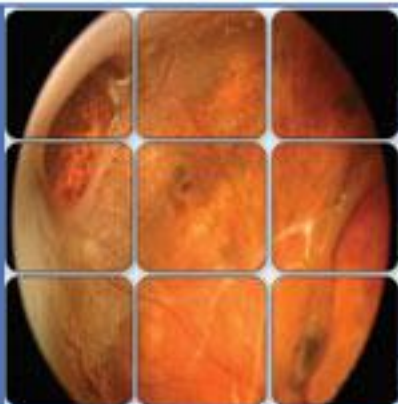


دوماهنامه تخصصی چشم پزشکی بصیر

سال نهم، شماره ۲۲، فروردین و اردیبهشت ۶۴



تحویل بینگهای لدریجی

دیستروشی قرنیه و بیماری توکس

سندرم بائس ماندن تروپ هر دوران جنینی

پیوند حلقه‌های پرده آمنیوتیک درمانی برای سندرم براون-سگالین

سخن سردبیر

به نام خدا

شیب تند افزایش قیمت ها و شاید تدبیر دیر هنگام کنترل آن، تجهیزات و لوازم پزشکی را بی نصیب نکرده و قیمت برخی اقلام از جمله لنزهای داخل چشمی افزایش قابل ملاحظه ای پیدا نموده است. در این بین حلقه مفقوده، عدم افزایش متناسب خدمات پزشکی مانند هزینه جراحی بوده که در عمده موارد بسیار ناچیز می باشد بطور مثال هزینه جراحی آب مروارید در برخی مراکز از نصف قیمت یک لنز داخل چشمی نیز کمتر است. لذا به نظر میرسد توان مسئولین محترم باید به کاهش قیمت اقلام مصرفی برای کمک به بیماران معطوف گردیده و از طرفی هزینه خدمات نیز بطور منطقی افزایش یابد که صد البته بار این هزینه به دوش شرکت های بیمه ای خواهد بود.

با سپاس

دکتر عباس ابوالحسنی

فهرست

- ۵ سخن سردبیر
- ۸ خلاصه مقالات
- ۱۰ گزارش مورد بالینی
پیوند حلقه ای پرده آمنیوتیک درمانی برای سندرم براون- مک لین
- ۱۲ موضوع ویژه
سندرم باقی ماندن عروق در دوران جنینی
- ۱۶ سوالات بالینی
- ۱۸ اپتومتری
تحویل عینکهای تدریجی
حل مشکلات عدسیهای تدریجی
- ۲۲ راهنمای بالینی
گلوکوم زاویه باز اولیه
- ۲۳ تشخیص شما چیست؟
- ۲۴ خشکی چشم
- ۲۶ بازگشت به اصول
رتینوبلاستوما
- ۳۰ چشم پزشکی به روایت تصویر
دیستروفی قرنیه و بیماری فوکس
- ۳۴ سرزمین من
گنبد نمکی جاشک

خلاصه مقالات

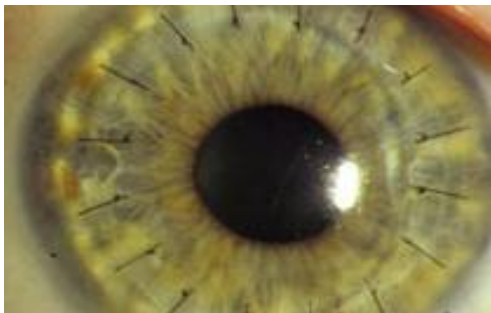
پس زدن پیوند بعد از کراتوپلاستی نفوذی یا کراتوپلاستی لاملار خلفی در بیماران دچار دیستروپی اندوتلیال فوکس

نتایج: میزان پس زدن پیوند در عمل PK از عمل DSAEK در بیماری های اولیه اندوتلیال بالاتر است و این امر حتی با وجود استفاده از پردنیزولون در گروه PK هنوز دیده می شود. شکست زودرس پیوند بعد از DSAEK شایعتر از PK می باشد ولی عملاً شکست پیوند به علت پس زدن در هر دو روش PK و DSAEK پایین می باشد.

هدف: مقایسه میزان پس زدن و شکست پیوند به دلیل عوارض عمل بعد از DSAEK و PK برای درمان دیستروپی اندوتلیال فوکس.

روش: جمعاً ۲۰۱ چشم از ۲۰۱ بیمار دچار دیستروپی اندوتلیال فوکس که تحت درمان به روش کراتوپلاستی قرار گرفتند وارد مطالعه شدند. یکصد و دو بیمار تحت عمل DSAEK و ۹۹ بیمار تحت عمل PK قرار گرفتند که این بیماران بین ژانویه سال ۲۰۰۰ تا دسامبر سال ۲۰۱۰ معالجه شدند. بعد از عمل درمان موضعی استروئیدی به طور یکسان در هر دو گروه انجام شد. بیشتر بیماران در گروه PK یک دوره کوتاه مدت درمان خوراکی پردنیزولون نیز دریافت کردند که برای بیمارانی که تحت درمان به روش DSAEK قرار گرفتند تجویز نشد. اطلاعات بیماران بصورت گذشته نگر مورد بررسی قرار گرفت و موارد پس زدن و علل شکست پیوند مورد بررسی قرار گرفت. میزان سورویوال تا پنج سال بعد از جراحی با استفاده از منحنی های کاپلان میر با یکدیگر مقایسه شد.

یافته ها: تمامی موارد پس زدن پیوند و بیشتر موارد شکست پیوند در ۲ سال اول بعد از جراحی به وقوع پیوست. در این دوره موارد پس زدن در ۶۱٪ چشم های درمان شده با PK و ۵٪ چشم های درمان شده به روش DSAEK دیده شد ($p=0/03$). در طول ۵ سال اول بعد از عمل بطور معنی داری تعداد شکست پیوند در گروه DSAEK بالاتر از گروه PK بود ($p=0/04$) ولی فقط ۲ بیمار با درمان PK به علت پس زدن دچار شکست پیوند شدند و در گروه DSAEK هیچ بیماری به علت پس زدن دچار شکست پیوند نشد.

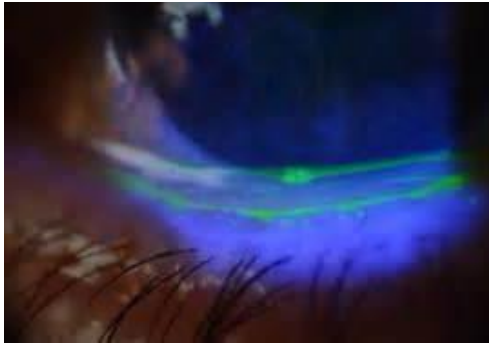


Reference: Hjortdal J, Pedersen IB, Bak-Nielsen S, Ivarsen A. Graft rejection and graft failure after penetrating keratoplasty or posterior lamellar keratoplasty for fuchs endothelial dystrophy. *Cornea*. 2013;32(5):e60-3.

روش جدید برای درمان Conjunctivochalasis با استفاده از لیزر سبز آرگون

افزایش یافت ($P=0/007$) ولی تست شیرمر بدون تغییر بود ($P=0/257$).

نتایج: کانژاکتیووپلاستی با استفاده از لیزر آرگون سبز یک روش ساده و موثر برای درمان سمپتوماتیک بیماران دچار cch به خصوص در موارد خفیف تا متوسط می باشد.



هدف: بررسی اثربخشی کانژاکتیووپلاستی با استفاده از لیزر آرگون سبز در بیماران دچار Conjunctivochalasis دارای علائم.

روش: ۲۹ چشم از ۱۸ بیمار با درجات مختلف cch در این مطالعه وارد شدند. تمامی بیمارانی که به درمانهای معمول جواب نمی دادند با استفاده از لیزر آرگون سبز مورد درمان قرار گرفتند. علائم و نشانه های چشمی از جمله گرید cch، ایندکس Ocular Surface Disease Index، زمان شکست اشک، تست شیرمر و یافته های غیر طبیعی در سطح چشم قبل و بعد از عمل مورد بررسی قرار گرفتند.

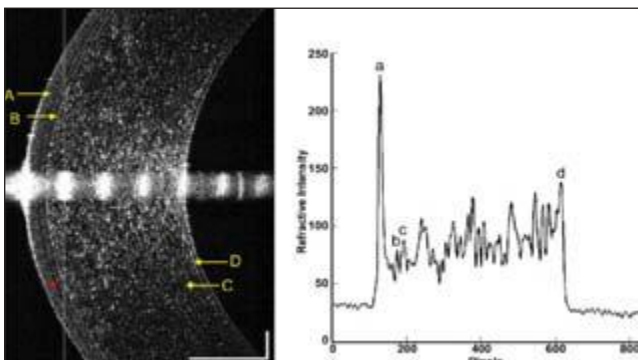
یافته ها: سن متوسط بیماران $69/1 \pm 8/4$ سال بود. درجه بندی cch در ۲۵ چشم (۸۶٪) ۶ ماه بعد از کانژاکتیووپلاستی با لیزر کاهش یافت. وقتی که میزان کاهش گرید اندازه گیری شد میزان کاهش در گریدهای ۱ و ۲ و ۳ به ترتیب ۱۰۰٪، ۶۹٪ و ۴۸٪ بود. بیشتر بیماران پیشرفت مشخصی نشان دادند و Ocular Surface Disease Index از $41/5$ به $10/2$ ($P<0/001$) کاهش یافت. زمان شکست اشک از $9/1$ به $10/2$

Reference: Yang HS, Choi S. New approach for conjunctivochalasis using an argon green laser. Cornea. 2013;32(5):5

توموگرافی اپتیکال کوهرانس در مقایسه با پاکیمتری اولتراسوند برای اندازه گیری ضخامت مرکزی در قرنیه های اهدایی برای اندوتلیال کراتوپلاستی

در نواحی محیطی کورلیشن بین اندازه گیری ها نیز یک کورلیشن متوسط بود ($P=0/002$ و $r=0/52$)

نتایج: توموگرافی اپتیکال کوهرانس روی بافتهای تهیه شده برای اندوتلیال کراتوپلاستی به طور متوسط $8\mu m$ قطر کمتری را از اندازه گیری انجام شده توسط اولتراسوند پاکی متری نشان می دهد. باتوجه به اهمیت اثر ضخامت بافت دهنده در نتایج عمل بیماران، پیشنهاد می شود تفاوت اندازه گیریهای به دست آمده توسط روش های مختلف مورد نظر قرار گیرد



هدف: بررسی ضخامت مرکزی قرنیه در قرنیه های اهدایی به یک بانک چشم با استفاده از توموگرافی اپتیکال کوهرانس در مقایسه با پاکی متری اولتراسوند.

روش: ۳۶ قرنیه مورد بررسی قرار گرفتند. تمامی قرنیه ها دایسکت شدند تا یک گرافت لاملار برای EK با استفاده از پروتوکل استاندارد بانک چشم تهیه شود. سپس ضخامت مرکزی و محیطی (۳ میلی متر از مرکز) با استفاده از اولتراسوند بعد از پراسس لاملار بافت و با روش اپتیکال کوهرانس توموگرافی بعد از اینکه بافت به یک ویونینگ چمبر انتقال یافت اندازه گیری شد.

یافته ها: تفاوت معنی داری بین اندازه گیری های ضخامت مرکزی قرنیه با استفاده از توموگرافی اپتیکال کوهرانس ($\text{mean}: 169 \mu m$) در مقابل اولتراسوند ($\text{mean}: 177 \mu m$) دیده نشد ($P=0/09$) در قرنیه های اهدایی یک رابطه قوی بین اندازه گیری ضخامت مرکزی قرنیه ($P=0/001$) و $r=0/73$) در دو روش وجود داشت. یک تفاوت معنی دار آماری بین متوسط اندازه گیری های محیطی قرنیه بین دو روش اپتیکال کوهرانس توموگرافی با متوسط $190 \mu m$ در مقابل روش اولتراسوند پاکیمتری با متوسط $236 \mu m$ وجود داشت ($P<0/0001$).

Reference: Fante RJ, Shtein RM, Titus MS, Woodward MA. Anterior segment optical coherence tomography versus ultrasound pachymetry to measure corneal thickness in endothelial keratoplasty donor corneas. Cornea. 2013;32(5):e79-82.

درمان و نتایج استفاده از روش DSAEK همراه با تغییر لنز اینتراوگولار، آفاکی و لنز داخل چشمی اتاق قدامی

نتایج: در مقایسه با چشم های غیر کمپلیکه که تحت DSAEK قرار می گیرند در چشم هایی که در آنها تعویض IOL و یا ACIOL و یا آفاکی وجود دارد میزان جابجایی IOL و همچنین شکست پیوند بیشتر است.

هدف: مقایسه نتایج و عوارض DSAEK در موارد پیچیده همراه با تعویض IOL، آفاکی و وجود لنزهای اتاق قدامی (ACIOL) با نتایج گروهی از بیماران که تحت DSAEK بدون پیچیدگی قرار گرفتند.

روش: از ۳۰ چشم که تحت DSAEK کمپلیکه قرار گرفتند در ۱۴ چشم بطور همزمان IOL تعویض شد در ۵ چشم ACIOL برداشته نشد، ۵ بیمار آفاکیک باقی ماندند و ۵ بیمار نیز تعویض IOL قبل از انجام عمل DSAEK داشتند. در یک چشم نیز یک لنز آیریس ساپورت برداشته شد و لنز کاتاراکته بیمار نیز برداشته و به جای آن در حین DSAEK لنز IOL گذاشته شد. گروه کنترل عبارت بودند از ۹۰۱ چشم که تحت DSAEK به علت دیستروفی فوکس و یا سودوفیکیک بولوس کراتوپاتی قرار گرفته بودند.

یافته ها: در گروه کمپلیکه با عوارض همراه چشمی قابل ملاحظه ۲۷/۶٪ به $BCVA \geq 20/70$ و ۶۰٪ به $BCVA \geq 20/40$ دست یافتند. در گروه مقایسه که عارضه چشمی همراهی نداشتند ۹۴/۶٪ از چشم ها به $BCVA \geq 20/40$ بدون هیچ عارضه یا جداسدگی پیوند دست یافتند. از میان ۳۰ چشم که تحت عمل کمپلیکه قرار گرفتند ۵ چشم (۱۶/۷٪) دچار جداسدگی پیوند و ۵ چشم (۱۶/۷٪) دچار جابجایی IOL شدند. تمامی پیوند ها در آخرین ویزیت شفاف بودند بجز ۳ مورد (۱۰٪) در گروه کمپلیکه که ۲ مورد آن به علت شکست اولیه پیوند بود و باعث انجام PK مجدد گردید.



Reference: Hsu M, Jorgensen AJ, Moshirfar M, Mifflin MD. Management and outcomes of descemet stripping automated endothelial keratoplasty with intraocular lens exchange, aphakia, and anterior chamber intraocular lens. *Cornea*. 2013;32(5):e64-8

آیا قرار گرفتن در معرض نور آفتاب یک عامل خطر برای ایجاد ماکولار دیستروفی وابسته به سن می باشد؟

یک مطالعه مروری و متاآنالیز

یافته ها: چهارده مطالعه مورد شناسایی قرار گرفتند. نتایج ۱۲ مطالعه نشان دهنده افزایش ریسک AMD در اثر قرار گرفتن بیشتر در معرض نور آفتاب بود که از این میان ۶ مطالعه این ریسک را معنی دار توصیف کرده بودند. OR جمعی برابر (۱/۷۴۵ تا ۱/۰۹۱ CI ۹۵٪) ۱/۳۷۹ به دست آمد. در زیر دسته مطالعاتی که براساس داده های جمعیتی نبودند یک ریسک معنی دار ($P=0/004$) تا ۳/۲۶۵ و ۱/۲۴۸ ($OR=2/018$) مشاهده شد. در این مطالعه میزان درآمد ناخالص سرانه ($P=0/048$) به عنوان یک فاکتور ایجاد کننده هتروژنیسیته براساس متارگشن شناخته شد ولی ارتفاع محل زندگی ($P=0/21$) این رابطه را نشان نداد.

نتیجه: یافته های اپیدمیولوژیک که تاکنون انتشار یافته اند نشان می دهند که اشخاصی که بیشتر در معرض تابش نور آفتاب قرار می گیرند ریسک معنی داری برای ایجاد AMD دارند. میزان OR به طور معنی داری با افزایش درآمد ناخالص سرانه افراد (GDP Per Capita) کاهش نشان می دهد.

مقدمه: متخصصان اپیدمیولوژی اخیراً قرار گرفتن در معرض تابش نور خورشید را به عنوان یک عامل خطر برای ایجاد ماکولار دیستروفی وابسته به سن مورد مطالعه قرار داده اند ولی هنوز یک بحث ناتمام درباره ی این رابطه به علت وجود داده های ناکافی و غیر قابل اعتماد وجود دارد. هدف از انجام مطالعه حاضر بررسی کامل یافته های اپیدمیولوژیک درباره ی رابطه ی AMD و در معرض نور آفتاب قرار گرفتن بود.

روش: ما بطور سیستماتیک مقالات اپیدمیولوژیک درباره ی رابطه AMD و در معرض نور آفتاب قرار گرفتن را مورد بررسی قرار دادیم. یک جستجو در منابع الکترونیک از جمله PubMed، Web of Science و CNKI انجام شد که با جستجو در منابع غیر الکترونیک تکمیل گردید. انتخاب مقالات، خلاصه برداری از داده ها و بررسی کیفیت داده ها بطور غیر مرتبط به وسیله سه داور انجام گرفت.

بعد از این مراحل یک تست random-effects meta-analysis انجام گرفت و پس از آن آنالیز زیر مجموعه ها و همچنین آنالیز حساسیت شامل random-effects meta-regression برای کوواریانسهای مشخصی انجام شد.

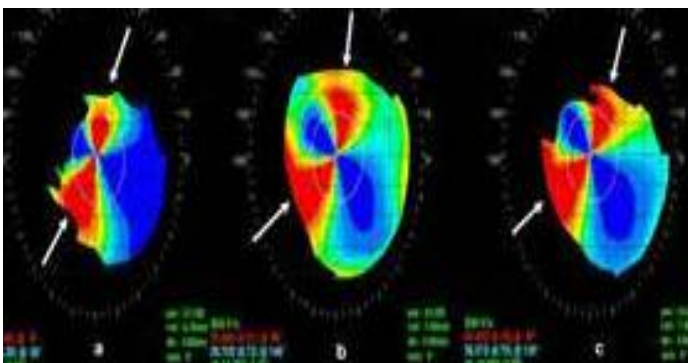


Reference: Sui GY, Liu GC, Liu GY, Gao YY, Deng Y, Wang WY, Tong SH, Wang L. Is sunlight exposure a risk factor for age-related macular degeneration? A systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(4):389-94

درمان آستیگماتیسم ایجاد شده بعد از کراتوپلاستی با استفاده از روش برشهای آرک جفتی و استفاده از بخیه های فشاری

تمامی گروه ها نشان داد. ایندکس های بی خطر بودن و مؤثر بودن به ترتیب ۱/۴ و ۰/۲۸ بودند.

نتایج: کراتوتومی دستی آستیگماتیک یک روش قابل استفاده و با بی خطری و کارایی مناسب است. براساس این نتایج ما پیشنهاد می کنیم که طول آرک به حداقل ۶۰ درجه برای چشمهای با آستیگمات ۶ تا ۹ دیوپتر و ۷۵ درجه برای چشم های دارای بالاتر از ۹ دیوپتر آستیگمات افزایش یابد که احتمالاً باعث اثرات مثبت خواهد شد.



هدف: هدف از انجام مطالعه حاضر بررسی کارایی برش های pair arcuate و بخیه فشاری برای درمان آستیگماتیسم ایجاد شده بعد از پنتریتینگ کراتوپلاستی بود.

روش: یک جفت برش آرک شکل و بخیه های فشاری برای درمان ۲۶ چشم که دچار آستیگماتیسم بعد از انجام Pk (۶ تا ۱۶/۵ دیوپتر) شده بودند مورد استفاده قرار گرفت. این برش ها در فاصله ۷ میلی متری اپتیکال زون و بطور داخلی نسبت به محل اتصال پیوند و بافت گیرنده و به عمق ۸۰٪ از ضخامت قرنیه داده شدند. یک آرک جفتی به طول ۴۵ درجه برای چشم های دارای آستیگماتیسم بین ۶ تا ۹ دیوپتر و یک آرک جفتی به طول ۶۰ درجه برای چشمهای با آستیگماتیسم بالاتر از ۹ دیوپتر استفاده شد. سه ماه بعد از انجام عمل معاینات توپوگرافی قرنیه و رفرکشن انجام گرفت و بخیه ها در صورت نیاز برداشته شدند. میزان تغییرات آستیگماتیسم خالص و همچنین آستیگماتیسم محوری مورد اندازه گیری قرار گرفتند تا کارایی این روش مشخص شود. علل انجام Pk در بیماران عبارت بودند از کراتوکونوس، دیستروفی فوخنس، بولوس کراتوپاتی و زخم قرنیه.

یافته ها: یک کاهش معنی دار آماری در میزان متوسط آستیگماتیسم از $۲/۹۰ \pm ۹/۶۶$ دیوپتر قبل از عمل به $۵۳ \pm ۴/۳۷$ دیوپتر بعد از عمل در کل بیماران ایجاد شد. میزان متوسط کاهش آستیگماتیسمی معادل $۲/۰۵ \pm ۴/۳۷$ دیوپتر ($۵۸/۴$ ٪) و $۳/۶۳ \pm ۶/۲۳$ دیوپتر ($۵۲/۶$ ٪) به ترتیب در بیماران دارای ۹-۶ دیوپتر و بیماران دارای بالاتر از ۹ دیوپتر آستیگماتیسم به دست آمد. محاسبات قدرت و کتور هم یک کاهش معنی دار آستیگماتیسم در

Reference: Fares U, Mokashi AA, Al-Aqaba MA, Otri AM, Miri A, Dua HS. Management of postkeratoplasty astigmatism by paired arcuate incisions with compression sutures. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(4):438-43

پیوند حلقه ای پرده آمینوتیک درمانی برای سندرم براون-مک لین

خلاصه:

هدف: گزارش یک مورد پیوند با استفاده از پرده آمینوتیک حلقه ای به عنوان یک پیوند host incorporated برای درمان سندرم براون مک لین

روش: گزارش مورد بالینی

یافته ها: یک مرد ۸۷ ساله تحت عمل پیوند پرده آمینوتیک حلقه ای با استفاده از Ethylenediaminetetraacetic acid chelation قرار گرفت که باعث از بین رفتن درد، تحریک پذیری و احساس جسم خارجی در چشم بیمار گردید. همچنین ضایعات راجعه در لایه اپیتلیال محیطی نیز مرتفع شد.

نتیجه: پیوند با استفاده از پرده آمینوتیک حلقه ای یک روش بی خطر و مؤثر برای درمان سندرم براون مک لین می باشد.

کلمات کلیدی: سندرم براون مک لین، پیوند پرده آمینوتیک ضایعات راجعه لایه اپیتلیال.

مقدمه: ادم محیطی قرنیه به عنوان یک عارضه طولانی مدت جراحی کاتاراکت اولین بار توسط براون-مک لین در سال ۱۹۶۹ توضیح داده شد و به عنوان سندرم براون-مک لین (BMS) شناخته می شود. به علت اینکه این عارضه به ناحیه محیطی قرنیه محدود می ماند (۲)، یک پیوند حلقه ای شکل از پرده آمینوتیک می تواند برای درمان آن به کار گرفته شود. در بیمار فعلی یک پیوند پرده آمینوتیک حلقه ای (AMT) که لایه سلولهای پایه آن به صورت رو به بالا قرار داده شد به عنوان یک روش درمانی دائم به کار گرفته شد. هنگامی که بافت به این صورت استفاده شود، AMT می تواند به عنوان یک راه حل دراز مدت برای درمان BMS به کار رود.

گزارش بیمار: یک مرد ۸۷ ساله به مرکز چشم پزشکی Jules Stein با قرمزی چشم، درد با شدت ۸ تا ۹ از ۱۰، اشک ریزش و کاهش دید در چشم چپ مراجعه کرد. در تاریخچه بیمار جراحی های اپی رینال در سال های ۱۹۹۴ و ۱۹۹۸ و همچنین جراحی کاتاراکت در سال ۱۹۹۸ در چشم چپ وجود داشت. بهترین دید اصلاح شده بیمار ۲۰/۷۰ بود. در معاینه، ادم ناحیه محیطی قرنیه همراه با دیفکت در لایه اپیتلیوم بصورت ۳۶۰ درجه در چشم چپ و باند کراتوپاتی در ساعات ۳ و ۹ در قرنیه دیده شد و هیچ انفیلتراسیون در قرنیه وجود نداشت. یک لنز اینتراوکولار اطاق خلفی برای بیمار جایگذاری شده بود، که در معاینه محل آن مناسب بود و Phacodonesis نداشت. معاینه اندوتلیوم با میکروسکوپ اسپکولار تراکم سلولی ۱۹۰۵ سلول در میلی متر مربع و پلی مورفیسم و پلی مگاتیسم در چشم چپ را در مقایسه با تراکم سلولی ۲۵۳۲ سلول در میلی متر مربع با چینش و شکل طبیعی در چشم راست نشان داد. برای بیمار تشخیص BMS داده شد و درمان بانداژ با جایگذاری لنز تماسی در چشم چپ انجام گرفت. ضایعه اپیتلیوم بعد از جایگذاری لنز تماسی بهبود یافت، اما بیمار چند ماه با درد چشم و ضایعات راجعه در اپیتلیوم چشم چپ مراجعه کرد. از بیمار برای انجام Ethylenediaminetetraacetic acid chelation و پیوند پرده آمینوتیک در چشم چپ اجازه گرفته شد.

روش جراحی:

از تیغ اسکالرال ۵۷ برای برداشتن اپیتلیوم محیطی استفاده شد. Ethylenediaminetetraacetic acid با غلظت ۱٪ به نواحی ساعت ۳ و ۹ که دارای پاتوکراتوپاتی بود زده شد. با تیغ اسکالرال ۵۷ رسوبات کربونات برداشته شد.

اندازه گیری فاصله لیمبوس تا لیمبوس و اندازه اپی تلیوم باقی مانده و سالم قرنیه با استفاده از کالیپر انجام گرفت و اندازه پیوند مورد نیاز تخمین زده شد. پیوند پرده آمینوتیک حلقوی

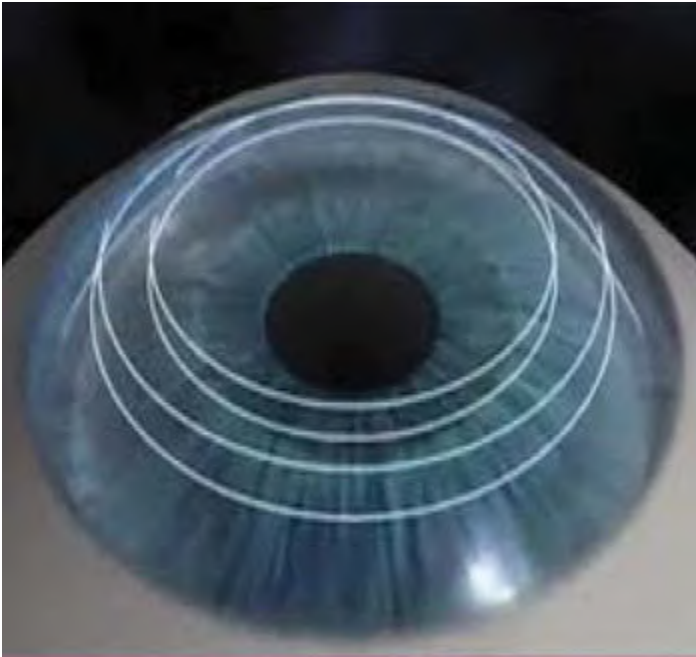
(Amniograft ۲۰۱۵-F; Bio-Tissue, Inc., Miami, FL) با استفاده از ۲ ترفین یکی با قطر ۱۲mm و دیگری با قطر ۷mm انجام گرفت. بافت به دست آمده بر روی قرنیه گذاشته شد به صورتی که لایه Basement membrane به سمت بالا باشد. چسب با پایه فیبرین

(Vigamox; Alcon laboratories) برای ثابت کردن بافت پیوندی استفاده شد. به بیمار توصیه شد که داروی Moxifloxacin و Difloprednate را دوبار در روز برای یک هفته مصرف کند. بانداژ لنز تماسی دو هفته بعد از عمل تعویض شد و یک ماه بعد از عمل بطور دائم برداشته شد.

یک روز بعد از انجام عمل، معاینه چشم بیمار هیچگونه انفیلتراسیون نشان نداد و پیوند AMT در مکان مناسب قرار داشت. در معاینه انجام شده در هفته دوم با استفاده از اسلیت لامپ اپیتلیزاسیون کامل در ناحیه محیطی قرنیه بر روی پیوند AMT مشاهده شد (شکل ۱). دید بیمار به میزان قبل از عمل بازگشته بود. در معاینه یک ماه پس از عمل، بیمار هیچ دوره دردی پس از جراحی گزارش نکرد. در معاینه مشاهده شد که کاملاً سالم است. بیمار برای پیگیری ۳ ماهه مراجعه نکرد ولی با تلفن گزارش کرد که هیچ عارضه ای بعد از انجام عمل نداشته است. همچنین بیمار گزارش کرد که در میزان دید او تغییری حاصل نشده و از دید خود راضی بود. بیمار یک ماه بعد به عللی نامربوط به بیماری حاضر در گذشت.



شکل ۱: عکس اسلیت لامپ گرفته شده ۲ هفته بعد از جراحی AMT سالم ۳۶۰ درجه و اپیتلیزاسیون قرنیه محیطی بر روی گرفت را نشان میدهد.



BMS معمولاً به صورت یک ادم قرنیه در ناحیه محیطی و با شکل شعاعی به فاصله ۲ تا ۳ میلیمتر از لیمبوس دیده می شود و محور مرکزی بینایی را درگیر نمی کند (۱). همچنین این بیماری با کاهش تراکم سلولهای اندوتلیال و پلی مگاتیسیم همراه است که هر دو بیمار ما دیده شد.

با وجود اینکه سیر بیماری معمولاً خوش خیم است. علائم از جمله احساس جسم خارجی و ضایعات تکرار شونده اپیتلیوم در بیمار دیده می شود. استفاده از بانداژ با لنز تماسی به عنوان یک روش درمانی مؤثر پیشنهاد شده است (۲) و به بهبود گذرای شکایات بیمار ما نیز منتهی شد. با وجود این ضایعات تکرار شونده در BMS استفاده طولانی مدت از لنز تماسی را ایجاد می کنند که باعث می شود این روش یک روش درمانی کمتر مؤثر باشد زیرا خطر کراتیت باکتریال در استفاده طولانی مدت از لنز تماسی وجود دارد.

پیوند لایه آمینوتیک به عنوان یک روش کمک کننده به بازسازی سلول های اپیتلیال سطح قرنیه در بیماری هایی مانند بولوس کراتوپاتی سود و فیکیک، پتریژیوم، کانژانکتیووشالازیس و ضایعات قرنیه به کار گرفته شده است (۴). در این موارد با جایگذاری لایه پایه AMT به صورت رو به بالا (استروما به سمت پایین)، مواد بافتی فعال در پرده مثل فاکتور رشد عصب به نظر می رسد به کاهش درد کمک کند، در حالی که مواد موجود در غشاء پایه نیز به بازسازی اپیتلیوم بر روی بافت پیوندی کمک می کند (۴) که باعث دسیکاسیون بافت AMT و به وجود آمدن یک بستر مناسب برای اتصال محکم سلول های اپیتلیال می شود. استفاده از AMT در بولوس کراتوپاتی سودوفیکیک به بیمارانی که امکان بینایی محدودی دارند محدود می شود زیرا در این بیماران لازم است پیوند در مسیر محور بینایی انجام شود. استفاده از AMT در بیماران BMS محور بینایی را دست نخورده باقی گذاشته و بنابراین تأثیر منفی روی بینایی بیمار نمی گذارد که این امر باعث می شود این روش در تعداد بیشتری از بیماران قابل انجام باشد. بافت پرده آمینوتیک از نظر اجزاء تشکیل دهنده شباهت به بافت ملتحمه دارد (۵)، که به نظر می رسد این بافت می تواند رشد سلول های زاینده اپیتلیال را با طولانی کردن عمرشان و حفظ قدرت کلنی سازی این سلول ها حمایت کند (۴). بنابراین بافت پرده آمینوتیک می تواند برای تحریک فعالیت سلولهای پایه ای لیمبال و کمک به اپیتلیزاسیون مجدد قرنیه محیطی به کار برده شود (۴). استفاده از AMT یک روش مناسب برای درمان طولانی مدت علائم BMS به نظر می رسد. قدرت پیشنهادی پرده آمینوتیک برای حمایت از رشد سلول های پایه و اپیتلیزاسیون مناسب همراه با درگیر نشدن محور بینایی این روش را به روشی کاملاً جذاب برای درمان بیمارانی که دارای پتانسیل بینایی خوبی هستند تبدیل می کند.

1. Brown SI, McLean JM. Peripheral corneal edema after cataract extraction: A new clinical entity. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1969;73:465-70.
2. Tuft SJ, Kerr Muir M, Sherrard ES, et al. Peripheral corneal oedema following cataract extraction (Brown-McLean syndrome). *Eye (Lond).* 1992;6(pt 5):502-5.
3. Graham CM, Dart JK, Buckley RJ. Extended wear hydrogel and daily wear hard contact lenses for aphakia. Success and complications compared in a longitudinal study. *Ophthalmology.* 1986;93:1489-94.
4. Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for ocular surface reconstruction. *Biosci Rep.* 2001;21:481-9.
5. Fukuda K, Chikama T, Nakamura M, et al. Differential distribution of subchains of the basement membrane components type IV collagen and laminin among the amniotic membrane, cornea, and conjunctiva. *Cornea.* 1999;18:73-79.

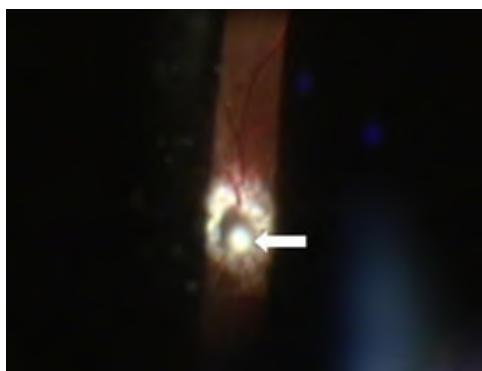
سندرم باقی ماندن عروق در دوران جنینی (PERSISTENT FETAL VASCULATURE)

نویسندگان: PARAG K. SHAH, V. NARENDRAN, N. KALPANA



شکل ۱: Mittendorf's dot (فلش سفید).

Bergmeister's Papilla: این یک باقی مانده از قسمت خلفی شریان هیالوئید است که با بافت گلیال در تماس است. این ضایعه به صورت یک ضایعه ی خاکستری رنگ و خطی که در قدام دیسک اپتیک قرار گرفته است ظهور می یابد (شکل ۲). این ضایعه نیز باعث ایجاد اختلالی در بینایی نمی شود.



شکل ۲: Bergmeister's Papilla (فلش سفید).

Vitreous Cysts: کیستهای ناحیه زجاجیه معمولاً ضایعات خوش خیمی هستند که در چشمانی که دچار پسروی غیرطبیعی سیستم عروقی هیالوئید در ناحیه قطب قدامی و خلفی هستند دیده می شوند. این کیستها می توانند در چشمان طبیعی و همچنین در چشمانی که دچار دیگر بیماریهای چشمی هستند دیده شوند. از جمله بیماریهای همراه عبارتند از: رتینابیتیس پیگمنتوزا، کلوموماهای رتینوکوردیال، و یووئیت. کیستهای زجاجیه معمولاً عوارضی نداشته و بنابراین نیازی به مداخله جراحی ندارند (شکل ۳).



شکل ۳: کیستهای زجاجیه (فلش سفید) دیده شده دقیقاً پشت عدسی

تعریف: این سندرم یک اختلال عروقی مادرزاد چشمی است که در آن عروق جنینی در چشم بیمار باقی می ماندند. این سندرم می تواند بدون علامت بوده و هیچ اختلالی در بینایی بیمار ایجاد نکند و همچنین می تواند به صورت شدید نمایان شده و باعث از دست رفتن قابل ملاحظه دید بیمار شود.

آناتومی:

عروق جنین از دو قسمت عمده تشکیل شده اند:

۱- Tunica Vaculosa Lentis: این قسمت در جلو قرار گرفته و عدسی را احاطه کرده است و خود از دو بخش قدامی و خلفی تشکیل می شود. قسمت قدامی دارای اتصالاتی به Pupillary Frill عنبیه می باشد. قسمت خلفی نیز اتصالاتی به اجسام مژگانی داشته و به صورت رگ هیالوئید در خلف ادامه می یابد.

۲- سرخرگ هیالوئید: این سرخرگ در خلف لنز قرار گرفته از این رگ همچنین به اسم زجاجیه اولیه نیز نامبرده می شود. رگ هیالوئید از سطح خلفی لنز تا دیسک ادامه می یابد. این رگ حفره زجاجیه را پر کرده و اتصالات زیادی به سطح قرنیه دارد.

پسروی طبیعی سیستم عروقی جنین (۱):

در هنگام رشد جریان طبیعی خون به چشم از طریق شریان هیالوئید انجام می گیرد. در مرحله ای که جنین به مرحله ی ۲۴۰ mm رسیده است (ماه هفتم)، جریان خون در شریان هیالوئید قطع می شود. پسروی سیستم خونرسانی هیالوئید به صورتهای زیر ایجاد می شود.

- لنز در حال رشد عروق جنینی را از سلولهای ترشح کننده VEGF جدا کرده و این امر باعث آپوپتوز در این عروق می شود.

- دونوع آپوپتوز (۲)

- شروع آپوپتوز در اثر تحریک آپوپتوز در یک سلول اندوتلیال منفرد توسط ماکروفاژها آغاز می شود.

- سلول منفرد در حال مرگ به داخل سیلیاری لومن وارد شده و با جریان خون در تماس قرار می گیرد.

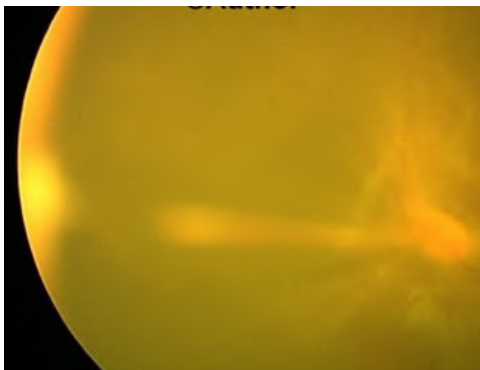
- این امر باعث تحریک آپوپتوز همزمان در سلولهای بعد از این سلول می شود که آپوپتوز ثانویه نامیده میشود.

- و در نهایت این آپوپتوز ثانویه باعث محو عروق جنین می شود. پاتولوژی های زجاجیه اولیه:

باقی ماندن سیستم عروقی هیالوئید در ۳ درصد نوزادان فول ترم و ۹۵ درصد نوزادان زودرس دیده می شود. این امر باعث گروهی از اختلالات می شود که در اثر باقی ماندن عروق جنینی ایجاد می شوند.

Mittendorf's dot: باقی ماندن قسمتی است که قبلاً محل تماس

Anterior Tunica Vasculosa Lentis و شریان هیالوئید خلفی بوده است. این امر معمولاً در ناحیه تحتانی داخلی نسبت به قطب خلفی لنز دیده می شود و با هیچگونه اختلالی شناخته شده ای در دید بیمار همراه نمی شود (شکل ۱).



شکل ۵: PFVS خلفی نشان دهنده محور باقی مانده (STALK) از دیسک اپتیک به لنز

Vitreals stalk

Stalk می تواند از جلو به لنز به صورت مرکزی و دربرگیرنده محور بینایی و یا بصورت غیرمرکزی و غیر دربرگیرنده محور بینایی متصل باشد. اگر Stalk غیر مرکزی باشد تغییری در حدت بینایی بیمار در کودکان کم سن و سال دیده نمی شود ولی می تواند باعث استرابیسموس شود. اگر کدورت در مسیر محور بینایی اتفاق بیافتد مشکل بینایی معمولاً در بررسی بینایی نوزاد کشف می شود. کودک دارای کدورت غیرمرکزی معمولاً با استرابیسموس در سنین ۹ تا ۱۰ ماه مراجعه می کند

عروق اینترینسیک در ناحیه شبکیه می توانند به داخل بافت Stalk کشیده شوند و گاهی اوقات می توانند از یک سوم تا دوسوم مسیر Stalk را به طرف لنز ببیمایند. جراح باید از این امر آگاه باشد زیرا در صورت وجود این امر دقت زیادی لازم است تا تنها بافت Stalk را جدا کرده و شبکیه و عروق اینترینسیک را باقی بگذارد. در غیر این صورت خونریزی و ایجاد حفره در ناحیه شبکیه ایجاد شده که در نهایت به ایسکمی شبکیه می انجامد.

• چین خوردگی شبکیه

• جداشدگی کششی شبکیه

• عصب بینایی و ماکولای هایپوپلاستیک

۳- **PFVS ترکیبی:** این نوع از PFVS هنگامی اتفاق می افتد که هر دو قسمت Tunica Vasculosa Lentis و سیستم هیالوئید جنینی باقی می ماند.

این امر باعث بروز دسته ای از علائم می شود که بسته به میزان باقی ماندن هر یک از این دو قسمت متفاوت خواهد بود.

بیماری های همراه:

بیماریهای سیستمیک همراه که با سندرم PFV دیده می شوند، اغلب با بیماریهای سیستم عصبی مرکزی در ارتباط اند (۹) باوجود این بسیاری از بیماریهای همراه امکان وجود جهش در ژن Norrie disease را رد نمی کنند. رابطه بین PFV و بیماری Oculo-Palatal-Cerebra (۱۰)، عفونت رحمی به هرپس سیمپلکس (۱۱)، برخورد داخل رحمی با کلومیفن، سندرم Oral-Facial-Digital، کلوبوماهای خلفی و قدامی و حتی گلوب سیستیک (۱۲، ۱۳) و توبروس اسکروزیس گزارش شده است (۱۴).

همانطور که قبلاً هم ذکر شد این ضایعه یک بیماری چشمی مادرزادی می باشد که در آن سیستم عروقی جنینی پسرقت نمی کند. این ضایعه در ۹۰٪ موارد یکطرفه می باشد. یک ژن مستقل برای ایجاد این ضایعه شناسایی نشده است.

نامگذاری جدیدتر برای PHPV به اسم Persistent Fetal Vasculature Syndrome و یا PFVS تغییر یافته است (۵). این نامگذاری نه تنها براهمیت Anterior Tunica Vasculosa Lentis و باقی ماندن رگ هیالوئید خلفی تأکید دارد بلکه مجموعه ای از درجات مختلف تغییرات ساختاری را که می تواند در چشم دیده شود را دربر می گیرد.

PFVS در طول زندگی کودک پیشرفت نمی کند، ولی تغییرات کششی فشار داخل چشم می تواند بعدها اتفاق بیافتد، که به احتمال زیاد به دلیل رشد چشم می باشد. این عروق باقی مانده می توانند همچنین باعث کشش بر روی کپسول خلفی عدسی و ایجاد لنتیکولوس خلفی شوند.

کشش بر روی جسم مژگانی می تواند به ایجاد هایپوتونی بیانجامد. کشش بر روی شبکیه می تواند به جداشدگی کششی شبکیه منجر شود. سه نوع شناخته شده PFVS توضیح داده شده اند:

۱- **PFVS قدامی:** در این نوع یافته های غالب باقی ماندن Anterior Tunica Vasculosa Lentis می باشد و امکان دارد هیچ قسمتی از عروق هیالوئید خلفی باقی نمانده باشد و یا تنها قسمت کوچکی باقی مانده باشد. (شکل ۴)



شکل ۴: PFVS قدامی مایکروافتالموس با کاتاراکت

یافته های کلینیکی:

- زمان مشاهده در سن ۱ تا ۲ هفته بعد از تولد با لوکوکوریا
- میکروافتالموس
- کدورت خلفی لنز ← کاتاراکت
- غشاء فیبروواسکولار رترولنتال
- اطاق قدامی کم عمق
- سیلیاری پراسس طولی ← هایپر تونی
- محور باقی مانده (STALK) از ناحیه خلف لنز به دیسک اپتیک ممکن است وجود داشته باشد.

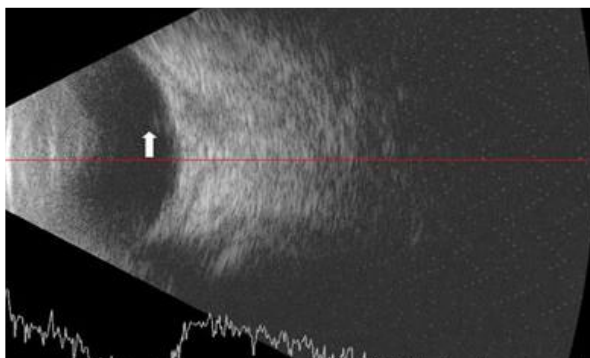
۲- **PFVS خلفی:** PFVS خلفی دارای علائم مشخص باقی ماندن شریان هیالوئید خلفی بدون باقی ماندن Anterior Tunica Vasculosa Lentis می باشد و یا با باقی ماندن اندک آن همراه است.

یافته های کلینیکی:

- میکروافتالمی (ممکن است این یافته وجود داشته باشد یا نداشته باشد).
- کدورت ناحیه خلفی لنز.

تشخیص افتراقی:

- ۱- رتینوبلاستوما
- ۲- Norrie disease: هنگامی که گرفتاری PFV دوطرفه باشد (۸).
- ۳- کاتاراکت مادرزادی
- ۴- سندرم Walker-Warburg
- ۵- تریزومی
- ۶- ویترورتینوپاتی اگزوداتیو فامیلی
- ۷- Incontinentia Pigment
- ۸- رتینوپاتی در کودکان پره مچور



شکل ۶: B scan یک باند نازک (فلش سفید) را که به طرف قدام کشیده شده است نشان می دهد.



شکل ۷: MRI نشان دهنده STALK در چشم راست.

PFVS قدامی:

- Standard Three Ports با استفاده از اینفیوژن در ITQ.
- ورود باید از ناحیه قدامی باشد (حتی از طریق لیمبوس).
- لنز کتومی
- زونولهای عدسی و بافت کدر باید از اجسام مژگانی جدا شده و برداشته شوند.
- اگر بافت غضروفی متراکم موجود است باید از طریق لیمبوس خارج شود.
- دیاترمی برای ابلیت کردن عروق مرکزی.
- Stalk باید بعد از آن کنترل شود (اگر نیاز باشد).

PFVS خلفی:

- اگر کششی روی کپسول عدسی و شبکه موجود نباشد و PFVS در مسیر محور بینایی نباشد عمل جراحی ضرورت ندارد.
- ویتروکتومی با حفظ عدسی درمان برگزیده است.
- ورود از طریق پارس پلیکاتا انجام می گیرد (زیرا پارس پلانا هنوز در نوزاد

پیش آگهی دید بیمار:

شدت باقی ماندن اجزاء جنین، سایز گلوب چشم، شدت درگیری لنز و یا مشکلات عروقی نمی توانند میزان دیسپلازی شبکیه که دید بیمار به آن بستگی دارد را پیش بینی کند. دیسپلازی شبکیه میتواند به انواع ماکروسکوپی و میکروسکوپی تقسیم شود. دیسپلازی ماکروسکوپی عبارت است از تغییراتی که به راحتی با یک افتالموسکوپ غیر مستقیم و یا میکروسکوپ جراحی قابل مشاهده باشند. دیسپلازی میکروسکوپی در سطوح عروقی و سلولی اتفاق می افتد. باوجود آنکه در حال حاضر هیچ راهی برای بررسی دیسپلازی سلولی وجود ندارد دیسپلازی عروقی می تواند با استفاده از آنژیوگرافی فلئورسین مورد بررسی قرار گیرد. یک مثال دیسپلازی عروقی عدم وجود محدوده عاری از عروق مویرگی (Capillary-Free Zone) می باشد. این یافته می تواند در صورت عدم انجام آنژیوگرافی نادیده گرفته شود و باعث باقی ماندن دید نامناسب در بیمار بعد از جراحی شود. استفاده از تست Visual Evoked Potential می تواند در پیش بینی دیسپلازی شبکیه مفید واقع شود (۷). اگر پاسخ دهی مناسب وجود داشته باشد می تواند در تصمیم گیری برای توصیه به جراحی جداشدگی شبکیه مفید باشد. این امر درحالتی که چشم دیگر درگیر نیست بیشترین کاربرد را دارد زیرا در این حالت شکل امواج در دو چشم می تواند مقایسه شود.

بررسی ها و آزمایشات:

اولتراسوند B اسکن (۱۵): اکوگرافی معمولاً یک گلوب کوتاهتر از معمول را نشان می دهد. باوجود این ممکن است در بعضی بیماران طول گلوب طبیعی باشد. لنز معمولاً نازک بوده و ممکن است اختلالاتی در کپسول خلفی دیده شود. غشاء retroental می تواند در بعضی موارد مشاهده شود که از کپسول عدسی خلفی به دیسک اپتیک کشیده می شود. در بسیاری از مواقع این باند بسیار نازک است و به سختی قابل شناسایی می باشد (شکل ۶). در مواقع دیگر می تواند بسیار ضخیم بوده و به راحتی قابل مشاهده باشد. گاهی اوقات یک جداشدگی کششی شبکیه در ناحیه خلف دیده می شود که می تواند در تشخیص افتراقی ویتروس باند از closed funnel retinal detachment کمک کننده باشد.

۲- توموگرافی کامپیوتری و MIR (شکل ۷) به ندرت لازم می باشند و برای تشخیص افتراقی رتینوبلاستوما در موارد مشکوک به کار می روند. مشکلات همراه با OFVS به دو دسته که دید را تحت تأثیر قرار می دهند تقسیم می شوند: کدورت لنز و اختلالات شبکیه (دیسپلازی یا کشش). کدورتها معمولاً به روش شبیه درمان کاتاراکت مادرزادی (تعویض لنز) و کنترل آمبلیوپی درمان می شوند.

References

1-Sebag J, Nguven N: Embryology of the posterior segment and developmental disorders. B. Vitreous embryology and vitreo-retinal developmental disorders. In: Hartnett ME, editor. Pediatric Retina. Philadelphia. Lippincott Willaims & Wilkins, 2005. pp 13-28.

2-Meeson A, Palmer M, Calfon M et al. A relationship between apoptosis and flow during programmed capillary regression is revealed by vital analysis. Development 1996;122:3929.

3-Trese MT, Capone A Jr. Persistent fetal vasculature syndrome (Persistent hyperplastic primary vitreous). In: Hartnett ME, editor. Pediatric Retina. Philadelphia. Lippincott Willaims & Wilkins, 2005. pp 437-443.

4-Trese MT. Pediatric vitreous surgery. In: Peyman GA, Meffert SA, Conway MD, Chou F. Vitreoretinal surgical techniques. London. Martin Dunitz, 2001. pp 509-518.

5-Goldberg MF. Persistent fetal vasculature (PFV): an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). LIV Edward Jackson Memorial Lecture. Am J Ophthalmol 1997;124:587-626.

6-Shaikh S, Trese MT. Lens-sparing vitrectomy in predominantly posterior persistent fetal vasculature syndrome in eyes with non-axial lens opacification. Retina 2003;23:330-334.

7-Dass AB, Trese MT. Surgical results of persistent hyperplastic primary vitreous. Ophthalmology 1999; 106:280-284.

8-DeJuan E Jr, Farr A, Noorily S. Retinal detachment in infants. In: Ryan SI, Wilkinson CP, eds. Retina, 3rd ed., vol. 3, Surgical retina. St. Louis: Mosby, 2001:2501.

9-Marshman WE, Jan JE, Lyons CJ. Neurologic abnormalities associated with persistent hyperplastic primary vitreous. Can J Ophthalmol 1999;34:17-22.

10-Pellegrino JE, Engel JM, Chavez D. Oculo-palatal-cerebral syndrome: a second case (review). Am J Med Genet 2001;99:200-203.

تشکیل نشده است) این کار از ۱/۵ میلی متر فاصله از لیمبوس به جای ۴ میلی متر (که در بیماران بالغ رایج است) انجام می گیرد تا از تشکیل شکاف های ایاتروژنیک جلوگیری شود.

- عدسی قسمت بزرگی از اطاق خلفی را اشغال می کند بنابراین می تواند باعث ایجاد محدودیت در دستکاری داخل چشمی شود و خطر ایجاد صدمه مکانیکی را افزایش دهد.
- عروق شبکیه اینترینسیک می تواند در Stalk وجود داشته باشند.
- Stalk از دوطرف به طرف مقابل فشار داده می شود تا قبل از جداکردن هرگونه اختلال خونرسانی در شبکیه مشخص شود.
- اگر این امر وجود دارد باقی گذاشتن یک Stalk طولتر انجام می شود.
- قسمت های ظریفی از ویتره Stalk را ساپورت می کنند.
- باید این قسمت ها به طوری تقسیم شوند که از افتادن Stalk به طرف مرکز ماکولا جلوگیری شود.
- در پایان باید مایع با هوا جایگزین شود.

درمان پس از جراحی:

- جراحی به تنهایی یک درمان کامل نیست.
- درمان جدی آمبلیوپی با استفاده از لنز تماسی، شیشه های آفایک و یا PCIOL امکان پذیر است و برای نتایج مفید بینایی لازم است.
- باروش های مدرن ویتروترتینال نتایج خوب امکان پذیر است.
- باوجود این روش به عوامل زیر وابسته است.
- زمان دخالت جراحی
- آناتومی قطب خلفی چشم
- میزان انیزومترئوپیا
- درمان آمبلیوپی

11-Corey RP, Flynn JT. Maternal intrauterine herpes simplex virusinfection leading to persistent fetal vasculature. Arch Ophthalmol, 2000;118:837-840.

12-Tsai PS, O'Brien JM. Retinal hamartoma in oral-facial-digital syndrome. Arch Ophthalmol, 1999; 117:963-965.

13-Pasquale LR, Romayananda N, Kubacki J, et al. Congenital cystic eye with multiple ocular and intracranial anomalies. Arch Ophthalmol, 1991;109:985-987.

14-Milot J, Michaud J, Lemieux N, et al. Persistent hyperplastic primary vitreous with retinal tumor in tuberous sclerosis: report of a case including tumoral immunohistochemistry and cytogenetic analyses. Ophthalmology 1999; 106:630-634.

15-Byrne SF, Green RL. Intraocular tumors. In: Byrne SF, Green RL, editors. Ultrasound of the eye and orbit. Second edition. St. Louis. Mosby, 2002. pp 115-190.

سؤال ۱:

استفاده از Botox در کدام مورد زیر کمترین ارزش را دارد؟
 (A) ET یا XT کمتر از 40^Δ
 (B) استرابیسم باقیمانده پس از عمل جراحی
 (C) استرابیسم پس از تروما
 (D) استفاده از عضله آنتاگونیست در استرابیسم پارالیتیک حاد

توضیح:

مواردی که بسیار سودمند است شامل:
 ET و XT کمتر از 40^Δ استرابیسم باقیمانده پس از عمل، تضعیف عضله لیتیک آنتاگونیست در استرابیسم پارالیتیک حاد، ET سیکلیک در مواقعی که انجام عمل نامناسب است مثل افتالموپاتی گریوز فعال در مواردی که مؤثر نیست شامل:
 انحراف به میزان زیاد، استرابیسم های restrictive یا مکانیکال (تروما)، نیستاگموس مادرزادی، در مورد V Pattern و A و DVD عوارض این روش:
 مهمترین آنها پتوز که از ۳ هفته تا ۳ ماه طول می کشد و در بچه ها شایعتر است و استرابیسم ورتیکال ثانویه می باشد. سایر عوارض نادرتر: پارگی اسکلرا، هموراژی رتروبولبار، اتساع مردمک و دیپلوپی است.

پاسخ: C

سؤال ۳:

کودکی یک هفته پس از عمل ET دچار یک توده مختصر حساس و پر خون به اندازه ۷ میلیمتر و برآمده محل سوچورها شده است. بهترین اقدام کدام مورد است؟

- (A) نیاز به اقدام خاصی نیست چون خودبخود بهبود می یابد
 (B) ابتدا کورتون می دهیم، اگر پاسخ نداد عمل جراحی انجام می دهیم
 (C) از آنجایی که به کورتون پاسخ نمی دهد، اگر برای بیمار ناراحت کننده است عمل جراحی لازم می باشد
 (D) یک دوره کوتاه مدت از AB مناسب استفاده می کنیم.

توضیح:

مشخصات داده شده مربوط به گرانولوم جسم خارجی می باشد که اقدام مناسب در ابتدا مصرف کورتیکواستروئید است، اگر توده باقی ماند و ناراحت کننده بود، می توان عمل جراحی انجام داد.
 کیست انکلوزیون ملتحمه: روزها تا هفته ها بعد از عمل بصورت توده شفاف غیرالتهابی زیر کونژت ظاهر می کند که ممکن است خودبخود بهبود یابد. اگر علامتدار بود و از بین نرفت، اقدام جراحی لازم است.

پاسخ: B

سؤال ۲:

در بیمار مبتلا به نیستاگموس کونژنیتال، $15^\circ = \text{Right head turn}$ و $30^\circ = \text{TE}$ و پریسم دیوپتر می باشد (در صورتیکه برای اصلاح ET عمل Bi.M.R Recess میزان $4/5 \text{ mm}$ لازم باشد) میزان جراحی عضلات برای کنترل استرابیسم و نیستاگموس چقدر می باشد؟

- (A) در چشم راست $\text{RMR Recess } 9/5 + \text{RLR Resect } 4 \text{ mm}$
 (B) در چشم راست $\text{RMR Recess } 5 + \text{RLR Resect } 4 \text{ mm}$
 (C) $\text{RMR Resect } 9/4 + \text{RLR Recess } 4 \text{ mm}$
 (D) $\text{RMR Resect } 5 + \text{RLR Recess } 4 \text{ mm}$

توضیح:

برای اصلاح چرخش به میزان 15° درجه به سمت راست:
 چشم راست:

$$\text{RMR Recess} = 5 + 4/5 \text{ Recess} = 9/5 \text{ Recase}$$

$$\text{RLR Resect} = 4$$

چشم چپ:

$$\text{LMR Resect} = 6 - 4/5 \text{ Recess} = 1/5 \text{ Resect}$$

$$\text{LLR Recess} = 7$$

با میزان $4/5 \text{ mm}$ BMR باید جمع جبری شود.

اگر استرابیسم همراه با نیستاگموس مادرزادی باشد:

(۱) چشم غالب برای fixation در نظر گرفته می شود و براساس میزان توصیه جهت اصلاح نیستاگموس، عمل می شود و چشم غیر غالب جهت اصلاح هتروپوپیا کمتر و یا بیشتر از میزان توصیه شده عمل می شود.
 (۲) جراحی به روی چشم غیر غالب ممکن است بطور ثانویه انجام شود (اثر روش Kestenbaum به روی هتروپوپیا بررسی شده و سپس جراحی دوم انجام شود.

پاسخ: A

سؤال ۴:

بیماری بعد از عمل جراحی Kestenbaum جهت اصلاح turn به سمت راست انجام شده هنوز 10° چرخش سر به راست دارد. چه پریسمی برای بیمار می دهید؟

- (A) در چشم راست ۵ B.I و در چشم چپ ۵ B.I
 (B) در چشم راست ۵ B.I و در چشم چپ ۵ B.O
 (C) در چشم راست ۵ B.O و در چشم چپ ۵ B.O
 (D) در چشم راست ۵ B.O و در چشم چپ ۵ B.I

توضیح:

استفاده از پریسم:

(۱) قبل از عمل جراحی برای اصلاح face turn داده می شود.

(۲) بعد از عمل جراحی در صورتیکه face turn باقیمانده باشد.

جهت قاعده پریسم در جهت مخالف با null zone (موافق جهت face turn می باشد).

پاسخ: D



سؤال ۷

چنانچه چشم‌ها در dextrosursum version باشند، دو عضله از عضلات synergist در این وضعیت کدامند؟

- (A) RIO و RSR
- (B) LSR و RMR
- (C) LSR و RSR
- (D) LIO و RSR

توضیح:

عضلات yoke در نگاه بالا و راست RSR و LIO هستند.

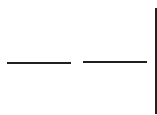
عضلات سینرژیک LIO در چشم چپ، S.R و L.R می باشد.

عضلات سینرژیک RSR در چشم راست عضله I.O و M.R می باشد.

پاسخ: B

سؤال ۸

اگر بیمار مبتلا به انحراف چشم چپ باشد و در تست after image حالت را گزارش کند

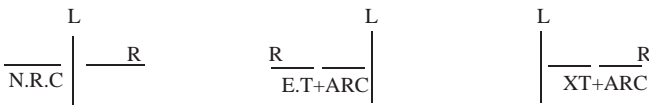


کدام گزینه در این مورد صحیح می باشد؟

- (A) NRC + eccentric fixation + ET
- (B) ARC + centeric fixation + XT
- (C) ARC + centeric fixation + ET
- (D) ARC + eccentric fixation + XT

توضیح:

چنانچه centeric fixation دوطرفه داشته باشد ۳ حالت امکان پذیر است.



پاسخ: C

سؤال ۹

در مورد پارالیزی عضله RSR کدام عبارت صحیح است؟

- (A) Left turn-tilt
- (B) Right turn-left tilt
- (C) Right turn-tilt
- (D) Right tilt-left turn

توضیح:

در مورد فلج عضلات SR و IR معمولاً turn و tilt هم جهت با چشم فلج می باشند و چانه به سمت فیلد عمل عضله می باشد.

پاسخ: C

سؤال ۵

در بیماریکه در تست هیرشبرگ $\Delta ET = 45$ وجود دارد، اگر $\Delta APCT = 30$ بدست آید کدام جمله صحیح است؟

- (A) A.K مثبت حدود $\Delta 15$ دارد
- (B) A.K منفی حدود $\Delta 15$ دارد
- (C) A.K حدود صفر است
- (D) A.K در بیمار فوق قابل اندازه گیری نیست

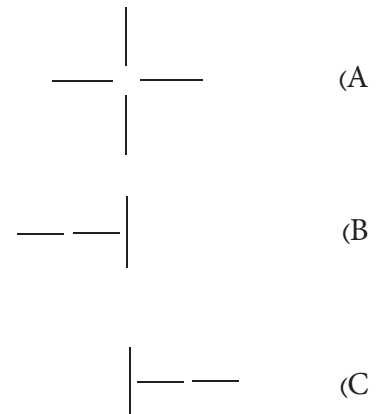
توضیح:

APCT تحت تأثیر A.K که رفلکسی نوری است، قرار نمی گیرد، چون براساس حرکت چشم می باشد. بنابراین اختلاف APCT و هیرشبرگ نشان دهنده میزان A.K می باشد.

پاسخ: B

سؤال ۶

بیمار با ET چشم راست و eccentric fixation کدامیک از تصاویر زیر را می بیند؟



(D) A و C

(E) A و B

توضیح:

در ET + eccentric فیکساسیون:

- (۱) اگر ARC داشته باشند تصویر روبرو را می بیند:
- (۲) و اگر NRC داشته باشد تصویر زیر را می بیند:

پاسخ: E

چک کردن نقاط نصب ارتفاع و PD

بسیاری از کارتهای lay out اندازه گیری ارتفاع و PD تک چشمی را تسهیل می کنند. از اینرو هر دو اندازه گیری را می توان با این شیوه کنترل کرد. می توان PD را به کمک خط کش PD بررسی نمود. در اینجا موقعیت دواپر نزدیک نیز باید کنترل شود، ممکن است عدسیهای راست و چپ جابجا شده باشند.

ارتفاع

منابع خطای ساخت

ارتفاع نادرست همراه با PD غلط دو مورد از شایعترین خطاهای مورد مشاهده هنگام کنترل عدسیهای تدریجی هستند. اگر تجهیزات از حداقل استاندارد برخوردار باشند و سفارش گیرنده عینک در کارش متبحر باشد علت معمولاً به دلیل خطا در سفارش است. اگر فرد ارتفاع نقطه نصب را نسبت به انتهای فریم سفارش دهد و به طور مثال ارتفاع را به صورت ۲۶mm سفارش دهد، در اینجا فرض بر آن است که ۲۶mm فاصله از پایین ترین قسمت عدسی تا ارتفاع نصب می باشد.

PD یک چشمی

خطا در PD تک چشمی معمولاً بدلیل خطای تکنسین در علامت گذاری عدسی قبل از تراش رخ می دهد.

جابجا شدن عدسی

جابجا، نصب کردن عدسیها معمولاً هنگامی رخ می دهد که تجویز دو چشم یکسان باشد. این خطا علیرغم متفاوت بودن عدسیها نیز می تواند رخ دهد زیرا تکنسین نقطه نصب را بعنوان مرجع در نظر می گیرد و نیازی به علامتگذاری مرکز عدسی زیر لنزومتر ندارد. عدسیهایی که جابجا شده باشند هنگام بررسی زیر لنزومتر به آسانی شناسایی می شوند زیرا دواپر نزدیک به جای جابجایی به سمت داخل به طرف خارج جابجا شده اند. خطای قدرت معمولاً ناشی از تراش است که می تواند بعلت استفاده از ابزار فرسوده و یا خطای اپراتور باشد.

خطای محور/قدرت اشتباه

اگر شاخصهای افقی تنظیم باشند و خطای محور وجود داشته باشد این وضعیت در روند grinding رخ داده و اگر هر دو off-axis باشند خطا هنگام glazing ایجاد شده است.

راه حلهای خطای ساخت

در صورتیکه خطا زیاد نباشد می توان با تنظیم فریم آنرا اصلاح نمود، فریمهای فلزی برای چنین تنظیماتی ایده آند. با نزدیک کردن پدها به هم می توان ارتفاع را بالاتر برد و با دور کردنشان فریم پایینتر قرار می گیرد. اگر خطای ارتفاع در یک چشم اتفاق افتاده باشد باید این عدسی را دوباره ساخت.

PD تک چشمی

خطای در PD تک چشمی را کمتر می توان نادیده گرفت و اگر خارج از تولرانس استاندارد قرار گیرند باید دوباره ساخته شوند.

جابجا شدن عدسیها

عدسیهای جابجا شده را باید دوباره ساخت

قدرت اشتباه

همانند عدسیهای جابجا شده، در مورد قدرت اشتباه نیز عدسی باید مجدداً ساخته شود. باید توجه داشت باتوجه به ماهیت پیچیده عدسیهای تدریجی تولرانس خطای قدرت بیشتر از عدسیهای تک دید و دوکانونی خواهد بود.

در این قسمت مروری خواهد شد بر:

- بررسی پیش از تحویل
- منابع خطای ساخت
- راه حلهای خطای ساخت
- ارزیابی روی صورت
- آموزش
- سازگاری
- فاکتورهای اثرگذار بر سازگاری

کنترل علامتها:

بررسی پیش از تحویل به طور معمول عینک پس از ساخته شدن همچنان دارای علامتهایی روی سطح قدامی خواهد بود که اگر پاک شده باشند می توان با کمک شاخصهای حکاکی شده افقی آنها را دوباره سازی کرد. به محض مشخص بودن علامتها بررسی کنید که آیا جنس و نوع عدسی درست است و نیز آیا هم راستا هستند. بخاطر داشته باشید میزان ادیشن در سمت گیجگاه و جنس و نوع عدسی در سمت بینی خواهند بود. کنترل نمایید که شاخصهای افقی تراز باشند.

کنترل جزئیات فریم:

جزئیات فریم نیز باید کنترل شوند، خصوصاً اگر فریمی با بیش از یک رنگ از لابراتور آمده باشد، تنظیمات استاندارد فریم را بررسی کنید.

کنترل قدرت دور و پریزم

قدرت دور باید به طریق معمول با لنزومتر خوانده شود یعنی قدرت ورتکس خلفی از قسمت دایره کنترل کننده دور بررسی می شود. اگر علامت مربوطه پاک شده باشد باید آنرا بازسازی کرد، علاوه بر کنترل قدرت می توان از شاخصها برای اطمینان از تراز بودن افقی عدسی استفاده کرد. پریزم نیز باید در موقعیت مرجع پریزم بررسی شود. این مکان زیر نقطه نصب و در سطح شاخصهای افقی قرار دارد. نسبت به اینکه تارگت در این مکان واضح نیست باید بی توجهی کرد. آنچه اهمیت دارد موقعیت تارگت روی درجه بندی است. همینطور مهم است توجه شود که میزان بسیار کم پریزم می تواند در این مکان یافت شود (بدلیل اثر پریزم نازک سازی). بسیاری از سازندگان عدسی از پریزم نازک-سازی برای کاستن از ضخامت لبه فوقانی و ضخامت کل عدسی استفاده می کنند، که اینکار با تراشیدن پریزم B.D در هر دو چشم صورت می گیرد.

کنترل ادیشن

ادیشن در عدسیهای تدریجی به همان صورت ادیشن در بایفوکال و trifocal با خواندن سطح قدامی سگمان صورت می گیرد مگر اینکه شرکت سازنده توصیه دیگری داشته باشد. یعنی: قدرت ورتکس قدامی را با کمک دایره کنترل کننده دور بررسی کنید. (درحالیکه دسته های عینک به سمت بالا هستند).

قدرت ورتکس قدامی را از طریق دایره کنترل نزدیک بررسی کنید. (وضعیت عینک مشابه حالت قبل است). تفاوت میان این دو میزان ادیشن می باشد، در عدسیهای سیلندریک بدون توجه به محور از مریدین های متناظر در هنگام مقایسه قدرت دور و نزدیک استفاده کنید و تصویر عمودی تر را در لنزومتر در نظر بگیرید.

فرهاد صحرائی

دچار تردید و اضطراب خواهد شد. از بکار بردن عبارتهایی نظیر در صورت مواجه شدن با هر گونه مشکلی حتماً مراجعه کنید اجتناب نمایید. این کلام به این معنی است که مشکلاتی پیش رو خواهد بود. بهتر است که از بیانات مثبت استفاده کنیم نظیر اینکه اطمینان دارم از این عدسیهای مدرن لذت خواهید برد. گهگاه این عدسیها نیاز به تنظیم مجدد خواهند داشت. برای مراجعه بعدی تردید نکنید. استفاده از ادبیات مثبت تر تضمین می کند که در صورت مواجه شدن با مشکل مراجعه خواهند نمود.

سازگاری

بر موارد زیر تأکید کنید:

- بینایی در مقایسه با تجویز قبلی متفاوت خواهند بود. این مورد در بیشتر عینکها صادق است بویژه اگر در شماره، نوع عدسی یا طرح آن تغییری صورت گرفته باشد.

- بیمار به عینک جدید عادت می کند. به او اطمینان دهید که با عینک جدید سازگار خواهد شد، مهم است از لفظ مثبت استفاده کنید.

- آنها در مواجه شدن با هر سوالی باید مراجعه کنند. باتوجه به تنظیم گهگاه عینک جدید آنها را به مراجعه ترغیب نمایید.

فاکتورهای اثرگذار بر سازگاری

انگیزه: هر چه انگیزه شخص بیشتر باشد سریعتر به عینک جدید عادت می کند.

انتظارات: اگر عینک انتظارات بیمار با برآورده سازد، سازگاری به راحتی حاصل می شود. از اینرو مهم است انتظارات واقع بینانه باشد.

آموزش: اگر شخص آموزش صحیح دریافت کند، راحتتر با عینک سازگار خواهد شد.

عاداتهای حرکت سر/چشم: در صورتیکه شخص در خصوص حرکات چشم یا وضعیتش دارای عادات نامنظم باشد در سازگاری دچار مشکل خواهد شد. شغل و سرگرمی: بعضی مشاغل یا سرگرمیها، خصوصاً آنهاييکه نیازمند جهت نگاه غیر معمولند می توانند سازگاری را در بعضی موارد دچار مشکل نمایند.

ترغیب شما: برخورد مثبت شما در کمک به بیمار در سازگاری با عینک جدید بسیار مهم است.

کلیدهای موفقیت با عدسیهای تدریجی

۱- رفراکشن دقیق: تمام عدسیها نیازمند رفراکشن دقیقند و این مطلب در عدسیهای پیشرفته نظیر تدریجی از اهمیت ویژه برخوردار است.

۲- تنظیم صحیح فریم قبل از علامتگذاری: ارتفاع نقاط نصب باید در شرایطی که فریم تنظیم شده و بیمار در وضعیت طبیعی خودش قرار گرفته علامتگذاری شود.

۳- PD دقیق: ماهیت کوریدور تدریجی به گونه ای است که نیازمند اندازه گیری دقیق PD تک چشمی است. اینکار به بهترین نحو به کمک Pupilometer انجام می شود و در غیاب آن در صورتیکه دقیق انجام شود می توان با چراغ قوه و خط کش PD به نتیجه ی یکسان رسید.

۴- اندازه گیری دقیق ارتفاع: همانند PD اندازه گیری دقیق ارتفاع مهم است.

۵- آموزش صحیح نحوه ی استفاده: بیمار باید انتظارات واقع بینانه داشته باشد و کاملاً از نحوه استفاده از عدسی تدریجی جدیدش آگاه شود.

۶- ترغیب استفاده کننده به سازگاری با هر تغییری در بینایی: برخورد مثبت و ترغیب از جانب معاینه کننده در سازگاری موفقیت آمیز با عدسیهای تدریجی یک فاکتور مهم است.

خطای محور

خطای محور در صورتیکه بسیار کم نباشد نیازمند ساخت مجدد عدسی است. با اینحال اگر عدسی هنگام نصب چرخیده باشد می توان آنرا مجدداً در محور صحیح قرار داد.

ارزیابی روی صورت

همانند تحویل هر عینکی، اولویت اول کنترل نصب عینک است. فیت مطلوب بویژه در عدسیهای تدریجی از اهمیت خاصی برخوردار است. بجای اینکه شخص عینک را به چشم بزند، معاینه کننده عینک را روی چهره شخص می گذارد. اینکار به فرد یادآوری می کند که عینک هنوز کاملاً آماده نشده است. همینطور به معاینه کننده امکان می دهد که قبل از اینکه بیمار متوجه شود مشکلات احتمالی نصب عینک را شناسایی و آنرا از بین ببرد.

کنترل موقعیت نقاط نصب

باید به موقعیت نقاط نصب نسبت به مراکز مردمکهای بیمار توجه کرد. ارتفاع را مجدداً کنترل کنید. یعنی در حالیکه همسطح با بیمار قرار گرفته اید و در حال صحبت با وی می باشید موقعیت نقاط نصب را مورد توجه قرار دهید.

کنترل دید دور بیمار

از شخص بخواهید به شی در انتهای اتاق توجه کند در صورت بودن در اتاق معاینه می توانید از تابلو اسنلن استفاده کنید.

کنترل دید نزدیک بیمار

از بیمار بخواهید کارت مطالعه را نگاه دارد. اگر از روش آینه برای اندازه گیری اولیه استفاده کرده اید این روش می تواند علامتگذاریها را تأیید کند. بخاطر داشته باشید که دواير کنترل نزدیک همان دواير نقاط نزدیک نیستند. باید دواير نقاط نزدیک را که در وسط بالای دواير کنترل نزدیک قرار دارند دوباره رسم کرد.

پاک کردن علامتها

همینکه از موقعیت عدسیها و فیت عینک اطمینان حاصل نمودید، می توانید علامتها را پاک کنید. در حالیکه استون بسیار مؤثر است برای بعضی موارد عدسی خصوصاً پلی کربنات مضر و کاملاً خطرناک است. حلالهایی مثل methylated spirits، الکل یا روغن اکالیپتوس برای پاک کردن علامتها ایمن تر هستند.

آموزشهای هنگام تحویل

باید به افراد استفاده درست از عدسی تدریجی را آموزش داد که می تواند شامل تأکید بر اطلاعاتی باشد که هنگام تجویز در اختیار فرد قرار می گیرد. در ابتدا از شخص خواسته می شود که به اطراف اتاق نگاه کند و توضیح داده می شود که نیمه بالایی عدسی همانند بایفوکال برای دور طراحی شده است، سپس متنی برای مطالعه به دستش بدهید و نشان دهید که چگونه سر باید به عقب خم شود تا متنی که مستقیم در مقابلش قرار گرفته را ببینید. سپس باید متن یا شی موردنظر در فاصله میانی نگه داشته شود و به شخص نشان داده شود که با خم کردن سر به طرف جلو می تواند نقطه ایده آل را برای وضوح تصویر در فاصله ی میانی بیابد. مهم است که توضیح دهیم نواحی پیرامون کوریدور برای دید محیطی طراحی شده اند و محتمل است که دچار اعوجاج باشند. این نواحی محیطی برای دید مرکزی واضح طراحی نشده اند.

آموزش با لحن مثبت

آموزشهایی که به بیمار داده می شود باید با لحن مثبت باشد. کلماتی مانند اعوجاج و آستیگماتیسم ناخواسته برای توصیف بینایی در نواحی محیطی هنگام آموزش بیمار غیر ضروری اند. مطلوب است که توضیح دهیم این بخش از عدسی برای دید واضح مرکزی طراحی نشده بلکه برای بینایی محیطی ساخته شده و در این خصوص عملکرد مناسبی دارد.

بدیهی است بیمار نسبت به صرف هزینه برای عدسی که دارای اعوجاج باشد

حل مشکلات عدسیهای تدریجی

در این قسمت شکایات بیمار و راه حلهای آنها مرور می شوند:

نواحی عمومی مشکل

موفقیت عدسی تدریجی در سراسر جهان بیانگر آن است که در صورت نصب صحیح آنها مشکل چندانی وجود نخواهد داشت. مشکلات عدسیهای تدریجی را می توان به پنج گروه تقسیم کرد. قبل از بحث پیرامون گامهایی که برای حل این مشکلات باید اتخاذ نمود به این گروه ها نگاهی می اندازیم.

تنظیم نامناسب یا انتخاب فریم نامناسب

چنانکه پیشتر ذکر شد انتخاب فریم مناسب و تنظیم خوب آن برای سازگاری موفقیت آمیز با عدسیهای تدریجی ضروری اند. فریم باید از عمق کافی برای مطالعه (در بیشتر موارد ۲۳mm زیر نقطه نصب) برخوردار باشد، با اینحال معمولاً سازنده حداقل ارتفاع مورد نیاز برای یک عدسی تدریجی را توصیه می کند که در بعضی موارد می تواند به اندازه ۱۴mm باشد. فریم باید بخوبی روی صورت بنشیند و حداقل فاصله را تا چشم داشته باشد. زاویه ی انتخابی فریم معقول و شیب پانتوسکوپیک ۱۵ درجه تا ۱۲ درجه توصیه می شود.

خطا در ارتفاع یا PD

بیشترین سازندگان عدسی بر این توافقند که شایعترین علت ناسازگاری با عدسیهای تدریجی این مورد است. این عدسیها نیازمند فیت دقیق می باشند. خطا چه در PD تک چشمی و یا ارتفاع نقطه نصب می تواند به تناسب میزان خطا، مشکلات عمده ای برای مصرف کننده ایجاد کند.

تغییر در نوع Base curve عدسی

تغییر در نوع یا انحنای عدسی موجب تفاوتهای ادراکی می شود که می تواند موجب نگرانی مصرف کننده شوند حتی اگر عدسی از لحاظ تئوری و بهتر از نوع قبل باشد. این مطلب به این معنی نیست که تغییرات را نباید اعمال کرد، بلکه باید از قبل به بیمار آگاهی داد که عینک جدید در ابتدای استفاده احساس متفاوتی ایجاد می کند.

نوع عدسی نامناسب

چنانکه پیشتر ذکر شد در مواردی نظیر آنیزومترپی و یا بعضی مشاغلی که نیازمند محدوده ی وسیع دید در نزدیک یا نواحی بینابینی هستند عدسی تدریجی توصیه نمی شود. موارد محدودی هستند که قادر به سازگاری با خصوصیات عدسی تدریجی نمی باشند.

خطا در تجویز

اگر تمام خطاهای دیگر رد شده باشد، تنها احتمال باقیمانده آن است که تجویز نادرست باشد. این وضعیت نیاز به ارزیابی مجدد دارد.

حل مشکلات تدریجی

گامهایی که برای حل مشکلات تدریجی باید برداشت به قرار زیرند:

گام اول

مشکل بیمار را بیرونی کنید. نحوه ی پرسیدن سوال مهم است. بیمار احتمالاً ناراحت و شاید عصبانی باشد و از اینرو پاسخها ممکن است ما را به اشتباه بیندازد.

بخاطر داشته باشید بیمار با اصطلاحاتی نظیر کوری دور، ادیشن و یا حتی فواصل دور، نزدیک، میانی آشنا نیست. باید سوالهایتان به گونه ای باشد تا منظور فرد را مشخص نماید.

در ابتدا باید آنها را با ذکر اینکه می دانید دچار مشکل شده اند و شما قصد حل آنها دارید آرام نمایید. در اینحال پرسشهایی را مطرح کنید تا دقیقاً مشخص شود که چه مشکلی دارند. از سوالات باز استفاده کنید (یعنی

پرسشهایی که جواب تنها بله یا خیر ندارند) تا بیمار را هدایت نکنید و به دقت به جوابشان گوش کنید (پیش فرض نداشته باشید).

چنانچه با تاریخچه فرد آشنا نیستید باید دریابید که آیا فرد قبلاً از عدسی تدریجی استفاده کرده یا نه و در صورت استفاده نوع عدسی و میزان موفقیت آن چگونه بوده است. در صورتیکه با عدسیهای تدریجی قبلی مشکلی وجود نداشته می توان با اطمینان فرد را کاندید ای مناسب عدسی تدریجی، در نظر گرفت و این بدان معنی است که مشکل احتمالاً در انتخاب نوع عدسی Base curve یا با احتمال بیشتر نصب عدسی است.

گام دوم

عدسیها را مجدداً با کمک چارت علامتگذاری کنید و کنترل نمایید که آیا عدسی با تجویز و همچنین ارتفاع و PD سفارش داده شده همخوانی دارند. اینکار اطمینان حاصل می کند که عدسیها درست ساخته شده اند اما اینکه آیا سفارش درست انجام گرفته را تأیید نمی کند.

گام سوم

به محض اینکه متقاعد شوید عدسیها طبق سفارش درست شده اند، آنها را روی صورت بیمار قرار دهید و ارتفاع نصب را به شیوه ی نرمال (همچنانکه فرد را درگیر صحبت کرده اید) کنترل نمایید. نصب فریم را بررسی کنید تا ببینید آیا از معیارهای نصب خوب برای عدسیهای تدریجی (حداقل VD، انحنای فریم قابل قبول و شیب پانتوسکوپیک ۱۲ درجه) برخوردار است. همچنین فریم باید روی صورت راحت باشد و هنگام استفاده به پایین سر نخورد.

گام چهارم

نهایتاً فرد را درحال استفاده از عینک مشاهده کنید. از او بخواهید متن مورد مطالعه را درجایی که واضحترین حالت را برایش دارد نگاه دارد. از او بخواهید به دور نگاه کند و در اتاق قدم بزند.

روش آینه می تواند برای تعیین اینکه آیا مشکلی با نصب نزدیک وجود دارد مورد استفاده قرار گیرد. بازهم بخاطر داشته باشید که دواپیر نقطه بینایی نزدیک باید در بالای دایره کنترل نزدیک قرار گیرند. از اظهاراتشان در این مرحله و پاسخهای آنها به پرسشهای بیشتر شما باید قادر باشید هرگونه خطای نصب را شناسایی نموده و علت مشکل را پیدا کنید. گام بعدی یافتن راه حل و در صورت لزوم اصلاح سفارش است.

کلیدهای حل مشکل

- با دنبال کردن گامهای ذکر شده مشکل را بیابید. نسبت به شکایات و علائم احتمالی هوشیار باشید.
- علت احتمالی شکایات و علائم را بیابید. علائم و شکایات را به علت احتمالی اش مربوط کنید.
- به محض شناسایی یا مشکل آنها اصلاح نمایید. سفارش را تصحیح و در صورت لزوم عدسی را مجدداً سفارش دهید.

شکایات بیمار و راه حلهای آن

۱- مشکلات بینایی:

این گروه از مشکلات به بینایی بیمار از پشت عدسیها مربوطند.

دید دور تار

شایعترین علت تاری دید دور آن است که نقطه نصب عدسی بیش از اندازه بالا قرار گرفته باشد و موجب شود کوری دور میانی با دید دور تداخل نماید. هنگامیکه بیمار در وضعیت راحتی قرار گرفته نقاط نصب را کنترل کنید. اگر بیش از حد بالا قرار گرفته بودند با تنظیم فریم آنها را پایین بیاورید.

دسترسی پیدا کند. مشکل این تکنیک آن بود که بیمار درحالی به حداکثر قدرت ادیشن می رسید که هنوز داشت از داخل کوریدور باریکتر نگاه می کرد. اگرچه هنوز بعضی اشخاص اینکار را می کنند، کاری غیر ضروری است و به آن توصیه نمی شود.

فیت نامناسب نیز علت دیگری برای ناحیه محدود است. می توان با تنظیم فریم این مورد را اصلاح کرده در اینجا نیز کاهش VD، افزایش انحنای فریم و افزایش شیب پانتوسکوپیک مفید خواهد بود.

مشکل می تواند از تغییر در تجویز، نوع عدسی یا Base curve آن نیز حادث شود. مثلاً بیماری که قبلاً از طرح عدسی سخت استفاده می کرده با طرح نرم میدان دید نزدیک را باریکتر احساس می کند. افزایش ادیشن نیز می تواند به ناحیه نزدیک کوچکتر منجر شود.

۲- مشکلات وضعیتی:

این گروه از مشکلات ناشی از وضعیت غیرطبیعی است که فرد برای استفاده از عدسیها باید اتخاذ کند.

برای مطالعه باید به یک طرف نگاه کند:

این حالت می تواند ناشی از اشکال در PD تک چشمی باشد یا اینکه بیمار وضعیت مطالعه غیر مرکزی داشته باشد. این وضعیت غیر مرکزی دقیقاً آن چیزی است که روش نصب آئینه ای به آن توجه دارد. برکنار از علت، راه حل ساخت مجدد عدسی جهت تصحیح PD برای هماهنگ شدن با وضعیت بیمار است.

برای مطالعه باید سر را به عقب خم کند:

سه علت احتمالی برای این مشکل وجود دارد. شایعترین علت آن است که ارتفاع نصب بیش از حد پایین قرار گرفته باشد که بیمار را وا می دارد برای یافتن ناحیه مطالعه سر را به عقب خم کند. همانند مشکلات قبلی در صورتیکه فریم فلزی باشد با تنظیم پد می توان مشکل را حل کرد. مشکل می تواند ناشی از قدرت کم ادیشن باشد که بیمار را وا می دارد از قسمت قویتر عدسی نگاه کند. نهایتاً می تواند ناشی از تغییر نوع عدسی باشد. در صورتیکه عدسی بیمار از طرح سخت به طرح نرم تغییر کند فرد برای مطالعه مجبور به خم کردن سرش به عقب خواهد شد. این وضعیت طبیعی است اما برای بیمار غیرعادی به نظر می رسد، خصوصاً اگر از قبل در این خصوص آگاه نشده باشد. عدسیهای طرح سخت از کوریدور کوتاهتری نسبت به عدسیهای طرح نرم برخوردارند.

برای دیدن دور مجبور به خم کردن سر به عقب باشد:

این وضعیت نشان دهنده ی آن است که فرد برای نگاه به دور به عدسی مثبت بیشتری نیازمند است. و اینکار را با نگاه کردن از کوریدور میانی انجام می دهد. ممکن است تصور شود که ارتفاع نصب بیش از حد پایین نصب شده، اما دید دور با نصب پایین تر از حد ارتفاع نصب تحت تأثیر قرار نمی گیرد و تنها دید نزدیک تحت تأثیر این مورد واقع می شود.

برای مطالعه باید سرش را به جلو خم کند:

نیاز به نگاه کردن از نقطه ای بالاتر در کوریدور برای مطالعه حاکی از بالا بودن بیش از اندازه ی ادیشن دارد. اصلاح این مشکل توسط ساخت مجدد عدسی با ادیشن صحیح انجام می شود.

برای دیدن دور باید سر را به طرف جلو خم کند:

این خطا نیز نسبتاً شایع است و ناشی از نصب بیش از حد بالای نقطه نصب می باشد. در نتیجه بیمار هنگام مستقیم قرار گرفتن سر از کوریدور میانی نگاه می کند. راه حل تنظیم فریم با پهن کردن پدها و یا ساخت مجدد عدسی با پایین تر نصب کردن نقاط نصب است.

خلاصه:

کلید حل مشکلات بیمار با عدسیهای تدریجی (باهر نوع عدسی عینک دیگر) اتخاذ گامهای منطقی و سیستماتیک می باشد.

اینکار در فریمهای فلزی به سادگی با باز کردن پدها قابل انجام است. با اینحال در فریمهای پلاستیکی نیازمند پهن کردن پل بینی است که به معنای تغییر PD تک چشمی است. از اینرو در فریم پلاستیکی جهت تصحیح ارتفاع غلط باید عدسی را مجدداً سفارش داد.

تغییر در Base curve یا نوع عدسی می تواند موجب شود که بیمار ابراز تاری دید دور نماید، اگرچه این شکایت بیشتر مربوط به میدان دید یا اعوجاج تصویر است تا تاری.

در چنین مواردی بیمار به طور نرمال به این تغییرات عادت می کند، اما متقاعد کردن بیمار در خصوص درست بودن عدسی و نصب بعد از اینکه از آنها استفاده کرده و دچار مشکل شده باشد دشوار است.

دید تار در مطالعه

در اینجا نیز محتمل ترین علت تاری ارتفاع غلط می باشد. اگر ارتفاع نصب بیش از حد پایین قرار گرفته باشد بیمار هنگام مطالعه از حداکثر قدرت ادیشن استفاده نخواهد کرد. همانند وضعیتی که نقاط نصب بالا قرار گرفته بودند، باید نقاط نصب را هنگام ریلکس بودن فرد بررسی کنید. در صورت پایین بودن فریم را به گونه ای تنظیم کنید که بالاتر قرار گیرد. در اینجا نیز در فریمهای فلزی به سادگی می توان پدهای چشمی را به هم نزدیک کرد. در فریمهای پلاستیکی برای اینکار باید پل بینی را باریک کرد که باز هم موجب تغییر PD تک چشمی می شود. از اینرو در فریمهای پلاستیکی ارتفاع غلط را تنها با ساخت مجدد عدسی می توان اصلاح کرد. درد تار در مطالعه می تواند از خطای تجویز چه دور و یا نزدیک ناشی شود. در اینجا نیز شیب پانتوسکوپیک و VD نیز می تواند بر وضوح دید نزدیک اثرگذار باشند اگرچه تأثیر آنها بیشتر بر میدان بینایی است. همانند دید دور تغییر در نوع عدسی یا Base curve می تواند موجب شکایت بیمار از دید نزدیک شود که در اینجا نیز شکایت بیشتر از میدان دید یا اعوجاج تصویر است تا تاری.

حس شناور بودن

بعضی بیماران از این شکایت دارند که با حرکت سرشان حس شناور بودن به آنها دست می دهد، اینحالت ناشی از اثر منشوری است که در نواحی محیطی عدسی به طور نامنظم تغییر می کند. در عین حالیکه فرد به اثر منشوری عادت می کند، نصب دقیق با کاستن از VD، افزایش زاویه انحنای صورت و افزایش شیب پانتوسکوپیک آنرا به حداقل می رساند. همچنین می توان با انتخاب فریم کوچکتر تاحدی از حس شناور بودن اجتناب کرد. اثر شناور بودن می تواند از بیش از حد بالاگرفتن نقاط نصب و PD غلط نیز ایجاد شود. در صورتیکه بیمار از این حس شکایت داشت هردوی این موارد باید کنترل شود.

ناحیه مطالعه بیش از حد کوچک است

این مورد از شایعترین شکایات است و نباید آنرا صرفاً با تصور اینکه از خصوصیات عدسی است نادیده گرفت. اکثر عدسیهای تدریجی مدرن به گونه ای طراحی شده اند که محدوده ی مطالعه حداقل با اکثر عدسیهای بایفوکال مرسوم قابل مقایسه است. از اینرو ابراز شکایت در خصوص میدان دید محدود معمولاً علامتی در خصوص وجود یک اشکال است. در این مورد، بیشترین علت ممکن PD غلط است. این مورد را براحتی می توان با قراردادن عینک روی صورت بیمار بررسی کرد. اگر با بستن هرچشم و نگاه کردن از پشت عینک میدان دید مناسب بنظر برسد اشکال از PD است و نیاز به ساخت مجدد عدسی می باشد.

ارتفاع نصب نیز می تواند چنین اشکالی ایجاد کند. اگر نقاط نصب بیش از حد پایین باشند، بیمار بجای نگاه کردن از قسمت مطالعه از داخل ناحیه میانی باریکتر مطالعه می کند. در عدسیهای تدریجی اولیه بسیاری از معاینه کنندگان ۰/۲۵ دیوپتر به ادیشن اضافه می کردند به گونه ای که بیمار زودتر به حداکثر ادیشن

گلوکوم زاویه باز اولیه

بررسی اولیه :

شرح حال بیمار (نکات کلیدی) :

- شرح حال چشمی
- شرح حال عمومی
- شرح حال فامیلی
- بررسی سوابق بیمار
- بررسی تأثیر میزان دید بر فعالیت های روزانه بیمار

معاینه فیزیکی اولیه (نکات کلیدی) :

- حدت دید
- مردمک ها
- معاینه اتاق قدامی با استفاده از اسلیت لامپ
- اندازه گیری IOP
- اندازه گیری ضخامت مرکزی قرنیه
- گونیوسکوپی
- بررسی سر عصب بینایی و لایه عصبی شبکیه با استفاده از استرئوسکوپی همراه با مگنیفیکاسیون
- ثبت ظاهر سرعصب بینایی با استفاده از استرئوفوتوگرافی رنگی یا آنالیز تصویری کامپیوتری
- بررسی فوندوس (از طریق مردمک دیلاته شده در صورت امکان)
- بررسی میدان بینایی، ترجیحاً با استفاده از پریمتری اتوماتیک - Static thres old

برنامه درمانی برای بیماران نیازمند درمان:

- در صورتی که به این نتیجه برسید که IOP بالا قبل از درمان به ایجاد ضایعات روی عصب بینایی انجامیده است یک هدف اولیه برای پائین آوردن IOP که حداقل ۲۵٪ پایین تر از میزان اولیه باشد در نظر بگیرید. IOP مورد هدف یک تخمین است، تمامی تصمیمات درمانی باید براساس شرایط خاص بیمار برنامه ریزی شود.
- درمان دارویی در حال حاضر رایج ترین روش شروع درمان در این بیماران برای پائین آوردن IOP می باشد. در هنگام استفاده از درمان دارویی به تعادل میان عوارض و نتایج درمان برای انتخاب یک دارو با حداکثر اثر و بهترین تحمل بیمار توجه نمایید تا بتوانید به میزانی از کاهش IOP که برای بیمار پیش بینی کرده اید دست یابید.
- در بیماری که تحت درمان دارویی برای پائین آوردن IOP می باشد عوارض موضعی و سیستمیک داروها را کنترل کنید و مراقب سمیت دارویی باشید.
- تراپکولکتومی با استفاده از لیزر می تواند به عنوان یک درمان اولیه در بیماران منتخب مورد استفاده قرار گیرد.
- جراحی فیلترینگ می تواند در بعضی از بیماران به عنوان درمان اولیه مد نظر قرار گیرد.

جراحی و مراقبت پس از لیزر برای بیماران که تحت جراحی

تراپکولکتومی با لیزر قرار می گیرند.

- چشم پزشکی که تراپکولکتومی با لیزر را انجام می دهد وظایف زیر را برعهده دارد:
- گرفتن رضایت آگاهانه از بیمار.
- اطمینان حاصل کردن از اینکه معاینات قبل از عمل نیاز به جراحی را تأیید می کنند.

- حداقل یک بار اندازه گیری IOP بین ۳۰ دقیقه تا ۲ ساعت قبل از عمل جراحی
- انجام معاینات چشمی به فاصله ۶ هفته از جراحی یا زودتر اگر پزشک در مورد صدمات عصب بینایی در اثر IOP بالا نگران باشد.

جراحی و مراقبت پس از آن برای بیمارانی که تحت جراحی فیلترینگ قرار می گیرند.

- چشم پزشکی که جراحی فیلترینگ را انجام می دهد وظایف زیر را برعهده دارد:
- گرفتن رضایت آگاهانه از بیمار.
- اطمینان حاصل کردن از اینکه معاینات قبل از عمل به خوبی یافته ها را ثبت کرده و نیاز به جراحی را تأیید می کنند.
- تجویز کورتیکواستروئید موضعی در دوره ی بعد از عمل.
- انجام معاینه در روز اول بعد از عمل (۱۲ تا ۳۶ ساعت بعد از جراحی) و حداقل یک بار دیگر در هفته اول تا دوم بعد از جراحی.
- در غیاب عوارض، باید معاینات بعدی پس از عمل هر ۶ هفته تکرار شود.
- در صورت بروز عوارض بعد از عمل بیماران را به دفعات لازم معاینه نمایید.
- درمان های اضافه در صورت نیاز برای به حداکثر رساندن شانس بیمار برای نتایج مطلوب در دراز مدت باید انجام گیرند.

آموزش برای بیمارانی که تحت درمان دارویی قرار می گیرند.

- تشخیص، شدت، پیش آگهی بیماری، برنامه درمانی و همچنین نیاز بیمار برای ادامه درمان تا آخر عمر را تشریح کنید.
- درباره نحوه بستن پلک ها و بستن مجرای نازولاکریمال در هنگام استفاده از داروها به بیمار آموزش دهید تا جذب سیستمیک دارو به حداقل ممکن برسد.
- بیمار را تشویق کنید تا شما را در جریان تغییرات فیزیکی و یا احساسی خود در هنگام استفاده از داروهای پائین آورنده فشار چشم قرار دهند.

بررسی های بعد از عمل:

- سابقه بیمار:
- سابقه چشمی بیمار
- سابقه مصرف دارویی بیمار
- عوارض داروهای چشمی
- میزان و آخرین نوبت مصرف داروهای کاهنده IOP و بررسی دقیق داروهای مصرفی.

معاینه فیزیکی

- حدت بینایی
- اسلیت لامپ بیومیکروسکوپی
- اندازه گیری IOP
- بررسی سرعصب بینایی و میدان بینایی (به جدول زیر مراجعه کنید).
- اندازه گیری ضخامت مرکزی قرنیه.
- برنامه درمانی برای بیماران تحت درمان دارویی
- در هر بار معاینه میزان دوز مصرفی دارو و دفعات مصرف را ثبت نمایید. با بیمار درباره میزان پیروی از برنامه دارویی اش صحبت کنید و میزان پاسخ بیمار به روش های جایگزین درمانی و تشخیصی را نیز بسنجید.
- اگر به بسته شدن زاویه، کم شدن عمق اتاق قدامی و یا دیگر یافته های غیر طبیعی در زاویه اتاق قدامی مشکوک هستید و یا یک تغییر بدون دلیل

برگرفته از مجله Eynet

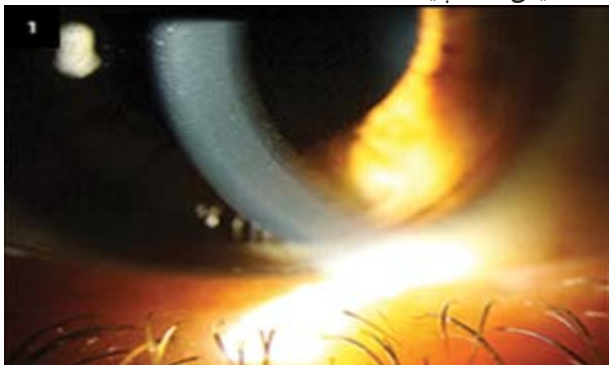


بیمار زن ۱۳ ساله ای است که پس از معاینه اپتومتری و به علت فشار داخل چشمی ۲۸ mmHg در چشم راست و ۲۶ mmHg در چشم چپ به چشم پزشک ارجاع شده است. در شرح حال بیمار سابقه سردردهای مکرر و کدورت دید در زمان انجام فعالیت های شدید مثل دویدن گزارش شد. بیمار هیچ قطره چشمی استفاده نمی کرد و تحت هیچ عمل جراحی چشمی قرار نگرفته بود. همچنین بیمار سابقه هرگونه ضربه به چشم را رد کرد. بیمار در معاینه فیزیکی نکته مثبتی نداشت و هیچگونه داروی

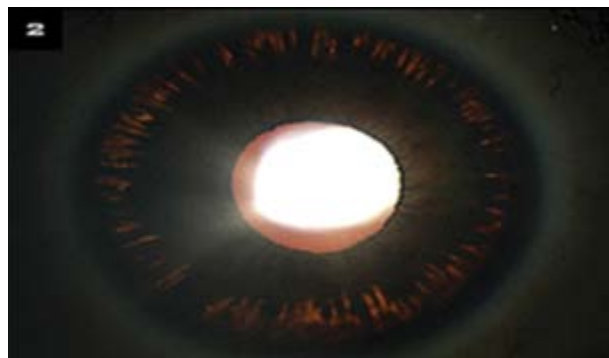
سیستمیک نیز مصرف نمی کرد. در سابقه خانوادگی بیمار او ذکر کرد که مادر بزرگ پدری اش به کوری به دنبال گلوکوم مبتلا بوده است و پدر بزرگ مادری اش و خاله بزرگش نیز دچار گلوکوم در سال های آخر عمر خود بوده اند.

عیب انکساری بصورت OD: -۲/۵ و OS: -۳/۰۰ و BCVA در هر دو چشم ۲۰/۲۰ بود. میزان فشار داخل چشمی در هنگام معاینه توسط چشم پزشک ۲۲mmHg در چشم راست و ۳۲mmHg در چشم چپ بود. هر دو مردمک ۳mm قطر داشته و به نور پاسخ می دادند و APD ملاحظه نشد. حرکات چشم در هر دو چشم کامل بودند.

میدان بینایی در هر دو چشم طبیعی بود. معاینه با اسلیت لامپ در شکل یک و دو دیده می شود. ضخامت مرکز قرنیه بیمار در هر دو چشم ۵۶۵µm بود. عدسی هر دو چشم بیمار شفاف بود. در معاینه فوندوس با مردمک گشاد شده عصب بینایی سالم بود و یک نسبت کاپ به دیسک ۰/۲۵ در هر دو چشم مشاهده شد. ریمها سالم بوده و خونریزی در دیسک و یا ناچینگ مشاهده نشد. ماکولا، عروق و پریفری در هر دو چشم طبیعی بودند. تشخیص شما چیست؟



شکل یک و دو: معاینه با اسلیت لامپ.



در IOP مشاهده می کنید برای بیمار گونیوسکوپی انجام دهید. همچنین گونیوسکوپی را هر چند وقت یکبار (یک تا پنج سال) انجام دهید.

- برنامه درمانی بیمار را در صورتی که IOP به حد مناسب نرسیده است و فواید تغییر رژیم دارویی به عوارض آن غلبه میکند، تغییر دهید.
- در هر بازه زمانی شرایطی که فرکونسی معاینات بعدی را تعیین می کنند عبارتند از: شدت و سرعت پیشرفت ضایعات، میزانی که IOP از انجام IOP هدف گذاری شده تجاوز می کند و همچنین تعداد و شدت عوامل خطر برای صدمه به عصب بینایی.

آموزش به بیمار

- بیمار خود را در مورد سیر بیماری، علت لزوم و نتایج درمان، وضعیت و شرایط بیماری فرد، فواید و زیانهای استفاده از روش های جایگزین درمانی آموزش دهید تا بیمار بتواند بطور معنی داری در انتخاب برنامه درمانی خود شرکت داشته باشد.
- بیمارانی که دچار از دست دادن قدرت بینایی و یا کاهش شدید بینایی هستند را به مراکز مخصوص کمک به این بیماران معرفی نمایید.

پیگیری:

برنامه پیشنهادی برای پیگیری بیماران دچار گلوکوم با توضیح دفعات معاینه لازم برای بررسی عصب بینایی و میدان بینایی.

فاصله تخمینی دفعات معاینه (ماه)	مدت زمان کنترل IOP (ماه)	پیشرفت تخریب	میزان IOP مدنظر به دست آمده است
۶	≤۶	نه	بله
۱۲	>۶	نه	بله
۱-۲	مهم نیست	بله	بله
۱-۲	مهم نیست	بله	نه
۳-۶	مهم نیست	نه	نه

- بررسی ها عبارتند از معاینه بیمار، شامل بررسی سر عصب بینایی (با استفاده از استرئوفوتوگرافی رنگی و یا تصویربرداری کامپیوتری برای بررسی سرعصب بینایی و همچنین لایه عصبی شبکیه) و همچنین بررسی میدان بینایی.
- بیمارانی که ضایعات پیشرفته تری دارند و یا ریسک ایجاد POAG در طول عمر خود دارند ممکن است نیاز به دفعات بیشتر معاینه داشته باشند. فواصل بیان شده در این جدول حداکثر فاصله بین دو معاینه می باشد.

شده و باعث چسبندگی اشک به قرنیه می شود.

نکته: در گریه کردن ها (تحریک روانی) دو لایه Mucous & Aqueous ترشح می گردد.

بیماران دارای خشکی چشم به علت کاهش قسمت آبی اشک، عصر و شب دچار تشدید علائم می شوند و بیماران با التهاب لبه ی پلک ها (Blepharitis)، صبح ها بیشترین شکایات را مطرح می کنند. در خشکی چشم شکایات مختلف و متعددی توسط بیماران بیان می شود. از آن جمله می توان به موارد زیر اشاره کرد:

- تاری دید نوسان دار
- سوزش
- احساس خشک شدن
- راحت نبودن
- احساس جسم خارجی (شن و ماسه داخل چشم، احساس وجود زخم در چشم، کوبیدن)
- خارش
- خستگی چشم
- حساسیت به نور
- قرمزی
- اشک ریزش
- و غیره...

علائم:

- فیلم اشکی در لبه ی پلک تحتانی کاهش می یابد.
- فیلم اشکی باید حداقل یک میلی متر ارتفاع و محدب باشد.
- کاهش TBUT بر اساس رنگ آمیزی فلورسئین در اشک و ظاهر شدن گسستگی در فیلم اشکی پس از پلک زدن نشانه ی این بیماری است. این زمان بیشتر از ۱۰ ثانیه می باشد.
- مشاهده SuperFacial Punctate Keratitis (SPK) در پایین قرنیه و شکاف بین پلک ها، افزایش موسین و دبری در اشک، فیلامان روی قرنیه

علل:

- ایدیوپاتی
- بیماریهای بافت همبند، شوگرن، آرتریت روماتوئید، SLE، و گنر.
- اسکار ملتحمه، OCP، سندرم استیونس جانسون، تراخم، سوختگی شیمیایی.
- کمبود ویتامین
- پس از لیزیک، قطع اعصاب قرنیه، اختلال رفلکس طبیعی ترشح اشک
- بلفاریت

فرونی انسان ها در شهرها و ازدیاد آمد و شد افراد خصوصا با استفاده از وسایل نقلیه موتوری و بروز مناطق صنعتی و شهرک ها همگی دست به دست هم داده و هوای پاک و سالم محیط زندگی افراد را دستخوش تغییرات ناخواسته و نامطلوب کرده است. تا آنجا که بر نزولات و برکات آسمانی که مایه حیات و سلامت است تأثیر منفی داشته و ظهور آنان را پیوسته رو به کاهش برده و از طرفی دیگر آلودگی های صوتی و زندگی های پر استرس، آرامش و استراحت انسانها را مختل کرده است. لاجرم در جهت جبران این مهم، ناگزیر به مصرف داروهای تسکین دهنده بوده، که مجموع اینها تماما بر بافت و ساختار طبیعی و آناتومی فرد تأثیر نامطلوب گذاشته و خود موجب بروز بیماری ها و اختلالات جدید و هم تقویت نارسایی های زمینه ائی گشته که از جمله آنان بیماری خشکی چشم می باشد.

تعریف خشکی چشم:

خشکی چشم از عدم رطوبت کافی سطح چشم ناشی می شود که در نتیجه قرنیه و ملتحمه بطور کافی با مایع اشک پوشیده نمی شود و این اختلال منجر به خشک شدن آنها می شود. خشکی چشم بیماری اشک و سطح چشم است که موجب علائم ناراحتی، اختلال بینایی و ناپایداری لایه ی اشکی می شود و توان صدمه و آسیب به سطح چشم را دارد. این بیماری با افزایش غلظت اشک و التهاب سطح چشم همراه می باشد. خشکی چشم را به دو گروه عمده تقسیم کرده اند:

الف: خشکی چشم ناشی از کاهش تولید اشک

ب: خشکی چشم ناشی از تبخیر اشک

شیوع خشکی چشم در سنین مختلف بین ۵ تا ۳۵ در صد بوده و در زنان شایعتر و در یک نفر از هر پنج مراجعه کننده می باشد.

دستگاه اشکی از دو قسمت تشکیل شده است:

۱. Lacrimal Gland: تولید کننده اشک

۲. Nasolacrimal duct:

وظایف اشک:

- اشک یک لایه نازک به ضخامت ۷-۱۰ میکرون است که اپی تلیوم قرنیه و ملتحمه را می پوشاند و وظایف زیر را بر عهده دارد.
۱. تبدیل سطح ناهموار اپی تلیوم قرنیه به یک سطح اپتیکی صاف
 ۲. مرطوب و محافظت نمودن سطح اپیتلیوم قرنیه و ملتحمه
 ۳. جلوگیری از رشد میکروارگانیزم ها
 ۴. تغذیه قرنیه

ترکیب اشک:

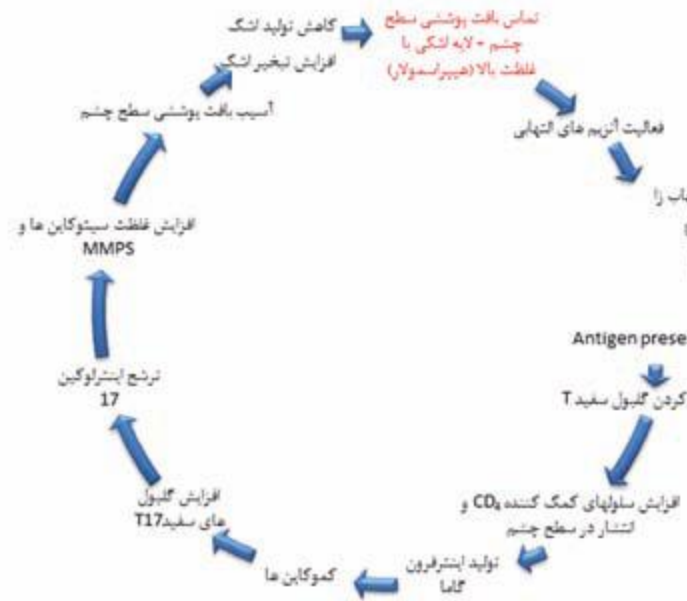
۱. آلبومین ۶۰٪ کل پروتئین اشک بوده و مابقی لیزوزیم و گلوبولین است.
۲. ایمونوگلوبولین های IgE, IgG, IgA
۳. آنزیم هگزوزآمینیداز
۴. یون های Cl^- , K^+ , Na^+ , گلوکوز، اوره.
۵. حجم اشک: $PH= 7/35 \pm 2 \mu l$ (ایزوتونیک)

لایه اشکی از ۳ قسمت تشکیل شده است:

لایه چربی: Lipid layer: توسط غدد میومین ترشح شده و از تبخیر اشک جلوگیری می کند.

۲. لایه آبی: Aqueous Layer: توسط غدد اشکی اصلی و فرعی (Wolfring & Krause) تولید شده و محتوی ایمونوگلوبولین ها، لیزوزیم ها، پروتئین ها می باشد.

۳. لایه موکوسی: Mucous Layer: (لایه عمقی): از سلولهای Goblet cells تولید



درمان:

با توجه به سطح درگیری و میزان ناراحتی بیمار از نوع خفیف تا شدید، درمان ابتدا با تجویز قطره اشک روزانه ۳-۴ بار هر دو قطره در هر چشم سپس اضافه کردن پمادهای نرم کننده جهت پلک ها و سطح چشم که هر شب قبل از خواب استفاده کرده در مرحله بعدی بستن پونکتوم های تحتانی و فوقانی هر چشم بوده (در جانبازان عزیز شیمیایی این مورد بسیار مؤثر و عالی نتیجه داده است). سپس درمانهای کمکی دیگر بسته به تشخیص پزشک معالج مانند:

- مصرف قطره سیکلوسپورین ۰/۰۵
- مصرف قطره استیل سیستینین ۰/۱
- استفاده از عینک محافظ
- دوختن پلک ها- تارسورافی

عوامل خطر شناخته شده ی بیماری خشکی چشم عبارتند از:

- جنس مؤنث
- سن بالا
- استفاده از هورمون ها جهت کم کردن عوارض یائسگی؛ مصرف این دسته از هورمون ها به خصوص استروژن خالص (بدون همراهی پروژسترون) رژیم غذایی که در آن امگا ۳ کمتر استفاده می شود.
- کمبود ویتامین A
- انجام عمل جراحی قرنیه (عمل های ایجاد کننده خشکی چشم)
- کاهش حس قرنیه
- التهاب ناشی از ضربه
- تغییر انحنای قرنیه و از بین رفتن سطح هموار
- موضوع استفاده از میتوماکسین
- درمان سرطان: افرادی که تحت رادیوتراپی، شیمی درمانی و پیوند مغز استخوان قرار گرفتند.
- استفاده از داروهای خوراکی مانند:
- آنتی هیستامین ها (ضد حساسیت ها)
- ضد افسردگی ها
- مهار کننده های انتخابی سروتونین
- داروهای ادرار آور (دیورتیک ها)
- داروهای بلوک کننده های گیرنده های بتا (داروهای ضد فشار خون بالا)
- ایزوتریتوئین (ایزوتریتوئین ها) برای درمان آکنه

- آنتی کولینرژیک ها (برای درمان زخم معده یا روده)
- اوبیوئیدها مانند مورفین
- قرص های ضد بارداری (O.C.P)
- کاهش هورمون های مردانه (آندروژن ها) کمبود این هورمون ها در زنان به خصوص بعد از یائسگی می باشد.
- استفاده طولانی از رایانه (کاهش پلک زدن و بد پلک زدن)
- استفاده از لنزهای تماسی (تقریبا ۵۰ درصد این افراد از تحریک چشمی شکایت دارند).
- رطوبت کم محیط زندگی و محل کار و همچنین مناطق باد خیز.
- برخی از بیماریها و رفتارها:
- هپاتیت C
- بیماری دیابت
- HIV
- بیماری های بافت همبند
- پیوند قرنیه
- بیماری سارکوئیدوز
- مصرف الکل
- کشیدن سیگار
- مصرف کافئین
- بیماری های پلک.

توجه:

مهم ترین اقدام درمانی، آگاه نمودن فرد از بیماری و سیر آن است. به بیماریهای زمینه ای در چشم و بیماریهای سیستمیک، شرایط محیطی و محل زندگی توجه شود.

هشدار:

بیماران خشکی چشم از CL (کنتاکت لنز) و لیزیک منع شوند.

اما برای مصرف CL (لنز تماسی) :

- Fitting شل
- قطره Restasis
- بستن پونکتوم ها با پلاک
- توصیه می گردد.

ژنتیک و تشخیص بیماری رتینوبلاستوما

Santosh G Honavar, MD, FACS

Head of the Department of Ophthalmic Plastic Surgery, Orbit and Ocular Oncology; Associate Director, Patient Care Policies and Planning LV Prasad Eye Institute, Kallam Anji Reddy Campus

مترجم: دکتر کوروش شیبانی

شوند. در موارد دوطرفه رتینوبلاستوما بدون سابقه ی خانوادگی ۶٪ برادران و خواهران و ۴۰٪ فرزندان در معرض ایجاد رتینوبلاستوما هستند (۱). افزون بر مشاوره ژنتیک که در بالا توضیح داده شد در حال حاضر تشخیص نوع جهش ژنی و محاسبه دقیق شانس ابتلای نزدیکان برای بیماران دچار رتینوبلاستوما نیز انجام می شود.

هیستوپاتولوژی رتینوبلاستوما:

در بزرگ نمایی کم، نواحی بازوفیلیک دچار کلسیفیکاسیون همراه با نواحی ائوزینوفیلیک دچار نکروز سلولی دیده می شود. نواحی تمایز نیافته سلولی شامل سلولهای گرد با اندازه کوچک و متوسط با هسته های بزرگ هایپرکرومیک و سیتوپلاسم اندک می باشند. در تومورهای با دیفرنسیشن بالا نواحی Rosette و Fleuret دیده می شود که می تواند انواع گوناگون داشته باشد. Flexner Wintersteiner نوعی از ریزت می باشد که از سلول های ستونی شکل که در اطراف یک استوانه مرکزی جمع شده اند تشکیل می گردد. این نوع ریزت مشخصه مخصوص رتینوبلاستوما است ولی در مدولوپیتلیوما نیز دیده می شود. روزتهای Homer Wright از سلولهایی که در اطراف یک بافت نوروماسکولار جمع شده اند تشکیل می شود. این روزتها در نوروبلاستوما و مدولوپیتلیوما نیز دیده می شوند. سودو ریزت به قرارگیری سلولها در اطراف رگهای خونی گفته می شود. این سودوریزتها نشان دهنده تمایز بالای سلولی نمی باشند. فلئورتها ساختارهای ائوزینوفیلی هستند که از سلولهای تومورال با زوائد ائوزینوفیل تشکیل می شوند. روزتها و فلئورتها نشان می دهند که سلول ها تا مرحله فوتورسپتور تمایز پیدا کرده اند. علاوه بر اینها رسوبات بازوفیلیک (هسته های سلولی باقی مانده بعد از مرگ سلولها) می تواند در دیواره ی رگهای خونی دیده شود.

ژنتیک بیماری رتینوبلاستوما:

از میان موارد تازه تشخیص داده شده رتینوبلاستوما فقط ۶٪ موارد سابقه فامیلی دارند و ۹۴٪ موارد اسپورادیک هستند (۱). رتینوبلاستوما دوطرفه در تمامی موارد شامل موتاسیون سلولهای زاینده می باشد. تقریباً ۱۵٪ موارد یکطرفه و اسپورادیک رتینوبلاستوما نیز در اثر موتاسیون سلولهای زاینده می باشد که تنها یک چشم را درگیر کرده ولی ۸۵٪ باقیمانده موارد اسپورادیک هستند (۲). در سال ۱۹۷۱، Knudson یک تئوری ضربه دوگانه برای ایجاد رتینوبلاستوما را پیشنهاد کرد. براساس این تئوری برای ایجاد رتینوبلاستوما وجود دو جهش ژنی در کروموزومها لازم است (۳).

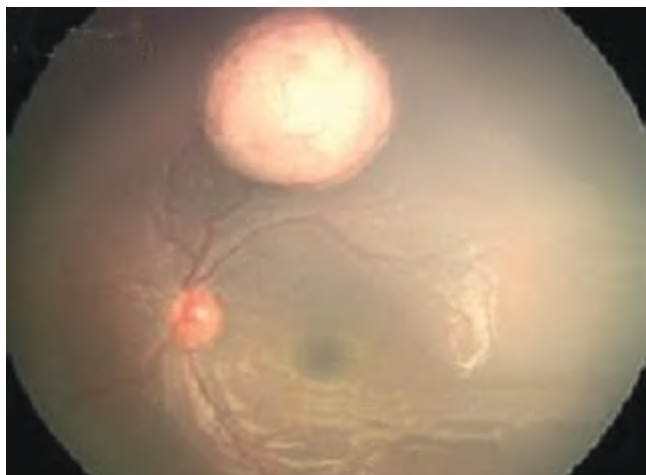
در رتینوبلاستوما ارثی جهش اول در سلولهای زاینده وجود دارد که به ارث می رسد و جهش ثانویه در سلولهای سوماتیک شبکه ایجاد می شود و به ایجاد رتینوبلاستوما می انجامد. بنابراین بیماری که دچار موارد ارثی رتینوبلاستوما هستند مستعد تومورهای غیر چشمی همچون اوستئوسارکوما نیز می باشند. در موارد یکطرفه و اسپورادیک رتینوبلاستوما هر دو جهش ژنی در طول شکل گیری شبکه اتفاق می افتند و هر دو جهش جهش های سوماتیک هستند. بنابراین در این بیماران خطر بروز تومورهای غیر چشمی در حد افراد معمولی است.

مشاوره ژنتیک یک بخش مهم در درمان رتینوبلاستوما می باشد. در بیماری که سابقه ی فامیلی مثبت دارند ۴۰٪ برادران یا خواهران بیمار نیز در معرض خطر ایجاد رتینوبلاستوما می باشند و همچنین ۴۰٪ فرزندان این فرد نیز ممکن است دچار رتینوبلاستوما شوند. در بیماران فاقد سابقه ی خانوادگی اگر فرد گرفتار رتینوبلاستوما یک طرفه داشته باشد ۱٪ برادران و خواهران و ۸٪ فرزندان شخص ممکن است دچار رتینوبلاستوما

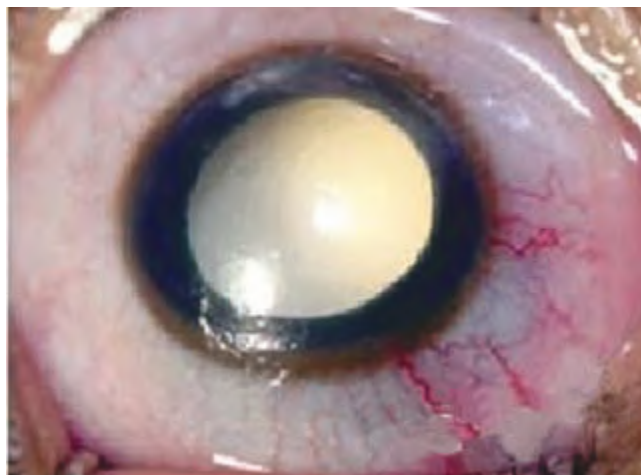
یافته های کلینیکی رتینوبلاستوما:

لوکوکوریا شایعترین یافته کلینیکی رتینوبلاستوما می باشد و بعد از آن یافته های استرابیسموس، درد چشمی و از دست رفتن بینایی از علائم دیگرند. جدول ۱ علائم و نشانه های رتینوبلاستوما را بطور خلاصه نشان می دهد (۴).

علائم کلینیکی رتینوبلاستوما براساس مرحله تشخیص بیماری متفاوتند (۵). اگر افتالموسکوپ غیر مستقیم انجام نشود موارد ابتدایی تومور امکان دارد به آسانی از چشم معاینه گر پنهان بمانند. توده به صورت یک برآمدگی شفاف یا توده سفید در ناحیه رتین دیده می شود (شکل ۱). اگر تومور ناحیه ماکولا را درگیر کند کودک امکان دارد با استرابیسموس و یا کاهش بینایی مراجعه کند (۵). توده های با پیشرفت متوسط معمولاً بصورت لوکوکوریا به علت بازگشت نور از توده سفید تشکیل شده در فوندوس مراجعه می کنند (شکل ۲).



شکل ۲: لوکوکوریا شایعترین یافته کلینیکی رتینوبلاستوماست.



شکل ۱: علائم زودرس رتینوبلاستوما در یک تومور ناحیه ای.



شکل ۴: تومور آگروفیتیک با جداشدگی آگزوداتیوشبکیه.

شکل ۵: نوع انفیلتراتیو و منتشر رتینوبلاستوما با ضخیم شدن پلاک شکل شبکیه که در یک چشم خارج شده از بدن بیمار با چشم غیرمسلح دیده می شود. این چشم متعلق به یک بیمار ۷ ساله می باشد.



شکل ۶: رتینوبلاستوما با درگیری اوربیت در یک کودک ۳ ساله.

بعضی از علائم غیرمعمول رتینوبلاستوما عبارتند از سودوهایپوپیا (شکل ۷)، هایفمای اسپونتانتوس (شکل ۸)، خونریزی داخل ویتره (شکل ۹)، فتیسیس بولبی (شکل ۱۰)، و سلولیت پره سپتال و یا اوربیتال (شکل ۱۱).

شکل ۷: یک کودک پنج ساله مبتلا به رتینوبلاستوما با دانه های توده وارد شده به اطاق قدامی و هایپوپيون.



جدول ۱: یافته های شایع در رتینوبلاستوما

لوکوکوریا	۵۶٪
استرایسموس	۲۰٪
چشم قرمز و دردناک	۷٪
دید ضعیف	۵٪
بدون نشانه	۳٪
سلولیت اوربیت	۳٪
میدریاز یک طرفه	۲٪
آیریدیس هتروکرومیک	۱٪
هایفما	۱٪

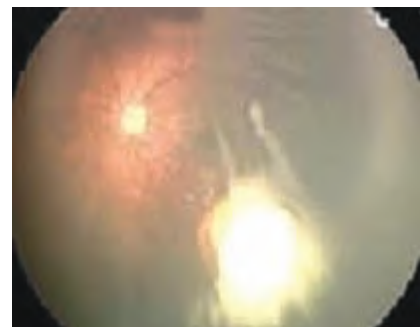
همچنان که توده بیشتر رشد می کند، سه شکل به صورت عمده دیده می شود:

• **اندوفیتیک** که در این شکل توده به داخل ویتره رشد می کند. یک توده سفید مایل به زرد بطور پیشرونده، تمامی فضای ویتره را پر کرده و دانه های داخل ویتره ایجاد می شوند. عروق شبکیه در سطح تومور دیده نمی شوند (شکل ۳).

• **آگروفیتیک** که در این شکل توده به طرف ناحیه زیرشبکیه رشد می کند. جداشدگی شبکیه معمولاً اتفاق می افتد و عروق شبکیه بر روی سطح توده دیده می شوند (شکل ۴).

• **انفیلتراتیو و منتشر** که در این نوع توده بطور گسترده تمامی شبکیه را درگیر کرده و باعث ضخیم شدن پلاک شکل در تمام شبکیه (و نه بصورت یک توده) مشخص می شود. این نوع معمولاً در کودکان با سن بالاتر دیده می شود و معمولاً با تأخیر در تشخیص همراه است (شکل ۵).

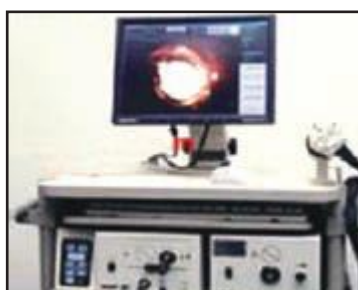
توده های پیشرفته به علت درگیر کردن عصب اپتیک و یا ورود توده به فضای اوربیت با پروپتوز مراجعه می کنند (شکل ۶). در این گروه همچنین متاستازهای سیستمیک دیده می شود (۵). رتینوبلاستوما می تواند از مسیر عصب بینایی نسبتاً به راحتی انتشار یابد. این امر بخصوص اگر توده از لامینا سربروزا عبور کند آسانتر خواهد بود. دست اندازی توده به اوربیت می تواند با پروپتوز همراه شود و به احتمال قوی در محل خروج وریدها از اسکلرا اتفاق می افتد. درگیری سیستمیک می تواند به صورت متاستاز به مغز، جمجمه، استخوانهای دور دست و یا عدد لنفاوی دیده شود.



شکل ۳: توده اندوفیتیک با دانه های داخل ویتره.

سودوهایپوپيون، هایفما و علائم التهاب و معاینه فوندوس تحت بیهوشی بعد از دیلاته کردن مردمک الزامی است (۵). بررسی دوطرفه فوندوس باید با استفاده از دپرسیون ۳۶۰ درجه اسکلرا انجام گیرد. مشاهده مستقیم تومور با استفاده از یک افتالموسکوپ غیر مستقیم در بیش از ۹۰٪ بیماران به تشخیص می انجامد (۴). Retcam یک دوربین برای بررسی فوندوس با زاویه باز می باشد که در ثبت دقیق رتینوبلاستوما و بررسی پاسخ آن به درمان مفید است (شکل ۱۲). اولتراسونوگرافی B-Scan یک توده گرد و غیر همگون با رفلکتیویته داخلی بالا که شاخص وجود کلسیفیکاسیون در داخل ضایعه می باشد را نشان می دهد (شکل ۱۳).

بررسی توموگرافی کامپیوتری (سی تی اسکن) دست اندازی توده به نواحی اکسترااکولار و پینتالوبلاستوما همراه را مشخص مینماید (شکل ۱۴). استفاده از MRI بخصوص زمانی که شک به درگیری عصب اپتیک و ورود توده به ناحیه اینتراکرانیاال وجود دارد توصیه می شود (۵). در آنژیوگرافی فلوئورسین، رتینوبلاستوماهای کوچکتر با عروق خونرسانی که اندکی گشاد شده اند در فاز شریانی و نمای Blothy هایپرفلوئورسنس در فاز وریدی مشخص می شوند (شکل ۱۵).



شکل ۱۲: RETCAM یک دوربین بررسی فوندوس با زاویه باز است و آرشیو عکس های گرفته شده با آن در ثبت اولیه و بررسی نتایج درمان تومور در بررسی های بعدی کمک کننده است.

شکل ۱۳: اولتراسونوگرافی B-SCAN که نشان دهنده تومورهای مولتی فوکال شبکه می باشد.



شکل ۱۴: بررسی توموگرافی کامپیوتری (سی تی اسکن) می تواند پینتالوبلاستوما همراه را مشخص کند.

شکل ۱۵: آنژیوگرافی فلوئورسین فوندوس در رتینوبلاستوما در مراحل اولیه نشان دهنده یک هایپرفلوئورسنس می باشد.



شکل ۸: یک بیمار ۴ ساله با هایفمای اسپونتانیوس در چشم چپ. در اولتراسونوگرافی بیمار تشخیص رتینوبلاستوما مسجل شد



شکل ۹: خونریزی اسپونتانیوس در ویتره به عنوان یک نشانه درگیری با رتینوبلاستوما در یک کودک ۴ ساله.

شکل ۱۰: یک کودک ۱۸ ماهه با رتینوبلاستوما دوطرفه. چشم راست دچار گلوکوما ثانویه می باشد و قرنیه بزرگ شده است درحالی که چشم چپ دچار فتیسیس می باشد.



شکل ۱۱: یک کودک ۳ ساله با سلولیت اوربیت به دنبال رتینوبلاستوما.

تشخیص رتینوبلاستوما:

برای تشخیص رتینوبلاستوما یک بررسی کلینیکی کامل با توجه بسیار به جزئیات و به همراه اولتراسونوگرافی B-Scan در تشخیص بیماری کمک می کند. (۵) توموگرافی کامپیوتری و تصویر برداری MRI معمولاً برای مواردی استفاده می شوند که علائم غیرطبیعی داشته باشند و یا تشخیص در آنها با مشکل مواجه شده باشد و همچنین در بیمارانی که مشکوک باشیم تومور به ناحیه اکسترااکولار و یا اینتراکرانیاال دست اندازی کرده است (۵). در کودک مشکوک به رتینوبلاستوما بررسی کامل چشمی شامل اندازه گیری فشار داخل چشمی و بررسی اطاق قدامی از نظر نئوواسکولاریزاسیون،

روش جدید Staging بین المللی برای رتینوبلاستوما اولین روش طبقه بندی از این نوع می باشد و پنج Stage مختلف را مشخص می سازد (جدول ۳)(۹). Staging در این روش براساس اطلاعات جمع شده با بررسی های پزشکی، تصویربرداری، بررسی عمومی بیمار و هیستوپاتولوژی می باشد.

جدول ۳: روش طبقه بندی بین المللی برای رتینوبلاستوما

Stage 0	تخلیه چشم انجام نمی شود (یک یا هر دو چشم ممکن است درگیری داخل چشمی داشته باشند)
Stage I	تخلیه چشم انجام می شود. توده کاملاً برداشته می شود
Stage II	تخلیه چشم به همراه باقی ماندن توده به صورت میکروسکوپی
Stage III	درگیری موضعی درگیری شدید داخل چشمی درگیری لنف نوده های اطراف چشم و یا گردنی
Stage IV	بیماری همراه با متاستاز ضایعه منفرد ضایعات متعدد متاستاز به CNS
	۱-درگیری پره کیاسماتیک ۲-توده در CNS ۳-بیماری با درگیری لپتومننژ

References

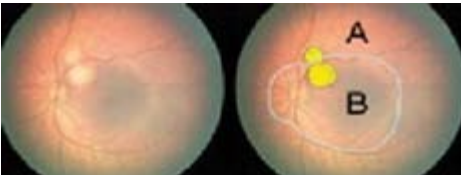
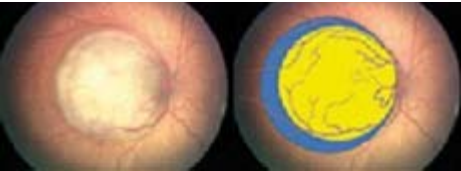

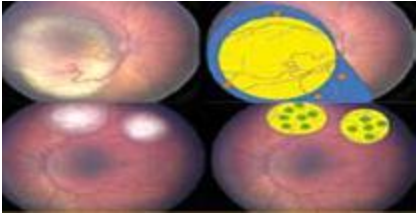
- Shields JA, Shields CL. Intraocular tumors – A text and Atlas. Philadelphia, PA, USA, WB Saunders Company, 1992.
- Murphree AL, Benedict WF: Retinoblastoma: Clues to human oncogenesis. Science 1984; 223:1028-1033.
- Knudson AG: Mutation and cancer: Statistical study of retinoblastoma. Proc Natl Acad Sci, USA 1971;68: 820-823.
- Abramson DH, Frank CM, Susman M, Whalen MP, Dunkel IJ, Boyd NW 3rd. Presenting signs of retinoblastoma. J Pediatr. 1998; 132:505-8.
- Murthy R, Honavar SG, Naik MN, Reddy VA. Retinoblastoma. In: Dutta LC, ed. Modern Ophthalmology . New Delhi, India, Jaypee Brothers; 2004:849859.
- Ellsworth RM. The practical management of retinoblastoma. Trans Am Ophthalmol Soc 1969; 67: 462-534.
- Linn Murphree A. Intraocular retinoblastoma: the case for a new group classification. Ophthalmol Clin North Am. 2005;18:41-53.
- Shields CL, Shields JA. Basic understanding of current classification and management of retinoblastoma. Curr Opin Ophthalmol.2006;17:228-34.
- Chantada G, Doz F, Antoneli CB, et al A proposal for an international retinoblastoma staging system Pediatr Blood Cancer 2006;47:801-805.

طبقه بندی رتینوبلاستوما:

یک سیستم طبقه بندی مناسب برای رتینوبلاستوما باید شامل دو جزء باشند Staging و Grouping. گروه بندی به روش کلینیکی برای تشخیص بر اساس این است که آیا می توان ارگان را حفظ نمود در حالی که Staging برای بررسی پیش آگهی بیمار کاربرد دارد (۶).

طبقه بندی Reese Ellsworth برای بررسی پیش آگهی بیمارانی که با روشی به غیر از تخلیه چشم درمان می شوند ابداع شده است. این طبقه بندی قبل از استفاده گسترده از افتالموسکوپی غیرمستقیم و روشهای بررسی موضعی برای بررسی چگونگی پیشرفت درمان رتینوبلاستوما ابداع شد و بیشتر در جهت حفظ چشم با استفاده از رادیوتراپی با بیم خارجی تأکید دارد. با وجود اینکه طبقه بندی Essen بعضی از نقایص طبقه بندی Reese Ellsworth را برطرف نمود ولی این روش طبقه بندی بسیار پیچیده است، بعلاوه هیچکدام از روشهای قدیمی طبقه بندی، پیش آگهی بیمارانی که تحت کموتراپی که امروزه (روش برگزیده فعلی برای درمان) می باشد قرار می گیرند را بخوبی پیش بینی نمی کند. روش طبقه بندی جدید بین المللی برای رتینوبلاستومای داخل چشمی استفاده مناسب از روشهای Staging است که استفاده از داروهای درمانی جدید را نیز در بر می گیرد (جدول ۲)(۸،۷).

جدول ۲: روش گروه بندی بین المللی برای رتینوبلاستوما

 <p>گروه A: توده های کوچک زیر ۳ میلی متر که خارج از ماکولا قرار دارند.</p>
 <p>گروه B: توده های بزرگتر از ۳ میلی متر و یا هر توده ای که در ماکولا قرار گرفته باشد و یا هر توموری که ایجاد مایع زیر شبکیه کرده باشد.</p>
 <p>گروه C: توده های متعدد اما متمرکز در یک ناحیه (زیر شبکیه و یا ویتره).</p>
 <p>گروه E: توده ای که در تماس با لنز باشد، نئوواسکولار گلوکوما، توموری که جلوتر از ویتره قدامی باشد و اجسام مزگانی و اتاق قدامی را درگیر کرده باشد، رتینوبلاستومای پراکنده و انفیلتره، وجود ماده کدر در اثر خونریزی، نکروز توده همراه با سلولیت غیر عفونی اوربیت، Phthisis bulbi</p>

دیستروفی قرنیه و بیماری فوکس

چشم پزشکی به روایت تصویر

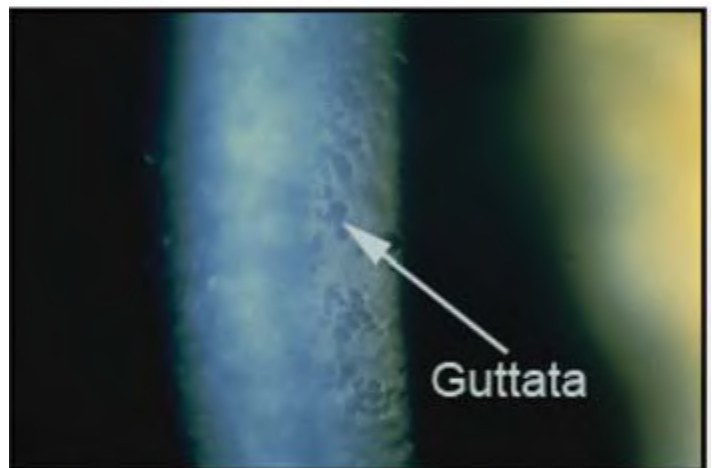
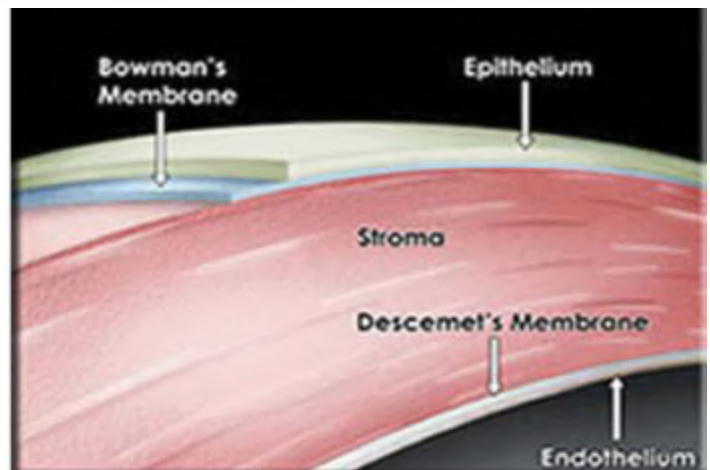
دیستروفی قرنیه و بیماری فوکس

دیستروفی قرنیه گروهی از بیماریها است که با کدورت قرنیه مشخص می شود. دسته بندی دیستروفی ها براساس لایه های درگیر قرنیه انجام می شود. به عنوان مثال دیستروفی لاتیس لایه استرومای قرنیه را درگیر می کند. دیستروفی فوکس یک گرفتاری لایه اندوتلیال است که به کندی پیشرفت کرده و معمولاً هر دو چشم را درگیر می کند. این بیماری اندکی در زنان شایعتر از مردان می باشد.

با وجود اینکه معمولاً علائم اولیه ی دیستروفی فوکس در سنین ۳۰ تا ۴۰ سالگی توسط چشم پزشک قابل مشاهده است ولی این بیماری خیلی به ندرت دید افراد را در این سنین تحت تأثیر قرار می دهد و شروع علائم دیستروفی فوکس معمولاً از سنین ۵۰ تا ۶۰ سالگی است.

دیستروفی فوکس هنگامی اتفاق می افتد که سلول های اندوتلیال به تدریج تخریب شده و سلول های کوچک شبیه زگیل در لایه اندوتلیال که به این سلول ها، سلول های گوتاتا گفته می شود تشکیل می گردند.

به تدریج که سلول های اندوتلیال بیشتری تخریب می شود لایه اندوتلیال کارایی خود را در پمپاژ مایع به خارج از استروما از دست می دهد که این امر باعث ایجاد تورم در قرنیه و همچنین مختل شدن دید بیمار می گردد. در نهایت لایه اپیتلیوم قرنیه نیز مایع را جذب می کند که باعث ایجاد درد برای بیمار و کاهش دید شدید می شود.



تورم لایه اپیتلیال باعث کاهش دید طبیعی بیمار با تغییر انحنای مناسب قرنیه ایجاد haze شدید می شود. تورم لایه اپیتلیال همچنین باعث ایجاد بلیسترهای کوچک در سطح قرنیه می گردد. وقتی این بلیسترها پاره می شوند درد شدیدی را برای بیمار ایجاد می کنند. این تورم می تواند با استفاده از قطره ها و پمادهای چشمی و یا لنز تماسی نرم درمان شود. وقتی بیماری با فعالیت های روزمره بیمار تداخل می کند امکان دارد نیاز به پیوند قرنیه برای بازگرداندن دید بیمار وجود داشته باشد. میزان موفقیت کوتاه مدت پیوند قرنیه در بیماران دچار بیماری فوکس نسبتا بالاست. در چند سال گذشته انجام عمل پیوند به روش DSEK به روش ترجیحی برای درمان این بیماران تبدیل شده است زیرا باعث بازگشت سریعتر دید بیمار نسبت به روش ها قدیمی تر پیوند می شود.

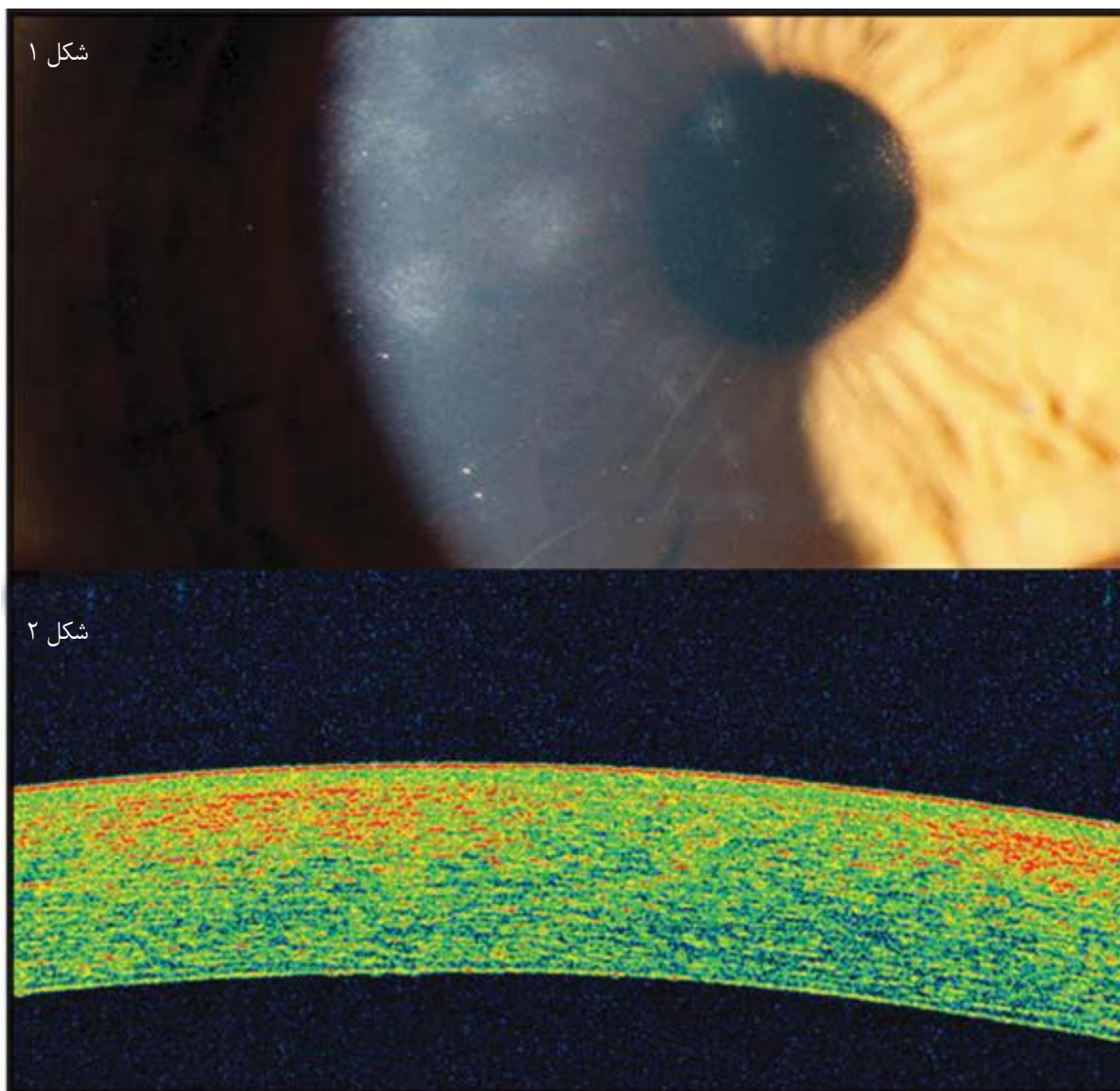


هرپس زوستر چشمی

یک مرد ۴۳ ساله با شکایت از فتوفوبیا و تاری دید چشم راست و دید بدون اصلاح ۲۰/۲۰ مراجعه کرد. وی سه هفته قبل با تشخیص هرپس زوستر چشمی (HZO) بعد از شروع ضایعات وزیکولر پوستی در مسیر عصب تریژمینال تحت درمان دو هفته ای با والاسیکلوویر خوراکی قرار گرفته بود.

در معاینه با اسلیت لامپ (شکل ۱) و توموگرافی اپتیکال کوهرنس (شکل ۲) بجز تعداد فراوانی انفیلتراسیون مجزا در ناحیه ساب اپیتلیال و استرومای سطحی ضایعات دیگری در اپیتلیوم دیده نشد. تصور می شود که این انفیلتراسیون ها از عکس العمل آنتی ژن- آنتی بادی در اثر تکثیر ویروسی در بستر اپیتلیوم ایجاد می شود.

گرفتاری در ناحیه استرومای قرنیه می تواند از هفته دوم بیماری مشاهده شود و این امر در حدود ۲۵٪ از بیماران دچار هرپس زوستر چشمی دیده می شود. بیمار به مدت چند ماه با استروئید چشمی که به تدریج کاهش داده شده درمان گردید. با توجه به عوارض زیادی که هرپس زوستر چشمی می تواند ایجاد کند لازم است تمامی بیماران مبتلا حتماً توسط چشم پزشک معاینه شوند.



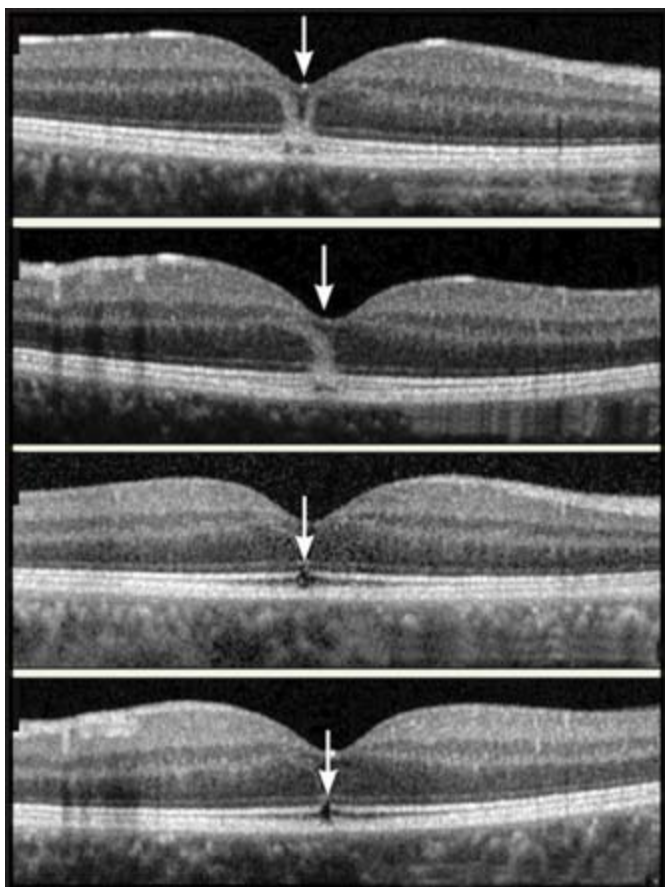
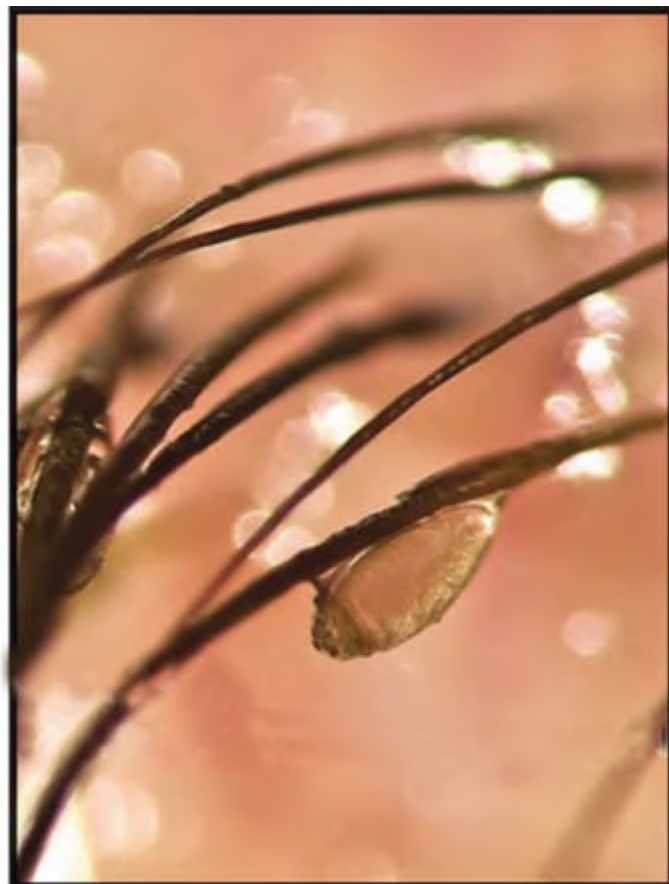
پدیکولوزیس پوبیس

مرد ۴۹ ساله ای با سابقه کموتراپی به علت ابتلا به سرطان، با التهاب چشم به بخش چشم پزشکی ارجاع داده شد. علائم چشمی بصورت ناگهانی ایجاد شده بودند و بیمار تصور میکرد این علائم نتیجه انجام شیمی درمانی بوده است. معاینه با اسلیت لامپ نشان داد که ابرو، پلک فوقانی و همچنین مژه های بیمار با پدیکولوزیس به هر دو شکل فعال و غیر فعال (تخم) درگیر می باشد. بررسی کنه ها نشان داد که آنها از نوع پدیکولوس پوبیس هستند. کنه ها و تخم ها از مکانهای درگیر پاکسازی شدند و بیمار بصورت موضعی با توبرادکس (توبرامایسین+دگزامتازون) برای جلوگیری از عفونت اضافه شونده احتمالی و قرمزی چشم، درمان شد. بیمار کاملاً بهبود یافت.

ماکولوپاتی ناشی از آفتاب

بیمار مرد ۳۶ ساله ای است که دچار نقاط تیره در دید مرکزی خود در هر دو چشم پنج روز پس از تماشای یک خسوف نیمه کامل شده است. UCVA بیمار در هر دو چشم بدون تصحیح ۲۰/۳۰ بود. در معاینه فوندوس دیلاته یک لکه زرد رنگ در هر دو فووا دیده شد. بررسی اپتیکال کوهرانس توپوگرافی چشم راست و چپ به ترتیب در شکل های A1 و B1 نمایش داده شده اند. برای بیمار تشخیص ماکولوپاتی در اثر تماشای خسوف ناقص داده شد و درمان خاصی انجام نگرفت.

در بررسی سه ماه بعد بیمار همچنان از کاهش کیفیت دید شکایت داشت UCVA بیمار ۲۰/۲۵ در هر دو چشم بود. با جود اینکه معاینه بالینی طبیعی بود اما برای بیمار OCT دوطرفه انجام شد که نتایج آن برای چشم راست و چپ به ترتیب در شکل A2 و B2 دیده می شود. این تصاویر ضایعات فوکال در ناحیه ساب فووال را نشان می دهند. بخصوص یک جداشدگی در ناحیه تماس سگمان داخلی و خارجی (فلش) در فووای هر دو چشم دیده می شود.



گنبد نمکی جاشک بزرگترین گنبد نمکی خاورمیانه

«کوه جاشک» یا «گنبد نمکی جاشک» یکی از بزرگترین، فعالترین و زیباترین گنبد های نمکی ایران و خاورمیانه و از جاذبه های طبیعی استان بوشهر است.

گنبد نمکی جاشک یا دشتی حد فاصل دو شهرستان دیر و دشتی در استان بوشهر در فاصله ۱۴۴ کیلومتری جنوب شرق بندر بوشهر هم‌جوار روستای جاشک در فاصله ۶۰ کیلومتری شهر دیر، ۵۵ کیلومتری شهر خورموج و ۱۵ کیلومتری شهر کاکی قرار دارد. ارتفاع این گنبد نمکی از سطح دریا ۱۳۵۰ متر و وسعت آن در حدود ۳۶۶۶ هکتار است که با رنگ‌های مختلف که نظر هر بیننده ای را به خود جلب می‌کند.

«موقعیت گردشگری گنبد نمکی دشتی» گنبد از نظر گردشگری دارای جاذبه‌ها و قابلیت‌های فراوان است که از آن جمله می‌توان به آبشارها، غارها، چال‌ها، یخچال‌ها و چشمه های نمکی، تخت دیو یا دودکش جن، دره گل کلم، نمک شاره‌ها، نمک فشان‌ها و سطح زیبا و رنگارنگ گنبد اشاره کرد.



«آبشارهای نمکی» آبشارهای طبیعی که در مسیر آب راه‌های گنبد و در کوهپایه‌های پایین دست قرار دارند به شکل‌های مختلف و در اندازه‌های متفاوت، زیبایی خاصی به منطقه بخشیده است و در فصل گرما به واسطه تبخیر زیاد آب، بلورهای نمکی ضخیمی در مسیر آبشارها ایجاد کرده که با لغزش آب بر روی بلورهای نمکی و تابش آفتاب منظره‌ای شگرف و زیبا ایجاد کرده است.

« غارهای نمکی » یکی از جاذبه‌های گردشگری گنبد وجود غارهای نمکی فراوان است که با انحلال رسوبات نمکی و معادن ایجاد شده است و در درون غارها بلورهای زیبا به صورت استلاگمیت و استلاکمیت یا همان قندیل با اشکال متفاوت است، قندیل‌ها به اشکال متفاوت به قدری زیبا تشکیل شده‌اند که اغلب غارها با استفاده از اشکال همین قندیل‌ها نام‌گذاری شده‌اند، مثلا در غار انگوری که در درون آن قندیل‌های فراوان به صورت خوشه‌های انگور از سقف و دیواره غار آویزان شده‌اند که شما هنگام حضور در این غار گویی به یک تاکستان پربار پا گذاشته‌اید. غار شاخه نبات که با وجود قندیل‌های سفید و یک دست که به صورت شاخه‌ای از سقف غار آویزان هستند نظر هر بیننده‌ای را به خود جلب می‌کنند، غار سد نمکی یا غار پنجه عقاب نیز به همین صورت هستند، تعدد غارها به قدری زیاد است که نام‌گذاری بعضی از غارها را سخت کرده است. طول غارها از غارهای کوچک ۳۰ تا ۵۰ متری تا غارهای ۳۰۰ متری و ۵۰۰ متری و بزرگترین آن‌ها تا یک هزار و ۵۰۰ متری نیز است که به غار پلکانی معروف شده است.



« نمکچال‌ها و یخچال‌های نمکی » یخچال‌های نمکی از جاذبه‌های خاص گنبد نمکی دشتی هستند که در سطح شیب‌دار و حرکت ثقلی توده‌های نمک و در جهت شیب گنبد به صورت پلکانی تشکیل شده‌اند که در سطح خود با اشکالی زیبا رنگ‌های متحیرانه‌ای را به وجود آورده‌اند که چشم‌نوازی می‌کند و به دلیل اینکه به یخچال‌های یخی شبیه بوده‌اند به این نام نامیده شده‌اند.

چشمه‌های نمکی

چشمه‌های نمکی که به فراوانی در درون غارها و در سطح دره‌ها به چشم می‌خورد نیز از جاذبه‌های گنبد نمکی دشتی به شمار می‌آیند. این چشمه‌ها بعضاً به صورت نمک فشان نیز در منطقه دیده می‌شوند که نمک را به صورت خمیری فشرده و همراه با آب از درون آنها به بیرون راه می‌یابند و در سطح گنبد به جریان می‌افتد.



سطح زیبا و رنگارنگ گنبد

مهم‌ترین جاذبه گردشگری گنبد نمکی دشتی ساختار گنبد بوده به طوری که هر رهگذری که در حال عبور از جاده خورموج به سمت کنگان باشد از فاصله دور سفیدی گنبد پوشیده از نمک را می‌بیند و در نظر اول به این فکر می‌کند که کوهی پوشیده از برف را مشاهده می‌کند.

وجود نمک‌های طعام و صنعتی با رنگ‌های بسیار زیبا که شامل قرمز، سبز، سفید، سیاه، نارنجی، قهوه‌ای و ترکیب این رنگ‌ها در دیواره‌ها و سنگ فرش‌ها و وجود کانی‌های زیاد در منطقه که از جمله آنها می‌توان به وجود مقدار زیاد گوگرد که با رنگ زرد طلائی یا وجود پتاسیم با رنگ نارنجی و آهن با رنگ قرمز و قهوه‌ای و ترکیب این مواد معدنی با هم که می‌توان از پیریت یا همان طلای کاذب که در سطح گنبد به وفور یافت می‌شود که از ترکیب گوگرد با آهن تشکیل می‌شود و دارای جلای فلزی براقی است.

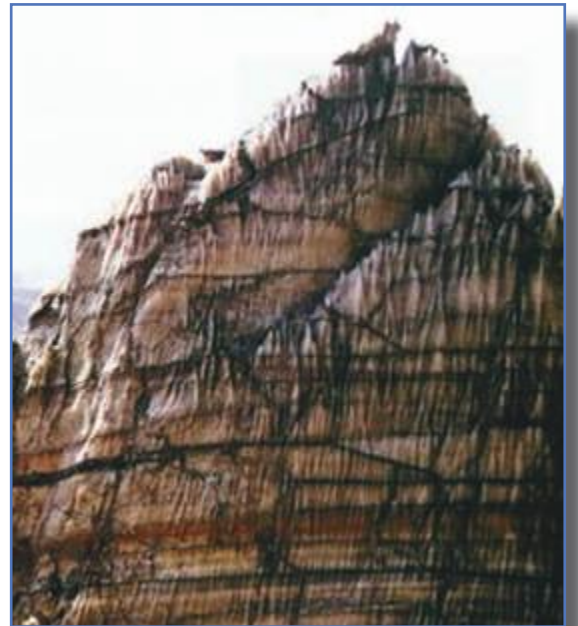
همچنین وجود بلورهای زیبای سیلیکاته و فسفات با جلای فلزی و غیرفلزی با تنوع رنگ‌ها پدیده‌ای شگفت‌انگیز و متحیرکننده‌ای است که شاید در هیچ جا نتوان همانند آن را نظاره کرد.





تخت دیو یا دودکش جن

تخت دیو یا دودکش جن نیز یکی دیگر از جاذبه‌های گنبد نمکی دشتی است که به دلیل اختلاف در میزان فرسایش سنگ‌ها و به صورت ستون‌های کوچک و بزرگ بر روی گنبد خودنمایی می‌کنند که بعضاً به خاطر شکل‌شان نام‌گذاری هم شده‌اند مثلاً ستون انگشت خدا یا کلاه به سر را می‌توان از این جمله دانست. ستون‌ها همانند نگهبانانی استوار و همیشگی برای گنبد محسوب می‌شوند.



دره گل کلم

می‌توان شگفت‌انگیزترین بخش گنبد را این دره زیبا و منحصر به فرد دانست. دره‌ای که سطح آن یکدست با نمکی که به صورت گل کلم در آمده فرش شده است. نمک‌ها به صورت غنچه‌هایی کنار هم باز شده و به صورت کاملاً زیبایی در آمده‌اند، گویی که در آنجا نمک گل کرده و شکوفه داده است. وجود چشمه‌های نمکی و روان بودن آب آنها با صدای بسیار ملایم و دیواره‌های زیبا رنگ دره، به دره زیبایی بیشتری می‌بخشد.

