

بررسی تغییرات فلوی شریان افتالمیک در نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی

دکتر حمید اشرفی^۱، دکتر حسین یزدی زاده^۲، دکتر رضا بوستانی^۳

تاریخ دریافت ۸۷/۰۷/۱۴، تاریخ پذیرش ۸۷/۱۱/۲۳

چکیده

پیش زمینه و هدف: نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی به علت ایسکمی شریان مژگانی خلفی در افراد بالای ۵۰ سال، یکی از شایع ترین علل کاهش بینایی است و مهم ترین علت آن آترواسکلروز عروق کاروتید در زمینه‌ی افزایش فشار خون و دیابت می‌باشد. روش‌های مختلفی در تشخیص این بیماری بکار می‌رود که سونوگرافی از جهت غیر تهاجمی بودن، سرعت و راحتی انجام آن منحصر به فرد می‌باشد.

مواد و روش کار: در این مطالعه یافته‌های حاصل از TCD (سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال) بر روی ۹ بیماری که در عرض یک‌سال با تشخیص بالینی نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی توسط چشم پزشک معرفی شده بود مورد ارزیابی قرار گرفته است.

یافته‌ها: اندکس‌های جریان خون در شریان مغزی میانی (MCA) دو طرف در تمام بیماران در محدوده طبیعی بود. در ۶۶٪ بیماران کاهش سرعت جریان خون در شریان چشمی وجود داشت که با تنگی نسبی شریان کاروتید داخلی همان طرف همراه بود. یافته‌های فوق با انجام MRA^۴ تأیید گردیده و این دو باهم هم‌خوانی داشتند.

بحث و نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش همانند سایر مطالعات مشابه تأیید کننده نقش مهم سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال در تشخیص نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی می‌باشد.

کلید واژه‌ها: سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال، نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی، آترواسکلروز عروق کاروتید

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیستم، شماره دوم، ص ۹۷-۹۵، تابستان ۱۳۸۸

آدرس مکاتبه: ارومیه، بیمارستان امام خمینی (ره) - بخش مغز و اعصاب، تلفن تماس: ۰۴۴۱-۳۴۵۹۵۳۸

Email: ashrafi_hamid@yahoo.com

مقدمه

از آمبولی شریانی است. در یک سوم بیماران مبتلا به نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی چشم دیگر در آینده گرفتار خواهد شد (۳،۱).

شیوع بیماری در افراد مبتلا به پرفشاری خون و دیابت بیشتر می‌باشد (۱). مهم ترین علت بیماری اترواسکلروز بوده و جالب این‌که معمولاً هم‌زمان تنگی کاروتید دیده نمی‌شود و مقدم بر آن نیز علائمی هم‌چون کوری گذرا^۵ وجود ندارد (۳،۱).

برای تشخیص بیماری می‌توان از معاینه دیسک بینائی، پتانسیل‌های فراخوانده بینایی (VEP)، MRA و اخیراً سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال استفاده نمود. هم‌چنین برای رد سایر بیماری‌ها می‌توان از سی تی اسکن مغز و MRI نیز بهره برد.

نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی ION^۴ شایع ترین علت از دست دادن قدرت بینایی تک چشمی و دائمی می‌باشد. شروع بیماری ناگهانی و بدون درد می‌باشد (۱). نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی اغلب در اثر انسداد شریان مژگانی خلفی^۵ رخ می‌دهد. در معاینه این بیماران دیسک بینائی و رتین اطراف آن متورم شده و هم‌زمان خون‌ریزی شعله شمعی دیده می‌شود، به‌دنبال فروکش نمودن ادم آتروفی دیسک بینائی ایجاد می‌گردد (۲). در این بیماری معمولاً رتین گرفتار نمی‌شود و اگر هم‌زمان درگیری گسترده رتین وجود داشته باشد، به‌علت انسداد شریان مرکزی رتین می‌باشد و در این حالت اغلب ناشی

^۱ استادیار بیمارهای داخلی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، بیمارستان شهید مطهری ارومیه (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار گروه چشم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۳ استادیار گروه بیماری‌های داخلی مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۴ ام - آر - آنژیوگرافی

^۴ Ischemic optic Neuropathy

^۵ post.ciliary artery

^۶ amaurosis fugax

سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال با توجه به غیر تهاجمی بودن و امکان انجام سریع آن نقش بسزایی در تشخیص نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی دارد. در این مطالعه نقش سونوگرافی در بیماران که توسط چشم پزشک با تشخیص بالینی نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی ارجاع داده شده است مورد بررسی قرار می‌گیرد.

مواد و روش کار

این مطالعه بر روی ۹ بیماری که با تشخیص بالینی نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی در عرض یک سال توسط چشم پزشک به نورولوژیست معرفی می‌شود انجام گردیده است. علائم بیماری در تمام موارد کاهش شدید قدرت بینایی بدون درد در یک چشم بوده است. در فوندوسکپی این بیماران تورم دیسک بینائی بدون تغییرات هم‌زمان در رتین دیده می‌شود. ابتدا نوروپاتی عصب بینائی با انجام PR-VEP تأیید می‌شود و سپس تمام بیماران با استفاده از دستگاه

یافته‌ها

سن بیماران مورد مطالعه ۵۲ تا ۷۶ سال بوده و سابقه فشار خون کنترل نشده در ۶ بیمار وجود داشت. پتانسیل فراخوانده بینایی^۱ در تمام بیماران انجام شد و در هیچ‌کدام موج P100 بدست نیامد. نتایج حاصل از سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال در این بیماران به شرح زیر می‌باشد:

متوسط سرعت جریان^۲ در شریان چشمی درگیر دو مورد به ترتیب 23cm/sec و 25cm/sec و در ۷ مورد دیگر بین $17-19\text{cm/sec}$ می‌باشد. در این بیماران حداکثر سرعت جریان^۳ $35-38\text{cm/sec}$ و جریان پایان دیاستولیک^۴، $8-12\text{cm/sec}$ می‌باشد (جدول شماره ۱).

جدول شماره (۱): یافته‌های TCD, MRA و PRVEP در بیماران مرد مطالعه

بیمار	حذف موج P100 VEP	متوسط سرعت جریان در شریان افتالمیک همان طرف	متوسط سرعت جریان در شریان افتالمیک مقابل	تنگی کاروتید در MRA
۱	+	۲۳	نرمال	منفی
۲	+	۲۵	نرمال	منفی
۳	+	۱۷	نرمال	مثبت
۴	+	۱۸	نرمال	مثبت
۵	+	۱۸	نرمال	مثبت
۶	+	۱۹	نرمال	مثبت
۷	+	۱۷	نرمال	مثبت
۸	+	۱۷	نرمال	مثبت
۹	+	۱۷	نرمال	مثبت

شده تقریباً هم‌خوانی داشتند.

بحث و نتیجه گیری

همان‌طوری که ملاحظه می‌شود در ۶۶٪ موارد کاهش سرعت جریان خون در شریان چشمی وجود دارد. در مواردی که سرعت

اندکس‌های جریان خون در شریان چشمی طرف مقابل و همچنین شریان‌های MCA (مغزی میانی) دو طرف در محدوده نرمال می‌باشد. در مواردی که کاهش سرعت جریان خون در شریان چشمی دیده می‌شود تنگی نسبی در شریان کاروتید داخلی همان طرف هم دیده می‌شود. این یافته‌ها با MRA انجام

¹ Pattern Reversal Visual Evoked Potential-PRVEP

² Mean Flow Velocity-MFV

³ Peak Flow Velocity

⁴ End Diastolic Velocity

جریان خون در شریان چشمی طبیعی می‌باشد احتمالاً عوامل غیر اترواسکلروتیک (هم‌چون آمبولی شریانی) دخالت داشته‌اند. نکته جالب در این مطالعه وجود هم‌زمان تنگی نسبی در شریان کاروتید همان طرف (در مواردی که کاهش جریان خون در شریان چشمی دیده می‌شود) می‌باشد. چرا که در اغلب مطالعات قبلی عروق کاروتید فاقد تنگی بوده‌اند (۱،۳).

در مجموع نتایج بدست آمده از این مطالعه مانند سایر مطالعات انجام یافته نقش مهم سونوگرافی داپلر را در تشخیص نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی نشان می‌دهد (۴). در واقع در کنار انجام

کرنیال و سونوگرافی عروق گردن جایگاه مهمی در تشخیص نوروپاتی ایسکمیک عصب بینائی دارد.

توصیه می‌شود در بیمارانی که مشکوک به ایسکمی عصب بینائی می‌باشیم در اولین فرصت سونوگرافی داپلر ترانس‌کرنیال به‌ویژه از شریان چشمی به‌عمل آید، چرا که تشخیص زودهنگام، شروع درمان ضد انعقادی و ضد پلاکتی و بعضی مواقع انجام اندارترکتومی کاروتید می‌تواند در پیشگیری از عوارض جبران ناپذیر بعدی مؤثر باشد (۶).

References:

1. Victor M, Ropper AH. Common disturbances of vision. In: Victor M, Ropper AH, Adams RD, Editors. Principles of neurology. 7th Ed. New York: MC Graw-Hill; 2001. P.262-3.
2. Beck RW, Balcer LJ. Abnormalities of the optic nerve and retina. In: WG Bradley, Editor. Neurology in clinical practice. 4th Ed. Philadelphia: Butterworth Heinemann; 2004. P.185-90.
3. Behreus MM. Impaired vision. In: LP Rowland, Editor. Merritt's neurology. 10th Ed. Philadelphia: Lipp: Williams & Wilkins; 2000. P. 31-2.
4. Sanjari SM, Ghasemi Falavarjani K, Mehrabani M, Ghiasian L, Zamani B. Retrobulbar retrobulbar hemodynamics and carotid wall thickness in patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Stroke 1995; 26: 1024-7.
5. Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. Arch Neurol 1981; 38:675.
6. Mendez MV, Wijman CA, Matjucha IC, Menzoian JO. Carotid endarterectomy in a patient with anterior ischemic optic neuropathy. J Vascular Surg 1998, 28(6):1107-11.