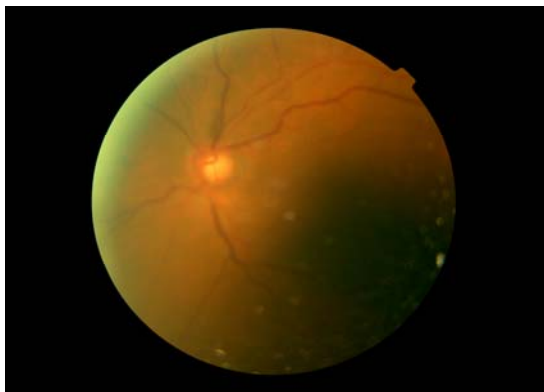


بازآموزی مداوم چشم پزشکی

دکتر عباس باقری: دانشیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر ویکتوریا کیاوش: دستیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر هاشم احدی: دستیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر علمی: دکتر مسعود سهیلیان- استاد- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر اجرایی: دکتر فیروز میربابایی قفقازی- فلوشیپ قرنیه- بیمارستان لبافی نژاد

افت دید به همراه محدودیت در دناک حرکات چشمی ناشی از فیستول سینوس کاروتید به کاورنو در خانمی ۸۱ ساله

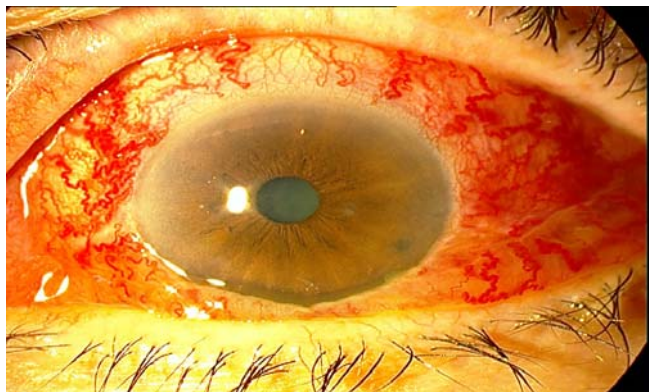
ولی بیرون زدگی چشم (proptosis) دیده نمی شد (تصویر ۱). در
سمع گلوب، برویی شنیده نشد. فشار داخل چشمی (IOP) در
چشم راست و چپ، به ترتیب ۳۴ و ۳۰ میلی متر جیوه بود. در
فوندوسکوپ، دیسکها کاملاً صورتی بودند و هیچ اثری از
آتروفی دیده نمی شد؛ کاپ هر دو چشم بالا و حدود ۰/۷۵ افقی
و ۰/۷ عمودی بود (تصویر ۲). حس قرنیه در هر دو چشم
کاهش یافته بود و بیحسی صورت نیز در نواحی گونه ها وجود
داشت. بیمار از سال ها قبل، فشار خون بالا (HTN) داشت و
تحت درمان بود ولی سابقه ای از ضربه سر نداشت.



تصویر ۲- عکس از فوندوس چشم چپ: کاپینگ (cupping) بالا به
علاوه اتساع و پرپیچ و خم شدن سیاهرگ های شبکیه دیده می شود.

معرفی بیمار

بیمار خانمی ۸۱ ساله است که از ۸ ماه قبل دچار سردرد
خفیف پیش رونده شد. در سابقه، کاهش بینایی دوطرفه از یک
ماه قبل داشت. در این مدت اقدام درمانی خاصی صورت نگرفته
بود. در معاینه چشم، دید چشم راست در حد شمارش انگشتان
از حدود ۵۰ سانتی متری و دید چشم چپ در حد شمارش
انگشتان از یک متری بود. مارکوس گان چشم راست ۲+ بود. در
معاینه با اسلیت لمپ، کموز شدید دوطرفه (۳-۴+) و پرپیچ و خم
شدن (tortusity) شدید عروق ملتحمه و اپی اسکلا محرز بود



تصویر ۱- چشم چپ بیمار در زمان مراجعه: به عروق پر خون و
برجسته ملتحمه و اپی اسکلا و کموز ملتحمه بدون وجود بیرون زدگی
چشم توجه نمایید.

با توجه به نمای بالینی ذکر شده، چه تشخیص‌هایی مطرحند و اقدام بعدی چیست؟

تشخیص‌های افتراقی مطرح عبارتند از فیستول کاروتید به کاورنو، ترومبوز سینوس کاورنو، ترومبوز سیاهرگ ارییتال، پاره شدن سرخرگ افتالمیک، واریس ارییتال و ناهنجاری سرخرگی - سیاهرگی.

ترومبوز سینوس کاورنو

ترومبوز سینوس کاورنو، معمولاً یک عارضه دیررس عفونت مرکزی صورت یا سینوس‌های پاراناژال است. بقیه علل شامل صدمات ضربه‌ای و عفونت‌های گوش و دندان هستند. این عارضه، با بیمارشدگی و مرگومیر بالای همراه است. خوش‌بختانه امروزه با آنتی‌بیوتیک‌درمانی موثر، شیوع آن کاهش یافته است. توزیع سنی یا جنسی خاصی وجود ندارد و در تمام گروه‌های سنی با میانگین حدود ۲۲ سال دیده می‌شود. در سابقه بیمار، معمولاً قبل از علائم چشمی، سینوزیت یا عفونت بخش میانی صورت (معمولاً به صورت دست‌کاری یک فرونگل)، سردرد، تب و بی‌حالی دیده می‌شوند. در بیمار معرفی شده، بی‌حالی و تب وجود نداشت. بعد از دسترسی عفونت به قسمت‌های خلفی، بیمار دچار درد چشم به همراه تورم اطراف حدقه و اختلال بینایی می‌شود؛ هرچند در برخی بیماران، تصویر بالینی خفیف‌تر است و ادم اطراف حدقه وجود ندارد. علائم معمولاً بعد از چند روز به چشم مقابل می‌رسند و بعد از ایجاد سپسیس، علائم جمجمه‌ای ایجاد خواهند شد.^۱

علائم چشمی ترومبوز سینوس کاورنو عبارتند از:

- کموز، ادم پلک، ادم اطراف چشم (علائم احتقان عروقی)
- اگزوفتالمی و افتالموپلژی (علائم افزایش فشار رتروبولبر)
- افزایش IOP و کاهش پاسخ مردمکی
- افت دید به علت افزایش IOP و دسترسی عفونت به عصب بینایی و سرخرگ مرکزی شبکیه
- فلج اعصاب جمجمه‌ای (کاهش رفلکس قرنیه، کاهش حرکات چشمی، فلج زوج ۶ به تنهایی).

معمولاً افراد دارای سابقه عفونت میانی صورت، بیش‌تر به علت استافیلوکوک طلائی دچار این عارضه می‌شوند که در این میان، بیماران دیابتی در معرض خطر بالاتری قرار دارند. البته

استرپتوکوک، پنوموکوک و فارچ‌ها نیز در موارد نادر دیده می‌شوند. ترومبوز سینوس کاورنو در CT- اسکن بدون کنتراست، به صورت ضایعه‌ای با چگالی بالا دیده می‌شود (که در بیمار فوق وجود نداشت). البته CT- اسکن طبیعی، ردکننده ترومبوز سینوس کاورنو نیست. برای درمان، از آنتی‌بیوتیک داخل سیاهرگی، به صورت سریع و شدید استفاده می‌شود. (پوشش گرم‌مثبت، گرم منفی و بی‌هوازی‌ها) و نیز هپارین برای کاهش ترومبوز و کاهش خطر آمبولی سیستمیک به کار می‌رود.^{۱،۲}

ترومبوز سیاهرگ ارییتال

این ضایعه، با کموز، بیرون‌زدگی چشم و احتقان عروقی همراه است. ترومبوز می‌تواند با واریس ارییتال، ناهنجاری سرخرگی - سیاهرگی، فیستول سرخرگی - سیاهرگی یا عفونت چشمی همراه باشد^{۱،۳} که در بیمار فوق، با توجه به عدم بیرون‌زدگی چشم و فقدان بیماری‌های همراه، رد می‌شود.

پاره شدن آنوریسم سرخرگ افتالمیک

بیماری بسیار نادری است و بیش‌تر به صورت کاملاً اتفاقی در آنژیوگرافی به علل دیگر، پیدا می‌شود. آنوریسم‌ها گاهی باعث احتقان عروق و کاهش دید و گاهی کوری کامل در اثر فشار روی عصب بینایی می‌شوند. پاره شدن این آنوریسم‌ها، نادر است. معمولاً در آنوریسم‌ها برویی و ضربان گلوب شنیده می‌شود^{۱،۴} که در بیمار فوق وجود نداشت. برویی و ضربان گلوب و تریل، از روی حدقه با پلک‌های بسته ارزیابی می‌شوند.

واریس ارییتال

توده‌ای از کانال‌های سیاهرگی غیر طبیعی است که به علت ضعف مادرزادی در دیواره سیاهرگ‌های چشمی تشکیل می‌گردد. البته در این بیمار، به علت عدم بیرون‌زدگی متناوب چشم و متغیر در موقعیت خم شدن و مانور والسالوا، این تشخیص مطرح نمی‌شود؛ هر چند کاهش دید و محدودیت حرکات چشم می‌تواند وجود داشته باشد. در این بیماران، در حالت استراحت، انوفتالموس به علت آتروفی چربی و بزرگی حدقه دیده می‌شود^{۱،۴،۵}. در این بیماران هم‌چنین تورم و تغییر

در طول مدت بستری، طی ۱۰ روز، دید چشم‌ها کاهش یافت و به حد درک حرکت دست و شمارش انگشتان از ۳۰ سانتی‌متری رسید. بیمار علاوه بر کاهش شدید دید، دچار برادیکاردی (ضربان قلب حدود ۴۰ عدد در دقیقه) شد که به بخش CCU منتقل گردید. کموز و محدودیت حرکت چشم‌ها که در حد ۳⁺ در هر دو چشم در جهت خارج و داخل بود؛ بهبود پیدا نکرد ولی از درد چشم‌ها کاسته شد. IOP با داروهای ضد گلوکوم به حد ۲۰ mmHg رسید.

با توجه به یافته‌های بالینی، پاسخ به درمان‌های انجام‌شده و یافته CT-اسکن، اقدام تشخیصی و درمانی بعدی چیست؟

با توجه به یافته‌های فوق و ظن بالینی بر وجود فیستول کاروتید به کاورنو، برای بیمار (magnetic resonance angiography) MRA، (magnetic resonance venography) MRV و (magnetic resonance imaging) MRI مغزی انجام شد. MRI مغزی، طبیعی بود. در MRA هیچ اثری از آنوریسم، ناهنجاری سرخرگی-سیاهرگی یا ناهنجاری‌های ریزرگی دیده نشد. در MRV، اثری از ترومبوز یا ضایعات پاتولوژیک دیگر در سینوس‌ها دیده نشد ولی در سمت راست، یک سیاهرگ برجسته و مختص افتالمیک فوقانی، مطرح‌کننده یک فیستول سخت‌شامه‌ای کاروتید به کاورنو (dural type carotid-cavernous fistula) وجود داشت (تصویر ۴). در نهایت، بدون اقدام جراحی، کاهش قابل ملاحظه کموز، درد و محدودیت حرکات چشمی ایجاد شد.

فیستول کاروتید به کاورنو

فیستول سینوس کاروتید به کاورنو، به دو گروه اصلی قابل تقسیم است:

۱) فیستول A-V مستقیم (Direct A-V fistula)

ارتباط غیرطبیعی سرخرگ کاروتید داخلی و سینوس سیاهرگی کاورنو می‌باشد که به صورت اکتسابی در اثر ضربه سر (معمولاً شکستگی قاعده جمجمه) و یا ضربه حین جراحی، گاهی پارگی آنوریسم کاروتید به داخل سینوس کاورنو یا به همراه دایسکشن سرخرگی، دیسپلازی فیبروماسکولر

شکل پلک و ملتحمه (بیش‌تر در فورنیکس تحتانی) مشاهده می‌گردد. ضایعات می‌توانند به صورت عمیق در حدقه دیده شوند. با توجه به تاریخچه و معاینات بیمار معرفی‌شده، این تشخیص افتراقی نیز رد می‌شود.

ناهنجاری سرخرگی-سیاهرگی

عبارت از ناهنجاری‌های تکاملی همراه با ارتباط سرخرگ و سیاهرگ، بدون واسطه مویرگ است. در این بیماران معمولاً اگروفتالمی ضربان دار و احتقان عروق اپی‌اسکلرا و صلبیه دیده می‌شود. البته این علائم در فیستول سرخرگی-سیاهرگی هم می‌توانند وجود داشته باشند. گاهی همراه با سندرم‌های استورج-ویر (Sturge-Weber)، اوسلر-ویر-رندو (Osler-Weber-rendu) و ویبورن-ماسون (Wyburn-Mason) دیده می‌شود^۶.

ادامه معرفی بیمار

با توجه به ماهیت خطرناک ترومبوز سینوس کاورنو، بیمار در بخش بستری گردید و تحت درمان با آنتی‌بیوتیک داخل سیاهرگی، داروهای ضد گلوکوم (تیمولول، تروسوپیت و دیپاموکس)، قطره آنتی‌بیوتیک موضعی، سیکلوپژیک و هپارین (به میزان ۵۰۰۰ واحد هر ۴ ساعت) قرار گرفت. در این مدت برای بیمار CT-اسکن انجام شد که نشان‌دهنده وجود سیاهرگ افتالمیک فوقانی برجسته در چشم راست بود (تصویر ۳).

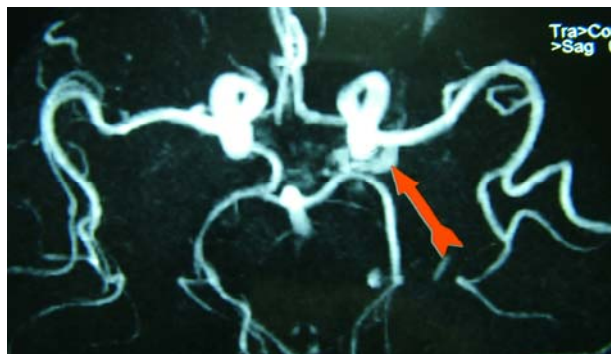
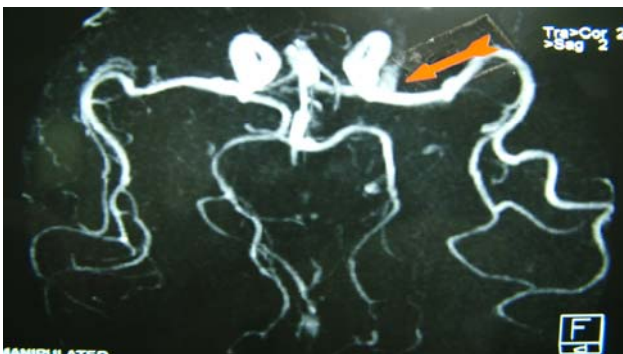


تصویر ۳-CT-اسکن اگزیال حدقه: به برجستگی سیاهرگ افتالمیک فوقانی توجه نمایید.

بیماران، معمولاً به علت پدیده دزدی عروقی (vascular steal) می‌باشد (به علت اثر فشاری). برای تشخیص، آنژیوگرافی انتخابی دوطرفه (bilateral selective angiography) از سرخرگ‌های کاروتید داخلی و خارجی انجام می‌شود. اختلاف دامنه ضربان چشمی (OPA: ocular pulse amplitude) دو چشم، بیش‌تر از ۱/۶ میلی‌متر جیوه، کاراکتریستیک است. OPA عبارت است از دامنه بین حداقل و حداکثر IOP در طول یک چرخه قلبی در هر چشم.^{۱۲} در سونوگرافی حدقه به شیوه داپلر نیز اتساع سیاهرگی و جریان فعال دیده می‌شود. بزرگ شدن سیاهرگ افتالمیک فوقانی در CT-اسکن و MRA نیز تشخیصی است. بدون درمان، ۲۰ تا ۵۰ درصد بیماران، دید خود را به طور دائم از دست می‌دهند. برای درمان، از آمبولیزه کردن فیستول از طریق پوست به وسیله مینی کویل (minicoil) یا مواد ترومبوژن از راه سرخرگ کاروتید داخلی یا سینوس پتروزال تحتانی استفاده می‌شود.^{۸،۱۱،۱۳}

یا سندرم‌های نقص کلاژنی (collagen deficiency) دیده می‌شود.^۹ در این بیماران، در موارد دوطرفه، به علت پرجریان (high flow) بودن ضایعه، علایم شدید، همراه با بیرون‌زدگی چشم (۸۱ درصد)، شنیدن برویی (۷۹ درصد)، احتقان عروق اپی‌اسکلرا به همراه افزایش IOP (۳۸ درصد)، کموز (۴۵ درصد) و پرپیچ‌وخم شدن عروق اپی‌اسکلرا و ملتحمه (۸۷ درصد) دیده می‌شوند.

شایع‌ترین علایم بالینی عبارتند از کاهش بینایی (۳۱ درصد)، نوروپاتی (۲۶ درصد)، تریل قابل لمس (۱۵ درصد).^{۱۰} فلج اعصاب جمجمه‌ای (معمولاً زوج ۳ یا ۶ یا هر دو) نیز به علت فشار سیاهرگی سینوس کاورنو یا احتقان ماهیچه‌های خارج چشمی یا اثر مستقیم ضربه دیده می‌شود. کاهش بینایی می‌تواند به علت گلوکوم، ایسکمی سگمان قدامی، ادم سیستوئید ماکولا، خون‌ریزی به داخل ناحیه ماکولا یا ماکولوپاتی ایسکمیک و یا انسداد سرخرگ شبکیه باشد.^{۱۰،۱۱} نوروپاتی عصب بینایی در این



تصویر ۴- MRA (magnetic resonance angiography) انجام‌شده، ارتباط بین سرخرگ کاروتید داخلی و سینوس کاورنو را به صورت فیستول (محل پیکان) نشان می‌دهد.

جراحی داخل مغزی، بارداری، سینوزیت و پاره شدن آنوریسم داخل سینوس کاورنو و یا زور زدن هستند.^{۱۲،۱۳} در بیمار معرفی‌شده، HTN سیستمیک وجود داشت. فیستول سرخرگی-سیاهرگی خودبه‌خود، در اثر کانالیزه شدن دوباره یک ترومبوز سیاهرگی ایجادشده در سینوس سخت‌شامه‌ای نیز ایجاد می‌شود. فیستول A-V نوع سخت‌شامه‌ای، معمولاً در زنان، بعد از سن یائسگی

۲) فیستول A-V غیر مستقیم (Indirect A-V fistula) یا فیستول A-V سخت‌شامه‌ای (Dural A-V fistula)

یک ارتباط اکتسابی غیر طبیعی بین سیاهرگ‌های سخت‌شامه و سرخرگ کاروتید خارجی (شاخه منژریال میانی یا شریان ماگزیلری داخلی) یا شریان کاروتید داخلی (سرخرگ تنه منگوهیپوفیزیال یا سرخرگ سینوس کاورنوی تحتانی) است. عوامل مستعدکننده شامل HTN سیستمیک، ضربه،

خودبه‌خود رخ می‌دهد^{۱۴-۱۶}. در صورت وجود گلوکوم غیر قابل کنترل، کاهش دید، هایپوکسمی سگمان قدامی یا اگزوفتالمی شدید و یا سردرد غیر قابل کنترل، درمان به وسیله آمبولیزه کردن عروق تغذیه‌کننده کاروتید خارجی موثر خواهد بود^{۱۷}.

دیده می‌شود. درگیری دوطرفه در ۱۵ درصد مشاهده می‌گردد که با خون‌ریزی چشم، سردرد، کاهش دید، کاهش بینایی و بی‌حسی صورت و کاهش حس عصب ۵ (در حدود تقسیم‌بندی I و II)، درد چشم، افزایش IOP، کموز، ادم پاپی، برویی و فلج اعصاب جمجمه‌ای دیده می‌شود. در ۵۰ درصد موارد، بهبود

منابع

- 1- Ruggieri PM, Masaryk TJ, Ross JS, Modic MT. Magnetic resonance angiography of the intracranial vasculature. *Top Magn Reson Imaging*; 1991;3:23-33.
- 2- Castillo M, Silverstein M, Hoffman JC, Barrow D. Spontaneous thrombosis of a direct carotid cavernous sinus fistula: confirmation by Gd-DTPA-enhanced MR. *Am J Neuroradiol* 1989;10:S75-76.
- 3- Viñuela F, Fox AJ, Debrun GM, Peerless SJ, Drake CG. Spontaneous carotid-cavernous fistulas: clinical, radiological, and therapeutic considerations: experience with 20 cases. *J Neurosurg* 1984;60:976-984.
- 4- Debrun G, Lacour P, Vinuela F, Fox A, Drake CG, Caron JP. Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg* 1981;55:678-692.
- 5- Hanneken AM, Miller NR, Debrun GM, Nauta HJW. Treatment of carotid-cavernous sinus fistulas using a detachable balloon catheter through the superior ophthalmic vein. *Arch Ophthalmol* 1989;107:87-92.
- 6- Spinelli HM, Falcone S, Lee G. Orbital venous approach to the cavernous sinus: an analysis of the facial and orbital venous system. *Ann Plast Surg* 1994;33:377-383.
- 7- Newton TH, Hoyt WF. Dural arteriovenous shunts in the region of the cavernous sinus. *Neuroradiology* 1970;1:71-78.
- 8- Halbach VV, Hieshima GB, Higashida RT, Reicher M. Carotid cavernous fistulae: indications for urgent treatment. *Am J Neuroradiol* 1987;149:587-593.
- 9- Gossman MD, Berlin AJ, Weinstein MA, Habn J, Price RL. Spontaneous direct carotid-cavernous fistula in childhood. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1993;9:62-65.
- 10- Peters FLM, Kroger R. Dural and direct cavernous sinus fistulas. *Am J Roentgenol* 1979;132:599-606.
- 11- Kupersmith MJ, Berenstein A, Flamm E, Ransohoff J. Neuroophthalmologic abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotid cavernous fistulas. *Ophthalmology* 1986;93:906-912.
- 12- Palestine AG, Younge BR, Piepgras DG. Visual prognosis in carotid-cavernous fistula. *Arch Ophthalmol* 1981;99:1600-1603.
- 13- Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, Hardin CW, Yang PJ. Transvenous embolization of direct carotid cavernous fistulas. *Am J Neuroradiol* 1988;9:741-747.
- 14- Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg* 1985;62:248-256.
- 15- Golnik KC, Miller NR. Diagnosis of cavernous sinus arteriovenous fistula by measurement of ocular pulse amplitude. *Ophthalmology* 1992;99:1146-1152.
- 16- Flaharty PM, Lieb WE, Sergott RC, Bosley TM, Sauino PJ. Color Doppler imaging: a new noninvasive technique to diagnose and monitor carotid cavernous sinus fistulas. *Arch Ophthalmol* 1991;109:522-526.
- 17- Williamson TH, Harris A. Color Doppler ultrasound imaging of the eye and orbit. *Surv Ophthalmol* 1996;40:255-267.