JIUMS

Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

Retinal Artery Embolism Considering Bicuspid Aortic Valve

Tahereh Saedi [1], Shahram Kargar [1], Jamal Mosavi [1], Sedigheh Saedi [1*]

[1] Shahid Rajaei Cardiovascular Research, Education and Treatment Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: 09 April 2022
Revised: 30 July 2022
Accepted: 13 September 2022
Published Online:26 February 2023

**** Correspondence to:***
Sedigheh Saedi
Shahid Rajaei Cardiovascular Research, Education and Treatment Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
Email:
amin. sedsaedi@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: The aortic valve has usually three cusps. The aortic valve regulates blood flow, and it opens to let blood flow from the left ventricle to the aorta (systole), and it closes to prevent blood from flowing in the wrong direction (diastole).

Material & Methods: Bicuspid aortic valve (BAV) is a common congenital disease in which the aortic valve has only two valves. Due to this disorder and non-parallel opening and closing, the valve will not function properly. However, the function is usually proper that patients have normal clinical conditions for several years without noticing any visible signs or symptoms. This disease is presented as a sporadic or hereditary form, and it has been observed in 9% of the first-degree relatives of the affected. BAV is frequently discovered during the echocardiography performed for another indication or after developing complications. Affected patients are at risk of progressive aortic stenosis, aortic regurgitation, aortopathy with aortic aneurysm or dissection and endocarditis. There are also associated congenital anomalies including coarctation of aorta. Due to the progressive and asymptomatic nature of the disease, annual echocardiography to check valve function and CT scan or magnetic resonance imaging (MRI) to check aortic aneurysm is recommended.
(Ethic Code: IR.RHC.REC.1399.083)

Findings: Calcium deposits gradually on the valve in patients with different degrees of aortic valve stenosis due to damage to the endothelium and degenerative valvular tissue. One of the uncommon but serious complications of BAV is systemic embolism owing to these deposits to various organs, including cerebral vessels and retinal artery. Embolism may occur even earlier and from a valve that is not yet ready for surgery according to existing signs and symptoms. In these cases, clinical decision-making for early valve replacement can be challenging.

Discussion & Conclusion: This study investigated a case of a young athlete male presenting with sudden onset unilateral visual loss. The echocardiography results showed degenerative changes and calcification of the aortic valve considering BAV without severe stenosis that was identified incidentally.

Keywords: Bicuspid aortic valve, Congenital heart disease, Retinal embolism, Systemic embolism

➢ **How to cite this paper**
Saedi T, Kargar S, Mosavi J, Saedi S. Retinal Artery Embolism Considering Bicuspid Aortic Valve. Journal of Ilam University of Medical Sciences. 2023;31(1): 13-18.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

© The Author(s)

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام

P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸

E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

آمبولی شریان رتین در زمینهٔ دریچهٔ آئورت دو لتی

طاهره ساعدی[۱]، شهرام کارگر[۱]، جمال موسوی[۱]، صدیقه ساعدی[۱*]

[۱] مرکز تحقیقاتی، آموزشی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۱/۲۰

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۱/۰۵/۰۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۲۲

تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۱۲/۰۷

نویسنده مسئول:

صدیقه ساعدی

مرکز تحقیقاتی، آموزشی و درمانی قلب و عروق شهید رجایی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

Email:
sedsaedi@gmail.com

چکیده

مقدمه: دریچهٔ آئورت به‌صورت طبیعی سه لت دارد. باز و بسته شدن طبیعی دریچهٔ آئورت موجب تنظیم مؤثر جریان خون می‌شود و به خون اجازه دهد که در فاز سیستول، از قلب به‌سوی آئورت جریان یابد و در فاز دیاستول، از برگشت خون به درون قلب جلوگیری گردد.

مواد و روش ها: دریچهٔ آئورت دو لتی نوعی بیماری شایع مادرزادی است که در آن، دریچهٔ آئورت تنها دو لت دارد. به علت این اختلال و باز و بسته شدن غیر قرینه، دریچه عملکرد مناسبی نخواهد داشت، البته معمولاً عملکرد به‌اندازه‌ای کافی است که مبتلایان تا چندین سال، بدون ایجاد علائم یا نشانه‌های قابل‌مشاهده، شرایط کلینیکی طبیعی داشته باشند. این بیماری به‌صورت اسپورادیک یا ارثی مشاهده می‌گردد و در ۹ درصد نزدیکان درجهٔ اول مبتلایان دیده‌شده است. دریچهٔ آئورت دو لتی معمولاً در سنین بزرگ‌سالی به‌صورت اتفاقی و حین اکوکاردیوگرافی که به علت دیگری انجام‌شده است یا پس از ایجاد عوارض تشخیص داده می‌شود. این عوارض غالباً تنگی و نارسایی دریچهٔ آئورت، اتساع پیش‌روندهٔ آئورت صعودی و ایجاد انوریسم، پارگی در آئورت، اندوکاردیت یا عفونت دریچهٔ آئورت است؛ همچنین در افرادی که دچار بیماری دریچهٔ آئورت دو لتی هستند، ممکن است مسیر شریان‌های کرونری غیرطبیعی باشد؛ یا سایر بیماری‌های مادرزادی قلب ازجمله کوارکتاسیون آئورت به‌صورت همراهی وجود داشته باشند. با توجه به طبیعت پیش‌رونده و بی‌علامت بیماری، تصویربرداری دست‌کم سالانه با اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد دریچه و سی‌تی‌اسکن یا تصویربرداری مگنتیک رزونانس (MRI) برای بررسی آنوریسم آئورت توصیه می‌شود.

یافته‌ها: در بیمارانی که تنگی دریچهٔ آئورت با درجات مختلف ایجادشده است، به علت صدمهٔ اندوتلیوم و بافت دریچه‌ای دژنراتیو، به‌تدریج رسوب کلسیم روی دریچه اتفاق می‌افتد. یکی از عوارض ناشایع اما جدی بیماری دریچهٔ آئورت دو لتی، آمبولی سیستمیک از این رسوبات به ارگان‌های مختلف ازجمله عروق مغزی و شریان رتین است. آمبولی ممکن است حتی در مراحل اولیه‌تر و از دریچه‌ای که هنوز بر اساس راهنماهای موجود زمان جراحی آن فرا نرسیده است، اتفاق بیفتد. در این موارد، تصمیم‌گیری بالینی برای تعویض زودهنگام دریچه می‌تواند چالش‌برانگیز باشد.

واژه‌های کلیدی: سینامیک اسید، دمانس، تری‌متیل‌تین، استیل کولین‌استراز، موش صحرایی

استناد: ساعدی، طاهره؛ کارگر، شهرام؛ موسوی، جمال؛ ساعدی، صدیقه. آمبولی شریان رتین در زمینهٔ دریچهٔ آئورت دو لتی. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام، فروردین ۱۴۰۲؛۳۱(۱): ۱۲-۱.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

CC BY NC

مقدمه

بیماری دریچهٔ آئورت دو لتی نوعی بیماری مادرزادی است که معمولاً در سنین بزرگ‌سالی به‌صورت اتفاقی یا پس از ایجاد علائم تشخیص داده می‌شود. دریچهٔ این بیماران به علت اختلال ساختاری، مستعد تغییرات دژنراتیو، رسوب کلسیم، انسداد و نارسایی پیش‌رونده با افزایش سن است؛ همچنین این بیماران دچار نوعی آئورتوپاتی و در معرض ایجاد انوریسم و دیسکسیون در آئورت صعودی‌اند. وجود کلسیفیکاسیون و تغییرات دژنراتیو این افراد را در معرض آمبولی سیستمیک از رسوبات روی دریچه قرار می‌دهد. راهنماهای موجود انجام جراحی تعویض دریچهٔ آئورت را در صورت تنگی یا نارسایی شدید علامت‌دار یا اندازهٔ آئورت صعودی بیش از ۵/۵ سانتیمتر توصیه می‌کنند؛ اما ممکن است عوارضی ازجمله آمبولی سیستمیک در افرادی ایجاد گردد که هنوز به معیارهای تعریف‌شده برای تعویض دریچه نرسیده‌اند. در این موارد، تصمیم‌گیری برای تعویض دریچه با دریچهٔ فلزی و مشکلات ذاتی ناشی از آن، ازجمله نیاز به آنتی‌کواگولاسیون در همهٔ طول عمر و احتمال افزایش یافتن اندوکاردیت چالش‌برانگیز است (۲، ۱).

انسداد شریان رتین در چشم یکی از علل نابینایی ناگهانی است که معمولاً منشأ آمبولیک دارد. این آمبولی‌ها اغلب در بیماران با سابقهٔ بیماری قلبی ازجمله تنگی‌های دریچه‌ای قابل‌توجه، آریتمی‌ها و نارسایی قلبی بدون دریافت آنتی‌گولان کافی، پس از پروسیجرهای قلبی مانند آنژیوگرافی یا اعمال جراحی قلبی روی شریان و قوس آئورت با تغییرات انواسکلروتیک یا دنژاتیو آئورت رخ می‌دهد (۲، ۱). درصد بالایی از موارد این آمبولی‌ها بدون علامت بهبود می‌یابند، به‌طوری‌که شیوع این اختلال کمتر از حد واقعی تخمین زده می‌شود. آمبولی سیستمیک از دریچهٔ آئورتی که تنگی شدید ندارد، به شریان رتین نادر است و موارد گزارش‌شده در حد گزارش‌های موردی است؛ اما همین موارد نادر نیز می‌تواند به از دست رفتن کامل بینایی یک چشم برای بقیهٔ زندگی فرد منجر گردد(۲، ۱).

در این گزارش موردی، به معرفی آقای جوان بدون علامت و بدون سابقهٔ بیماری می‌پردازیم که با نابینایی ناگهانی یک‌طرفه مراجعه کرد و در بررسی‌های به‌عمل‌آمده، دریچهٔ آئورت دو لتی بدون تنگی شدید داشت.

گزارش مورد

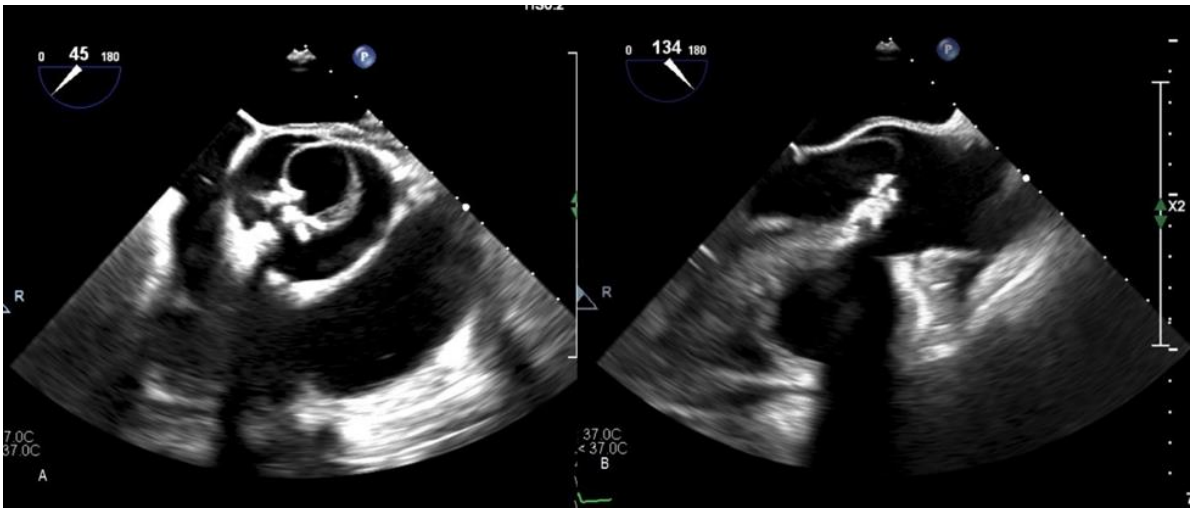
بیمار آقای ۳۲ ساله، ورزشکار، با وضعیت سلامتی مناسب و بدون هیچ ریسک‌فاکتور قلبی، به‌طور ناگهانی دچار نابینایی کامل و بدون درد در چشم راست می‌شود. در معاینات چشم‌پزشکی، دید چشم چپ ۲۰/۲۰ و بینایی چشم راست در حد درک نور بود. فشار داخل چشمی بیمار با استفاده از تونومتری، در محدودهٔ طبیعی ۱۲ میلی‌متر جیوه گزارش گردید. در معاینات کامل چشم‌پزشکی، ایسکمی شدید شبکیه در اثر انسداد شریان مرکزی رتین تشخیص داده شد و با توجه به مراجعهٔ بیمار پس از ۱۵ ساعت از شروع علائم و گذشت زمان طلایی برای دادن داروهای ترومبولیتیک کاندید درمان کانسرواتیو و به سرویس قلب، برای بررسی بیشتر از نظر علل قلبی و عروقی آمبولی سیستمیک ارجاع گردید.

بیمار پس از پذیرش در بیمارستان، تحت بررسی کامل علل احتمالی آمبولی سیستمیک قرار گرفت. بررسی‌های نورولوژی ازجمله MRI عروق مغزی و سونوگرافی عروق کاروتید همگی در محدودهٔ طبیعی بودند. در بررسی روماتولوژی همهٔ آزمایش‌ها از نظر علل و اسکولیتی و نیز سطح فاکتور های هیپرکوآگولانت ایجادکنندهٔ افزایش انعقادپذیری سیستمیک (Systemic Hypercoagulation) منفی بودند.

در بررسی قلبی عروقی و در الکتروکاردیوگرافی به‌عمل‌آمده، بیمار ریتم سینوسی منظم داشت. در معاینهٔ فیزیکی، سوفل III/VI سیستولیک در کنارهٔ راست استرنوم و در فضای بین دنده‌ای چهارم قابل شنیدن بود. در بررسی شرح‌حال و سابقهٔ خانوادگی، برادر ایشان به علت بیماری دریچهٔ آئورت تحت جراحی تعویض دریچه قرار گرفته بود. بیمار تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفت که اندازه و عملکرد سیستولی بطن چپ (Ejection Fraction) ۵۵

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

درصد و عملکرد بطن راست طبیعی بود. دریچهٔ آئورت دو لتی بود و روی لت‌های ضخیم شدهٔ آن اجزای دژنراتیو متعدد و متحرک همراه با رسوب کلسیم قابل‌توجه دیده شد. میزان تنگی دریچه در حد متوسط (mean gradient:26mmHg, peak gradient:38mmHg) و نارسایی آن در حد خفیف تا متوسط گزارش گردید. اندازهٔ آئورت صعودی طبیعی و عملکرد سایر دریچه‌ها مناسب بود (شکل شمارهٔ ۱).



شکل شمارهٔ ۱. نمای short axis(A) و long axis(B) از دریچهٔ آئورت در ترانس ازوفاژیال اکوکاردیوگرافی که نشان‌دهندهٔ آئورت دو لتی به همراه تغییرات دژنراتیو و کلسیفیکاسیون است.

سی‌تی آنژیوگرافی آئورت که برای بررسی دیلاتاسیون آئورت انجام گرفت، نشان‌دهندهٔ کلسیفیکاسیون گستردهٔ آئورت بود. اندازهٔ آئورت صعودی ۴۳ میلی‌متر گزارش شد که نیازمند مداخله نبود (شکل شمارهٔ ۲).



شکل شمارهٔ ۲. نمای Axial (A) و Sagittal (B) از دریچهٔ آئورت در CT و کلسیفیکاسیون شدید روی دریچهٔ آئورت (AO)، بطن چپ (LV)، بطن راست (RV)

با توجه به انسداد عروقی و شواهد تغییرات دژنراتیو گستردهٔ دریچهٔ آئورت، علی‌رغم نبودِ تنگی یا نارسایی شدید و بر اساس تصمیم‌گیری Heart Team، بیمار تحت عمل جراحی تعویض دریچهٔ آئورت با دریچهٔ پروستتیک سنت‌جود سایز ۲۵ قرار گرفت. دورهٔ پس جراحی بدون عارضه بود و بیمار پس از ۵ روز از گذشت عمل جراحی، با حال عمومی خوب مرخص شد. در پیگیری یک سال پس جراحی، شرایط بالینی مناسبی دارد؛ اما متأسفانه دید چشم راست وی در ویزیت‌های بعدی چشم‌پزشکی، به علت آثار برگشت‌ناپذیر ایسکمی اولیه، بهبود چشم‌گیری نداشته است.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

یافته ها

از نظر آناتومیک، شریان رتین از شریان کاروتید داخلی منشعب می‌شود. انسداد ناگهانی شریان رتین نوعی سکتهٔ حاد مغزی (acute stroke) به‌شمار می‌آید و مدیریت و برخورد با آن مانند سکتهٔ مغزی است. بررسی کامل علل مختلفی که در موارد سکتهٔ حاد مغزی انجام می شود، در این بیماران نیز باید صورت پذیرد (۲).

در رأس علل مسبب آمبولی سیستمیک بیماری‌های قلبی عروقی ازجمله آریتمی‌ها (شایع‌ترین مورد ریتم‌های نامنظم دهلیزی یا atrial fibrillation)، درگیری‌های ساختاری قلب، بیماری شریان آئورت و دیگر عروق بزرگ ازجمله تغییرات آترواسکلروتیک در قوس و شریان آئورت، بیماری‌های التهابی و واسکولیت‌ها، درگیری عفونی دریچه‌ها و دیگر ساختارهای قلب و تغییرات فاکتورهای خونی با افزایش استعداد انعقاد (hypercoagulability state) است (۳، ۲). سکتهٔ مغزی و ارسال آمبولی می‌تواند پس از پروسیجرهای مختلفی که روی قلب و شریان‌ها انجام می‌گیرد، اتفاق بیفتد و به‌تازگی و با پیشرفت‌های به‌وجودآمده پروسیجرهایی مانند ترمیم آئورت اندوواسکولار توراسیک (TEVAR)، جایگزینی دریچهٔ آئورت به روش ترانس آئورتیک (TAVI)، آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی روی عروق کلسیفیه‌شدهٔ کرونر و آئورت، جراحی بای‌پس شریان‌های کرونری (CABG) و جراحی‌های دریچه‌ای قلب با تعداد بالا انجام می‌شود (۳-۱).

انسداد شریان رتین در اثر آمبولی از دریچهٔ قلب، معمولاً از دریچه‌های میترال و آئورت با تنگی شدید رخ می‌دهد و اندیکاسیونی برای مداخله است (۳). دریچهٔ آئورت دو لتی از شایع‌ترین بیماری های دریچه‌ای مادرزادی در سنین بزرگ‌سالی است (۴). در آئورت دو لتی فشار مزمن (shear stress) و به دنبال آن، تغییرات التهابی وارده بر زیرساخت‌های بافت همبند (به‌ویژه فیبریلین)، باعث عوارض دریچه‌ای و آئورتوپاتی می‌شود (۷-۵). دریچهٔ دو لتی ممکن است معیارهای پاراکلینیک و بالینی تنگی شدید آئورت را نداشته باشد؛ اما به علت نحوهٔ باز شدن لت‌ها به‌صورت بیضی در سیستول به‌طور ذاتی کمتر از دریچه‌های سه لتی باز می‌شود؛ همچنین لت‌های دوگانهٔ این دریچه‌ها در دیاستول مانند دریچهٔ طبیعی مقابل هم قرار نمی‌گیرند (malcoaptation) و علاوه بر ایجاد درجات مختلف از نارسایی آئورت در کنار نحوهٔ باز شدن سیستولی دریچه، باعث تروماتیزه شدن لیف‌ها می شوند. این تروماهای مکرر علاوه بر روند ذاتی پیش‌روندهٔ بیماری طی زمان، باعث تشدید ضخامت لیفلت‌ها و رسوب کلسیم به شکل و درجات مختلف در لبهٔ لت‌ها می شود (۹، ۵، ۴). این ساختارهای دژنره در قلب می‌تواند در سطح خود تجمعاتی از پارتیکل‌های ترومبوزه با احتمال آمبولیزه شدن تشکیل دهد (۸، ۵، ۲). در بررسی ساختاری، این آمبولی‌ها معمولاً متشکل از بافت دژنرهٔ کلیسمی و فیبریلین هستند که از نظر ساختاری با آمبولی های دیگر با زمینهٔ آریتمی و درگیری دیگر ساختارهای قلبی که عمدتاً حاوی ترومبوز است، تفاوت دارند (۳، ۲).

مشکل بالینی مهم در نحوهٔ درمان این بیماران، نیاز به تعویض دریچه‌ای بدون تنگی یا نارسایی شدید است. از سویی، دیده‌شده است که اپیزودهای استروک علی‌رغم درمان آنتی‌پلاکت و آنتی‌کوآگولان که البته مصرف آن‌ها در این بیماران هنوز موردبحث است، تکرارپذیر است و استروک‌های بعدی ممکن است عوارض شدید و حتی تهدیدگر حیات داشته باشند (۳، ۲). بر اساس این و با توجه به بررسی های موجود انجام‌گرفته، در بیشتر مراکز ثالثیه به تعویض دریچه در این بیماران توصیه می‌شود (۹، ۸، ۳، ۱). با توجه به شیوع بیماری در فامیل درجهٔ اول، غربالگری با اکوکاردیوگرافی باید به خانوادهٔ مبتلایان توصیه گردد (۱).

بحث و نتیجه‌گیری

بیماران با دریچهٔ آئورت دو لتی با تغییرات دژنراتیو و کلسیفیکا سیون، در معرض وقایع عروقی انسدادی در سنین جوانی هستند. در صورت آمبولی سیستمیک ازجمله آمبولی شریان رتین که نوعی استروک حاد به‌شمار می‌آید، به تعویض دریچه با هر شدتی از انسداد یا نارسایی آئورت برای جلوگیری از اپیزودهای بعدی استروک توصیه می‌شود.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از مرکز تحقیقاتی، آموزشی و درمانی قلب و عروق شـــهید رجایی برای همکاری و تأمین امکانات تشـــکر به‌عمل می‌آید.

تعارض منافع

هیچگونه تعارض منافع وجود ندارد.

کد اخلاق: IR.RHC.REC.1399.083

References

1. Oliveira-Filho J, Massaro AR, Yamamoto F, Bustamante L, Scaff M. Stroke as the first manifestation of calcific aortic stenosis. Cerebrovasc Dis 2000;10:413-6. doi: 10.1159/000016099.
2. Mac Grory B, Lavin P, Kirshner H, Schrag M. Thrombolytic Therapy for Acute Central Retinal Artery Occlusion. Stroke 2020;51:687-95. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.027478.
3. Ramakrishna G, Malouf JF, Younge BR, Connolly HM, Miller FA. Calcific retinal embolism as an indicator of severe unrecognised cardiovascular disease. Heart 2005;91:1154-7. doi: 10.1136/hrt.2004.041814.
4. Mahadevia R, Barker AJ, Schnell S, Entezari P, Kansal P, Fedak PW, et al. Bicuspid aortic cusp fusion morphology alters aortic three-dimensional outflow patterns, wall shear stress, and expression of aortopathy. Circulation 2014;129:673-82. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.003026.
5. Manno G, Bentivegna R, Morreale P, Nobile D, Santangelo A, Novo S, et al. Chronic inflammation: A key role in degeneration of bicuspid aortic valve. J Mol Cell Cardiol 2019;130:59-64. doi: 10.1016/j.yjmcc.2019.03.013.
6. Mahajan N, Khetarpal V, Afonso L. Stroke secondary to calcific bicuspid aortic valve: case report and literature review. J Cardiol 2009;54:158-61. doi: 10.1016/j.jjcc.2008.10.011.
7. Khetarpal V, Mahajan N, Madhavan R, Batra S, Mopala P, Sagar A, et al. Calcific aortic valve and spontaneous embolic stroke: a review of literature. J Neurol Sci 2009;287:32-5. doi: 10.1016/j.jns.2009.07.018.
8. Natale F, Aronne L, Credendino M, Siciliano A, Allocca F, Weizs SH, et al. Which is the correct management of patients with asymptomatic severe calcific aortic stenosis after symptomatic spontaneous calcium cerebral embolism? J Cardiovasc Med 2011;12:428-9. doi: 10.2459/JCM.0b013e328344bcc7.
9. Maggiore PL, Turnbull AH, Passage J, McQuillan BM, Teh M. Transient occlusion of the right coronary artery by a calcific bicuspid aortic valve mass - An interesting case of inferior STEMI. J Cardiol Cases 2016;14:40-42. doi: 10.1016/j.jccase.2016.03.018.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-03]