



پرتو بصیر

Basir Journal of Ophthalmology

دو ماهنامه تخصصی چشم پزشکی بصیر

سال دهم، شماره ۲۵، مهر و آبان ۹۴



درمان جراحی گلوگوم بدخیم همراه با کاتاراکت دنیس در بیمار نان افتالموس

فیکوآمولسیفیکاسیون در بیماران دچار اختلال وضعیتی

معاینات چشم پزشکی در سردرد

زن درمانی در بیماری گلوگوما

سخن سردبیر

به نام خدا
با نزدیک شدن به روزهای پایانی سال و در هیاهوی خرید و سفر و شادمانی رسیدن بهار هرساله معضلی بنام چهارشنبه آخر سال گریبانگیر مردم می شود که به دنبال آتش بازی غیر استاندارد حوادث روحی و جسمی جبران ناپذیری رقم می خورد. جراحات جسمی شدید مانند سوختگی ها، قطع عضو، صدمات شدید چشمی و حتی فوت، خانواده های زیادی را غمگین می کند که اینگونه حوادث به هیچ روی در شأن و منزلت مردم ایران با فرهنگ چندین هزارساله نمی باشد. در همین راستا لازم است دست اندرکاران گرامی از ورود مواد محترقه خطرناک به کشور جلوگیری نموده و در بخش بهداشت و سلامت در سطوح مدارس و دانشگاه به اطلاع رسانی و آگاهی همه جانبه پرداخته تا دیگر شاهد اینگونه حوادث نباشیم، حتی برای یک مورد.
انشاء...
با سپاس
دکتر عباس ابوالحسنی

مرکز فوق تخصصی چشم پزشکی بصیر شیراز

شیراز، خیابان عقیق آباد، بعد از مجتمع حافظ

نبش خیابان ۱۷، پلاک ۱۸۲

تلفن: ۰۷۱۱-۶۴۸۴۸۱۴

فاکس: ۰۷۱۱-۶۴۸۳۰۶۹

Shirazinfo@basireyeclinic.ir



خلاصه مقالات

مترجم: دکتر کوروش شیبانی

مقایسه نتایج بینایی دو دستگاه لیزر فمتوسکند در LASIK

هدف:

میزان ایندکس بی خطری در هر دو روش یکسان بود
(میزان متوسط $1/06 \pm 0/16$ برای ۶۰ KHZ و $1/05 \pm 0/14$ برای ۵۰۰ KHZ)
($P=0/321$)

مقایسه افیکسی، قابلیت پیش بینی، بی خطری و نتایج ۲ دستگاه لیزر فمتوسکند برای ایجاد فلپ در حین انجام LASIK برای درمان نزدیک بینی و نزدیک بینی همراه با آستیگماتیسم.

روش:

سلامت، قابلیت پیش بینی و افیکس دستگاه فمتوسکوند ۵۰۰ KHZ برای انجام LASIK مناسب و قابل مقایسه با دستگاه ۶۰ KHZ بود.

در این مطالعه گذشته نگر و تک مرکزی بیمارانی که توسط چندین جراح تحت عمل LASIK و برداشتن فلپ به وسیله ۵۰۰ KHZ Visumax و اینترالیز ۶۰ KHZ قرار گرفته بودند مورد مقایسه قرار گرفتند. ابلیشن در تمام بیماران با استفاده از دستگاه آگرتو Eye-Q۴۰۰HZ انجام گرفت. نتایج قبل از جراحی و ۳ ماه بعد از جراحی، منیفست رفرکشن، میزان SE موردنظر، VA و عوارض مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها:

فمتوسکند ۵۰۰ KHZ از ۳۸۱ بیمار (۳۸۱ چشم) و گروه ۶۰ KHZ از ۳۶۲ بیمار (۳۶۲ چشم) تشکیل شده بود. سه ماه بعد از جراحی میزان UCVA برابر با ۲۰/۴۰ و یا بهتر در ۹۹/۱٪ موارد استفاده از لیزر ۶۰ KHZ و ۹۹/۴٪ از موارد استفاده از لیزر ۵۰۰ KHZ ($P=0/678$) دیده شد. از نظر میزان قدرت پیش بینی نتایج ۹۸/۶٪ از گروه ۶۰ KHZ و ۹۷/۴٪ از گروه ۵۰۰ KHZ در فاصله ۱ ± دیوپتر از SE موردنظر جراح بودند ($P=0/228$).



Ang M, Mehta JS, Rosman M, Li L, Koh JC, Htoon HM, Tan D, Chan C. Visual outcomes comparison of 2 femtosecond laser platforms for laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg. 2013 Sep 19. pii: S0886-3350(13)01056-0. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.04.044. [Epub ahead of print]

افزایش عمق فوکوس با استفاده از ابریشن اسفریکال در لنزهای داخلی چشمی Light Adjustable

هدف:

دید با یک مایکرو دیسپلی قرار گرفته در فاصله ۱۰m، ۶۰cm، ۴۰cm و ۳۰cm اندازه گیری شد.

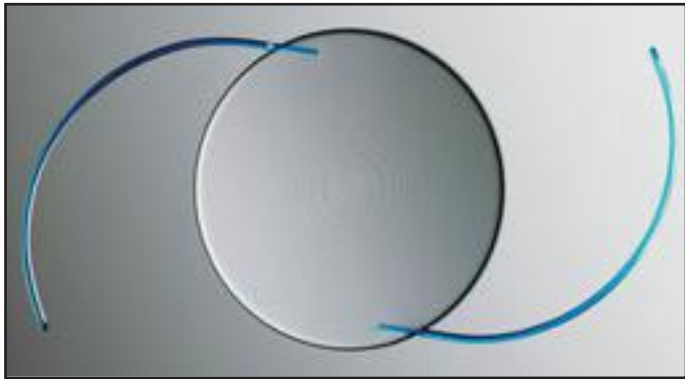
یافته ها:

چشم های درمان شده با پروفایل های اسفریک به دو گروه براساس میزان اسفریکال ابریشن منفی ایجاد شده تقسیم شدند: گروه با اسفریکال ابریشن منفی ایجاد شده اندک ($0/1 \mu m$ و $-0/05$) و گروه با اسفریکال ابریشن منفی ایجاد شده بالا ($0/23 \mu m$ و $-0/13$) در هر گروه میزان متوسط VA غیر تصحیح شده در ۶۰cm بالای ۰/۹ بود. در گروه اول میانگین VA در فواصل دور $0/16 \pm 0/97$ ولی در گروه دوم کمتر ($0/16 \pm 0/76$) بود. همانطور که انتظار می رفت VA برای فواصل نزدیک برای چشمانی که با میزان بیشتری از اسفریکال ابریشن درمان شدند بالاتر بود ($P \text{ value} < 0/01$).

بررسی کیفیت دید و عمق فوکوس ایجاد شده با مقیاس کنترل شده ابریشن اسفریکال منفی در بیمارانی که برایشان بصورت دوطرفه لنزهای Light adjustable جایگذاری می شود.

روش:

این مطالعه ی غیر رندوم آینده نگر روی ۱۷ بیمار که با استفاده از پروفایل های نوری Spatial irradiance درمان شدند انجام شد. یک چشم بیمار به متروپیا رسانده شد و چشم دیگر علاوه بر این یک درمان اضافه با نور اسفریکال برای ایجاد مقادیر کنترل شده ابریشن اسفریکال منفی دریافت کرد. ما از سنسور هارتمن - شیک برای اندازه گیری رفرکشن چشم برای یک سایز مردمک ۴ میلی متر استفاده کردیم. میزان کیفیت



این میزان در فواصل ۴۰ cm و ۳۰ cm به ترتیب 0.1 ± 0.94 و 0.16 در گروه درمان شده با اسفریکال ابریشن پایینتر بود. دید دو چشمی با چشم مقابل بعد از تصحیح برای امترپیا یک VA مناسب برای فواصل دور ($VA > 1/10$) در هر دو گروه ایجاد نمود.

نتیجه:

مقادیر کنترل شده اسفریکال ابریشن منفی و دی فوکوس می تواند در چشم هایی که تحت جایگذاری لنزهای Light Adjustable قرار می گیرند. برای بهبود دید نزدیک به کار برده شود.

Villegas EA, Alcón E, Mirabet S, Yago I, Marín JM, Artal P. Extended Depth of Focus With Induced Spherical Aberration in Light-Adjustable Intraocular Lenses. Am J Ophthalmol. 2013 Oct 10. pii: S0002-9394(13)00546-1. doi: 10.1016/j.ajo.2013.08.009. [Epub ahead of print]

کار سینومای Sebaceous پلک، بررسی کلینیکو پاتولوژیک و چند پارامتری ایمونوهیستوکیمال

هدف:

بررسی یافته های سایتوپاتولوژیک و ایمونوهیستوکیستری در سرطان سبابه پلک.

روش:

در این مطالعه گذشته نگر یافته های بالینی و لامهای پاتولوژیک گرفته شده از ۱۲ بیمار مبتلا به سرطان سبابه پلک مورد بررسی قرار گرفت. بافت نگهداری شده در پارافین با استفاده از آنتی ژن ممبران اپیتلیوم (EMA) Ber-EP4، P53، KI-67 و آدیپوفیلین برای لیپید سایتوپلاسمیک رنگ آمیزی شد. رشد تهاجمی و میزان پراکندگی بین اپیتلیوم سلولهای سرطانی نیز بررسی شد. یافته های سایتوپلاسمیک و هسته سلولی با نتایج پروفایل ایمونوهیستوکیمال مقایسه شد.

یافته ها:

پنج بیمار دچار بازگشت بیماری بودند ولی هیچ متاستازی در اثر سرطان دیده نشد. هسته سلول ها در ۱۱ بیمار با سلول های سرطانی مهاجم گرد بوده و دارای کروماتین جدا شده، گرانولار و کدر بودند که با مارژیناسیون در ناحیه غشاء هسته همراه نبود. این سلول ها هسته های کوچک و نقطه نقطه نشان دادند. مثبت بودن تست برای EMA (چه بصورت گسترده و چه به صورت ناحیه ای)، (هسته ها ۷۲٪) P 53 و (اندکس پرولیفراسیون ۴۵٪) Ki-67 دیده شد. مثبت بودن آدیپوفیلین در فرم های وزیکولار و گرانولار در نمونه های بافتی در تمامی تومورهای مهاجم دیده شد به خصوص در انواع با دیفرنسیشن خوب یا متوسط دیده شد. در میان ۹ بیمار که ضایعات

اینتراپیتلیال داشتند ۶ بیمار مثبت بودن گرانولار و ۳ بیمار مثبت بودن وزیکولار نشان دادند.

P 53 توانست سلول هاء اینتراپیتلیال آتیپیک را وقتی درگیری اپیتلیوم ملتحمه دیده می شود مشخص سازد.

نتیجه:

ایمونوهیستوکیستری می تواند به تشخیص کارسینوم سبابه پلک کمک زیادی نماید. P 53 و مثبت بودن وزیکولار و گرانولار آدیپوفیلین بطور خوبی توانستند تشخیص روتین میکروسکوپی را در سرطان های مهاجم تأیید کنند و هر دو می توانند بر روی بافت نگهداری شده در پارافین به کار روند و بنابراین نیازی به روش های پیچیده رنگ آمیزی بافت های فروزن وجود ندارد. سلول های یافت شده در بافت اینتراپیتلیال قویا برای EMA و P 53 مثبت بودند و میزان گرانولار پوزیتوییتی در آنها بیشتر از وزیکولار پوزیتوییتی بود.



Jakobiec FA, Mendoza PR. Eyelid Sebaceous Carcinoma: Clinicopathologic and Multiparametric Immunohistochemical Analysis That Includes Adipophilin. Am J Ophthalmol. 2013 Oct 7. pii: S0002-9394(13)00552-7. doi: 10.1016/j.ajo.2013.08.015. [Epub ahead of print]

نتایج دید و رفرکتیو در دو روش درمانی اکسترکشن لنتیکول با فمتوسکند و اکسترکشن لنتیکول با برش کوچک برای درمان نزدیک بینی

هدف:

مقایسه یافته های دید و رفرکشن در بیماران درمان شده به روش اکسترکشن لنتیکول با استفاده از فمتوسکوند (FLEX) و اکسترکشن لنتیکول با برش کوچک (SMILE) در بیماران دچار نزدیک بینی.

روش:

این مطالعه ی آینده نگر رندوم شده بر روی ۵۲ چشم از ۲۶ بیمار با میانگین $4/19 \pm 1/65$ که تحت عمل FLEX در یک چشم و SMILE در چشم دیگر قرار گرفتند انجام شد. قبل از جراحی و ۱ هفته، ۱ ماه، ۳ ماه و ۶ ماه بعد از جراحی بی خطری، میزان موفقیت، قابلیت پیش بینی نتایج و ثبات دید و عوارض چشمی بیماران بررسی شد.

یافته ها:

شش ماه بعد از جراحی میزان Log MAR برای UCDVA و CDVA در فاصله زیاد به ترتیب در چشم های تحت FLEX $0/17 \pm 0/1$ و $0/2 \pm 0/07$ و برای چشم های تحت SMILE $0/15 \pm 0/1$ و $0/19 \pm 0/07$ بود. در گروه FLEX شش ماه بعد از جراحی ۹۶٪ چشم ها و در گروه SMILE ۱۰۰٪ چشم ها در فاصله ۰/۵D از میزان تصحیح اسفیریکال پیش بینی شده بودند. تغییرات $0/39D \pm 0/02$ و $0/3D \pm 0/00$ در هفته اول و ماه ششم در گروه چشم های تحت درمان به روش FLEX و SMILE دیده شد. هیچ عارضه مهم کلینیکی در این دو روش دیده نشد.

نتیجه:
هر دو روش FLEX و SMILE نتایج مناسبی در درمان نزدیک بینی شش ماه بعد از جراحی نشان دادند. FLEX می تواند بطور بالقوه معادل SMILE از نظر بی خطری، میزان موفقیت، قابلیت پیش بینی و ثبات دید در نظر گرفته شود که نشان می دهد لیفت کردن یا نکردن فلپ تأثیر زیادی بر روی نتایج بینایی و رفرکتیو بیماران ندارد.



Kamiya K, Shimizu K, Igarashi A, Kobashi H. Visual and Refractive Outcomes of Femtosecond Lenticule Extraction and Small-Incision Lenticule Extraction for Myopia. Am J Ophthalmol. 2013 Oct 7. pii: S0002-9394(13)00548-5. doi: 10.1016/j.ajo.2013.08.011. [Epub ahead of print]

رابطه بین جراحی کاتاراکت و استفاده از داروهای آنتی سایکوتیک آتیپیک: یک مطالعه کیسی کنترل

هدف:

بررسی ریسک ایجاد کاتاراکت در بیمارانی که داروهای آنتی سایکوتیک آتیپیک مصرف می کنند.

روش:

در یک مطالعه بزرگ (دیتابیس شکایات بیماران در بریتیش کلمبیا، کانادا) از سال ۲۰۰۰ تا سال ۲۰۰۷ مورد بررسی قرار گرفت. بیمارانی که دچار کاتاراکت بودند با استفاده از کدهای جراحی کاتاراکت شناسایی شدند. برای هر بیمار ۴ تا ۱۰ کنترل رندوم با استفاده از یک روش نمونه گیری وزنی انتخاب شد. (از نظر سن و زمان ابتلا با گروه بیماران یکسان سازی شدند). میزان های بیماری برای استفاده کننده از داروهای سایکوتیک تیپیکال و آتیپیکال با توجه به ریسک فاکتورهای دیگر شناخته شده برای کاتاراکت تطبیق داده شد.

یافته ها:

۱۶۲۵۰۱ مورد از جراحی کاتاراکت و ۶۵۴ کنترل مورد بررسی قرار گرفتند. میزان ادجاست شده ریت ابتلا برای بیمارانی که داروهای آنتی سایکوتیک آتیپیک دریافت می کردند ۰/۸۴ (با ۹۵٪ فاصله اطمینان ۰/۸۰ تا ۰/۸۹) در مقایسه استفاده نکنندگان از دارو بود.

میزان بالاتر مصرف دارو در یک سال قبل از جراحی با میزان کمتری جراحی کاتاراکت (ریت ابتلا ۰/۷ با فاصله اطمینان ۹۵٪ معادل ۰/۶۵ تا ۰/۷۵) در مقایسه با بیمارانی که کمتر از متوسط دارو مصرف کرده بودند (ریت ابتلا ۰/۸۵ با فاصله اطمینان ۹۵٪ معادل ۰/۷۹ تا ۰/۹۱) همراه بود.

نتیجه:

یک رابطه ی محافظت کننده بین مصرف داروهای آنتی سایکوتیک آتیپیکال و ریسک کاتاراکت منجر به جراحی وجود دارد. علل احتمالی بیومکانیکال و نروکمیکال برای این اثر محافظت کننده در این مقاله مورد بحث قرار گرفته



Pakzad-Vaezi KL, Etminan M, Mikelberg FS. The Association between Cataract Surgery and Atypical Antipsychotic Use: A Nested Case-Control Study. Am J Ophthalmol. 2013 Sep 25. pii: S0002-9394(13)00503-5. doi: 10.1016/j.ajo.2013.07.012. [Epub ahead of print]

درمان ضایعه اپیتلیال مقاوم با استفاده شبانه از یک وسیله پروستتیک برای پوشاندن سطح چشم

هدف:

گزارش نتایج درمان ضایعه اپیتلیال مقاوم با استفاده از قراردادن یک وسیله پروستتیک برای پوشاندن سطح چشم در طول شب.

روش:

این مطالعه گذشته نگر بر روی پرونده بیمار دچار ضایعه اپیتلیال مقاوم که تحت درمان با استفاده از یک وسیله پروستتیک برای جایگزینی سطح چشم (PROSE) از مارس ۲۰۰۳ تا اگوست ۲۰۰۸ قرار گرفتند انجام شد. در سال ۲۰۰۳ استفاده از این وسیله (PROSE) همراه با افزودن Moxifloxacin به سالیان در محل ذخیره تعبیه شده در این وسیله در مرکز ما به روش روتین برای درمان ضایعات اپیتلیال مقاوم به درمان تبدیل شد. پرونده های بیماران خلاصه سازی شد و علل زمینه ای بیماری و تشخیص، درمان های قبلی و تعداد روزهای درمان تار اپیتلیزاسیون و همچنین عوارض ثبت و آنالیز شد.

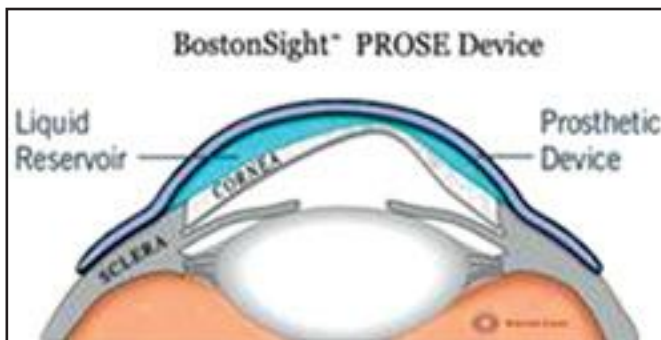
یافته ها:

درمان PROSE با پوشیدن در طول شب همراه با استفاده از Moxifloxacin در ۲۰ چشم از ۱۹ بیمار برای مدت جمعا ۳۷۲ روز استفاده شد. ری اپتلیزاسیون در ۱۷ چشم از ۲۰ چشم به وقوع پیوست، میزان متوسط طول درمان برای هر بیمار ۸/۵ روز بود (از ۲ روز تا ۷۶ روز). بهبود در ≤ 7 روز در ۱۲ چشم، ۸ تا ۱۴ روز در ۳ چشم و ≥ 14 روز در دو چشم

اتفاق افتاد. هیچ مورد کراتیت عفونی در بیماران گزارش نشد.

نتیجه:

پوشیدن شبانه PROSE یک روش مؤثر برای درمان ضایعات مقاوم قرنیه می باشد. در مقایسه با بیمارانی که قبلا در این مرکز درمان شده اند، استفاده از یک فلئوئوروکینولون موضعی نسل چهارم بدون مواد نگهدارنده از میزان کراتیت در بیماران به تعداد قابل توجهی می کاهد.



Lim P, Ridges R, Jacobs DS, Rosenthal P. Treatment of Persistent Corneal Epithelial Defect With Overnight Wear of a Prosthetic Device for the Ocular Surface. Am J Ophthalmol. 2013 Sep 25. pii: S0002-9394(13)00394-2. doi: 10.1016/j.ajo.2013.06.006. [Epub ahead of print]

شکست نور سطحی و میزان دید در لنزهای مولتی فوکال آکرلیک هیدروفوب ۶ سال بعد از جایگذاری

هدف:

بررسی میزان پخش نور در اثر استفاده از لنزهای داخل چشمی مولتی فوکال و بررسی دید ۶ سال بعد از جایگذاری.

روش:

این مطالعه گذشته نگر بر روی بیمارانی که لنز داخل چشمی آکرلیک هیدروفوبیک دریافت کرده و بیش از ۶ سال پیگیری شدند انجام شد. شش سال بعد از عمل میزان پخش نور سطحی با استفاده از یک آنالیزور اطاق قدامی مبتنی بر دوربینی شیمفگک بررسی شد. میزان CDVA و CNVA و کنتراست سنسوییتی نیز بررسی شد.

یافته ها:

بیست چشم از ۱۰ بیمار یک لنز موقتی فوکال آکرلیک (Acrysoft Restor SA60D3) و ۱۶ چشم از ۸ بیمار یک لنز داخل چشمی مونوفوکال (Acrysoft SA60AT) دریافت کردند. شش سال بعد از جراحی میزان پخش نور سطحی در هر دو گروه از ۱۰۰ Computer compatible tape unit بیشتر بود و تفاوت معنی داری بین دو گروه دیده نشد. ($P=417$). میزان متوسط CDVA و CNVA در گروه مورد مطالعه (sd) -0.06 ± 0.04 logMAR و (SD) ± 0.05 و -0.04 logMAR میزان CNVA در هر دو گروه نسبت به سال اول بعد از جراحی کاهش یافت ولی CDVA تنها گروه کنترل این کاهش را نشان داد. میزان کنتراست سنسوییتی در هر دو گروه در تمامی فرکانسی های

اسپتیل در محدوده نرمال بود. هیچ رابطه معنی داری بین میزان پخش سطحی نور و تغییرات در میزان دید تصحیح شده بیماران (در دید دور یا نزدیک) از سال ۱ تا ۶ هر دو گروه دیده نشد.

نتیجه:

با وجود اینکه میزان پخش سطحی نور بطور قابل ملاحظه ای در گروه دریافت کننده لنز مولتی فوکال ۶ سال بعد از جراحی افزایش نشان میداد عملکرد بینایی در بیماران با بیماران دریافت کننده لنز مونوفوکال قابل مقایسه بود.



Bissen-Miyajima H, Minami K, Yoshino M, Taira Y. Surface light scattering and visual function of diffractive multifocal hydrophobic acrylic intraocular lenses 6 years after implantation. J Cataract Refract Surg. 2013 Sep 19. pii: S0886-3350(13)00958-9. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.05.041. [Epub ahead of print]

گزارش مورد بالینی

درمان جراحی گلوکوم بدخیم همراه با کاتاراکت دنس در بیمار نان افتالموس

Feng YF, Wang DD, Zhao YE, Li JH, Savini G, Huang JH. Surgical management of malignant glaucoma with white cataract in nanophthalmos. J Cataract Refract Surg. 2013;39(11):1774-7.

ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

خلاصه:

کار بسیار مشکلی است. بعلاوه در حین جراحی یک کاهش ناگهانی در فشار داخل چشم می تواند باعث ایجاد Uveal Effusion، جداشدگی ثانویه شبکیه، خونریزی در ویتره، گلوکومای بدخیم و یا حتی از دست رفتن چشم درگیر شود (۳-۹،۷). ما در اینجا درمان جراحی یک چشم نان افتالمیک دچار کاتاراکت دنس و گلوکوم بدخیم را شرح می دهیم. این بیمار با استفاده از اسکلرکتومی بدون بخیه همراه با فیکوآمولسیفیکیشن، زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتراکتومی قدامی درمان شد.

گزارش مورد

یک زن ۴۹ ساله به یک مرکز چشم پزشکی دانشگاهی در ژانویه ۲۰۱۲ ارجاع شد. شرح حال چشمی بیمار عبارت بود از گلوکوم زاویه بسته دو طرفه که تحت درمان با تراپکولکتومی دوطرفه در سال ۲۰۰۴ قرار گرفته بود و در چشم راست فیکوآمولسیفیکاسیون با جایگذاری لنز در اطاق خلفی در سال ۲۰۱۰ انجام شده بود. بعد از جراحی فشار داخل چشم در هر دو چشم هنوز کنترل شده باقی مانده بود. داروهایی که بیمار در زمان مراجعه مصرف می کرد عبارت بودند از تیمولول ۰/۵ درصد دو بار در روز، بریمونیدین ۰/۲ درصد سه بار در روز در هر دو چشم و متازولامید ۲۵mg دو بار در روز. در معاینه چشم بیمار میزان CDVA در چشم چپ برابر تشخیص حرکات دست بود و فشار داخل چشمی بین ۲۸mmHg و ۴۵mmHg با وجود مصرف دارو در نوسان بود. بیوماکروسکوپی با کمک اسلیت لامپ یک کانزائکتیوای آرام و ادم متوسط قرنیه را نشان داد و یک فیلترینگ بلب فوقانی دیده نمی شد. اطاق قدامی شدیداً کم عمق بود و ایریدکتومی پتنت دیده می شد. همچنین یک ماده کورتیکال دنس در کپسولار بگ دیده می شد (شکل ۱A). اولتراسونوگرافی چشمی اسکلرای ضخیم شده و عدم وجود جداشدگی کروئیدال و همچنین اطاق قدامی بسیار کم عمق را نشان داد (شکل ۱B). در بیومتری انجام شده برای بیمار قطر قرنیه ۹/۵mm و طول قدامی خلفی چشم برابر با ۱۷/۱۴mm بود. تصاویر فوندوس و اپتیکال کوهرنس توموگرافی با کیفیت بالا به علت کاتاراکت دنس در بیمار قابل دریافت نبود. تشخیص گلوکوم بدخیم همراه با کاتاراکت دنس در یک بیمار دچار نان افتالموس داده شد. یک اسکلروتومی بخیه نشده همراه با فیکوآمولسیفیکیشن، زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتراکتومی قدامی برای بیمار انجام شد. به عنوان

در این کیس ریپورت درمان جراحی یک زن ۴۹ ساله نان افتالموس که دچار کاتاراکت دنس و گلوکوم بدخیم در چشم چپ بود گزارش می شود. میزان CDVA بیمار در چشم چپ برابر تشخیص حرکات دست و میزان فشار داخل چشمی بیمار بین ۴۵ mmHg و ۲۸ mmHg بعد از دریافت داروهای ضد گلوکوم بود.

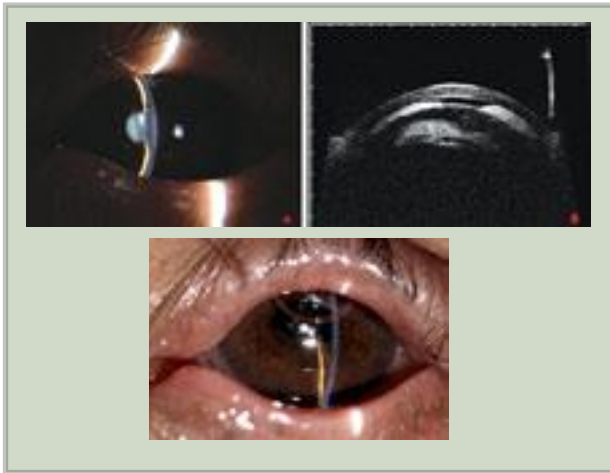
یک اسکلروتومی بدون بخیه همراه با زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتراکتومی قدامی برای بیمار انجام گرفت. در ۶ ماه بعد از عمل جراحی میزان فشار داخل چشمی بیمار در حد ۱۲ mmHg حفظ شده بود و اطاق قدامی دارای عمق مناسب بود. میزان دید در این زمان براساس CDVA برابر ۲۰/۸۰ بود. هیچ عارضه ای در طول جراحی یا بعد از آن در بیمار دیده نشد. نتیجه به دست آمده در این بیمار پیشنهاد می کند که اسکلروتومی همراه با فیکوآمولسیفیکیشن، زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتراکتومی قدامی روش مناسبی برای درمان بیماران نان افتالمیک همراه با کاتاراکت دنس و گلوکومای بدخیم می باشد.

مقدمه:

نان افتالموس یک فرم بخصوص از مایکروافتالموس است که در نتیجه توقف رشد کره چشم بعد از بسته شدن شکاف جنینی ایجاد می شود. این عارضه معمولاً هر دو چشم را درگیر می کند و امکان دارد از پدر و مادر به نوزاد به صورت اتوزومال رسیو، اتوزومال دامیننت و یا اسپورادیک به ارث برسد (۱). موارد تشخیص نان افتالموس عبارتند از چشم های کوچک و گود افتاده با شکاف های پالپرال نازک و هایپروپی شدید (۲،۳). در این بیماران عارضه چشمی و یا سیستمیک دیگر وجود ندارد (۴). لنز در این بیماران حجم طبیعی دارد ولی نسبت به اندازه کوچک چشم اندازه نامناسبی خواهد داشت که این امر باعث گلوکوم زاویه بسته می شود (۵). درمان گلوکوم در بیماران دچار نان افتالمیا شامل ایریدکتومی پریفرال با استفاده از لیزر و ایریدوپلاستی، ایریدکتومی از طریق جراحی، جراحی فیلتراسیون و همچنین خارج کردن لنز کاتاراکته می باشد.

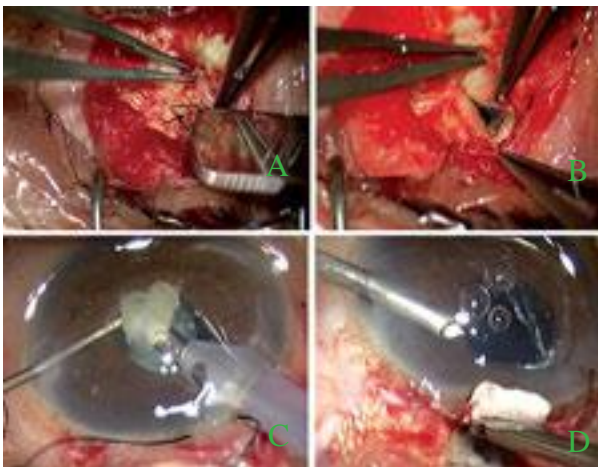
متأسفانه این اعمال با بروز بالای عوارض حین عمل و بعد از عمل همراهند (۳،۶،۷). دستکاری جراحی در یک اطاق قدامی باریک و کوچک که دچار فشار بالای ویتره و احتمال بالای بلوک پایلاری می باشد

اطاق قدامی با عمق مناسب دیده شده با اسلیت لامپ ۳ روز بعد از جراحی (C).



(شکل ۱)

شکل ۲: در طول جراحی یک اسکروتومی لاملار به شکل V در اکواتور فوقانی ایجاد شده و بدون بخیه باقی گذاشته شد (A و B). یک کیسولورکسیس کوچک انجام گردید و لنز با استفاده از فیکومولسیفیکاسیون خرد شد (C). زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتروکتومی قدامی انجام گردید (D).



(شکل ۲)

یک روش مشابه برای کنترل گلوکوم بدخیم با زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتروکتومی قدامی توسط چندین جراح برای اطمینان از بازماندن یک مسیر مطمئن بین اطاق های قدامی و خلفی و متوقف کردن مکانیسم aqueous misdirection مورد استفاده قرار گرفته است (۱۱، ۱۲). براساس نتایج آن جراحی ها ما تصمیم گرفتیم این روش را در بیمار به کار بگیریم.

جراحی کاتاراکت در بیماران نان افتالموس می تواند مشکل باشد و با نتایج غیر قابل قبولی به چند علت همراه شود. از جمله این علل عدم

اولین قدم یک اسکروتومی لاملار به شکل V (طول برش های اسکرال ۲ mm×۱/۵mm) برای بیمار در ربع فوقانی انجام شد و بخیه نشده باقی گذاشته شد (شکل ۲A، ۲B). سپس فیکومولسیفیکاسیون با جایگذاری یک لنز داخل چشمی ۳۴+ دیوپتر در اطاق خلفی در حالیکه مردمک تنگ به علت چسبندگی خلفی وجود داشت، انجام گرفت (شکل ۲C). فیلترینگ بلب قبلی باز شد تا بتوان وارد ایریدکتومی پریفرال شده و از آن طریق یک کاتتر ویتره را وارد اطاق خلفی نمود. کاتتر برای ایجاد یک راه بین اطاق قدامی و حفره ویتره با انجام زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتروکتومی قدامی از طریق ضایعه قبلی در ناحیه عنبیه مورد استفاده قرار گرفت (شکل ۲D).

سه روز بعد از انجام عمل جراحی فشار داخل چشمی در چشم چپ برابر ۱۰ mmHg بود و اطاق قدامی عمق پیدا کرده بود (شکل ۱۲). در آخرین ویزیت بیمار ۶ ماه بعد از جراحی و بعد از آنکه تمامی داروها قطع شده بودند CDVA بیمار برابر ۲۰/۸۰ با ۵۰ × ۱/۵-۵+ و فشار داخل چشمی کنترل شده ۱۲ mmHg بود.

بحث:

نان افتالموس معمولاً با مقادیر مختلفی از گلوکوم زاویه بسته همراه است. درمان اولیه ممکن است در جهت رفع بلاک پاپیلاری با استفاده از لیزر ایریدکتومی پریفرال انجام گیرد و یا با استفاده از لیزر ایریدوپلاستی برای بیمار عمیق کردن عنبیه محیطی انجام گیرد. مناسبانه هنگامیکه چسبندگی خلفی ایجاد می گردد کنترل فشار داخل چشمی بیمار با استفاده از دارو و لیزر امکان دارد ناممکن شود و به جراحی داخل چشمی نیاز باشد. در بیمار حاضر یک ترابکولکتومی دوطرفه ۸ سال قبل انجام گرفته بود. هنگامی که ما برای اولین بار بیمار را معاینه کردیم گلوکوم بدخیم و کاتاراکت در چشم چپ بیمار تشخیص داده شد. فیکو امولسیفیکیشن برای کنترل IOP بیمار ضروری تشخیص داده شد ولی روش های جراحی اضافه ای نیز برای کنترل عوارض حین و بعد از عمل انجام گرفت.

همراه کردن ویتروکتومی پارس پلانا با فیکومولسیفیکاسیون به عنوان یک روش کاهش ریسک عوارض در بیماران دارای اطاق قدامی کم عمق و فشار داخل چشمی بالا پیشنهاد شده است. برداشت کنترل شده ویتره قدامی به جایگذاری خلفی لنز کمک می کند و عمق اطاق قدامی را افزایش می دهد و بنابراین دستکاری های جراحی در اطاق قدامی آسانتر انجام می گیرند. همچنین این کار باعث کاهش IOP، کاهش فشار مثبت ویتره و کاهش احتمال پارگی کپسول خلفی، پرولاپس آیریس و خونریزی سوپراکروئیدال می گردد (۱۰).

شکل ۱: یک کدورت کورتیکال دنس در چشم چپ که توسط بایومایکروسکوپی با اسلیت لامپ دیده می شود (A). اطاق قدامی کم عمق قبل از عمل جراحی که با اسلیت لامپ (A) و اولتراسوند (B) قابل مشاهده است.

References:

1. O'Grady RB. Nanophthalmos. *Am J Ophthalmol* 1971; 71:1251-1253.
2. Susanna R Jr. Implantation of an intraocular lens in a case of nanophthalmos. *CLAO J* 1987; 13:117-8.
3. Calhoun FP Jr. The management of glaucoma in nanophthalmos. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1975; 73:97-119. discussion, 119-122. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1311447/pdf/taos00026-0117.pdf>. Accessed June 11, 2013.
4. Jin JC, Anderson DR. Laser and unsutured sclerotomy in nanophthalmos. *Am J Ophthalmol* 1990; 109:575-80.
5. Burgoyne C, with comments by Tello C, Katz LJ. Nanophthalmia and chronic angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2002;11:525-8.
6. Brockhurst RJ. Cataract surgery in nanophthalmic eyes. *Arch Ophthalmol* 1990; 108:965-7.
7. Yalvac IS, Satana B, Ozkan G, Eksioglu U, Duman S. Management of glaucoma in patients with nanophthalmos. *Eye* 2008;22:838-843. Available at: <http://www.nature.com/eye/journal/v22/n6/pdf/6702742a.pdf>. Accessed June 11, 2013.
8. Singh OS, Simmons RJ, Brockhurst RJ, Temple CL. Nanophthalmos; a perspective on identification and therapy. *Ophthalmology* 1982; 89:1006-12.
9. Bluwol E, Nordmann J- P. Syndrome d'effusion uv eale apr estrab euclectomie chez une patiente nanophthalme Uveal effusion syndrome in nanophthalmic eye after trabeculectomy. *J Fr Ophthalmol* 2007; 30(5):e13.
10. Dada T, Kumar S, Gadia R, Aggarwal A, Gupta V, Sihota R. Sutureless single-port transconjunctival pars plana limited vitrectomy combined with phacoemulsification for management of phacomorphic glaucoma. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:951-4.
11. Lois N, Wong D, Groenewald C. New surgical approach in the management of pseudophakic malignant glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108:780-3.
12. Debrouwere V, Stalmans P, Van Calster J, Spileers W, Zeyen T, Stalmans I. Outcomes of different management options for malignant glaucoma: a retrospective study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012; 250:131-41.
13. Guzek JP, Holm M, Cotter JB, Cameron JA, Rademaker WJ, Wissinger DH, Tonjum AM, Sleeper LA. Risk factors for intraoperative complications in 1000 extracapsular cataract cases. *Ophthalmology* 1987; 94:461-6.
14. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hyashi F. Risk factors for corneal endothelial injury during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 1996; 22:1079-84.
15. Brockhurst RJ. Nanophthalmos with uveal effusion: a new clinical entity. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1974; 72:371-403. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1311406/pdf/taos00027-0390.pdf>. Accessed June 11, 2013.
16. Shiono T, Shoji A, Mutoh T, Tamai M. Abnormal sclerocytes in nanophthalmos. *Graefes Arch Exp Ophthalmol* 1992;230:348-51.
17. Yue BY, Duvall J, Goldberg MF, Tso MO, Sugar J. Nanophthalmic sclera; morphologic and tissue culture studies. *Ophthalmology* 1986; 93:534-41.

محاسبه صحیح قدرت IOL و کمبود IOL های با قدرت بالاتر از ۳۴ دیوپتر می باشد. همچنین در بیمار حاضر عمل فیکوآمولسیفیکاسیون تحت شرایط سخت مردمک کوچک به علت چسبندگی خلفی انجام گرفت که باعث افزایش ریسک عوارض حین عمل از جمله پارگی کپسول خلفی (۱۳) و از دست دادن سلول های اندوتلیال قرنیه (۱۴) گردید. با استفاده مناسب از یک وسیله جراحی ویسکوسرجیکال و مودولیشن دقیق وسایل جراحی، برداشت لنز کاتاراکت با موفقیت انجام گرفت و میزان VA بیمار بعد از عمل با ۵/۵-۱/۵+۵ به ۲۰/۸۰ ارتقاء یافت. چشمان نان افتالمیک همچنین دارای ریسک بالای Uveal Effusion و کروئیدال اکسپنشن بعد از عمل جراحی هستند، این مشکل اولین بار توسط Brockhurst در سال ۱۹۷۴ میلادی در ۵ بیمار نان افتالمیک که تحت جراحی گلوکوم برای درمان گلوکوم حاد یا مزمن با زاویه بسته قرار گرفته بودند گزارش شد (۱۵). مکانیسم پاتوفیزیولوژیک Uveal Effusion در این بیماران به خوبی شناخته شده نیست اما به نظر می رسد که اسکرای ضخیم شده قسمتی از مشکل می باشد (۱۶،۱۷). اسکرای ضخیم شده که در این آنومالی دیده می شود می تواند سبب بسته شدن نسبی وریدهای ورتکس و ایجاد Uveal Effusion شود. همچنین دکامپرشن ناگهانی گلوب در حین عمل جراحی می تواند باعث ایجاد یک Uveal Effusion شدید که می تواند به جداسازی شبکیه ثانویه، خونریزی داخل چشمی و حتی از دست رفتن بینائی منجر شود بیانجامد (۸). به دلایل بالا در بیمار حاضر ما ترجیح دادیم یک اسکروتومی بخیه نشده پیشگیرانه قبل از انجام عمل جراحی در اطاق قدامی انجام دهیم. در خاتمه باید ذکر شود که چگونگی درمان عوارض چشمی بیماران نان افتالمیک همیشه یک سوال پیش روی جراح بوده است بخصوص در مواردی که بیمار دچار گلوکوم بدخیم نیز می باشد. استفاده ترکیبی از فیکوآمولسیفیکاسیون، زونولکتومی، هیالوئیدکتومی و ویتراکتومی قدامی چند سال پیش برای درمان بیماران با گلوکوم بدخیم پیشنهاد گردید ولی تا آنجا که ما اطلاع داریم از این روش تاکنون برای درمان بیماران دچار نان افتالموس همراه با گلوکوم بدخیم استفاده نشده است. نتایج در بیمار حاضر نشان می دهد که این روش می تواند بطور بی خطری برای درمان این بیماران مورد استفاده قرار گیرد. بعلاوه ما پیشنهاد می دهیم که یک انتریوراسکلرکتومی بدون بخیه نیز در این بیماران برای جلوگیری از Uveal Effusion انجام گیرد. با وجود اینکه نتایج به دست آمده در بیمار حاضر قابل توجه می باشند بررسی طولانی مدت تر تعداد بیشتری بیمار که به این روش درمان شده باشند، برای بررسی کامل اینکه این روش تا چه حد می تواند به عنوان یک روش موفق کنترل IOP در بیماران دچار نان افتالموس همراه با گلوکوم برگزیده شود لازم است.

بازگشت به اصول

فیکوآمولسیفیکاسیون در بیماران دچار اختلال وضعیتی

Suresh K. Pandey, MS (PGIMER, Chandigarh), ASF (USA), Vidushi Sharma, MD (AIIMS, New Delhi), FRCS (UK)

ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

جراحی به طور مناسبی قرار گرفته باشند. قرارگیری معمول بیمارحین عمل جراحی کاتاراکت بصورت طاقباز می باشد. به صورتی که سر بیمار بصورت فلت قرار گرفته باشد یا اندکی اکستند شده باشد تا بازتاب نور قرمز دستگاه و دید جراح در بهترین حالت باشد.

چندین بیماری مختلف می توانند از قرارگیری صحیح بیمار روی تخت برای انجام عمل فیکو جلوگیری کنند که در این بیماران باید تغییرات لازم برای قرارگیری راحت بیمار روی تخت فراهم گردد. روش های مختلفی که برای رفع این مشکل پیشنهاد شده اند عبارتند از:

۱- قرارگیری صورت به صورت (۱)

در این روش بیمار در یک صندلی راحتی استاندارد جراحی فیکو تقریباً به صورت نشسته قرار داده می شود. در این حالت میکروسکوپ جراحی نصب شده از سقف با زاویه ۶۰ درجه از حالت عمودی چرخانده می شود تا به طرف صورت بیمار نشانه گیری شود. جراح در طرف راست بیمار و به گونه ای می نشیند که روبروی بیمار قرار گیرد. در این حالت جراح باید با دست های باز عمل جراحی را انجام دهد. بیهوشی موضعی بدون سدیشن در این حالت انجام می گیرد تا بیمار هوشیار بوده و دستورات جراح را اجرا کند. در این حالت به علت اینکه جراح باید با دست های کشیده شده به جلو و در یک زاویه غیرمتعارف کار کند ممکن است تغییراتی در روش جراحی لازم باشد.

۲- قرارگیری بیمار به صورت ترندلنبرگ معکوس (۲)

جراحی فیکو برای بیمارانی که به شدت چاق باشند می تواند به این صورت انجام گیرد. در این روش جراح به صورت ایستاده قرار می گیرد و میکروسکوپ جراحی در حداقل بزرگنمایی و به صورت حداکثر به طرف بالا (Upward) تنظیم می گردد. بیمار به صورت ترندلنبرگ معکوس قرار می گیرد. قرارگیری در این حالت می تواند از فشار به سیستم وریدی بیمار بکاهد. بیماران چاق معمولاً انواع بیماری های دیگر را نیز دارند که از جمله ی آنها فشار داخل چشمی بالا می باشد.

۳- قرارگیری به صورت نشستن بر روی یک طرفه (۳)

در این روش بیمار روی تخت در حداکثر حالت قابل تحمل خم شدن قرار داده می شود و محور میکروسکوپ جراحی ۶۰ درجه به طرف عقب و افقی چرخانده می شود.

پدالهای زیر پای به صورت موازی محور طولی تخت جراحی قرار داده می شوند. سر بیمار به طرف جراح چرخانده می شود و یا در حالت چانه به طرف بالا قرار می گیرد. جراح برکنار زین می نشیند به طوری که پاهایش با محور طولی تخت جراحی موازی باشد و به طرف سر بیمار

اولین قدم در جراحی کاتاراکت اطمینان حاصل کردن از قرار گرفتن بیمار و جراح در یک وضعیت مناسب و راحت است. جراحی فیکو معمولاً در حالتی که بیمار به صورت طاقباز خوابیده و سر او بدون چرخش و تیلت قرار گرفته انجام می شود. در هنگام ورود به اطاق عمل بهتر است قرارگیری بیمار روی تخت به دقت انجام گیرد تا دید مناسبی برای جراح فراهم شود.

با وجود بکارگیری روش های پیشرفته جراحی قرار دادن بعضی از بیماران بصورت مناسب برای جراحی هنوز یک مشکل در جراحی فیکو می باشد ولی با هوشمندی و خلاقیت جراح تغییراتی در نحوه قرارگیری بیمار، انجام این جراحی به صورت موفقیت آمیز عملی است. در یک بیمار معمولی، مرحله بسیار حساس قرارگیری صحیح بیمار، شاید توجه خاصی به خود جلب نکند اما در مواردی که بیمار دچار بیماری خاصی است که نمی تواند در این پوزیشن خاص قرار گیرد هم جراح و هم بیمار ممکن است قرارگیری بسیار ناراحتی داشته باشند که حتماً در نتایج عمل فیکو تأثیرگذار خواهد بود. اگر به اهمیت قرارگیری صحیح بیمار توجه نشود و بیمار در وضعیت نامناسبی جراحی شود ریسک عوارض عمل بسیار افزایش می یابد.

بیماری هایی که می توانند باعث اختلال در قرارگیری بیمار برای فیکو شوند:

- کیفوز

- بیماری های انسدادی مزمن ریه

- نارسایی احتقانی قلب

- فلج مغزی

- دیستروفی میوتونیک

- چاقی شدید

- بیماری Meniere's

تکنیک های انجام فیکوآمولسیفیکیشن در بیماران دچار دفورمیتی های شدید

بیمارانی که توانایی طاقباز قرار گرفتن بر روی تخت جراحی را به علت دفورمیتی های شدید ندارند جراح را در هنگام انجام عمل فیکو با مشکل روبرو می کنند.

بیماری که به راحتی بر روی تخت قرار گرفته باشد با جراح همکاری بهتری دارد و در صورت طولانی شدن جراحی بهتر می تواند آن را تحمل کند. جراحی کاتاراکت موفقیت آمیز به دقت زیاد جراح در حین جراحی احتیاج دارد. برای دستیابی به این امر لازم است بیمار و میکروسکوپ

شکل ۱: بیمار با کیفوز توراسیک شدید.



شکل ۲: بیمار بر روی تخت جراحی در حالت نشسته با کمک چند عدد بالش.



شکل ۳: جراح در حال انجام فیکو در حالت ایستاده.



نتیجه گیری:

شرایطی که باعث ایجاد مشکل در قرارگیری بیمار در حین عمل جراحی کاتاراکت می شوند عبارتند از مشکلات اسکلتی مانند کیفوز، اسپوندیلایتهس بیماری های نورولوژیک و سایکولوژیک، بیماری های قلبی و ریوی، چاقی شدید و بیماری Meniere's. تغییراتی لازم است در نحوه قرارگیری بیمار که در مقالات به آنها اشاره شده است عبارتند از قرار دادن بیمار در حالت راحت با گردن کشیده، ترندلبرگ (در صورت عدم وجود کنتراندیکاسیون پزشکی، قرارگیری بصورت کنارزین اسب با میکروسکوپ تیلت شده، قرارگیری صورت به صورت یا میکروسکوپ تیلت شده (با برش اینفریورقرنیه) و جراح به حالت ایستاده. بنابراین در مواقعی که بیمار نمی تواند به صورت طاقباز قرار داده شود می توان با تغییراتی در صندلی یا تخت، عمل جراحی برای جراح آسان باشد. اگر این کار به دقت انجام نشود و جراح در یک حالت نامتعارف مجبور به انجام عمل فیکو شود این امر می تواند مشکلاتی برای او ایجاد نماید. همچنین لازم است قبل از شروع عمل از آسایش بیمار در حالت قرارگیری اطمینان حاصل نمود. در هنگام عمل در حالت ایستاده جراح نمی تواند میکروسکوپ و پدال فیکو را به صورت همزمان بکار گیرد. بنابراین در این حالت لازم است تا قرارگیری میکروسکوپ به دقت تنظیم شود. عمل جراحی کاتاراکت این بیماران خاص را به علت وضعیت قرارگیری دشوار به تأخیر نیندازید زیرا باعث سخت تر شدن عمل در آینده خواهد شد.

نگاه کند. گلوب کمی بیشتر از حد معمول به سمت سوپروتمپورال چرخانده می شود تا دیدن بازتاب نور قرمز تسهیل شود و جراح از ناحیه اینفراتمپورال وارد می شود. این روش یک روش جایگزین است ولی برای جراحانی که بطور معمول نیز از کنار جراحی می کنند بسیار آشناست. جراحی می تواند با استفاده از بیحسی موضعی انجام گیرد تا بیمار به دستورات پزشک برای تغییر پوزیشن آگاه باشد. هرچه بیمار عمودتر قرار گیرد میکروسکوپ باید بیشتر به حالت افقی چرخانده شود و دستان جراح نیز باید بیشتر کشیده شوند. جراح باید تصمیم بگیرد که در این حالت جراحی به صورت نشسته برایش آسان تر است یا ایستاده.

۴- انجام فیکو در صندلی معمولی (۴)

تغییراتی که در یک صندلی معمولی داده می شود در بیمارانی که دچار مشکلات تنفسی هستند و یا از فضاها تنگ وحشت دارند می تواند یک روش آسان و کم خرج برای انجام فیکو باشد. در این روش صندلی باید یک پشت سری قابل تنظیم داشته باشد تا بیمار بتواند بطور نشسته و با سر مایل به عقب قرار داده شود. تغییرات کوچک دیگری نیز باید در صندلی داده شود از جمله باید وزنه به صندلی برای بی حرکت کردن آن اضافه شود و همچنین از ارتفاع صندلی کاسته شود تا بیمار بتواند پاهایش را دراز کند. این مورد برای بیماری که می تواند نشسته بودن را در حالیکه سرچرخیده به عقب به مدت نسبتاً طولانی تحمل کند توصیه می شود.

گزارش مورد:

بیمار یک مرد ۵۶ ساله بود که با کاهش بینایی در هر دو چشم مراجعه نمود. بیمار یک کاتاراکت وابسته به سن در هر دو چشم داشت. او همچنین از کیفوز مادرزادی شدید در ناحیه توراسیک رنج می برد و بنابراین از قرار گرفتن بصورت فلت بر روی تخت جراحی ناتوان بود (شکل ۱).

بیمار توسط چندین افتالمولوژیست مورد معاینه قرار گرفته بود اما تمامی آنان از انجام جراحی به علت عدم توانایی بیمار در قرارگیری بر روی تخت جراحی خودداری کرده بودند. ما این بیمار را به اطاق عمل برده و چندین بار بطور آزمایشی او را بر روی تخت در حالات مختلف قرار دادیم تا به بهترین پوزیشن برای انجام عمل دست پیدا کنیم. همچنین میکروسکوپ و پدال پای دستگاه فیکو چندین بار جا به جا شد تا به بهترین حالت دست پیدا کنیم. بیمار در نهایت به صورت نشسته بر روی تخت با کمک چند بالش قرار گرفت (شکل ۲). میکروسکوپ و دستگاه فیکو نیز بطور مناسب قرار داده شدند.

فیکو امولسیفیکاسیون استاندارد در چشم راست در حالی که بیمار در حالت نشسته و جراح ایستاده بود انجام گرفت (شکل ۳). یک دستگاه فیکو AMO مورد استفاده قرار گرفت (Ellips Transverse ultrasound) برای بیمار یک IOL انعطاف پذیر در کپسول جایگذاری شد. عمل جراحی بدون هیچ گونه عارضه ای پایان یافت. در معاینات بعد از عمل بیمار به دید ۶/۶ بدون عینک دست یافت. ما ویدیوی انجام این عمل جراحی را در فستیوال فیلم ASCRS نمایش داده ایم (۵).

اپتومتری



معاینات چشم پزشکی در سردرد
بخش اول: علائم چشمی در سردردهای رایج

برگزیده از کتاب **Differential Diagnosis in Primary Eye Care**

انتخاب و ترجمه : حمیده صباغی

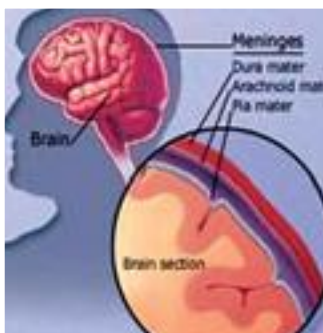


ناشی از پاره شدن آنوریسم و یا ناهنجاری در ساختار آرتریونوس ها و یا وجود تروما بروز کند. معمولاً بیمار در توصیف این گونه سردردها از آنها به عنوان بدترین سردردهایی که در طول زندگی خود تجربه کرده است یاد می کند. این سردردها به صورت ناگهانی رخ می دهند و در طی آن فرد هوشیاری خود را گاهی به صورت موقتی و گاهی به صورت

کامل از دست خواهد داد. از سایر شکایات دیگر بیمار در بروز این گونه سردردها می توان به حالت تهوع و سفت شدن گردن اشاره نمود. علاوه بر آن گاهی ممکن است فلجی یک نیمه بدن و یا اختلال در تکلم نیز ناشی از خونریزی بروز نماید. اینگونه سردردها همیشه به صورت شدید شروع نمی شوند خصوصاً اگر ناشی از ناهنجاری در ساختار آرتریونوس ها ایجاد شده باشند.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

قبل از شروع خونریزی آنوریسم شریان ارتباط دهنده خلفی (posterior communicating artery) به علت فشاری که توسط عصب اکولوموتور به آن وارد می شود، متسع گردیده و این اتساع می تواند همراه با پتوزیس و اختلالات حرکتی در چشم ها باشد. بنابراین در این گونه بیماران معاینه مردمک ها، حرکات چشمی و موقعیت قرارگیری پلک ها ضروری می باشد. بعد از اینکه خونریزی رخ می دهد، فشار داخل مغزی ممکن است بالا رود که در این صورت ممکن است عصب اپتیک از طریق خونریزی ساب اراکتوئیدال و یا افزایش فشار داخل جمجمه ای تحت تاثیر قرار گیرد و در نتیجه پاپیل ادما و خونریزی های اطراف و سر عصب اپتیک و تورم ونول ها رخ دهد.



۲) مننژیت یا انسفالیت

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

از سردرد می توان به عنوان برجسته ترین علامتی که همراه با انسفالیت و یا مننژیت رخ می دهد، نام برد. این سردردها معمولاً به صورت دوطرفه و در ناحیه اکسی پیتال سر و یا پشت گردن رخ می دهند و در صورتی که فرد سرش را تکان دهد و یا به صورت صاف بنشیند شدت

سردردها نیز افزایش خواهد یافت. همچنین ممکن است که بیمار از فتوفوبی شکایت نماید. شدت اینگونه سردردها معمولاً در طی چند ساعت افزایش می یابد و بر خلاف سردردهای ناشی از خونریزی ساب اراکتوئید به صورت ناگهانی بروز نمی کنند. در این گونه بیماران می بایست سفتی گردن نیز با احتیاط مورد معاینه قرار گیرد، زیرا ممکن است که علت این سردردها وابسته به عاملی در گردن فرد باشد. علاوه بر آن ممکن است که بیمار همراه با سردرد از احساس گیجی نیز شکایت داشته باشد.

به طور کلی سردردها از نظر نحوه شروع به سه گروه زیر تقسیم بندی می شوند.

الف) سردردهای حاد (Acute, rapid onset):

- ۱) خونریزی ساب اراکتوئیدال
- ۲) سردردهای ناشی از ناهنجاری های عروق داخل مغزی
- ۳) مننژیت
- ۴) انسفالیت
- ۵) سردردهای ناشی از تغذیه
- ۶) سردردهای ناشی از تب (Febrile headache)
- ۷) سردردهای وابسته به ارتفاع (Altitude headache)
- ۸) سردرد در حملات گلوکوم زاویه بسته

ب) سردردهایی تحت حاد (Acute, more insidious onset):

- ۱) التهاب شریان تمپورال (Giant cell arteritis)
- ۲) وجود توده های داخل مغزی
- ۳) سودوتومورهای مغزی
- ۴) نورالژیای عصب تریژمینال
- ۵) نورالژیای پس از هرپس
- ۶) هایپر تنسیو انسفالوپاتی
- ۷) التهاب دندانی
- ۸) ترک کافئین

ج) سردردهای مزمن و راجعه (Recurrent headaches):

- ۱) سردردهای تنشی
- ۲) استنوپیا
- ۳) میگرن
- ۴) سردردهای خوشه ای
- ۵) سینوزیت
- ۶) وجود اختلال در مهره های گردنی

اغلب نگرانی پزشک و بیمار در صورت بروز سردرد به صورت طولانی مدت یا ناگهانی و شدید است که در صورت بروز سردرد به صورت طولانی مدت، می توان به وجود تومور مشکوک شد.

اولین اقدام در هنگام برخورد با چنین بیمارانی گرفتن تاریخچه بیمار می باشد. پزشک در مورد چگونگی شروع، تکرار، شدت محل بروز و طول مدت زمانی که فرد از سردرد رنج می برد و شکایات همراه با سردرد از قبیل اختلالات نورولوژیک و بروز تب سوال کند. همچنین سلبقه سردرد یا ترومای سر باید به صورت دقیق ثبت شود. در معاینه فیزیکی باید فشار خون و درجه حرارت بدن ثبت و جمجمه از لحاظ احتمال cranial artery tenderness بررسی و سینوس ها نیز معاینه شوند.

الف) سردردهای حاد

۱) خونریزی ساب اراکتوئید

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

خونریزی ساب اراکتوئیدال ممکن است که به صورت خودبخودی و

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

عدم انسداد آن در این بیماران ضروری است. معاینه فوندوس با استفاده از مردمک دیلاته به منظور بررسی وجود پلاک های آمبولیک در عروق رتین مفید است و در صورت وجود پلاک می توان به انسداد شریان کاروتید مشکوک شد. سایر معاینات دیگر شامل انجام اولتراسونوگرافی داپلر از شریان کاروتید و همچنین MRI و یا سی تی اسکن به منظور تعیین محل ضایعه مفید خواهد بود.

۴) گلوکوم زاویه بسته حاد

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

در گلوکوم حاد زاویه بسته شکایات گزارش شده توسط بیمار ناشی از افزایش ناگهانی فشار داخل مغزی خواهد بود. این شکایات شامل: تاری دید، احساس درد شدید چشمی، احساس درد در قسمت فرونتال سر، دیدن هاله های رنگی اطراف نور، حالت تهوع و استفراغ خواهد بود. معمولا این بیماری در افراد مسن و بیش تر در خانم ها دیده می شود زیرا علاوه بر کم تر بودن عمق اتاق قدامی در خانم ها نسبت به آقایان، بالا رفتن سن سائز کریستالین لنز نیز افزایش می یابد. حمله گلوکومی می تواند ناشی از عمل لیزر بر روی رتین رخ دهد که به دنبال آن کورونید دچار تورم می شود، علاوه بر آن تومورهای موجود در سیلیاری بادی نیز می تواند باعث ایجاد حملات گلوکومی گردند. در صورت وجود چسبندگی های پریفرال قدامی بافت یووه ا و یا شبکه ترابکولار دچار التهاب خواهند شد، که این موارد نیز می توانند نقش موثری در بروز حملات گلوکومی داشته باشند.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

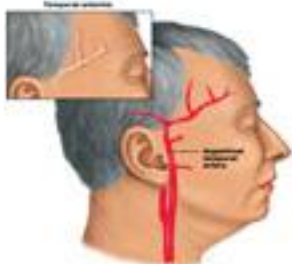
در این گونه بیماران اولین گام بررسی قرنیه از لحاظ شفافیت می باشد. در صورتی که قرنیه شفاف نباشد و تاری دیده شود نشان دهنده قرنیه ادماتوز خواهد بود. مردمک ها نیز به صورت دیلاته و ثابت خواهند بود. وجود تمامی این موارد باعث قرمزی چشم می گردد که همراه با هیچ کدام از موارد التهاب آیریس و یا ملتحمه نمی باشد. انجام معاینات بیومیکروسکوپی به منظور تشخیص علائمی از کراتیت، چسبندگی خلفی، وجود سلول و flare در اتاق قدامی، نئوواسکولاریزاسیون آیریس و زاویه نیمه بسته اتاق قدامی ضروری است. اگرچه که استفاده از گونیوسکوپی یک تست مهم در تشخیص گلوکوم زاویه بسته می باشد، اما استفاده از آن به علت ایجاد خراش بر سطح قرنیه های ادماتوز پیشنهاد نمی شود. در صورتی که مقادیر قابل ملاحظه ای از ادم قرنیه وجود داشته باشد ابتدا باید قرنیه با استفاده از گلیسیرین به صورت موضعی شفاف شده و پس از آن می توان از گونیوسکوپی استفاده نمود. اندازه گیری فشار داخل چشمی تستی مهم در روند معاینه این گونه بیماران و تشخیص گلوکوم زاویه بسته حاد می باشد.

ب) سردردهای تحت حاد

۱) آرتریت تمپورال

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

رتیریت شریان تمپورال و یا arteritic anterior ischemic optic neuropathy (AION) معمولا در بیماران با سنین ۶۵ و یا بالاتر دیده می شود. شکایات بیماران شامل



در ابتدا می بایست عملکرد مردمک ها و حرکات چشمی مورد بررسی دقیق قرار داده شود. در هنگام بررسی عضلات خارج چشمی بیشترین توجه می بایست بر روی عضلات لترال رکتوس باشد به دلیل اینکه در بیماری مننژیت و انسفالیت، ادم گسترده مغز باعث افزایش فشار روی عصب ابدوسنس خواهد شد. همچنین استفاده از تست confrontation به منظور ارزیابی میدان بینایی در تشخیص افتراقی این بیماران و ارزیابی فوندوس با استفاده از مردمک دیلاته در ارزیابی سر عصب اپتیک به منظور بررسی آن از لحاظ وجود پاپیل ادمای ناشی از ادم مغزی مفید خواهد بود. استفاده از لنزهای با بزرگ نمایی بالاتر در تشخیص علائم اولیه افزایش فشار داخل مغزی و معاینات مغزی- نخاعی و تصویربرداری توسط نورولوژیست در این بیماران ضروری است.

۳) سکنه های مغزی ترومبوتیک یا آمبولیک



شکایاتی که بیمار بیان می کند:

سردرد در موارد سکنه های ترومبوتیک و آمبولیک نیز رخ می دهد، اما نمی توان از آن به عنوان یک علامت شایع در این گونه موارد نام برد. شدت این گونه سردردها از خفیف تا متوسط متغیر می باشد و معمولا به صورت یک طرفه و در سمتی که ایسکمی رخ داده است، بروز می نمایند. محل وقوع این گونه سردردها بسته به ناحیه ای که ترومبوز و یا آمبولی رخ داده است متفاوت خواهد بود. سردرد در نیمی از بیمارانی که دچار حملات ایسکمیک موقتی شده اند، دیده می شود. اگرچه که سردرد در این بیماران در اغلب موارد دیده نمی شود ولی در صورت وجود آن، شکایات بیان شده توسط بیمار سریعتر گزارش خواهد شد. در صورتی که ترومبوز و یا آمبولی در شریان رتینال و یا شریان خلفی مغزی رخ داده باشد، در این گونه موارد ممکن است که بیماری فرد با میگرن اشتباه گرفته شود، زیرا در این بیماران اورای بینایی نیز همراه با حمله دیده می شود.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

در این گونه بیماران ابتدا می بایست عملکرد مردمک ها و حرکات چشمی مورد معاینه قرار داده شود. به منظور تعیین ناحیه ترومبوز و یا آمبولی می توان از تست confrontation استفاده نمود ولی در صورتی که بتوان از تست های دقیق تر بررسی میدان بینایی استفاده نمود می توان اطلاعات بیشتری را به دست آورد. علاوه بر آن ارزیابی استریوپسیس و حرکات optokinetic می تواند در تعیین بیماران با درگیری در قسمت پریتال مغزی مفید باشد. بررسی شریان کاروتید داخلی به منظور اطمینان از

مثبت بالا بتواند محل دیسک را از لحاظ وجود پاپیل ادما مورد بررسی قرار دهد.

۳) سودو تومورهای مغزی

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

معمولا سودو تومورهای مغزی و یا هایپر تنشن بدخیم مغزی در خانم ها و در دهه سوم زندگی آنان رخ می دهد. چاقی یکی از ریسک فاکتورهای مهم این نوع سردردها می باشد. اغلب در اکثر افراد سردردهای پراکنده رخ می دهد ولی در دو سوم آنان ممکن است که مواردی از دیپلوی و تاری دید نیز مشاهده گردد. در برخی از موارد احتمال دارد که فرد از کاهش دید به صورت موقتی و یا مختصر شکایت داشته باشد. همچنین در برخی موارد استفراغ و یا حالت تهوع نیز دیده شده است. در هنگام گرفتن تاریخچه از بیمار می بایست سوالاتی در مورد انسداد سیستم درناژ سیاهرگی داخل مغز، اختلالات هورمونی، حاملگی، بیماری های قلبی، هایپر کاپنیای مزمن، مننژیت مزمن، التهاب گوش و ترومای سر پرسیده شود. که علاوه بر بیماری های فوق گاهی مصرف ویتامین و یا سایر داروهای دیگر ممکن است که علت بروز این اختلال در فرد باشند.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

تمامی معاینات ضروری در این گونه بیماران مشابه افراد مبتلا به توده های داخل مغزی می باشد.

ج) سردردهای مزمن و راجعه استنوپیا

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

بیماران با استنوپیا معمولا از احساس کشش اطراف چشم به صورت مزمن، احساس خستگی و کاهش stamina هنگام کارهای بینایی نزدیک شکایت می کنند که شدت این شکایات با گذشت زمان و در طول روز افزایش می یابد. شدت استنوپیا در هنگام انجام کارهای نزدیک بینایی طولانی مدت، بیش تر می شود. علاوه بر آن شکایات بینایی همراه با استنوپیا در صورت وجود بیماری، فشارهای فیزیکی، هیجانان روحی و یا ترکیب تمامی موارد فوق افزایش می یابد. به عنوان مثال تعداد زیادی از افراد ممکن است که این حالت را در مواقع مطالعه به مدت طولانی تجربه کرده باشند.

گاهی از اوقات ممکن است که استنوپیا ثانوی به مصرف برخی داروها برای فرد رخ داده باشد که از عوارض جانبی آن دارو محسوب می گردد. از جمله این داروها می توان به داروهای ضد افسردگی اشاره نمود زیرا این داروها دارای قابلیت تاثیر بر روی سیستم تطابقی می باشند.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

در این گونه افراد حدت بینایی، حرکات چشمی و پاسخ های مردمکی نرمال می باشد. ابتدا می بایست عیوب انکساری فرد از قبیل هایپروپی و مایوپی اصلاح گردد و سیستم دو چشمی و تطابقی نیز مورد معاینه کامل قرار گیرد. در اغلب موارد نشانه هایی از کاهش سهولت تطابقی و یا اختلال در سیستم دید دوچشمی دیده می شود. همچنین هیچگونه ابرمالیتی در نتایج تست های تونومتری و معاینه فوندوس با استفاده از مردمک دیلاته در این افراد دیده نمی شود.

۲) سردردهای تنشی

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

معمولا افراد مبتلا از وجود حملات سردرد غیرضربان دار و دو طرفه در ناحیه اکسی پیتال سر شکایت می کنند که هیچ گونه مواردی از تهوع، استفراغ و یا اختلالات بینایی همراه با آن دیده نمی شود. این گونه سردردها معمولا شدید می باشند و به گونه ای بروز می نمایند که گویی نوار پهنی اطراف سر را در بر گرفته است. این سردردها عموما بعد از سن

کاهش دید ناگهانی، بدون درد، اولیه و یک طرفه می باشد. علاوه بر موارد فوق ممکن است علائمی از سردرد، احساس سفتی در ناحیه فک در هنگام جویدن غذا و یا صحبت کردن، درد در مفاصل، کاهش وزن، تب و احساس افسردگی قبل از کاهش دید اشاره نمود. در تاریخچه پزشکی این افراد می بایست سوالاتی در ارتباط با بیماری هایی از قبیل arteritis, polyarteritis, scleroderma و سایر اختلالات مفصلی دیگر پرسیده شود.

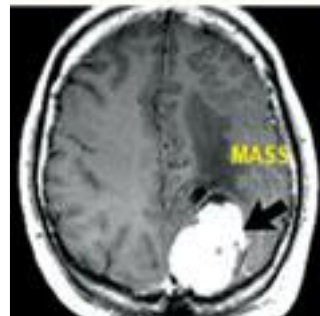
علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

ابتدا می بایست عملکرد مردمک ها مورد معاینه قرار گیرد و هر گونه اختلال در مسیر آوران مردمکی (afferent pupillary defect) ثبت گردد. سایر علائم قابل توجه از قبیل اختلال دید رنگ، عدم وجود ضربان در شریان و اختلال در حرکات چشمی نیز باید مورد توجه قرار داده شود. معاینات پریمتری ممکن است که altitudinal vision loss را در این افراد نشان دهد که یک علامت بسیار مفید می باشد. معاینات فوندوس با استفاده از مردمک دیلاته نشان دهنده دیسک رنگ پریده و متورم خواهد بود که علاوه بر آن در برخی از موارد خونریزی های به شکل شعله شمع نیز دیده خواهد شد. بر خلاف دیسک، ماکولا در این افراد نرمال است و همچنین هیچ گونه سلول خونی سفید در جلوی دیسک دیده نمی شود. همچنین می توان در این افراد از سایر تست های دیگر شامل اندازه گیری فشار خون، شمارش سلول های خونی، ESR و همچنین بیوپسی شریان تمپورال استفاده نمود.

۲) توده های داخل جمجمه ای

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

یکی از علل احتمالی بروز سردرد در افراد میان سال و یا پس از آن وجود توده داخل مغز فرد است. معمولا این سردردها به صورت نامشخص و مبهم بروز می نمایند و شدت آن ها نیز از خفیف تا متوسط متغیر است. شدت سردردها ثابت نبوده و در صورت تغییر وضعیت فرد به



علت افزایش فشار داخل مغزی شدت این سردردها نیز افزایش می یابد. این سردردها صبح و هنگام بیدار شدن از خواب شدیدتر هستند و همچنین به همراه استفراغ و حالت تهوع بروز می کنند. برخی بیماران ممکن است از دیپلوی و یا کاهش موقتی دید شکایت داشته باشند. معمولا شدت این گونه از سردردها با گذشت زمان افزایش می یابد و ممکن است که با حملات خفیف و یا تغییر در سطح هوشیاری فرد همراه باشند.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

تست های مورد نیاز جهت معاینه در این گونه افراد شامل ارزیابی عملکرد مردمک ها، ارزیابی حرکات چشمی، بررسی اعصاب کرانیال و انجام تست confrontation می باشد. علاوه بر آن با استفاده از ارزیابی میدان بینایی می توان میزان درگیری مسیرهای بینایی را مورد بررسی قرار داد. در صورت درگیری لوب پاریتال توسط ضایعه، نتیجه تست های استریوپسیس و حرکات optokinetic نیز تحت تاثیر قرار خواهد گرفت. به علت افزایش فشار داخل مغزی و فلجی عصب ابدوسنس ممکن است که در نتایج فورومتری، کاهش در دایورجنس (divergence insufficiency) دیده شود. معاینه فوندوس با استفاده از مردمک دیلاته این امکان را برای معاینه کننده فراهم می کند تا با استفاده از یک لنز

دیلاتاسیون جهت مشاهده دیسک به منظور رد پاپیل ادما و انجام تست های بررسی آستانه میدان بینایی جهت مشاهده هرگونه ضایعه در امتداد مسیرهای بینایی ضروری است.

۴) سردردهای خوشه ای

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

معمولا سردردهای خوشه ای در آقایان بیش تر از خانم ها دیده می شود و در افراد در دهه دوم زندگی بیش تر مستعد ابتلای به این سردردها می باشند. این سردردها یک طرفه، ثابت، بسیار شدید و غیر ضربان دار هستند که گاهی ممکن است که فقط دقیقی طول بکشد ولی در سایر موارد دیگر امکان به طول انجامیدن آن تا ساعت ها نیز وجود دارد. سردردها در طول شب رخ می دهند و شدت آن به گونه ای است که باعث بیدار شدن فرد از خواب می گردد. معمولا سردرد برای یک دوره چند هفته و یا چند ماه هر روزه فرد را درگیر خواهد کرد ولی ناگهان به مدت چند ماه یا چند سال متوقف می شود. سردردها همراه با احساس سوزش در قسمت خارجی بینی و یا فشار پشت چشم شروع می شوند. همچنین این گونه سردردها همراه با اشک ریزش، سندروم هورنر و احساس خفگی در بینی می باشند. مصرف الکل و یا داروهای دیلاته کننده عروقی نیز می توانند باعث افزایش شدت این نوع سردردها گردند.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

پزشک می تواند بر اساس سن، جنسیت و علائم بیمار به وجود سردردهای خوشه ای مشکوک شود. از تست های موثر در معاینه این افراد می توان به ارزیابی عملکرد مردمک ها اشاره نمود. در این گونه سردردها نیز ممکن است، هنگامی که فرد دچار حمله می گردد، علائمی از سندروم هورنر در آن دیده شود که ناشی از درگیری شبکه کاروتید می باشد. انجام معاینات چشمی از قبیل بررسی حرکات چشمی، دید رنگ و انجام تست confrontation در این افراد ضروری است. همچنین توجه به موقعیت قرارگیری پلک ها در این افراد الزامی است. علاوه بر معاینات فوق در بررسی دیسک اپتیک با استفاده از مردمک دیلاته نیز دیسک به صورت نرمال دیده می شود. با استفاده از ارزیابی آستانه میدان بینایی نیز می توان وجود هر گونه ضایعه در مسیرهای بینایی را رد نمود.

ادامه این مطلب در جلد بعدی ارائه خواهد شد.

References:

1. Bajandas FJ, Kline LB. Neuro-Ophthalmology Review Manual (4th ed). Thorofare, NJ: Slack, 1996.
2. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. Clinician Decisions in Neuro-Ophthalmology (2nd ed). St. Louis: Mosby, 1992.
3. Lance JW. Mechanism and Management of Headache (5th ed). Oxford, UK: Butterworth-Heinemann, 1993.
4. Raskin NH. Headache (3rd ed). New York: Churchill Livingstone, 1993.

۲۰ سالگی شروع می شوند و در خانم ها بیش تر از آقایان بروز می نمایند. شدت این سردردها با گذشت زمان افزایش می یابد، به گونه ای که شدت آن در صبح کمتر و در انتهای روز افزایش می یابد. داروهایی از قبیل آسپرین، استامینوفن یا داروهای ضدالتهابی غیر استروئیدی که باعث کاهش درد می شوند می توانند نقش موثری در بروز این گونه سردردها داشته باشند. تاکنون تاثیری از بیمارهای سیستمیک مختلف در این نوع سردردها دیده نشده است، اما در افراد همراه با مشاغل روزمره و در طی روز موارد شدیدتری از آن دیده شده است.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

در این گونه سردردها نیز می بایست عملکرد مردمک ها، حرکات چشمی، دید رنگ، سینوس ها مورد ارزیابی قرار گیرد و تست confrontation نیز انجام شود که تمامی نتایج در تست های فوق نرمال می باشد. همچنین معاینات بیومیکروسکوپی در ارزیابی زاویه و عمق اتاق قدامی و بررسی وجود عوامل التهابی ضروری است. زاویه اتاق قدامی باز و هیچ گونه عوامل التهابی در آن وجود ندارد. در معاینات فوندوس این افراد نیز سر عصب اپتیک به صورت نرمال دیده می شود و در تست های میدان بینایی نیز هیچ گونه ابترمالیتی دیده نخواهد شد.

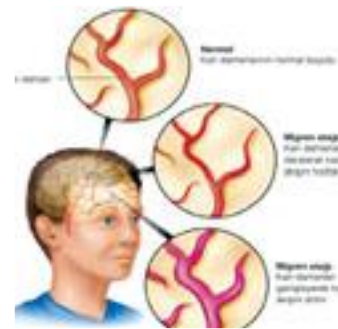
۳) میگرن

شکایاتی که بیمار بیان می کند:

معمولا این نوع سردردها در خانم ها و در دهه های اول زندگی آنان بیش تر دیده می شود. اغلب حملات میگرن (تقریباً ۹۰٪) قبل از سن ۴۰ سالگی رخ می دهند و در اغلب موارد دارای الگوی وراثتی می باشند. عمدتاً به صورت یک طرفه رخ می دهند ولی گاهی ممکن است که به صورت دو طرفه نیز بروز نمایند و درد آن ها نیز به صورت ضربان دار می باشد. این گونه سردردها ممکن است توسط یک سری شکایات عصبی بروز نمایند که شایع ترین نوع آن شکایت از اورای بینایی می باشد. همچنین در اغلب موارد بیمار از احساس کشش در سر و انقباض عضلات نیز شکایت دارد. از سایر شکایات در هنگام بروز سردردها می توان به حالت تهوع، استفراغ و فتوفوبی اشاره نمود. برخی مواد غذایی می توانند باعث تشدید حملات میگرنی گردند که از جمله آن ها می توان به پنیرهای حاوی تیرامین و یا گوشت حاوی نیترات اشاره نمود. قرارگیری در معرض نورهای شدید نیز می تواند باعث تشدید این سردردها شود.

علائمی که چشم پزشک خواهد دید:

در صورتی می توان به وجود میگرن در یک فرد مشکوک شد که تمامی ویژگی های سردردهای میگرنی در آن فرد دیده شود. ارزیابی عملکرد مردمک ها در این افراد ضروری است. زیرا عملکرد مردمک ها نرمال است ولی در صورتی که فرد دچار حمله میگرنی گردد، علائمی از سندروم هورنر در فرد دیده خواهد شد که به علت درگیری شبکه کاروتید رخ می دهد. سایر تست های دیگر شامل ارزیابی حرکات چشمی، دید رنگ و انجام تست confrontation می باشد. همچنین معاینه سینوس ها نیز در این افراد ضروری است. در صورتی که فرد در طی معاینات چشمی دچار حمله میگرنی گردد، در این صورت می توان به راحتی میگرن معمولی را از میگرن کلاسیک تشخیص افتراقی داد که بر مبنای آن می توان درگیری شریان کاروتید یک طرفه را از درگیری شریان تمپورال سوپرفاشیال تعیین نمود. در صورتی که شدت سردردهای فرد با تحرک کاهش یابد، نشان دهنده علت عروقی سردردها می باشد. معاینه فوندوس تحت شرایط





Brightness and Color Comparison

انتخاب و ترجمه: سارا اسماعیلی

تعریف

قطره تروپیکامید، هماتروپین) هر چند کدورت مدیا می تواند در جواب این تست تأثیر گذار باشد.

تست مقایسه روشنایی و رنگ روش کلینیکی جهت بررسی مقایسه مسیر بینایی بین دو چشم می باشد. این تست ها به تشخیص بیماری های شبکیه، عصب اپتیک، کیاسما و پست کیاسما مفید هستند. به علت اینکه این تست ها سابجکتیو می باشند بیمار باید هوشیار و آگاه باشد.

روش کار

برای تست بررسی مقایسه روشنایی

۱- بیمار به یک شی در فاصله ۴ متری نگاه می کند. باید عینک با بهترین میزان حدت بینایی را بر چشم داشته باشد. نور اتاق در حد نرمال باشد. مردمک می تواند دیلاته باشد و یا نباشد.

۲- منبع نور (چراغ قوه یا نور افتالموسکوپ غیر مستقیم) را به فاصله ۳ سانتی متر از بیمار به صورت مستقیم جلوی محدوده ی ماکولای بیمار نگه می دارید.

۳- نور به مدت ۵ ثانیه در جلوی چشم راست قرار می گیرد و سپس به سرعت منبع نور را جلوی چشم چپ می گیرید. (مراقب باشید که نور در هر دو چشم به یک میزان زمانی نگه داشته شود).

۴- وقتی هر چشم را بطور جداگانه نور انداختید از بیمار می خواهید به سوالات شما پاسخ دهد (بافرض اینکه چشم راست سالم باشد).

- در کدام چشم نور را روشن تر احساس می کنید؟

- اگر به نور چشم راست نمره ۱۰ را بدهید، به نور چشم چپ چند نمره می دهید؟

تکنیک دوم استفاده از فیلترهایی با دانسیته خنثی می باشد. در این حالت فیلتر را جلوی چشمی که روشنایی بیشتر را گزارش داده می گذاریم و درجات را بالا می بریم تا هر کجا که بیمار گزارش کند هر دو روشنایی شبیه به هم شد.

تئوری

بیماری هایی که به صورت آسیمیتریک روی چشم ها اثر می گذارند باعث آسیب یکطرفه در رتین و عصب اپتیک می شوند که در مقایسه با چشم نرمال، درک روشنایی و تشخیص رنگ تفاوت دارد.

حدود ۷۰ درصد عصب اپتیک را فیبرهای ماکولا تشکیل می دهند که مسئول دید رنگ و دید در روز هستند. وقتی راه بینایی در کیاسما دچار اختلال می شود نیمه نبینی اتفاق می افتد که با محرک قرمز رنگ نمایان می شود.

طرز استفاده

تست روشنایی نور توسط چراغ قوه پرنور و یا نورافتالموسکوپ غیر مستقیم قابل انجام است. باید دقت شود که روشنایی نور محرک باید در حد کافی باشد تا در صورتی که کدورت مدیا (مانند کاتاراکت) وجود داشت، تست قابل اعتماد باشد. همچنین می توان از تست فیلترهایی با دانسیته خنثی هم برای بررسی میزان تفاوت روشنایی در دو چشم استفاده کرد. (Neutral density Filters)

برای تست دید رنگ می توان از تارگت قرمز استفاده کرد که در دسترس ترین وسیله، درب قطره های داروهای میدریاتیک است (مانند

تست مقایسه رنگ

در محدوده طیف مرئی است. از این توانایی برای پاسخ سلول های مخروطی به رنگ قرمز در شرایط نوری کافی برای ضایعات کیاسما استفاده می شود.

در این تست باید به منطقه ی مورد بررسی توجه شود. در صورتیکه بیمار گزارش داد که محرک در سوپریور و تمپورال کم رنگ تر است. به طور معمول در بیماران مبتلا به آدنوم هیپوفیز این اتفاق می افتد. اگر در اینفریور و تمپورال کم رنگ تر بود می تواند نشانه ضایعه کرانیوفارنژیوما باشد.

برای اینکه ضایعه در کیاسما خودش را نشان دهد باید میزان تومور هیپوفیز حداقل به 1 cm رسیده باشد که در این حالت در تست های تکمیلی تر MRI, CT Scan و همچنین میدان بینایی اثر خود را نشان خواهد داد.

بیماری هایی که باعث می شوند روشنایی رنگ به صورت یک طرفه کم شود.

در ضایعات یکطرفه ماکولا و رتین

- ۱- توکسوپلاسموزیس
- ۲- کلوبوم ماکولا
- ۳- تروماتیک رتینوپاتی ها
- ۴- هیستوپلاسموزیس ماکولوپاتی
- ۵- ماکولوپاتی مرتبط با سن
- ۶- بیماری های انسداد عروقی مانند CRA, CRV
- ۷- دیابتیک رتینوپاتی ها

بیماری های یکطرفه عصب اپتیک

- ۱- هایپوپلازی های شدید
- ۲- کلوبوم
- ۳- تروماتیک اپتیک نوروپاتی ها
- ۴- اپتیک نورایتیس
- ۵- گلوکوماتوسل اپتیک نوروپاتی
- ۶- جسم هیالوئید
- ۷- اپتیک نوروپاتی های ایسکمیک
- ۸- اپتیک نوروپاتی (گلیوما، مننژیوما، همانژیوما)

بیماری های کیاسما

- ۱- آدنوم هیپوفیز
- ۲- کرانیوفارنژیوما
- ۳- آنوریسم
- ۴- مننژیوما
- ۵- هیدروسفالوس
- ۶- سارکوئیدوزیس
- ۷- تروما

ضایعات ترک

- ۱- تروماهای سبروسکولار
- ۲- AV مالفورمیشن
- ۳- هیدروسفالوس
- ۴- سارکوئیدوزیس
- ۵- مننژیوما
- ۶- تروما

۱- بیمار روی صندلی در محیطی نورانی در اتاق معاینه می نشیند.
۲- درب قطره میدریاتیک (محرک قرمز) را در فاصله ی ۴۰ سانتی متری از بیمار نگه می دارید و از بیمار می خواهید که مستقیم تارگت قرمز را نگاه کند.

۳- با چشم راست و چپ این کار را تکرار می کنید.

۴- از بیمار می پرسید که اگر به رنگ قرمز در چشم راست نمره ۱۰ بدهید، به چشم چپ چه نمره ای می دهید؟ اگر بیمار امتیاز ۹ داد تست نرمال است و در حالت کمتر غیر طبیعی است.

تست تکمیلی

در مواردی که مشکوک به ضایعات کیاسما و یا پست کیاسما هستید باید تست تکمیلی تر تانژانت اسکرین (tangent Screen) نیز انجام شود.

۱- بیمار در فاصله یک متری از پرده ی تانژانت می نشیند. نور اتاق باید کافی باشد. یک چشم بسته می شود

۲- از بیمار می خواهیم به نقطه ی سیاه وسط پارچه تانژانت نگاه کند

۳- دو درب قطره تروپیکامید (محرک قرمز رنگ) را در ۵ درجه مرکزی به طور همزمان به بیمار نشان دهید به طوریکه نسبت به مرکز هر دو محرک به صورت مساوی قرار گیرند.

۴- از بیمار بپرسید که وقتی به نقطه سیاه مرکزی نگاه می کنید دو محرک را می بینید. کدام محرک را پر رنگ تر می بینید. اگر به یکی که پر رنگ تر است نمره ۱۰ بدهید به محرک دوم چه نمره ای می دهید؟ جواب کمتر از ۹ حالت غیر طبیعی را نشان می دهد.

نکات کلینیکی

- اگر در بررسی تست مقایسه روشنایی بین دو چشم، چشم راست نمره ۱۰ داشته باشد و بیمار به چشم چپ نمره ۷ را بدهد می تواند بیانگر ضایعه آوران در چشم چپ باشد و در صورتی که مدیاهای کدورت نداشته باشند و در معاینات ماکولا مشکل در شبکیه دیده نشود، می توان به بیماری های عصب اپتیک مشکوک شد.

- در درگیری کیاسما شاید بیمار تفاوتی را در روشنایی بین دو چشم گزارش ندهد. در صورتی که در درگیری های یکطرفه عصب اپتیک و یا بیماری های اپتیک ترک، آسیمتری در میزان روشنایی بین دو چشم شایع است.

در ضایعات ترک به خاطر اینکه ۵۳ تا ۶۰٪ فیبرهای عصب اپتیک را تشکیل می دهند، حالت آسیمتری گزارش داده می شود. در این حالت ضایعه در سمت مقابل چشمی است که تارتر بودن را گزارش داده است. - در رتروبولبار نورایتیس این تست می تواند ضایعات مردمکی آوران را مشخص کند. که در این حالت در قسمت VEP هم کاهش دامنه مشهود است.

در بیماری های درگیری یکطرفه در ماکولا و عصب اپتیک، کاهش درک رنگ قرمز در چشم درگیر اتفاق می افتد. بطور مثال اگر به چشم راست نمره ۱۰ را در نظر بگیریم و در چشم چپ نمره ۵ را در نظر بگیریم می تواند ضایعات مردمکی آوران را نشان دهد.

از محرک قرمز می توان برای ضایعات اپتیک نوروپاتی و بیماری های ماکولا استفاده کرد. در شرایط آدپتاسیون به نور چشم ها بیشترین پاسخ را به طول موج با ۵۵۵ نانومتر داراست و در شرایط اسکوتوپیک به طول موج ۵۱۰ نانومتر. از نظر فیزیکی سلول های مخروطی بیشترین پاسخ را به محرکی با فیلتر Board-band (طول موج ۶۰۰ نانومتر > و ۲۶ Wratten) می دهد. به طور میانگین طول موج قرمز حدودا ۶۵۰ نانومتر

سوالات بالینی

؟ شماره ۱

پسر بچه ای ۲/۵ ساله ای را با انحراف چشم راست به کلینیک آورده اند در بررسی رفلکس نوری قرنیه، رفلکس چشم راست یک میلیمتر به سمت تمپورال جابجا شده است. سپس چشم چپ را Cover-Uncover می کنیم چشم راست وضعیت قبلی خود را حفظ می کند. کدام عبارت در مورد این بیمار صحیح است؟

(A) تست بعدی Alternate prism cover test است

(B) چشم راست بیمار آمبلیوپی دارد

(C) انحراف بیمار از نوع اینترمیثانت است

(D) تست بعدی Simultaneous prism cover test است

توضیح:

در تست Cover وقتی چشم چپ بسته می شود، اگر دید بیمار در دو چشم برابر باشد، فیکساسیون چشم راست انجام می شود، ولی اگر فیکساسیون چشم تغییر نکند، دلیل بر آمبلیوپی چشم راست است.

پاسخ: B

؟ شماره ۳

بیماری حین عمل جراحی استرابیسم ابتدا دچار برادیکاردی و سپس ایست قلبی می شود. کدام مورد زیر بیشتر مطرح است؟

(A) هیپرترمی بدخیم

(B) ترومبو آمبولی

(C) رفلکس Oculocardiac

(D) هموراژی رتروبولبار

توضیح:

رفلکس اوکولوکاردیایک:

کاهش ضربان قلب بعلت کشش روی عضلات چشم است. که در موارد شدید منجر به آسیستول می شود. آتروپین داخل وریدی از آسیستولی جلوگیری می کند.

هیپرترمی بدخیم:

حالتی است که اگر Dx و Tx نشود، می تواند کشنده باشد. عوامل شروع کننده: داروهای بیهوشی مثل هالوتان، انفلوران و ایزوفلوران است و شل کننده عضلانی مثل سوکسینیل کولین. بیحس کننده های لوکال بی خطر هستند و اولین علامت آن تاکیکاردی است.

پاسخ: C

؟ شماره ۲

فردی ۴۷ ساله بدلیل دیپلوپی افقی که از ۶ روز قبل شروع شده، مراجعه نموده است. وی دیپلوپی را تنها در دور ذکر می کند. در معاینه دامنه فیوژنال دایورژنس نرمال بوده و ET دور حدود 30^{Δ} وجود دارد که در نگاه به سمت راست $ET=42^{\Delta}$ و سمت چپ $ET=8^{\Delta}$ می باشد. کدامیک از تشخیص های زیر مطرح است؟

diverg. Insuff (A)

diverg.Paralysis (B)

VI nerve paralysis (C)

Exophoria at near (D)

توضیح:

(۱) با توجه به نرمال بودن DFA اختلالات دایورژنس کمتر مطرح است.
(۲) دیپلوپی ناگهانی افقی بیشتر اختلال عضلات افقی مطرح است.
(۳) تغییر ET در gaz های مختلف در این بیمار حاکی از اختلال عضله لاترال رکتوس سمت راست می باشد.

پاسخ: C

؟ شماره ۴

بیمار زیر چه نوع پترنی دارد؟

	ORTHO	
	XT=۱۴	
	XT=۳۵	

λ (A)

Y (B)

X (C)

^ (D)

توضیح:

در صورتیکه XT فقط در بالا باشد و در PP و پایین ارتوفوریک یا انحراف خیلی اندک باشد، Y Pattern است.

اگر XT فقط در پایین باشد و P.P و پایین ارتوفوریک یا انحراف خیلی اندک باشد، λ Pattern است.

اگر XT در بالا و پایین باشد و P.P ارتوفوریک یا انحراف کم باشد، X Pattern است.

پاسخ: A

؟ شماره ۵

عبارات زیر در مورد I.O Weakening صحیح است، بجز:

- (A) این عمل باعث اصلاح ۱۵ پریسم هیپرتروپیا در P.P می شود.
 (B) این عمل در P.P هیچگونه تأثیری به روی هوریزنتال alignment ندارد
 (C) این عمل باعث ایجاد ۱۵ پریسم ایزوشیفیت در down gaze می شود
 (D) در صورتیکه فلج S.O وجود نداشته باشد و پرکاری I.O دوطرفه و غیر متقارن باشد این عمل جراحی دوطرفه انجام می شود.

توضیح:

چنانچه فلج S.O وجود نداشته باشد، در صورت وجود پرکاری I.O دوطرفه و غیرممتقارن، Weakening I.O بطور دو طرفه انجام می شود، که نتایج خوبی داشته و اصلاح بیش از حد نادر است.

چنانچه پرکاری I.O ثانویه به فلج S.O باشد، بیشترین میزان انحراف در میدان عمل عضله I.O همانطرف وجود دارد. تضعیف I.O منجر به اصلاح بیش از ۱۵ پریسم هیپرتروپیا در P.P می شود.

تضعیف I.O دو طرفه در استرابیسم V پاترن که باعث ایجاد ۱۵ پریسم ایزوشیفیت در up gaze شده به روی هوریزنتال alignment در P.P اثری ندارد. تضعیف عضله S.O در استرابیسم A- پاترن باعث ایجاد ۳۰-۴۰ پریسم ایزوشیفیت در down gaze می شود.

پاسخ: C

؟ شماره ۷

خانمی ۳۰ ساله که سابقه ۱۰ ساله از ابتلا به آرتریت روماتوئید دارد و از قرص کنتراسپتینو نیز استفاده می نماید با انحراف چشمی یکطرفه مراجعه نموده است. ولی افزایش انحراف را همراه بروز دیپلوپی در اکثر اوقات ذکر می نماید. در معاینات انجام شده یافته ی زیر بدست آمد:

RIGHT		LEFT
LHT=۰۵	XT=۱۵	LHT=۳۰
LHT=۱۰	LHT=۱۰ XT=۰۵	LHT=۱۵
-	XT=۰۳	-

اقدام درمانی صحیح کدام است؟

- (A) رسس LSR
 (B) رسس RSO
 (C) تنوتومی RSO یا رسس IO همانطرف
 (D) ترنسپوز عضلات افقی بسمت پایین ضمن اصلاح XT.
 (E) B و C درست است

توضیح:

سندرم براون می تواند مادرزادی یا اکتسابی باشد. در هر دو حالت درگیری مکانیکال ناحیه تروکلئا-تاندون می باشد، تا اینکه تنها محدودیت شیت تاندون SO باشد. در موارد تنوسینوویت در طی بیماری های روماتوئیدی، تروما یا مصرف کنتراسپتینو نیز می تواند این حالت بطور اکتسابی ایجاد شود.

پاسخ: C

؟ شماره ۸

در همه موارد فوق می توان از روش transposition عضلات استفاده نمود، بجز:

- (A) Double elevator palsy
 (B) فلج زوج III
 (C) A pattern
 (D) فلج زوج IV
 (E) Congenital E.T

توضیح:

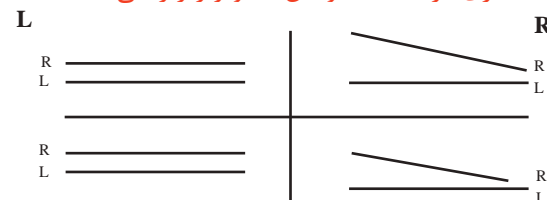
عموماً از روش ترانسپوزیشن عضلات می توان در استرابیسم های فلجی، انحرافات هوریزنتال و ورتیکال کوچک و V و A پاترن استفاده کرد. موقعیت های معمول که از این روش استفاده می شود شامل: فلج زوج III، زوج IV، double elevator palsy، می باشد.

پاسخ: E



؟ شماره ۶

بیماری در تست مادوکس تصاویر زیر را می بیند:



کدام روش جراحی را توصیه می کنید؟

- (A) RSO tenotomy
 (B) RIO Resect
 (C) LSO tenotomy
 (D) LIO Resect

توضیح:

تصویر:

- (۱) تصویر مربوط به چشم راست دچار چرخش شده است، پس چشم راست مشکل دارد.
 (۲) تصویر چشم راست بالاتر از چپ است، پس چشم راست پایین تر از چشم چپ می باشد.
 (۳) تصویر چشم راست Extortion داشته، لذا خود چشم Intortion دارد.
 پس مسئول Intortion و depression چشم RSO یا RIOU می باشد.
 با توجه به حداکثر انحراف در راست و بالا (فیلد عمل RIO)، لذا RIOU و ثانویه به آن SOO مطرح است که تنوتومی RSO پیشنهاد می شود.

پاسخ: A

راهنمای بالینی

بلفاریت (تشخیص اولیه و پیگیری)

American Academy Of Ophthalmology

ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

بررسی اولیه:

- یافته های چشمی (نشانه ها و علائم)
- در طی روز چه موقع علائم بیمار شدیدتر است
- مدت زمان علائم
- یکطرفه یا دو طرفه بودن

آسیمتری مشخص، عدم پاسخ به درمان و شالازیون یونیفوکال راجعه دارند
ممکن است لازم باشد.

- قبل از بیوپسی چنانچه به وجود کارسینوم سلول های سباسه مشکوک
هستید با پاتولوژیست مشورت کنید.

درمان:

- قدم اول توصیه به کمپرس گرم و حفظ بهداشت چشمی می باشد.
- برای بیمارانی که بلفاریت استافیلوکوکی دارند یک آنتی بیوتیک موضعی
مثل باسیتراسین و یا اریترومايسين می تواند بصورت یک یا دوبار در روز
تجویز شود و یا در زمان خواب استفاده گردد. این درمان باید به مدت یک
هفته یا بیشتر ادامه یابد.
- برای بیماران با اختلال در عملکرد غدد میبومین که علائم آنها با حفظ
بهداشت چشم ها کنترل نمی شود تجویز تتراسایکلین خوراکی ممکن است
انجام شود.
- یک دوره کوتاه مدت استفاده از کورتیکواستروئیدهای چشمی می تواند در
رفع التهاب سطح چشم و پلکها مفید باشد. حداقل دوز لازم باید به کار برده
شود و استفاده طولانی مدت تا حد ممکن انجام نگیرد.

- عوامل تشدید کننده (سیگار، آلرژن ها، باد، لنز تماسی، خشکی هوا،
رتینوئیدها، تغذیه و مصرف الکل، آرایش های چشمی)
- علائم وابسته به بیماری های سیستمیک (روزاسه، آلرژی)
- داروهای فعلی و گذشته که بصورت موضعی و یا سیستمیک مصرف
شده اند
- برخورد اخیر با فردی که دچار عفونت بوده است (پدیلولوزیس)
- سابقه چشمی (جراحی چشمی و یا پلک، ترومای موضعی شامل ترومای
مکانیکال، حرارتی و شیمیایی و یا رادیاسیون)
- شرح حال سیستمیک (بیماری های پوستی از جمله روزاسه، بیماری
آتوپیک، هرپس زوستر چشمی)

معاینه اولیه:

- حدت بینایی
 - معاینه قسمت خارجی چشم
 - پوست
 - پلک ها
 - بررسی با اسلیت لامپ
 - لایه اشکی
 - لبه قدامی پلک
 - مژه ها
 - لبه خلفی پلک
 - کنژنکتیو تارسال
 - کنژنکتیو بولبار
 - قرنیه
 - اندازه گیری IOP
- معاینات پیگیری باید شامل موارد زیر باشد:
 - گرفتن شرح حال
 - حدت بینایی
 - معاینه قسمت خارجی چشم
 - معاینه با اسلیت لامپ
 - اگر کورتیکواستروئیدها برای درمان استفاده شده اند بیمار را چند هفته
بعد بررسی کرده تا پاسخ به درمان مشخص شود، فشار داخل چشمی را
اندازه گیری و وضعیت پیروی بیمار از دستورات درمانی را بررسی کنید.

آموزش بیماران:

- به بیمار درباره مزمن بودن و یا احتمال بازگشت بیماری توضیح دهید.
- بیمار را درباره علائمی که می توانند کاهش پیدا کنند ولی هرگز کاملاً
برطرف نشوند، آگاه کنید.
- به بیمار توصیه کنید که کمپرس گرم و تمیز نگهداشتن پلک ها بسیار
مؤثر است و در صورت کوتاهی در بسیاری از موارد علائم بازگشت خواهد
کرد.

تست های تشخیصی:

- کشت در بیمارانی که بلفاریت قدامی راجعه و التهاب شدید و همینطور
بیمارانی که به درمان جواب نمی دهند لازم است.
- بیوپسی از پلک برای رد بیماری هایی مثل کارسینوما در بیمارانی که

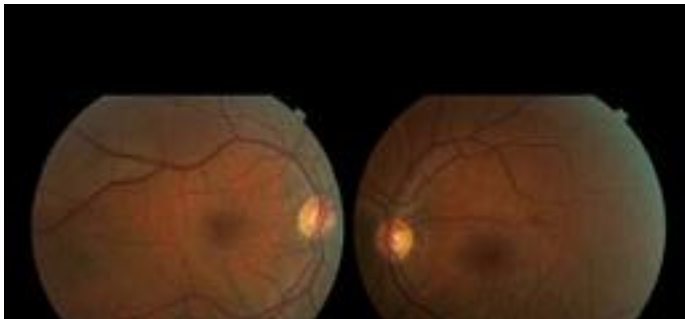
تشخیص شما چیست؟

Digital Journal of Ophthalmology 2010, Volume 16, Number 1, February 9, 2010

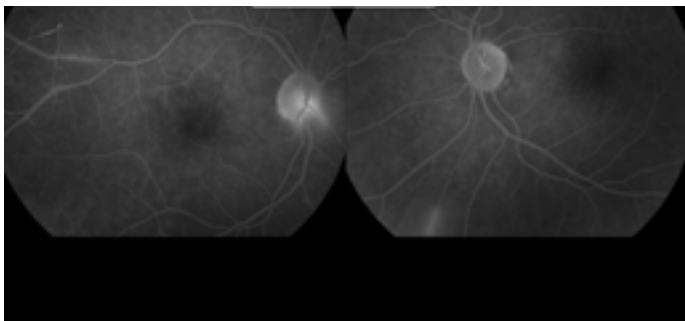
ترجمه: دکتر کوروش شبیبانی

تاریخچه:

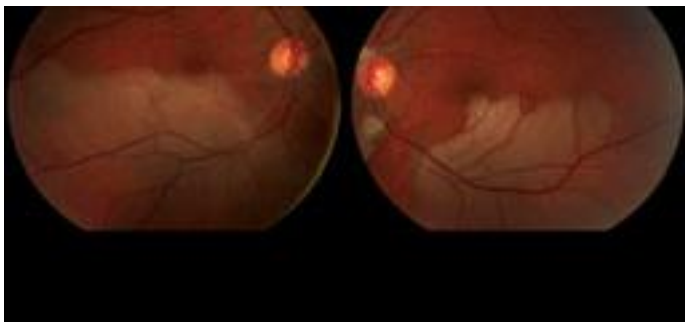
هر دو چشم وجود داشت. بررسی فوندوس نقاط وسیع عدم خونرسانی در شبکیه را نشان داد و همچنین چندین انسداد شریانی و واسکولیت فعال در هر دو چشم دیده شد (شکل ۳). آنژیوگرافی فلوئورسین وجود نقاط متعدد واسکولیت فعال را تأیید نمود (شکل ۴).



شکل ۱: تصویر فوندوس چشم راست و چپ



شکل ۲: آنژیوگرافی فلوئورسین که انسداد شریانی در چشم راست و واسکولیت خفیف را در هر دو چشم نشان می دهد.



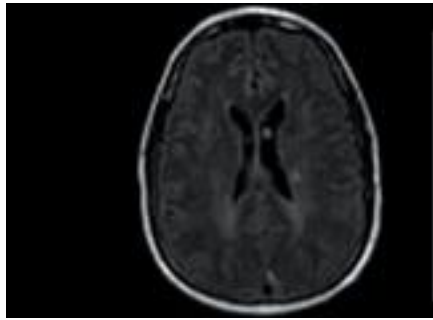
شکل ۳: تمامی فوندوس در معاینه مجدد ۲ هفته بعد از معاینه اولیه که نشان دهنده انسداد عروقی و مناطق وسیع بدون خونرسانی در هر دو چشم و کانتن وول اسپات در چشم چپ بود.

یک مرد ۷۳ ساله گزارش کرد که در هنگام بیدار شدن یک لکه سیاه در میدان بینایی چشم چپ او از دو روز قبل ایجاد شده است. او گزارش کرد که این لکه سیاه به مدت ۲۱ ساعت باقی می ماند و سپس محو می شود. به مدت ۲ هفته قبل از وقوع این علائم بیمار اشاره به وجود نورهای "Shimmering" در هر دو چشم داشت. بیمار در حال حاضر گزارش می دهد که در دید میدان بینایی فوقانی در هر دو چشم دچار مشکل می باشد. در سابقه پزشکی بیمار یک سابقه ی میالژیا و خستگی مفرط شش ماه پیش به دنبال ابتلاء دخترش به گاستروآنتریت گزارش شد. نشانه های بیمار با سردردهای بسیار شدید و یک دوره کانفیوژن و حالت برانگیختگی فکری همراه شده بود. بیمار در یک بیمارستان دیگر معاینه و IRM از مغز بیمار تعداد زیادی ضایعه در ماده سفید مغز از جمله کورپوس کالئوزوم نشان داد. او همچنین دچار Pleocytosis ملایم مایع FSC نیز بود. برای وی تشخیص یک انسفالوپاتی بعد از عفونت گذاشته شده و بیمار با متیل پردنیزولون درمان شده بود. مشکلات شناختی بیمار تا حدود زیادی برطرف شده و ضایعات سفید مغزی نیز تا حدودی در IRM تکرار شده برای بیمار بهبودی نشان می دادند. درمان بیمار در این هنگام قطع شده بود، اما بیمار هنوز شکایت از باقی ماندن قسمتی از خستگی مفرط که با فعالیت شغلی وی در تضاد بود داشت. شش ماه بعد از علائم اولیه بیمار بار دیگر در بیمارستان به علت یک اپیزود مجدد کانفیوژن و سردرد بستری شد که در این بستری هیچ سابقه ای از علائم پوستی وجود نداشت. ضایعات در بافت سفید مغزی در IRM مجدد بیمار افزایش نشان می داد. بررسی FSC بیمار افزایش پروتئین ولی تعداد طبیعی گلبول های سفید را نشان داد. یک آنژیوگرام از ناحیه فرونتال راست بیمار و یک لپتومننژیال بیوپسی از یکی از ضایعات مغزی به تشخیص خاصی منتج نشد. یک بررسی آزمایشگاهی بسیار جامع یافته خاصی را در بیمار نشان نداد. علائم بیمار بعد از استفاده از متیل پردنیزولون بهتر شد ولی بیمار همچنان از کانفیوژن و سردرد بعد از استفاده از پردنیزولون خوراکی شکایت داشت. بیمار همچنین شکایت از کاهش شنوایی داشت. در این هنگام علائم چشمی بیمار آغاز شد که به معاینات چشمی متعددی منجر گردید.

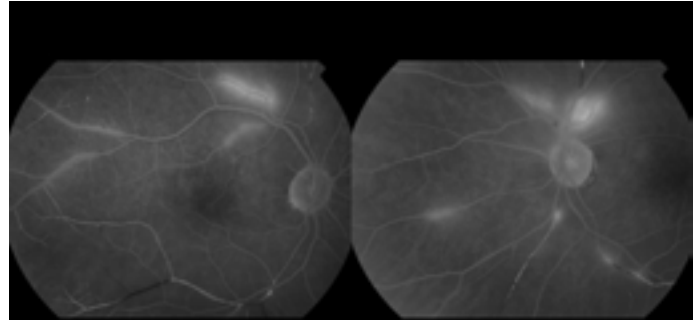
معاینه:

میزان دید بیمار در هر دو چشم ۲۰/۲۰ گزارش گردید. فشار داخل چشمی در هر دو چشم ۱۴ mmHg بود. معاینه مردمک طبیعی بوده و هیچ دیس کروماتوپسی در چشم ها دیده نشد. معاینه اطاق قدامی نیز عادی بود.

بررسی میدان بینایی بیمار یک Constriction ملایم در تمامی میدان بینایی بیمار در هر دو چشم نشان داد. معاینه فوندوس (شکل ۱) و آنژیوگرام فلوئورسین (شکل ۲) نمایشگر واسکولیت ملایم در هر دو چشم و یک ناحیه انسداد شریانی در چشم راست بود. آزمایشات بیمار دو هفته بعد تکرار شد که در این مدت علائم عصبی بیمار تشدید شده بود. معاینه چشم در این بار دید ۲۰/۲۰ در هر دو چشم را مجدداً تأیید کرد. معاینه مردمک عادی بود و محدودیت شدید در میدان بینایی فوقانی بیمار در



شکل ۵:IRM به صورت T۲ FLAIR: ضایعات دارای هایپر اینتنسیتی در ناحیه ماده سفید و ماده خاکستری مغز دیده می شود.

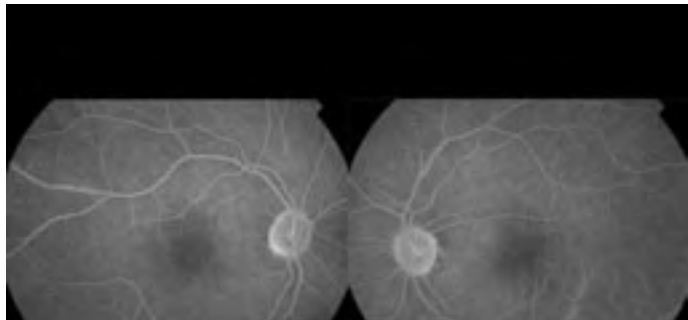


شکل ۴: آنژیوگرافی با فلوروسین که انسداد شریانی قابل توجه و واسکولیت فعال در هر دو چشم را نشان داد.

درمان:

در طول چندین بستری در بیمارستان بیمار بعد از درمان با متیل پردنیزولون از نظر علائم نورولوژیک بهبود نشان داد ولی هنگامی که بیمار با پردنیزولون خوراکی مرخص گردید علائم بیماری بازگشت نمودند. با توجه به بدتر شدن واسکولیت شبکیه بیمار توصیه شد که بیمار یک دوره طولانی مدت پردنیزولون وریدی دریافت نماید. همزمان بیمار چهار دوز سیلکوفوسفاماید بصورت وریدی دریافت نمود.

یک هفته بعد از انجام درمان با سیلکو فسفاماید میزان دید بیمار ثابت باقی ماند و واسکولیت شبکیه نیز به میزان قابل توجهی در آنژیوگرافی با فلوروسین بهبود نشان داد.



شکل ۶: آنژیوگرافی با فلوروسین یک هفته بعد از درمان با استفاده از Solumedrol و سیلکو فسفاماید که نشان دهنده بهبود قابل توجه نواحی دچار واسکولیت می باشد.

و سیلکو فسفاماید که نشان دهنده بهبود قابل توجه نواحی دچار واسکولیت می باشد.

تشخیص افتراقی:

• **انسداد دو طرفه شریان شبکیه:** با وجود نادر بودن این بیماری انسداد دو طرفه شریان شبکیه در بیماران دچار شرایط هایپر کوآگولاسیون مانند سندروم آنتی فسفولیپید آنتی بادی دیده شده است. معمولاً در این بیماران هم شریان و هم وریدهای شبکیه دچار انسداد هستند. بررسی هایپر کوآگولاسیون در بیماران جوان و بررسی شریان کاروتید با استفاده از اولتراسوند داپلر و اکوکاردیوگرافی در بیماران مسن تر برای بررسی عامل زمینه ساز در انسداد شریانی دوطرفه شبکیه توصیه می شود.

• **واسکولیت CNS همراه با واسکولیت شبکیه:** واسکولیت CNS می تواند همراه با سردرد و آنسفالوپاتی باشد و همچنین می تواند همراه با واسکولیت شبکیه دیده شود. در این بیماری پروتئین های CSF افزایش نشان می دهند. تغییرات ایسکمیک در تصویربرداری سیستم عصبی و

تست های کمکی:

تست های آزمایشگاهی: همه تست ها طبیعی بودند.

- ANA
- RF
- ds DNA
- anti-Ro
- anti-La
- C۳/C۴
- anti-RNP
- anti-Smith
- lupus anticoagulant
- Thyroid function tests
- Homocystine
- Lipoprotein a
- anticardiolipin antibody
- glycoprotein ۲-beta
- ANCA
- Plasminogen activating inhibitor
- Protein C and S
- Factor V Leiden deficiency
- Antithrombin III
- Prothrombin gene mutation 20210
- Hemoglobin electrophoresis
- Lyme antibody
- HBV
- HCV
- RPR
- Erlichia
- Babesiosis
- ACE
- HIV
- SPEP
- Cryocrit
- ESR
- C-reactive protein

با بهبود علائم بهتر شوند و دوباره با شدت گرفتن بیماری دیده شوند. این یافته می تواند در تشخیص افتراقی بین سندروم Susac و بیماری های Demyelinating مثل مولتیپل اسکلروزیس کمک کننده باشد. مایع مغزی نخائی در این بیماران ممکن است سطوح افزایش یافته پروتئین و همچنین افزایش خفیف سلولی را نشان دهد. روند کلینیکال بیماری Susac می تواند خود بخود متوقف شود و در بعضی از موارد بهبود علائم بین ۶ ماه تا ۵ سال بعد از شروع بیماری گزارش شده است. بدون درمان عوارض سندروم Susac مثل اختلالات شناختی و از دست رفتن بینایی و شنوایی ممکن است بسیار شدید باشند.

درمان سندروم Susac سرکوب سیستم ایمنی با دوزهای بالای استروئید وریدی و داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مانند سیکلوفسفاماید، ایمونوگلوبولین داخل وریدی و Rituximab می باشد (۴،۳). همچنین مواردی از درمان موفقیت آمیز با استفاده از اکسیژن هایپرباریک گزارش شده است (۶). پلاسمافورزیس در بهبود علائم سربرال در بعضی بیماران مفید گزارش شده است (۷). استفاده از آنتی کوآگولانت ها به عنوان یک روش درمانی پیشنهاد شده است ولی هیچ تست آزمایشگاهی یا هیستوپاتولوژی برای تأیید این درمان مفید واقع نشده است (۷). در بیمارانی که با استفاده از داروهای آنتی کوآگولانت یا آنتی پلاکت مورد درمان قرار گرفته اند علائم بیماری همچنان ادامه پیدا کرده است. از تمامی روش های مختلف درمانی استفاده از استروئیدهای سیستمیک با بهبود بیشتری در علائم بیماری Susac همراه بوده اند. با وجود اینکه علائم التهاب فعال مانند آنسفالوپاتی و واسکولیت شبکیه با استفاده از سرکوب ایمنی بهبود نشان می دهند نواحی که قبلاً دچار انفارکت شده اند می توانند به باقی ماندن اختلالات شناختی، بینایی و شنوایی بیمار منجر شوند. تأخیر در تشخیص این بیماری می تواند به باقی ماندن عوارض دائم یک بیماری میکروآنژیوپاتی در بیمار منجر شود. در بعضی بیماران علائم ممکن است بعد از قطع مصرف استروئیدها بازگشت کنند و یک دوره طولانی مدت درمان با استروئید ممکن است برای جلوگیری از بازگشت بیماری لازم باشد.

References:

1. Susac JO, Hardman JM, Selhorst JB. Microangiopathy of the brain and retina. *Neurology* 1979;29(3):313-6.
2. Do TH, Fisch C, Evoy F. Susac syndrome: report of four cases and review of the literature. *Am J Neuroradiol* 2004;25(3):382-8.
3. Rennebohm RM, Susac JO. Treatment of Susac's syndrome. *J Neurol Sci* 2007;257(1-2):215-220.
4. Bitrian E, Sanchez-Dalmau B, Gilbert ME, Adan A, Susac JO. Retinal infarcts in a patient with an acute confusional syndrome. *Surv Ophthalmol* 2009;54(4):503-6.
5. Martinet N, Fardeau C, Adam R, et al. Fluorescein and indocyanine green angiographies in Susac syndrome. *Retina* 2007;27(9):1238-42.
6. Li HK, Dejean BJ, Tang RA. Reversal of visual loss with hyperbaric oxygen treatment in a patient with Susac syndrome. *Ophthalmology* 1996;103(12):2091-8.
7. Petty GW, Engel AG, Younge BR, et al. Retinocochleocerebral vasculopathy. *Medicine (Baltimore)* 1998;77(1):12-40.

همچنین تغییر در اندازه عروق در آنژیوگرافی مغز ممکن است دیده شود. • **سندروم Susac:** این میکروآنژیوپاتی شریانی های پره کاپیلاری در مغز، شبکیه، و کولکلا را درگیر کرده و به آنسفالوپاتی و از دست رفتن بینایی و شنوایی منجر می شود.

• مولتیپل اسکلروزیس: نشانه ها و یافته های نورولوژیک همراه با ضایعات در بافت سفید مغزی در عکس برداری از سیستم عصبی می تواند نشان دهنده یک بیماری demyelinating از جمله مولتیپل اسکلروزیس باشد. مولتیپل اسکلروزیس می تواند همچنین همراه التهاب در عروق شبکیه و پره واسکولایتیس باشد.

• سیستمیک لوپوس اریتماتوز: SLE می تواند یک درگیری سیستمیک همراه با واسکولیت در مغز و شبکیه باشد. مارکرهای التهابی همچون ANA معمولاً مثبت هستند اما در بعضی موارد SLE با تست ANA منفی نیز دیده شده است. علائم بالینی دیگر لوپوس عبارتند از راشهای پوستی، آرتریت، اختلال عملکردی کلیه و دیگر علائم حمایت کننده تشخیصی برای SLE.

• بیماری بهجت: بیماری بهجت می تواند همراه با واسکولیت انسدادی در مغز و شبکیه باشد. همچنین السر در ناحیه دهان و ژنیتالیا، انفلاماسیون چشمی، ضایعات پوستی نیز از علائم این بیماری هستند. این بیماران همچنین امکان دارد اختلال شنوایی در فرکانس های بالا را نیز گزارش کند. سیستم عصبی مرکزی ممکن است در سندروم بهجت درگیر شده و به سندروم کانفیوژن بیانجامد. همچنین مننژانسفالیت و درگیری ساقه مغزی نیز دیده شده است.

تشخیص و بحث:

سندروم Susac: سندروم Susac یک میکروآنژیوپاتی است که باعث درگیری مغز، شبکیه و کولکلا می شود و نشانه های سندروم آنسفالوپاتی، انسداد عروقی در شبکیه و از دست داد شنوایی را همراه دارد. این بیماری اولین بار در سال ۱۹۷۹ توسط Susac گزارش شد. او دو بیمار زن جوان با تریاد بالا را گزارش نمود (۱).

بیماری Susac معمولاً در بیماران جوان دیده می شود و سن بیماران بین ۵۸-۱۶ سال می باشد. همچنین زنان ۳ برابر مردان به این بیماری گرفتار می شوند. پاتوفیزیولوژی سندروم Susac هنوز ناشناخته است اما حدس زده می شود که این بیماری یک اندوتلیوپاتی اتوایمیون باشد که ماکروواسکولر مغز، شبکیه و کولکلا را درگیر می کند (۲). بیوپسی ضایعات مغزی در بیماران دچار Susac نشان دهنده microinfarcts در کورتکس و ماده سفید مغز می باشد (۱). بیوپسی عضلانی در بیماران، نکرور سلول های اندوتلیال و انسداد شریان های کوچک را نشان می دهد (۳).

در بیمار حاضر تشخیص سندروم Susac مشکل می باشد. تریاد این بیماری امکان دارد بطور همزمان خود را نشان ندهد و مشکلات بینایی و شنوایی ممکن است به سختی در بیماران آنسفالوپاتی قابل پیگیری باشند. تشخیص افتراقی سندروم Susac تعداد زیادی بیماری را در بر می گیرد که عبارتند از: مولتیپل اسکلروزیس، آنسفالومیلیتیس حاد از نوع Demyelinating یا (ADEM)، واسکولیت CNS، استروک ترومبوامبولیک، بیماری بهجت، و سیستمیک لوپوس اریتماتوز. بررسی افتالمولوژیک از جمله بررسی فوندوسکوپیک و آنژیوگرافی فلوئورسین می تواند در تشخیص نواحی انسداد عروقی و واسکولیت شبکیه کمک کننده باشد (۴). آنژیوگرافی با فلوئورسین همچنین ممکن است در پیگیری پاسخگویی بیمار به درمان نیز کمک کننده باشد: همانطور که در بیمار حاضر بدنال بهبودی کاهش واسکولیت و انسداد عروقی دیده شد (۵). همچنین تصویربرداری سیستم عصبی می تواند در تشخیص این بیماری مفید باشد زیرا بیماران دچار سندروم Susac معمولاً در ناحیه کورتکس کالوزوم دارای ضایعات هستند. این ضایعات معمولاً T۲ هایپر اینتنس بوده و ممکن است با کنتراست تشدید بشوند یا نشوند و می توانند در ماده سفید و ماده خاکستری پراکنده باشند (۲). در بعضی بیماران این ضایعات هایپر اینتنس ممکن است همراه

موضوع ویژه

ژن درمانی در بیماری گلوکوما

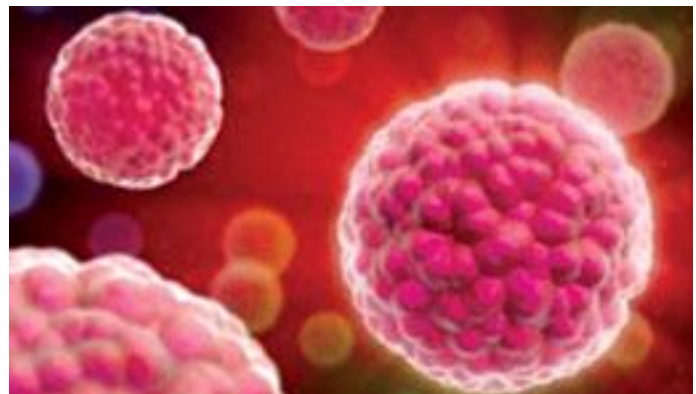
Dr Haimanti Choudhury, MS

بافت هدف و سیستم های انتقال ژن:

سلول های هدف برای ژن درمانی در گلوکوما عبارتند از سلول های ترابکولار مشوورک، اپیتلیوم سیلیاری، عضله سیلیاری، سلول های گانگلیون شبکیه و سلول های Muller. تا به امروز ۶ روش انتقال ژنی مختلف برای بررسی تواناییشان در انتقال ژن به سلول های هدف مورد بررسی قرار گرفته اند (۴). این روش ها عبارتند از استفاده از آدنووایروس ها، استفاده از ویروس های آدنواسوشیپتد، استفاده از ویروس هرپس سیمپلکس، استفاده از لنتووایروس ها (HIV، FIV)، استفاده از لیپوزوم ها و همچنین استفاده از Borras Naked DNA. و همکاران (۵) نشان داده اند که آدنووایروس ها می توانند به عنوان یک وسیله انتقال مناسب برای درمان گلوکوم به کار برده شوند. ویروس هرپس سیمپلکس یک وسیله ی انتقال مناسب برای انتقال ژن ها به سلول های هدف در گلوکوم می باشد. در میمون ها و رودنتها تزریق لنتووایروسها با انتقال مناسب ژن ها به بافت ترابکولار مشوورک و اپیتلیوم سیلیاری همراه بوده است (۴). یک برتری انتقال ژن با لنتووایروسها این است که ژن انتقال داده شده می تواند در ژنوم سلول هایی که تقسیم سلولی انجام نمی دهند و یا خیلی به آرامی تقسیم می شوند نیز وارد شود که باعث تأثیر بیشتر انتقال ژن می گردد. در حال حاضر به خوبی مشخص شده است که انتقال ژن به داخل و پرتره بهترین روش برای انتقال ژن به سلول های گانگلیونی شبکیه می باشد. تزریق داخل و پرتره آدنووایروس ها روش برتر برای انتقال ژن به سلول های گانگلیونی شبکیه می باشد. همچنین این روش باعث انتقال مؤثر ژن به سلول های Muller می شود. به نظر می رسد ویروس های آدنواسوشیپتد تمایل خاصی برای ورود به سلول های گانگلیون شبکیه داشته باشند. انتقال ژن با ویروس هرپس سیمپلکس نیز باعث انتقال مناسب ژن به سلول های گانگلیون شبکیه می شود. مهمترین عارضه تمامی این روش ها ایجاد یک واکنش التهابی است که بیشتر با انفیلتراسیون بافت با سلول های منوسیتیک در اطاق قدامی همراه است. این واکنش حداقل در مورد ویروس هرپس سیمپلکس در پستانداران بیشتر از رودنت ها اتفاق می افتد.

ژن های هدف:

انتقال ژن هایی باعث ساخت مواد پایین آورنده فشار داخل چشم و یا نورو پروتکتیو می شوند می تواند برای کند کردن روند بیماری گلوکوما به کار برده شود. پایین آوردن فشار داخل چشم با دستکاری در سلول های اطاق قدامی می تواند به عنوان اولین روش درمان ژنی گلوکوما مطرح شود. سلول های ترابکولار مشوورک، اپیتلیوم سیلیاری و عضله سیلیاری همه به عنوان هدف ژن درمانی در این روش مطرح می باشند. ناحیه جاکستاکانالیکولار سلول های ترابکولار مشوورک و دیوار داخلی کانال Schlemm's مانع اساسی بر سر راه زلالیه قبل از اینکه زلالیه چشم



گلوکوم یک اپتیک نوروپاتی و مهمترین دلیل کوری می باشد که حدود ۷۰ میلیون نفر را در سراسر جهان مبتلا کرده است. این بیماری با یک پترن خاص آسیب به عصب اپتیک و کاهش میدان دید همراه است که در اثر بیماریهای مختلف ایجاد می شود. بسیاری از این بیماری ها با افزایش فشار داخل چشم (IOP) همراهند که شایعترین ریسک فاکتور شناخته شده برای گلوکوم می باشد. آخرین مرحله ی بیماری مرگ سلول های گانگلیونی شبکیه (RGC) می باشد. مطالعاتی در گذشته نشان داده اند که جزء مهمی از عوامل ایجاد گلوکوما سابقه ی فامیلی است (۱). با وجود آنکه دانش ما از عوامل ژنتیک مؤثر در بیماری گلوکوم افزایش یافته است. درمان گلوکوم با کمک ژن تراپی یک امکان بسیار بعید می باشد. ژن تراپی بافت های اطاق قدامی و یا خلفی هر کدام می تواند مورد استفاده قرار گیرد و بر روی هیدرودینامیک مایع زلالیه تأثیر گزار باشند و بدینوسیله فشار داخل چشم را کاهش دهند و یا بر روی سلول های گانگلیونی عصب بینایی اثر کرده و بدینوسیله از بروز گلوکوم پیشگیری کرده، بروز آن را به تأخیر بیندازد و یا از میزان آسیب وارده به عصب بکاهد (۲). در سال های اخیر پیشرفت های قابل توجهی در مولوکولار ژنتیک این بیماری انجام گرفته است از جمله کشف سه ژن CYP1B1 و Myocillin، Optineurin. موتاسیون در ژن باعث ایجاد گلوکوم با زاویه باز اولیه جوانان به صورت اتوزومال دامینت می شود و تقریباً در ۳٪ بیماران بالغ با شروع گلوکوما با زاویه باز یافت می گردد (۱). مراحلی که باعث تخریب و مرگ سلول های گانگلیونی می شوند نیز مورد توجه قرار گرفته اند. ژن درمانی می تواند به دو طریق مورد استفاده قرار بگیرد. بصورت یک روش انتقال دارو و یا یک سیستم برای ایجاد درمان های جدید براساس موتاسیون های ژنتیک که باعث ایجاد گلوکوم می شوند (۳).

آینده درمان ژنی گلوکوم:

سیستم های درمانی متعددی برای انتقال ژن ها به بافت هایی که عملکردشان در روند بیماری گلوکوما تأثیر دارد به کار گرفته شده اند. بنظر می رسد روش های درمانی متفاوتی با کمک ژن تراپی برای تحت تأثیر قرار دادن میزان تولید مایع زلالیه و همچنین میزان خروج آن از اتاق قدامی برای کنترل فشار داخل چشم و همچنین حفاظت از سلول های گانگلیون عصب بینایی می تواند به کار گرفته شود. درمان های جدید می تواند با هدف قرار دادن ژن های مربوط به بیماری گلوکوم مورد بررسی قرار بگیرد. آنزیم ها و پروتئین های ایجاد شده توسط ژن های معیوب می توانند شناسایی شوند و عملکرد آنها محدود یا بکلی متوقف گردد. بنابراین به نظر می رسد در آینده درمان ژنی گلوکوم پیشرفت های قابل توجهی در درمان این بیماری و جلوگیری از کوری در این بیماران ایجاد نماید.

References:

1. Brahmabhatt. Genetics as a basis of glaucoma. *Ophthalmology Today* 2005;6(3),85-87
2. Kaufman PL et al. A perspective of gene therapy in the glaucomas. *Surv Ophthalmol*. 1999 Jun;43 Suppl 1:S91-7.
3. M. Yanoff, J.S. Duker. *Ophthalmology*. 2nd edition.
4. Borrás et al. Gene Therapy for Glaucoma: Treating a Multifaceted, Chronic Disease *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2002;43:2513-18.
5. Borrás et al. Adenoviral reporter gene transfer to the human trabecular meshwork does not alter aqueous humor outflow. Relevance for potential gene therapy of glaucoma. *Gene therapy* 1999;6(4),515-24.
6. Kee, C, Sohn, S, Hwang, JM. (2001) Stromelysin gene transfer into cultured human trabecular cells and rat trabecular meshwork in vivo *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42,2856-60.
7. Isenmann, S, Klöcker, N, Gravel, C, Bähr, M. (1998) Short communication: protection of axotomized retinal ganglion cells by adenovirally delivered BDNF in vivo *Eur J Neurosci* 10,2751-56.
8. Stroman, GA, Stewart, WC, Golnik, KC, Cure, JK, Olinger, RE. (1995) Magnetic resonance imaging in patients with low-tension glaucoma *Arch Ophthalmol* 113,168-72.
9. Angella et al. Enhanced Short-Term Plasmid Transfection of Filtration Surgery Tissues *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 2000;41:4158-62.

را ترک کند می باشند. دستکاری در بایوکیستری سلول ها و ماتریکس خارج سلولی در این نواحی می تواند میزان مقاومت در برابر خروج زلالیه را تنظیم کرده و در نتیجه فشار داخل چشمی را کاهش دهد. Kee و همکاران نشان داده اند که استفاده از آدنووایروسها که متالو پروتئیناز را به داخل سلول های شبکیه ترابکولار در موش ها بعد از تزریق اینتراکمرال انتقال می دهند می تواند مورد استفاده قرار گیرد. در انسان در کشت های سلولی آدنووایروسها توانسته اند نوع Wild Type میوسیلین و ژن هایی که سایتواسکلتون را تحت تأثیر قرار می دهند را به سلول های شبکه ترابکولار انتقال داده و باعث تغییر میزان خروج مایع زلالیه شوند. مایع زلالیه دارای مواد متعددی است که می توانند سلول های شبکه ترابکولار را تحت تأثیر قرار داده و میزان مقاومتشان در مقابل خروج زلالیه را تنظیم کنند. این مواد توسط سلول های اپیتلیوم سیلیاری ترشح می شوند. تلاش ها برای شناسایی ژن های مؤثر در ترشح این مواد نشان داده است که سلول های اپیتلیوم سیلیاری دارای فعالیت نورواندوکرین می باشند و هورمون ها و پپتیدهای رگولاتوری ترشح می کنند. دستکاری میزان این فاکتورها در سلول های اپیتلیوم سیلیاری می تواند یک روش جالب توجه برای درمان ژنی گلوکوم باشد. نتیجه نهایی در تمامی انواع گلوکوم صدمه به سلول های گانگلیون عصب بینایی می باشد. تزریق های متعدد مواد نروتروپیک بطور موقت از تخریب این سلول ها جلوگیری کرده است. انتقال داخل و بتره فاکتورهای نروتروپیک توسط آدنووایروس ها نشان داده است که می تواند در جهت محافظت از این سلول ها در موش ها موفق عمل کند. آدنواسوشیپیند و وایروس ها می توانند برای انتقال ژن TrkB همراه با فاکتور نروتروپیک مغزی به سلول های گانگلیون عصب بینایی مورد استفاده قرار بگیرند و بطور مشخصی طول عمر این سلول ها را افزایش دهند. Isenmann و همکاران (7) نشان داده اند که حمایت از سلول های گانگلیون عصب بینایی بعد از انتقال فاکتورهای نروتروپیک به این سلول ها توسط آدنووایروس ها انجام می گیرد و این محافظت با افزودن درمان سیستمیک توسط N-tert-butyl-(2-solfophenyl)-nitron(S-PBN) که یک اسکونجر رادیکال های آزاد می باشد بهتر انجام می گیرد. نتایج مشابهی در حفظ سلول های گانگلیون عصب بینایی اخیراً با استفاده از آدنووایروس های حاوی فاکتور نروتروپیک سیلیاری به دست آمده است. بهبود زخم ناحیه کنژنکتیوا بعد از جراحی فیلتراسیون گلوکوما یک عامل مهم در موفقیت طولانی مدت این عمل جراحی است. یک هدف عمده در بهبود عملکرد جراحی فیلتراسیون برای درمان گلوکوما شناسایی مولکول هایی است که نقش عمده ای در ایجاد اسکیرینگ در کنژنکتیوا و کنترل عملکرد این مولکول ها و در نتیجه کاهش اسکیرینگ و Bleb Failure دارند. یک خاصیت عمده بهبودی بعد از جراحی فیلتراسیون، شناور شدن بافت آسیب دیده در مایع زلالیه است. حضور فاکتورهای رشد متعدد در زلالیه و اشک بخصوص ترنسفورمینگ گراوت فاکتور تأخیری (TGF- β 2) پیشنهاد می کند که مواد حاضر در مایع زلالیه بر روی اسکیرینگ کنژنکتیوا تأثیر گذارند (8). اخیراً تزریق متعدد آنتی بادی ریکامیننت منوکلونال برای بی اثر کردن (TGF- β 2) به کار برده شده است و به میزان زیادی از اسکیرینگ در یک مدل خرگوشی جراحی فیلتراسیون جلوگیری کرده است. درمان ژنی می تواند در تنظیم روند بهبودی بعد از جراحی فیلتراسیون به کار گرفته شود (9). قرارگیری ژن های هدف در بافت فیبروبلاست قرنیه یک یافته مهم می باشد.

چشم پزشکی به روایت تصویر

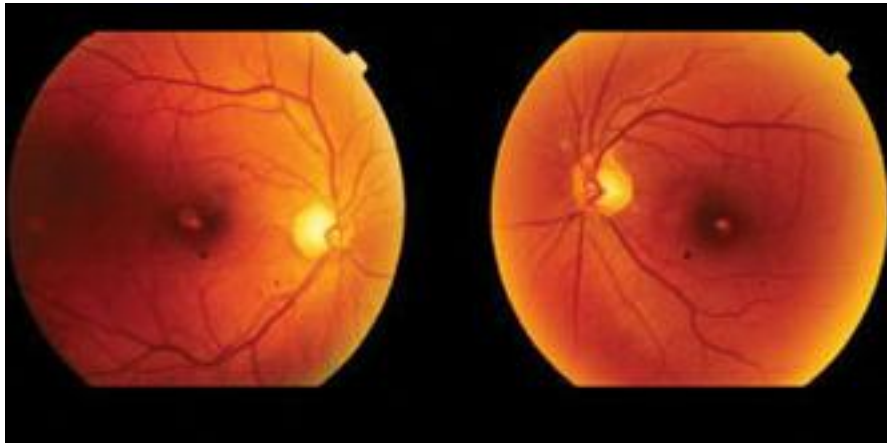
جمع آوری و ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

سولار رتینوپاتی

سولار رتینوپاتی، بیشتر بیماران در اثر مشاهده سولار اکلیپس به این رتینوپاتی مبتلا می شوند ولی در بیماران دچار بیماری روانی، ملوانان، سربازان و افراد دیگری که به علتی در معرض نور شدید خورشید قرار می گیرند نیز دیده شده است.

سابقه بیمار

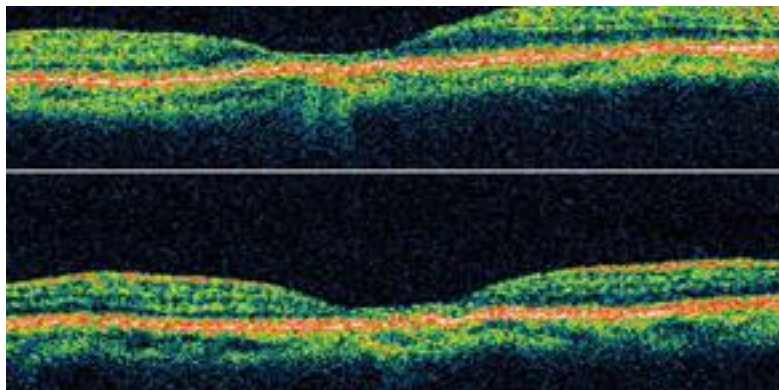
یک مرد ۶۵ ساله سالم برای معاینات معمول چشم پزشکی مراجعه نمود و به علت مشاهده یافته هایی که در شکل ۱ دیده می شود به متخصص شبکیه ارجاع داده شد. میزان دید اصلاح نشده ۲۰/۴۰ بود که با استفاده از پین هول به ۲۰/۲۵ ارتقاء یافت. در معاینه خارجی چشم یافته خاصی وجود نداشت. اتاق قدامی نیز بجز نوکلئار اسکروزیس دوطرفه + نکته خاصی نداشت.



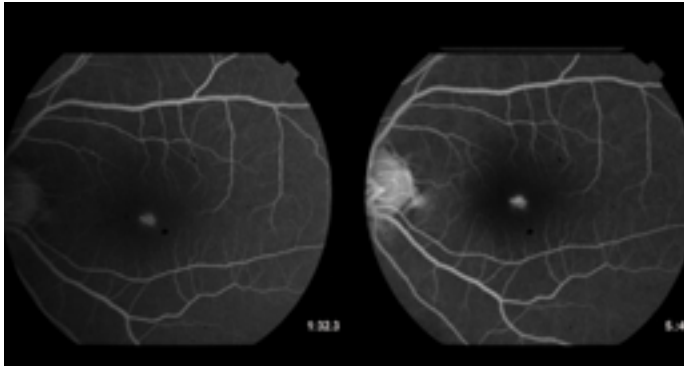
شکل ۱: تصویر فوندوس چشم راست و چپ

تشخیص های افتراقی

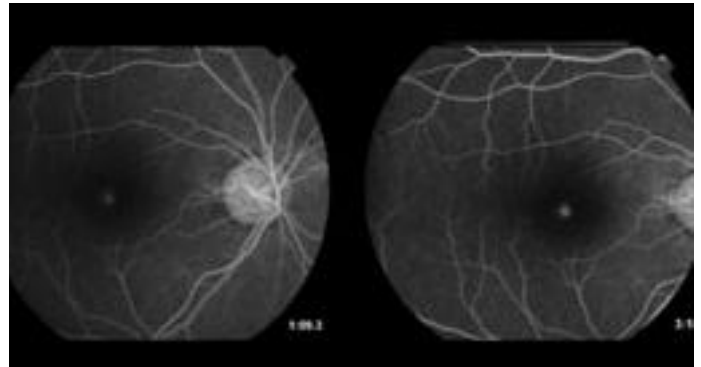
ماکولار هول، کلروکین توکسیستی، ماکولار دیستروفی وابسته به سن، دیستروفی فوئوماکولار بزرگسالان، Best's Disease، Stargardt Disease، Benign Concentric Rod-Cone Dystrophy، Macular Dystrophy، سولار رتینوپاتی، فتوتوکسیستی بعد از جراحی داخل چشم



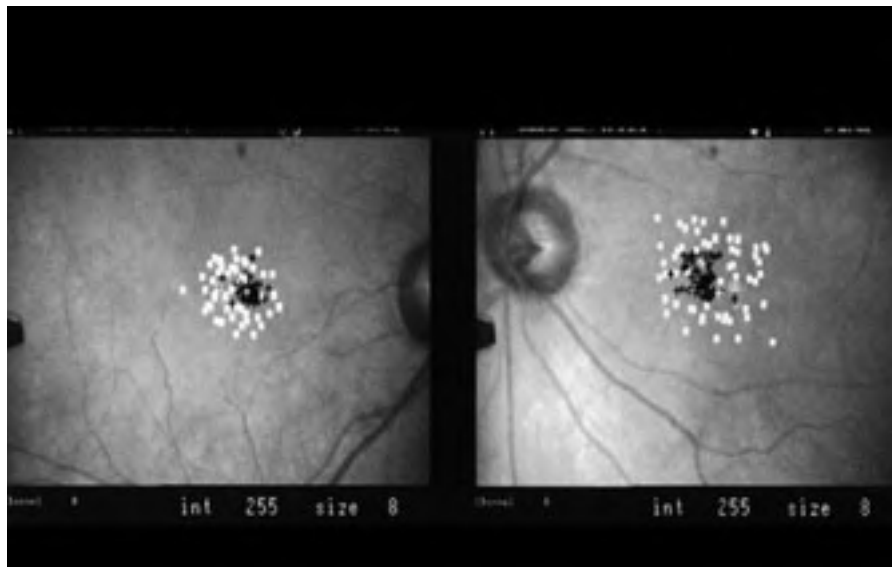
شکل ۲: توموگرافی اپتیکال کوهرنس (OCT) چشم راست (بالا) و چپ (پایین) که Attenuation بخش نورو سنسوری شبکیه و نازک شدن فووا را نشان می دهد.



شکل ۴: آنژیوگرام فلئورسین چشم که window defect را نشان می دهد.



شکل ۳: آنژیوگرام چشم راست با فلئورسینی که artero-venous phase و یک window defect را نشان می دهد.



شکل ۵: افتالموسکوپی با اسکینگ لیزر (SLO) مایکروپریمتر. Black Cross فیکسیشن را نمایش می دهد. باکس های خالی چند اسکوتوم معدود دوطرفه را نشان می دهد.

ماکولار دیستروپی در این بیمار دیده نمی شود (شکل ۲). بعلاوه هیچ یافته ای از دپازیت های Lipofuscin در لایه های خارجی رتین دیده نمی شود که تشخیص Adult Foveo-Macular Dystrophy را نامتحمّل می سازد. یافته های بینایی بیمار در ششمین دهه عمر بیمار آغاز شده و بیمار هنوز دید نسبتاً خوبی دارد که تشخیص افتراقی Best disease را نامتحمّل می کند. بیمار هیچ سابقه ای از استفاده از کلروکین یا هیدروکسی کلروکین نمی دهد. همچنین هیچ یافته ای که نشان دهنده Fish-Like Flecks بر روی فوندوس باشد در آنژیوگرافی با فلئورسین (شکل ۳ و ۴) و یا OCT دیده نمی شود بنابراین تشخیص های age-related macular dystrophy و Stargardt Disease حذف می گردند. با وجود اینکه یافته های OCT در بیماری های Rod- Cone Disease و Benign Concentric Macular Dystrophy می توانند شبیه یافته های بیمار حاضر باشند، بیمار هیچ مشکلی در بینایی در تاریکی و یا دیدن رنگ ها گزارش نمی کند و فوتوگرافی فوندوس هیچ Attenuation در شریان ها و عصب بینایی را نشان نمی دهد. بنابراین تشخیص Cone Rod Disease غیر محتمل است. الکترورتینوگرافی می تواند برای تایید این امر استفاده شود. Benign Macular Dystrophy با یک ناحیه هایپرپیگمانتاسیون آنولار در اطراف فووا مشخص می شود که ناحیه مرکزی را دست نخورده باقی می گذارد و همچنین یک RPE ضخیم و هایپررفلکتیو در ناحیه پیگمانتاسیون در OCT دیده می شود. این علائم OCT درعکس های فوندوس بیمار دیده نمی شوند که این تشخیص را نیز رد می کند.

ماکولار دیستروپی در این بیمار دیده نمی شود (شکل ۲). بعلاوه هیچ یافته ای از دپازیت های Lipofuscin در لایه های خارجی رتین دیده نمی شود که تشخیص Adult Foveo-Macular Dystrophy را نامتحمّل می سازد. یافته های بینایی بیمار در ششمین دهه عمر بیمار آغاز شده و بیمار هنوز دید نسبتاً خوبی دارد که تشخیص افتراقی Best disease را نامتحمّل می کند. بیمار هیچ سابقه ای از استفاده از کلروکین یا هیدروکسی کلروکین نمی دهد. همچنین هیچ یافته ای که نشان دهنده Fish-Like Flecks بر روی فوندوس باشد در آنژیوگرافی با فلئورسین (شکل ۳ و ۴) و یا OCT دیده نمی شود بنابراین تشخیص های age-related macular dystrophy و Stargardt Disease حذف می گردند. با وجود اینکه یافته های OCT در بیماری های Rod- Cone Disease و Benign Concentric Macular Dystrophy می توانند شبیه یافته های بیمار حاضر باشند، بیمار هیچ مشکلی در بینایی در تاریکی و یا دیدن رنگ ها گزارش نمی کند و فوتوگرافی فوندوس هیچ Attenuation در شریان ها و عصب بینایی را نشان نمی دهد. بنابراین تشخیص Cone Rod Disease غیر محتمل است. الکترورتینوگرافی می تواند برای تایید این امر استفاده شود. Benign Macular Dystrophy با یک ناحیه هایپرپیگمانتاسیون آنولار در اطراف فووا مشخص می شود که ناحیه مرکزی را دست نخورده باقی می گذارد و همچنین یک RPE ضخیم و هایپررفلکتیو در ناحیه پیگمانتاسیون در OCT دیده می شود. این علائم OCT درعکس های فوندوس بیمار دیده نمی شوند که این تشخیص را نیز رد می کند.

چکیده:

قشر بینایی یا شبکه باشد (۸). آسیب به شبکه می تواند گذرا و دائم باشد و در بیمار شکایت مشخصی را ایجاد نکند و به همین دلیل مناسب ترین وسیله برای ارزیابی وضعیت شبکه استفاده از الکترورتینوگرافی (ERG) است (۹، ۱۰). شاخص های تأثیر یک وضعیت غیر طبیعی بر روی عملکرد شبکه شامل دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b هستند. به همین دلیل در این مطالعه سعی شد تا وضعیت شبکه بیماران مبتلا به پره اکلامپسی با استفاده از ERG و مقایسه دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b بر حسب میزان فشار خون بیماران مورد ارزیابی قرار گیرد.

مواد و روش ها

این مطالعه به صورت هم گروهی (Cohort) آینده نگر تاریخی بر روی زنان باردار سالم و مبتلا به پره اکلامپسی که از تاریخ ۱۳۸۴ الی ۱۳۸۶ به مرکز قدس ارجاع شده بودند، انجام شد. حداقل معیارهای مورد نیاز تشخیص پره اکلامپسی براساس طبقه بندی اختلالات فشار خون بارداری توسط گروه پژوهشی NHBPEP (۱۳) شامل فشار خون $\leq 140/90$ میلی متر جیوه بعد از هفته ۲۰ بارداری که برای اولین بار در یک فرد نرموتنسیو تظاهر می کند و پروتئینوری ≤ 300 میلی گرم در ادرار جمع آوری شده طی ۲۴ ساعت یا Dipstick +1 در یک نمونه ادرار تصادفی بود. بنابراین از کلیه افراد گروه مورد برای اثبات پروتئینوری، ادرار ۲۴ ساعته جمع آوری شد و برای بالا بردن قدرت تشخیص، از یک آزمایش نمونه ادرار تصادفی فقط در صورت نیاز به اقدام اورژانس برای مادر و جنین و عدم وجود زمان کافی برای جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته استفاده شد.

افراد تحت مطالعه به ۲ گروه تقسیم شدند: مادران باردار سالم و مادران باردار مبتلا به پره اکلامپسی. ابتدا به پره اکلامپسی به عنوان مواجهه و تغییرات ERG به عنوان پیامد در نظر گرفته شدند. مادران مبتلا به پره اکلامپسی حداکثر یک هفته پس از درمان پره اکلامپسی جهت الکترورتینوگرافی معرفی شده و به ازای هر یک از مبتلایان به پره اکلامپسی، یک مادر باردار سالم داوطلب که به لحاظ سن و تعداد بارداری با گروه بیماران همسان شده بود، جهت رتینوگرافی معرفی شد.

هریک از بیماران با استفاده از دستگاه الکترورتینوگرافی مدل Pantops-Pc2 کشور فرانسه تحت بررسی قرار گرفته و مقادیر دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b در هر یک از بیماران ثبت گردید. پس از جمع آوری اطلاعات تمام بیماران، مقادیر دامنه نوسان و زمان تأخیر الکترورتینوگرام موج b بر حسب مقدار فشار خون بیماران با یکدیگر مقایسه شد. از نرم افزار SPSS-۱۵ و آزمون های آماری ANOVA و t-test برای تحلیل داده ها استفاده شد.

یافته ها:

۸۲ مادر باردار با میانگین سنی $24/9 \pm 3/7$ وارد مطالعه شدند. ۵۶ نفر (۶۸/۹ درصد) در بار اول بارداری، ۱۲ نفر (۱۶/۹ درصد) در بار دوم بارداری و ۳ نفر (۴/۲ درصد) در بار سوم بارداری بودند. افراد براساس مقدار فشار خون به سه گروه طبقه بندی شدند. ۴۱ نفر (۴۲/۳ درصد) فشارخون پایین تر از $140/90$ (سالم)، ۳۰ بیمار (۴۲/۳ درصد) فشار خون $140/90$ الی $160/100$ و ۱۱ بیمار (۱۵/۴ درصد) فشار خون بالاتر از $160/100$ داشتند. در جدول ۱ میانگین سن، دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b در مادران سالم و مبتلا به پره اکلامپسی ارائه شده است. جدول ۲ میانگین دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b را براساس مقادیر فشارخون سیستمیک در بیماران نشان می دهد.

سابقه و هدف:

پره اکلامپسی یک اختلال سیستمیک است که با هیپرتانسیون و پروتئینوری پس از هفته بیستم حاملگی مشخص شده و بسیاری از سیستم های بدن از جمله شبکه چشم را درگیر می کند. در این مطالعه اثر پره اکلامپسی بر شبکه چشم با استفاده از الکترورتینوگرافی بررسی شد.

روش بررسی:

در این مطالعه هم گروهی، ۴۱ زن باردار سالم با ۴۱ زن باردار دچار پره اکلامپسی در دو گروه قرار گرفته و در مرکز قدس با استفاده از الکترورتینوگرافی (ERG) مورد بررسی قرار گرفتند به منظور بررسی عملکرد شبکه، موج b الکترورتینوگرام و زمان تأخیر و دامنه نوسان موج b در دو گروه مقایسه شد.

یافته ها:

میانگین سن بیماران سالم و مبتلایان به پره اکلامپسی تفاوت معنی داری را نشان نداد ($24/56 \pm 3/5$ در مقابل $25/33 \pm 3/9$ ، NS). میانگین زمان تأخیر موج b الکترورتینوگرام در گروه مادران سالم $128/77 \pm 24/85$ و در گروه پره اکلامپسی $125/10 \pm 22/56$ میلی ثانیه بود (NS). میانگین دامنه نوسان موج b در گروه اول $43/27 \pm 2/3$ و در گروه پره اکلامپسی $43/44 \pm 2/7$ میکروولت بود (NS). با در نظر گرفتن حد مرزی ۸۵ میکروولت برای موج b میزان خطر نسبی پره اکلامپسی برای بروز اختلالات شبکه ۱/۴۳ بدست آمد (فاصله اطمینان ۹۵ درصد: $0/43-4/11$ ، NS).

نتیجه گیری:

به نظر می رسد که پره اکلامپسی تأثیر پایداری بر شبکه بیماران ندارد و انجام مطالعات بیشتر و ترجیحا در طی بیماری حاد می تواند ما را به نتایج قطعی برساند.

مقدمه:

پره اکلامپسی اختلالی است که با هیپرتانسیون و پروتئینوری پس از هفته بیستم حاملگی مشخص شده و ۲ الی ۵ درصد حاملگی را شامل می شود و یکی از علل مهم عوارض و مرگ و میر در مادران و نوزادان سراسر دنیاست (۱، ۲). پره اکلامپسی یک اختلال چند سیستمی است که اغلب سیستم های بدن را درگیر می سازد (۳). سیستم قلبی-عروقی، تنفسی، کلیه ها، عناصر خونی، کبد و مغز از جمله سیستم های حیاتی هستند که در جریان پره اکلامپسی و اکلامپسی آسیب می بینند (۵، ۴). اتیولوژی دقیق را در اثر کمومدیاتورها می دانند که در نهایت منجر به وازواسپاسم عروقی، افزایش مقاومت عروقی، هیپرتانسیون و ارتشاح سلول ها، مدیاتورهای ایمنی و فیبرینوژن به فضای میان بافتی و تخریب بافت ها می شود (۶).

مطالعات مختلف نشان داده که پره اکلامپسی و اکلامپسی با رتینوپاتی نظیر هیپرتانسیو رتینوپاتی و serious retinal detachment ارتباط دارد (۷)، هر چند که برخی مطالعات نیز با وجود آنکه مشکلات بینایی ناشی از پره اکلامپسی را شایع اعلام کرده اند، ولی اختلال جدی در بینایی را یک پدیده نادر دانسته اند که می تواند ناشی از اختلال در

جدول ۱- میانگین \pm انحراف معیار سن، دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b در مادران سالم و مبتلا به پره اکلامپسی

P Value	پره اکلامپسی	سالم	
NS*	۲۵/۳±۳/۹	۲۴/۶±۳/۵	سن (سال)
NS	۱۲۵/۱±۲۲/۶	۱۲۸/۸±۲۴/۹	دامنه نوسان موج (v μ) (b)
NS	۴۳/۴±۲/۷	۴۳/۳±۲/۳	زمان تأخیر موج (msec) (b)

*Not significant

جدول ۲- میانگین \pm انحراف معیار دامنه نوسان و زمان تأخیر موج b براساس فشار خون سیستولیک (mm/Hg) در پره اکلامپسی

P	پره اکلامپسی	سالم	
> ۱۶۰/۱۰۰	-۱۴۰/۹۰	> ۱۴۰/۹۰	
NS*	۱۱۹/۶±۲۳/۳	۱۲۷/۱±۲۲/۴	دامنه نوسان موج b (v μ) (۱۲۸/۸±۲۴/۸)
NS*	۴۳/۴±۲/۳	۴۳/۵±۲/۵	تأخیر موج b (cesm) (۴۳/۳±۲/۳)

*Not significant

REFERENCES

- Sibai B, Dekker G, Kupfermin M. Preeclampsia. Lancet 2005;365:785-99.
- Redman CW, Sargent IL. Latest advances in understanding preeclampsia. Science 2005;308:1592-94.
- Lindheimer MD, Umans JG. Exmpaining and predicting preeclampsia. N Engl J Med 2006;355:992-1005.
- Fisher SJ. The placental problem: linking abnormal cytotrophoblast differentiation to the maternal symptoms of preeclampsia. Reprot Biol Endocrinol 2004;2:53.
- Levine RJ, Lam C, Qian C, Yu KF, Maynard SE, Sachs BP, et al. CPEP Study Group. Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia. N Engl J Med 2006;355:992-1005.
- Roberts JM, Taylor RN, Musci TJ, Rodgers GM, Hubel CA, McLaughlin MK. Preeclampsia: an endothelial cell disorder. AM J Obstet Gynecol 1989;161:1200-204.
- Moseman P, Usaf M, Shelton S. Permanent blindness as a complication of pregnancy induces hypertension. Obstetr Gynacol 2002;100:943-45.
- Torre E, Lee M, Wolf M. Bilateral retinal occlusion progression to long lasting blindness in severe preeclampsia. Obstetr Anesthesia Digest 2002;100:40-42.
- Holopigian K, Greenstein V, Siple W, Hood D, Carr R. Rod and cone photoreceptor function in patients with cone dystrophy investigative. Ophthalmol Visual Sci 2002;45:278-81.
- Birch D, Hood D, Locke K, Hoffman D, Tzenkovr R. Quantative electroretinogram measure of phototransduction in rod photoreceptors. Arch Ophtlmal 2002;120:1045-51.
- Gonsalo FJ, Abecia E, Pinilla I, Izaguirre LB, Oliván JM, Honrubia FM. Central retinal vein occlusion and HELLP syndrome. Arch Ophtlmal Scand 2000;78:596-98.
- National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the national High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183:S1-S22.

بحث:

الکترورتینوگرافی (ERG) نمودار الکتریکی شبکه است که با تحریک نوری شبکه توسط فلاش نور بوجود می آید. الکترورتینوگرام دارای دو موج اصلی a و b است. شایان ذکر است که تکرار آزمایش الکترورتینوگرافی به منظور اطمینان از نتیجه حاصله، مقادیر متفاوتی از موج a را تولید می کند ولی موج b دارای ثبات بیشتری می باشد. بنابراین در مطالعه حاضر، موج b الکترورتینوگرام مورد بررسی قرار گرفت و به طور کلی می توان از الکترورتینوگرام پی به وضعیت سلول های استوانه ای و مخروطی و در نهایت شبکه برد (۹، ۱۰).

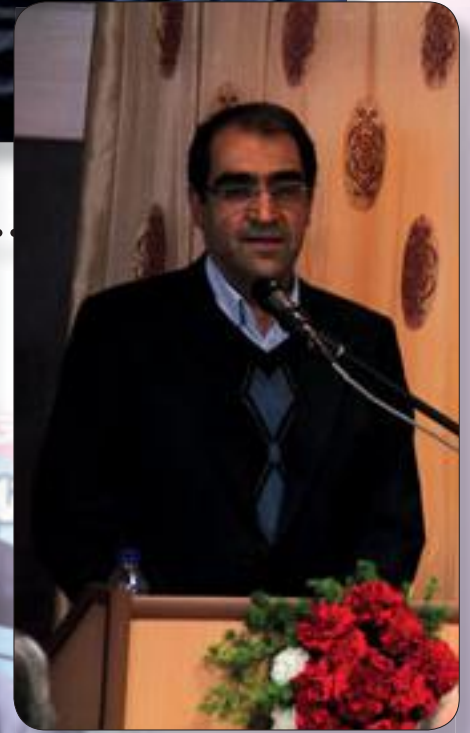
مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معنی داری میان میانگین دامنه نوسان b در مادران باردار سالم و مادران مبتلا به پره اکلامپسی وجود ندارد. همچنین مقادیر زمان تأخیر موج b در مادران سالم و دچار پره اکلامپسی تفاوتی را نشان نداد. این یافته ها نشان دهنده این واقعیت است که با وجود آنکه در گزارشات موردی ذکر شده است که مواردی از اختلال شبکه که توسط الکترورتینوگرافی تشخیص داده شده است، در بیماران دچار پره اکلامپسی دیده شده است (۷، ۸)، ولی عموم بیماران دچار پره اکلامپسی دارای شبکه طبیعی هستند و آسیب های شبکه در حد گزارشات موردی در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی می باشد (۱۱، ۱۲). در همین راستا، در مطالعه حاضر میزان فشار خون بیماران تأثیری بر عملکرد شبکه نداشت. بخشی به این علت است که فشار خون بیماران مبتلا به پره اکلامپسی عموماً به صورت موقت افزایش می یابد و به همین دلیل آسیب های مشاهده شده در طی رتینوپاتی هیپرتانسیو که ناشی از هیپرتانسیون پایدار است، در بیماران مبتلا به پره اکلامپسی دیده نمی شود. نتایج بدست آمده باید با در نظر گرفتن این محدودیت تفسیر شود که تمام بیماران پس از درمان پره اکلامپسی و حداکثر یک هفته بعد، جهت رتینوگرافی مراجعه کرده اند که این زمان می تواند بر نتایج مطالعه اثرگذار باشد. لذا باید توجه کرد آنچه که در مشکلات بینایی مورد توجه می باشد، تأثیرات ماندگار یا طولانی مدت بر شبکه است. بدیهی است انجام ERG و بررسی تأثیر پره اکلامپسی بر روی شبکه، یک هدف پس از بهبودی اولیه، مانعی برای رسیدن به هدف مذکور نمی باشد.

طرح توسعه مرکز فوق تخصصی چشم پزشکی بصیر

مرکز فوق تخصصی چشم پزشکی بصیر به عنوان اولین مرکز خصوصی ارائه دهنده خدمات تشخیصی - درمانی چشم در کشور از سال ۱۳۷۲ فعالیت خود را با همت آقای دکتر احمد شجاعی باغینی در شهر تهران آغاز کرد. در اواخر همان سال اولین دستگاه اصلاح عیوب انکساری چشم (دستگاه لیزر اگزایمر) در مرکز نصب شد که تحولی شگرف در عرصه چشم پزشکی کشور به شمار می رفت و تا سالیان متمادی مراکز چشم پزشکی بصیر و نور، دو مرکز مهم اینگونه عمل ها در سطح کشور بودند. در طی این مدت این مرکز با همکاری اساتید با تجربه و بهره گیری از آخرین دستاوردهای علمی، با افتخار در حال ارائه خدمت به هموطنان عزیز داخل کشور، ایرانیان ساکن اروپا و آمریکا و کشورهای همسایه خصوصاً عراق می باشد. به علت کثرت مراجعات و کمبود فضای فیزیکی با توجه به اقبال عمومی و رضایت مندی مراجعین از مرکز، در راستای ارائه خدمات بیشتر به هموطنان عزیز و جلب رضایت ایشان توسعه فضای فیزیکی، مطابق با استانداردهای موجود در دستور کار قرار گرفت.

از سال ۱۳۹۰ فعالیتهای عمرانی و ساخت و ساز ساختمان مجاور مرکز پس از اخذ مجوزهای لازم، شروع و پس از پایان کار و الحاق دو ساختمان به یاری خداوند متعال در سال ۹۲ همزمان با سی و پنجمین سالگرد پیروزی شکوهمند انقلاب اسلامی شاهد افتتاح و بهره برداری از این مجموعه با حضور وزیر محترم بهداشت، درمان و آموزش پزشکی جناب آقای دکتر سید حسن قاضی زاده هاشمی و تعدادی از پیشکسوتان عرصه چشم پزشکی کشور بودیم.







چو ایران مباشد تن من مباد...

