

Transvitreal Optic Neurotomy: A New Treatment Option for Central Retinal Vein Occlusion

Soheilian M, MD; Yazdani S, MD; Rezaie Kanavi M, MD; Tavallali A, MD

Central retinal vein occlusion (CRVO) occurs at the scleral outlet where the optic nerve, central retinal artery, and central retinal vein enter the eye; therefore it may be considered a "compartment syndrome" which is defined as a neurovascular compression within this confined space of scleral outlet resulting in tissue ischemia and dysfunction. Transvitreal optic neurotomy (TON) is a new surgical technique advocated for treatment of CRVO. By this procedure and providing surgical relaxation of the scleral outlet, clearing of macular edema and interaretinal hemorrhage and improved retinal blood flow may reestablish. TON may be a beneficial surgical procedure for patients with sever CRVO via decompressing the scleral outlet and by that affecting the optic nerve and the blood supply. In addition to scleral ring relaxation, other postulated mechanisms of effect in TON include development of opticociliary vessels and increased perfusion into pre-existing opticociliary vessels. Preliminary results of TON for CRVO have demonstrated encouraging results; however these results need to be reconfirmed in a randomized clinical trial.

Key words: transvitreal optic neurotomy, central retinal vein occlusion, treatment

- Bina J Ophthalmol 2004; 10 (1): 82-89.

نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی به عنوان گزینه درمانی جدید در انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه

دکتر مسعود سهیلیان^۱، دکتر شاهین یزدانی^۲، دکتر مژگان رضایی کنوی^۳ و دکتر علی تولی^۴

چکیده

انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه (CRVO) در محل خروجی صلبیه روی می‌دهد؛ محلی که در آن عصب بینایی، سرخرگ مرکزی شبکیه و سیاهرگ مرکزی شبکیه وارد چشم می‌شوند. بنابراین می‌توان آن را نوعی سندرم کمپارتمان در نظر گرفت که به عنوان فشردگی عصبی-عروقی در یک فضای محدود خروجی صلبیه تعریف می‌شود و منجر به ایسکمی بافتی و اختلال کارکرد می‌گردد. نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی (TON)، روش جراحی جدیدی است که برای درمان CRVO در نظر گرفته شده است. در این روش با ایجاد فراخی در خروجی صلبیه، ادم ماکولا و خون‌ریزی داخل شبکیه‌ای برطرف می‌گردند و ممکن است جریان خون شبکیه‌ای مناسب، دوباره برقرار شود. TON با فشاربرداری از محل خروجی صلبیه و در نتیجه از روی عصب بینایی و خون‌رسانی درگیر، ممکن است درمان جراحی مفیدی برای بیماران مبتلا به CRVO شدید باشد. اثرات مفید دیگر TON علاوه بر شل کردن حلقه صلبیه‌ای عبارتند از توسعه عروق اپتیکوسیلیاری و افزایش خون‌رسانی به داخل عروق اپتیکوسیلیاری موجود. نتایج اولیه انجام TON در CRVO امیدوارکننده بوده‌اند و بر اساس یک تحقیق، بهبود بینایی به طور متوسط ۲/۵ خط بوده است و در ۹۴ درصد موارد، حدت بینایی بهبود یافته یا بدون تغییر مانده است ولی این نتایج باید با انجام کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده به تایید برسند.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۳؛ سال ۱۰، شماره ۱: ۸۹-۸۲.

دکتر مسعود سهیلیان - نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی

APD: afferent papillary defect, **CNV:** choroidal neovascularization, **CRA:** central retinal artery, **CRV:** central retinal vein, **CRVO:** central retinal vein occlusion, **CVOS:** Central Vein Occlusion Study, **MVR:** macula-vitreous-retina, **NAION:** non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy, **NVI:** neovascularization at iris, **ONH:** optic nerve head, **PVD:** posterior vitreous detachment, **RD:** retinal detachment, **TON:** transvitreal optic neurotomy, **tPA:** tissue plasminogen activator

• پاسخ‌گو: دکتر مسعود سهیلیان

۱- استاد - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- چشم‌پزشک - بانک چشم جمهوری اسلامی ایران

۴- فلوشیپ ویتره و رتین - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران - پاسداران - بوستان نهم - بیمارستان لیافی‌نژاد - مرکز تحقیقات چشم

تاریخ دریافت مقاله: ۴ مرداد ۱۳۸۳

تاریخ تایید مقاله: ۸ آبان ۱۳۸۳

مقدمه

انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه (CRVO) بعد از رتینوپاتی دیابتی و انسداد شاخه‌ای سیاهرگ شبکیه، سومین علت شایع اختلال عروقی شبکیه است و تاثیر شدیدی بر بینایی می‌گذارد^۱. این عارضه در افراد ۶ ماهه تا ۹۲ ساله گزارش شده است ولی اغلب در بیماران مسن‌تر روی می‌دهد؛ به طوری که ۵۰ درصد افراد مبتلا، ۶۵ ساله یا مسن‌ترند^۲. براساس گزارش CVOS در مطالعه بر روی سیر طبیعی بیماری، میزان بروز نورگ‌زایی عنیبه برپایه تشخیص ابتدایی، در دسته غیرایسکمیک ۱۰ درصد و در دسته ایسکمیک یا موارد بینابینی ۳۵ درصد بود^۳. گلوکوم ناشی از نورگ‌زایی ممکن است در ۸۵-۴۵ درصد موارد ایسکمیک در مقابل ۵ درصد موارد غیرایسکمیک روی دهد^۴. دید ابتدایی بیمار، عامل پیش‌بینی‌کننده قدرتمندی برای پیامد نهایی محسوب می‌گردد؛ به طوری که بیماران دارای دید ۲۰/۲۰۰ یا بدتر در زمان مراجعه، به احتمال ۸۰ درصد از دید نهایی کم‌تر از ۲۰/۲۰۰ برخوردار خواهند بود^۴.

از آن‌جا که CRVO یک اختلال چندعاملی است، راهبردهای درمانی مختلف ممکن است در زیرگروه‌های خاصی از بیماران، بیش‌تر موثر باشند. در حال حاضر تنها درمان ثابت‌شده آن، فوتوکواگولیشن لیزری است که با هدف تعدیل ضایعه نهایی بیماری صورت می‌گیرد و در واقع در مرحله حاد بیماری و در بازگرداندن دید از دست رفته، تاثیری ندارد^۵. در چند سال گذشته، درمان‌های تجربی مختلفی با پیامدهای متفاوتی ارائه شده‌اند؛ از جمله داروهای ترومبولیتیک^{۶-۱۲}، تزریق‌های

کورتیکواستروئیدی^{۱۳-۱۶}، ایجاد شانت به وسیله لیزر^{۱۷-۲۰} و سوراخ کردن صفحه غربالی^{۲۱}.

نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی (TON) نیز یکی از درمان‌های تجربی جدید CRVO می‌باشد که بر پایه یک نظریه پاتوفیزیولوژیک جدید، یعنی "سندرم کمپارتمان خروجی صلبیه" (scleral outlet compartment syndrome)^{۲۲-۲۴} استوار است. نخستین گزارش از نوروتومی عصب بینایی به سال ۱۹۶۴ بر می‌گردد که در مورد گلوکوم خون‌ریزی‌دهنده مطلق به کار رفته بود^{۲۵}. Opremacak و همکاران در سال ۲۰۰۱، این روش را برای درمان CRVO معرفی نمودند^{۲۶} و در سال ۲۰۰۳ برای درمان جراحی نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی به کار رفت^{۲۸}. تکرار به کارگیری این شیوه در گزارش‌هایی چند با پیامدهای متغیر ارائه شده است^{۲۳-۲۶}.

اتیوپاتوزنر

ویرشو (Virchow) در سده نوزدهم، طی فرضیه‌ای، سه عامل را به عنوان مسوول تشکیل ترومبوز برشمرد که عبارت بودند از تغییرات دیواره رگ خونی، تغییرات جریان خون و تغییرات انعقادپذیری خون. شایع‌ترین عوامل خطر ساز همراه با انسدادهای سیاهرگی شبکیه عبارتند از فشارخون بالا، دیابت، چربی خون بالا و گلوکوم^{۲۹}. این شرایط و بیماری‌ها بر روی یک یا چند عامل سه‌گانه ویرشو اثر می‌گذارند تا موجب ترومبوز در سیاهرگ شبکیه شوند. پیرامون جایگاه دقیق ترومبوز در سیاهرگ مرکزی شبکیه، اختلاف نظر وجود دارد. یک مطالعه هیستوپاتولوژیک نشان داد که ترومبوز در سطح صفحه غربالی

خون‌رسانی به عروق اپتیکوسیلیاری قبلی که در ۳۰ درصد موارد ایسکمیک و غیرایسکمیک CRVO وجود دارند.^{۳۳} ویتروکتومی و ایجاد جداشدگی خلفی زجاجیه (PVD) نیز ممکن است کمی موجب افزایش فشاربرداری از روی سیاهرگ‌های شبکیه و در نتیجه افزایش اکسیژن‌رسانی به شبکیه شوند.^{۲۵}

شیوه جراحی

به طور خلاصه، یک ویتروکتومی تری‌پورت پارس‌پلانا انجام می‌شود و پس از ایجاد PVD و کنار زدن کامل زجاجیه، نوک تیغه MVR شماره ۲۰ بر روی لبه دیسک بینایی قرار داده می‌شود و در جهت خلف، به طرف داخل عصب بینایی هدایت می‌گردد تا صفحه غربالی، حلقه صلبیه‌ای و صلبیه مجاور برش داده شوند. با هدایت تیغه MVR به داخل عصب بینایی، درست بعد از پهن‌ترین قسمت نوک الماسی شکل تیغه، یک برش به عمق ۲/۵ میلی‌متر ایجاد خواهد شد (تصویر ۳).

نماهای هیستوپاتولوژیک TON بر روی چشم‌های جسد، مشخص نمود که محل نوروتومی باید از سرخرگ و سیاهرگ مرکزی شبکیه به دور باشد و به بیش از صلبیه مجاور و سخت‌شامه، گسترش نیابد. با برش عمیق‌تر، خطر پارگی گلوب و آسیب به سرخرگ و سیاهرگ مرکزی شبکیه همراه با خون‌ریزی در غلاف عصب بینایی وجود دارد. قبل از ایجاد برش، بطری انفوزیون باید به حد کافی بالا قرار گیرد تا ایجاد ایسکمی نسبی نماید و از خون‌ریزی جلوگیری کند و پس از اتمام نوروتومی، بطری باید کمی پایین برود و در ارتفاع معمول خود قرار گیرد.

در این حالت، TON موجب ایجاد فضای پتانسیلی بیش‌تری در رشته‌های عصبی می‌گردد (تصویر ۴). عقیده بر این است که این شیوه فضا‌سازی می‌تواند به کاهش رکود سیاهرگی و بهبود خون‌رسانی به شبکیه دچار ایسکمی منجر گردد.

پیامد و پیش‌آگهی

CVOS یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده چندمرکزی بود که به توصیف سیر طبیعی CRVO و عوامل خطر‌ساز گسترش نورگزایی داخل چشمی و افت بینایی پرداخت.^{۱۴} بر پایه این مطالعه، CRVO به عنوان اختلالی با یک سیر طبیعی ناخوشایند

روی می‌دهد ولی دیگران معتقدند که این پدیده ممکن است در مکانی دیگر و با فاصله‌متغیری از صفحه غربالی روی دهد.^{۳۱} معمولاً توجهات بر روی تشکیل لخته به عنوان رویداد اولیه متمرکز است و توجه کم‌تری به تغییرات زمینه‌ای منجر به ترومبوز معطوف می‌گردد.^{۳۲} عواملی نظیر فشرده شدن سیاهرگ مرکزی شبکیه و تلاطم جریان خون به علت تنگی مجرای رگ را به عنوان پدیده‌های زمینه‌ساز منجر به رویداد ترومبوزی معرفی نموده‌اند.^{۳۰}

به تازگی یک سازوکار پاتوفیزیولوژیک مطرح شده است که بر پایه آن می‌توان CRVO را به عنوان یک سندرم کمپارتمان در نظر گرفت، مانند سندرم خروچی تورا‌کس و سندرم تونل مچی. سندرم کمپارتمان را به عنوان یک فشار حاصل از نورگزایی در داخل یک فضای محدود توصیف می‌کنند که منجر به ایسکمی و اختلال کارکرد بافتی می‌گردد.^{۲۸} خروجی صلبیه که حاوی عصب بینایی و صفحه غربالی است، به وسیله حلقه سخت صلبیه‌ای محدود می‌گردد. در این فضا، سرخرگ مرکزی شبکیه (CRA) و سیاهرگ مرکزی شبکیه (CRV) عبور می‌نمایند. عصب بینایی در محل رسیدن به چشم، حاوی رشته‌های عصبی میلین‌دار است و ۳ میلی‌متر قطر دارد؛ حال آن که قطر داخلی دیسک بینایی و خروجی صلبیه، ۱/۵ میلی‌متر است (تصویر ۱). تفاوت‌های آناتومیک مادرزادی، ضخیم شدن رگ‌ها، غلاف میلینی ماندگار (persistent)، حرکات چشم یا تغییرات در بافت هم‌بندی و کلاژنی در حلقه صلبیه‌ای ممکن است ایجاد یک محدودیت نسبی در محل خروجی صلبیه نمایند و اثر تورنیکه‌ای بر روی CRV بگذارند که نتیجه آن، فشردگی عروقی خواهد بود. این فشردگی عروقی موجب تنگی مجرای CRV و ظهور نمای بالینی CRVO می‌گردد. بدین ترتیب، ترومبوز یک رویداد ثانویه به جریان تلاطمی بعد از صفحه غربالی و آسیب آندوتلیومی است.^{۲۰}

TON یک روش فضا‌سازی است و فرض بر این است که با شل کردن حلقه صلبیه‌ای در محل خروجی صلبیه عمل می‌کند و در نتیجه، فشردگی را برطرف می‌سازد. با این اثر ممکن است تخلیه سیاهرگی CRV دوباره برقرار گردد و ادم شبکیه و خون‌ریزی‌ها برطرف شوند (تصاویر ۲ الف تا ه). سازوکارهای مفروض دیگر اثر TON، علاوه بر شل کردن حلقه صلبیه‌ای عبارتند از توسعه یافتن عروق اپتیکوسیلیاری و افزایش

نیز عبارتند از آسیب به سرخرگ و سیاهرگ مرکزی شبکیه، رشته‌های عصبی بینایی و سوراخ‌شدگی کره چشم. دو سازوکار برای بروز RD (جداشدگی شبکیه) در چشم‌هایی که تحت عمل TON قرار می‌گیرند، مطرح شده‌اند. یکی این که در خلال فرو بردن تیغه MVR به درون دیسک بینایی، گسست شبکیه ایجاد می‌گردد. البته از آن‌جا که ویتروکتومی موجب آزاد شدن کشش‌ها در این محل می‌گردد و با در نظر گرفتن ماهیت گذرای موارد RD گزارش شده^{۳۴}، به نظر می‌رسد که این سازوکار کم‌تر قابل قبول باشد. از طرف دیگر، این پدیده می‌تواند ناشی از تغییرات ایجادشده به وسیله برش جراحی در سر عصب بینایی باشد، از جمله این که مایع زیر کوروئیدی یا با احتمال کم‌تر مایع زجاجیه‌ای به فضای زیر شبکیه‌ای نشت می‌یابند و موجب جداشدگی شبکیه می‌شوند. این روند ممکن است معادل فرآیندی باشد که در ناهنجاری دیسکی morning glory و pitting عصب بینایی دیده می‌شود. یک موضوع توجه‌نشده، وسعت آسیب واقعی ناشی از برش جراحی در عصب بینایی است. گرچه نمی‌توان نقابص میدان بینایی جدید ناشی از نوروتومی را در تعداد موارد محدود میدان بینایی‌های انجام‌شده در بیمارانی که به علت CRVO تحت TON قرار گرفته‌اند، نشان داد ولی یک گزارش از نقص قطاعی (sectorial) میدان بینایی وجود دارد که احتمالاً با نوروتومی مطابقت دارد^{۲۵}.

بحث

پاتوژنز CRVO و در نتیجه درمان آن، مورد اختلاف نظر است. از آن‌جا که CRVO یک اختلال چندعاملی است، در حال حاضر هیچ درمان بهینه و مطلوبی برای آن وجود ندارد. نقش عوامل موضعی مانند فشار خارجی، بیماری اولیه جدار عروقی و اختلالات همودینامیک داخل دیواره عروق، به تنهایی یا به صورت ترکیبی، در حد فرضیه مطرحند. با علم به عدم قطعیت در پاتوژنز این بیماری، تلاش‌هایی بر پایه اصل قرار دادن یکی از این عوامل چندگانه برای درمان CRVO صورت گرفته‌اند. TON یک درمان جراحی است که به تازگی پدید آمده و توجهات بیش‌تری را به خود جلب نموده است. اساس این روش بر فرضیه سندرم کمپارتمان خروجی صلبیه استوار است که

و پیش‌آگهی ضعیف در نظر گرفته می‌شود. از این رو، پژوهشگران سعی نمودند تا پیامد آن را با انجام TON بهبود بخشند.

TON، بر پایه مطالعه آزمایشی بر روی ۱۱ بیمار توسط Opremcak و همکاران، به لحاظ فنی یک روش عملی و به طور ابتدایی بی‌زیان شناخته شد^{۲۲}. به دنبال این مطالعه اولیه، چند مطالعه مجموعه موارد دیگر نیز انتشار یافتند که نتایج گوناگونی داشتند^{۲۳-۲۴}. Opremcak و همکاران، مطالعه اصلی خود را بر روی ۱۱۷ بیمار، در نشست سال ۲۰۰۳ آکادمی چشم‌پزشکی آمریکا گزارش نمودند. در این گزارش، ۹۷ درصد بیماران بالای ۵۰ سال داشتند و همه آن‌ها دست‌کم ۳ ماه پی‌گیری شده بودند. میانگین دوره ابتلا به CRVO در بیماران، ۷ ماه (بین ۱ تا ۴۸ ماه) بود و نقص آوران مردمکی (APD) در ۵۷ درصد موارد وجود داشت. بیماران شامل ۵۵ درصد CRVO غیرایسکمیک، ۲۴ درصد CRVO ایسکمیک و ۱۳ درصد CRVO بینابینی بودند. نورگ‌زایی سگمان قدامی (NVI) در ۱۵ درصد موارد وجود داشت. نتایج مقدماتی TON در درمان CRVO، نشان‌دهنده یک بهبود به طور متوسط ۲/۵ خطی در حدت بینایی بوده‌اند و در ۹۴ درصد موارد، حدت بینایی بهبود یافته یا بدون تغییر مانده است (Opremcak EM. Radial optic neurotomy for CRVO. (AAO meeting-2003-Aneheim, CA. Subspecialty Day

عارضه‌دارشدگی (Complication)

طبق یافته‌های گزارش‌شده به وسیله Opremcak و همکاران (در آکادمی چشم‌پزشکان آمریکا)، موارد عارضه‌دارشدگی جراحی TON در ۱۱۷ بیمار عبارت بودند از عوارض حین عمل (۱۸ درصد) شامل خون‌ریزی خفیف قابل کنترل در محل نوروتومی، عوارض زودهنگام بعد از عمل شامل خون‌ریزی زجاجیه در ۷/۴ درصد موارد و خون‌ریزی زیر شبکیه‌ای در محل نوروتومی در ۶ درصد موارد و عوارض دیرهنگام بعد از عمل شامل پیدایش عروق جانبی در محل نوروتومی در مجموع در ۸ درصد موارد. سایر عوارض بعد از عمل TON عبارتند از CNV (نورگ‌زایی کوروئیدی) دور پایلایی^{۲۸}، نورگ‌زایی کوروئیدی-زجاجیه‌ای^{۲۴} و جداشدگی شبکیه. عوارض گزارش‌نشده در TON

برای ایجاد شانت کوریورتینال فراهم کند. ایجاد گلیوز و اسکار که در هر بافت عصبی قابل پیش‌بینی است، نمی‌تواند عاملی برای برگشت مجرای خروجی صلبیه‌ای به اندازه قبل از TON باشد. هم‌چنین در این مطالعه از شیوه‌های تصویربرداری مانند آنژیوگرافی با فلورسین استفاده نشده است.

نتیجه‌گیری

CRVO در محل خروجی صلبیه روی می‌دهد؛ فضای محدودی که با عصب بینایی و سرخرگ و سیاهرگ مرکزی شبکه شکل می‌گیرد. گرچه یک فرآیند چندعاملی مطرح می‌باشد ولی بخش اصلی پاتوژنز این اختلال می‌تواند وجود یک استعداد آناتومیک برای ایجاد تنگی غیرطبیعی در این فضای محدود باشد. TON با هدف قراردادن این تنگنا در محل خروجی صلبیه و با ایجاد برش در صفحه غربالی و حلقه صلبیه‌ای، به نظر می‌رسد که موجب بازشدن این فضا می‌گردد و ممکن است باعث بهبود جریان خون شبکه و در نتیجه کاهش ادم دیسک و خون‌ریزی‌های داخل شبکه‌ای گردد.

فشاربرداری در محل خروجی صلبیه از طریق TON، از نظر فنی، عملی است و به لحاظ میزان بروز عارضه‌دار شدن نیز قابل قبول است. به علاوه، شیوع نورگ‌زایی سگمان قدامی بعد از TON (۶ درصد) در مقایسه با سیر طبیعی CRVO کم‌تر بود. این نتایج امیدوارکننده را باید در یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده به تایید رساند.

مسیر فارو

پیش‌رفت‌های اخیر در دانش و فن‌آوری، عرصه جدیدی را با چندین درمان تجربی برای CRVO باز نموده‌اند؛ از جمله TON، برش صفحه غربالی، تزریق tPA به داخل سیاهرگ مرکزی شبکه و تزریق داخل زجاجیه‌ای تریامسینولون استوناید. ترکیب این روندهای درمانی ممکن است موجب افزایش موفقیت درمانی شود که شایسته تحقیقات بیشتر است. با استفاده از پروب‌های ویتراکتومی با اندازه ۲۵ گاژ و یک روش بدون بخیه، ممکن است به مداخله آسان‌تر با بیمارشدگی (موربیدیت) کم‌تر بعد از عمل دست یابیم.

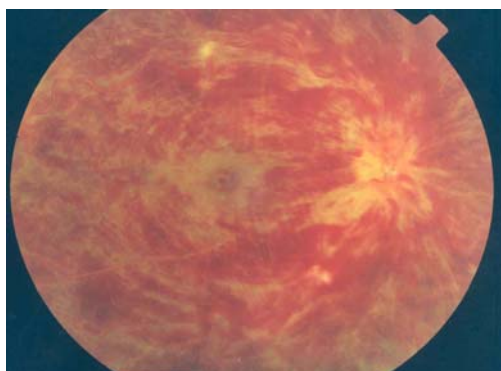
بروز ترومبوز را ثانویه به جریان تلاطمی ناشی از تنگی مجرای سیاهرگ مرکزی شبکه حاصل از فشردگی یا افزایش فشار در محل خروجی صلبیه می‌دانند. به رغم موفقیت خوب اولیه در این جراحی، باید یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده برای تضمین نقش آن به عنوان یک درمان استاندارد در CRVO صورت گیرد. همان‌طور که در اتیوپاتوژنز اشاره شد، پاتوژنز و درمان CRVO مورد اختلاف نظر است و انتقادات و ایرادهای زیادی توسط Hayreh بیان شده‌اند^{۳۱}. از جمله محل و جایگاه ترومبوز در CRV که در پشت صفحه غربالی است، انسداد کامل CRV و عدم باز شدن آن پس از فشاربرداری از CRV، قطع حلقه سرخرگی Zinn-Haller و ایسکمی حاد ONH، صفحه غربالی یک نوار سفت، محکم و غیرارتجاعی از بافت کلاژن است و برش آن موجب شل شدن آن نمی‌گردد^{۳۱}.

باید توجه داشت که ترومبوز در CRV، رخداد اولیه نمی‌باشد و نکته مهم این است که علت این ترومبوز در ناحیه پشت صفحه غربالی، یک اشکال انسدادی و فشاری آناتومیک بر روی CRV در ناحیه خروجی صلبیه می‌باشد. آنژیوگرافی در اکثر بیماران، مقداری خروج و حرکت فلورسین را نشان داده است که انسداد کامل CRV را نقض می‌کند. حلقه Zinn-Haller یک سرخرگ حلقه‌مانند با آناستوموزهای بسیار است و قطع آن باعث انسداد و اختلال در جریان خون ONH نمی‌شود^{۳۲}.

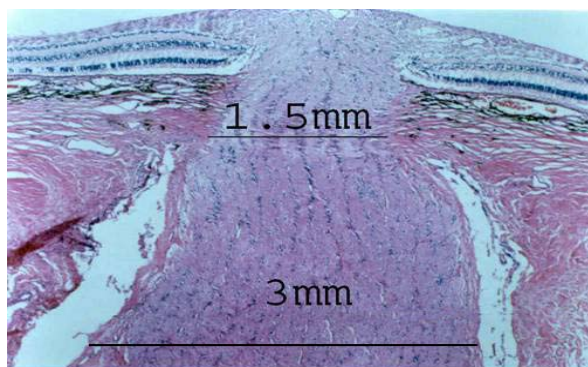
و در آخر همان‌طور که در تصویر آسیب‌شناسی نشان داده شده است (تصویر ۴)؛ با فرض بر این که صفحه غربالی یک حلقه سفت، محکم و غیرارتجاعی باشد نیز قطع آن باعث شل شدن آن می‌گردد و جریان فلورسین در آنژیوگرافی افزایش می‌یابد^{۳۰}.

در مقاله‌ای که به تازگی برای نشان دادن تغییرات هیستوپاتولوژیک عصب بینایی پس از TON در چشم خوک بدون CRVO منتشر شده، قید شده است که پس از TON، گلیوز قابل توجه و از بین رفتن کامل رشته‌های عصبی آکسون‌ها منطبق با محل نوروتومی ایجاد می‌شود. هم‌چنین مقدار کمی ادم بینابینی و خون‌ریزی نیز وجود دارد ولی هیچ عارضه مهمی طی عمل یا پس از آن ایجاد نشده است^{۳۶}.

البته باید یادآور شد که مطالعه فوق، در چشم خوک‌های سالم و غیرایسکمیک انجام شده است که با چشم انسان مبتلا به CRVO تفاوت دارد. دوره پی‌گیری بسیار کوتاه‌مدت بوده است (۳ هفته) و همین مدت سه هفته‌ای نیز می‌تواند فرصت کافی



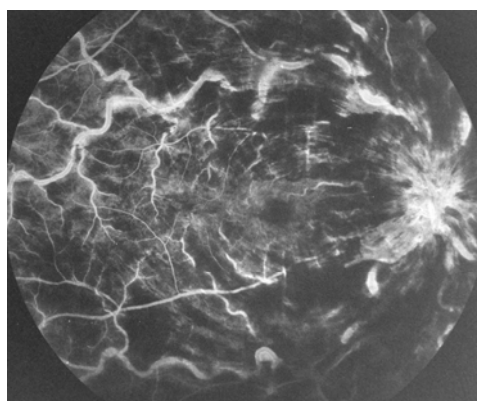
تصویر ۲- الف: عکس رنگی فوندوس که نشان دهنده ادم شدید دیسک و ماکولا با خونریزی‌های داخل شبکیه‌ای و اتساع و ماریج شدن سیاهرگی می‌باشد. این یافته‌ها کاراکترستیک CRVO ایسکمیک در زمان ۲ هفته بعد از وقوع در چشم راست یک زن ۲۲ ساله می‌باشند (حدت بینایی، شمارش انگشت از ۳۰ سانتی‌متری است).



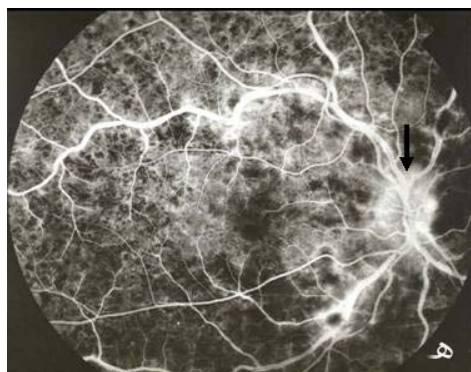
تصویر ۱- برش طولی از یک عصب بینایی طبیعی نشان می‌دهد که خروجی صلبیه حدود ۱٫۵ میلی‌متر قطر دارد. توجه شود که بخش پشت‌بولبی عصب بینایی، به خاطر وجود غشای میلین، قطری در حدود ۳ میلی‌متر دارد.



تصویر ۲- ج: عکس فوندوس بیمار معرفی شده در تصویر ۲-الف، ۳ هفته بعد از TON بدون عارضه؛ محل نوروتومی را می‌توان دید (پیکان). برطرف شدن قابل ملاحظه ادم دیسک و ماکولا همراه با کاهش خونریزی و اتساع سیاهرگی نیز قابل مشاهده است (حدت بینایی به ۲۰/۲۰۰ رسید).

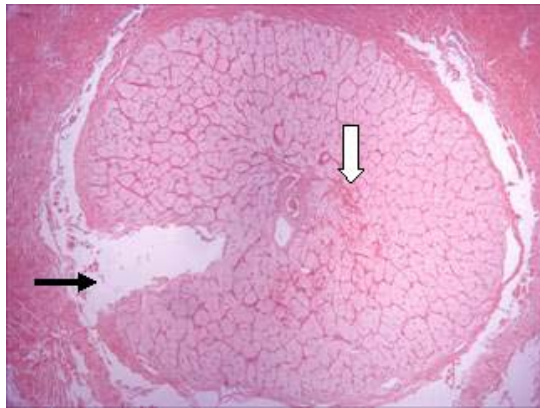


تصویر ۲- ب: نمای آنژیوگرافی با فلورسین در چشم مربوط به تصویر ۲-الف که مناطقی از عدم خون‌رسانی مویرگی و کاهش قابل ملاحظه جریان خون در عروق شبکیه را نشان می‌دهد.

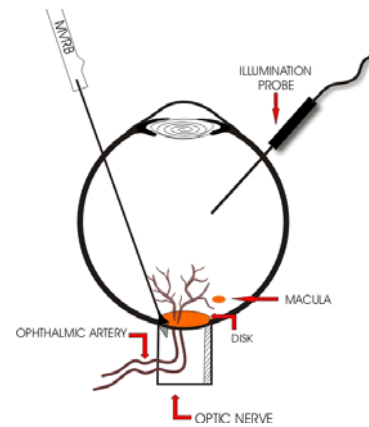


تصویر ۲- د و ه: نمای آنژیوگرافی مرحله اولیه و میانی همان چشم که بهبود جریان خون و خون‌رسانی مجدد به همراه جریان خون لایه‌ای (پیکان) در سیاهرگ مرکزی شبکیه را که بعد از TON ایجاد شده است، نشان می‌دهد.





تصویر ۴- مقطع عرضی عصب بینایی: به محل نوروتومی شعاعی (پیکان باریک) توجه نمایید که به طور مشخص از سیاهرگ و سرخرگ مرکزی شبکیه به دور است و به بیش از فضای زیرعکبوتیه‌ای گسترش نمی‌یابد (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگ‌نمایی ۴). کانون‌های خون‌ریزی خفیف داخل عصبی در نزدیکی عروق مرکزی شبکیه دیده می‌شوند (پیکان توخالی).



تصویر ۳- شکل نمایشی ساده‌ای از TON: تیغه MVR اندازه ۲۰ در سمت نازال عصب بینایی وارد می‌گردد و موجب بریده‌شدن صفحه غربالی و حلقه صلیبیه‌ای می‌شود.

منابع

- 1- The Central Vein Occlusion Study Group. Baseline and early natural history report: the Central Vein Occlusion Study. *Arch Ophthalmol* 1993;111:1087-1095.
- 2- The Eye Diseases Case-Control Study Group. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1996;114:545-554.
- 3- The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 1993;116:286-296.
- 4- The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1997;115:486-491.
- 5- Rath EZ, Frack RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for central retinal vein occlusion: a case-controlled study. *Ophthalmology* 1992;99:509-514.
- 6- Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM. Central vein occlusion: a prospective histological study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;89:371-422.
- 7- The Central Vein Occlusion Study Group. The central retinal vein occlusion group M Report: evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. *Ophthalmology* 1995;102:1425-1433.
- 8- The Central Vein Occlusion Study Group. Central retinal vein occlusion study group N Report: a randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. *Ophthalmology* 1995;102:134-144.
- 9- Lathey JM, Fong DS, Kearney J. Intravitreal tissue plasminogen activator for acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1999;30:427-434.
- 10- Glacet-Bernard A, Khun D, Vine AK, Oubraham H, Soubrane G. Treatment of recent onset central retinal vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator: a pilot study. *Br J Ophthalmol* 2000;84:609-613.
- 11- Weiss JN. Treatment of central retinal vein occlusion by injection of tissue plasminogen activator into a retinal vein. *Am J Ophthalmol* 1998;126:142-144.
- 12- Weiss JN, Byone LA. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2001;108:2249-2257.
- 13- Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240:782-783.
- 14- Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, Duker JS, Reichel E. Intravitreal triamcinolone acetonide for macular edema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 2002;86:247-248.
- 15- Bynoe LA, Weiss JN. Retinal Endovascular surgery and intravitreal triamcinolone acetonide for central

- vein occlusion in young adults. *Am J Ophthalmol* 2003;135:382-384.
- 16- Degenring RF, Kampeter B, Kreissing I, Jonas JB. Morphological and functional changes after intravitreal triamcinolone acetonide for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:399-401.
- 17- McAllister ILO, Douglas JP, Constable IJ, Dao-Vi YU. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central vein occlusion: evaluation of the complication and risk factors. *Am J Ophthalmol* 1998;126:219-229.
- 18- Fekrat S, Goldberg MF, Finkelstein D. Laser-induced chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central or branch retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 1998;116:43-52.
- 19- Browning DJ. Laser chorioretinal venous anastomosis for nonischemic central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1998;105:670.
- 20- Browning DJ. Fundus photographic, fluorescein angiographic, and indocyanine green angiography signs in successful laser chorioretinal venous anastomosis for central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1999;106:2261-2268.
- 21- Lit ES, Tsilimbaris M, Gotzaris ED, Amico DJ. Lamina puncture: pars plana optic disc surgery for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2002;120:495-499.
- 22- Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo MD, Ridenour CD, Letson AD, Rehmar AJ. Radial optic neurotomy for central vein occlusion. *Retina* 2001;21:408-415.
- 23- Arumi JG, Boixader A, Castillo VM, Castillo R, Dou A, Corcostegui B. Chorioretinal anastomosis after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1385-1391.
- 24- Weizer JS, Stinnett SS, Fekrat S. Radial optic neurotomy as treatment for central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2003;136:814-819.
- 25- Williamson TH, Poon W, Whitefield L, Strothidis N, Jaycock P, Strouthidis N. A pilot study of pars plana vitrectomy, intraocular gas, and radial neurotomy in ischemic central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1126-1129.
- 26- Le Rouic JF, Becquet F, Zanlonghi X, Peronnet P, Pousset-Decre C, Hermouet-Leclair E, Ducournau D. Radial optic neurotomy for severe central retinal vein occlusion: preliminary results. *J Fr Ophthalmol* 2003;26:577-585.
- 27- Epstein E. Optic neurotomy for absolute hemorrhagic glaucoma. *S Afr Med J* 1964;38:579-580.
- 28- Soheilian M, Koochek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina* 2003;23:692-697.
- 29- Hayreh SS, Zimmerman MB, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2001;131:61-77.
- 30- Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo MD, Ridenour CD, Letson AD, Rehmar AJ. Radial optic neurotomy for central retinal vein obstruction. *Retina* 2002;22 (author's reply):377-379.
- 31- Hayreh SS. Correspondence: radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Retina* 2002;22:374-377.
- 32- Hayreh SS. Pathogenesis of occlusion of the central retinal vessels. *Am J Ophthalmol* 1971;72:998-1011.
- 33- Azad R, Verma D. Does radial optic neurotomy induce surgical vessels in central retinal vein occlusion? *Retina* 2004;24:182.
- 34- Samuel MA, Desai UR, Gandolfo CB. Peripapillary retinal detachment after radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion. *Retina* 2003;23:580-583.
- 35- Meyer CH, Schmidt JC, Richard G, Kroll P. Radial optic neurotomy needs evaluation in a controlled prospective trial. *Ophthalmologica* 2004;218 (author reply): 145-146.
- 36- Czajka MP, Cummings TJ, McCuen II BW, Toth CA, Nguyen H, Fekrat S. Radial optic neurotomy in the porcine eye without retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2004;122:1185-1189.