

Transvitreal Optic Neurotomy for Non-arteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy

Alizadeh Ghavidel L, MD; Soheilian M, MD; Yazdani S, MD; Yaseri M, MD

Purpose: To evaluate the role of transvitreal optic neurotomy (TON) in the management of non-arteritic anterior ischemic optic neurotomy (NAION).

Methods: Sixteen eyes of 16 patients with recent onset NAION (less than six weeks duration) were included in this single-masked randomized controlled trial. The patients were randomized to TON (8 eyes) versus observation alone (8 eyes). Pre- and postoperative visual acuity and visual field as well as complications of the procedure were evaluated.

Results: After six months of follow up, six eyes in the TON group and two eyes in the observation group had improvement in visual acuity ($P=0.04$). Mean visual improvement was significantly better in the TON versus the observation group three (0.8 ± 0.49 vs 0.24 ± 0.45 logMAR, $P=0.03$) and six (1.04 ± 0.83 vs 0.24 ± 0.45 logMAR, $P=0.03$) months postoperatively. Time to achieve best-corrected visual acuity was not significantly different between the groups. Visual field improvement in the TON group was significantly better than the observation group at final follow up.

Conclusion: TON is effective in the management of recent onset NAION in terms of visual acuity and visual field improvement. A multicenter randomized clinical trial with larger sample size is needed to confirm these findings.

- Bina J Ophthalmol 2007; 13 (1): 54-60.

نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی برای درمان نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتیتری عصب بینایی

دکتر لیلا علیزاده قویدل^۱، دکتر مسعود سهیلیان^۲، دکتر شاهین یزدانی^۳ و مهدی یاسری^۴

هدف: ارزیابی تاثیر نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی (TON) در درمان نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتیتری عصب بینایی (NAION).

روش پژوهش: شانزده چشم از ۱۶ بیمار مبتلا به NAION اخیر (کمتر از ۶ هفته از شروع علائم) در این کارآزمایی بالینی تصادفی شده شاهددار بررسی شدند. بیماران به طور تصادفی به دو گروه مساوی TON و شاهد (تحت نظر گرفتن) تقسیم شدند. حدت بینایی و میدان بینایی بیماران قبل و بعد از عمل مقایسه شد و عوارض TON نیز ارزیابی شدند.
یافته‌ها: بعد از ۶ ماه پی‌گیری، ۶ چشم از گروه TON و دو چشم از گروه شاهد به بهبود بینایی (حداقل ۲ خط اسنلن بهبود در حدت بینایی) دست یافتند ($P = 0.04$) و میانگین بهبود بینایی در گروه TON نسبت به گروه شاهد، هم در ماه سوم ($P = 0.03$) و هم در ماه ششم ($P = 0.03$) بهتر بود. زمان رسیدن به بهترین دید اصلاح‌شده، بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. بهبود میدان بینایی در پایان مطالعه در گروه TON به طور معنی‌داری بهتر از گروه شاهد بود ($P = 0.01$).

نتیجه‌گیری: TON در درمان NAION اخیر از نظر بهبود حدت بینایی و میدان بینایی، موثر است. برای تایید این نتیجه‌گیری نیاز است که یک مطالعه چندمرکزی با تعداد نمونه بیش‌تر انجام گردد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۶؛ دوره ۱۳، شماره ۱: ۵۴-۶۰.

دکتر لیلا عزیزاده قویدل - نقش TON در درمان NAION

• پاسخ‌گو: دکتر مسعود سهیلیان (e-mail: masoud_soheilian@yahoo.com)

دریافت مقاله: ۱۳ شهریور ۱۳۸۶

تایید مقاله: ۲۲ آبان ۱۳۸۶

۱- استادیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- استاد - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- استادیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴- دانشجوی PhD آمار حیاتی - مرکز تحقیقات چشم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران - پاسداران - بوستان ۹ - بیمارستان لبافی نژاد - مرکز تحقیقات چشم

مقدمه

نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیر آرتزیتی عصب بینایی (NAION)، عامل افت شدید و غیر قابل برگشت بینایی با درگیری عصب بینایی در افراد بالای ۵۰ ساله است که بروز سالانه آن تا ۵۰ در هر ۱۰۰ هزار نفر گزارش شده است^۱. ابتلای هم‌زمان هر دو چشم نادر است ولی در ۷۰-۱۰ درصد موارد مبتلا، گزارش شده است که چشم مقابل نیز درگیر می‌باشد^۱. افت بینایی اولیه اغلب شدید است ولی ممکن است طی روزها یا هفته‌های بعدی، با وقوع آتروفی عصب بینایی، بدتر نیز بشود. تاکنون درمان موثری برای NAION شناخته نشده است ولی ما به تازگی در یک مطالعه مقدماتی، بر اساس یک فرضیه پاتوفیزیولوژیک جدید، یعنی سندرم واحد خروجی صلیبیه‌ای (scleral outlet compartment syndrome)، نتایج امیدوارکننده‌ای از انجام نوروتومی عصب بینایی از طریق ویتراکتومی (TON) به دست آوردیم^{۲،۳}.

تصور می‌شود که TON به عنوان یک جراحی رفع‌کننده فشار (decompressive) بتواند جریان خون سر عصب بینایی را بهبود بخشد و در نتیجه، رشته‌های عصبی دچار کم‌خونی ولی قابل حیات را نجات دهد. از طرف دیگر، گزارش شده است که در تا ۴۷ درصد موارد درمان‌نشده ممکن است بهبود بینایی تا حد دو برابر شدن زاویه بینایی در واحد لوگمار، به طور خودبه‌خود، طی یک دوره ۶ ماهه رخ دهد^۴. برای بررسی این مساله، یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده شاهددار را ترتیب داده‌ایم تا به این وسیله اثربخشی TON را در بیماران مبتلا به NAION ارزیابی نماییم.

روش پژوهش

در این کارآزمایی بالینی، بیماران دارای تشخیص بالینی NAION، به طور تصادفی به دو گروه TON و شاهد (فقط تحت

نظر گرفتن) تقسیم شدند. مطالعه بر روی بیمارانی انجام شد که طی سال‌های ۱۳۸۱ تا ۱۳۸۴ به واحد چشم‌پزشکی بیمارستان لبافی‌نژاد مراجعه نمودند. از همه بیماران پس از توضیح کامل سیر طبیعی بیماری و نبود درمان موثر فعلی و نیز توضیح روش جراحی و خطرات احتمالی آن، رضایت‌نامه آگاهانه جهت ورود به مطالعه گرفته شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل NAION اخیر (کم‌تر از ۶ هفته از شروع علائم)، افت شدید بینایی (بهترین دید اصلاح‌شده ۲۰/۲۰۰ یا کم‌تر)، نقص آوران مردمکی (RAPD) مثبت و تورم یا رنگ‌پریدگی سر عصب بینایی با یا بدون خون‌ریزی بودند. بیماران در شرایط زیر از مطالعه خارج می‌شدند: (۱) سن ۴۰ سال یا کم‌تر، (۲) وجود شواهد موضعی، سیستمیک یا آزمایشگاهی دال بر منشأ آرتزیتی AION که این شواهد عبارت بودند از وجود سردرد، تندرین پوست سر در لمس، ایندوریشن سرخرگ تمپورال، تب، میالژی، بی‌اشتهایی یا کاهش وزن و ESR بالا یا CRP مثبت و (۳) نسبت کاپ به دیسک بیش از ۰/۲ در چشم ۳ مقابل.

حجم نمونه بر اساس مطالعه مقدماتی و با در نظر گرفتن متوسط بهبود بینایی مساوی ۶ خط اسنلن، خطای استاندارد ۰/۰۵، قدرت ۹۰ درصد و خطای نوع اول معادل ۰/۰۵، حداقل ۷ نفر در هر گروه محاسبه شد. همه بیماران تحت معاینه کامل چشم‌پزشکی شامل معاینه با اسلیت‌لمپ، تونومتري و فوندوسکوپي قرار گرفتند و در همه موارد، عکس‌برداری از ته چشم نیز انجام شد. سنجش میدان بینایی برای همه بیماران، علاوه بر آغاز مطالعه، در ماه سوم و ششم بعد از آغاز مطالعه نیز انجام شد. هم‌چنین در همه موارد، آنژیوگرافی با فلورسین، در آغاز مطالعه و ۴ هفته بعد از عمل انجام شد. بیماران تحت ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی از نظر عوامل خطر ساز اترواسکلروز نیز قرار گرفتند.

روش جراحی

همه جراحی‌ها توسط یک نفر (م.س.) انجام شدند. پس از انجام یک ویتروکتومی سه‌راهی (three-port) پارس پلانا و ایجاد جداشدگی خلفی زجاجیه، با استفاده از یک تیغه MVR (microvitreal) یک برش منفرد نوروئومی شعاعی با شروع از لبه سر عصب در سمت نازل ایجاد شد و بسیار دقت شد که به عروق اصلی آسیبی نرسد. هم‌چنین از هر گونه چرخش تیغه خودداری شد و یک برش یکسان و صاف ایجاد گردید. تیغه فقط تا پهن‌ترین قسمت آن فرو برده شد تا عمق برش به طور تقریبی ۲/۵ میلی‌متر باشد. پیش از ایجاد برش، ظرف مایع شستشو به میزان کافی بالا برده شد تا یک ایسکمی نسبی برای جلوگیری از خون‌ریزی ایجاد گردد. پس از پایان یافتن نوروئومی، ارتفاع ظرف مایع شستشو به تدریج کم شد تا به ارتفاع معمول برسد.

بیماران گروه TON در روزهای ۱، ۳، ۷ و ۸ بعد از عمل و سپس ماهانه تا ۹ ماه معاینه شدند. داروهای مورد استفاده بعد از عمل شامل قطره‌های چشمی سیپروفلوکسالیین (هر ۶ ساعت) به مدت ۳ روز، بتامتازون (هر ۶ ساعت) و آتروپین (هر ۸ ساعت) تا ۳ هفته بودند. در هر ویزیت، معاینات کامل چشمی انجام می‌شدند.

حداقل ۲ خط اسنلن بهبود در حدت بینایی به عنوان بهبود بینایی در نظر گرفته شد و تغییرات زیر در میدان بینایی به عنوان تغییرات قابل توجه ارزیابی شدند: (۱) تغییر در میانگین نقص به میزان حداقل ۶ دسی‌بل، (۲) تغییر در حساسیت فوواً به میزان حداقل ۶ دسی‌بل، (۳) ظهور یا ناپدید شدن یک ایزوپتر در میدان بینایی کینتیک دستی، (۴) تغییر حاشیه ایزوپتر بیش از ۱۰ درجه از محل تثبیت (در ابعاد شعاعی) یا به میزان نیم ساعت و (۵) تغییر میدان بینایی از یک وضعیت غیرقابل نمایش اولیه به یک وضعیت قابل سنجش.

روش کورسازی (Masking)

هیچ یک از چشم‌پزشکان (به جز جراح) از جزئیات وضعیت بیمار مطلع نبودند. در هر معاینه پی‌گیری، یک چشم‌پزشک غیر آگاه از وضعیت بیمار، ارزیابی بالینی را انجام داد و در مورد پیامدهای مورد بررسی در مطالعه، از یک چشم‌پزشک غیر آگاه

از وضعیت بیمار (ش.ی)، مشاوره گرفته می‌شد. مشاور آمار نیز از وضعیت بیماران مطلع نبود. برای مقایسه میانگین حدت بینایی از آزمون t و برای مقایسه زمان رسیدن به بهترین دید اصلاح‌شده از تحلیل بقای کاپلان - مایر استفاده شد. برای ارزیابی ویژگی‌های بیماران و عوامل خطر ساز، از آزمون‌های t و مربع کای استفاده شد.

یافته‌ها

مطالعه بر روی ۱۶ بیمار انجام شد. گروه TON شامل ۶ مرد و ۲ زن و گروه شاهد شامل ۵ مرد و ۳ زن بودند ($P = 0.18$). میانگین سنی بیماران در گروه TON برابر 9.4 ± 58.0 سال (۴۶-۷۵ سال) و در گروه شاهد 7.1 ± 50.6 سال (۴۳-۶۳ سال) بود ($P = 0.07$). بیماران دو گروه در ابتدای مطالعه از نظر میدان بینایی نیز تفاوتی نداشتند. میانگین دوره ابتلا به NAION قبل از ورود به مطالعه در گروه TON برابر 14.0 ± 22.1 روز (۴۲-۸ روز) و در گروه شاهد برابر 9.3 ± 14.6 روز (۳۰-۴ روز) بود ($P = 0.22$). در گروه TON، ۲ بیمار دچار فشار خون بالا و ۵ بیمار مبتلا به دیابت بودند. در گروه شاهد، یک بیمار مبتلا به فشار خون بالا، ۴ بیمار مبتلا به دیابت و ۳ بیمار دچار هایپرلیپیدمی بودند ($P = 0.13$). هیچ کدام رتینوپاتی دیابتی نداشتند. اطلاعات کلی بیماران به تفصیل در جدول (۱) ارائه شده است.

میانگین BCVA در آغاز مطالعه در گروه TON برابر 1.73 ± 0.77 لوگمار و در گروه شاهد برابر 1.1 ± 0.45 لوگمار بود ($P = 0.04$). میانگین BCVA در گروه TON و شاهد به ترتیب، در ماه اول مطالعه برابر 1.22 ± 0.16 و 0.43 ± 0.95 لوگمار ($P = 0.03$)، در ماه سوم مطالعه برابر 1.27 ± 0.17 و 0.47 ± 0.87 لوگمار ($P = 0.37$) و در ماه ششم مطالعه برابر 0.64 ± 0.9 و 0.4 ± 0.99 لوگمار ($P = 0.75$) بود. با توجه به این که میانگین BCVA در بدو مطالعه در گروه شاهد بهتر از گروه TON بود؛ مقادیر BCVA بعد از عمل بر اساس تغییرات اولیه، تطبیق‌دهی شدند که در جدول (۲) ارائه شده‌اند.

میانگین تفاوت بهبود حدت بینایی بین گروه TON و شاهد در ماه اول بعد از آغاز مطالعه 1.4 ± 0.64 لوگمار بود ($P = 1$) که در ماه سوم به 0.93 ± 0.56 لوگمار

گروه شاهد مشاهده شد ($P=0.02$). نسبت شانس (OR) برای رسیدن به حداقل ۲ خط اسنلن بهبود بینایی در پایان مطالعه، در گروه TON نسبت به گروه شاهد، برابر ۹ بود (ضریب اطمینان ۹۵ درصد [CI: ۱-۸۲]).

($P=0.03$) و در ماه ششم به 0.8 ± 1.28 لوگمار (0.03) = رسید (جدول ۲). از نظر بهبود قابل توجه بینایی از نظر بالینی (حداقل ۲ خط اسنلن در پایان مطالعه نسبت به شروع مطالعه)، در ۶ چشم از گروه TON و ۲ چشم از

جدول ۱- مشخصات قبل و پایان مطالعه به تفکیک گروه‌های TON و شاهد

گروه‌ها	سن	جنس	دید قبل از عمل	دید نهایی	چشم درگیر	بیماری سیستمیک	وضعیت چشم مقابل	مدت بیماری (روز)	مدت پی‌گیری (هفته)	تغییر میزان بینایی نسبت به قبل از درمان
TON	۵۶	M	۲۰/۲۰۰	۲۰/۸۰	دوطرفه	-	آتروفی عصب بینایی	۸	۴۰	بدون تغییر
	۵۱	M	CF از ۴ متری	CF از ۵ متری	دوطرفه	-	آتروفی عصب بینایی	۸	۲۸	بهبود
	۵۹	F	CF از ۴ متری	۲۰/۸۰	یک‌طرفه	DM	PDR فعال VH+	۹	۵۶	بدتر شدن
	۷۵	M	LP	CF از یک متری	یک‌طرفه	-	Phthisis bulbi	۱۴	۲۴	بهبود
	۶۳	F	CF از ۱٫۵ متری	CF از ۲٫۵ متری	یک‌طرفه	DM, HTN	Regressed PDR	۳۲	۳۶	بهبود
	۸۷	M	CF از ۱۰ متری	CF از ۵ متری	دوطرفه	DM, HTN	آتروفی عصب بینایی	۴۲	۲۱	بهبود
	۴۶	M	CF از نیم متری	CF از ۰٫۵ متری	دوطرفه	DM	CSME	۳۷	۲۴	بهبود
	۶۶	M	CF از ۱٫۵ متری	۲۰/۲۵	دوطرفه	DM	آتروفی عصب بینایی شدید NPDR	۲۷	۲۴	بهبود
کنترل	۴۲	M	CF از ۱ متری	CF از ۱ متری	یک‌طرفه	-	سالم	۴	۵۰	بدون تغییر
	۶۳	M	۲۰/۲۰۰	۲۰/۲۰۰	دوطرفه	-	آتروفی عصب بینایی	۲۱	۲۴	بدون تغییر
	۸۶	M	CF از ۵٫۵ متری	CF از ۵٫۵ متری	دوطرفه	DM, HPL	آتروفی عصب بینایی	۲۰	۴۸	بدتر شدن
	۴۲	M	CF از ۲٫۵ متری	CF از ۲٫۵ متری	یک‌طرفه	DM	آتروفی عصب بینایی	۳۰	۳۲	بدون تغییر
	۵۱	F	۲۰/۲۰۰	۲۰/۲۰۰	دوطرفه	DM	آتروفی عصب بینایی	۱۴	۲۶	بدتر شدن
	۵۵	M	CF از ۴ متری	CF از ۴ متری	یک‌طرفه	DM	سالم	۵	۲۴	بدون تغییر
	۴۹	F	CF از ۲ متری	۲۰/۴۰	یک‌طرفه	DM	سالم	۱۸	۲۰	بهبود
	۴۴	F	CF از ۳ متری	۲۰/۸۰	یک‌طرفه	HTN	سالم	۵	۲۰	بدتر شدن

TON: transversal optic neurotomy, M: male, F: female, CF: counting fingers, LP: light perception, DM: diabetes mellitus, HTN: hypertension, CSME: clinically significant macular edema, HPL: hyperlipidemia.

میانگین دوره پی‌گیری در گروه شاهد برابر 3.05 ± 12.10 هفته (۲۱-۵۰ هفته) و در گروه TON برابر 31.6 ± 11.8 هفته (۵۶-۲۱ هفته) بود ($P=0.085$). میانگین زمان رسیدن به BCVA حداکثر، در گروه TON برابر 113 ± 72 روز (۱۸-۱۸۰ روز) بود. در گروه شاهد، تنها دو چشم به بهبود بینایی دست یافتند که زمان رسیدن به BCVA حداکثر در یک چشم، ۲۱ روز و در دیگری، ۱۰۰ روز بوده است ($P=0.39$).

در گروه TON در ۶ چشم بهبود میدان بینایی، در یک چشم عدم تغییر میدان بینایی و در یک چشم بدتر شدن میدان بینایی دیده شد. در گروه شاهد، میدان بینایی تنها در یک چشم بهبود یافت، در ۵ چشم بدون تغییر ماند و در دو چشم نیز بدتر شد ($P=0.01$). OR برای رسیدن به بهبود میدان

جدول ۲- متوسط بهبود دید تطبیق یافته نسبت به دید بدو مطالعه در زمان‌های مختلف بعد از مطالعه به تفکیک گروه‌ها

زمان‌ها	گروه مورد مطالعه	متوسط بهبود دید	میزان P
یک ماه بعد از عمل	TON	0.8 ± 0.96	۰٫۱
	شاهد	0.16 ± 0.39	
سه ماه بعد از عمل	TON	0.8 ± 0.49	۰٫۰۳
	شاهد	0.24 ± 0.45	
آخرین معاینه	TON	1.04 ± 0.83	۰٫۰۳
	شاهد	0.24 ± 0.45	

TON: transversal optic neurotomy

نتوانست هیچ فایده‌ای را از فشاربرداری در سطح غلاف عصب بینایی نشان دهد بلکه نشان داد که این کار با وقوع بالاتری از عوارض وخیم و در نتیجه یک پیامد بینایی بدتر همراه است.^۵ البته روش جراحی به کار گرفته شده در IONDT، روی ناحیه رترولامینار عصب بینایی متمرکز شده بود و بی‌فایده بودن آن را می‌توان با این واقعیت توضیح داد که سازوکار پاتوفیزیولوژیک اصلی در NAION، به نظر، نواحی لامینار و پره‌لامینار عصب بینایی را درگیر می‌کند.

علت قطعی NAION هم‌چنان ناشناخته است ولی سازوکارهای متعددی برای توضیح پاتوژنز آن مطرح شده‌اند که عبارتند از ایسکمی عروق کوچک ناشی از وازواسپاسم، واسکولیت یا تغییرات مربوط به فشار خون بالا، ایسکمی عروق بزرگ ناشی از آمبولی، لخته، واسکولیت، تغییرات مربوط به فشار خون بالا یا هایپوکسی ناشی از فشار خون پایین، تامین غیر طبیعی عروق یا عصبدهی غیر طبیعی عروق و بالاخره یک نوع سندرم کمپارتمان^{۱۶-۱۷}. در مورد اخیر، گفته می‌شود که افراد دارای نسبت کوچک کاپ به دیسک، بیش‌تر در معرض ایسکمی عصب بینایی هستند زیرا رشته‌های عصب در یک کانال نسبتاً سخت صلبیه‌ای متراکم شده‌اند. این سازوکار، کانون توجه در به‌کارگیری TON برای درمان NAION می‌باشد. یکی دیگر از سازوکارهای مطرح در وقوع NAION، کشش ویتروپاپیلاری است که احتمالاً موجب اختلال در میکروسیرکولیشن و یا جریان آکسوپلاسمی عصب در یک چشم مستعد به لحاظ آناتومیک می‌گردد.^{۱۷}

خون‌رسانی اصلی سر عصب بینایی از سرخرگ‌های انتهایی حلقه هالر و زین (circle of Hallar and zinn) می‌باشد. این حلقه به وسیله شاخه‌های سرخرگ‌های سیلیاری خلفی کوتاه ساخته می‌شود که در داخل صلبیه قرار گرفته‌اند و ممکن است در چشم‌های دارای خروجی صلبیه‌ای کوچک، تحت محدودیت باشند.^۱ شواهد فراوانی وجود دارند مبنی بر این که NAION عمدتاً دیسک‌های دارای کاپ فیزیولوژیک کوچک یا فاقد کاپ فیزیولوژیک و به عبارتی دیسک‌های فشرده را گرفتار می‌نماید^{۱۸،۱۹}. این وضعیت دیسک یا دیسک در خطر، به عنوان یکی از عوامل خطرناک بسیار مهم وقوع NAION در نظر گرفته شده است. وقتی که خون‌رسانی عصب به علت کاهش قطر عروق، هایپرنتشن سیستمیک یا افزایش فشار داخل چشمی،

بینایی در گروه TON نسبت به گروه شاهد، برابر ۲۱ (۹۵٪ CI: ۱/۵-۲۹۳/۲) بود.

عوارض TON عبارت بودند از خون‌ریزی زجاجیه‌ای و خون‌ریزی خفیف زیر شبکیه‌ای که در دو چشم روی دادند ولی در نهایت برطرف شدند. یک چشم نیز دچار نورگزیایی مشیمیه (CNV) پری‌پاپیلاری در نزدیکی محل نوروتومی شد که پس‌رفت نمود.

بحث

تاکنون، هیچ‌گونه درمان قطعی موثری برای NAION ایجاد نشده است. در این کارآزمایی بالینی تصادفی شده شاهددار، نتایج امیدوارکننده TON که در مطالعه مقدماتی قبلی ما به دست آمده بودند؛ با یک قدرت کافی، مورد تایید قرار گرفتند. نتایج مطالعه، حاکی از آنند که TON نقش عمده‌ای در درمان این بیماری ایفا می‌کند؛ به گونه‌ای که با فراوانی به مراتب بیش‌تر بهبود حدت بینایی و نیز میانگین بهبود بینایی بالاتری (۱۰ خط اسنلن در گروه TON در مقابل ۲ خط اسنلن در گروه شاهد) همراه بوده است. TON هم‌چنین موجب بهبود میدان بینایی در مقایسه با گروه شاهد گردید. اگرچه مطالعه IONDT^۵ (Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial) گزارش کرده است که احتمال بهبود خودبه‌خود بینایی در ۴۷ درصد موارد درمان‌نشده NAION طی یک دوره ۶ ماهه وجود دارد ولی پژوهشگران به این نکته اشاره نکردند که آیا چنین اتفاقی در گروهی با حدت بینایی بسیار بدی که بیماران ما داشتند نیز رخ می‌دهد. کارآزمایی بالینی حاضر نشان داد که بهبود بینایی در گروه TON را نمی‌توان تنها بر اساس سیر طبیعی بیماری توجیه نمود.

از بین درمان‌های طبی مطرح‌شده می‌توان به داروهای ضد انعقاد، دی‌فنیل هیدانتوین، وازودیلاتورهای زیر ملتحمه‌ای، اپی‌نفرین داخل سیاهرگی، ترومبولیتیک‌ها، بلوک گانگلیون ستاره‌ای، استروئیدها، آسپیرین، لوودوپا-کاربی‌دوپا و رسوب LDL - فیبرینوژن القاشده به وسیله هیپارین نام برد^{۶-۹}. ولی هیچ کدام از این درمان‌ها، به طور قطع موثر نبوده‌اند. از چند سال قبل، فشاربرداری در سطح غلاف عصب بینایی به عنوان یک شیوه موثر در بازگرداندن خون‌رسانی عصب مطرح گردید ولی کارآزمایی بالینی انجام‌شده در این مورد، یعنی IONDT نه تنها

از نظر دور داشت. یکی از عوارض گزارش شده TON، نورگزیایی مشیمیه‌ای پری‌پاپیلاری است^۳ که ما نیز در یک بیمار با آن مواجه شدیم. گرچه طراحی این روش جراحی با انجام برش در سمت نازال دیسک، به گونه‌ای است که از باندل پاپیلوماکولار دور باشد؛ با این حال، وقوع یک نقص جزئی یا تحت بالینی در میدان بینایی، بسیار محتمل است. البته ما هیچ نقص قابل شناسایی را در میدان بینایی بیمارانمان که ناشی از نوروتومی باشد؛ پیدا نکردیم که ممکن است به خاطر دپرشن قابل توجه میدان بینایی بیماران، مخفی مانده باشد.

به رغم شیوه مناسب تصادفی‌سازی و قدرت بالای مطالعه، حجم نسبتاً کم نمونه، منبعی برای بروز تورش (bias) شد؛ به گونه‌ای که حدت بینایی اولیه در گروه TON به طور معنی‌داری کم تر از گروه شاهد بود. به منظور خنثا کردن این تفاوت، همه مقایسه‌ها بر اساس دید اولیه تطبیق‌دهی شدند.

بر اساس این مطالعه، TON در NAION با شروع اخیر (کم تر از ۶ هفته)، با عوارض قابل قبولی (از نظر میزان وقوع) همراه بوده است. نتایج این کارآزمایی بالینی TON در درمان NAION از نظر بهبود حدت بینایی و میدان بینایی، امیدوارکننده بوده‌اند. با این حال، اذعان می‌کنیم که مطالعه حاضر از نظر حجم کم نمونه، دچار محدودیت بزرگی است. بنابراین، این پژوهش را می‌توان به عنوان پایه‌ای برای انجام یک کارآزمایی بالینی چندمرکزی و با حجم نمونه بیش‌تر جهت تعیین اثربخشی واقعی‌تر و نیز تعیین مناسب‌ترین زمان برای انجام این مداخله و همچنین شناسایی گروهی از بیمارانی که بیش‌ترین نفع را از این جراحی می‌برند؛ در نظر گرفت.

کاهش یابد؛ این ناحیه از عصب بینایی دچار ایسکمی می‌گردد. به دنبال ایسکمی، آکسون‌های بدون میلین شده در ناحیه پره‌لامینار، اغلب دچار ادم می‌شوند و یک وضعیت بینابینی، بین ایسکمی و بافت قابل حیات، در ناحیه صفحه مشبک (لامینا کریبروزا) ایجاد می‌گردد. ادم ایجادشده نیز به نوبه خود سبب افزایش محدودیت و اختلال خون‌رسانی می‌گردد و به این ترتیب، یک چرخه معیوب رخ می‌دهد^۱.

در TON، مستقیماً نواحی پره‌لامینار، مورد نظر هستند و با این کار، حلقه صلبیه‌ای و بافت‌های مجاور، شل می‌شوند^{۳،۴،۹}. ما فکر می‌کنیم که سازوکار زمینه‌ای نتایج مثبتی که ما به وسیله TON به دست آورده‌ایم؛ به احتمال زیاد، این شل‌شدگی بافتی است که چرخه معیوب گفته‌شده را متوقف می‌کند و از نکروزه شدن رشته‌های دچار اختناق و افت خون‌رسانی ولی قابل حیات، جلوگیری می‌نماید. اثر TON را می‌توان تنها بر پایه رفع فشار توضیح داد که ممکن است موجب ایجاد فرصت بازگشت برای رشته‌هایی گردد که هنوز دچار آسیب دائم نشده‌اند. به علاوه، هرگونه کشش ویتروپاپیلری احتمالی موجود نیز با ایجاد PVD کامل و انجام ویتروکتومی در خلال این جراحی، بر طرف می‌گردد. بنابراین، به نظر می‌رسد که انجام TON، ترجیحاً طی ۷۲-۲۴ ساعت نخست وقوع NAION، از نظر ایجاد بیش‌ترین اثر حفاظتی از رشته‌های آسیب‌دیده و نتایج بینایی بهتر، روش قابل قبولی باشد.

البته عوارض بالقوه همراه با مداخله جراحی در ناحیه سر عصب بینایی از قبیل آسیب به سرخرگ مرکزی شبکیه، سیاهرگ مرکزی شبکیه و رشته‌های عصب بینایی، خون‌ریزی زیر شبکیه‌ای، جداشدگی شبکیه و سوراخ شدن گلوب را نباید

منابع

- 1- Kelman S. Ischemic optic neuropathies. In: Miller NR, Newman NJ, eds. Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998:549-598.
- 2- Gurwood AS, Muchnick BG. The optic nerve in clinical practice. USA: Butterworth Heinemann; 1997.
- 3- Soheilian M, Koocek A, Yazdani S, Peyman GA. Transvitreal optic neurotomy for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Retina* 2003;23:692-697.
- 4- Soheilian M, Yazdani S, Rezaie Kanavi M. Transversal optic neurotomy of the management of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. In: Peyman GA, Meffert SA, Conway MD. Vitreoretinal surgical technique. 2nd ed. Landon: Informa healthcare; 2007: 412-421.
- 5- Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial: Twenty-Four Month Update. *Arch Ophthalmol* 2000;118:793-798.
- 6- Johnson LN, Todd MD, Gould J, Krohel GB. Effect of levodopa-carbidopa on recovery of visual function in patients with NAION of longer than 6 months' duration. *Am J Ophthalmol* 1996;121:77-83.
- 7- Johnson LN, Guy ME, Krohel GB, Madsen RW.

- Levodopa may improve vision loss in recent onset NAION. *Ophthalmology* 2000;107:521-526.
- 8- Beck RW, Hayreh SS. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in NAION. *Eye* 2000;14:118.
- 9- Haas A, Walzl M, Jesenik F, Walzl B, Berghold A, Berglöff J. Application of heparin-induced extracorporeal LDL fibrinogen precipitation (HELP) in NAION. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997;235L14-19.
- 10- Tesser RA, Niendorf ER, Levin LA. The morphology of an infarct in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2003;110:2031-2035.
- 11- Beck RW, Savino PJ, Repka MX, Schatz JN, Sergott RC. Optic disc structure in anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 1984;91:1334-1337.
- 12- Doro S, Lessell S. Cup-disc ratio and ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1143-1144.
- 13- Beck RW, Servais GE, Heyreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup to disk ratio and its role in pathogenesis. *Ophthalmology* 1987;64:1503-1508.
- 14- Burde RM. Optic disk risk factors for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1993;116:759-764.
- 15- Danesh-Meyer H, Savino P, Sergott R. The prevalence of cupping in end-stage arteritic and non-arthritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:593-598.
- 16- Hayreh S, Jonas J. Optic disc morphology after arthritic anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:1586-1594.
- 17- Kroll P, Wiegand W, Schmidt J. Vitreopapillary traction in proliferative diabetic vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 1999;83:261-264.
- 18- Chung SM. Update on nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Focal Point. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1998.
- 19- Opremacak EM, Bruce RA, Lomeo MD, Ridenour CD, Letson AD, Rehmar AJ. Radial optic neurotomy for retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina* 2001;21:408-415.