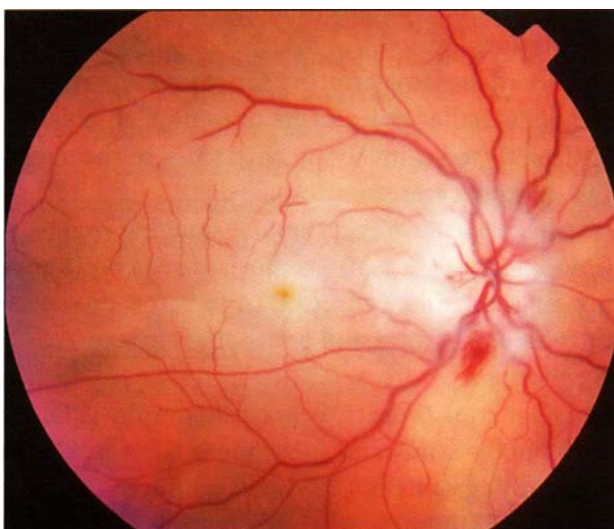
ارزیابی میدان بینایی در بیمارانی که نقص باقی‌مانده دارند در توصیف اختلالات مشکوک میدان بینایی کمک کننده است. نقایص طولی (Altitudinal) یک پدیده ایسکمیک در عصب اپتیک یا شریان و یا ورید شاخه‌ای شبکیه را مطرح می‌کنند. نقایص همانم میدان بینایی در ضایعات توده‌ای پشت کیاسما همانند ناهنجاری‌های شریانی وریدی دیده می‌شوند. این بیماران ممکن

TMVL به همراه احتقان وریدی شبکیه و افزایش فشار داخل چشم، احتقان و تورم ملتحمه یا احتقان وریدی اپی اسکالرال مشخصه فیستول کاورنوس به دورا بوده و نیازمند تصویربرداری مغزی است. اختلالات دیسک بینایی که افت دید گذرا در حد چند ثانیه می‌دهند شامل دروزن سر عصب اپتیک، پاپیلدما و کشش ویتروپاپیلری بوده و می‌توانند به راحتی در معاینه فوندوسکوپی با مردمک باز شناسایی شوند. سونوگرافی B اسکن، دروزن نامشخص دیسک بینایی را نشان می‌دهد. برای تمام بیماران که مشکوک به پاپیلدما هستند باید به طور اورژانس تصویربرداری مغزی صورت گیرد. بیمارانی که در معرض نوروپاتی اپتیک ایسکمیک در اثر آرتریت سلول زانت (GCA) هستند دچار احتقان لایه رشته‌های عصبی اطراف عصب بینایی می‌شوند که خود را به صورت پری دیسک قبل از ایجاد تورم واضح دیسک نشان می‌دهد. در بیماران مشکوک به GCA نکته مهم، بررسی احتمال گرفتاری هم‌زمان در جریان کورویید و شبکیه می‌باشد چرا که GCA تمایل به درگیری شریان افتالمیک دارد. شک به این موضوع زمانی بیش‌تر می‌شود که شواهد بالینی به نفع انسداد شریان مرکزی شبکیه می‌باشد ولی نقاط گیلاسی (به دلیل ایسکمی کورویید) مشهود نیست و یا در نوروپاتی اپتیک ایسکمیک قدامی، ادم و سفیدی لایه رشته عصبی بیش‌تر منطقه اطراف عصب را گرفتار کرده باشد. آنژیوگرافی فلوئورسین در ارزیابی ایسکمیک شبکیه، عصب بینایی و یا هر دو در موارد مشکوک به GCA کمک‌کننده است (تصویر ۳).

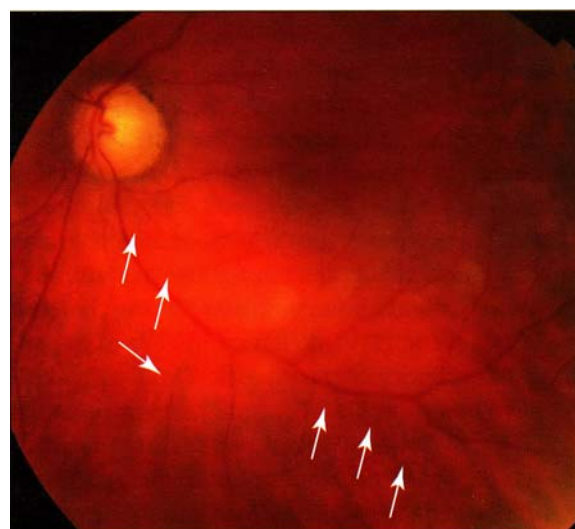


تصویر ۱- پلاک‌های شریانی شبکیه. الف) پلاک کلسیمی داخل یک شریانچه در سطح دیسک اپتیک به همراه نقص مرتبط در میدان بینایی. ب) پلاک شریانی اینفروتمپورال به همراه نقص مرتبط میدان بینایی در ناحیه سوپرونزال.

احتقان وریدی و خون‌ریزی‌های محیطی شبکیه می‌تواند نشانه قریب‌الوقوع بودن یک انسداد ورید شاخه‌ای یا مرکزی شبکیه باشد.



تصویر ۲- پلاک گسترده پلاکت- فیبرین در طول قوس شریانی قدامی و انسداد شریان مرکزی شبکیه در بیمار مبتلا به آرتریت سلول زانت



تصویر ۳- انسداد شریان افتالمیک و بروز توام نوروپاتی اپتیک ایسکمیک قدامی و انسداد شریان مرکزی شبکیه در بیمار مبتلا به آرتریت سلول زانت

بررسی‌های جانبی

بررسی‌ها باید متناسب با تظاهرات بالینی، جزئیات شرح حال و یافته‌های معاینه باشد. برای بیماران بالای ۵۰ سال و با علائم منطبق بر GCA، سرعت رسوب گلبول‌های قرمز (ESR)، پروتیین واکنشی C (CRP)، شمارش کامل خون (CBC) و پلاکت به طور اورژانس درخواست گردد و در صورت نیاز درمان با استروئید و نمونه‌برداری از شریان تمپورال صورت گیرد.

رهنمودهای کلی

در نبود یافته‌های مشخص در سوابق و یا معاینه جهت بررسی مستقیم، رهنمودهای کلی زیر که بر اساس سن بیمار و تظاهرات بیماری است می‌تواند مورد استفاده قرار گیرد:

۱- سن بیش از ۵۰ سال، وجود عوامل خطر عروقی، حملات مکرر و گرفتاری در یک طرف، مدت زمان حمله در حد چند دقیقه:

- تصویربرداری داپلر کاروتید گردنی به صورت اورژانس انجام شود.
- اگر تنگی قابل قبولی در داپلر کاروتید مشاهده نشد، آنژیوگرافی بر اساس MRI (MRA) و یا بر اساس CT اسکن (CTA) جهت بررسی بهتر کاروتید داخل جمجمه‌ای و جریان خون شریان افتالمیک انجام شود.

- آنژیوگرافی فلوروسکوپ جهت بررسی نقص یا تاخیر در پر شدن کورویید (که در پاتولوژی شریان افتالمیک یا انسداد شریان مژگانی خلفی مرتبط با GCA دیده می‌شود) و نیز جهت بررسی جریان خون عصب اپتیک و شبکه در نظر گرفته شود.

- ارزیابی‌های آزمایشگاهی در جهت GCA در نظر گرفته شود.
۲- سن بیش از ۵۰ سال، وجود عوامل خطر عروقی، حمله اولیه یا راجعه TMVL یا درگیری هر دو سمت در حملات راجعه، مدت زمان حمله در حد چند دقیقه:

- تصویربرداری داپلر کاروتید گردنی به صورت اورژانس انجام گردد.

- اگر تنگی قابل توجهی در داپلر کاروتید دیده نشد، MRA یا CTA جهت بررسی بهتر کاروتید داخل جمجمه‌ای و جریان خون شریان افتالمیک انجام شود.

- اکوکاردیوگرافی از روی قفسه سینه (TTE) و متعاقب آن اکوکاردیوگرافی از داخل مری (TEE) در صورتی که TTE یافته‌های مشکوک یا محدودی را ارایه کند، در نظر گرفته شود.

- نوار قلب و هولتر مونیترینگ در نظر گرفته شود.

- بررسی‌های آزمایشگاهی جهت GCA در نظر گرفته شود.

۳- سن کم‌تر از ۵۰ سال (یا فقدان عوامل خطر در بیمار بیش‌تر از

۵۰ سال): علاوه بر بررسی‌های ذکر شده در رویکرد شماره ۲، موارد زیر توصیه می‌گردد:

- معاینه مجدد جهت بررسی دقیق‌تر و به دست آوردن شواهدی از یک بدخیمی زمینه‌ای یا بیماری التهابی سیستمیک و متعاقب آن بررسی مستقیم آن.

- بررسی مجدد داروها از نظر مصرف دیورتیک‌ها و درمان جایگزینی با هورمون‌ها.

- بررسی شرایط بیش‌انعقادی و افزایش غلظت خون و مشاوره با متخصص خون در نظر گرفته شود.

۴- TMVL در افراد بالای ۵۰ سال نیازمند انجام ESR و CPR جهت رد کردن GCA می‌باشد.

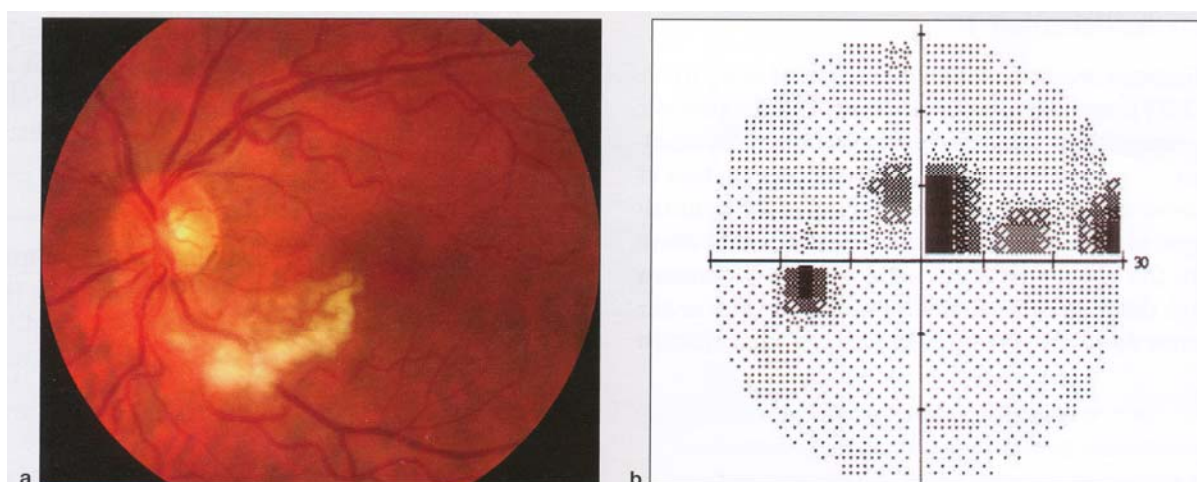
بحث

برخی از بیماران مبتلا به TMVL هیچ شواهدی از بیماری عروقی نداشته و بررسی‌های انجام شده نیز منفی گزارش شده است. در این مورد شواهد موجود مطرح می‌کند TMVL ایدیوپاتیک ممکن است در اثر وازواسپاسم شریان چشم باشد. در موارد مستندی حین حمله TMVL، انقباض شریانی شبکه‌ای و متعاقب آن کاهش خون‌رسانی در فوندوسکویی مشاهده شده که منطبق بر کاهش دید گذرا و بازگشت مجدد بینایی بوده است. در جداره همه شریان‌های شبکه‌ای، کوروئیدال و افتالمیک عضلات صاف وجود دارد. تنظیم انقباض این عروق همانند عضلات صاف دیگر وابستگی زیادی به سازوکارهای تنظیمی کلسیم دارد. بیماری‌هایی که حملات مکرر TMVL ایدیوپاتیک داشتند قطع ناگهانی حملات را پس از درمان با مهارکننده‌های کانال کلسیمی گزارش کردند. در یک مطالعه هم‌گروهی (کوهورت) مشابه، با قطع مهارکننده‌های کانال کلسیم، علائم عود حملات در بسیاری مشاهده شده و با شروع مجدد مهارکننده‌های کانال کلسیم، علائم برطرف می‌شد. مشاهده تکرارپذیری نتیجه درمان به مهارکننده‌های کانال کلسیمی در این شرایط، موید نقش اسپاسم عروقی در بیماری‌زایی TMVL در این زیرگروه از بیماران می‌باشد. اگرچه بیان TMVL وازواسپاسمی یک تشخیص سخت و مبهم پس از رد سایر علل است، در صورت بررسی کامل و کنار گذاشتن دقیق دیگر علل، این تشخیص قابل دستیابی است.

هر چند به نظر می‌رسد وازواسپاسم زمینه میگردن شبکه‌ای می‌باشد ولی این موضوع هنوز مورد مناقشه است. با این حال به طور قابل توجهی در اکثر بیماران جوان زیر ۵۰ سال که TMVL وازواسپاسمی داشته‌اند، سابقه میگردن هم یافت شده است.

واژواسپاسمی گزارش شده است. همچنین سکته (Infarction) شبکیه نیز پس از رد سایر علل در این بیماران مشاهده شده است (تصویر ۴).

به نظر می‌رسد اکثر حملات TMVL به واسطه اسپاسم عروقی تکرارشونده بوده و قبل از این که عارضه دائمی ایسکمی به جای بگذارند، جریان خون به طور خودبه‌خودی برقرار می‌شود. با این حال نقص دائمی میدان بینایی به دنبال یک حمله مشخص TMVL



تصویر ۴- سکته اینفروتمپورال شبکیه، الف) همراه با ادم و سفید شدن شبکیه، ب) همراه با نقص میدان بینایی مربوطه

- سابقه لنگیدن متناوب
- تنگی شدید (۹۴-۸۰ درصد) شریان کاروتید داخلی
- فقدان عروقی جانبی (Collateral) داخل جمجمه‌ای در آنژیوگرافی معمولی
بیماران با تنگی کم‌تر از ۷۰ درصد توسط داروهای ضدپلاکتی و تعدیل دقیق عوامل خطر درمان می‌شوند. چشم‌پزشکانی که با بیماران مبتلا به TMVL در اثر بیماری عروق کاروتید مواجه می‌شوند حتماً باید داروهای ضدپلاکتی تجویز نمایند مگر آن که از نظر دیگر، ممنوعیت تجویز داشته باشد. همچنین جهت تعدیل عوامل خطر باید بیماران را به پزشک متخصص مغز و اعصاب و یا درمانگاه‌های پیش‌گیری از سکته مغزی معرفی کنند.

بیماری آمبولی قلبی و وضعیت بیش‌انقبادی

بیماران با آمبولی ناشی از قلب معمولاً تحت درمان با داروهای ضدانعقاد مثل وارفارین با داروهای جدیدتر مثل دابی‌گاتران (پراداکسا) قرار می‌گیرند. نقایص دیواره‌ای، بیماری دریچه‌ای و یا آریتمی زمینه‌ای به طور مشخص و مجزا درمان می‌شوند. در موارد باز بودن حفره بیضی (PFO) نمی‌توان رابطه علت و معلولی قطعی را بین این نقص قلبی و TMVL در نظر گرفت زیرا PFO بدون

درمان

درمان TMVL منوط به علل زمینه‌ای است. در رابطه با علل موضعی مانند بیماری سطح چشم به طور مستقیم و مشخص برخورد می‌شود.

بیماری عروق کاروتید

هر چند توصیه‌ها بر اساس شرایط هر بیمار وضع می‌گردد ولی اغلب بر اساس راهنمایی‌های کلی منتشر شده از مطالعه بالینی اندآرتکتومی کاروتید علامت‌دار در آمریکای شمالی (NASCET) اجرا می‌شود. به طور کلی درمان جراحی (اندآرتکتومی یا استنت‌گذاری) در موارد بالینی زیر توصیه می‌گردد:

- در بیمارانی که TMVL و یا حمله ایسکمی گذرا (TIA) با ۹۹-۷۰ درصد تنگی همراه باشد. کاهش معنی‌داری در میزان سکته مغزی طی ۲ سال از شروع علائم مشاهده شده است. (۹ درصد در گروه جراحی در مقابل ۲۲ درصد در گروه دارویی).

- بیماران مبتلا به TMVL به همراه حداقل دو مورد از عوامل خطر جهت پیش‌رفت به سکته مغزی:

- سن بیش از ۷۵ سال

- جنس مذکر

- سابقه سکته/TIA نیمکره‌های مغز

نتیجه‌گیری

تشخیص، ارزیابی و درمان بیماران مبتلا به TMVL یکی از چالش‌برانگیزترین و مهم‌ترین مواجهه‌های بالینی چشم‌پزشکان است. از آنجایی که این حملات ممکن است علامت اولیه از یک بیماری سیستمیک مهم باشند از این رو نقش چشم‌پزشک در درمان این بیماران بارزتر می‌شود. توجه دقیق به سوابق، پزشک را جهت تشخیص و کم کردن سایر احتمالات راهنمایی می‌کند. شناسایی و علت‌یابی دقیق برای بیمار بسیار سودمند بوده و از وقوع نابینایی دائمی و یا عوارض دیگر و مرگ و میر احتمالی جلوگیری می‌کند. جهت نیل به این هدف، برخورد دقیق و روش‌مند مورد نیاز خواهد بود و درمان اغلب با همکاری متخصصین سایر رشته‌ها صورت می‌گیرد.

علامت در ۱۲-۸ درصد از جمعیت افراد سالم گزارش شده است. در بیمارانی که PFO و ترومبوز وریدی عروق بزرگ (سینوس وریدی مغزی یا وریدهای عمقی پا) دارند این رابطه علت و معلولی به راحتی قابل اثبات است. برخورد و ارجاع مناسب باید بر اساس نتایج اکوکاردیوگرافی و آزمایش‌های خونی صورت گیرد.

اسپاسم عروقی

در بیمارانی که حملات مکرر زیادی دارند درمان پیش‌گیری روزانه با مهارکننده‌های کانال کلسیمی مثل نیفیدپین توصیه می‌شود. درمان با میزان روزانه ۱۰ میلی‌گرم سه بار در روز شروع شده و با توجه به نیاز تا ۶۰ میلی‌گرم در روز افزایش می‌یابد. در بیماران با تنگی آئورت و یا بیمارانی که فعالیت انقباضی قلب آن‌ها کم‌تر است، مصرف مهارکننده‌های کانال کلسیمی باید با نهایت دقت همراه باشد.