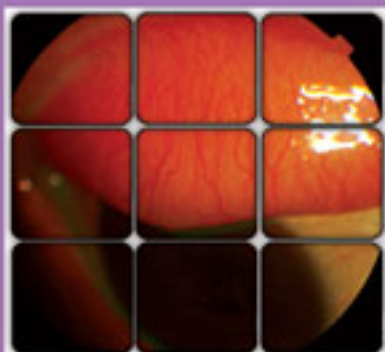


دوماهنامه تخصصی چشم پزشکی بصیر

سال نهم، شماره ۲۳، خرداد و تیر ۱۳۹۲



Giant Papillary Conjunctivitis

تکنیک های حل مشکلات عدسی های ندرجی

انسداد شاخه ای ورید شبکیه (Branch Retinal Vein Occlusion)

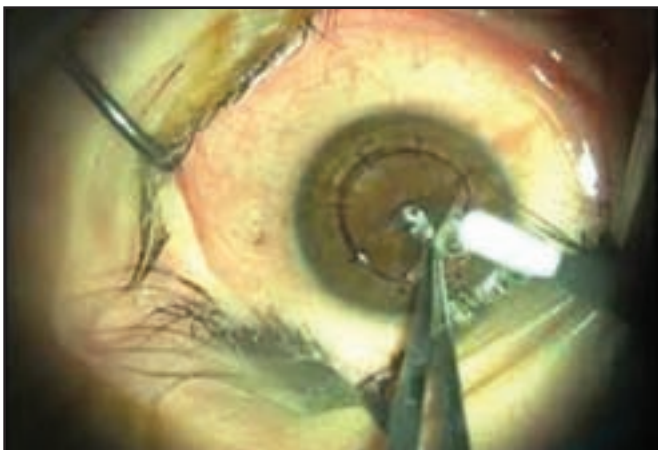
استفاده از سبتنی گرانی کالیوم ۲۰۱ در سندروم Toless-Hunt

خلاصه مقالات

تغییرات در اندازه گیری های سلول های اندوتلیال قرنیه بعد از انجام انتریور لاملار کراتوپلاستی عمقی به منظور درمان کراتوکونوس

در ماه ۳ بعد از عمل بطور معنی داری کاهش داشت ($P=0/023$) و بعد از آن ثابت باقی ماند.

نتیجه: اندازه گیری ECD ممکن است کاهشی بعد از انجام DALK برای درمان کراتوکونوس نشان ندهد و حتی در بعضی موارد افزایش اندکی نیز نشان دهد. این یافته و همچنین کاهش بعدی انحراف معیار از میزان متوسط سطح سلولی پیشنهاد می کند که تغییرات بعد از عمل در میزان نیروهای بیومکانیکال بر روی قرنیه امکان دارد اندازه گیری های سلولهای اندوتلیال را تحت تأثیر قرار دهد.



هدف: هدف اولیه از انجام این مطالعه بررسی این نکته بود که آیا تغییرات شکل قرنیه (با استفاده از یافته های کراتومتری) با تعداد سلول های اندوتلیال بعد از انجام عمل جراحی انتریور لاملار کراتوپلاستی عمقی (DALK) در بیماران کراتوکونوس در ارتباط می باشد یا خیر. هدف ثانویه از انجام مطالعه بررسی میزان تغییرات سلول های اندوتلیال در ۳ سال اول بعد از DALK بود.

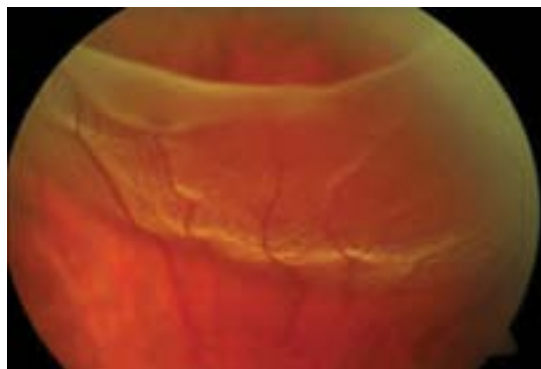
روش ها: در این مطالعه آینده نگر بیمارانی که دچار کراتوکونوس به میزان بالا و کاندید عمل جراحی DALK (به روش Melles) بودند وارد مطالعه شدند. بیمارانی که جراحی همراه چشمی دیگری داشتند، دچار عوارض حین عمل یا بعد از عمل شده بودند و یا تصاویر گرفته شده از چشم آنها از کیفیت مطلوبی برخوردار نبود از مطالعه خارج شدند.

یافته ها: دویست و یک چشم برای بررسی هدف اول و ۴۵ چشم از این ۲۰۱ چشم برای بررسی هدف دوم مورد پیگیری قرار گرفتند. در ماه ۳ بعد از DALK میزان متوسط تراکم سلول های اندوتلیال (ECD) بطور معنی داری افزایش نشان داد و میزان متوسط سطح سلولی نسبت به قبل از عمل کاهش یافت ($P=0/005$). آنالیز رگرسیون نشان دهنده رابطه ضعیف ولی معنی دار غیرخطی بین تغییرات متوسط یافته های کراتومتری و تغییرات ECD در ماه سوم ($P=0/02$ و $R=0/039$) بود. میزان انحراف معیار اندازه سطح سلول ها از میزان متوسط ۱۲ ماه بعد از DALK نسبت به اندازه گیری های انجام شده

غلظت سیتوکینها و کموکینهای داخل چشمی در بیماری جداشدگی شبکیه رگماتوز نوس و تأثیر تزریق تریامسینولون استوناید داخل ویتره

هدف: بررسی نقش تزریق داخل ویتره تریامسینولون استوناید (IVTA) در پیشگیری از آپوپتوز فتورسیتورها در چشم های دچار جداشدگی شبکیه رگماتوز نوس (RRD) با اندازه گیری میزان سیتوکاین ها در زلالیه قبل و بعد از IVTA.

روش: این مطالعه آینده نگر غیر راندوم در ۱۹ چشم دچار RRD انجام گرفت. تمام ۱۹ چشم تحت IVTA یک روز قبل از ویتراکتومی با gauge ۲۵ قرار گرفتند. هدفه چشم که دچار هیچ مشکل عروق شبکیه نبودند نیز به عنوان گروه کنترل وارد مطالعه شدند. یافته های اساسی مورد بررسی عبارت بودند از: غلظت ۱۵ فاکتور محلول (۳ سیتوکاین، ۷ کموکاین و ۵ فاکتور رشد) اندازه گیری شده قبل و یک روز بعد از IVTA. سپس رابطه آنها با یافته های بالینی از جمله وضعیت ماکولا مورد بررسی قرار گرفت.



نتیجه: IVTA میزان MCP-1، MIP-1B و IP-10 داخل چشمی در چشمان دچار RRD را کاهش می دهد. کاهش غلظت این فاکتورها در زلالیه رابطه معنی داری با یکدیگر دارد. بعلاوه MIP-1B، MCP-1 و IP-10 می توانند مولکول های هدف برای درمان RRD فرض شوند.

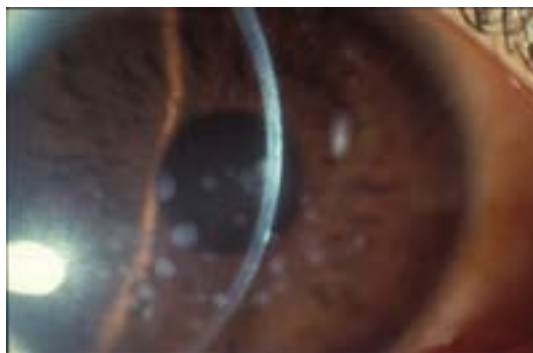
یافته ها: Monocyte Chemoattractant Protein 1 (MCP-1)، روتینین التهابی ماکروفاژ (MIP-1B) و Interferon γ -induced protein 10 (IP-10) افزایش یافته در چشم های دچار RRD بطور محسوسی بعد از IVTA کاهش پیدا کردند. کاهش MCP-1 و PIM-1B و PI-10 بطور معنی داری با یکدیگر رابطه داشتند. چه قبل و چه بعد از

Kunikata H, Yasuda M, Aizawa N, Tanaka Y, Abe T, Nakazawa T. Intraocular concentrations of cytokines and chemokines in rhegmatogenous retinal detachment and the effect of intravitreal triamcinolone acetonide. Am J Ophthalmol. 2013 Jun;155(6):1028-1037.

به وسیله لیزر اکسایمر در چشمان دچار دیستروپی استرومال با و بدون پیوند قرنیه کراتکتومی فوتوتراپیوتیک

هدف: بررسی و مقایسه نتایج بینایی و میزان عود دیستروپی استرومال قرنیه بعد از درمان با لیزر اکسایمر به روش فوتوتراپیوتیک کراتکتومی (PTK) در چشمان با و بدون پیوند.

روش: این مطالعه گذشته نگر مقایسه ای در مرکز چشم پزشکی ویلز در ایالت پنسیلوانیای آمریکا انجام گرفت. بیماران به دو دسته تقسیم شدند. گروه اول از بیمارانی تشکیل شد که پیوند قبلی نداشتند و تحت درمان با PTK قرار گرفتند (۲۲ چشم از ۱۵ بیمار)، و گروه دوم تحت درمان PTK بر روی یک پیوند قبلی با ضخامت کامل قرار گرفتند (۱۸ چشم از ۱۴ بیمار). تمامی بیماران به علت کاهش بینایی و علائم آروزیون راجعه تحت درمان با PTK قرار گرفتند. یافته اصلی مورد بررسی عبارت بود از یافته های حدت بینایی و میزان بازگشت دیستروپی استرومالی قرنیه.



نتایج: در گروه اول میزان BCVA قبل و بعد از عمل 0.46 ± 0.25 و 0.27 ± 0.51 (P = 0.56) و در گروه دوم این مقادیر برای قبل و بعد از عمل به ترتیب 0.13 ± 0.16 و 0.18 ± 0.21 (P = 0.25) بود. میزان متوسط SE قبل از عمل در گروه اول 2.59 ± 1.54 دیوپتر و در گروه دوم 5.81 ± 1.55 دیوپتر بود. هیچ تفاوت معنی دار آماری در میزان کارایی

Reddy JC, Rapuano CJ, Nagra PK, Hammersmith KM. Excimer laser phototherapeutic keratectomy in eyes with corneal stromal dystrophies with and without a corneal graft. Am J Ophthalmol. 2013 Jun;155(6):1111-1118.

تأثیر برداشتن شالازیون بر یافته های ابریشن در چشم

هدف: هدف از انجام این مطالعه مقایسه یافته های Higher order aberration قبل و بعد از برداشتن شالازیون پلک فوقانی بود.

روش: ۱۴ چشم از ۱۲ بیمار (۸ زن، سن متوسط $28/7 \pm 2/7$ سال) که دچار شالازیون پلک فوقانی بودند در این مطالعه آینده نگر وارد شدند. شالازیون ها با استفاده از روش استاندارد برش ورتیکال ترانس کانژانکتیو برداشته شدند. میزان ابریشن با استفاده از دستگاه ZyWave قبل و دو ماه بعد از عمل بررسی شد.

یافته ها: RMS میزان Higher order aberration از $0/12 \pm 0/67$ قبل از برش به $0/43 \pm 0/15$ بعد از برش تغییر کرد ($P=0/012$). میزان RMS در اورد زرنیکه در مقادیر ترفویل افقی و عمودی و کمای افقی بعد از برش کاهش نشان دادند. توموگرافی با استفاده اورب اسکن IIz نشان داد که یک کاهش معنی دار در ناهمگونی ناحیه $5mm$ ($P=0/027$) و یک افزایش در میزان حداقل کراتومتری بعد از جراحی ($P=0/046$) دیده می شود.



Sabermoghaddam AA, Zarei-Ghanavati S, Abrishami M. Effects of chalazion excision on ocular aberrations. Cornea. 2013;32(6):757-60.

ضخامت قرنيه به عنوان یک عامل پیش بینی نتیجه پیوند قرنيه

هدف: بررسی ضخامت قرنيه (CT) و رابطه آن با نتیجه پیوند قرنيه به روش پنتریتینگ کراتوپلاستی.

روش: تعداد ۸۸۷ چشم که به علت یک عامل با ریسک متوسط (بیشتر موارد دیستروفی فوخرس و یا ادم قرنيه سودوفیکیک) مورد عمل پیوند قرنيه قرار گرفته بودند وارد مطالعه شدند و میزان ضخامت قرنيه در یک پیگیری ۵ ساله اندازه گیری شد. رابطه بین یافته های پایه (گیرنده، دهنده، عمل جراحی) و ضخامت قرنيه مورد بررسی قرار گرفت. رابطه بین CT و تراکم سلولی با استفاده از روش اندازه گیری مکرر لونژیتودینال و کورلیشن اسپیرمن مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: میزان بالاتر ضخامت قرنيه در اندازه گیری لونژیتودینال با یافته های زیر در ارتباط بود: تشخیص ادم قرنيه سودوفیکیک و یا فیکیک ($P<0/001$)، فشار داخل چشم بالاتر از $25mm Hg$ در ماه اول بعد از عمل ($P=0/003$)، نژاد سفید (غیر هیسپانیک) در گروه دهنده پیوند ($P=0/002$) و علل تنفسی به عنوان علت مرگ دهنده پیوند ($P<0/001$). در میان چشم هایی که در سال اول دچار پس زدن پیوند نشدند میزان تجمعی پس زدن پیوند بعد از ۵ سال (فاصله اطمینان 95%) به میزان $5\% \pm 5\%$ در میان چشم هایی که در سال اول بعد از عمل ضخامت قرنيه زیر $500 \mu m$ داشتند، $3\% \pm 5\%$ برای ضخامت

بین $501 \mu m$ تا $550 \mu m$ ، $4\% \pm 7\%$ برای ضخامت $551 \mu m$ و $600 \mu m$ و $11\% \pm 20\%$ برای ضخامت قرنيه بالای $600 \mu m$ بود. در بررسی آماری چند متغیری هم میزان CT در سال اول ($P<0/002$) و هم میزان تراکم سلولی ($P<0/009$) با میزان پس زدن پیوند ارتباط معنی دار داشتند. افزایش CT بطور متوسطی با میزان از دست رفتن سلول های اندوتلیال در ارتباط بود ($R=-0/29$)

نتیجه: در طول ۵ سال بعد از پنتریتینگ کراتوپلاستی CT می تواند به عنوان یک روش پیش بینی کننده نتیجه پیوند به کار رود. با وجود این CT نمی تواند به عنوان یک جایگزین برای اندازه گیری تعداد سلول های اندوتلیال قرنيه برای پیش بینی نتیجه پیوند به کار رود زیرا این دو اندازه گیری هرکدام به تنهایی می توانند نتیجه پیوند را پیش بینی کنند.



Verdier DD, Sugar A, Baratz K, Beck R, Dontchev M, Dunn S, et al. Corneal Thickness as a Predictor of Corneal Transplant Outcome. Cornea. 2013 Jun;32(6):729-736.

کنترل فشار داخل چشمی و میزان باقی ماندن پیوند بعد از جایگذاری احمدوالو در پیوند قرنیه با ریسک بالا

درصد پیوندهای قرنیه شفاف در ۱، ۲، ۳ و ۵ سال بعد از انجام عمل جراحی و جایگذاری احمدوالو به ترتیب ۰/۸۷، ۰/۷۷، ۰/۶۵ و ۰/۴۷ بود. انجام جراحی بعدی بعد از جایگذاری احمدوالو با ۱/۷۹ برابر ریسک بالاتر برای شکست کنترل IOP همراه بود.

نتایج: احمدوالو یک وسیله مناسب برای کنترل IOP همراه با عمل جراحی PK با ریسک بالا در یک دور ۵ ساله می باشد. انجام جراحی بعدی میزان شکست کنترل IOP در این چشم ها را دو برابر می کند.



Almoussa R, Nanavaty MA, Daya SM, Lake DB. Intraocular pressure control and corneal graft survival after implantation of Ahmed valve device in high-risk penetrating keratoplasty. *Cornea*. 2013;32(8):1099-104.

هدف: بررسی میزان کنترل فشار داخل چشمی (IOP) و باقی ماندن پیوند بعد از جایگذاری احمدوالو در چشم هایی که تحت عمل PK با ریسک بالا قرار گرفته اند.

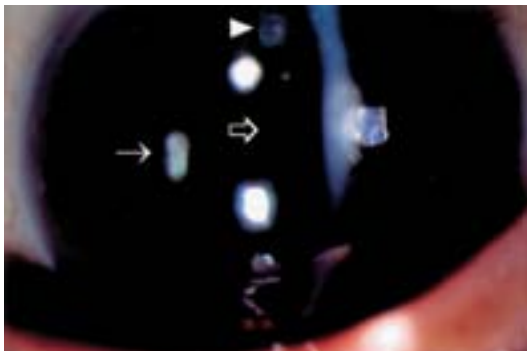
روش: این یک مطالعه گذشته نگر غیر مقایسه ای بود که در آن ۵۹ چشم که تحت عمل جراحی PK با ریسک بالا قرار گرفته و در آنها احمدوالو جایگذاری شده بود مورد بررسی قرار گرفتند. یافته اصلی مورد مطالعه میزان کنترل IOP بین 6 mmHg و 21 mmHg و همچنین میزان باقی ماندن پیوند بود. یافته مورد بررسی بعدی عوامل خطر مرتبط با کنترل IOP و باقی ماندن پیوند بودند.

یافته ها: میزان متوسط IOP بطور معنی داری بعد از جایگذاری احمدوالو کاهش یافت. این میزان از ۶/۸ mmHg \pm ۲۶/۴۵ قبل از عمل به ۷/۴ mmHg \pm ۱۶/۸۵ در ماه اول بعد از عمل، ۴/۶ mmHg \pm ۱۶/۹۵ در ماه ۶ بعد از عمل، ۵/۷ mmHg \pm ۱۷/۹۷ در سال اول بعد از عمل و ۵/۲ mmHg \pm ۱۵/۷۸ در سال دوم بعد از عمل و ۵/۵ mmHg \pm ۵۱/۹۵ در آخرین معاینه بعد از عمل کاهش یافت ($P < 0.0001$). در طول یک پیگیری متوسط ۷۸ ماهه (از ۹ ماه یا ۱۷۵ ماه) بعد از جایگذاری احمدوالو کنترل IOP در ۴۴ چشم (۷۵/۸٪) موفقیت آمیز بود. در سال اول این میزان ۰/۹۶٪ در سال دوم ۰/۸۷٪ در سال سوم ۰/۸۳٪ و در سال پنجم نیز ۰/۸۳٪ بود.

سندروم بلاک زودرس کپسول بعد از عمل جراحی کاتاراکت

کپسولوتومی خلفی در ۴ چشم دیگر توانست سندروم پلاک کپسول در تمامی چشم ها را بهبود بخشد و همچنین فشار داخل چشمی در چشم مبتلا به گلوکوم ثانویه با زاویه بسته را نیز کاهش دهد.

نتیجه: سندروم بلاک کپسول بعد از عمل کاتاراکت در بیماران بطور خودبخود بهبود نمی یابد. تنها درصد کمی از سندروم بلاک کپسول زودرس بعد از عمل با گلوکوم ثانویه همراه بود. کپسولوتومی قدامی پریفیرال با استفاده از لیزر Nd: YAG و همچنین کپسولوتومی خلفی در درمان این سندروم موفق بود.



سابقه: سندروم بلاک زودرس کپسول بعد از عمل کاتاراکت یک عارضه نادر بعد از عمل Continuous curvilinear capsulorhexis می باشد. هدف از انجام این مطالعه بررسی نشانه ها و نتایج سندروم بلاک زودرس کپسول بعد از عمل کاتاراکت بود.

روش: بیماران که دچار سندروم بلاک زودرس کپسول بعد از عمل کاتاراکت از اکتبر سال ۱۹۹۸ تا سپتامبر سال ۲۰۰۲ بودند بصورت گذشته نگر مورد بررسی قرار گرفتند. یک لنز IOL در در کپسول این بیماران جایگذاری شده بود. کپسولوتومی پریفیرال قدامی توسط لیزر Nd: YAG و یا کپسولوتومی خلفی هنگامی که رزولوشن حاصل نشد و یا فشار داخل چشمی بالا بود انجام گرفت.

یافته ها: هشت چشم از هشت بیمار وارد مطالعه شد. این بیماران با عوارض اطاق قدامی کم عمق، IOL جابه جا شده به قدام، کپسولار بگ گشاد شده و مایوپیک شیفت در هفته اول بعد از جراحی مراجعه کردند. یک چشم نیز دچار گلوکوم با زاویه بسته ثانویه شده بود. هیچکدام از موارد سندروم بلاک کپسول بدون درمان در دوره پیگیری بهبود نیافت. کپسولوتومی قدامی پریفیرال با استفاده از لیزر Nd: YAG در ۴ چشم و

Ho JD, Lee JS, Chen HC, Ho CL, Chen SN. Early postoperative capsular block syndrome. *Chang Gung Med J*. 2003;26(10):745-53.

استفاده از سینتی گرافی با استفاده از تالیوم ۲۰۱ در سندروم Tolosa-Hunt

خلاصه:

سندروم Tolosa-Hunt یک عارضه چشمی نادر است که بخصوص در کودکان رخ می دهد و با درد یکطرفه چشمی با دوره های قطع و وصل همراه است. چون تشخیص این عارضه براساس رد علل دیگر درد چشمی می باشد باید به روش های جدید تشخیص توجه شود. سینتی گرافی تالیوم ۲۰۱ (TI₂₀₁) للمراید برای بررسی بافتی بدخیمی ها با استفاده از ریتنشن ایندکس (Re-tention Index) مورد استفاده قرار گرفته است و میزان بالای جذب نشانه بدخیمی می باشد. باوجود اینکه استفاده از این روش برای تشخیص سندروم Tolosa-Hunt در کودکان تاکنون پیشنهاد نشده است اما ما پیشنهاد می کنیم که سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ می تواند به عنوان یک روش کمکی در تشخیص این سندروم به کار گرفته شود. در این رپورت یک کودک ۱۱ ساله مبتلا به سندروم Tolosa-Hunt که با استفاده از ریتنشن ایندکس تالیوم ۲۰۱، که نشان می داد ضایعه بافتی یک ضایعه خوش خیم می باشد، بررسی شده بود معرفی می گردد.

علائم بالینی بیمار نشانه های تشخیصی سندروم Tolosa-Hunt را کاملاً برآورده نمی کرد و علائم بیمار دوهفته بعد از درمان با کورتیکواستروئید از بین رفت که این امر مطابق با علامت تشخیصی از بین رفتن درد بعد از ۷۲ ساعت درمان در این سندروم نمی باشد. بیمار به مدت ۲ سال عارضه دیگری نشان نداده است که این امر به دنبال یک درمان کورتیکواستروئیدی ۴ هفته ای بود. این گزارش نشان می دهد که سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ می تواند به تشخیص صحیح سندروم Tolosa-Hunt در کودکان کمک کند و همچنین نشان می دهد که این روش در بیماری که تمام علائم مشخصه این سندروم را نشان نمی دهد نیز می تواند به تشخیص کمک کند. در خاتمه ما پیشنهاد می کنیم که سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ می تواند به عنوان یک وسیله مناسب در تشخیص سندروم Tolosa-Hunt در اطفال مورد استفاده قرار گیرد.

کلمات کلیدی:

سینتی گرافی با گالیوم ۶۷، طبقه بندی بین المللی سردرد، Retention Index، سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱، سندروم Tolosa-Hunt

مقدمه:

سندروم Tolosa-Hunt به عنوان یک کرانیال نورالژیا و یک علت درد مرکزی صورت در طبقه بندی بین المللی سردرد II (Colnaghi et al. 2008) دسته بندی شده است. این سندروم بخصوص در جمعیت کودکان نادر می باشد و علائم آن عبارتند از درد یکطرفه چشمی در اثر التهاب سینوس کاورنوس که به درمان با استروئیدها جواب می دهد. سیر بالینی گاهی به صورت دردهای مقطعی که تشدید شده و سپس بهبود می یابد خود را نشان می دهد. بررسی هیستوپاتولوژیک سینوس کاورنوس در بیماران دچار این سندروم معمولاً یک انفیلتراسیون غیراختصاصی از سلولهای التهابی را نشان می دهد (Bag and Shah 2010). از آنجا که تشخیص سندروم Tolosa-Hunt معمولاً براساس علائم بالینی و رادیولوژی و بدون تأیید هیستوپاتولوژی انجام می گیرد باید دقت لازم انجام گیرد که این تشخیص با تشخیص های احتمالی دیگر اشتباه نشود (Bag and Shah 2010). از آنجا که کرایتریاهای فعلی برای تشخیص سندروم Tolosa-Hunt معمولاً برای انجام تشخیص در بالغین طراحی شده اند و نه جمعیت اطفال، پزشک امکان دارد در تشخیص صحیح این بیماری در یک کودک که علائم این بیماری را نیز بطور کامل دارا نباشد دچار مشکل شود. در این زمینه اهمیت دارد که در تشخیص سندروم Tolosa-Hunt روشهایی برای تأیید تشخیص بالینی وجود داشته

Kakisaka Y, Kobayashi T, Uematsu M, Numata Y, Hirose M, Hino-Fukuyo N, Utility of thallium-201 scintigraphy in Tolosa-Hunt syndrome. *Tohoku J Exp Med.* 2013;229(1):83-6.

باشد تا در مواردی که علائم بیمار با کرایتریاهای تشخیصی فعلی کاملاً هماهنگی ندارد به تشخیص کمک کند.

محققان عوامل متفاوتی را در مکانیسم جذب گالیوم-۶۷ در بافت دچار التهاب دخیل می دانند از جمله واسکولاریزاسیون، تجمع پروتئین ها (ترنسفرین باند شده به گالیوم) و لکوسیت های لیبل دار (Staab and Mocantrey 1978). یک ترکیب از عوامل متفاوت بر میزان تجمع تالیوم ۲۰۱ در بافت مغزی تأثیرگذار است. از جمله این عوامل می توان به میزان پرمیابیلیتی سدخونی مغزی، میزان جریان خون موضعی تکثیر سلولی و فعالیت Na-K ATPase اشاره کرد زیرا تالیوم-۲۰۱ تا حد زیادی شبیه پتاسیم عمل می کند (Kaplanetal 1987). نویسندگان دیگر پیشنهاد کرده اند که توده های بدخیم احتمالاً دارای ریتنشن ایندکس بالاتری از توده های خوش خیم می باشند (Sato et al 1999).

پروفایل سینتی گرافی تالیوم ۲۰۱ کلراید که به عنوان یک مارکر برای بعضی از تومورها به کار می رود تاکنون در تشخیص سندروم Tolosa-Hunt به کار گرفته نشده است. ما پیش بینی می کنیم که سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ می تواند به عنوان یک مارکر تشخیصی در اطفال دچار سندروم Tolosa-Hunt به کار گرفته شود. در اینجا یک بیمار یازده ساله با سندروم Tolosa-Hunt که با استفاده از سینتی گرافی تالیوم ۲۰۱ مورد بررسی قرار گرفت معرفی می شود.

معرفی بیمار:

بیمار در سن یازده سالگی به ما مراجعه نمود. او سابقه پزشکی خاصی نداشت و تنها مادر بیمار از سردرد میگرنی رنج می برد. براساس توضیحات بیمار علائم ابتدائی وی عبارت بودند از سردرد در ناحیه پری اوربیتال و همی کرانیال راست و تب خفیف (۳۷/۵° سانتیگراد)، که با کدورت دید در دو هفته گذشته همراه بود.

یک ماه بعد از آغاز درد او به مرکز ما ارجاع داده شد زیرا بیمار دچار علائم چشمی از جمله دیپلوپیا و فوتوفوبیا نیز علاوه بر سردرد شده بود. بررسی نورولوژیک بیمار پارزی در مسیر عصب ششم کرانیال را نشان داد. با توجه به بیماری هایی که می توانست علائم بیمار را ایجاد کرده باشد از جمله علل عروقی مثل فیستول و یا ترومبوز، تومور مغزی، التهاب در اثر علل عفونی یا غیر عفونی بررسی های لازم برای پیدا کردن اتیولوژی علائم بیمار انجام گرفت. پاسخ آزمایشات کلینیکی تعداد گلبولهای سفید، سطح پروتئین، ESR، C.Reactive و بررسی های کوآگولاسیون همگی طبیعی بودند. همچنین سطح آنزیم آنژیوتانسین-کانورتینگ طبیعی بود. آنتی نوکلئار آنتی DNA، آنتی نوتروفیل سیتوپلاسمیک و آنتی تایروئید آنتی بادی همه در سطح طبیعی بودند. بررسی رادیوگرافی قفسه سینه و بررسی مایع سربرو اسپینال هیچ یافته غیرطبیعی را نشان نداد. MRI انجام شده از مغز یک مرکز تشدید شده گادولینیوم در سینوس کاورنوس نیمکره راست را نشان داد (شکل ۱a و ۱b) و همچنین نازک شدن شریان کاروتید در سینوس کاورنوس راست مشاهده شد (شکل ۱c).

با استفاده از یک مولتی اسکنر زیمنس (Siemens Gammasonics Hoffman (Estates, IL, USA

تصاویر مغزی با استفاده از روش سینتی گرافی تالیوم تقریباً ۴۸ ساعت بعد از تزریق داخل وریدی ۱۱۱ MBq از گالیوم-۶۷ تهیه شد و همچنین تصاویر تالیوم ۲۰۱ به فواصل پانزده دقیقه (تصویر زودرس) و سه ساعت (تصویر تاخیری) بعد از تزریق داخل وریدی ۱۱۱ MBq از تالیوم ۲۰۱ در هنگامی که بیمار در فاز حاد بوده و دیپلوپیا و سردرد داشت گرفته شد. نسبت جذب تالیوم

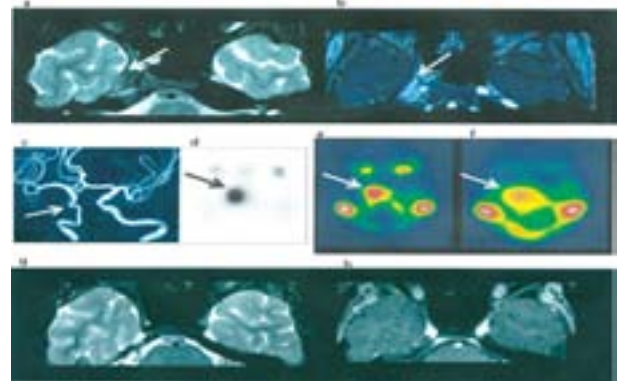
سینتی گرافی با گالیوم ۶۷ یک ضایعه در سینوس کاورنوس را در سمت راست نشان داد که می توانست علائم فعلی بیمار را توضیح دهد و با یافته های MRI همخوانی داشت. در مقابل سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ نه تنها مکان ضایعه را تأیید کرد بلکه اطلاعات بیشتری درباره پروگنوز از جمله ریت ریتشن تالیوم ۲۰۱ به صورت ریتشن ایندکس را مشخص نمود. در حوضه آنکولوژی می دانیم که ریتشن ایندکس بالاتر نشان دهنده یک ضایعه بدخیم و ریتشن ایندکس پایین تر نشانه یک ضایعه خوش خیم می باشد. در گزارش (1999) Sato et al ریتشن ایندکس برای تومورهای بدخیم (0.11 ± 0.05) و برای تومورهای خوش خیم (0.3 ± 0.07) گزارش شد هرچند تعدادی از بیماران با تومور بدخیم نیز ریتشن ایندکس پایین شبیه ضایعه خوش خیم نشان دادند. ما نتوانستیم به یک نتیجه قطعی درباره ریتشن ایندکس بیمار خود برسیم زیرا تاکنون مطالعه ی سیستمیک برای بررسی ضایعات سندروم Tolo-Hunt sa توسط تالیوم ۲۰۱ انجام نگرفته است. همچنین باید در زمان بررسی نتایج سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ جانب احتیاط را رعایت کرد زیرا همانطور که قبلاً ذکر شد در موارد کمی میزان ریتشن ایندکس پایین مانند آنچه در توده های خوش خیم دیده می شود در بیماران دچار توده های بدخیم نیز گزارش شده است. برای بررسی بیشتر استفاده از این روش تشخیصی مطالعات بعدی با تعداد نمونه بیشتر لازم است. با توجه به شرح حال بیمار کدورت بینایی در عرض دو هفته بعد از شروع سردرد ایجاد شد که با کرایتریاهای تشخیص سندروم Tolosa-Hunt هماهنگی دارد هرچند این کدورت دید تا یک ماه بعد از شروع بیماری توسط یک چشم پزشک تأیید نشده بود. اما در بیمار حاضر کرایتریای دیگر یعنی زمان بهبود علائم از زمان شروع درمان کورتیکواستروئیدها (۲ هفته) با کرایتریای بهبود بعد از ۱۲ ساعت در بیماران دچار سندروم Tolosa-Hunt هماهنگی نداشت. این امر می تواند نشان دهد که بین کرایتریاهای تشخیصی در اطفال و بزرگسالان دچار این سندروم وجود تفاوت هایی امکان پذیر است (Pienczk-Relawowiczetal 2010). همچنین این امر می تواند به علت عدم شناخت دوز لازم کورتیکواستروئید برای درمان در اطفال باشد که در کرایتریاهای تشخیصی به عنوان دوز مناسب از آن یاد می شود (Pienczk-Relawowiczetal 2010). بررسی ها و مطالعات بعدی می تواند این دوز مناسب را مشخص کند.

در پایان ما پیشنهاد می کنیم که سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ می تواند به عنوان یک روش تشخیصی برای سندروم Tolosa-Hunt به خصوص در اطفال به کار رود.

۲۰۱ (میزان جذب در ناحیه ضایعه نسبت به بافت نرمال مغز) با استفاده از هر دو تصویر زودرس و تاخیری محاسبه شد. منطقه مورد توجه برای ضایعه منطقه ای که بیشترین فعالیت را نشان می داد در نظر گرفته شد و پارانشیم نرمال مغز در نیمکره مقابل در نظر گرفته شد.

میزان نسبت جذب زودرس و تاخیری در محل ضایعه در مقایسه با پارانشیم طبیعی محاسبه شد و ریتشن ایندکس در بیمار با استفاده از فرمول (جذب زودرس - جذب دیررس تالیوم) / (جذب زودرس تالیوم) براساس روش توضیح داده شده توسط (Nagamatsu et al 2009) محاسبه شد. مطالعات گالیوم ۶۷ و تالیوم ۲۰۱ هر دو نشان دهنده تجمع در ناحیه سینوس کاورنوس راست بودند (شکل ۱d تا ۱f). در بررسی تالیوم ۲۰۱ میزان جذب تالیوم زودرس، جذب تاخیری تالیوم و ریتشن ایندکس به ترتیب ۲/۲۸ برابر، ۱/۵۶ برابر و ۰/۶۸ برابر بافت نرمال بود.

بیمار با تشخیص سندروم Tolosa-Hunt تحت درمان با ۶۰ mg پردنیزولون (۱ mg/kg) به مدت یک هفته قرار گرفت و بعد از آن ۱ mg/kg به مدت یک ماه تجویز شد. دارو بطور موفقیت آمیزی قطع شد و بعد از دو هفته از قطع دارو بیمار هیچ علائمی از علائم چشمی بیماری را نداشت. همچنین بعد از شروع پردنیزولون بیمار سردردی گزارش نکرد و همچنین پارزی بیمار بهبود پیدا کرده و ۲ هفته بعد از آغاز درمان با پردنیزولون بطور کلی قطع شد. بیمار در دو سال اخیر بدون عارضه بوده است و در این مدت هیچ داروی ضدالتهابی مصرف نکرده است. بررسی MRI مجدد ۹ ماه بعد از شروع بیماری هیچ یافته غیرطبیعی نشان نداد (شکل ۱g و ۱h).



شکل ۱: تصویر برداری از بیمار دچار سندروم Tolosa-Hunt.

a.b: تصویر برداری T2-Weighted (a) و T1-Weighted آکسیال تشدید شده با گادولینیوم (b) که یک ماه بعد از شروع بیماری گرفته شده است نشان دهنده یک ضایعه (علامت فلش) در ناحیه سینوس کاورنوس راست بود.

c: مگنتیک رزونانس آنژیوگرافی نشان دهنده نازک شدن شریان کاروتید در هنگام عبور از سینوس کاورنوس در طرف راست می باشد.

d: سینتی گرافی با گالیوم ۶۷ نشان دهنده جذب بالا در ناحیه سینوس کاورنوس راست می باشد.

e.f: تصاویر زودرس (e) و تاخیری (f) گرفته شده با اسکن تالیوم ۲۰۱

g.h: T2-Weighted (g) و T1-Weighted آکسیال تشدید شده با گادولینیوم (h) که ۹ ماه بعد از شروع بیماری گرفته شده اند نشان دهنده ناپدید شدن ضایعات می باشند هرچند هنوز هم تشدید خفیفی در سینوس کاورنوس راست مشاهده می شود.

بحث:

این مطالعه نه تنها امکان استفاده از سینتی گرافی با تالیوم ۲۰۱ به منظور کمک به تشخیص صحیح سندروم Tolosa-Hunt در اطفال را نشان می دهد بلکه نشان می دهد که این تشخیص با کمک این روش تصویربرداری حتی می تواند در طفلی که تمامی علائم ابتلا به سندروم را نشان نمی دهد نیز انجام گیرد.

- Bag, A.K. & Shah, R. (2010) AJR teaching file: cavernous sinus mass in a woman presenting with painful ophthalmoplegia. *AJR Am. J. Roent* genol., 195 (3 Suppl), WS1-4.
- Colnaghi, S., Versino, M., Marchioni, E., Pichiechio, A., Bastianello, S., Cosi, V. & Nappi, G. (2008) ICHD-II diagnostic criteria for Tolosa-Hunt syndrome in idiopathic inflammatory syndromes of the orbit and/or the cavernous sinus. *Cephalalgia*, 28, 577-584.
- Kaplan, W.D., Takvorian, T., Morris, J.H., Rumbaugh, C.L., Connolly, B.T. & Atkins, H.L. (1987) Thallium-201 brain tumor imaging: a comparative study with pathologic correlation. *J. Nucl. Med.*, 28, 47-52.
- Nagamatsu, K., Kumabe, T., Watanabe, M., Nakazato, Y. & Tominaga, T. (2009) Differentiation of clear cell ependymoma of the cerebellum from hemangioblastoma by thallium-201 single photon emission computed tomography-case report-. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 49, 608-611.
- Pienczk-Reclawowicz, K., Pilarska, E., Lemka, M. & Konieczna, S. (2010) Paediatric Tolosa-Hunt syndrome: the need for treatment guidelines and renewed criteria. *Dev. Med. Child Neurol.*, 52, 873-874.
- Staab, E.V. & McCartney, W.H. (1978) Role of gallium 67 in inflammatory disease. *Semin. Nucl. Med.*, 3, 219-234.
- Sato, T., Nagai, K., Morita, Y., Indo, H., Kawano, K. & Noikura, T. (1999) Clinical usefulness of thallium-201 chloride scintigraphy for evaluation of oral malignant tumors. Relationship between retention index, histological type and tumor involvement. *Dent. Radiol.*, 39, 147-158.

Giant Papillary Conjunctivitis

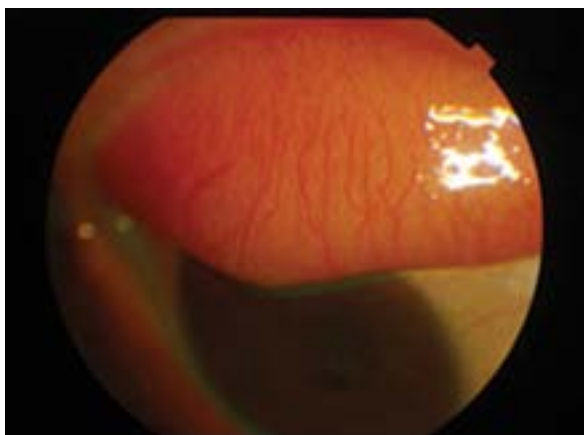
نویسندگان: Divya M, Ashok Kumar M, Krishnagopal Srikanth DO

Mahatma Gandhi medical college and research institute,

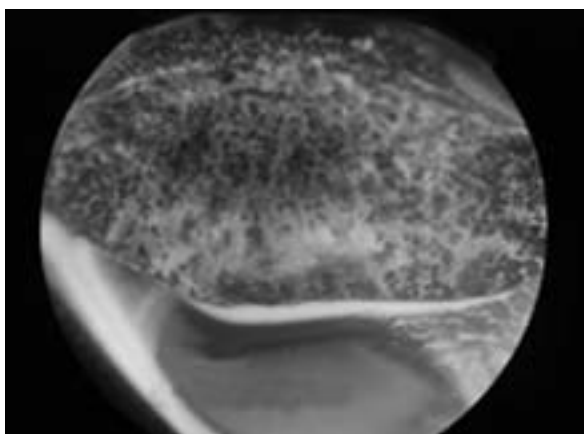
Pillayarkuppam, Puducherry.



بیمار با لنز تماسی نرم



کنژنکتیویت پاپیلاری در یک بیمار استفاده کننده از لنز تماسی یا تعداد زیادی ماکروپاپیلا و پاپیلاری Giant.



رنگ آمیزی با فلوئورسین که تعداد زیادی پاپیلا را نشان می دهد.

کنژنکتیویت پاپیلاری Giant یک التهاب مزمن در کنژنکتیوای تارسال فوقانی می باشد که معمولاً در اثر التهاب آلرژیک به دنبال استفاده از لنز تماسی و یا پروتزهای چشمی ایجاد می شود.

تعریف: این سندرم یک اختلال عروقی مادرزاد چشمی است که در آن عروق جنینی در چشم بیمار باقی می ماند.

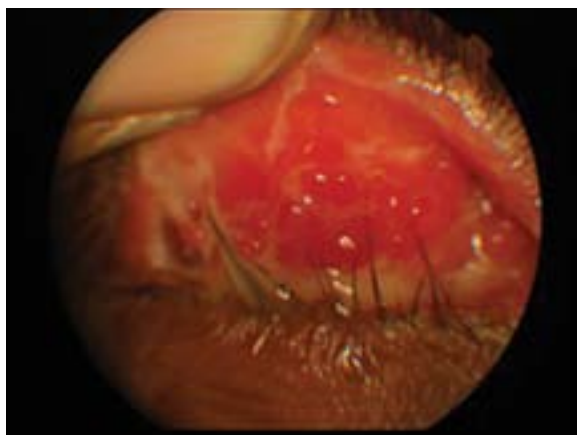
این سندرم می تواند بدون علامت بوده و هیچ اختلالی در بینایی بیمار ایجاد نکند و همچنین می تواند به صورت شدید نمایان شده و باعث از دست رفتن قابل ملاحظه دید بیمار شود.

اتیوپاتولوژی: مکانیزم دقیق کنژنکتیویت پاپیلاری Giant یک هایپرسنسیتیویتی نوع I و IV می باشد (۱). این هایپرسنسیتیویتی در اثر ذرات سطحی روی لنز تماسی که در نقش آنتی ژن عمل می کنند و همچنین ترومای مکانیکی به کنژنکتیوای تارسال فوقانی در اثر لنز تماسی ایجاد می شود. تعویض مکرر لنز باعث کاهش این عارضه شده است ولی کاملاً ایجاد آن را متوقف نساخته است که این امر نشان دهنده تأثیر ترومای مکانیکی است (۲). مطالعات همچنین نشان داده اند که سایتوکاینها و لیمفوسیتهای B در ایجاد این عارضه نقش دارند. مطالعه دیگری نقش ذرات IgM موجود روی لنز در بیماران دچار این عارضه را نشان داده است (۳). اسکرپینگ پلک در این بیماران تجمع لیمفوسیتها، پلاسماسل ها ماست سل ها، ائوزینوفیلها و بازوفیلها را نشان می دهد (۴). یک رابطه معنی دار بین این عارضه و فرم های دیگر آلرژی مانند Hay Fever، Rhinitis و آلرژی های محیطی نیز گزارش شده است (۵،۶،۷). جالب است که آلرژی غذایی در این بیماران بطور معنی داری بیشتر از معمول نیست (۸). افزایش تولید موکوس در کنژنکتیویت پاپیلاری به دلیل افزایش سطح محیطی و ضخیم شدگی اپیتلیوم و در نتیجه افزایش تعداد گابلت سل ها و همچنین به علت افزایش ترشح موکوس از سلول های غیر گابلت می باشد (۸).

وقوع: وقوع کنژنکتیویت پاپیلاری در کسانی که لنز تماسی نرم استفاده می کنند از ۱٪ تا ۴۵٪ گزارش شده است (۹،۱۰). Boswall و همکارانش این عارضه را در ۳۴٪ بیماران که به طور طولانی مدت از لنز تماسی نرم استفاده می کنند گزارش کرده اند (۱۰). Donshik و همکارانش نشان دادند که این عارضه در ۲۱/۲۷٪ از بیماران که بصورت مکرر لنز تماسی خود را تعویض می کنند نیز دیده می شود ولی در بیماران که لنز سخت با قابلیت عبور گاز استفاده می کنند این میزان بسیار کمتر و در حدود ۱٪ تا ۵٪ می باشد.

یافته های بالینی: کنژنکتیویت پاپیلاری Giant در اثر استفاده از لنز تماسی نرم، نخ بخیه در معرض قرار گرفته و یا پروتزهای چشمی ایجاد می شود. یافته های بالینی رایج در بیماران که لنز تماسی استفاده می کنند عبارتند از حس شدن لنز توسط بیمار، خارش، عدم تحمل لنز و حرکت زیاد لنز تماسی. یافته های دیگر عبارتند از قرمزی چشم، ترشح موکوس زیاد، ایجاد لایه موکوس و همچنین تاری دید. کنژنکتیوای تارسال فوقانی دچار تورم شده و پاپیلا به صورت بزرگ شده و چند وجهی دیده می شود. پاپیلا از ۰/۳ میلی متر تا ۱ میلی متر را ماکروپاپیلا و بیش از ۱ میلی متر را پاپیلاری Giant می نامند. در بیماران با لنزهای سخت با قابلیت عبور گاز که دچار این عارضه می شوند تعداد کمتری پاپیلا دیده می شود ولی آپیک های برجسته در نزدیکی لبه پلک رایج در این بیماران واضح تر است. بیماران که به دنبال استفاده از لنز تماسی نرم دچار این عارضه می شوند آپیکهای مسطح و گرد که نزدیکتر به چین تارسال هستند را نشان می دهند.

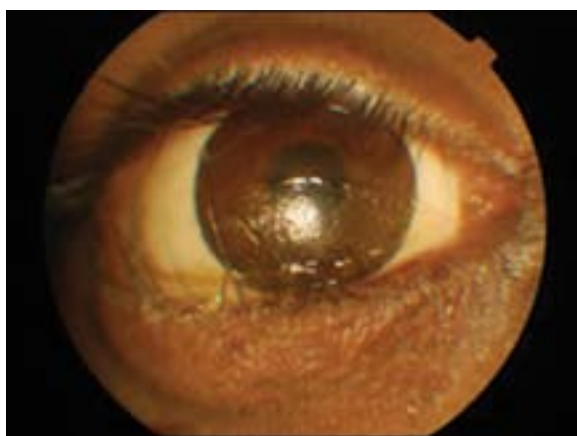
قطره اشک مصنوعی می تواند در شستشوی سطح لنز و دور کردن آلرژنها و ذرات روی لنز کمک کننده باشد. هدف اصلی در بیماران دچار این عارضه که لنز تماسی نرم استفاده می کنند عبارت است از کاهش علائم و کمک کردن به بیمار تا بتواند به استفاده از لنز خود ادامه دهد. این عارضه مستلزم استفاده از چندین روش مانند تغییر جنس لنز، تغییر فواصل تعویض لنز، استفاده از لوبریکنتهای موضعی و ثابت کننده های ماست سل ها و همچنین بررسی روش استفاده شده توسط بیمار برای تمیز کردن لنز می باشد. سابقه ابتلا به آلرژی سیستمیک می تواند به ما کمک کند تا پیش بینی کنیم کدام بیماران بعد از استفاده از لنز تماسی احتمالا به این عارضه مبتلا خواهند شد.



کنژکتیویت پاپیلاری Giant شدید
در اثر پروتز

References:

1. Sihota R, Tandon R, eds. Parsons' diseases of the eye. Elsevier; 2008:173.
2. Donshik PC, Porazinski AD. Giant papillary conjunctivitis in frequent-replacement contact lens wearers: a retrospective study. Trans Am Ophthalmol Soc. 1999;97:205-16.
3. Elhers WH, Donshik PC. Giant papillary conjunctivitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2008;8(5):445-9.
4. Barney NP. Atopic conjunctivitis in Foster CS, Azar DT, Dohlman CN, eds. Smolin and Thoft's The cornea- scientific foundation and clinical practice fourth edition. Lipincott Williams and Wilkins 2005;471-472.
5. Donshik PC. Giant papillary conjunctivitis. Trans Am Ophthalmol Soc. 1994;92:687-744.
6. Friedlander MH, Rigglea A, Tuel JA, et al. Some unusual non-allergic causes of GPC. Trans Am Ophthalmol Soc. 1990;88:343-348.
7. Kumar EP, Elston R, Black D, et al. Allergic rhinoconjunctivitis and contact lens intolerance. CLAO J 1990;17:31-4.
8. Allansmith MR, Baird RS, Greiner JV. Density of goblet cells in vernal conjunctivitis and contact lens-associated giant papillary conjunctivitis. Arch Ophthalmol. 1981;99(5):884-5.
9. Spring TF. Reaction to hydrophilic lenses. Med J Aust. 1974;499-500.
10. Boswall GJ, Ehlers WH, Luistro A, et al. A comparison of conventional and disposable extended wear contact lenses. CLAO J 1993;19:3, 158-165.
11. Dada VK. Textbook of contact lenses fourth edition. Jaypee publishers. 1996;233-5.
12. Bartlett JD, Howes JF, Ghormley NR, Amos JF, Laibovitz R, Horwitz B. Safety and efficacy conjunctivitis. Curr Eye Res. 1993;12(4):313-21.
13. Kruger CJ, Ehlers WH, Luistro AE, Donshik PC. Treatment of giant papillary conjunctivitis with cromolyn sodium. CLAO J. 1992;18(1):46-8.



پروتز پوشیده شده از موکوس

درمان:

هدف اولیه در درمان این بیماری کاهش علائم بیمار و همچنین از بین بردن علل ایجاد این عارضه است. برداشتن بخیه های ایجاد کننده عارضه و تعویض پروتز ایجاد کننده ضایعه با یک پروتز جدید که سطح آن ترجیحا از مواد بایوکامپتیبیل مانند material-biocoat پوشیده شده باشد^(۱) در بیمارانی که لنز تماسی نرم استفاده می کنند مدت زمان استفاده از لنز باید در طول روز کاسته شود و یا به کلی استفاده از لنز متوقف شود. تعویض مکرر و به موقع لنز به طور قطع میزان ابتلا به این عارضه را کاهش می دهد و از شدت آن می کاهد^(۲).

یک مطالعه نشان داده است که جایگزین لنز تماسی نرم به فواصل ۳ هفته یکبار باعث وقوع این عارضه در تنها ۴/۵٪ از افراد شد در حالیکه بیمارانی که لنز را با فواصل بیش از چهار هفته عوض می کردند تا ۳۶٪ دچار این عارضه شدند^(۳). لنزهای موقت و قابل دورانداختی که بطور روزانه تعویض می شوند امکان دارد تنها راه حل برای بعضی از بیماران مبتلا به این عارضه باشد. استفاده از استروئیدهای موضعی مثل فلورومتولون و Loteprednol در کاهش علائم و کنترل بیماری بسیار مؤثرند^(۴). داروهای مؤثر دیگر عبارتند از داروهای تثبیت کننده ماست سل ها مانند Olapatidine و کرومولین سدیم^(۵).

سؤال ۱

انواع مختلف لیزرها را بطور مناسب با خواص اصلی آن مطابقت دهید

(A) لیزرهای Nd-YAG و Holmium YLF

(B) لیزر Co₂

(C) لیزر excimer

(D) لیزر diode و Alexandrite

(E) لیزرهای Ruby و آرگون و کریپتون

(۱) لیزر با کوتاهترین طول موج

(۲) لیزرهای نور مرئی

(۳) لیزرهای جامد با طول موج مادون قرمز پایین

(۴) لیزر با بزرگترین طول موج

(۵) لیزر جامد با طول موج مادون قرمز بلند

توضیح:

انواع لیزرها برحسب طول موج

(۱) لیزرهای نور مرئی: کریپتون- آرگون- هلیوم و نئون- Ruby (که با یک رنگ مشخص می شود)

(۲) لیزرهای مادون قرمز:

بزرگترین طول موج CO₂ و امواج کوتاهتر مادون قرمز Alexandrite و لیزر diode می باشد.

لیزر مادون قرمز با طول موج بالاتر نظیر یاق لیزر Holmium YLF

(۳) لیزر ماوراء بنفش: لیزر excimer کوتاهترین طول موج لیزری مربوط به ARF می باشد.

پاسخ: A=5, B=4, C=1, D=3, E=2

سؤال ۲

در یک جوان میوپ که تمایل به استفاده از C.L دارد، اگر $R_{X(OU)} = -2.5$ باشد و $KR_{(OU)} = 45.25 \times 90, 44 \times 180$ انتخاب شما کدام است؟

(A) Hard spheric

(B) Hard toric

(C) Soft spheric

(D) Soft toric

(E) Hard bitoric

توضیح:

بیمار دچار آستیگماتیسم قرنیه ای ۱/۲۵ دیوپتر و آستیگماتیسم لنتیکولر به همان اندازه و با علامت مخالف است که آنرا خنثی می کند. اگر به بیمار لنز hard بدهیم، آستیگماتیسم لنتیکولر، بیمار را دچار علائم می کند. پس باید از لنز Soft استفاده نمایید تا آستیگماتیسم لنز همچنان توسط آستیگماتیسم قرنیه خنثی شود.

پاسخ: C

سؤال ۳

اگر فرمول عینک بیماری به صورت زیر باشد:

OD: -2 / -4 × 30

OS: -2 / -4 × 30

و بیمار قادر به تحمل distortion نباشد و جهت کاهش distortion از چرخش محور سیلندر استفاده کنیم، کدامیک از عبارات زیر صحیح نمی باشد؟

(A) اگر محور سیلندر را از ۳۰ درجه به ۱۸۰ درجه تبدیل کنیم Residual astigmatism حدود ۴D خواهد بود.

(B) اگر محور سیلندر را از ۳۰ به ۱۸۰ درجه تبدیل کنیم در صورتیکه مقدار سیلندر را به Optimal Value تبدیل نمائیم Residual astigmatism کمتر از ۴D خواهد بود.

(C) اگر محور سیلندر را ۴۵ درجه تغییر بدهیم در صورتیکه مقدار سیلندر را به Optimal Value رسانیده باشیم مقدار Residual astigmatism حدود ۴D می باشد.

(D) اگر محور سیلندر را ۹۰ درجه تغییر بدهیم در حالیکه مقدار سیلندر Optimal Value است مقدار Residual astigmatism حدود ۶D می باشد.

(E) اگر محور سیلندر را ۹۰ درجه تغییر بدهیم در حالیکه مقدار سیلندر را تغییر نداده باشیم مقدار Residual astigmatism حدود ۸D می باشد.

توضیح:

مقدار Residual astigmatism بعد از شیفت محور سیلندر جهت افزایش تحمل distortion:

(۱) اگر مقدار سیلندر full value باشد:

- چرخش ۳۰ درجه باعث ایجاد Residual astigmatism معادل مقدار سیلندر می گردد.

- در چرخش ۹۰ درجه Residual astigmatism حدود ۲ برابر مقدار سیلندر می باشد.

(۲) اگر مقدار سیلندر Optimal value برای کاهش Residual astigmatism باشد:

- در چرخش ۳۰ درجه Residual astigmatism کمتر از مقدار سیلندر است.

- در چرخش ۴۵ درجه Residual astigmatism معادل مقدار سیلندر است.

- در چرخش ۹۰ تا ۴۵ درجه Residual astigmatism معادل حداکثر مقدار سیلندر است.

پاسخ: D



سؤال ۴

چرا باتوجه به اینکه در دیستروفی گرانولر ضایعات اپاک در سطح قرنیه وجود دارد، تا مراحل پیشرفته ی بیماری، VA تحت تأثیر قرار نمی گیرد؟
 (A) زیرا این دیستروفی محیط قرنیه را گرفتار می کند و Visual axis باز می باشد.
 (B) زیرا در مراحل اولیه دانسیته ضایعات خیلی شدید نمی باشد و تا حدی Transparent می باشد.
 (C) زیرا obscuration سیستم اپتیکال با کاهش روشنایی تصویر رابطه خطی ندارد
 (D) زیرا Scattering ناشی از اپاسیته و کاهش روشنایی تصویر رابطه خطی دارد.

توضیح:

در دیستروفی گرانولر در مراحل اولیه کاهش بینایی وجود نداشته ولی با پیشرفت بیماری VA کاهش می یابد. اصولاً اپاسیته گرانولر باعث obscuration سیستم اپتیک می گردد و در پوشیدگی سطح اپتیک قانون one to one correspondence حفظ شده و تصویر تشکیل می شود ولی بدلیل اینکه برخی از پرتوها به چشم نمی رسد مقدار روشنایی تصویر کم می شود، که این رابطه خطی نمی باشد. یعنی در صورتی که ۵۰٪ از سطح اپتیک پوشیده شود روشنایی تصویر نصف نمی شود، بلکه به مقدار کم تحت تأثیر قرار می گیرد و اگر روشنایی تصویر به ۵۰٪ برسد پوشیدگی سطح اپتیک حدود ۹۰٪ می باشد.

پاسخ: C

سؤال ۶

عوارض زیر را باتوجه به خصوصیات مذکور با گزینه های مناسب مطابقت دهید:
 (A) عارضه ای که بدلیل تجمع اسیدلاکتیک و تنفس بیهوازی سلولهای اپی تلیال در عرض چند هفته تا ماه ایجاد شده و باید از دیستروفی Cogan's افتراق داده شود
 (B) عارضه ای که بدلیل جسم خارجی در لنز، Handling نامناسب، هیپوکسی شدید و یا کراتیت شیمیائی ایجاد می شود.
 (C) عارضه ای که به بدلیل عوامل مکانیکی و یا توکسیسیتی شیمیائی و یا بیماری بلغاریت ایجاد می شود.
 (D) عارضه ای که بدلیل poor edge design کنتاکت لنز، یا دینامیک اینرمال لایه ی اشکی بدلیل وجود C.L ایجاد می شود.
 (E) عارضه ای که بدلیل توکسیسیتی شیمیائی، دیامتر بزرگ نامناسب لنز و یا Eccentric ride ایجاد می شود.

(۱) Superior Limbic Keratoconjunctivitis

(۲) Superficial Punctate Keratitis

(۳) Epithelial Microcysts

(۴) Corneal Abrasion

(۵) 3 and 9 O'clock Staining

پاسخ: A=۳، B=۴، C=۲، D=۵، E=۱

سؤال ۷

در یک قرنیه اسفریک که C.L fitting انجام شده و با فلورسئین رنگ شده است، اگر C.L بصورت steep fitting باشد، کدام جمله صحیح است؟
 (A) پریفر broad dark - مرکز bright green - میدپریفر broad dark
 (B) پریفر bright green - مرکز broad dark - میدپریفر bright green
 (C) پریفر bright green - مرکز bright green - میدپریفر broad dark
 (D) پریفر Faintly green - مرکز bright green - میدپریفر broad dark

توضیح:

در قرنیه اسفریک اگر مناسب fit شده باشد، میدپریفر dark است و پریفر bright green و مرکز faintly green است. اگر steep شده باشد، میدپریفر بصورت broad dark در می آید و سانتتر و پریفر به صورت bright green خواهد بود. و اگر flat شده باشد، مرکز بصورت dark می باشد.

پاسخ: C

سؤال ۵

کدامیک از عوامل زیر در ضریب شکست یک محیط تأثیری ندارد؟

(A) ترکیب شیمیایی
 (B) Density محیط بر حسب gr/cc
 (C) درجه حرارت محیط
 (D) تغییر طول موج نور

توضیح:

ضریب انکساری یک محیط به عوامل زیر بستگی دارد:
 (۱) اصولاً n براساس طول موج و سرعت نور در یک محیط تعریف می شود، پس طول موج از عوامل مؤثر در n می باشد.
 (۲) نوع ترکیب شیمیایی هر ماده مبین n هر محیط است، بطوریکه حل کردن شکر یا نمک ضریب شکست آب را تغییر می دهد.
 (۳) درجه حرارت محیط که اکثریت موارد مورد استفاده در افتالمولوژی ضریب شکستی دارند که در درجه حرارت های مورد استفاده ثابت می باشند.
 Density مبین وزن هر ماده می باشد و به ضریب شکست ارتباطی ندارد.

پاسخ: B

سؤال ۸

کدامیک از عبارات زیر در مورد منحنی CSF صحیح نمی باشد؟
 (A) نسبت بین تغییرات Contrast sensitivity با Spatial frequency را منحنی CSF گویند
 (B) حداقل کنتراست قابل تشخیص توسط چشم را Contrast threshold گویند.
 (C) میزان توانایی چشم جهت تشخیص bar pattern از زمینه یونیفرم را Contrast Sensitivity گویند
 (D) نسبت بین تغییرات Contrast threshold با Spatial frequency را منحنی CSF گویند
 (E) رابطه مستقیم بین Contrast sensitivity و Contrast threshold وجود دارد
 توضیح:
 رابطه بین Contrast threshold و Contrast sensitivity و Spatial frequency را منحنی Contrast sensitivity function گویند. بین Contrast threshold و Contrast sensitivity رابطه معکوس وجود دارد.
 حداقل کنتراست قابل درک توسط چشم را Contrast threshold و میزان توانایی چشم جهت تشخیص bar pattern از زمینه یونیفرم را Contrast sensitivity گویند.

پاسخ: E

سؤال ۱۰

چنانچه میزان ایزوفوریا چشم ها فردی که به فاصله ۶ متری نگاه می کند، ۴ پریسم دیوپتر باشد و با گذاشتن لنز ۲-، ۸ پریسم ایزوفوریا داشته باشد، میزان AC/A بیمار چقدر است؟
 (A) ۴
 (B) ۲
 (C) ۸
 (D) ۱۶
 توضیح:
 جهت اندازه گیری AC/A از روش گردایان و تحریک تطابق استفاده شده است:

$$\Delta n = \text{میزان انحراف با لنز منفی}$$

$$\Delta o = \text{میزان انحراف بدون لنز}$$

$$\frac{AC}{A} = \frac{\Delta n - \Delta o}{D}$$

ESD: مثبت

EXO: منفی

$$\frac{AC}{C} = \frac{8-4}{2} = \frac{4}{2} = 2$$

پاسخ: B

سؤال ۹

گزینه های ذیل را با روش مذکور جهت اصلاح پیرچشمی با C.L. مطابقت نمائید:
 (A) متدی که باعث کاهش دید دوچشمی و depth perception می شود
 (B) متدی که کارائی CL بستگی به توانائی جابجائی CL نسبت به مردمک دارد و باعث ایجاد روتاسیون Axial می شود.
 (C) متدی که کارائی CL به دیامتر مردمک بستگی داشته و باعث کاهش Contrast تصویر می شود.
 (D) متدی که برای یک فاصله خاص فقط جزء کمی از نورها فوکوس شده و باعث کاهش Contrast تصویر می شود
 (E) متدی که کارائی لنز بستگی به جابجایی و اندازه مردمک نداشته و برای انجام کار نزدیک نیاز به منبع نوری خوب می باشد.

(۱) Annular bifocal lenses

(۲) Segmental bifocal lenses

(۳) Aspherical bifocal lenses

(۴) Diffractive bifocal lenses

(۵) Monovision

پاسخ: A=۵, B=۲, C=۱و۲, D=۳, E=۴

سؤال ۱۱

در مورد سندرم های کرانیوفاسیال جمله نادرست کدامست؟
 (A) در Plagiocephaly آتروفی آپتیک دوطرفه شایع است.
 (B) شایعترین عارضه جدی پروپتوز شدید می باشد
 (C) پرکاری عضله آپتیک تحتانی همراه XT در این بیماران شایعترین انحراف چشمی است
 (D) آنومالی عضلات چشمی جزو علائم اولیه در این بیماریست تا اینکه عارضه ای ثانویه باشد
 (E) آمبلیوپی عارضه ای ثانویه به اختلالات رفراکتیو یا آنیزومتروپیک یا استرابیسم می باشد

توضیح:

در سندرم های کرانیوفاسیال علائم اولیه و ثانویه وجود دارد. شایعترین عارضه تهدید کننده در این بیماری ثانویه به پروپتوز (علامت اولیه) بیماری واکسپوژر قرنیه می باشد که می تواند در نهایت منجر به پرفوراسیون گلوب و از دست رفتن دید شود.
 آتروفی آپتیک نیز عارضه ای ثانویه به دفورمیتی کانال آپتیک و یا به افزایش IOP یا افزایش ICP می تواند باشد. بسته شدن ستور کرونال بخصوص همراه با افزایش ICP و OA می باشد. بسته شدن ستور بطور یکطرفه و یا بسته شدن ستور ساژیتال (Plagiocephaly) بطور نادر منجر به OA می شود. در این فرم مجسمه آسیمتریک است.

پاسخ: A

سؤال ۱۴

کودکی دو ماهه بعلت همانژیوم کاپیلری پلک فوقانی که موجب پروپتوز و displacement گلوب گردیده، مراجعه نموده است و برای وی ۸^D آستیگماتیسم نیز ایجاد شده است. عبارت زیر در مورد درمان وی صحیح است، بجز:

- (A) تزریق داخل ضایعه ی کورتیکواستروئید اغلب موجب Shrinkage شدن سریع تومور در عرض دو هفته اول خواهد شد
 (B) درمان با کورتیکواستروئید خوراکی را نیز می توان برای بیمار فوق توصیه کرد
 (C) Excision بافت تومورال را هر چه زودتر برای بیمار فوق توصیه می کنیم
 (D) با وجود وسعت ضایعه radiation توصیه نمی شود

توضیح:

در همانژیوم کاپیلری پلک نسبت ابتلا female به male دو برابر می شود. تزریق داخل ضایعه ی کورتیکواستروئید (Triamsinolen40mg/cc + betamethason 6mg/cc) پاسخ سریع در عرض دو هفته ایجاد کرده و سپس با سیر آهسته در عرض چند ماه تومور کوچک می شود در صورت عدم پاسخ مناسب میتوان تزریق را ۳-۴ بار با فاصله ۶ هفته یا بیشتر تکرار نمود. کورتیکواستروئید خوراکی (2mg/kg/day) را می توان بعنوان یک درمان Alternative مخصوصاً اگر لزیون وسیع باشد، در نظر گرفت. درمان جراحی را به منظور خارج کردن باقیمانده تومور در صورتیکه موجب تغییر شکل واضح شده باشد قبل از سن مدرسه توصیه می شود.

پاسخ: C



سؤال ۱۲

تابلو بالینی اختلالات متابولیک زیر را بطور مناسب مطابقت دهید:

- (A) بیماری Niemann pick
 (B) بیماری Fabry's
 (C) بیماری Gaucher's
 (D) لکودیستروفی متاکروماتیک
 (E) بیماری Krabbe's
 (۱) Pinguecula، پیگمانتاسیون ملتحمه، دژنراسیون RPE، استرابیسم پارالیتیک، شکستگی استخوان
 (۲) آتروفی دیسک، Cherry-red Spot کاهش رفلکس مردمک به نور، نیستاگموس
 (۳) کدورت قرنیه، آتروفی دیسک، Cherry-red Spot تغییر رنگ قهوه ای کپسول قدامی عدسی، نیستاگموس
 (۴) آتروفی دیسک، Cortical blindness نیستاگموس
 (۵) کاتاراکت Spoke-like تور توزیتی عروق رتین و ملتحمه، کراتوپاتی like-whorl

توضیح:

ابتلا چشمی Specific در انواع اختلالات متابولیک زیر عبارتند از:
 (۱) Fucoosidosis: دژنراسیون RPE، تور توزیتی عروق ملتحمه
 (۲) بیماری Krabbe's: کوری کورتیکال، آتروفی دیسک
 (۳) بیماری Gaucher's: پیگمانتاسیون ملتحمه، Pinguecula، استرابیسم فلجی
 (۴) بیماری Niemann Pick: آتروفی دیسک، Cherry-red Spot، کدورت قرنیه، نیستاگموس
 (۵) لکودیستروفی متاکروماتیک: آتروفی دیسک، Cherry-red Spot نیستاگموس
 (۶) بیماری Fabry's: تور توزیتی عروق ملتحمه و رتین، کاتاراکت spoke like، کراتوپاتی whorl like

پاسخ: A=۳, B=۵, C=۱, D=۲, E=۴

Double ring sign در کدام آنومالی اپتیک دیده می شود؟

- (A) Optic N.hypoplasia
 (B) Megalopapilla
 (C) Double Optic papillae
 (D) Optic N.Aplasia

توضیح:

در هیپوپلازی O.N ممکنست یک رینگ در اطراف دیسک باشد که امکان دارد در کناره ی داخلی و خارجی آن هیپوپلازی اتفاق بیفتد که نمای Double ring را ایجاد می کند. به علت وجود رینگ ممکن است کوچک بودن دیسک واضح نباشد.

پاسخ: A

تکنیک های حل مشکلات عدسی های تدریجی

مقدمه

در این مطالعه موردی تکنیکها با ذکر مثالهایی بکار گرفته خواهند شد.

مطالعه موردی

در هر یک از موارد گامهایی برای حل مشکل برداشته خواهند شد.

مورد اول

فرد ۴۶ ساله ای که اولین بار از عدسیهای تدریجی استفاده می کند از کوچک بودن ناحیه مطالعه شکایت دارد.

گام اول

بعد از پرس و جوی بیشتر، بیمار بیان می دارد که بینایی دورش عالی است اما از پهنای ناحیه نزدیک راضی نیست.

گام دوم

عدسیها مجدداً علامتگذاری می شوند تا مشخص شود دقیقاً مطابق سفارش ساخته شده باشند. این کار اطمینان حاصل می کند که در ساخت عینک خطایی صورت نگرفته باشد.

گام سوم

نقطه نصب در جای صحیح قرار گرفته با این حال کنترل شیب پانتوسکوپیک این میزان را ۴ درجه نشان می دهد. این مورد علت اصلی مشکل تلقی شده و شیب تا ۱۵ درجه افزایش می یابد.

گام چهارم

علیرغم اینکه شیب پانتوسکوپیک مشکل اصلی تلقی شده، بیمار در هنگام استفاده از عینک مشاهده می شود تا اطمینان حاصل شود از قسمت مطالعه عدسی برای خواندن استفاده می شود و نه از قسمت کوری دور میانی باریکتر. همچنین با کمک تکنیک آینه بررسی می شود تا از عدم مشکل در قرارگیری دواير نقاط نزدیک اطمینان حاصل شود. بعد از تکمیل چهار مرحله حل مشکل ثابت می شود که شیب پانتوسکوپیک علت مشکل موجود بوده و رضایت بیمار با اصلاح آن فراهم می شود.

مورد دوم

فرد ۴۸ ساله ای که اولین بار است از عدسیهای تدریجی استفاده می کند و تجویز دورش در هر دو چشم $+0.75$ DS می باشد شکایت دارد که به صورت دو چشم قادر به مطالعه نیست.

گام اول

بعد از پرسش بیشتر بیمار بیان می دارد که هنگام باز بودن هر دو چشم نمی تواند به راحتی مطالعه کند. اما با بستن یک چشم مشکلی وجود ندارد.

گام دوم

عدسیها مجدداً علامتگذاری می شوند تا مشخص شود مطابق سفارش ساخته شده اند. این کار عدم اشتباه در ساخت عینک را تأیید می کند.

گام سوم

نقطه نصب در ارتفاع صحیح است و تنظیم فریم درست بنظر می رسد.

گام چهارم

مشاهده ی وضعیت مطالعه بیمار توسط آینه بیانگر مشکل تقاربی است، مشاهده می شود که فرد با نگاه از قسمت گیجگاهی هر دو دایره نقطه نزدیک نگاه می کند که نشان دهنده مشکل تقاربی است به نظر روش

نصب اولیه را در نظر گرفته و از این رو به مشکل تقارب توجهی نشده است. بعد از اتمام چهارگام حل مشکل تصمیم گرفته می شود که عینک مجدداً ساخته شود و دواير نزدیک برای جبران فقدان تقارب به خارج دسنتره شوند. تصحیح دور نسبتاً کم $+0.75$ DS اجازه چنین تنظیمی بدون ایجاد مشکل را می دهد.

مورد سوم

فرد ۵۶ ساله ای که از عدسی تدریجی استفاده می کند شکایت دارد که برای دیدن دور باید سرش را به جلو خم کند.

گام اول

بعد از پرسش بیشتر ابراز می دارد که برای دیدن راحت در دور باید سرش را به جلو خم کند و هیچ مشکلی در مطالعه ندارد.

گام دوم

عدسیها علامتگذاری مجدد می شوند تا مشخص شود مطابق سفارش ساخته شده اند. این کار ما را از عدم خطا در ساخت عینک مطمئن می سازد.

گام سوم

بعد از مشاهده ی نقاط نصب در حالی که با بیمار مشغول صحبت هستیم، مشخص می شود که نقاط نصب بیش از حد بالا نصب شده اند و سایر تنظیمات درست هستند.

کنترل موقعیت نقاط نصب

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

گام چهارم

مشاهده ی بیمار در هنگام نگاه به دور نشان دهنده ی خم شدن غیرطبیعی سر به طرف جلو است. کنترل مجدد با روش آینه در این مورد ضروری نیست زیرا ناحیه مطالعه برای بیمار مشکل ساز نبوده است. خوشبختانه در این مورد باتوجه به فلزی بودن فریم و پد قابل تنظیم، پدها بازر شده تا فریم روی صورت پایینتر قرار گیرد.

مورد چهارم

فرد ۵۷ ساله ای که از عدسیهای تدریجی استفاده می کند از باریک بودن ناحیه مطالعه شکایت دارد. همچنین ذکر می شود که عدسی تدریجی قبلی چنین مشکلی را نداشته است.

گام اول

بعد از پرسش از بیمار مشخص می شود که بینایی دور مناسب است اما ناحیه مطالعه بیش از حد کوچک می باشد. همچنین ذکر می شود که عدسی تدریجی قبلی چنین مشکلی را نداشته است.

گام دوم

عدسیها علامتگذاری مجدد شده و مشخص می شود PD در هر چشم 1mm زیادتیر ساخته شده، PD سفارش داده شده تک چشمی OD: 31mm و 23mm

فرهاد صحرائی

تدریجی بهتر از عینک قبلی می باشد.

دید نزدیک با عدسی تدریجی واضح است اما هنگام مطالعه خصوصاً در طولانی مدت موجب ناراحتی اش می شود. مطالعه تک چشمی با عدسی تدریجی راحت است.

گام اول

تاریخچه استفاده از عینک

عینکهای قبلی: RE: -1.00/-0.25 × 90 LE: -3.00/-0.50 × 90 Add: +1.00 D

عینک تدریجی جدید: RE: -1.00/-0.50 × 90 LE: -3.50/-0.25 × 90 Add: +1.25 D

می باشند.

گام دوم

ارتفاع، نقاط نصب و PD تک چشمی عدسیهای تدریجی دقیق و مطابق سفارش اند.

گام سوم

فریم بخوبی روی صورت می نشیند، مشاهده می شود که مراکز اپتیکی عینکهای دور و نزدیک شخص روی Datum واقع شده اند. این مورد می تواند حائز اهمیت باشد.

گام چهارم

بیمار در نگاه به دور و نزدیک در وضعیت طبیعی خودش قرار می گیرد. میدان دید نزدیک بنظر قابل قبول و نرمال است. با این حال مطالعه در حالت تک چشمی راحت تر است. بینایی با عدسی RE:6/6⁺ و LE:6/6⁺ add +1.25D تأیید می شود.

تشخیص

- بیمار به علت آنیزومتروپی از اثر پریزماتیک نابرابر با عینک جدید تدریجی اش رنج می برد
- مشکل تنها در نزدیک و در شرایط دو چشمی بروز می کند
- بیمار تنها در وضعیت دوچشمی و هنگامیکه عدسی تدریجی را به چشم دارد دچار ناراحتی می شود.
- از تاری دید در نزدیک شکی نیست.
- هیچ مشکلی در تجویز دور و بینایی دور وجود ندارد.

محاسبه اثر منشوری نابرابر (DPE)

فرد مشخصاً از بالای دایره کنترل نزدیک برای مطالعه استفاده می کند. فاصله تا مرکز اپتیکی (که در عدسی تدریجی همان Prism reference point می باشد) در این مثال 11mm است. DPE در این مثال 2/2PBD در چشم چپ است که با قانون پرنتمیس محاسبه می شود. F را نمی توان تغییر داد ولی C (فاصله از مرکز اپتیکی O.C) را می توان.

اقدام

انتخابها شامل موارد زیرند:

- ۱- انتخاب PAL با کوری دور کوتاهتر: این کار فاصله تا نقطه بینایی نزدیک و از این طریق DPE را می کاهش.

OS: بوده اما عینکها بصورت OD: 32mm و OS: 33 mm ساخته شده اند.

گام سوم

در بررسی نقاط نصب حین صحبت کردن با بیمار مشخص شد نقاط نصب و ارتفاع و سایر تنظیمات فریم درست هستند.

گام چهارم

بیمار با هرچشم به تنهایی به خوبی مطالعه می کند اما در مطالعه به صورت دوچشمی مشکل دارد. روش آینه مشکل خطای PD را تأیید می کند و نشان می دهد که دوایر نقاط نزدیک به سمت خارج از محور بینایی شخص دستنتره شده اند. متأسفانه در این حالت تنها اقدام ممکن ساخت مجدد عدسی است.

مورد پنجم

فرد ۵۵ ساله ای که از عدسی تدریجی استفاده می کند از اینک برای مطالعه باید سرش را به عقب خم کند شکایت دارد.

گام اول

بعد از پرسش بیشتر بیمار می گوید که بینایی دور خوب است اما برای مطالعه مجبور است که بیشتر از عینک قبلی اش سر را به عقب خم کند. طول کوری دور عینک قبلی و عینک جدید یکسان هستند.

گام دوم

عدسیها علامتگذاری مجدد شده و مشخص می شود دقیقاً مطابق سفارش ساخته شده اند و هیچگونه خطایی در ساخت عینک وجود ندارد.

گام سوم

بعد از مشاهده ی نقاط نصب در وضعیتی که در حال صحبت با بیمار هستید، مشخص می شود که ارتفاع بیش از حد پایین است و علت همین می باشد، سایر تنظیمات مناسبند.

گام چهارم

بیمار در حین مطالعه مشاهده می شود و مشخص می گردد که نقاط نصب پایین تر از حد معمول قرار دارند که موجب می شود فرد برای دسترسی به نقطه نزدیک سرش را بیش از اندازه به عقب خم کند. خوشبختانه بیمار از عینک فلزی با پدهای قابل تنظیم استفاده می کند و پدها به هم نزدیکتر می شوند تا فریم روی صورت بالاتر قرار گیرد.

مطالعه موردی موارد خاص

موارد قبلی مشکلات رایج در کار بودند. موارد زیر وضعیتهایی با شیوع کمترند که می توان با همان تکنیکهای حل مشکل آنها را برطرف کرد.

مورد خاص شماره یک

این فرد ۴۷ ساله در پاسخ به پرسشها بیان می دارد که قبلاً از دو عینک جداگانه دور و نزدیک استفاده می کرده و بدلیل مشکل در جابه جایی عینکها به عدسی تدریجی روی آورده. او عینک تدریجی اش را به مدت دو هفته استفاده کرده اما هنگام مطالعه ناراحت است. این شخص هیچ مشکلی با دو عینک دور و نزدیک قبلی اش نداشته. دید دور او خوب و دید نزدیکش با عدسیهای

Front + Curve +6.00 OD عینک جدید

گام سوم

فیت فریم و ارتفاع نصب کنترل می شوند. عینک فعلی همانند عینک قبلی دارای شیب پانتوسکوپیک ۱۴ و فاصله خلفی 12 mm می باشند. مراکز و ارتفاع نیز همانند عینک قبلی است.

گام چهارم

مشاهده ی بیمار: فرض بر این است که وضعیت بیمار در حالیکه از عینک PAL در دور و نزدیک نگاه می کند نرمال است. میدان دید نزدیک قابل قبول و نرمال است اما همچنان یک تفاوت نامشخص در ادراک بینایی بین عینکهای تدریجی جدید و قدیم وجود دارد.

تشخیص

تغییر در خواص طرح عدسی وجود دارد که بر ادراک بینایی بیمار اثرگذار است. این تغییر بعلت تفاوت در Base curve عدسیهای تدریجی ایجاد شده که توسط lens measure قابل اندازه گیری است. در عین حالیکه حدت بینایی تحت تأثیر واقع نمی شود، بیمار تغییرات ادراکی را تجربه می کند.

اقدام

انتخابها شامل موارد زیرند:

- 1- عینک تدریجی جدید با Base curve مشابه عینک قبلی ساخته شود.
- 2- در صورتیکه Base curve جدید مناسبتر بنظر می رسند بیمار را به استفاده از آن ترغیب کنید.

نکات بحث

- 1- عینک قبلی را در نظر داشته باشید.
- بیمار متوجه تفاوت ادراکی بین عینک جدید و قدیمش شده است. هیچگونه تغییر در نوع عدسی تدریجی به استثنای تغییر بسیار جزئی در شماره داده نشده، همچنین تغییری در وضعیت قرارگیری عینک (VD، شیب پانتوسکوپیک و غیره) وجود ندارد.
- تنها تغییر Base curve می باشد که در عینک جدید فلت تر است.
- 2- Base curve توصیه شده توسط سازنده عدسی را در نظر بگیرید.
- آیا Base curve جدید در محدوده ی توصیه شده قرار دارد؟
- آیا Base curve قبلی در محدوده ی توصیه شده قرار داشتند؟
- اگر Base curve جدید در محدوده ی توصیه شده باشد، آیا از قبل انتظار تجربه ی متفاوت برای بیمار توضیح داده شده است؟
- آنچه اهمیت دارد این است که بیمار باید کاملاً آگاه شود که در هنگام استفاده در ابتدای کار چه چیزی را باید تجربه کند.
- 3- آیا فاکتور سایکوفیزیکی دخیل است؟
- آیا تغییر در Base curve مشکل بیمار را حل می کند؟

خلاصه

در تمام موارد مطرح شده در اینجا، حل مشکل با روش سیستماتیک که بیشتر توضیح داده شده صورت گرفته است. در حالیکه مشکلات گهگاه رخ می دهند، در صورت توجه به جزئیات در تجویز و ساخت ندرتا بروز می کنند.

2- استفاده از Prism slap-off در PAL: این کار به هزینه ی ایجاد یک خط مشهود روی یک عدسی موجب حذف DPE در نزدیک می شود.

3- استفاده از Prism slap-off bifocal برای کارهای طولانی نزدیک: می توان یک عدسی تدریجی با کوری دور کوتاه را برای استفاده معمول slap-off bifocal که DPE را حذف می کند برای موارد مطالعه طولانی بکار گرفت.

اثرات کوری دور کوتاهتر

می توان با عدسی تدریجی که دارای کوری دور 4mm کوتاهتر از عدسی قبلی می باشد، DPE را به $1/4\Delta$ کاهش داد.

$$P=CFRE=0/7 \times 1/00 \quad LE=0/7 \times 3/00 \quad DPE=1/4\Delta BDLE \\ =0/7BD \quad =2/1BD$$

نکات بحث

- 1- تجویز قبلی و عینک دور و نزدیک بیمار را ملاحظه کنید.
- مراکز اپتیکی عینکهای قبلی روی Datum هستند. وضعیت اولیه نگاه به طور طبیعی 4mm بالاتر از Datum قرار می گیرد. از اینرو اثر منشوری نابرابر در ناحیه بینایی نزدیک با عینک مطالعه قبلی قابل چشم پوشی است.
- 2- وضعیت شخص را هنگام انجام فعالیت های نزدیک بررسی کنید.
- بیمار ممکن است در هنگام مطالعه با عینک نزدیک قبلی وضعیتی را برای راحتی بیشتر اتخاذ نماید.
- 3- طرح عدسی تدریجی را ملاحظه کنید.
- عدسیهای تدریجی فرد آنیزومتروپ را مجبور می کنند برای مطالعه از نقاط متناظر نزدیک با DPE قابل ملاحظه استفاده کنند.
- 4- شکایات بیمار را در نظر بگیریم.
- در حالیکه دید تک چشمی راحت می تواند حاکی از مشکل مرکز باشد، میدان بینایی نرمال نزدیک تحت شرایط دوچشمی بیانگر آن است که مرکز صحیح است. بیمار از تاری شکایت ندارد و شکایت او عدم راحتی است.
- 5- انتخابهای عدسیهای موجود را در نظر بگیرید.
- عدسیهای تدریجی با کوری دور کوتاه شکایت را به حداقل می رسانند اما معمولاً به مفهوم انتخاب طرح سخت ترمی باشند. باین حال با کمک تکنولوژی مدرن امروزه امکان ساخت عدسیهای نرمتر با کوری دور کوتاه تر مهیاست.

مورد خاص شماره دو

گام اول

فرد ۵۱ ساله ای عینک تدریجی جدیدش را یک هفته استفاده می کند اما حس مطلوبی ندارد و در پاسخ به پرسشها می گوید که با عدسی تدریجی قبلی هیچ مشکلی نداشته. عدسی تدریجی جدید دومین عینک تدریجی وی می باشد. وضعیت انکساری این فرد

$$RE: -1.75 \quad LE: -1.50 \quad Add +1.00 \\ RE: -1.75 \quad LE: -1.75 \quad Add +1.50$$

گام دوم

علامتگذاری و کنترل

PD تک چشمی و ارتفاع، کنترل و مطابق سفارش بودند. قدرت ادیشین صحیح است.

Base curve عدسیها بررسی می شوند:

Front + Curve +3.00 OD عینک قبلی

انتخاب فریم

A: شکل صورت و شکل فریم:

به طور کلی، فریمی که برای فرد انتخاب می شود بایستی دارای خطوطی باشد که آن دسته از سطوح صورت را که از حالت ایده آل فاصله دارد را تعدیل نماید.

(b) عموماً ۷ شکل و تیپ صورت وجود دارد:

- ۱- بیضی: نوع ایده آل شکل صورت به شمار می رود.
- ۲- مستطیلی: از حالت طبیعی باریک تر و درازتر می باشد و سطوح جانبی صورت نسبت به حالت بیضی، نسبت به یکدیگر موازی هستند.
- ۳- گرد: نسبت به حالت بیضی، کروی تر می باشد.
- ۴- مربعی: نسبت به حالت بیضی، جانبین صورت با یکدیگر بیشتر موازی هستند به علاوه صورت کوتاه و پهن تر نیز می باشد.
- ۵- مثلثی: قسمت پائینی صورت نسبت به قسمت بالای صورت پهن تر است.
- ۶- مثلثی وارونه: که ناحیه پیشانی پهن تر از ناحیه فک است.
- ۷- لوزی: قسمت مرکزی صورت پهن تر است و در بالا و پائین، صورت به طور قابل توجهی باریک می شود.

(c) تأثیر گذاری بر طول صورت:

- در انتخاب فریم اندازه عمودی و افقی فریم، میزان گردی و یا مربع بودن شکل فریم و رنگ قسمت قدامی فریم اهمیت دارند. بمنظور سادگی بیشتر در بحث شکل های مختلف فریم، می توان آن را در دو مقوله مورد بررسی قرار داد:

۱- ابعاد فریم و اینکه آیا تأکید بیشتری بر قسمت بالا یا پایین صورت گرفته است مثل فریم های با رنگ گرادیان عمودی (شکل ۱).



شکل ۱

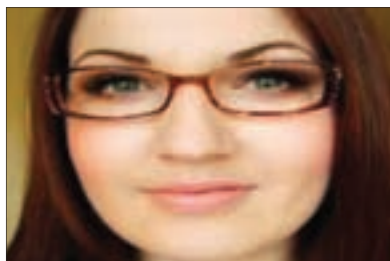
و یا در تمامی قسمت های فریم تأکید یکسانی وجود دارد مثل فریم های با رنگ یکنواخت (شکل ۲). این ملاحظات در ارتباط با درازا و پهنای صورت می باشد.



شکل ۲

۲- چگونگی زاویه دار بودن و میزان گردی شکل فریم که در ارتباط با زاویه ها و میزان گردی صورت و چگونگی خط ابرو قرار می گیرد.

- پهنای مناسب برای فریم، برابر با پهن ترین قسمت ساختار استخوانی صورت است (شکل ۳).

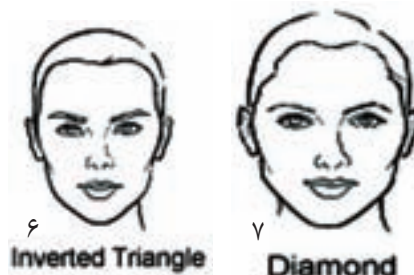
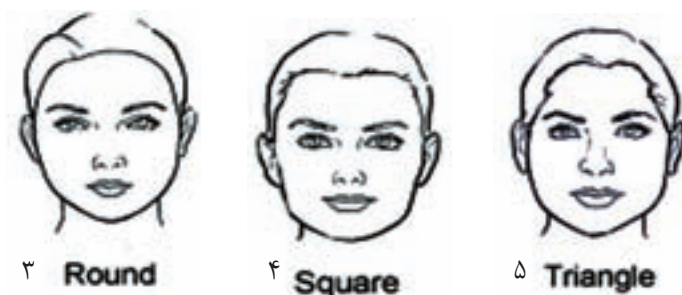
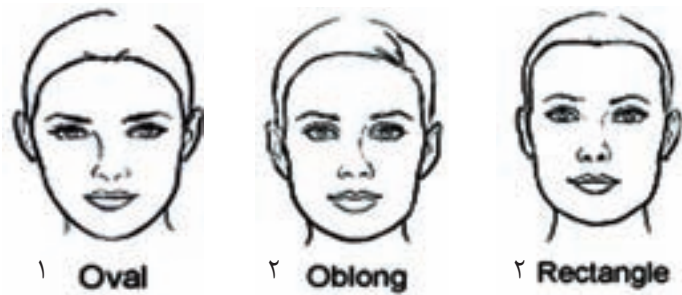


شکل ۳

- به عنوان یک قاعده عمومی، هرچه صورت کشیده تر باشد، عمق فریم نیز باید بیشتر باشد. در این حالت فریم قسمتی از صورت را می پوشاند و به نظر می رسد که کشیدگی صورت کاهش پیدا کرده است (شکل ۴).



شکل ۴



به منظور کاهش توجه، فریم باید حداقل جلب توجه را داشته باشد. بایستی حداقل پهنا را داشته باشد چراکه اگر پهناى آن از پهناى سر بیشتر باشد توجه بیشتری به ناحیه بالای صورت جلب می گردد. بهتر است ظریف باشد و رنگ ملایمی داشته باشد. فریم های ریملس و یا فلزی نازک با رنگ ملایم گزینه های خوبی می توانند باشند. فریم با شکل گرد می تواند حالت مثلثی صورت را خراب کند. این نوع صورت ظرافت جذابی به صورت بانوان می دهد و بهتر است فریم انتخابی نیز ظرافت ویژه ای داشته باشد.

(e) خطوط فریم:

تکرار کردن خطوط صورت بوسیله خطوط فریم، باعث تأکید بر خطوط صورت می شود که می تواند تأثیر مثبت یا منفی بر زیبایی صورت فرد داشته باشد.

- قسمت بالایی فریم بایستی شکلی مشابه حالت ابروهای فرد داشته باشد و قسمت پایینی آن پیروی کننده خطوط گونه و فک باشد در غیر اینصورت هارمونی صورت از بین می رود.
- بهترین فریم برای مردان طاس فریمی است که ریم بالایی آن در ناحیه ابرو مستقیم باشد، به این دلیل که ریم بالایی قسمتی از ناحیه پیشانی را می پوشاند و بنابراین کمی از ارتفاع زیاد پیشانی می کاهد (شکل ۶).



شکل ۶

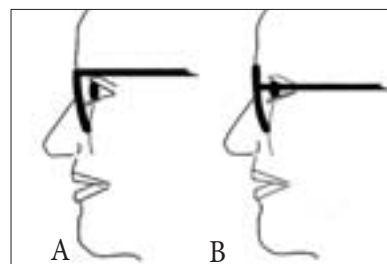
- مهمترین کاری که قسمت پایینی فریم می تواند انجام دهد اثر بالابردگی صورت در اشخاص پیری است که صورت افتاده ای دارند. در صورتیکه ریم پایینی نسبت به ریم بالایی فریم توجه بیشتری جلب نماید چینهای پایین رونده موجود در صورت های پیر را کمتر بنظر می رساند. اثر مهم دیگر ریم پایینی فریم پوشاندن چین های زیر پلک در بعضی افراد است که در این حالت می توان از طریق انتخاب فریمی با ریم پایینی ضخیم و تیره این ناحیه را پوشاند (شکل ۷).



شکل ۷

- فریم های تیره تر که دارای رنگ یکنواخت هستند نسبت به فریم های گرادین عمودی به کوتاه نمودن صورت های کشیده بیشتر کمک می کنند. لازم به تذکر است که هر فریمی که توجه شخص نظاره گر را به قسمت بالایی آن جلب نماید، جزء فریم های گرادین عمودی محسوب می شود، نظیر فریم نخ نایلونی که قسمت بالای آن مشکی رنگ است. این فریم ها در کشیده نمودن صورت های پهن مفید هستند. در این حالت نواحی مرجع در تعیین ارتفاع صورت قسمت تیره ی بالای فریم و خط چانه ی صورت خواهند بود و بنابراین این فریم ها صورت را کشیده تر بنظر می رسانند.

- هرچه دسته فریم بالاتر قرار گرفته باشد صورت را کشیده تر نشان می دهد (A) و بالعکس (B). پس برای صورت های کشیده فریم عینکی که بخش انتهایی آن پایین تر قرار گرفته است مفید خواهد بود.



- در صورت های چاق و فربه. علاوه بر رعایت نکاتی که برای صورت های پهن رعایت می شود. بهتر است از فریمی استفاده شود که حضور آن بر روی صورت کمتر نمایان باشد، نظیر فریم های ریملس، نخ نایلونی و یا فلزی نازک. همچنین به اندازه عمودی فریم نیز باید توجه داشت (شکل ۵).



شکل ۵

(d) تأثیر گذاری بر بالانس صورت:

در صورت هایی که قسمتی از آن پهن تر از سایر نواحی است می توان با انتخاب فریم مناسب تعادل صورت را دوباره برقرار نمود. مثلاً در صورت های مثلثی با قاعده پایین که ناحیه فک پهن تر از پیشانی است ملاحظات زیر را بایستی مدنظر داشت:

- صرف استفاده کردن از عینک به دلیل جلب توجه به قسمت بالای صورت بر تعادل صورت می افزاید.

- پهناى فریم طبق قاعده کلی بایستی تقریباً برابر با پهناى ناحیه فک باشد.

- بهتر است از فریم های بیضی و یا فریم هایی که قسمت پایین آن شیب دار است استفاده گردد، چرا که فریمی که مستطیلی است خط صاف چانه را بیشتر تأکید می کند.

- بهتر است فریم رنگ تیره تری داشته باشد. اگر صورت کشیده است رنگ یکنواخت داشته باشد و اگر صورت کوتاه است در بالای فریم، رنگ تیره تری وجود داشته باشد.

از طرف دیگر در صورت های مثلثی با قاعده بالا فیت فریم مشکل تر است چرا که حضور فریم، توجه را به سمت قسمت پهن صورت متوجه می کند. (

افرادی که دارای رنگ موی تیره یا مشکی هستند از هر کدام از این رنگ ها می توانند استفاده نمایند. برای شخصی که دارای موهای سفید کمی در اوایل میانسالی است، استفاده از فریم نقره ای رنگ تأکید بیشتری بر موهای سفید فرد کرده و وی را مسن تر جلوه می دهد بنابراین در اینگونه افراد استفاده از فریم با رنگ تیره تر توصیه می شود. (شکل ۱۱)



شکل ۱۱

ویژگی های صورت: هرچه صورت ظریف تر و کوچک تر باشد، می توان رنگ روشن تری برای فریم انتخاب کرد و بالعکس.

چشمان دارای PD زیاد یا کم: در افرادی که چشم های آنها نسبت به پهنای صورت بسیار نزدیکتر به یکدیگر هستند بایستی از فریمی استفاده کنند که توجه کمتری را به قسمت مرکزی فریم جلب نماید. پس بهتر است فریمی با پل بی رنگ و نواحی تمپورال مشخص استفاده گردد تا توجه شخص نظاره گر به نواحی تمپورال صورت جلب گردد. بالعکس برای شخصی که چشمانش نسبت به یکدیگر فاصله زیادی دارند، بهترین فریم، فریمی است که دارای پل بینی تیره رنگ و ضخیم می باشد که کمی پایین تر نیز قرار می گیرد (شکل ۱۲).



شکل ۱۲

ضخامت فریم: همانند رنگ فریم، ضخامت های درشت و بیشتر (Heavy) فریم برای صورت های با خصوصیات جدی تر و فریم های با ضخامت کم و نازک (Light) برای صورت های لطیف و ظریف تر مناسب است. مخصوصاً کودکان و بانوان دارای صورت های ظریف را می توان با فیت کردن فریم های نازک و ظریف زیباتر جلوه داد اما در صورت فیت فریمی با رنگ تیره و ظاهری درشت تر، صورت این افراد بسیار کوچک و ضعیف تر به نظر خواهد رسید. هنگامیکه در انتخاب فریم درشت تر یا ظریف تر برای بیمار مردد هستید، همیشه فریم ظریف تر را به وی پیشنهاد دهید.

رنگ فریم:

عواملی که در انتخاب رنگ فریم می توانند مدنظر قرار بگیرند عبارتند از:

رنگ مو:

۱. برای موهای سفید، فریم های با رنگ آبی و قرمز کمرنگ مناسب می باشد. (شکل ۸)



شکل ۸

۲. افراد با موهای ضخیم و تیره می توانند از فریم های تیره تر و جذاب تر استفاده نمایند ولی افراد با موهای نازک و روشن بهتر است از فریم های ظریف و با رنگ روشن استفاده کنند چراکه یک عینک تیره و جذاب بر روی صورت فردی با موهای روشن و نازک جلب توجه بسیار بیشتری نسبت به صورت شخصی که دارای موهای تیره و ضخیم است می نماید (شکل ۹).



شکل ۹

۳. در ارائه فریم های فلزی، افراد با موهای بلوند، قهوه ای روشن و قرمز می توانند از فریم طلایی رنگ استفاده کنند و افراد با موهای سفید از فریم نقره ای رنگ (شکل ۱۰).



شکل ۱۰

جمع بندی

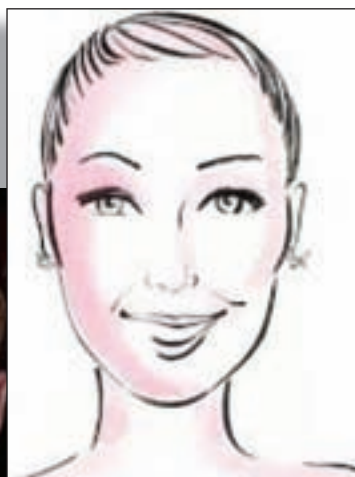
صورت های بیضی (Oval)

هر نوع فریم با هر سبکی می تواند استفاده کنند. بهترین فریم برای اینها فریمی است که کمی پهن تر از پهن ترین قسمت صورت باشد. فریم های خیلی باریک یا خیلی پهن تعادل صورت را بهم می زند و مناسب نیستند.



صورت های مستطیلی (Oblong)

فریم پهن همراه با اتصال دسته پایین تر (Low Temple Attachment) در صورت های مستطیلی بهتر است فریم دارای رنگ یکنواخت باشد. دو قاعده کلی:
 ۱- هرچه دسته ی فریم بالاتر قرار گیرد (High Temple Attachment)، صورت را کشیده تر نشان می دهد و هرچه دسته فریم پایین تر قرار گیرد (Low Temple Attachment) کشیدگی صورت کمتر نمایان می شود.
 ۲- فریم هایی که قسمت بالایی تیره تری دارند در کشیده نمودن صورت مفیدترند نظیر فریم های نخ نایلونی



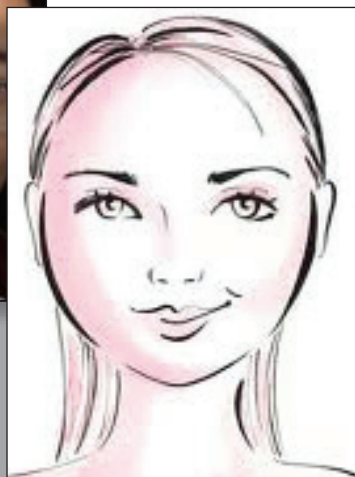
صورت مربعی Square

فریم باریک و موازی با زاویه های صورت. گوشه های عینک کشیده و زاویه دار باشد، در صورتهای مربعی نیز فریم با اتصال دسته بالاتر بهتر است. ترجیحاً فریم مربعی نباشد، عرض فریم بیشتر از عمق فریم باشد.



صورت های گرد (Round)

فریم باریک و زاویه دار همراه با اتصال دسته بالاتر در صورت های گرد و مربعی بهتر است پل عینک باریک و شفاف باشد تا سبب شود چشم ها درشت تر دیده شوند.

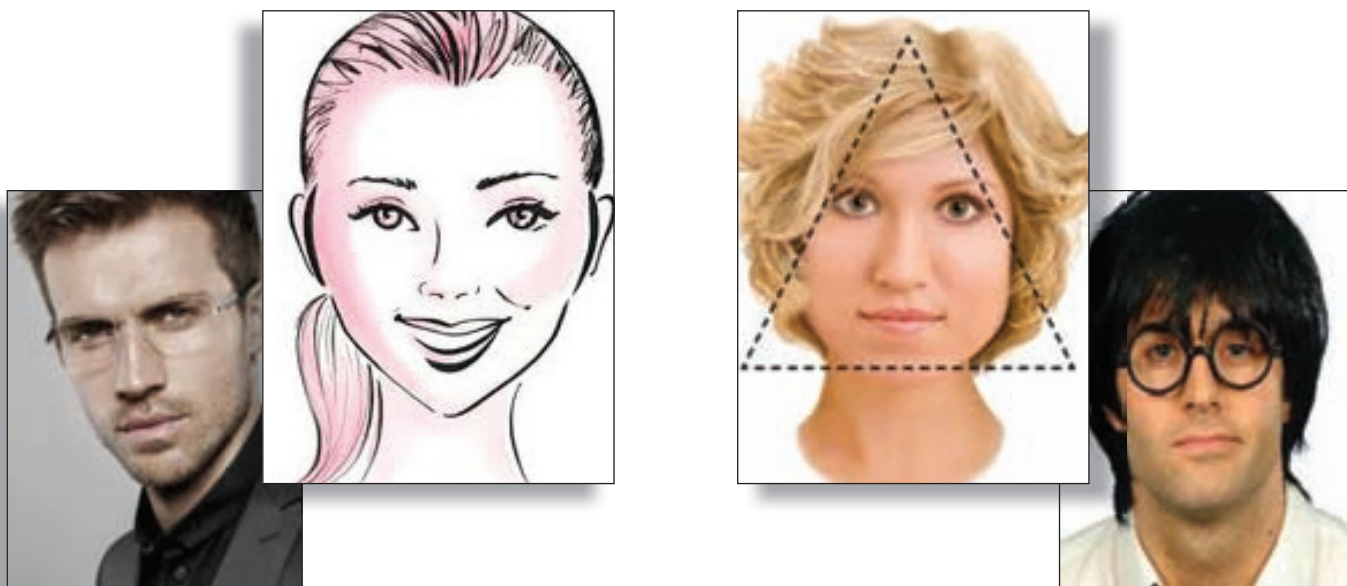


صورت مثلثی با قاعده بالا (Inverted triangle) (فریم با حداقل پهنا با رنگ ملایم)

فریم های ریملس و یا فلزی نازک با رنگ روشن بهترین گزینه هستند. این نوع صورت ظرافت جذابی به صورت بانوان می دهد و بهتر است فریم انتخابی نیز ظریف باشد.

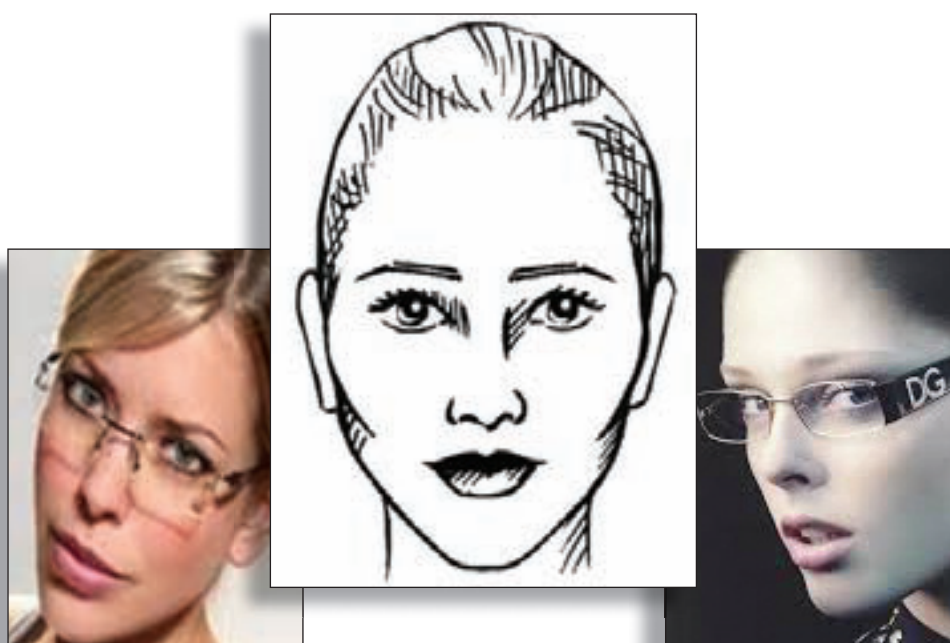
صورت مثلثی قاعده پایین (Triangle) (فریم پهن با رنگ تیره)

در اینگونه صورت ها صرف استفاده از عینک، بر تعادل صورت می افزاید. بهتر است پهنای فریم تقریباً برابر پهنای ناحیه فک باشد. فریم بیضی یا مربعی مناسب تر است زیرا فریم مستطیلی، خط صاف چانه را بیشتر تأکید می کند.



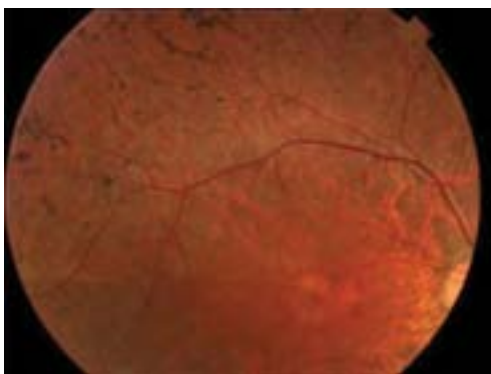
صورت های لوزی (Diamond)

مانند صورت های مثلثی با قاعده بالا، فریمی که حداقل جلب توجه را داشته باشد.





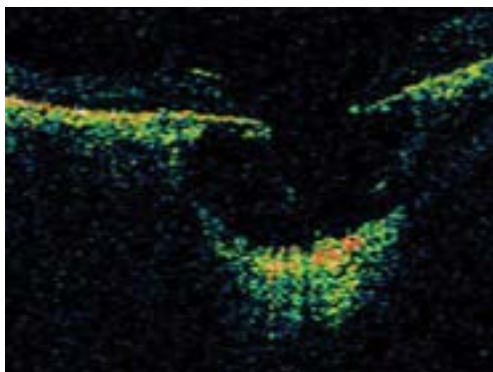
در شکل ۴ فوندوس فوتوگرافی برادر ۳۲ ساله نشان داده شده است.



شکل ۴

معاینه ژنتیک اعضاء خانواده به روش single-stand conformation polymorphism نشان دهنده موتاسیون در ژن ABCA4 و منفی بودن ژن RDS/peripherin بود. معاینه چشم در سایر اعضا خانواده طبیعی بود.

بیمار ۲ سال بعد مجدداً با همان یافته های کلینیکی قبلی مراجعه نمود. OCT و سونوگرافی B-SCAN برای نامبرده انجام شد
 * در چشم راست: ضخامت ناحیه مرکزی فووا ۲۵۴ میکرون بدون تغییر ساختاری واضح.
 * در چشم چپ: ضخامت ناحیه فووا ۲۷۰۰ میکرون همراه با استافیلومای خلفی و سوراخ ناحیه ماکولا و در B-SCAN مختصر نامنظمی در ناحیه فووا (شکل ۵).

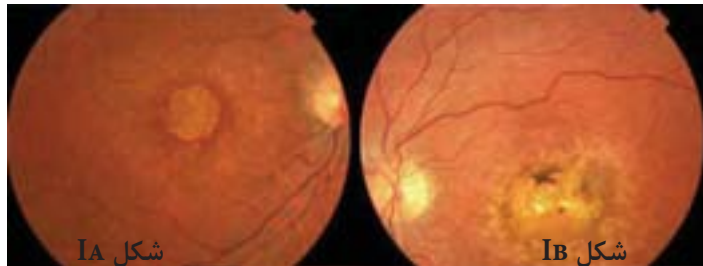


شکل ۵

۱. چه تشخیص افتراقی هایی مطرح می باشد؟
۲. تشخیص احتمالی شما چیست؟

پاسخ سؤال: مراجعه به صفحه ۴۰

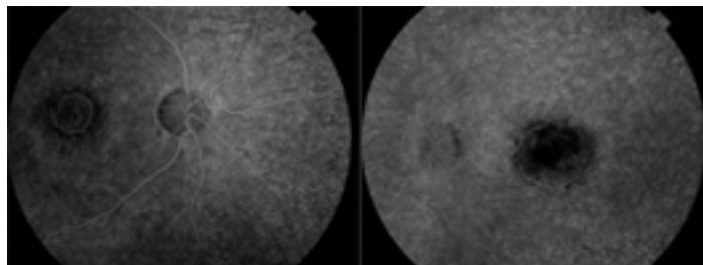
یک خانم ۲۱ ساله با کاهش تدریجی و پیش رونده دید که از حدود ۱۵ سال قبل شروع شده بود مراجعه کرد. وی تفاوت واضحی از دید در روز و شب را ذکر نمی کرد. پدر و مادرش با هم نسبت درجه یک فامیلی داشته و دو برادر ۳۰ و ۳۲ ساله داشت که آنها از کاهش دید در شب شکایت داشتند. حدت بینایی در هر دو چشم ۲۰/۴۰ بود. بیمار نیستاگموس نداشت و معاینه چشم بجز شبکیه نرمال بود. در معاینه شبکیه آتروفی دایره ای شکل با قطر معادل دیسک اپتیک در کروئید و لایه RPE در ناحیه فووا چشم راست (شکل IA) و یک ناحیه وسیع از آتروفی کروئید و لایه RPE در همراهی با استافیلومای خلفی ماکولا و سوراخ ماکولای تمام ضخامت و چند ناحیه پیگمانته در چشم چپ دیده شد (شکل IB)



شکل ۱

فلوئورسین آنژیوگرافی (شکل ۲) نشان دهنده:

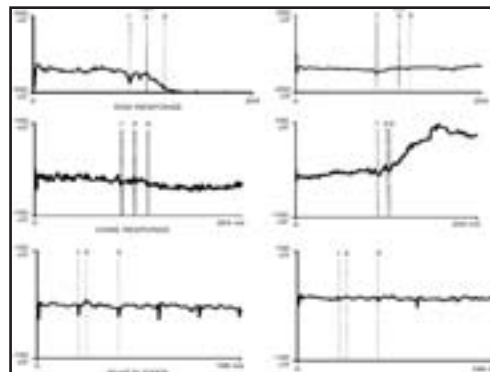
- * اپی تلیوپاتی در لایه پیگمانته شبکیه در ناحیه میدپرفیری دو چشم
- * دیفکت در ناحیه فووا چشم راست که با یک ناحیه مدور هیپوفلورسنت کروئید آتروفیه احاطه شده
- * ناحیه هیپوفلورسنت سوراخ ماکولا ناشی از آتروفی کروئید و لایه RPE در چشم چپ



شکل ۲

ERG (شکل ۳) بیانگر کندی شدید پاسخ سلول های مخلوطی استوانه ای در هر دو چشم بود. بهترین دید اصلاح شده در برادر ۳۲ ساله در چشم راست ۶/۱۰ و در چشم چپ ۷/۱۰ و در برادر ۳۰ ساله در هر دو چشم ۹/۱۰ بود. معاینه شبکیه در آنها بطور تیپیک مطرح کننده بیماری RP بود.

(arteriolar narrowing, bone-spicule pigmentation of peripheral retina)
 (waxy- pollar optic disc, minimal atrophic maculopathy)



شکل ۳

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

نیز انجام گیرد. توده تا زمانی که به رنگ خاکستری در بیاید تحت ترموگرافی قرار می گیرد. این روش کنترل مناسبی را برای درمان توده های کوچک با اندازه کمتر از ۴ میلی متر در پایه و ۲ میلی متر قطر در اختیار می گذارد. رگرسیون کامل توده می تواند در ۸۵٪ بیماران با ۳ تا ۴ جلسه ترموتراپی به دست آید (۸). عوارض شایع عبارتند از آتروفی فوکل عنبیه، کدورت پاراکسیال فوکل عدسی، کشیدگی شبکیه و جدانشدگی سروز شبکیه. کاربرد عمده ترموتراپی درمان همراه با کموتراپی می باشد. دادن حرارت به سلولهای سرطانی باعث تشدید عملکرد سیتوتوکسیک آنالوگ های پلاتینوم بکار رفته در شیمی درمانی می شود. این اثر سینرژیک با شیمی درمانی به نام روش کموتراپی نامیده می شود.



شکل ۶: دو توده فوکل با استفاده از روش ترموتراپی ترنس پاپیلاری درمان شده اند. به اسکارهای مسطح به جا مانده و سالم ماندن عروق خونی که از اسکار عبور می کنند توجه کنید. ترموتراپی ترنس پاپیلاری بطور کلاسیک عروق را تخریب نمی کند و یک زخم با اندازه کوچک ایجاد می نماید.

• پلاک براکی تراپی:

پلاک براکی تراپی شامل جایگذاری یک ایمپلنت رادیواکتیو در روی اسکلرا که در طرف مقابل پایه توده قرار دارد می باشد تا رادیواکتیو از مسیر عبور از اسکلرا به تومور بتابد (۹). مواد رادیواکتیو معمول عبارتند از روتنیوم ۱۰۶ (شکل ۷) و ید رادیواکتیو ۱۲۵. برتری استفاده از پلاک براکی تراپی عبارتند از تابش فوکل رادیاسیون و تخریب جزئی در بافت نرمال اطراف توده، محدود بافت پری اوربیتال، عدم وجود عوارض زیبایی در بیمار در اثر رشد استخوانی در ناحیه اشعه آنطور که در روش رادیاسیون با استفاده از اکسترنال بیم دیده می شود و همچنین کاهش امکان به وجود آمدن یک توده بدخیم ثانویه و کوتاه تر بودن دوره درمان.



شکل ۷: پلاک ساخته شده از روتنیوم ۱۰۶

پلاک براکی تراپی در تومورهایی که اندازه کمتر از ۱۶ میلی متر در پایه و کمتر از ۸ میلی متر قطر داشته باشند توصیه می شود. این روش می تواند به صورت درمان اولیه و یا ثانویه به کار گرفته شود. درمان اولیه با پلاک براکی تراپی امروزه فقط در مواردی به کار می رود که کموتراپی برای بیمار کنترااندیکاسیون داشته باشد. این روش بیشتر به عنوان یک درمان ثانویه در مواردی که توده به خوبی به شیمی درمانی و یا رادیوتراپی با اکسترنال جواب ندهد مورد استفاده قرار می گیرد. همچنین در موارد بازگشت توده نیز از این روش استفاده می شود. پلاک براکی تراپی به لوکالیزاسیون و اندازه گیری دقیق پایه تومور نیاز دارد. ضخامت توده با استفاده از اولتراسونوگرافی تعیین می شود. اطلاعات بدست آمده برای انجام دوزیمتری توسط یک روش مدل سازی کامپیوتری سه بعدی محاسبه می شود. طراحی پلاک نیز براساس قطر پایه توده، محل قرارگیری آن و شکل توده انتخاب می شود. میزان دوز رسیده به قطر توده بین ۵۰۰۰-۴۰۰۰ CGY خواهد بود. بعد از مشخص شدن محل دقیق توده پلاک به اسکلرای بیمار بخیه می شود و در همان محل تا پایان دوره رادیاسیون باقی گذارده می شود که این دوره معمولاً بین ۳۶ تا ۷۲ ساعت خواهد بود. نتایج پلاک براکی تراپی با ۹۰٪ کنترل توده همراه بوده است. عوارض معمول عبارتند از پاپیلوپاتی و یا رتینوپاتی ناشی از رادیاسیون.

چند روش برای درمان رتینوبلاستومای داخل چشمی وجود دارد. ■ روش های نقطه ای: (کرایوتراپی، فتوکواگولاسیون با لیزر، ترموتراپی ترنس پاپیلاری، ترموتراپی ترنس اسکلرال و پلاک براکی تراپی) ■ روشهای موضعی: (استفاده از رادیوتراپی با بیم اکسترنال، تخلیه چشم) ■ روش سیستمیک: (کموتراپی)

■ روش های نقطه ای:

روش های نقطه ای برای مواردی به کار برده می شوند که سایز تومور کوچک باشد ولی روش های موضعی و سیستمیک برای درمان رتینوبلاستومای پیشرفته تر به کار برده می شوند.

• کرایوتراپی:

کرایوتراپی برای درمان تومورهای کوچک در ناحیه اکوتوریال و پریفرال که اندازه تا حداکثر ۴ میلی متر در ناحیه پایه و ۲ میلی متر قطر داشته باشند به کار می رود (۱-۷).

کرایوتراپی triple freeze thaw در فواصل ۴ تا ۶ هفته تا پسرفت کامل تومور انجام می گیرد. کرایوتراپی باعث ایجاد یک زخم بسیار بزرگتر از توده می شود (شکل ۵). عوارض کرایوتراپی شامل جدانشدگی گذرای شبکیه از نوع سروز، پارگی شبکیه و جدانشدگی شبکیه از نوع رگماتوزوس می باشد. کرایوتراپی که ۲ تا ۳ ساعت قبل از کموتراپی انجام گیرد می تواند رسیدن داروی کموتراپی به سلول های سرطانی را با شکستن سد خونی شبکیه ای افزایش داده و در نتیجه باعث اثر سینرژیسیم بر درمان کموتراپی شود (۱).



شکل ۵: در این شکل یک توده شبکیه که تحت درمان با کرایوتراپی قرار گرفته است مشاهده می شود (۵A). توده بطور کامل برداشته شده است ولی زخمی بسیار بزرگتر از خود توده باقی مانده است (۵B).

• فتوکواگولاسیون با استفاده از لیزر:

این روش در درمان توده های کوچک خلفی به کار برده می شود که اندازه پایه کمتر از ۴ میلی متر و ضخامت کمتر از ۲ میلی متر داشته باشند (۱-۷). درمان بطوری انجام می شود که توده کاملاً جدا شده و خونرسانی به آن نیز با کوآگولاسیون اطراف توده قطع گردد که این کار با استفاده از دو ردیف هم پوشاننده تخریب با استفاده از لیزر انجام می گیرد. عوارض عبارتند از جدانشدگی گذرای شبکیه و فیبروز پره رتینال. این روش در حال حاضر پس از یافته شدن روش های کموتراپی مؤثر در موارد محدودی استفاده می شود. انجام فتوکواگولاسیون با لیزر درحالی که بیمار کموتراپی دریافت می کند ممنوع می باشد (۱).

• ترموتراپی:

در ترموتراپی حرارت متمرکز شده به وسیله اشعه مادون قرمز به بافت تابانده می شود. در این روش درحد کمتر از فتوکواگولاسیون انرژی داده می شود تا ایجاد نکروز در توده نماید (۸). هدف از انجام این روش رسیدن به حرارت ۴۰ درجه تا ۶۰ درجه سلیسیوس به آرامی و بطور ممتد در داخل بافت توده می باشد تا از صدمه به عروق شبکیه خودداری شود (شکل ۶). ترموتراپی ترنس پاپیلاری با استفاده از اشعه مادون قرمز که از یک دیود نیمه هادی ساطع می شود و با اندازه نقطه ای ۱۳۰۰ میکرون با استفاده از افتالموسکوپ غیر مستقیم به توده تابانده می شود روش استاندارد ترموتراپی می باشد. اما ترموتراپی می تواند به روش ترنس بیوپیل و با استفاده از یک پروپ دیوپکسی

مترجم: دکتر کوروش شیبانی

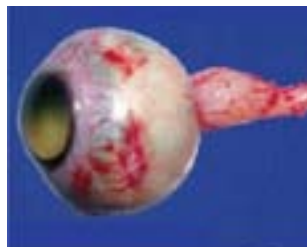
روش جراحی باید به صورتی انتخاب شود که حداقل دستکاری انجام گیرد (۱۶). همچنین باید از پرفور شدن اتفاقی چشم اجتناب شود. اسکلا در محل اتصال عضلات به چشم نازک است و عضله رکتوس باید با ظرافت قلاب شود. همچنین اهمیت دارد که یک استامپ عصب بینایی طویل که ترجیحاً طویل تر از ۱۵ میلی متر باشد به کار برده شود و هرگز نباید طول آن کمتر از ۱۰ میلی متر باشد (شکل ۹) (۱۶).

اقدامات مشخصی می تواند انجام گیرد تا بتوان به یک استامپ عصب بینایی به طول ۱۵ میلی متر در تمام بیماران دچار رتینوبلاستوما پیشرفته دست یافت (۱۶). یک کشش آرام می تواند با استفاده از بخیه های کششی به عضله رکتوس قبل از برش دادن عصب بینایی وارد گردد. روش دیگر بجز استفاده از بخیه های کششی این است که استامپ عضلات رکتوس مدیال ولترال طولانی نگه داشته شود و یک کشش با استفاده از یک کلمپ شریانی وارد شود. یک قیچی تنوتومی با انحناء ۱۵ درجه و سربلانت از طریق فضای اکسترنال (ویا یک قیچی بدون زاویه از فضای اینترنال) وارده شده و عصب بینایی با سر بسته قیچی لمس می شود در حالی که یک کشش ملایم به کره چشم وارد می گردد.

قیچی به سمت خلف حرکت داده می شود تا جائیکه اپکس اوربیتال را لمس کند و در همین حال عصب بینایی تحت «Strumming» قرار می گیرد. قیچی با فاصله ۳ تا ۴ میلی متر از اپکس اوربیتال لیفت می شود تا محتویات شکاف اوربیتال فوقانی حفظ گردد. سرهای قیچی باز می شود تا عصب بینایی را بگیرد و عصب با استفاده از یک برش کاملاً بریده می شود. این مانور معمولاً به دستیابی به یک استامپ عصب بینایی به طول ۱۵ میلی متر می انجامد (۱۶). قاشق تخلیه چشم و قیچی های سنگین تخلیه چشم باعث کم شدن فضای قابل حرکت در حین عمل شده و ممکن است به یک استامپ عصب بینایی کوتاهتر منجر شوند. بعلاوه جراح باید دقت کند که بطور اتفاقی باعث پرفور شدن چشم نشود. چشم تخلیه شده باید مورد بررسی مستقیم قرار گیرد تا درگیری ماکروسکوپی عصب بینایی (شکل ۹) و یا نواحی خارجی چشم با توده (شکل ۱۰) در صورت وجود دیده شود.



شکل ۱۰: یک چشم تخلیه شده که نمایشگر خروج توده به ناحیه خارج چشمی از ناحیه اسکلا می باشد.



شکل ۹: یک چشم تخلیه شده که یک استامپ عصب بینایی ۱۸ میلی متری دارد. به درگیری قسمت پروکسیمال عصب بینایی که باعث ضخیم تر شدن آن شده است توجه کنید.

چشمی که در آنها نشانه های نکروز توده دیده می شود و دچار سلولیت اوربیتال آسپتیک هستند یک مشکل مشخص را ایجاد می کنند. این بیماران باید قبل از عمل تحت تصویربرداری ناحیه اکسترالاکولار قرار گیرند تا مشخص شود این ناحیه درگیر نمی باشد. تخلیه چشم به بهترین وضع وقتی قابل انجام است که التهاب فروکش کرده باشد (۱۶). تجویز یک دوره کوتاه مدت خوراکی یا موضعی استروئید ها قبل از انجام عمل در این بیماران به کنترل التهاب کمک می کند. بیماران که دچار رتینوبلاستوما می ایجاد کننده Phthisis Bulbi هستند باید در آنها برای رد درگیری خارج چشمی و عصب بینایی تصویر برداری اکسترالاکولار قبل از عمل انجام گیرد (۱۶). Phthisis معمولاً به دنبال نکروز شدن توده بطور ناگهانی و یک

روش های موضعی

• رادیوتراپی با استفاده از بیم خارجی:

رادیوتراپی با بیم خارجی روش برگزیده درمان توده های رتینوبلاستوما نسبتاً پیشرفته در اواخر قرن بیستم بود (۱۱،۱۰). اما با دستیابی به پروتکل های جدید شیمی درمانی استفاده از این روش امروزه کمتر انجام می شود. در حال حاضر این روش برای چشمهایی استفاده می شود که در آنها شیمی درمانی اولیه و همچنین درمان های ناحیه ای دیگر با شکست روبرو شده باشد.

همچنین این روش به ندرت در بیماران که دچار رتینوبلاستوما ارثی می باشند به کار برده می شود (شکل ۸). در این روش ۳۰٪ شانس بوجود آمدن یک بدخیمی دیگر تا زمانی که بیمار به ۳۰ سالگی می رسد وجود دارد که این شانس در بیماران که این روش در آن ها استفاده نمی شود تنها ۶٪ می باشد (۱۲). ریسک به وجود آمدن یک بدخیمی ثانویه در کودکانی که زیر ۱۲ ماه داشته باشند بیشتر است (۱۲).



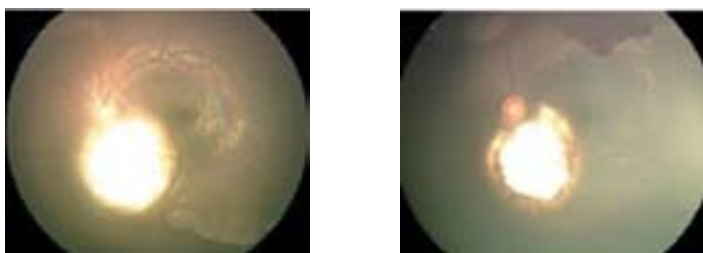
شکل ۸: اوستئوسارکوما استخوان فرونتال در یک جوان ۲۰ ساله که در سن یک سالگی تحت درمان با رادیوتراپی با بیم اکسترنال برای درمان رتینوبلاستومای دوطرفه قرار گرفته بوده است.

• **تخلیه چشم:** تخلیه چشم روش رایج درمان در مراحل پیشرفته رتینوبلاستوما می باشد. تنها در حدود ۳۰ سال پیش بیشتر بیماران که دچار رتینوبلاستوما یکطرفه بودند و همچنین چشمی که دچار گرفتاری شدید تر بود در بیماران دچار رتینوبلاستومای دوطرفه تحت عمل جراحی تخلیه چشم اولیه قرار می گرفت. یک کاهش قابل توجه در میزان تخلیه چشم در اواخر قرن گذشته ایجاد گردید (۱۳) و در همین راستا استفاده از روش هایی که منجر به حفظ چشم بیمار می شوند رو به افزایش گذاشته است (۱۴، ۱۵). تخلیه چشم اولیه هنوز هم درمان برگزیده برای رتینوبلاستوما پیشرفته داخل چشمی می باشد که در آن نئوواسکولاریزاسیون مردمک، گلوکوم ثانویه، دست یازی توده به اطلاق قدامی، دربر گرفتن بیش از ۷۵٪ حجم ویتره توسط تومور، نکروزه بودن تومور و التهاب ثانویه اوربیت و یا وجود هایفما و خونریزی در ویتره که باعث شود نتوانیم مشخصات کامل توده را مشاهده کنیم وجود داشته باشد، به خصوص وقتی که یک چشم بیمار درگیر باشد (۱). در هنگام انجام تخلیه چشم چندین مورد وجود دارد که باید مورد توجه قرار گیرد (جدول ۳).

جدول ۳: مواردی که باید قبل از انجام تخلیه چشم در بیماران رتینوبلاستوما در نظر گرفته شود.	
A	حداقل دستکاری
B	از پرفور شدن چشم خودداری کنید
C	یک استامپ عصب اپتیک طولانی (بزرگتر از ۱۵ میلی متر) جایگذاری کنید.
D	چشم تخلیه شده را با استفاده از میکروسکوپ به منظور مشاهده خروج توده از چشم و درگیری عصب بینایی بررسی کنید.
E	مقداری از بافت تازه را برای بررسی های ژنتیک نگهداری کنید.
F	از گذاشتن ایمپلنت های بایواینترگرید در صورتی که رادیوتراپی پس از جراحی لازم است خودداری کنید.

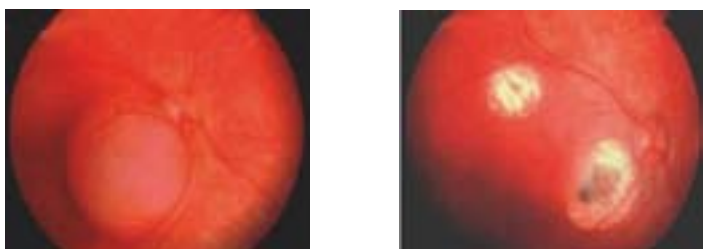
با استفاده از کموریداکشن و درمان موضعی در حال حاضر می توان بسیاری از چشم های دچار رتینوبلاستوما و دید بیمار را حفظ کرد.

کموریداکشن بیشترین موفقیت را در درمان توده هایی دارد که در آنها مایع زیر شبکیه وجود نداشته باشد و همچنین دست اندازی تومور به صورت Seeding به ویژه نیز اتفاق نیفتاده باشد (۲۲،۲۱). عوامل خطر برای باقی ماندن توده، ایجاد Seeding در ناحیه تحت شبکیه و ویتره و شکست کموریداکشن که باعث نیاز به اکسترنال بیم رادیوتراپی می شود شناخته شده اند (۲۲،۲۱). کموریداکشن باعث کنترل مناسب توده در گروه های I تا Reese Ellsworth IV می شود و در این بیماران تنها در ۱۰ درصد موارد به علت شکست کموریداکشن نیاز به اکسترنال بیم رادیوتراپی و در ۱۵ درصد موارد نیاز به تخلیه چشم پیدا می شود که این امر در یک فالوآپ پنج ساله مشخص شده است. بیمارانی که در گروه Reese Ellsworth V قرار می گیرند نیاز به رادیوتراپی اکسترنال بیم در ۴۷٪ بیماران و تخلیه چشم در ۵۳٪ بیماران در یک فالوآپ ۵ ساله دارند (۲۲،۲۱). کموریداکشن همچنین یک روش قابل استفاده در بیماران به دقت انتخاب شده که دچار رتینوبلاستومای یک طرفه هستند می باشد (۲۳).



شکل ۱۲: یک رتینوبلاستومای چاکستا پاپیلاری در یک بیمار ۶ ماهه (A۱۲). این تومور بعد از ۶ دوره کموریداکشن کاملاً کوچک شده است (B۱۲).

شکل ۱۲ نشان دهنده یک توده رتینوبلاستومای چاکستا پاپیلاری می باشد که با کموریداکشن به تنهایی کوچک شده است. ترموتراپی ترنس پاپیلاری در این بیمار انجام نگرفت زیرا تومور در ناحیه بسیار حساسی قرار گرفته بود. شکل ۱۳ و ۱۴ و ۱۵ نشان می دهند که اسکار باقی مانده بعد از کموریداکشن بسیار کوچکتر از تومور اولیه می باشد و فوئولا کاملاً دیده می شود بنابراین در این بیمار امکان باقی ماندن دید به حداکثر رسیده است. با یک برنامه کموتراپی که بطور خاصی برای بیماران دچار رتینوبلاستومای پیشرفته طراحی شده است می توان میزان نگهداری چشم را در گروه های I تا triple freeze III تا thw به ۱۰۰٪ و در گروه D به ۹۰٪ و در گروه E به ۷۵٪ رساند (جدول ۷، ۵).



شکل ۱۳: یک رتینوبلاستومای مولتی فوکال قبل (A۱۳) و بعد از کموریداکشن و ترموتراپی سن پاپیلاری (B۱۳). به اسکار مسطح که بطور واضحی کوچکتر از توده اولیه است توجه کنید.

دوره التهاب آسپتیک داخل چشمی ایجاد می گردد. تخلیه چشم در این بیماران معمولاً با مشکل فیبروز شدید در ناحیه پری بولبار و خونریزی در حین عمل همراه می شود (۱۶). جایگذاری ایمپلنت بعد از جراحی تخلیه چشم برای درمان رتینوبلاستوما در حال حاضر روش استاندارد درمان بیمار می باشد. ایمپلنت اوربیتال باعث بهبود رشد ناحیه اوربیت می شود و در نتیجه نتایج زیبایی بهتر و همچنین امکان حرکت بهتر پروتز را فراهم می کند. ایمپلنتها می توانند از نوع غیراینتگریتد (پلی متیل متاکریلیت یا سیلیکون) و یا از نوع بایواینتگریتد (هیدروکسی آپاتیت یا پلی اتیلن متخلخل) انتخاب شوند. جایگذاری ایمپلنت بایواینتگریتد معمولاً اگر رادیوتراپی تکمیلی لازم باشد انجام نمی شود (۱۶). با وجود اینکه بیشتر ایمپلنت ها رادیوتراپی را به خوبی تحمل می کنند واسکولاریزاسیون ایمپلنت می تواند باعث مشکل دار شدن رادیوتراپی و در نتیجه افزایش ریسک اکسپوژر ایمپلنت شود. استفاده از روش مایوکانژاکتیوال و همچنین پروتزهای طراحی شده برای فرد بیمار می تواند باعث بهتر شدن حرکت و همچنین زیبایی بالاتر برای بیمار شود (شکل ۱۱).



شکل ۱۱: رتینوبلاستومای چشم راست بعد از تخلیه چشم و جایگذاری ایمپلنت به روش مایوکانژاکتیوال (A۱۱). دستیابی به یک ظاهر بسیار مناسب بعد از جایگذاری یک پروتز چشمی طراحی شده برای شخص بیمار (B۱۱).

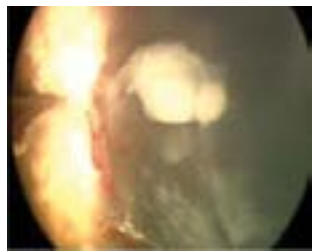
روش سیستمیک

• شیمی درمانی:

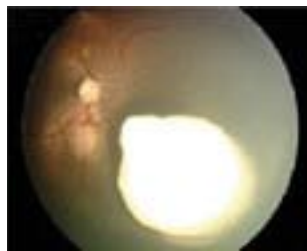
کاهش ساینز تومور با استفاده شیمی درمانی (کموریداکشن) یک جزء اساسی از درمان فعلی رتینوبلاستوما می باشد (۱۵). با این وجود شیمی درمانی به تنهایی نمی تواند برای بیمار سلامت کامل به ارمغان بیاورد و باید همراه با درمان موضعی مناسب انجام گیرد. کموریداکشن همراه با درمان فوکال می تواند باعث کمتر شدن نیاز به تخلیه چشم و یا استفاده از رادیوتراپی اکسترنال بیم شود و عوارض سیستمیک کمی نیز به جای بگذارد. کموریداکشن همراه با درمان فوکال در حال حاضر بطور بسیار رایجی در درمان اولیه رتینوبلاستوما به کار برده می شود (۱۷-۲۰). رژیم های درمانی متفاوتی برای کموتراپی این بیماران پیشنهاد شده است. رایجترین داروهای مورد استفاده عبارتند از وین کریستین، اتوپوزاید و کربوپلاتین که در ۶ دوره داده می شوند (۱، ۲۱-۲۳) (جدول ۶). دوز استاندارد برای کموریداکشن در گروه های (ICIOR) A تا C داده می شود (۱). در کموریداکشن با دوز بالا دوز اتوپوزاید و کربوپلاتین افزوده می گردد. این امر در گروه D توده ها لازم است (۱).

جدول ۴: رژیم کموریداکشن و دوزهای لازم برای رتینوبلاستومای داخل چشمی

روز اول	وین کریستین + اتوپوزاید + کربوپلاتین
روز دوم	اتوپوزاید
دوز استاندارد	(۳ بار در هفته برای ۶ بار): وین کریستین $1/5 \text{ mg/m}^2$ و 0.5 mg/kg در کودکان زیر ۳۶ ماه و دوز حداکثر زیر ۲ میلی گرم، اتوپوزاید 150 mg/m^2 و 5 mg/kg برای کودکان زیر ۳۶ ماه، کربوپلاتین 560 mg/m^2 و $18/6 \text{ mg/kg}$ برای کودکان زیر ۳۶ ماه.
دوز بالا	(۳ بار در هفته، ۱۲ تا ۱۶ مرتبه): وین کریستین 0.25 mg/kg و اتوپوزاید 12 mg/kg و کربوپلاتین 28 mg/kg .



شکل ۱۶: رتینوبلاستوما با تعداد بسیار سید در ویتره (شکل A۱۶) بعد از ۶ دوره درمان با دوز بالای کموریداکشن و استفاده از تزریق کربوپلاتین در ناحیه پری اوکولار توده و سیدهای تومورال در ویتره کاملاً کوچک شده اند (شکل B۱۶).



شکل ۱۴: یک رتینوبلاستوما قبل (A۱۴) و بعد از کموریداکشن و ترنس پاپیلاری ترموتراپی (B۱۴).

پیگیری بیماران:

روش معمول عبارت است از انجام اولین معاینه ۳ تا ۶ هفته بعد از درمان ابتدایی. در بعضی از بیماران که در آنها کموریداکشن انجام شده است این معاینات باید هر ۳ هفته یکبار و با هر دوره کموتراپی تکرار شود. بیمارانی که تحت درمان فوکل قرار می گیرند هر ۴ تا ۸ هفته یک بار باید معاینه شوند تا توده کاملاً از بین رفته باشد. بعد از رگرسیون توده معاینات بعدی هر سه ماه یک بار در سال اول و هر ۶ ماه یک بار برای سه سال و یا تا وقتی بیمار به سن ۶ سالگی برسد باید انجام گیرد و بعد از آن یک معاینه هریک سال کفایت می کند.

رتینوبلاستوما با خطر بالا

وجود متاستازهای سیستمیک دلیل اصلی مرگ و میر در بیماران دچار رتینوبلاستوما می باشد. با وجود اینکه شانس زندگی بیماران دچار رتینوبلاستوما به طور مشخصی در سه دهه گذشته افزایش یافته است و میزان سوروایوال در کشورهای پیشرفته به ۹۰٪ رسیده است (۲۵)، ولی هنوز این میزان در کشورهای در حال توسعه تنها ۵۰٪ است (۲۶، ۲۷). کاستن از میزان متاستاز سیستمیک، شناسایی فاکتورهای خطر و همچنین درمان ادجوانت می تواند به افزایش سوروایوال بیماران کمک کند.



شکل ۱۸: هیستوپاتولوژی رتینوبلاستوما که نشان دهنده انفیلتراسیون حجیم در ناحیه کورویئیدال، انفیلتراسیون اسکلرال همراه با خروج توده به ناحیه خارج از اسکلا می باشد.



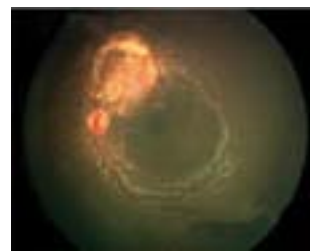
شکل ۱۷: هیستوپاتولوژی رتینوبلاستوما که نشان دهنده سیدینگ در اتاق قدامی، انفیلتراسیون مردمک، انفیلتراسیون شبکه ترابکولار و همچنین تهاجم به جسم مژگانی می باشد.



شکل ۲۰: هیستوپاتولوژی رتینوبلاستوما که نشان دهنده انفیلتراسیون عصب بینایی تا محل برش عصب می باشد.



شکل ۱۹: هیستوپاتولوژی رتینوبلاستوما که نشان دهنده انفیلتراسیون عصب بینایی تا بعد از ناحیه لامیناکریپروسا می باشد.



شکل ۱۵: یک تومور شبکیه جاکستاپاپیلاری در یک بیمار ۹ ماهه (A۱۵) که بعد از ۶ دوره کموریداکشن و انجام ترانس پاپیلاری ترموتراپی کاملاً کوچک شده است (B۱۵). به اکسیوز شدن کامل فووا بعد از درمان توجه کنید که باعث افزوده شدن شانس بینایی برای بیمار می شود.

جدول ۵: درصد نگهداری چشم بعد از استفاده از اکسترنال بیم رادیوتراپی در مقایسه با کموریداکشن

Reese Ellsworth	1977 EBRT	Hungerford 1995 EBRT	Shields 2008 Chemoreduction	LVPET 2005 Chemoreduction
I	٪ ۹۱	٪ ۱۰۰	٪ ۱۰۰	٪ ۱۰۰
II	٪ ۸۳	٪ ۸۴	٪ ۱۰۰	٪ ۱۰۰
III	٪ ۸۲	٪ ۸۲	٪ ۱۰۰	٪ ۱۰۰
IV	٪ ۶۲	٪ ۴۳	٪ ۷۵	٪ ۹۰
V	٪ ۲۹	٪ ۶۶	٪ ۵۰	٪ ۷۵

• دوز بالای کموتراپی برای گروه V.

• شیمی درمانی پری اوکولار برای VB.

اهمیت دارد که پزشک از عوارض و تداخلات دارویی داروهای به کار رفته در کموریداکشن آگاه باشد که عبارتند از ساپرنش سلولهای میلوئید، دوره های تب، نوروئوکسیسیستی و گاسترواینستینال توکسیسیستی. کموتراپی تنها در صورتی باید انجام شود که تحت نظر یک انکولوژیست کودکان مجرب انجام گیرد.

کربوپلاتین که به صورت عمقی به ناحیه ساب تنون تزریق شود نشان داده است که در درمان گروه V Reese Ellsworth رتینوبلاستوما با سیدینگ در ناحیه ویتره مؤثر است. این امر به این دلیل است که این دارو می تواند از اسکلا عبور کرده و به غلظت مناسب در ویتره برسد. این روش در حال حاضر تحت بررسی است. نتایج ابتدایی ما نشان می دهد که کموتراپی پری اوکولار می تواند به ۷۰٪ نگهداری چشم در بیمارانی که دچار رتینوبلاستوما با سیدهای منتشر در ویتره هستند منجر شود (شکل ۱۶) (۲۴).

عوامل خطر:

هیچکدام از عوامل خطر یافته شده در کلینیک به نظر نمی رسد بطور قوی با مورثالیتی بیماران دچار رتینوبلاستوما در ارتباط قوی باشد. مطالعات اخیر نقش فاکتورهای خطر هیستوپاتولوژی بعد از انجام تخلیه چشم با مرگ و میر بیماران را مورد بررسی قرار داده اند. شناخت اهمیت و میزان بروز علائم خطر هیستوپاتولوژی (شکل ۱۷-۲۰) که می تواند بطور اطمینان بخشی امکان بروز متاستاز در بیمار را پیش بینی کنند برای انتخاب بیماران به منظور انجام درمان ادجوانت اهمیت بسیار دارد. در حال حاضر توافق عمومی بر این است که انفیلتراسیون کوروئیدال حجیم، عبور توده بدخیم در عصب بینایی به ناحیه رترولامینار، رسیدن توده در عصب بینایی به محل برش عصب، انفیلتراسیون اسکلازا و همچنین عبور توده از ناحیه اسکلازا به خارج علائم خطری هستند که می توانند پیش بینی کننده متاستاز باشند (جدول ۶) (۲۶-۳۶،۲۸).

جدول ۶: فاکتورهای خطر هیستوپاتولوژیک که پیش بینی کننده متاستاز در بیماران می باشند
۱- سیدینگ توده به ناحیه اتاق قدامی
۲- درگیری مردمک
۳- انفیلتراسیون سیلیاری بادی
۴- انفیلتراسیون حجیم ناحیه کوروئیدال
۵- تهاجم به لامینا کریروسا در عصب بینایی
۶- عبور توده از لامینا در عصب بینایی
۷- رسیدن توده به محل برش عصب بینایی
۸- درگیری اسکلازا
۹- عبور توده از اسکلازا

میزان بروز سیدینگ در اتاق قدامی ۷٪ (۳۲)، انفیلتراسیون حجیم ناحیه کوروئیدال ۲۳٪-۱۲٪ (۴۳-۴۹)، تهاجم به لامینا کریروسا ۶٪-۷٪ (۳۰-۳۶)، عبور توده از لامینا در عصب بینایی در ۱۲٪-۶٪، تهاجم به ناحیه برش عصب ۲۵٪-۱٪ (۳۰-۳۶)، انفیلتراسیون اسکلازا در ۸٪-۱٪ (۳۰-۳۶) و تهاجم به ناحیه خارج اسکلازا در ۱۳٪-۲٪ (۳۰-۳۶) از بیماران دیده می شود که نتایج بسیار متفاوتی را حتی در کشورهای پیشرفته نشان می دهد. Vemuganti و همکارانش گزارش کرده اند که در ۲۱٪ از ۷۶ چشمی که آنها به علت رتینوبلاستوما پیشرفته در کشور هند تخلیه چشم کرده اند، سیدینگ در ناحیه اتاق قدامی وجود داشته است. در همین گزارش ۵۴٪ بیماران انفیلتراسیون حجیم ناحیه کوروئیدال، ۴۶٪ تهاجم به عصب بینایی تا ناحیه لامینا کریروسا و یا بعد از آن و ۷٪ انفیلتراسیون اسکلازا و یا عبور توده از اسکلازا داشته اند (۳۷). مشخص است که بروز علائم خطر هیستوپاتولوژیک در کشورهای در حال توسعه در مقایسه با موارد منتشر شده از کشورهای توسعه یافته بسیار بالاتر است.

درمان ادجوانت:

بررسی روی میزان اثر درمان ادجوانت برای کاهش خطر متاستاز در بیماران دچار رتینوبلاستوما در سال های ۱۹۷۰ میلادی آغاز گردید ولی در آن زمان به نتایج و توصیه مشخص منجر نشد (۳۸). در یک مطالعه اخیر با استفاده از پیگیری طولانی مدت نتایج جالب توجهی ارائه کرده است (۳۹،۴۰،۴۱). این مطالعه یک گروه از بیماران را که دچار رتینوبلاستوما یک طرفه اسپورادیک بودند و تحت تخلیه چشم اولیه قرار گرفته بودند

مورد بررسی قرار داده است. این مطالعه عوامل خطر هیستوپاتولوژیک مشخصی را برای انتخاب بیماران استفاده نموده است. یک پیگیری حداقل یک ساله برای بروز علائم متاستاز که به طور متوسط در ۹ ماه بعد از عمل بروز می کنند انجام گرفت (۳۹،۴۰). میزان متاستاز در بیماران که درمان ادجوانت دریافت کردند ۴٪ و در بیماران که این درمان را دریافت نکردند ۲۴٪ بود. این مطالعه مشخص کرد که استفاده از درمان ادجوانت در بیماران که در هیستوپاتولوژی علائم خطر بالا دارند بطور معنی داری میزان متاستاز در بیماران را کاهش داده است. در حال حاضر در بیماران که در هیستوپاتولوژی آنها علائم خطر بالا برای متاستاز مشاهده می شود را تحت ۶ دوره درمان ادجوانت با ترکیب کربوپلاتین، اتوپوزاید و وین کریستین قرار می دهیم: پروتوکول استفاده شده برای این درمان شبیه به پروتوکول کموریداکشن توضیح داده شده برای رتینوبلاستومای اینتراوکلار می باشد. تمامی بیماران با عبور رتینوبلاستوما تا محل برش عصب بینایی، انفیلتراسیون اسکلازا و خارج شدن توده از اسکلازا یک دوز بالای کموتراپی برای ۱۶ دوره و همچنین ۴۵۰۰ CGY تا ۵۰۰۰ CGY اکسترنال بیم رادیوتراپی دریافت می کنند.

نتیجه گیری:

یک تغییر قابل ملاحظه در درمان رتینوبلاستوما در دهه گذشته ایجاد شده است. روش های ژنتیک امروزه می تواند بروز رتینوبلاستوما در جنین را حتی قبل از تولد مشخص کنند. تشخیص زود هنگام و پیشرفت های انجام گرفته در درمان فوکال به بهبود وضعیت نگهداری چشم و بینایی بیماران انجامیده است. کموریداکشن به روش استاندارد درمانی برای درمان بیماران دچار رتینوبلاستوما با میزان پیشرفت متوسط تبدیل شده است. کموتراپی پری اوکلار در حال حاضر یک روش کمک کننده در نگهداری چشمهای دچار سید توده به ناحیه ویتره می باشد. تخلیه چشم همچنان در بیماران که دچار رتینوبلاستومای یک طرفه پیشرفته هستند روش ارجح است. پروسه درمانی بعد از تخلیه چشم از جمله بررسی عوامل خطر بالای هیستوپاتولوژیک و انجام درمان ادجوانت بر کاهش قابل توجه متاستازهای سیستمیک در این بیماران منجر شده است.

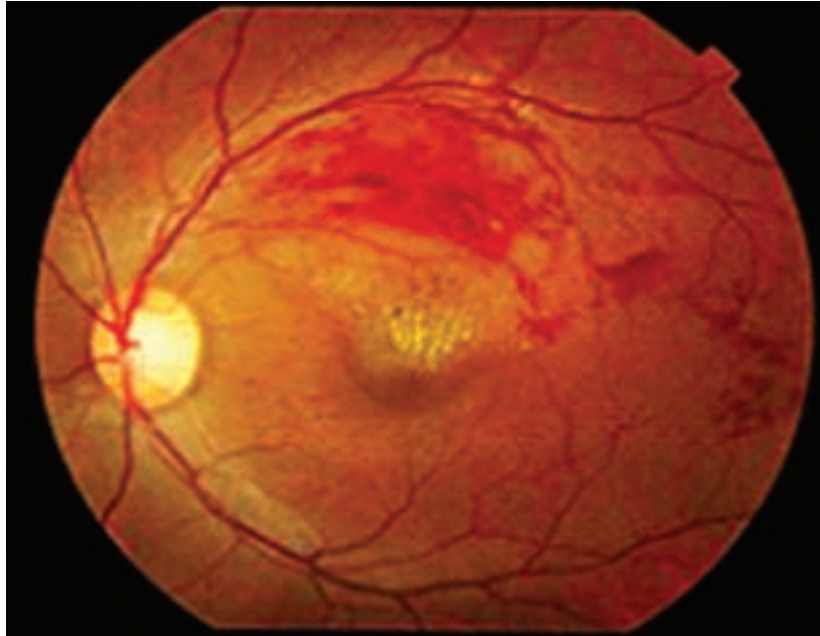
رتینوبلاستوما که زمانی وحشت انگیز بود به نظر می رسد بالاخره با استفاده از روش های ترکیبی درمان تحت کنترل درآمده است. در آینده امید پیشرفت بیشتر در روشهای درمانی فوکال و همچنین درمان با روشهای انتقال داروی مستقیم به سلولهای سرطانی وجود دارد.

risk for extraocular relapse. Ophthalmic Genet 1999; 20:133-40.
 36. Khelifaoui F, Validire P, Auperin A, Quintana E, Michon J, Pacquement H, et al. Histopathologic risk factors in retinoblastoma: a retrospective study of ۱۷۲ patients treated in a single institution. Cancer 1996; 77:1206-13.
 37. Vemuganti G, Honavar SG, John R. Clinicopathological profile of retinoblastoma in Asian Indians. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000; 41(S):790.
 38. Stallard HB: The conservative treatment of retinoblastoma. Trans Am Ophthalmol Soc UK 1962; 82:473-534.
 39. Honavar SG, Singh AD, Shields CL, Meadows A, Shields JA. Does adjuvant chemotherapy prevent metastasis in high-risk retinoblastoma? Investigative Ophthalmology and Visual Science, 2000, 41(S):790
 40. Honavar SG, Singh AD, Shields CL, Demirci H, Smith AF, Shields JA. Postenucleation prophylactic chemotherapy in high-risk retinoblastoma. Arch Ophthalmol 2002; 120:923-31.

References

- 1- Murthy R, Honavar SG, Naik MN, Reddy VA. Retinoblastoma. In: Dutta LC, ed. *Modern Ophthalmology*. New Delhi, India, Jaypee Brothers; 2004:849-859.
- 2- Abramson DH, Frank CM, Susman M, Whalen MP, Dunkel IJ, Boyd NW. Presenting signs of retinoblastoma. *J Pediatr*. 1998; 132:505-8.
- 3- Ellsworth RM. The practical management of retinoblastoma. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1969; 67: 462-534.
- 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. Shields CL, Shields JA. Basic understanding of current classification and management of retinoblastoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17:228-34.
6. Chantada G, Doz F, Antoneli CB, et al. A proposal for an international retinoblastoma staging system *Pediatr Blood Cancer* 2006;47:801-5.
7. Shields JA, Shields CL. *Intraocular tumors – A text and Atlas*. Philadelphia, PA, USA, WB Saunders Company, 1992.
8. Shields CL, Santos MC, Diniz W et al. Thermotherapy for retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1999; 117: 885-93.
9. Shields CL, Shields JA, Cater J et al. Plaque radiotherapy for retinoblastoma, long term tumor control and treatment complications in 208 tumors. *Ophthalmology* 2001;108: 2116-21.
10. Ellsworth RM. Retinoblastoma. *Modern problems in ophthalmology*. 1977; 96:1826-30.
11. Hungerford JL, Toma NMG, Plowman PN, Kingston JE. External beam radiotherapy for retinoblastoma: I, whole eye technique. *Br J Ophthalmol*. 1995; 79: 112-7.
12. Abramson DH, Frank CM. Second nonocular tumors in survivors of bilateral retinoblastoma; a possible age effect on radiation-related risk. *Ophthalmology*. 1998; 105: 573-580.
13. Shields JA, Shields CL, Sivalingam V. Decreasing frequency of enucleation in patients with retinoblastoma. *Am J Ophthalmol* 1989; 108:185-8.
14. Shields CL, Honavar SG, Meadows AT, Shields JA, Demirci H, Naduvilath TJ. Chemoreduction for unilateral retinoblastoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:1653-8.
15. Ferris FL, 3rd, Chew EY. A new era for the treatment of retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1412.
16. Honavar SG, Singh AD. Management of advanced retinoblastoma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2005;18:6573.
17. Kingston JE, Hungerford JL, Madreperla SA, Plowman PN. Results of combined chemotherapy and radiotherapy for advanced intraocular retinoblastoma. *Archives of Ophthalmology* 1996; 114:1339-43.
18. Gallie BL, Budning A, DeBoer G, Thiessen JJ, Koren G, Verjee Z, et al. Chemotherapy with focal therapy can cure intraocular retinoblastoma without radiotherapy. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1321-8.
19. Murphree AL, Villablanca JG, Deegan WF, 3rd, Sato JK, Malogolowkin M, Fisher A, et al. Chemotherapy plus local treatment in the management of intraocular retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1348-56.
20. Shields CL, De Potter P, Himelstein BP, Shields JA, Meadows AT, Maris JM. Chemoreduction in the initial management of intraocular retinoblastoma. *Arch Ophthalmol* 1996; 114:1330-8.
21. Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Demirci H, Meadows AT, Naduvilath TJ. Factors predictive of recurrence of retinal tumors, vitreous seeds, and subretinal seeds following chemoreduction for retinoblastoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120:460-4.
22. Shields CL, Honavar SG, Meadows AT, Shields JA, Demirci H, Singh A, Friedman DL, Naduvilath TJ. Chemoreduction plus focal therapy for retinoblastoma: factors predictive of need for treatment with external beam radiotherapy or enucleation. *Am J Ophthalmol*. 2002;133:657-64.
- 23- Watts P. Retinoblastoma: clinical features and current concepts in management. *J Indian Med Assoc*. 2003;101(8):464-6.
24. Honavar SG, Shome D, Reddy VAP. Periocular carboplatin in the management of advanced intraocular retinoblastoma. *Proceedings of the XII International Congress of Ocular Oncology, Vancouver, Canada, 2005*.
25. Abramson DH, Niksarli K, Ellsworth RM, Servodidio CA. Changing trends in the management of retinoblastoma: 1951-1965 vs 1966-1980. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1994; 31:32-7.
26. Singh AD, Shields CL, Shields JA. Prognostic factors in retinoblastoma. *J Pediatr Ophthalmol Strab* 2000; 37:13441.
27. Ajaiyeoba IA, Akang EE, Campbell OB, Olurin IO, Aghadiuno PU. Retinoblastomas in Ibadan: treatment and prognosis. *West African Journal of Medicine* 1993; 12:223-7.
28. Kingston JE, Hungerford JL, Plowman PN. Chemotherapy in metastatic retinoblastoma. *Ophthalmic Paediatr Genet* 1987; 8:69-72.
29. White L. Chemotherapy for retinoblastoma: where do we go from here? *Ophthalmic Paediatr and Genet* 1991; 12:115-30.
30. Kopelman JE, McLean IW, Rosenberg SH. Multivariate analysis of risk factors for metastasis in retinoblastoma treated by enucleation. *Ophthalmology* 1987; 94:371-7.
31. Magrann I, Abramson DH, Ellsworth RM. Optic nerve involvement in retinoblastoma. *Ophthalmology* 1989; 96:217-22.
32. Messmer EP, Heinrich T, Hopping W, de Sutter E, Havers W, Sauerwein W. Risk factors for metastases in patients with retinoblastoma. *Ophthalmology* 1991; 98:136-41.
33. Shields CL, Shields JA, Baez KA, et al. Choroidal invasion of retinoblastoma: Metastatic potential and clinical risk factors. *Br J Ophthalmol* 1993; 77:5448.
34. Shields CL, Shields JA, Baez K, Cater JR, De Potter P. Optic nerve invasion of retinoblastoma. Metastatic potential and clinical risk factors. *Cancer* 1994; 73:692-8.
35. Chantada GL, de Silva MTG, Fandino A, et al. Retinoblastoma with low

چشم پزشکی به روایت تصویر

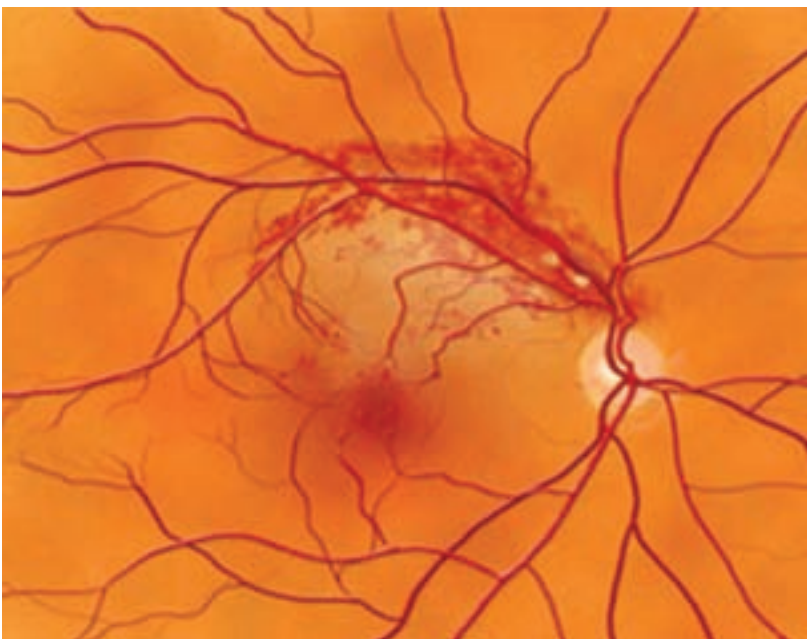


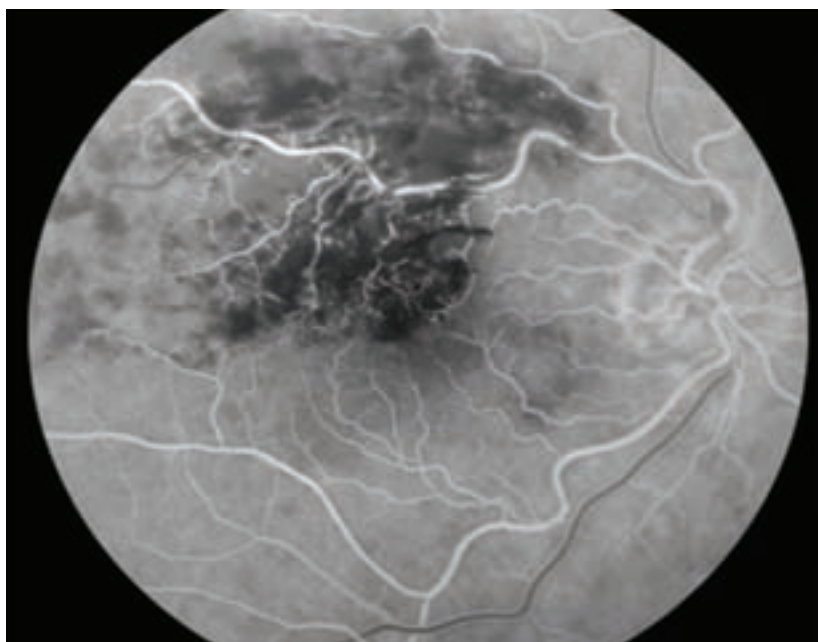
انسداد شاخه ای وریدهای شبکیه یک بیماری عروقی شایع شبکیه در بیماران مسن می باشد. این عارضه در اثر انسداد یکی از شاخه های ورید مرکزی شبکیه ایجاد می شود.

• انسداد شاخه ای وریدهای شبکیه سه برابر از انسداد ورید مرکزی شبکیه رایج تر است.

• سن معمول برای شروع این عارضه ۶۰-۷۵ سالگی است.

• بررسی جمعیت شناسی از چند کشور مشخص کرده است که احتمالاً ۱۶ میلیون نفر در جهان دچار این ضایعه عروقی شبکیه هستند





مطالعات مشخص کرده اند که شرایط زیر ریسک ابتلا به انسداد شاخه ای وریدهای شبکیه را افزایش می دهند.

- فشار خون
- بیماریهای قلبی عروقی
- چاقی
- گلوکوم

دیابت یک ریسک فاکتور شناخته شده برای این عارضه نیست. بیماران دچار انسداد شاخه ای وریدهای شبکیه معمولاً از شروع ناگهانی کدورت دید یا از دست رفتن دید در محور مرکزی شکایت می کنند. بررسی چشم در موارد حاد انسداد عوارض زیر را نشان می دهد، خونریزی سطحی، ادم شبکیه، نقطه های کاتن وول.

این عوارض در قسمتی از شبکیه که توسط آن شاخه وریدی تغذیه می شده اند دیده می شود. ورید انسداد یافته متسع و پیچ در پیچ می شود. ربعی از شبکیه که بیشتر از ربع های دیگر درگیر می شود ربع تمپورال فوقانی است که در ۶۳٪ موارد درگیر است.

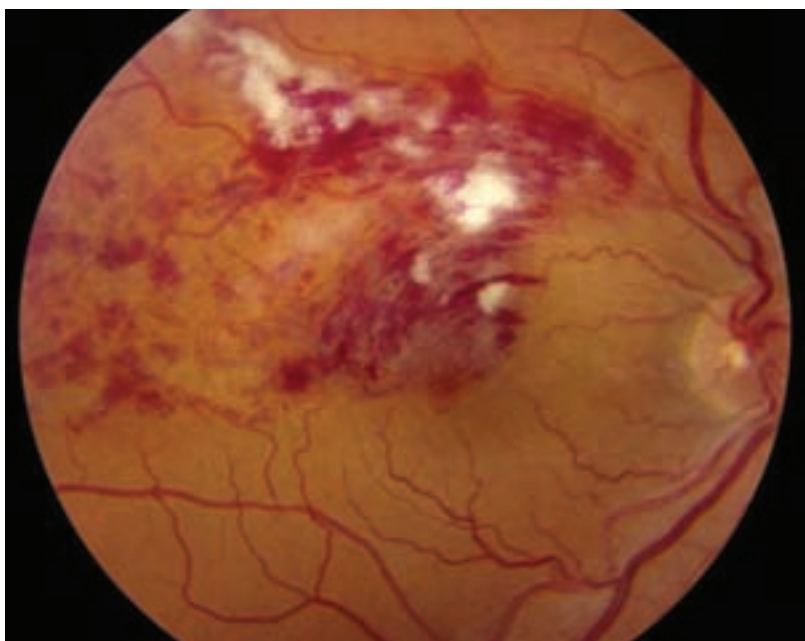
نئوواسکولاریزاسیون در ۲۰٪ از بیماران در ۱۲-۲ ماه اول انسداد ایجاد می شود و به قسمتی از شبکیه که خونرسانی به آن متوقف شده است بستگی دارد. نئوواسکولاریزاسیون در مواردی که اندازه قسمت دچار نقص خونرسانی بیشتر از ۵ برابر قطر دیسک باشد شایعتر است و می تواند در ادامه به خونریزی در ویتره بیانجامد.

تشخیص و تست های تشخیصی:

تشخیص انسداد شاخه های وریدی شبکیه با مشاهده خونریزی شبکیه در مسیر یکی از شاخه های وریدی انجام می گیرد.

- آنژیوگرافی با فلوروسین کمک کننده است. یافته ها شامل پرشدن تاخیری وریدها، هایپرفلوروسنت ایجاد شده توسط خونریزی و عدم عبور خون از مویرگها، گشاد شدگی و پیچ در پیچ شدگی وریدها، لیکیج در اثر رگ سازی جدید و ادم ماکولا می باشد.

- اپتیکال کوهرانس توموگرافی یک تست کمکی برای تشخیص این عارضه است. ادم ماکولا معمولاً در اپتیکال کوهرانس توموگرافی دیده می شود. انجام مکرر این تست یک راه سریع و غیر تهاجمی برای بررسی وضعیت بیمار دچار این عارضه است.



Bull's eye maculopathy

وجود یک ناحیه هیپر پیگمانته در ناحیه فووا که به وسیله یک منطقه دیپگمانته احاطه شده است. خود این منطقه دیپگمانته نیز توسط یک حلقه هیپرپیگمانته در برگرفته شده است. این نما، Bull's Eye Macula نامیده می شود که به آن نمای Dart Board نیز می گویند.

۱. معاینات لازم بعد از مشاهده چنین تصویری در شبکیه چیست؟

- بررسی از لحاظ وجود شواهد مصرف هیدروکسی کلروکین / کلروکین شامل کاتاراکت و ورتکس کراتوپاتی.
- بررسی از نظر وجود هر نوع بیماری سیستمیک نیازمند مصرف هیدروکسی کلروکین / کلروکین.
- وجود روماتوئید دست ها و ندول آرنج در بیماری آرتریت روماتوئید.
- وجود Butterfly Rash در بیماران مبتلا به SLE .

۲. این حالت در چه بیماریهایی دیده می شود؟

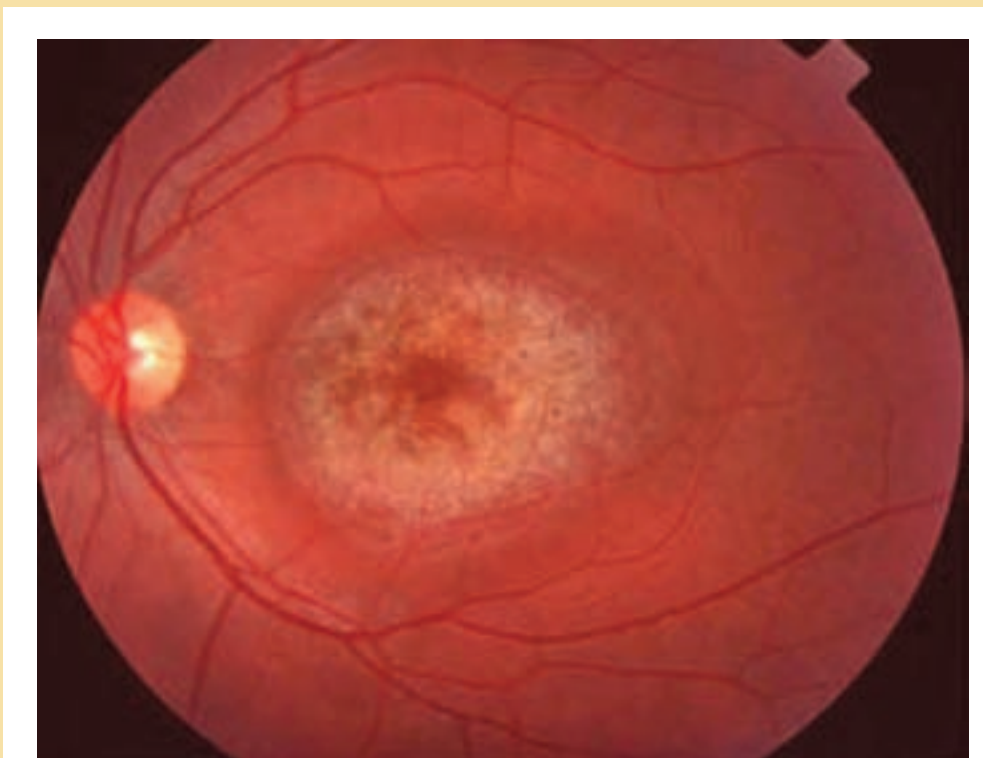
- Cone dystrophy
- Cone-rod dystrophy
- Batten disease
- Stargardt's disease
- Inverse RP
- Lawrence-Moon-biedl's syndrome
- Hallervodern spatz'syndrome olivopontocerebellar

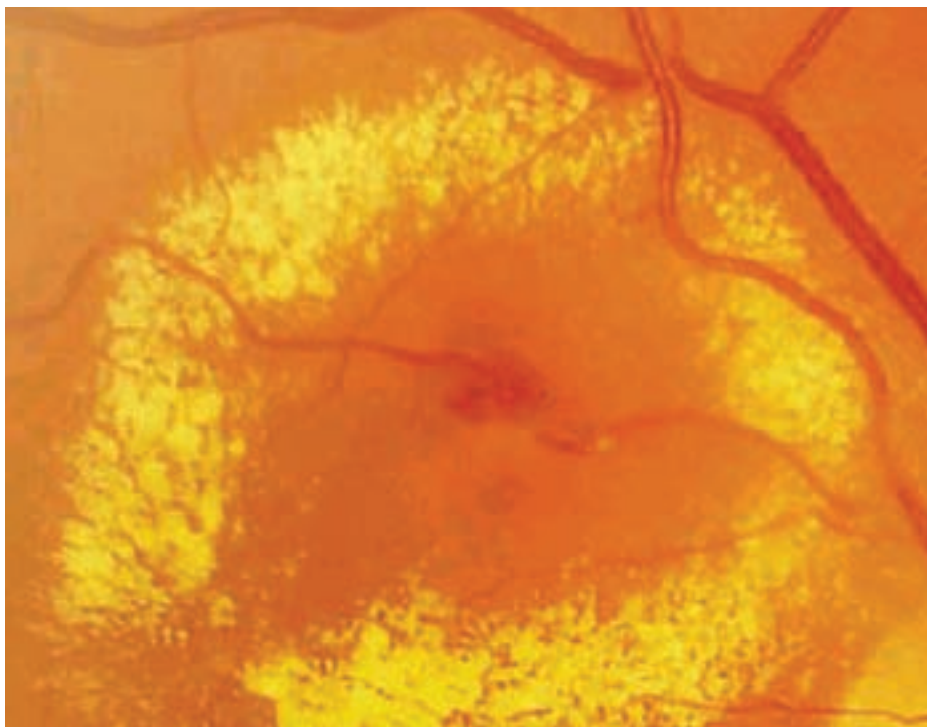
۳. مصرف چه دوز از داروی هیدروکسی کلروکین / کلروکین با این ضایعه مرتبط است.

- در مصرف دوز معمول کمتر از ۳۰۰ گرم در روز کلروکین و ۷۰۰ گرم در روز هیدروکسی کلروکین امکان بروز ضایعه بسیار اندک است.

۴. در مصرف کنندگان هیدروکسی کلروکین / کلروکین چه تغییراتی ممکن است قبل از توسعه Bull's eye maculopathy ایجاد شود.

- Red target scotema between 5 and 10 degrees from fixation subnormal EOG
- Non-specific REP changes at the macula





در شکل فوق شریان رتین که بصورت لوکالیزه اتساع یافته و اطراف آن با اگزودای سخت که می تواند رتینال یا ساب رتینال باشد احاطه شده است. این حالت می تواند با خونریزی ویتره، پری رتینال، ساب رتینال یا رتینال همراه باشد.

۱. مواردی که بایستی بعد از مشاهده ماکرو آنوریسم جستجو کرد چیست؟

- اگزودا در ناحیه ماکولا
- انسداد شریان یا آمبولی، دیستال به محل ماکرو آنوریسم
- تغییرات فشار خون شریانی

۲. شایعترین محل ماکرو آنوریسم کجاست؟

- معمولاً در ناحیه تمپورال

۳. ماکرو آنوریسم نرمال چگونه تظاهر می یابد؟

• اگر ماکرو آنوریسم خارج از ناحیه ماکولا باشد، خونریزی یا Leak نداشته باشد معمولاً بدون علامت است در چنین افرادی معاینه روتین چشمی کفایت می کند.

• در افراد علامتدار بیمار معمولاً با تاری دید ناگهانی یا تدریجی مراجعه می کند. تاری ناگهانی دید معمولاً بدنبال خونریزی در ناحیه رتینال، ساب رتینال یا ویتره است. و تاری دید تدریجی ناشی از Leak آهسته اگزودا به ناحیه ماکولا است.

۴. برخورد با ماکرو آنوریسم چگونه است؟

- چنانچه فرد فاقد علامت باشد تحت نظر قرار می گیرد. امکان دارد آنوریسم خودبخود بسته شود.
- چنانچه فرد علامتدار باشد لیزر فوتوکواگولیشن اطراف ضایعه ممکن است آنوریسم را ببندد بدلیل خطر خونریزی یا انسداد شریانی لیزر بایستی درکمال خونسردی و با آرامش انجام شود.

دریاچه زیبای شورمست

دریاچه شورمست کجاست؟

دریاچه شورمست دریاچه ای است طبیعی که در نزدیکی شهر «پل سفید» از توابع شهرستان سوادکوه مازندران قرار گرفته است. فاصله این دریاچه از فیروزکوه ۷۵ کیلومتر و از تهران حدود ۲۰۰ کیلومتر است.



مسیر دسترسی:

چنانچه از تهران از جاده فیروزکوه به سمت قائمشهر حرکت کنید، حدود ۶۵ کیلومتر بعد از فرسید . در مرکز شهر مسیر آسفالتی به سمت روستای شورمست می رود. با ورود به این مسیر و عبور از پل نوچ ابتدای آن و طی مسیر تقریبی ۳ کیلومتر به دوراهی می رسید که مسیر سمت راست به روستای شورمست و مسیر سمت چپ به دریاچه شورمست می رسد. فاصله پل سفید تا قائمشهر نیز حدود ۵۰ کیلومتر است.





اطراف دریاچه پوشیده از درختان تنومندی است که در بعضی جاها سر خود را در آب فرو کرده اند و ریشه در آب دارند. دور تا دور دریاچه را راه خاکی ماشین رو احاطه کرده که در بعضی جاها هم امکان پارک وسیله نقلیه وجود دارد. منطقه کنار دریاچه عمدتاً از مناطق جنگلی پوشیده شده و در غرب دریاچه نیز محل زیبایی در کنار درختان سر به فلک کشیده وجود دارد. اطراف دریاچه امکاناتی از قبیل آب آشامیدنی، سرویس بهداشتی، سفره خانه، آلاچیق های کرایه ای وجود دارد و قایق های پدالی در دریاچه و اسب برای سوارکاری در کنار دریاچه کرایه داده می شود. شنا کردن در دریاچه ممنوع است (بماند که گهگاهی کسانی هم تنی به آب می زنند) ولی ماهیگیری با قلاب آزاد است. برای اقامت هم می توانید در کنار دریاچه مستقر شوید و هم در میان درختان و جنگل های اطراف دریاچه چادر بزنید. دریاچه زیستگاه جانورانی نظیر مارآبی، قورباغه، انواع ماهی، ملخ و سایر جانوران است. طبیعت این منطقه بسیار زیباست، آب و هوای این منطقه ترکیبی از آب و هوای سرد و کوهستانی فیروزکوه و معتدل قائمشهر است.



پل ورسک :

پل ورسک معروف به پل پیروزی نیز در نزدیکی این محل قرار گرفته است. این پل بنا به دلایلی همچون موارد زیر از شاهکارهای مهندسی و پل سازی جهان به شمار می آید:

- ۱- این پل از ملات غیر مصلح (بدون استفاده از هر گونه فلز) ساخته شده.
 - ۲- تاریخچه ساخت این پل به سالهای ۱۳۱۳ تا ۱۳۱۵ هجری شمسی باز می گردد که در ساخت آن از ابزار اولیه عمرانی نظیر دریل دستی و دینامیت استفاده شده است.
 - ۳- با توجه به شیب زیاد دره میان دو کوه عملیات ساخت با مشکلات فراوان روبرو بود.
 - ۴- با توجه به فاصله زیاد دو سر پل و عدم امکان پایه گذاری برای پل در طول آن بخش زیادی از بار واگن ها و خود پل توسط تکنیک های طراحی به پایه های طرفین پل منتقل شد.
- این پل در نزدیکی روستای ورسک قرار دارد.



در طول مسیر محل قرار گیری ریل های راه آهن توجه ناآشنایان را جلب می کند. با دقت زیاد متوجه می شوید که در حد فاصل پل ورسک تا پل سفید، سه خط راه آهن در طرفین راه دیده می شود. این خطوط در واقع یک خط هستند که به دلیل توزیع شیب ۶۰۰ متری مسیر بصورت سه مسیر رفت و برگشت طراحی شده اند که از شیب مسیر بکاهند. این سه خط به نام «سه خط طلا» نیز معروفند. اولین بار چرچیل در جریان جنگ جهانی دوم نام این پل را «پل پیروزی» نامید که بعد ها به نام رسمی این پل تبدیل شد.



