

کاهش دید گذاری تک چشمی، آمبولیک و غیر آمبولیک

مترجم: دکتر ابراهیم گرامی: دستیار چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر سپهر فیضی: استادیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* این مقاله ترجمه‌ای از مقاله "Embolic and Nonembolic Transient Monocular Visual Field Loss" از نشریه "Survey of Ophthalmology" سال ۲۰۱۳، شماره (۱) ۵۸، صفحات ۶۲-۴۲ می‌باشد.

کوری تک‌چشمی گذرا و آماروزیس فوگاکس واژه‌های غیراختصاصی هستند که طیفی از الگوهای کاهش دید تک‌چشمی گذرا را دربر می‌گیرند. بروز این علامت در دهه سوم زندگی حدود ۱/۵ در ۱۰۰۰۰۰ و در دهه هفتم ۳۲ در ۱۰۰۰۰۰ می‌باشد. در این مقاله اختلالات خون‌رسانی عروقی شبکیه که اساس آناتومیکی برای رویداد انواع کاهش دید تک‌چشمی گذرا می‌باشد، بررسی می‌شود. هم‌چنین اهمیت ایجاد عروق جانبی بین شریان کاروتید داخلی و خارجی و پدیده جریان خون مربوطه را مورد بحث قرار گرفته و علامت‌شناسی کاهش دید تک‌چشمی گذرا با تمرکز بر روی نحوه شروع، الگو، عوامل برانگیزنده، طول مدت علائم، بهبودی، ویژگی‌های همراه مانند سردرد ارایه می‌شود. در انتها معاینه‌هایی که به افتراق علل آمبولیک و غیر آمبولیک کمک می‌کند، بیان می‌شوند.

وسیعی برای TMVL در نظر گرفته می‌شود (جدول ۱). در اکثر موارد TMVL در اثر ایسکمی گذرا شبکیه و عصب بینایی ایجاد می‌شود.

خون‌رسانی شبکیه و عصب بینایی

الف) حوزه خون‌رسانی شریان کاروتید داخلی

مطالعه بالینی و آزمایشگاهی و آناتومیکی Hayreh، چارچوب کلی شاخه‌های عروقی کاروتید داخلی بعد از ترک سیفون کاروتید و ورود به فضای ساب‌آرآکنوئید را نشان می‌دهد (تصویر ۱- A). شریان افتالمیک چهارمین شاخه بعد از تنه مننژیوهیپوفیزیال (شریان سینوس کاورنوس تحتانی و شریان کیسولار McConnell) می‌باشد. به صورت ساده این شاخه‌های شریانی خون‌رسانی ۳ ساختار زیر را فراهم می‌کنند:

- عصب بینایی (شاخه‌های جانبی نشان داده شده در تصویر ۱- A)
- لایه داخلی شبکیه (شریان مرکزی شبکیه در تصویر ۱- A و ۱- B)

- لایه خارجی شبکیه و کورویید (شریان سیلیاری خلفی که در تصویر ۱- A نشان داده شده است)

شریان‌های مرکزی شبکیه و مزگانی خلفی، شریان‌هایی با انتهای بسته می‌باشند و کاهش جریان خون این شریان‌ها باعث کاهش جریان خون شبکیه می‌شود. مناطق عروقی این شاخه‌های اصلی با همدیگر هم‌پوشانی دارند که باعث ایمنی اضافه در بعضی مناطق مانند سرعصب بینایی می‌شود اما در کناره‌های منطقه

مقدمه

اصطلاح کوری تک‌چشمی گذرا و آماروزیس فوگاکس (واژه یونانی به معنی تاریک شدن زودگذر) به دوره‌های کاهش دید که یک چشم را درگیر کرده و مجدداً بهبود می‌یابد اطلاق می‌شود. واژه جایگزین، کاهش دید تک‌چشمی گذرا است که دربرگیرنده این نکته است که روند بیماری به ندرت به سمت کوری کامل پیش می‌رود و بیماران طیفی از الگوهای کاهش میدان بینایی را گزارش می‌کنند. در این مقاله واژه‌های کاهش دید گذاری تک‌چشمی و کوری تک‌چشمی گذرا و آماروزیس فوگاکس به عنوان واژه‌های مترادف استفاده می‌شوند.

اپیدمیولوژی

یک مطالعه آینده‌نگر در دانمارک نشان داد که بروز TMVL در افراد در سنین ۲۵ تا ۸۴ سال، برای مردان ۱۳/۷ در ۱۰۰۰۰۰ و برای زنان ۹/۶ در ۱۰۰۰۰۰ می‌باشد. این مطالعه فقط شامل افرادی بود که برای نخستین بار دچار حمله TMVL شده و جهت دریافت مراقبت درمان مراجعه کرده بودند. به جز سن ۳۵ تا ۴۵ سال، بروز TMVL در مردان بیش‌تر از زنان است و هم‌چنین بیش‌ترین میزان بروز برای هر دو جنس در دهه هفتم زندگی است که برای مردان ۳۸ در ۱۰۰۰۰۰ و برای زنان ۲۶/۶ در ۱۰۰۰۰۰ می‌باشد. بروز سالانه سکتته مغزی بعد از TMVL بین ۲/۸-۲ درصد گزارش شده است.

به علت طیف سنی گسترده افراد مبتلا، تشخیص افتراقی‌های

نشانه‌شناسی TMVL

سوال اولی که باید پاسخ داده شود این است که آیا کاهش دید واقعاً تک‌چشمی است یا خیر؟ در اختلال میدان بینایی از نوع همونیموس همی‌آنوپی، بعضی از بیماران کاهش میدان بینایی سمت تمپورال را نسبت به سمت نازال بیش‌تر متوجه می‌شوند. اگر کاهش دید دوچشمی باشد ضایعه پاتولوژیک راه بینایی دو طرف را درگیر کرده است که می‌تواند در کیاسما و یا مسیر ترئوکیاسما باشد.

در توصیف دقیق حملات TMVL مواردی که باید مشخص شود شامل الگوی شروع، ایجاد اختلال در میدان بینایی حین حمله، مدت زمان حمله، نحوه بهبودی، دفعات حملات، ویژگی‌های همراه و عوامل آغازکننده حمله می‌باشند.

نحوه شروع

کاهش دید به طور شایع بدون درد و ناگهانی است. کاهش دید با یک الگوی عمودی شبیه به یک پرده یا سایه به صورت بالا و پایین رونده، قویاً مطرح‌کننده علل عروقی می‌باشد.

الگوی شروع

حملات TMVL در بیش از ۴۸ درصد بیماران به صورت کامل و در بقیه موارد به صورت ناکامل گزارش شده است. کاهش دید می‌تواند الگوی قطعه‌ای و یا عمودی داشته و در موارد انسداد شریان شبکیه به صورت افقی تظاهر یابد.

انسداد شریان مژگانی خلفی می‌تواند باعث کاهش دید با الگوی عمودی شود (تصویر ۲) ولی بیمار باید از نظر سکتة مغزی قسمت اکسی‌پیتال هم مورد بررسی قرار گیرد. بسیاری از الگوهای کاهش دید گزارش شده توسط بیماران شامل وجود پرده در مسیر بینایی، محوشدگی و یا لکه‌دار شدن توخالی، پرزدار، تار عنکبوتی، محو شدن کامل میدان دید، تاریک شدن میدان دید، کاهش دید منتشر به همراه نواحی دایره‌ای با دید مطلوب، نقاط حلقه‌ای تاریک متعدد، نقایص مستطیلی در میدان بینایی فوقانی در اطراف نصف‌النهار عمودی، اسکوتوم‌های مقطعی و پراکنده، نقاط خاکستری شفاف می‌باشند. Ewing مطرح کرد که الگوهای هم‌مرکز کاهش میدان بینایی ممکن است به علت کاهش خون‌رسانی چشمی باشند. حباب‌ها ممکن است بزرگ و به هم متصل شده و باعث کاهش دید کامل شوند. این الگو از کاهش دید، در اثر آمبولی نبوده و بیش‌تر به وازواسپاسم شریان مژگانی خلفی و کاهش خون‌رسانی چشم مربوط می‌باشد.

خون‌رسانی، نواحی Watershed ایجاد می‌شود. نواحی Watershed به ویژه هنگام ناپایداری همودینامیک نسبت به ایسکمی آسیب‌پذیر می‌باشند. در افراد مختلف توزیع شریان مژگانی خلفی، محل نواحی Watershed و الگوی کاهش دید در جریان ایسکمی متفاوت است (تصویر ۲). Hayreh نشان داد که در محیط آزمایشگاه، مویرگ‌ها حین انسداد حاد شریانی به عنوان عروق جانبی عمل نمی‌کنند.

ب- حوزه تحت خون‌رسانی شریان کاروتید خارجی

خون‌رسانی چشم فقط از شریان کاروتید داخلی نمی‌باشد و مقدار زیادی عروق جانبی بین شریان کاروتید داخلی و خارجی وجود دارد. به طور شایع، عروق جانبی شریان کاروتید خارجی در محلی که تنگی شریانی وجود دارد، باز می‌شوند. این عروق جانبی باعث پیش‌آگهی مطلوب در طولانی‌مدت می‌شوند.

ج- عروق جانبی

شریان افتالمیک، بیش‌ترین بخش مسیر عروق جانبی بین شریان کاروتید خارجی و داخلی را هنگام تنگی تشکیل می‌دهد. جزئیات مسیرهای زیادی از شریان کاروتید خارجی به شریان افتالمیک توسط Hayreh توصیف شده است (تصویر ۴). حین تنگی شریان کاروتید داخلی، جریان عروق جانبی از قسمت انتهایی شریان ماگزیلاری یا شریان فارتزئیل صعودی به سمت شریان کاروتید داخلی نشان داده شده است. شریان Vidian که غالباً شاخه‌ای از شریان ماگزیلاری می‌باشد در ۳۰ درصد موارد از قسمت انتهایی شریان کاروتید داخلی منشأ می‌گیرد.

در چنین مواردی شریان Vidian با دو شبکه عروق اصلی Pterygopalatine Fossa و Oropharyngeal Mucosa متصل می‌شود. عروق جانبی در ناهنجاری‌های شریان-وریدی هم ایجاد می‌شوند.

گاهی از موارد به علت وجود عروق جانبی بین شریان کاروتید داخلی و خارجی در صورت انسداد قسمت ابتدایی شریان افتالمیک ایسکمی شبکیه رخ نمی‌دهد. در این موارد خون‌رسانی شبکیه به طور کلی به جریان خون شریان کاروتید خارجی وابسته است.

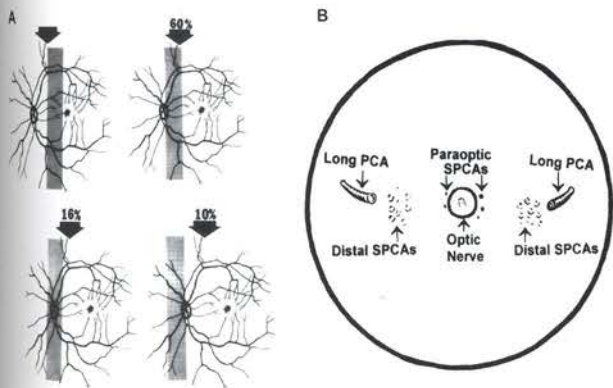
Fisher منطقه شریانی احتمالی در هر طرف از مغز را نامگذاری کرد که آمبولی‌های منشأ گرفته از قلب، ریه، قوس آئورت و شریان‌های بزرگ گردنی می‌توانند باعث TIA شوند. eTMVL یکی از آن مثال‌ها می‌باشد. آگاهی از سیستم عروق شبکیه، اساس فیزیولوژیک برای تحلیل علایم شرح داده شده توسط بیمار را فراهم می‌کند.

جدول ۱- تشخیص افتراقی های کوری گذرای تک چشمی

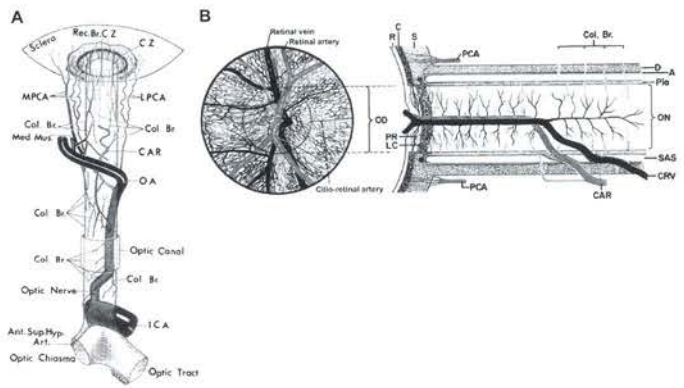
تشخیص	گروه سنی	آزمون های مورد نیاز
آمبولی		
تصلب شرایین	سالخوردگان	سونوگرافی / آنژیوگرافی
دایسکشن	همه سنین	MRI
ترومبوآمبولی قلبی	همه سنین	اکوگرافی قلب
هیپوکوآگولوپاتی	همه سنین	آزمایش های انعقادی
همودینامیک		
کاهش فشار خون وضعیتی اولیه	همه سنین	کنترل فشار خون در وضعیت نشسته و ایستاده، آزمایش های اتونومیک
کاهش فشار خون وضعیتی ثانویه	افراد مسن	کنترل کردن داروهای فشارخون
غلظت خون بالا	همه سنین	روش های آزمایشگاهی
فشار خون بدخیم	همه سنین	کنترل فشارخون
کاهش خون رسانی چشمی	افراد مسن	سونوگرافی/آنژیوگرافی فشار شریان مرکزی شبکیه
عروقی		
واسکولیت (شامل آرتریت سلول ژانت به عنوان یک تشخیص افتراقی مهم در افراد مسن)	همه سنین	ESR اورژانس، آزمایش های خون، آنژیوگرافی و بیوپسی
فیستول وریدی- شریانی	همه سنین	آنژیوگرافی
واژواسپاسم	همه سنین	فوندوسکوپي حين حمله
ديسک بينايي، عصب بينايي و مغز		
میگرن	همه سنین	شرح حال، معاینه سیستم عصبی مرکزی
صرع	همه سنین	معاینه عصبی، EEG، تصویربرداری مغز
ادم دیسک بینایی (که باعث تیره شدن دید می شود)	همه سنین	افتالموسکوپي، میدان بینايي، تصویربرداری مغز و LP به علاوه کاهش فشار خون
ناهنجاری عصب بینایی (برای مثال: دروزن)	همه سنین	افتالموسکوپي و OCT شبکیه
Gaze evoked	همه سنین	تصویربرداری اربیت
ایسکمی کورتکس مغز	همه سنین	MRI مغز
علل متفرقه		
Blowing the nose (دمیدن در بینی)	همه سنین	
گلوکوم	افراد مسن	اندازه گیری فشار چشم، VF و افتالموسکوپي
خونریزی داخل چشمی	همه سنین	افتالموسکوپي
مالاریا	کودکان و بزرگسالان	اسمیر خون
بارداری	زنان سن بارداری	VF، افتالموسکوپي و کنترل فشار خون
بدون علت	همه سنین	رد کردن سایر علل

الگوی عمودی و یا جانبی را علاوه بر الگوهای دیگر منتشر، محدودکننده، منتشر همراه با مناطق حلقوی از دید حفظ شده تجربه می کنند.

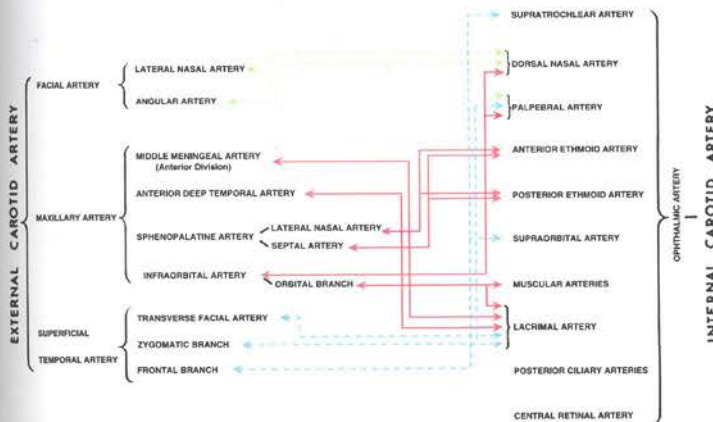
الگوهای کاهش دید توسط پدیده های مثبت زیر که گاهی بیمار آن ها را توصیف می کند، بیش تر قابل تشخیص می باشند. این پدیده های مثبت شامل جرقه های نورانی، چراغ چشمک زن، سرسوزن ها، رگبار باران و رنگ ها می باشد. همه این بیماران یک



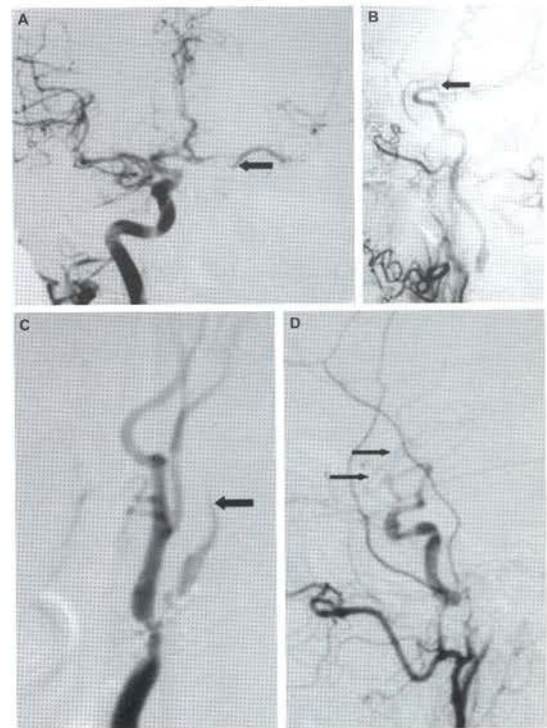
تصویر ۲- (A) تصویر از محل‌های متعدد (شیوع براساس درصد) از Watershed Zone بین شریان مزگانی خلفی، داخلی و خارجی در چشم انسان مبتلا به اپتیک نوروپاتی ناشی از گلوکوم، (B) هم‌چنین نمایش محل ورود شریان مزگانی خلفی کوتاه و بلند که در پشت کره چشم دیده می‌شوند.



تصویر ۳- (A) نمایش شماتیک منشأ، مسیر و شاخه‌های شریان افتالمیک و محل حلقه Haller و Zinn از نمای فوقانی و (B) نمای بزرگ‌نمایی شده از عصب بینایی.



تصویر ۴- آناتومی شریان افتالمیک با شاخه‌های مختلف از شریان کاروتید خارجی



تصویر ۵- عروق جانبی (پرشدن و رقیق شدن) و تاخیر در جریان شریان کاروتید داخلی به مغز (A) آنژیوگرام قدامی- خلفی کاروتید راست. نمای سر. در سمت مقابل به انسداد سمت چپ میزان پرشدگی شاخه‌های مغزی میانی را نشان می‌دهد و حتی به مقدار کمی پایین سوپراکلینوئید کاروتید (پیکان) برای تغذیه شریان کوروییدال قدامی. (B) آنژیوگرام کاروتید چپ نمای جانبی (لترال)، نمای سری، انتهای گردنی، تاخیر در پر شدن شریان کاروتید داخلی، هم‌چنین رقیق شدن ناگهانی ماده حاجب در سوپراکلینوئید کاروتید (پیکان) در بالای منشأ جینی شریان مغزی خلفی. این رقیق شدن به صورت غیرمستقیم، عروق جانبی در تصویر A را نشان می‌دهد که در اینجا کدر نشده‌اند. این تصویر هم‌چنین محل Watershed، کاروتید سوپراکلینوئید بین کاروتید راست و تنگی شدید کاروتید چپ را نشان می‌دهد. (C) تاخیر در پرشدگی شریان کاروتید داخلی و رقیق شدن داخل کرانیال ناشی از عروق جانبی را نشان می‌دهد. آنژیوگرام کاروتید با نمای جانبی (نمای گردنی) تاخیر در پرشدن شریان کاروتید داخلی (پیکان بزرگ) را نشان می‌دهد.

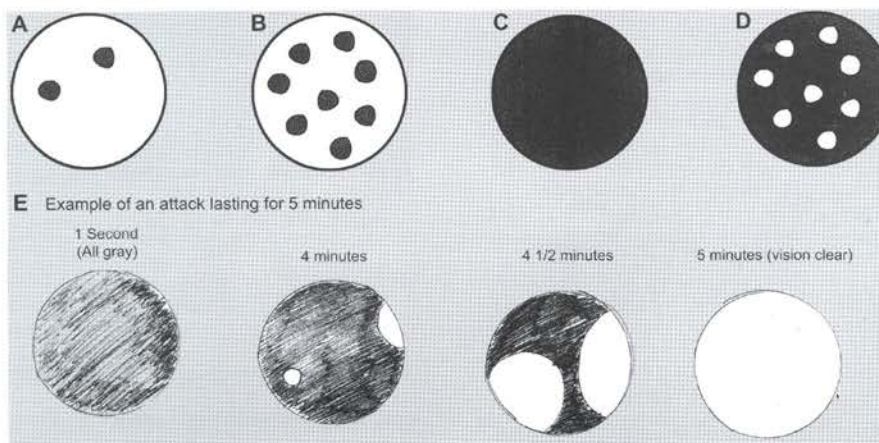
چنانچه از یک ناهنجاری عروقی انتظار می‌رود، حفظ دید مرکزی در TMVL، به شرطی که خون‌رسانی ناحیه فووه‌آ توسط شریان سیلیورتینال صورت گیرد، امکان‌پذیر است.

مدت علایم

طول حمله در چهار مطالعه کم‌تر از ۵ دقیقه و در یک مطالعه کم‌تر از ۱۰ دقیقه (۶۸ درصد موارد) ذکر شده است. در یک مطالعه گذشته‌نگر دیگر مدت علایم در ۵۶ درصد بیماران بین ۱۵-۱ دقیقه گزارش شده است. تعداد کمی از موارد هم (۶ درصد) TMVL را در حد کم‌تر از دقیقه و در ۲۰ درصد، ۳۰-۱۵ دقیقه بیان شده و حملات بیش از یک ساعت در ۱۱ درصد بیماران رخ داده است. حملات طولانی‌مدت نادر می‌باشد ولی تا ۷ روز هم گزارش شده است. دوره‌های خیلی کوتاه‌مدت هم وجود دارند که احتمالاً تاری بینایی گذرا که همراه با تورم دیسک می‌باشند را توجیه می‌کنند. تعریف‌های TIA بر مبنای زمان علایم بوده و تا حدودی اختیاری می‌باشند که اولین بار در سال ۱۹۵۰ ارایه شده و چندین بار دستخوش تغییر شده‌اند.

اکثر موارد سیاهی به عنوان یک علامت منفی و خاکستری گاهی به عنوان یک علامت مثبت و گاهی یک علامت منفی در نظر گرفته می‌شوند. بعضی‌ها عقیده دارند که پدیده‌های مثبت ممکن است بر علل غیرآمبولیک دلالت کند. کاهش دید که به صورت آهسته منتشر می‌شود، همراه با علایم مثبت از قبیل اسکوتوم‌های جرقه‌ای، رگبارهای نقطه‌ای نورانی و یا رنگ‌ها که در مقابل میدان بینایی حرکت می‌کنند و در هنگامی که بیمار چشمان خود را بسته است، دیده می‌شوند، غالباً بر علت‌های مرکزی کاهش دید و نه اختصاصاً میگرن دلالت دارد. منشا اورای بینایی در میگرن کورتکس بینایی است ولی علایم دوچشمی بیش از علایم تک‌چشمی درک می‌شوند. در نوع شایع میگرن، اورای بینایی شامل طیفی از اوراهای دوچشمی تقویت شده که Teichopsia نام دارد، می‌باشد.

این الگوی کاهش دید در میگرن به تضعیف منتشر (Spending Depression) در کورتکس بینایی اولیه نسبت داده شده است. یک شرح حال از درد یک‌طرفه اربیت و سردرد هم‌چنین نکاتی هستند که ما را به سمت میگرن سوق می‌دهند.



تصویر ۵- الگوهای لکه‌ای از کاهش دید در TMVL. (A) لاکونای اولیه، (B) گسترش لاکونا، (C) کاهش دید کامل تک‌چشمی، (D) الگوی لاکونار از بهبود میدان بینایی از یک مورد منتشر و (E) از یک بیمار که مورد شناخته شده برای مولفان بوده است. فرض بر این است که این الگوهای کاهش دید ناشی از وازواسپاسم در شریان باشد.

بهبودی

بهبودی معمولاً کامل است. در یک مطالعه کاهش دید در ۱۱ درصد بیماران گزارش شد که همگی کم‌تر از ۳۵ سال سن داشتند و فقط دو مورد از آن‌ها مبتلا به بیماری قلبی بودند. کاهش دید دایمی ممکن است ناشی از انسداد شریان مرکزی شبکیه و یا شاخه‌های آن باشد.

فراوانی

فراوانی حملات از یک تا چندین حمله در روز ذکر شده است. حملات خوشه‌ای هم گزارش شده است.

ویژگی‌های همراه

سردرد در ۴۱ درصد موارد همراه با TMVL وجود دارد. به ویژه

سارکوییدوز می‌تواند این علایم را ایجاد کند.

Danesh-Meyer's و همکاران در بررسی ۲۰ بیمار با Gaze Evoked TMVL دریافتند که کاهش دید در مدت ۱۵-۱۰ دقیقه در Eccentric Gaze شروع شده و طی چند ثانیه بعد از این که چشم به موقعیت اولیه برمی‌گردد، بهبود می‌یابد.

TMVL می‌تواند به وسیله نور روشن در حضور یک رتینوپاتی ناشی از جریان آهسته خون مانند انسداد یک‌طرفه شریان کاروتید داخلی برانگیخته شود. این پدیده بعضی اوقات Retinal Claudication نامیده می‌شود. سازوکار فیزیولوژیک این پدیده به صورت واضح مشخص نشده است ولی نشان داده شد در بیماران دیابتی که تاریکی و نه روشنایی باعث هیپوکسی در شبکیه می‌شود، خوابیدن در نور می‌تواند یک اثر حفاظتی عصبی (Neuroprotective) در رتینوپاتی دیابتی داشته باشد.

بررسی‌های تشخیصی

از آنجایی که اکثر بیماران به طور معمول حین حمله TMVL معاینه نمی‌شوند، معاینه بین حملات معمولاً طبیعی است. تشخیص این بیماران یک چالش است. در حین حمله TMVL تعداد زیادی از بیماران دارای یک گشادی موقت در مردمک و یا پاسخ نسبی آوران مردمک تضعیف شده در چشم مبتلا به صورت گذرا می‌باشند. این مشاهده در تشخیص افتراقی علل غیرعضوی کاهش دید کمک کننده است. به طور کلی علل غیرآمبولیک TMVL به ویژه در جمعیت جوان نسبت به علل آمبولیک شایع‌تر است.

eTMVL همراه با افزایش خطر سکنه مغزی می‌باشد و نیاز به ارزیابی فوری دارد. یک الکتروکاردیوگرام وجود فیبریلاسیون دهلیزی و علایم ایسکمی قلبی قدیمی را نشان می‌دهد. آزمایشات پایه‌ای برای بررسی دیابت، چربی خون بالا و افزایش انعقادپذیری خون لازم است. در افراد مسن باید آرتریت سلول ژانت را در نظر داشت که جهت تصمیم‌گیری در مورد نمونه‌گیری از شریان تمپورال، آزمایش‌های CRP و ESR مورد نیاز می‌باشند. ESR در ۳۰-۵ درصد موارد می‌تواند طبیعی باشد. حساسیت تشخیصی با افزودن CRP و شمارش پلاکت افزایش می‌یابد.

eTMVL

برای اثبات تشخیص eTMVL باید آمبولی و یا منبع ایجاد آن توسط معاینه افتالموسکوپی مستقیم، آنژیوگرافی اولتراسونوگرافی و روش‌های تصویربرداری عروقی جستجو شود. روش‌های تصویربرداری ترکیبی سر و عروق شامل CT اسکن، CT آنژیوگرافی و یا MRI، MRI آنژیوگرافی مورد نیاز است.

در دوره جوانی باید میگرن در تشخیص افتراقی در نظر گرفته شود. شیوع میگرن در زنان ۱۸ درصد است. ۱ مورد از هر ۲۰۰ بیمار میگرنی حملات غیرآمبولیک TMVL را تجربه می‌کنند. فراوانی متوسط حملات میگرن ۱/۵ بار در ماه است. علایمی که بیان‌کننده میگرن هستند شامل ترس از نور، ترس از صدا، اسموفوبیا و اختلال عملکرد سیستم اتونوم بدن می‌باشند. از نظر علامت‌شناسی بین TMVL ناشی از میگرن و علل آمبولیک هم‌پوشانی وجود دارد.

ارتباط بین میگرن و ایسکمی به خوبی شناخته شده است و به عنوان یک موضوع مورد مناقشه از نظر درمان می‌باشد. اصطلاح میگرن شبکیه در سال ۱۹۷۰ توسط Carroll معرفی شد و پس از آن منابع غالباً از اصطلاح میگرن شبکیه و یا عبارت‌های دیگر از قبیل میگرن چشمی، میگرن تک‌چشمی و میگرن مسیر قدامی بینایی استفاده می‌کنند.

جامعه بین‌المللی سردرد در سال ۱۹۸۷، میگرن شبکیه را به عنوان سردردی که به دنبال آن علایم بینایی با فواصل کم‌تر از ۶۰ دقیقه رخ می‌دهد و یا می‌تواند قبل از سردرد ایجاد شود، ثبت کرد. در یک تجدیدنظر، میگرن شبکیه به عنوان حملات تکرارشونده اختلال بینایی تک‌چشمی شامل جرقه‌زدن، اسکوتوم و یا کوری همراه با سردرد تعریف شد.

در معیارهای تشخیص میگرن شبکیه، ابتدا باید سایر اختلالات رد شوند. در یک مقاله مروری توسط Hill و همکاران بر روی ۱۴۲ بیمار که به عنوان میگرن شبکیه منتشر شده بود، مشخص شد که تشخیص در اکثر موارد اشتباه بوده است و تنها در ۱۶ مورد شواهد موجود به نفع این تشخیص بود.

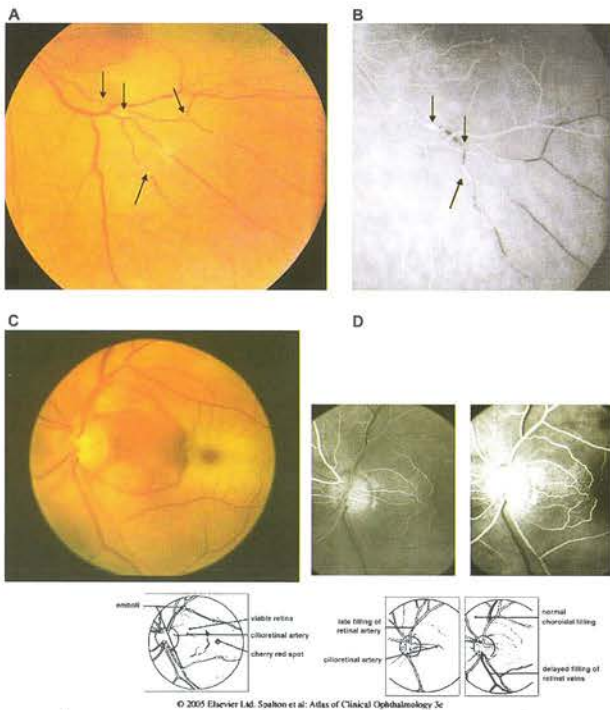
نکته قابل توجه وجود سردرد در تمام افراد می‌باشد. در مواردی که در شرح حال سابقه فردی یا خانوادگی سردرد مطرح‌کننده میگرن وجود ندارد، برای مطرح کردن تشخیص میگرن شبکیه باید احتیاط کرد.

عوامل برانگیزنده

تعداد زیادی از عوامل شناخته‌شده، برانگیزنده TMNL معرفی شده‌اند. در ۴۶-۱۰ درصد بیماران آغاز یک حمله می‌تواند با ورزش کردن، تغییرات وضعیتی، مانور والسالوا، سرما، استرس عاطفی و میگرن باشد.

Gaze Evoked TMVL بیانگر یک جسم خارجی و یا تومور در اربیت می‌باشد. در تجربه ما مننژیومای غلاف عصب بینایی به عنوان یک علت زمینه‌ای شایع مطرح می‌شود، هم‌چنین ارتشاح (انفیلتراسیون) گرانولومای غلاف عصب اپتیک در بیماران

آمبولی چربی را در نظر داشت. در معاینه مستقیم افتالموسکوپی، آگزوداهای کوچک گرد و بیضوی پشمی و ادم شبکیه و با فراوانی کم تر خون ریزی های باریک نمایان می شود. آمبولی چربی در عروق خونی بزرگ یافت نمی شوند. اندازه عروق ریه و مویرگ های ریه، ابعاد آمبولی چربی که وارد جریان خون سیستمیک می شود را تعیین می کند. آمبولی کلسیمی هم می تواند علت TMVL و انسداد دایم عروق شبکیه در افرادی که کلسیفیکاسیون عروق و درپچه های قلبی دارند، باشد.



تصویر ۶- آمبولی شبکیه. (A) فوندوس فتوگرافی که چندین آمبولی پلاکتی- فیبرینی که به صورت نسبی شاخه های شریان شبکیه را در یک بیمار علامت دار بسته است، دیده می شوند. (B) آنژیوگرام شبکیه، قسمت هایی از آرتریول که خون رسانی خوبی نداشته اند به دلیل عدم نفوذ فلورسین تیره به نظر می رسند. (C) انسداد شریان مرکزی شبکیه به صورت شایع با لکه قرمز گیلاسی به وجود شریان سیلیورتینال که مسوول خون رسانی و زنده ماندن منطقه کوچکی از شبکیه در بین ماکولا و اپتیک دیسک است توجه شود. (D) آنژیوگرام شبکیه که خون رسانی خوب شریان سیلیورتینال و هم زمان در حالی که اختلال در پرشدگی شریان مرکزی رتین که با تاخیر صورت گرفته است را نشان می دهد. خون رسانی شریان مزگانی خلفی در B و D طبیعی است.

neTMVL

با وجود مطالعات بزرگ، اتفاق نظر در مورد درمان و بررسی بیماران که neTMVL برای آن ها مطرح شده است، وجود ندارد.

اکوکاردیوگرافی از راه مری یک آزمون حساس برای بررسی منبع قلبی (دهلیز، بطن، درپچه و دیواره) آمبولی می باشد. در مواردی که منبع آمبولی قویا مورد شک است اما سونوگرافی عروق کاروتید طبیعی است، داپلر ترانس کرانیال برای بررسی مستقیم شریانی که ممکن است محل تنگی آن نزدیک به سیفون کاروتید باشد، کمک کننده است. وجود آمبولی یک طرفه نشانه درگیری عروق در همان سمت است و وجود آمبولی دوطرفه نشانه منبع قلبی و یا آئورت برای آمبولی است.

معاینه شبکیه

در حال حاضر می توان برای فوندوسکوپی به افتالموسکوپ و معاینه با اسلیت لمپ اعتماد کرد. با معرفی روش های تصویربرداری جدید مانند Confocal Scanning Laser Ophthalmoscopy, OCT Scanning Laser Polarimetry, Doppler Optical Coherence Tomography یک تحول در تشخیص است. معاینه فوندوسکوپی مشاهده مکان ترومبوز پلاکتی- فیبرین داخل لومن شریان مرکزی شبکیه را در بعضی از بیماران فراهم می نماید (تصویر ۶- A, B). آمبولی ها فقط در ۲۹-۱۵ درصد از موارد انسداد شریان مرکزی شبکیه قابل مشاهده می باشند. انسداد شریان مرکزی شبکیه فوندوس، مانند یک شبکیه انفارکت (کدر شدن سلول های گانگلیونی ناشی از ایسکمی) ظاهر می شود، همراه با آن نقطه قرمز گیلاسی در ناحیه فووه آ دیده می شود که به علت تهی بودن فووه آ از سلول های گانگلیونی و خون رسانی طبیعی کورویید می باشد.

در مرحله حاد بیماری، یک لکه قرمز گیلاسی در ۹۰ درصد موارد با کاهش دید دائمی و در ۵۹ درصد موارد با CRAO گذرا دیده می شود. یافته های فوندوسکوپی دیگر طی مرحله حاد CRAO گذرا شامل کدورت شبکیه در ۵۹ درصد، آمبولی قابل مشاهده در ۱۵ درصد، ادم دیسک در ۱۱ درصد، دیسک رنگ پریده ۱۱ درصد، شریان های شبکیه نازک شده ۱۱ درصد، لکه پشم شیشه ای، و ریدهای نازک شده در ۷ درصد دیده می شوند.

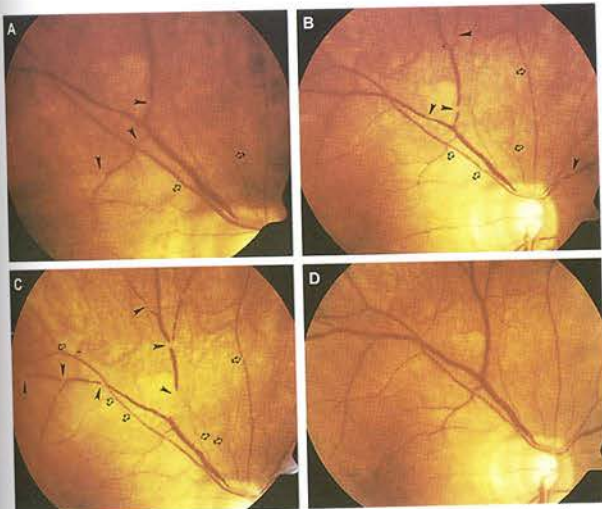
ترومبوز پلاکت- فیبرینی از آمبولی کلسترول که به صورت شایع زرد رنگ تر است قابل تمایز است. آمبولی کلسترول که پلاک Hollenhorst نامیده می شود علامت آترواسکلروز شدید است. وجود آمبولی های کلسترول متعدد تشخیص سندرم آمبولیزاسیون کلسترول را مطرح می کند که حین درمان ترومبولیتیک و یا دستگاه های داخل عروقی ایجاد شده است و با مرگومیر بالا همراهی دارد.

برای اولین بار در سال ۱۸۶۲، Banting گزارش کرد که چنانچه eTMVL بعد از شکستگی استخوان دراز رخ دهد باید

وازواسپاسم اولیه را از نوع ثانویه تمایز داد. وازواسپاسم ثانویه در گروه بیماری‌ها محسوب می‌شود (جدول ۲).

عوامل خطر عروقی

عوامل خطر شایع و اهداف درمان در جدول ۳ خلاصه شده است.



تصویر ۷- معاینه افتالموسکوپی در شبکه‌های راست حین مراحل (A) اولیه (B) میانی (C) انتهایی حمله کاهش دید، نازک شدن پیش‌رونده شریان شبکیه و لوله‌ای شدن ورید شبکیه را نشان می‌دهد. (A) در مرحله اولیه حمله، جریان کاهش یافته در آرتریول شبکیه به وسیله نازک شدن منتشر و موضعی قطر عروق نشان داده شده است (پیکان باز). همراهی کاهش در قطر شریان شبکیه و کلاپس موضعی وریدهای شبکیه (نوک پیکان) به نظر می‌رسد ثانویه به کاهش جریان خون و اسپاسم عروق باشد. (B و C) همان طور که حمله پیش می‌رود شاخه‌های شریانی شبکیه نازک‌تر و قطعه قطعه و نمای Box-calling پیدا می‌کنند (پیکان باز). کلاپس سیستم وریدی شبکیه بعد از این که جریان خون شبکیه به مقدار زیادی آهسته شد رخ می‌دهد (نوک پیکان). (D) بعد از برگشت دید، عروق شبکیه طبیعی شدند. مدت حمله ۴۰ دقیقه بود.

درمان eTMVL

محققان North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) بیماران با تنگی شریان کاروتید داخلی بیش‌تر از ۷۰ درصد توصیه می‌کنند. در European Carotid Surgery Trial اندارتکتومی، تنها برای مردان با تنگی بیش از ۸۰ درصد و زنان با تنگی بالای ۹۰ درصد سودمند گزارش شده است. تحلیل داده‌های حاصل از ۵ مطالعه دیگر نشان داد که جراحی در بیماران با TIA که تنگی بالای ۵۰ درصد دارند، مفید است. هم‌چنین یک تحلیل زیرشاخه‌ای که در NASCET انجام شده بود نشان داد که

خون‌رسانی ضعیف شبکه‌های اصلی برای TMVL می‌باشد. یک اقدام تشخیصی ساده و با کیفیت که بر بالین بیمار هم قابل انجام است، فشار با انگشت روی گلوب بیمار حین فوندوسکوپی است. در بیمارانی که خون‌رسانی شبکه‌های مطلوب ندارند، شریان مرکزی شبکیه و شاخه‌های آن با فشار کم انگشت روی کره چشم کلاپس می‌شوند. این قضیه هم‌چنین در بیماران با فشار بالای چشم مانند گلوکوم زاویه بسته هم وجود دارد. در فلورسین آنژیوگرافی زمان ترانزیت در این افراد ممکن است طولانی باشد.

Chao و همکاران، Chuag و همکاران، HSV و همکاران عقیده دارند که neTMVL می‌تواند ناشی از بازگشت غیرطبیعی وریدهای اربیت و ژوگولار باشد. ایشان مطرح می‌کنند که اختلال در جریان خون وریدی چشم ممکن است علت neTMVL و وازواسپاسم پدیده ثانویه باشد که به وسیله رها شدن مواد وازاکتیو در نتیجه اتصال پلاکت و تجمع آن‌ها در جریان خون آهسته وریدی، ایجاد می‌شود.

وازواسپاسم به عنوان انقباض و دیلاتاسیون ناکافی عروق خونی کوچک تعریف شده است. وازواسپاسم شبکیه حین حمله از طریق فوندوسکوپی قابل مشاهده می‌باشد (تصویر ۷). فقط ۱۶ نشریه این وازواسپاسم را حین neTMVL ثبت کرده‌اند ولی در مستندات تصویربرداری، کاهش جریان خون وریدی به شبکه‌های دیده شده است. مشاهده رنگ طبیعی مویرگ‌های حاشیه دیسک و ماکولای قرمز و پر شدن طبیعی شریان سیلیورتینال، محل وازواسپاسم در شریان مرکزی و شاخه‌های آن در همه بیماران به جز دو مورد را مشخص کرد.

در مطالعه Kline و همکاران هنگام فلورسین آنژیوگرافی حین neTMVL در یک مرد ۴۸ ساله پر شدن طبیعی شریان سیلیورتینال نشان داده شد، در حالی که بقیه شریان‌های شبکیه با تاخیر ۴۰ ثانیه پر شدند. این مطلب بیانگر این است که محل وازواسپاسم در شریان افتالمیک چشم بعد از جدا شدن شریان سیلیاری خلفی و شریان مرکزی شبکیه می‌باشد.

Stasi و همکاران نشان دادند که در فلورسین آنژیوگرافی حین neTMVL یک لکه هیپرفلورسانس و هیپوفلورسانس در عروق شبکیه، بر کاهش خون‌رسانی و غلظت فلورسین به ویژه در اطراف سر عصب دلالت دارد.

Burger و همکاران، نازک شدن آرتریول شبکیه در داخل و خارج دیسک اپتیک را نشان دادند. این نازک شدن در خارج دیسک اپتیک مورد بحث است. چون پوشش عضلانی نباید بعد از دو شاخه شدن اولیه شریان مرکزی شبکیه ادامه داشته باشد باید

۸۰-۲۰ میلی گرم) اثر تقریباً فوری داشته‌اند. باید از ترکیبات منقبض کننده عروق مانند ارگوت و سوماتریپتان و شاید پروپرانولول اجتناب شود. در یک گزارش موردی که خون‌رسانی چشم کم شده بود، کاهش فشار چشم با لاتانوپرست احتمالاً در افزایش خون‌رسانی سر عصب اپتیک مفید بوده است. یک انتخاب درمانی دیگر، اندارتراکتومی خارجی برای TMVL در حضور انسداد شریان کاروتید داخلی با عروق جانبی می‌باشد. در مواردی که وازواسپاسم ثانویه است، درمان بیماری زمینه‌ای توصیه شده است.

اندارتراکتومی در تنگی شریان کاروتید داخلی، حدود ۹۴-۸۰ درصد موارد نتیجه‌بخش بوده است (جدول ۳). یک راه جایگزین برای اندارتراکتومی، آنژیوپلاستی و استنت گذاری است. روش درمانی با توجه به تجربه پزشک و عوامل خطر فرد انتخاب می‌شود.

neTMVL

در موارد مشکوک به neTMVL که توسط وازواسپاسم ایجاد شده‌اند داروهای بلوک کننده کانال کلسیم مانند Nifedipin (روزانه

جدول ۲- تشخیص افتراقی‌های بالینی وازواسپاسم ثانویه

تشخیص	آزمایش‌هایی که باید در نظر گرفته شود
بیماری‌های خودایمنی	ESR، نمونه‌برداری از شریان تمپورال
آرتریت سلول ژانت	غربالگری آنتی‌بادی‌های سرم، ds، آنتی‌بادی DNA
لوپوس	پادتن آنتی فسفولیپید
سندرم آنتی فسفولیپید	راديوگرافي، فاکتور روماتوئید anticyclic citrullinated peptide antibody
آرتریت روماتوئید	آزمایش تشخیصی در دسترس نیست
بیماری بهجت	آنتی‌کاردیولپین آنتی‌بادی، آنژیوگرافی
ترومبوآنژیوبیت اوبلیتران	کنترل فشار خون، پروتیین ادراری
پره‌اکلامپسی	ارجاع به مقالات تشخیصی
بیماری‌های بافت همبند (نادر)	بررسی مایع مغزی نخاعی - میکروبیولوژی
بیماری‌های عفونی	بررسی ویروس‌شناسی
مننژیت باکتریال	CT اسکن، بررسی مایع CSF، آنژیوگرافی
عفونت‌های ویروسی	CT اسکن
بیماری‌های عروقی	آنژیوگرافی
خون‌ریزی زیر آراکنوئید	فلوروسکوپی، فلورسین آنژیوگرافی
خون‌ریزی داخل مغزی	قند خون، چربی خون، فشار خون
ناهنجاری وریدی - شریانی	سندرم آنژیوگرافی
خون‌ریزی عصب اپتیک (Disk)	
تصلب شرایین	ژنتیک، سطوح هموسیستین
انقباض عروق مغزی قابل بازگشت	CT یا MRI
بیماری‌های متفرقه	ادرار ۲۴ ساعته، پورفیرین‌های سلول سفید
هموسیستمی	الکتروفورز هموگلوبین
ضایعات حاصل از ضربه به مغز	شاخص توده بدنی
پورفیری گاه‌به‌گاه حاد	بررسی ژنتیک یا نوروباتی چشمی ارثی
بیماری سیکل سل	بررسی سندرم پارانتوپلاستیک
بی‌اشتهایی عصبی	آندوسکوپی
میتوکندریوپاتی‌ها	آندوسکوپی
بدخیم‌ها	
کولیت اولسراتیو	
بیماری کرون	
داروها	سابقه مصرف کوکائین، داروهای ادرنرژیک، تریپتان، بتابلاکر، اینترفرون

توجه شود که همه این بیماری‌ها ممکن است در زمان کاهش دید گذرا وجود نداشته باشند.

جدول ۳- عوامل خطر برای سکنه مغزی در تنگی کاروتید

اهداف درمانی	عامل خطر
-	فقدان عروق جانبی بین ECA و ICA
کاهش وزن	چاقی
-	سن
داروهای ضد انعقادی، درمان‌های ضد آرتیمی، استفاده از ضربان‌ساز	فیبریلاسیون دهلیزی
ضدانعقادی، جراحی	بیماری‌های دریچه قلب
قند خون ناشتا کم‌تر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر	دیابت
LDL کم‌تر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر	چربی خون بالا
بررسی سابقه خانوادگی بعضی از بیماری‌ها	سابقه خانوادگی
فشار خون سیستولیک کم‌تر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه و دیاستولیک کم‌تر از ۹۰ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته شود.	فشار خون
کاروتید انداترکتومی و درمان‌های طبی	تنگی شریان کاروتید داخلی
ورزش، کفش پاشنه کوتاه، اسپرین، درمان عوامل خطر دیگر	لنگیدن متناوب
-	جنسیت مرد
استفاده از روش‌های دیگر	قرص‌های ضد بارداری
پیش‌گیری ثانویه	سابقه سکنه مغزی
قطع سیگار	سیگار

**پیش‌آگهی
eTMVL**

تحلیل گذشته‌نگر NASCET در بیماران مشکوک به eTMVL نشان داد که خطر سکنه مغزی در مردان بالای ۷۵ سال با سابقه TIA یا سکنه مغزی و یا لنگیدن متناوب و یا تنگی کاروتید داخلی به میزان ۹۴-۸۰ درصد بدون عروق جانبی افزایش می‌یابد. مولفان بیماران را در گروه‌های کم‌خطر (یکی از ۶ عامل خطر)، خطر متوسط (دو عامل خطر) و پرخطر (۳ یا بیش از ۳ عامل خطر) قرار می‌دهند. خطر سه ساله سکنه مغزی یک‌طرفه ۱/۸ درصد برای گروه کم‌خطر و ۲۴/۲ درصد برای گروه پرخطر می‌باشد.

neTMVL

اکثر بیماران با neTMVL بهبود می‌یابند و در تعداد کمی از موارد انفراکت شبکه رخ می‌دهد. پیش‌آگهی neTMVL به ویژه در افراد جوان‌تر از ۵۷ سال مطلوب است.

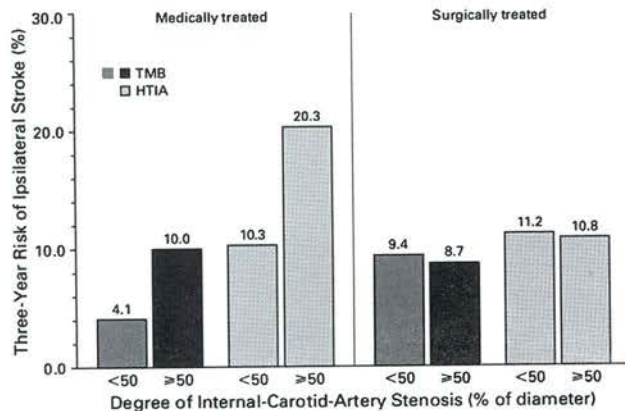
مشاهدات متناقض

بحث ما در مورد eTMVL و neTMVL باعث شد بعضی موضوعات از طریق ذکر بعضی از بررسی‌های متناقض شفاف‌تر شوند. خطر سکنه مغزی افزایش یافته در TMVL همراه با اندارترکتومی.

Benavent و همکاران، اندارترکتومی و درمان دارویی را در

تاریخچه TMVL از کجا شروع شد؟ بعضی از ابهامات در مورد پاتولوژی عروقی TMVL در بررسی‌های بالینی و آسیب‌شناسی بین سال‌های ۱۹۵۹ تا ۱۸۵۵ به خوبی مشخص شده‌اند. در بررسی‌های پس از مرگ در بیمارستان Charite در برلین، Verich بیان کرد (تصویر ۸-A) که Von Grafe از افتالموسکوپ برای مشاهده آمبولی

۵۰ درصد با درمان طبی ۴/۱ درصد و خطر ۳ ساله سکته مغزی همان طرف در صورت اندارترکتومی ۲ برابر یعنی ۹/۶ درصد می باشد (حجم نمونه معادل ۵۷) (تصویر ۹).

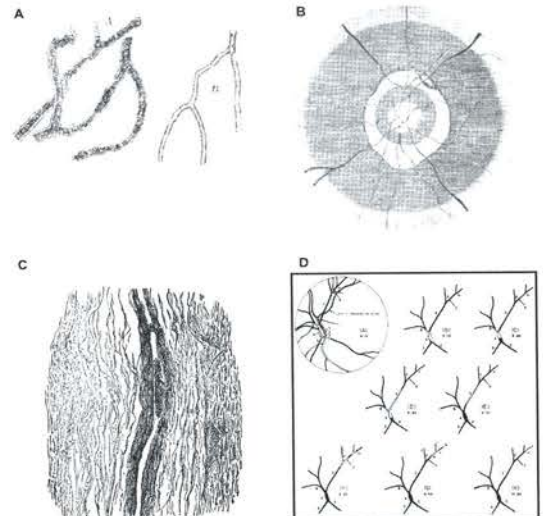


تصویر ۹- افزایش متناقض خطر ۳ ساله سکته مغزی از ۴/۱ درصد به ۹/۶ درصد (جعبه قرمز) در بیماران TMVL با تنگی شریان کاروتید کمتر از ۵۰ درصد اگر به جای درمان دارویی از روش جراحی استفاده شود که این قضیه می تواند ناشی از وجود مکان های دیگری از تنگی در طول شریان کاروتید یا آئورت که در دسترسی جراحی نبوده اند باشد و یا این که شاید این بیماران مبتلا به neTMVL بوده اند و نه eTMVL.

تنگی کمتر از ۷۰ درصد، ۳۰ درصد تنگی ۷۰-۹۹ درصد و ۱۳ درصد انسداد کامل داشتند.

مولفان معتقدند که اکثریت بیماران با TMVL ممکن است از وازواسپاسم رنج ببرند. در یک مطالعه آینده نگر بزرگ دیگر در آمریکا فقط در ۸ مورد از ۳۸ بیمار با TMVL و الگوی عمودی یا جانبی که تصور می شد در اثر یک آمبولی باشد، تنگی شدید در شریان کاروتید داخلی وجود داشت ولی بیماران مسن تر دارای تنگی و عوامل خطری از قبیل فشار خون، دیابت با آرتیتر سلول ژانت بودند. در بیماران جوان تر علت معمولاً واضح نبود. در اکثریت موارد (۲۷ درصد از ۱۸۰۵ مورد) علت قابل تعیین

بیماران TMVL مقایسه کردند. آن ها دریافتند که ممکن است بیماران با TMVL از اندارترکتومی سود ببرند و خطر ۳ ساله سکته مغزی همان طرف در بیماران با TMVL و تنگی کاروتید کمتر از



تصویر ۸- Rudolf Virchow یک پاتولوژیست که وجود آمبولی بزرگ در عروق شبکیه چشم چپ را در بیماری که در ۲۴ دسامبر ۱۸۵۵، هفت روز بعد از دست دادن دید چشم چپ فوت کرد را شرح داد. (A) واضح بودن مویرگ های چشم چپ (A) که با یک ترومبوز پر شده بودند. در حالی که مویرگ های چشم راست باز بودند (B). (B) ابتدا در افتالموسکوپی نقشه ظاهری شبکیه به دنبال آمبولی در شریان مرکزی در بیمار مرد توسط Alberecht Van grafe در ۷ دسامبر ۱۹۵۸ طراحی شد. (C) نمایش بعد از مرگ، آمبولی در شریان مرکزی شبکیه در شبکیه مردی توسط William Goer در ۲۰ ژانویه ۱۸۷۰ که مشابه تغییرات شرح داده شده توسط Van Grafe بود. (D) اولین نقشه افتالموسکوپی از عبور آمبولی از طریق عروق شبکیه بیمار مردی که یک حمله غیر معمول TMVL با بیش از یک ساعت، توسط Charles Miller Fisher.

آیا اندارترکتومی در TMVL اندیکاسیون دارد؟ در یک مقاله Wolintz شواهدی را ارائه کرد که اندارترکتومی (CE) برای بیماران با TMVL سودمند است. هشتاد درصد بیماران با TMVL در گروه کم خطر قرار دارند و CE در این بیماران مضر می باشد. در این مطالعه شواهدی به نفع استفاده از اندارترکتومی کاروتید در بیمارانی با سندرم ایسکمیک چشمی، انسداد شریان شبکیه و یا پلاک بدون علامت Hollenhort حاصل نشد. غالباً در ICA تنگی قابل ملاحظه وجود ندارد. در مطالعه آینده نگر بزرگ Dutch، در ۱۵۹ نفر از ۳۳۷ (۴۷ درصد) بیمار با TMVL، شریان کاروتید داخلی همان طرف طبیعی بود. ۱۰ درصد

منتشر کورتیکال وجود دارد. اما تضعیف منتشر در شبکیه پستانداران هنوز نشان داده نشده است. در پاسخ به این مقاله، Roberston که یک چشم‌پزشک بازنشسته از کلینیک Mayo می‌باشد تجربیات شخصی خود در زمینه کاهش دید تک‌چشمی که ناشی از میگرن بود را منتشر کرد. او ۱۲ حمله از اسکوتوم تک‌چشمی کامل در میدان بینایی نازال تحتانی را نزدیک نقطه ثبوت (فیکساسیون) شرح داد. طول هر حمله حدود ۱۰ دقیقه بود. دوره بهبودی مجدد با جمع شدن بخش‌های محیطی اسکوتوم شروع می‌شد و حدود ۱ دقیقه قبل از این که اسکوتوم به صورت کامل محو شود طول می‌کشید. طی یکی از این حمله‌های شبکیه، او توسط یک چشم‌پزشک معاینه شد که هیچ نشانه‌ای از وازواسپاسم شبکیه مشاهده نشد. به طور کاملاً تصادفی فقط در یک مورد حمله همراه با سردرد بود که به خوبی الگوی VFL را از تجربه حمله میگرن شرح داد. تصویر ۱۰ اسکوتوم چشمی گذرا که توسط خود او روی یک Amsler Grid ثبت شده بود را در چهار موقعیت نشان می‌دهد. هیچ عامل برانگیزنده‌ای شرح داده نشد.

Vahedi و همکاران یک مورد خانم ۱۸ ساله فرانسوی را که به دنبال مالیدن چشم دچار TMVL کامل شده بود گزارش دادند. در این پدیده‌ای که کوری روزانه تکرار شونده (Repetitive Daily Blindness) نامیده می‌شود کاهش دید از محیط به صورت هم‌مرکز شروع شده و منجر به تاریکی کامل ظرف چند ثانیه می‌شود. مدت زمان حملات به طور متوسط ۱۰ ثانیه بود و طی آن مردمک کاملاً گشاد بود که بر درگیری عصب و عضلات مژگانی علاوه بر شبکیه، دلالت می‌کند. بهبود دید از محیط آغاز و به صورت هم‌مرکز منتشر شد. از عوامل برانگیزنده می‌توان تغییر ناگهانی نور و یا تغییر ناگهانی وضعیت از حالت نشسته به ایستاده را نام برد. این پدیده گاهی اوقات در مدت کم‌تر از دو ثانیه در سمت چشم مقابل هم ایجاد شود. این حملات در سن ۶ سالگی شروع می‌شود و فراوانی آن تا ۱۰ بار در روز هم می‌رسد. بررسی‌های ژنتیک در این بیمار و یک بیمار دیگر جهش در ژن SCN1A را نشان داد. (P. Phe1499Leu&P.Gin1489His) ولتاژ گرفته شده در مدخل کانال سدیم Nav1.1 در شبکیه بیان شده و در انتقال سیناپس درگیر شده است.

کانال‌های یونی به عنوان دروازه‌بان تحریک‌پذیری عصبی شناخته شده‌اند. آستانه پایین تحریک‌پذیری سلول‌های شبکیه اساس فیزیولوژیک برای پدیده تضعیف منتشر شبکیه را فراهم می‌کند. شواهد زیادی وجود دارد که از شباهت پدیده تضعیف منتشر شبکیه که با امواج تضعیف منتشر در شبکیه جوجه‌ها دارد

وجود نداشت. همان طور که قبلاً ذکر شد ممکن است یک پلاک بدون تنگی قابل ملاحظه خارج از منطقه‌ای که با سونوگرافی کاروتید مشاهده شده وجود داشته باشد.

موارد اندک سکنه مغزی عروق بزرگ به دنبال TMVL

یک فرضیه در مورد نظریه فیبرین-پلاکت این است که eTMVL می‌تواند نشان درگیری عروق بزرگ باشد و بنابراین باید انتظار سکنه مغزی با عروق بزرگ را در این بیماران داشته باشیم. در مطالعه گذشته‌نگر Dutch روی ۶۴۵ بیمار از ۳ تحقیق که بیماران TMVL و هم‌چنین انفارکت دایم شبکیه مورد مطالعه قرار گرفته بودند، بعد از یک دوره پی‌گیری ۵/۲ ساله، در ۱۸ مورد از ۴۲ بیمار (۴۳ درصد) سکنه مغزی عروق بزرگ در همان سمتی که علائم چشمی وجود داشت ایجاد شد. در ۸ مورد از آن‌ها سکنه مغزی بعد از اندارترکتومی کاروتید رخ داد. اما مشخص نیست که چه تعداد از آن‌ها دارای انفارکت عروق بزرگ همان سمت در آن مطالعه گذشته‌نگر بودند. احتمال می‌رود که این ۸ بیمار در اثر سوگرایی باشند و نسبت انفارکت غیراتروژنیک عروق بزرگ همان سمت بعد از TMVL و انفارکت شبکیه ممکن است فقط ۲۴ درصد (۱۰/۴۲) باشد. با بررسی تعداد بیش‌تری از بیمارانی که تحت CE قرار گرفته بودند، ترسیم نمودار تاریخچه طبیعی TMVL امکان‌پذیر شد. به طور کلی بروز سکنه مغزی بعد از TMVL کم‌تر از سکنه مغزی بعد از TIA می‌باشد.

چگونه یک آمبولی می‌تواند برخلاف جهت جریان خون حرکت کند؟ تنگی شریان کاروتید داخلی غالباً همراه با بازگشت جریان خون همان سمت به طرف شریان افتالمیک می‌باشد. چگونه یک آمبولی که از پلاک ICA همان طرف منشا گرفته است برخلاف جهت جریان خون به سمت شریان افتالمیک همان سمت حرکت کرده، به شبکیه می‌رسد و باعث eTMVL می‌شود؟

تضعیف منتشر (Spreading Depression)

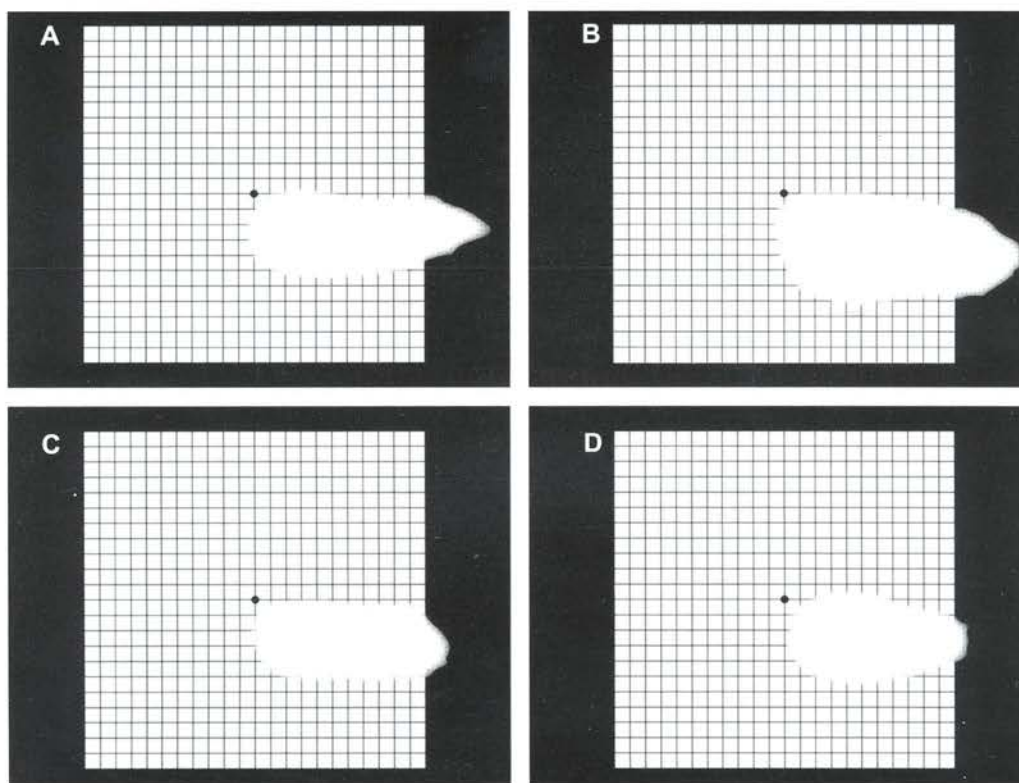
کاهش دید ناشی از تشنج منشا کورتیکال دارد. این سوال که کاهش دید در بیماران مبتلا به میگرن چطور منجر به کاهش دید شبکیه یک چشم می‌شود، مورد بحث و مجادله است. پدیده تضعیف منتشر در سال ۱۹۴۴ توسط Leao کشف شد که نشان‌دهنده امواج محرک به دنبال تضعیف فعالیت نرونی می‌باشند. به طور شایع تضعیف منتشر کورتیکال با سرعت ۳ mm/min از قسمت ماده خاکستری مغز انسان منتشر می‌شود.

در مقاله میگرن شبکیه، Hill و همکاران نشان دادند که مستندات محکمی در محیط آزمایشگاهی برای پدیده تضعیف

و نیز وجود علایم مثبت و منفی کمک کننده است. برای مثال تکامل TMVL که در تصویر ۵ نشان داده شده است با فرض این که شروع آن در نتیجه ایسکمی گذرا در منطقه شریان مژگانی خلفی، تضعیف منتشر شبکیه را برانگیخته است، از نظر تئوری در محیط آزمایشگاه باید نمایش تضعیف منتشر شبکیه امکان پذیر باشد. روش های استفاده شده برای ارزیابی ساختاری پتانسیل عمل برای بررسی بر روی انسان قابل دسترس می باشد. جدول ۴ نشان می دهد که اگر ترکیبی از عوامل عروقی (آمبولیک و غیر آمبولیک) و تضعیف منتشر شبکیه را در نظر بگیریم چطور الگوهای مختلف TMVL شرح داده می شود.

حمایت می کند شامل:

- شباهت عوامل برانگیزنده ۱- تحریک مکانیکی (مالیدن چشم)
- ۲- تحریک با انرژی بالا (روشنایی ناگهانی) ۳- هیپوکسی موقت (افت فشار وضعیتی)
- قابلیت تکثیرپذیری حملات برانگیزنده
- حالت کلیشه ای (Stereo Type) مدت و انتشار تاریکی که دلالت بر تضعیف منتشر فعالیت سلول های شبکیه دارد
- یک دوره مقاوم که قابل قیاس با چیزی که در مرحله دوم تضعیف مشاهده می شود، می باشد. در نظر گرفتن تضعیف منتشر شبکیه به عنوان یک عامل تاثیرگذار اضافی بر روی بهبود، گسترش کاهش دید، شرح دادن الگو، سیر مشاهده شده در TMVL



تصویر ۱۰- Amsler Grid که اسکوتوم چشم چپ را در (A) ۱۹۹۲، (B) ۱۹۹۳، (C) ۱۹۹۹ و (D) ۲۰۰۷ در یک افتالموسکوپ به نام Dennis M. Robertson رخ داد و خود بیمار آن را ثبت کرده نشان می دهد.

پاتوفیزیولوژی و درمان باقی مانده است. ما اهمیت پرسیدن سوالات مرتبط و منشا ابهامات در مورد علت آمبولی و غیر آمبولی را مورد تاکید قرار دادیم. به نظر می رسد تشریح کامل علامت شناسی براساس یافته های عروقی به تنهایی کار مشکلی است و برای همین ما درک تضعیف منتشر شبکیه انسان مطالعات بعدی را پیشنهاد کنیم.

خلاصه

نقص تک چشمی گذرا در عملکرد بینایی که توسط بیماران شرح داده می شود به عنوان TMVL تعریف شده است. آناتومی عروق شبکیه پایه و اساس درک الگوهای TMVL را فراهم کرده است. یک تفاوت مهم بین eTMVL (فوریت پزشکی) و neTMVL وجود دارد. ما یک دستورالعمل درمانی و عوامل خطر مهم را خلاصه کرده ایم ولی هنوز تعداد زیادی سوال در مورد علت،

جدول ۴- رابطه بین الگوهای کاهش دید و محل های عروقی درگیر و احتمال وجود تضعیف منتشر شبکیه در این حالت ها را نشان می دهد.

الگو	محل درگیری عروقی	احتمال تضعیف منتشر
Altitudinal, Curtain	شریان شاخه ای مرکزی شبکیه	-
Blotches, Blobs	شریان مزگانی خلفی	+
Blurring	عروق متفاوت	+
Cobwebs	شریان مزگانی خلفی	+
Complete	شریان مرکزی شبکیه	-
Constricting	کاهش فشار خون	+
Diffuse	عروق متفاوت	+
Dimming	عروق متفاوت	+
Incomplete	عروق متفاوت	-/+
Miscellaneous	ترکیبی	+
Multiple Patterns	ترکیبی	+
Patches	شریان مزگانی خلفی	+
Sectors, Scotomata	شریان شاخه ای مرکزی شبکیه	-

منابع

- Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or nondisabling Stroke The Dutch TIA trial study group. *Stroke* 1993;24:527-531.
- Acha O, Novo F, Espina B, et al. Spontaneous cerebral calcific embolus from the aortic arch. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111:862-863.
- Adson A. Surgical treatment of ocular diseases altering the function of the eyes. *J Am Acad Ophthalmol* 1942;6:95-111.
- Airy H. On a distinct form of transient hemianopia. *Philos Trans R Soc Lond* 1870;160:247-70.
- Akkin T, Joo C, de Boer JF. Depth-resolved measurement of transient structural changes during action potential propagation. *Biophys J* 2007;93:1347-53.
- Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack-proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347:1713-6.
- Amick A, Caplan LR. Transient monocular visual loss. *Compr Ophthalmol Update*. 2007;8:91-8, discussion 99-100.
- Andersen CU, Marquardsen J, Mikkelsen B, et al. Amaurosis fugax in a Danish community: a prospective study. *Stroke* 1988;19:196-9.
- Appleton R, Farrell K, Buncic JR, et al. Amaurosis fugax in teenagers: a migraine variant. *Am J Dis Child* 1988;142:331-3.
- Ashby M, Oakley N, Lorentz I, et al. Recurrent transient monocular blindness. *Br Med J* 1963;2:894-7.
- Belkin M, Bucknam CA, Lowe R. Benefit of external carotid endarterectomy in patients with advanced cerebrovascular disease. *Am Surg* 1988;54:500-5.
- Benavente O, Eliasziw M, Streifler J, et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2001;345:1084-90.
- Bernard GA, Bennett JL. Vasospastic amaurosis fugax. *Arch Ophthalmol* 1999;117:1568-9.
- Bernstein E (ed). Amaurosis Fugax. New York, Springer Verlag; 1987.
- Biousse V, Touboul PJ, D'Anglejan-Chatillon J, et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol* 1998;126:565-77.
- Biousse V, Trobe JD. Transient monocular visual loss. *Am J Ophthalmol* 2005;140:717-21.
- Bowd C, Zangwill LM, Berry CC, et al. Detecting early glaucoma by assessment of retinal nerve fiber layer thickness and visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:1993-2003.
- Brigham RA, Youkey JR, Clagett GP, et al. Bright-light amaurosis fugax: an unusual symptom of retinal hypoperfusion corrected by external carotid revascularization. *Surgery* 1985;97:363-8.
- Bruno A, Corbett J, Biller J, et al. Transient monocular visual loss patterns and associated vascular abnormalities. *Stroke* 1990;21:34-9.
- Burger S, Saul R, Selhorst J, et al. Transient monocular blindness caused by vasospasm. *N Engl J Med* 1991;325:870-3.
- Burnbaum MD, Selhorst JB, Harbison JW, et al. Amaurosis fugax from disease of the external carotid artery. *Arch Neurol* 1977;34:532-5.
- Butera G, Biondi-Zoccai GGL, Carminati M, et al. Systematic review and meta-analysis of currently available clinical evidence on migraine and patent foramen ovale percutaneous closure: Much ado about nothing? *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75:494-504.
- Caplan LR, Hertzner NR. The management of transient

- monocular visual loss. *J Neuroophthalmol* 2005;25:304-12.
24. Carroll D. Retinal migraine. *Headache* 1970;10:9-13.
 25. Catier A, Paques M, Gaudric A. Retinal vasospasm in a case of impending central retinal vein occlusion. *Retina* 2003;23:415-7.
 26. Chao AC, Hsu HY, Chung CP, et al. Altered retrobulbar hemodynamics in patients who have transient monocular blindness without carotid stenosis. *Stroke* 2007;38:1377-9.
 27. Christian BA, Kirzeder DJ, Boyd J, et al. Showered calcific emboli to the brain, the 'salted pretzel' sign, originating from the ipsilateral internal carotid artery causing acute cerebral infarction. *Stroke* 2009;40:e319-21.
 28. Chung CP, Hsu HY, Chao AC, et al. Jugular venous reflux affects ocular venous system in transient monocular blindness. *Cerebrovasc Dis* 2010;29:122-9.
 29. Danesh-Meyer HV, Savino PJ, Bilyk JR, et al. Gaze-evoked amaurosis produced by intraorbital buckshot pellet. *Ophthalmology* 2001;108:201-6.
 30. de Boer JF, Cense B, Park BH, et al. Improved signal-to-noise ratio in spectral-domain compared with time-domain optical coherence tomography. *Opt Lett* 2003;28:2067-9.
 31. Dodick DW. Examining the essence of migraine-is it the blood vessel or the brain? A debate. *Headache* 2008;48:661-7.
 32. Donders RC, DTS Group. Clinical features of transient monocular blindness and the likelihood of atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:247-9.
 33. Doyle E, Vote BJ, Casswell AG. Retinal migraine: caught in the act. *Br J Ophthalmol* 2004;88:301-2.
 34. Drasdo N, Chiti Z, Owens DR, et al. Effect of darkness on inner retinal hypoxia in diabetes. *Lancet* 2002;359:2251-3.
 35. Droste DW, Dittrich R, Kemeny V, et al. Prevalence and frequency of microembolic signals in 105 patients with extracranial carotid artery occlusive disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:525-8.
 36. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 2007;130:3091-101.
 37. Ellenberger C Jr, Epstein AD. Ocular complications of atherosclerosis: what do they mean? *Semin Neurol* 1986;6:185-93.
 38. Ellis M, Ralston S. ESR in the diagnosis and management of polymyalgia rheumatica/giant cell arteritis syndrome. *Ann Rheum Dis* 1983;42:168.
 39. Eriksen MK, Thomsen LL, Olesen J. The visual aura rating scale (vars) for migraine aura diagnosis. *Cephalalgia* 2005;25:801-10.
 40. Evans RW, Tietjen GE. Migrainous aura versus transient ischemic attack in an elderly migraineur. *Headache* 2001;41:201-3.
 41. Ewing C. Recurrent monocular blindness. *Lancet* 1968;2:1035-6.
 42. Fisher CM. Transient monocular blindness associated with hemiplegia. *Arch Ophthalmol* 1952;47:267-303.
 43. Fisher CM. Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology* 1959;9:333-47.
 44. Fisher CM. Transient ischemic attacks. *N Engl J Med* 2002;347:1642-3.
 45. Fisher CM. [Transient monocular blindness' versus 'amaurosis fugax]. *Neurology* 1989;39:1622-4.
 46. Fisher CM. C. Miller Fisher: the master of clinicopathologic correlation. Interview by Jonathan D. Trobe. *J Neuroophthalmol* 2004;24:68-80.
 47. Flammer J. Auge und Psyche, in Kaiser HJ, Flammer J (eds). *Kinderophthalmologie - Auge und Allgemeinerkrankungen*. Bern (CH), Hans Huber Verlag; 1999, pp 215-24.
 48. Flammer J, Pache M, Resink T. Vasospasm, its role in the pathogenesis of diseases with particular reference to the eye. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:319-49.
 49. Font C, Cid V, Coll-Vincent B, et al. Clinical features in patients with permanent visual loss due to biopsy-proven giant cell arteritis. *Br J Rheumatol* 1997;36:251-4.
 50. Fort DL, Safran AB, Picard F, et al. Elicited repetitive daily blindness: a new familial disorder related to migraine and epilepsy. *Neurology* 2004;63:348-50.
 51. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al. The stroke data bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 1988;19:547-54.
 52. Fox AJ, Eliasziw V, Rothwell PM, et al. Identification, prognosis, and management of patients with carotid artery near occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2086-94.
 53. Gan KD, Mouradian MS, Weis E, et al. Transient monocular visual loss and retinal migraine. *CMAJ*. 2005;173:1441-2.
 54. Gautier JC. Amaurosis fugax. *N Engl J Med* 1993;329:426-8.
 55. Girot M, Mackowiak-Cordoliani V, Deplanque D, et al. Secondary prevention after ischemic *Stroke* Evolution over time in practice. *J Neurol* 2005;252:14-20.
 56. Goadsby P, Lipton R, Ferrari V. Migraine: current understanding and treatment. *N Engl J Med* 2002;346:257-70.
 57. Goodwin J, Gorelick P, Helgason C. Symptoms of amaurosis fugax in atherosclerotic carotid artery disease. *Neurology* 1987;37:829-32.
 58. Gowers W. Simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet* 1875;2:794-6.
 59. Graf BW, Ralston TS, Ko HJ, et al. Detecting intrinsic scattering changes correlated to neuron action potentials using optical coherence imaging. *Opt Express* 2009;17:13447-57.
 60. Grosberg BM, Solomon S. Retinal migraine: two cases of prolonged but reversible monocular visual defects. *Cephalalgia* 2006;26:754-7.
 61. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. Prognosis and prognostic factors of retinal infarction: a prospective cohort study. *BMJ* 1991;302:499-504.
 62. Hankey GJ, Slattery JM, Warlow CP. The prognosis of hospital-referred transient ischaemic attacks. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:793-802.
 63. Harkin LA, McMahon JM, Iona X, et al. The spectrum of SCN1A-related infantile epileptic encephalopathies. *Brain* 2007;130:843-52.
 64. Hayreh SS. Blood supply of the optic nerve head. A 'reality check', in Pillunat LE, Harris A, Anderson DR,

- Greve EL (eds). Current concepts in ocular blood flow in glaucoma. The Hague (Netherlands), Kugler; 1999, pp 3-31.
65. Hayreh SS. The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it-myth and reality. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:563-93.
 66. Hayreh SS. Arteries of the orbit in the human being. *Br J Surg* 1963;50:938-53.
 67. Hayreh SS. The central artery of the Retina Its role in the blood supply of the optic nerve. *Br J Ophthalmol* 1963;47:651-63.
 68. Hayreh SS. Anatomy and physiology of the optic nerve head. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1974;78:OP240-54.
 69. Hayreh SS. Structure and blood supply of the optic nerve, in Heilmann K, Richardson KT (eds). Glaucoma: conceptions of a disease. Stuttgart (Germany), Thieme; 1978, pp 78-96.
 70. Hayreh SS. Blood Supply of the optic nerve head in Health and Disease, in Alm A (ed). Ocular blood flow in glaucoma: means, methods and measurements. Proceedings of a Meeting, held in the Cha-teau de Bellinglise Near Paris under the auspices of the European Glaucoma Society, September 9-10, 1988. Amstelveen (Netherlands), Kugler and Ghedini; 1989, pp 3-54.
 71. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina* 2007;27:276-89.
 72. Heckmann J, Gaul C, Neundorfer B, et al. Vasospastic amaurosis fugax. *J Neurol Neurosurg Psych* 2003;74:149.
 73. Hedges TR. The terminology of transient visual loss due to vascular insufficiency. *Stroke* 1984;15:907-8.
 74. Henderson R, Eliasziw M, Fox A, et al. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Stroke* 2000;31:128-32.
 75. ill DL, Daroff V, Ducros A, et al. Most cases labeled as "retinal migraine" are not migraine. *J Neuroophthalmol* 2007;27:3-8.
 76. Hitti WA, Wali RK, Weinman EJ, et al. Cholesterol embolization syndrome induced by thrombolytic therapy. *Am J Cardiovasc Drugs* 2008;8:27-34.
 77. Holodny AI. Supply of the unilateral circulation of the brain by an occipital artery anastomosis: a case report. *Angiology* 2005;56:93-5.
 78. Hsu HY, Chao AC, Chen YY, et al. Reflux of jugular and retrobulbar venous flow in transient monocular blindness. *Ann Neurol* 2008;63:247-53.
 79. Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. *Science* 1991;254:1178-81.
 80. Humphrey W. Central retinal artery spasm. *Ann Ophthalmol* 1979;11:877-81.
 81. Hupp S. Migraine, in Miller NR, Newman NJ (eds). Walsh and Hoyt's Clinical neuro-ophthalmology, Vol. 3, ed 5. Philadelphia, Williams & Wilkins; 1998, pp 3681-7.
 82. Hupp SL, Kline LB, Corbett JJ. Visual disturbances of migraine. *Surv Ophthalmol* 1989;33:221-36.
 83. Hurwitz BJ, Heyman A, Wilkinson WE, et al. Comparison of amaurosis fugax and transient cerebral ischemia: a prospective clinical and arteriographic study. *Ann Neurol* 1985;18:698-704.
 84. Imes R, Hoyt W. Exercise-induced transient visual events in young healthy adults. *J Clin Neuroophthalmol*. 1989;9:178-80.
 85. Johnson MJ, Lucas GL. Fat embolism syndrome. *Orthopedics* 1996;19:41--8, discussion 48--9.
 86. Jousilahti P. Headache and the risk of Stroke Curr Atheroscler Rep. 2004;6:320-5.
 87. Kaiboriboon K, Piriyaawat P, Selhorst V. Light-induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* 2001;131:674-6.
 88. Kalvach P, Gregov D, Skoda O, et al. Cerebral blood supply with aging: normal, stenotic and recanalized. *J Neurol Sci* 2007;257:143-8.
 89. Kappelle LJ. Migraine and TIAs; possibly more overlap than difference. *Ned Tijdschr Geneesk* 2004;148:1953-5.
 90. Kerty E, Nyberg-Hansen R, Dahl A, et al. Assessment of the ophthalmic artery as a collateral to the cerebral circulation. a comparison of transorbital doppler ultrasonography and regional cerebral blood flow measurements. *Acta Neurol Scand* 1996;93:374-9.
 91. Killer HE, Forrer V, Flammer J. Retinal vasospasm during an attack of migraine. *Retina* 2003;23:253-4.
 92. Kline L, Kelly C. Ocular migraine in a patient with cluster headaches. *Headache* 1980;20:253-7.
 93. Knapp H. Embolism of a branch of the retinal artery with hemorrhagic infarctus in the Retina. *Arch Ophthalmol Otol* 1869;1:64-84.
 94. Kochkorov A, Gugleta K, Kavroulaki D, et al. Rigidity of retinal vessels in patients with multiple sclerosis. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2009;226:276-9.
 95. Korenfeld M. Vasospasm and transient monocular blindness. *N Engl J Med* 1992;326:838.
 96. Lamberth WC. External carotid endarterectomy: indications, operative technique, and results. *Surgery* 1983;93:57-63.
 97. Lampl C, Marecek S. Migraine and stroke-why do we talk about it? *Eur J Neurol* 2006;13:215-9.
 98. Lazzerini PE, Capecci PL, Bisogno S, et al. Homocysteine and Raynaud's phenomenon: a review. *Autoimmun Rev* 2010;9:181-7.
 99. Leao A. Spreading depression of activity in the cerebral cortex. *J Neurophysiol* 1944;7:359-90.
 100. Lee AG. Neuro-ophthalmic afferent system diagnoses a general ophthalmologist should (almost) never make alone. *Mid East Afr J Ophthalmol* 2009;16:41-5.
 101. Liu Q, Rhoton AL. Middle meningeal origin of the ophthalmic artery. *Neurosurgery* 2001;49:401-6, discussion 406--7.
 102. Loder E. Migraine with aura and increased risk of ischaemic Stroke *BMJ* 2009;339:b4380.
 103. Mahler F, Saner H, Wuerbel H, et al. Local cooling test for clinical capillaroscopy in Raynaud's phenomenon, unstable angina, and vasospastic visual disorders. *Vasa* 1989;18:201-4.
 104. Mannino G, Romano M, Calanchin M, et al. Branch retinal artery embolization due to calcific aortic valve stenosis. *Eur J Ophthalmol* 2010;20:625-8.
 105. Marshall J, Meadows S. The natural history of amaurosis fugax. *Brain* 1968;91:419-34.
 106. Mikelberg FS, Drance V, Schulzer M, et al. The normal human optic nerve. Axon count and axon diameter distribution. *Ophthalmology* 1989;96:1325-8.
 107. Miller N. Walsh and Hoyt's Clinical neuro-

- ophthalmology, Vol. 1. Baltimore MD, Williams & Wilkins; ed 4, 1982.
108. Mojumder DK, Frishman LJ, Otteson DC, et al. Voltagegated sodium channel alpha-subunits Na(v)1.1, Na(v)1.2, and Na(v)1.6 in the distal mammalian *Retina* Mol Vis. 2007;13:2163-82.
 109. Napoli R, Guardasole V, Zarra E, et al. Vascular smooth muscle cell dysfunction in patients with migraine. *Neurology* 2009;72:2111-4.
 110. Nicolle D, Hachinski V. Carotid endarterectomy for ophthalmic manifestations: what do we do? *J Neuroophthalmol* 2005;25:303.
 111. O'Connor PS, Tredici TJ. Acephalgic migraine. Fifteen years experience. *Ophthalmology* 1981;88:999-1003.
 112. Oguzkurt L, Kizilkilic O, Tercan F, et al. Vertebrocarotid collateral in extracranial carotid artery occlusions: digital subtraction angiography findings. *Eur J Radiol* 2005;53:168-74.
 113. Osborn AG. The vidian artery: normal and pathologic anatomy. *Radiology* 1980;136:373-8.
 114. O'Sullivan F, Rossor M, Elston J. Amaurosis fugax in young people. *Br J Ophthalmol* 1992;76:660-2.
 115. Parthenis DG, Kardoulas DG, Ioannou CV, et al. Total occlusion of the common carotid artery: a modified classification and its relation to clinical status. *Ultrasound Med Biol* 2008;34:867-73.
 116. Petzold A, Islam N, Plant GT. Videoreconstruction of vasospastic transient monocular blindness. *N Engl J Med* 2003;348:1609-10.
 117. Petzold A, Islam N, Plant GT. Transient monocular blindness: the controversial role of the ophthalmic artery. *J Neurol* 2004;250:501-2.
 118. Petzold A, Plant GT, Scaravilli F. Rapidly developing intimal fibrosis mimicking giant cell arteritis. *Br J Ophthalmol* 2002;86:114-5.
 119. Plant GT. The fortification spectra of migraine. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986;293:1613-7.
 120. Ploner C, Valdueza J, Villringer A. Vasospastic amaurosis fugax in a patient with overlap collagenosis treated with nimodipine. *Neurol Res* 1995;17:66-9.
 121. Poole CJ, Russell RWR. Mortality and stroke after amaurosis fugax. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:902-5.
 122. Quisling RG, Rhoton AL. Intrapetrous carotid artery branches: radioanatomic analysis. *Radiology* 1979;131:133-6.
 123. Quisling RG, Seeger JF. Ascending pharyngeal artery collateral circulation simulating internal carotid artery hypoplasia. *Neuroradiology* 1979;18:277-80.
 124. Ramadan NM, Olesen J. Classification of headache disorders. *Semin Neurol* 2006;26:157-62.
 125. Rask JA. Post-traumatic fat embolism located at the Retina. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1968;46:218-22.
 126. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992;42:1225-31.
 127. Richter H. Collateral s between the external carotid artery and the vertebral artery in cases of thrombosis of the internal carotid artery. *Acta Radiol* 1953;40:108-12.
 128. Rivet CC. Migraine and risk of stroke . or progestin-only pills. *BMJ* 2009;339:b4842.
 129. Robertson B, Toosy A, Jayaram H, et al. Transient monocular blindness successfully treated by lowering intraocular pressure. *Neuroophthalmology* 2008;32:203-5.
 130. Robertson DM. I am a retinal migraineur. *J Neuroophthalmol* 2008;28:81-2.
 131. Ross Russell R. Observations on the retinal blood vessels in monocular blindness. *Lancet* 1961;2:1422-8.
 132. Ross Russell R. Atheromatous retinal embolism. *Lancet* 1963;2:1354-6.
 133. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Collaboration, Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107-16.
 134. Rothwell PM, Warlow CP. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in individual patients: a riskmodelling study. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1999;353:2105-10.
 135. Russell MB, Olesen J. A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 1996;119:355-61.
 136. Sacco R. Clinical practice extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001;345:1113-8.
 137. Sadun AA, Currie JN, Lessell S. Transient visual obscurations with elevated optic discs. *Ann Neurol* 1984;16:489-94.
 138. Schryver ELL, Algra A, Donders RCJM, et al. Type of stroke after transient monocular blindness or retinal infarction of presumed arterial origin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:734-8.
 139. Schurks M, Rist PM, Bigal MJ, et al. Migraine and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2009;339. b3914.
 140. Sessler DI. Thermoregulatory defense mechanisms. *Crit Care Med* 2009;37:S203-10.
 141. Siebler M, Nachtmann A, Sitzer M, et al. Cerebral microembolism and the risk of ischemia in asymptomatic highgrade internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1995;26:2184-6.
 142. Sillesen H. The haemodynamic value of external carotid artery collateral blood supply in carotid artery disease. *Eur J Vasc Surg* 1988;2:309-13.
 143. Slavin ML. Amaurosis fugax in the young. *Surv Ophthalmol* 1997;41:481-7.
 144. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Transcranial doppler ultrasonography. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62:1468-81.
 145. Spalton D, Hitchings R, Hunter P. Atlas of Clinical *Ophthalmology* Philadelphia, PA, Elsevier Mosby; ed 3, 2005.
 146. Spirn MJ, Biousse V. Retinal fat emboli. *J Emerg Med* 2005;29:339-40.
 147. Stasi K, Ramchandran V, Rao NA, et al. Retinal arteriolar spasm during transient monocular visual loss in eosinophilic vasculitis. *J Neuroophthalmol* 2009;29:58-61.
 148. Stephenson V. Migraine and risk of *Stroke* For contraception try IUDs. *BMJ* 2009;339:b4841.
 149. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, et al. Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race, and other sociodemographic factors.

- JAMA* 1992;267:64-9.
150. Streifler J, Eliasziw M, Benavente O, et al. The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attacks and high-grade carotid stenosis North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Arch Neurol* 1995;52:246-9.
 151. Swash M. John Hughlings Jackson (1835--1911). *J Neurol* 2005;252:745-6.
 152. Takeuchi M, Kuwayama N, Kubo M, et al. Vidian artery as a collateral channel between the external and occluded internal carotid arteries: case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005;45:470-1.
 153. Teive HAG, Kowacs V, Filho PM, et al. Leao's cortical spreading depression: from experimental "artifact" to physiological principle. *Neurology* 2005;65:1455-9.
 154. Teman A, Winterkorn J. Transient monocular blindness associated with sexual intercourse. *N Eng J Med* 1995;333:393-4.
 155. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, et al. Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Stroke* 2005;36:e1-3.
 156. The Amaurosis Fugax Study Group. Current management of amaurosis fugax. *Stroke* 1990;21:201-8.
 157. Thorpe J. The Neurology of Vision. Oxford, Oxford University Press; ed 1, 2001.
 158. Tippin J, Corbett V, Kerber RE, et al. Amaurosis fugax and ocular infarction in adolescents and young adults. *Ann Neurol* 1989;26:69-77.
 159. Tomsak R, Jergens P. Benign recurrent transient monocular blindness: a possible variant of acephalgic migraine. *Headache* 1987;27:66-9.
 160. Tourbah A, Mas JL, Baron JC, et al. Complicated migraine, migrainous infarction. or what? *Headache* 1988;28:689.
 161. Traquair H. Spasm of central artery of Retina. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1948;68:259-64.
 162. Troost B. Migraine and other headaches, in Tasman W, Jaeger EA (eds). Duane's clinical ophthalmology, ed 15, Vol 2. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
 163. Troost B, Savino V, Lozito J. Tuberos sclerosi and Klippel-Trenaunay-Weber syndromes. Association of two complete phakomatoses in a single individual. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975;38:500-4.
 164. Vahedi K, Depienne C, Fort DL, et al. Elicited repetitive daily blindness: a new phenotype associated with hemiplegic migraine and SCN1A mutations. *Neurology* 2009;72:1178-83.
 165. Virchow R. Ueber capillare embolie. *Virchows Archiv* 1856;9:307-8.
 166. Virchow R. Ueber die fettige degeneration in den Nervencentren. *Virchows Archiv* 1856;10:170-93.
 167. von Graefe A.Ueber die Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache ploetzlicher Erblindung. Albrecht von Graefes *Arch Ophthalmol* 1859;5:136-40.
 168. Walker PJ, May V, Harris JP, et al. External carotid endarterectomy for amaurosis fugax in the presence of internal carotid artery occlusion. *Aust NZ J Surg* 1994;64:48-52.
 169. Walvick MD, Walvick MP. Giant cell arteritis: laboratory predictors of a positive temporal artery biopsy. *Ophthalmology* 2011;118:1201-4.
 170. Wilentz JR, Chati Z, Krafft V, et al. Retinal embolization during carotid angioplasty and stenting: mechanisms and role of cerebral protection systems. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;56:320-7.
 171. Wilterdink JL, Easton JD. Vascular event rates in patients with atherosclerotic cerebrovascular disease. *Arch Neurol* 1992;49:857-63.
 172. Winterkorn JMS, Kupersmith M, Wirtschafter J, et al. Brief report: treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium-channel blockers. *N Engl J Med* 1993;329:396-8.
 173. Winterkorn JMS, Teman A. Recurrent attacks of amaurosis fugax treated with calcium channel blocker. *Ann Neurol* 1991;30:423-5.
 174. Winterkorn JMS. "Retinal migraine" is an oxymoron. *J Neuroophthalmol* 2007;27:1-2.
 175. Winterkorn JMS, Mack P, Eggenberger E. Transient visual loss in a 60-year-old man. *Surv Ophthalmol* 2008;53:301-5.
 176. Wolintz RJ. Carotid endarterectomy for ophthalmic manifestations: is it ever indicated? *J Neuroophthalmol* 2005;25:299-302.
 177. Wolter J, Burchfield W. Ocular migraine in a young man resulting in unilateral blindness and retinal edema. *J Paed Opth* 1971;8:173-6.
 178. Wolter JR. Ten years without orbital optic nerve: late clinical results after removal of retrobulbar gliomas with preservation of blind eyes. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1988;25:55-9.
 179. Yamauchi H, Kudoh V, Sugimoto K, et al. Pattern of collaterals, type of infarcts, and haemodynamic impairment in carotid artery occlusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1697-701.
 180. Yanaka K, Matsumaru Y, Kamezaki T, et al. Ruptured aneurysm of the ophthalmic artery trunk demonstrated by three-dimensional rotational angiography: case report. *Neurosurgery* 2002;51:1066--9, discussion 1069--70.
 181. Zenisek D, Henry D, Studholme H, et al. Voltage-dependent sodium channels are expressed in nonspiking retinal bipolar neurons. *J Neurosci* 2001;21:4543-50.
 182. Zweegman S, Makkink B, Stehouwer C. Giant cell arteritis with normal erythrocyte sedimentation rate: case report and review of the literature. *Neth J Med* 1993;42:128-31.