

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
سال سی و پنجم (۱۳۸۰)، شماره ۵۲، صفحه ۴۹

## بررسی عوامل اتیولوژیک و نتایج دید نهایی انسداد شاخه وریدی شبکه در بیمارستان نیکوکاری تبریز در عرض یک سال (۱۳۷۷-۱۳۷۶)

دکتر رخشنده علیپناهی<sup>۱</sup>

### خلاصه

**زمینه و اهداف :** انسداد شاخه وریدی شبکه یکی از اختلالات عروقی شایع شبکه است که جزء فوریت‌های چشم پزشکی بوده و تهدید کننده دید است و هدف از این مطالعه بررسی عوامل اتیولوژیک این اختلال می باشد.

**روش بررسی:** تعداد ۸۱ بیمار ۷۰-۵۰ ساله مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکه به صورت گذشته نگر در بیمارستان نیکوکاری تبریز مورد مطالعه قرار گرفتند . برای تمام بیماران پرسشنامه فردی تهیه شد ، تمام عوامل اتیولوژیک ثبت گردید و نتایج نهایی دید بیماران بررسی شد.

**یافته ها:** از این تعداد ۳۷ نفر ( ۴۵/۷٪) مرد و ۴۴ نفر ( ۵۴/۳٪) زن بودند. شایعترین سن بروز ۶۴-۶۰ سالگی ( میانگین ۶۲ سال ) بود. شایعترین عوامل اتیولوژیک به ترتیب عبارت بودند از: فشار خون بالا (۳۷٪) و دیابت (۶/۲٪). سایر فاکتورها نظیر تروما

(۳/۷٪) هیپرلیپیدمی، هیپرکلسترولمی، سیگار و مشروبات الکلی نیز بررسی شدند که شیوع کمتری داشتند . میزان ابتلای چشم راست ۵۰/۶٪ و شایعترین شاخه مبتلا شده شاخه تمپورال (۹۵/۴٪) و شاخه سوپرا تمپورال (۶۱/۸٪) بود. در موقع مراجعه ، حداقل دید، دید شمارش انگشتان (۵۳/۱٪) و حداکثر دید هشت دهم (۸/۶٪) بود. لیزر درمانی در ۱۵ مورد انجام گرفت که افزایش دید ۴ ماه بعد از لیزرتراپی ، در ۴ مورد (۲۶/۷٪) دیده شد .

**نتیجه گیری:** شایعترین عارضه همراه با انسداد شاخه وریدی شبکه، ادم ماکولا (۱۹ مورد) بود و سایر عوارض به ترتیب ایسکمی ماکولا، و خونریزی ویتروس و کاتاراکت (۴۴/۵٪) بودند . بروز انسداد ورید شبکه در زنان بیشتر از مردان دیده شد. فشار خون بالا شایعترین فاکتور مسبب انسداد شاخه وریدی شبکه بود. لیزر درمانی سبب کاهش ادم شبکه و اصلاح دید می شود.

**کلید واژه ها :** انسداد شاخه وریدی شبکه، دید نهایی، عوامل اتیولوژیک

## مقدمه

انسداد شاخه وریدی شبکیه، شایعترین اختلال عروقی شبکیه است که به طور شایع در رتینوپاتی دیابتی، هیپرتانسیون سیستمیک و دوربینی دیده می شود. ارتباط آن با گلوکوم زاویه باز مزمن جای بحث دارد ( برخلاف ارتباط گلوکوم زاویه باز مزمن با انسداد ورید مرکزی شبکیه که قویاً شناخته شده است). نتایج بعضی از مطالعات تحقیقی نشان می دهد که وقوع فشار داخل چشمی بالا در چشمهای مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکیه با شیوع بالاتری اتفاق می افتد. علایم انسداد شاخه وریدی شبکیه شامل شروع ناگهانی تاری دید یا وجود لکه کور در یک چشم است، در فاز حاد بیماری، معاینه اوفتالموسکوپی خونریزیهای اینتراتیئال سطحی را در قسمت توزیع همان ورید مسدود نشان می دهد. ربع سوپراتمپورال به طور شایع مبتلا میشود. علاوه بر خونریزیهای داخل شبکیه ای، لکه های پشم پنبه ای و وریدهای شبکیه ای پیچ در پیچ و گشاد دیده می شود. پس از فروکش نمودن فاز حاد، خونریزیهای داخل شبکیه ای به تدریج جذب شده و تشخیص بالینی مشکل می شود، ولی اختلالات عروقی نظیر عدم پرفوزیون مویرگی، میکروآنوریزم، دیلاتاسیون مویرگی و عروق کلاترال، ممکن است با آنژیوگرافی فلوئورسین دیده شوند. تقریباً سه ماه طول می کشد که خونریزیهای شبکیه برطرف شوند. اگر کاهش شدید بینایی، ناشی از عدم خونرسانی ماکولا باشد، حدت بینائی اصلاح نمی شود. اگر در آنژیوگرافی فلوئورسینی، فقدان پرفوزیون کاپیلری، بیش از ۵ برابر قطر دیسک اپتیک دیده شود، بعداً به میزان ۴۰٪ با تکامل نئوواسکولاریزاسیون شبکیه همراه خواهد بود و اگر نئوواسکولاریزاسیون شبکیه ایجاد شد، در صورت عدم درمان، منجر به خونریزی زجاجیه خواهد شد. پس از ۳ ماه که خونریزیهای شبکیه جذب شدند، بایستی فلوئورسین آنژیوگرافی جهت ارزیابی پیدایش عروق جدید و کولاترال انجام گیرد(۱).

اگر ماکولا دچار ایسکمی ناشی از عدم خونرسانی شود، پیش آگهی ضعیف خواهد بود. انسدادهای شاخه وریدی شبکیه سبب کاهش شدید دید به علت ادم ماکولا و خونریزی میشوند. کلاترهای وریدی متسع شده ( تالانژکتاتیک )، اغلب ورید مبتلا را به وریدهای طبیعتر وصل می کنند و به علت فشار وارد از طرف شریان اسکروزه به ورید به طور شایع در محل تقاطع شریانی وریدیانسداد وریدی اتفاق می افتد، لذا در افراد مبتلا، به هیپرتانسیون و آترواسکلروز بیشتر مشاهده می شود. ۶۳٪

## موارد و روش تحقیق

در این تحقیق، برای بررسی بیماران، پرسشنامه فردی تهیه شد که شرح حال کاملی از نظر سن، جنس، شغل، نژاد، محل سکونت، علت مراجعه و عادات و مصرف سیگار، را در برداشت. این پرسشنامه بررسی ضایعات سیستمیک مثل: هیپرتانسیون، دیابت، سابقه مصرف استروئیدها و آسپیرین و دیورتیکها، هیپرلیپیدمی، هیپرکلسترولمی و کوآگولوپاتیها، میگرن، اختلالات دریچه ای قلبی و بیماریهای کلاژن واسکولار، بیماریهای شریانی کاروتید، سارکوئیدوز، معاینات چشمی اوفتالموسکوپی ( از نظر: وضعیت پلکها، ملتحمه، قرنیه، لنز، دیسک اپتیک، شبکیه و عروق آن )، را نیز مد نظر داشت. همچنین این پرسشنامه تعیین عیب انکساری و معاینه مردمکی، تعیین حدت بینایی و فشار داخل چشمی، آنژیوگرافی فلوئورسین، و بررسی ضایعات چشمی همراه، مثل بیماریهای عصب اپتیک، گلوکوم و سایر بررسیها از جمله بررسی سولهای کاروتید و سولهای قلبی، و تستهای آزمایشگاهی از نظر قندخون، لیپید، اوره و فرمول شمارش گلبولی، سرولوژی سیفلیس و سرعت سدیمانتاسیون را شامل می شد. در مورد موضوعات فوق، فقط موارد ثبت گردید و در پیگیری بیماران نتیجه دید، بررسی و ارزیابی ته چشم بعمل آمد. باتوجه به اطلاعات موجود در منابع، که اکثر بیماران در طیف سنی بالای ۵۰ سال قرار دارند و همچنین با توجه به اندک بودن تعداد بیماران بالای ۷۰ سال مورد مطالعه، طیف سنی ۷۰-۵۰ سال برای این

مطالعه در نظر حرفه شد. این بیماران مربنا پیگیری شده و نه چشم معاینه می گردید. در صورتی که عروق غیرطبیعی در ته چشم تشکیل شود بایستی از اشعه لیزر آرگون یا کریپتون استفاده شده و عروق غیرطبیعی راسوزاند تا از خونریزیهای زجاجیه و نابینایی بیمار جلوگیری شود. این روش لیزر درمانی در حفظ دید باقی مانده بیماران ارزش بسیاری دارد.

### نتایج

در این مطالعه ۸۱ نفر بررسی شدند. تقریباً در تمام بیماران (۹۲٪) شکایت اصلی تاری دید بود که بسته به محل درگیری شبکیه، میزان و کیفیت سقوط دید فرق می کرد. جمعیت

مورد مطالعه شامل سنین ۵۰ تا ۷۰ سالگی که از این میان، ۲۷ نفر مرد (۴۵/۶٪) و ۴۴ نفر زن (۵۴/۴٪) بودند. شایعترین سن درگیری در این مطالعه سن ۶۴-۶۰ سال (متوسط: ۶۲ سال) بود که تعداد ۲۹ نفر (۳۵/۸٪) در این گروه سنی قرار داشتند که ۱۹/۷٪ مرد و ۱۶/۱٪ زن بودند و پس از آن گروه سنی ۷۰-۶۵ سال با تعداد ۲۸ نفر (۳۴/۶٪) و سپس، گروه سنی ۵۴-۵۰ سال با تعداد ۱۴ نفر

(۱۷/۳٪) بودند و کمترین شیوع، در گروه سنی ۵۹-۵۵ سال، با تعداد ۱۰ نفر (۱۲/۳٪) دیده شد (جدول ۱).

جدول ۱، میزان ابتلا به انسدادشاخه وریدی شبکیه در گروههای سنی مختلف

گروه سنی (سال)	تعداد (نفر)	درصدکل	درصد مرد	درصد زن
۵۰-۵۴	۱۴	۱۷/۳	۷/۴	۹/۹
۵۵-۵۹	۱۰	۱۲/۳	۳/۷	۸/۶
۶۰-۶۴	۲۹	۳۵/۸	۱۹/۷	۱۶/۱
۶۵-۷۰	۲۸	۳۴/۶	۱۴/۸	۱۹/۸
جمع	۸۱	۱۰۰	۴۵/۶	۵۴/۴

در تعداد بیمارانی که مورد آنالیز آماری قرار گرفتند (۸۱ مورد)، چشم راست (۵۰/۶٪) و چشم چپ (۴۵/۶٪) مبتلا بود و در ۳/۸٪ موارد نیز هر دو چشم مبتلا بودند (جدول ۲).

جدول ۲، میزان ابتلا به انسداد شاخه وریدی شبکیه در هریک از چشمها

چشم مبتلا	مرد(٪)	زن(٪)	جمع(٪)
چشم راست	۲۱	۲۹/۶	۵۰/۶
چشم چپ	۲۳/۴	۲۲/۲	۴۵/۶
هر دو چشم	۰	۳/۸	۳/۸
جمع	۴۴/۴	۵۵/۶	۱۰۰

در این مطالعه، شغل بیماران نیز مورد بررسی قرار گرفت که تفکیک شغلها به ترتیب زیر بود:

خانه دار ۵۳/۱٪، شغل آزاد و بازنشسته ۹/۸٪، بیکار ۹/۸٪، کارگر ۷/۵٪، کشاورز ۶/۲٪، کارمند ۲/۵٪ و جوشکار ۱/۳٪ در

تحقیق ما، بیماریهای همراه نیز مورد بررسی قرار گرفت که بیشترین میزان، مربوط به هیپرتانسیون سیستمیک بود (۳۷٪) و سایر بیماریها شامل موارد ذیل بود: دیابت ۶/۲٪، تروما: ۳/۷٪ و اسکروز مولتیپل ۱/۲٪. در این تحقیق بیماریهای دیگر

سارکوئیدوز نیز بررسی شدند که در بیماران مورد مطالعه ما این بیماریها وجود نداشتند. ضمناً در هیچ کدام از موارد، هیپرتانسیون ودیابت با هم مشاهده نشدند. در بررسی عروق ته چشم، در ۹۵/۴٪ موارد، ضایعه در شاخه وریدی تمپورال بوده که از این میزان، ۶۱/۸٪ موارد مربوط به ضایعه در شاخه سوپرا تمپورال و ۳۳/۶٪ موارد مربوط به ضایعه در شاخه اینفراتمپورال بودند. در بقیه موارد (۴/۶٪)، ضایعه در شاخه اینفرانازال بود و در شاخه سوپرانازال در کل موارد، هیچ ضایعه ای مشاهده نگردید.

درصد ضایعات در زنان در کل بیشتر از مردان بود.

در یک پیگیری که به طور متوسط در ۵ ماه بعد از اولین ویزیت، بصورت ماهانه انجام شد، ۶۵/۲٪ موارد با کاهش دید همراه بودند، در ۱۷/۴٪ موارد تغییری در دید بیماران دیده نشد و تنها در ۱۷/۴٪ موارد حدت بینایی افزایش یافت. لازم به توضیح است که اکثریت بیماران مورد مطالعه (۵۳/۱٪)، در موقع مراجعه حدت بینایی در حد شمارش انگشتان داشتند و پس از آن به ترتیب شیوع مقادیر مختلف حدت بینایی به صورت پنج دهم، ده دهم، شش دهم، و دید حرکات دست و دید درک نور بود و هیچ کدام از بیماران در موقع مراجعه حدت بینایی در حد عدم درک نور نداشتند. از بیماران مورد مطالعه، در ۱۵ مورد، اندیکاسیون لیزرتراپی گذاشته شد که از این تعداد پس از درمان بالیزر، ۶۰٪ موارد با کاهش دید همراه بودند، در ۱۳/۳٪ بیماران، لیزرتراپی تاثیری در دید بیماران نداشت و تنها در ۲۶/۷٪ بیماران تیز بینایی افزایش یافت و این نتیجه نشانگر تأثیر اندک لیزر تراپی در درمان انسداد شاخه وریدی شبکیه می باشد. در حقیقت لیزر درمانی جهت پیشگیری از وقوع خونریزی زجاجیه و از بین بردن نئوواسکولاریزاسیون پاتولوژیک شبکیه به عمل می آید.

انسداد شاخه وریدی شبکیه در ۳۱ مورد (۳۸/۳٪) به طور حاد شروع شده بود، در ۱۴ مورد (۱۷/۳٪) ضایعه مزمن وجود داشت و در ۳۶ مورد (۴۴/۴٪) حاد یا مزمن بودن ضایعه مشخص نشد. در بررسی انجام شده میزان عوارض انسداد شاخه وریدی شبکیه نیز مورد مطالعه قرار گرفت. از ۸۱ بیمار، ۱۹ بیمار (۲۳/۵٪) دچار ادم ماکولا بودند و ۷ بیمار (۸/۶٪) ایسکمی ماکولا داشتند و خونریزی زجاجیه نیز در ۶ بیمار (۷/۴٪) مشاهده شد. تنها ۵ نفر (۶/۲٪) از بیماران مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکیه، و گلوکوم بودند و ۳۶ نفر (۴۴/۵٪) از بیماران مبتلا به انسداد شاخه

با انسداد شاخه وریدی شبکیه وجود نداشت.

در کل بیماران تنها ۲ مورد تحت آنژیوگرافی فلوئورسین قرار گرفتند (۲/۵٪) که یکی مرد و دیگری زن بودند که در هر دو، ضایعه شاخه وریدی شبکیه بوضوح نشان داده شد.

## بحث

انسداد هرکدام از شاخه های وریدی شبکیه به کاهش دید منجر می شود و عموماً ناتوانی بینایی در اثر انسداد شاخه وریدی کمتر از انسداد ورید مرکزی شبکیه یا انسداد نیمه فوقانی یا تحتانی ورید شبکیه است. انسداد ممکن است تنها یک منطقه کوچک را گرفتار سازد یا اینکه یک ربع کامل را درگیر نماید. شیوع انسداد شاخه وریدی شبکیه تا حد زیادی شبیه انسداد ورید مرکزی شبکیه است. بیشتر انسدادهای شاخه وریدی شبکیه، وریدهایی را که در طرف تمپورال دیسک اپتیک قرار گرفته اند، درگیر می سازد و گرفتاری وریدی طرف نازال نادر است (۵).

بعضی وقتها، انسداد شاخه وریدی شبکیه در طرف نازال ایجاد می شود که شبکیه را در بالا و پایین خط افقی به طور مساوی درگیر می سازد. انسداد شاخه وریدی شبکیه، در تقاطع شریانی وریدی ایجاد می شود و رتین اطراف ورید مسدود شده درگیر است. این معمولاً یک ناحیه به شکل هلالی قوسی شبکیه را درگیر می کند که راس هلال در محل انسداد می باشد. فضای شبکیه گرفتار، بستگی به اندازه و موقعیت ورید درگیر دارد. به طور معمول هرچه انسداد نزدیکتر به دیسک اپتیک باشد فضای بزرگتری از شبکیه درگیر می شود و عوارض جدی آن هم بیشتر است. کاهش شدید بینایی ناشی از انسداد وریدی شبکیه، قسمتی مربوط به محل و اندازه انسداد است اما اگر فووالک (که زردشکیه) درگیر باشد، انسدادهای خیلی جزئی نیز می توانند اختلال بینایی مهم ایجاد نماید، شبکیه درگیر، درجات مختلفی از گشادی و تورتوزیته (پیچش) وریدی، خونریزی رتینال سطحی و عمقی و نقاط اگزودای پشم پنبه ای و ادم شبکیه را در خود نشان می دهد. از نظر پاتوفیزیولوژی، لبر اولین محقق بود که ارتباط میان انسداد شاخه وریدی شبکیه و محل تقاطع شریان وریدی را شرح داد (۶). در یک مطالعه تحقیقی در ژاپن اکثریت موارد مطالعه (۷۷/۷٪) در مورد انسداد ورید تمپورال، قسمت فوقانی شبکیه را

می شود. کلوکوم زاویه بسنه ثانویه به دنبال انسداد شاخه وریدی شبکیه دیده می شود (۶).

فشار خون سیستمیک، تقریباً در ۷۰٪ بیماران مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکیه، یک فاکتور برجسته همراه به شمار می رود. کلوکوم زاویه باز تقریباً در ۱۲٪-۱۰٪ بیماران مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکیه به وقوع می پیوندد. باوجود آن که میزان بروز این بیماری (کلوکوم زاویه باز) در انسداد شاخه وریدی شبکیه نسبت به بروز آن در انسداد ورید مرکزی شبکیه کمتر است، ولی هنوز به طور مشخص میزان بروز آن در جمعیت بالای ۴۰ سال بیشتر است. به نظرمی رسد انسداد شاخه وریدی شبکیه جزو بیماری های سنین پیری باشد و بیشتر در سنین ۷۰-۶۰ سال شایعتر است. بر اساس مطالعه ای که اخیراً انجام گرفته است، هیپرتانسیون و سابقه دیابت قندی با افزایش خطر انسداد وریدی نیمه شبکیه همراهند. خطر انسداد شاخه وریدی شبکیه با سابقه دیابت قندی، هیپرتانسیون و افزایش سرعت سدیماتانسیون (مورد اخیر تنها در زنان) افزایش می یابد. خطر انسداد شاخه وریدی شبکیه با افزایش مقدار فعالیت فیزیکی و افزایش مصرف الکل نیز افزایش می یابد (۷).

اهمیت لیپیدهای سرم، ویسکوزیته و دیگر فاکتورهای جریان خون در انسداد ورید مرکزی شبکیه شرح داده شده اند (۷). در یک بررسی تحقیقی، طول قدامی خلفی کوتاهتر چشم نیز به عنوان یک ریسک فاکتور برای ایجاد و توسعه انسداد شاخه وریدی شبکیه دانسته شده که هنوز ثابت نشده است (۸). در مطالعه ای نشان داده شده که زنان برای ابتلا به انسداد شاخه وریدی شبکیه ریسک بیشتری از مردان دارند (۹) با این توضیح که در این مطالعه نشان داده شد که نسبت تقاطع شریانی در زنان ۷۵٪ و در مردان ۷۱٪ می باشد. به هرحال اختلاف جزئی میان زنان و مردان ما را به این واقعیت رهنمون می کند که اثر جنس در انسداد شاخه وریدی شبکیه، نمی تواند تنها با فاکتورهای آناتومیکی موضعی شرح داده شود، چون اثر آنها اساساً جزئی است (۹). از نظر مشخصات کلینیکی معمولاً تشخیص انسداد حاد شاخه وریدی شبکیه چندان مشکل نیست. کلید تشخیص، براساس یافته های اوفتالموسکوپیک که یک طرفه و منطقه ای هستند، می باشد. اگر انسداد ورید، شروع کند داشته باشد، ممکن است یافته های اوفتالموسکوپیک دقیقتر باشد اما باز هم فقط در تنوع شاخه وریدی رتینال مورد انتظار، اتفاق می افتد. این تنوع

متخصص می کند. اختلاف بین شبکیه حرفنار با شبکیه غیردرگیر، معمولاً مشخص است (۱۰). ارتباطی میان انسداد شاخه وریدی شبکیه و محل تقاطع شریانی وریدی وجود دارد (۱۱).

شکایت بیمار معمولاً از کاهش قدرت بینایی می باشد که بدون درد است و می تواند به طور ناگهانی وحاد یا در طول مدت زمانی که از چند روز تا چند ماه متغیر است، اتفاق افتد. توصیف بیماران از این کاهش قدرت بینایی به صورت دید مه آلود یا تاری دید می باشد. کاهش بینایی در ۷۵٪ بیماران به صورت حاد شروع می شود. قدرت بینایی در انسداد شاخه وریدی شبکیه به اندازه انسداد ورید مرکزی کاهش نمی یابد. ۴۱٪ چشمها قدرت بینایی اولیه، برابر بیست بیستم تا بیست پنجاهم دارند و ۲۵٪ چشمها دارای قدرت بینایی مابین بیست شصتم و بیست دویستم و ۲۲٪ دارای قدرت بینایی شش شصتم و یا کمتر می باشند. به هرحال، اگر ماکولا گرفتار نباشد، ممکن است اصلاً اختلال بینایی وجود نداشته باشد، مگر آنکه بیمار متوجه کاهش میزان بینایی شود. علت اختلال تیز بینی به طور حاد در انسداد شاخه وریدی شبکیه گرفتاری ماکولا توسط خونریزی، ادم یا ایسکمی می باشد. بعداً در جریان بیماری، این عوارض همچون سایر عوارض، نظیر خونریزی ویتروس یا جداسدگی شبکیه ممکن است بینایی را مختل کنند، تیز بینایی در انسداد حاد شاخه وریدی شبکیه ممکن است تا مراحل شدید، مختل نشود. به هر حال پیش آگهی در ۶۰٪-۵۰٪ مریضهای درمان نشده که حدت بینایی نهایی بیست چهل یا بهتر دارند مطلوب است. حدت بینایی که در آن بیمار قادر به دیدن حرکت دست باشد یا وضعیت بدتر از آن به ندرت اتفاق می افتد. چشم راست و چپ از نظر شدت گرفتاری تفاوتی بایکدیگر ندارند و انسداد دو طرفه شاخه وریدی شبکیه در ۹٪-۳ بیماران یافت می شود. طیف اختلال میدان بینایی از حدود اسکوتومهای نسبی تا مطلق بوده و کاهش میدان بینایی محیطی در سگمان گرفتار دیده می شود (۱۲).

بعضی محققین عقیده دارند که انسداد شاخه وریدی شبکیه تا مدت ۶ ماه، نباید توسط فتوکواگولاسیون درمان شود، چراکه امکان بهبود خودبخودی وجود دارد. در عین حال، اگر ادم ماکولا ادامه داشته باشد، امکان دارد تغییرات سیستمیک دایمی سوراخ و یا غشا ماکولا ایجاد شود. ادم ماکولای ناشی از انسداد شاخه وریدی شبکیه را می توان بطور کمی ارزیابی نمود (۱۳) در یک مطالعه، سطح فاکتور هفت فعال شده خون، به طور

قابل توجهی در بیماران مبتلا به انسداد شاخه وریدی در مقایسه با گروه کنترل بالا بود (۱۴). روش عکسبرداری داپلر در تشخیص و ارزیابی انسداد شاخه وریدی کمک زیادی می کند و ابتلای جریان خون شریانی را در انسداد وریدی نشان می دهد (۱۵). به دنبال انسداد شاخه وریدی شبکه به طور حاد از طریق سیستم کاپیلری نرمال شنتهای شریانی وریدی تشکیل می شود (۱۶).

تکنیک توموگرافی اوپتیکال کوهرنس در مطالعه تغییرات ساختمانی شبکه به دنبال بیماریهای انسدادی وریدهای شبکه اهمیت زیادی دارد (۱۷). ممکن است انسداد شاخه شریان شبکه به طور همزمان توام با انسداد ورید شبکه دیده شود (۱۸)، گاهی انسداد ورید مرکزی شبکه به دنبال انسداد شاخه وریدی شبکه دیده می شود (۱۹). بعضی از تحقیقات نشانگر این مطلب بودند که فتوکواگولاسیون با لیزر آرگون، تاثیر به سزایی در درمان و جلوگیری از تشکیل عروق خونی جدید دارد، و در یک تحقیق، ۱۲٪ چشمهای درمان شده با فتوکواگولاسیون و ۲۲٪ چشمهای درمان نشده دچار نئوواسکولاریزاسیون شدند که این تفاوت، مهم و قابل توجه می باشد. نکته دیگر، اثر فتوکواگولاسیون اسکاتر محیطی بالیزر آرگون در جلوگیری از خونریزی زجاجیه در چشمهایی که دچار نئوواسکولاریزاسیون شده اند می باشد، که در این مورد، در چشمهایی که بعد از به وجود آمدن نئوواسکولاریزاسیون درمان شدند در ۲۲٪ موارد خونریزی زجاجیه به وجود آمد که در مقایسه با ۶۱٪ چشمهای درمان نشده با فتوکواگولاسیون تفاوت قابل ملاحظه ای دارد. در مطالعه دیگری، فتوکواگولاسیون بالیزر پراکنده توسط لیزر آرگون ۱۱۰۰-۲۰۰، جهت پیشگیری از نئوواسکولاریزاسیون رتین و خونریزی ویتروس به دنبال انسداد شاخه وریدی شبکه، باعث

حاشی برور نئوواسکولاریزاسیون (۵۰٪) و خونریزی زجاجیه (۳۰٪) شد. به هر حال، آنالیز اطلاعات به دست آمده نشان می دهد که ممکن است درمان قبل از ایجاد نئوواسکولاریزاسیون سودی نداشته باشد و این مطالعه نتوانسته است نتایجی را در مورد اثر فتوکواگولاسیون در جلوگیری از فقدان بینایی ترسیم نماید. در مطالعه ای، شن و همکارانش نشان دادند که درمان با رقیق کردن ایزولمیک خون، اثر مثبتی در نتیجه بینایی در بیماران مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکه دارد. در کل، برای درمان انسداد حاد شاخه وریدی شبکه، بهترین توصیه عبارت از منتظرماندن تا از بین رفتن کافی خونریزیهای شبکه برای انجام آنژیوگرافی فلئورسین با کیفیت خوب می باشد در صورتی که آنژیوگرافی فلئورسین نشانگر انسداد وریدی از نوع ایسکمیک باشد، فالوآپ ۴ ماهه از نظر تشکیل عروق خونی جدید (نئوواسکولاریزاسیون) توصیه می شود و در صورت ایجاد عروق خونی جدید وادم ماکول، فتوکواگولاسیون بالیزر پراکنده در منطقه گرفتار انجام می شود (۲۰). در بیماران مبتلا به انسداد شاخه وریدی شبکه که دچار خونریزی غیر قابل جذب زجاجیه و یا دچار دکولمان شبکه کششی می شوند، بایستی جراحی ویترورتینال انجام گیرد که معمولاً نتیجه دید نهایی بعد از جراحی در این بیماران خوب نیست.

### تقدیر نامه

در خاتمه از جناب آقای دکتر میر کاظم غیبی که در این تحقیق که پایان نامه ایشان بود، زحمت زیادی کشیده بودند نهایت تشکر را دارم.

## References:

- Sanborn G. Branch vein occlusion. In: Duane's Clinical Ophthalmology, (eds: Tasman W), 7 th ed, Lippincott, Philadelphia 1999; 15: 24
- Andrew C. Retinal vein occlusion in young adults . Survey of Ophthalmology J 1993; 37 ( 6) : 13
- Das A, Frameback A. Ryan Medical & Surgical Retinal Treatment 2nd ed, Mosby, 1998; 32, p: 374.
- Flanagan D, Cole C. Blurred vision and high blood pressure in a young woman Post grade Med J. 1998 ; 74 , 614- 5.
- Kumas B. The distribution of angioarchitecture change in BRVO . Ophthalmol. 1998; 105: 424-426
- Alan D. Secondary angle – closure glaucoma after retinal vein occlusion AJO 1985; 100 : 581-585
- Hayreh S, Zimmerman B, Christy G. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. Am J Ophthalmol 2001 ; 131(1): 61-77
- Cekic O, Totan Y, Gilbert C. The role of axial length in central and branch Retinal Vein

- occlusion. *Ophthalmic Surgery and Lasers* 1999; 30 (7): 523-7.
9. Simsek S, Demirok A, Spral J. Effect of sex in branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol* 1998; 8 (1) : 48 - 51
  10. Albert D, Jakobiec F. *Principles and Practice of Ophthalmology*, 2nd ed Saunders Company 1998; 54: 740-743.
  11. Kumar B. The distribution of angioarchitectural changes within the vicinity of the arteriovenous crossing in branch retinal vein occlusion *Ophthalmol* 1998;105 (3): 424-427.
  12. Suzuma K, Kita M. Quantitative assessment of macular edema with BRVO. *Am J Ophthalmol* 1998; 126 (3): 409-16.
  13. Kadayifcilar S, Ozatli D, Anderson A. Is activated factor VII associated with retinal vein occlusion. *BJO* 2001; 85 (10): 1174 –1178.
  14. Tranquart F, Arsene S, Kolman B. Initial color doppler findings in retinal vein occlusion. *Journal of Clinical Ultrasound* 2000; 28 (1): 28 – 33.
  15. Ben Nun J. Capillary blood flow in acute branch retinal vein occlusion retina 2001; 2(5 ): 509-12
  16. Lerche R, Schaudig U, Lorish S. Structural changes of the retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001; 32 (4): 272- 80
  17. Singh A. Branch retinal artery obstruction with simultaneous Central Retinal Vein Occlusion. *Eye* 2001; 15 (Pt 2): 225-7
  18. Yoshimoto M, Sumi I, Matsumoto S. A case of central retinal vein occlusion followed by branch retinal artery occlusion, *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 2001; 105 (1): 47 51.
  19. Arnarsson A, Sterfansson E. Laser treatment and the mechanism of edema reduction in Branch retinal vein occlusion. *Invest –Ophthalmol – Vis – Sci* 2000; 4( 3): 877-9.
  20. Amirikia A, Scott I. Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2001; 108 (2): 372-6.