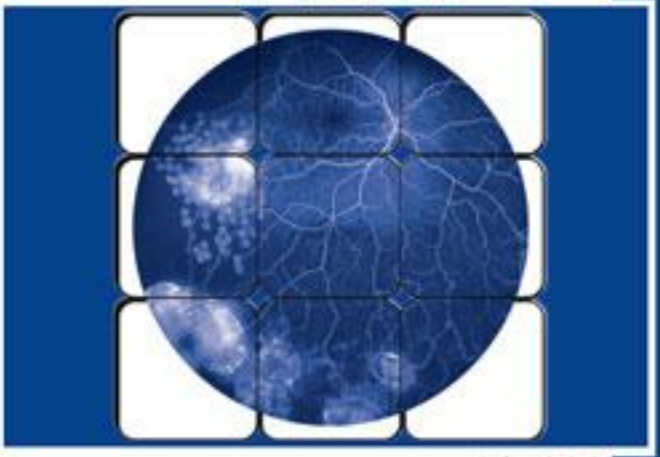
Basir Eye Center
Basir Journal

پرتو بصیر

دوماهنامه تخصصی چشم پزشکی بصیر
سال نهم، شماره ۳۸، خرداد و تیر ۹۱



واسکولیت شبکیه

ضایعات ترومائتیک پلک

رتینوپاتی در کودکان پره مچور

پیگمانتاسیون قرنیه در اثر استفاده از لنز تماسی رنگی

فهرست

سخن سردبیر ۵

خلاصه مقالات ۶

گزارش مورد بالینی ۱۱
پیگمانتاسیون قرنیه در اثر استفاده از لنز تماسی رنگی

موضوع ویژه ۱۲
واسکولیت شبکیه

بازگشت به اصول ۱۶
رتینوپاتی در کودکان پره مچور

سوالات بالینی ۱۸

اپتومتری ۲۰
حرکات چشمی
تفاوت آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتروپیک
طیف الکترومغناطیس(قسمت اول)

راهنمای بالینی ۲۶
ضایعات تروماتیک پلک

تشخیص شما چیست؟ ۳۲

چشم پزشکی به روایت تصویر ۳۶

سرزمین من ۳۸
یونان- یازدهمین کنگره Aegean Cornea

سخن سردبیر

به اعتقاد بزرگان هرمقدار برای ارتقاء سطح فرهنگ جامعه بودجه صرف شود بازهم کافی نیست و اگر جامعه دچار فقر و انحطاط فرهنگی باشد در سایر زمینه‌ها نیز پیشرفت قابل ملاحظه ای نخواهد داشت. شاید مصداق فقر فرهنگی در جوامع کنونی شیوع و رواج لجام گسیخته سیگار کشیدن در بین اقشار مختلف جامعه و بخصوص جوانان باشد که متأسفانه به کشور ما نیز رواج یافته و هرروز شاهد گسترش هرچه بیشتر آن هستیم.

بنظر میرسد که فرهیختگان علمی و فرهنگی کشور باید هرچه سریعتر دست بکار شده و تدابیر لازم را برای پیشگیری از این معضل اجتماعی اندیشه کنند. در این راستا چشم پزشکان محترم باید با سایر مسئولین در زمینه سلامت و بهداشت همگام شده در هنگام گرفتن شرح حال و معاینه بیماران به موضوع کشیدن سیگار اشاره نموده و در صورت ابتلاء به این بیماری فرهنگی خطرات و عوارض سیگارروی چشم را به بیمار توضیح دهند تا همچون گذشته نقش بسزای خود را در زمینه بهداشت و سلامت جامعه به انجام رسانند.

دکترعباس ابوالحسنی

خلاصه مقالات

دقت فرمول محاسبه قدرت لنز داخل چشمی در کودکان کمتر از ۲ سال

هدف:

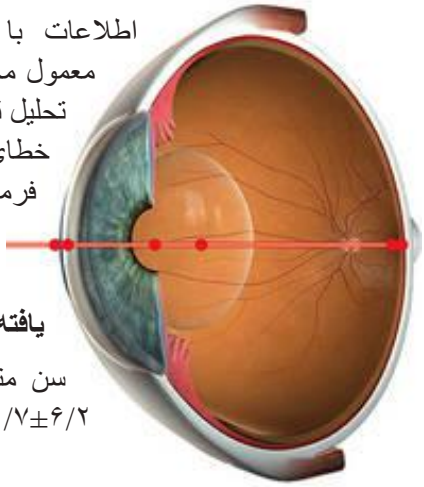
بررسی دقت فرمول اندازه‌گیری قدرت لنز داخل چشمی در کودکان کمتر از ۲ سال.

نوع مطالعه:

یک مطالعه گذشته نگر مقایسه ای بر روی ۱۲۸ چشم از ۸۴ کودک.

روش:

ما اطلاعات پزشکی کودکان کمتر از دو سال که دچار کاتاراکت مادرزادی بوده و برای اولین بار برای آنها IOL جایگذاری شده بود را مورد بررسی قرار دادیم.



اطلاعات با استفاده از ۴ فرمول معمول محاسبه قدرت قرنیه مورد تحلیل قرار گرفت. میزان مطلق خطای پیش بینی برای هر فرمول محاسبه شده و روشی را که کمترین خطا را داشت انتخاب شد.

یافته ها:

سن متوسط در زمان جراحی ۶/۲±۱۱/۷ماه بود. میزان خطای پیش بینی مطلق۱/۶۹±۲/۲۷دیوپتر با استفاده از روش SRKII و ۲/۲۴±۳/۲۵دیوپتربا روشSRKT و۲۴/۲±۳/۶۲دیوپتر با روش Holladay و ۳/۱۲±۴/۶۱دیوپتر با روش Hoffer Q بود.

تعداد چشمها با میزان مطلق خطای پیش بینی در محدوده‌ی ۰/۵D در گروه SRKII ۲۷ نفر (۲۱/۱٪) در گروه SRKT ۸ نفر (۶/۳٪) درگروه Holladay ۱۲ نفر (۹/۴٪) ودر گروه Hoffer Q ۵ نفر (۳/۹٪) بود. مقایسه بین این فرمولها نشان داد که میزان مطلق خطای پیش بینی با روش SRKII به طور معنی داری از روشهای دیگر بهتر بود (P<۰/۰۰۱). میزان خطای پیش بینی با فرمول SRKII با مواردی مثل سن (P =۰/۳۱) کراتومتری (P=۰/۳۲) و طول محور قدامی خلفی چشم (P=۰/۲۷)در ارتباط نبود. طول ددامی خلفی بر میزان مطلق خطای پیش بینی در فرمولهای Hol-laday (P= ۰/۰۵) و Hoffer Q (P=۰/۰۰۲) تأثیر معنی دار داشت. متوسط کراتومتری نیز بر میزان این خطا در فرمول SRKT تأثیر معنی دار داشت.

نتیجه:

با وجود آنکه میزان مطلق خطای پیش بینی به نسبت در تمام این فرمولها بالا بود ولی SRKII قابل پیش بینی ترین فرمول محاسبه در مطالعه ما بود.

R, Gupta A, Sachdeva V, Rao HL, Vaddavalli PK, Om Prakash V. Accuracy of intraocular lens power Kekunnaya .calculation formulae in children less than two years. Am J Ophthalmol. 2012;154(1):13-19.e2

تغییرات خواص بیومکانیکی قرنیه در کراتوکونوس

هدف:

مقایسه پیشرفته تغییر شکل قرنیه در برابر فشار هوا در بیماران مبتلا به کراتوکونوس و افراد سالم یکسان سازی شده از نظر سن و جنس.

روش:

یک Ocular response analyzer برای اندازه گیری ارتباط بین فشار هوا و تغییر شکل قرنیه در بین ۳۷ بیمار مبتلا به کراتوکونوس و ۳۷ نفر کنترل یکسان سازی شده از نظر سن (متوسط سن ۱۵±۳۶ سال) و جنس با قرنیه طبیعی، مورد استفاده قرار گرفت. تأثیر فشار هوا بر روی تغییر شکل قرنیه ۴ بار اندازه گیری شد و متوسط این چهار اندازه گیری محاسبه شد. همچنین ۴۲ پارامتر مستقل مربوط به این اندازه گیری ها استخراج شد. توپوگرافی قرنیه و پاکی متری با استفاده از دستگاه اورب اسکنII انجام گرفت. شدت کراتوکونوس با استفاده از یافته های اندازه گیری شده از انحناء قرنیه، تفاوت در آستیگماتیزم در هر مریدین، BSF (Best-Fit Sphere) قدامی و BSF خلفی محاسبه شد.

یافته ها:

بیشتر خواص بیومکانیکال قرنیه های دچار کراتوکونوس در مقایسه با قرنیه های سالم بطور معنی داری متفاوت بودند، (P<۰/۰۰۱)، بخصوص در هنگام مسطح شدن (Corneal applanation) اولیه قرنیه.

با افزایش شدت کراتوکونوس، قرنیه نازکتر(p<۰/۰۰۱ و۰/۴۰۷- = r)، سرعت تغییرشکل قرنیه به حالت مقعر پس از مسطح شدن قرنیه (Corneal applanation) بیشتر (P=۰/۰۱ و ۰/۳۱۴- = r۲؛ dive) و ایندکس لایه اشکی پایین تر (P =۰/۰۱ و ۰/۳۱۹- = r) بود. واریانس شدت کراتوکونوس با قوس قرنیه و ضخامت قرنیه قابل توجیح بود (r =۰/۸۰) و خواص بیومکانیکال ۴٪به این میزان افزود(r =۰/۸۴ کلی).

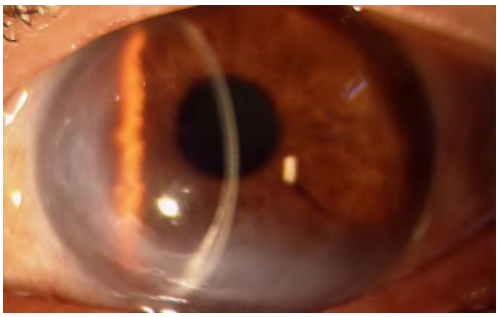
فضای تحت منحنی receiver operating charactristic برابر با ۰/۹۱۹±۰/۰۲۵ برای کراتوکونوس به تنهایی ۰/۹۶۵±۰/۰۱۴ بعد از افزودن پاکیمتری و ۰/۹۷۲±۰/۰۱۲ بعد از افزودن نتایج آنالیزر بیومکانیکال قرنیه بود.

نتیجه:

خواص و کاراکتر تغییرات قرنیه در اثر فشار هوا بیشتر از آن چیزی است که به طور معمول به hystresis قرنیه و یا فاکتورهای مقاومت قرنیه مربوط دانسته می شود. این خواص بیومکانیکال در صورت استفاده در کنار روشهای معمول مانند کراتومتری و پاکیمتری به میزان اندک دقت در یافتن قرنیه کراتوکونوس و پیش بینی شدت کراتوکونوس را بهبود می بخشند.

Wolffsohn JS, Safeen S, Shah S, Laiquzzaman M. Changes of corneal biomechanics with keratoconus. Cornea. .2012;31(8):849-54

میزان وقوع برق زدن عدسی (glistening) در هنگام استفاده از عدسی های داخل چشمی آکریلیک هیدروفوبیک با ته رنگ زرد (yellow-tinted)



هدف: بررسی میزان وقوع برق زدن عدسی در یک گروه بزرگ از بیماران که تحت عمل با یک لنز داخل چشمی هیدروفوبیک آکریلیک فیلتر کننده نور آبی قرار گرفتند و بررسی رابطه متغیرهایی همچون سن، جنس، فاصله از عمل جراحی و CDVA با میزان برق زدن عدسی.

محل انجام: بردو، فرانسه

طراحی مطالعه: مطالعه ی مقطعی

روش: این مطالعه شامل ۱۱۱ چشم از ۷۴ بیمار (سن بین ۳۳ تا ۸۶ سال) بود. تمامی بیماران تحت عمل جراحی کاتاراکت با استفاده از لنز Acrysoft SN60WF منو فوکال بین مارچ ۲۰۱۱ و ژوئن ۲۰۱۱ قرار گرفتند و بررسی های پس از عمل معمول برای آنها انجام شد. میزان بروز و شدت برق زدن عدسی با اسلیت لمپ مورد بررسی قرار گرفت. دیگر موارد مورد مطالعه رابطه ی سن، جنس طول زمان گذشته از عمل، قدرت IOL و CDVA با برق زدن عدسی بود. برق زدن عدسی به صورت سابژکتیو به سه درجه بدون برق زدن= ۰، برق زدن متوسط = ۱ و برق زدن شدید= ۲ تقسیم شد.

یافته‌ها: برق زدن عدسی در ۹۶ چشم (۸۶/۵٪) دیده شد. برق زدن در ۴۵ چشم (۴۰/۵٪) از نوع ۱(متوسط) و در ۵۱ چشم (۴۵/۹٪) از نوع ۲ (شدید) بود. میزان پیگیری بعد از عمل بطور معنی داری در بیماران با درجه ۲ طولانی تر بود (P<۰/۰۱). یک رابطه ی محدود ولی معنی دار بین شدت برق زدن عدسی و طول زمان گذشته از جراحی وجود داشت (P<۰/۰۱ و r =۰/۳۲). با وجود اینکه یک روند به سمت کاهش دید بیمار در درجات بالاتر برق زدن عدسی وجود داشت (P=۰/۰۱ و r =۰/۲۲) تفاوت معنی داری در CDVA بیماران قرار گرفته در گروه بندی براساس شدت برق زدن قرنیه وجود نداشت (P=۰/۱۴).

نتیجه: برق زدن قرنیه در چشمهایی که IOL اکریلیک هیدروفوبیک از نوع فیلتر کننده نور آبی دریافت می کنند شایع است و با گذشت زمان افزایش می یابد.

Colin J, Praud D, Touboul D, Schweitzer C. Incidence of glistenings with the latest generation of yellow-tinted hydrophobic acrylic intraocular lenses. J Cataract Refract Surg. 2012;38(7):1140-6

نتایج دسمتوپکسی با هوا (air descemetopexy) در درمان جداشدگی غشاء دسمه بعد از جراحی کاتاراکت

هدف: بررسی نتایج دسمتوپکسی برای درمان جداشدگی غشاء دسمه با استفاده از تزریق هوا در داخل اطاق قدامی.

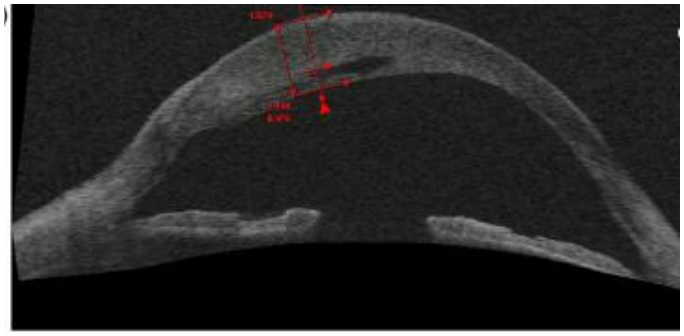
محل انجام مطالعه: بخش قرنیه، مرکز چشم LV Prasad، حیدرآباد، هند

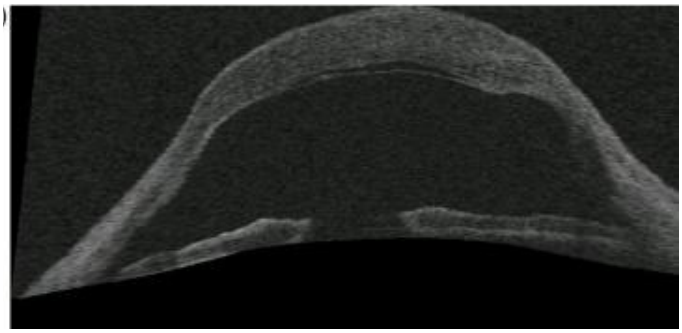
طراحی مطالعه: گزارش مورد بصورت مداخله ای

روش: یافته های بالینی بیمارانی که از تاریخ آگوست ۲۰۱۰ یا فوریه ۲۰۱۱ به علت جداشدگی غشاء دسمه بعد از جراحی کاتاراکت تحت درمان با تزریق هوا (۱۰۰٪) در اطاق قدامی قرار گرفتند جمع آوری گردید.

یافته ها: از میان ۱۴ بیمار، ۹ بیمار تحت عمل کاتاراکت دستی به روش برش کوچک با استفاده از روش Bluenthal & Moisseiev قرار گرفته بودند. ۴ بیمار به روش فیکو و یک بیمار به روش فیکو همراه با ترابکولکتومی درمان شده بود. زمان متوسط بین عمل جراحی و دسمتوپکسی ۱۹/۵ روز (۲ تا ۴۹روز) بود. موفقیت در دوباره متصل کردن غشاء دسمه و از میان رفتن ادم قرنیه در تمامی بیماران بجز یک بیمار دیده شد. دو بیمار دچار بالا رفتن IOP در روز اول بعد از جراحی به علت appositional angle closure در یک بیمار و انسداد مردمک در بیمار دوم شدند. در میان ۱۳ بیمار با عمل موفق CDVA ۱۱ بیمار برابر ۲۰/۴۰ یا بهتر، در یک بیمار ۲۰/۸۰ و در یک بیمار ۲۰/۶۰ بود. سه بیمار از این ۱۳ بیمار دارای علل دیگر کاهنده دید بودند.

نتیجه: دسمتوپکسی با هوا یک روش بی خطر برای درمان جدایی غشائ دسمه بعد از عمل کاتاراکت بود.





S, Ramappa M, Garg P. Outcomes of air descemetopexy for Descemet membrane detachment after cataract Chaurasia .surgery. J Cataract Refract Surg. 2012;38(7):1134-9

مقیاس پذیری و شدت کراتوکونوس در کودکان

هدف: بررسی شدت کراتوکونوس در هنگام تشخیص و مقیاس پذیری آن در طول یک دوره ۲ ساله در مقایسه با بالغین.

طراحی مطالعه: یک مطالعه گذشته نگر تک مرکزی که در مرکز ملی کراتوکونوس در شهر بردو (فرانسه) بین اکتبر ۱۹۹۷ و نوامبر ۲۰۱۰ انجام گرفت.

روش: در مجموع ۲۱۶ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند که در هنگام تشخیص ۴۹ بیمار (۲۲/۷٪) سن زیر ۱۵ سال و ۱۶۷ بیمار (۷۷/۳٪) سن بالاتر از ۲۷ سال داشتند.

بررسی: شدت کراتوکونوس در هنگام تشخیص با استفاده از روش رتبه بندی Khumeich's انجام گردید و مقیاس پذیری (Scalability) آن براساس روش پیشنهاد شده توسط FDA در سال ۲۰۱۰ انجام شد. تست های آماری Student و X^2 برای مقایسه دو گروه مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج: کراتوکونوس در کودکان بطور معنی داری در هنگام تشخیص شدیدتر از بالغین بود و ۲۷/۸٪ این بیماران در مرحله ۴ بیماری تشخیص داده شدند، که این میزان در بالغین تنها ۷/۸٪ بود (P<۰/۰۰۱). بعلاوه، یافته های افتالموسکوپی در میان کودکان رایج تر بود (۴۲/۹٪ در مقابل ۲۹/۵٪ در میان بالغین P=۰/۰۵). همچنین متوسط نتایج حداکثر، میانگین و حداقل کراتومتری و استیگماتیسم کراتومتریک شبیه سازی شده نیز در کودکان بالاتر بود که میزان P value برای این تفاوت ها به ترتیب (P=۰/۰۰۱ ، P=۰/۰۰۵ ، P=۰/۰۰۲ ، P<۰/۰۰۱) بود. بعد از تشخیص، کراتوکونوس در کودکان بیشتر از بزرگسالان به سمت وخامت نرفت، اما در کودکانی که کراتوکونوس پیشرفت کرد سرعت این پیشرفت بالاتر از بالغین بود و تفاوت در SE و میزان کراتومتری حداکثر و حداقل در این بیماران در مقایسه با بیماران بزرگسال معنی دار بود (P=۰/۰۴، P=۰/۰۲ ، P=۰/۰۳).

نتیجه: در کودکان در هنگام تشخیص کراتوکوتوس در مراحل پیشرفته تری در مقایسه با بالغین است و پیشرفت آن نیز سریعتر است. تشخیص زود هنگام و بررسی منظم بیماران پس از تشخیص در بیماران جوان اهمیت فراوان دارد.

Léoni-Mesplié S, Mortemousque B, Touboul D, Malet F, Praud D, Mesplié N, Colin J. Scalability and sever-.ity of keratoconus in children. Am J Ophthalmol. 2012;154(1):56-62.e1

مقایسه دو نوع رینگ اینتراسترومال برای درمان کراتوکونوس

هدف: بررسی میزان موفقیت و بی خطر بودن دو نوع رینگ اینتراسترومال 6.0mm (ICRS) در درمان بیماران دچار کراتوکونوس متوسط تا شدید.

محل مطالعه: دانشگاه آمریکایی لبنان، بیروت، لبنان.

طراحی مطالعه: مطالعه مقایسه ای گذشته نگر

روش: چشمی با استفاده از اینتک SK ICRS (گروه اول) و کرارینگ SI6 ICRS (گروه دوم) مورد درمان قرار گرفتند. حدت بینایی (Log Mar)، رفراکشن، کراتومتری و ابریشن با درجه بالا (higher-order abrration) در ماه ۶ و سال ۱ بعد از جراحی مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: گروه اول شامل ۶۶ چشم و گروه دوم شامل ۱۰۷ چشم بود. دو گروه قبل از جراحی یافته های مشابه داشتند. یک سال بعد از جراحی متوسط UCDVA به میزان ۰/۱۹±۰/۶۲ LogMAR در گروه یک و ۰/۱۷±۰/۶۷ LogMAR در گروه ۲ بهبود یافت (P=۰/۲۱۱). میزان متوسط CDVA در گروه یک ۰/۱۱±۰/۱۲ و در گروه دو ۰/۱۳±۰/۰۸ بهبود یافت (P=۰/۳۰۱).

SE در گروه یک بطور متوسط ۲/۸۷±۲/۸۰ دیوپتر و در گروه دو ۳±۲/۶۵ دیوپتر کاهش یافت (P=۰/۵۷۲). کراتومتری (K) مسطح و (K) شیبدار به میزان متوسط ۱/۵۷D±۱/۵۱ و ۱/۶۱D±۲/۲۴ در گروه یک و به میزان ۲D±۱/۱۰ و ۱/۶۴D±۱/۴۴ در گروه دو کاهش داشتند (P=۰/۶۶۷ و P=۰/۱۸۴).

RMS کمای اولیه بطور متوسط ۰/۶۶µm±۱/۰۹ در گروه یک و ۰/۷۲µm±۰/۹۹ در گروه دو کاهش داشت (P=۰/۷۱۶).

نتیجه: هر دو نوع ICRS بطور معنی داری عملکرد بینایی را در بیماران کراتوکونوس بهبود بخشیدند و تفاوت معنی داری بین نتایج آنها چه از نظر عملکرد و چه از نظر بی خطری وجود نداشت.

Haddad W, Fadlallah A, Dirani A, El Rami H, Fahd D, Khanafer D, Fahed S. Comparison of 2 types of intrastromal corneal ring segments for keratoconus. J Cataract Refract Surg. 2012;38(7):1214-21.

لنز داخل چشمی توریک متصل شونده به مردمک برای درمان نزدیک بینی همراه با آستیگماتیسم

هدف: بررسی قابلیت استفاده، قابلیت پیش بینی، بی خطری، ثبات و عوارض لنز توریک داخل چشمی انعطاف پذیر فاکیک (pIOL) برای درمان نزدیک بینی همراه با آستیگماتیسم.

محل مطالعه: کلینیک های خصوصی جراحی چشم، والنسیا و تراسا، اسپانیا

طراحی مطالعه: مطالعه کوهورت

روش: درماه دوازدهم بعد از کارگذاری لنز، رفرکشن، UDVA، CDVA، عوارض، عدم قرارگیری صحیح pIOL و تعداد سلولهای اندوتلیال (ECC) مورد بررسی قرار گرفت. نشانه های موفقیت و یا قرارگیری نادرست لنز با استفاده از روش بررسی محور (Vector analysis) انجام گرفت.

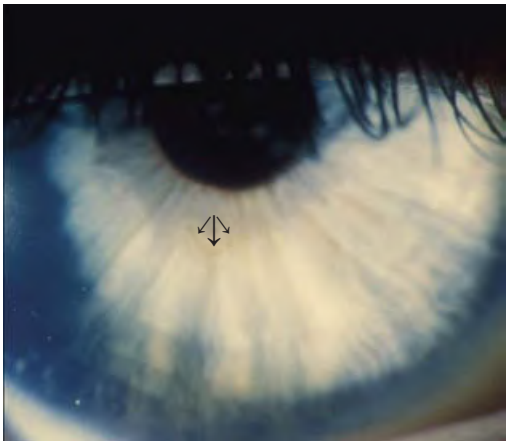
نتایج: در این مطالعه ۴۲ چشم از ۲۵ بیمار بین سنین ۲۱ تا ۳۹ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. متوسط SD از ۲/۷۱±۸/۸۵- دیوپتر به ۰/۴۶±۰/۳۷- دیوپتر کاهش پیدا کرد بطوریکه ۶۶/۷٪ از چشم ها در محدوده ی ۰/۵± دیوپتر از دید نرمال قرار گرفتند. متوسط سیلندر از ۲/۹۰- دیوپتر (۵D- تا ۱/۵- range) به ۰/۳۹- دیوپتر (۱/۵D- تا ۰ range) کاهش یافت و رفرکشن از ثبات بالایی برخوردار بود. تمامی چشمها به UDVA ۰/۵ و یا بهتر و CDVA ۰/۸ و یا بهتر رسیدند. بهتر شدن ۱ خط یا بیشتر CDVA در ۶۹/۱٪ از چشم ها دیده شد. متوسط عدم قرارگیری صحیح pIOL برابر با ۱/۸±۲/۶ درجه بود. یک چشم (۲/۴٪) به علت عدم قرار گیری صحیح لنز نیاز به تصحیح جراحی موقعیت لنز پیدا کرد. متوسط کاهش ECC ۱/۸±۹/۳٪ بود و رسوب پیگمانته در مردمک در ۷/۱۶٪ از چشم ها دیده شد. در بررسی محوری (Vector analysis) نشانگر های تصحیح عالی چشم ها عمومی (۰/۴±۰/۹)، اسفریکال (۰/۰۵±۰/۹۶) و آستیگماتیسم (۰/۱۶±۰/۹۵) را نشان داد. میزان متوسط زاویه خطا (angle of error) ۱/۸±۲/۷ درجه بود.

نتیجه: استفاده از لنز توریک pIOL یک روش مؤثر، قابل پیش بینی، بی خطر و با ثبات در درمان نزدیک بینی همراه با آستیگماتیسم بود.

Muñoz G, Cardoner A, Albarrán-Diego C, Ferrer-Blasco T, Belda-Salmerón L. Iris-fixated toric phakic intraocular lens for myopic astigmatism. J Cataract Refract Surg. 2012;38(7):1166-75

پیگمانتاسیون قرنیه در اثر استفاده از لنز تماسی رنگی

Spiteri N,Choudhary A,Kaye S
ترجمه: دکتر کورش شیبانی



خلاصه:

هدف: گزارش یک مورد ایجاد خطوط پیگمانتاسیون در قرنیه به دنبال استفاده از لنز تماسی نرم

روش: یک گزارش مورد گذشته نگر

یافته ها: یک دختر ۱۶ ساله با شک به کراتوپاتی در هر دوچشم بعد از تغییر لنز تماسی به فرم نرم موقت (۱۴-- ۸/۴) چشم راست ۳-, چشم چپ ۳/۲۵- (Aquamarine SoftLens Natural Colours)مراجعه نمود. خطوط پیگمانتاسیون آهن قرنیه در سطح قرنیه در هر دو طرف مشاهده شد، که به تدریج پس از قطع استفاده از لنز تماسی برطرف شد.

نتیجه: حلقه‌های پیگمانته در قرنیه طبیعی افراد مسن، در بعضی بیماریهای خاص چشم ، و همچنین در اثر تغییر توپوگرافی قرنیه بعد از انجام LASIK و یا اورتوکراتولوژی گزارش شده است. ما معتقدیم یک لنز نرم با اندازه‌ی نامناسب باعث ایجاد کشش ناحیه‌ای بین لنز نرم و قرنیه و نواحی تجمع اشک بین لنز و سطح قرنیه شده و در نهایت رسوب رنگدانه‌های آهن شبیه آنچه در ارتوکراتولوژی دیده میشود به وجود آمده است. لنز های تماسی غیر طبی که از طریق اینترنت خریداری میشوند میتوانند به صورت غیرکنترل شده توسط پزشک مصرف شوند و باعث تأثیر در دید و همچنین ایجاد عوارض برای فرد استفاده کننده شوند.

مقدمه:

بیماری یک خانم جوان با خطوط پیگمانتاسیون آهن واضح در قرنیه هردوچشم به دنبال استفاده روزانه از لنز نرم رنگی موقت را گزارش میکنیم. خطوط آهن در قرنیه به دنبال تغییر در توپوگرافی قرنیه و همچنین زخمهای کششی در حین ارتوکراتولوژی گزارش شده‌اند، اما تا آنجا که ما میدانیم این عارضه در رابطه با لنز های تماسی نرم موقت تاکنون گزارش نشده است.

روش:گزارش مورد بالینی گذشته نگر

نتایج:یک دختر ۱۶ ساله با شک به کراتوپاتی در هر دوچشم بعد از تغییر لنز تماسی به فرم نرم موقت (۱۴-- ۸/۴) چشم راست ۳-, چشم چپ ۲۵/۳- (Aquamarine SoftLens Natural Colours)مراجعه نمود.

بهترین دید تصحیح شده (BCVA) بیمار 6/9 چشم راست و 6/5 چشم چپ بود. در هر دو قرنیه خطوط رسوب آهن پیگمانته در سطح قرنیه مشاهده شد (شکل). هیچ یافته غیرطبیعی دیگری در سطح قرنیه دیده نشد. به دنبال قطع استفاده از لنز تماسی خطوط پیگمانتاسیون در طول سه ماه به تدریج محو شدند و BCVA بیمار به 6/4 در هردو چشم پیشرفت کرد.

بحث:

دوایر پیگمانته‌قرنیه‌در اثر فرآیندپیری،خطوط(Hudson-Stahli)و همچنین در بعضی بیماریهای چشمی از جمله حلقه فیشر در کراتوکونوس گزارش شده اند (۱). خطوط آهن همچنین با تغییر در توپوگرافی قرنیه و تجمع اشک به دنبال LASIK (۲) و ارتوکراتولوژی (۳) نیز گزارش شده اند.

لنزهای تماسی رنگی مسئول چندین تغییر مورفولوژیک و فیزیولوژیک در قرنیه و همچنین اثر منفی بر روی دید شناخته شده‌اند. تغییرات مرفولوژیک شناخته شده عبارتند از یک نوع مشخص از آستیگماتیسم غیرمنظم به صورت دایره‌های شکل با حلقه‌های هم مرکز افزایش و کاهش انحنای قرنیه که به آن "سندرم حلقه‌ای لنز رنگی" اطلاق میشود. این تغییرات به سرعت بعد از قطع استفاده از لنز بهبود میابند (۴).

ما تصور میکنیم در بیمار ما یک لنز تماسی با اندازه نامناسب باعث ایجاد نواحی تجمع اشک بین لنز و سطح قرنیه و در نتیجه رسوب رنگدانه‌های آهن به صورت خطوط پیگمانته شبیه آنچه در ارتوکراتولوژی دیده میشود، شده است.

در این مورد، لنز تماسی توسط بیمار از طریق اینترنت خریداری و بدون مراقبتهای لازم پزشکی مورد استفاده قرار گرفته بود. این امر ممکن است بخصوص در مواردی که افراد لنزهای رنگی را فقط برای کاربرد زیبایی از طریق اینترنت و بدون مشورت با فرد آگاه خریداری میکنند اتفاق بیافتد. این امر میتواند باعث ایجاد مشکلات فزاینده برای چشم از نظر تأثیر آن بر بینایی بیمار و همچنین عوارض احتمالی شود.

References

[۱] J. D. Gass, "The iron lines of the superficial cornea. Hudson-Stahli line. Stocker's line and Fleischer's ring," Archives of Ophthalmology, vol. ۷۱, pp. ۱۹٦٤ ,۳٥۸–۳٤۸.

[۲] A. Ozdamar, C. Aras, C. Ustundag, H. Bahcecioglu, and S. Ozkan, "Corneal iron ring associated with iatrogenic keratectasia after myopic laser in situ keratomileusis," Journal of Cataract and Refractive Surgery, vol. ۲٦, no. ۱۱, pp. ۲۰۰۰ ,۱٦۸٦–۱٦۸٤.

[۳] T. Hiraoka, A. Furuya, R. Wu, Y. Matsumoto et al., "Corneal iron ring associated with orthokeratology," Journal of Cataract and Refractive Surgery, vol. ۲۹, no. ۳, pp. ۲۰۰۰ ,٦۲٦–٦۲٤.

[٤] F. A. Bucci, R. E. Evans, K. J. Moody, J.B.Tanner,R.C.Capozza, and S. D. Klyce, "The annular tinted contact lens syndrome," CLAO Journal, vol. ۲۳, no. ۳, pp. ۱۹۹۷ ,۱٦۷–۱٦۱.

واسکولیت شبکیه

Reema Bansal & Amod Gapten
ترجمه: دکتر کورش شیبانی

واسکولیت شبکیه، بیماری التهابی عروق خونی شبکیه است که امکان دارد در زمینه بیماریهای دیگر چشمی با طبیعت التهابی و یا بیماریهای عفونی سیستمیک در بدن بروز یابد. این بیماری با بروز ترشح در عروق شبکیه و رنگ شدن دیواره عروق در فلوئورسین آنژیوگرافی، با و یا بدون وجود اجسام سفیدرنگ در ناحیه پری واسکولار، مشخص میگردد و همراه با ظهور سلولهای التهابی در ناحیه زجاجیه و زلالیه میباشد (۱).

علت:

شایعترین دلایل ایجاد واسکولیت شبکیه که در آنها هدف اصلی پروسه التهابی عروق شبکیه میباشد عبارتند از:

الف) بیماریهای محدود به چشم:

- ایدیوپاتیک
- یووئیت میانی از نوع پارس پلانایتیس
- Frosted branch angitis
- واسکولیت ایدیوپاتیک شبکیه همراه با آنوریسم و نورورتینایتیس (IRVAN)

ب) بیماریهایی که چشم و دیگر ارگانهای بدن را درگیر میکنند.

- Giant Cell arteritis
- آرتریت تاکایاسو (Takayasu)
- پلی آرتریت نودوزا
- گرانولوماتوزیس وگنر

بعضی بیماریهای بسیار نادر دیگر از جمله سندرم Churg-Strauss، واسکولیت Essential Cryoglobulinemic و بالاخره Cutaneous leucocytoclastic angitis نیز میتوانند همراه با واسکولیت شبکیه باشند.

علل ایجاد واسکولیت ثانویه که در آن واسکولیت یک یافته اصلی است ولی بصورت ثانویه به یک پروسه التهابی که هدف اصلی آن عروق نیست ایجاد میشود عبارتند از:

الف: بیماریهای محدود به چشم:

- سارکوئیدوز چشمی
- Birdshot chorioretinopathy
- رتینوپاتی نکروتیک هرپسی (هرپس سیمپلکس، واریسلا زوستر)
- رتینوکروئیدیت توکسوپلاسمیک
- توبرکولوزیس
- Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis (DUSN)
- لمفوم اولیه چشم

ب: بیماریهایی که چشم و دیگر ارگانهای بدن را درگیر میکند:

- سارکوئیدوز
- سندرم بهجت
- مولتیپل اسکلروزیس
- لوپوس سیستمیک
- اسپوندیلو آرتریتیس با یووئیت وابسته به HLA
- سندروم التهابی روده (IBS)
- پلی کندریت راجعه
- سل
- سیفلیس
- بیماری لایم
- علل ویروسی (سایتومگالوویروس، ایدز)
- ایمونوگلوبولینهای وریدی
- استنشاق مت آمفتامین
- رتینوپاتی در زمینه بدخیمی
- لمفوم اوکولوسربرال

بعضی علل نادر دیگر عبارتند از Susac's Syndrome، سندرم شوگرن، آرتریت روماتوئید، آرتریت ایدیوپاتیک جوانان، بیماری ویپل، بیماری ریکتز و دیگر بیماریهای سیستمیک نادر.

یافته های بالینی:

یافته کلاسیک واسکولیت شبکیه یک کاهش بدون درد در بینایی است. نشانه‌های دیگر که امکان بروز دارند عبارتند از فلوتر به علت ویتریت همراه با واسکولیت، وجود نقطه کور که در اثر ایجاد اسکوتوم به دنبال ایسکمی ایجاد میشوند، متامورفوپسیا (تغییر در شکل یک چشم در بینایی) هنگامی که ماکولا درگیر باشد و بالاخره اختلال در دید رنگ. واسکولیت شبکیه همچنین میتواند بدون نشانه باشد.

درمعاینه شبکیه معمولاً Sheeting (وجود یک غلاف سفید- زرد در اطراف عروق) در شریانهای درگیر و همچنین یک ویتریت متغیر (Variable Vitritis) مشاهده میشود. این یافته به صورت غیر ممتد در اطراف رگ دیده میشود. التهاب ممکن است سرخرگها، وریدها و یا مویرگها را درگیر کند ولی وریدهای محیطی معمولاً در سیفلیس درگیر میشوند (۳و۴). محل و مشخصات ضایعات عروقی ممکن است بتواند تاحدودی به تشخیص کمک کند. ضایعات قطره شمعی که به صورت پروفلبایتیس متراکم، ناحیه‌ای و غیر انسدادی ظهور میکنند با سارکوئیدوز دیده میشوند ولی این ضایعات نه پاتوگنومونیک این بیماری هستند و نه در تمامی بیماران سارکوئیدوزی دیده میشوند. فلبیت انسدادی در سندروم بهجت بیشتر در ناحیه قطب خلفی دیده میشود اما واسکولیت محیطی نیز امکان دارد دیده شود. وجود ضایعات کروئیدیت (فعال یا بهبود یافته) در زیر عروق شبکیه یک یافته شایع در واسکولیت با منشأ سل میباشد (۵). نشانه های دیگر التهاب چشمی مانند سلولهای معلق در زلالیه میتواند همراه واسکولیت دیده شود.

تشخیص و تستهای مورد استفاده تستهای آزمایشگاهی باید بعد

ازگرفتن یک شرح حال و معاینه دقیق از بیمار انتخاب شوند و بررسی واسکولیت شبکیه باید در هر بیمار باتوجه به یافته های شرح حال و معاینه در مسیر خاص خود انجام گیرد. هنگامی که یک تشخیص افتراقی با توجه به سابقه بیمار و معاینات چشمی مطرح میشود. تنها تستهای مربوط به همان تشخیص باید انجام گیرد و در صورت عدم تأیید باید با یک روش قدم به قدم به علل دیگر پرداخت. درخواست آزمایشات به طور بی هدف به ندرت باعث تشخیص میشود و حتی بعضی مواقع گمراه کننده است. در کنار انجام عکاسی از ناحیه فوندوس و آنژیوگرافی با فلوئورسین تستهای کمکی زیر را در هنگامی که لازم به نظر برسد انجام میدهیم.

- Optical Coherence Tomography
- اولتراسوند
- آنژیوگرافی با ایندوسیانین سبز
- بایو مایکروسکوپی التراسوند

تعدادکمی تستهای آزمایشگاهی هستند که باید در تمامی بیماران دچار واسکولیت شبکیه انجام شوند:

- شمارش سلولی خون
- ESR
- تست مانتو
- عکس رادیوگرافی از قفسه سینه برای بررسی ابتلا به سارکوئیدوز یا توبرکولوز (انجام CT در صورت لزوم).
- تستهای سرولوژی سیفلیس (تست هماگلوتینین)

وقتی قویا به یک علت بیماری مشکوکیم تستهای زیر با توجه به بیماری خاص موردنظر انجام میگردد.

- سرولوژی توکسوپلاسموز
- HIV
- سرولوژی بیماری لایم
- رادیولوژی مفصل ساکروایلیاک
- اندازه گیری CRP
- اندازه گیری Serum angiotensin converting enzyme
- بررسی تایپ HLA. B51 در بیماری بهجت و DR3 برای لوپوس سیستمیک و A29 برای رتینوکروئیدوپاتیBirdshot کمک کننده است. با اینکه بیماری بهجت با HLA-B51 در ارتباط است تمامی بیماران این ژنوتیپ را نشان نمیدهند.
- اندازه گیری فاکتور روماتوئید
- آنتی نوکلئار آنتی بادی (ANA) در بیماران آرتریت روماتوئید مخصوص جوانان
- آنتی بادی سیتوپلاسمیک آنتی نوتروفیل (ANCA)
- انجام PCR برروی مایعات داخل چشمی (وقتی مشکوک به سل و یا عامل ویروسی باشیم).
- بیوپسی ویتره (وقتی به لمفوم چشمی مشکوکیم).
- MRI
- بررسی سیتولوژی مایع سربرو واسکولار و شمارش سلولی

بررسی ثانویه و پیگیری در مواردی که تستهای آزمایشگاهی به نتیجه مشخص نمیرسند ممکن است یافته‌های مفیدی را به درمانگر بدهد. با وجود این بسیاری از بیماران بعد از انجام تستهای معمول آزمایشگاهی بدون تشخیص باقی میمانند و به عنوان بیماران ایدیوپاتیک شناخته میشوند(۲). تستهای مشخصی از جمله تستهای عملکرد کبد و کلیه قبل از تجویز آنتی بیوتیک برای بیماران درطول درمان و یا قبل از شروع داروهای سرکوب کننده ایمنی برای بررسی عوارض لازمند.

درمان:

درمان واسکولیت شبکیه به تشخیص شرایط زمینه ساز، شدت بیماری و اینکه آیا درگیری یکطرفه یا دوطرف است بستگی دارد. درمان هرنوع یووئیت سه هدف را دنبال میکند، جلوگیری از عوارض تهدید کننده بینایی، تسکین التهاب، درمان بیماری زمینه‌ای، درصورت تشخیص و بالاخره درمان عوارض بیماری.

کورتیکو استروئیدها:

این داروها داروهای اولیه برای درمان واسکولیت و بیماریهای سیستمیک زمینه‌ای ایجادکننده آن هستند.درمان ضدالتهابی تهاجمی در بیماران دچار Sheeting بدون علامت توصیه نمی شود. در غیاب یک عفونت خاص تجویز کورتیکواستروئید به کنترل التهاب کمک خواهد کرد. بسته به شدت و وسعت بیماری پردنیزولون به صورت خوارکی با دوز روزانه ۱-۱/۵mg/kg شروع میشود. با کاهش التهاب تیپرکردن کورتیکواستروئید به صورت ۵-۱۰mg در هفته در فاصله ۴-۲ هفته از شروع درمان آغاز می شود. هنگامی که چشم کاملاً بهبود نشان دارد کورتیکو استروئید به میزان ۵-۲/۵mg در چند هفته تیپر شده و سپس قطع می شود.

تزریق استروئید اطراف چشم ممکن است به صورت تزریق ساب تنون در بیمارانی که درگیری یک طرفه دارند تجویز شود. این روش بیشتر برای بیماران دچار ادم سیستوئید ماکولا مورد استفاده قرار میگیرد. پاسخ معمول به درمان با کورتیکواستروئید ممکن است با بازگشت واسکولیت همراه باشد که در این موارد میزان دارو بصورت ۲-۱/۵ mg/kg/day افزوده می شود. تکرار التهاب داخل چشمی معمولاً وقتی اتفاق میافتد که تیپر کردن کورتیکواستروئیدها به سرعت انجام گیرد. تمامی بیماران باید از نظر بروز عوارض، همچون گلوکوم ثانویه، کاتاراکت ساب کپسولار خلفی، حساسیت بالا به عفونتها (چشمی و یا سیستمیک)، فشارخون، زخم معده، دیابت، چاقی، اختلال رشد، استئوپورز وسایکوز در هر ویزیت بررسی شوند.

ایمونوساپرسیوها:

درمان ایمونوساپرسیوها معمولاً آخرین روش درمانی است اما شواهد اندکی درمورد تأثیر آن در حفظ دید بیماران مبتلا به واسکولیت شدید ایدیوپاتیک رتین وجود دارد. از عوامل ایمونوساپرسیو در واسکولیت رتین عمدتاً در بیماران با درگیری دوطرفه چشمی و دید

کمتر از ۲۰/۴۰ استفاده میشود.اغلب مولفان معتقدند که داروهای ایمونوساپرسیو انتخاب اول در درمان واسکولیت انسدادی در بیماران سندرم بهجت میباشد. از شایعترین داروهای این گروه که در التهابات چشمی استفاده می شود میتواند به آزاتیوپرین، سیکلوفسفامايد، متوتروکسات، مایکوفنولات موفتیل و سیکلوسپورین اشاره کرد.

سایر اندیکاسیونهای استفاده از داروهای ایمونوساپرسیو در واسکولیت رتین عبارتند از:

1. واسکولیت شبکیه که به درمان با کورتیکواستروئیدها پاسخ نداده است.
2. عود مکرر التهاب در یک چشم، در چشم دیگر یا هردوچشم
3. وجود کنتراندیکاسیون یا عدم تحمل در تجویز کورتیکواستروئید خوراکی

قبل از شروع هر داروی ایمونوساپرسیو بیمار باید از لحاظ وجود کنتراندیکاسیون تجویز دارو، میزان هموگلوبین، شمارش سلولهای خونی (لکوسیت و پلاکت)، بیماری کبدی و تستهای عملکرد کلیوی بررسی شود.

بعد از دریافت این داروها بیمار بایستی هر ۴ هفته از لحاظ تستهای آزمایشگاهی شامل شمارش سلولهای خونی، میزان بیلی روبین، آنزیمهای کبدی و کراتینین سرم بررسی شود.

به عنوان مثال هرچند واسکولیت مرتبط با سندرم بهجت به کورتیکواستروئید سیستمیک به خوبی پاسخ داده و نابینائی را در طولانی مدت در بیماران با درگیری سگمان خلفی به تأخیر میاندازد اما در نتیجه نهایی بی تأثیر است. اکثریت بیماران با عودهای مکرر التهاب مراجعه کرده و نتایج طولانی مدت استفاده از کورتیکواستروئید غیرقابل قبول بوده و همواره به عنوان یک روش درمانی تنها مناسب نیست بنابراین اغلب نیاز به افزودن داروی ایمونوساپرسیو به عنوان عامل کاهنده در استفاده از استروئید میباشد.

سیکلوسپورین A (۳-۵mg/kg/day) وآزاتیوپرین(۲/۵mg/kg/day) به عنوان داورهای مؤثر در کنترل التهاب داخل چشمی، حفظ حدت بینایی و پیشگیری از شروع یا پیشرفت بیماری چشمی در بیماری چشمی بهجت شناخته شده‌اند.

علیرغم درمان ایمونوساپرسیو تهاجمی پروگنوز بینایی در بیماری چشمی بهجت معمولاً ناامید کننده است اخیراً از داروهای بیولوژیک جدید نظیر اینترفرون آلفا وآنتاگونیست های(TNF)-a در درمان بیماری چشمی بهجت استفاده می‌شود که انتظار میرود نتایج خوبی در بهبود بیماری داشته باشد.(۹و۱۰) البته متأسفانه این داروها گران بوده و در کشورهای با سطح اقتصادی پایین در دسترس نمیباشد.

شکل a: واسکولیت شبکیه ترابکولار در یک بیمار ۲۶ ساله. به انفیلتراسیون های پری واسکولار که به هردو صورت فوکال و سگمنتال دیده میشوند و همچنین خونریزی فراوان به صورت سطحی و به شکل شعله آتش (Flame shaped) توجه کنید.

شکل b: همان چشم چهار هفته بعد از آغاز درمان آنتی ترابکولار و کورتیکواستروئید خوراکی که نشانگر کاهش اگزودا و خونریزی میباشد.

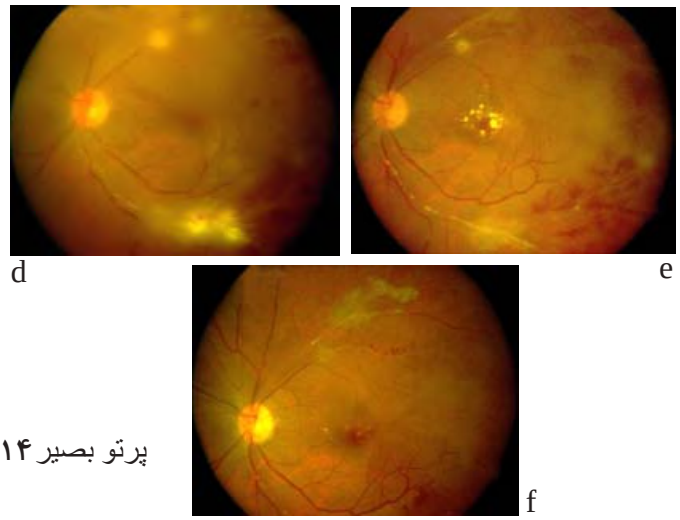
شکل c: همان چشم چهار ماه بعد که از بین رفتن تقریبا کامل واسکولیت شبکیه را نشان میدهد.

a b c

شکل d: یک بیمار ۴۰ ساله مبتلا به ترابکولوزیس داخل چشمی نشان دهنده التهاب شدید در عروق تمپورال فوقانی و تحتانی و کروئیدیت میباشد. شریان تمپورال تحتانی اگزودای پری واسکولار نشان میدهد.

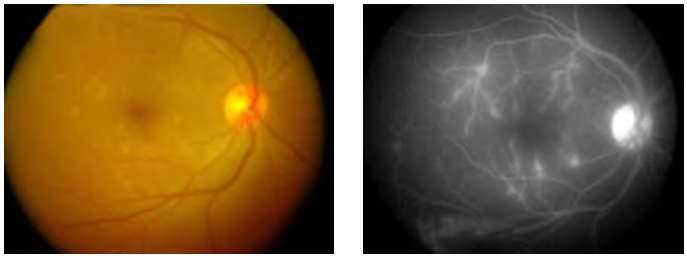
شکل e: همان چشم چهار هفته بعد از آغاز درمان آنتی ترابکولار و کورتیکواستروئید خوراکی که نشانگر کاهش التهاب میباشد. خونریزی شبکیه به مقدار زیادی جذب شده است. به قرارگیری هارد اگزودا در ناحیه فووآ و از میان رفتن اگزودای پری واسکولار به خصوص در اطراف آرتریولهای شبکیه دقت کنید.

شکل f: همان چشم سه ماه بعد که از بین رفتن تقریبا کامل خونریزی و اگزودا. به زخم باقیمانده پیگمانته در مسیر عروق تمپورال در اثر بهبود کروئیدیت همراه توجه کنید. زخم باقیمانده کروئیدیت معمولا در واسکولیت شبکیه ترابکولار دیده میشود.


d e f

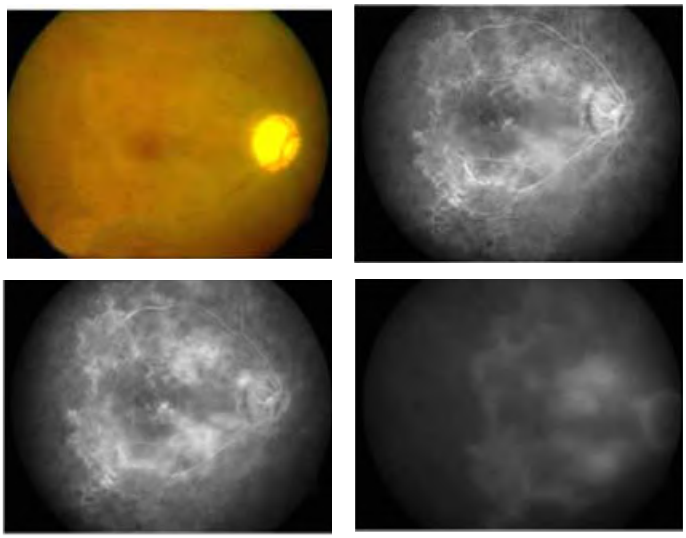
شکل g: یک بیمار ۱۹ ساله با haze در ویتره و انفیلتراسیون های شبکیه به علت سندروم Behçet's .

شکل h: فلوئورسین آنژیوگرافی فوندوس در همان چشم نشان دهنده رنگ شدن عروق ترشیاری در ماکولا میباشد. به نقاط متراکم فوکال در آنژیو گرام که در ارتباط با انفیلتریتهای فوندوس در شکل ۳a میباشند توجه کنید.



g h

در آنژیوگرافی فلوئورسین فوندوس یک زن ۲۵ ساله با نشانه های پیشرفته بیماری Behçet's در چشم راست عدم خونرسانی گسترده در بستر مویرگی و ترشح از عروق باقی مانده در قطب خلفی دیده میشود.



References:

1. Graham E, Spalton DJ, Sanders MD: Immunological investigations in retinal vasculitis. Trans Ophthalmol Soc UK 1980; 101: 12
2. Sanders MD: Retinal arteritis, retinal vasculitis and autoimmune retinal vasculitis. Eye 1987; 1:441-465.
3. Morgan CM, Webb RM, O'Connor GR: Atypical syphilitic chorioretinitis and vasculitis. Retina 1984; 4:225-231.
4. Crouch ER, Goldberg MF: Retinal periarteritis secondary to syphilis. Arch Ophthalmol 1975; 93:384-387.
5. Gupta A, Gupta V, Arora S, Dogra MR, Bambery P. PCR-positive tubercular retinal vasculitis: Clinical characteristics and management. Retina 2001;21:435-44.
6. O¨zdal PC- , Ortac- S, Taskintuna I, Firat E. Long-term therapy with low dose cyclosporine A in ocular Behc- et's disease. Doc Ophthalmol 2002;105:301–312
7. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS et al. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders: Recommendations of an expert panel. Am J Ophthalmol 2000;130:492-513.
8. Deuter CME, Kotter I, Wallace GR, Murray PI, Stubiger N, Zierhut M. Behcet's Disease: Ocular effects and treatment. Prog Ret Eye Res 2008;27:111-136.
9. Tugal-Tutkun I, Mudun A, Urgancioglu M, et al. Efficacy of infliximab in the treatment of uveitis that is resistant to treatment with the combination of azathioprine, cyclosporine, and corticosteroids in Behçet's disease. Arthritis Rheum 2005; 52: 2478–84.
10. Ko¨ tter I, Gu¨ naydin I, Zierhut M, Stu¨ biger N. The use of interferon a in Behc- et disease: review of the literature. Semin Arthritis Rheum 2004;33: 320–335.
11. Ganesh SK, Agarwal M. Clinical and investigative profile of biopsy-proven Sarcoid uveitis in India. Ocular Immunol and Inflamm 2008;16:17-22.
12. Shah SS, Lowder CY, Schmitt MA, et al. Low-dose methotrexate therapy for ocular inflammatory disease. Ophthalmology 1992;99:1419–23.
13. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Bambery P, Arora SK. Role of anti-tubercular therapy in uveitis with latent/manifest tuberculosis. Am J Ophthalmol 2008 146;772-77

رتینوپاتی در کودکان نارس

مقدمه :

رتینوپاتی در کودکان نارس (Retinopathy of Prematurity) یک بیماری فیبروواسکولار پرولیفراتیو است که در عروق محیطی ناحیه رتین در کودکان نارس وقوع می یابد. این بیماری یک عامل قابل پیشگیری کوری در کودکان است. علائم ابتدایی ROP چند هفته بعد از تولد نوزاد قابل مشاهده است و به سرعت پیشرفت می کند. این امر به معنی آن است که تشخیص این بیماران باید به موقع انجام گیرد و تنها یک محدوده زمانی بسیار محدود برای درمان مؤثر وجود دارد. اگر درمان انجام نگیرد این بیماری به سرعت در ۵٪ نوزادان به مرحله ی ۴ یا ۵ بیماری پیشرفت می کند. پیش آگهی برای نوزادانی که به مرحله ۵ بیماری (جداشدگی کامل رتین) برسند، حتی بعد از جراحی های پیچیده ویتررورتینال، بسیار بد است. هدف اولیه غربالگری نوزادان، یافتن مبتلایان در مراحل اولیه بیماری برای رسیدن به نتایج رضایت بخش درمانی است.

پاتوژنز:

درجنین طبیعی شکل گیری عروق شبکیه در دو مرحله اتفاق می افتد.

* **فاز اول (رگ سازی واقعی):**این امر در هفته های هشتم تا دوازدهم عمرجنین اتفاق می افتد.در این مرحله سلولهای اسپیندل (پیش سازهای مزانشیمال) در نواحی اطراف دیسک اپتیک ظهور می یابند. سپس طنابهایی از سلولهای اسپیندل به سمت اوراسراتا پیشروی کرده و به مویرگهایی، که بعداً به سرخرگ و سیاهرگ تبدیل می شوند، تمایز می یابند. فاز اول تحت کنترل فاکتور رشد سلولهای اندوتلیال (VEGF) نیست.

* **فاز ۲ (آنژیوژنز):**در این مرحله که از هفته ۲۲ تا هفته ۴۰ به طول می انجامد سلولهای اندوتلیال از عروق خونی موجود مهاجرت می کنند تا مویرگهای جدید تشکیل دهند. فاز ۲ وابسته به VEGF می باشد. آنژیوزنز ۲ نوع مختلف دارد:

الف :آنژیوژنز فیزیولوژیک:

چون در نوزادان پره ترم واسکولاریزاسیون در هنگام تولد ناقص است شبکیه قدامی دارای عروق به دنبال هایپوکسی VEGF آزاد کرده سپس عروق ناکامل تکمیل می شوند.

ب :آنژیوژنز پاتولوژیک:

هنگامی که نوزاد بعد از تولد در معرض مقادیر بالای اکسیژن قرار گیرد این امر باعث کاهش ترشح VEGF می شود. این امر باعث عدم پیشرفت رگ سازی در رتین می گردد. وقتی میزان اکسیژن دریافتی نوزاد کاسته شود ناگهان مقادیر زیادی VEGF آزاد می شود که باعث یک پروسه نئوواسکولاریزاسیون در شبکیه می شود. با توضیحات بالا به نظر می رسد تغییرات در میزان اکسیژن دریافتی توسط سلولها در ناحیه رتین تأثیر مهمی در رشد عروقی طبیعی شبکیه دارد. اگر مقادیر بالای VEGF به مدت لازم ترشح شود چشم بیمار به سمت بیماری ROP می رود و بیماری پیشرفت می کند اما اگر سطح VEGF کاهش یابد از پیشرفت بیماری جلوگیری می شود.

عوامل خطر اصلی:

- وزن نوزاد در هنگام تولد
- سن نوزاد در هنگام تولد
- تعداد روزهایی که برای نوزاد اکسیژن تجویز شده

سایرعوامل خطر:

- زایمانهای متعدد
- انتقال خون به نوزاد
- سندرم استرس تنفسی (RDS)
- عفونت (Sepsis)
- خونریزی داخل ونتریکول (IVH)
- تاخیررشد داخل رحمی (IUGR)
- کمبود ویتامین E
- آنمی
- حملات صرع

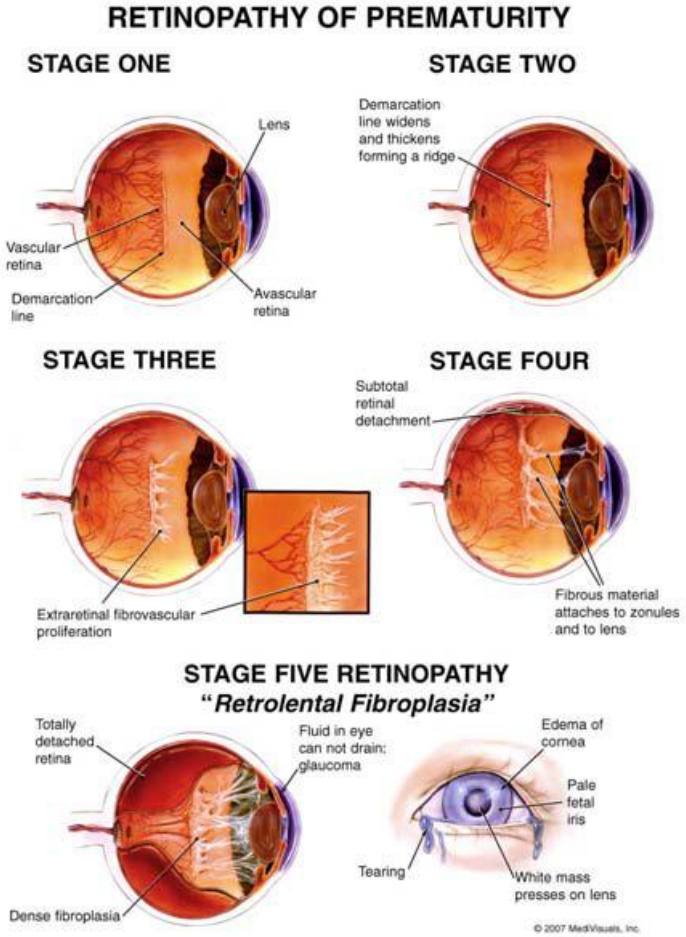
غربالگری:

در بهترین حالت نوزادان باید در هفته ۳۱ Post Conceptional یعنی (سن جنینی در هنگام تولد+ زمان گذشته از تولد) و یا ۴ هفته بعد از تولد هرکدام دیرتر اتفاق می افتد معاینه شوند. با این وجود آسانترین روش به یاد آوردن زمان معاینه این است که اولین معاینه رتین در این نوزادان باید در طول اولین ماه بعد از تولد انجام گیرد.

Paragk.shah,v.narendran,N.Kalpana
ترجمه: دکتر کورش شیبانی

چه بیماری باید اسکرین شود؟

اسکرین کردن تمامی نوزادان پره مچور هدردادن وقت می باشد چون ما می دانیم تمامی این نوزادان دچار ROP نمی شوند.در انگلستان راهنمای تشخیصی بیان می دارد نوزادانی که در هنگام تولد زیر ۳۱ هفته سن دارند یا کمتر از ۱۵۰۰ گرم وزن دارند باید برای یافتن ROP احتمالی اسکرین شوند.در آمریکا گایدلاین سن تولد ۳۰ هفته و وزن ۱۵۰۰ گرم را جهت بررسی ذکر می کنند. این موضوع امکان دارد در کشورهای دیگر متفاوت باشد مثلا در هندوستان پیشنهاد شده به علت اینکه ROP در نوزادان مچورتر دیده شده نوزادانی که ۳۵ هفته یا کمتر در هنگام تولد و یا وزن کمتر از ۱۸۰۰ گرم داشته باشند برای ROP اسکرین می شوند. علاوه بر این نوزادانی که در این محدوده قرار نمی گیرند ولی به دلایل دیگر در شرایط ریسک و در (NICU) نگهداری می شوند نیز باید با تشخیص متخصص نوزادان بررسی شوند.



References

1- Reynolds JD, Dobson V, Quine GC, Fielder AR, Palmer EA, Saunders RA, et al, for CRYO-ROP and LIGHT-ROP Cooperative Groups. Evidence based screening criteria for ROP. Natural history data from the CRYO-ROP and LIGHT-ROP studies. Arch Ophthalmol 2002;120:1470-76.

2- The Committee for the classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification for retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol. 1984;102:1130-1134.

3- ICROP Committee for the classification of late stages of retinopathy of prematurity, II. The classification of retinal detachment. Arch Ophthalmol. 1987;105: 906-912.

4- An international committee for the classification of retinopathy of prematurity. The international classification of retinopathy of prematurity revisited. Arch Ophthalmol. 2005;123:991-999.

5- Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Multicenter trail of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Arch Ophthalmol. 1988; 106:471-479.

6- Early Treatment of Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 2003;121: 1684-96

7- Shah PK, Narendran V, Kalpana N, Tawansy KA. Anatomical and visual outcome of stages 4 and 5 retinopathy of prematurity. Eye 2009, 23:176-180

سؤال ۱ :

تابلو بالینی انواع مختلف کنژکتیویت باکتریال را بطور مناسب مطابقت نمائید:

A) پنوموکوک

B) استاف اورئوس

C) هموفیلوس انفولانزا

D) گونوکوک

E) استرپتوکوک پیوژن

۱) می تواند همراه یوئیت قدامی و کنژنکتیویت فولیکولر باشد

۲) کونژنکتیویت فولمینانت در دوره نوزادی و نوجوانی ایجاد می کند

۳) دیپلوکوک بشکل lancet حساس به باسیتراسین

۴) متداولترین اختلال چشمی ناشی از آن کونژنکتیویت و بلفاریت مارژینال می باشد

۵) کونژنکتیویت مامبرانوس حساس به باسیتراسین

پاسخ: E=۵

D=۲

C=۱

B= ۴

A=۳

سؤال ۲ :

انواع مختلف کاتاراکت کونژنیتال را بطور مناسب مطابقت دهید:

A) تشکیل کاتاراکت در مراحل ابتدایی حاملگی

B) تشکیل کاتاراکت در مراحل انتهایی حاملگی

C) کاتاراکت همراه با استرابیسم

D) کاتاراکت غیرپیشرونده به اندازه ۱-۲mm

۱) کاتاراکت یک چشمی

۲) کاتاراکت نوکلئار

۳) کاتاراکت Polar

۴) کاتاراکت لاملر

پاسخ: D=۳

C=۱

B= ۴

A=۲

سؤال ۳ :

پسری ۹ ساله با کاهش دید چشم چپ مراجعه کرده است. در معاینه سگمان قدامی طبیعی است. در فوندوس اگزودای وسیع زردرنگ در زیر رتین و عروق به شکل grape-like clusters دیده می شوند.

Basic and clinical science course

کدام جمله راجع به این بیماری صحیح نمی باشد؟

A) تشخیص بیماری با فلورسئین آنژیوگرافی و آنژیوسکوپی است

B) در صورتیکه دکولمان Fovea و ارگانیزاسیون اگزودای زیر رتین ایجاد شود، پروگنوز بهبود دید مرکزی Poor است

C) درمان بیماری شامل کرایوتراپی، لیزرتراپی Scleral buckling در مرحله RD است

D) عروق تلانژکتازیک قسمت محیطی رتین همیشه قابل تشخیص می باشد

توضیح:

Coats disease: درمان شامل کرایوتراپی و لیزرتراپی برای تخریب عروق غیرطبیعی است Scleral buckling در بیماران مبتلا به R.D استفاده می شود اصولاً عروق تلانژکتازیک ضایعه اصلی است که گاهی ضایعات عروقی کوچک بوده و قابل تشخیص نمی باشد. بدلیل عود زیاد این بیماری، نیاز به F/U طولانی دارد.

پاسخ: D

سؤال ۴ :

در بیمار مبتلا به فلج عضله L.IO، head position چگونه خواهد بود؟

A) turn به راست و tilt به راست

B) turn به راست و tilt به چپ

C) turn به چپ و tilt به چپ

D) turn به چپ و tilt به راست

پاسخ: B

توضیح: اعمال عضله I.O عبارت است از:

۱) extortion

۲) elevation

۳) ابدوکسیون

لذا به علت اختلاف در عمل elevation، چشم دچار هیپوتروپیا می شود و چون در ادوکسیون هم S.R و هم I.O در elevation دخالت می کنند، در این حالت هیپوترپیا بیشتر می شود و بیمار turn به راست (gaze به چپ) را اختیار می کند و در tilt به چپ extortor های چشم چپ تحریک نمی شوند، بیمار وضعیت tilt به چپ را اختیار می کند. در فلج I.O، tilt به همان سمت و turn به سمت مخالف است.

انتخاب: علی مرادی

سؤال ۵:

کودکی سه ساله بعلت رتینوبلاستوم تحت عمل انوکلیشن چشم مبتلا قرار گرفته است. در گزارش پاتولوژی ذکر گردیده که تومور داخل چشمی علاوه بر فضای ویتره به کوروئید نیز extension داشته است و انتهای عصب اپتیک بدون درگیری می باشد Work up بعدی شما چه اقدامی می باشد؟

A) بیمار را F/U نزدیک می کنیم
B) Chest X.Ray انجام میدهیم
C) بررسی CSF و Bone Marrow انجام میدهیم
D) موارد B و C
E) موارد A و B

توضیح:

اگر در رتینوبلاستوم قبل از درمان علائمی از گرفتاری اکسترااکولار وجود داشته باشد و یا اگر در گزارش پاتولوژی چشم enucleated انوازیون به عصب و کروئید ذکر شده باشد باید Work up متاستاز انجام شود که شامل:

CT Scan اربیت مغز، بررسی CSF و مغز استخوان، radionuclide bone scan، Chest XR می باشد.

انوکلیشن در ۹۰٪ موارد درمانی می باشد، مگر آنکه تومور به ON تهاجم کرده باشد، که در اینصورت ریت درمانی به ۴۰٪ می رسد، حتی اگر لبه ی برش ON درگیر نباشد، و اگر لبه ی برش درگیر باشد ریت درمانی ۲۰٪ خواهد بود.

پاسخ: D

سؤال ۶:

در مورد جنبه های مختلف تشخیص آمبلیوپی کدام عبارت صحیح است؟

A) پدیده ی Crowding برای آمبلیوپی یک یافته ی typic می باشد و در تمام بیماران وجود دارد

B) از شرایط تشخیص آمبلوپی این است که پدیده ی RAPD مردمک وجود نداشته باشد

C) استفاده از isolated letters برای اندازه گیری VA ممکن است کاهش دید آمبلیوپیک را کمتر برآورد نماید

D) بررسی Fixation pattern دوچشمی برای یافتن آمبلیوپی در کلیه بیماران ارزشمند است

توضیح:

پدیده ی Crowding برای آمبلیوپی typic است ولی همیشه قابل کشف نیست و حتی ممکن است در سایر اختلالات نیز دیده شود.

وجود RAPD مثبت برای بیماری عصب اپتیک شاخص می باشد ولی گاهی در آمبلیوپی نیز دیده می شود. Binocular fixation pattern عموماً برای برآورد نسبی دید دو چشم در بچه های مبتلا به استرابیسم که کمتر از سه سال دارند به کار می رود و برای تشخیص آمبلیوپی کاملاً حساس است (البته گاهی به طور کاذب مخصوصاً در استرابیسم با زاویه ی کم مثبت می شود)

پاسخ: C

سؤال ۷:

کدامیک از عبارات زیر در مورد مسائل کلینیکی عضلات خارج چشمی صحیح نمیباشد؟

A) Recession عضله IR باعث Widening شکاف پلکی می گردد
انتخاب: علی مرادی
B) Recession عضله SR باعث Widening شکاف پلکی می شود
C) اسکار check ligament باعث محدودیت حرکت عضلات می شود
D) در خونرسانی قسمت نازال سگمان قدامی، long post. Ciliary artery نیز دخالت دارد

توضیح:

عمل Check lig. ممانعت از excursion عضلات خارج چشمی است و فقط در صورت اسکار این لیگامان، محدودیت حرکات ایجاد می گردد. عضله IR با پلک تحتانی در ارتباط بوده، لذا هرگونه دستکاری این عضله باعث تغییرات در شکاف پلکی می گردد. بنابراین Recession آن باعث Widening شکاف پلکی و Resection آن باعث تنگ شدن شکاف پلکی می گردد.چون عضله SR نیز با عضله لواتور در ارتباط است، Resection عضله رکتوس فوقانی باعث تنگ شدن شکاف پلکی می گردد.خونرسانی سگمان قدامی عمدتاً از طریق عضلات خارج چشمی تأمین می شود. با این تفاوت که خونرسانی قسمت تمپورال سگمان قدامی تماماً توسط سیستم خونی عضلات تأمین می شود. ولی قسمت نازال سگمان قدامی علاوه بر این توسط شریان long post. Ciliary نیز خونرسانی می شود.

پاسخ: B

سؤال ۸:

کودک ۵ ساله ای که با بروز ET از ۶ ماه قبل مراجعه نموده در معاینه FCR =+۳ou و VA=$\frac{۲۰}{۲۰}$ بدون اصلاح دارد. بعد از اصلاح کامل با عینک چشم ها Align شده ولی بعد از سه ماه با عینک Constant ET ایجاد شده است. محتملترین تشخیص کدامست؟

A) افزایش Accomodative
B) کاهش Fusional divergence
C) افزایش Fusional Convergence
D) کاهش Accomodative divergence

توضیح:

Esodeviation بسته به میزان Fusional Vergence می تواند به سه صورت زیر باشد:

۱) ایزوفوریا: F.V.A قادر به کنترل انحراف می باشد.

۲) E (T): F.V.A گاهگاهی قادر به کنترل انحراف نمی باشد.

۳) E T: F.V.A قادر به کنترل انحراف نمی باشد.

در بیماری که E(T) تبدیل به ET شده است Fusional divergence مطرح می باشد.

پاسخ: B

حرکات چشمی

هدف تمامی حرکات چشمی ثبات دید فووه‌آیی و جلوگیری از تارشدن تصویر به علت جابه جایی تصاویر شبکیه ای است. حرکات چشمی دارای مکانیسمهای کنترل فوق هسته ای (Supranuclear) هستند.
انواع مختلف حرکات چشمی دید فووه‌آیی را ساپورت میکنند که حرکات ساکادیک، سریعترین حرکات هستند. (۷۰۰deg/s) که تصاویر off-foveal را روی فووه‌آ می اندازند که توسط تغییر سریع جهت نگاه صورت میگیرد. این حرکات در دو چشم کانژوگیت هستند و چشمها به اندازه‌ی هم به بالا- پایین و چپ و راست میچرخند که هم میتواند نسبت به تارگتی که در ناحیه پریفرال ظاهر میشود رفلکسی باشد و هم میتواند اختیاری باشد.
حرکات پرسوئیت نیز کانژوگه هستند و تصاویر آهسته تارگتها را روی فووآ نگه میدارند و این حرکات، حرکات آهسته چشمها هستند و فقط زمانی اتفاق میافتند که بیننده به تارگت متحرک نگاه کند.
زمانیکه تارگت متحرک به عنوان تارگت فیکساتورانتخاب میشود، تا زمانیکه توجه روی تارگت است، حرکات آهسته به صورت اتوماتیک کنترل میشوند. بنابراین بخشی‌ازحرکت پرسویت چشمها یک پاسخ اختیاری است و بخشی رفلکسی. کلاً این نوع حرکات را جزء رفلکس Psycho-Optic محسوب میکنیم. این رفلکس باید از رفلکسی که کاملاً غیرارادی است مثل پاسخ مردمک به نور، تشخیص داده شود. همینطور باید از حرکات اختیاری مثل حرکت ساکادیک در یک تاریکی مطلق که نیازمند تلاش آگاهانه به شروع و عصب دهی عصب III است، تشخیص داده شود.
حرکات مرحله‌ی ورجنس تصاویر off-foveal را به سوی فووآ شیفت میدهند که توسط تغییر ناگهانی جهت نگاه به دنبال آن تغییر جابه جایی تصویر شبکیه ای داریم انجام میشود. حرکات ورجنس، حرکات جداکننده هستند.به این معنی که محورهای بینایی در جهت های مختلف حرکت میکنند.

حرکات ورجنسی: حرکات آهسته، همزمان و در خلاف جهت هم.
Convergence: محورهای بینایی به سمت median plane می آیند.
Divergence: محورهای بینایی از median plane دور میشوند.
کنترل نورولوژیکی این حرکات شبیه ساکاد است ولی دامنه سرعت آنها خیلی پایینتر از ساکاد است. حرکات ورجنسی پرسوئیت نیز حرکات جداسازنده ای هستند و شبیه حرکات پرسویت آهسته هستند که تصاویر اشیایی که به آرامی حرکت میکنند را روی فووآ حفظ میکنند.
حرکات چشمی که حرکت تصاویر شبکیه ای را به کمترین مقدار میرساند دونوع هستند.وستیبولار و اپتوکینتیک هر دو حرکت اساساً متناظر هستند.
حرکت چشمی وستیبولار توسط اثری که حرکت سر روی گوش داخلی میگذارد تحریک میشوند. Vestibular ocular Reflex (VOR) این رفلکس به حرکت غیرارادی سر در حین دویدن و راه رفتن پاسخ میدهد. VOR فیکساسیون را در نقطه توجه نگه میدارد. Latency کم VOR، ۱۶ms، به آن اجازه میدهد که سریع عکس العمل نشان دهد نسبت به تغییر موقعیت سر. VOR با نگاه کردن به نزدیک افزایش مییابد چون حرکت تصاویر رتین در نزدیک نسبت به دور با جا به جایی شیء بیشتر است. اگر از عینک نزدیک بینی استفاده شود احتیاج به VOR بیشتری است تا زمانیکه از عینک دوربینی استفاده میشود. و این به علت کوچک نمایی و بزرگنمایی حاصل از این عینکها میباشد.
اگر بیننده ای که ساکن است و به اشیایی که در یک جهت حرکت میکنند نگاه کند (قطار درحال حرکت) نیستاگموس اپتوکینتیک اتفاق میافتد. حرکت اپتوکینتیک از دوبخش تشکیل شده است:

بخش آهسته که در جهت حرکت تارگت است و بخش سریع که شبیه ساکادیک است در جهت خلاف حرکت تارگت که باعث می‌شوند تصاویر شبکیه ای ثابت باشند. در هنگام حرکت کل بدن حرکت اپتوکینتیک وستبولار حرکات مکمل هستند.پرسویت آرام و اپتوکینتیک نیز یک نقش مکملی دارند. زمانیکه بیننده‌ی ساکن، منظره های متحرک را نگاه میکند همین پرسوئیت آرام است که ثانیه‌های اولیه‌ی حرکت نیستاگموس را ایجاد میکند و اپتوکینتیک بقیه را بوجود میآورد.

حرکات عمودی چشم: در خیلی از جنبه ها، حرکات عمودی کانژوگیت رفتاری شبیه حرکات افقی دارند اما با سرعت کمتر و دامنه حرکتی کمتر. با تحریک مناسب میتوان ساکاد عمودی، پرسوئیت عمودی، نیستاگموس اپتوکینتیک عمودی، VOR و ورجنس عمودی را ایجاد کرد.

حرکت تورشنال چشمی: حرکت تورشنال چرخش چشم حول محور فیکساسیون است. این حرکات کاملاً رفلکسی است. حرکات چرخشی تورسنال دونوع هستند:

۱) Cycloversion: حرکات متناظری هستند که در آن مریدین های عمودی شبکیه ها به یک اندازه در یک جهت میچرخند و تلاش میکنند که مریدین های عمودی را وقتی که سرکج میشود را بچرخانند گرچه این حرکت نقش کمی در حرکت چشمی دارد و در تست تیلت سر Belschowsky استفاده میشود.

۲) Cyclovergence: محورهای عمودی شبکیه‌ای در جهت مخالف حرکت میکنند که برای جبران سایکوفوریا هستند.

سایکلوفوریا عبارتست از تمایل مریدین های عمودی به دورشدن از حالت موازی بودن که در غیاب فیوژن آشکار میشود.
حرکات ورجنسی افقی: هدف حرکات ورجنس چشمی این است که تارگتهای فیکساسیونی را درون هوروپتر بیندازند و آنها را همانجا نگه دارند.

Maddox میگوید: حرکات ورجنسی از ۴ جزء تشکیل شدهاند: تونیک، تطابقی، پروکسیمال و فیوژنال. تونیک ورجنس عصب دهی ثابتی را فراهم میکند که از آنجا سایر عصب دهی ها بطور مؤثر انجام شوند. ورجنس تطابقی یک عصب دهی ورجنسی را اضافه می کند برای نگاه کردن به نزدیک زمانیکه پاسخ تطابقی به تاری فراهم میشود و پروکسیمال ورجنس، ورجنس را زمانیکه تارگت در حال نزدیک شدن است اضافه میکند، زمانیکه تارگتی در حال نزدیک شدن به مشاهده کننده است و فیوژنال ورجنس، ورجنس مکملی را ایجاد میکند. که این ورجنس برای دید واحد دو چشمی لازم است.

البته ورجنس پیچیده تر از این بخشی است که Maddox مطرح کرد زیرا حرکات ورجنسی تداخل زیادی با سیستم تطابقی دارند.

Disparity Vergence: دیسپرتی شبکیه ای، ورجنس دیسپرتی را تحریک میکند. دیسپرتی کراس شبکیه ای، کانورجنس را تحریک میکند و دیسپرتی آن کراس، دایورجنس را تحریک میکند. ورجنس دیسپرتی تنها فرم ورجنس است که مستقیماً به دیسپرتی شبکیه ای پاسخ میدهد و به طور اولیه با کاهش دیسپرتی شبکیه ای و رساندن آن به حداقل مسئول برقراری دید دو چشمی است و بقیه فرمهای ورجنس نقش حمایت کننده را برای ورجنس دیسپرتی دارند، این نوع ورجنس جزء رفلکس Psycho-optic است.

Maddox میگوید: این ورجنس توسط دوتایی دیدن تحریک میشود و بنابراین هدفش این است که فیوژن را بوجود بیاورد. این نوع ورجنس در ارتباط با دیسپرتی شبکیه ای است اما وابسته به این نیست که حتماً دوبینی ایجاد شود.

مشاهدات دانشمندی به نام Stark روشن کرد که هدف ورجنس دیسپرتی این است که تارگتهای مورد توجه را درون هوروپتر بیندازند بنابراین ماکسیمم حدت بینایی استریوسکوپیک بوجود میآید.

ورجنس دیسپرتی هایی که توسط دوبینی بزرگ ایجاد میشوند رفلکسی نیستند بلکه اختیاری هستند.

ورجنس دیسپرتیهمچنین توسط درک استریوسکوپیک ایجاد میشود. در حقیقت ورجنس دیسپرتی میتواند توسط یک نقطه درخشان که خارج از هوروپتر است تحریک شود درصورتیکه درک استریوسکوپیک نیازمند حداقل دو نقطه در فضا است.

استریوپسیس ممکن است بصورت غیر مستقیم از طریق همکاری پروکسیمال ورجنس فعال شود. دو مکانیسم آنتاگونیست یعنی Positive Disparity Vergence و Negative Disparity Vergenceچشمها را به داخل و خارج میبرند.گروه سلولی جدایی در ساقه مغز هستند که سلولهای کانورجنس و دایورجنس نامیده می شوند که Possitive D.V و Negative D.V را عصب دهی میکنند. مقدار سلولهای دایورجنس بطور قابل ملاحظه ای کمتر از سلولهای کانورجنس هستند که این دامنه کم و سرعت پایین دایورجنس را توجیه می کند.

حرکات ورجنسی عمودی چشم: سیستم ورجنسی عمودی از سه جزء تشکیل شده است: دیسپرتی ورجنس، تونیک ورجنس و ورجنس آداپتیشن.

Vertical Disparity Vergence: توسط وجود دیسپرتی عمودی شبکیه ای تحریک می شود. دامنه ورجنس عمودی کمتر از دامنه ورجنس افقی است. دامنه دیسپرتی های عمودی بطور نرمال لازم نیستند زیرا که تغییر فیکساسیون بین فاصله دور و نزدیک این نوع ورجنس را تغییر نمی دهد. دایورجنس عمودی توسط فیدبک منفی کنترل می شود.

آداپتاسیون با ورجنس عمودی: آداپتاسیون به ورجنس عمودی تلاش می کند که دوباره فوریای عمودی معمولی را ایجاد کند. تجویز پریزم برای هتروفوریای عمودی معمولا برای بیمارانی که آداپته نمی شوند موفقیت آمیز است وقت آداپتاسیون به پریزم عمودی قبل از تجویز باید اندازه گیری شود.

ورجنس عمودی ارتباط نورولوژیکی مستقیمی با تطابق یا ورجنس افقی ندارد، بنابراین اثر قابل توجهی روی عیب انکساری ندارد. دیسپرتی عمودی زیاد باعث می شود که استروپسیس بطور قابل ملاحظه ای کاهش یابد.

Vergence Adaptation

آداپتاسیون ورجنسی توسط ورجنس تطابقی و دیسپرتی ورجنس تحریک می شود. پریزم آداپتاسیون توسط مقایسه بین دو اندازه گیری پیدا می شود.

A) فوراً پس از استفاده پریزم، پریزم در اینجا فوریا را تصحیح کرده است.

B) بعد از اینکه مریض پریزم آزمایشی را ۱۵ دقیقه استفاده کرده است که البته در موارد پریزم عمودی ۳۰ دقیقه می باشد. اگر پریزم تجویز شده درست باشد a و b باید با هم برابر باشند و یا بیشتر از چند پریزم تفاوت نداشته باشند، اگر تفاوت زیاد باشد پریزم آداپتیشن ایجاد می شود.

تفاوت آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتروپیک

از لحاظ تعریف، آمبلیوپی به وضعیتی اطلاق می شود که بینایی کاهش یافته با روشهای اپتیکی قابل اصلاح نباشد و نتوان آنرا به آنومالیهای ساختاری یا پاتولوژیک منسوب دانست. اگرچه فاکتورهای بسیاری در ایجاد آمبلیوپی دخیل می باشند، اساساً دو دسته کلی را میتواند نام برد:

ارگانیک و فانکشنال.

در آمبلیوپی ارگانیک که گاهی پاتولوژیک نیز خوانده می شود مسیر بینایی از لحاظ ساختاری غیرطبیعی است که می تواند بدلیل نقص ساختاری وراثتی یا ناشی از عامل سمی یا متابولیک باشد. عموماً اعتقاد بر این است که این نوع آمبلیوپی برگشت پذیر نیست. از طرف دیگر اعتقاد بر این است که آمبلیوپی فانکشنال تا اندازه ای قابل درمان یا برگشت پذیر است. در این نوع آمبلیوپی مسیر بینایی که تصور می شود در زمان تولد نرمال است بدلیل عدم استفاده یا تحریک ناکافی قادر به نمو و عملکرد صحیح نیست. این نوع آمبلیوپی را می توان با کمک تصحیح اپتیکی، بستن و تحریک دو چشمی کافی از طریق بینایی درمانی بهبود بخشید.

آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتروپیک دو زیرگروه شایع آمبلیوپی فانکشنال هستند. از لحاظ بالینی این دو نوع آمبلیوپی را جدا در نظر می گیرند زیرا یکی مرتبط با چرخش چشم و دیگری ناشی از تفاوت زیاد در وضعیت انکساری تصحیح نشده دو چشم می باشد. تحقیقات بینایی نشان دهنده تفاوت های رفتاری بین آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتروپیک است و بیانگر آن می باشد که فقدان عصبی در این وضعیت اساساً متفاوتند.

در اینجا مروری بر تفاوتهای عمده بین آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتروپیک که در تحقیقات بینایی آشکار شده صورت می گیرد و بر اهمیت بالینی آنها به منظور تأیید مجزا بودن ماهیت این دو نوع آمبلیوپی و اینکه چگونه نتایج تحقیقات بینایی بر درمان بالینی این دو نوع آمبلیوپی اصلی اثر گذار است تأکید می گردد.

Letter acuity

به طور معمول وجود آمبلیوپی با تفاوت بین حدت بینایی تک چشمی با استفاده از چارت حدت بینایی تعیین می شود. براساس این روش ارزیابی تعیین تفاوت بین آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتریک دشوار است که دلیل آن این است که خواندن حروف نیازمند استفاده همزمان جنبه های بسیار ضروری برای کارآیی بینایی موفقیت آمیز می باشد.

حدت بینایی اندازه گیری افتراق فضایی است. یعنی توانایی سیستم بینایی برای تشخیص شکل و فرم که اساساً دربرگیرنده چهار توانایی است. تشخیص (حداقل قابل رویت)، قابلیت تفکیک دیدن دو خط مجزا از هم (حداقل قابل تفکیک) تعیین موقعیت یک شی نسبت به شی دیگر (مکان یابی نسبی) و شناسایی شکل (حداقل قابل تشخیص) اگر این تواناییها جداگانه بررسی می شوند تفاوتهای بینایی نرمال، آمبلیوپی استرابیسمی و آمبلیوپی آنیزومتروپیک آسانتر مشخص می شود.

Detection

در بینایی نرمال، توانایی تشخیص هر شکلی بستگی به دو فاکتور دارد لومینانس (درخشندگی) و کنتراست (توانایی تشخیص تفاوت بین روشنایی و تاریکی) در تلاش برای دیدن نور در یک زمینه تاریک، لومینانس، از اهمیت بیشتری برخوردار است. در این حالت روشنایی تارگت و نه ضرورتاً اندازه آن قابلیت شناسایی را کنترل می کند (قانون Ricco)

در هنگام مشاهده یک شی تیره در زمینه روشن اهمیت کنتراست بیشتر می شود. در این موقعیت اگر تارگت از اندازه کافی برخوردار باشد قابل رؤیت خواهد بود (قوانین Ricco و Piper). براساس تراکم فتورسپتورها در فووآ حداقل شی قابل تشخیص یک دقیقه می باشد. با اینحال تحقیقات نشان می دهد که اگر کنتراست کافی باشد، اشیاء کوچکتر (۳ تا ۶ ثانیه) مشاهده خواهند شد. در چشم آمبلیوپ توانایی

حس کردن نور (روشنایی مطلق) آسیب نمی بیند زیرا عناصر گیرنده رتین اساساً نرمالند. اما توانایی تشخیص کنتراست یا تفاوت روشنایی در چشم آمبلیوپ غیر طبیعی است.

حساسیت کنتراست معمولاً در کلینیک با درخواست از بیمار به تشخیص حضور نوارهای تیره و روشن با کنتراست متغیر اندازه گیری می شود که به این تارگتها grating گفته می شود.

تحقیقات نشان داده است که میزان کنتراست مورد نیاز برای تشخیص این نوارهای تیره و روشن تا اندازه زیادی بستگی به عرض نوارها یا فرکانس فضایی آنها دارد. سیستم بینایی کانال های اختصاصی دارد که به فرکانس های فضایی خاص حساسند.

بدلیل اینکه در sine wave grating لبه نوار وجود ندارد و سیستم بینایی از تغییرات شدت نور (کنتراست) بعنوان نشانه برای تشخیص استفاده می کند.

هنگامیکه لبه grating مشخص باشد (square wave) تشخیص همچنان وابسته به کنتراست است (کنتراست بالا) اما در اینجا دیگر resolution مطرح می شود.

نوارهای پهن و باریک کانال های فضایی پایین و بالا را اندازه گیری می کنند. نوارهای با اندازه حد واسط کانال فرکانس midspatial را اندازه گیری می کنند. واحد اندازه گیری فرکانس فضایی سیکل بر درجه است که هر سیکل معادل پهنای یک نوار تیره و یک نوار روشن می باشد.

بهترین تشخیص در سیستم بینایی انسان در فرکانس های midspatial (۶-۳ سیکل بر درجه معادل ۲۰/۲۰۰ – ۲۰/۱۰۰) رخ می دهد که در فرکانس های فضایی بالا و پایین بتدریج کم می شود. حداکثر فرکانس فضایی در حدود ۳۰ سیکل بر درجه یا معادل ۲۰/۲۰ می باشد.

مفهوم کانالهای فرکانس فضایی هنگامی اهمیت می یابد که در مورد آمبلیوپی مورد استفاده قرار گیرد زیرا تغییر در ادراک این کانال ها است که مکانیزم غیرطبیعی در آمبلیوپی در نظر گرفته می شود.

هر دو نوع آمبلیوپی آنیزومتروپیک و استرابیسمی کاهش در فرکانس فضایی بالا را نشان می دهند. در فرکانس های فضایی پایین تر کاهش مشاهده می شود. در واقع اکثر کاهش حساسیت کنتراست در فرکانسهای فضایی بالا وجود دارد و با افزایش شدت آمبلیوپی مشخص تر می شود. نشان داده شده است که این کاهش در حساسیت کنتراست ناشی از فاکتورهای اپتیکی، حرکات ناپایدار چشم یا فیکساسیون غیر مرکزی است.

کاهش بینایی در آمبلیوپی عموماً بینایی مرکزی را تحت بیشترین تأثیر قرار می دهد اما به هیچ عنوان منحصر به این ناحیه نیست. نقص در حساسیت کنتراست در عرض میدان بینایی آمبلیوپی استرابیسمی و آنیزومتروپیک کاملاً متفاوت است. به نظر می رسد میزان کاهش مرکزی تا حد زیادی به میزان آمبلیوپی بستگی دارد و در آمبلیوپی عمیق به سمت محیط نیز پیشروی می کند. عموماً در آمبلیوپی آنیزومتروپیک یک شکل و شدیدتر در سراسر میدان دید اتفاق می افتد در حالیکه در آمبلیوپی استرابیسمی کاهش حساسیت کنتراست نامتقارن و در سراسر میدان با شدت کمتر است.

در آمبلیوپی استرابیسمی، اگزوتروپیا تمایل به کاهش میدان نازال (تمپورال رتین) و در ایزوتروپیا در نیمه تمپورال (نازال رتین) دارند.

اشکال خفیف آمبلیوپی استرابیسمی عدم تقارن مشخص و در موارد عمیق تر کاهش متقارن تر را نشان می دهند. عدم اختلال در نیمه دیگر به ساپرشن طولانی مدت منسوب است. بعلاوه در آمبلیوپی آنیزومتروپیک حساسیت کنتراست می تواند تا ۵۰ یا ۵۵ درجه محیطی پیشروی می کند، اما در آمبلیوپی استرابیسمی در محدوده ی ۳۰ درجه مرکزی می ماند.

ادامه دارد .....

طیف الکترومغناطیس(قسمت اول)

طیف الکترومغناطیس دربرگیرنده ی کوتاه ترین طول موج یعنی پرتوهای گاما تا امواج رادیویی است. تاجائیکه به اپتیک بینایی مربوط می شود سه باند طیف بیشتر مدنظر هستند: طیف مرئی، طیف مادون قرمز و طیف فرابنفش. طیف مرئی از بنفش در محدوده ی ۳۸۰nm آغاز و تا قرمز در محدوده ی ۷۸۰nm را شامل می شود. این طیف از شش باند (بعضی متون هفت باند را ذکر می کنند) قرمز، نارنجی، زرد، سبز، آبی و بنفش تشکیل می شود. چشم انسان بیشترین حساسیت را به طول موج ۵۵۵nm دارد و میزان حساسیت به طرفین این طیف کاهش می یابد. پرتو مادون قرمز در بعضی محیطهای صنعتی مطرح است اگرچه پرتومادون قرمز خورشیدی بدلیل آنکه طول موج بلند ترش جذب آنرا دشوار می سازد از اهمیت چندانی برخوردار نیست. اهمیت پرتوفرابنفش بیشتر است به ویژه محدوده (۳۱۵nm تا ۳۸۰nm) بدلیل اثرات درازمدت و محدوده ی ۲۸۰nm تا ۳۱۵nm بدلیل اثرات آنی اش. این متن به تأثیرات پرتوها و روش های رقیق سازی بعضی از آنها می پردازد.

طبقه بندی پرتو اپتیکی

جذب پرتو می تواند اثرات متعددی ایجاد کند:

۱- اثرحرارتی: هنگامیکه انرژی به انرژی حرارتی تبدیل می شود. به طورمثال افزایش دمای بدن هنگام قرار گرفتن در معرض پرتو مادون قرمز.

۲- اثر فتوشیمیایی: هنگامیکه پرتو ایجاد واکنش شیمیایی نماید. مثلاً قرارگرفتن عدسی فتوکرومیک در مقابل پرتو ماوراءبنفش که بدلیل تغییر در کریستال های هالید نقره عدسی ایجاد می شود.

۳- اثر فتولومینانس: هنگامی رخ می دهد که طول موج جذب و سپس با طول موجی متفاوت(معمولاً بلندتر) ساطع شود.مثل عدسی چشم که پرتوفرابنفش را جذب و نور مرئی بنفش ساطع می کند.

تأثیرات پرتو

تشعشع می تواند با ایجاد کارکرد غیرطبیعی یا نابودی سلول بر بافت زنده اثر بگذارد. این اثرات می تواند مستقیم یا غیرمستقیم باشند.

آسیب وارده بستگی دارد به:۱- زمان در معرض قرار گرفتن.۲-غلظت.۳-نوع تشعشع در مورد بافتهای چشم، مقادیر کم تشعشع (خصوصاً UV) برای قرنیه و ملتحمه ایجاد خطر می نماید. مقادیر بالای تشعشع (خصوصاً UV) موجب آسیب شدید قرنیه شده و در ایجاد کاتاراکت دخیل است.همچنین می تواند منجر به آسیب/دژنراسیون شبکیه و نابینایی شود.

محدوده ی طول موج عبوری از محیطهای مختلف

اجزای چشم		فرابنفش nm	عرض nm	مادون قرمزnm
لایه اشکی		290-380	380-760	760-3000
قرنیه		290-380	380-760	760-3000
زلالیه		290-380	380-760	760-3000
عدسی	بزرگسال	310-380	380-760	760-2500
	کودک	376-380	380-760	760-2500
ویتره		290-380	380-760	760-1600

انرژی تابشی و چشم

کاهش عملکرد چشم می تواند در اثر موارد زیر ایجاد شود:۱- جذب پرتو توسط محیط های حد واسط ۲- تفرق۳- بازتابش٤- خطاها غلظت انرژی تابشی بستگی دارد به ۱-اندازه ی منبع ۲- شدت منبع ۳- اندازه مردمک

پرتوهای فرابنفش

این پرتوها از لحاظ اپتیک چشم از بیشترین اهمیت برخوردارند و می توانند به صورت زیر طبقه بندی شوند:

- UVA از ۳۱۵nm تا ۳۸۰nm (موسوم به near ultra violet): تأثیرات این طیف عموماً درازمدت هستند.
- UVB از ۲۸۰nm تا ۳۱۵nm (موسوم به erythemal ultra violet): این طیف مسئول آفتاب سوختگی است.
- UVC از ۱۰۰nm تا ۲۸۰nm: می تواند در محیطهای صنعتی تولید شود و UVC خورشیدی توسط جو زمین کاملاً جذب می-شود قرارگیری حاد و در معرض پرتوفرابنفش مسئول آفتاب سوختگی و مشکلات چشمی نظیر photokeratitis، photophthalmia، photoconjanctivitis می باشد.

قرارگیری مزمن در معرض پرتو فرابنفش مسئول مشکلاتی نظیر pingueculae، pterygia و کاتاراکت است.

اثرات حاد UVA	اثرات حاد UVB	اثرات حاد UVC
رتینوپاتی فتوشیمیایی(اشخاص آفاک) برنزه شدن پلکها	Photokerato conjuctivitis کاتاراکت قرمزی پوست پلک	اثرات حاد بسیار مخربند
اثرات مزمن UVA	اثرات مزمن UVB	اثرات مزمن UVC
کاتاراکت Brunescent دژنراسیون ماکولا ملانومای بدخیم	پتریژیوم باند کراتوپاتی دژنراسیون اندوتلیوم قرنیه کارسینومای بازال و اسکواموس	فاقد اثر مزمن میباشد

پرتو مرئی

بخشی از طیف الکترومغناطیس است که برای چشم قابل رؤیت بوده و طول موج آن بین ۳۸۰nm تا۷۸۰nm قرار می گیرد.
در عین حال که قرارگیری در سطوح نور محیطی خطرناک نیست، بودن در معرض سطوح بالا می تواند منجر به جراحت فتووشیمیایی و جراحت حرارتی شود.
قرارگیری طولانی مدت در نورمحیطی بنفش و آبی می تواند منجر به آسیب سلولهای مخروطی و RPE شود.

پرتو مادون قرمز

طبقه بندی: IRA: ۷۸۰nm تا ۱۶۰۰nm
IRB: ۱۶۰۰nm+
با افزایش طول موج انرژی فوتون کاهش می یابد، بیشترین آسیب IR در طول موج ۷۸۰nm تا ۲۰۰۰nm رخ می دهد منابع مصنوعی تولید مقادیر بالاتر IR را نسبت به نور محیطی می نمایند.

اثرات مادون قرمز:

اثرات افزایش حرارت حاصل از قرارگیری در معرض پرتومادون قرمز شامل موارد زیرند:
• فقدان عملکرد پروتئینها
• مرگ بالقوه سلول
برخلاف پرتو فرابنفش هیچگونه زمان تأخیر در پرتو مادون قرمز وجود ندارد.
اثرات چشمی پرتو مادون قرمز به قرار زیر است:
قرنیه: کواگولاسیون، خشکی، کدورت
ایریس: احتقان، دپیگمانتاسیون و آتروفی
عدسی: exfoliation کپسول، ایجاد کاتاراکت
شبکیه: سوختگی نکروتیک

رقیق کردن پرتوها

پرتوها را می توان با کمک فیلترهای انعکاس دهنده و یا بطور رایجتر فیلترهای جذبی نظیر عدسیهای رنگی به حداقل رساند یا جذب کرد.
پرتو وارد شده به عدسی به نسبتهای مختلف منعکس، جذب و عبور داده خواهد شد.عدسیهای رنگی براین نسبتها اثر می گذارند.
عبور را می توان بصورت فاکتور عبور طیف (Tλ) به صورت زیر اندازه گیری کرد:
Tλ=نور ورودی/نور عبوری
توانایی عدسی در جذب طول موج خاص نیز می تواند به صورت زیر تعیین شود:
Dλ=log۱۰(۱/ Tλ)

گروه بندی عدسی رنگی

روشهای مختلفی برای گروه بندی عدسیهای رنگی وجود دارد و بعضی کشورها دراین خصوص قوانینی وضع کرده اند که این گروه بندی را استاندارد می کند. طبقه بندی بکار گرفته شده در آمریکای شمالی به قرار زیر است:

گروه ۱:
- عدسیهایی که طیف را به طور یکنواخت جذب می کنند.
- عدسیهایی که جذب IR یا UV آنها کمتر از شیشه کراون است.

گروه۲:
- عدسیهای جذب کننده UV
- عدسیهایی که نور مرئی را به طور یکنواخت عبور می دهند.

گروه۳:
- عدسیهایی که UV و IR را جذب می کنند.
- عدسیهایی که نور مرئی را به طور یکنواخت جذب می کنند.

گروه ٤:
عدسیهایی که نور مرئی را به طور یکنواخت جذب می کنند.

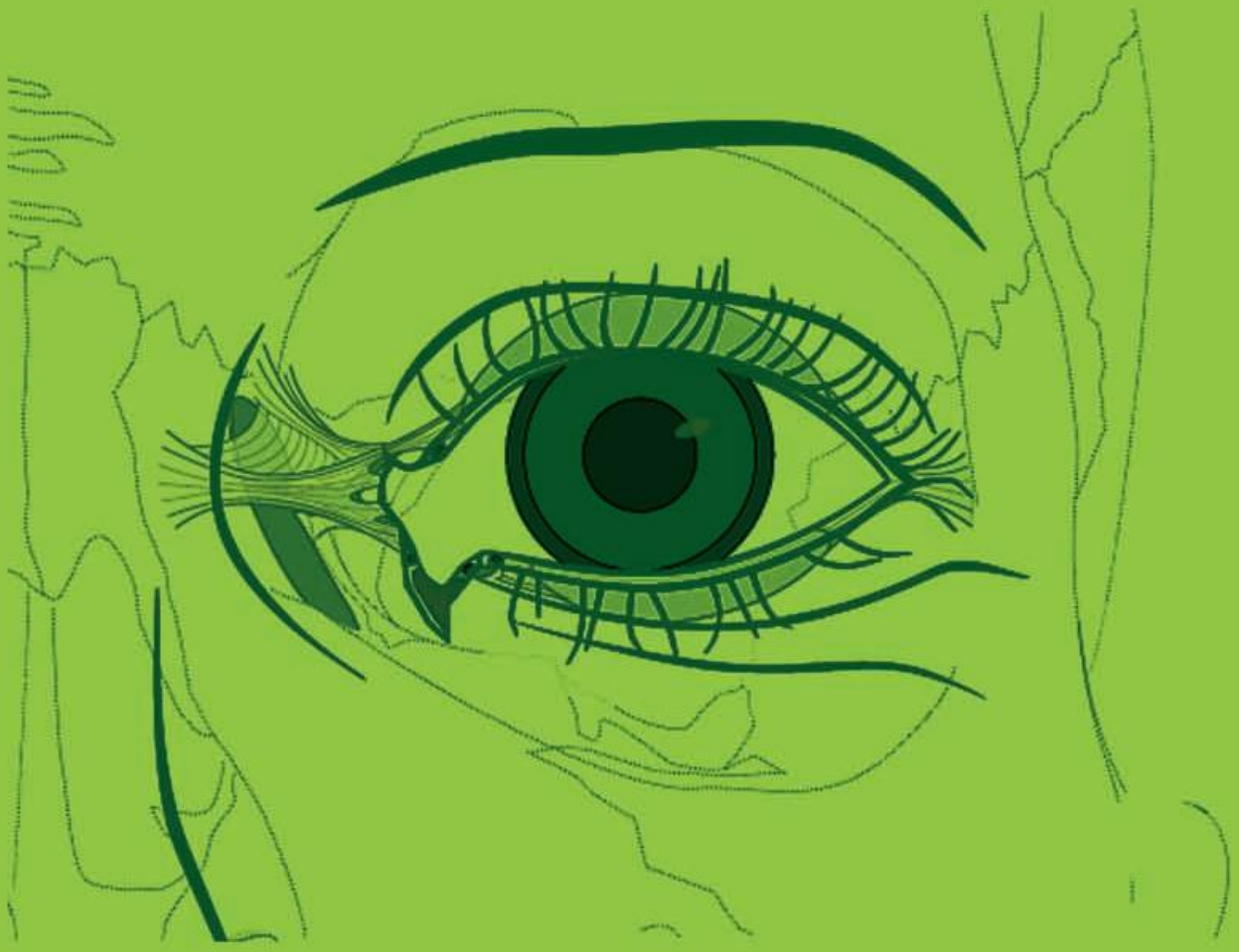
گروه۵:
- عدسیهای جذب کننده طیفهای خاص
- عدسیهایی که مقاصد شغلی خاص دارند
عینکهای آفتابی ویژه (گروه۵ در طبقه بندی پیشین)

قسمت دوم این مبحث را در جلد بعدی مجله مطالعه فرمایید.

راهنمای بالینی

ضایعات تروماتیک پلک

Eyelid Trauma



A.K.Grover,Shaloo Bageja,Swapna Parekh
ترجمه: دکتر کورش شیبانی

در سالهای اخیر، صدمه به پلکها در حال افزایش است. این امر میتواند به علت افزایش تصادفات رانندگی، صدمات کاری و همچنین ایجاد عمدی ضایعات توسط فرد مهاجم باشد. صدمه به پلکها میتواند با صدمه به سیستم اشکی، حدقه چشم و همچنین با صدمات به نواحی دیگر صورت همراه شود.

شرح حال:

گرفتن یک شرح حال دقیق برای بررسی شدت ضایعه به پلک ضروری است. در بعضی موارد چشم پزشک میتواند از روی عامل ایجاد کننده صدمه، شدت و وسعت ضایعه به پلک را حدس بزند. برای چشم پزشک مهم است که بداند ضایعه با جسم نوک تیز و یا جسم کند ایجاد شده است. همچنین صدمه در اثر مواد شیمیایی و یا صدمه حرارتی یا در اثر حمله حیوانات باید در شرح حال مورد سؤال قرار گیرد. در مورد صدمات ناشی از حمله ی حیوانات سابقه کامل واکسیناسیون علیه کزاز باید پرسیده شود و در صورت لزوم واکسیناسیون انجام گیرد.

معاینه بیمار:

معاینه بیمار باید براساس اولویتها انجام گیرد. وضعیت ABC (راه هوایی، تنفس، گردش خون) باید قبل از رسیدگی به زخمهای ناحیهای مورد بررسی قرار گیرد. ترمیم ضایعات وارد شده به خود چشم بر ترمیم ضایعات پلک ارجحیت دارد (شکل۱).

در صورت وجود صدمه به غده اشکی تصمیم به ترمیم بلافاصله یا ترمیم تأخیری به میزان ادم بافتی و یا حضور هماتوم و عفونت بستگی دارد.

شکل ۱: پارگیهای متعدد پلک بالا و پائین همراه با صدمه به خود چشم.

معاینه چشم پزشکی:

معاینه چشم پزشکی باید با دقت واحتیاط فراوان انجام گیرد. مشاهده ی غدد اشکی باید قبل از دستکاری چشم آسیب دیده انجام گیرد.

باید سعی شود میزان بینایی بیمار برآورد شود اما در شرایطی که برآورد دید بیمار مشکل است بررسی وضعیت عصب بینایی و شبکیه میتواند با استفاده از مشاهده ی عکس العمل مردمک انجام گیرد. همچنین اگر ممکن است باید میدان دید بیمار نیز تعیین شود.

در غیاب علائم ضایعه عمقی به خود چشم یک بررسی کامل اطاق قدامی، اندازه گیری IOP و همچنین بررسی ناحیه فوندوس چشم باید انجام گیرد.

باید به علائم وجود اگزوفتالموس توجه کرد زیر این امر میتواند نشانه خونریزی و یا جسم خارجی در ناحیه رتروبولبار باشد.

آمفیزم زیر جلدی، بیحسی پوست ناحیه زیر اوربیت و یا عدم یکنواختی اوربیتال ریم همگی نشانه های صدمه استخوانی هستند.

حضور ادم مشخص پلک امکان دارد لزوم استفاده از یک رتراکتور پلک Desmarres's را باعث شود.

بررسی ضایعات پلک:

طول زمان: زمان گذشته از صدمه به پلک در تصمیم گیری برای ترمیم زخم تأثیرگذار است.

روش صدمه: اینکه آیا صدمه یک صدمه بسته یا سوراخ کننده بوده است در تصمیم گیری برای درمان مؤثر است.

محل ضایعه: این که آیا لبه ی پلک سالم است یا دچار پارگی است باید مدنظر قرار گیرد. ضایعات در ناحیه کانتوس داخلی میتوانند با ضایعات غدد اشکی همراه باشند (شکل ۲).

شکل۲: ضایعه در ناحیه کانتوس داخلی همراه با پارگی پلک پایین و پارگی در ناحیه کانالیکولار.

از دست دادن بافت: باید دقت شود که آیا در اثر ضایعه از دست دادن بافت اتفاق افتاده است یا خیر زیرا این امر میتواند باعث نیاز به استفاده از فلپهای بافتی یا پوستی از نواحی مجاور و یا فلپ پوستی از نواحی دیگر بدن برای ترمیم پلک شود.

عفونت: اگر عفونت وجود دارد ترمیم زخم میتواند برای چند روز به تعویق انداخته شود.

صدمه به آپونوروز عضله بالابرنده پلک: ضایعهای که تمامی ضخامت پلک را در برگرفته و باعث ظاهرشدن سپتوم اربیت شده باشد پیشنهاد کننده صدمه به عضله بالابرنده پلک یا اپونوروز می باشد. عدم توانایی بیمار در نگاه کردن به بالا یا عدم وجود هرگونه چروکهای پوستی در پلک فوقانی صدمه به عضله بالابرنده را مطرح میکند.

آزمایشات پاراکلینیک:

یک آزمایش کامل شمارش خون و همچنین بررسی ترکیب شیمیایی خون باید انجام گیرد. بررسی رادیولوژیک در بعضی مواقع لازم است.

ثبت صدمه:

تمامی صدمات به پلک باید با جزئیات کامل و شکلهای واضح ثبت شوند. گاهی گرفتن عکس از صدمه نیز لازم است.

زمان مناسب برای جراحی:
در بیمارانی که در ۲٤ ساعت اول پس از ضایعه مراجعه میکنند ترمیم بدون معطلی ضایعه پلک انجام میگیرد.

اهداف ترمیم پلک:
- بازگرداندن وضعیت صحیح آناتومیک پلک
- بازگرداندن عملکرد صحیح فیزیولوژیک پلک
- بازگرداندن وضعیت ظاهری بیمار به شرایط مطلوب

اصول ترمیم زخمهای ناحیه ی پلک:
- استفاده از بی حسی ناحیهای یا عمومی بسته به نوع ضایعه
- هموستاز مناسب با استفاده از تزریق زایلوکایین ۲٪ همراه با آدرنالین و بوپیواکائین.
- معاینه کامل و دقیق (با تأکید بر کانالیکول، تندونهای کانتال و عملکرد عضله بالابرنده پلک)
- تمیز کردن ناحیه زخم
- خارج کردن اجسام خارجی از داخل زخم
- دبریدمان باید تنها شامل بافتی شود که به طور حتم مرده است و ترمیم ساختمانهای اختصاصی مثل کانالیکول، تندونهای کانتال و عضله بالابرنده در صورت لزوم
- بستن لایه لایه زخم ناحیه پلک

مراقبت اولیه زخم:
- ترمیم ضایعات پلک که در لبه پلک نیستند.
- ترمیم ضایعات لبه های پلک، بسته به قرار گرفتن در سه گروه زیر:
  - با کمترین میزان از دست دادن بافت
  - با میزان متوسط از دست دادن بافت
  - با میزان زیاد از دست دادن بافت
- ترمیم زخمهای پلک که عضله ی بالابرنده را نیز درگیر کرده اند.
- ترمیم زخمهای پلک که کانتوس خارجی را نیز درگیر کرده اند.
- ترمیم زخمهایی که کانتوس داخلی را نیز درگیر کرده اند.
- ترمیم پارگیهای ناحیه کانالیکول
- ترمیم پارگی و جداشدگی کامل پلک

ترمیم ضایعات در ناحیه غیر از لبه ی پلکها

پارگیهای ساده :پارگیهای خطی کوچک میتواند به آسانی بخیه شود چون این ضایعات فقط به قسمت پوست سطحی پلک و کمی از عضله محدود هستند. در هنگام بخیه نباید هیچ کششی روی پلک باشد و یا بخیه باعث بالا کشیدگی لبه های پلک شود. بخیه های غیرقابل جذب را میتوان پنج روز بعد خارج کرد. معمولاً پوست پلک با نخ شماره ۶ صفر نایلون و یا پرولن بخیه میشود. پارگیهای عمودی میتواند به چند ناحیه Z پلاستی تقسیم شود تا بهبود زخم انجام گیرد. اگر پارگی در ناحیه پلک فوقانی به طرف بالا رفته و ابروها را نیز درگیر کرده باید پوست ناحیه ابرو را ابتدا هم سطح نمود (شکل ۳).

شکل ۳: پارگی سطحی

پارگی عمقی: پارگیهای عمیق که لبه ی پلک را در برنگرفته باشند باید به دقت و لایه به لایه بررسی شوند تا سلامت دیواره اوربیت، اپونوروز عضله ی بالابرنده پلک، عضلات رکتوس و گلوب چشم ثابت شود. همچنین بخیه زدن باید با دقت و لایه به لایه انجام گیرد (شکل٤). بخیه ی لایه های زیرپوستی با نخ ویکریل ۵-۰ انجام میگیرد.

شکل۴: پارگی عمقی

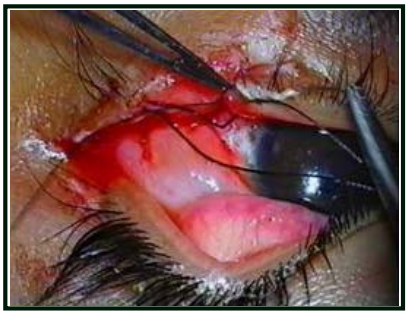
ترمیم پارگی ناحیه لبه ی پلک:

- **ترمیم پارگی لبه پلک که در آن میزان کمی از بافت از دست رفته است:**

ترمیم پارگی ناحیه لبه پلک میتواند به علت تورم در این ناحیه بسیار دشوار باشد. بافت مرده باید از لبه های زخم برداشته شده و لبه های زخم صاف و خطی شود. ولی این کار باید با برداشتن حداقل بافت ممکن از ناحیه تارسوس انجام گیرد. بخیه زدن لبه پلک باید با دقت فراوان انجام گیرد. بسته شدن غیرکامل لبه پلک میتواند منجر به ناچینگ، لاگوفتالموس و کراتوپاتی تماسی شود. لبه پلک به روش استفاده از سه بخیه ترمیم میشود. بخیه ناحیه لبه پلک باید در ابتدا زده شود. یک نخ سیلک ۶ صفر از ناحیه خط خاکستری و به فاصله mm ۳از لبه پارگی mm ۳از لبه ی پلک گذرانده میشود. سپس سوزن بیرون آورده شده و در طرف دیگر پارگی نیز با همین شرایط گذر میکند (mm ۳فاصله از لبه پارگی و mm ۳ازلبه ی پلک و از ناحیه خط خاکستری) (شکل ۵a). همین نخ سپس از ناحیه خط خاکستری همان سمت دوباره عبور داده میشود ولی این بار این عمل با فاصله mm ۱از لبه ی پارگی و همچنین mm ۱از لبه پلک انجام میگیرد (شکل ۵b). سپس سوزن را خارج کرده و در پلک مقابل

به فاصله mm ۱از لبه پارگی وmm ۱از لبه پلک در ناحیه خط خاکستری وارد میکنیم.
دو بخیه دیگر نیز دقیقاً به همین روش یکی در ناحیه خط پشتی مژگانی و دیگری در ناحیه خلف خط خاکستری زده میشود. این سه بخیه به صورت سه گانه گره زده شده و انتهای نخها باقی گذارده میشود (شکل ۵C). نخ پلی گلاکتینی ۵ صفر برای دوباره نزدیک کردن ناحیه تارسوس مورد استفاده قرار میگیرد. نیازی به بخیه زدن سطح ملتحمه نیست زیرا سطح ملتحمه همراه با سطح به هم نزدیک شده تارسال بهبود مییابد. بخیه های پوستی ۵ تا ۷ روز بعد کشیده میشوند. ولی بخیه های لبه پلک برای ۱۰ تا ۱۴ روز در بافت باقی گذاشته میشوند. از کشش بیش از حد در هنگام بخیه باید اجتناب شود زیرا این امر میتواند باعث ایجاد بازشدگی زخم شود. اگر بافت به اندازه کافی موجود نیست و کشش زیاد برای به هم رساندن لبه های زخم لازم است باید به جای آن از روشهای اسلایدینگ و یا فلپ استفاده کرد.

شکلa۵:یک نخ ۶-۰ ازخط خاکستری به فاصله mm ۳ازلبه ی پارگی و به عمق mm ۳از لبه ی پلک عبورداده میشود و سپس در طرف دیگر به همین ترتیب وارد می شود.



شکل b۵: نخ بخیه دوباره به خط خاکستری همان طرف با فاصله ۱mm از لبه ی پارگی و۱mm از لبه ی پلک وارد می شود.

شکل c۵: سه بخیه به صورت سه گانه گره زده شده و انتهای نخها باقی گذارده می شود.

- **ترمیم پارگی لبه پلک که در آن میزان متوسط بافت (از یک چهارم تا یک دوم پلک) از دست رفته است:**

هنگامی که از دست رفتن متوسط بافت یا از دست رفتن یک چهارم تا نیمی از پلک اتفاق میافتد ریلکس کردن پلک قبل از بخیه مورد نیاز است. این امر با کانتوتومی خارجی و کانتولایزیس لیمب فوقانی یا تحتانی تاندون کانتال طرف مقابل بسته به پلک درگیر انجام میگیرد. نخ پرولن ۵ صفر برای فیکس کردن تارسوس به پریوست ریم خارجی مورد استفاده قرار میگیرد. بخیه های زیر جلدی با استفاده از نخ ویکریل ۵ صفر زده میشود.
در مواقعی که ضایعه بزرگتر از آن باشد که بتوان با کانتوتومی و کانترلایزیس آن را ترمیم کرد یک فلپ نیمه گرد تنزل(Tenzel) میتواند مورد استفاده قرار گیرد. برای ضایعات پلک فوقانی قوس این فلپ نیمه گرد به طرف پایین و برای پلک تحتانی این قوس بالای کانتوس خواهد بود. جراح ممکن است همچنین از فلپ ترانس کانژنکتیوال و یا گرافت آزاد ترانس کانژنکتیوال و یا فلپ Mustarde’s marginal pedicle rotation استفاده کند.

- **ترمیم پارگی لبه پلک که در آن میزان زیادی از بافت از دست رفته است:**

برای ضایعات بزرگ استفاده از گرفت گرفته شده از پلک مقابل با بافت مجاور لازم است.روشهای رایج مورد استفاده عبارتند از روش Cutler Beard استفاده از فلپ کانژنکتیول Hugh’s tarso، Mustarde’s cheek rotation flap گرفت ترانس کانژنکتیول آزاد همراه با Mucocutaneous advancement

تروما به عضله بالابرنده پلک یا آپونوروز آن:

بیماری که به افتادگی پلک مبتلا شده باشد باید حداقل به مدت شش ماه تحت نظر قرار گیرد زیرا بازگشت عملکرد عضله در طول این مدت ممکن است اتفاق بیافتد. هرگاه چربی اوربیتال دیده شود این امر نشانه صدمه به دیواره ی اوربیتال (Orbital Septum) بوده و زخم باید به خوبی جستجو شود (شکل۶). فیبرهای عضله Levator Palpebrae Superior با جهت گیری عمودی مشخص میشوند. در مقابل فیبرهای عضله ی اوربیکولاریس به صورت دایره ای شکل عبور کرده اند. اگر آپونوروز از تارسوس جداشده است لبه بریدگی به سمت جلو کشیده میشود و در جای خود با سه بخیه با نخ ۵ صفر ویکریل دولایه از میان تارسوس ثابت میشود. سپس هر دو بازوی بخیه های از میان آپونوروز گذرانده میشود. اگر جراحی تحت بیهوشی موضعی انجام میگیرد میزان کشش آپونوروز میتواند با درخواست از بیمار برای خیره شده مستقیم به جلو در یک خط مستقیم تنظیم شود. اگر دیواره اوربیت در اثر تروما باز شده باشد نباید بخیه شود زیرا میتواند باعث لاگوفتالموس شود. اگر پارگی در سطح چین پلکی است لبه پلک با استفاده از ۳-۲ بخیه ترمیم میشود. بخیه ها از لایه عضلانی پوست عبور داده میشود و شامل قسمت سطحی آپونوروز عضله بالابرنده میشود. این بخیه ها با استفاده از نخ ۶ صفر سیلک و یا ۵ صفر ویکریل زده می شوند.

شکل٦: یک ضایعه پلک فوقانی که تمام ضخامت پلک را فرا گرفته و دیواره ی اوربیت دیده میشود. صدمه به آپونوروز عضله بالابرنده پلک نیز دیده میشود.

صدمات به کانتوس خارجی:

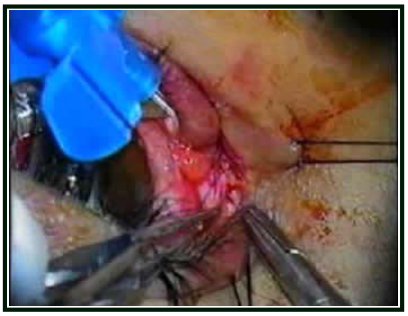
اگر تندون خارجی کانتال (Lateral canthal tendon) صدمه دیده باشد باید آن را با نخ ۴ صفر غیرقابل جذب پرولن بخیه زد بطوریکه این بخیه ها در ناحیه پری اوربیت بر روی سطح داخلی توبرکول خارجی اوربیت (Whitnall's tubercle) ثابت شوند (شکل۷). جراح باید تا حدودی تصحیح بیشتر از معمول انجام دهد زیرا در زمان بهبود زخم کانتوس به حرکت به سمت پایین تمایل دارد.

شکل ۷- صدمه به کانتوس خارجی

صدمات دربرگیرنده ی کانتوس داخلی:

پارگی پلک در ناحیه کانتوس داخلی در بیشتر مواقع پلک پایین را شامل میشود . صدمات به کانتوس داخلی معمولاً همراه با آسیبهای کانالیکولار نیز میباشند (شکل ۸) انتوباسیون کانالیکول باید قبل از ترمیم کانتوس داخلی انجام گیرد. جراح باید تشخیص دهد که آیا لیمب قدامی یا خلفی نیز درگیر هستند یا خیر. ترمیم صحیح لیمب خلفی در جایگذاری صحیح پلک بعد از ترمیم اثر بیشتری دارد.

جراح همچنین باید بررسی کند که تنها صدمه به نسج نرم وارد آمده یا شکستگی استخوان نیز وجود دارد. در هنگامی که صدمه به نسج نرم محدود است اگر هر دو سر ضایعه دیده میشوند قسمت ابتدایی و انتهایی به یکدیگر بخیه میشوند. اگر قسمت ابتدایی تشخیص داده نمیشود بخیه را از قسمت انتهایی شروع کرده و سپس سوزن را از پره اوربیت در ناحیه تیغه اشکی خلفی(Posterior lacrimal crest) عبور میدهیم. برای بخیه از نخ پرولن ۴ صفر استفاده میشود. اگر پره اوربیت قابل دسترسی نیست از روش مایکروپلیت برای ثابت کردن تندون کانتال داخلی استفاده میکنیم. این کار باعث میشود که مطمئن شویم که تندون به خوبی ثابت شده است و بنابراین پانکتا به طرف داخل چرخیده و اکتروپیون ایجاد نمیشود. در هنگامی که شکستگی وجود دارد باید ابتدا شکستگی را ثابت نمود و پس از آن ثابت کردن و یا Transnasal Wiring میتواند برای ترمیم تاندون کانتال داخلی استفاده شود.



شکل ۸: صدمه به کانتوس داخلی

درمان پارگی کانالیکولار:

پارگی پلک در ناحیه کانتوس داخلی میتواند باعث قطع کامل کانالیکول شود. روشهای مختلف برای درمان ضایعات کانالیکول توضیح داده شده اند. اصل اولیه در تمامی این روشهای ترمیم عبارت از بازگشت مناسب عمل تخلیه اشک است. پیشرفت متدهای بخیه ریز، روشهای جراحی و استفاده از میکروسکوپ به نتایج بهتر منجر شده است.

استنت ها:

استنت گذاری امکان دارد به صورت یک کاناله یا دوکاناله انجام شود. برتری روش یک کاناله بهم نزدن ساختار طبیعی کانالیکول است. سیلیکون معمولترین ماده مورد استفاده است. استفاده از استنت Mini-Manoka یکی از روشهای درمان است. اما در صورت هزینه بالا و عدم دسترسی به این استنت میتوان از روشهای دیگر نیز استفاده کرد.

اولین قدم یافتن دوسر کانالیکول در ناحیه پارگی است. قسمت خارجی با گذراندن یک پروب اشکی از پانکتوم یافته میشود (شکل ۹a). برای یافتن قسمت داخلی باید زخم را با بزرگنمایی به دقت بررسی کرد که بهتر است این بزرگنمایی با استفاده از یک میکروسکوپ جراحی انجام گیرد. ورودی کوچک کانالیکول معمولاً از نواحی اطراف خودرنگ پریده تر است. با این وجود اگر قسمت بریده شده داخلی پیدا نشد میتوان از ریختن نرمال سالین در داخل زخم و مشاهده حباب بعد از تزریق هوا از ناحیه کانالیکول فوقانی برای یافتن آن استفاده کرد. از به کار بردن پروب Pigtail برای یافتن قسمت بریده شده داخلی باید اجتناب شود زیرا امکان ایجاد مسیرهای فرعی و یا صدمه بر کانالیکول وجود دارد.

هنگامی که دو سر ضایعه یافت شدند یک استنت Mini-Manoka و یا کانولا با اندازه ۲۲ (Venflon) بعد از قطع سر تیزآن به داخل مجرا تا ناحیه دیواره کیسه داخلی اشکی وارد میشود (شکل ۹b). با استفاده از نخ ۸ صفر ویکریل یا نایلون برای متصل کردن دوسر کانال استفاده میشود. سپس زخم لبه ی پلک با روش ترمیم مارژینال به نحوی که قبلاً توصیف شد ترمیم میگردد.

در صورتیکه تاندون کانتوس داخلی صدمه دیده است نیز باید ترمیم

شود. این استنت به مدت حداقل سه ماه در محل باقی خواهد ماند. اگر از یک استنت Mini-Manoka استفاده نشود یکی از شایعترین مشکلات خارج شدن استنت از داخل کانال است. اگر از یک استنت تک کانال استفاده میکنیم بخیه های ثابت کننده باید از داخل دیواره آن عبور داده شوند به این ترتیب که پس از عبور بخیه از دیواره لوله نخ را از پوست پلک نیز عبور داده و سپس از عبور نخ از روی یک پگ دوباره نخ را وارد ناحیه زیرپوستی کرده و به طرف بالا و داخل حرکت میدهیم و سپس آن را روی پگ ثابت میکنیم (شکل ۹c). این روش بخیه باعث کشیده شدن استنت به طرف بالا و داخل میشود و از خارج شدن آن جلوگیری میکنند.

روش دیگر برای ثابت کردن لوله های سیلیکون استفاده از سیستم پروب Quickert-Dryden برای عبور این لوله از بینی است. در این روش لوله سیلیکون به یک Malleable probe که به داخل مئاتوس تحتانی از طریق مجرای نازولاکریمال فرستاده میشود. سر دیگر لوله نیز از پانکتوم مقابل وارد بینی میشود (انتوباسیون دوکاناله) این امر باعث میشود لوله به مدت کافی در جای خود ثابت بماند.

شکل ۹a- پروب اشکی از دو لبه بریده شده کانالیکول عبور داده می شود.

شکل ۹b- یک کانولا به اندازه G۲۲ که سر تیز آن بریده شده از کانالیکول عبور داده میشود تا به دیواره کیسه داخلی برسد.

شکل ۹c: ثابت کردن لوله با گذراندن یک بخیه دوبازویی پرولن داخل لوله و سپس از پوست وخارج کردن آن به سمت کانتوس داخلی و ثابت کردن آن به یک پگ پلی تن انجام میگیرد.

پارگی کامل پلک:

در این حالت قسمتهای پاره شده باید پیدا شده و در ظروف استریل که حاوی آنتی بیوتیک نیز هست در داخل یخچال تا هنگام عمل جراحی نگهداری شوند.

نتیجه:

ترمیم کافی و صحیح ضایعات پلک در مرحله نخست درمان باعث بهترین نتایج خواهد شد و دقت در ترمیم ضایعات پلک در همان مرحله اول کاملاً ضروری است. با این وجود گاهی یک ترمیم ثانویه هم میتواند نتایج خوبی چه از نظر عملکرد و چه از نظر زیبایی داشته باشد.

REFERENCES

Crowford JS: Lacrimal intubation seet with suture in the lumen , Ophthal Plast Reconstr Surgery 1988, 4:249

Goldberg MF, Tessler HH: Occult intra ocular perforations .from brow and lid lacerations, Arch ophthalmol 1971:86,145

Gossaman DM, Berlin JA : Management of acute adenexal trauma . In surgery of eye lid , orbit and lacrimal systems . American Acad Ophthalmol, 1993

Grover AK , Kaur S Principles of Oculoplastic Surgery : .CME Series No.5, Editor AK Grover

Grover A.K. and Bhatnagar A.; Trauma to Eyelids, Canalicular lacerations and its management. J.K.S.O.S. (April-June .1991), Vol.3 No.2:135-146

Gupta VP: Basic Principles of eye lid reconstruction: CME .Series No.5, Editor AK Grover

Loft HJ.Wobig JL. Daily RA. The bubble test: an atraumaticmethod for canalicular laceration repair. Ophthalmic Plas-.tic and Reconstructive Surg 1996;12;61-64

Levine MR, Buckmn G: Semicercular flap revisited.Arch .Ophthalmology, 1986: 104,915-17

Long JA. A method of monocanalicular silicone intubation. Ophthalmic Surg 1988 19 204 205

McLeish WM Bowman B, Anderson RL The pigtail probe protected by silicone intubation a combined approach to cana .icu ar reconstruction. Ophthalmic Surg 1992;23:281-283

Mustarde JC: Repair and Reconstruction in the Orbital Re-.gion. Edinburgh: Churchill Living stone: 1971, chap 7-8

Reifler DM. Management of canalicular laceration. Surv Ophthalmol 1991,36:11

Ritleng, Peirre. A simplifed technique for lacrimal intubation. Ocular surgery news. Vol 14, No 7

Tenzel RR: Reconstruction of the central one half of an eyelid. Arch Ophthalmol 1975: 93: 125-126.Grover AK, Kaur S Principles of Oculoplastic Surgery: CME Series No.5, Editor .AK Grover

Fezza JP. Plast Reconstr Surg 2008 Mar 121(3): 1009-14.3

Caviggioli F, Klinger F, Villani F, Fossati C, Vinci V, Klinger .M. Aesthetic Plast Surg. 2008 May;32(3):555-7

Conlon MR, Smith KO, Cadera W, Shun D, Allen LH. An Animal model studying construction techniques and histopathologic changes in repair of canalicular lacerations. Can J Ophthalmol 1994:29:3d

Committee on Trauma of the American College of Surgeons : Advanced trauma life support course , Chicago , 1984, Amer-. cian College of Surgeons

سوال بالینی شماره ۵

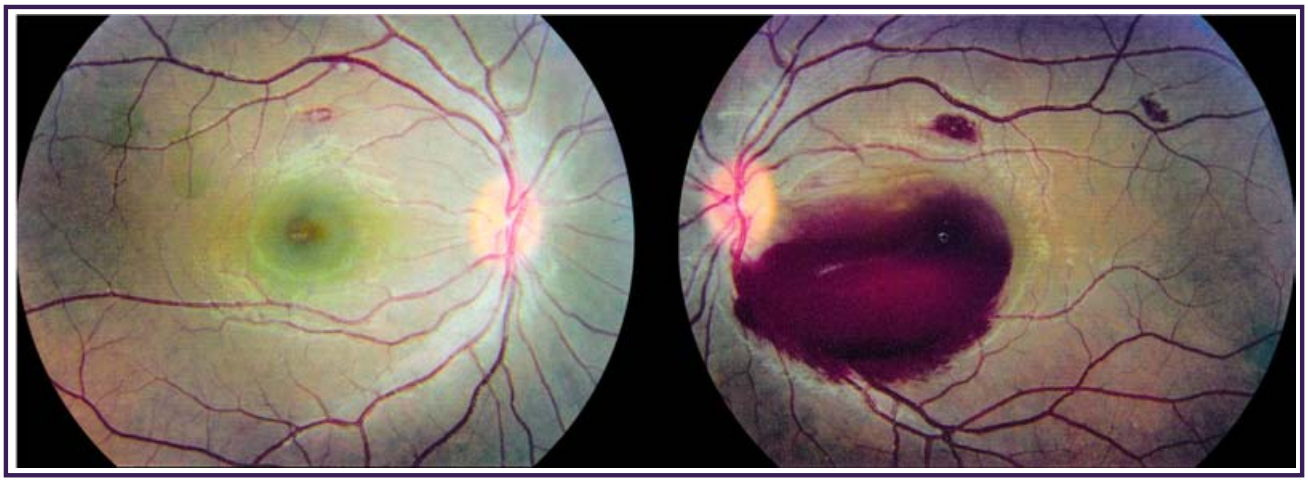
دکتر ساسان وجودی - فلوشیپ ویتره و رتین

بیمار آقای ۱۷ ساله، بعلّت کاهش ناگهانی بینایی چشم راست در طی چند روز اخیر مراجعه نموده است. قدرت بینایی چشم راست H.M و چشم چپ 10/10 میباشد.در معاینه سگمان قدامی ضایعه ای مشهود نمیباشد. نامبرده فاقد هرگونه سابقه ی اخیر تروما بوده و از حیث سیستمیک هیچگونه زمینه ی بیماری را در گذشته و یا مصرف هرگونه دارویی را ذکر نمیکند. آنژیوگرافی بیمار را مشاهده می کنید.

۱) چه تشخیصهای افتراقی را مطرح مینمائید؟

۲) چه اقدامات تشخیصی کلینیکی و یا پاراکلینیکی رالازم میدانید؟

۳) چه اقدام درمانی برای خونریزی مورد نیاز میباشد؟



پاسخ سوال بالینی شماره ۵ :

تظاهرات لوکمی در فوندوس به اشکال مختلف می باشد که شامل:

۱) Direct Manifestation به صورت انفیلتراسیونهای لوکمیک است.

۲)Possible Direct Manifestation که بروز مناطق Roth Spot است.

۳) Complecation Manifestation که شامل عوارض ناشی به آنمی- ترومبوسیتوپنی و هیپرویسکوزیتی است.

۴) Oportunistic Infection که عفونتهای گوناگون مانند CMV و قارچ ها می باشد.

۵) Medication Related که ثانویه به درمانهای متعارف شیمی درمانی است. نمای Leukemic Retinopathyدر بیمار فوق که در فاز Acuteظاهر شده و خونریزیهای Posterior Pole ممکن است نمایSubretinal،Deep Retinal و یا با نمای Break Through به ویتره باشد.

قابل ذکر آنکه مشاهده Cotton Wool Spot علی الخصوص در افراد جوان اولین یافته ای است که بررسی از حیث لوکمی را بویژه در جوانان ایجاب می کند.ضمناً میزان هموراژی رتین دقیقاً ارتباط نزدیکی با میزان پلاکت خون دارند و در بیمارانی که خونریزی ناحیه Macula دارند، احتمال خونریزی Intracranial پنج برابر افزایش می یابد. لذا بیماران فوق باید به منظور جلوگیری از خونریزی CNS تحت ترانسفوزیون پلاکت قرار گیرند. بیمار فوق تحت Yag Laser قرار گرفته و سریعاً مشورت هماتولوژی برای ایشان درخواست گردید که تشخیص مسّجل شده و تحت درمان مقتضی قرار گرفت.

دکتر ساسان وجودی

سوال بالینی شماره ٦

دکتر عباس ابوالحسنی - فوق تخصص قرنیه

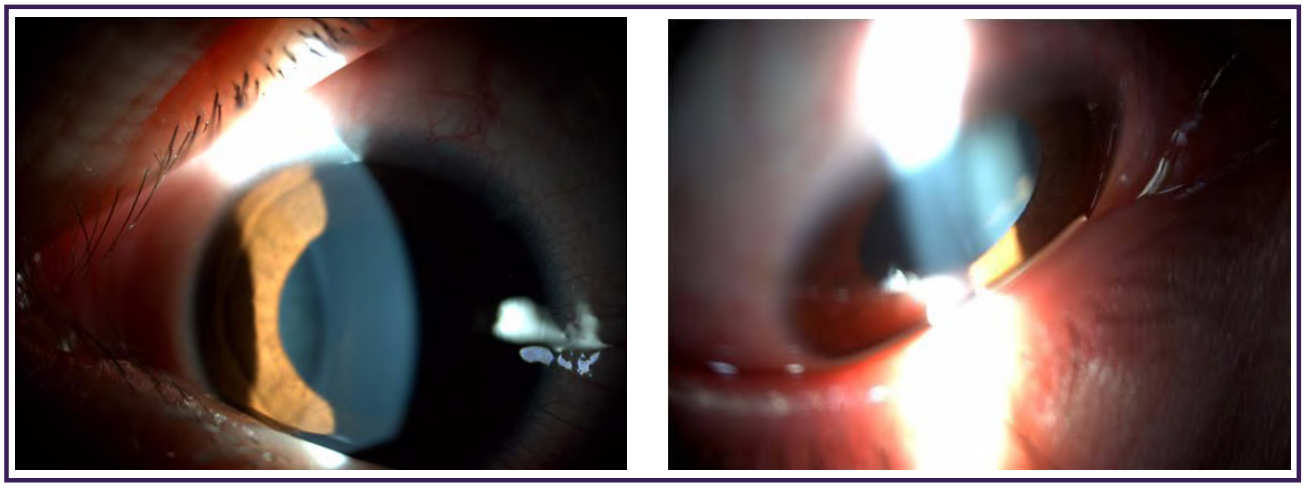
بیمار آقای ۱۹ ساله ای است که جهت جراحی رفراکتیو به کلینیک فوق تخصصی چشم پزشکی بصیر مراجعه نموده اند. سابقه قرمزی هر دو چشم بخصوص در موارد انجام کارهای سنگین را دارد.

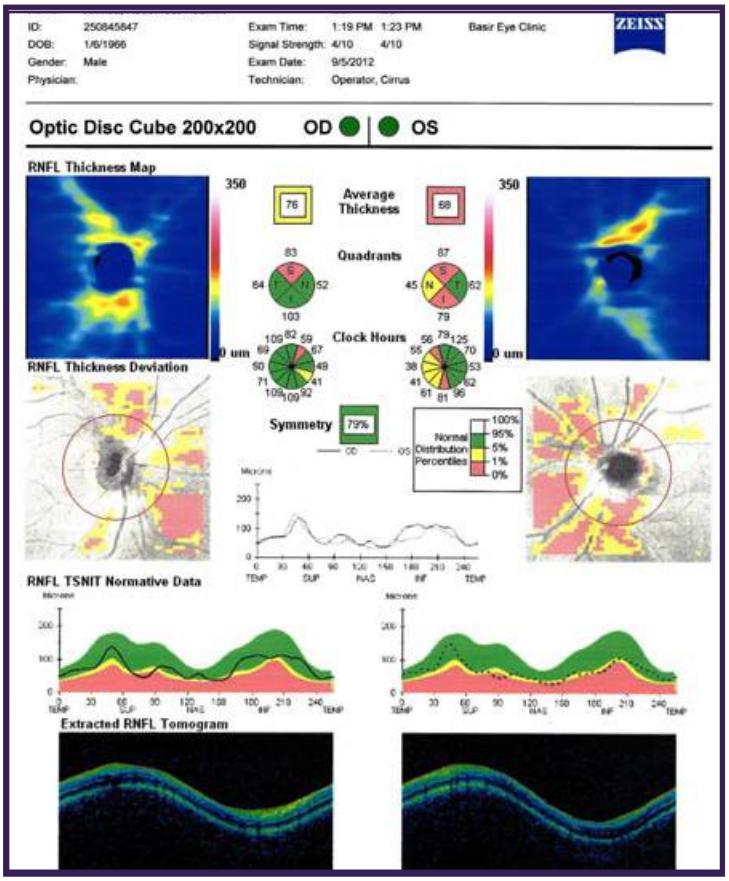
OD: -۵ / -۱ × ۸۵ ۱۰/۱۰

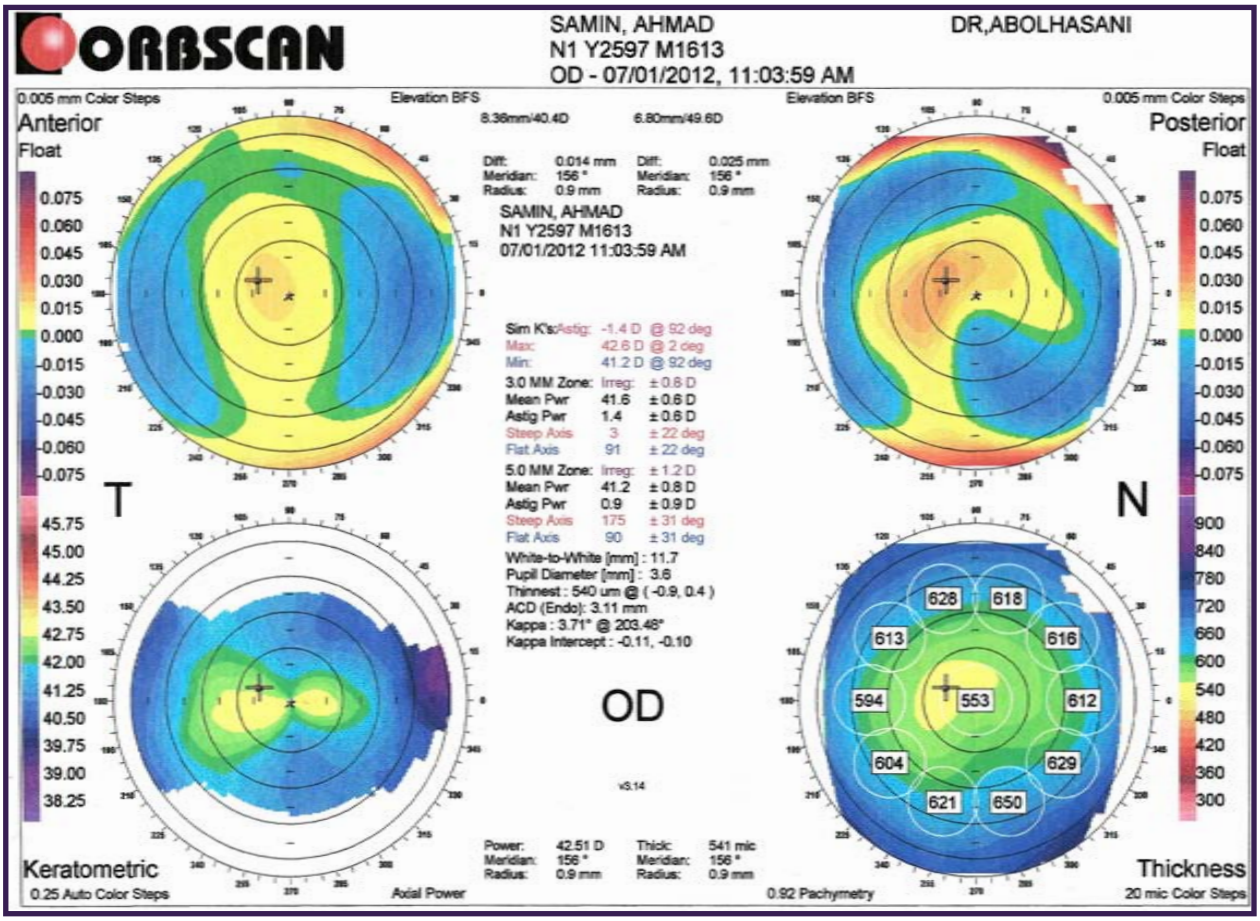
OS: -۵/۵ /-۱/۵ × ۱۲۰ ۱۰/۱۰

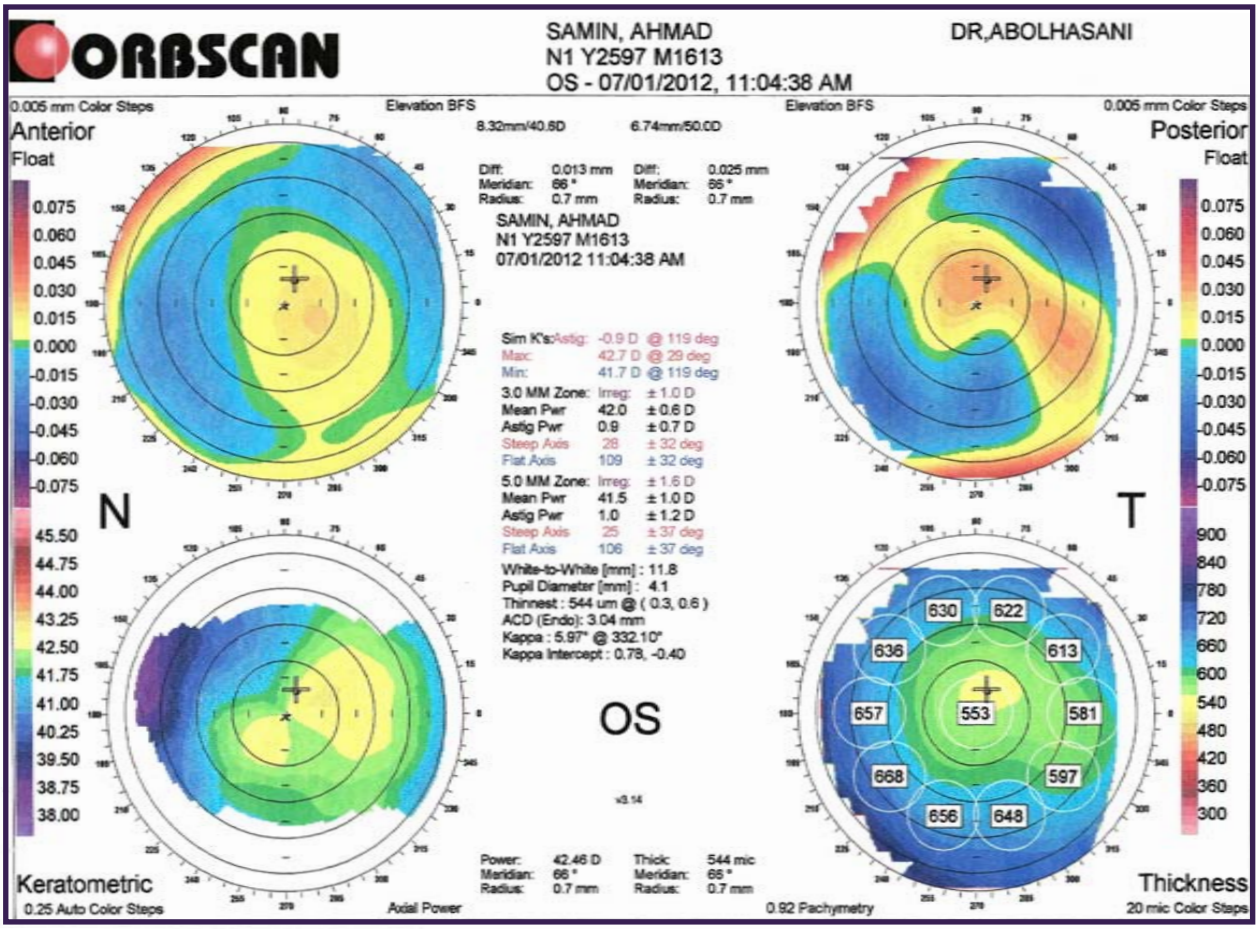
در معاینه اسلیت لامپ رسوب پیگمان در سطح اندوتلیوم قرنیه و نیز سطوح خلفی عدسی و ویتره قدامی در ناحیه تحتانی مشاهده میشود.

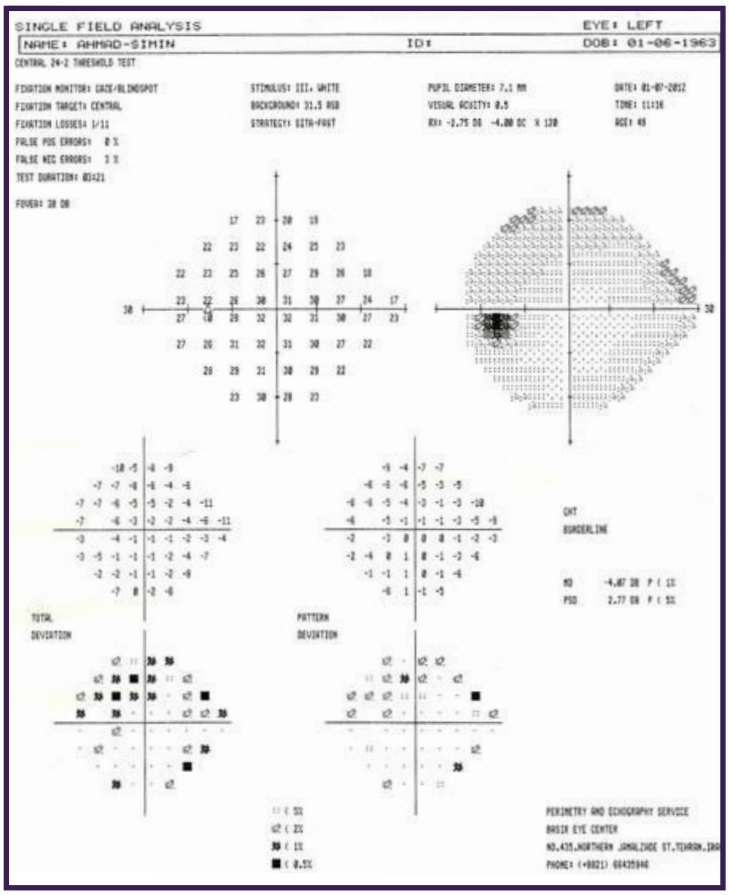
فشار چشم راست ۲۳ mmHg و چشم چپ ۲۵ mmHg بود. در معاینه فوندوس CD Ratio =۰/۸ در هردوچشم مشاهده شد. در گونیوسکوپی رسوب پیگمان در قسمت قدامی TM و خط Schwalb دیده میشود.باتوجه به Orb Scan، میدان بینایی و OCT سرعصب تشخیص شما چیست و آیا بیمار میتواند جراحی رفراکتیو شود؟

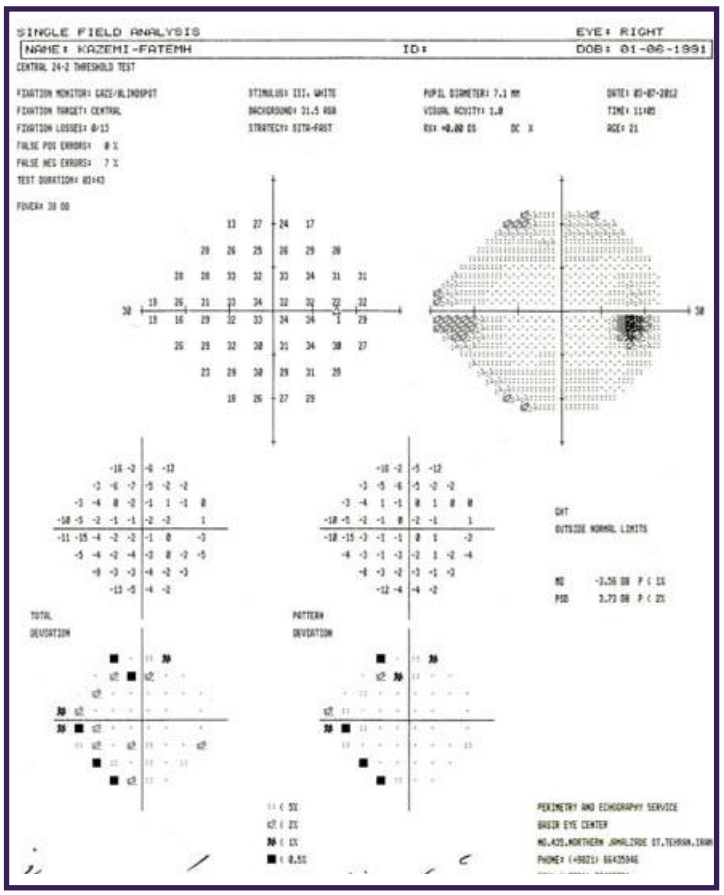


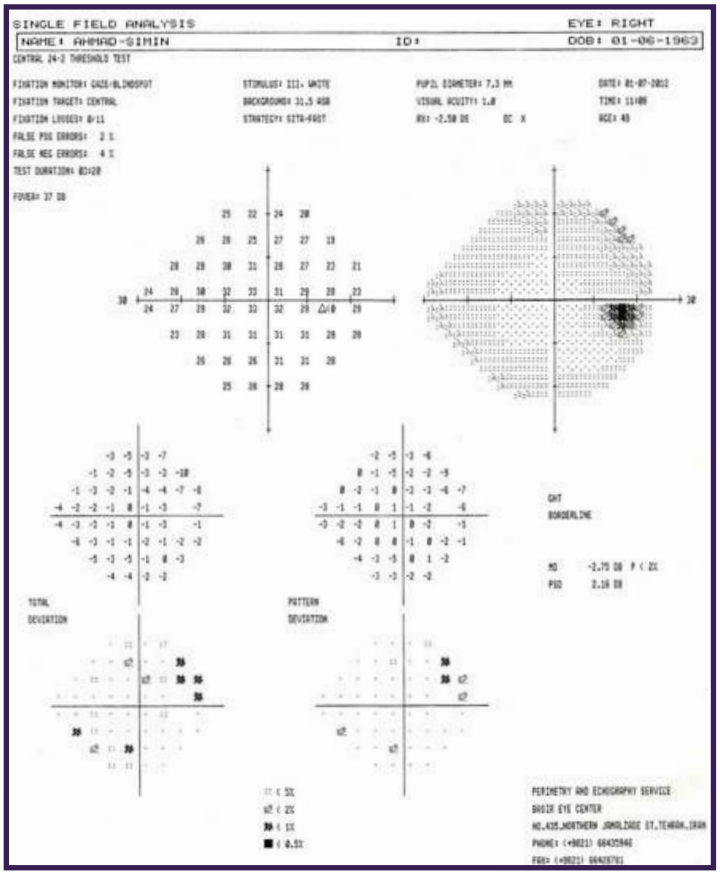



ORBSCAN
SAMIN, AHMAD
N1 Y2597 M1613
OD - 07/01/2012, 11:03:59 AM
DR,ABOLHASANI
Anterior
Float
Posterior
Float
Elevation BFS
0.005 mm Color Steps
8.36mm/40.4D
6.80mm/49.6D
Diff: 0.014 mm
Meridian: 156 °
Radius: 0.9 mm
Diff: 0.025 mm
Meridian: 156 °
Radius: 0.9 mm
SAMIN, AHMAD
N1 Y2597 M1613
07/01/2012 11:03:59 AM
Sim K's Astig: -1.4 D @ 92 deg
Max: 42.6 D @ 2 deg
Min: 41.2 D @ 92 deg
3.0 MM Zone: Irreg: ±0.8 D
Mean Pwr 41.6 ±0.6 D
Astig Pwr 1.4 ±0.6 D
Steep Axis 3 ±22 deg
Flat Axis 91 ±22 deg
5.0 MM Zone: Irreg: ±1.2 D
Mean Pwr 41.2 ±0.8 D
Astig Pwr 0.9 ±0.9 D
Steep Axis 175 ±31 deg
Flat Axis 90 ±31 deg
White-to-White [mm] : 11.7
Pupil Diameter [mm] : 3.6
Thinnest : 540 um @ (-0.9, 0.4)
ACD (Endo): 3.11 mm
Kappa : 3.71° @ 203.48°
Kappa Intercept : -0.11, -0.10
OD
v3.14
T
N
0.075
0.060
0.045
0.030
0.015
0.000
-0.015
-0.030
-0.045
-0.060
-0.075
45.75
45.00
44.25
43.50
42.75
42.00
41.25
40.50
39.75
39.00
38.25
900
840
780
720
660
600
540
480
420
360
300
628
618
613
616
594
553
612
604
629
621
650
Power: 42.51 D
Meridian: 156 °
Radius: 0.9 mm
Thick: 541 mic
Meridian: 156 °
Radius: 0.9 mm
Keratometric
0.25 Auto Color Steps
Axial Power
0.92 Pachymetry
Thickness
20 mic Color Steps


ORBSCAN
SAMIN, AHMAD
N1 Y2597 M1613
OS - 07/01/2012, 11:04:38 AM
DR,ABOLHASANI
Anterior
Float
Posterior
Float
Elevation BFS
0.005 mm Color Steps
8.32mm/40.6D
6.74mm/50.0D
Diff: 0.013 mm
Meridian: 66 °
Radius: 0.7 mm
Diff: 0.025 mm
Meridian: 66 °
Radius: 0.7 mm
SAMIN, AHMAD
N1 Y2597 M1613
07/01/2012 11:04:38 AM
Sim K's Astig: -0.9 D @ 119 deg
Max: 42.7 D @ 29 deg
Min: 41.7 D @ 119 deg
3.0 MM Zone: Irreg: ±1.0 D
Mean Pwr 42.0 ±0.6 D
Astig Pwr 0.9 ±0.7 D
Steep Axis 28 ±32 deg
Flat Axis 109 ±32 deg
5.0 MM Zone: Irreg: ±1.6 D
Mean Pwr 41.5 ±1.0 D
Astig Pwr 1.0 ±1.2 D
Steep Axis 25 ±37 deg
Flat Axis 106 ±37 deg
White-to-White [mm] : 11.8
Pupil Diameter [mm] : 4.1
Thinnest : 544 um @ (0.3, 0.6)
ACD (Endo): 3.04 mm
Kappa : 5.97° @ 332.10°
Kappa Intercept : 0.78, -0.40
OS
v3.14
N
T
0.075
0.060
0.045
0.030
0.015
0.000
-0.015
-0.030
-0.045
-0.060
-0.075
45.50
44.75
44.00
43.25
42.50
41.75
41.00
40.25
39.50
38.75
38.00
900
840
780
720
660
600
540
480
420
360
300
630
622
636
613
657
553
581
668
597
656
648
Power: 42.46 D
Meridian: 66 °
Radius: 0.7 mm
Thick: 544 mic
Meridian: 66 °
Radius: 0.7 mm
Keratometric
0.25 Auto Color Steps
Axial Power
0.92 Pachymetry
Thickness
20 mic Color Steps

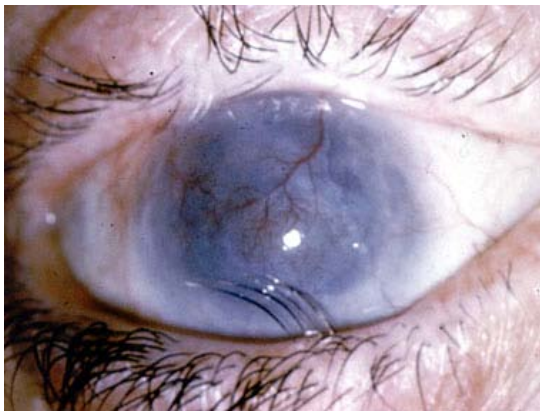




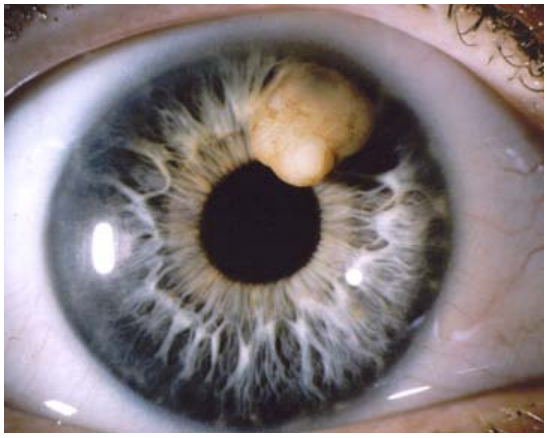


پاسخ سوال : مراجعه به صفحه ۴۰

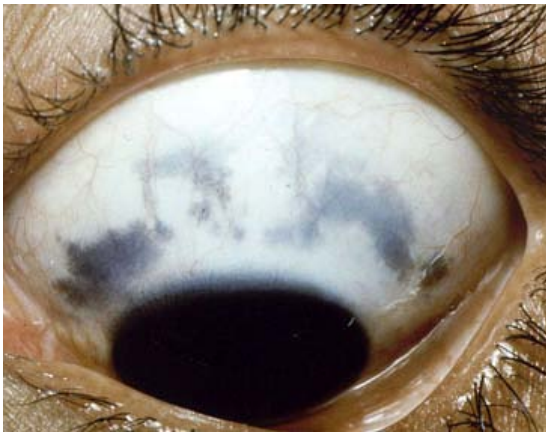
چشم پزشکی به روایت تصویر



تراخم: یک بیماری عفونی چشم است که توسط باکتری کلامیدیا تراکوماتیس ایجاد می شود و عامل اصلی کوری در اثر عوامل عفونی در جهان می باشد. کدورت شدید و عمیق قرنیه همراه با رشد عروق نابجا در تمام قرنیه و تری کیازیس مژه ها که با قرنیه در تماس است از علائم این بیماری است.

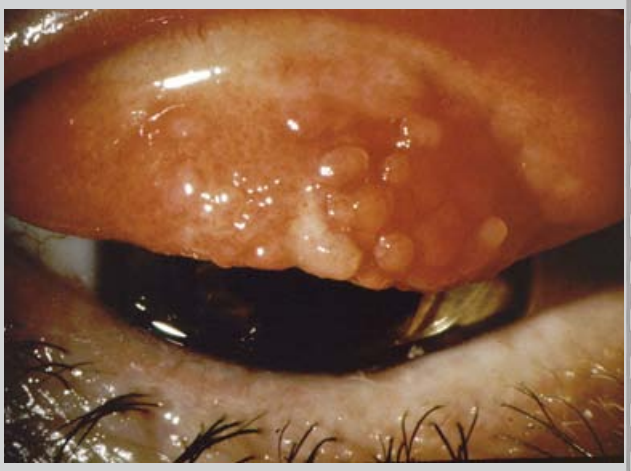


کیست عنبیه: ساختار کوچک توخالی است که به مردمک متصل و یا به طور آزاد در اطاق قدامی شناور است. دیواره کیست عنبیه از یک لایه سلولهای اپیتلیوم تشکیل شده و داخل آن مایع جمع می شود.

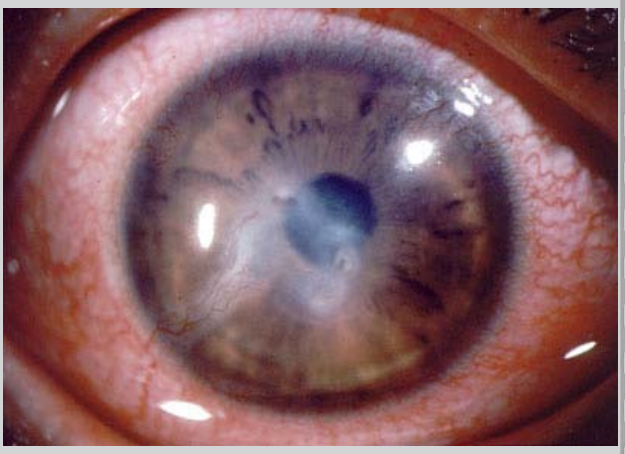


نووس اوتا: یک هایپرپیگمانتاسیون به رنگ آبی در اسکلرا می باشد. این ضایعه در اثر به دام افتادن ملانوسیت ها در یک سوم فوقانی درم به وجود می آید. این ضایعه با شانس بالای گلوکوم در بیمار همراه است.

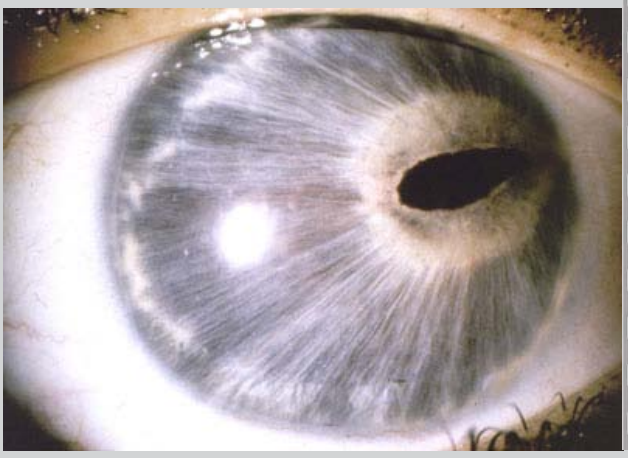
اسکلریتیس: یک التهاب اسکلرا است که می تواند باعث درد شدید و از دست دادن بینایی در بیمار شود. با اینکه این ضایعه می تواند در اثر تروما یا عفونت ایجاد شود بیش از نیمی از موارد با یک بیماری زمینه ای سیستمیک مثل آرتریت روماتوئید، اسپوندیلیت آنکیلوزان، لوپوس اریتماتوز، پلی آرترایتیس ندوزا، گرانولوماتوزیس وگنر ، نقرس و یا سیفلیس همراه است.



کنژکتیویت پاپیلاری: یک التهاب سطح داخلی پلک است که معمولاً در پلک فوقانی ایجاد میشود و به صورت برجستگی های متعدد و پلاک خود را ظاهر می سازد. این ضایعه معمولاً در اثر استفاده از لنز تماسی ایجاد می شود.



روزاسه: یک درگیری چشم است که با سوزش و احساس جسم خارجی همراه میباشد . اگر این عارضه درمان نشود التهاب قرنیه می تواند باعث مشکل در دید شود. کدورت سطحی و یا نیمه عمیق قرنیه با یا بدون وجود عروق جدید درآن از علائم این بیماری است. گاهی کدورت به حدی شدید است که جزئیات اتاق قدامی، عنبیه و یا مردمک قابل ارزیابی نمی باشد.



سندرم رایگر (Rieger's): یک مشکل چشمی بسیار نادر است که با عدم وجود و یا تغییر شکل بعضی دندانها، عدم تقارن اندک در ناحیه سر و صورت و ضایعات متفاوت چشمی همراه است. ضایعات چشمی که به آن مجموعاً چشم رایگر گفته می شود امکان دارد به تنهایی و بدون وجود علائم دیگر سندرم رایگر نیز دیده شود. در عکس بالا جابجایی مردمک (corectopia) دیده می شود که در اثر چسبندگی عنبیه به محیط قرنیه (adhesion Iridocorneal) آتروفی عنبیه ایجاد شده است.

مردان سرزمین من در یونان
Greece

گزارش سفر یونان

یازدهمین کنگره Aegean Cornea از ۲۸ ژوئن تا ۲ جولای در جزیره کرت یونان برگزار شد. برای اولین بار یک گروه از چشم پزشکان ایرانی در این واقعه علمی خاص شرکت نمودند. این گروه متشکل از آقایان دکتر احمد شجاعی، حمیدرضا ذبیحی، محمد حافظ نوروزی زاده، مصطفی نادری، مهدی خانلری، مجتبی غفاری پور، مهران ویسی زاده، عباس خان نژاد، علی نیلی و سهیل ادیب مقدم بود.

این گزارش کوتاهی از این سفرمی باشد که به پیشنهاد و برنامه ریزی دکتر سهیل ادیب مقدم صورت پذیرفت. دو روز اول سفر به گشت و گذار در پایتخت تاریخی یونان، آتن گذشت.دیدار ازآکروپلیس و موزه جدید آکروپلیس و گشت در شهر باستانی آتن و اقامت در هتل ۵ ستاره اینترکانتیننتال آتن شروع خوبی برای سفر بود.

در ۲۷ ژوئن گروه چشم پزشکان ایرانی وارد جزیره کرت شده و در هتل Rithymna Beach که محل برگزاری کنگره بود مستقر شدند. برای دانستن اهمیت این گردهمایی علمی بهتر است در ابتد مختصری در مورد شخصیت محوری کنگره یعنی پروفسور Ioannis G. Pallikaris بدانیم.

گردآورنده: دکتر سهیل ادیب مقدم

بدون شک وی نقش برجسته ای در چشم پزشکی امروز جهان ایفا کرده است. او بنیانگذار ESCRS Aegean Meetings, و IVO می باشد.

علاوه بر تحقیقات بیشمار و چندین اختراع ثبت شده، او اولین چشم پزشکی است که عمل جراحی لیزیک را برروی انسان انجام داده و به همین دلیل وی را پدر لیزیک می نامند.

او همچنین با تأسیس IVO (Institute of Vision & Optics) موفق به ایجاد پلی بین مهندسی فیزیک و چشم پزشکی در دانشگاه کرت شده، که اکنون یکی از برجسته ترین مراکز تحقیقاتی چشم پزشکی جهان به شمار می رود و پروژه های متعدد تحقیقاتی مهندسی پزشکی از طرف کمپانی های بزرگی چون AMO و ALCON و Baush & Lomb در مرکز IVO انجام شده است. او را همچنین شاید بتوان از پیشگامان Translational Research در چشم پزشکی نوین به شمار آورد که در طی آن تمامی مراحل، محصول جدید و یا اختراع از ایده تا ساخت اولین پروتوتایپ در IVO صورت می پذیرد. این روش هم اکنون توسط دیگر مراکز معتبر تحقیقاتی جهان مورد الگو برداری قرار گرفته است.

Aegean Cornea meeting که امسال یازدهمین دوره ی آن برگزار شد هر دو سال یک بار در جزیره زیبای کرت یونان برگزار می شود، تا در مورد چالشهای روز چشم پزشکی بحث و گفتگو شود. کمیته علمی متشکل از پروفسور pallikaris از یونان، مارگارت مک دونالد پری بایندر و Steve Klyce هر سه از امریکا می باشد البته از امسال خانم دکتر Sonia Yoo از امریکا نیز به جمع کمیته علمی پیوسته است.

علاوه بر اعضای کمیته علمی که خود مقالاتی را ارائه نموده اند دیگر سخنرانان برجسته ای چون George Kymionis از یونان، خوزه گوئل از اسپانیا که پرزیدنت فعلی ESCRS نیز می باشد و بانی هندرسن از امریکا نیز حضور داشتند. مباحث مورد بحث امسال به ترتیب زیر بود: ۱- فمتو در کاتاراکت ۲- پیرچشمی ۳- کراتوکونوس ۴- کراس لینکینگ

از ایران دو مقاله پذیرفته شده بود که یکی مربوط به آقای دکتر احمد شجاعی و دیگری مربوط به آقای دکتر ابوالحسنی بود، که هر دو توسط آقای دکتر شجاعی ارائه گردیدند.

multi- Correction of presbyopia in hyperopia using zone ablation technique

Contralateral eye study of corneal collagen cross-linking with riboflavin and UVA irradiation in patients with keratoconus

با هماهنگی های قبلی انجام شده توسط دکتر ادیب مقدم یک جلسه خصوصی بین گروه ایرانی و مسئولین دانشگاه کرت و IVO و حضور پروفسور پالیکاریس برگزار شد.درابتدا پروفسور پالیکاریس ضمن خیرمقدم به چشم پزشکان ایرانی خوشحالی خود را از حضور پر فروغ آنها ابزار کرد و این را سرآغازی برای ارتباطات علمی بیشتر جامعه چشم پزشکی ایران دانستند. سپس آقای دکتر شجاعی ضمن تشکر از دعوت به عمل آمده و همچنین مهمان نوازی پروفسور بر ضرورت ارتباط بیشتر علمی بین دو کشور تأکید نمودند و همچنین به رسم یادبود و جهت قدردانی از زحمات علمی پروفسور دیوان نفیس خواجه حافظ شیرازی را به ایشان اهدا نمودند.

سپس دکتر ادیب مقدم ضمن تقدیر از شخصیت بارز پروفسور پالیکاریس و نقش برجسته ایشان در پیشرفت چشم پزشکی جهان خواستار برگزاری دوره های فلوشیپ و مینی فلوشیپ در دانشگاه کرت برای چشم پزشکان ایرانی شدند که مورد موافقت پروفسور قرار گرفت و مقرر شد که به زودی برنامه این دوره ها توسط دانشکده پزشکی دانشگاه کرت تدوین و پس از ملاحظات اجرایی این دوره ها رسماً آغاز شود، که در صورت تحقق آن قدم بسیار بزرگی در جهت آموزش چشم پزشکان ایرانی و ایجاد ارتباط دو سویه علمی برداشته خواهد شد. ضمناً از تاریخ ۲۵ تا ۲۷ ژوئن برنامه Summer School در مکان هتل Rithymna Beach برگزار شد که بیشتر پیرامون اپتومتری، فیزیک پزشکی و مهندسی پزشکی و کلا مباحث پایه ای دور می زد.

مقالات ارائه شده بیشتر با تم مهندسی مورد بحث قرار می گرفتند. با عنایت ویژه پروفسور پالیکاریس گروه چشم پزشکان ایرانی با عنوان میهمانان افتخاری Summer School در این برنامه ها حضور پیدا کردند. ضمناً سه شب میهمانی شام با حضور شرکت کنندگان برگزار شد که همراه با اجرای مراسم فولکلوریک کرت بود که مورد توجه حضار قرار گرفت. با توجه به برگزاری کنگره در یک هتل ۵ ستاره و دارای امکانات ورزشی و تفریحی گوناگون برخی از اعضای گروه توانستند از اوقات فراغت خود به خوبی استفاده نمایند و به اذعان تمامی افراد شرکت کننده در این مسافرت علمی این تجربه یکی از بهترین و متفاوت ترین تجربیات آنها بود و همگی با خاطرات شیرین و دستی پر به میهن بازگشتند.

جزیره کرت