

Retinal Occlusive Diseases

(ارائه شده در گفتگوی علمی گروه اپتومتری روشنا)

پیام نبوتی



گروه اپتومتری روشنا

(تنظیم PDF : امیر گلکانی)

اجزاء سیستم عروقی شامل شریانها، وریدها و کاپیلرها یا همان مویرگها می باشد.

وظیفه هر کدام از آن ها چیست؟

شریانها مسئول خونرسانی به بافت هستند و وریدها خون تیره یا مصرفی را از بافت خارج می کنند مویرگها هم کانکشن بین این دو را برقرار میکنند. در رتین شریان اصلی یا مرکزی دارای چهار شاخه یا برنش اصلی است که وظیفه خونرسانی به کوادران های مختلف را به عهده دارند. از این برنش های اصلی تعداد زیادی شریان کوچک یا ارتریول برای خونرسانی به تمامی بخش های رتین منشعب می شوند. در مورد ورید هم همین تقسیم بندی بدین صورت صادق است؛ ورید اصلی، انشعابات اصلی و ونول ها.

شریانها، وریدها و ارتریول ها و ونول ها در ارتباط تنگاتنگی با هم هستند و در بعضی نواحی به ارتریوونوس کراسینگ پوینت شریانها از روی وریدها عبور می کنند. در این نواحی تقاطع شریان و ورید غلاف مشترکی به نام adventitial sheath به اشتراک می گذارند. وقتی دیواره شریان سفت و سخت می شود فشار از روی شریان در این نواحی تقاطع به ورید منتقل می شود.

دیواره ورید نسبت به شریان از استحکام کمتری برخوردار می باشد. فشار وارده از شریان به ورید باعث بسته شدن ورید در نقطه کراسینگ می شود و بسته شدن ورید باعث مسدود شدن جریان خون در کاپیلرها شده در نتیجه کاپیلرها به علت افزایش فشار پاره می شوند. وقتی جریان خون متوقف می شود آن ناحیه از رتین دچار عدم پرفیوژن شده و ایسکمی رخ می دهد. پس علت اصلی غالب اوکلوژن های وریدی منشا شریانی دارد.

سوال: علت افزایش ضخامت و سخت شدن دیواره شریان چه عاملی می باشد؟

جواب: ارتریواسکلروز، که همان رسوب لیپید در دیواره شریان است. پس ریسک فاکتور های اوکلوژن های وریدی همان ریسک فاکتورهای ارتریواسکلروز هستند. سن بالا، هایپرنتشن، هایپرلیپیدمی، دیابت و دخانیات که مهم ترین ریسک فاکتورهای پرتنشن است.

اما در بیماران جوان تر عوامل دیگری مثل اختلالات انعقادی و بیماری های التهابی هم مطرح هستند.

انواع اوکلوزن های وریدی

نوع اول انسداد وریدی brvo است یعنی انسداد در اشعابات ورید اصلی و نه تنه خود ورید مرکزی است

نوع دوم crvo است که اوکلوزن در تنه خود ورید مرکزی ایجاد می شود

سوال: آیا ترومبوز هم میتواند باعث اوکلوزن شود؟

جواب: بله ترومبوز وریدی هم به عنوان یک عامل به خصوص در سنین پایین تر مطرح می باشد.

تقسیم بندی بر اساس محیطی و مرکزی

نوع محیطی در وریدی است که در پرفیوژن ماکولا نقش ندارد و نوع ماکولار در وریدی رخ می دهد که بخشی از پرفیوژن ماکولا بر عهده آن است

تشخیص

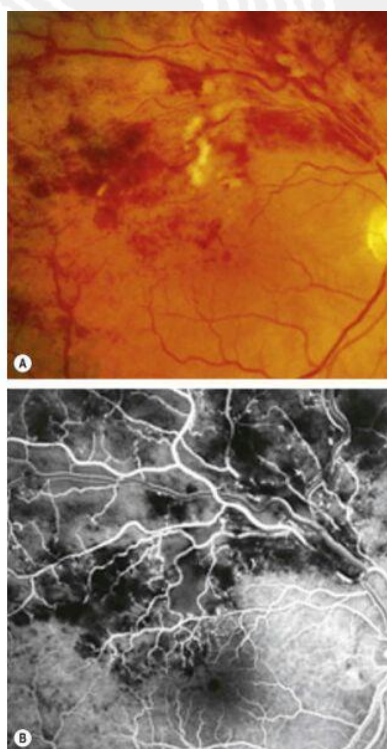
سوال: بیماری که با یک اوکلوزن وریدی مراجعه می کند چه سیمپتومی دارد؟ بستگی به محل انسداد دارد

اگر از نوع محیطی باشد و جریان خون ماکولا درگیر نشده باشد معمولا بدون علامت هست. اما در صورت درگیری ماکولا کاهش دید ناگهانی و متامورفوپسی ایجاد میشود. پس در کاهش دید ناگهانی به خصوص در افراد دارای ریسک فاکتور این اختلال هستند، مطرح است

Signs:

وقتی کاپیلرها پاره می شوند خونریزی ایجاد می شود. خونریزی ها معمولا به صورت شعله شمعی کنار ورید مسدود هستند. ممکن است هموریوهای لکه ای هم ببینیم. وقتی پلاسمای خون به سنسوری رتین نفوذ میکند، ادم ایجاد می شود. پس افزایش ضخامت رتین و در صورت درگیری ماکولار ادم ماکولا ایجاد می شود.

یکی از علامت های مهم دیلاته شدن یا کج و معوج شدن ورید درگیر است. علامت دیگر هم کاتن وول اسپات ها هستند



شکل بالا یک BRVO است.

تشخیص اصلی با آنژیوگرافی است. اما در آنژیوگرافی چه میبینیم؟

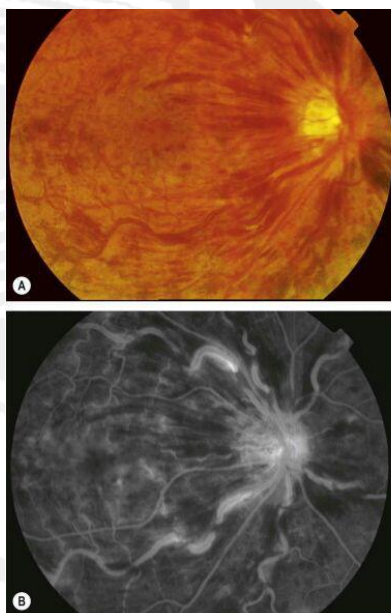
خونریزی ها به صورت نواحی هایپوفلئورسنت دیده می شوند چون خون فلئورسین بک گراند را بلاک می کند. همچنین نواحی که به علت انسداد دچار عدم پرفیوژن شدند هم به صورت هایپوفلئورسنت دیده می شوند.

سوال: چرا این خون که حاوی فلوئورسین هم هست، خودش دچار فلوئورسانس نمی شود؟

خون در داخل رگ فلوئورسین می گیرد اما وقتی وارد رتین می شود فلوئورسین زمینه ای کروئید رو بلاک می کند. توجه باید کرد که فلوئورسین بک گراند عمدتاً ناشی از کروئید می باشد.

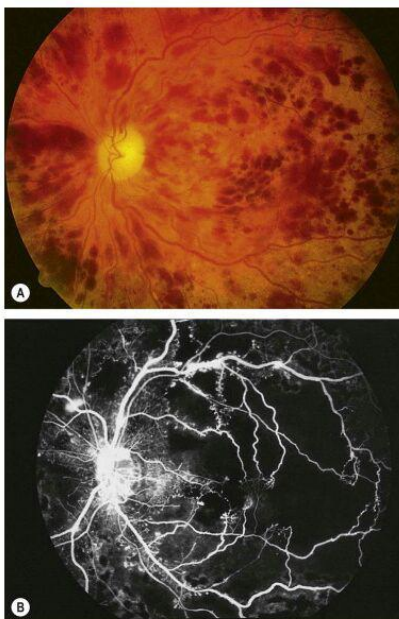
اما روش تشخیصی دیگر **اوسی تی** است که برای تشخیص ادم ماکولا بهترین وسیله است و مفصل در موردش صحبت کردیم (به فایل OCT ارائه شده در گروه روشنا مراجعه شود)

تصویر زیر هم یک CRVO است که تمامی علایم در سراسر رتین وجود دارد و انسداد در تنه ورید مرکزی و علایم آنژیوگرافی هم شامل هایپوفلوئورسنت ناشی از خون مشهود است. با وجود درگیری ورید مرکزی همچنان وضع پرفیوژن خوب است. قسمت های زیادی از رتین پرفیوژن دارند که به این نوع CRVO غیر ایسکمیک گفته می شود.



گروه اپتومتری روشنا

در تصویر زیر که نوع ایسکمیک می باشد، تمام رتین سیاه رنگ بوده و عملاً پرفیوژن مویرگی وجود ندارد. نوع ایسکمیک هیچ درمانی ندارد



سوال: برای درمان بیماری بعد از تشخیص با فاندوسکوپی و انژیوگرافی و اوسی ای چه باید کرد؟ به تفکیک انواع برای crvo و brvo در ذیل گفته خواهد شد

brvo:

در مرحله اول بعد از تشخیص تا ۳ ماه کاری اقدامی برای بیمار انجام نمی شود. چون خطر سکته قلبی و مغزی بالا می باشد، بیمار ابتدا به متخصص قلب و عروق ارجاع می شود. در این سه ماه اجازه می دهند تا خونریزی ها جذب شود. بعد از سه ماه اگر دید بیمار ۲۰/۵۰ یا بهتر باشد معمولاً دوباره کار خاصی انجام نمی شود و فقط فالوآپ های ۶ ماهه انجام می شود. اگر دید بدتر باشد و اوسی ای ادم ماکولای قابل توجه نشان دهد باید ادم ماکولا را کم کرد. روش هایی چون لیزر فتوکواگولیشن و تزریق اواستین و تریامسینولون بسته به نظر و تجربه متخصص رتین انجام می شود. تعداد تزریقات و فاصله بین آنها بستگی به نظر و تجربه پزشک داشته و الگوی ثابتی وجود ندارد.

نکته: اگر دید بیمار در زمان مراجعه بهتر از ۲۰/۱۰۰ باشد معمولاً درمان جوابگو است

میزان افزایش حدت بینایی به طور متوسط سه خط در یک سال با سه تزریق گزارش شده است. اگر حدت بینایی اولیه بدتر از ۲۰/۲۰۰ باشد، معمولاً درمان پاسخگو نیست و بسیاری از متخصصین هزینه و استرس درمان را به بیمار تحمیل نمی کنند. اما غیر از ادم ماکولا و درمان آن یک مورد دیگر هم حائز اهمیت می باشد و آن این است که اگر میزان ایسکمی زیاد باشد ریسک نورواسکولاریزیشن رتین و متعاقباً سگمان قدامی و گلوکوم نوواسکولار وجود دارد.

اگر پزشک بر اساس انژیوگرافی اولیه از روی شدت نواحی سیاه یا ایسکمیک تشخیص بدهد که خطر نوواسکولاریزاسیون بالا است، بیمار تا ۲ سال باید متوالی هر ۳ تا ۶ ماه فالو شود و به محض مشاهده عروق نوواسکولار عروق را با prp از بین می برند. بعد از دو سال دیگر خطر وجود ندارد و بیمار تحت چکاپ سالیانه قرار می گیرد.

سوال: آیا نیوواسکولاریزیشن به ترابکولار مش ورک گسترش پیدا میکند؟

بله vegf که عامل این پروسه است وارد سگمان قدامی می شود اول نوواسکولاریزیشن در ایریس ایجاد می شود و به تدریج عروق به سمت زاویه پیشرفت می کنند. سپس عروقی که فیبروزه می شوند و همچنین بافت فیبروواسکولار زاویه را مسدود و گلوکوم زاویه بسته ایجاد می شود.

crvo:

اگر غیر ایسکمی باشد و حدت بینایی بهتر از ۲۰/۲۰۰ باشد درمان انجام می شود. در crvo لیزر انجام نمی شود و درمان اصلی با anti vegf ها مثل اواستین و فرکانس تزریقات معمولاً بیشتر است و همان بحث پیگیری جهت نوواسکولاریزاسیون که اشاره شد، انجام می شود.

در نوع ایسکمی به علت مرگ فتورسپتورها درمانی ندارد. اگر انژیوگرافی انجام و تشخیص بر نوع ایسکمی شود، احتمال نوواسکولاریزاسیون به علت ایسکمی گسترده رتین بسیار بالا می باشد. این موارد را معمولاً هر ماه و گاهی دو هفته یکبار فالو می کنند. به محض مشاهده نوواسکولاریزاسیون پی آر پی انجام می شود احتمال بروز گلوکوم در ۱۰۰ روز اول بعد از وقوع انسداد بالا می باشد که به گلوکوم ۱۰۰ روزه معروف است. در ۱۰۰ روز اول فالوآپ های مکرر و زود هنگام همراه

با گونیوسکوپی انجام می شود. صرف مشاهده ایریس کافی نیست و گاهی وقت ها روبئوز ایریدیس وجود ندارد اما در زاویه عروق وجود دارند.

بعضی متخصصین در افرادی که احتمال عدم همکاری و مراجعه دارند پی ار پی پروفیلاکتیک انجام می دهند یعنی بلافاصله بیمار را پی ار پی می کنند.

گروه اپتومتری روشنا