

نوروتومی دیسک بینایی از طریق ویتراکتومی در نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتیتری

دکتر مسعود سهیلیان^۱، دکتر شاهین یزدانی^۲ و دکتر امیر رضایی^۳

هدف: ارزیابی نقش نوروتومی دیسک بینایی از طریق ویتراکتومی در درمان نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتیتری عصب بینایی.

روش پژوهش: هفت چشم از ۷ بیمار انتخاب شده با افت شدید بینایی (دید کم‌تر از ۲۰/۸۰۰) ناشی از نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتیتری عصب بینایی تحت نوروتومی دیسک بینایی از طریق ویتراکتومی به صورت شعاعی در سمت نازال قرار گرفتند. حدت بینایی و میدان بینایی (در صورت امکان) اندازه‌گیری شدند و آنژیوگرافی با فلورسین نیز قبل و بعد از عمل انجام شد.

یافته‌ها: بیماران شامل ۴ مرد و ۳ زن در سنین $53/4 \pm 8/9$ با دامنه سنی ۳۶-۶۵ سال بودند. بیماری، در ۵ مورد دوطرفه بود. بیماران به مدت 13 ± 7 هفته پی‌گیری شدند. میانگین حدت بینایی قبل از عمل، معادل ۲۰/۲۴۰ و بعد از عمل معادل ۲۰/۲۵۰ بود که دید در مقایسه با قبل از عمل، به طور متوسط، معادل ۱۰ خط افزایش یافت. بهبود بینایی در ۶ بیمار به دست آمد. یک بیمار دچار نورگ‌زایی کوروییدی پری‌پایلاری شد. در دو بیمار با دید کافی، امکان اندازه‌گیری میدان بینایی قبل از عمل وجود داشت که میدان بینایی بعد از عمل آن‌ها بهبود قابل ملاحظه‌ای را نشان داد. در ۵ بیمار، افت دید به حدی بود که انجام میدان بینایی قبل از عمل، مقدور نبود.

نتیجه‌گیری: شل کردن حلقه صلبیه‌ای نواحی پره‌لامینار و لامینار سر عصب بینایی، موجب کاهش فشردگی می‌گردد و ممکن است مانع نکرور رشته‌های درگیری که قابل زنده ماندن هستند، شود. به رغم بهبود دید در بیماران ما، نیاز است که نوروتومی دیسک بینایی از طریق ویتراکتومی، تحت یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده ارزیابی گردد.

AAION: arteritic anterior ischemic optic neuropathy

APD: afferent papillary defect

CRP: C-reactive protein

CSME: clinically significant macular edema

ESR: erythrocyte sedimentation rate

FA: fluorescein angiography

IONDT: Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial

MVR (blade): microvitrectomy (blade)

NAION: nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy

NLP: no light perception

PDR: proliferative diabetic retinopathy

TON: transvitreal optic neurtomy

• پاسخ‌گو: دکتر مسعود سهیلیان

۱- استاد- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و مرکز چشم‌پزشکی نگاه

۲- چشم‌پزشک- مرکز تحقیقات چشم

۳- پزشک عمومی- مرکز تحقیقات چشم

پاسداران- بوستان نهم- بیمارستان لبافی‌نژاد- مرکز تحقیقات چشم

تاریخ دریافت مقاله: ۲۸ اردیبهشت ۱۳۸۲

تاریخ تایید مقاله: ۲ شهریور ۱۳۸۱

• این مقاله در آکادمی چشم‌پزشکی ۲۰۰۳ ارایه و در مجله Retina پذیرفته شده است.

مقدمه

عصب بینایی در معاینه ته چشم می‌گردد^۱. افت بینایی اغلب شدید است، به طوری که ۳۵ تا ۵۴ درصد بیماران، از یک دید اولیه کم‌تر از ۲۰/۲۰۰ برخوردارند^{۲-۳}. افت بینایی اولیه ممکن است طی روزها یا هفته‌های بعدی، شدیدتر شود و آتروفی عصب

نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتیتری عصب بینایی (NAION)، یک اختلال کارکردی عصب بینایی در نتیجه نارسایی خون‌رسانی است که منجر به نشانه‌های قابل مشاهده در سر

دکتر مسعود سهیلیان - نوروتومی دیسک بینایی از طریق زجاجیه در NAION

نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی (IONDT) حاکی از آنست که برداشتن فشار از روی عصب بینایی در قسمت رترولامینار به روش جراحی، در درمان NAION موثر نبوده است و حتی ممکن است زیانبار نیز باشد.^۴ با توجه به فرضیه گفته شده در بالا و نظر به این که روند جراحی مشابهی در درمان انسداد ورید مرکزی شبکیه، موثر گزارش شده است^۱؛ بر آن شدیم که نوروتومی دیسک بینایی از طریق ویتراکتومی (TON) را بر روی بیماران به دقت انتخاب شده‌ای که به علت NAION دچار افت شدید بینایی شده‌اند، به منظور تعیین امکان‌پذیری و اثربخشی این روش جراحی به تازگی مطرح شده، انجام دهیم.

روش پژوهش

مطالعه، به صورت بررسی هدفمند آینده‌نگر و مداخله‌ای (interventional case series) بر روی ۷ بیمار مبتلا به افت شدید بینایی ناشی از NAION که به نویسندگان (م.س) مراجعه کرده بودند، انجام گردید. همه بیماران دارای نشانه‌ها و علائم تیپیک NAION شامل افت ناگهانی بینایی، نقص آوران مردمکی (APD)، تورم عصب بینایی و رنگ‌پریدگی عصب بینایی با یا بدون خون‌ریزی بودند. بیماران دارای شواهد موضعی، سیستمیک یا آزمایشگاهی مطرح‌کننده AAION، از مطالعه حذف شدند. این شواهد عبارت بودند از سردرد، تندرین پوست جمجمه، ایندوریشن سرخرگ تمپورال، لنگش فکی (claudication)، تب، درد ماهیچه‌ای، بی‌اشتهایی یا کاهش وزن، ESR بالا یا CRP مثبت. تنها بیمارانی که دید کم‌تر از ۲۰/۸۰۰ داشتند، انتخاب شدند.

بعد از توضیح سیر طبیعی بیماری و فقدان درمان موثر برای بیماری؛ روند جراحی، خطرات موجود و امکان فقدان هرگونه فایده‌ای، با بیماران به بحث گذاشته شد و پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه، مداخله جراحی انجام گردید.

همه جراحی‌ها توسط یک نفر (م.س) انجام شدند. پس از انجام ویتراکتومی پارس‌پلانای استاندارد تری‌پورت، یک جداشدگی زجاجیه‌ای خلفی ایجاد شد. با استفاده از تیغه جراحی MVR، یک نوروتومی شعاعی منفرد با شروع در لبه نازال عصب بینایی، ایجاد شد و دقت بسیار به عمل آمد تا به عروق اصلی، صدمه‌ای نرسد.^۱ با پرهیز از هرگونه چرخش در تیغه

بینایی روی دهد. با این حال، مورفولوژی کلی دیسک و به ویژه کاپ عصب بینایی، تغییری نمی‌کند^۱؛ یافته‌ای که در تضاد با نوروپاتی ایسکمیک آرتریتی قدامی عصب بینایی (AAION) است^۵.

حدود ۲۱ درصد موارد درمان‌نشده، طی یک دوره ۲۴ ماهه، به بهبود قابل ملاحظه بینایی (دو برابر شدن زاویه دید در مقیاس لاگمار) دست می‌یابند.^۶ حملات مکرر همان چشم، نادرند اما در ۱۰ تا ۷۰ درصد موارد، چشم مقابل درگیر می‌شود.^۱ هرچه دوره پی‌گیری طولانی‌تر باشد، میزان بروز درگیری چشم مقابل نیز بیش‌تر است.^۷ درگیری هم‌زمان هر دو چشم نیز به ندرت روی می‌دهد.^۱

علت قطعی NAION ناشناخته است^۹ و به نظر می‌رسد که کالبدشناسی سر عصب بینایی نقش مهمی در سازوکار ایجاد NAION داشته باشد؛ به طوری که NAION را می‌توان یک "سندرم کمپارتمان خروجی صلبیه" در نظر گرفت.^{۱۰} خروجی صلبیه، فضایی است که از آن علاوه بر عصب بینایی، سرخرگ مرکزی شبکیه و سیاهرگ مرکزی شبکیه نیز عبور می‌کنند. خروجی صلبیه از لایه متخلخل (لامینا کریبروزا) تشکیل شده که به وسیله حلقه صلبیه‌ای محصور شده است.

عصب بینایی در محل رسیدن به کره چشم، از رشته‌های عصبی میلین‌دار تشکیل شده است و حاوی سرخرگ و سیاهرگ مرکزی شبکیه نیز می‌باشد و در مجموع ۳ میلی‌متر قطر دارد؛ حال آن که، قطر داخلی دیسک بینایی و خروجی صلبیه، ۱/۵ میلی‌متر است. به نظر می‌رسد که فرآیندهای بسیاری از بیماری‌ها در داخل این فضای محدود خروجی صلبیه شکل می‌گیرند و منجر به فشردگی ناشی از نورگ‌زایی (neovascularization) بر سرخرگ و سیاهرگ مرکزی شبکیه و سر عصب بینایی می‌شوند.^{۱۱} به نظر ما، NAION مصداقی از این دسته بیماری‌هاست. عواملی از قبیل آترواسکلروز، دیسک بدون کاپ و هیپوتنشن می‌توانند موجب ایجاد چرخه معیوب گردند که به تشدید ایسکمی سر عصب بینایی و در نتیجه، تورم آن می‌انجامد و منجر به افزایش بیش‌تر فشردگی خون‌رسانی آن می‌گردد.^۱

مداخلات طبی گوناگونی برای درمان این بیماری به کار گرفته شده‌اند اما هیچ‌کدام به طور قطعی موثر نبوده‌اند.^{۷،۸،۱۱،۱۲} داده‌های مربوط به حدت بینایی در مطالعه کارآزمایی دکمپرسن

هرکدام در ۳ بیمار و فشار خون بالا در یک بیمار. بیماری در ۵ نفر، دوطرفه بود. میانگین دید قبل از عمل، معادل ۲۰/۲۴۰۰ (Log MAR 2.1 ± 0.5) بود که از شمارش انگشتان تا ۲۰/۸۰۰ متغیر بود. میانگین دید بعد از عمل، معادل ۲۰/۲۵۰ (Log MAR 1.1 ± 0.6) بود که از شمارش انگشتان تا ۲۰/۶۰ متغیر بود و بدین ترتیب، به طور متوسط بیش از ۱۰ خط اسنلن افزایش دید در بیماران ایجاد شد ($P=0.004$). بهبود دید پس از ۵ هفته بعد از جراحی، به سطح ثابت رسید.

به جز خون‌ریزی خفیف زجاجیه‌ای و زیرشبکیه‌ای در یک بیمار که در نهایت برطرف شد، هیچ‌گونه عوارضی حین عمل ایجاد نشد. یک نمونه از نورگ‌زایی کوروئیدی پری‌پاپیلاری در روز ۶۵ بعد از عمل مشاهده شد.

در دو بیمار، دید کافی برای انجام میدان بینایی قبل از عمل وجود داشت که دپرفشن جنرالیزه و محدودیت میدان بینایی را نشان می‌دادند و بعد از عمل، میدان بینایی در هر دو چشم بزرگ‌تر شده بود. هیچ‌گونه نقص میدان بینایی ناشی از نوروتومی پیدا نشد.

جراحی، یک برش شعاعی و یک‌دست ایجاد شد. به خاطر شکل تیغه MVR، برش از هر دو سمت، به طور جانبی به طرف کاپ و خروجی صلیبه، گسترش یافت.

حدت بینایی قبل و بعد از عمل، به وسیله تابلوی اسنلن اندازه‌گیری شد و برای انجام محاسبات آماری، به مقیاس لاگمار تبدیل شد. میدان بینایی، قبل از عمل در موارد ممکن (بسته به حدت بینایی) و بعد از عمل در همه بیماران انجام شد.

آئیزوگرافی با فلورسین (FA) در همه بیماران، قبل و بعد از عمل انجام شد. بررسی بالینی و آزمایشگاهی از نظر عوامل خطر ساز آترواسکلروز در همه بیماران به عمل آمد.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به بیماران مورد مطالعه، در جدول (۱) ارائه شده است. بیماران شامل ۴ مرد و ۳ زن در سنین 52.4 ± 8.9 سال و دامنه سنی ۳۶-۶۵ سال بودند. همه بیماران به مدت 13 ± 7 هفته (۲۴-۸ هفته) پی‌گیری شدند. مدت ابتلا به NAION قبل از جراحی، 27 ± 29 روز (۱۵ تا ۹۰ روز) بود. بیماری‌های سیستمیک همراه عبارت بودند از دیابت قندی و هیپرلیپیدمی،

جدول ۱- ویژگی‌های مورد بررسی در هفت بیمار مورد مطالعه

بیمار	سن (سال)	جنس	دید قبل از عمل		نوع درگیری	بیماری سیستمیک	وضعیت چشم عمل نشده	مدت بیماری (روز)	چشم عمل شده	دید بعد از عمل	مدت پی‌گیری (هفته)	عوارض
			چشم راست	چشم چپ								
۱	۵۰	مرد	۱ mcf	۱ mcf	دوطرفه	HLP و DM	ONPDR و ONA	راست	۲۰/۱۶۰	۲۴	خون‌ریزی خفیف زجاجیه و زیرشبکیه	
۲	۵۰	زن	۲۰/۴۰	۳۰ cmcf	یک‌طرفه	HTN	آب‌مرورید	چپ	۲۰/۶۰	۲۲	-	
۳	۵۶	زن	۱ mcf	۱ mcf	دوطرفه	-	AMD و ONA	چپ	۲۰/۲۰۰	۱۴	-	
۴	۵۳	مرد	۳۰ cmcf	NLP	دوطرفه	HLP و DM	ONA	راست	۲۰/۴۰۰	۹	CVN پری‌پاپیلاری و SRH	
۵	۶۵	مرد	۳۰ cmcf	HM	دوطرفه	HLP	ONA	چپ	۳۰ cmcf	۸	-	
۶	۵۷	زن	۱ mcf	۳۰ cmcf	دوطرفه	DM	PDR و ONA	چپ	۲۰/۱۲۰	۸	-	
۷	۳۶	مرد	۱۰/۱۰	۲۰/۸۰۰	یک‌طرفه	-	سالم	چپ	۲۰/۴۰۰	۸	-	

AMD: age-related macular degeneration, **cmcf:** centimeter of counting fingers, **CVN:** choroidal neovascularization, **DM:** diabetes mellitus, **HM:** hand motion, **HPL:** hyperlipidemia, **HTN:** hypertension, **mcf:** meter of counting fingers, **NLP:** no light perception, **NPDR:** nonproliferative diabetic retinopathy, **ONA:** optic nerve atrophy, **PDR:** proliferative diabetic retinopathy, **SRH:** subretinal hemorrhage

معرفی بیماران

بیمار شماره ۴

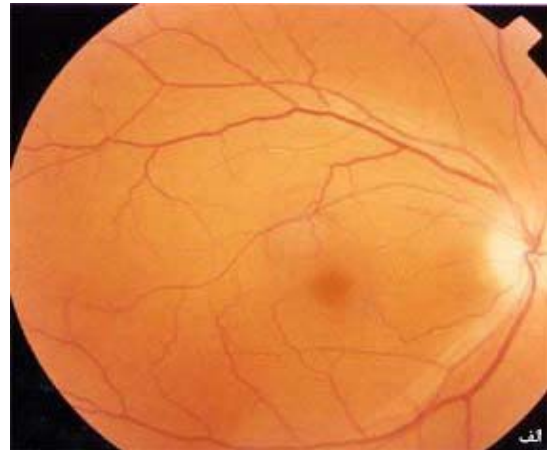
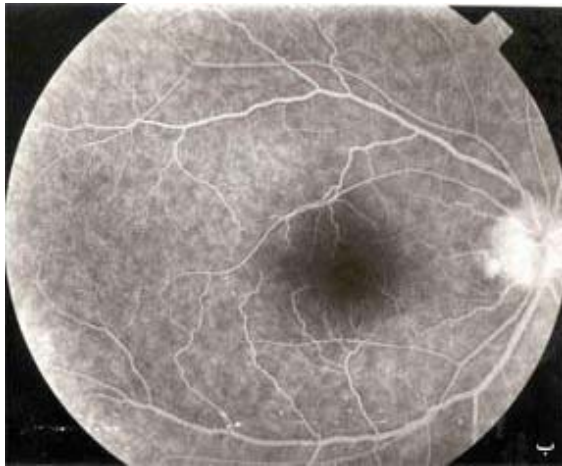
مرد ۵۳ ساله‌ای با افت ناگهانی دید چشم راست مراجعه کرده بود. وی دارای سابقه افت بینایی چشم چپ به علت NAION در ۱۰ سال پیش نیز بود. دید در چشم راست به حد شمارش انگشتان و در چشم چپ به حد NLP کاهش یافته بود. دیسک بینایی در چشم راست، رنگ پریده و متورم و در چشم چپ رنگ پریده و آتروفیه بود (شکل ۱- الف). FA در چشم راست، نشت منتشر دیسک را نشان می‌داد (شکل ۱- ب). بیمار دارای سابقه دیابت قندی و هیپرلیپیدمی بود.

میدان بینایی قبل از عمل قابل انجام نبود. بیمار، ۲۱ روز پس از معاینه اولیه‌اش، تحت TON بدون عارضه در چشم راست قرار گرفت که دید آن به تدریج به ۲۰/۴۰۰ افزایش یافت. وی تا روز ۶۵ پس از عمل نیز از دید ۲۰/۴۰۰ برخوردار بود که متوجه یک خونریزی زیرشبکیه‌ای پری‌پایپلار در سمت نازال دیسک وی شدیم. در FA به عمل آمده، نورگزایی کوروییدی پری‌پایپلار دیده شد (شکل ۲، الف تا ج). نقص میدان بینایی

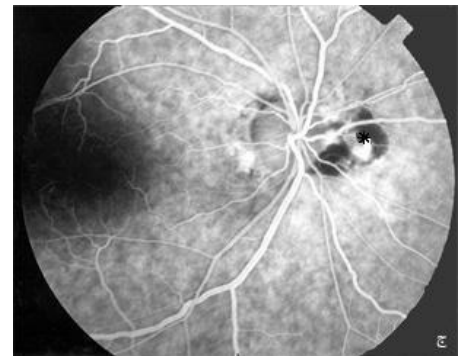
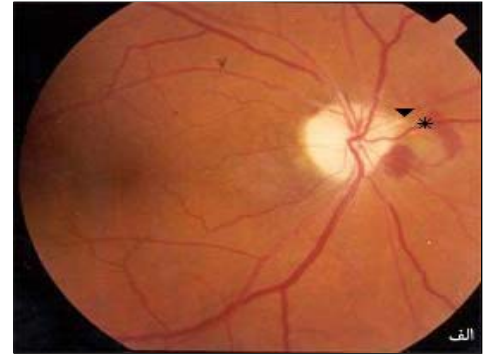
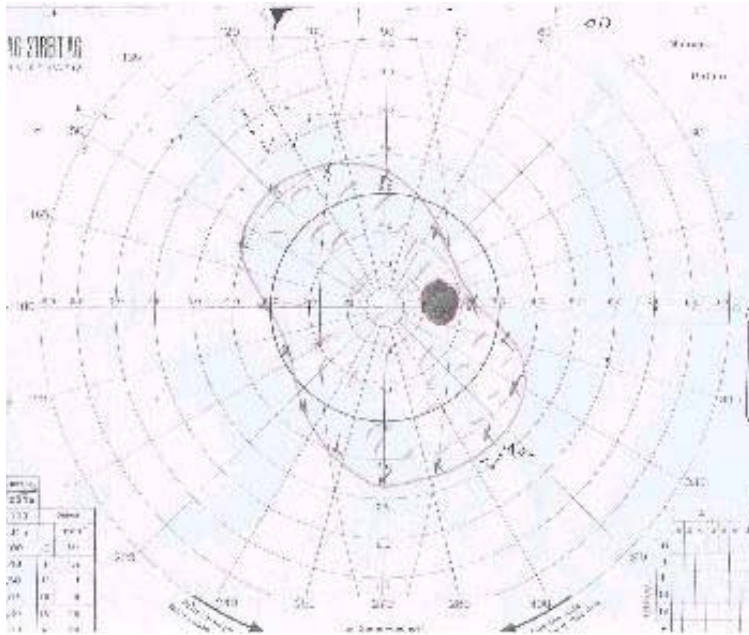
بیمار در شکل (۲- د) نشان داده شده است. به بیمار، درمان فوتودینامیک پیشنهاد گردید.

بیمار شماره ۶

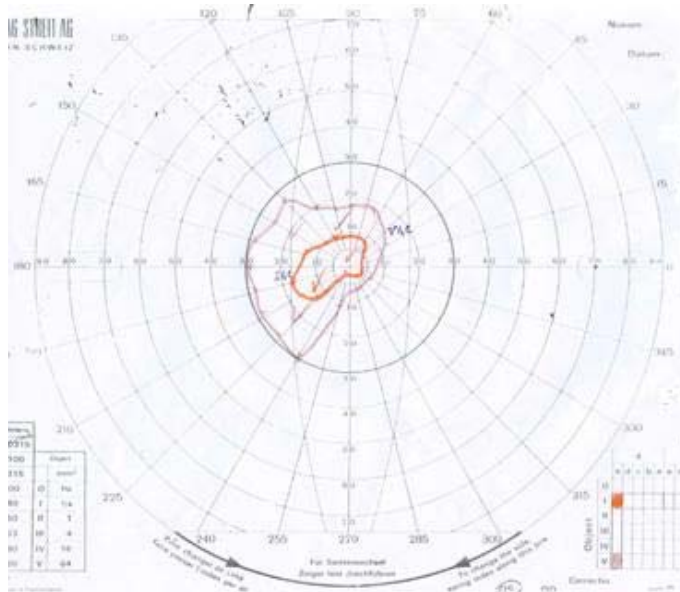
خانم ۵۷ ساله‌ای با دیابت شناخته‌شده، به علت افت ناگهانی دید در تنها چشم سالمش (چشم چپ) مراجعه کرد. دید بیمار از ۲۰/۲۰ به حد شمارش انگشتان کاهش یافت. بیمار پیش از آن به علت PDR و CSME تحت فوتوکواگولیشن ماکولار و پان‌رتینال قرار گرفته بود. در چشم چپ، APD مثبت داشت. در معاینه ته چشم، در چشم راست، یک دیسک رنگ پریده و در چشم چپ یک دیسک رنگ پریده متورم داشت (سندرم فوستر-کندی کاذب). در FA، نشت منتشر دیسک دیده شد و به علت ضعف شدید بینایی، انجام میدان بینایی مقدور نبود. چشم چپ وی، ۱۵ روز پس از معاینه اولیه، تحت TON قرار گرفت که دید آن به تدریج، بعد از دو ماه به ۲۰/۱۲۰ رسید. میدان بینایی بعد از عمل در وی انجام شد که حکایت از بهبود داشت (شکل ۳).



شکل ۱- بیمار شماره ۴: الف- عکس از فوندوس در زمان مراجعه که نشان‌دهنده یک دیسک بینایی رنگ پریده و متورم در چشم راست بیمار است. ب- مرحله اولیه آنژیوگرافی با فلورسین که نشان‌دهنده نشت شدید رنگ از دیسک بینایی است.



شکل ۲- بیمار شماره ۴: الف- نمای ته چشم بیمار بعد از نوروتومی عصب بینایی از طریق زجاجیه (روز ۶۵ بعد از عمل)؛ محل نوروتومی (پیکان)، نورگزایی کوروئیدی (ستاره) و خونریزی زیرشکیه در سمت نازال دیسک دیده می شود. ب- مرحله اولیه آنژیوگرافی با فلورسین بعد از عمل که نشان دهنده نورگزایی کوروئیدی پری پاپیلاری (ستاره) منشا گرفته از لبه نوروتومی (پیکان) است. ج- مرحله میانی آنژیوگرافی با فلورسین بعد از عمل که هیچ گونه نشستی از محل دیسک قابل مشاهده نیست. د- میدان بینایی چشم راست (که قبل از عمل قابل انجام نبود)، نشان دهنده بهبود قابل ملاحظه وضعیت (V۴e ایزوپتر) بعد از نوروتومی عصب بینایی از طریق زجاجیه (روز ۶۵ بعد از عمل) می باشد.



شکل ۳- میدان بینایی بیمار شماره ۶ که قبل از عمل به خاطر دید بسیار ضعیف بیمار قابل انجام نبود ولی بعد از نوروتومی عصب بینایی از طریق زجاجیه، بهبود قابل ملاحظه ای (V۴e و I۴e ایزوپتر) را نشان می دهد.

بحث

طراحی این روش جراحی با استفاده از برش در سمت نازال دیسک، از باندل پاییلوماکولار دوری شد؛ اما احتمالاً مقدار جزئی یا در حد تحت بالینی، نقص در میدان بینایی مطرح است. گرچه ما نقص قابل مشاهده‌ای ناشی از خود نوروتومی نیافتیم ولی خود این می‌تواند نتیجه دپرشن قابل توجه میدان بینایی در بیماران ما باشد.

از بین درمان‌های پیشنهادی مختلف، ضدانعقادها، دی‌فنیل هیدانتوبین، وازودیلاتورهای زیرملتحمه‌ای، اپی‌نفرین داخل سیاهرگی، داروهای ترومبولیتیک، بسلوک عقده ستاره‌ای، استروئیدها، آسپیریشن، لودوپا-کاربی‌دوپا و LDL-fibrinogen القاشده با هپارین قابل توجهند^{۱۲، ۱۱، ۸، ۷}. البته هیچ‌کدام از این موارد، به طور قطعی موثر نبوده‌اند. چند سال پیش، این تفکر ایجاد شد که برداشتن فشار از طریق غلاف عصب بینایی، در برگرداندن خون‌رسانی عصب بینایی موثر است ولی IONDT که یک کارآزمایی تصادفی شده چندمرکزی بود، نه تنها نتوانست هیچ‌گونه سودی را از این کار نشان دهد بلکه حاصل آن، میزان بالاتر بروز عوارض وخیم و نیز نتیجه بینایی بدتر بود. روش جراحی مورد استفاده در IONDT، شامل برش سرتاسری رترولامینار غلاف‌های عصب بینایی بود. از آن‌جا که پاتوفیزیولوژی اصلی NAION، عمدتاً نواحی لامینار و پره‌لامینار را درگیر می‌کند؛ بی‌فایده بودن این روش قابل توجیه است.

تامین عروق اصلی نواحی پره‌لامینار سرعصب بینایی، از سرخرگ‌های انتهایی حلقه Haller و Zinn است. این حلقه، از شاخه‌های سرخرگ مژگانی خلفی کوتاه تشکیل شده است که داخل صلبیه‌ای است و ممکن است در چشمان دارای خروجی صلبیه‌ای کوچک، فشرده شود^۱. شواهد فراوانی وجود دارند که NAION به طور غالب بر دیسک‌های دارای کاپ فیزیولوژیک کوچک یا بدون کاپ فیزیولوژیک یا بر "دیسک‌های متراکم" اثر می‌گذارد^{۳-۱}. این ساختار دیسک (دیسک درخطر) به عنوان یکی از عوامل خطر ساز مهم در ایجاد NAION مطرح شده است^۱. وقتی که خون‌رسانی به علت کاهش قطر داخلی رگ، فشار خون پایین سیستمیک یا فشار داخل چشمی بالا، کاهش می‌یابد؛ نواحی گفته‌شده از عصب بینایی دچار ایسکمی می‌شوند. به دنبال ایسکمی، آکسون‌های بدون میلین در ناحیه پره‌لامینار، اغلب دچار ادم می‌شوند و بافت‌های محل لایه متخلخل، در مرز بین ایسکمی و قابلیت زنده‌ماندن قرار می‌گیرند. ادم ایجادشده

نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیرآرتریتی عصب بینایی، یکی از علل افت حاد بینایی ناشی از بیماری عصب بینایی در بیماران بالای ۵۰ ساله است. در حال حاضر، درمان قطعی موثری برای این بیماری نسبتاً شایع وجود ندارد. نتایج به دست آمده در این مطالعه حاکی از آنند که ممکن است TON در درمان NAION موثر باشد. این مطالعه آزمایشی بر روی بیماران انتخاب‌شده، نشان داد که این روش عملی، دارای توانش بهبود بینایی در این بیماران می‌باشد. گرچه میدان بینایی، حکایت از بهبود داشت ولی یافته‌ها به طور کمی قابل مقایسه نبودند. با این حال، این نتایج جالب توجهند زیرا اغلب بیماران ما بعد از گذشت بیش از ۷۲ ساعت مراجعه کردند و بیش‌ترشان هفته‌ها و ماه‌ها پیش از مراجعه، به بیماری مبتلا شده بودند. چگونه ممکن است یک روند ایسکمیک، بعد از این همه زمان، قابل برگشت باشد. نمی‌توان انتظار داشت که رشته‌های عصبی مرده، بازسازی شوند ولی می‌توان گفت ادمی که به دنبال آسیب اولیه ایجاد می‌شود، می‌تواند به میزان قیل توجهی موجب بدتر شدن این وضعیت گردد.

تاثیر TON را می‌توان تنها براساس یک روند فضا سازی توجیه کرد که ممکن است موجب بهبود آن دسته از رشته‌های عصبی گردد که دچار آسیب شدید و پایدار نشده‌اند. به علاوه، گرچه مقداری بهبود بینایی به وسیله IONDT در ۳۱ درصد از بیماران در "گروه با پی‌گیری دقیق" (گروه شاهد) گزارش شده است ولی پژوهشگران اشاره نکرده‌اند که آیا این بهبود در گروه دارای کم‌ترین حدت بینایی رخ داده است یا خیر. بنابراین میزان قابل ملاحظه بهبود بینایی که در بیماران ما مشاهده شد، نمی‌تواند تنها براساس بهبود خودبه‌خود بینایی ناشی از سیر طبیعی بیماری در این گروه از بیماران باشد.

البته از عوارض مخرب همراه با دستکاری‌های جراحی در ناحیه سر عصب بینایی نیز نباید چشم‌پوشی کرد. این عوارض عبارتند از آسیب به سرخرگ مرکزی شبکیه، سیاهرگ مرکزی شبکیه و رشته‌های عصب بینایی، خون‌ریزی زیر شبکیه، جداشدگی شبکیه و سوراخ شدگی گلوب. یکی از عوارض این عمل که پیش‌تر شناسایی نشده بود، نورگ‌زایی کوروییدی پری‌پاپیلاری است که در یکی از بیماران ما دیده شد. گرچه در

زنده ماندن می‌باشند. بنابراین مشخص است که انجام TON ترجیحاً طی ۲۴ ساعت اول، برای نجات بیش‌ترین میزان از رشته‌های عصبی، قبل از بروز آسیب پایدار یا نکروز، مطلوبیت بیش‌تری دارد.

به‌رغم نتایج اولیه رضایت‌بخش از TON به عنوان یک گزینه درمانی NAION، شایسته و معقول است که پیش از ارائه توصیه‌ای قطعی در مورد این روش، یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده در مقیاس بزرگ انجام پذیرد.

موجب افزایش بیش‌تر فشردگی و به خطر افتادن خون‌رسانی می‌گردد و در نتیجه یک چرخه معیوب ایجاد می‌گردد.^۱ در TON، مستقیماً به نواحی پره‌لامینار دست‌برده می‌شود که موجب شل شدن حلقه صلبیه‌ای و بافت‌های مجاور آن می‌گردد. ما فکر می‌کنیم که سازوکار زمینه‌ای برای نتایج مثبت مطالعه ما، ممکن است ناشی از شل شدن حلقه صلبیه‌ای باشد که موجب کاهش فشردگی عروق و شکستن چرخه معیوب گفته‌شده می‌گردد و در نتیجه مانع نکروز رشته‌هایی می‌شود که تحت اختناق و کاهش خون‌رسانی هستند ولی هنوز قابل

منابع

- 1- Kelman SE. Ischemic optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ, eds. The essentials: Walsh & Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 5th ed. Vol. 1, Baltimore: William & Wilkins; 1998: 549-598.
- 2- Gurwood AS, Muchnick BG. The optic nerve in clinical practice. Boston: Butterworth Heinemann; 1997: 137-148.
- 3- Chung SM. Update on nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Focal points. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1997.
- 4- Danesh-Meyer HV, Savino PJ, Sergott RC. The prevalence of cupping in end-stage arteritic and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:583-598.
- 5- Hayreh SS, Jonas JB. Optic disc morphology after arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:1586-1594.
- 6- Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Ischemic optic neuropathy decompression trial: twenty four month update. *Arch Ophthalmol* 2000;118:793-798.
- 7- Johnson LN, Gould TJ, Krohel GB. Effect of levodopa and carbidopa on recovery of visual function in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy of longer than six months duration. *Am J Ophthalmol* 1996;121:77-83.
- 8- Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, et al. Levodopa may improve vision loss in recent-onset nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2000;107:521-526.
- 9- Dickersin K, Manheimer E. Surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;2:CD001538.
- 10- Opremack EM, Bruce RA, Lomeo MO, et al. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina* 2001;21:408-415.
- 11- Beck RW, Hayreh SS. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Eye* 2000;14(pt 1):118.
- 12- Hass A, Walzl M, Jesenik F, et al. Application of HELP in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a prospective, randomized, controlled study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235:14-19.