

## Carotid Wall Thickness in Patients with Acute Unilateral Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy

Ghasemi-Falavarjani K, MD; Mehrabani M, MD; Ghiasian L, MD; Soltan-Sanjari M, MD; Zamani B, MD; Oladi MR, MD; Modarres-Zadeh M, MD

**Purpose:** To compare ipsilateral and contralateral carotid wall thickness in patients with acute unilateral non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION).

**Methods:** This prospective case series included 17 (10 male and 7 female) patients with unilateral NAION of less than 8 weeks' duration who underwent B-mode ultrasonography to measure intima-media thickness (IMT) in the common carotid and internal carotid arteries. IMT values of the affected side were compared with those on the contralateral side.

**Results:** Mean patient age was  $59.6 \pm 10.8$  (range 45-74) years. Mean interval between onset of NAION and measurements was  $27.6 \pm 13.2$  (range 10-45) days. Mean IMT of both common and internal carotid arteries on the affected side ( $1.19 \pm 0.14$  and  $1.41 \pm 0.29$  mm, respectively) was significantly ( $P < 0.001$ ) higher than the non-involved side ( $0.92 \pm 0.11$  and  $0.83 \pm 0.2$ , respectively).

**Conclusion:** NAION may be accompanied by increased carotid wall thickness. Carotid wall thickness measurement using ultrasound in patients with NAION may be useful to identify concomitant carotid artery disease.

- Bina J Ophthalmol 2009; 14 (2): 121-124.

### ارزیابی ضخامت دیواره کاروتید در بیماران مبتلا به ایسکمی حاد یک طرفه غیر آرتیتری قدامی عصب بینایی

دکتر خلیل قاسمی فلاورجانی<sup>۱</sup>، دکتر مهرانوش مهربانی<sup>۲</sup>، دکتر لیلیا غیاثیان<sup>۳</sup>، دکتر مصطفی سلطان سنجری<sup>۴</sup>، دکتر بابک زمانی<sup>۵</sup>، دکتر محمدرضا اولادی<sup>۶</sup> و دکتر مهدی مدرسزاده<sup>۷</sup>

**هدف:** مقایسه ضخامت دیواره کاروتید سمت درگیر در بیماران مبتلا به ایسکمی حاد غیر آرتیتری قدامی عصب بینایی (NAION) یک طرفه با سمت غیرمبتلا.

**روش پژوهش:** در این مطالعه آینده‌نگر، ۱۷ بیمار مبتلا به NAION یک طرفه که کم‌تر از ۸ هفته از شروع بیماری آن‌ها گذشته بود؛ مورد بررسی قرار گرفتند. به وسیله اولتراسونوگرافی (B-mode)، ضخامت اینتیمای-مدیای (IMT) سرخرگ‌های کاروتید مشترک و داخلی دوطرف اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌های سمت مبتلا با سمت غیردرگیر مقایسه شد.

**یافته‌ها:** مطالعه بر روی ۱۰ مرد و ۷ زن با متوسط سنی  $59.6 \pm 10.8$  سال (۴۵-۷۴ سال) انجام شد. هیچ کدام از بیماران دارای سابقه مشکلات قلبی-عروقی یا مغزی-عروقی نبودند. میانگین فاصله بین شروع NAION و اندازه‌گیری‌ها  $27.6 \pm 13.2$  روز (۴۵-۱۰ روز) بود. میانگین IMT در هر دو سرخرگ کاروتید مشترک و داخلی، در سمت مبتلا (به ترتیب  $1.19 \pm 0.14$  و  $1.41 \pm 0.29$  میلی‌متر) در مقایسه با سمت غیرمبتلا (به ترتیب  $0.92 \pm 0.11$  و  $0.83 \pm 0.2$  میلی‌متر)، به طور بارز افزایش یافته بود ( $P < 0.001$ ).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد NAION با افزایش ضخامت دیواره کاروتید سمت خود همراهی داشته باشد. در بیماران مبتلا به NAION، غربالگری کاروتید با سونوگرافی ممکن است در یافتن بیماری عروق کاروتید مفید باشد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۷؛ دوره ۱۴، شماره ۲: ۱۲۴-۱۲۱.

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

دریافت مقاله: ۲۰ شهریور ۱۳۸۷  
تایید مقاله: ۲ دی ۱۳۸۷

- ۱- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۲- متخصص نورولوژی- دانشگاه علوم پزشکی ایران- مرکز تحقیقات چشم
- ۳- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران- مرکز تحقیقات چشم
- ۴- دانشیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۵- استادیار- متخصص نورولوژی- دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۶- دستیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۷- استاد- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی ایران

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

### مقدمه

پاتوژنز ایسکمی حاد غیرآرتریتی قدامی عصب بینایی (NAION) ناشناخته است. گمان می‌رود که این بیماری چندعاملی باشد که این عوامل در نهایت باعث ایجاد ایسکمی حاد سر عصب بینایی می‌شوند<sup>۱</sup>. مطالعات متعدد نشان‌دهنده خون‌رسانی غیرطبیعی عصب بینایی در بیماران NAION بوده‌اند. بررسی با فلورسین آنژیوگرافی نشان‌دهنده افزایش زمان عبور سرخرگی-سیاهرگی و تاخیر پر شدن مویرگ‌های سر عصب بینایی در بیماران NAION بوده است<sup>۲،۳</sup>. علاوه بر این، شتاب‌سنجی داپلر لیزری (laser doppler velocimetry) نیز نشان‌دهنده کاهش سرعت یاخته‌های خونی در مویرگ‌های سر عصب بینایی بوده است<sup>۴</sup>. مطالعات اندکی، هموداینامیک رتروبولبار در مبتلایان به NAION را به وسیله تصویربرداری داپلر رنگی بررسی کرده‌اند<sup>۵-۶</sup>. یافته‌ها مطرح‌کننده آن بوده‌اند که در بیماران مبتلا به NAION، تفاوت واضحی در هموداینامیک رتروبولبار به صورت کاهش سرعت گردش خون در سرخرگ افتالمیک و بعضی از شاخه‌هایش وجود داشته است.

تنگی در سرخرگ کاروتید داخلی در همراهی با انواعی از بیماری‌های چشمی مانند سندرم ایسکمی چشمی، گلوکوم و انسدادهای عروقی گزارش شده است<sup>۱۲-۱۱</sup>. با این وجود، تاکنون ارتباط بین NAION و مشخصات سرخرگ کاروتید به صورت سیستماتیک گزارش نشده است. مطالعه حاضر، حسب اطلاع ما، در نوع خود اولین مقایسه ضخامت سرخرگ کاروتید سمت درگیر با سمت غیردرگیر در مبتلایان به NAION یک‌طرفه است.

### روش پژوهش

این مطالعه آینده‌نگر بر روی ۱۷ بیمار با NAION یک‌طرفه که طی مدت ۸ هفته از شروع بیماری مراجعه کرده بودند انجام شد. همه بیماران دارای علائم تیپیک NAION در چشم درگیر، شامل کاهش حاد و غیردردناک بینایی، مارکوس گان مثبت، ادم دیسک

بینایی و نقص میدان بینایی در پریمتری رایانه‌ای بودند. چشم دیگر از نظر حدت بینایی، میدان دید و فوندوسکپی نرمال بود و همه بیماران دارای دیسک متراکم (crowded disc) بودند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از هرگونه نشانه مطرح‌کننده آرتریت تمپورال مانند سابقه تدرنس اسکالپ، زمان سدیمان گویچه‌های قرمز (ESR) بیش از ۴۰ mm/hr یا افزایش CRP (C-reactive protein). هم‌چنین بیماران با سابقه اسکروز مولتی‌پل یا نوریت عصب بینایی و مبتلایان به بیماری‌های کلاژنی-عروقی یا هر بیماری التهابی سیستمیک نیز از مطالعه خارج شدند. ضخامت اینتیمای-مدیا (IMT) در سرخرگ‌های کاروتید مشترک و کاروتید داخلی در هر دو طرف (بر حسب میلی‌متر)، توسط یک دستگاه اولتراسونوگرافی با حساسیت بالا (ESAOTE Biomedica 7050، ایتالیا) اندازه‌گیری شد. IMT کاروتید مشترک، به صورت میانگین حداکثر ضخامت دیواره نزدیک و دور، در هر طرف اندازه‌گیری شد. IMT کاروتید داخلی نیز از همین طریق اندازه‌گیری شد ولی میانگین نهایی اندازه‌گیری‌ها به صورت میانگین اندازه‌های سه قسمت مختلف اسکن از سرخرگ در هر طرف در نظر گرفته شد. همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر که اطلاعی از سمت درگیر و غیردرگیر نداشت؛ انجام شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t و در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مقایسه شدند.

### یافته‌ها

ده مرد و ۷ زن با متوسط سنی ۵۹/۶±۱۰/۸ سال (۴۵-۷۴ سال) بررسی شدند. در بین این بیماران، ۸ نفر (۴۷/۰ درصد) دارای سابقه فشار خون بالا، ۴ نفر (۲۳/۵ درصد) دارای سابقه دیابت و ۴ نفر (۲۳/۵ درصد) دارای سابقه هایپرلیپیدمی بودند. هیچ کدام از بیماران دارای سابقه مشکلات قلبی-عروقی یا مغزی-عروقی نبودند. فاصله متوسط بین شروع NAION و اندازه‌گیری‌ها ۲۷/۷±۱۳/۲ روز (۱۰-۴۵) بود.

Kaup و همکاران<sup>۹</sup> هموداینامیک رتروبولبار بیماران مبتلا به NAION حاد را با گروه شاهد هم‌سن توسط تصویربرداری داپلر رنگی مقایسه کردند و نشان دادند که سرعت جریان خون سرخرگ‌های سیلیاری نزال خلفی و سرخرگ مرکزی شبکیه به طور قابل توجهی در بیماران دچار NAION حاد در مقایسه با افراد نرمال کاهش یافته است.

ممکن است یکی از دلایل کاهش جریان خون رتروبولبار، تنگی کاروتید باشد. گزارش‌های متفاوتی از همراهی بیماری انسدادی اترواسکلروتیک کاروتید خارج مغزی با AION وجود دارند. Fry و همکاران<sup>۱۶</sup>، ۱۵ بیمار مبتلا به AION را توسط اسکن دوپلکس کاروتید ارزیابی کردند و ۱۹ درصد تنگی کاروتید را در این گروه در مقایسه با ۹ درصد تنگی در گروه بدون علامت ثبت نمودند ( $P > 0.05$ ). هم‌چنین بروز سکته مغزی، حمله ایسکمی گذرای مغزی (TIA) یا هر دو، در بیماران مبتلا به AION نسبتاً پایین گزارش شده است<sup>۱۷</sup>. از طرف دیگر، Kirshner و همکاران<sup>۱۸</sup> یک وقوع ۱/۵ درصدی AION را در بیماران دارای علائم بینایی که تحت اندآرتکتومی کاروتید قرار گرفته بودند نشان دادند. همه بیماران با تشخیص AION در این کوهورت، دارای تنگی کاروتید بیش از ۷۰ درصد (۸ نفر از ۵۱۲ بیمار) بودند. هم‌چنین Waybright و همکاران<sup>۱۹</sup>، ۳ بیمار مبتلا به AION همراه با انسداد سرخرگ کاروتید داخلی همان سمت را گزارش کردند. دو نفر از بیماران نزدیک به شروع AION، TIA را تجربه کردند و توسط آرتریوگرام، کاهش پرفیوژن در دیستال سر عصب بینایی آن‌ها دیده شد. Mendez و همکاران<sup>۲۰</sup> یک بیمار AION با ۹۰ درصد تنگی سرخرگ کاروتید داخلی همان سمت و کاهش جریان خون در سرخرگ افتالمیک را گزارش کردند. پس از اندآرتکتومی کاروتید، بیمار اظهار بهبود می‌کرد و هم‌چنین بهبود قابل اندازه‌گیری در دید و افزایش جریان سرخرگ افتالمیک در وی مشاهده شد. آن‌ها یک اثر مفید زودرس را روی بینایی در AION پس از اندآرتکتومی کاروتید مطرح کردند.

در مطالعه ما، مقادیر IMT در کاروتید مشترک و داخلی به صورت معنی‌داری در سمت مبتلا به NAION بیش‌تر بود. علت اصلی این افزایش نامتقارن، نامشخص است ولی عواملی مانند عدم تقارن فشارهای وارد بر هر طرف، همراه با بالا رفتن سن و همراهی عوامل آتروژنیک در این عدم تقارن سهیم هستند<sup>۲۱</sup>. افزایش ضخامت کاروتید که توسط اولتراسونوگرافی اندازه‌گیری می‌شود؛ به طور مستقیم با یک افزایش خطر در انفارکت قلبی و سکته مغزی در افراد مسن‌تر و بدون سابقه بیماری قلبی - عروقی، همراهی

جدول (۱) مقادیر اندازه‌گیری شده IMT در بیماران را همراه با زیرگروه مربوط نشان می‌دهد. میانگین IMT در سمت مبتلا، در سرخرگ‌های کاروتید مشترک و کاروتید داخلی، به ترتیب  $1.19 \pm 0.14$  و  $1.41 \pm 0.29$  میلی‌متر و در سمت مقابل، به ترتیب  $0.92 \pm 0.11$  و  $0.83 \pm 0.12$  میلی‌متر بود ( $P < 0.001$ ). تحلیل زیرگروه‌ها، تفاوتی از نظر ضخامت دیواره کاروتید بین بیماران دیابتی و غیردیابتی و نیز هایپر تنسیو و غیرهایپر تنسیو نشان نداد.

### جدول ۱- ضخامت اینتیمای مدیا در سرخرگ‌های کاروتید در

#### سمت سالم و مبتلا به NAION

IMT به میلی‌متر: M±SD				
سرخرگ بررسی شده	سمت مبتلا	سمت سالم	میزان P	
<b>کاروتید مشترک</b>	در کل بیماران	$1.19 \pm 0.14$	$0.92 \pm 0.11$	$< 0.001$
	در بیماران دیابتی	$1.19 \pm 0.16$	$0.85 \pm 0.11$	$0.005$
	در مبتلایان به فشارخون بالا	$1.08 \pm 0.10$	$0.86 \pm 0.07$	$< 0.001$
<b>کاروتید داخلی</b>	در کل بیماران	$1.41 \pm 0.29$	$0.83 \pm 0.20$	$< 0.001$
	در بیماران دیابتی	$1.19 \pm 0.29$	$0.70 \pm 0.22$	$0.004$
	در مبتلایان به فشارخون بالا	$1.29 \pm 0.34$	$0.71 \pm 0.61$	$0.001$

NAION: non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy, IMT: intima-media thickness, M: mean, SD: standard deviation

### بحث

با این که علت دقیق NAION روشن نشده است ولی تصور می‌شود که با عوامل خطر ساز آنا تومیک و سیستمیک مانند دیسک تراکم، هایپوتنشن موضعی یا سیستمیک، هایپر تنشن سیستمیک و دیابت مرتبط باشد<sup>۱۹، ۲۰</sup>. با پیدایش سونوی داپلر ترنس کرانیال، اندازه‌گیری سرعت جریان خون در سرخرگ افتالمیک و شاخه‌هایش مقدور شده و جهت مقایسه سرعت جریان خون افتالمیک در افراد طبیعی و بیماران مبتلا به انواع مختلف بیماری‌های چشمی مانند گلوکوم، سندرم ایسکمی چشم و NAION ایجاد انگیزه کرده است<sup>۱۵-۱۶، ۱۷</sup>. Flaharty و همکاران<sup>۶</sup> هموداینامیک رتروبولبار را در NAION قبل و بعد از دکمپشن غلاف عصب بینایی بررسی نمودند. آن‌ها قبل از عمل، سرعت جریان خون کم‌تری را در سرخرگ مرکزی شبکیه نشان دادند ولی اطلاعات به دست آمده را فقط در ۶۰ درصد بیماران که از نظر بالینی دارای یک چشم نرمال بودند؛ با چشم مقابل مقایسه کردند.

هم‌چنین جهت اثبات یک ارتباط سببی بین انسداد اترواسکلروتیک کاروتید و NAION، نیاز به مطالعات پیش‌تری می‌باشد. با این وجود، به نظر می‌رسد که انجام سونوگرافی کاروتید به صورت غربالگرانه در بیماران انتخابی مبتلا به NAION، به ویژه افراد دارای عوامل خطر ساز بیماری انسدادی سرخرگ کاروتید، مفید باشد. انجام مطالعات پیش‌تری جهت رسیدن به جزییات خط مشی درمان بیماران با NAION همراه با تنگی کاروتید ایجادکننده مشکلات همودینامیک، مورد نیاز است. دانستن این که آیا کاهش سرعت جریان خون سرخرگ افتالمیک به طور هم‌زمان در بیماران NAION مبتلا تنگی کاروتید اتفاق می‌افتد؛ جالب توجه خواهد بود.

نشان داده است<sup>۲۲،۲۳</sup>. مطالعات اخیر نشان‌دهنده یک ارتباط مستقیم بین IMT کاروتید و سمت انفارکت مغزی بوده‌اند و IMT ضخیم‌تری را در سمت انفارکت نشان داده‌اند و نیز شیوع بسیار بالایی از انفارکت مغزی را در سمت دارای سرخرگ کاروتید با IMT ضخیم‌تر، در بیماران اترواسکلروتیک متذکر شده‌اند<sup>۲۴،۲۵</sup>. نتایج ما نشان‌دهنده امکان ارتباط بین افزایش IMT سرخرگ کاروتید و NAION همان سمت می‌باشند. این پدیده ممکن است منجر به کاهش سرعت جریان سرخرگ افتالمیک و در نتیجه، ایجاد ایسکمی سرعصب بینایی شود. یکی از محدودیت‌های این مطالعه، نداشتن گروه شاهد است.

#### منابع

- Hayreh SS. Ischaemic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol* 2000;48:171-194.
- Arnold AC. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2003;23:157-163.
- Bertram B, Hoberg A, Wolf S, Schulte K, Reim M. Videofluoresceinangiographic findings in acute anterior ischemic optic neuropathy. *Klin Mbl Augenheilk* 1991;199:419-423.
- Arnold AC, Hepler RS. Fluorescein angiography in acute nonarteritic ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1994;114:293-298.
- Collignon-Robe NJ, Feke GT, Rizzo JF. Optic nerve head circulation in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and optic neuritis. *Ophthalmology* 2004;111:1663-1672.
- Flaharty PM, Sergott RC, Lieb W, Bosley TM, Sarino PJ. Optic nerve sheath decompression may improve blood flow in anterior ischemic optic neuropathy. *Ophthalmology* 1993;100:297-305.
- Williamson TH, Baxter GM, Dutton GN. Color Doppler velocimetry of the optic nerve head in arterial occlusion. *Ophthalmology* 1993;100:312-317.
- Ghanchi FD, Williamson TH, Lim CS, Butt Z, Boxter GM, McKillop G, et al. Colour Doppler imaging in giant cell (temporal) arteritis: serial examination and comparison with non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Eye* 1996;10:459-464.
- Kaup M, Plange N, Arend KO, Remky A. Retrobulbar hemodynamics in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 2006;90:1350-1353.
- Lyons Wait VA, Anderson SF, Townsend JC, De Land P. Ocular and systemic findings and their correlation with hemodynamically significant carotid artery stenosis: a retrospective study. *Optom Vis Sci* 2002;79:353-362.
- Lawrence PF, Oderich GS. Ophthalmologic findings as predictors of carotid artery disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:415-424.
- Barkana Y, Harris A, Hefez L, Zaritski M, Chen D, Avni I. Unrecordable pulsatile ocular blood flow may signify severe stenosis of the ipsilateral internal carotid artery. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1478-1480.
- Kerr J, Nelson P, O'Brien C. A comparison of ocular blood flow in untreated primary open-angle glaucoma and ocular hypertension. *Am J Ophthalmol* 1998;126:42-51.
- Yamazaki Y, Drance SM. The relationship between progression of visual field defects and retrobulbar circulation in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1997;124:287-295.
- Nicolela MT, Hnik P, Drance SM. Scanning laser Doppler flowmeter study of retinal and optic disk blood flow in glaucomatous patients. *Am J Ophthalmol* 1996;122:775-783.
- Fry CL, Carter JE, Kanter MC, Tegeler CH, Tuley MR. Anterior ischemic optic neuropathy is not associated with carotid artery atherosclerosis. *Stroke* 1993;24:539-542.
- Repka MX, Savino PJ, Schatz NJ, Sergott RC. Clinical profile and long-term implications of anterior ischemic optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1983;96:478-483.
- Kirshner RL, Green RM, Searl SS, DeWeese JA. Ocular manifestations of carotid artery atheroma. *J Vasc Surg* 1985;2:850-853.
- Waybright EA, Selhorst JB, Combs J. Anterior ischemic optic neuropathy with internal carotid artery occlusion. *Am J Ophthalmol* 1982;93:42-47.
- Mendez MV, Wijman CAC, Matjucha ICA, Menzoian JO. Carotid endarterectomy in a patient with anterior ischemic neuropathy. *J Vasc Surg* 1998;28:1107-1111.
- Sun Y, Lin CH, Lu CJ, Yip PK, Chen RC. Carotid atherosclerosis, intima media thickness and risk factors—an analysis of 1781 asymptomatic subjects in Taiwan. *Atherosclerosis* 2002;164:89-94.
- O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* 1999;340:14-22.
- Baldassarre D, Amato M, Bondioli A, Sirtori CR, Tremoli E. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice correlates well with atherosclerosis risk factors. *Stroke* 2000;31:2426-2430.
- Rodriguez Hernandez SA, Kroon AA, van Boxtel MP, Mess WH, Lodder J, Jolles J. Is there a side predilection for cerebrovascular disease? *Hypertension* 2003;42:56-60.
- Onbas O, Kantarci M, Okur A, Bayraktutan U, Edis A, Ceviz N. Carotid intima-media thickness: is it correlated with stroke side? *Acta Neurol Scand* 2005;111:169-171.