

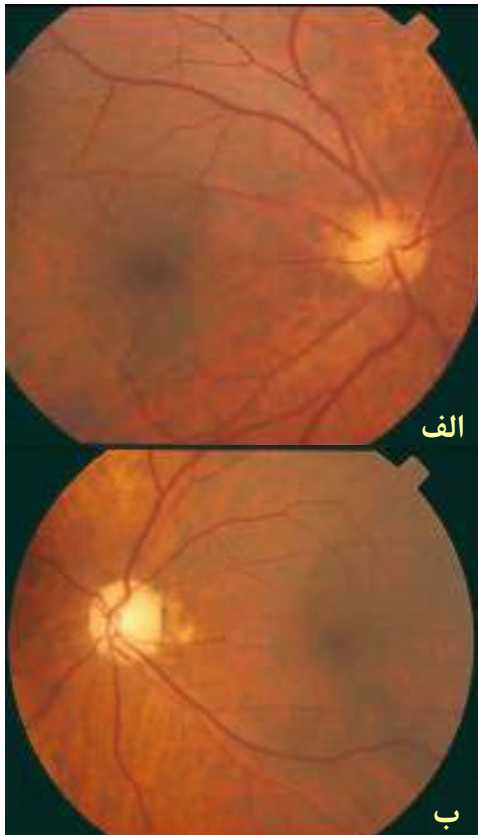
بازآموزی مداوم چشم پزشکی

دبیر علمی: دکتر مسعود سهیلیان - استاد - چشم پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دبیر اجرایی: دکتر فیروز میربابایی قفقازی - فلوشیپ قرنیه - بیمارستان لبافی نژاد

افت تدریجی دید و آتروفی عصب بینایی در یک مرد ۵۸ ساله

دکتر محمد پاکروان: استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر محمدمهدی حانمی: دستیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

ضایعات دستگاه عصبی مرکزی با توجه به دوطرفه بودن آتروفی عصب بینایی انجام شوند.



تصویر ۱- نمای ته چشم بیمار: الف) چشم راست با رنگ‌پریدگی خفیف در عصب بینایی و ب) چشم چپ با رنگ‌پریدگی شدید سر عصب بینایی

معرفی بیمار

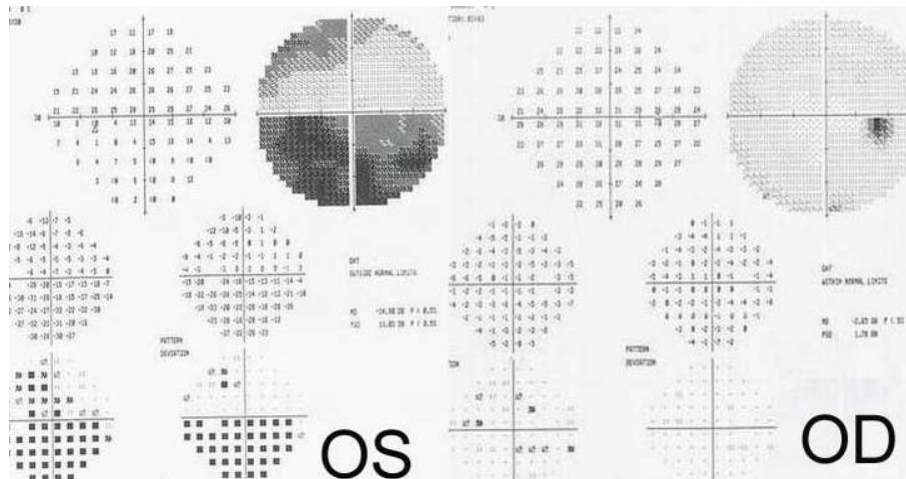
مرد ۵۸ ساله‌ای با شکایت کاهش تدریجی دید چشم چپ از حدود یک سال پیش به درمانگاه چشم بیمارستان شهید لبافی نژاد مراجعه کرد. سابقه بیماری‌های سیستمیک از جمله دیابت، هایپرلیپیدمی و فشار خون بالا و مصرف دارو را ذکر نمی‌کرد و سابقه استعمال دخانیات نداشت. بیمار به جز کاهش دید چشم چپ، علائم دیگر بینایی یا سیستمیک نداشت. در معاینه، دید چشم راست با اصلاح $120 \times 50 \times 0$ ، برابر $9/10$ و دید چشم چپ با اصلاح $160 \times 100 \times \text{plano}$ برابر $5/10$ بود. نقص نسبی آوران مردمکی (RAPD) در چشم چپ 2^+ بود. دید رنگی چشم راست با استفاده از صفحات ایشی‌هارا طبیعی و $10/10$ بود ولی در چشم چپ کاملاً مختل و $1/10$ بود. حرکات چشم طبیعی بودند و معاینه با اسلیت‌لمپ و تونومتري، نکته مثبتی نداشت. در معاینه ته چشم، عصب بینایی هر دو چشم، اندازه طبیعی داشت. در طرف راست، سر عصب رنگ‌پریدگی خفیفی داشت و نسبت کاپ به دیسک $4/10$ بود و در طرف چپ، سر عصب رنگ‌پریدگی شدید داشت و نسبت کاپ به دیسک $5/10$ بود (تصویر ۱).

با توجه به شرح حال و معاینه بیمار، بررسی‌های پاراکلینیک پیشنهادی شما کدامند؟

با توجه به کاهش دید و آتروفی عصب بینایی لازم است که سنجش میدان بینایی، ESR (جهت رد نوروپاتی آرتریتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی) و تصویربرداری مغزی (جهت رد

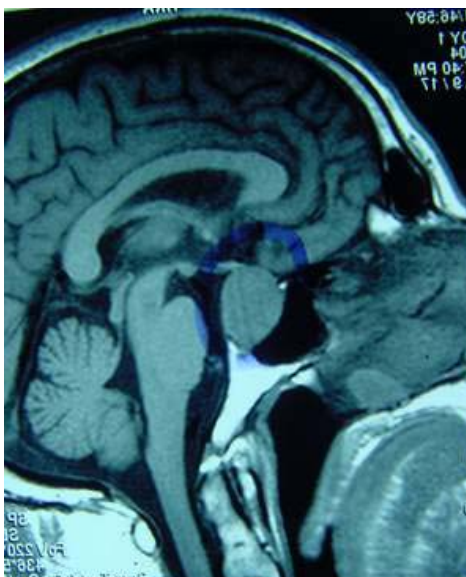
ESR بیمار در محدوده طبیعی بود. میدان بینایی چشم راست طبیعی بود ولی در سمت چپ، نقص ارتفاعی خلفی (inferior altitudinal defect) و دپرفشن در ناحیه فوقانی و تمپورال مشهود بود (تصویر ۲).

ESR بیمار در محدوده طبیعی بود. میدان بینایی چشم راست طبیعی بود ولی در سمت چپ، نقص ارتفاعی خلفی (inferior altitudinal defect) و دپرفشن در ناحیه فوقانی و تمپورال مشهود بود (تصویر ۲).



تصویر ۲- میدان بینایی چشم‌های بیمار در هنگام مراجعه: میدان بینایی چشم راست طبیعی است ولی در سمت چپ، نقص ارتفاعی (altitudinal) تحتانی همراه با دپرفشن ناحیه فوقانی و تمپورال دیده می‌شود.

جهت رد ضایعات فشارنده بر مسیر بینایی قدامی، MRI از مسیر بینایی قدامی (anterior visual pathway) به عمل آید. در MRI انجام‌شده، توده بزرگ غده هیپوفیز با فشار بر کیاسما کشف شد (تصویر ۳).



تصویر ۳- MRI بیمار که بزرگی مشخص هیپوفیز را نشان می‌دهد.

در این مرحله تشخیص احتمالی شما چیست؟

در نگاه سطحی به این میدان بینایی ممکن است به نظر برسد که تشخیص نوروپاتی غیرآرتریتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی (NAION) مطرح است؛ به ویژه آن که این بیماری شایع‌ترین نوروپاتی حاد عصب بینایی در سن بالای ۵۰ سال است و الگوی میدان بینایی هم تا حدودی با این تشخیص سازگاری دارد. ولی با دقت بیشتر به یافته‌های معاینه و پاراکلینیک، این تشخیص به دلایل زیر غیرمحمتمل به نظر می‌رسد: کاهش تدریجی دید چشم چپ بیمار، آتروفی دوطرفه غیرقرینه عصب بینایی و با شدت بیشتر در سمت چپ، طبیعی بودن اندازه دیسک‌ها، وجود نسبت کاپ به دیسک نه چندان کوچک (۴/۱۰ در طرف راست و ۵/۱۰ در طرف چپ)، فقدان علائم سیستمیک و این که در بررسی میدان بینایی چشم چپ بیمار علاوه بر نقص ارتفاعی تحتانی، دپرفشن ناحیه سوپراتمپورال هم مشاهده می‌شود.

در این مرحله، اقدام بعدی شما چیست؟

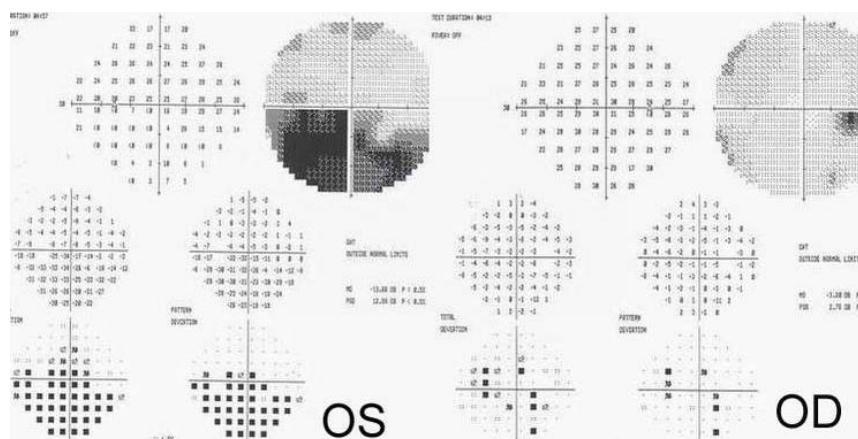
با توجه به این که به دلایل فوق، تشخیص نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی زیر سوال می‌رود؛ لازم است که

بیمار به جراح مغز و اعصاب معرفی شد و تحت عمل جراحی هیپوفیزکتومی از راه سینوس اسفنویید قرار گرفت. در بررسی آسیب‌شناسی، آدنومای هیپوفیز گزارش شد. پس از جراحی، دید چشم چپ بهبود نسبی یافت و با اصلاح به ۶/۱۰ رسید ولی دید رنگی چشم چپ هم‌چنان مختل ماند. دید اصلاح‌شده چشم راست ۹/۱۰ و دید رنگی طبیعی و ۱۰/۱۰ باقی ماند. در سنجش میدان بینایی ۱۰ ماه پس از عمل جراحی، دپرفشن در ناحیه فوقانی و تمپورال چشم چپ، مختصری کمتر شد ولی تغییر محسوسی در الگوی کلی اختلال قبلی مشاهده نشد (تصویر ۴). بیمار به دنبال جراحی، دچار عارضه اختلال بویایی شد.

اقدام پاراکلینیک بعدی مورد پیشنهاد شما چیست؟

با تشخیص تومور هیپوفیز باید مشخص شود که ترشح هورمونی آن چگونه است؟ آزمایش‌های هورمونی انجام‌شده طبیعی و به قرار زیر بودند که نشان‌دهنده تومور هیپوفیز غیرترشحی می‌باشند (مقادیر طبیعی در پرانتز ارائه شده‌اند):

ESR=7 mm/hr	FSH=4/1 ng/dl (1/0-12/0)
$T_4 = 6/5 \mu\text{g/dl}$ (4/5-11/5)	LH=1/8 ng/dl (1/5-10/0)
$T_3 = 95 \text{ ng/dl}$ (80-200)	PRL= 10/9 ng/dl (0/99-14)
$T_4\text{RU} = 7/29$ (%30-40)	ACTH=2/6 pg/dl (≤ 50)
$TSH = 1/1 \mu\text{g/dl}$ (0/3-5/0)	GH= 0/7 ng/dl (<14)
FTI=1/91 (1/5-5/3)	



تصویر ۴- میدان بینایی بیمار ۱۰ ماه پس از هیپوفیزکتومی: در چشم چپ، کاهش مختصر در دپرفشن ناحیه فوقانی تمپورال مشاهده می‌شود ولی تغییر محسوسی در الگوی کلی اختلال قبلی رخ نداده است.

که معمولاً به علت تغییرات هورمونی و علائم ناشی از آن‌ها زودتر تشخیص داده می‌شوند و معمولاً قبل از آن که به حدی از رشد برسند که اختلال بینایی ایجاد کنند؛ شناسایی و درمان می‌گردند. آدنوماهای غیرترشحی که معمولاً اولین علامت آن‌ها اختلال میدان بینایی است. در مراحل اولیه ممکن است حدت بینایی طبیعی باشد و اختلال میدان بینایی تنها مشکل بیمار باشد. به همین دلیل، بررسی میدان بینایی مهم‌ترین روش بالینی برای شناسایی ضایعات کیاسما می‌باشد.^۳

علائم تومور هیپوفیز عبارتند از علائم غیرچشمی شامل سردرد مزمن (که در بیش از دوسوم بیماران وجود دارد)، خستگی، آمنوره، ناتوانی جنسی (impotence)، تغییرات در

بحث

ضایعات فشارنده کیاسما متعددی که شایع‌ترین آن‌ها، آدنومای هیپوفیز است. سایر علل عبارتند از کرانیوفارنژیوما، گلیومای کیاسما، مننژیومای پاراسلار، پلاسماسیتومای سلار، متاستاز سرطان پستان و ریه و علل غیرتوموری مثل آنوریسم کاروتید، سارکوییدوز، اسکروز مولتی‌پل، ضربه و کانیتوزن کیاسما و اتساع بطن سوم مغزی به هر دلیل^{۱،۲}.

آدنومای هیپوفیز، شایع‌ترین تومور هیپوفیز است که در هر سنی می‌تواند دیده شود. در سنین کودکی نادر است و بیش‌تر در دهه‌های ۴ تا ۷ دیده می‌شود. آدنوماهای هیپوفیز بر اساس ترشح هورمون به دو گروه تقسیم می‌شوند: آدنوماهای ترشحی

۲) سندرم کیاسمای قدامی (anterior chiasmal syndrome): درگیری قسمت قدامی کیاسما در محل تلاقی با عصب بینایی یک‌طرف منجر به نقص کامل میدان بینایی در آن سمت و نقص سوپروتمپورال در سمت مقابل می‌شود (تصویر ۶).

۳) انواع نادرتر اختلال میدان بینایی ناشی از پاتولوژی‌های کیاسما عبارتند از اسکوتوم سکوسترال یا مرکزی بای تمپورال و اسکوتوم قوسی همی‌آنوپیک.

درمان آدنومای هیپوفیز شامل درمان طبی، جراحی و پرتودرمانی است. داروهایی مثل بروموکریپتین و کابرگولین (cabergolin) می‌توانند در کاهش اندازه تومورهای ترشح‌کننده پرولاکتین موثر باشند ولی به نظر نمی‌رسد که بر تومورهای غیرترشحی هیپوفیز اثری داشته باشند. درمان جراحی، روش درمانی اصلی در آدنوماهای هیپوفیز است که از طریق اسفنویید و یا از طریق فرونتال انجام می‌گردد. پرتودرمانی بیش‌تر به صورت مکمل درمان‌های فوق کاربرد دارد.^۷

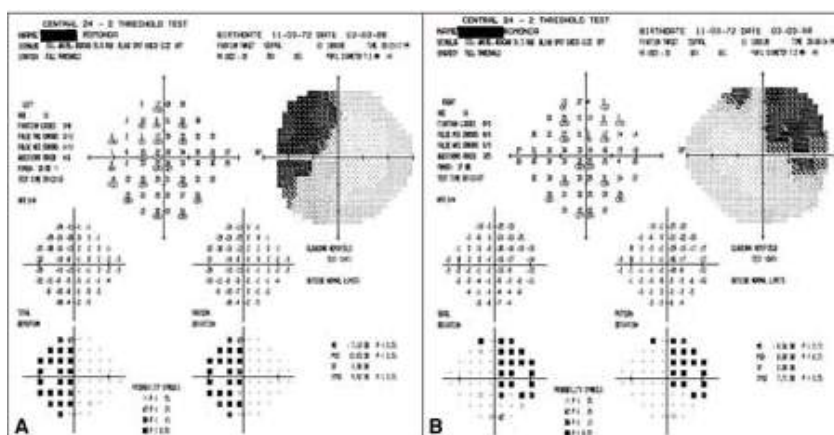
پیش‌آگهی بینایی پس از جراحی، بسته به مدت زمان رشد تومور، علایم و تا حدی میزان رنگ‌پریدگی دیسک بینایی، متغیر است؛ به طوری که می‌تواند از بهبود سریع پس از جراحی تا بهبود تدریجی طی ماه‌ها، متغیر باشد و گاهی اختلال میدان بینایی حتی با وجود جراحی موفق، همیشگی است.^{۸،۹} پس از جراحی لازم است که میدان بینایی در اولین فرصت و سپس هر ۳ ماه تا ۶ ماه و پس از آن به صورت سالانه بررسی شود. بدتر شدن اختلال میدان بینایی می‌تواند نشانه عود تومور باشد.

موهای ناحیه عانه و زیر بغل، علایم ناشی از نارسایی غدد فوق کلیوی، تیروئید یا غدد جنسی و علایم چشمی شامل افت دید، دوبینی، رنگ‌پریدگی عصب بینایی و اختلال خاص میدان بینایی. در یک مطالعه بر روی بیماران مبتلا به آدنومای هیپوفیز، از ۳۱۲ چشم، در ۱۵۵ مورد (۵۰ درصد)، آتروفی عصب بینایی گزارش شده است.^۴ در مطالعه دیگری بر روی ۵۰ بیمار دچار آدنومای هیپوفیز، آتروفی عصب بینایی در ۲۸ درصد بیماران وجود داشت و نشان داده شد که گاهی حتی با وجود اختلال میدان بینایی طول‌کشیده، ممکن است آتروفی عصب بینایی وجود نداشته باشد.^۵

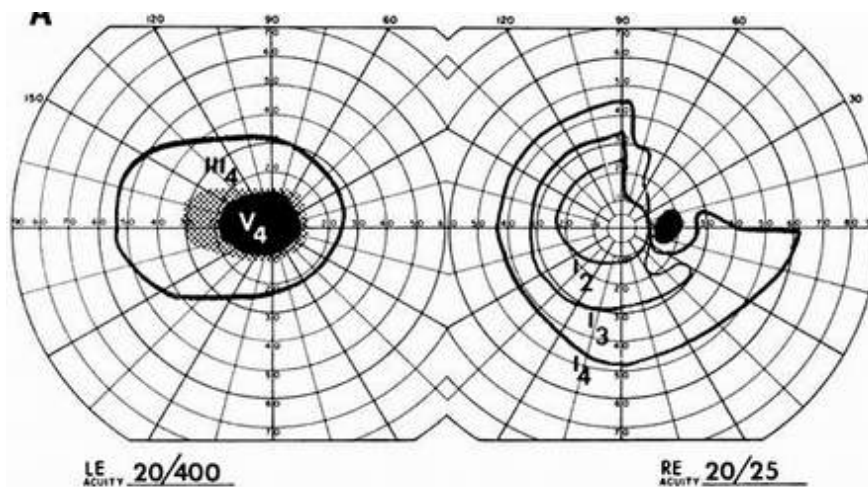
ذکر این نکته لازم به نظر می‌رسد که اختلال بینایی در همه موارد آدنومای هیپوفیز وجود ندارد زیرا برای این که یک تومور هیپوفیز بتواند اختلال بینایی ایجاد کند باید اثر فشاری روی کیاسما داشته باشد و بنابراین باید تا حدود ۱۰ میلی‌متر بالاتر از زین ترکی رشد کرده باشد.^{۱۰} پس میدان بینایی طبیعی، آدنومای هیپوفیز را رد نمی‌کند.

انواع اختلالات میدان بینایی ناشی از پاتولوژی‌های کیاسما عبارتند از:^{۱۱}

۱) همی‌آنوپیی بای تمپورال که اختلال بینایی معمول و مشخص در پاتولوژی‌های کیاسما می‌باشد. علت این اختلال، فشار بر رشته‌های مربوط به شبکه نزال است که مسوول میدان بینایی تمپورال در هر طرف هستند و در کیاسما تقاطع می‌کنند (تصویر ۵).



تصویر ۵- همی‌آنوپیی بای تمپورال که ناشی از فشار تومور هیپوفیز از پایین بر کیاسماست و به همین دلیل در ناحیه فوقانی متراکم‌تر است.



تصویر ۶- اسکوتوم مرکزی در طرف چپ و نقص سوپروتمپورال در طرف مقابل (اسکوتوم جانکشنال).

نتیجه گیری

حسب اطلاع ما، این مورد اولین گزارش تظاهر تومور هیپوفیز با نقص میدان بینایی به شکل ارتفاعی (altitudinal) است. اختلال میدان بینایی به صورت ارتفاعی و یک طرفه به همراه دپرفشن ناحیه فوقانی و تمپورال در همان طرف در این گزارش، مشابه هیچ یک از اختلالات کیاسمایی که تاکنون ذکر شده اند نمی باشد. این حالت دو توجیه می تواند داشته باشد؛ نظریه اول، همراهی NAION قدیمی است که باعث نقص ارتفاعی تحتانی در میدان بینایی شده و به همراه شروع یک اختلال بینایی مربوط به فشار کیاسما، به صورت دپرفشن فوقانی تمپورال بروز کرده است. این توجیه هرچند ساده و منطقی به نظر می رسد ولی با نمای بالینی و معاینات بیمار همخوانی ندارد. زیرا اولاً افت بینایی بیمار تدریجی بود و وقتی به صورت گذشته نگر از بیمار در مورد افت بینایی حاد در زمان های گذشته تر سوال شد؛ بیمار چنین مساله ای را به یاد نمی آورد. دیگر این که بیمار علائم و نشانه های AION چه نوع آرتریتی و چه نوع غیر آرتریتی را نداشت. برای مثال ESR طبیعی بود و تب های شبانه و سایر علائم آرتریت تمپورال وجود نداشت. از

طرف دیگر، اندازه دیسک بینایی طبیعی بود و کاپ کوچک نیز وجود نداشت و عوامل خطر ساز و سکولوپاتی سیستمیک نیز وجود نداشت که همگی در مقابل تشخیص AION هستند. نظریه دوم که با نمای بالینی بیمار ما همخوانی بیشتری دارد و در عین حال اثباتش نیز مشکل است؛ درگیری عصب بینایی چپ در نواحی جلوتر است، به شکلی که آدنوما باعث جابه جایی عصب بینایی به طرف بالا و فشردن آن به چین خوردگی فالسیفرم دورا و بروز نقص میدان بینایی به شکل ارتفاعی شده و هم چنین فشاری ملایم بر کیاسما از طرف چپ باعث دپرفشن در ناحیه فوقانی و تمپورال میدان بینایی طرف چپ شده است. بنابراین گزارش، احتمال آدنومای هیپوفیز در تشخیص افتراقی نوروپاتی ایسکمیک قدامی عصب بینایی (AION) باید در نظر گرفته شود. همیشه یافته های بالینی همراه باید مد نظر باشند و هرگاه همه یافته ها با یکدیگر همخوانی نداشته یا در تقابل باشند؛ باید به فکر موارد خطر تر مانند ضایعات فشارنده بود و بیمار را تحت بررسی های دقیق تر از جمله تصویربرداری دستگاه عصبی مرکزی قرار داد.

منابع

- 1- Glaser JS, Rizzo M, Barton JJS. Compact disc. In: Tassman W, Jaeger EA. Duane's clinical ophthalmology. 2004, Vol. 2, Chap. 6.
- 2- Miller NR, Newman NJ. Tumors of pituitary gland. *Clinic Neuro-ophthalmol* 1998;1:85-1001.
- 3- Foroozan R. Chiasmal syndromes. *Curr Opin Ophthalmol* 2003;14::325-331.

- 4- Chamlin M, Davidoff LM, Feiring EH. Ophthalmologic changes produced by pituitary tumors. *Am J Ophthalmol* 1955;40:353.
- 5- Wilson P, Falconer MA. Patterns of visual failure with pituitary tumors: clinical and radiological correlations. *Br J Ophthalmol* 1968;52:94.
- 6- American Academy of Ophthalmology. The patients with decreased vision. In: Basic and Clinical Science Course: Neuro-ophthalmology. Philadelphia: The Academy; 2003-2004:104-119.
- 7- Mc Cord MW, Buatti JM, Fennel EM, et al. Radiotherapy for pituitary adenoma, long term outcome and sequele. *Int. J Radiat Oncol Biol Physis* 1997;39:437-444.
- 8- Ikeda H, Yoshimoto T. Visual disturbances in patients with pituitary adenoma. *Acta Neurol Scand* 1995;92:157.