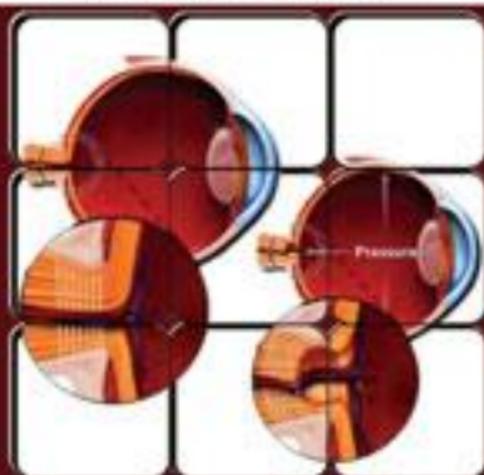


دوماهنامه تخصصی چشم پزشکی بصیر

سال نهم، شماره ۳۶، مرداد و شهریور ۹۱



درمان آمبلیوپی

عوارض بعد از DSAEK

راهنمای درمان کراتیت باکتریال

روشهای نوین جراحی در گلوکوم

فهرست

سخن سردبیر

با پیشرفت قابل ملاحظه در علوم دارویی در چند دهه اخیر و تولید داروهای مختلف، بسیاری از بیماریها قابل پیشگیری و درمان شده اند. گرچه مصرف داروهای تجویز شده توسط پزشکان بسیار مفید بوده ولی مصرف خودسرانه و بی رویه داروها عوارض خاص خود را دارد که بعضاً نیز غیرقابل جبران هستند. در بیماران چشمی مشاهده میشود که بیمار به دلیل قرمزی چشم با عللی مانند آلرژی، خشکی چشم، MGD و یا آلودگی هوا تحت درمان با استروئید قرار گرفته و مرتب و بدون تجویز پزشک دارو را ادامه داده تا جایی که موجب گلوکوم برگشت ناپذیر در یک و یا هر دو چشم شده است. دست اندرکاران محترم در وزارت بهداشت لازم است قطره های استروئید را از فهرست داروهای بدون نیاز به نسخه پزشک خارج نموده و چشم پزشکان گرامی نیز بیماران را از مصرف خودسرانه ی قطره های چشمی و بخصوص استروئیدها منع نمایند تا شاهد چنین عوارضی در بیماران نباشیم.

دکتر عباس ابوالحسنی

۵	سخن سردبیر
۶	خلاصه مقالات
۱۰	موضوع ویژه روشهای نوین جراحی در گلوکوم
۱۳	بازگشت به اصول درمان آمبلیوپی
۱۶	سوالات بالینی
۱۹	اپتومتری روشهای تجویز Addition طیف الکترومغناطیس (قسمت دوم)
۲۴	راهنمای بالینی راهنمای درمان کراتیت باکتریال
۲۶	گزارش مورد بالینی عوارض بعد از DSAEK
۳۰	تشخیص شما چیست؟
۳۴	چشم پزشکی به روایت تصویر سندرم سودواکسفولیشن
۳۶	سرزمین من جزیره هنگام

خلاصه مقالات

تأثیر درمان با ریبوفلاوین و UV-A بر سلولهای لیمبال قرنیه: یک مطالعه بر روی چشم های اجساد انسانی

یافته ها:

در مقایسه با شمارش سلولی قبل از CXL کاهش معنی داری در تعداد سلولهای بعد از CXL در قسمت A دیده شد که در قسمت B مشهود نبود. بیوپسی قبل از CXL در هر دو قسمت و بعد از CXL در قسمت B بر روی HAM از رشد خوبی برخوردار بود. بیوپسی از ناحیه A بعد از CXL بر روی HAM از هیچ رشدی برخوردار نبود. مارکر سلول پایه ABCG2 در تمامی نمونه های برداشته شده از ناحیه A و P63 در نمونه های ۳ تا ۱۰ که از ناحیه A بعد از CXL برداشته شده بودند، وجود نداشتند. همه مارکرها در تمامی نمونه های برداشته شده از ناحیه B وجود داشتند.

نتیجه:

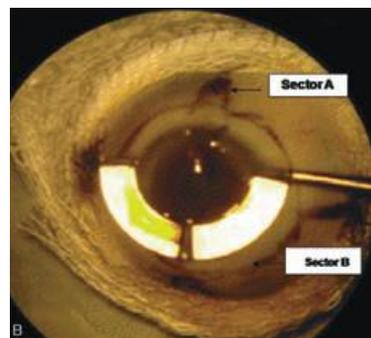
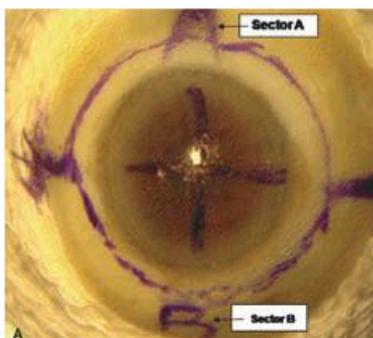
درمان باریوفلاوین و UV-A می تواند باعث آسیب به سلولهای لیمبال اپیتلیال بخصوص سلولهای پایه شود. پوشاندن ناحیه لیمبال با یک پوشش فلزی بطور مؤثر از این امر جلوگیری می کند.

هدف:

بررسی تأثیر درمان با ریبوفلاوین و UV-A بر روی سلولهای لیمبال اپیتلیال در حین انجام کلاژن کراس لینکینگ (CXL).

روش:

چشمان ۳۰ جسد انسانی به روشی مشابه انجام CXL در کلینیک، تحت عمل CXL قرار گرفت. در طول تابش UV-A نیمی از لیمبوس (قسمت A) با یک مانع فلزی پوشانده شد. بیوپسی لیمبال از هر دو قسمت قبل و بعد از انجام CXL گرفته شد. هر بیوپسی بافتی به سه قسمت تقسیم شد و برای اندازه گیری تعداد سلولهای کامل، تکثیر بر روی سلولهای پرده آمینوتیک انسانی (HAM) و در نهایت بررسی سلولهای پایه ای و سلولهای تکامل یافته قرنیه با استفاده از مارکرها سلولی و روش رپورس ترنس کریپتانز مورد استفاده قرار گرفت.



Vimalin J, Gupta N, Jambulingam M, Padmanabhan P, Madhavan HN. The effect of riboflavin-UV-A treatment on corneal limbal epithelial cells—a study on human cadaver eyes. *Cornea*. 2012;31(9):1052-9.

رابطه بین کراتوکونوس ، سطح پلاسمایی 2-MMP ، مس و SOD

هدف:

اندازه گیری سطوح ماتریکس متالوپروتئاز-2 (2-MMP)، سوپراکساید دیس میوتاز (SOD) و زینک، در پلاسمای بیماران دچار کراتوکونوس و بررسی رابطه احتمالی این فاکتورها و ایجاد کراتوکونوس.

روش:

در کل ۳۶ بیمار دچار کراتوکونوس و ۹۵ نفر در گروه کنترل در بخش چشم بیمارستان قاضی عثمان پاشا (ترکیه) در این مطالعه وارد شدند. سطوح پلاسمایی زینک با روش اتمیک ابزورپشن اسپکرومتری برای تمامی شرکت کنندگان اندازه گیری شد. سطح پلاسمایی 2-MMP با استفاده از روش آنزیم لینک ایمنوسوربنت اندازه گیری شد. میزان کل فعالیت SOD (Cu/Zn&Mn) به صورت فوتومتریکال اندازه گیری

شد.

یافته ها:

میزان سطوح پلاسمایی زینک و 2-MMP بطور معنی داری در بیماران دچار کراتوکونوس پایینتر از کنترل‌های سالم بود ($P < 0.001$). میزان SOD توتال در بیماران بطور معنی داری بالاتر از کنترل سالم بود ($P > 0.001$).

نتیجه:

در این مطالعه، کاهش سطوح پلاسمایی زینک و 2-MMP و افزایش سطح پلاسمایی SOD در بیماران دچار کراتوکونوس در مقایسه با کنترل‌های سالم دیده شد. اطلاعات این مطالعه به نقش احتمالی این مواد در اتیولوژی و پاتوژنز این بیماری اشاره دارد.

Ortak H, Söğüt E, Taş U, Mesci C, Mendil D. The relation between keratoconus and plasma levels of MMP2-, zinc, and SOD. *Cornea*. 2012;31(9):1048-51.

ضخامت افقی و عمودی لایه اپیتلیال قرنیه اندازه گیری شده توسط اپتیکال کوهرانس توموگرافی با رزولوشن بسیار بالا

هدف:

اندازه گیری عمودی و افقی ضخامت لایه اپیتلیال قرنیه در ناحیه مرکزی و محیطی و بررسی اینکه آیا در طول روز تغییری در این ضخامت ها ایجاد می شود یا خیر.

روش:

چهل چشم از بیست شرکت کننده سالم با استفاده از دستگاه اپتیکال کوهرانس توموگرافی اسپکترال دامین با رزولوشن بسیار بالا مورد بررسی قرار گرفت. ضخامت لایه اپیتلیال قرنیه از لایه بومن تا ناحیه مرکزی قرنیه در مریدین های عمودی و افقی اندازه گیری شد. اندازه گیری ها در ساعات ۱۰ صبح و ۶ و ۸ ساعت بعد انجام گرفت.

یافته ها:

ضخامت پایه در مریدین عمودی و در لایه بومن در ناحیه فوقانی، با متوسط $41 \pm 49.9 \mu\text{m}$ ، پایینترین میزان ضخامت بود. این ضخامت با حرکت به ناحیه مرکزی قرنیه افزایش داشت ($p < 0.001$).

میزان متوسط ضخامت مرکزی قرنیه $9 \pm 59 \mu\text{m}$ بود که بیشترین میزان ضخامت در ناحیه مجاور مرکز تحتانی با متوسط $5 \pm 55 \mu\text{m}$ دیده شد. این ضخامت با حرکت به سمت ناحیه محیطی تحتانی قرنیه کاهش یافت بطوری که به $1 \pm 51 \mu\text{m}$ در لایه بومن رسید ($p < 0.001$).

در طول مریدین افقی اپیتلیوم در ناحیه نازال با ضخامت $6 \pm 58 \mu\text{m}$ و در ناحیه تمپورال با ضخامت $6 \pm 59 \mu\text{m}$ در مجاورت لایه بومن بیشترین قطر را داشت. در این مریدین با حرکت به سمت مرکز قرنیه از این قطر کاسته شد. در هیچکدام از نواحی تغییری در ضخامت قرنیه پس از گذشت ۸ ساعت دیده نشد.

نتیجه:

ضخامت لایه اپیتلیال قرنیه در طول محورهای عمودی و افقی و با توجه به ناحیه اندازه گیری شده متغیر است ولی با گذشت زمان در طول روز تغییری نمی کند.

Du C, Wang J, Cui L, Shen M, Yuan Y. Vertical and horizontal corneal epithelial thickness profiles determined by ultrahigh resolution optical coherence tomography. *Cornea*. 2012;31(9):1036-43.

سندرم Silent Brain ایجاد کننده فرم شدید Giant Fornix Syndrome

هدف:

گزارش سیربالینی یک بیمار نیازمند به مراقبت های چشم پزشکی، به علت کراتائیتیس قارچی و انتروپیون در زمینه انوفتالموس تشخیص داده نشده بعد از گذاشتن شانت و نتریکولوپریتونال، نشان دهنده سندرم Silent Brain

گزارش مورد:

یک مرد ۳۳ ساله که سابقه ای از انجام شانت و نتریکولوپریتونال برای درمان انسفالوسل در دوره نوزادی را داشت به علت تحریک چشمی و انتروپیون مراجعه کرد.

تصور می شد این امر کلاً به علت یک آسیب شیمیایی به چشم بیمار دو سال قبل از زمان مراجعه باشد. او تحت دو عمل برای ترمیم انتروپیون پلک بالای قرار گرفت و دچار کراتائیتیس قارچی اسپرژیلوسی در محدوده زمانی بعد از جراحی شد. بیمار تحت دو مرحله کراتوپلاستی Penetrating و همچنین کاشت سلولهای پایه لیمبال قرار گرفت ولی دچار عفونت مجدد پیوند شد، که در نهایت

به یک Prephthisical دردناک منجر شد. در هنگام تخلیه چشم یک اسپرژیلوما در ناحیه گشاد شده فورینکس فوقانی مشاهده شد. توموگرافی کامپیوتری اندوفتالموس شدید و وجود هوا بین پلکها و کره چشم بیمار را نشان داد که با تشخیص سندرم Silent Brain همخوانی داشت.

نتیجه:

در بیماران مبتلا به Syndrome Silent Brain، عدم وجود تقابل (apposition) بین پلکها و کره چشم به ایجاد انتروپیون، تریکیازیس، لاگوفتالموس و تحریک چشمی منجر می شود. این امر می تواند باعث مشکل شدن ترمیم انتروپیون شده و همچنین شدت کراتائیتیس عفونی را افزایش دهد. ما همچنین پیشنهاد می کنیم که فورنیکسهای بزرگ که در سندرم Silent Brain دیده می شوند می توانند به عنوان یک مخزن برای عفونت عمل کنند که این امر همانند پاتوژنز دیده شده در سندرم Giant Fornix می باشد.

Chen JJ, Cohen AW, Wagoner MD, Allen RC. The "silent brain syndrome" creating a severe form of the "giant fornix syndrome".
Cornea. 2012;31(9):1056-7.



تأثیر قطره چشمی لوبریکانت در میزان پراکندگی نور در چشم به عنوان یک شاخص کیفیت دید در بیماران دچار خشکی چشم

هدف:

بررسی پراکندگی نور در چشم به عنوان یک شاخص کیفیت دید با استفاده از سیستم بررسی کیفیت دید (Optical quality analysis system) در بیماران دچار خشکی چشم با شدت کم تا متوسط و بررسی تغییرات آن بعد از استفاده از قطره چشمی لوبریکانت.

محل مطالعه:

بیمارستان Clinico san Carlos، مادرید، اسپانیا.

طراحی مطالعه:

بررسی یک تست تشخیصی

روش:

چشمهای دچار خشکی با شدت کم تا متوسط (گروه مطالعه) و چشمان سالم (گروه کنترل) در مراجعه به پزشک مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی شرکت کنندگان یک پرسشنامه به منظور بررسی نشانه های خشکی چشم (پرسشنامه بررسی بیماری های سطحی OSDI) را پر کردند.

خشکی چشم به روش های زمان شکست اشک (Tear breakup time)، تست شیرمر ۱ و امتیاز رنگ آمیزی قرنیه (Corneal Staining Score) مورد بررسی قرار گرفت. پراکندگی نور با استفاده از

ایندکس پراکندگی نور (OSI) در فواصل ۰/۵ ثانیه در طول مدت ۲۰ ثانیه بدون پلک زدن اندازه گیری شد. این اندازه گیری ها در ۵، ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۵ و ۶۰ دقیقه بعد از استفاده از قطره چشمی انجام شد و تغییرات OSI اندازه گیری شد.

نتایج:

میزان OSI بطور معنی داری در گروه مطالعه (۲۵ چشم) نسبت به گروه کنترل (۱۰ چشم) بالاتر بود. بعد از ریختن قطره در چشم در گروه مطالعه OSI بطور معنی داری در فواصل زمانی نسبت به میزان پایه کاهش پیدا کرد (۶۰ دقیقه $p < 0/01$ ، ۴۵ دقیقه $p < 0/01$). تفاوت معنی داری در OSI بین زمان های مختلف وجود نداشت بجز بین دقیقه ۴۵ و ۶۰ ($p < 0/01$). این رابطه در تمامی روش های بررسی خشکی چشم به جز روش رنگ کردن قرنیه دیده شد.

نتیجه:

قطرات چشمی لوبریکانت پراکندگی نور را در چشمان بیماران دچار خشکی چشم با شدت کم تا متوسط برای مدت حداقل ۶۰ دقیقه بعد از ریختن قطره بهبود می دهند.

Diaz-Valle D, Arriola-Villalobos P, García-Vidal SE, Sánchez-Pulgarín M, Borrego Sanz L, Gegúndez-Fernández JA, Benitez-Del-Castillo JM. Effect of lubricating eyedrops on ocular light scattering as a measure of vision quality in patients with dry eye. J Cataract Refract Surg. 2012;38(7):1192-7.



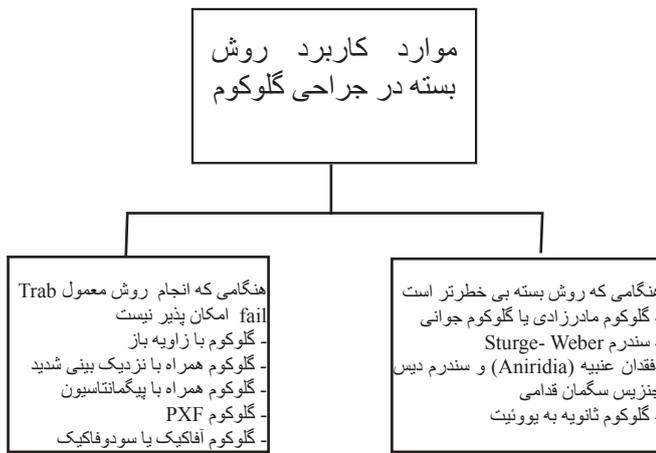
روشهای نوین جراحی در گلوکوم

D.N.B. (Ophthalmology), F.I.C.O
Dr. Amruta Padhye-Sudrik

۲. جراحی های بسته برای درمان گلوکوم

اصول: برداشت یک فلپ اسکلرال عمقی، دیوار خارجی SC، استرومای قرنیه در ناحیه خلف توپرکولوم و غشای دسمه، و بنابراین ایجاد یک حوضچه در ناحیه اسکلرا باعث میشود زلالیه ناحیه اطاق قدامی را از طریق غشاء ترابکولو- دسمه (TDM) دست نخورده، ترک کند.

کاربردها - موارد کاربرد این روش در شکل زیر خلاصه شده اند:



موارد منع:

- گلوکوم با زاویه بسته
- ANGLE RECESSION GLAUCOMA به دنبال تروما
- ترابکتومی بعد از لیزر
- NVG (کنتراندیکاسیون مطلق)

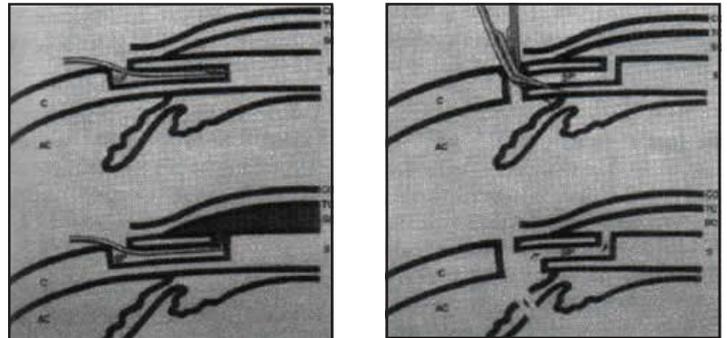
اسکلروتومی عمیق (DEEP SCLERECTOMY)

در این روش فلپ کونژ با بیس لیمبال به فاصله ۸mm از لیمبوس ایجاد می گردد. یک فلپ مربع شکل به اندازه ۵×۵mm، با ضخامت ۱/۳ اسکلرا ایجاد شده و ۱mm به طرف جلو با استفاده از چاقوی کرسنت یکبار مصرف به داخل قرنیه جدا میشود. یک فلپ اسکلرال عمقی دوم به اندازه ۳×۳mm با قطر تقریباً ۹۰٪ اسکلرا ایجاد می گردد که تنها یک لایه بسیار نازک اسکلرای عمقی را بر روی ناحیه کروئید باقی می گذارد. خار اسکلرا به صورت فیبرهای اسکلرای منظم که یک لیگامنت را به موازات لیمبوس تشکیل می دهند شناخته می شود. SC دقیقاً در جلوی این ناحیه قرار می گیرد که در ادامه سقف آن برداشته می شود. برش اسکلروکورتئال سپس به اندازه ۱mm به طرف جلو رانده می شود تا بافت اسکلروکورتئال در جلوی ترابکول قدامی و DM برداشته شود. در حین انجام این کار باید دقت شود که TDM نازک سوراخ نشود و در نتیجه از ورود اتفاقی به اطاق قدامی خودداری شود. ترشح مایع زلالیه با استفاده از یک اسفنج خشک MEROCEL امتحان شده و سپس فلپ عمقی با استفاده از یک قیچی VANNAS ایجاد می گردد. فضای اسکلروکورتئال ایجاد شده در این روش در معرض خطر

بطور کلی روش بکار رفته در تمامی اعمال جراحی فیلترینگ برای درمان گلوکوم ایجاد یک مجرا در ناحیه لیمبوس و در نتیجه اجازه دادن به مایع زلالیه برای تخلیه آزادانه از ناحیه اطاق قدامی است. مایع زلالیه بطور مستقیم یا غیر مستقیم به ناحیه ساب کونژ هدایت شده و سپس از طرق مختلف دفع می گردد. در این مبحث گزارش مختصری از این روشها ارائه می گردد.

۱. ترابکتومی با برش کوچک (SIT)

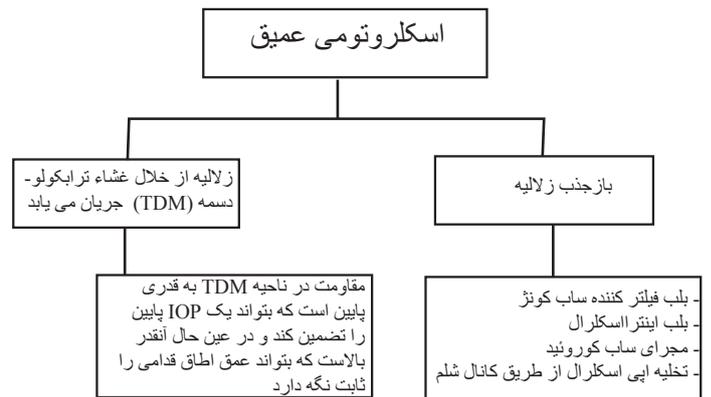
ناحیه سوپراتمپورال چشم در این روش با استفاده از یک بخیه کششی آشکار (EXPOSED) و سپس یک پریتومی در ناحیه کونژ به اندازه ۲/۵mm بدون بریدن تنوهای کپسولی نزدیک لیمبوس انجام می گیرد. یک برش نیمه عمقی به اندازه ۱/۳ - ۱/۲ قطر لیمبوس انجام گرفته و یک پاکت اسکلرال به طرف خلف ایجاد میگردد. فضای ساب کونژ با استفاده از یک چاقوی ALCON CRESCENT که به داخل پاکت رانده می شود باز می گردد (شکل) و محلول نمکی متعادل (BBS) در این ناحیه تزریق می گردد تا یک بلب ساب کونژ تشکیل گردد. به اطاق قدامی از طریق برش اولیه در ناحیه لیمبوس وارد می شویم و یک قیچی VANNAS برای ایجاد برش یک قطعه ۱mm×۱/۵mm از کف پاکت و به دنبال آن ایریدکتومی پریفرال مورد استفاده قرار می گیرد. زخم ناحیه اسکلرا و همچنین ملتحمه با استفاده از بخیه های جداگانه ۰.۰-۱به روش RUNNING / INTERRUPTED بسته می شود.



مزایا:

۱. در این روش برش بین ناحیه اتصال کونژ و کپسول تنون ایجاد می گردد که این امر باعث جلوگیری از دستکاری کپسول تنون و ناحیه ساب کونژ می شود.
۲. به علت مزیت بالا، این روش فیبروز اپی اسکلرال را تحریک نمی کند بدون آنکه نیازی به استفاده از دارو برای جلوگیری از فیبروز باشد.
۳. حداقل برشها انجام میگردد بنابراین کمترین امکان ایجاد اسکار بعد از عمل وجود دارد.
۴. روشی کم هزینه و موثر می باشد.
۵. چون قرنیه برش نمی خورد اختلالی در دید بیمار، آستیگماتیسم، و یا ادم قرنیه پدید نمی آید.

فروافتادگی (COLLAPSE) می باشد و از خاصیت فیبروتیک بودن برخوردار است بنابراین یک ممبران آمینوتیک به اندازه $10 \times 6 \text{ mm}$ با لایه اپیتلیوم به سمت بالا بر روی بستر اسکالرال گذاشته می شود و یا یک ایمپلنت (ایمپلنت کلاژن، ایمپلنت سدیم هیدروکسید کراس لینک شده) در ناحیه زیرین فلپ سطحی اسکلا باخیه می شود و این فلپ در نهایت با بخیه آزاد (LOOSE) غیر ممتد با نایلون ۱۰-۰ و گره های دفن شده در داخل بافت دوخته می شود. کونژ و کپسول تنون با استفاده از نخ نایلون ۸-۰ بخیه می شوند و هرگونه ترشح از زخم امتحان می گردد. مکانیسم عملکرد این روش جراحی در شکل زیر توضیح داده شده است.



ویسکوکانالوستومی

این روش در سال ۱۹۹۱ توسط دکتر روبرت استگمن ارائه گردید. در این روش مراحل جراحی تا مرحله برداشتن سقف کانال شلم شبیه مراحل DEEP هستند. در این مرحله با استفاده از پاراستنژ، IOP پائین آورده شده و دو سر بریده شده SE با استفاده از یک سوزن کور $165 \mu\text{m}$ کانالیزه شده و سپس سدیم هیدروکسید به آرامی در داخل کانال تزریق می شود و تا حد ۱-۲ چرخش عقربه ساعت کانال به روش بدون صدمه گشاد می شود. تزریق آرام ۶ تا ۷ بار در هر طرف انجام می گیرد. ناحیه دوم تزریق بین فلپ اسکالرال سطحی و بستر عمقی اسکلا است که باعث نمایان شدن خواص ضد التهابی قوی وسیله ویسکوالاستیک به کار رفته شود. فلپ اسکالرال بیرونی به طور محکم با نخ نایلون ۰-۱۰ بخیه می شود تا از ایجاد فضای داخل اسکالرال مطمئن شویم. کونژ و کپسول تنون سپس به یک روش مشابه و با نخ نایلون ۰-۸ بخیه می شوند.

عوارض زود هنگام بعد از جراحی:

- ترشح از زخم: نادر
- هایفما: نادر (امکان دارد به دلیل پاره شدن یک رگ کوچک در ناحیه مردمک ایجاد شود).
- التهاب: اگر سوراخ شدن TDM اتفاق افتد باعث از بین رفتن سد خون- زلالیه می شود.
- هایپوتونی: متوسط IOP می تواند به حد 5 mm Hg در روز اول بعد از جراحی برسد و یک افزایش تدریجی در IOP در چند روز بعد از آن بدون نیاز به درمان خاصی اتفاق خواهد افتاد. اطاق قدامی صاف یا گود افتاده بندرت اتفاق می افتد، افت شدید IOP و فرو افتادگی اطاق

مربوط باشد.

- DOV: این اتفاق امکان دارد به دنبال تطبیق یافتن شبکه و سیرکولاسیون کروئیدال به مقادیر جدید IOP پائین اتفاق بیافتد. میزان دید ممکن است بطور متوسط ۲ خط در هفته اول بعد از عمل پائین بیفتد اما در دو هفته بعد از آن به مقادیر قبل از عمل باز می گردد.
- کاتاراکت: به علت حفظ دائم اطاق قدامی در این روش تا بحال گزارشی از ایجاد کاتاراکت ناشی از جراحی گزارش نشده است.

عوارض دیر هنگام بعد از جراحی:

- فیروز بلب ساب کنژنکتیوال: شایع است ولی وجود بلب اینترا اسکرال نیاز به یک بلب ساب کونژ را کاهش می دهد. اگر IOP مناسب باشد بلب فیبروتیک نیازی به درمان ندارد
- در غیر اینصورت سوزن زدن با ۵FU و یا جراحی مجدد ممکن است لازم باشد.
- IOP افزایش یافته: افزایش دیر هنگام IOP امکان دارد به دلیل پاسخ استروئید و یا فیروز TDM، ساب اسکرال و یا فیروز ساب کونژ ایجاد شود.
- بررسی UBM می تواند برای پی بردن به دلیل اصلی کمک کننده باشد. استفاده از گونیوپانکچر یا لیزر ND-Yag، درمان دارویی و یا جراحی مجدد ممکن است لازم شود.
- پارگی دیر هنگام TDM: این امر نادر است مگر در صورت ضربه وارد شدن به چشم.

۳. درمان با کمک لیزر- ترابکولوکتومی انتخابی با لیزر (SLT) کاربردها:

- گلوکوم اولیه با زاویه باز
- فشار بالای داخل چشمی (Ocular Hypertension)
- گلوکوم با فشار طبیعی (Normal tension Glaucoma)
- گلوکوم PXF
- گلوکوم پیگمانته
- گلوکوم مادرزادی یا جوانی
- گلوکوم آفاکیک

روش اثر:

لیزر، سلولهای محتوی ملانین را در شبکه ترابکولار بدون ایجاد صدمه حرارتی به سلولهای غیر پیگمانته مجاور و ستونهای ترابکولار هدف قرار میدهد. یک واکنش بیولوژیک که با رها شدن سینتوکاین ها همراه است ایجاد می شود که تجمع ماکروفازها و تغییرات دیگری که منجر به کاهش IOP می شود را سبب می گردد. بنابراین بر خلاف ترابکولوپلاستی با استفاده از لیزر آرگون، SLT قابل تکرار است.

روش انجام درمان با لیزر:

در این روش مدت زمان پالس باید ۳ نانوثانیه و قطر نقطه ای ۴۰۰ میکرون و سطح انرژی بین 0.75 mJ و 1 mJ انتخاب شود و ۵۰

نقطه در یک زاویه ۱۸۰ درجه ایجاد گردد.

SLT در مقابل ALT

- روش جدیدتری است.
- می تواند تکرار شود بدون آنکه در ناحیه TM اسکار ایجاد کند.
- کمتر از ۱٪ از انرژی مورد نیاز در ALT استفاده می شود بنابراین باعث صدمه حرارتی نمی شود.
- میزان کاهش IOP با ALT قابل مقایسه است.
- مکانیسم اثر در سطح سلولی است.
- اثرات طولانی مدت آن شناخته شده نیست.

کیسول تنون می باشد. نتایج امیدوار کننده بعد از استفاده از غشای دولایه Expanded polytetra-fluoroethylene (E-PTFE) دیده شده است. این یک ایمپلنت جدید است که نرم و قابل شکل دهی بوده و می توان از آن به عنوان محفظه ذخیره استفاده نمود. استفاده از این ایمپلنت جدید باعث می شود که نیازی به ایجاد یک شکاف بزرگ نباشد و در نتیجه از عوارض بعدی مثل اسکار بزرگتر، آروزیون و اکستروژن ایمپلنت و حرکت عضلات خارج چشمی (Extra-ocular muscle movement) جلوگیری می شود.

۷. انجام رتینکتومی برای گلوکوم مقاوم به درمان

در یک مطالعه اخیر، رتینکتومی برای پائین آوردن IOP بیماران مورد بررسی قرار گرفته است. این کار در هنگام وقوع IOP بالای کنترل نشده (برای مدت بیش از چهار ماه $<35\text{mmHg}$) بعد از انجام جراحی و درمان دارویی مورد آزمایش قرار گرفته است. در این مطالعه ویتراکتومی پارس پلانا انجام گرفت و ناحیه محیطی شبکیه به روش جراحی و در حدود متفاوت برداشته شد. عمل جراحی با استفاده از یک تامپوناد گازی داخل چشمی (C₃F₈ ۶۰٪) خاتمه یافت.

رتینوتومی ممکن است به عنوان یک روش جایگزین برای Enucleation در چشمان دچار گلوکوم اینترکتیل مورد استفاده قرار گیرد. این روش دارای این برتری است که IOP پایین بعد از عمل در آن اتفاق نمی افتد و در طولانی مدت نیز یک درناژ کافی را در اختیار می گذارد. موفقیت انتقال خلفی زلالیه از طریق رتینکتومی به سالم بودن کروئیدها بستگی دارد بنابراین اندازه و محل رتینکتومی باید با توجه به این امر انتخاب شود. کاهش مصرف داروهای سیستمیک و یا موضعی بعد از رتینکتومی به عنوان یکی از فواید این روش می باشد.

۴. کراتوستومی اینتراسترومال با استفاده از لیزر هولومیوم

روش: با استفاده از لیزر هولومیوم یک کانال اینتراسترومال در قرنیه قدامی، در جلوی خط Scwalbe's در کف برش کانال Corneo-scleral ساخته شده توسط یک چاقو ایجاد می گردد، که به عنوان یک مکانیسم دریچه دار عمل می کند. میتومیاسین C در حین عمل با استفاده از تزریق ساب کونژ در بالای ناحیه جراحی تزریق میگردد تا از ایجاد فیروز در این ناحیه جلوگیری کند.

برتری ها: بلبهای بعد از جراحی رنگ پریده، پخش و عمقی هستند. ایجاد AC صاف شده در ۲۵٪ موارد وجود دارد در حالی که دستیابی به $IOP < 20\text{mmHg}$ بدون استفاده از دارو و عمل مجدد در ۶۳٪ موارد گزارش شده است.

نقاط ضعف: احتیاج به وسایل لیزر و پروب های گرانیقیمت دارد که هر پروب نمی تواند بیش از ۵ بار استفاده شود.

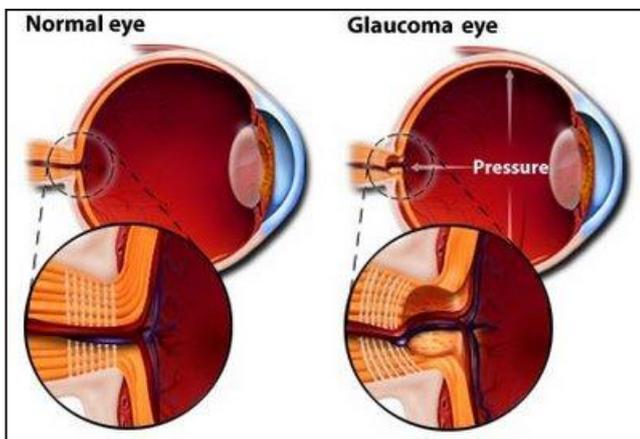
۵. جراحی گلوکوم با استفاده از تیغ فیوگو (Fugo Blade)

دکتر ریچارد فیوگو تیغ فیوگو را اختراع کرد که از انرژی پلاسما برای ایجاد مسیرهای ابلیت شده در بافت استفاده می کند. در این روش یک دیواره صاف در طول مسیر ابلیت شده ایجاد می گردد. نتایج طولانی مدت هنوز مشخص نیستند. روشهای زیر می تواند با استفاده از این تیغ انجام گیرد.

- فیلتراسیون ترنس سیلیاری
- فیلتراسیون ترنس کونژ
- به عنوان کمکی در جراحی فیلتراسیون

۶. پیوند لایه E-PTFE برای گلوکومهای رفرکتیو

شایعترین علل شکست روشهای فیلتراسیون بسته شدن مجرای فیستول با رشد سلولی، چسبیدن فلپ اسکلرال به بستر اسکلرال و یا فیروز شدن بلب کونژ می باشد. بنابراین در جهت متوقف ساختن این اتفاقات روشهای متفاوتی مورد آزمایش قرار گرفته است. ایجاد یک محفظه ذخیره با استفاده از مواد سخت به منظور کمک به خروج زلالیه و جلوگیری از انسداد ناحیه دیستال لوله پیشنهاد شده است که نیازمند یک برش بزرگ در ناحیه کونژ و



مقدمه :

بتدریج که دانش و آگاهی ما درباره آمبلیوپی پیشرفت می کند استانداردهای جدید در درمان این بیماری پدیدار می شوند. اطلاعات حاضر پیشنهاد می کند که یک درمان تدریجی و قدم به قدم به نتایج خوبی منجر شده و از دخالت‌های بی مورد در کودکانی که دچار آمبلیوپیا آنیزومتریک یا استرابیسمیک هستند جلوگیری می کند. درمان عیوب انکساری در بسیاری از مواقع برای درمان کافی است. مقالات متعددی نشان داده اند که تصحیح عیوب انکساری به تنهایی می توانند در بسیاری از موارد به درمان آمبلیوپی بیانجامد. این مطالعات همچنین بیان می کنند که در مواردی که چشم آمبلیوپ به درمان عیب انکساری پاسخ ندهد قدم بعدی پوشاندن چشم سالم به مدت دوساعت در روز و یا چکاندن قطره آتروپین دوبار در هفته در چشم سالم می باشد. با این وجود اگر یک لنز پلانو همراه با قطره آتروپین مورد استفاده قرار می گیرد مونیور کردن دید چشم سالم بیمار باید با دقت انجام گیرد تا از ایجاد Reverse Amblyopia یا آمبلیوپی معکوس جلوگیری شود. در یک مطالعه توصیفی تصحیح عیب انکساری به تنهایی توانست پیشرفت متوسط ۲/۹ خط بینایی را در چشم ۸۴ بیمار که بین سه تا هفت سال سن داشتند و سابقه ی آمبلیوپی آنیزومتریک درمان نشده داشتند ایجاد نماید. بعلاوه متوسط دید بیماران

از ۲۰/۸۰ به ۲۰/۴۰

افزایش یافت



و ۷۸٪ بیماران ۲ خط بینایی یا بیشتر پیشرفت نشان دادند، ۶۰٪ سه خط یا بیشتر و ۲۷٪ بیماران آمبلیوپی کاملاً بهبود یافتند. پیشرفت مشابهی در بیماران دچار آمبلیوپی استرابیسمیک نیز گزارش شده است. در بیمارانی که دچار استرابیسمیک آمبلیوپیا ساده بودند ۲/۲ خط بهبود بینایی حاصل شد و در بیماران دچار آمبلیوپی ترکیبی آنیزومتریک و استرابیسمیک بهبود دید متوسط ۲/۶ خط به دنبال تصحیح عیب انکساری به دست آمد. بیشتر این پیشرفت در ۱۰ تا ۱۵ هفته اول درمان حاصل شد اما بعضی بیماران تا هفته ۳۰ نیز بهبود نشان دادند. شدت آمبلیوپی رابطه ای با نتایج درمان نشان نداد و میزان متوسط بازگشت دید در بیمارانی که آمبلیوپیی شدید و یا متوسط داشتند تفاوت معنی داری نشان نداد. بنابراین یافته ها، تصحیح عیوب انکساری به تنهایی می تواند در بعضی از بیماران کافی و نیازی به استفاده از Patch و یا قطره آتروپین نباشد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که بدون توجه به نوع آمبلیوپی و یا شدت آن تصحیح عیوب انکساری اولین قدم درمانی در این بیماران است و در بیمارانی که به این روش پاسخ کافی ندهند درمانهای دیگر باید در مراحل بعدی مورد استفاده قرار گیرد.

Patch به میزان کم اغلب مؤثر واقع می شود:

مطالعات نشان داده است که در بیمارانی که اصلاح عیوب انکساری با پاسخ مناسبی همراه نمی شود استفاده از Patch در چشم سالم می تواند باعث پیشرفت دید بیمار شود. همچنین استفاده از یک Patch دائم از احتمال کمی برای رسیدن به نتایج بهتر در مقابل Patch کوتاه مدت حتی در موارد آمبلیوپیی شدید برخوردار است. در یک مطالعه رندوم شده بر روی ۱۸۹ بیمار با آمبلیوپی متوسط که روزانه به مدت دو ساعت و یا شش ساعت از Patch بر روی چشم سالم استفاده کردند میزان پیشرفت بینایی تفاوت معنی داری نشان نداد. میزان متوسط دید در هر دو گروه بطور متوسط ۲۰/۶۳ قبل از درمان و ۲۰/۴۰ پنج هفته بعد از شروع درمان و ۲۰/۳۲ چهار ماه بعد از شروع درمان بود. نتیجه عملی این مطالعه این است که در بیماران آمبلیوپ می توان Patch را با دوساعت در روز شروع کرد و در صورت عدم پاسخ مناسب زمان آن را بتدریج افزایش داد. نتایج مطالعه ای دیگر که شامل ۱۷۵ بیمار بود نشان داد که استفاده از Patch به مدت شش ساعت در روز می تواند از نظر نتایج با نتایج Patch دائم در بیماران دچار آمبلیوپی شدید برابری کند. بنابراین در بیماران می توان Patch را با ۶ ساعت در روز آغاز و

در صورت عدم پاسخ مناسب ساعات Patch را افزایش داد. مطالعه ای دیگر نشان داده است که فعالیتهایی که بیماران در طول Patch کوتاه مدت به آن می پردازند در میزان بهبود دید تأثیری ندارد. در این مطالعه در ۴۲۵ بیمار سه تا ۷ ساله با آمبلیوپی ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۴۰۰ به مدت دو ساعت در روز Patch برای چشم سالم انجام شد و به فعالیت های نیازمند دید دور یا نزدیک پرداختند تفاوتی از نظر میزان بهبود بعد از ۱۷ هفته درمان دیده نشد و میزان متوسط دید بیماران در هر دو گروه از متوسط ۲۰/۸۰ به متوسط ۲۰/۴۰ بعد از درمان پیشرفت کرد. در این مطالعه بیماران دچار آمبلیوپی شدید نیز شرکت داشتند. بنابراین به نظر می رسد دلیل محکمی برای توصیه به بیمار برای انجام یک فعالیت خاص در هنگام استفاده از Patch هنگامی که از دو ساعت در روز Patch به عنوان درمان اولیه استفاده می شود وجود ندارد و حتی در آمبلیوپی شدید نیز می توان درمان را با Patch دوساعت در روز آغاز نمود.

در صورت عدم پاسخ مناسب ساعات Patch را افزایش داد. مطالعه ای دیگر نشان داده است که فعالیتهایی که بیماران در طول Patch کوتاه مدت به آن می پردازند در میزان بهبود دید تأثیری ندارد. در این مطالعه در ۴۲۵ بیمار سه تا ۷ ساله با آمبلیوپی ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۴۰۰ به مدت دو ساعت در روز Patch برای چشم سالم انجام شد و به فعالیت های نیازمند دید دور یا نزدیک پرداختند تفاوتی از نظر میزان بهبود بعد از ۱۷ هفته درمان دیده نشد و میزان متوسط دید بیماران در هر دو گروه از متوسط ۲۰/۸۰ به متوسط ۲۰/۴۰ بعد از درمان پیشرفت کرد. در این مطالعه بیماران دچار آمبلیوپی شدید نیز شرکت داشتند. بنابراین به نظر می رسد دلیل محکمی برای توصیه به بیمار برای انجام یک فعالیت خاص در هنگام استفاده از Patch هنگامی که از دو ساعت در روز Patch به عنوان درمان اولیه استفاده می شود وجود ندارد و حتی در آمبلیوپی شدید نیز می توان درمان را با Patch دوساعت در روز آغاز نمود.

تفسیر نتایج مطالعات ذکر شده:

با وجود آنکه اطلاعات بیان شده می تواند تا حدودی مسیر درمان آمبلیوپی را مشخص سازد بسیاری از سوالات بدون پاسخ باقی می ماند. برای آنکه نتایج کاملاً قابل اطمینان باشند مطالعات بیشتر با رندوم سازی و متدولوژی دقیق و یافته های کاملاً قابل اعتماد مورد نیاز است. دستیابی به این هدف امر ساده ای نیست و باید مطالعات مختلف و نتایج آنها را با توجه به این نکات مورد توجه قرار داد. مطالعات ذکر شده در بالا نیز از این اصل عمومی مستثنی نیستند. سوالاتی که در مطالعات بالا باید در نظر گرفته شود میزان تأثیر همکاری بیمار با روش درمانی و همچنین درمانهای سابق انجام گرفته است.

در مورد استفاده از قطره آتروپین مطالعات فوق به قبول مناسب این روش در میان بیماران اشاره دارد ولی باید در نظر داشت که این نتیجه گیری کاملاً به فرهنگ خانواده ها و باورهای آنان بستگی دارد و امکان دارد در جوامع مختلف سطح پذیرش این روش درمانی بسیار متفاوت باشد. از طرف دیگر هنوز عوارض احتمالی دراز

در صورت عدم پاسخ مناسب ساعات Patch را افزایش داد. مطالعه ای دیگر نشان داده است که فعالیتهایی که بیماران در طول Patch کوتاه مدت به آن می پردازند در میزان بهبود دید تأثیری ندارد. در این مطالعه در ۴۲۵ بیمار سه تا ۷ ساله با آمبلیوپی ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۴۰۰ به مدت دو ساعت در روز Patch برای چشم سالم انجام شد و به فعالیت های نیازمند دید دور یا نزدیک پرداختند تفاوتی از نظر میزان بهبود بعد از ۱۷ هفته درمان دیده نشد و میزان متوسط دید بیماران در هر دو گروه از متوسط ۲۰/۸۰ به متوسط ۲۰/۴۰ بعد از درمان پیشرفت کرد. در این مطالعه بیماران دچار آمبلیوپی شدید نیز شرکت داشتند. بنابراین به نظر می رسد دلیل محکمی برای توصیه به بیمار برای انجام یک فعالیت خاص در هنگام استفاده از Patch هنگامی که از دو ساعت در روز Patch به عنوان درمان اولیه استفاده می شود وجود ندارد و حتی در آمبلیوپی شدید نیز می توان درمان را با Patch دوساعت در روز آغاز نمود.

آتروپین می تواند به اندازه استفاده از Patch مؤثر باشد:

به نظر می رسد استفاده از قطره آتروپین می تواند به اندازه استفاده از Patch مؤثر باشد و استفاده از این روش برای بعضی والدین قابل قبول تر از استفاده از Patch بوده است. در یک مطالعه کودکان با آمبلیوپی متوسط با میزان دید از ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۱۰۰ به مدت ۶ ساعت در روز با استفاده از Patch چشم سالم و یا استفاده روزانه از قطره آتروپین در هر صبح مورد درمان قرار گرفتند. در ماه ششم درمان نتایج بهبود دید در دو گروه تفاوت معنی داری نشان نداد که متوسط بهبود ۳/۱۶ خط بینایی در گروه Patch و ۲/۸۴۹ خط در گروه آتروپین بود. تعداد افرادی که به دید ۲۰/۳۰ یا بالاتر دست یافتند در گروه Patch ۷۹٪ و در گروه آتروپین ۷۴٪ بود. در مطالعه دیگری که نتایج استفاده روزانه از قطره آتروپین را با استفاده از قطره در روزهای آخر هفته مقایسه کرد ۴۳٪ بیماران در گروه روزانه و ۵۳٪ در گروه آخر هفته به دید

اگر یک مفهوم فیزیولوژیک برای بینایی در نظر گرفته شود یک نتیجه موفقیت آمیز برای درمان آملیوپیی ایجاد شریطی است که در آن یک دید طبیعی و یا بهترین دید ممکن برای بیمار ایجاد شود که این امر مستلزم یکسان سازی ورودی بینایی در دو چشم تا حد ممکن است. بنابراین با توجه به این امر بهترین نتیجه درمان آملیوپیی هنگامی حاصل می شود که دید چشم آملیوپ با دید چشم سالم یکسان شود. اما درمان واقعی آملیوپیی نیازمند چیزی بیش از تنها افزایش دید در چشم مبتلا می باشد.

آملیوپیی شامل نقایصی در جنبه های دیگر دید است که در اثر رشد غیرطبیعی مسیر عصبی و همچنین روند نادرست تحریکات بینایی ایجاد می شود. به طور اخص در مطالعات بر روی آملیوپیی، که در آن یک چشم از عملکرد بینایی به وسیله Patch کنار گذاشته می شود، این امر یک عدم تعادل در مسیر Parvocellular ایجاد میکند که این مسیر بطور اخص با دید رنگی و دید جزئیات ارتباط دارد. همچنین مسیر Magnocellular نیز که با درک حرکت اجسام بزرگ در ارتباط است تحت تأثیر قرار می گیرد.

این دو مسیر عصبی به موازات یکدیگر عمل می کنند و مطالعات اولیه نشان داده اند که در مقایسه با حیوانات سالم در حیواناتی که یک چشمشان پوشانده می شود سلولهای Parvocellular در هر دو چشم آملیوپیک و سالم از سلولهای Magnocellular کوچکتر خواهند بود.

مطالعات الکتروفیزیولوژیک بر روی بیماران دچار آملیوپیی استرابیسمیک نشان دهنده ی غیر طبیعی بودن محرک های بینایی هستند که در دید رنگی و دید اجسام متحرک تفاوت نشان می دهند و این امر پیشنهاد دهنده این است که این بیماران در مسیر Magnocellular و Parvocellular تغییرات متفاوتی را تجربه می کنند.

این امر این فرضیه را مطرح می کند که شاید، در کودکانی که چشم آملیوپ آنان به درمان با Patch پاسخ نمی دهد، این امر احتمال دارد به علت عدم تعادل در این دو مسیر بینایی باشد. به همین دلیل امکان دارد راه حل بهتر برای درمان آملیوپیی وابسته به بررسی عملکرد این مسیرها در بیمار و تحریک مسیر Magnocellular و یا Parvocellular بطور انتخابی باشد.

مدت استفاده از آتروپین در بیماران مشخص نیست مثلاً افزایش احتمالی فشارخون. از طرف دیگر در مطالعات فوق گاهاً دیدهای پایین بعد از درمان جزو دسته موفق درمان فرض شده اند. همچنین هنوز اثرات طولانی مدت استفاده از روشهای کمتر تهاجمی مثل ساعات کمتر Patch که همراه با آغاز بهبود تدریجی تری در بیمار هستند در مقایسه با نتایج دراز مدت استفاده از روشهای سختگیرانه تر مثل Patch ۶ ساعته مورد بررسی قرار نگرفته اند.

جراحی:

برای بیمارانی که آملیوپیا به درمانهای فوق پاسخ نداده است جراحی رفرکتیو به عنوان روشی برای بهبود دید بیماران پیشنهاد شده است. درمان کودکان با استفاده از LASEK در دهه گذشته در درمان چشمهای دچار آنیزومتریک آملیوپیی به کار برده شده است و نتایج بهبود متوسط در BCVA و استرئوپسیس و تاری دید (Haze) اندک پس از عمل را گزارش کرده اند.

در یک مطالعه بر روی ۵۳ بیمار با متوسط سن ۸/۴ سال که تحت درمان LASEK بعد از عدم موفقیت درمانهای دیگر قرار گرفتند میزان تفاوت دید در دو چشم از میزان متوسط D ۶/۸۹ به متوسط ۱/۸D بعد از عمل کاهش یافت. تمامی پزشکان باید این روش را برای درمان کودکان که به روشهای معمول درمانی پاسخ نمی دهند در نظر داشته باشند.

نتایج قابل اندازه گیری تری مورد نیاز است:

هر روش درمانی که برای درمان آملیوپیی مورد استفاده قرار گیرد، تعریف دقیقتری از آملیوپیا و همچنین روشهای بهتری برای اندازه گیری نتایج روشهای درمانی از آنچه اکنون در دسترس است، مورد نیاز میباشد تا بتوان نتایج درمانی را با دقت بالاتری مورد ارزیابی قرار داد. مفاهیمی که فعلاً برای تعریف آملیوپیی به کار گرفته می شوند و همچنین روشهای اندازه گیری اثر درمان از کفایت لازم برخوردار نیستند زیرا این مفاهیم اثر فیزیولوژیک مسیر بینایی را در نظر نمی گیرند و آگاهی کاملی از عملکرد بینایی بسته به موقعیت را بیان نمی دارند. تعریف استاندارد آملیوپیی کاهش قدرت بینایی در یک چشم در مقایسه با چشم دیگر است که به آسانی با تصحیح عیوب انکساری جبران نشود و روش اندازه گیری موفقیت درمان میزان افزایش دید در چشم آملیوپ می باشد.



سؤال ۱:

در یک بیمار تست Maddox Rod انجام شده است. بیمار شکل زیر را گزارش می کند:



بیمار به کدامیک از انواع انحرافات چشمی مبتلا است؟

(A) exodeviation

(B) esodeviation

(C) orthophoria

(D) انجام تست فوق برای بررسی exodeviation و esodeviation کافی نمی باشد.

توضیح:

Exodeviation در تست Maddox دیپلویی (مقاطع) با هترونیوس Crossed ایجاد میکند.

پاسخ: A

سؤال ۳:

یافته های زیر در پارزی زوج VI دیده میشود، بجز:

(A) Saccadic velocity در عضله L.R گرفتار کاهش یافته است.

(B) میزان ایزوتروپیا در gaze عضله LR افزایش می یابد.

(C) Force generation test مثبت می باشد.

(D) در بررسی Versions، عدم وجود آبداکشن از خط وسط دیده می شود

توضیح:

پارزی عضله L.R موجب یک انحراف incomitant اکثراً همراه با head turn بطرف عضله گرفتار می شود. در ۱/۳ موارد همراه با ضایعات داخل جمجمه و در دیگر موارد در ارتباط با بیماریهای ایمنولوژیک و عفونی میباشد. در پارزی زوج VI محدودیت آبداکشن وجود دارد، در حالیکه عدم وجود آبداکشن از خط وسط در فلج زوج VI دیده می شود.

پاسخ: D

سؤال ۴:

انواع آگزوتروپیاپی داده شده ذیل را با مشخصات مناسب آن تطبیق دهید:

(A) Basic XT

(B) Convergence insufficiency

(C) Simulated divergence excess

(D) True divergence excess

$$(1) X' \text{ } \acute{c} + 3 = 4, 4 = \text{XT}, \text{XT}' = 30$$

$$(2) \text{XT}' = 30, \text{XT} = 30$$

$$(3) \text{XT}' = 20, \text{XT} = 10$$

$$(4) \text{XT}' = 10, \text{XT} = 30$$

$\text{XT}' = 30$ بعد از بستن یک چشم به مدت ۴۵ دقیقه

پاسخ: ۱) D=

C=۴

B=۳

A=۲

سؤال ۲:

در معاینه بیماری در فاصله ۶ متری، ۱۵ پریزم دیوپتر exodeviation و در فاصله ۴۰ سانتیمتری، ۳۵ پریزم دیوپتر exodeviation مشاهده میشود و فرمول عینک بیمار میوپیک است. در مورد این بیمار کدام یک از عبارات زیر درست است؟

(A) Low AC/A

(B) high AC/A

(C) برای رفع مشکل بیمار در نزدیک بهتر است از عینک با شماره میوپی بالاتری استفاده کند.

(D) برای رفع مشکل بیمار در نزدیک بهتر است از عینک استفاده نکند.

(E) موارد A و C صحیح است.

توضیح:

نکات عمده در بیمار فوق عبارتند از:

(1) $\text{XT}' < \text{XT}$ یعنی Low AC/A

(2) ضمناً بدلیل میوپی، در صورتی که در نزدیک بیمار Overminused شود، بدلیل ایجاد هیپروپی و تحریک تطابق و Convergence همزمان میزان XT کاهش مییابد.

پاسخ: E

سؤال ۷:

کودکی با RET مراجعه نموده است. وی ظاهری ماسکه دارد. در بررسی حرکات ورشن بیمار دچار پالزی gaze بسمت راست می باشد. در مورد این بیمار گزینه غیر صحیح کدامست؟
 (A) اختلال می تواند نیز در PPRF وجود داشته باشد
 (B) نقایص اندام، Chest و زبان نیز ممکن است وجود داشته باشد
 (C) Add در Convergence و تغییر فیسور پلکی در این بیماران دیده نمی شود
 (D) رسس مدیال رکتوس ممکن است نیاز باشد

توضیح:

سندروم Mobius سندرمی فامیلیال بوده که فلج اعصاب زوج VII و VI همزمان وجود دارد و فلج gaze، بیشتر مربوط به PPRF می باشد تا نقص عصب VI. در این بیماران ممکن است Add مختل باشد که در Convergence بهتر از حرکات ورشن دیده میشود و ممکن است همراه با تغییرات شکاف پلکی باشد. اگر محدودیت Add شدید باشد، اصلاح ET با رسس MR بایستی انجام نشده و کنسرواتو رفتار کرد.

پاسخ: C

سؤال ۸:

جهت اصلاح Head turn در بیمار مبتلا به نیستاگموس مادرزادی با Left turn در حدود ۳۰ درجه چه جراحی پیشنهاد می شود؟
 (A) در چشم چپ L.L.R Resect 8mm + LMR Recess 5mm
 (B) در چشم راست RMR Resect 8.4mm + RLR Recess 9.8mm
 (C) در چشم چپ L.L.R Recess 11.2mm + LMR Resect 8mm
 (D) L.L.R Resect 12mm + LMR Recess 5.5mm

توضیح:

برای head turn در حدود ۳۰ درجه از روش 40% augmented و در حدود ۴۵ درجه از روش 60% augmented استفاده می شود.

$$\text{Kestenbaum: R\&R } (5+8)=(6+7)$$

$$40\%: \text{R\&R } (7+11.2)=(8.4+9.8)=18.2$$

$$60\%: \text{R\&R } (8+12.8)=(9.6+11.2)=20.8$$

چشم ها بطرف head turn چرخانده می شود (دور از null zone)
 جراحی عبارتست از رسس عضلات Yoke مخالف جهت head turn و resect عضلات Yoke موافق جهت head turn
 بعنوان مثال:

$$40\% \text{ augmented: } 8 \times 40\% = 3.2$$

$$3.2+8=11.2$$

پاسخ: B

سؤال ۵:

در مورد V-A pattern عبارات زیر همه درست میباشد، بجز:
 (A) حدود 40% موارد همراه با انحرافات چشمی می باشند
 (B) اندازه گیری در ۲۵ بالا و پائین P.P انجام می گیرد.
 (C) این پترنها می تواند همراه با پرکاری عضلات ابلیک باشد.
 (D) افزایش فعالیت عضلات رکتوس لترال در بالا باعث پترن V می شود
 (E) افزایش فعالیت عضلات رکتوس فوقانی در بالا باعث پترن A می شود

توضیح:

حدود ۲۵-۱۵٪ موارد استرابیسمها همراه A/V Pattern میباشد. روش اندازه گیری میزان و نوع پترن به این صورت است که بیمار به تارگتی Accomodative در دور در وضعیت P.P فیکس میکند (یکی از حروف ردیف سوم چارت اسنلن) سپس در موقعیتهای مختلف ۹ تایی gaze با اصلاح عیب انکساری انحراف اندازه گیری میشود. پرکاری یا کم کاری عضلات ابلیک در Version توجه میشود. هرگونه وضعیت قرارگیری سر و چانه قابل توجه است.

پاسخ: A

سؤال ۶:

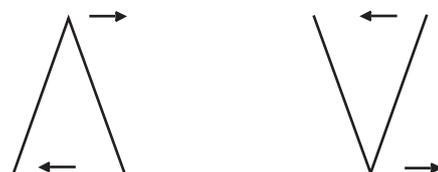
بیماری در معاینه دارای ET=30Δ در P.P همراه A.Pattern=25Δ میباشد. در صورتیکه بخواهیم از عضلات رکتوس ورتیکال جهت اصلاح Pattern استفاده کنیم، کدام گزینه صحیح است؟

- (A) عضله SR بسمت تمپورال جابجا می شود
- (B) عضله IR بسمت تمپورال جابجا می شود
- (C) عضله SR بسمت نزال جابجا می شود
- (D) عضله IR بسمت نزال جابجا می شود
- (E) A و D درست است

توضیح:

در این روش اصلاح پترن عضلات ورتیکال طوری جابجا می شوند که دو خط متقاطع ۸ یا ۷ به حالت موازی تبدیل شوند، لذا در A Pattern بایستی SR بسمت تمپورال و IR بسمت نزال جابجا شود و در V.Pattern بالعکس انجام می گیرد.

پاسخ: E



سؤال ۹:

کدامیک از روش های adjustable suture را برای اصلاح استرابیسم فرد مبتلا به افتالموپاتی تیروئیدی کمتر توصیه می شود؟
Stay suture (A)
topical anesthesia (B)
operation-reoperation (C)
two-stage (D)

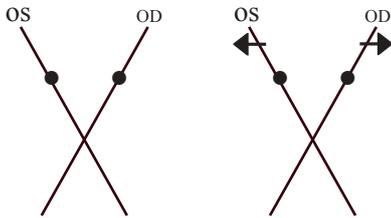
توضیح:

1) تکنیک (Stay) Pull over: یک سوتور موقتی از لیمبوس به پریوست اوربیتال چشم را در موقعیت انتخاب شده در طی دوران ترمیم بعد از عمل جراحی ثابت می کند. (درواقع برای ایجاد Weakening بیشتر)
2) در تکنیک توپیکال آناستزی: حرکات دینامیک چشم و alignment چشمها در حین جراحی بررسی شده و اصلاح (adjust) می شود. بچه ها، افراد با افتالموپاتی تیروئیدی و وجود اسکار شدید و لزوم یک عمل مجدد، کاندیدای خوبی برای این روش نیستند.
3) تکنیک two-stage: بعد از اتمام جراحی به روش معمول، سوتورها و گره ها (Externalized) می شوند.
4) عمل جراحی با عوامل آناستیتیک کوتاه اثر یا قابل برگشت انجام شده و سوتورها و گره ها اکسترنالیزه می شوند. بیمار مدت کوتاهی بعد از عمل معاینه شده و مجدداً جهت adjustment نهایی سوتورها بیهوش می شود.

پاسخ: B

سؤال ۱۱:

در بیماری که نتیجه تست باگولونی را بصورت زیر گزارش میدهد جمله صحیح کدام است؟



- (A) XT و NRC
(B) ET و ARC
(C) XT و ARC
(D) ET و NRC

توضیح:

اصولاً در تست باگولونی تصویر مربوط به چشم راست به سمت راست و تصویر چشم چپ به سمت چپ حرکت کرده است، لذا دیپلویی uncrossed در ET ایجاد می شود.



از طرفی در این تست، اگر تصویر حالت مشابه با فرد نرمال را نداشته باشد، NRC تلقی شده که بیمار دیپلویی خواهد داشت. در این بیمار محور لنز باگولونی جلوی چشم راست 135 (عمود بر Straition) و جلوی چشم چپ 45 می باشد. تصویر موازی با محور ایجاد می شود. سمت چپ صفر و سمت راست 180 می باشد.

پاسخ: C

سؤال ۱۰:

انحرافات مختلف را با روش جراحی مناسب مطابقت دهید:

- | | |
|------------------------|------------------------|
| A) ایزوتروپیا (ET<ET') | 1) R&R |
| B) اگزوتروپیا (XT'<XT) | 2) Bimedial R. Recess |
| C) ایزوتروپیا (ET'=ET) | 3) Bimedial R. Resect |
| D) اگزوتروپیا (XT<XT') | 4) Bilateral R. Recess |

توضیح:

اعمال جراحی:

- 1) انحراف در دور و نزدیک مساوی باشد، چه ایزوتروپیا چه اگزوتروپیا: R&R و برخی جراحان رسس هر دو عضله M.R را بر ایزوتروپیا و رسس هر دو عضله L.R را برای اگزوتروپیا ترجیح میدهند.
2) XT'<XT: رسس هر دو عضله L.R
3) ET<ET': رسس هر دو عضله M.R
4) اگزوتروپیا که در نزدیک بیشتر باشد و یا فقط در نزدیک وجود داشته باشد، رزکت هر دو عضله M.R

پاسخ: D=۳

سؤال ۱۲:

- در رابطه با اندازه گیری VA عبارت نادرست کدام است؟
(A) در بچه های کمتر از ۳/۵ سال VA را می توان به روش CSM ارزیابی نمود
(B) در بچه ها عدم بهبود V.A با Pinhole دال بر عدم وجود عیوب انکساری نمی باشد
(C) در بیماران با نیستاگموس در صورتی که هر دو چشم باز باشد VA اندکی کمتر از دید یک چشمی است
(D) در Vertical prism test کمپلکس اسکوتوم سنترال و فیوژن پریفرال شکسته می شود

توضیح:

برای بررسی وجود چشم غالب در کودک در شرایط دید دو چشمی یکی از راه ها استفاده از پریسم ۱۵ پریسم دیوپتر است، بطوریکه جلوی چشم BU یا BD قرار داده، اگر بیمار مبتلا به میکروتروپیا باشد، تصویر از ناحیه ی سایپرشن خارج شده و می تواند با هر دو چشم موضوع را ببیند و در شرایطی که آمبلیوپی موجود باشد، چشم غالب بیمار قابل تشخیص است.

پاسخ: C

چشمی انجام می شود و هم دو چشمی البته در حالت تک چشمی میزان add بیشتر از حالت دو چشمی به دست می آید. که باید در هنگام تجویز مقداری از آن را کم کنیم.

بالانس تطابقی نسبی مثبت و منفی:

با چارت نزدیک خط ۸/۱۰ فاصله کاری ۴۰cm در نظر گرفته می شود. بیمار عینک دور خود را می زند میزان add را اضافه می کنیم لنز مثبت را مرحله به مرحله اضافه می کنیم تا جائیکه بیمار گزارش کند خط ۸/۱۰ را تار می بیند این میزان (NRA) خواهد بود و بعد از آن پله پله لنز مثبت را کم می کنیم تا جائیکه دوباره بیمار گزارش کند تار می بیند این میزان CPRA خواهد بود. میزان add تجویزی بدین صورت محاسبه

$$\text{می شود add} = \frac{\text{NRA} + \text{PRA}}{2}$$

برای مثال: اگر NRA = +۲/۰ و PRA = +۰/۵ بدست آمد میزان add تجویزی $\frac{+2.00 + 0.50}{2} = +1.25$

متد Bichrome:

در این تست فاصله کاری ۴۰cm در نظر گرفته می شود. تارگت سبز جلوتر از قرمز روی رتین قرار می گیرد از بیمار می پرسیم که کدام رنگ خطوط مشکی تر و واضح تر دارد، اگر سبز را واضح تر دید کمی Under Correct شده (مانند هایپروپی) پس باید میزان لنز مثبت تجویزی را بیشتر کنیم. اگر قرمز واضح تر بود یعنی Over Correct شده لذا از میزان لنز مثبت، کم می کنیم.

Plus Build up

در این حالت فاصله کاری بیمار مد نظر قرار می گیرد آنقدر لنز مثبت اضافه می کنیم تا فرد بتواند دید نزدیک واضحی داشته باشد.

میزان add برحسب سن

باتوجه به سن بیمار میزان add را تجویز می کنیم. این جدول بر حسب میزان آمپلیتود تطابق طبقه بندی شده است.

دینامیک رتینوسکوپی

در فاصله کاری فرد قرار می گیریم و بیمار به E روی رتینوسکوپ نگاه می کند و رتینوسکوپی می کنیم که ۰/۵OD یا ۰/۷ OPI بخاطر lag تطابقی کم می کنیم.

اگر بیمار عینک دور را به چشم زده باشد مقدار شماره بدست آمده، میزان Add تجویزی است.

آمپلیتود تطابق با افزایش سن بعد از سن ۴۰ سالگی کاهش می یابد. وقتی میزان دامنه تطابقی با توجه به فاصله کاری فرد مناسب نباشد افراد از کاهش دید نزدیک، تاری، حرکات کلمات روی صفحه، دوبینی و همچنین استنوپیا شکایت می کنند. و حتی در مواردی سوزش و اشک ریزش و سردرد بعد از مطالعه یا انجام کارچشمی گزارش شده است. این علایم می تواند گهگاهی و یا دائمی در کار نزدیک فرد باشد.

در این افراد چون میزان آمپلیتود تطابق کم شده است برای جبران آن می توان راه حل های زیر را پیشنهاد کرد:

۱- میزان کار نزدیک کم شود

۲- فاصله مطالعه یا کار نزدیک بیشتر شود

شایان ذکر است که کاهش دامنه تطابقی زود هنگام و یا به طور ناگهانی می تواند در بیماران مبتلا به دیابت، گلوکوم، آمی، سل و مصرف کنندگان داروهای خاص دیده شود. پیرچشمی توسط یک عدسی مثبت که به عینک دور اضافه می گردد اصلاح می شود و بدین صورت پرتوهای واگرای شیء نزدیک را روی شبکیه فوکوس می کند.

تجویز Addition برحسب میزان آمپلیتود تطابق:

در این روش برای تجویز add از دامنه تطابقی استفاده می کنیم. طبق برخی منابع گفته شده بهتر است ۱/۲ آمپلیتود تطابق را تجویز کنیم و در برخی منابع دیگر ذکر شده که ۱/۳ دامنه تطابقی تجویز شود.

متد کراس سیلندر:

فاصله این تست ۴۰ سانتی متر می باشد. تارگت خطوط عمودی و افقی هستند. اگر بیمار عیب انکساری برای فاصله دور دارد آن را کاملاً اصلاح می کنیم و میزان add مورد نظر را جلوی چشمش می گذاریم. در اینحالت یک کراس سیلندر با قدرت ۰/۵ ± دیوپتر را جلوی چشم بیمار می گذاریم. به طوریکه $۹۰ \times ۰/۵ -$ اعمال شود $(+ ۰/۵ / - ۱ \times ۱۸۰)$.

در اینحالت یک تصویر افقی را جلوی رتین می اندازیم و تصویر خط عمودی پشت رتین می افتد و از بیمار می پرسیم کدام خط واضح تر است، اگر هر دو مثل هم بود CLC روی رتین است و میزان add مناسب است. اگر خطوط افقی واضح تر بود یعنی میزان add کم است و اگر خطوط عمودی واضح باشد یعنی میزان add که جلوی چشم بیمار گذاشتیم زیاد است. این تست هم به صورت تک

اگر بیمار عینک دور را به چشم نزده باشد مقدار شماره بدست آمده، میزان Near glass خواهد بود.

تعیین میزان Add نهایی

۱- فاصله کاری بیمار: در حالت نرمال فاصله کاری را ۳۰-۴۵ سانتی متر در نظر می گیرند در صورتیکه در برخی شغل های خاص مثل ساعت سازی این فاصله جلوتر است. لذا از بیمار می خواهیم تارگت نزدیک را در فاصله کاری مطلوب خود قرار دهد.

۲- ماهیت کار نزدیک: در برخی شغل ها دامنه بینایی زیادی لازم است. می بایست add تجویزی به گونه ای باشد که range of clear vision در بیمار جوابگو باشد.

۳- شرایط فیزیکی و سلامتی بیمار: کسانی که از لحاظ سلامت عمومی بدن شرایط خوبی دارند و فردی فعال هستند به add کمتری نیاز دارند. افرادی که بازوی بلندتری دارند به add کمتری نیاز دارند و بالعکس.

۴- میزان نور و روشنایی: میزان add تجویزی به شدت تحت تأثیر روشنایی محیط قرار می گیرد. که نقش اساسی آن در میوزیس مردمک است. بنابراین حداقل امکان روشنایی محیط تست باید مطابق با شرایط محیط کار بیمار باشد.

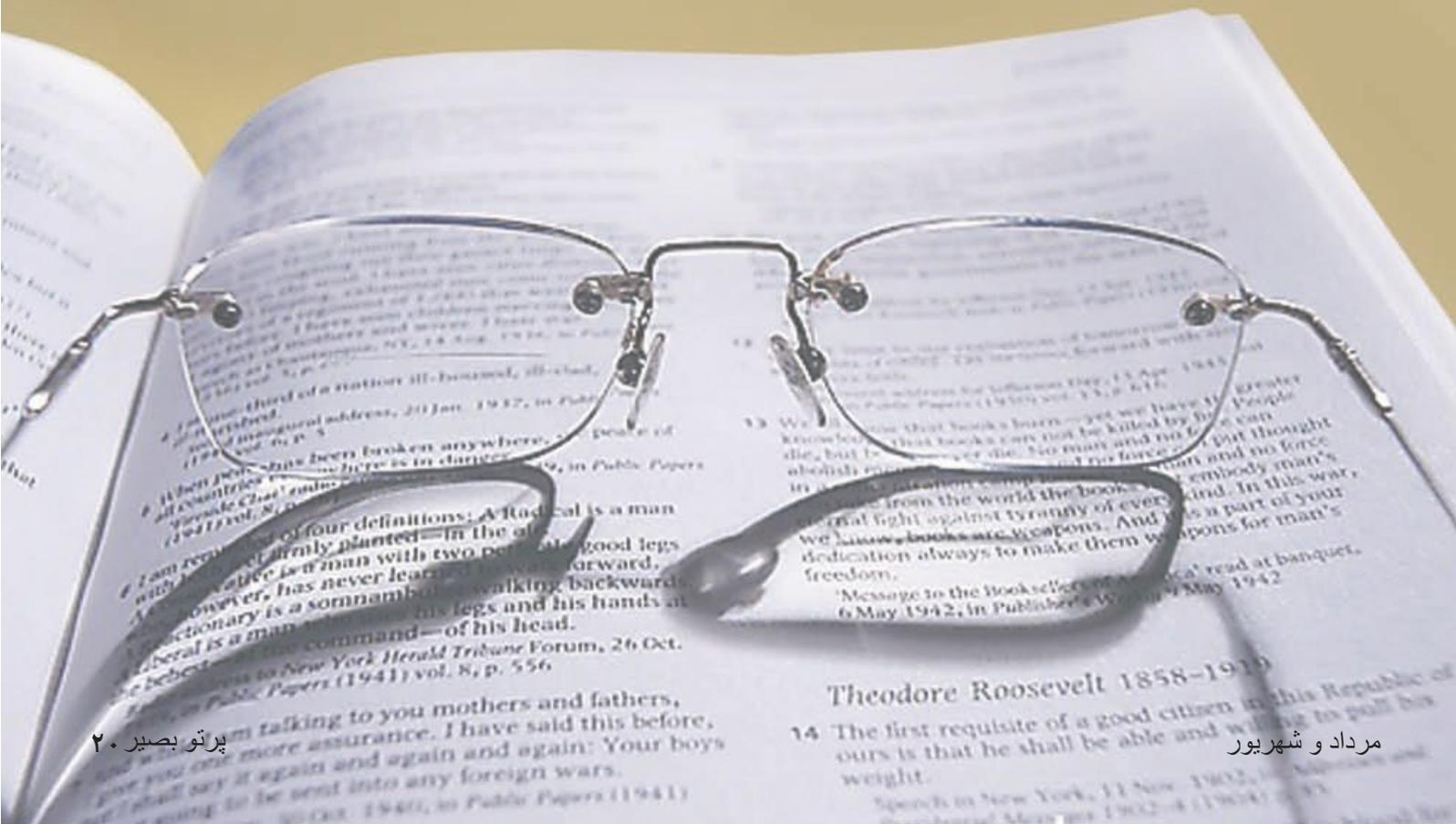
۵- تغییر میزان add: باید همیشه در حداقل میزان ممکن باشد. به طور متوسط تغییر میزان add هر دو سال یکبار به میزان +۰/۵OD صورت میگیرد.

بیشترین میزان add، +۲/۵OD در فاصله کاری ۴۰ سانتی متر در نظر گرفته می شود هر چند در برخی افراد که بینایی کافی برای دید نزدیک را ندارند تا add+OD۳ را هم می توان تجویز کرد.

میزان Addition بر حسب سن

محاسبه میزان Addition بر اساس کمترین دامنه تطابقی

سن	40	42	44	46	48	50	52	54	56	58	60
میزان Addition	0	+0.25	+0.50	+0.75	+1.00	+1.25	+1.50	+1.75	+2.00	+2.25	+2.50



فیلترهای کنتراست

در اتاق خلاء رنگ میشود. عدسی در اتاق خلاء روی دیسکی قرار میگیرد که بالای ظرف مخصوص ذوب فلز حاوی اکسید فلز میچرخد. اکسید بخار شده و روی سطح پشتی عدسی یک لایه ایجاد میکند. اکسیدهای مختلف رنگهای متفاوتی ایجاد میکند مثلاً اکسید آهن ایجاد رنگ سبز و اکسید سربوم رنگ صورتی و ... مینماید.

عدسی شیشه‌ای (Solid Tinted)

در این حالت اکسید فلزی در هنگام ساخت با شیشه ترکیب میشود. از اینرو غلظت رنگ با ضخامت عدسی تغییر میکند. تنها محدودی از این عدسیها هنوز استفاده میشوند. عدسیهای فتوکرومیک نیز به همین شیوه تولید میشوند.

UV میتواند به طور مصنوعی نیز تولید شود خصوصاً توسط قوس جوشکاری و لامپهای UV. در چنین مواردی فرد نیاز به حفاظت در جهت به حداقل رساندن تشعشع UV دارد.

رقیق کردن UV

عدسیهای پلاستیک دارای پوشش UV: جذب پرتو فرابنفش خورشیدی نسبتاً ساده است و CR-39 معمولی حدود nearUV ۹۲٪ را جذب میکند و اگر مهارکننده UV به آن اضافه شود CR-39 تمام UV خورشیدی را جذب میکند. عدسیهای عینکهای آفتابی عموماً قبل از رنگ شدن لایه ضد UV میگیرند. از اینرو نور مرئی و ۱۰۰٪ UV را جذب میکند.

پلی کربنات: پلی کربنات در جذب UV بسیار مؤثر است و نیاز به پوشش اضافه ندارد و تقریباً تمامی UV خورشیدی را جذب میکند.

Solid glass Tints: عدسیهای شیشه ای که با اکسید مناسب رنگ شده باشند در جذب UV بسیار مؤثرند در چند میزان این تأثیر بیشتر از پلی کربنات یا CR-39 پوشش دار نخواهد بود. این عدسیها بندرت استفاده میشوند غیر مواردی که فرد در معرض UV مصنوعی مانند جوشکاری باشد.

رقیق کردن مادون قرمز

عدسیهای پلاستیک: جذب مادون قرمز خورشیدی بسیار دشوارتر است. CR-39 و پلاستیکهای مشابه حتی هنگامیکه رنگ شده باشند اثر قابل توجهی بر IR ندارند.

پلی کربنات: پلی کربنات نیز در جذب IR خورشیدی کاملاً بی تأثیر است. با اینحال عدسیهای پلی کربنات جهت عینکهای آفتابی ساخته میشوند که مقادیر زیادی از IR خورشیدی را جذب میکند.

Solid glass Tints: همانند UV، شیشه رنگ شده با اکسید مناسب در جذب IR بسیار مؤثر است اگرچه بندرت استفاده می شوند مؤثرترین راه رقیق کردن IR تولید شده مصنوعی همانند جوشکاری OXY میباشد.

این فیلترها دارای رنگ زرد روشن و به منظور افزایش کنتراست در شرایط هوای مه آلود یا تاریک و روشن بکار میروند. همچنین موجب نمایان شدن سایه ها به طور مثال روی پیست اسکی شده و دیدن موجها روی برف را برای اسکی باز آسانتر میکند. علاوه بر اسکی این عدسیها محبوب تیراندازها هستند و به آنها عینک رانندگی در شب هم گفته میشود که بدلیل مؤثر بودنشان در شرایط تاریک و روشن است که کنتراست پایین میباشد ولی علیرغم نامشان نباید هنگام رانندگی در شب مورد استفاده قرار گیرند. زیرا همانند عینکهای آفتابی عبور مقادیر نور کم را میکاهند. عملکرد آنها از طریق حذف قسمت آبی طیف صورت میگیرد که دلیل دیگری است که چرا باید هنگام تجویز آنها احتیاط کرد. این اثر در ادامه توضیح داده میشود.

فاکتور عبور تابش

ویژگیهای جذبی و عبوری عدسیهای رنگی معمولاً توسط فاکتورهای عبور تابش (LTF) یا TC اندازه گیری می شود.

LTF کارایی عدسی در مقابل طیف مرئی را می سنجد.

LTF باتوجه به چشم استاندارد در مشاهده ی منبع استاندارد توصیف می شود.

LTF معمولاً در اطلاعات منتشر شده مرتبط با عدسی درج می شود و حاکی از ویژگیهای جذب یا عبور عدسی یعنی غلظت رنگ می باشد.

عدسیهای جذبی

عبور پرتو الکترومغناطیس شامل پرتو فرابنفش، مادون قرمز و طیف مرئی را میتوان با انعکاس یا جذب کاهش داد. اکثر عدسیهای طراحی شده برای کاهش عبور فیلترهای جذبی هستند و خصوصیت عبور آنها (درصد عبور) بستگی به رنگ و ماهیت آنها دارد. گروههای اصلی عدسیهای جذبی شامل موارد زیر می باشند:

عدسیهای پلاستیک (رنگ شده)

عدسیهای پلاستیک با غوطه ور شدن در ظرف رنگ داغ (حدود ۹۲ درجه) رنگ می شوند. رنگ به سطح عدسی و لایه سخت روی آن نفوذ می کند، در واقع در عدسیهای پلی کربنات فقط لایه سخت رنگ را می پذیرد. پلی کربنات بعد از تولید رنگ می شود. بعضی عدسیهای عینک آفتابی پلیکربنات در هنگام تولید رنگ می شوند.

عدسی شیشه ای (رنگ شده در خلاء)

در این نوع عدسی رنگی، شیشه مشابه حالت ایجاد لایه آنتی رفلکس

پرتو ماوراء بنفش

از لحاظ بالینی پرتوماوراءبنفش خورشیدی نسبت به سایر پرتوها از اهمیت بیشتر برخوردار است بویژه Solar erythema ultra violet radiation (UVB) که می تواند آسیب قابل ملاحظه ای را موجب شود. برخلاف پرتو مادون قرمز پرتو UV یک پرتو موذی است زیرا حس نمی شود و اثراتش تجمعی است. UVC به زمین نمی رسد زیرا توسط اتمسفر جذب می شود. در عین حالی که خطر کمتری در مقایسه با UVB و UVA (near uv) دارد موجب مشکلات چشمی مختلف از جمله کاتاراکت می شود.

حذف کامل UVA و UVB: عدسی عینک آفتابی ایده آل تمامی پرتو فرابنفش خورشیدی را جذب میکند. کاهش پرتو مادون قرمز خورشید نیز مطلوب خواهد بود اما معمولاً غیر عملی است.

با در نظر گرفتن اینکه عینکهای آفتابی برای فضای باز استفاده می-شوند و اغلب در فعالیتهای فیزیکی بکار گرفته می شوند مقاومت معقول آنها در مقابل ضربه در عدسی عینک آفتابی ایده آل مطلوب است.

انعکاسهای حاصل از سطح عدسی

نور از هر دو سطح عدسی عینک منعکس میشود. در محیط شفاف با ضریب شکست نرمال (CR-39) و عدسی کراون این میزان حدود ۴٪ است. میزان دقیق را میتوان با کمک Fresnel Reflection Factor محاسبه کرد.

$$R = [(n - 1) / (n + 1)]^2$$

به طور مثال در عدسی CR-39 (n=1.498)

$$R = [(1.498 - 1) / (1.498 + 1)]^2$$

$$= 0.0397$$

بازتابش از هر سطح ۳.۹۷٪

عدسیهای با ضریب شکست بالاتر انعکاس بیشتری از هر سطح را موجب میشوند.

به طور مثال در شیشه با ضریب شکست بالا (n=1.806)

$$R = [(1.806 - 1) / (1.806 + 1)]^2$$

$$= 0.0825$$

بازتابش از هر سطح ۸.۲۵٪

پوشش ضد انعکاس

پوششهای ضدانعکاسی و پوششهای چندلایه ای ضد انعکاسی جدید بازتابش را به طور قابل ملاحظه از هر سطح می کاهند. اصلی که ضد انعکاس بر مبنای آن عمل می کنند تداخل است. در یک لایه ضدانعکاس ضخامت اپتیکی لایه یک چهارم طول موج نور است. (رزد با طول موج ۵۵۰ mm به عنوان طول موج مرجع بکار گرفته میشود). از اینرو ضخامت یک لایه حدود ۱۳۷ nm است.

پوشش ضد انعکاس تفاوت قابل ملاحظه ای در ظاهر عینک ایجاد میکند و ظاهر شیشههای عدسی را حذف می کند.

پوششهای ضدانعکاسی بویژه برای عدسیهای با ضریب شکست بالا و عدسیهای flat (مسطح) همانند عدسیهای آسفریک مهمند. چنانکه پیشتر اشاره شد عدسی با ضریب شکست ۱/۸۰۶ نور را به میزان ۱۵/۸٪ در مقایسه با CR-39 در حدود ۸٪ منعکس میکند.

بعلاوه عدسیهای مسطح بازتابشهای مزاحمی برای استفاده کننده خواهند داشت. هرچه سطح عدسی مسطح تر باشد، بازتابشهای سطح مشهودتر خواهند بود.

پوشش ضدخش

پوشش ضدخش برای عدسی پلاستیک بدلیل دوام نسبتاً کم سطح آنها انجام می شود. درحالیکه CR-39 نسبتاً بادوام است. بعضی مواد مثل پلی کربنات بدون پوشش توصیه می شوند پوشش ضدانعکاس در عدسیهای پلاستیک بعد از پوشش ضدخش اعمال می شود.

درحالیکه پوشش ضدخش دوام سطح عدسی پلاستیک را می افزاید، از مقاومت در برابر ضربه می کاهد. در صورتیکه مقاومت در مقابل ضربه معیار مهمی در انتخاب عدسی باشد این مطلب را باید در نظر گرفت. درحالیکه پلی کربنات در مقایسه با سایر مواد از مقاومت بسیار بالایی در مقابل ضربه برخوردار است پوشش ضدخش از این مقاومت می کاهد.

حتی پلی کربنات با پوشش ضد خش مقاومتش در برابر ضربه از سایر مواد پوشش دار یا بدون پوشش بیشتر است. اکثر عدسیهای پلاستیک دارای پوشش ضدخش و ضدانعکاس، پوشش هیدروفوبیک نیز دریافت میکنند که به منظور راحتتر ساختن تمیز کردن عدسی است.

نتیجه:

استفاده از رنگهای مناسب در رقیق کردن اشکال خاص تشعشع بخش مهمی از اپتیک عدسی و تجویز و ساختن عدسیهای عینک را شامل میشود. نشان داده شده اشکال خاص تشعشع بویژه پرتو فرابنفش تأثیرات مخربی بر چشم و بینایی دارند. عدسیهای رنگی حفاظت در

مقدمه:

این خلاصه ای از گایدلاین انجمن چشم پزشکی آمریکا برای درمان کراتیت باکتریایی است. این گایدلاین بر اساس سه اصل نوشته شده است.

بررسی بالینی اولیه:

- علائم چشمی (مانند میزان درد، قرمزی، ترشح، تاری دید، فوتوفوبیا، طول مدت علائم، شرایط شروع علائم).

- سابقه استفاده از لنز تماسی (مانند برنامه زمانی استفاده از لنز، استفاده از لنز در طول شب، نوع لنز تماسی، مایع نگهدارنده لنز، روش محافظت از لنز تماسی در مقابل عوامل عفونی، شستشوی لنز تماسی با آب لوله کشی، شنا کردن یا استحمام همزمان با استفاده از لنز تماسی).

- سابقه ابتلا به سایر بیماریهای چشمی، شامل عوامل خطر مانند ابتلا به کراتیت هرپسی، واریسلا زوستر، کراتیتهای باکتریایی قبلی، ضربه، خشکی چشم، جراحی چشم.

- بررسی بیماری های سیستمیک و همچنین داروها

معرفی

- داروهای چشمی اخیراً استفاده شده یا در حال استفاده

- آلرژی به داروها

معاینه بالینی اولیه:

- میزان دید (VA)

- ظاهر عمومی بیمار از جمله شرایط پوستی

- معاینه صورت

- معاینه پلکها

- معاینه ملتحمه

- معاینه مجاری اشکی

- معاینه حس قرنیه

- اسلیت لمپ

- لبه های پلک

- ملتحمه

- اسکلرا

- قرنیه

- اطاق قدامی برای بررسی عمق و وجود التهاب، شامل سلولهای معلق و فیبر، هایپوپيون، فیبرین، هایفما

- ویتره قدامی

- چشم مقابل برای یافته های اتیولوژیک و همچنین امکان گرفتاری عفونی مشابه

تست های تشخیصی:

- بیشتر عفونتهای اکتسابی از اطرافیان می تواند بدون نیاز به کشت با آنتی بیوتیک تحت درمان قرار گیرد (empiric therapy).

- در شرایط زیر باید برای بیمار اسمیر چشم و کشت تهیه شود:

• در شرایطی که بینایی بیمار در خطر است.

• کراتیت شدید که شک به منشأ باکتریایی می رود.

• عفونتهای مزمن

• عفونتهای مقاوم به درمان که به استفاده از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف مقاومت نشان می دهند.

• وقتی که شرایط عفونت بیشتر به نفع عفونت قارچی آمیبی و یا مایکو باکتریال باشد.

- هایپوپيون که در چشمان دچار عفونت باکتریایی ایجاد می شود معمولاً استریل است و تب ویتره و یا زلالیه نباید انجام گیرد بجز در مواردی که شک شدید به اندوفتالمیت باکتریال وجود دارد.

- نمونه های برداشته شده از قرنیه باید به طور مستقیم در محیط کشت مناسب قرار داده شوند تا بتوان به بهترین نتیجه در کشت دست یافت. اگر این کار قابل انجام نیست باید نمونه ها را در یک محلول انتقال قرار داد. در هر دو حالت باید نمونه ها بلافاصله انکیوبیت شوند و یا به سرعت به آزمایشگاه فرستاده شوند.

درمان:

- استفاده از قطره آنتی بیوتیک چشمی در بیشتر بیماران روش درمان ارجح می باشد.

- از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف در درمان اولیه بدون نمونه برداری از عفونت استفاده می شود.

- برای موارد کراتیت شدید (درگیری عمقی در ناحیه استرومال و یا وجود یک انفیلتراسیون بزرگتر از ۲mm) می توان از یک دوز اولیه بالا (هر ۱ تا ۲ دقیقه برای ۳۰ تا ۶۰ دقیقه اول) در طول روز استفاده نمود. برای کراتیت با شدت کمتر دوز کمتر دارویی کافی خواهد بود.

- برای کراتیت گنوکوکی آنتی بیوتیک سیستمیک استفاده شود.

- بطور کلی درمان اولیه را هنگامی که بعد از ۴۸ ساعت پاسخ مناسبی به درمان دیده نمی شود باید تغییر داد.

- برای بیماران درمان شده با کورتیکواستروئیدهای موضعی در هنگام مراجعه با شک به کراتیت عمومی باید دوز کورتیکواستروئید را کاهش داد و یا بکلی آن را قطع نمود تا زمانی که عفونت کنترل شود.

- وقتی که وجود انفیلتراسیون در چشم به علت قرار گرفتن در محور بینایی باعث اختلال دیده شده است می توان کورتیکواستروئید موضعی را بعد از حداقل دوتا سه روز درمان موفق با آنتی بیوتیک به درمان بیمار افزود. آنتی بیوتیک موضعی باید در این شرایط با دوز بالا ادامه پیدا کند و در انتها نیز به تدریج قطع شود.

- بیمار را به فاصله ۱ تا ۲ روز بعد از شروع درمان با کورتیکواستروئیدها معاینه کنید.

پیگیری بیمار

- تعداد مراجعه بیمار برای پیگیری درمان به شدت عفونت بستگی دارد. موارد شدید را در ابتدا حداقل روزی یکبار معاینه کنید تا زمانی که شواهد دال بر بهبود بیمار نمایان و یا شواهد عدم پیشرفت بیماری کاملاً مشخص گردند.

آموزش بیماران

- بیمارانی که در خطر بالای ابتلا به کراتیت باکتریال قرار دارند را باید در مورد عوامل زمینه ساز و نشانه های عفونت چشمی مورد آموزش قرار داد. این بیماران باید بدانند که در صورت هرگونه علامت مشکوک باید هرچه زودتر توسط پزشک مورد معاینه قرار گیرند.

- باید بیماران را در مورد خطر بالقوه کراتیت باکتریال و همچنین اهمیت پیروی کامل از دستورات دارویی آموزش داد.

- باید در مورد امکان از دست رفتن دائمی دید در صورت عدم درمان مناسب و یا عدم رعایت دستورات پزشک به بیمار آموزش لازم داده شود.

- باید بیمارانی که از لنز تماسی استفاده می کنند را در مورد افزایش خطر ابتلا به کراتیت باکتریال به علت استفاده از لنز، استفاده از لنز در طول

شب، و اهمیت روشهای تمیز نگه داشتن لنز آموزش داد.
- بیمارانی را که علائم اختلال بینایی شدید و یا کوری دارند را باید به مراکز مناسب برای بازتوانی معرفی نمود.

درمان آنتی بیوتیکی کراتیت باکتریال

علل عفونتزا	آنتی بیوتیک	میزان مصرف موضعی	میزان مصرف ساب کونژنکتیوال
No organism identified or multiple types of organisms	Cefazolin with Tobramycin or gentamicin or Fluoroquinolones	mg/ml 50 mg/ml 9-14 Various	mg in 0.5 ml 100 mg in 0.5 ml 2
Gram-positive Cocci	Cefazolin Vancimycin Bacitracin Fluoroquinolones	50mg/ml mg/ml 15-50 IU 10,000 Various	mg in 0.5 ml 100 mg in 0.5 ml 25
Gram-negative Rods	Tobramycin or gentamicin Ceftazidime Fluoroquinolones	mg/ml 9-14 mg/ml 50 Various	mg in 0.5 ml 20 mg in 0.5 ml 100
Gram-negative Cocci	Ceftriaxone Ceftazidime Fluoroquinolones	mg/ml 50 mg/ml 50 Various	mg in 0.5 ml 100 mg in 0.5 ml 100
Nontuberculous Mycobacteria	Amikacine Clarithromycin Azithromycin Fluoroquinolones	mg/ml 20-40 mg/ml 10 mg/ml 10 Various	mg in 0.5 ml 20
Nocardia	Sulfacetamide Amikacine Trimethoprim/Sulfamethoxazole: Trimethoprim Sulfamethoxazole	mg/ml 100 mg/ml 20-40 16mg/ml mg/ml 80	mg in 0.5 ml 20

یافته های کلینیکی و پاتولوژیک در سندرم ایریدوکورنئال اندوتلیال و پلی مورفوس ممبرانوس و دیستروفی خلفی بعد از DSAEK

Bromley JG, Randleman JB, Stone D, Stulting RD, Grossniklaus HE. Clinicopathologic findings in iridocorneal endothelial syndrome and posterior polymorphous membranous dystrophy after Descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea*. 2012;31(9):1060-4

خلاصه:

هدف:

یافته های معمول در سندرم ICE شامل یافته های غیرطبیعی در استرومای مردمک، Peripheral Anterior Synechiae، گلوکوم و همچنین تغییرات لایه اندوتلیال قرنیه می گردد (۱). سندرم ICE معمولاً یک گرفتاری یکطرفه، اسپورادیک و پیشرونده است که بیشتر مواقع در بیماران زن میانسال بروز می یابد. PPMD معمولاً دوطرفه، غیرپیشرونده و وابسته به ارث بوده و در تمامی سنین و در هر دو جنس بطور یکسان اتفاق می افتد، با وجود این بیماران دچار دکامپنسیشن پیشرونده قرنیه ممکن است نیاز به پیوند قرنیه داشته باشند.

ممکن است یک همپوشانی کلینیکی بین ICE و PPMD در بعضی از بیماران دیده شود (۲). سلولهای اندوتلیال ممکن است در هر دو بیماری چندلایه شده و وجود سیتوکراتین در لایه اندوتلیوم در هر دو بیماری دیده شود (۲). بررسی غشاء دسمه در بیماران دچار ICE نشان دهنده لایه طبیعی قدامی باند شده و خلفی باند نشده می باشد در حالی که در PPMD لایه خلفی غشاء دسمه ممکن است شامل کلاژن باند شده باشد (۲).

DSAEK در حال تبدیل به روش انتخابی برای درمان شرایطی که در آنها درگیری محدود به لایه اندوتلیوم و غشاء دسمه می باشد، از جمله درمان ادم قرنیه فوکس، سودوفیکیک بولوس کراتوپاتی و همچنین پیوندهای قبلی شکست خورده است.

یک گزارش اخیر پیشنهاد می کند که می توان از DSAEK به عنوان یک روش مؤثر در درمان ICE استفاده کرد (۳).

هدف از این مقاله گزارش یافته های هیستوپاتولوژیک از نمونه های بافتی در زمان انجام DSAEK در ۳ بیمار با تشخیص بالینی سندرم ICE یا PPMD و بررسی رابطه یافته های هیستوپاتولوژیک و تشخیص کلینیکی بیماران می باشد.

گزارش بیماران:

بیمار اول:

بیمار یک زن ۴۱ ساله بود که با کاهش دید و درد در چشم چپ از ۸ ماه قبل مراجعه نمود. CDVA بیمار ۲۰/۲۰ چشم راست و ۲۰/۵۰ چشم چپ، فشار داخل چشمی ۱۸ و ۱۴ میلی متر جیوه، و پاکیمتری قرنیه به ترتیب ۵۸۰ و ۷۰۹ میکرون در چشم راست و چپ گزارش شد. در معاینه با اسلیت لامپ در چشم بیمار Corectopia و ادم قرنیه دیده شد (شکل ۱). در معاینه کانفوکال میکروسکوپی تبدیل شکل سلولهای اندوتلیال به شکل سلولهای اپیتلیال در اندوتلیوم چشم چپ بیمار دیده شد. بیمار تحت عمل DSAEK در چشم چپ قرار گرفت. مطالعه میکروسکوپی نمونه بدست آمده نمایشگر یک اندوتلیوم چند لایه بود (شکل ۲A).

گزارش یافته های هیستوپاتولوژیک در سندرم ایریدوکورنئال اندوتلیال (ICE) و پلی مورفوس ممبرانوس دیستروفی خلفی (PPMD) در سه بیمار که تحت Desmet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty DSAEK قرار گرفتند و بیان رابطه این یافته ها با تشخیص کلینیکی.

روش:

سه بیمار با علائم کلینیکی پیشنهاد کننده ICE (یک بیمار) و یا PPMD (دو بیمار) تحت DSAEK قرار گرفتند. نمونه های بدست آمده در DSAEK برای انجام بررسی با میکروسکوپ نوری، رنگ آمیزی ایمونوهیستوکیماکال برای سایتوکراتینهای AE۱/۳ و MAK۶ و بررسی با میکروسکوپ الکترونیکی آماده شد.

یافته ها:

بررسی نمونه های DSAEK نشان دادند که سلولهای اندوتلیال چندلایه و غشاء دسمه ضخیم شده در تمامی بیماران وجود دارد. بررسی ایمونوهیستوکیماکال برای سایتوکراتینها در سلول های اندوتلیوم تمامی بیماران مثبت بود. بررسی اولترا-استراکچرال نشان دهنده ضخیم شدن غشاء دسمه و همچنین کلاژن به فواصل زیاد در غشاء دسمه ی یک بیمار دچار PPMD بود ولی این یافته در دو بیمار دچار سندرم ICE دیده نشد، که یکی از این بیماران دچار ICE از نظر کلینیکی تشخیص PPMD داشت. در دو بیمار بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه بدست آمده در DSAEK تشخیص کلینیکی را تأیید کرد ولی در یک بیمار تشخیص براساس یافته های پاتولوژی سندرم ICE و تشخیص کلینیکی PPMD بود.

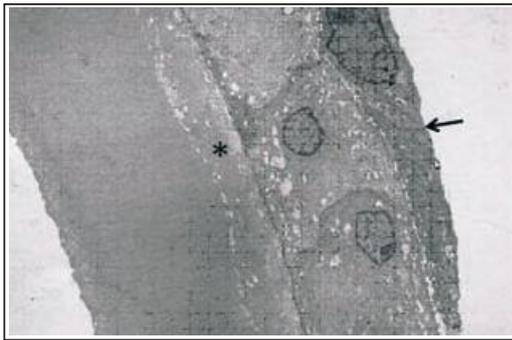
نتیجه:

سندرم ICE و PPMD می توانند با استفاده از بررسی های هیستوپاتولوژیک نمونه بدست آمده در حین عمل DSAEK از یکدیگر تشخیص داده شوند. ما توصیه می کنیم که بافت قرنیه بدست آمده در حین انجام DSAEK برای بررسی پاتولوژی هنگامی که علت ادم قرنیه نامشخص است ارسال شود.

کلمات کلیدی: PPMD، DSAEK، سندرم ICE، میکروسکوپی کانفوکال، سایتوکراتینها

مقدمه:

سندرم ایریدوکورنئال اندوتلیال (ICE) و پلی مورفوس ممبرانوس دیستروفی خلفی (PPMD) ممکن است باعث ایجاد ادم قابل توجه قرنیه که منجر به پیوند قرنیه شود گردد.

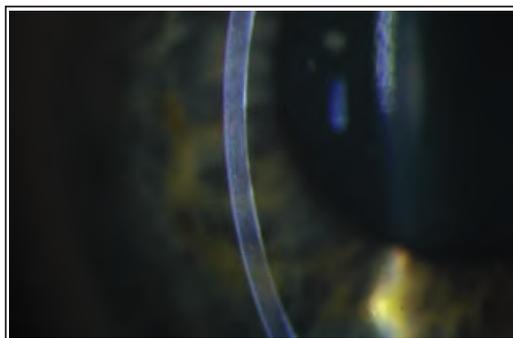


شکل ۳: (بیمار اول)

اندوتلیوم چندلایه (به فلش توجه کنید) دیده می شود و همچنین یک لایه کلاژن (*) بین غشاء دسمه و اندوتلیوم دیده می شود (بزرگنمایی هزار برابر).

بیمار دوم:

یک زن ۴۲ ساله با کاهش بینایی در هر دو چشم از ۹ سال قبل مراجعه نمود. CDVA بیمار ۲۰/۲۰ چشم راست و ۲۰/۱۲۵ چشم چپ بود. فشار داخل چشم راست ۲۰ mmHg و چشم چپ ۱۳ mmHg بود و در معاینه با اسلیت لمپ ادم دوطرفه قرنیه و یک ظاهر شبیه به فلزکوبیده شده (شکل ۴) و همچنین چسبندگی قدامی محیطی در بعضی نقاط دیده شد. در معاینه کانفوکال مایکروسکوپی یافته های شبیه به اپتلیوم در لایه اندوتلیوم و پلی مورفسم دیده شد. بیمار تحت عمل DSAEK در چشم چپ قرار گرفت. بررسی نمونه بافتی بدست آمده از DSAEK یک اندوتلیوم چندلایه نشان داد (شکل ۵A). رنگ آمیزی ایمو هیستو کیمیکال برای سایتوکرومهای AE1/3 و MAK6 در بین سلولهای اندوتلیال مثبت بود (شکل ۵A). در بررسی ساختاری دقیق یک اندوتلیوم چندلایه و عدم وجود لایه باند شده قدامی، تجمعات مواد در پشت غشاء دسمه و همچنین تجمع کلاژن در تمامی قسمت خلفی غشاء دسمه و همچنین بافت فیبروز پشت قرنیه دیده شد (شکل ۶). این یافته ها نشان دهنده تشخیص PPMD بود.



شکل ۴: (بیمار دوم)

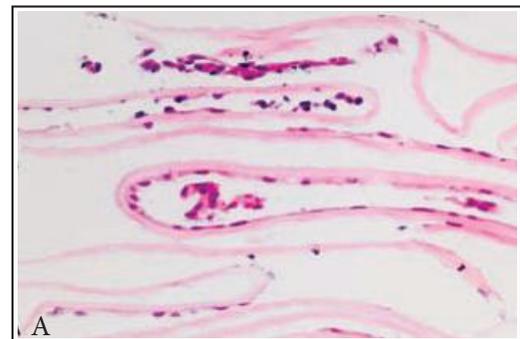
قرنیه چپ نشان دهنده یک ادم بولوس در ناحیه مرکز با نمای یک کورکتوپیا خفیف و چندلایه PAS نیز دیده می شود.

رنگ آمیزی ایمونو هیستو کیمیکال برای بررسی سیتوکاین های AE1 و MAK6 در ناحیه اندوتلیوم مثبت بود (شکل ۲B). بررسی ساختاری دقیق یک قسمت از نمونه نشان دهنده یک اندوتلیال چند لایه با مایکروویلی در سطح سلولها و فیلامنتهای اینتراسایتوپلاسمیک بود. همچنین یک لایه قدامی باند شده و با فرم فیبروز بین اندوتلیوم و لایه خلفی باند نشده غشاء دسمه دیده می شد که شامل فیبریل های کلاژن نبود (شکل ۳). این یافته ها تشخیص سندرم ICE را تأیید می کنند (۴-۶).



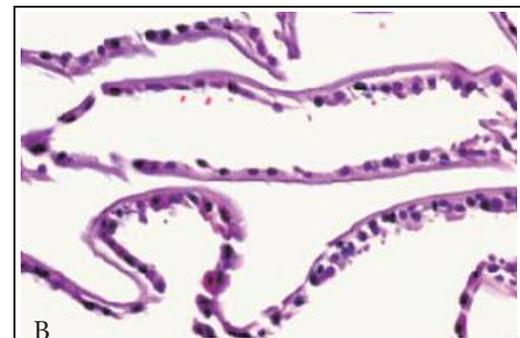
شکل ۱: (بیمار اول)

در قرنیه چپ چسبندگی قدامی وسیع در ناحیه محیطی و همچنین کورکتوپیا دیده می شود. همچنین guttata و خال عنبیه و Colobomata holes دیده نمی شوند.



شکل ۲: (بیمار اول)

A. نمونه بافتی به دست آمده از DSAEK غشاء دسمه و اندوتلیوم چندلایه را نشان می دهد (رنگ آمیزی هماتوکسیلین انوزین با بزرگنمایی ۱۰۰ برابر).

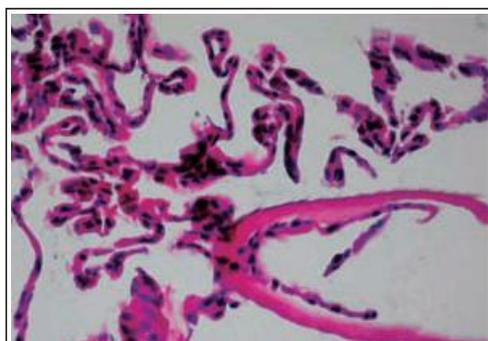


شکل ۲B: (بیمار اول)

B. رنگ آمیزی ایمونو هیستو کیمیکال با سایتوکراتین AE1/3 در سلولهای اندوتلیال مثبت می باشد (پروکسیداز آنتی پروکسیداز با بزرگنمایی ۱۰۰ برابر).

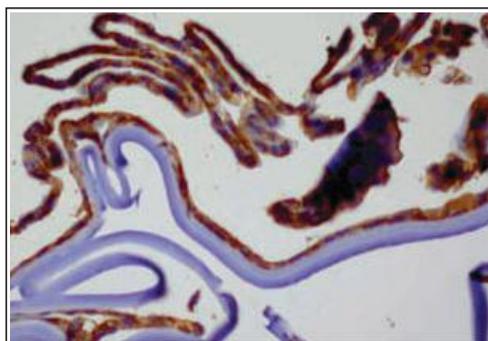
بیمار سوم:

یک مرد ۳۱ ساله با شکایت کاهش بینایی در چشم راست مراجعه نمود. برای این بیمار تشخیص PPMD در یک مرکز چشم پزشکی دیگر داده شده و دوبار پیوند قرنیه تمام ضخامت (PK) برای بیمار در چشم چپ انجام شده بود (آخرین بار دو سال قبل از مراجعه به این مرکز). BCVA بیمار ۲۰/۵۰ چشم راست و ۲۰/۷۰ چشم چپ بود. فشار داخل چشمی در هر دو چشم نرمال بود، ادم مایکروسیستیک در مرکز قرنیه چشم راست دیده شد. بیمار تحت عمل DSAEK در چشم چپ قرار گرفت. بررسی نمونه بافتی یک چند لایگی در ناحیه سطح خلفی غشاء دسمه نشان داد. رابط‌های بین سلولی و همچنین مایکروویلوس در سطح سلولهای اندوتلیوم مشاهده شد (شکل ۷ و ۸). رنگ آمیزی ایمونوهیستوکمیستری در ناحیه اندوتلیوم برای سایتوکراین‌های AE1/3 و MAK6 مثبت بود. این یافته‌های شبیه اپیتلیوم و همچنین غشاء دسمه چندلایه نشان دهنده تشخیص ICE به جای تشخیص کلینیکی PPMD بود.



شکل ۷: (بیمار سوم) A

A: نمونه بافتی به دست آمده از DSAEK یک اندوتلیوم چند لایه را نشان می‌دهد (رنگ آمیزی هماتوکسین انوزین با بزرگنمایی ۱۰۰ برابر).

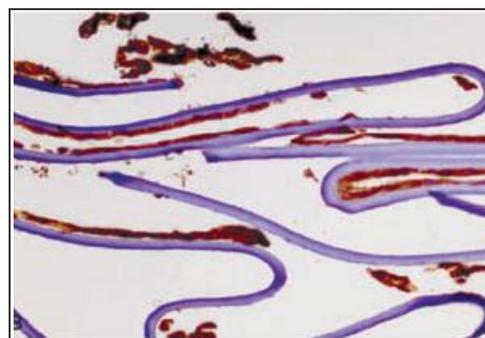


شکل ۷: (بیمار سوم) B

B: رنگ آمیزی ایمونوهیستوکمیکیال ساتیوکراتین AE1/3 در سلولهای اندوتلیال مثبت می‌باشد (پروکسیداز آنتی پروکسیداز با بزرگنمایی ۱۰۰ برابر).

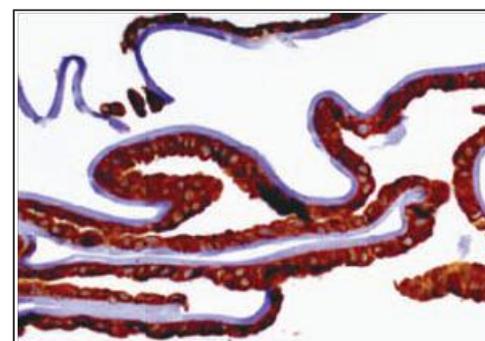
بحث:

تا آنجا که نویسندگان آگاهند این اولین توصیف بافتی نمونه‌های به دست آمده از DSAEK می‌باشد. یافته‌های ما نشان می‌دهد که بررسی هیستوپاتولوژیک این نمونه‌ها می‌تواند انجام گیرد و به منظور تشخیص افتراقی بین این دو گرفتاری چشمی مفید باشد. سندرم ICE تقریباً همیشه یکطرفه است، تک گیر (Sporadic)، پیش‌رونده، تأثیرگذار روی دید بیمار است و معمولاً زنان بین ۴۰ تا ۶۰



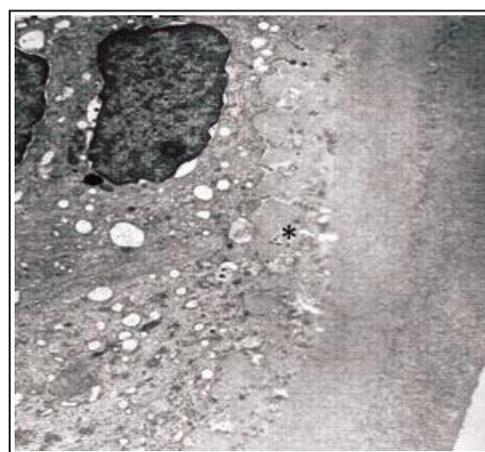
شکل ۵: (بیمار دوم) A

A. نمونه بافتی به دست آمده از DSAEK غشاء دسمه و اندوتلیوم چندلایه را نشان می‌دهد (رنگ آمیزی هماتوکسین انوزین با بزرگنمایی ۱۰۰ برابر).



شکل ۵: (بیمار دوم) B

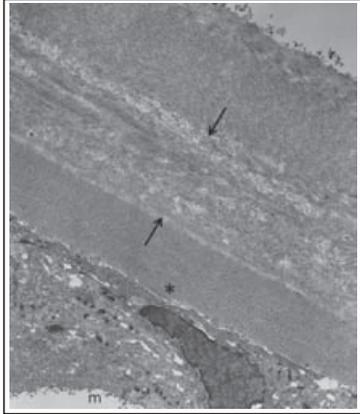
B. رنگ آمیزی ایمونوهیستوکمیکیال ساتیوکراتین AE1/3 در سلولهای اندوتلیال مثبت می‌باشد (پروکسیداز آنتی پروکسیداز با بزرگنمایی ۱۰۰ برابر).



شکل ۶: (بیمار دوم)

تجمع مواد (excrecences) در سطح خلفی غشاء دسمه دیده می‌شود (*) و همچنین غشاء دسمه حاوی لایه‌های کلاژن با فاصله می‌باشد (بزرگنمایی هزار برابر).

ما توصیه می کنیم که نمونه های بافتی بدست آمده در حین انجام عمل DSAEK برای انجام بررسی پاتولوژیک فرستاده شوند بخصوص در بیمارانی که شکی در مورد دقت تشخیص کلینیکی بیماری آنان وجود دارد.



شکل ۸: (بیمار سوم)

اندوتلیوم چند لایه است و یک لایه کلاژن (بین فلش ها) بین غشاء دسمه اولیه و لایه جدید غشاء پایه (basement membrane) با ضخیم شدگی گاه و بی گاه کلاژن دیده می شود. همچنین میکرو ویلی های سطحی (m) در سطح خلفی اندوتلیوم دیده می شود.

References

- Price MO, Price FW. Descemet stripping with endothelial keratoplasty for treatment of iridocorneal endothelial syndrome. *Cornea*. 2007;26:493-497
- Anderson NJ, Badawi DY, Grossniklaus HE, et al. Posterior polymorphous membranous dystrophy with overlapping features of iridocorneal endothelial syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2001;199:624-625.
- Chen ES, Terry MA, Shamie N. Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty: six-month results in a prospective study of 100 eyes. *Cornea*. 2008;27:514-520.
- Rodrigues MM, Sulting RD, Waring GO. Clinical, electron microscopic, and immunohistochemical study of the corneal endothelium and Descemet's membrane in the iridocorneal endothelial syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1986;101:16-27.
- Patel A, Kenyon KR, Hirst LW, et al. Clinicopathologic features of chandler's syndrome. *Surv Ophthalmol*. 1983;27:327-344.
- Laganowski HC, Sherrard ES, Muir MG, et al. Distinguishing features of the iridocorneal endothelial syndrome and posterior polymorphous dystrophy: value of endothelial specular microscopy. *Br J Ophthalmol*. 1991;75:212-216.
- Gupta V, Kumar R, Gupta R, et al. Bilateral iridocorneal endothelial syndrome in a young girl with Down's syndrome. *Indian J Ophthalmol*. 2009;57:61-63.
- Lam HY, Wiggs JL, Jurkunas UV. Unusual presentation of presumed posterior polymorphous dystrophy associated with iris heterochromia, band keratopathy, and keratoconus. *Cornea*. 2010;29:1080-1085.
- Cheng LL, Young AL, Wong AK. Confocal microscopy of posterior polymorphous endothelial dystrophy. *Cornea*. 2005;24:599-602.
- Garibaldi DC, Schein OD, Jun A. Feature of the iridocorneal endothelial syndrome on confocal microscopy. *Cornea*. 2005;24:349-351.

ساله را گرفتار می کند. PPMD تقریباً همیشه دوطرفه بوده و قابل به ارث رسیدن می باشد، معمولاً بی علامت است و در بیشتر مواقع پیشرونده نبوده و می تواند در تمامی سنین و در هر دو جنس اتفاق بیافتد. ادم قرنیه، گلوکوم و تغییرات مردمک در سندرم ICE از PPMD رایجترند. ولی با وجود تمامی تفاوت های ذکر شده گاهی تشخیص افتراقی بین این دو عارضه چشمی از نظر کلینیکی می تواند به سختی انجام شود چون بعضی از علائم و نشانه های این دو بیماری ممکن است با یکدیگر جابه جا شوند (۲).

با وجود اینکه سندرم ICE یکطرفه شایعتر است در مواردی ICE دوطرفه نیز دیده شده است (۷). دکامپنسیشن قرنیه همراه با ادم و چسبندگی وسیع قدامی در ناحیه محیطی معمولاً در ICE دیده می شود ولی این یافته ها در PPMD نیز گزارش شده اند (۸). معاینه کانفوکال مایکروسکوپی لایه اندوتلیوم نشان دهنده یافته های غیر طبیعی شکل شناسی در ناحیه سلولهای اندوتلیال با هسته رفلکتیو و شبیه به سلولهای اپیتلیال می باشد. (۹، ۱۰) در معاینه کانفوکال مایکروسکوپی در بیمار آن دچار PPMD یک سطح اندوتلیالی غیر طبیعی و همچنین چاله ها و بریدگی هایی دیده می شود که در سندروم ICE دیده نمی شود. ناهمگونی در اندازه و شکل سلولهای اندوتلیال در PPMD نیز دیده می شود (۸). با همه این یافته ها گاهی تشخیص افتراقی بین ICE و PPMD بر اساس یافته های کانفوکال مایکروسکوپی نیز امکان پذیر نیست زیرا شباهت هایی دیده می شود، بنابراین یاری گرفتن از یافته های هیستوپاتولوژیک برای تشخیص قطعی لازم می شود.

این دو بیماری را می توان بطور قطع با استفاده از یافته های هیستوپاتولوژیک از یکدیگر افتراق داد. این افتراق باتوجه به ظاهر غشاء دسمه انجام می گیرد. از یافته های اختصاصی که بین ICE و PPMD افتراق می دهند، می توان به عدم وجود یک غشاء دسمه چندلایه در سندروم ICE و وجود آن در PPMD اشاره کرد. این تفاوت ظاهری می تواند به این علت باشد که درگیری غشاء دسمه در PPMD در مراحل اولیه اتفاق می افتد اما در ICE این تهاجم به غشاء دسمه تنها در مراحل نهایی اتفاق می افتد. بعلاوه سلولهای اندوتلیال در سندروم ICE سایزها و اشکال متفاوت از خود نشان می دهد ولی در PPMD این سلولها شبیه سلولهای اپیتلیال و دارای مایکروویلی در سطح سلولها می باشند. اندوتلیوم در هر دو سندرم ICE و PPMD ممکن است سایتوکراتین ها را در برداشته باشد.

در بررسی با میکروسکوپ الکترونیکی در سندروم ICE یک نمای طبیعی باند شده در قدام و غیرباند شده در خلف غشاء دسمه مشاهده می گردد و در بین غشاء دسمه و سلولهای اندوتلیال بافت فیبروز دیده می شود. همچنین اندوتلیوم چندلایه بوده و در سطح سلولها مایکروویلی دیده می شود که این شباهت های سلولها به سلولهای اپیتلیال می باشد. در مقابل در PPMD ممکن است غشای دسمه فاقد لایه باند شده قدامی بوده و بافت فیبروز با موارد تجمع مواد و بافت کلاژن با فاصله (Wide-Spaced) ممکن است در قسمت خلفی غشاء دسمه دیده شود.

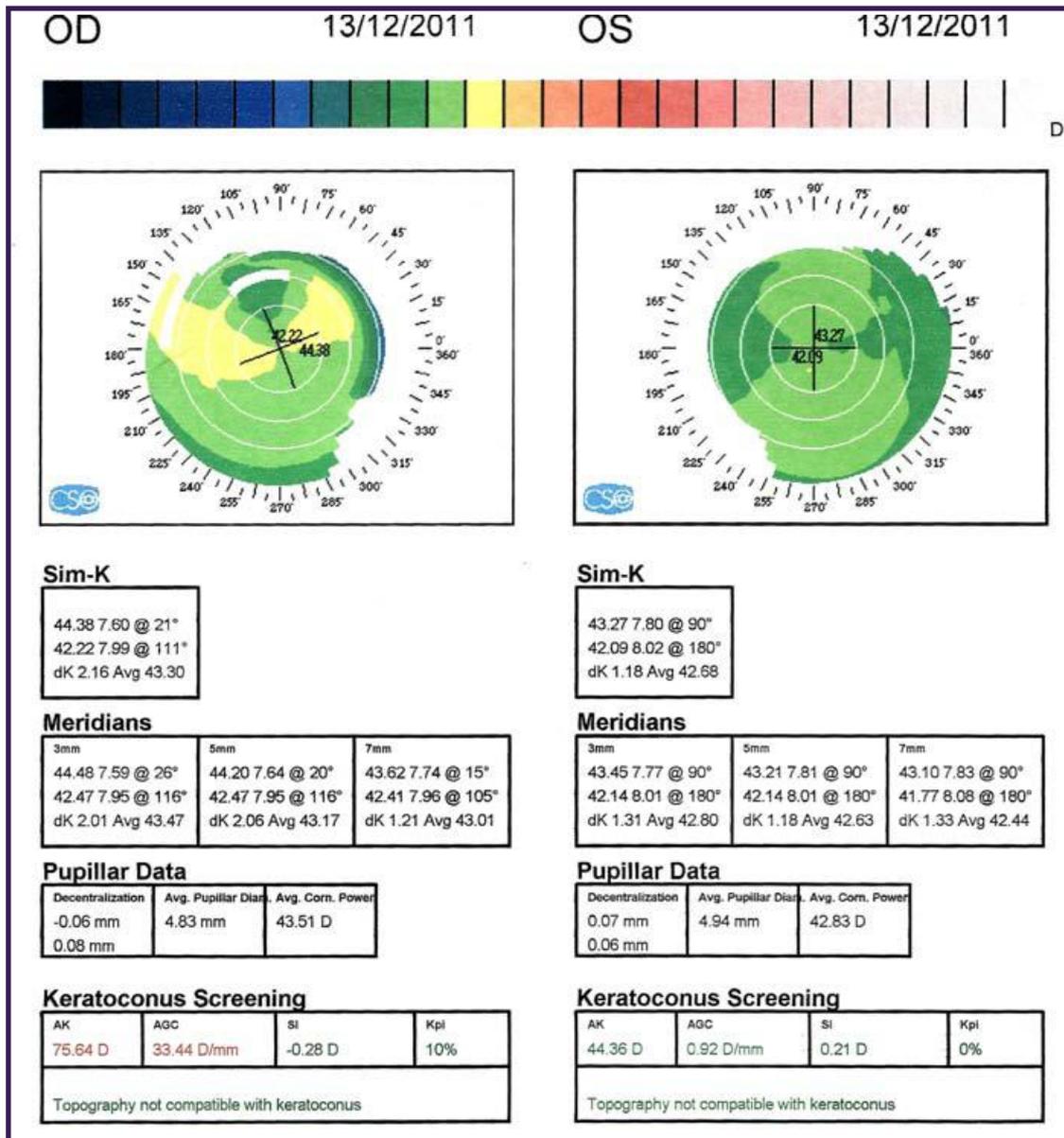
بطور خلاصه این گزارش نشان می دهد که سندروم ICE و سندروم PPMD می توانند با استفاده از یافته های هیستوپاتولوژیک در نمونه های بدست آمده در حین انجام DSAEK از یکدیگر افتراق داده شوند.

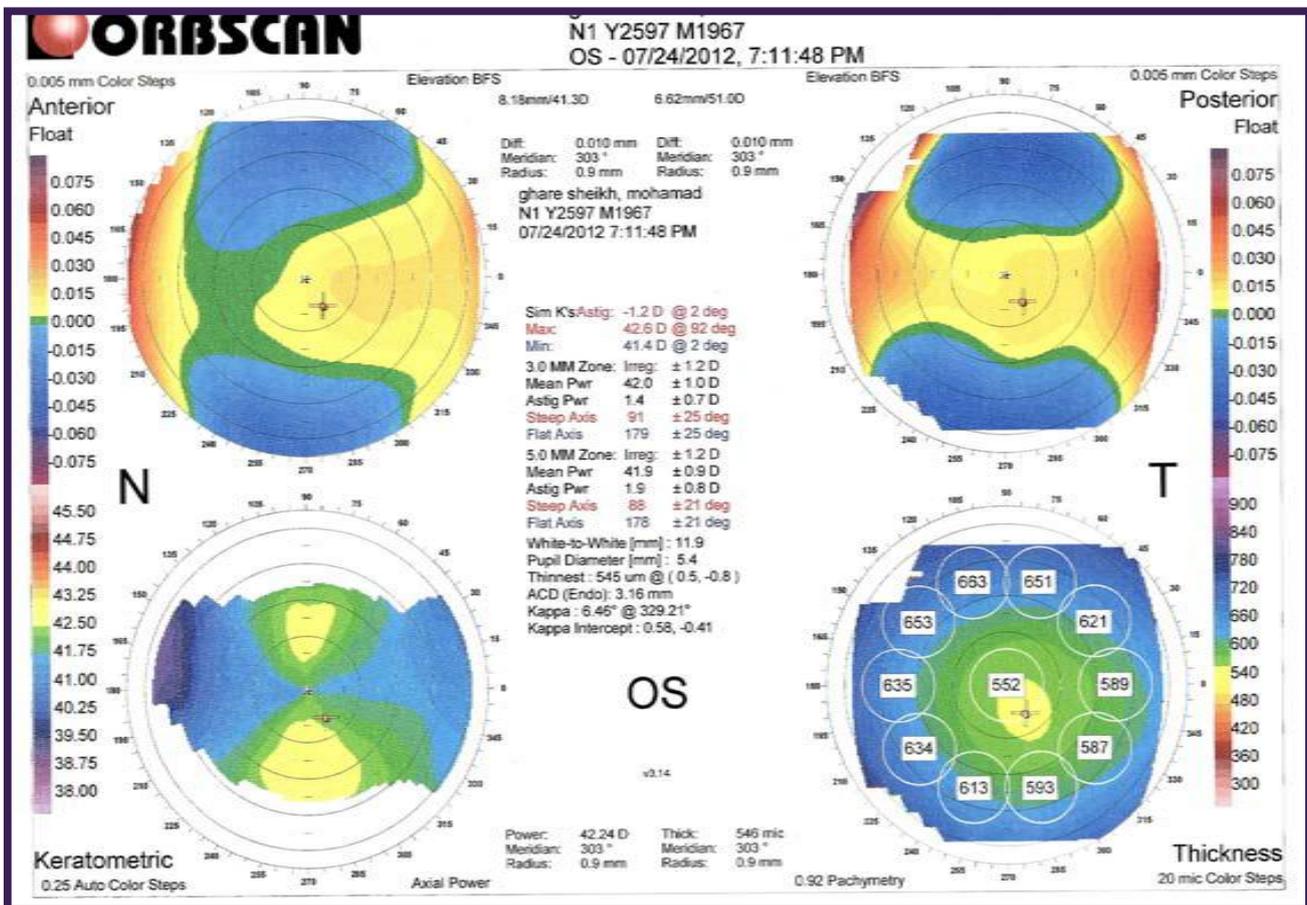
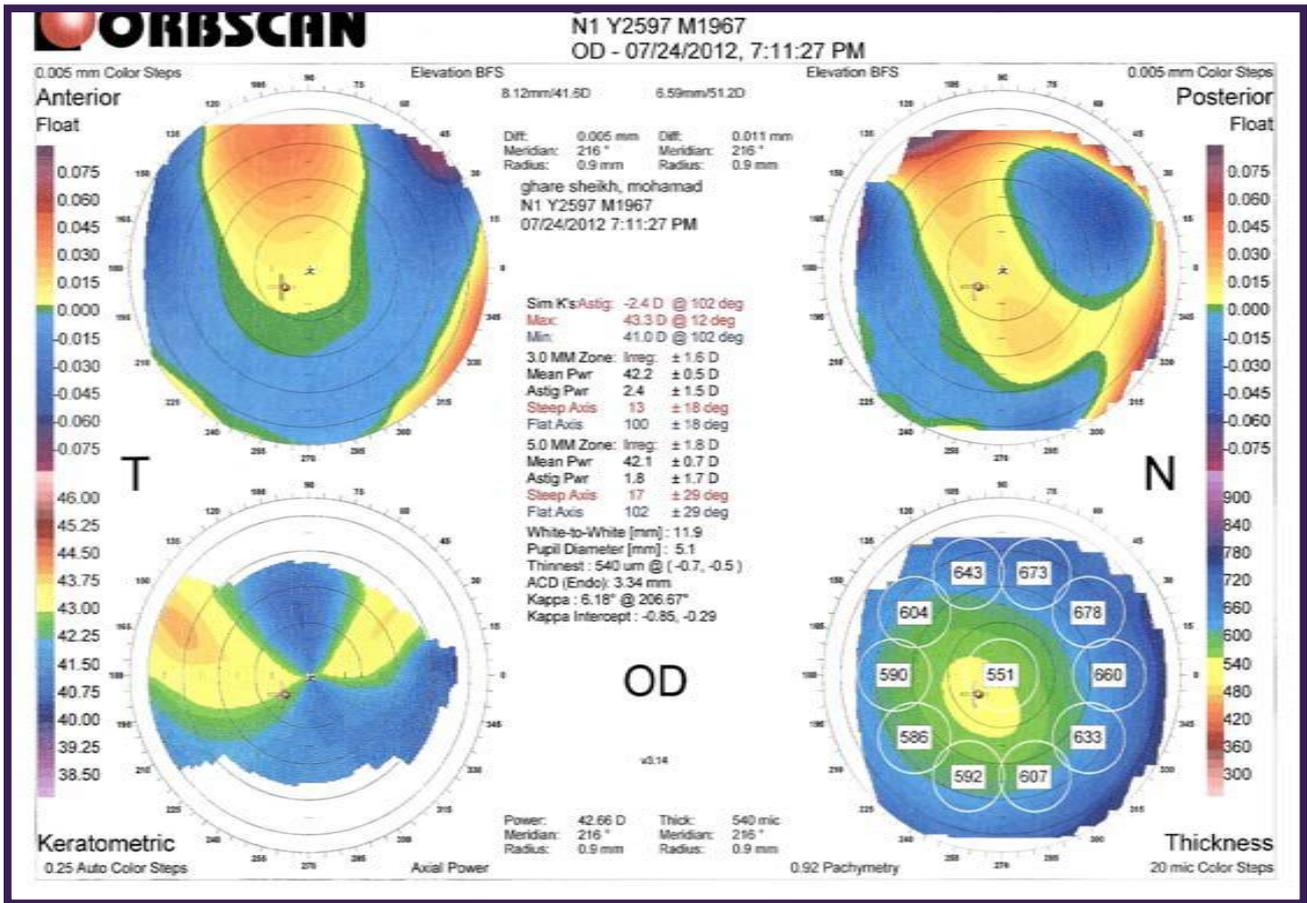


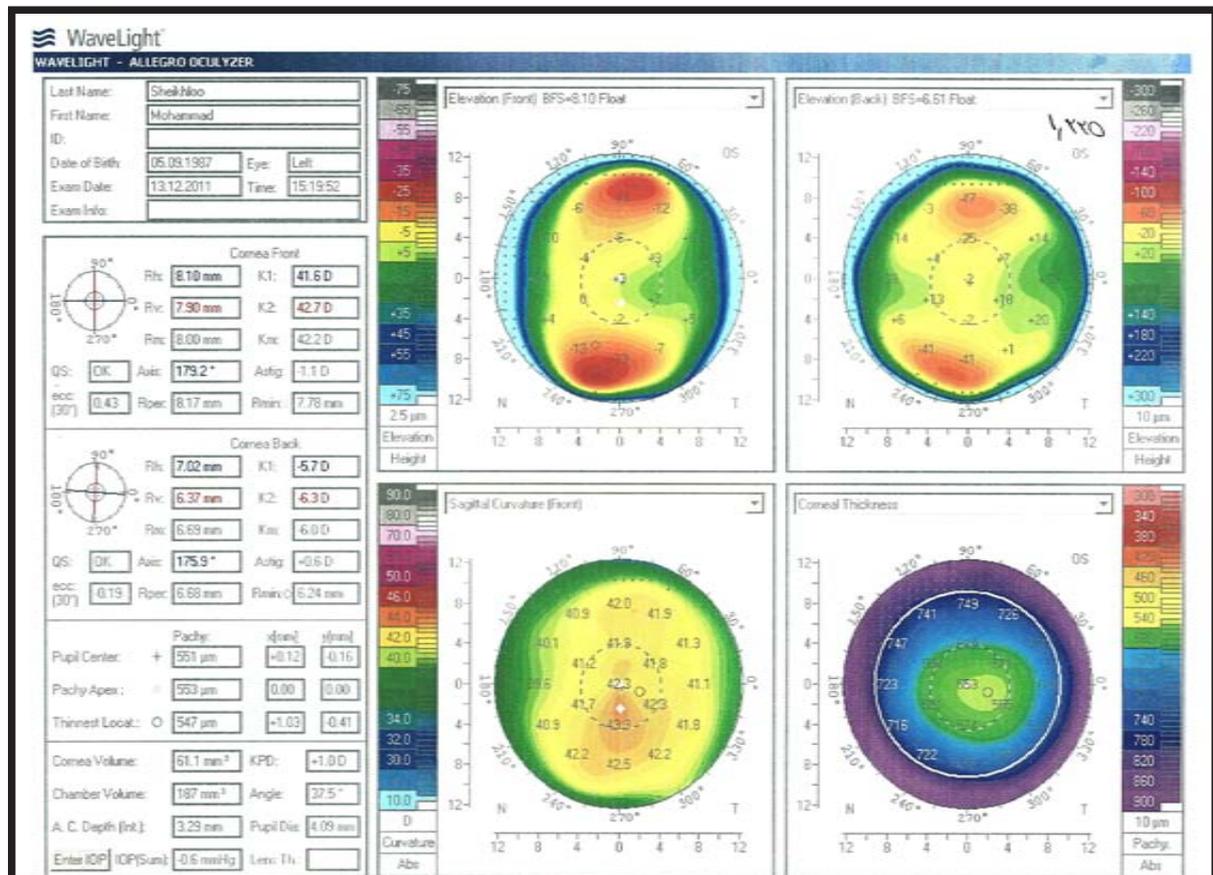
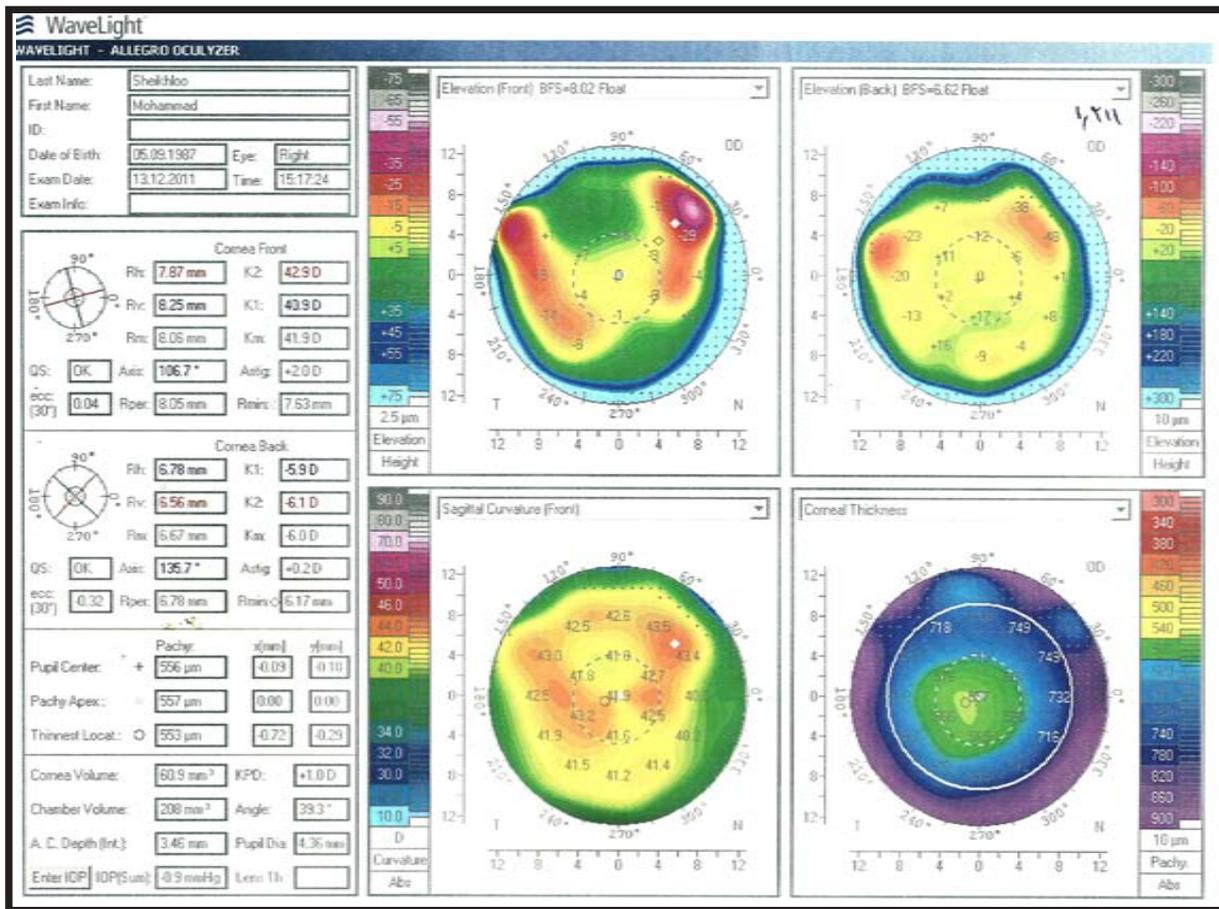
بیمار آقای ۲۵ ساله، جهت جراحی رفرکتیو چشم راست مراجعه کرده است.

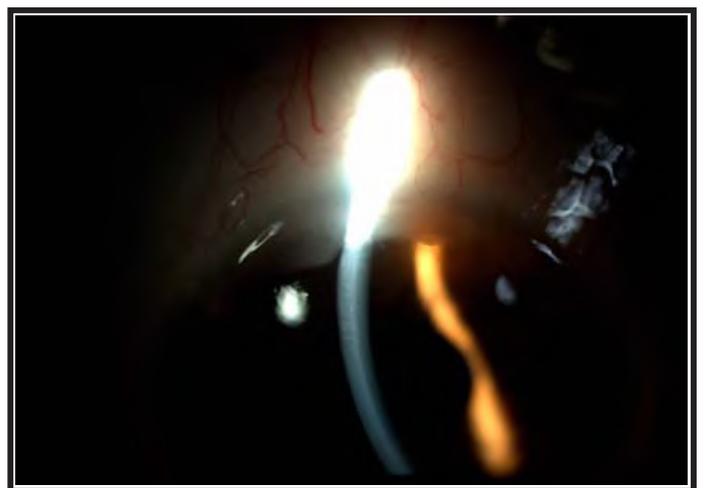
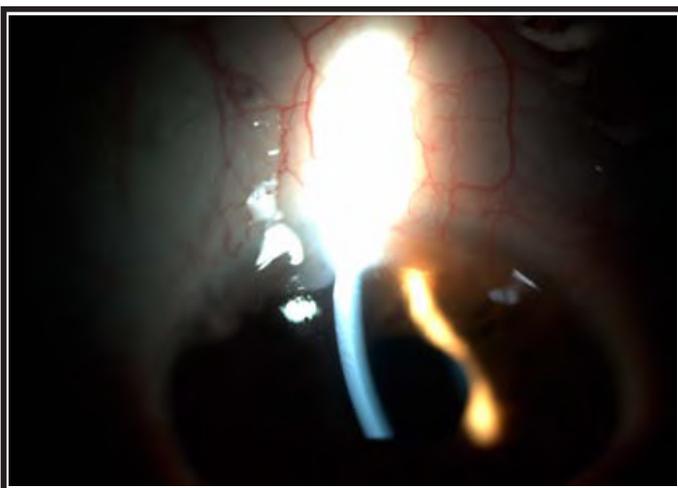
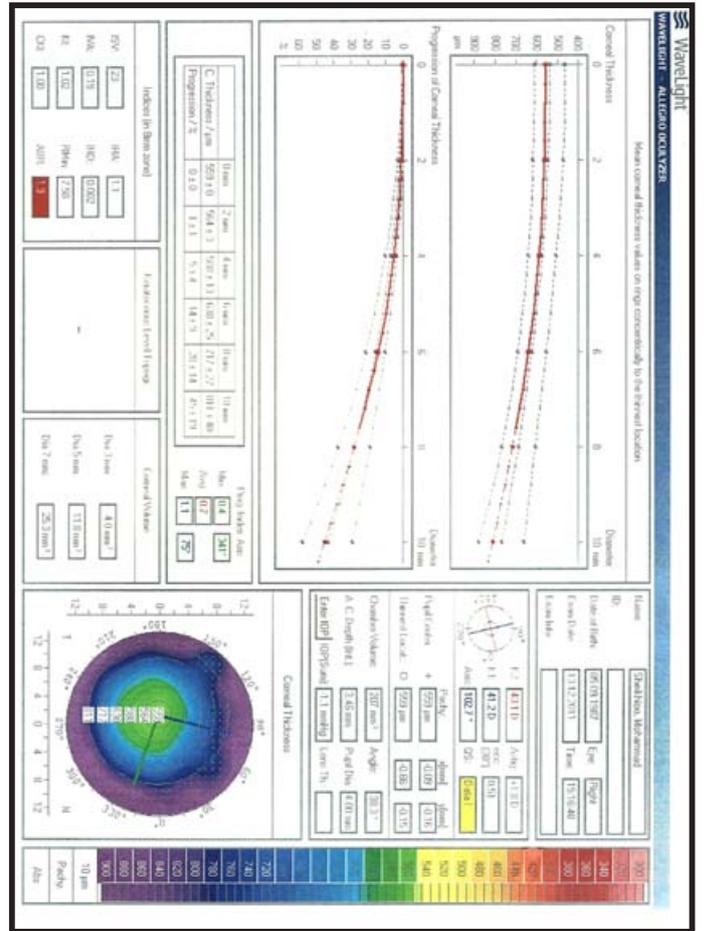
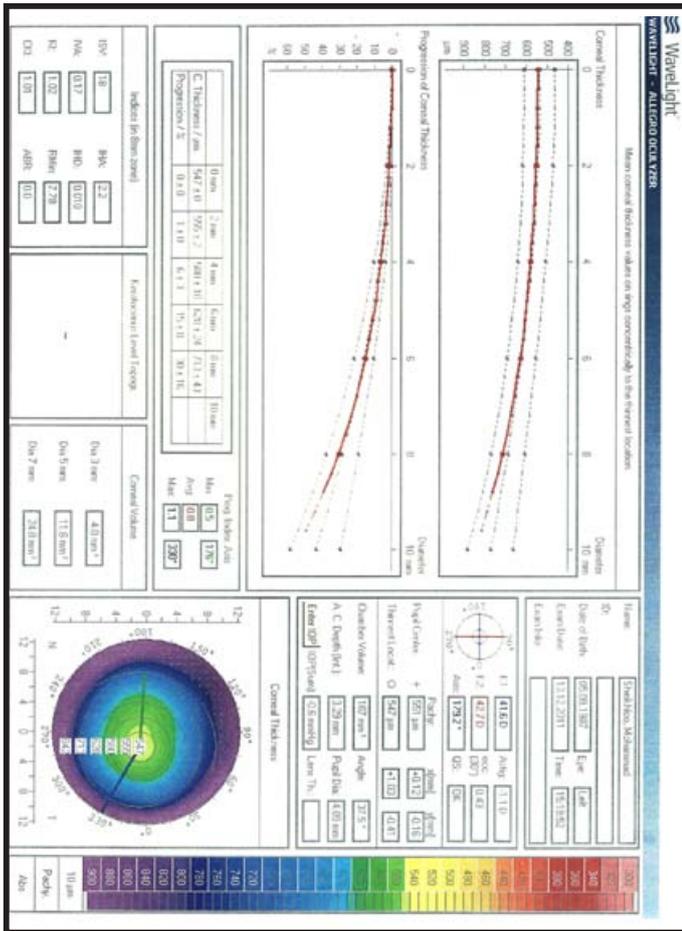
در معاینه رفرکشن چشم راست (8/10) → +1.25/-2.75×100 و چشم چپ (10/10) → Plano/-0.75×180 بود. بیمار جهت جراحی لیزیک چشم راست انتخاب و وارد اتاق عمل شد. پس از انجام مقدمات اولیه و قرار دادن اسپکولوم در چشم راست پزشک معالج متوجه وجود کندورت در ناحیه لیمبوس فوقانی شده و عمل لیزیک متوقف گردید. با توجه به عکس های بیمار تشخیص شما چیست؟

عکس:









پاسخ سوال : مراجعه به صفحه ۴۰

چشم پزشکی به روایت تصویر

سندرم سودواکسفولیشن

- این عارضه معمولاً به صورت یکطرفه است ولی در یک سوم از بیماران به صورت دوطرفه بروز می کند.
- در بسیاری از موارد این بیماری در افراد مسن مبتلا به آب مروارید نیز دیده می شود.

یافته های کلینیکی:

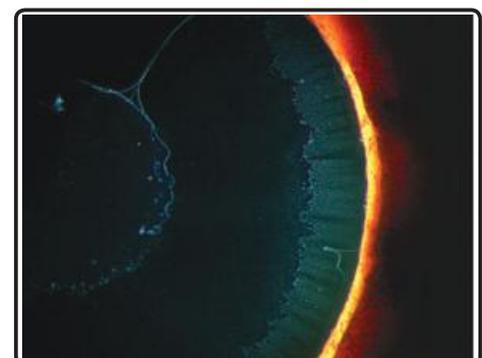
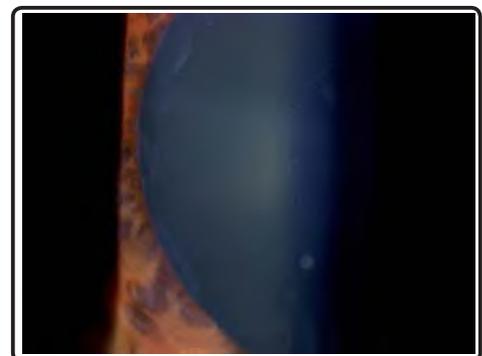
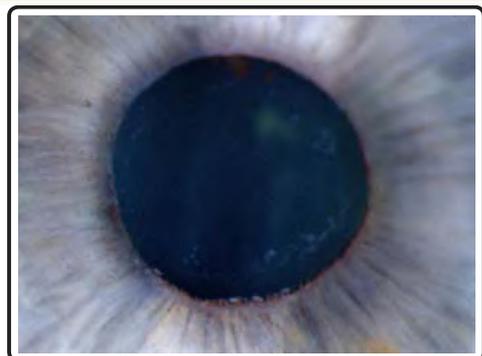
شکایتها: معمولاً شکایتی وجود ندارد.

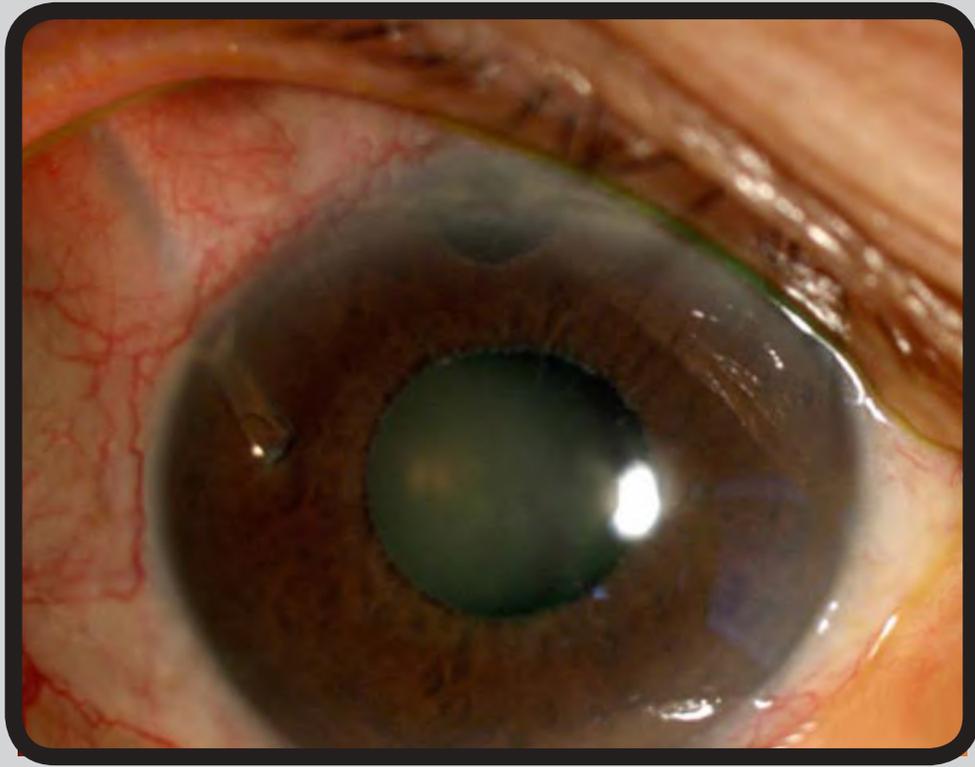
علائم:

- مواد فیبری به رنگ خاکستری سفید در سطح ساختارهای اطاق قدامی چشم رسوب می کنند.
- این مواد رسوبی سه قسمت قابل شناسایی را در سطح قدامی کپسول عدسی تشکیل می دهند و در حالتی که مردمک گشاده شده باشد بهتر مشاهده می شود:
- ۱- یک ماده رسوبی شفاف که در ناحیه پاپیلاری رسوب می کند و به سادگی امکان دارد از دید معاینه گر پنهان بماند. این رسوب با کناره های دندان دار احاطه شده است.
- ۲- رسوبات متراکم تر از مواد گرانولار در ناحیه پریفرال.
- ۳- یک ناحیه بینابینی که تصور می شود در اثر سایش قسمت خلفی مردمک بر روی کپسول قدامی عدسی ایجاد می شود.
- رسوب مواد PXE در ناحیه زونول زوائد مژگانی.
- افزایش رسوب رنگدانه در خط Schwalbe's.
- رسوب مواد PXE در ناحیه زاویه امکان دارد باعث گلوکوم ثانویه شود.
- گلوکوم باز زاویه باز در بیماران PEX شایعتر از جمعیت عادی است و به درمان دارویی مقاوت بیشتری نشان می دهد.

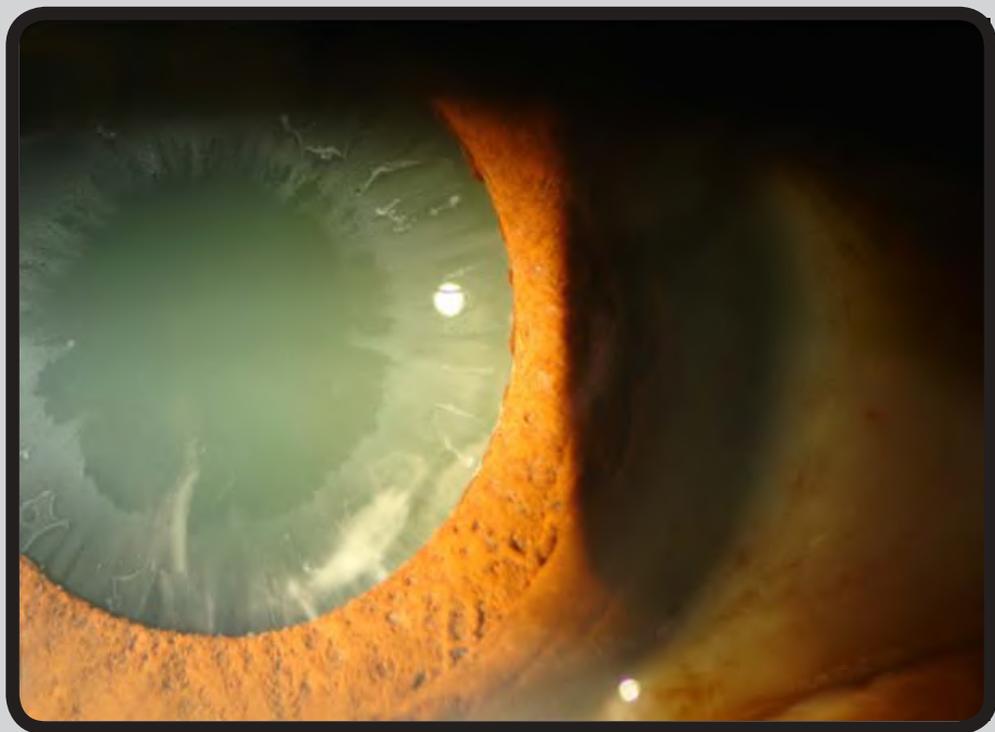
درمان

- بررسی بیماران در فواصل زمانی معین
- بررسی دیسک اپتیک و کنترل فشار چشم
- درمانهای تاپیکال و ضدگلوکوم ابتدا برای درمان بیماران با فشار داخل چشمی بالا مورد استفاده قرار می گیرند.
- درمان جراحی (شامل ترابکولوپلاستی لیزری و جراحی فیلتراسیون ممکن است در بیماران دچار گلوکوم مقاوم به درمان دارویی لازم شود).





یک بیمار هفتاد ساله از سودواکسفولیشن دو طرفه و گلوکوم با زاویه باز رنج می برد



این عکس یک چشم دچار سودواکسفولیشن عدسی را نشان می دهد. ماده سفید در سطح لنز کاتاراکت به سطح خلفی عنبیه مالیده میشود که باعث آزاد شدن پیگمنت در داخل چشم و انسداد مجرای ترابکولار میگردد. این امر میتواند به ایجاد یک PXE گلوکوم بیانجامد.

جزیره هنگام

در جنوبی ترین نقطه این سرزمین، جزیره ای کوچک و زیبا خودنمایی می کند که «هنگام» نام دارد.

جزیره ای مرجانی که در جنوب جزیره قشم واقع شده و با آبادی های کوچک و وسعتی حدود ۵۰ کیلومتر مربع یکی از دیدنی ترین جاذبه های طبیعی قشم به شمار می رود. این جزیره به شکل مخروط ناقصی دیده می شود که در سمت جنوب جزیره قشم قرار گرفته است. از بندرعباس باید حدود ۸۰ کیلومتر با قایق دور شوید تا به جزیره هنگام برسید یعنی جایی در حدود ۶۰ کیلومتری قشم. تمام سطح جزیره هنگام را ارتفاعات پست آهکی پر کرده اند که بلندترین نقطه آن کوه ناکس با ۱۰۶ متر ارتفاع است. این جزیره پر از معادن نمک و خاک و سرب است اما هیچ کدام از ۱۰۳ خانوار آن جز ماهیگیری شغل دیگری ندارند، مگر آن دسته از بومیانی که در فصل سفر مردم به این منطقه، به آنها سرویس های اقامتی و پذیرایی می دهند.

دلفین های بازیگوش

اگر گذارتان به جزیره دنج و دیدنی هنگام بیفتد، می توانید دلفین های بازیگوشی را ببینید که ساعت ها شما را سرگرم می کنند. به جز این دلفین ها، کروکودیل هایی که در چند سال گذشته در جزیره هنگام پرورش داده می شوند هم از دیدنی های این جزیره به شمار می روند. هنگام، اولین مزرعه پرورش کروکودیل کشور است که ایران را تبدیل به یکی از ۵۰ کشور پرورش دهنده این حیوان کرده است.

یکی دیگر از نقاط دیدنی این جزیره تأسیسات بندری انگلیسی ها است. صید کوسه در اطراف جزیره هم چیزیست که نباید تماشای آن را از دست بدهید و شنا و غواصی در سواحل جزیره، تماشای سواحل زیبای صخره ای و شنی، آکواریوم های طبیعی و آهوهای بومی این منطقه فعالیت هایی هستند که هر گردشگری باید آنها را در سفر به هنگام تجربه کند.

در جزیره هنگام، درختی به نام انجیر معابد وجود دارد که البته نه به بزرگی درخت معروف قشم است و نه



به مشهوری آن اما دیدن این درخت و شنیدن افسانه هایی که درباره آن می گویند، خالی از لطف نیست. در هنگام صحنه های زیبایی از شکل و شمایل صخره ها به چشم می خورد و اگر خوب بگردید، چند قبر از خارجی هایی که در این جزیره به خاک سپرده شده اند هم پیدا خواهید کرد.

دور جزیره در یک روز

شما در جزیره هنگام می توانید قایق اجاره کنید و اطراف جزیره را تماشا کنید. علاوه بر این، بومیان منطقه هم حاضرند در نقش راهنمای تور حاضر شوند و جزیره را به شما نشان بدهند. در این قایق سواری اگر دریا موج نداشته باشد، شانس دیدار دلفین ها و مسابقه دادن با آنها را هم خواهید داشت. البته به هیچ عنوان نباید امیدی به برنده شدن از این دلفین های بازیگوش تند و تیز داشته باشید! دیدار پرندگان دریایی و صحنه های شکار ماهی توسط آنها از جلوه های دیداری این سفر کوچک دریایی است. علاوه بر این ها، یک نوع لاک پشت به نام لاک پشت پوزه عقابی که در معرض خطر انقراض است، در همین حوالی زندگی می کند که برای تخم گذاری به سواحل هنگام و قشم می آید. تا چند وقت پیش، بومی ها از ارزش این نوع لاک پشت خبر نداشتند و تخم آن ها را یا برای فروش به کشورهای عربی می فرستادند و یا اینکه آن ها را به مصرف خوراکی می رساندند. اما این روزها با آموزش هایی که دیده اند، حافظ لاک پشت ها و تخم آن ها هستند و می توانند گوشه هایی از زندگی، تخم گذاری و تولد این لاک پشت ها را به شما نشان دهند.

راه دسترسی

برای رفتن به جزیره هنگام باید از راه کناره جنوبی جزیره قشم به سمت روستای شیب دراز رفت و از آن جا قایق ها به صورت دربست شما را به گشت دور و داخل جزیره می برند.

