

نوروپاتی‌های عصب بینائی

اتیولوژی بیماری و اثر درمانی هیدروکسو کوبالمین

دکتر محمد حسن پیرزاده *

«جمله علمی نظام پزشکی»

شماره ۵، صفحه ۳۷۶، ۱۳۴۹

(Schilling test with Radioactive B₁₂) و از ۳۰ بیمار مبتلا، رژیم غذایی ۸ نفر، یعنی ۲۵ درصد تقریباً، دارای ویتامین B₁₂ کمتر از حد طبیعی بوده است (Chisholm Foulds) ماده سمی سیانید، در بدن بوسیله هیدروکسو کوبالمین - Hydroxo-Cobalmin زهرزدایی (Detoxified) شده، تبدیل به تیوسیانات (Thiocyanate) میشود.

Stoa در سال ۱۹۵۷ نشان داد که در بدن افراد معتاد، مقدار بیشتری تیوسیانات وجود دارد و از طرف دیگر سطح این ماده در بدن افراد مبتلا به آمبلیوپسی ناشی از تنباکو کمتر از معتادین غیر-آمبلیوپس میباشد؛ زیرا یا بعزت که بود ویتامین B₁₂ و یا وجود انواع دیگر آن غیر از هیدروکسو کوبالمین، که قدرت تبدیلی سیانید را به تیوسیانات ندارند، ماده سمی در بدن زهرزدایی نشده و عارضه نوروپاتی بوجود میآید.

و نیز ثابت شده که افراد معتاد، که سطح ویتامین B خون آنان کمتر از طبیعی است، با مقدار کمتری تنباکو مبتلا به آمبلیوپسی میشوند و با متوقف کردن منبع ایجاد سیانید (منع استعمال تنباکو) در این افراد، بهبود نمایان شده و حتی با وجود ادامه استعمال تنباکو بشرط افزایش سطح ویتامین B₁₂ خون (با تزریق عضلانی هیدروکسو-کوبالمین) بهبود کامل بدست میآید.

۴- نوروپاتی عصب بینائی در نتیجه کم خونی بدخیم: (Pernicious Anaemia)

در اکثر مبتلایان به کمخونی بدخیم، نوروپاتی عصب بینائی، مانند نوروپاتی در نتیجه تنباکو، مشاهده میشود و بیشتر مبتلایان به آمبلیوپسی تنباکو نیز دچار آنمی پرنیسیوز میباشند. Foulds و

مدتهاست که مکاتب مختلف چشم پزشکی درباره علل پیدایش و مکانیسم نوروپاتیهای عصب بینائی مشغول مطالعه میباشند و بررسی این موضوع روز بروز گسترش یافته و پژوهشهای عمیقتری در این زمینه انجام میگردد.

در بررسیهای اخیر دانشگاه گلاسگو (Glasgow) وجود ماده سمی بنام سیانید (Cyanide) عامل اصلی پیدایش این دسته نوروپاتیهای عصب بینائی شناخته شده است؛ نوروپاتی در نتیجه مسمومیت تنباکو، نوروپاتی در کمخونی بدخیم، نوروپاتی در نتیجه دیابت و حتی در آتروفی ارثی عصب بینائی (Leber's Hereditary Optic Atrophy)

۱. نوروپاتی بعزت استعمال تنباکو- بطوریکه آمار نشان میدهد معتادین به پیپ و سیگار بزرگ بیشتر از مصرف کنندگان سیگارهای معمولی دچار ناراحتی عصب بینائی میشوند و مدتهاست که مجادله و بحث بین مکاتب مختلف درباره علت نوریت عصب بینائی در نتیجه استعمال تنباکو در جریان است. Duke-Elder در سال ۱۹۴۰ متذکر شد که ایجاد ماده سمی ناشی از تنباکو و اختلال تغذیه عصب، علت بیماری است و Carroll در سال ۱۹۵۸ آنرا تأیید کرد. در سال ۱۹۵۸ Wokes مسئله بوجود آمدن ماده سمی بنام سیانید (Cyanide) را مطرح ساخت و در سال ۱۹۵۱ Leishman و در سال ۱۹۵۸ Heaton و همکارانش اختلال متابولیسم ویتامین B₁₂ را عامل پیدایش این نوروپاتی معرفی کردند.

در ۶۳ بیمار مبتلا به آمبلیوپسی در نتیجه تنباکو که مورد مطالعه قرار گرفتند، در ۳۳ درصد آنها سطح ویتامین B₁₂ سرم کمتر از ۱۵۰ μg/ml (میکرومیکروگرام) بوده و در ۱۸ بیمار یعنی ۴۴ درصد، اختلال جذب ویتامین B₁₂ مشاهده شده است

* بیمارستان فارابی - دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

بدخانیات میباشند و نوروپاتی آنها در نتیجه اعتیاد به تنباکو است و با درمان هیدروکسو کوبالمن بهبود کامل پیدا میکنند.

۴- اتروپی اولیه وارثی عصب بینائی

(Leber's Hereditary Optic Atrophy)

رابطه بین این نوروپاتی با نوروپاتیهای سمی دیگر هنوز کاملاً آشکار نیست، علائم بیماری عبارتست از اتروپی دو طرفه و پیشرونده عصب بینائی که در مردان جوان بین ۲۰ تا ۳۰ سال و خیلی ندرت در زنان، که ژن مغلوب دارند، بروز میکند (بینائی بطور کامل از بین نمیرود) از نظر پیدایش بیماری وجود ماده سمی در خون این بیماران توسط عده‌ی از متخصصین بیان شده است در ۱۹۶۳ اثر ماده سمی سیانید در پیدایش مرض توسط J. Wilson مطرح شد. او معتقد است در بدن این بیماران بطور ارثی آنزیمی وجود دارد که مانع تبدیل سیانید به تیوسیانات، یعنی مانع زهرزدایی میشود و چون عده‌ی از این بیماران معتاد به تنباکو میباشند مشاهده شده که سطح تیوسیانات سرم خون آنها کمتر از افراد غیر معتاد است و البته باید متذکر شد که در افراد غیر معتاد سیانید از منابع دیگری غیر از تنباکو در بدن بوجود میاید. در مقابل Foulds نشان داد که در بیمار مبتلا به اتروپی ارثی عصب بینائی، سطح ویتامین B₁₂ خون و جذب آن طبیعی است و هیچ اختلالی در متابولیسم ویتامین وجود ندارد با وجود این بیماران را تحت درمان هیدروکسو کوبالمن قرار دادند و مشاهده شد که سطح تیوسیانات خون بالا رفت، مانند افراد معتاد به تنباکو، و بهبود در بیماران بوجود آمد، حتی در آنها که سالها دچار بیماری بودند.

Chisholm سال ۱۹۶۹ چهار بیمار جالب را متذکر گردیدند که دونفر آنها بعلت علائم کمخونی به پزشک داخلی و دونفر دیگر بعلت اختلال بینائی به چشم پزشک مراجعه نمودند. در مورد بیماران دسته دوم، ضمن بررسی آزمایشگاهی جهت تأیید نوروپاتی در اثر تنباکو، بهائی بر خورد کردند (سطح B₁₂ خون کمتر از ۱۰۰ μg/ml) و در مورد بیماران دسته اول که بعلت کم خونی بدخیم را ثابت کرد. مراجعه کرده بودند نوروپاتی عصب بینائی در حین درمان با سیانو کو- بالمین مشاهده گردید و با اینکه بعد از مدتی درمان، آنمی آنها بهبود یافت ولی اختلال بینائی باقی ماند و از نظر بالینی تمام علائم مانند نوروپاتی در اثر تنباکو بود، یکی از بیماران معتاد به پیپ بود و دیگری سیگار معمولی مصرف میکرد و هر چهار نفر تحت درمان با هیدروکسو کوبالمن قرار گرفتند و بهبود سریع و کامل بدست آمد.

از این مطالعات چنین نتیجه میشود که عامل نوروپاتی عصب بینائی در آنمی پرنیسیوز و معتادین تنباکو همان ریشه سیانید است که بنظر میرسد منبع آن استعمال دخانیات است و نظر پائین بودن سطح ویتامین B₁₂ خون زهرزدایی انجام نشده و نوروپاتی عصب بینائی عارض میشود.

۳- نوروپاتی در اثر بیماری قند- نوروپاتی بیماری قند بسیار نادر است و تشخیص آن با وجود رتینوپاتی بیماری قند کار آسانی نیست و اکثر مبتلایان به بیماری قند و نوروپاتی عصب بینائی، افراد معتاد

REFERENCES:

- 1- Freeman, A.G and Heaton, J.M., The Aetiology of Retrobulbar Neuritis in Addisonian Pernicious Anaemia; Lancet 1, 908.
- 2- Chisholm, I.A.,.... (1967), Hydroxocobalamin Versus Cyanocobalamin... Lancet 2, 450.
- 3- Adams, P., Foulds, W.S.,.... (1967); Megaloblastic Anaemia and Vision; Lancet 2, 229.
- 4- Foulds, W.S., Cant, J.S., Chisholm, I.A., Bronte Stewart, Joan, Wilson, J. (1968). Hydroxocobalamin in the Treatment of Lebers, Hereditary Optic Atrophy. Lancet 1, 896.
- 5- Wilson, J. (1963), Lebers, Hereditary Optic Atrophy, Brain, 86, 347.
- 6- Wokes, (1958); Tobacco Amblyopia; Lancet 5, 526.
- 7- Foulds, W.S., Chisholm, I.A., Wilson, J., Bronte Stewart, (1969); The Optic Neuropathy of Pernicious Anaemia; Archives of Ophtalmology, 82, 721.
- 8- Schilling, (1963); Intrinsic Factor Studies., Lab. Clinic. Med. 61, 907.
- 9- Smith, (1961). Retrobulbar Neuritis in Addisonian Pernicious Anaemia; Lancet 1, 1001