تأثیر لوودوپا کاربی‌دوپا در مبتلایان به ایسکمی قدامی غیر التهابی شریانی عصب بینایی (NAION)

دکتر مرتضی انتظاری[1]، دکتر فاطمه شیلا آرامش[2]

خلاصه

سابقه و هدف: بیماری NAION از علل شایع افت دید شدید درگروه سنی بالای ۵۰ سال‌است که به علت اختلال عصب بینایی ایجاد می‌شود.در اغلب موارد، بیماران دید ۲۰/۲۰۰ و بدتر دارند. تاکنون هیچ روش درمانی قطعی جهت بیماری یافت نشده است و اخیراً گزارشی ازموفقیت درمان با داروی لوودوپاکاربی‌دوپا گزارش شده وتجربه‌ای دراین خصوص درکشورما وجود نداشت، از این رو تحقیق حاضر به منظور تعیین تاثیر داروی لوودوپاکاربی‌دوپا درمبتلایان به NAION دربیمارستان‌امام‌حسین(ع)سالهای ۷۸-۱۳۷۷ انجام گرفت.

مواد و روشها: این بررسی به روش کارآمایی بالینی تجربی از نوع مقایسه قبل و بعد از درمان در ۳۰ بیمار مبتلا به NAION صورت پذیرفت.بیمارانی که شرایط لازم برای شرکت در مطالعه را داشتند به مدت شش هفته تحت درمان دارویی لوودوپاکاربی‌دوپا با ترکیب ۱۰۰/۱۰ ساخت کارخانه CIBA روزی دو بار قرار گرفتند و عملکرد بینایی شامل میزان دید، میدان بینایی و دید رنگ در ٦، ۱۲، و ۲٤ هفته پس از ویزیت اولیه ارزیابی شده و تغییرات میزان دید بیماران از شمارش انگشتان در ۲/۵ متری تا ۳/۱۰ را با آزمون McNEMAE مورد قضاوت آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: تحقیق روی ۳۰ چشم متعلق به ۲۲ نفر در گروه سنی ۸±۵۸ سال به عمل‌آمد. میزان دید بیماران از شمارش انگشتان در ۲/۵ متری تا ۳/۱۰ از ۱٦/۷ درصد قبل از تجویز دارو به ۳٦/۷ درصد در هفته هفتم و ٦۲/۷ درصد در هفته دوازدهم و ۷۳/۳ درصد در هفته بیست و چهارم افزایش یافت که همه موارد از نظر آماری معنی دار بودند ($P< ۰/۰۵$)ولی دروضعیت میدان بینایی ودید رنگ چشمهای مبتلا طی ۲٤ هفته پی‌گیری هیچ نوع بهبودی مشاهده نگردید.

نتیجه گیری: مصرف داروی لوودوپاکاربی‌دوپا بهبود قابل ملاحظه‌ای درمیزان دید افراد مبتلا به NAION ایجاد می‌کند ولی برروی میدان بینایی و دید رنگ مبتلایان بدون تاثیر است.نظر قطعی دراین مورد نیاز به مطالعات وسیع‌تر، با نمونه بیشتر، با گروه شاهد، مدت زمان پی‌گیری طولانی‌تر و تعیین دوز موثر احتمالی دارو دارد.

واژگان کلیدی: لوودوپاکاربی دوپا، ایسکمی قدامی، میدان بینایی، دیدرنگ

[1]- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران- گروه چشم

مقدمه

بیماری NAION ایسکمی قدامی غیر التهابی شریانی عصب بینایی یکی از شایع‌ترین علل افت ناگهانی دید به علت بیماری‌های عصب بینایی در گروه سنی بالای ۵۰ سال است. بیماری اغلب همراه با از دست دادن شدید میزان بینایی بوده و در ٤٥ درصد موارد مبتلایان دید ۲۰/۲۰۰ و بدتر دارند. امکان درگیری چشم مقابل در سه ماه آینده ۳۵ درصد و در ده سال آینده ۵۰ درصد است(۱). در ٤٠ درصد موارد همراه با فشار خون بالا و در ۳۰ درصد موارد همراه بیماری دیابت دیده می‌شود(۵، ٤، ۳، ۲). علت اصلی ایجاد بیماری ناشناخته است از این رو، تا کنون هیچ درمان دارویی یا جراحی برای بهبودی بیماران یافت نشده است.اگرچه درمان‌هایی نظیر استفاده از سیستم HELP، اکسیژن با فشار بالا، داروی Nifidipine و Mexilethine توصیه شده ولی اثر درمانی قطعی در هیچ یک از موارد مذکور مشاهده نگردیده است.(۹، ۸، ٦،۷). استفاده از روش جراحی برداشتن فشار از روی عصب بینایی نیز قبلاً توصیه می‌شد(۱۲، ۱۱، ۱۰)

به علت عوارض حاصل از آن، امروزه کنار گذاشته شده است(١٤ و۱۳). اخیراً برای استفاده از آسپیرین نیز تحقیقاتی به عمل آمده که نتایج دراز مدت آن ثابت کرده است که شاید در کوتاه مدت بتوان از این دارو برای پیش‌گیری از ایجاد بیماری در چشم مقابل استفاده کرد ولی بعد از ۵ سال، خطر ایجاد بیماری در چشم مقابل به حد عادی برمی‌گردد و در ضمن دارو کاربردی برای درمان بیماری در چشم مبتلای اول ندارد(۱۵).

مطالعات اخیر تاثیر درمانی داروی لوودوپاکاربی‌دوپا را بر بهبود دید چشم‌های آمبلیوپ نشان داده است(۱۸، ۱۷، ١٦). بر این اساس به یک بیمار که یک چشم مبتلا به آمبلیوپی داشته و چشم دیگرش مبتلا به NAION بود، این دارو با ترکیب ۱۰۰/۱۰ روزی یک بار داده شده و در کمال تعجب مشاهده کردند که چشم مبتلا به NAION ، بهبود میزان دید را نشان داد. همین امر شروعی برای استفاده از داروی لوودوپاکاربی‌دوپا برای درمان مبتلایان به NAION(۱۹) بود.

با توجه به مطالب مذکورتناقض‌های فراوانی در درمان مبتلایان به NAIONوجود دارد و هر روش برای خود نتایج و حتی عوارضی را به همراه داشته است. حال چون در کشور ما تجربه‌ای از مصرف داروی لوودوپاکاربی‌دوپا برای درمان NAION اعلام نشده بود، به منظور تعیین تأثیر یا عدم تأثیر داروی مذکور و عوارض ناشی از استفاده از آن، این تحقیق برروی مبتلایان به NAION که طی سال‌های ۷۸-۱۳۷۷ به درمانگاه شبکیه بیمارستان امام حسین (ع) مراجعه کرده بودند، انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

بررسی به روش کارآزمایی بالینی با نمونه گیری مستمر (Sequential)از نوع مقایسه قبل و بعد از درمان در ۳۰ چشم مبتلا صورت پذیرفت. تمام مبتلایان به NAION در صورت تمایل و با اعلام رضایت کتبی خود برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند برای تمام بیماران تونومتری جهت کنترل فشار چشم با Applanation tonometry به عمل آمد تا موارد احتمالی گلوکوم را تشخیص داده و از مطالعه حذف گردند. در ضمن، جهت بیماران CT اسکن مغزی و مشاوره نورولوژی درخواست شد تا افرادی که به علت ضایعات سیستم عصبی مرکزی دچار تغییرات پتروفی عصب بینایی گردیده بودند، نیز از مطالعه کنار گذاشته شوند. به علاوه،بیمارانی که مبتلا به ضایعات دیگر چشمی بودند که به هر علت باعث افت دید بیمار شده بود از جمله

کدورت قرنیه، کاتاراکت، یوبئت، کدورت زجاجیه، گلوکوم، رتینوپاتی دیابتی و رتینوپاتی هیپرتانسیو شدید، ایسکمیک اپتیک نوروپاتی ناشی از خون‌ریزی حاد، تروما، جراحی‌های قبلی چشمی ودر ضمن بیمارانی که همزمان از داروهای دیگر نیز استفاده می‌کردند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. نظیر استرویید خوراکی، Trental، داروهای ضد پسیکوز و ضد صرع، بنزودیازپین‌ها، ویتامین B6، آنتی اسید از نظر مدت زمان ابتلا به NAION، مدت بالای شش ماه را فرم مزمن بیماری و کمتر از آن فرم حاد بیماری تلقی گردیدند.

برای تمام بیماران ویزیت اولیه و معاینه کامل چشمی انجام گرفت. کنترل میزان دید به وسیله E-Chart بود. در صورت عدم توانایی برای تشخیص آن از روش معمول شمارش انگشتان دست، حرکت دست، تشخیص نور و جهت تابش آن، تشخیص نور به تنهایی و در نهایت عدم تشخیص نور استفاده شد. نقص آوران مردمک برای تمام بیماران ارزیابی گردید و سپس معاینه کامل سگمان قدامی با بیومیکروسکوپی اسلیت لامپ انجام گرفت. معاینه فوندوس نیز با مردمک گشاد با چکاندن قطره سیکلوژیل و میدریاسیل به فاصله هر ۵ دقیقه سه بار در هر چشم) صورت پذیرفت هر یک از مراحل مذکور توسط دستیار سال آخر رشته چشم و با کنترل مجدد متخصص شبکیه انجام شد. کلیه اطلاعات حاصل از متغیرهای زمینه‌ای، کلیه اطلاعات به دست آمده از خصوصیات فردی بیماران ومعاینه بیماران‌در فرم پرسشنامه ۱ ثبت شد.

چنانچه دید هر بیمار بیش از ۳۰ سانتی‌متر شمارش انگشتان دست بود، برای انجام میدان بینایی کامپیوتری Humphry 30-2به مرکز دیگری ارجاع گردیدند. برای بررسی دید رنگ بیماران، آزمایش ۲۴ صفحه‌ای Ishihara به کار رفت.در نهایت برای همه بیماران آزمایش بررسی قند خون ناشتا (FBS) و تعیین سدیمانسیون خون (ESR) درخواست گردید.

تمام بیماران به مدت شش هفته تحت درمان با داروی لوردوپاکاربی‌دوپا ساخت کارخانه CIBA با ترکیب ۱۰۰/۱۰ روزی ۲ بار قرار گرفتند.

عوارض جانبی دارو را با سردرد، خواب آلودگی، عصبانیت، طپش قلب وناراحتی‌های گوارشی مورد سنجش‌قرارگرفت وتوضیحات کافی به‌بیماران داده شدتادرصورت بروزهریک از این علایم به درمانگاه مراجعه نمایند تا میزان دوز داروی آنها تنظیم شود.

بیماران مجدداً در ۶، ۱۲ و ۲۴ هفته پس از ویزیت اولیه معاینه شدند تا تغییرات عملکرد بینایی آنها (میزان دید، میدان بینائی و دید رنگ) ثبت شود (فرم پرسش‌نامه شماره ۲). تغییرات میزان دید براساس بهبود در هر یک از مراحل میزان دید و دید نهایی و کمتر از ۲/۵ متر شمارش انگشتان و یا بیشتر از ۲/۵ متر شمارش انگشتان در نظر گرفته شد. تغییرات دید رنگ براساس تعداد صفحات تشخیص داده شده از کل ۲۴ صفحه Ishihara ارزیابی گردید. به این صورت که تشخیص کمتر از ۶ صفحه (نقص دید رنگ شدید)، بین ۱۲-۶ صفحه (نقص دید رنگ متوسط)، ۱۸-۱۲ صفحه (نقص دید رنگ خفیف) و ۲۴-۱۸ صفحه (دید رنگ نرمال) مد قرار گرفت.

تغییرات‌میدان بینایی به صورت انواع اسکوتوم کمانی، Altitudinal، اسکوتوم‌مرکزی، دپرسیون‌ژنرالیزه توضیح داده شد(البته بجزدرمواردی که به علت کم‌بودن دیدکمتر از۳۰ سانتی‌متر شمارش انگشتان دست، امکان ارزیابی میدان بینایی وجود نداشت).

وضعیت میدان بینایی، دید رنگ اولیه و همچنین وضعیت آن دو در پی‌گیری‌های ۶، ۱۲ و ۲۴ هفته

نیز در پرسش‌نامه‌های شماره ۱ و ۲ ثبت گردید تا تغییرات احتمالی آنها (بهتر، بدتر یا ثابت باقی ماندن) مشخص شود.

تمامی اطلاعات به دست آورده در جداول طرح گنجانده شده و با آزمون McNEMAR مورد قضاوت آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها

تحقیق برروی ۲۲ نفر(۳۰ چشم) انجام گرفت که ۱۳ نفر مرد(۵۹/۱ درصد) و۹ نفر زن (٤۰/۹ درصد) بودند. ۸ نفر (۳٦/٤ درصد) بیماری چشمی دو طرفه داشتند که ٤ نفر از آنها زن و ٤ نفر مرد بودند. سن بیماران ۱۸±۵۸ سال با دامنه ۷٦-٤۰ سال بود.

۲ نفر (۹ درصد) مبتلا به دیابت و ٤ نفر (۱۸/۲ درصد) مبتلا به هیپرتانسیون بودند. در ۱٦ مورد (۵۳/۳ درصد) چشم راست و در ۱٤ مورد (٤٦/۷ درصد) چشم چپ گرفتار شده بودند.در ۲۲ مورد (۷٤ درصد) چشم‌ها فرم مزمن و در ۸ مورد (۲٦ درصد) فرم حاد وجود داشت. تمامی بیماران در معاینه اولیه و پی‌گیری‌های بعدی نقص آوران مردمک (APD) ۲ تا ۳ مثبت داشتند که تفسیر اختلال عملکرد عصب بینایی آنها است(۱۰۰ درصد) در معاینه فوندوسکوپی اولیه در همه موارد درجاتی از رنگ پریدگی سر عصب به علت آتروفی ایجاد شده در عصب بینایی مشاهده شد(۱۰۰درصد) که تنها در ۸ مورد (۲٦درصد) با خون‌ریزی خطی سر عصب همراه بود که این افراد همان مبتلا به شکل حاد بیماری بودند.

در پی‌گیری‌های بعدی تمام بیماران تغییرات ناشی از آتروفی عصب بینایی (به علت ایسکمی مزمن سر عصب) را نشان دادند (۱۰۰ درصد).

دید رنگ اولیه در ۲۵ مورد (۸۳/۳ درصد) به صورت نقص شدید دید رنگ و در ۵ مورد (۱٦/۷ درصد) نقص متوسط دید رنگ بود.

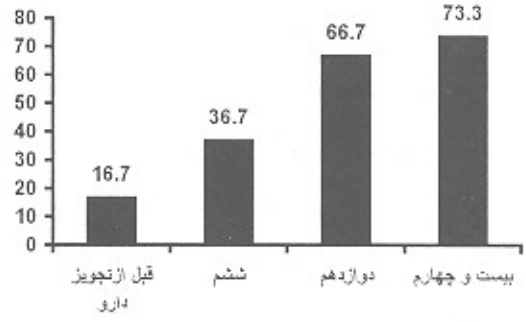
در مورد میدان بینایی در ۲ مورد (٦/۷ درصد) اسکوتوم کمانی، در ۸ مورد (۲٦/۷ درصد) Altitudinal و در ۱۰ مورد (۳۳/۳ درصد) دپرسیون زنرالیزه وجود داشت. در ۱۰ مورد (۳۳/۳ درصد) نیز به علت دید کمتر از ۳۰ سانتی‌متر، شمارش انگشتان دست، میدان بینایی قابل ارزیابی نبود.

تأثیر لوودوپاکاربی- کاربی دوپا بر وضعیت دید رنگ و میدان بینایی تغییری را ایجاد نکرد ولی تأثیر آن را بر میزان دید بیماران در پی‌گیری ٦ هفته در جدول(۱) ارایه گردیده است و نشان می‌دهد که قبل از درمان ۸۳/۳ درصد بیماران دید کمتر از شمارش انگشتان در ۲/۵ متر را داشتندوبعداز صرف دارو به میزان ٦۳/۳درصد کاهش یافت ویا بیمارانی که میزان دید آنها بین شمارش انگشتان در ۲/۵ متری تا ۳/۱۰ بود.۱٦/۷درصدبه میزان ۳٦/۷درصد افزایش یافت. آزمون Mc NEMAR نشان داد که این تأثیر به لحاظ آماری معنی دار است (P< ۰/۰۵)

جدول۱- میزان دید قبل و بعد از مصرف داروی لوودوپا-کاربی‌دوپا در پی‌گیری هفته ششم

دید بعد از درمان / قبل از درمان	شمارش انگشتان در ۲/۵ متری	شمارش انگشتان در ۲/۵ متری تا ۳/۱۰	جمع
شمارش انگشتان در ۲/۵ متری	۱۹	٦	۲۵ (۸۳/۳)
شمارش انگشتان در ۲/۵ متری تا ۳/۱۰	-	۵	۵ (۱٦/۷)
جمع	۱۹ (٦۳/۳)	۱۱ (٦۳/۷)	۳۰ (۱۰۰)

در پیگیری ۱ هفته میزان دید بیماران بهبودی داشت به طوری که قبل از مصرف دارو، تعداد ۵ نفر (۱۶/۷درصد) بیماران میزان دید بیشتر از شمارش انگشتان در فاصله ۲/۵ متر تا ۳/۱۰ داشتند و به ۶۶/۷ درصد افزایش یافت (P< ۰/۰۰۱) و در پی‌گیری هفته ۲۴ به ۷۳/۳ درصد باز هم افزایش یافت. (P< ۰/۰۰۱)



نمودار ۱- توزیع به بیمار مبتلا به ایسکمی قدامی غیر التهابی شریانی عصب بینایی قبل و پس از مصرف لوودوپا-کاربی‌دوپا بر حسب هفته‌های پی‌گیری

در نمودار۱ روند تغییرات دید بیماران از شمارش انگشتان در ۲/۵ متری تا ۳/۱۰ را در مدت پی‌گیری ارایه گردیده و نشان می‌دهد که میدان بینایی و دید و رنگ بیماران بدون تغییر باقی می‌ماند وبه طور کلی طی مدت استفاده از دارو در پی‌گیری‌های بعدی هیچ یک از بیماران عارضه جانبی ناشی از دارو را ذکر ننمودند.

بحث

تحقیق نشان داد که داروی لوودوپاکاربی‌دوپا میزان دید بیماران مبتلا به ایسکمی قدامی غیر شریانی عصب بینایی (NAION) را به میزان قابل ملاحظه بهبود بخشید ولی در میزان دید رنگ و میدان بینایی این افراد تأثیری نداشت.در مطالعه Johnson و همکارانش نتایج یکسان با مطالعه ما به دست آمد. مطالعه وی به صورت آزمون بالینی کور دو جانبه بر روی ۲۰ بیمار مبتلا به NAION انجام گرفت که ۱۰ نفر تحت درمان با دارونما و ۱۰ نفر تحت درمان با داروی لوودوپاکاربی‌دوپا قرار گرفته بودند و در نهایت در پی‌گیری‌های ۱۲ و ۲۴ هفته، میزان دید بیماران گروه تحت درمان با داروی لوودوپاکاربی‌دوپا با P=۰/۰۱۶ و P=۰/۰۳۶ به میزان قابل ملاحظه‌ای سیر بهبودی را نشان داد ولی در این مطالعه هم بهبود قابل توجهی در میدان بینایی و دید رنگ افراد مبتلا در گروه تحت درمان با لوودوپاکاربی دو پا مشاهده نشد(۱۹).

البته بررسی ما بامطالعه Johnson و همکارانش از نظر نوع مطالعه تفاوت دارد، به این معنی که مطالعه ما کور یک جانبه بوده و وضعیت بیماران قبل و بعد از درمان با وضعیت آنها بعد از درمان مقایسه شده است و میزان داروی مصرف شده نیز با مطالعه آنها تفاوت داشت. ایشان و همکارانش ابتدا به مدت سه هفته داروی مذکور را با ترکیب ۱۰۰/۱۰=کاربی‌دوپا/لوودوپا به صورت روزانه یک بار استفاده کرده و در سه هفته آینده از ترکیب ۱۰۰/۲۵ سه بار در روز استفاده نمودند که در مطالعه و نتایج آن گوناگونی ناخواسته‌ای را ایجاد نموده است ولی در مطالعه ما از ترکیب ۱۰۰/۱۰ دو بار در روز به مدت ۶ هفته استفاده شد تا همه افراد با شرایط یکسان دارویی تحت درمان قرار گیرند. نتایج نهایی ما نیز با نتایج آقای Johnson و همکارانش یکسان است، یعنی در مطالعه ما، بیماران تحت درمان با لوودوپاکاربی‌دوپا بهبود قابل ملاحظه میزان دید را نشان دادند ولی میزان دید رنگ و میدان بینایی آنها تغییری نشان نداد. نکته جالب توجه این است که گروه پژوهشی درمان

جراحی بیماران مبتلا به NAION با برداشتن فشار از روی عصب بینایی نیز بـه دنبـال جراحـی مذکـور بهبود میزان بینائی افراد مبتلا را گزارش کردند ولـی در اینجا هم تغییر قابل ملاحظه‌ای در میدان بینـایی افراد مشاهده نگردید (۱۲، ۱۱، ۱۰).

در مطالعه ما تغییرات آتروفـی عصـب بینـایی شایع‌تر بوده است که ایـن می‌توانـد بیـانگر مزمـن بودن بیماری مبتلایـان و مراجعـه افـراد در مرحلـه دیررس‌تری از بیماری باشد. در ضمـن اگرچـه در اکثر کتابها و مراجع به این نکتـه اشـاره شـده کـه تغییرات میـدان بینـایی Altitudinalدر ایـن افـراد اختصـاصی‌تر اسـت(۱). در مطالعـه مـا تغییـرات دپرسیون ژنرالیزه بیشتر دیده شد.

دید رنگ در مطالعه این گروه پژوهشـی مـورد ارزیابی قرار نگرفته بود.

در نهایت چنین به نظر می‌رسد که علیرغم نتایج گوناگون روش‌های جراحی و طبی درمـان NAION مکانیسم مؤثر بر عملکرد بینایی مبتلایان باتوجه بـه افت دید شدید اولیه و علایم بالینی آتروفی عصـب بینایی ناشناخته اسـت. نظـرات متفـاوتی در مـورد نوروترانسمیترهای مختلف در این زمینه بیـان شـده است که یکی از آنها مکانیسم عملکرد سروتونین بر سر عصب بینـایی می‌باشـد کـه سـروتونین سـبب انقباض یا انسداد شریان مرکـزی رتیـن یـا شـریان سـیلیاری خلفـی در میمون‌هـای مبتـلا بـه آترواسکلروزیس (و نه میمون‌های طبیعی) می‌شـود وقتی که پلاکت‌ها در محلی تجمـع پیـدا می‌کننـد، سروتونین آزاد گردیده و همین امر می‌توانـد زمینـه استعداد بیماران آترواسـکلروتیک جـهت ابتـلا بـه NAION را توجیه کند(۹).

تأثیر داروهایی نظیر "Mexiletine" که یـک نـوع داروی ضد آریتمی مهار کننـده کانال‌هـای سـدیم می‌باشد. این دارو یا داروهای مشابه آن بـا از بیـن رفتن هدایت عصبی در آکسـون‌ها مقابلـه کـرده و حداقل در موش‌های مبتـلا، عصـب بینـایی را در برابر ایسکمی حفاظت می‌نمایند(۹).

از سوی دیـگر، تحقیقـات نشـان می‌دهـد کـه سیستم دوپامینرژیک نیز می‌تواند در عملکرد بینـایی مؤثر باشـد. حـال این‌کـه محـل عملکـرد سیسـتم دوپامینرژیک رتین است یا کورتکس بینایی یا هـر دو معلوم نیست(۱۹). در این زمینه، بررسی‌هایی بـر روی سیسـتم دوپـامینرژیـک در شـبکیه حیوانـات آزمایشگاهی انجام شـده ولـی بـر روی نمونـه‌های انسانی کارها در حد تحقیقات اولیه است. بـه نظـر می‌رسـد کـه بسـیاری از تظـاهرات بینـایی نظـیر: حسـاسیت بینایی، دیـد رنـگ، میـزان بینـایی و ... تحـت تـاثیر کـاهش سطـح دوپـامین شـبکیه می‌تواند به صـورت هـای مختلـف روی عملکـرد بینایی اثر بگذارد، مثـل طـولانی شدن زمان تـأخیر پتـانسیل تحریـک شـده بینـایی (VEP)، الکتـرورتینوگرام الگوئـی و بـا نـور Flash غـیرطبیعی(Flash ERG,PERG) و اختـلال حداکـثر عملکـرد حساسیت کنتراسـت نظیـر آنچـه در مبتـلایان به پارکینسون دیده می‌شود، بعد از تجویـز لـوودوپا برگشت این نقایص اتفـاق می‌افتـد(۱۹). پس می‌تـوان بدون دخـالت مسـتقیم بـر مکانیسـم شناخته شده بیمـاری (ایسـکمی سـر عصـب) و تنهـا با فعـال کردن سیستم دوپا مینرژیـک میـزان دیـد مبتلایان را بهبـود بخشـید کـه ایـن امـر بـه خصـوص در بیمـارانی که سطح دوپـامین رتیـن آنهـا خیلی کـاهش یـافته است (نظیر افـرادی کـه دید اولیه کمـتر از یـک مـتر شمـارش انگشـتان دست دارند) منجر به بـهبودی قـابل ملاحظـه دیـد خواهـد شد. البته ذکـر این نکته ضروری است کـه بیمـاری NAION سیر کنـدی داشـته و حتـی در بعضـی مـوارد و بـدون تجویـز دارو، بعضـی از

بیماران به حالت ثبات نسبی یا حتی بهبودی نسبی میزان دید خود می‌رسند(۱٤)که این امر احتمالاً می‌تواند به علت اثرات جبران کننده گردش خون جانبی در عصب بینایی، تحریک عملکرد سیستم دوپامینرژیک یا سایر نوروترانسمیترها، هر دو و یا مکانیسم‌های ناشناخته دیگر باشد.از این رو، تایید دید بهبود بیماران مبتلا به NAION در مطالعه ما بعد از قطع دارو می‌تواند بیانگر این نکته باشد و نه مربوط به اثر درمانی دارو. پس برای بررسی دقیق‌تر مطالعه با تعداد نمونه بیشتر و با داروها و پی‌گیری طولانی مدت توصیه می‌شود. به علاوه، تا کنون در مطالعات به عمل آمده میزان داروی به کار رفته متفاوت بوده که خود نیاز به مطالعات بیشتر جهت تعیین دوز مؤثر احتمالی آن دارد. اگرچه خوشبختانه در هیچ یک از موارد استفاده از داروی لوودوپایی کاربی‌دو پا، چه در مطالعه ما و چه در سایر مطالعات عارضه جانبی مهمی گزارش نشده است.

نتیجه‌گیری

مصرف داروی لوودوپاکاربی‌دوپا تغییر قابل ملاحظه‌ای در عملکرد بینایی افراد مبتلا به NAION ایجاد می‌کند و تحقیقات وسیع‌تر و با گروه شاهد و مدت زمان پی‌گیری طولانی‌تر را توصیه می‌نماید و نیز بررسی‌هایی برای شناسایی مکانیسم ایجاد بیماری طبق راههای عملی درمان بیماری را تعیین و تسریع می‌نماید.

References:

1-Thomas J.Walsh.Neurophthalmology clinical signs and symptoms, 3th. Edition. Lea and Febiger philadelphia 1992: 433-7

2-American Academy of opthalmology :Basic and clinical science course, volume 5; 1994-1995,69-73.

3-Hayreh /Joos/ podhasky / long : systemic disease associated with NAION, AM,J. opthalmol 1994 December. 118 :766-80.

4-Chung/Gay/Mc Crary:NAION the impact of tobacco use, ophthalmol, 1994 101; 779-82

5- Jacobson/Vierkant/Belongia :NAION a case control study of potential risk factors: Arch.ophthalmol, 1997; 115:1403-1407

6-Haas/Walzl/B, M Jesenik/ Berghold/ Bergloff /Freigl: 1997 Jan 235 (1) 14-19.

7-Bejic/Cerovski/Bucan/Zuljan/Kuzmanic/ Andric: Hyperbaric oxygen for treatment of NAION: Acta-Med- Croatica: 1995:49 (3):133-6.

8-Gasper/Flammer/Hendrickson :Influence of nifidipine on visual field of patients with optic nerve head disease; Eur. J. ophthamol; 1994 Jan-Mar, 4(1):24-8.

9- Balcer:Optic nerve disorders; current.opin.ophthalmol; 1997; 8(6): 11-12.

10- Sergott/cohon/Bosley/Savino: optic nerve Decompression may improve the progressive from of NAION; Arch-opthalmol-1989; 107:1743-1754.

11- Spoor/Wilkinson/Ramoching; optic nerve decompression surgery for treatment of progressive NAION; Am. J-opthalmol ; 1991 Jan 15; 111 (6): 724-8.

12- Glaser / Teimory / Schatz ;optic nerve sheat fenestration for progressive ischemic optic neuropathy; Arch. Opthalmol: 1994; 112 :1047-1050.

13- Levine / A: Clarifying the treatment of NAION: JAMA, 1995 Feb 22; 273 (8):666-7.

14- Ischemic optic neuropathy decompression trial research group: optic nerve decompression surgery for NAION is not effective and may be harmful. JAMA 1995 Feb. 22,273(8):625-32.

15- Beck/ Hayreh/Podhajsky/ Tan /Make Aspirin thrapy in NAION; Am.J. Opthalmol; 1997 Feb: 123:212-217.

16-Lequire/ Walson/ Rpgers/ Bremer/ Mc Gregor: Levodopacarbidopa treatment for amblyopia in older children. J.ped opthalmol. Strabisums: 1995 May-Jun 32(3): 143-157.

17- Lequire/ Rogers/ Bremer/ Walson/ Hadjiconstantinou. Levodopa and childood amblyopia; J. Ped.opthalmol. Strabisums: 1992. Sep- Oct 29(5):290-8.
18- Gottlob/ Charlier/ Rainecke: Visual aquity and scotoma after one week levodopa adminstration in human amblyopia; Inves. Opthalmol. Vis. Science 1992 Aug, 33 (9) 2722-8.
19- Krohl/ Gould/ Johnson: The effect of levodoacarbidopa on recovery of visual function in patients with NAION; Am. J. opthalmol: 1996 Jan 121 (1): 77-83.