

گزارش یک مورد نوروپاتی اپتیک یک طرفه ناشی از آمیودارون

حسین قهوه‌چیان^۱، ناصر کریمی^۱، مسعود اقصایی‌فرد^۲، سعید خامسی^۱، یاسمن هادی^۱، وحید زارع حسین‌آبادی^۱

گزارش مورد

چکیده

مقدمه: آمیودارون، مشتق di-iodinated از بنزوفوران، یک داروی ضدآریتمی کلاس III است که عمدتاً از طریق مهار کانال‌های پتاسیمی عمل می‌کند. این دارو نخستین بار در دهه ۱۹۶۰ برای درمان آنژین صدری معرفی شد و امروزه به طور گسترده در مدیریت آریتمی‌های قلبی، به ویژه فیبریلاسیون دهلیزی، مورد استفاده قرار می‌گیرد. با وجود اثربخشی بالا، آمیودارون با عوارض سیستمیک متعددی همراه است که می‌تواند ارگان‌های مختلف از جمله چشم را درگیر کند.

روش‌ها: این مطالعه به صورت گزارش مورد (Case Report) انجام شد. بیمار با شکایت تاری دید تحت بررسی کامل چشمی شامل سنجش حدت بینایی، معاینه اسلیت لامپ، فوندوسکوپی، پریمتری و تصویربرداری MRI مغز و اریبیت قرار گرفت.

یافته‌ها: در این گزارش، مردی ۶۰ ساله با شکایت تاری دید پیشرونده معرفی می‌شود که به دلیل فیبریلاسیون دهلیزی تحت درمان با آمیودارون بود. معاینه چشم‌پزشکی، نوروپاتی اپتیک را نشان داد که به طور غیرمعمول به صورت یک طرفه تظاهر یافته بود، در حالی که این عارضه در اغلب موارد دوطرفه گزارش می‌شود. همچنین، وجود Cornea veticillata نیز در قرنیه مشاهده شد. پس از قطع دارو، پیشرفت علائم بینایی متوقف گردید و از بدتر شدن وضعیت جلوگیری شد.

نتیجه‌گیری: نوروپاتی اپتیک ناشی از آمیودارون یک عارضه نادر اما مهم است که اغلب با NAION اشتباه گرفته می‌شود. تداوم ادم دیسک و سیر تدریجی از ویژگی‌های مهم این اختلال هستند. با توجه به شباهت‌های بالینی، تشخیص افتراقی دقیق ضروری است. قطع دارو ممکن است منجر به تثبیت یا بهبود نسبی عملکرد بینایی شود، هرچند ادم دیسک ممکن است برای مدت طولانی باقی بماند.

واژگان کلیدی: آمیودارون؛ نوروپاتی اپتیک توکسیک؛ عوارض جانبی و واکنش‌های ناخواسته دارویی؛ بیماری‌های قرنیه

ارجاع: قهوه‌چیان حسین، کریمی ناصر، اقصایی‌فرد مسعود، خامسی سعید، هادی یاسمن، زارع حسین‌آبادی وحید. گزارش یک مورد نوروپاتی اپتیک یک طرفه

ناشی از آمیودارون. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۵؛ ۴۴ (۸۶۳): ۸۱۳-۸۱۸.

مقدمه

حدود ۵۰ درصد از مصرف‌کنندگان طولانی مدت آمیودارون در نهایت به دلیل عوارض جانبی، مصرف دارو را قطع می‌کنند. اثرات سمی آمیودارون معمولاً وابسته به دوز تجمعی هستند، اما ممکن است مدت کوتاهی پس از شروع مصرف نیز بروز کنند. این دارو می‌تواند ارگان‌های متعددی را تحت تأثیر قرار دهد. از جمله عوارض سیستمیک آن می‌توان به اختلالات گوارشی نظیر یبوست، بی‌اشتهایی، تهوع و استفراغ، درمانیت نوری و حساسیت به نور، بی‌حالی و خستگی، لرزش، حرکات غیرارادی غیرطبیعی، اختلال در هماهنگی، اختلال راه رفتن، آتاکسی، سرگیجه، پارستزی، اختلال تست‌های عملکرد کبدی و بیماری‌های کبدی، التهاب یا فیبروز ریوی، کم‌کاری و پرکاری تیروئید، نارسایی احتقانی قلب، آریتمی‌های قلبی و اختلال

آمیودارون، مشتق di-iodinated از بنزوفوران، یک داروی ضدآریتمی کلاس III است که برای نخستین بار در دهه ۱۹۶۰ جهت درمان آنژین صدری مورد استفاده قرار گرفت و به عنوان مهارکننده کلنال‌های پتاسیمی عمل می‌کند (۱).

آمیودارون، در درمان فیبریلاسیون دهلیزی، تاکی‌کاردی و فیبریلاسیون بطنی تجویز می‌شود. با توجه به اثرات سمی Proarrhythmic داروهای کلاس I (مهارکننده‌های کلنال سدیم)، مصرف آمیودارون و سایر داروهای کلاس III رو به افزایش است. آمیودارون در میان داروهای ضدآریتمی مورد استفاده در فیبریلاسیون دهلیزی، بیشترین توانایی را در حفظ ریتم سینوسی دارد (۲).

۱- استادیار، مرکز تحقیقات چشم پزشکی، دپارتمان چشم پزشکی، بیمارستان محب کوثر، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۲- دانشیار، بیمارستان چشم پزشکی فارابی، مرکز تحقیقات چشم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: سعید خامسی؛ استادیار، مرکز تحقیقات چشم پزشکی، دپارتمان چشم پزشکی، بیمارستان محب کوثر، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
Email: Ksa33dh@gmail.com

عملکرد گره سینوسی اشاره کرد (۳).

آمیودارون همچنین می‌تواند عوارض چشمی متعددی ایجاد کند. تاری دید، هاله و glare از جمله علائم گزارش شده در مصرف این دارو هستند. شایع‌ترین تغییر چشمی مرتبط با آمیودارون، Vortex (Keratoopathy (Cornea verticillata است که در ۷۰ تا ۱۰۰ درصد مصرف‌کنندگان مشاهده می‌شود (۴). کاتاراکت subcapsular قدامی ممکن است در دوزهای متوسط تا بالا ایجاد شود. همچنین رتینوپاتی و ماکولوپاتی نیز در مصرف‌کنندگان آمیودارون گزارش شده است (۵). در بزرگ‌ترین مطالعه درباره نوروپاتی اپتیک ناشی از آمیودارون، این عارضه در ۸ مورد از ۴۴۲ مصرف‌کننده گزارش شد، اما رابطه علتی آن همچنان نامشخص باقی مانده است (۶).

گزارش مورد

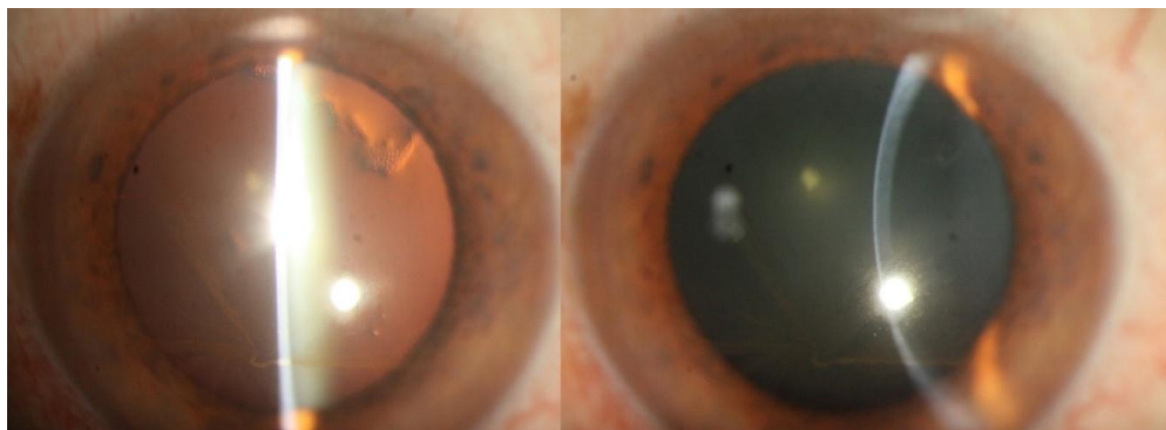
آقای ۶۰ ساله با شکایت تاری دید در چشم چپ که از یک هفته قبل آغاز شده بود، به کلینیک ما ارجاع شد. در شرح حال پزشکی، بیمار مبتلا به پر فشاری خون کنترل‌شده، سابقه جراحی بای‌پس عروق کرونر، فیبریلاسیون دهلیزی و اختلال خلقی بود. داروهای مصرفی

وی شامل آمیودارون با دوز ۲۰۰ میلی‌گرم روزانه (شروع از ۶ ماه قبل)، ریواروکسابان و سرتالین بود.

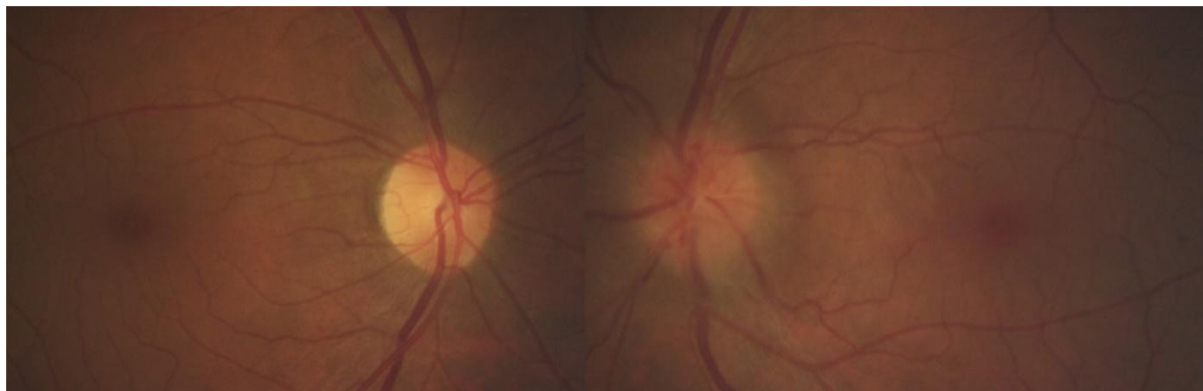
بیمار دارای عیب انکساری هایپروپی بود، اما سابقه‌ی چشمی قابل توجه دیگری نداشت. همچنین سابقه‌ی مصرف سیگار یا الکل را ذکر نمی‌کرد و از رژیم غذایی مناسبی برخوردار بود. مواجهه با سموم محیطی نیز گزارش نشد.

معاینه‌ی سیستمیک طبیعی بود و علائم حیاتی پایدار با فشار خون در محدوده طبیعی ثبت شد. در معاینه‌ی چشمی، حدت بینایی اصلاح‌شده ۱۰/۱۰ در هر دو چشم بود. نقص مردمکی آوران نسبی مشاهده نشد. حرکات خارج چشمی کامل و بدون محدودیت بود. فشار داخل چشمی ۱۴ میلی‌متر جیوه در چشم راست و ۱۶ میلی‌متر جیوه در چشم چپ اندازه‌گیری شد.

در معاینه‌ی اسلیت‌لامپ، Vortex (cornea verticillate) (keratoopathy) دوطرفه در هر دو چشم مشاهده شد (شکل ۱). در فوندوسکوپی، تورم دیسک بینایی در چشم چپ دیده شد (شکل ۲)، در حالی که دیسک چشم مقابل طبیعی بود. ماکولا، محیط شبکیه و عروق در هر دو چشم طبیعی بودند.



شکل ۱. کراتوپاتی Vortex (Cornea Verticillata) در چشم راست و چپ



شکل ۲. تورم عصب اپتیک و محو شدن حاشیه دیسک در چشم چپ مشخص شده است.

افزایش سه برابری خطر نوروپاتی اپتیک (۰/۳) در مقابل ۰/۱ درصد، ($P = ۰/۰۰۶$) به ویژه در مردان، نسبت به جمعیت عمومی همراه است. همچنین این خطر با مدت زمان درمان مرتبط بود، اما ارتباطی با دوز روزانه دارو نداشت (۷).

پاتوفیزیولوژی اثرات سمی آمیودارون هنوز به طور کامل مشخص نیست. Mansour و همکاران در یک مطالعه هیستوپاتولوژیک نشان دادند که انکلوژیون‌های لاملار به طور انتخابی در آکسون‌های بزرگ عصب بینایی در مصرف‌کنندگان آمیودارون یافت می‌شوند. به نظر می‌رسد، آمیودارون از طریق ایجاد لیپیدوز القا شده توسط دارو، اثر نوروتوکسیک مزمنی بر عصب بینایی اعمال می‌کند (۸).

در این مقاله، آقای ۶۰ ساله با شکایت تاری دید در چشم چپ و سابقه مصرف آمیودارون با دوز ۲۰۰ میلی‌گرم روزانه به مدت ۶ ماه به دلیل فیبریلاسیون دهلیزی معرفی شد. Passman و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۲۵۶ بیمار نشان دادند که فاصله زمانی بین شروع مصرف دارو و بروز علائم بین ۱ تا ۸۶ ماه (میان ۶ ماه) متغیر است (۹).

Johnson و همکاران نوروپاتی اپتیک مرتبط با آمیودارون را بر اساس ویژگی‌های زمانی و نمای دیسک به پنج دسته بالینی تقسیم کرد: شروع تدریجی (۴۳ درصد)، شروع حاد (۲۸ درصد)، نوع رتروبولار (۱۳ درصد)، همراه با افزایش فشار داخل جمجمه (۸ درصد) و شروع تأخیری و پیشرونده (۸ درصد). وی همچنین اشاره کرد که حدود ۱۰ درصد از بیماران در زمان شروع فاقد علائم بینایی هستند (۱۰).

Macaluso و همکاران با بررسی ۷۳ بیمار مبتلا به نوروپاتی اپتیک ناشی از آمیودارون، این بیماری را به صورت کاهش بینایی دوطرفه، تدریجی و با شروع نامحسوس توصیف کردند. همچنین نشان دادند که تورم دیسک بینایی در بیش از ۸۵ درصد بیماران مشاهده شده و ممکن است ماه‌ها تا دوام یابد (۱۱). در بیمار ما نیز تورم دیسک از زمان شروع علائم وجود داشت و در مراجعات پیگیری نیز پایدار باقی ماند. در نوروپاتی اپتیک ناشی از آمیودارون، تورم دیسک معمولاً چندین ماه باقی می‌ماند، در حالی که در نوروپاتی ایسکمیک قدامی غیرشریانی (NAION)، ادم دیسک معمولاً طی حدود ۶ هفته برطرف می‌شود (۱۲).

در این بیمار، درگیری عصب بینایی به صورت یک‌طرفه مشاهده شد. اگرچه اغلب بیماران درگیری دوطرفه دارند، اما موارد یک طرفه نیز با شیوع کمتر گزارش شده است. در مطالعه‌ی Johnson و همکاران، ۱۹ بیمار (۳۵ درصد) تورم یک‌طرفه دیسک داشتند که از این میان، ۷ نفر در نهایت درگیری دوطرفه پیدا کردند و ۱۲ بیمار به صورت یک‌طرفه باقی ماندند (۱۰). همچنین Purvin و همکاران در

در ادامه، آزمون پریمتری C24-2 با استفاده از الگوریتم استاندارد SITA (Swedish Interactive Thresholding Algorithm) انجام شد که نقص قابل توجه میدان بینایی، عمدتاً در ناحیه تمپورال چشم چپ را نشان داد.

در مراجعه بعدی، ۷ روز بعد، نقص مردمکی آوران نسبی در چشم چپ ظاهر شد و تورم دیسک و نقص میدان بینایی مشابه مراجعه قبلی باقی مانده بود.

تصویربرداری MRI مغز و اربیت با تزریق گادولینیوم و تکنیک Fat suppression طبیعی بود و شواهدی از درگیری عصب بینایی، بیماری‌های دمیله‌کننده، ترومبوز سینوس‌ها، توده یا درگیری لپتومنزیال مشاهده نشد. همچنین شمارش کامل سلول‌های خونی، عملکرد کلیه و کبد، شاخص‌های التهابی و الکترولیت‌ها در محدوده طبیعی قرار داشتند.

بیمار به مدت ۱۲ ماه پس از قطع آمیودارون و جایگزینی آن با سوتالول، تحت پیگیری منظم قرار گرفت. ویزیت‌های پیگیری در فواصل ۱، ۳، ۶ و ۱۲ ماه پس از ترخیص انجام شد. در مراجعه اولیه پس از ترخیص، حدت بینایی اصلاح شده (BCVA) در هر دو چشم ۱۰/۱۰ بود و در ویزیت یک ماهه نیز حدت بینایی چشم چپ بدون تغییر و در حد ۱۰/۱۰ باقی ماند. در پیگیری‌های سه ماهه و شش ماهه نیز حدت بینایی در هر دو چشم پایدار و معادل ۱۰/۱۰ گزارش شد و بیمار کاهش دید جدیدی را ذکر نکرد.

در بررسی وضعیت سر عصب بینایی، در ویزیت یک ماهه همچنان تورم دیسک در چشم چپ قابل مشاهده بود، هرچند شدت آن نسبت به زمان تشخیص کاهش یافته بود. در ویزیت سه ماهه، تورم دیسک به طور قابل توجهی کاهش یافت، اما حاشیه لترال دیسک همچنان تا حدی نامشخص باقی مانده بود. در ویزیت‌های شش ماهه و دوازده ماهه، تورم دیسک به طور کامل برطرف شد، با این حال سر عصب بینایی به صورت نسبی رنگ پریده (Pallor) ارزیابی گردید. در مقابل، دیسک بینایی چشم راست در تمامی مراجعات طبیعی و بدون تغییر باقی ماند. همچنین نقص میدان بینایی در ناحیه تمپورال چشم چپ در طی دوره پیگیری بدون تغییر قابل توجهی باقی ماند.

بحث

آمیودارون، یک داروی ضدآریتمی پرکاربرد است که می‌تواند ارگان‌های متعددی را تحت تأثیر قرار دهد و با عوارض چشمی مختلفی از جمله کراتوپاتی ورتکس، تاری دید، هاله، glare و نوروپاتی اپتیک (با شیوعی تا حدود ۲ درصد) همراه باشد. در مطالعه کوهورت مبتنی بر جمعیت در سطح ملی توسط Cheng بر روی ۶۱۷۵ مصرف‌کننده آمیودارون، نشان داده شد که مصرف این دارو با

بررسی ۲۲ مورد، درگیری یک‌طرفه را در ۸ بیمار گزارش کردند، اگرچه در ۳ مورد احتمالاً تصادفی بوده‌اند (۱۳).

ویژگی‌های بالینی نوروپاتی اپتیک ناشی از آمیودارون مشلبه NAION است و با توجه به وجود عوامل خطر مشترک قلبی و عروقی مانند آریتمی و پرفشاری خون در هر دو گروه، افتراق این دو وضعیت دشوار است. برخی از محققان رابطه مشخص بین آمیودارون و نوروپاتی اپتیک را نمی‌پذیرند. Hayreh مطرح کرده است که نوروپاتی اپتیک در این بیماران همان NAION بوده و ارتباطی با آمیودارون ندارد (۱۴). همچنین یک کارآزمایی بالینی تصادفی آینده‌نگر نشان داد که در دوزهای رایج، کاهش بینایی دوطرفه ناشی از نوروپاتی سمی آمیودارون به ندرت رخ می‌دهد (۱۵).

در مقابل، Cheng و همکاران با تحلیل داده‌های ۶۱۷۵ بیمار از پایگاه بیمه سلامت تایوان نشان داد که در تحلیل Multivariate Cox regression، مصرف‌کنندگان آمیودارون دارای دو برابر افزایش خطر نوروپاتی اپتیک بودند ($P = 0.02$ ، $HR = 2.09$ ، $95\% CI: 1.13 - 3.85$).

Macaluso و همکاران نیز پس از بررسی اطلاعات ۷۳ بیمار بیان کردند که نوروپاتی اپتیک ناشی از آمیودارون با شروع تدریجی، پیشرفت آهسته، درگیری دوطرفه و تورم طولانی‌مدت دیسک که پس از قطع دارو طی چند ماه تثبیت می‌شود، مشخص می‌گردد؛ در حالی که NAION معمولاً با کاهش بینایی حاد، یک‌طرفه و کامل در شروع و بهبود ادم دیسک طی چند هفته همراه است (۱۱).

در افتراق نوروپاتی اپتیک مرتبط با آمیودارون از NAION تیپیکال، با توجه به همپوشانی بالینی قابل‌توجه و وجود عوامل خطر مشترک، امکان رد قطعی NAION در بیمارانی با سن بالا و بیماری‌های قلبی - عروقی زمینه‌ای وجود ندارد. با این حال، در این مورد چند ویژگی بالینی احتمال نوروپاتی اپتیک مرتبط با آمیودارون را

تقویت می‌کند؛ از جمله تطابق زمانی شروع علائم با مصرف دارو (حدود ۶ ماه)، وجود *cornea verticillata* به عنوان شاخص اثر سیستمیک آمیودارون، تداوم ادم دیسک بینایی فراتر از سیر معمول NAION که غالباً طی ۴ الی ۶ هفته فروکش می‌کند، و پایداری وضعیت بینایی پس از قطع دارو. اگرچه NAION هم‌زمان با مصرف آمیودارون همچنان در تشخیص‌های افتراقی مطرح است، مجموع یافته‌های بالینی و سیر زمانی بیماری، تشخیص نوروپاتی اپتیک مرتبط با آمیودارون را محتمل‌تر می‌سازد، هرچند در چارچوب گزارش مورد، اثبات رابطه علتی قطعی امکان‌پذیر نیست.

پس از قطع دارو، حدت بینایی و میدان بینایی معمولاً پایدار می‌شوند، اگرچه تورم دیسک ممکن است برای ماه‌ها باقی بماند (۱۱). در مطالعه‌ای بر روی ۲۹۶ بیمار، پس از قطع آمیودارون، ۵۸ درصد بیماران بهبود حدت بینایی، ۲۱ درصد حدت بینایی ثابت و ۲۱ درصد کاهش بینایی را تجربه کردند (۹). در بیمار ما نیز آمیودارون با سوتالول جایگزین شد و حدت بینایی و میدان بینایی در پیگیری‌ها پایدار باقی ماند.

عدم وجود RAPD در معاینه اولیه و ظهور آن در پیگیری یک‌هفته‌ای احتمالاً نشان‌دهنده درگیری نسبی و ناکامل عصب بینایی در زمان مراجعه نخست است. در آن مرحله، حدت بینایی طبیعی (۱۰/۱۰) و نقص میدان بینایی محدود به ناحیه تمپورال بود که می‌تواند بیانگر اختلال عملکرد موضعی یا نسبی فیبرهای عصبی بدون درگیری کافی برای ایجاد RAPD باشد. با پیشرفت تدریجی آسیب نورواکسونال طی هفته اول، RAPD در معاینه بعدی ظاهر شد. این الگوی زمانی بر اهمیت تکرار ارزیابی‌های نوروفتالمولوژیک در مراحل اولیه نوروپاتی اپتیک ناشی از دارو تأکید می‌کند، به‌ویژه زمانی که یافته‌های بالینی اولیه ممکن است ناقص یا تحت آستانه تشخیصی باشند.

References

- Murphy MA, Murphy JF. Amiodarone and optic neuropathy: the heart of the matter. *J Neuroophthalmol* 2005; 25(3): 232-6.
- Vamos M, Hohnloser SH. Amiodarone and dronedarone: An update. *Trends Cardiovasc Med* 2016; 26(7): 597-602.
- Jafari-Fesharaki M, Scheinman MM. Adverse effects of amiodarone. *J Geriatr Cardiol* 1998; 21(1): 108-20.
- Ingram D, Jaggarao N, Chamberlain D. Ocular changes resulting from therapy with amiodarone. *Br J Ophthalmol* 1982; 66(10): 676-9.
- Raeder EA, Podrid PJ, Lown B. Side effects and complications of amiodarone therapy. *Am Heart J* 1985; 109(5): 975-83.
- Feiner LA, Younge BR, Kazmier FJ, Stricker BH, Fraunfelder FT. Optic neuropathy and amiodarone therapy. *Mayo Clin Proc* 1987; 62(8): 702-17.
- Cheng H-C, Yeh H-J, Huang N, Chou Y-J, Yen M-Y, Wang A-G. Amiodarone-associated optic neuropathy: a nationwide study. *Ophthalmology* 2015; 122(12): 2553-9.
- Mansour AM, Puklin JE, O'Grady R. Optic nerve ultrastructure following amiodarone therapy. *J Clin Neuroophthalmol* 1988; 8(4): 231-8.
- Passman RS, Bennett CL, Purpura JM, Kapur R, Johnson LN, Raisch DW, et al. Amiodarone-associated optic neuropathy: a critical review. *Am J Med* 2012; 125(5): 447-53.

10. Johnson LN, Krohel GB, Thomas ER. The clinical spectrum of amiodarone-associated optic neuropathy. *J Natl Med Assoc* 2004; 96(11): 1477-91.
11. Macaluso DC, Shults WT, Fraunfelder FT. Features of amiodarone-induced optic neuropathy. *Am J Ophthalmol* 1999; 127(5): 610-2.
12. Nagra P, Foroozan R, Savino P, Castillo I, Sergott R. Amiodarone induced optic neuropathy. *Br J Ophthalmol* 2003; 87(4): 420-2.
13. Purvin V, Kawasaki A, Borruat F-X. Optic neuropathy in patients using amiodarone. *Arch Ophthalmol* 2006; 124(5): 696-701.
14. Hayreh SS. Amiodarone, erectile dysfunction drugs, and non-arteritic ischemic optic neuropathy. *J Neuroophthalmol* 2006; 26(2): 154-5.
15. Mindel JS, Anderson J, Johnson G, Hellkamp A, Poole JE, Mark DB, et al. Absence of bilateral vision loss from amiodarone: a randomized trial. *Am Heart J* 2007; 153(5): 837-42.

Amiodarone Induced Unilateral Optic Neuropathy: A Clinical Case Report

Hossein Ghahvehchian¹, Nasser Karimi¹, Masoud Aghsaei Fard², Saeed Khamesi¹,
Yasaman Hadi¹, Vahid Zare Hosseinabadi¹

Case Report

Abstract

Background: Amiodarone, a di-iodinated benzofuran derivative, is a class III antiarrhythmic agent that primarily exerts its effect through potassium channel blockade. Initially introduced in the 1960s for the treatment of angina pectoris, it is now widely prescribed for the management of various cardiac arrhythmias, particularly atrial fibrillation. Despite its therapeutic efficacy, amiodarone is associated with multiple systemic adverse effects involving several organs, including the eyes.

Methods: This study was conducted as a case report. The patient presenting with complaints of blurred vision underwent a comprehensive ophthalmic evaluation, including measurement of visual acuity, slit-lamp examination, funduscopy, perimetry, and magnetic resonance imaging (MRI) of the brain and orbits.

Findings: We report a 60-year-old man who presented with progressive blurred vision while receiving amiodarone therapy for atrial fibrillation. Ophthalmologic examination revealed optic neuropathy, which in this case presented unilaterally, an uncommon finding given that most reported cases are bilateral. Corneal verticillata was also observed as an additional ocular manifestation. Following discontinuation of amiodarone, the progression of visual symptoms stabilized without further deterioration.

Conclusion: Amiodarone-induced optic neuropathy is a rare but clinically significant adverse effect that is often mistaken for non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION). Persistent optic disc edema and a more insidious course are important distinguishing characteristics. Given the clinical similarities, a careful differential diagnosis is essential. Discontinuation of amiodarone may lead to stabilization or partial improvement in visual function, although optic disc edema can persist for a prolonged period.

Keywords: Amiodarone; Toxic Optic Neuropathy; Drug-Related Side Effects and Adverse Reactions; Corneal Diseases

Citation: Ghahvehchian H, Karimi N, Aghsaei Fard M, Khamesi S, Hadi Y, Zare Hosseinabadi V. **Amiodarone Induced Unilateral Optic Neuropathy: A Clinical Case Report.** J Isfahan Med Sch 2026; 44(863): 813- 18.

1- Eye Research Center, Department of Ophthalmology, The Five Senses Health Institute, Moheb Kowsar Hospital, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Farabi Eye Hospital, Eye Research Center, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran

Corresponding Author: Saeed Khamesi, Eye Research Center, Department of Ophthalmology, The Five Senses Health Institute, Moheb Kowsar Hospital, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; Email: Ksa33dh@gmail.com