

ارزش بالینی اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکیه

(T . A . C . R .)

دکتر فریدون سمیعی *

مجله علمی نظام پزشکی

سال ۲ ، شماره ۱-۲ ، صفحه ۶۱ ، ۱۳۵۰

قرار میدهم و در مسیر مرکز کره چشم يك فشار ملايم دائم و تدریجی وارد می آوریم .

باید دانست که گاه ضربان وریدی حلب توجه میکند (۵۰٪ موارد ضربان ورید خود بخودی دیده میشود و این امر نشان میدهد که فشار وریدی برابر فشار داخل چشم است). فشار وریدی بندرت از فشار چشم بالاتر است .

با فشار تدریجی بر کره چشم، اولین ضربان شریان بوجود می آید. در این هنگام بر دسته افتالمودینامومتر اندازه فشار دیاستولیک را به گرم یادداشت میکنیم . اندازه فشار متوسط هنگامی است که دامنه ضربانات شریانی بحد اکثر وسعت خود برسد . اگر فشار همچنان ادامه یابد زمانی خواهد رسید که ضربان شریان قطع میشود . حال اگر فشار را تدریجاً کم کنیم باز گشت اولین ضربان شریانی، فشار ماکزیم را به گرم نشان میدهد .

این عدد مقدار فشاری است که باید بجدار شریان مرکزی شبکیه وارد شود تا با فشار دیاستولیک که در شریان وجود دارد ، معادل گردد. برای امکان مقایسه این عدد با فشار شریان بازوئی باید فشار چشم را که از ورای آن اندازه گیری فشار شریان چشم بعمل می آید شناخت و با توجه بان، میزان فشار شریان مرکزی چشم را در تابلو Magitot - Baillard به میلیمتر جیوه جستجو کرد. البته این اندازه گیری به وضع بیمار و هیجان او بستگی دارد .

فشار شریان مرکزی شبکیه دارای تناسبی با مقدار فشار شریان بازوئی میباشد. نسبت فشار مینیم یا دیاستولی، که معمولا در کلینیک اندازه گیری میشود، به فشار شریان بازوئی برابر $\frac{0.45}{1}$

عروق شبکیه، آینه تمام نمای شبکه عروقی مغزی است. این گفته را Bouchu در سال ۱۸۶۶ با توجه به ضایعات و اختلالات یکسانی که در بیماری تصلب شرائین در مغز ، کلیه و شبکیه دیده می شد ابراز کرد .

این نظریه امروز تأیید شده است زیرا شبکیه تنها نقطه ای از بدن است که میتوان حالت شرائین، موی رگها و اورده آنرا بطور مستقیم، با بزرگ نمائی ۱۵ تا ۳۰ برابر ، مشاهده کرد و به ضایعات و تغییراتی که در آنها و بخصوص در شبکه موی رگی آن بوجود می آید پی برد .

از هنگامی که Baillard برای اولین بار فشار شریان مرکزی شبکیه را با افتالمودینامومتر اندازه گرفت، راه جدیدی برای مطالعه ضایعات عروقی باز شد .

افتالمودینامومتر کلاسیک بسایارد، خواه با تکمه Bouton Bloqueur ، خواه صفحه ای و یا - Ophthalmo - Angio - Tonomètre (۱۹۵۰)، تنها وسیله ای است که امروز برای اندازه گیری فشار شریان مرکزی چشم بکار برده می شود و اجازه میدهد که اندازه فشار شریانهای انتهائی محیطی را در دو هنگام انقباض (سیستمول) و انبساط (دیاستول) بدست آوریم .

روش اندازه گیری - در نزد بعضی از بیماران، برای جلوگیری از اسپاسم عروقی که بعلت ترس برانگیخته می شود، لازم است که يك قطره داروی بیحسی در چشم بچکانند . با يك افتالموسکوپ که در يك دست گرفته میشود یکی از آرتریولهای مجاور پایی را نگاه میکنیم و بادست دیگر افتالمو دینامومتر را در چند میلیمتری Limbe و مجاور چسبندگی عضله راست خارجی روی صلبیه

* تهران - خیابان تخت جمشید - شماره ۲۹۳

است و آنرا Indice Retino - Humeral de Baillard (I. R. H) نام داده اند .

فشارمینیما (دیاستولیک) شریان مرکزی شبکه درحالت طبیعی ۲۵-۳۵ میلیمتر جیوه و فشارماکزیمما (سیستولیک) در ۷-۸۵ میلیمتر جیوه است .

Farniere (۱۹۳۸) و Streiff (۱۹۴۳) به تغییرات وضع سر در تغییراتی که در فشار شریان بوجود می آورد اهمیت نمیدهند ولی Niesel و Neigelin (۱۹۵۰) مشاهده کردند که در تغییرات وضع سر از وضع ایستاده بوضع خوابیده، ازدیاد فشاری برابر ۷ میلیمتر جیوه دیده میشود .

طرزشریان شریان معرف حالت جدار آن نیز میباشد. در کودکان شریان با شدت کافی ضربان دارد ولی در پیران بعلت مقاومت جدار، ضربان چندان قوی نیست .

مقاومت جدار مویرگی را از اختلاف فشاری که برای پیدایش اولین ضربان در روی شریان لازم است تا هنگامی که دامنه ضربان شریان بجدا کثرو سرعت خود می رسد اندازه گیری میکنند. در نزد اشخاص طبیعی مقاومت جدار مویرگی (Indice de Fritz) از ده گرم کمتر است. هر چه این مقاومت بالاتر باشد نشان آنست که شریان نرمش کمتری دارد و اسکروز جدار مویرگی در کار است. باید در نظر داشت که این اعداد دارای ارزش مطلق نمیشد (Streiff) و میزان آن بستگی به معاینه کننده و بیمار (هیجانان، اسپاسم عروقی) دارد معینا اجازه میدهد که میزان تقریبی دقیقی بدست آید .

اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکه و بررسی تناسب آن با فشارشریان بازوئی، فشارمابغ نخاع و فشار وریدی نه تنها در بعضی از موارد نشانه ارزنده ای در تشخیص بیماری مانند ترومبوز عروق بزرگ گردن و بیان کننده پیش آگهی در ازدیاد فشار خون شریان بازوئی است، بلکه راهنمای خوبی از نظر تعیین روش درمانی در لیگاتور کاروتید نیز میتواند باشد. در اینجا تغییرات حاصله را به تفصیل مورد بررسی قرار میدهم :

۱- ترومبوز کاروتید: اندازه گیری فشارشریان مرکزی شبکه در ترومبوز کاروتید ارزش فوق العاده ای دارد چه نه تنها ما را از چگونگی ارتباط جانبی عروق مغز (Circulation Collaterale) آگاه میکند بلکه می تواند از پیش آگهی بیماری نیز اطلاعات ذیقیمتی بدست دهد .

ترومبوز کاروتید در نزد مردان ۳۰ تا ۵۰ ساله دیده میشود. ضربه، عفونت، آرترواسکلروز و بیماری Angéite oblitérante یا Buerger از علل مهم پیدایش آن هستند.

اختلالات چشمی در طرف ترومبوز فر او انست. گاه کوری زود گذر اولین علامت بیماری است که با سرگیجه، سردرد، اختلالات فلجی یا تشنجی همراه می شود. در این مرحله ابتدائی است که در بیش از ۸۰٪ موارد کمبود فشار سیستولیک شریان مرکزی شبکه ملاحظه میگردد، در حالی که فشار دیاستولیک طبیعی است (Miletti). در امتحان ته چشم بندرت علائم ترومبوز شریان مرکزی شبکه دیده می شود و اکثراً ته چشم طبیعی است و با علائم ته چشمی بیماران مبتلا به آتروم را نشان میدهد .

گاه تورم پایی، همراه با خونریزی است و زمانی آتروفی اولیه عصب باصره دیده میشود .

در موارد پیشرفته اجتماع علائم زیر:

از بین رفتن موقتی یا همیشگی دید در سمت ضایعه Syndrome Optico - Pyramidale، فلج نیمه بدن در سمت مخالف آزار، نشان وجود ترومبوز کاروتید است ولی گاه Aphasie اختلال بینائی را در پس پرده نگاه میدارد. در این جا است که امتحان منظم ته چشم و مخصوصاً اندازه گیری فشارشریان مرکزی شبکه اهمیت فوق العاده ای پیدا میکند. در این اندازه گیری، فشار شریان در سمت آزار و در سوی مخالف همپلژی پائین افتاده است. این تغییرات در روی فشار سیستولی و دیاستولی دیده می شود که نتیجه توقف و یا کمبود بازده (Debit) خون در شریان افتالمیک طرف ترومبوز است .

Joël Bonnal, P. Guillor نشان داده اند که تغییرات فشار شریانی در مبتلایان به ترومبوز کاروتید در حال خوابیده و نشسته زیاد است .

در هر حال تشخیص در این موارد متکی است به:

تجسس علامت Paillas et Bonnale - فشار بر شریان سبات اصلی سالم موجب پیدایش ناراحتی (Malaise) و اختلالات عصبی همراه با حرکات تشنجی (Secousse Clonique) میشود که ممکن است متعاقب آن سکت (Ictus) بوجود آید. این اختلالات با قطع فشار از بین میرود.

- اختلالات الکتروانسفالوگرافیک .

- سقوط فشار سیستولی شریان مرکزی شبکه.

- آرتریوگرافی که علامت رادیولژیک ترومبوز را نشان میدهد . نتیجه مطلوب پس از عمل جراحی ترومبوز وقتی به دست خواهد آمد که فشار شریانی پس از لیگاتور بحالت عادی بازگشت نماید . بدین جهت اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکه بلافاصله بعد از عمل جراحی مهم است زیرا پائین آمدن فشار بعد از یک افزایش موقتی، نشان عود بیماری خواهد بود .

سیستولیک و دیاستولیک پائین باقی بماند و رتین رنگ پریده (Pale) و شریان مرکزی شبکیه دچار کم خونی دائمی گردد ، باید بطور موقت از لیگاتور کاروتید خودداری کرد .

بدین جهت است که در لیگاتور کاروتید باید روش De hublot و De Forbes Et Wolff را که عبارت از کنترل جریان خون ته چشم و جریان خون مغزی در یک زمان است و در ۱۹۵۲ توسط Jourdan, Heyrand, Baillard تأیید گردیده است بکار بست . بدین ترتیب ملاحظه می شود که می توان با امتحان ته چشم و اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکیه، درباره ارزش برقراری جریان خون شبکیه که زیر نظر کاروتید همان طرف است، بعد از لیگاتور اظهار نظر کرد .

۳- فیستول کاروتید و کاورنوز (Fistule Carotido-Caverneuse): شریان کاروتید در قاعده جمجمه از سینوس کاورنوز عبور میکند و در این محل است که گاه شریان با سینوس کاورنوز بواسطه فیستولی بهم ارتباط پیدا میکند .

سرعت پیدایش فیستول بستگی به گشادی سوراخ ارتباطی دارد. اگر شکاف نازکی باشد با هستگی و اگر زخم وسیعی باشد سرعت تشکیل می گردد .

زخم مستقیم ناشی از گلوله و نظایر آن که از داخل کاسه چشم وارد شود، ضربه جمجمه، شکستگی قاعده جمجمه، شکستگی جسم استخوان پروانه ای، آرترواسکلروز در بزرگسالان و سیفلیس را در پیدایش آن مؤثر میدانند. زمان پیدایش گاه فوری است (پس از ضربه) و گاهی بین ضربه و پیدایش علائم فیستول، فاصله زمانی بسیار است. در مواردی که پیدایش عارضه دیررس باشد، یک علامت پیش رس به تشخیص کمک میکند، و آن عبارت از اسپاسم شریان مرکزی شبکیه است (Bonamour et Blanc). مجاورت و ارتباط نزدیک این دو دسته عروق (شریان و ورید) سبب پیدایش عدم تعادل جریان شریانی و وریدی مغز و چشم شده اختلالی بوجود خواهد آورد.

بیماری با سردرد شدید دائمی و طاقت فرسا که در ناحیه پیشانی و آهیانه ای است ، ناگهانی شروع می شود. سردرد ، نخستین علامتی است که با پارگی جدار شریان بوجود می آید. جریان خون از جدار شریان از راه فیستول موجب صدای مخصوصی (ووزن زنبور ، خرخرگره) در جمجمه خواهد شد (Soufle de Rouet) که در سمع خواه در مجاورت جمجمه، خواه در مجاورت چشم شنیده میشود ، این صدا که در موقع لمس کاروتید داخلی سمت آزار حس می شود در موقع فشار بر کاروتید از بین میرود ، (تریل Thrill)

۴- لیگاتور کاروتید- اگر برای جلوگیری از خونریزی های خطرناک ، در موارد فوری و ضروری ، می توان بدون هیچگونه خطری به لیگاتور شریان کاروتید خارجی دست زد ولی اهمیت لیگاتور کاروتید داخلی واصلی، نظر به امکان عوارض غیر قابل بازگشت که در اثر کمبود جریان خون مغزی بوجود می آید، غیر قابل انکار است زیرا قطع ناگهانی و کامل جریان خون یا کاهش زیاد آن، نخست موجب بروز پدیده های تحریکی (حملات تشنجی، از بین رفتن تظاهرات انعکاسی (Reflectibilité) تظاهرات و ژتایتو Vegetative (از دیاد تنفس ریوی ، برادیکاردی). ازدیاد فشار خون)، اختلالات الکتروانسفالوگرافی (پیدایش موج دلتا در ناحیه Parieto - Occipitale) و تظاهرات چشمی (کمبود دید و اختلال بینایی) می شود (Thomas و Bugnard . Bailey) سپس منجر به از بین رفتن فعالیت روانی شده و اگر ادامه یابد موجب مرگ خواهد شد .

یادآور می شود که مدت زمانی که مغز (Cortex Cerebral) میتواند در برابر کم خونی مقاومت کند ۱۴-۱۵ دقیقه میباشد. این مدت برای هسته Caudé ۲۵ تا ۳۵ دقیقه و برای هسته های مرکزی و تالاموس ۳۰-۳۷ دقیقه اندازه گیری شده است . این زمان برای Bulbe برابر ۴۷ دقیقه خواهد بود. (Jourdan . Hermann) (Sedaillon) در هر حال باید در نظر داشت که مراکز مغزی به کم خونی خیلی حساس اند و فعالیت آنها بعد از قطع جریان خون از بین میرود و بازگشت آنها بحال طبیعی پس از ۵ دقیقه تقریباً غیر ممکن است . با توجه با اثرات لیگاتور کاروتید ، که در بعضی موارد یک وسیله درمانی لازم است ، بر جریان خون مغز و چشم (۱۸۸۰) Schuter و (۱۹۰۰) Cerhart (۱۹۰۴ Kahn) (۱۹۱۵) Hirsfeld و (۱۹۲۳) P. Baillard، اندازه گیری فشار ماکزیمای و مینیمای شریان مرکزی شبکیه ، در هنگام و بعد از لیگاتور، ضرور میدانند. بدین وسیله میتوان از بروز حوادث خطرناک و گاه مرگبار جلوگیری بعمل آورد .

در تمام موارد، پائین افتادن فشار شریان مرکزی شبکیه بلافاصله بعد از لیگاتور کاروتید واضح است، اما فشار مینیمما معمولاً بعد طبیعی بازگشت میکند، در حالی که فشار ماکزیمما همیشه کمتر باقی می ماند . Baillard و Leriche پیشنهاد میکنند که امتحان ته چشم و اندازه گیری فشار شریان مرکزی، قبل از انجام لیگاتور کاروتید بعمل آید زیرا این روش اجازه می دهد که بوضع جریان خون مغزی پس از فشار موقتی بر روی کاروتید، پی ببریم، زیرا اگر با فشار موقت و مداوم بر ناحیه کاروتید فشار شریانی

از نظر درمانی، درمان طبی بمدت دو هفته شامل استراحت مطلق، رژیم غذایی سبک، تزییق زیرجلدی سرم ژلاتینه گرم ۲٪ بمقدار ۱۰۰-۲۰۰ سانتی متر مکعب، متداول است که برای اولین بار در ۱۹۲۴ توسط (Locke) پیشنهاد شده است.

درمان سیفیلیس و بالاخره فشار بر روی کاروتید طرفیستول بمدت نیم ساعت ۳-۴ بار در روز که موجب کندی جریان خون و پیدایش ترمبوز می گردد، ضرورت دارد. بهبود خودبخودی با پیدایش لخته ای کوچک که در مقابل فیستول قرار می گیرد یا بعلت پیدایش (Endophlebite) نیز دیده شده است.

در غیر این صورت، درمان جراحی بستن کاروتید و یا عمل جراحی مستقیم بر فیستول، و بطور ثانوی بستن وریدهای کاسه چشم که درمان تکمیلی است، به بهبود کمک میکند.

عوارض مهمی که در نزد این بیماران دیده می شود عبارتند از: زخم قرنیه، گلوکوم بعلت استاز وریدی و احتباس CO₂، فلج عضلات چشم، خونریزی از گوش در آنوریزم ضربهای و بالاخره مرگ که در اثر خونریزی پرده های مغز فرامیرسد.

۴- سندرم Sino - Carotidien :

این سندرم با سردرد، سرگیجه واضطراب همراه است و بشکل حملات کوتاه و باحرکت ناگهانی سر بوجود می آید. علائم چشمی که شامل تاری دید و کمبود حدت بینائی در هنگام بروز حمله است، اکثراً وجود دارد. در فواصل حملات امتحان منفی است.

اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکیه بیشتر اوقات کمبود فشار را نشان میدهد که با تغییر حالات سر میزان آن نیز قابل تغییر است. تشخیص عارضه اکثراً مشکل است ولی تحریک ناحیه سینوس کاروتید بوسیله ماساژ موجب برانگیخته شدن ناگهانی حمله با اختلالات بینائی و پائین افتادن سریع فشار شریان مرکزی شبکیه میگردد (روش Tschermack). این روش در موارد مشکوک به تشخیص بیماری کمک میکند.

۵ - اغزو فتالمی متناوب با منشاء عروقی - Exophtalmie

:Intermittante D'origine Vasculaire

بطور ناگهانی و بدون مقدمه و بدون علت واضحی، چشم برجستگی پیدا میکند که همراه با احساس فشار و گاه اختلال بینائی است. پس از چند لحظه چشم بحال خود برمی گردد و بطور طبیعی کار خود را از سر میگیرد، این امر در شرایط وضع بخصوص بعد از یک فشار جسمی، یا تغییر وضع مخصوص سر، بازگشت میکند و در وضعیت دیگری بجای خود برمیگردد.

در هنگام پیدایش حمله، اغزو فتالمی کم و بیش شدید وجود دارد. گاه بستن پلکها غیر ممکن و چشم کم و بیش ثابت مانده و از حرکت

ورود خون شریانی با فشار در سینوس کاورنوجریان خون عمومی وریدی را مختل میکند و از نظر همودینامیک Hémodynamique، موجب سقوط فشار خون عمومی و ازدیاد فشار وریدی در سینوس کاورنو می شود. این امر موجب استاز وریدی در شاخه های آن و بخصوص ورید افتالمیک میگردد.

وریدهای صورت گشاد و ورم پلکها و صورت و پیشانی دیده میشود (Holman). استاز وریدی موجب اغزو فتالمی در طرفیستول میشود. شدت این اغزو فتالمی به نسبت مقدار خونی است که شریان وارد ورید میکند (Dolfus, Cuillaumat) و فیستول ارتباطی در این امر مؤثر نیست (Dandy).

با اغزو فتالمی که دارای ضربان سیستولیک است (Exophtalmie) (Pulsatile)، ضایعات فلجی اعصاب جمجمه که تحت فشار وریدی قرار گرفته اند همراه است، از آن جمله اند فلج عصب ششم که گاه با فلج عصب سوم (پتوزیس، استرابیسم، گشادی مردمک) و فلج عصب چهارم و زمانی با فلج کامل چشم Ophthalmoplegie Totale همراه خواهد بود.

ضایعات عصب پنجم (از بین رفتن حساسیت قرنیه - کراتیت نوروپارالیتیک) و عصب بینائی، خواه بعلت فشار وریدی یا در اثر ضربه، نادر نیست.

امتحان ته چشم: ازدیاد فشار ورید افتالمیک سبب گشادی و پیچ و خم وریدها، همراه بالکهای خونریزی می گردد. گاه ادم پاپی (Oedeme Papillaire) دیده می شود ولی اگر این علائم در دو طرف دیده شود بدون شك علائم در سمت آزار بیشتر خواهد بود. اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکیه، کمبود فشار شریانی ماکزیمای مینیمای (Blanc) و نزدیک شدن دو فشار سیستولیک و دیاستولیک را بیکدیگر نشان می دهد در حالیکه فشار وریدی بالا میرود (Blanc Et Baillaud). در رادیوگرافی جمجمه گاه خط شکستگی در قاعده جمجمه، زمانی تیرگی سینوس اسفنو-ئیدال و بالاخره مدتی بعد علائم اوستئیت Osteite (Raréfiante) زین ترکی را می توان دید. آرتریوگرافی گه «Cristophe و Moniz و Ergaz» در ۱۹۴۲ آنرا شروع کردند نه تنها تشخیص را تأیید میکند بلکه محل و سمت عارضه و اهمیت جریان خون جانبی را در شرائین مغز نشان می دهد.

علائمی که در آرتریوگرافی دیده می شود عبارتند از:

۱- انتشار ناموزون (Contraste) ماده حاجب در شرائین مغزی بخصوص کمبود آن در شاخه های سیلویین (Avet Wertheimer).

۲- وجود مایع حاجب در سینوس کاورنو و بازگشت آن بداخل ورید چشمی یا ژوگولر (Roger و Dolfus و Cuillaumat).

پی میبرند و از آینده بیماری که در حال پیشرفت است با خبر میشوند.

در ازدیاد فشارخون شریانی بر اثر آرتریواسکلروز، که اکثر آنزد اشخاص مسن دیده میشود و پیشرفت آن بکندی صورت میگیرد، اگر ناجبرانی (Decompensation) حاد بوجود نیاید همیشه فشارشریان مرکزی شبکه همگام با بالا رفتن فشارشریان بازویی بالا خواهد بود و معمولاً شراین شبکه، فشارشریان بازویی را تحمل میکنند و I.R.H ثابت و پا برجا میماند. ناگفته نماند که آرتریواسکلروز عروق شبکه متناسب مستقیم با آرتریواسکلروز عروق مغزی (Corticale) ندارد و نمیتوان از روی حالت شراین شبکه وضع شراین مغزی را پیش گوئی کرد. پیش آگهی بیماری بستگی بوضع شراین کلیوی، مغزی و قلبی دارد (Forster, Heraert, Alpers). اگر تظاهرات عروقی در ازدیاد فشار خون شریانی سالها از نظر بالینی مخفی بماند، بتدریج بیمار بسوی زوال (Déchéance) سوق داده میشود و بمرحله Involution Tensionnelle de Dumas میرسد و در این جا است که فشار شریان مرکزی شبکه مانند فشارخون شریانی دیگر بالا نمیرود و ضریب شبکه بازویی (I.R.H) تغییر میکند. ناموزونی این تناسب از اختلال عمیق جریان خون محیطی و بدی پیش آگهی بیماری حکایت می کند. Baillard در ۱۰۰ مورد بیمار مبتلا به فشار خون عمومی بدخیم آمار زیر را داده است:

نسبت فشارشریان مرکزی شبکه به فشارشریان بازویی:

تعداد طبیعی ۲۸٪، بیش از طبیعی ۵۴٪، کمتر از طبیعی ۱۸٪.
این آمار نشان میدهد هنگامیکه نسبت $\frac{T.A.C.R}{T.A}$ تغییر کند (بیش

از $\frac{1.0}{1.5}$) خواه بعلا ازدیاد فشار مینیمای شریان شبکه و یا بالا بودن فشار آرتریولی (اسکلروز جدار مویرگی یا اسپاسم)، میتوان از گرایش بیماری بسوی وخامت سخن بمیان آورد، زیرا بر این جدار اسکلروزه مویرگها، باید فشار زیادتری برای بدست آوردن ضربان در امتحان اوقاتالمدینا مومتری وارد آورد. در این موارد که فشار مینیمای در شریان مرکزی بالاتر است نشان دهنده پیدایش علائم غیر قابل جبران (Decompensation) قلبی در آینده نزدیک خواهد بود (Fritz). برعکس اگر فشار مینیمای شریان مرکزی رتین پائین باشد نتیجه يك آسیبستولی محیطی و نشان ضعف (Defaillance) عضلات جدار مویرگهاست. این هیپوتونی عضلانی و رییدی و شریانی موضعی موجب میشود که هنگامیکه فشارخون شریانی بازویی بالا

می ایستد (Bloque). زمانی دویینی پدید می آید. سرخی گونه و پیشانی، استازوریدی در پلکها، گشادی وریدهای تامپورال، احتقان مخاط بینی، در اثر تغییرات جریان خون بوجود می آید. در لمس گاه ضربان چشم حس می شود و این امر نشان آنورسم - Juxta Orbitaire است (Walsh, Dandy).

در این عارضه فشار شریان مرکزی شبکه فوق العاده افزایش می یابد و فشار بر روی ورید و داج موجب ازدیاد بیشتر فشار شریان مرکزی شبکه و فشار بر روی کاروتید سبب سقوط فشار شریان مرکزی شبکه خواهد شد.

۶- سندرم کمبود فشارشریان مغزی - در تمام مواردی که بیمار از سردرد و سرگیجه شکایت دارند باید باین امر توجه گردد. این عارضه با از بین رفتن حواس و ضعف عمومی (لیپوتیمی) همراه است. در مواقع ایستادن پیدای شود و در حالت خوابیده بهبودی یابد. کمبود فشارخون شریان مرکزی شبکه در وضع ایستاده نیز وجود دارد، در حالیکه در فشار خون شریان بازویی تغییری دیده نمی شود. اختلاف فشار این دو شریان بما کمک میکند که آنرا از سندرم پائین بودن فشارخون عمومی (Orthostatique) که در آن فشار خون شریان بازویی و شبکه متناسب خود را از دست نمیدهند جدا کنیم.

۷- ازدیاد فشارخون شریانی - (Hypertension Arterielle) همانطور که امتحان ته چشم و بررسی ضایعات عروقی بیمار از مبتلا به ازدیاد فشار خون شریانی، اطلاعات ذیقیمتی بدست میدهد و ما را از چگونگی پیشرفت و پیش آگهی آن مطلع میسازد، اندازه گیری فشارشریان مرکزی شبکه در بررسی فشار خون شریانی عمومی و گردش خون در شبکه نیز ارزش فوق العاده ای دارد.

متخصصین بیماریهای قلب و عروق اکثر اوقات اثرات انعکاسی فشارخون را در سیستم عروقی، از ورای تغییرات شریانی و وریدی که در شبکه عروقی شبکه پیدا می شود مورد مطالعه قرار میدهند. امتحان شراین چشم باید با اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکه که برای نخستین بار (Baillard, Jean Gaullois, Abrami) ارزش بالینی آنرا یادآوری کردند، تکمیل گردد. در این اندازه گیری که باید بطور منظم انجام شود نه تنها باید ازدیاد فشار شریانی مطلق را با افتالمودینامومتر جستجو کرد، بلکه به تناسبی که بطور معمول بین فشارشریانی بازویی و فشار شریان مرکزی شبکه وجود دارد نیز باید توجه مخصوص مبذول داشت زیرا از روی عدم تناسب و ناهم آهنگی که در ضریب شبکه - بازویی (I.R.H) Indice Retino - Humeral بوجود می آید به ضایعات موجود

است فشارشریان رتین کم باشد و این کمبود باعث میشود که عروق ابتدا گشاد شوند سپس موج خون با فشار کمتری عبور کند. قدرت مقاومت جدار مویرگی شرایین کوچک یکی از علل نگهداری فشارخون بالا است. در هر حال اگر فشار شریان رتین پایین باشد علامت بدی است.

ازدیاد فشارخون جوانان (Hypertension Type Angiospastique) خواه در اثر اسپاسم عروقی (Angiospasme) خواه همراه با ضایعات کلیوی که ویدال آنرا نفریت جوانان با ازدیاد فشارخون عمومی نام نهاده است، باتاری چشم، مگس پران، کوری زودگذر شروع میشود. در امتحان ته چشم، تنگی قطر شرایین با اختلال وانحناء در مسیر آن، تورم شبکیه در ناحیه ماکولا که بعد ها به پاپی نیز منتشر میشود (Neuro-Retinite Pâle Oedemateuse de Walhard) همراه با آگزودا یا خونریزی، دیده میشود و بتدریج حالت رتینیت ستاره‌ای (Retinite Stellaire)، ناحیه ماکولا را بخود میگیرد. فشار دیاستولی شریان مرکزی شبکیه بالا میرود (۱۴۰-۱۳۰) که از پیش آگهی وخیم حکایت میکند و مرگ پس از چند ماه فرامیرسد. **نفروپاتی آب‌مغزی (Retinopathie Gravidique)** - که سابقه عارضه کلیوی دارند بیشتر دچار Retinite Angiospastique میشوند. این عارضه در ششمین هفته آبستنی یا در جریان نهمین ماه آبستنی معمولاً نزد زنی سالم با آل‌بومینوری، ورم، ازدیاد فشارخون شریانی به نام نفروپاتی آبستنی ظاهر میگردد.

تنگی یکنواخت و منظم شرایین ته چشم و اسپاسم عروق شبکیه، از نشانه‌های بارز نه چشم است. نزد این بیماران، قبل از آنکه فشار خون شریانی بالا رود، فشار شریان مرکزی شبکیه بالا میرود، و خون تحت فشار بیشتری از شبکه عروقی کوریوریتین میگردد. اگر آبستنی قطع شود بیمار بهبود مییابد و عارضه‌ای برجای نمیکند و اگر نه مقدمه اکلامپسی است.

در **Retinopathie Nephritique** نیز معمولاً (T.A.C.R) بالاتر از طبیعی است (۵۰ دیاستولیک) و I.R.H مختل است. در مواردی که در نفریت ضایعات دیابت اضافه شود آثار وخیم بیمار خواهد آمد که قابل بازگشت نیست و از پیش آگهی وخیم بیماری حکایت خواهد کرد.

۸ - بسته شدن شریان مرکزی شبکیه - Obliteration de L'artère Central de La Rétine : قطع جریان خون در شبکیه بعلت انسداد شریان مرکزی شبکیه، یک اتفاق فوق‌العاده بد از نظر چشم است و درمان فوری را ایجاب میکند.

تاری و اختلال بینائی نخستین علائمی است که بدون هیچگونه علت واضحی شروع بیماری را اعلام میکند. این اختلال فاقد سردرد و درد موضعی و پیدایش جرقه‌های رنگی در جلوی چشم (Phosphène) میباشد. در مرحله برقراری بیماری سقوط ناگهانی دید و کوری مطلق بک چشم، جلب توجه میکند.

حدت بینائی بهیچ میرسد و درک نور در تمام میدان بینائی از بین میرود. میدریاز یک طرفه با از بین رفتن رفلکس به نور و تطابق، در سمت آزار وجود دارد. سلامت محیط‌های شفاف چشم توجه را با متحان ته چشم جلب میکند که نشانه‌های مخصوص آن، تشخیص را تأیید میکند. ته چشم در تمام قسمت‌ها رنگ پریده، شیری رنگ است، ورم شبکیه در تمام میدان شبکیه و بخصوص در ناحیه ماکولا، که سفید و شیرهای (Succulente) میباشد مشهود میگردد. ناحیه (Fovéa) رنگ قرمز خود را حفظ میکند و این مجموعه‌ای است که تصویر ماکولا را قرمز آلبالویی (Tache Rouge Cerise) را مجسم میکند. شرایین نازک، رنگ پریده، نخ‌شکل (Filiforme) و نامنظم اند. در افتالموسکوپ دینامومتری با تمام فشاری که بروی کره چشم وارد میشود نمیتوان نوسانی را رسم کرد چه ضربانی در شریان دیده نمیشود. درمان سریع و فوری قبل از ۱۲ ساعت اولیه برای برقراری جریان فوری خون ضرور است، چه در غیر این صورت پیش آگهی عضوی بسیار تارک است و نمیتوان هیچگونه امیدیهی بازگشت دید داشت. با گذشت زمان و بعد از جذب خیز شبکیه (Oedeme) شرایین نازک باقی میمانند و با وجودی که ممکن است فشار آن‌ها بحد طبیعی برسد، پاپی بسمت ضمور کامل سیر میکند (Renard et Sauter)

۹- بیماری Takayashu : یا آرتریت قوس آئورت، نخستین بار در سال ۱۸۵۶ توسط Savory یادداشت شد و ضایعات چشمی آن در ۱۹۰۸ توسط (Takayashu) ذکر گردید.

نزد زنان و در سنین متوسط عمر و در اثر ترومبوز تدریجی تنه‌های صعودی شریان کاروتید و زیر جنبری، که از تنه آئورت جدا میشوند، بوجود میآید. علائم بالینی که باهستگی شروع میشوند عبارتند از ضایعات عروقی، قلبی، مغزی و چشمی.

الف - ضایعات عروقی: نبض در شریان کاروتید، تامپورال، رادیال وجود ندارد زیرا اغلب شریان آئورت، سبات داخلی و شریان زیر بغلی بواسطه لخته‌ای بسته شده است. فشار شریان بازوئی در بازو قابل اندازه گیری نیست. در اندام فوقانی نوسان و ضربان شریانی دیده نمیشود، در حالیکه در اندام پائین فشارخون افزایش یافته است.

ب - ضایعات قلبی: سوفل سیستولیک با آهنگ (Tonalité) قوی که ماکزیم آن در حفره فوق‌تر قوه‌ای یا در قاعده قلب است، شنیده میشود

با وجود طبیعی بودن امتحان Vestibulaire، تقسیم میکنند. از نظر گوش و گلو بینی، وزوز گوش، درد گوش، درد و پارستزی و آتروفی مخاط حلق، آفونی موقت حنجره (Aphonie oscillante de barré) قابل ذکر است.

از نظر چشم: گاه درد و پارستزی اطراف کاسه چشم یا پشت کره چشم، ناراحتی دید و خوف النور و زمانی اختلال ترشح اشک، کمی حساسیت قرنیه، کراتیت نقطه‌ای شکل، مجموعه علائمی است که بیمار از آن شاکی است.

اندازه گیری فشار شریان مرکزی شبکه نشان میدهد که فشار شریانی ماکزیمیا و مینیمیا در سمت آزار پائین افتاده است (Strieff) علائم دیگر عبارتند از وحشت: خفقان، خستگی، پسکوپاتی نورالژی شانه، اسپاسم فاسیال یا (Sympathalgie faciale)، حملات آنزین صدری کاذب. بدین ترتیب ازدیاد علائم بالینی و بسط و گسترش (Extension) تغییر پذیری مجموعه علائم فوق نشان مشخصی است از این بیماری. با وجود آنکه هنوز علل بیماری زائی آن مورد بحث است بعضی از این علائم را به اختلالات نوروژنیک و توتو منسوب میدانند.

Barré آن را مربوط به اثر ضایعه مهره‌های گردنی روی شبکه سمپاتیک شریان مهره‌ای میدانند. شریان مهره‌ای، ناحیه Bulbo-Protuberantielle را تغذیه میکند و اعصاب ۵-۷-۸-۹-۱۰- و Vestibulaire در آن قرار دارند.

(De Séze) آنرا به همکاری رشته‌های عصبی ارتباط دهنده که همراه ریشه‌های گردنی فوقانی است مربوط میدانند.

گروهی آنرا به فیبروزیت و سلولیت عمقی نسبت میدهند و با معلول يك مننژیت خلفی مزمن میدانند.

۱۲- استاز پاپی: سنجش فشار شریان مرکزی شبکه و اندازه گیری فشار خون بازویی، گاه میتواند ما را بوجود ازدیاد فشار داخل مغزی هدایت کند.

Dubar, Magitot, Baillard، فشار شریان مرکزی شبکه را در مراحل مختلفی از استاز پاپی اندازه گیری کرده و عقیده دارند که تا وقتی استاز پاپی شروع نشده است، در صورتیکه فشار چشم و فشار شریان بازویی اختلال نداشته باشند، فشار مینیمای شریان مرکزی شبکه بالا باقی خواهد بود.

هنگام برقراری استاز پاپی، بعلت ضعف قدرت (Defaillance) جدار مویرگی، فشار مینیمای شریان مرکزی شبکه پائین می‌افتد چنانکه گویی يك آسیبستولی در شرائین شبکه شروع شده باشد. اگر با برقراری استاز پاپی، فشار مینیمای شریان مرکزی شبکه بالا باشد در این مواقع فشار خون عمومی نیز اکثراً متناسب با آن خواهد بود و این خود وجه تمایز استاز پاپی در اثر ازدیاد فشار خون از

اختلال تروفیک بشکل از دست دادن دندانها، ریزش مو، زخم لب، پارگی جدار وسطی بینی وجود دارد.

ب- اختلالات مغزی: بشکل میگرن، سنکوپ و سرگیجه تظاهر میکند ت- اختلالات چشمی: شامل دیدن جرقه‌های نورانی (Photopsie)، تاری در مقابل دیدگان و محدود شدن حدت بینایی است که با استراحت بحال عادی بر میگردد. درته چشم، عروق تنگ با قطر نامنظم، گاه ورم شبکه دريك سمت همراه با خونریزی و آگزودا، دیده میشود. وجود آناستوموز شریانی وریدی در اطراف پاپی توسط (Takayashu) ذکر شده است. عاقبت بیماری به کاتاراکت، آتروفی رتین و بالاخره کوری ختم میشود.

در مواردیکه ترومبوز شریانی وجود داشته باشد، پائین بودن نسبی فشار دیاستولیک و سقوط شدید فشار سیستولیک شریان مرکزی شبکه را میتوان مشاهده کرد. پائین افتادن فشار دیاستولیک نشان پیش‌آگهی و خیم بیماری است و این امر نشان‌بدی گردش خون جانی است.

این علائم که معمولاً دوطرفی است و بتدریج پیشرفت میکند معرف Périarterite حاد التهابی است که در قسمتی از شریان (Segmentaire) دیده می‌شوند و اکثراً جدار میانی (Adventice) عروق است که آسیب مبینند و ضایعات و آسیب جدار داخلی بطور ثانوی پیش می‌آید.

۱۰- هیپوتانسیون نسبی شریان شبکه: نشان استقلال (Autonomie) نسبی مکانیسم تنظیم فشار مرکزی در مغز میباشد. این علامت در بسیاری از بیماریها دیده میشود.

در جریان حمله سرع و در میگرن جوانان، ازدیاد فشار خون عمومی که با پائین افتادن فشار شریان مرکزی شبکه همراه است، نشان وخامت بیماری است.

این عارضه همچنین در جریان بعضی سندرمهای کلینیکی دیده میشود که علامت بالینی با ارزشی است مانند ترومبوز کاروتید، سندرم زن بدون نبض (Takayashu)، سندرم سمپاتیک گردنی خلفی و سندرم (Sino-carotidien) بالاخره سندرم کمبود فشار شریان مغزی تنها (Hypotension Artérielle cérébrale orthostatique isolée).

۱۱- سندرم سمپاتیک گردنی خلفی Barré et liéau: تظاهرات بالینی این عارضه که گاه نادیده میگردد بشکل زیر تظاهر میکند:

سردرد دائمی یا موقتی که در ناحیه پشت سر متمرکز میگردد و بناحیه گردن و چشمها انتشار پیدا میکند. سرگیجه‌های کوتاه مدت که از چند ثانیه تا چند دقیقه بیشتر طول نمیکشد (Lieau) این سرگیجه را بدو نوع احساس عدم تعادل و سرگیجه حقیقی،

و در بیهوشی‌ها، نیز دیده میشود.

۱۴- تغییرات فشار شریان مرکزی شبکه در بیمارهای گوش و گلو و بینی:

برداشتن لوزه و پولیپ بینی و دم‌کرنه تحتانی، اختلالاتی در فشارشریان مرکزی شبکه بوجود می‌آورد بطوریکه ابتدا فشار بالا رفته سپس پائین می‌افتد. بنابراین رابطه نزدیکی بین مخاط بینی و فشارشریان مرکزی رتین وجود دارد.

در سینوزیت‌های مخفی و در اختلالات بینی و در زکام یسوجه Coryza spasmodique، اسپاسم مختصر عروقی در شرائین نازک بوجود آمده تغذیه عصب را مختل میکند.

سوزاندن سمپاتیک بینی (دم‌کرنه) باعث فلج سمپاتیک اطراف شریان مرکزی رتین شده، در نتیجه مقدار زیادتری خون وارد چشم میشود و موجب بازگشت دید بیمار که در اثر فقدان گردش خون کم شده و یا از بین رفته بود، خواهد شد (پایان‌نامه دکتر عرفانی). Chams et Vorms نشان دادند که رابطه نزدیکی بین سمپاتیک چشم و بینی وجود دارد زیرا با سوزاندن انتهای دم‌کرنه وسطی که یکی از مراکز سمپاتیک بینی است، فشارشریان مرکزی شبکه پائین افتاده و پس از مدتی بالا می‌رود و بمیزان طبیعی میرسد و بدین ترتیب نظریه Sarguon را تأیید کردند. در لایرنتیت‌ها در نتیجه ازدیاد قابلیت تحریک پذیری لایرنت، فشارشریان مرکزی شبکه بالا می‌رود و هنگامیکه این تحریک‌پذیری از بین رفت، فشارشریان مرکزی شبکه پائین خواهد آمد و مدتی طول خواهد کشید تا به حد طبیعی خود برسد.

تغییرات حاصله در فشارشریان مرکزی شبکه در ضایعات لایرنت، بنام رفلکس وستیلور تینین R. Vestibulo-Retinien de Vorms et Chams نامیده‌اند

سمپاتیک بینی از مرکز (Cilio spinal de budge) در مهره هفتم گردن می‌آید که از آنجا رشته‌های سمپاتیک به قوس Vieussens رفته سپس به غده سمپاتیک گردنی فوقانی رسیده و از راه سمپاتیک شریان کاروتید به شرائین افتا امیک، سیلیر و شرائین بینی رفته و وارد مخاط بینی میشود.

نتیجه: با آنچه که گذشت چنین میتوان دریافت که بررسی فشارشریان مرکزی شبکه و امتحان منظم چشم کمک ذی‌قیمتی نه تنها به تشخیص بلکه در تعیین پیش‌آگهی و روش درمانی بسیاری از بیمارهای مهم میکند و متخصصین بیمارهای اعصاب و قلب و عروق و بیمارهای داخلی میتوانند از کمک ارزنده چشم پزشکی بنفع تشخیص بیماری بیماران خود بهره ببرند.

استازپایی در اثر تومور، خواهد بود. زیرا در استازهیپرتانسیو، فشار مینیمم بالا است در حالیکه در نوع تومورال، فشارشریان مرکزی شبکه پائین می‌افتد و تا وقتی که فشار مینیمم بالا باشد استازپایی مستقر نخواهد گردید.

فشار وریدی نیز رابطه نزدیکی با فشار داخل جمجمه خواهد داشت. فشار بر روی مغز از خارج سبب بالا رفتن فشار وریدی میشود، در صورتیکه در فشارشریانی تغییری نمیدهد (Lambre) و در مواردیکه ورید مرکزی شبکه در امتحان ته‌چشم دارای ضربان باشد، میتوان ازدیاد فشار داخل جمجمه را نفی کرد.

۱۳- گلوکوم: اگر با تحریک عصب Hering فشارخون شریانی عمومی را پائین بیاوریم، فشارشریان مرکزی شبکه نیز کاسته میشود. برعکس ازدیاد ناگهانی فشارخون عمومی نیز یک ازدیاد فشارموقتی شریان چشم را همراه دارد ولی این توازن همیشه برقرار نیست، چه تزریق داخل‌وریدی آدرنالین موجب ازدیاد سریع فشارخون شریانی میشود ولی تغییر مهمی در فشارشریان چشم نمیدهد. برعکس استممام بخار نیتريت دامیل فشارشریان چشم را بالا میبرد در حالیکه فشارشریانی عمومی کم میشود. بعلاوه باید بخاطر داشت که بسیاری از بیماران که فشارخون شریان عمومی واضحی دارند بدون اینکه در فشارشریان چشم آنان تغییرات محسوسی بوجود آید. این عوامل نشان‌یك استقلال نسبی بین فشارخون و فشارشریان چشم و وجود يك مرکز تنظیم‌کننده موضعی فشارشریان چشم است. در حالت طبیعی فشار مینیمم شریان مرکزی شبکه و شرائین کورئید در حدود ۳۵ میلی‌متر جیوه و فشار کاپیلر شریانی ۳۰ و فشار کاپیلر وریدی ۲۰ میلی‌متر جیوه است که در حدود اندازه فشار داخل چشم میباشد. این امر سبب پیدایش نبض وریدی خود بخودی میشود که در امتحان ته‌چشم گروهی مشهود میگردد. در گلوکوم مزمن، فشارشریان مرکزی شبکه، مینیمم و ماکزیمم کم و بیش، در مقایسه با فشارشریان بازوئی، بالاتر از طبیعی است. فشار داخل کاپیلرها نیز همیشه بالا است. هر قدر که فشار داخل چشم بالا رود فشارشریان مرکزی شبکه نیز باید افزایش یابد تا اینکه خون به مقدار کافی بداخل چشم برسد و تعادل برقرار گردد. اگر فشار چشم بالا رود بطوریکه از حد فشار شریانی مینیمم بگذرد، سبب پیدایش ضربان خود بخودی شریان مرکزی شبکه خواهد شد و این نشان تعادل و توازن است که بین فشار داخلی چشم و فشار شریان مرکزی شبکه برقرار شده است (گلوکوم تحت حاد) و اگر این تعادل بهم بخورد و فشار چشم بالا رود بحران آب‌سیاه شروع میشود (گلوکوم حاد)

باید بخاطر داشت که پیدایش ضربان خود بخودی شریان، در عدم کفایت آئورت و بعضی حالات نقصان فشار خون، در کم خونیا

REFERENCES :

- 1- Baillard, J.P. Les affections de la macula. Masson & cie. éditeur. Paris. 1961.
- 2- Boely, C. Syndrome de Takayashu ou la maladie des gens sans pouls. La presse medicale; 1959. 67. No 8, 297-298.
3. Bonnet, P. Bonamour, G. La thrombose spontanée de la carotide. Journal de medecine de Lyon. 5 juin 1954, 575-585.
- 4- Bonnet, P. Ophtalmologie clinique. G. DOIN éditeur, 1952.
- 5- Daniél Vauglian, Cook, Robert, Taylor Asbury.: General ophtalmology, Los atlas california editeur 1960.
- 6- Desvignes, P. : Le glaucome, Masson & cie éditeur.
- 7- Desvignes, P. : La consultation journalière en ophtalmologie. Masson & cie éditeur 1962.
- 8- De lavat, Henri A. : Savoir interpreter un examen oculaire. Albert de Visscher éditeur 1962.
- 9- Georgides, G. : Syndrome de Fuchs, syndrome de Barré Liéau et lesion du rachis cervical. Ann Ocul. 1956. 380-391
- 10- Guillaumat, L. Morax. P.V. Offret. G. : Neuro-ophtalmologie. Masson & cie éditeur 1959.
- 11- Ravault. M. et Viala. J. : Manifestations retiniennes au cours de nephropathie. Conf. Lyonnaises d'Opht. Mars, Avril & Mai 1961.
- 12- Richard. E, Preston et Mauos, Petrohelos. A. : Chirurgie de la carotide interne et ophtalmodynamométrie. Am. J.Opht. 53; 806-821 1962.
- 13- Terrien. Statique et dynamique oculaire, Masson & cie édit. 1928.
- 14- Renard, G. Fontaine M. : E.M.C. Ophtalmologie, tome 11. 21240 G10.

۱۵- پایان نامه خانم دکتر عرفانی