Pars Journal of Medical Sciences
Pars J Med Sci 2025;23(3):31-37
https:// jmj.jums.ac.ir

Original Article

Effect of Acetazolamide on intraocular pressure after intravitreal injections of Bevacizumab, Triamcinolone Acetonide and combination of Bevacizumab - Triamcinolone Acetonide

Ehsan Namvar[1], Mohammad Karim Johari*[1], Mohammad Hossein Nowroozzadeh[1]

Received: 02.11.2025 Revised: 26.11.2025 Accepted: 29.11.2025

1. Poostchi Ophthalmology Research Center, Department of Ophthalmology, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran

DOI: 10.22034/pjms.2025.2076514.1258

Abstract

Introduction: Intraocular pressure (IOP) often transiently increases after intraocular injections, which is due to a rapid increase in intraocular volume. The present study was designed to investigate the effect of oral Acetazolamide on intraocular pressure after intravitreal injections.

Methods and Materials: This study was a cross-sectional descriptive study conducted in Dastgheib hospital and Poostchi ophthalmology clinic in 2023, which included a total of 1,073 patients aged 18 to 82 years. Of these, 479 patients received an oral acetazolamide tablet one hour prior to the intraocular injection, while 594 patients did not receive any medication before injection.

Results: Overall, 1,073 eyes (from 1,073 patients) were included in this study. Among them, 456 (42.5%) were male and 617 (57.5%) were female, with a mean age of 38.2 ± 10.8 years, ranging from 18 to 82 years. The findings revealed no significant difference between the two groups in terms of age (p-value = 0.329), gender (p-value = 0.6022), and type of injected medication (p-value = 0.3898). Additionally, there was no significant difference between the two groups in terms of an increase in intraocular pressure of more than 5 mmHg in the first month (p-value = 0.89) compared to baseline pressure (before injection), as well as in intraocular pressure over 25 mmHg on the first day (p-value = 0.36) and the first month (p-value = 0.92).

Conclusion: Administration of oral acetazolamide before intravitreal injections seem to offer little clinical advantage in preventing transient or sustained IOP increases. Considering its limited efficacy, potential side effects, and additional cost, routine pre-injection use of this medication may not be warranted in standard ophthalmic practice.

Keywords: Acetazolamide, Intraocular Pressure, Intravitreal Injection, Bevacizumab, Triamcinolone Acetonide

* Corresponding author Email: Mohammad Karim Johari. Poostchi Ophthalmology Research Center, Department of Ophthalmology, School of Medicine, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran. Email: psorc@yahoo.com

Copyright © 2025 The Authors. Published by Jahrom University of Medical Sciences.
This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/). Non-commercial uses of the work are permitted, provided the original work is properly cited.

مجله علوم پزشکی پارس
دوره بیست و سوم، شماره سه، پاییز ۱۴۰۴، صفحات:۳۷-۳۱
https:// jmj.jums.ac.ir

مقاله پژوهشی

تأثیر استازولامایدبر فشار داخل چشم پس از تزریق داخل زجاجیه بواسیزوماب، تریامسینولون استونایدو ترکیب دو دارو

احسان نامور[۱]، محمد کریم جوهری[۱*]، محمد حسین نوروززاده[۱]

۱- مرکز تحقیقات چشم پزشکی پوستچی، دپارتمان چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران

DOI: 10.22034/pjms.2025.2076514.1258

چکیده

مقدمه: فشار داخل چشمی اغلب به‌طور گذرا پس از تزریق‌های داخل چشمی افزایش می‌یابد که این امر ناشی از افزایش سریع حجم داخل چشمی است. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر استازولامید خوراکی بر فشار داخل چشم پس از تزریق های داخل زجاجیه چشم طراحی شد.

روش کار: این مطالعه مقطعی-تحلیلی در بیمارستان دستغیب و درمانگاه پوستچی در سال ۱۴۰۲ انجام شد. در این مطالعه از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. ۱۰۷۳ بیمار ۱۸ تا ۸۲ ساله وارد مطالعه شدند که از این تعداد، ۴۷۹ بیمار یک ساعت پیش از تزریق داخل چشمی، قرص استازولامید خوراکی دریافت کردند، در حالی که ۵۹۴ بیمار هیچ دارویی قبل از تزریق دریافت نکردند.

یافته‌ها: در مجموع ۱۰۷۳ چشم (از ۱۰۷۳ بیمار) وارد این مطالعه شدند. از این تعداد، ۴۵۶ نفر (۴۲/۵٪) مرد و ۶۱۷ نفر (۵۷/۵٪) زن بودند، با میانگین سنی ۳۸.۲ ± ۱۰.۸ سال که از ۱۸ تا ۸۲ سال متغیر بود.یافته ها نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه از نظر سن (p-value=۰/۳۲۹)، جنس (p-value= ۰/۶۰۲۲)و نوع داروی تزریقی (p-value= ۰/۳۸۹۸) وجود نداشت و بین دو گروه از نظر افزایش فشار چشم بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه در ماه اول (p-value= ۰/۸۹) نسبت به فشار چشم پایه (قبل از تزریق) و همچنین فشار چشم بالاتر از ۲۵ میلیمتر جیوه در روز اول (p-value= ۰/۳۶) و ماه اول (p-value= ۰/۹۲) وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: تجویز استازولامید خوراکی پیش از تزریق‌های داخل چشمی به نظر می‌رسد مزیت بالینی قابل توجهی در پیشگیری از افزایش موقت یا ماندگار فشار داخل چشمی نداشته باشد. با توجه به اثربخشی محدود، عوارض احتمالی و هزینه اضافی، مصرف روتین این دارو پیش از تزریق‌های داخل چشمی معمول توصیه نمی‌شود.

واژگان کلیدی: استازولامید، افزایش فشار داخل چشم، تزریق داخل زجاجیه، بواسیزوماب، تریامسینولون استونایدو

* نویسنده مسئول، نشانی: مرکز تحقیقات چشم پزشکی پوستچی، دپارتمان چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران
تلفن تماس: ۰۷۱۳۲۳۰۲۸۳۰ پست الکترونیک:psorc@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۸/۱۱ اصلاح: ۱۴۰۴/۰۹/۰۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۹/۰۸

مقدمه

از زمان معرفی داروهای مهارکننده عوامل رشد عروقی در سال ۲۰۰۴، کاربردهای این داروها برای اختلالات شبکیه به طور مداوم در حال افزایش بوده است (۳-۱). تزریق داخل ویتره داروهای مهارکننده عوامل رشد عروقی، درمان بیماری های شبکیه از جمله ادم ماکولای ناشی از دیابت، دژنراسیون ماکولا ناشی از سن از نوع نئووسکولار و انسداد وریدی شبکیه را دچار تحول بزرگی کرده است (۶-۴).

نئوواسکولاریزاسیون چشمی یکی از علل اصلی از دست دادن بینایی است و می‌تواند در انواع مختلف رتینوپاتی‌ها رخ دهد (مانند رتیناپاتی دیابتی، دژنراسیون ماکولای مرتبط با سن و انسداد وریدهای شبکیه) (۷، ۸). به دلیل رشد جمعیت و افزایش طول عمر در سطح جهانی، پیش‌بینی می‌شود که این اختلالات شبکیه حتی شایع‌تر شوند. فرآیند آنژیوژنز مرتبط با این شرایط به شدت تحت تأثیر عوامل رشد عروقی قرار دارد. مسدود کردن فعالیت‌های VEGF به عنوان یک روش مؤثر برای جلوگیری از نئوواسکولاریزاسیون نشان داده شده است که به طور چشمگیری از دست دادن بینایی مرتبط با این رتینوپاتی‌ها را محدود می‌کند. به همین دلیل، تزریق روتین داروهای ضد-VEGF به طور وسیعی انجام شده است. استروئیدهای داخل زجاجیه (مانند ایمپلنت‌های دگزامتازون) نیز معرفی شده‌اند (۹).

استفاده رایج از این عوامل در چشم بدون عوارض جانبی نیست که از قرمزی ملتحمه تا اندوفالتیت متغیر است. فشار داخل چشمی که پس از تزریق داروهای مهارکننده عوامل رشد عروقی یا کورتیکواستروئیدها ایجاد می‌شود، می‌تواند به صورت حاد و گذرا به دلیل افزایش حجم داخل چشمی باشد یا افزایش مداوم فشار داخل چشمی که ممکن است به ویژگی‌های دارویی مربوط باشد(۳، ۱۶-۱۰).

افزایش فوری و گذرای فشار داخل چشمی که قبلاً در مطالعات دیگر گزارش شده است، یک عارضه شناخته‌شده از تزریق‌های داخل زجاجیه داروهای مهارکننده عوامل رشد عروقی است (۳، ۱۰). برخی از مطالعات گزارش کرده‌اند که بیش از ۸۵ درصد از چشم‌ها بلافاصله پس از تزریق، فشار داخل چشمی بالای ۳۵ میلی‌متر جیوه دارند. همچنین، تمام این مطالعات نشان دادند که IOP پس از ۶۰-۳۰ دقیقه از تزریق به سطوح پایه بازمی‌گردد (۱۳-۱۱).

استازولامید یک مهارکننده کربونیک آنهیدراز است که در درمان گلوکوم برای کاهش فشار داخل چشم مورد استفاده قرار می‌گیرد، به این صورت که تولید مایع زلالیه را کاهش می‌دهد (۱۹-۱۷). برخی از مطالعات نشان داده اند که تجویز داروهای کاهنده فشار، شدت افزایش فشار داخل چشم پس از تزریق داخل چشمی و یا جراحی را کاهش می‌دهند (۲۳-۲۰) در حالی که برخی از مطالعات دیگر بی‌تأثیر بودن این داروها را در پیشگیری از افزایش فشار چشم پس از تزریق نشان داده‌اند (۲۷-۲۴). لذا مطالعه حاضر با این هدف طراحی شد تا با بررسی تعداد بیشتری از بیماران نسبت به مطالعات مشابه قبلی، به طور دقیقتری به بررسی اثر استازولامید خوراکی در پیشگیری از افزایش فشار داخل چشم ناشی از تزریق های داخل چشمی بپردازد.

روش کار

این مطالعه یک مطالعه مقطعی -تحلیلی بود که بر روی بیمارانی که تحت تزریق درون زجاجیه‌ای در بیمارستان شهید دستغیب و درمانگاه پوستچی در سال ۱۴۰۲ قرار گرفتند، انجام شد. در این مطالعه از روش نمونه‌گیری در دسترس استفاده شد. ۱۰۷۳ بیمار ۱۸ تا ۸۲ ساله با تشخیص بیماری‌های شبکیه که دارای معیارهای بالینی برای درمان ضد آنژیوژنیک بودند، وارد مطالعه شدند.

برای برآورد حجم نمونه، نرخ‌های پایه و انحراف معیارها را از چهار مطالعه معتبر که شباهت بیشتری به این مطالعه داشتند استخراج شد (۱۶-۱۳). این منابع انتخاب شدند چون (الف) داروهای مشابه مطالعه حاضر را بررسی کرده‌اند، (ب) نتایج مربوط به روز اول یا ماه‌های بعد را گزارش کرده‌اند و (ج) داده‌های لازم برای محاسبه حجم نمونه در اندپوینت‌های پیوسته یا دودویی را فراهم کرده‌اند. فرضیات محاسبه برای افزایش فشار چشمی به میزان ≤ 5 میلیمتر جیوه شامل موارد زیر بود:

- اندپوینت اصلی: نسبت چشم‌هایی که در روز اول افزایش فشار ≤۵ میلی‌متر جیوه دارند.
- نرخ پایه گروه کنترل: ۱۰ درصد (۱،۲).
- کاهش مورد انتظار (گروه استازولامید) :۵ درصد مطلق (از ۱۰ درصد به ۵ درصد) (۲،۳).
- سطح خطای نوع اول: $\alpha = ۰/۰۵$
- توان آماری: ۸۰ درصد.
- خطای نوع دوم β که مکمل توان آزمون است و با توجه به این‌که توان آزمون ۸۰ درصد است پس خطای نوع دوم برابر با ۰/۲ می‌شود.
- نسبت تخصیص :۱:۱.
- نرخ ریزش: ۱۰ درصد (بیماران خارج شده یا داده‌های غیرقابل استفاده).

رابطه تعیین حجم نمونه براساس منبع (۲۸) در ادامه آورده شده است.

$$n_{\text{per Group}} = \frac{\left[z_{\left(1-\frac{\alpha}{2}\right)}\sqrt{2\hat{p}(1-\hat{p})} + z_{(1-\beta)}\sqrt{p_1(1-p_1)+p_2(1-p_2)}\right]^2}{(p_1-p_2)^2},$$

$$\hat{p} = \frac{p_1+p_2}{2}$$

که با قرار داد مقادیر بالا در رابطه حجم نمونه به مقدار $n = ۴۳۵$ برای هر گروه می‌رسد و با در نظر گرفتن ۱۰ درصد ریزش به حدود ۴۸۴ نفر نمونه برای هر گروه افزایش یافت که در مطالعه حاضر در مجموع ۱۰۷۳ بیمار وارد مطالعه شدند.

$$n_{\text{Total}} = \frac{2 \cdot 435}{1-0.1} = \frac{870}{0.9} = 967$$

مشخصات دموگرافیک مانند سن، جنس، نوع داروی تزریقی، تشخیص و علت تزریق بیماران ثبت گردید. اندازه‌گیری فشار داخل چشمی با استفاده از تونومتری با هوا (TOPCON KR ۸۰۰) در هر ویزیت انجام شد. بیمارانی که دچار نوواسکولاریزاسیون عنبیه یا زاویه، سابقه گلوکوم یا جراحی‌های انکساری، زخم قرنیه و التهاب فعال عروقی بودند، از این مطالعه کنار گذاشته شدند. بیماران به دو گروه تقسیم شدند. ۴۷۹ نفر از بیمارانی که بر اساس روتین پزشک معالج خود یک ساعت قبل از تزریق، قرص آستازولامید (۵۰۰ میلی‌گرم) دریافت می کردند و ۵۹۴ نفر از بیمارانی که براساس روتین پزشک معالج خود هیچ دارویی برای پیشگیری از افزایش فشار داخل چشمی پس از تزریق دریافت نمی کردند وارد مطالعه شدند. بیماران با استفاده از اسلیت لامپ بررسی شدند و فشار داخل چشمی در پایه، یک روز و یک ماه پس از تزریق اندازه‌گیری شد. افزایش فشار داخل چشمی به عنوان فشار داخل چشمی بیشتر از ۲۵ میلیمتر جیوه یا افزایش فشار به میزان بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه از فشار چشم قبل از تزریق تعریف شد. هدف اصلی مطالعه بررسی تغییر فشار داخل چشمی (IOP) در روز اول و ماه اول پس از تزریق داخل زجاجیه بود و مقایسه بین بیمارانی که یک ساعت قبل از تزریق قرص استازولامید خوراکی دریافت کرده‌اند و بیمارانی که هیچ دارویی دریافت نکرده‌اند انجام شد.

جهت تجزیه و تحلیل داده ها برای متغیرهای کمی میانگین ± انحراف معیار و برای متغیرهای کیفی تعداد و درصد محاسبه شد. از آزمون های کای‌اسکوئر/آزمون دقیق فیشر و آزمون t برای بررسی تفاوت فشار داخل چشمی بین دو گروه ، مقایسه فشار داخل چشم بین دو گروه ، مقایسه سن، نوع داروی تزریقی و جنسیت استفاده گردید. تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۲۰) انجام شد. P کمتر از ۰/۰۵ از نظرآماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع ۱۰۷۳ چشم (از ۱۰۷۳ بیمار) وارد این مطالعه شدند. از این تعداد، ۴۵۶ نفر (۴۲/۵ درصد) مرد و ۶۱۷ نفر (۵۷/۵ درصد) زن بودند، با میانگین سنی ۱۰/۸ ± ۳۸/۲ سال که از ۱۸ تا ۸۲ سال متغیر بود. همچنین، ۴۷۹ بیمار(۴۴/۵ درصد) از تمامی بیماران داروی پیشگیری کننده آستازولامید خوراکی دریافت کردند. طبق یافته‌های جدول ۱ تفاوت معناداری بین دو گروه از نظر سن (p-value= ۰/۳۲۹) ، جنس (p-value= ۰/۶۰۲۲)و نوع داروی تزریقی (p-value= ۰/۳۸۹۸) وجود نداشت. بیشترین داروی تزریقی شده داخل ویتره در هر دو گروه داروهای ضد فاکتور رشد عروق بود.

جدول ۱. متغیرهای جمعیت شناختی و بالینی پایه بیماران شرکت‌کننده در مطالعه

گروه	سن*	جنس #		نوع داروی تزریقی#		
	M±SD	تعداد (درصد)		ضد فاکتور رشد عروق تعداد (درصد)	تریامسینولون تعداد (درصد)	ترکیبی تعداد (درصد)
بدون استازولامید	۱۲/۰±۳۷/۹	۲۵۷ (۴۳/۲)	مرد	۴۸۹ (۸۲)	۱۹ (۳/۲)	۸۶ (۱۴/۵)
		۳۳۸ (۵۶/۸)	زن			
با استازولامید	۳۷/۳±۱۱/۲	۱۹۹ (۴۱/۶)	مرد	۳۸۱ (۷۹/۵)	۱۴ (۲/۹)	۸۴ (۱۷/۵)
		۲۷۹ (۵۸/۴)	زن			
P-value	۰/۳۲۹۱	۰/۶۰۲۲۲		۰/۳۸۹۸۲		

* Independent samples t-test # Pearson's Chi-square test

تشخیص بیماری و علت تزریق داخل چشمی به همراه فراوانی مطلق و نسبی آن‌ها در جدول ۲ بیان شده است. طبق جدول ۲، علت تزریق بیشتر بیماران در هر دو گروه ادم ماکولا ناشی از دیابت بود.

جدول ۲. فراوانی مطلق و نسبی انواع بیماری های شبکیه در دو گروه

متغیر	ادم ماکولا ناشی از دیابت تعداد (درصد)	انسداد ورید شبکیه تعداد (درصد)	نئووسکولاریزاسیون ماکولا تعداد (درصد)	ادم ماکولا پس از عمل آب مروارید تعداد (درصد)
بدون استازولامید	۴۱۱ (۷۰/۳)	۶۳ (۱۰/۸)	۸۵ (۱۴/۵)	۲ (۰/۳)
با استازولامید	۲۹۷ (۶۲/۷)	۷۷ (۱۶/۲)	۸۵ (۱۷/۹)	۱۵ (۳/۲)

افزایش فشار داخل چشمی به عنوان فشار داخل چشمی بیشتر از ۲۵ میلیمتر جیوه یا افزایش فشار به میزان بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه از فشار چشم قبل از تزریق تعریف شد. لذا جدول ۳ به مقایسه دو متغیر افزایش فشار چشم بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه در روز اول و ماه اول نسبت به فشار چشم پایه (قبل از تزریق) و فشار چشم بالاتر از ۲۵ میلیمتر جیوه در روز اول و ماه اول پرداخته است که تفاوت معناداری از نظر آماری بین دو گروه از نظر افزایش فشار چشم بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه در ماه اول (p-value= ۰/۸۹) نسبت به فشار چشم پایه (قبل از تزریق) و همچنین فشار چشم بالاتر از ۲۵ میلیمتر جیوه در روز اول (p-value= ۰/۳۶) و ماه اول (p-value= ۰/۹۲) وجود نداشت به استثنای افزایش فشار داخل چشم بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه در روز اول که گروهی که قرص استازولامید استفاده کردند افزایش فشار بیشتری در روز اول بعد از تزریق نشان دادند. (p-value= ۰/۰۰۳۲)

جدول۳. مقایسه تغییرات فشار چشم دو گروه در روز اول و ماه اول

متغیر	گروه	روز اول بعد از تزریق تعداد (درصد)	۱ تا ۳ ماه بعد از تزریق تعداد (درصد)
افزایش فشار داخل چشم بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه	بدون استازولامید	۱۳ (۲/۲)	۱۳ (۲/۲)
	با استازولامید	۲۸ (۵/۸)	۱۲ (۲/۵)
P-value		۰/۰۰۳۲	۰/۸۹
فشار چشم بالاتر از ۲۵ میلیمتر جیوه	بدون استازولامید	۴ (۰/۷)	۴ (۰/۷)
	با استازولامید	۶ (۱/۳)	۳ (۰/۶)
P-value		۰/۳۶	۰/۹۲

Pearson's Chi-square test

بحث

نتایج مطالعه ما نشان داد اگرچه که فشار داخل چشمی یک روز پس از تزریق به طور جزئی افزایش یافته است ولی این افزایش فشار چشم ممکن است به دلیل نوسان فشار چشم در طول روز اتفاق افتاده باشد و اهمیتی ندارد به این دلیل که استازولامید فشار داخل چشم را کاهش می‌دهد نه افزایش. بنابراین مقایسه افزایش فشار چشم بیشتر از ۵ میلیمتر جیوه در روز اول و ماه اول نسبت به فشار پایه چشم (قبل از تزریق) و فشار چشم بالاتر از ۲۵ میلیمتر جیوه در روز اول و ماه اول بین دو گروه, تفاوت معناداری از نظر آماری بین دو گروه نشان نداد. لذا این یافته‌ها نشان داد که استفاده از استازولامید خوراکی قبل از تزریق، تأثیر کوتاه‌مدت و بلند مدت چندانی در پیشگیری از افزایش فشار داخل چشمی ندارد. یافته های مطالعه Brown و همکاران نشان داد که استازولامید خوراکی به مدت ۲ تا ۶ ساعت پس از تجویز، فشار داخل چشم را کاهش می‌دهد و اوج اثر در ۴ ساعت در افراد سالم مشاهده می‌شود. بر اساس این یافته‌ها، اثرات کاهش‌دهنده فشار داخل چشم احتمالاً پس از ۲۴ ساعت ناپدید می‌شوند و برخی افزایش مجدد فشار داخل چشم رخ می دهد (۱۰). در مطالعه ما نیز استازولامید باعث کاهش فشار داخل چشمی در ۲۴ ساعت بعد از تزریق نشد و از نظر تعداد موارد فشار بیشتر از ۲۵ میلیمتر جیوه نیز تفاوتی بین دو گروه وجود نداشت و این نشان دهنده این است که استازولامید اثر پیشگیرانه چندانی بر افزایش فشار داخل چشم بعد از تزریق ندارد. این مسئله با نتایج مطالعات دیگر که نشان داده‌اند استفاده از داروهای ضدگلوکوم پیش از تزریق‌های داخل زجاجیه‌ای تأثیر کمی در کاهش فشار دارند، همخوانی دارد(۲۴). به طور مشابه، نتایج مطالعه Shoeibi و همکاران نشان داد که مصرف داروهای کاهش‌دهنده فشار، تأثیر موقتی و محدود در کاهش IOP دارد (۲۵).

چندین مطالعه نشان داده‌اند که افزایش فشار داخل چشم پس از تزریق داخل زجاجیه می‌تواند با استفاده از داروهای گلوکوم مانند بریمویدین/تیمولول و استازولامید جلوگیری شود. به عنوان مثال، تجویز ۵۰۰ میلی‌گرم استازولامید خوراکی ۶۰–۹۰ دقیقه قبل از تزریق منجر به کاهش قابل توجهی در فشار داخل چشم به میزان

۵.۵ میلی‌متر جیوه در ۳۰ دقیقه پس از تزریق شد (۲۱). مطالعه دیگری اثرات استازولامید خوراکی و بریمویدین تارترات موضعی را ارزیابی کرد. در این مطالعه، فشار داخل چشم در چشم‌های پیش‌درمان شده ظرف ۱۰ دقیقه به سطح پایه بازگشت، در حالی که چشم‌هایی که پیش‌درمان نشده بودند، در ۳۰ دقیقه پس از تزریق همچنان افزایش یافته باقی ماندند (۲۲). ترکیب ثابت بریمویدین/تیمولول که دو بار در روز در روز قبل و روز تزریق داخل زجاجیه مصرف شد، همچنین به عنوان یک پروفیلاکسی مؤثر برای کاهش افزایش ناگهانی فشار داخل چشم در دوره پس از تزریق عمل کرد. ۵ دقیقه پس از تزریق، میانگین فشار داخل چشم در گروه کنترل به طور قابل توجهی بالاتر از گروه پیش‌درمان بود. میانگین فشار داخل چشم در گروه پیش‌درمان در ۱۵ دقیقه نرمال شد، در حالی که این وضعیت تنها پس از ۳۰ دقیقه برای گروه کنترل اتفاق افتاد (۲۳). تمام این مطالعات نشان می دهند که مصرف داروهای کاهنده فشار چشم اثر موقت حداکثر به مدت ۳۰ دقیقه بعد از تزریق دارند و بعد از آن اثر این دارو ها از بین می رود و این با نتایج مطالعه ما مطابقت دارد.

البته تعداد زیادی از مطالعات نیز همانند مطالعه ما نشان داده اند که استفاده از داروهای ضد گلوکوم قبل از تزریق های داخل چشمی در پیشگیری از افزایش فشار چشم بعد از تزریق تأثیر چندانی ندارند (۲۷-۲۴). بنابراین تجویز پیشگیرانه استازولامید با توجه به عوارض متعدد آن در کنار افزایش هزینه درمان بیمار چندان توصیه نمی شود.

برخی از مطالعات، مانند تحقیق Hayashi و همکاران، نیز نشان داده‌اند که ممکن است برخی از بیماران بیش از حد انتظار از عوارض جانبی استازولامید رنج ببرند (۲۰). بنابراین با توجه به نتایج مطالعه حاضرکه استفاده از استازولامید خوراکی قبل از تزریق، احتمالا تأثیر کوتاه مدت و بلند مدت چندانی در پیشگیری از افزایش فشار داخل چشمی ندارد در کنار عوارض داروی استازولامید، استفاده روتین آن قبل از تزریقات چندان توصیه نمی‌شود. نقطه قوت مطالعه حجم نمونه نسبتاً بالای آن بود و یکی از محدودیت‌های این مطالعه غیر تصادفی بودن آن است. محدودیت دیگر این مطالعه عدم بررسی فشار چشم در دقایق و ساعات اولیه بعد از تزریق بود. لذا مطالعات بیشتری جهت بررسی فشار چشم در دقایق اولیه بعد از تزریق و همچنین استفاده از روش های نمونه گیری تصادفی جهت نتیجه گیری قطعی‌تر لازم است.

نتیجه‌گیری

استفاده از استازولامید خوراکی قبل از تزریق، احتمالا تأثیر کوتاه مدت و بلند مدت چندانی در پیشگیری از افزایش فشار داخل چشمی ندارد. اگر چه مطالعات بیشتری برای بررسی اثر داروی استازولامید به عنوان پیشگیری از افزایش فشار داخل چشم بعد از تزریق مورد نیاز است.

ملاحظات اخلاقی

پروتکل مطالعه با اصول مندرج در اعلامیه هلسینکی مطابقت داشت و توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز (IR.SUMS.REC.1399.1222) تأیید شد. تمامی بیماران قبل از شرکت در مطالعه، فرم رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند. از ذکر مشخصات فردی و اسم بیماران در چک لیست ثبت اطلاع خودداری شد.

تضاد منافع

هیچ گونه تعارض منافعی وجود ندارد.

مشارکت نویسندگان

ا.ن: طراحی، شکل‌گیری، جمع‌آوری و مشارکت در نگارش و مسئول بازبینی دقیق. م.ک.ج: طراحی، شکل‌گیری و جمع‌آوری داده‌ها. م.ح.ن: طراحی، جمع‌آوری و تفسیر داده‌ها. تمامی نویسندگان مقاله نهایی را مطالعه و تأیید کردند.

حمایت مالی

هیچ گونه حمایت مالی برای انجام این مطالعه دریافت نشده است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از بیماران شرکت‌کننده در مطالعه تشکر و قدردانی می‌کنند.

References

1. Gragoudas ES, Adamis AP, Cunningham ET Jr, Feinsod M, Guyer DR; VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularization Clinical Trial Group. Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2004 Dec 30;351(27):2805-16.
2. Michels S, Rosenfeld PJ, Puliafito CA, Marcus EN, Venkatraman AS. Systemic bevacizumab (Avastin) therapy for neovascular age-related macular degeneration: twelve-week results of an uncontrolled open-label clinical study. Ophthalmol. 2005;112(6):1035-47.
3. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, Boyer DS, Kaiser PK, Chung CY, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Eng J Med. 2006;355(14):1419-31.
4. Finger RP, Daien V, Eldem BM, Talks JS, Korobelnik J-F, Mitchell P, et al. Anti-vascular endothelial growth factor in neovascular age-related macular degeneration–a systematic review of the impact of anti-VEGF on patient outcomes and healthcare systems. BMC Ophthalmol. 2020;20(1):294.
5. Elnahry AG, Abdel-Kader AA, Habib AE, Elnahry GA, Raafat KA, Elrakhawy K. Review on recent trials evaluating the effect of intravitreal injections of anti-VEGF agents on the macular perfusion of diabetic patients with diabetic macular edema. Rev Recent Clin Trials. 2020;15(3):188-98.
6. Spooner KL, Fraser-Bell S, Hong T, Wong JG ,Chang AA. Long-term outcomes of anti-VEGF treatment of retinal vein occlusion. Eye. 2022;36(6):1194-201.
7. Finger RP, Fimmers R, Holz FG, Scholl HP. Incidence of blindness and severe visual impairment in Germany: projections for 2030. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(7):4381-9.
8. Bunce C, Xing W, Wormald R. Causes of blind and partial sight certifications in England and Wales: April 2007–March 2008. Eye. 2010;24(11):1692-9.
9. Campochiaro PA. Molecular pathogenesis of retinal and choroidal vascular diseases. Prog Retin Eye Res. 2015;49:67-81.
10. Brown DM, Kaiser PK, Michels M, Soubrane G, Heier JS, Kim RY, et al. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. N Eng J Med. 2006;355(14):1432-44.
11. Gismondi M, Salati C, Salvetat ML, Zeppieri M, Brusini P. Short-term effect of intravitreal injection of Ranibizumab (Lucentis) on intraocular pressure. J Glaucoma. 2009;18(9):658-61.
12. Kim JE, Mantravadi AV, Hur EY, Covert DJ. Short-term intraocular pressure changes immediately after intravitreal injections of anti–vascular endothelial growth factor agents. Am J Ophthalmol. 2008;146(6):930-4.
13. Hollands H, Wong J, Bruen R, Campbell RJ, Sharma S, Gale J. Short-term intraocular pressure changes after intravitreal injection of bevacizumab. Can J Ophthalmol. 2007;42(6):807-11.
14. Kim YJ, Sung KR, Lee KS, Joe SG, Lee JY, Kim J-G, et al. Long-term effects of multiple intravitreal antivascular endothelial growth factor injections on intraocular pressure. Am J Ophthalmol. 2014;157(6):1266-71. e1.
15. Bakri SJ, Pulido J, McCannel C, Hodge D, Diehl N, Hillemeier J. Immediate intraocular pressure changes following intravitreal injections of triamcinolone, pegaptanib, and bevacizumab. Eye. 2009;23(1):181-5.
16. Hoang QV, Mendonca LS, Della Torre KE, Jung JJ, Tsuang AJ, Freund KB. Effect on intraocular pressure in patients receiving unilateral intravitreal anti-vascular endothelial growth factor injections. Ophthalmol. 2012;119(2):321-6.
17. Costagliola C, dell'Omo R, Romano MR, Rinaldi M, Zeppa L, Parmeggiani F. Pharmacotherapy of intraocular pressure–part II. Carbonic anhydrase inhibitors, prostaglandin analogues and prostamides. Expert Opin Pharmacother. 2009;10(17):2859-70.
18. Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, Becker B. Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of the glaucomas: Elsevier Health Sciences; 2009.
19. Lusthaus J, Goldberg I. Current management of glaucoma. Me J Aust. 2019;210(4):180-7.
20. Hayashi K, Yoshida M, Manabe S-i, Yoshimura K. Prophylactic effect of oral acetazolamide against intraocular pressure elevation after cataract surgery in eyes with glaucoma .Ophthalmol. 2017;124(5):701-8.
21. Murray C, Wood D, Allgar V, Walters G, Gale R. Short-term intraocular pressure trends following intravitreal ranibizumab injections for neovascular age-related macular degeneration—the role of oral acetazolamide in protecting glaucoma patients. Eye. 2014;28(10):1218-22.
22. Katayama BY, Bonini-Filho MA, Messias AM, Paula JS, Martin LF, Costa R, et al. Comparison of acetazolamide, brimonidine, and anterior chamber paracentesis for ocular hypertension control after initial intravitreal bevacizumab injection: a randomized clinical trial. J Glaucoma. 2014;23(7):461-3.
23. Theoulakis P, Lepidas J, Petropoulos I, Livieratou A, Brinkmann C, Katsimpris J. Effect of brimonidine/timolol fixed combination on preventing the short-term intraocular pressure increase after intravitreal injection of ranibizumab. Klin Monbl Augenheilkd. 2010;227(04): 280-4.
24. Wang T, Cao L, Jiang Q, Zhang T. Topical medication therapy for glaucoma and ocular hypertension .Front Pharmacol. 2021;12:749858.
25. Shoeibi N, Ghosi Z, Jafari H, Omidtabrizi A. Effect of antiglaucoma agents on short-term intraocular pressure fluctuations after intravitreal bevacizumab injections. Int Ophthalmol. 2021;41(3):1081-90.
26. Frenkel MP, Haji SA, Frenkel RE. Effect of prophylactic intraocular Pressure–Lowering medication on intraocular pressure spikes after intravitreal injections. Arch Ophthalmol. 2010;128(12):1523-7.
27. Higginbotham EJ. Considerations in glaucoma therapy: fixed combinations versus their component medications. Clin Ophthalmol. 2010:1-9.
28. Chow S-C, Shao J, Wang H, Lokhnygina Y. Sample size calculations in clinical research: chapman and hall/CRC; 2017.