

دکتر مصطفی سلطان‌سنجری - کشش زجاجیه بر سر عصب بینایی

Vitreopapillary Traction in Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy

Soltan Sanjari M, MD; Ghasemi Falavarjani K, MD; Parvaresh MM, MD; Modarreszadeh M, MD; Naseripour M, MD; Hashemi M, MD; Nojomi M, MD

Purpose: To describe the association between optic disc traction and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION).

Methods: Eighty three eyes of 83 patients with NAION were evaluated by optical coherence tomography (OCT) for detecting vitreous adhesion to the optic nerve head with separation from adjacent retina (partial posterior vitreous detachment). Those who were negative for such adhesion underwent ultrasonography to detect complete PVD.

Results: Fifty male and 33 female subjects with mean age of 51.9 ± 10 yr were studied. Partial PVD with optic nerve head adhesion was found in 54 patients (65.1%) using OCT. Ultrasonography found complete PVD in all eyes with optically empty spaces in OCT.

Conclusion: Vitreous traction on optic nerve head from PVD may play a causative role in some cases of NAION. This traction may impair vascular supply and axoplasmic flow leading to signs and symptoms of NAION.

Key words: vitreopapillary traction, nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION), optical coherence tomography (OCT)

- Bina J Ophthalmol 2006; 11 (3): 289-293.

کشش زجاجیه بر سر عصب بینایی در نوروپاتی قدامی غیر آرتریتی عصب بینایی

دکتر مصطفی سلطان‌سنجری^۱، دکتر خلیل قاسمی فلاورجانی^۲، دکتر محمدمهدی پرورش^۳، دکتر مهدی مدرس‌زاده^۴، دکتر مسعود ناصری‌پور^۵، دکتر مسیح هاشمی^۶ و دکتر مرضیه نجومی^۷

چکیده

هدف: تعیین رابطه بین وجود کشش زجاجیه بر سر عصب بینایی و نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتریتی عصب بینایی (NAION).

روش پژوهش: در این مطالعه، ۸۳ چشم از ۸۳ بیمار مبتلا به NAION توسط OCT (optical coherence tomography) برای یافتن چسبندگی زجاجیه به سر عصب بینایی، در حالی که از سایر قسمت‌های شبکیه جدا شده است (PVD ناکامل)؛ ارزیابی شدند. در بیمارانی که در OCT یافته مثبتی نداشتند؛ برای یافتن جداشدگی کامل زجاجیه (PVD کامل)، سونوگرافی B به عمل آمد.

یافته‌ها: بیماران شامل ۵۰ مرد و ۳۳ زن با میانگین سنی 51.9 ± 10 سال بودند. PVD ناکامل با چسبندگی به سر عصب بینایی در ۵۴ بیمار (۶۵٫۱ درصد) با استفاده از OCT پیدا شد. سونوگرافی B در تمامی ۲۹ بیمار دیگر، وجود PVD کامل را نشان داد.

نتیجه‌گیری: در برخی از بیماران مبتلا به NAION ممکن است کشش زجاجیه بر سر عصب بینایی در ایجاد بیماری دخیل باشد و با مختل نمودن تغذیه عروقی و جریان آکسوپلاسمی عصب، موجب بروز علائم و نشانه‌های NAION شود.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۵؛ دوره ۱۱، شماره ۳: ۲۸۹-۲۹۳.

• پاسخ گو: دکتر خلیل قاسمی فلاورجانی (e-mail: drghasemi@yahoo.com)

۱- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران

۲- دستیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران

۳- دانشیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران

۴- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران

۵- استادیار- متخصص پزشکی اجتماعی- دانشگاه علوم پزشکی ایران

تهران- خیابان ستارخان- بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)- مرکز تحقیقات

تاریخ دریافت مقاله: ۵ دی ۱۳۸۴

تاریخ تایید مقاله: ۲۰ اسفند ۱۳۸۴

مقدمه

نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیرآرتیتری عصب بینایی، احتمالاً در اثر اختلال جریان میکروسکوپی دیسک بینایی ایجاد می شود ولی سازوکار اختصاصی ایجاد بیماری، ناشناخته است.^۱ عوامل مختلفی را در پاتوژنز این بیماری دخیل دانسته اند که شامل واسکولوپاتی دیسک بینایی، اختلال جریان خون دیسک، انسداد عروقی و عوامل مکانیکی می باشند.^۲ در مطالعات متعدد، کشش زجاجیه بر سر عصب بینایی (vitreopapillary traction) به عنوان عاملی در ایجاد تورم سر عصب بینایی در بیماران مبتلا به دیابت یا بدون ابتلا به آن، دخیل دانسته شده است.^{۳-۷} جداسدگی خلفی زجاجیه (PVD) یکی از تغییرات سنی در چشم انسان است. بر پایه مطالعات کالبدشکافی (اتوپسی)، PVD در کم تر از ۱۰ درصد افراد زیر ۵۰ ساله، ۲۷ درصد افراد ۶۰ تا ۶۹ ساله و ۶۳ درصد افراد ۷۰ ساله به بالا موجود است.^۸ Uchino و همکاران^۹ شیوع کلی PVD را با استفاده از OCT، ۷۵ درصد گزارش کرده اند.

چندین مطالعه در گذشته، تورم سر عصب بینایی و محو شدن حاشیه آن، خونریزی سر عصب و کاهش حدت بینایی را در نتیجه کشش زجاجیه بر سر عصب بینایی، گزارش کرده اند. Schepens^۳ تورم حاشیه دیسک را در نتیجه کشش زجاجیه، در سیر ایجاد PVD گزارش نمود. او این پدیده را یک ادم پایی کاذب نامید. Katz و Hoyt^۴ سندرم کشش زجاجیه بر عصب بینایی را همراه با خونریزی داخل و اطراف سر عصب، در بیماران جوان نزدیک بین، در اثر PVD ناکامل توصیف کردند. Cibis و همکاران^{۱۰} دو مورد خونریزی وسیع عصب بینایی را همراه با PVD ناکامل گزارش کردند. Kroll و همکاران^{۱۱}، ۱۷ بیمار مبتلا به رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (PDR) و کشش زجاجیه بر قسمت نازال عصب را که منجر به رنگ پریدگی

عصب بینایی و کاهش بینایی شده بود؛ گزارش کردند. حدت بینایی ۱۵ بیمار پس از ویتراکتومی و حذف کشش بهبود یافت. Wisotsky و همکاران^۵ دو بیمار را گزارش کردند که به دلیل کشش زجاجیه، دچار تورم شدید دیسک بینایی شده بودند. در یک پی گیری کوتاه مدت، وضعیت دیسک آن ها پایدار ماند و تغییری در حدت بینایی ایجاد نشد.

سونوگرافی و OCT، ارزیابی دقیق پیوستگاه زجاجیه- شبیکه را که با معاینه بیومیکروسکوپی به صورت کامل امکان پذیر نیست؛ مقدر می سازند^{۱۲،۱۱}. با استفاده از OCT، جداسدگی ناکامل، به شکل یک سیگنال خطی ظریف و مشخص (DLS: direct linear signal) در قسمت قدامی عصب بینایی و شبیکه، با چسبندگی موضعی به آن ها مشخص می شود^{۱۱،۹}.

هدف این مطالعه، تعیین و توصیف رابطه بین کشش وارد بر سر عصب بینایی در بیماران مبتلا به نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیرآرتیتری عصبی بینایی و ایجاد علائم بیماری است.

روش پژوهش

این مطالعه به صورت آینده نگر و با استفاده از OCT و سونوگرافی برای ارزیابی وضعیت سطح خلفی زجاجیه نسبت به سر عصب بینایی، در ۸۳ بیمار مبتلا به NAION انجام شد. تشخیص NAION بر پایه سابقه، ارزیابی بالینی و رد بیماری های مشابه گذاشته شد. در موارد ابتلای هر دو چشم به NAION، چشمی که به تازگی درگیر شده بود؛ وارد مطالعه شد. هر بیمار، بر گه مخصوص رضایت انجام معاینات را با توجه به هدف مطالعه امضا کرد. بیمارانی که سابقه التهاب داخل چشمی، بیماری زجاجیه یا شبیکه، جراحی داخل چشمی یا تروما داشتند و نیز بیماران مبتلا به رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی و نزدیک بینی بالا، از مطالعه خارج شدند. بیماران واجد شرایط، بر اساس زمان

عین حال، ما فکر می‌کنیم که حداقل در برخی موارد، نیروی کشش حاصل از جداشدگی زجاجیه، برای مختل کردن جریان خون میکروسکوپی و عملکرد نورونی، کافی است و موجب بروز علائم بالینی NAION می‌شود. همچنین ابعاد دیسک در بیماران مبتلا به NAION، به طور معمول کوچک است و این افراد دارای کاپ کوچک یا بدون کاپ هستند^{۱۵}. کشش وارد بر سر عصب بینایی در اثر جداشدگی زجاجیه می‌تواند موجب اختلال جریان خون میکروسکوپی و جریان آکسوپلاسمی در این ساختمان در هم فشرده شود. وجود اختلالات میکروآنژیوپاتی دیگر (مثل دیابت و فشار خون بالا) که از عوامل خطر ساز به شمار می‌روند شده‌اند^{۱۶} نیز به این فرآیند کمک می‌کند.

روش انجام این مطالعه (که فاقد گروه شاهد است) از محدودیت‌های بالقوه آن به شمار می‌رود. با این وجود، انجام این مطالعه، نقش احتمالی کشش زجاجیه در ایجاد بیماری NAION را مطرح می‌کند و نتایج آن تشویق‌کننده است. یافتن نقش کشش ناشی از جدا شدن زجاجیه می‌تواند در برنامه‌ریزی درمانی این بیماران موثر باشد. ما بر لزوم انجام مطالعات بزرگ‌تر و دارای گروه شاهد، تاکید می‌کنیم.

بر اساس یافته‌های مطالعه ما، ۶۵ درصد بیماران مبتلا به NAION، PVD ناکامل با چسبندگی بر سر عصب بینایی داشتند. بقیه بیماران نیز در ارزیابی با سونوگرافی، PVD کامل داشتند. این یافته‌ها نشان می‌دهند که در تمام بیماران مبتلا به NAION، زجاجیه به طور کامل یا ناکامل جدا شده است. این میزان به طور قابل توجهی، بیش‌تر از تعداد گزارش شده در مطالعات مختلف در افراد نرمال است^۹.

علاوه بر این، افزایش معنی‌داری در تعداد چشم‌های مبتلا به PVD کامل با گذشت زمان به دست آمد. به عبارت دیگر، هرچه زمان انجام OCT به زمان شروع بیماری نزدیک‌تر باشد؛ احتمال یافتن PVD ناکامل بیش‌تر است. این یافته نشان می‌دهد که شروع علائم NAION اغلب با جدا شدگی ناکامل زجاجیه از سر عصب بینایی همراه است. ما تصور می‌کنیم که این موارد PVD قادر به وارد کردن نیروهایی با میزان‌های مختلف بر سر عصب بینایی هستند که منجر به تورم، محو شدن حاشیه و خون‌ریزی روی آن و اطراف می‌شود.

NAION را حاصل اختلال جریان خون میکروسکوپی دیسک بینایی می‌دانند ولی سازوکار اختصاصی آن نامشخص است. در

منابع

- 1- American Academy of Ophthalmology. The patient with decreased vision. In: Basic and clinical sciences course: Neuro-ophthamology. San Francisco: The Academy; 2004-2005: 141-143.
- 2- Arnold AC. Pathogenesis of non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-ophthalmol* 2003;23:157-163.
- 3- Schepnes Cl. Clinical aspects of pathologic changes in the vitreous body. *Am J Ophthalmol* 1954;38:8-21.
- 4- Katz B, Hoyt WF. Intrapapillary and peripapillary hemorrhage in young patients with incomplete posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1995;102:349-354.
- 5- Wisotsky BJ, Magat-Gordon CB, Puklin JE. Vitreopapillary traction as a cause of elevated optic nerve head. *Am J Ophthalmol* 1998;126:137-139.
- 6- Kroll P, Wiegand W, Schmidt J. Vitreopapillary traction in proliferative diabetic vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1999;83:261-264.
- 7- Lam HD, Blumenkranz MS. Treatment of central retinal vein occlusion by vitrectomy with lysis of vitreopapillary and epipapillary adhesions, subretinal peripapillary tissue plasminogen activating factor injection and photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 2002;134:609-611.
- 8- Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology* 1982;89:1502-1512.
- 9- Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of Posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1475-1479.
- 10- Cibis GW, Watzke RC, Chua J. Retinal haemorrhages in posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol* 1975;80:1043-1046.

- 11- Chauhan DS, Antcliff RJ, Rai PA, Williamson TH, Marshal J. Papillofoveal traction in macular hole formation. *Arch Ophthalmol* 2000;118:32-38.
- 12- Fisher YL, Slakter JS, Friedman RA. Kinetic ultrasound evaluation of the posterior Vitreoretinal interface. *Ophthalmology* 1991;98:1135-1138.
- 13- Rumlet S, Karatas M, Pikkell J, Majilin M, Ophir A. Optic disc traction syndrome associated with central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1093-1097.
- 14- Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes, observations by OCT. *Ophthalmology* 2004;111:2027-2023.
- 15- Mansour AM, Shoch D, Logani S. Optic disk size in ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1988;106:587-589.