



# پرتو بصیر

Basir Journal of Ophthalmology

دو ماهنامه تخصصی چشم پزشکی بصیر

سال دهم، شماره ۲۶، زمستان ۹۲



نقش عوامل چشمی در ایجاد سردرد

جراحی همزمان برای درمان ادم قرنیه و آفلاکی

اطلاعات جدید درباره بیماری Serpiginous Choroiditis

# خلاصه مقالات



## LASIK در مقابل PRK برای تصحیح آستیگماتیسم بالای ۳ دیوپتر در چشم های نزدیک بین

### هدف:

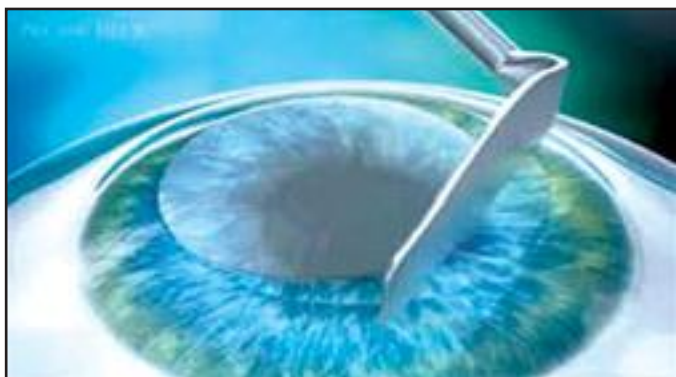
هدف از انجام این مطالعه مقایسه افیکسی، بی خطر بودن، قابلیت پیش بینی و وکتور آنالایزیس یافته های LASIK و PRK در تصحیح سیلندر بالاتر از ۳ دیوپتر در چشم های میوپ بود.

### روش:

افیکسی، بی خطر بودن و قابلیت پیش بینی نتایج در LASIK و PRK در ۱۱۴ بیمار میوپ با آستیگماتیسم بیشتر از ۳ دیوپتر که بصورت رندوم با یکی از روشهای تصحیح بالا تحت درمان قرار گرفته بودند بصورت گذشته نگر مقایسه شد و ۲ تا ۶ ماه پیگیری بیماران انجام گرفت. با استفاده از وکتور آنالایزیس میزان تصحیح سیلندر در دو گروه مقایسه شد.

### یافته ها:

۵۷ چشم با روش PRK و ۵۷ چشم با روش LASIK اصلاح شدند. تفاوت معنی دار آماری در میزان [افیکسی ایندکس] =  $(\pm 0.32 / 0.76)$  برای روش PRK و  $(\pm 0.19 / 0.74)$  برای روش LASIK  $(P = 0.82)$ ، [بی خطر بودن] اندکس بی خطر بودن =  $(\pm 0.26 / 1.1)$  برای PRK و  $(\pm 0.17 / 1.01)$  برای LASIK  $(P = 0.121)$ ، یا قابلیت پیش بینی [آستیگماتیسم بدست آمده > ۱D در ۳۹٪ چشم های اصلاح شده با PRK و ۵۴٪ چشم های اصلاح شده با LASIK و > ۲D در ۸۸٪ چشم های اصلاح شده با PRK و ۸۹٪ چشم های اصلاح شده با LASIK  $(P = 0.218)$  دیده نشد.



با استفاده از روش وکتور آنالایزیس Alpins میزان آستیگماتیسم ایجاد شده توسط جراحی و تغییر وکتور بین دو گروه، تفاوت معنی داری نشان داد ولی ایندکس تصحیح، به میزان اندک ولی معنی داری برتری برای روش LASIK در مقابل PRK را نشان داد ( $1/25$  برای PRK و  $1/06$  برای LASIK،  $P < 0.001$ ).

### نتیجه:

PRK و LASIK هر دو روشهای بی خطر و با نتایج قابل پیش بینی برای تصحیح نزدیک بینی با آستیگماتیسم بالای ۳ دیوپتر در چشم های نزدیک بین هستند. قابلیت پیش بینی میزان تصحیح سیلندر کمتر از قابلیت پیش بینی میزان SE می باشد.

## ثبات رفرکتیو و یافته های کراتومتریک در بیماران دچار نزدیک بینی بالا بعد از فمتولیزیک

### هدف:

دیوپتر بود. میزان ثبات کراتومتریک در ماه ۱۲ در محدوده ۰/۲۲ دیوپتر بود. میزان چشمهای دچار آستیگماتیسم در محدوده ۰,۲۵ دیوپتر در ویزیت ماه ۳ و ۶ و سال یک بعد از جراحی به ترتیب ۸۵,۳٪، ۸۱,۵٪ و ۱۰۰٪ بود. هیچیک از بیماران Epithelial Ingrowth یا کراتیت لاملار دیفیوز دیده نشد.

### نتیجه:

نتایج کلینیکی استفاده از این روش جدید بسیار امیدوار کننده هستند و استفاده از آن با میزان بهبود قابل توجه در دید تصحیح نشده همراه بود و در بیماران دچار نزدیک بینی شدید احتمال اندکی برای بازگشت نزدیک بینی در نمونه مورد مطالعه دیده شد.

هدف از انجام این مطالعه بررسی بی خطر بودن، افیکسیسی، ارگونومی و ثبات رفرکتیو و کراتومتریک در بیماران دچار نزدیک بینی بالا تحت درمان با فمتولیزیک.

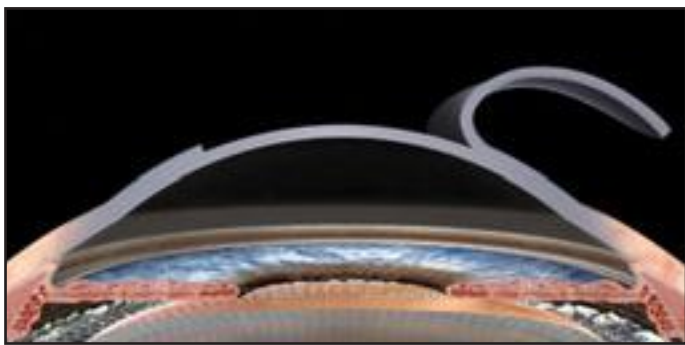
### روش:

یکصد و شانزده چشم دچار مایوپی بالاتر از ۶- دیوپتر با استفاده از فمتوسکند Alcon Laboratories, TX) XE500 و لیزر اکسایمر Alcon-Wavelight SF200 (Forth Worth) تحت درمان قرار گرفتند. بیماران قبل و بعد از عمل از نظر میزان عیوب انکساری، دید دور اصلاح نشده، دید دور اصلاح شده، SE، و یافته های کراتومتریک تحت بررسی قرار گرفتند. میزان متوسط پیگیری بیماران ۶/۲ ماه بود (از ۳ تا ۱۲ ماه).

### یافته ها:

میزان متوسط عیوب انکساری بعد از عمل در ماه سوم، ششم و دوازدهم به ترتیب ۰/۳۷-، ۰/۴۳- و ۰/۲۵- دیوپتر بود که این میزان قبل از عمل  $1/55 \pm 7/67$  - دیوپتر بود. در ماه ۳، ۶ و ۱۲ بعد از جراحی به ترتیب ۹۴٪، ۹۶/۳٪ و ۱۰۰٪ از چشمهای تحت درمان قرار گرفته در فاصله یک دیوپتر از Defocus Equivalent بودند.

میزان آستیگماتیسم بعد از عمل در ماههای ۳، ۶ و ۱۲ به ترتیب ۰/۲۱-، ۰/۲۱- و ۰/۱۳- دیوپتر بود که این میزان قبل از عمل  $1/91 \pm 1/07$  -



Kanellopoulos AJ, Asimellis G. Refractive and keratometric stability in high myopic LASIK with high-frequency femtosecond and excimer lasers. J Refract Surg. 2013;29(12):832-7.

## درمان سودودندرایتیس در بیماران دچار هرپس زوستر چشمی با استفاده از ژل موضعی گان سیکلوویر ۰/۱۵٪

### هدف:

ضایعات قرنیه در طول مدت ۷ روز در بیماران و بهبود دید در ۳ بیمار و افزایش حس قرنیه در ۲ بیمار از چهار بیمار منجر شد.

### نتیجه:

استفاده از ژل گان سیکلوویر ۰/۱۵٪ بصورت ۵ بار در روز تا زمان بهبودی ضایعات سودودندرایتیک و کاهش دوز به ۲ بار در روز و ادامه درمان با این دوز به مدت ۲ تا ۴ هفته یک روش موفق درمان ضایعات سودودندرایتیک در بیماران دچار هرپس زوستر چشمی که به درمان خوراکی یا درمانهای موضعی ضد ویروس دیگر پاسخ نداده اند، می باشد.

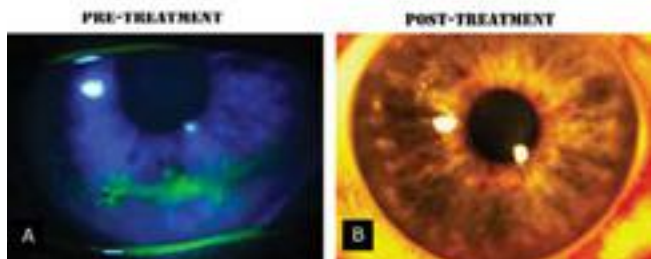
هنوز یک روش استاندارد برای درمان سودودندرایتیس در بیماران دچار هرپس زوستر چشمی تعریف نشده است. هدف از انجام این مطالعه گزارش نتایج استفاده از گان سیکلوویر ۰/۱۵٪ برای درمان این ضایعه بود.

### روش:

این مطالعه گذشته نگر مداخله ای روی ۴ بیمار که با تشخیص هرپس زوستر چشمی همراه با سودودندرایتیس با وجود مصرف داروهای آنتی ویرال خوراکی با ژل گان سیکلوویر ۰/۱۵٪ موضعی تحت درمان قرار گرفتند انجام شد. موارد اصلی بررسی عبارت بودند از زمان بهبود، میزان دید و حس قرنیه بعد از درمان.

### یافته ها:

تمامی ۴ بیمار دچار نقص ایمنی و دارای ضایعات اپیتلیال قرنیه بوده و به درمان آنتی ویرال با آسیکلوویر خوراکی جواب نداده بودند. درمان با ژل گان سیکلوویر ۰/۱۵٪ بصورت ۵ بار در روز به بهبود موفقیت آمیز



Aggarwal S, Cavalcanti BM, Pavan-Langston D. Treatment of pseudodendrites in herpes zoster ophthalmicus with topical ganciclovir 0.15% gel. Cornea. 2014;33(2):109-13.

## مقایسه نتایج دید و رفرکتیو بعد از لنتیکول اکسترکشن با استفاده از فمتوسکند و لنتیکول اکسترکشن با شکاف کوچک در بیماران دچار نزدیک بینی

هدف:

۰/۰۰ ± ۰/۰۳ دیوپتر بین هفته اول و ماه ۶ بعد از عمل در میزان منیفست رفرکشن به ترتیب در روش FLEX و SMILE دیده شد. هیچ عارضه قابل توجهی در هیچکدام از دو گروه دیده نشد.

مقایسه نتایج دید و رفرکتیو بعد از لنتیکول اکسترکشن با استفاده از فمتوسکند FLEX و لنتیکول اکسترکشن به روش شکاف کوچک (SMILE) در بیماران دچار نزدیک بینی.

نتیجه:

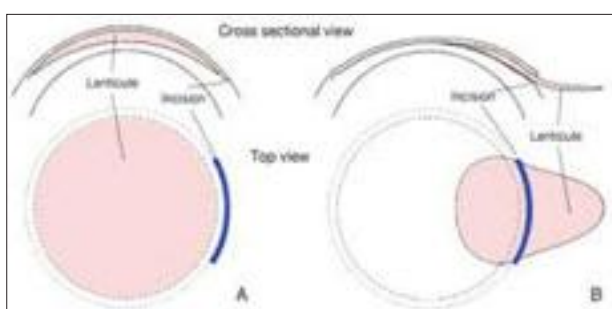
هر دو روش FLEX و SMILE نتایج خوبی در تصحیح نزدیک بینی شش ماه بعد از عمل جراحی داشتند. FLEX ممکن است از نظر بی خطری، افیکسی، قابلیت پیش بینی و ثبات با SMILE نتایج مشابهی داشته باشند که نشان می دهد بلند کردن فلپ یا برداشتن آن تاثیر قابل ملاحظه ای بر روی نتایج بینایی و رفرکتیو در این بیماران ندارد.

روش:

این یک مطالعه آینده نگر رندوم شده با مقایسه نتایج در همان بیمار بود. در این مطالعه ۵۲ چشم از ۲۶ بیمار با  $SE = -4/19 \pm 1/65$  دیوپتر تحت درمان به روش FLEX در یک چشم و SMILE در چشم مقابل بصورت رندوم شده قرار گرفتند. قبل از جراحی و در هفته اول و ماه ۱، ۳ و ۶ بعد از جراحی بی خطری، افیکسی، قابلیت پیش بینی، ثبات و عوارض دو روش جراحی مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته ها:

LOG MAR میزان دید دور تصحیح نشده و تصحیح شده در بیماران ۶ ماه بعد از جراحی در گروه FLEX برابر  $0/17 \pm 0/1$  و  $0/2 \pm 0/07$  و در گروه SMILE،  $0/15 \pm 0/1$  و  $0/19 \pm 0/07$  بود. در گروه تحت درمان با FLEX و SMILE به ترتیب ۹۶٪ و ۱۰۰٪ بیماران ۶ ماه بعد از جراحی در فاصله ۰/۵ دیوپتر و تغییراتی بین  $0/39 \pm 0/02$  و



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. 2014;157(1):128-134.e2.

## کراتیت در اثر آکانتاموبا، قارچ و باکتری، مقایسه ریسک فاکتورها و یافته های بالینی

هدف:

کامل برای بررسی بودند. از میان این پرونده ها ۲۸۷ پرونده (۹۹٪) بیمار سابقه استفاده از لنز تماسی نداشتند. یافته های متمایز کننده در کراتیت آکانتاموبایی در مقایسه با کراتیت باکتریایی و قارچی بیشتر بود. در مقایسه با بیماران دچار کراتیت باکتریایی یا قارچی بیماران دچار کراتیت آکانتاموبایی جوانتر بوده و مدت زمان بیشتری علائم بیماری را نشان می دادند و همچنین بیشتر یک Ring Infiltrate و یا بیماری محدود به اپیتلیوم داشتند.

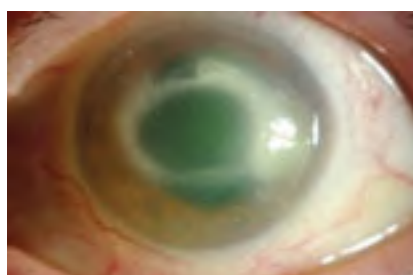
هدف از انجام این مطالعه بررسی ریسک فاکتورها و نشانه های بالینی که می توانند در تشخیص افتراقی بین کراتیت باکتریال، قارچی و آکانتاموبایی کمک کننده باشند، بود.

روش:

این یک مطالعه کراس سکشنال بود. در این مطالعه پرونده های ۱۱۵ بیمار با کراتیت باکتریال، ۱۱۵ بیمار با کراتیت قارچی و ۱۱۵ بیمار با کراتیت آکانتاموبایی اثبات شده با تستهای آزمایشگاهی در بیمارستان چشم Aravind در شهر Madurai در کشور هند از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۱۱ مورد بررسی قرار گرفتند. عوامل خطر و یافته های کلینیکی در بیماران دچار کراتیت با این ۳ ارگانیزم با استفاده از روش های آماری مولتی نومینال لاجستیک رگرشن مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتیجه:

توجه به ریسک فاکتورهای و یافته های بالینی می تواند در تشخیص افتراقی بین کراتیت آکانتاموبایی از کراتیت باکتریال و قارچی کمک کننده باشد.



یافته ها:

از میان تمامی پرونده ها ۹۵ بیمار دچار کراتیت باکتریال، ۱۰۳ بیمار دچار کراتیت قارچی و ۹۳ بیمار با کراتیت آکانتاموبایی دارای پرونده

Mascarenhas J, Lalitha P, Prajna NV, Srinivasan M, Das M, D'Silva SS, et al. Acanthamoeba, fungal, and bacterial keratitis: a comparison of risk factors and clinical features. Am J Ophthalmol. 2014;157(1):56-62.

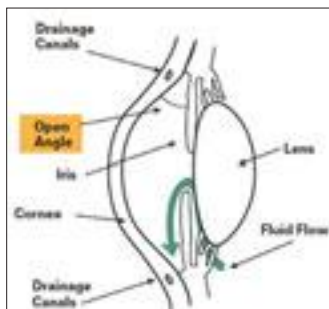
## اثر فیکومولسیفیکاسیون بر روی فشار داخل چشمی در بیماران دچار گلوکوم با زاویه باز تحت درمان با دارو

**هدف:**

چشمی بالا تری یکسال بعد از جراحی و با همان داروهای قبلی داشت. در چشم هایی که بعد از عمل درمان دارویی آنها تغییری داده نشد ( ۱۰۲ بیمار) فشار داخل چشمی بالاتر قبل از عمل ( $P < 0/001$ ) ، سن بالاتر ( $P = 0/006$ ) و عمق بیشتر اطاق قدامی ( $P = 0/015$ ) با میزان پائین تر فشار بعد از عمل در ارتباط بودند.

**نتیجه:**

فیکومولسیفیکاسیون به میزان اندکی باعث کاهش فشار داخل چشمی در بیماران دچار گلوکوم با زاویه باز می شود. تعداد قابل توجهی از بیمارانی که فشار داخل چشمی آنها با استفاده از دارو کنترل می گردد و تحت عمل فیکومولسیفیکاسیون قرار می گیرند دچار افزایش فشار داخل چشمی می گردند و به درمان دارویی قوی تر بعد از عمل نیاز پیدا می کنند.



هدف از انجام این مطالعه بررسی فشار داخل چشمی بعد از انجام فیکومولسیفیکاسیون در بیماران دچار گلوکوم با زاویه باز تحت درمان با دارو و بررسی رابطه یافته های بارومتريک با تغییر فشار داخل چشمی در این بیماران بود.

**روش:**

این یک مطالعه case series گذشته نگر بود. بیماران دچار گلوکوم با زاویه باز بدون سابقه جراحی گلوکوم، که تحت عمل فیکومولسیفیکاسیون توسط یک جراح از ژانویه ۱۹۹۷ تا اکتبر ۲۰۱۱ قرار گرفتند وارد مطالعه شدند. سابقه بیماران برای استخراج یافته های دموگرافیک، داروهای مورد استفاده قبل از جراحی، شدت گلوکوم و همچنین فشار داخل چشمی قبل و بعد از جراحی مورد بررسی قرار گرفت.

**یافته ها:**

تعداد ۱۵۷ چشم از ۱۵۷ بیمار وارد مطالعه شدند. میزان متوسط فشار قبل از عمل  $16/3 \pm 3/6$  mmHg بود که بعد از عمل طی یک سال به  $14/5 \pm 3/4$  mmHg کاهش یافت ( $P < 0/001$ ). ۶ درصد چشم (۳۸٪) نیاز به درمان دارویی بیشتر و یا درمان با لیزر برای کنترل فشار داخل چشم در فاصله یکسال بعد از عمل وجود داشت و یا بیمار فشار داخل

Slabaugh MA, Bojikian KD, Moore DB, Chen PP. The effect of phacoemulsification on intraocular pressure in medically controlled open-angle glaucoma patients. Am J Ophthalmol. 2014;157(1):26-31.

## مقادیر عامل رشد عروقی اندوتلیومی (Vascular Endothelial Growth Factor) در بیماران دیابتیک دچار ماکولار ادما درمان شده با Ranibizumab

**هدف:**

بود. تفاوت معنی دار آماری بین VEGF پایه و قبل از شروع هر تزریق جدید دیده نشد ( $P = 1/0$ , Wilcoxon),  $125/1$  pg / Vs  $123/6$  ml

**نتیجه:**

استفاده هر ماهه از Ranibizumab در بیماران DME باعث سرکوب کامل VEGF می شود. ثبات طولانی مدت و زمان سرکوب بعد از هر تزریق در افراد متغیر است که نشان می دهد می توان زمان تزریق مجدد در بیماران مختلف را بر اساس میزان زمان سرکوب ماندن VEGF در آن بیمار تعیین کرد.



هدف از انجام این مطالعه بررسی مقادیر Vascular Endothelial Growth Factor در مایع زلالیه بیماران دچار ماکولار ادم دیابتی (DME) درمان شده با Ranibizumab بود تا مشخص شود که بعد از درمان ، VEGF تا چه مدت سرکوب شده باقی می ماند.

**روش:**

در این مطالعه غیر رندوم شده آینده نگر ۱۷ چشم از ۱۷ بیمار وارد مطالعه شدند، در کل ۱۱۰ نمونه از مایع زلالیه قبل از تزریق Ranibizumab در بیماران دچار DME گرفته شد و VEGF-A با استفاده از Luminex Multiplex bead Analysis (Luminex Inc, USA) بررسی شد.

**یافته ها:**

VEGF بطور کامل در تمامی بیماران بعد از مصرف Ranibizumab بمدت متوسط ۳۳/۷ روز ( $SD \pm 5/1$ , Range ۲۷-۴۲ median ۳۴) سرکوب شد. طول زمان سرکوب VEGF در مدت پیگیری تا ۱۶ ماه در بیماران ثابت

Muether PS, Droege KM, Fauser S. Vascular endothelial growth factor suppression times in patients with diabetic macular oedema treated with ranibizumab. Br J Ophthalmol. 2014;98(2):179-81.

# گزارش مورد بالینی

## جراحی همزمان برای درمان ادم قرنیه و آفآکی : DSEK و جایگذاری لنز Retropupillary Iris Claw

Vélez F M, Mannis MJ, Izquierdo L Jr, Sánchez JG, Velásquez LF, Rojas S. Simultaneous Surgery for Corneal Edema and Aphakia: DSEK and Placement of a Retropupillary Iris Claw Lens. Cornea. 2014;33(2):197-200.

### هدف:

هدف از انجام این مطالعه بررسی نتایج جراحی همزمان DSEK و جایگذاری یک لنز Retropupillary Iris Claw در بیماران آفآکیک دچار ادم قرنیه و بدون کپسولار ساپورت بود.

### روش:

پرونده های بیمارستانی بیماران آفآکیک دچار ادم قرنیه و بدون کپسولار ساپورت که تحت عمل همزمان DSEK و جایگذاری لنز Retropupillary Iris Claw (Artisan) قرار گرفته بودند مورد بررسی قرار گرفت.

### یافته ها:

در مجموع ۹ چشم از ۷ بیمار زن و ۲ بیمار مرد مورد بررسی قرار گرفتند. سن متوسط بیماران ۷۲/۱ سال بود. میزان متوسط پیگیری بعد از عمل ۷/۷ ماه بود. تمامی بیماران به میزان تصحیح دید بالاتر از ۰/۶ و حداقل رزولوشن دست پیدا کردند. در هیچکدام از بیماران تغییر قابل ملاحظه ای از نظر تعداد سلولهای اندوتلیال در فاصله یک تا شش ماه بعد از انجام جراحی دیده نشد. آستیگماتیسم < ۱ دیوپتر در تمامی چشم ها ایجاد شد که ۷ بیمار آستیگماتیسم از نوع against the rule و در ۲ بیمار از نوع Oblique بود.

### نتیجه:

انجام همزمان DSEK با جایگذاری یک لنز Retropupillary Fixed Iris Claw به نظر یک روش بی خطر برای درمان بیماران آفآک بدون کپسولار ساپورت و دچار ادم قرنیه می باشد. این جراحی با تعداد سلولهای اندوتلیال ثابت در ماه ۶ بعد از جراحی و دید قابل قبول در بیماران منجر شد.

### مقدمه:

روش های رایج برای درمان جراحی کاتاراکت نتایج بسیار خوبی در اکثریت بیماران دارند. با وجود اینکه پارگی کپسول و Zonular dehiscence نادر هستند و فقط در کمتر از ۲٪ بیماران اتفاق می افتند (۱)، این وقایع می توانند باعث دید نامناسب بعد از درمان شوند.

جراحی فیکو می تواند باعث تسریع ایجاد ادم قرنیه در بیمارانی که دارای شمارش پایین سلول های اندوتلیال هستند مانند بیماران دچار اپیتلیال دیستروفی فوخنس، سندروم ایریدو کورنئال اندوتلیال و یا بیماری های

التهابی اندوتلیوم در اثر استفاده از دارو یا اعمال جراحی هستند شود (۲). تصحیح آفآکی در چشم های دارای کورنئال دی کامپنسیشن و بدون ساپورت کپسول یک عمل جراحی سخت با ریسک بالا برای ایجاد عوارض می باشد. در مطالعات گذشته، روش های مختلفی برای درمان این بیماران با میزان موفقیت مختلف گزارش شده است. از جمله این روش ها می توان به استفاده از پنتریتینگ کراتوپلاستی (PK) همراه با کارگذاری لنزهای داخل چشمی Angle Supported در اطاق قدامی و یا لنز کارگذاری شده در اطاق خلفی که به آیریس متصل شده اند یا به اسکلا بخیه شده اند نام برد.

استفاده از DSEK به یک روش جایگزین برای PK تبدیل شده است. در طول ده سال گذشته این روش در نحوه اجرا پیشرفت کرده است و محبوبیت بیشتری نیز بین جراحان به دست آورده است. ترکیب این روش با جایگذاری لنز متصل شده به آیریس در اطاق خلفی در بیماران دچار آفآکیا (Artisan; Ophtec, Groningen, The Netherlands) و ادم قرنیه به ندرت گزارش شده است (۳). در مطالعه حاضر ما ۹ چشم در ۹ بیمار را که بطور موفقیت آمیزی با ترکیب روش DSEK و جایگذاری لنز داخل چشمی متصل به آیریس از نوع رتروپوپیلاری مورد درمان قرار گرفتند را گزارش می کنیم.

### روش:

ما مشخصات کلینیکی در ۹ چشم از ۹ بیمار آفآکیک با کورنئال دی کامپنسیشن و عدم وجود کپسولار ساپورت را که تحت عمل جراحی همزمان DSEK و جایگذاری یک لنز داخل چشمی رتروپوپیلاری قرار گرفتند مورد بررسی قرار دادیم.

شکل A1: بیمار اول با یک لنز اطاق خلفی جایگذاری شده در اطاق قدامی و شکل B1 نتایج بعد از عمل را نشان می دهد.

در تمامی بیماران دلیل آفآکی و ادم قرنیه مشخص گردید. میزان BCVA قبل و بعد از جراحی، شمارش سلول های اندوتلیال قبل و شش ماه بعد از جراحی و میزان عیوب انکساری باقی مانده در پایان دوره پیگیری ثبت گردید. بایومیکروسکوپی اولتراسوند از اطاق قدامی

(Ultrasound Biomicroscopy, Aviso 50-MHz probe, Quantal Medical) در ماه ۶ بعد از عمل برای بررسی محل قرارگیری و ارتباطات آناتومیک لنز انجام گردید (شکل C1 و D)

اطاق قدامی بودند برش بزرگتری داده شد تا بتوان لنز را خارج کرد. لنز رتروپوپیلاری از نوع آرتیزان برای آفاکیا از طریق برش وارد شده و در ناحیه ۳ و ۹ در خلف آیریس در یک پوزیشن ریورس قرار داده شد. با بلند کردن لنز آرتیزان به طرف قدام محل هاپتیک و enclavation از طریق آیریس قابل مشاهده شد. همزمان از طریق پاراسنتز و یک سوزن enclavation آیریس به هاپتیک لنز داخل چشمی enclavate شد. بعد از فیکساسیون و سنتریشن لنز یک ایریدکتومی پریفرال انجام شد. یک فضای مصنوعی (Katena) برای دایسکشن لنتیکول و یک پانچ Barron برای به دست آوردن یک donor button به اندازه ۸/۵ mm انجام شد.

کورنئال لنتیکول دونور تریفایند سپس به شکل آسیمتریک (۴۰ : ۶۰) تا شده و از طریق برش فوقانی با اندازه ۵/۵ mm به اطاق قدامی داخل شد. از هوا برای قرار دادن donor button بر روی استرومای بیمار استفاده شد. برش با نخ ۱۰-۰ نابلون بسته شد. چون بیماران تحت عمل ویتراکتومی قرار گرفتند، ۴ برش پره پندیکولار پریفرال در قرنیه بیمار برای کاستن از شانس دیسلوکیشن لنتیکول انجام شد. بعد از برداشتن پورت های G-۲۵ فشار داخل چشمی و پوزیشن لنتیکول مورد بررسی قرار گرفت. هر بیمار به مدت ۳۰ دقیقه در اطاق عمل تحت نظر قرار گرفت و تبادل محلول نمکی همراه با Air balance انجام گرفت. ویدئوی این عمل جراحی در

[http://journals.com/corneajrnl/pages/default.aspx\(http://links.www.com/ICO/A159](http://journals.com/corneajrnl/pages/default.aspx(http://links.www.com/ICO/A159) قابل دسترسی است.

#### یافته ها:

از ۹ بیمار مورد بررسی ۲ بیمار مذکر و ۷ بیمار مؤنث بودند. سن متوسط بیماران از ۳۶ تا ۷۴ سال بود. هشت بیمار سن بالاتر از ۷۰ سال داشتند و یک بیمار ۳۶ ساله بود. این بیمار ۳۶ ساله مؤنث دچار میکروکورنیا و کاتاراکت مادرزادی و پانچ Barron استفاده شده در این بیمار ۶ mm بود. نتایج این مطالعه با جزئیات در جدول یک نشان داده شده است.



شکل ۱: A، لنز اطاق قدامی و ادم قرنیه.

B، نتایج شش ماه بعد از جراحی

C، لنز Iris Claw و گرفت اندوتلیال کراتوپلاستی

D، لنز Iris Claw در ناحیه رتروپوپیلاری.

#### تکنیک جراحی:

اسکلروتومی در ناحیه سوپرانازال، سوپرانازال و اینفرانژوپال برای انجام یک ویتراکتومی با G-۲۵ انجام شد. متخصص شبکیه یک ویتراکتومی پارس پلانا انجام داد و سپس یک پریتمومی در ناحیه سوپریور انجام گرفت و یک تونل اینسیژن ۵/۵ mm در ناحیه سرجیکال لیمبوس ایجاد شد. پاراسنتز ورتیکال در ساعت ۳ و ۹ با استفاده از یک تیغ ۱۵ درجه انجام گرفت. سپس از طریق یک برش لیمبال ۲/۷۵ mm جراح با استفاده از یک هوک inverted Sinsky یک Descemetorhexis انجام داد. در تمامی بیماران که دارای لنز جایگذاری شده قبلی در

#### جدول ۱: یافته های

دموگرافیک و نتایج

معاینات قبل و بعد

از عمل

AGE	SEX	IOL ANTERIOR CHAMBER IN	PRE-OP SCVA LogMAR	POST-OP SCVA LogMAR	FOLLOW UP/ MONTHS	FIRST MONTH ENDOTHELIAL CELL COUNT	SIXTH MONTH ENDOTHELIAL CELL COUNT	APHAKIA CAUSE	CORNEAL EDEMA CAUSE	
1	72	F	+	1.8	0.40	6	2.678	2.544	COMPLICATED PHAKO	PC IOL IN AC
2	78	F	-	1.3	0.60	4	2.736	-	TRAUMA	ENDOTHELIUM DECOMPENSATION
3	36	F	-	1	0.48	8	2.779	2.788	CONGENITAL CATARACT SURGERY	ENDOTHELIUM DECOMPENSATION
4	78	F	-	1.8	0.40	7	2.467	2.333	TRAUMA	ENDOTHELIUM DECOMPENSATION
5	82	F	+	HM	0.54	4	2.365	-	COMPLICATED PHAKO	ENDOTHELIUM DECOMPENSATION
6	72	M	-	1.9	0.09	12	2.456	2.238	TRAUMA	ENDOTHELIUM DECOMPENSATION
7	71	F	-	1.8	0.30	7	2.667	2.645	COMPLICATED PHAKO	FUCHS DYSTROPHY
8	80	F	+	HM	0.09	13	2.778	2.876	COMPLICATED PHAKO	FUCHS DYSTROPHY
9	80	M	+	HM	0.39	9	2.344	2.322	COMPLICATED PHAKO	ENDOTHELIUM DECOMPENSATION

### بحث:

IOL در بهترین حالت باید دقیقاً در جایی قرار داده شود که لنز طبیعی بیمار از آن محل خارج شده است. هنگامی که ساپورت برای لنز در کپسول در دسترس نیست جراح باید از روش های جایگزین استفاده کند. یک روش جایگزین عبارت است از PK با قرار دادن یک لنز در اطاق قدامی (۵،۴). با وجود اینکه این روش ساده تر از دیگر روش های جراحی می باشد جایگذاری لنز در اطاق قدامی با افزایش ریسک از دست دادن سلول های اندوتلیال، آسیب به ساختارهای آنولار و در نتیجه ایجاد چسبندگی و گلوکوم ثانویه و التهاب مزمن و ادم ماکولار سیستمی همراه می باشد. لنز های قرار گرفته در اطاق خلفی از ریسک بروز این عوارض می کاهند (۷-۵، ۱۷).

پیشرفت های انجام گرفته در ساخت لنزهای Iris Claw به جراح اجازه داده است که جایگذاری لنز در اطاق قدامی را بدون صدمه زدن به زاویه فیلتراسیون انجام دهد که در نتیجه عوارض این نوع لنز کمتر می باشد اما این امر باعث از بین رفتن خطر صدمه به سلول های اندوتلیال که یک مشکل عمده لنزهای اطاق قدامی می باشد نمی شود که این موضوع به خصوص در بیمارانی که تحت کراتوپلاستی نیز قرار می گیرند اهمیت بسیار بالایی دارد (۱۰-۸).

تاکنون چندین مطالعه بر روی انجام همزمان PK و جایگذاری یک لنز اطاق قدامی انجام شده است. بطور کلی در تمامی این مطالعات دید بیمار بهبود نشان داده و میزان عوارض بیمار و پس زدن بافت پیوندی پایین گزارش شده است. با این وجود مدت زمان پیگیری در این مطالعات از ۳ سال بالاتر نبوده است (۴، ۱۱، ۱۲).

گزارشات اخیر نشان داده است که نتایج مناسبی از نظر میزان دید در این بیمار به دست می آید با این وجود یک میزان بالای از دست رفتن سلول های اندوتلیال هنگامی که اندوتلیال کراتوپلاستی همراه با لنزهای Iris Claw در اطاق قدامی انجام می شد مشاهده شده است (۱۳).

حضور یک لنز در اطاق قدامی همچنین با ایجاد ادم قرنیه مربوط گزارش شده است (۱۶-۱۴). در مطالعه حاضر ۴ بیمار دچار دی کامپنسیشن قرنیه به علت وجود یک لنز در اطاق قدامی شده بودند. شواهد روزافزونی پیشنهاد می کند که لنز در این بیمار نباید تا حد ممکن در اطاق قدامی قرار داده شود.

هنگامیکه ساپورت کپسول وجود ندارد یک لنز می تواند در ناحیه خلف آیریس با بخیه زدن آن به اسکلا یا با قفل کردن هاپتیک ها به آیریس جایگذاری شود. بیمارانی که در آنها لنز به اسکلا بخیه می شود دارای ریسک بالاتر خونریزی در حین عمل جراحی و همچنین ریسک بالاتر عفونت به علت روش پیچیده تر و طول زمان بالاتر جراحی می باشند. همچنین در طول زمان، بخیه های متصل کننده لنز به اسکلا امکان دارد باز شده و یا در معرض قرار بگیرند که خود می تواند یک علت ایجاد عفونت باشد. عوارض دیگر این روش عبارتند از تیلت لنز، پویپلاری دیستورشن، جدا شدگی شبکیه و خونریزی سیلیاری (۱۹ و ۱۸). چندین مطالعه نشان داده اند که هنگامیکه این روش جایگذاری لنز همراه با PK برای درمان بیمار به کار می رود نتایج بینایی خوبی حاصل شده

میزان متوسط پیگیری بیمار ۷/۷ ماه بود. تمامی بیمار یک بهبود BCVA به اندازه LogMAR ۰/۶ در مقایسه با قبل از جراحی نشان دادند. دو بیمار با بالاترین BCVA (هر دو LogMAR ۰/۰۹) یک پیگیری طولانی تر (۱۲ تا ۱۳ ماه) داشتند. دو بیماری که کوتاهترین پیگیری را داشتند (چهار ماه) کمترین BCVA بعد از جراحی (LogMAR ۰/۵۸ و ۰/۶) را نشان دادند. تمامی بیمار بعد از عمل آستیگماتیسم بالای یک دیوپتر داشتند. میزان متوسط آستیگماتیسم ۱/۷- دیوپتر بود. در ۷ بیمار نوع آستیگماتیسم against the rule و در ۲ بیمار از نوع oblique بود. میزان عیوب انکساری بعد از جراحی با جزئیات در جدول ۲ منعکس شده است.

جدول ۲: عیب انکساری بعد از عمل در بیمار

	SPHERE	CYUNDER	AXIS
1	+0.25	-2.50	90°
2	+1.50	-1.75	75°
3	-0.75	-2.00	75°
4	+0.50	-1.50	115°
5	+1.00	-1.25	65°
6	+0.25	-1.75	65°
7	0.00	-1.00	90°
8	0.00	-1.50	85°
9	+1.00	-2.00	100°

شایعترین علت آفاکی بدون ساپورت کپسول در بیمار عبارت بود از جراحی کاتاراکت قبلی (۵ بیمار). این امر باعث دی کامپنسیشن سلولهای اندوتلیال در ۴ بیمار شد. دلایل دیگر آفاکی بدون ساپورت کپسول عبارت بودند از تروما و لنز کتومی در دوران کودکی برای درمان کاتاراکت مادرزادی.

وجود لنز در اطاق قدامی با ایجاد دی کامپنسیشن در ۴ بیمار همراه بود. ۲ بیمار دچار دیستروپی Fuchs بودند که دچار ادم بازگشت ناپذیر قرنیه بعد از عمل جراحی کاتاراکت شده بودند. میزان متوسط شمارش سلول های اندوتلیال ۲۵۸۵ سلول در میلیمتر مربع در ماه اول بعد از عمل جراحی و ۲۴۷۸ سلول در میلیمتر مربع در ماه ششم بعد از جراحی بود. با این وجود اطلاعات مربوط به ماه ششم برای دو بیمار که تنها به مدت ۴ ماه پیگیری شدند در دسترس نبود. هیچ عارضه ای در طول عمل جراحی در بیمار ایجاد نشد. تنها در یک بیمار یک دیسلوکیشن بافت donor در اولین روز بعد از عمل ایجاد شد. این بیمار بطور موفقیت آمیزی rebubbled شد. در طول مدت پیگیری بیمار، هیچ بیماری دچار دیسلوکیشن لنز، پس زدن پیوند، شکست پیوند یا فشار بالای داخل چشمی بعد از عمل جراحی نشد.

## References:

- 1- Jaycock P, Johnston RL, Taylor H, et al. The Cataract National Dataset electronic multi-centre audit of 55,567 operations: updating benchmark standards of care in the United Kingdom and internationally. *Eye (Lond)*.2009;38:23-49.
- 2- Chaurasia S, Ramappa M, Sangwan VS. Clinical outcomes of nonDescemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Int Ophthalmol*. 2012;32:571-575.
- 3- Karimian F, Sadoughi MM. Air-assisted Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty with posterior chamber iris-fixation of aphakic iris-claw intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*.2011;37:224-228.
- 4- Zaidman GW, Goldman S. A prospective study on the implantation of anterior chamber intraocular lenses during keratoplasty for pseudophakic and aphakic bullous keratopathy. *Ophthalmology*. 1990;97:757-762.
- 5- Brunette I, Stulting RD, Rinne JR, et al. Penetrating keratoplasty with anterior or posterior chamber intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol*.1994;112:1311-1319.
- 6- Apple DJ, Mamalis N, Lofffield K, et al. Complications of intraocular lenses. A historical and histopathological review. *Surv Ophthalmol*. 1984;29:1-54
- 7- Smith PW, Wong SK, Stark WJ, et al. Complications of semiflexible closed-loop anterior chamber intraocular lenses. *Arch Ophthalmol*.1987;105:52-57.
- 8- Acar N, Kapran Z, Altan T, et al. Secondary iris claw intraocular lens implantation for the correction of aphakia after pars plana vitrectomy. *Retina*. 2010;30:131-139.
- 9- Lett KS, Chaudhuri PR. Visual outcomes following Artisan aphakia iris claw lens implantation. *Eye (Lond)*.2011;25:73-76.
- 10- Chen Y, Liu Q, Xue C, et al. Three-year follow-up of secondary anterior iris fixation of an aphakic intraocular lens to correct aphakia. *J Cataract Refract Surg*.2012;38:1595-1601.
- 11- Kanellopoulos AJ. Penetrating keratoplasty and Artisan iris-fixed intraocular lens implantation in the management of aphakic bullous keratopathy. *Cornea*. 2004;23:220-224.
- 12- Rijneveld WJ, Beekhuis WH, Hassman EF, et al. Iris claw lens: anterior and posterior iris surface fixation in the absence of capsular support during penetrating keratoplasty. *J Refract Cataract Surg*. 1994;10:14-19.
- 13- Cagini C, Fiore T, Leontiadis A, et al. Simultaneous Descemet stripping automated endothelial keratoplasty and aphakic iris-fixed intraocular lens implantation: a case series. *Cornea*. 2011;30:1167-1169.
- 14- Cohen EJ, Brady SE, Leavitt K, et al. Pseudophakic bullous keratopathy. *Am J Ophthalmol*.1988;106:264-269.
- 15- Dobbins KR, Price FW Jr, Whitson WE. Trends in the indications for penetrating keratoplasty in the midwestern United States. *Cornea*. 2000;19:813-816.
- 16- Cosar CB, Sridhar MS, Cohen EJ, et al. Indications for penetrating keratoplasty and associated procedures, 1996-2000. *Cornea*. 2002;21:148-151.
- 17- Ohguro N, Matsuda M, Kinoshita S. Effects of posterior chamber lens implantation on the endothelium of transplanted corneas. *Br J Ophthalmol*.1997;81:1056-1059.
- 18- Hannush SB. Sutured posterior chamber intraocular lenses: indications and procedure. *Curr Opin Ophthalmol*.2000;11:233-240.
- 19- Güell JL, Barrera A, Manero F. A review of suturing techniques for posterior chamber lenses. *Curr Opin Ophthalmol*.2004;15:44-50.
- 20- Heidemann DG, Dunn SP. Transsclerally sutured intraocular lenses in penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*.1992;113:619-625.
- 21- Kandarakis AS, Doulas KG, Amariotakis AG. Penetrating keratoplasty and transsclerally suture-fixed intraocular lenses. *J Refract Surg*.1996;12:S304-S306.
- 22- Djalilian AR, Anderson SO, Fang-Yen M, et al. Long-term results of transsclerally sutured posterior chamber lenses in penetrating keratoplasty. *Cornea*. 1998;17:359-364.
- 23- Nottage JM, Bhasin V, Nirankari VS. Long-term safety and visual outcomes of transscleral sutured posterior chamber IOLs and penetrating keratoplasty combined with transscleral sutured posterior chamber IOLs. *Trans Am Ophthalmol Soc*.2009;107:242-250.
- 24- Akpek EK, Altan-Yaycioglu R, Karadayi K, et al. Long-term outcomes of combined penetrating keratoplasty with iris-sutured intraocular lens implantation. *Ophthalmology*. 2003;110:1017-1022.
- 25- Farjo AA, Rhee DJ, Soong HK, et al. Iris-sutured posterior chamber intraocular lens implantation during penetrating keratoplasty. *Cornea*. 2004;18:23-28. *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.

و عوارض نسبتاً کم می باشند اما در این روش انجام عمل جراحی بسیار سخت و پیچیده می باشد (۲۳-۲۰).

روش دیگر استفاده از لنزهایی است که بتوان آنها را به آیریس در ناحیه رتروپوپیلاری بخیه کرد. این روش میزان مناسبی از حمایت برای لنز و همچنین عدم آسیب به سلول های اندوتلیال را فراهم می کند. بطور کلی این روش جایگزین لنز هنگامی که همراه با PK انجام گیرد به نتایج بینایی خوبی منجر می شود (۲۵، ۲۴). با وجود اینکه این روش میزان پایین از عوارض را به همراه دارد در یک مطالعه ۲۸٪ بروز ادم ماکولار سیستوئید که به تحریک آیریس و رهاسازی مواد ایجاد کننده التهاب مزمن در نتیجه این تحریک مربوط دانسته شده، گزارش شده است (۲۵). روش جایگزین استفاده شده در مطالعه حاضر عبارت بود از فیکس کردن یک لنز به خلف آیریس. در مطالعات دیگر این روش به همراه PK یا اندوتلیال کراتوپلاستی با میزان موفقیت های مختلف گزارش شده است (۴،۳). این لنزها چندین برتری بخصوص در بیمارانی که تحت DSEK قرار می گیرند دارند. از جمله میزان آسیب به سلول های اندوتلیال کمتر بوده و همچنین جایگذاری این نوع از لنز باعث تغییر دینامیک شبکه ترابکولار نمی شود. همچنین این نوع لنز از نظر جایگذاری آسان بوده و یادگیری جایگذاری آن سریعتر از یادگیری جایگذاری لنزهای بخیه شده به اسکلا یا آیریس می باشد. در اینجا لازم است به این نکته توجه شود که نتایج بینایی در مطالعه ما و این امر که بیماران با مدت پیگیری بیشتر دید بهتری از خودشان نشان دادند توجه شود. در مطالعه حاضر میزان از دست رفتن سلول های اندوتلیال قابل ملاحظه نبود و میزان تغییرات دیده شده بین ماه اول و ماه ششم با میزان Variability اسپکولار مایکروسکوپی همخوانی داشت.

در مطالعه حاضر میزان آستیگماتیسم بالای یک دیوپتر در تمامی بیماران دیده شد. مکانیسم ایجاد این آستیگماتیسم یک مکانیسم چند علتی است که از جمله علل آن می توان به انجام بخیه اسکلولولیمبال و همچنین ناهمگونی در سطح پیوند اشاره کرد. برش ایجاد شده در ناحیه سوپریورولیمبال احتمالاً مهمترین علت است زیرا از ۷ بیمار مورد جراحی ۵ بیمار یک آستیگماتیسم against the rule بود در حالیکه تنها در دو بیمار یک آستیگماتیسم Oblique دیده شد. بعلاوه ایجاد آستیگماتیسم بعد از انجام DSEK شایع است چون بافت پیوندی همیشه از یکنواختی مورد نظر برخوردار نیست.

در آینده نزدیک از میزان آستیگماتیسم ایجاد شده بعد از کراتوپلاستی اندوتلیال با استفاده از اینجکتورهای اندوتلیال پیشرفته تر که شکاف های کوچکتری نیاز داشته باشند کاسته خواهد شد با این وجود لنزهای Iris Claw از نوع سخت هستند و به یک شکاف ۵/۵ mm نیاز دارند.

میزان مناسب دید، تعداد مناسب سلول های اندوتلیال بعد از عمل و میزان کم عوارض در یک سال بعد از عمل این روش جراحی را به عنوان یک روش مناسب برای درمان بیماران دچار آفاکی، ادم قرنیه و عدم وجود ساپورت کپسولی معرفی می کند.

# بازگشت به اصول

## گلوکوم با زاویه بسته: یک راهنمای کلینیکی

Mark Werner, Voluntary Assistant Prof. of Ophthalmology, Bascom Palmer Eye Institute, Miami, FL, USA

ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

Blurry Vision مراجعه می کند ولی در نوع دوم که رایجتر نیز می باشد بیماری با یک سیر مزمن و چسبندگی قدامی در ناحیه پریفرال و تخریب تدریجی عصب اپتیک نمایان می گردد. ممکن است دسته ای از بیماران یک پترن تحت حاد و یا تکرار شونده از بیماری را با حمله های متعدد گلوکوم با شدت نسبتاً کمتر از خود نشان دهند. گلوکوم زاویه بسته اولیه بخصوص در بیماران چینی و اسکیموها از شیوع بالایی برخوردار است. این بیماری همچنین در زنان رایجتر از مردان بوده و اوج ابتلا به بیماری در سنین بین ۵۵ تا ۷۰ سال دیده می شود (۴-۱).

یافته های آناتومیک می توانند پیش بینی کننده احتمال بالاتر ابتلا به گلوکوم با زاویه بسته باشند. در حال حاضر ریسک فاکتورهای شناخته شده عبارتند از یک اطاق قدامی با اندازه کوچک و عمق کم (۴-۱). این شرایط می توانند به این علت که در این افراد بطور کلی زاویه شبکه تریاکولار تنگ تر از افراد دیگر می باشد توجیه شود. دیده شدن زاویه تنگ در بیماران دچار هایپروپی رایج تر است ولی تعداد قابل توجهی از بیماران با زاویه تنگ از بیماران میوپ تشکیل شده اند بنابراین نمی توان به نوع عیوب انکساری برای تشخیص ریسک ابتلا به گلوکوم با زاویه بسته تکیه کرد (۵).

علاوه بر این مشخص است که فاکتورهای دیگری علاوه بر فاکتورهای آناتومیک امکان دارد به افزایش ریسک ابتلا به گلوکوم با زاویه بسته منجر شوند زیرا تعداد کمی از بیماران دارای ریسک آناتومیک، عملاً به بیماری دچار می شوند. دیگر ریسک فاکتورهای اخیراً پیشنهاد شده عبارتند از تفاوت ها در تغییر اندازه آیریس و ناحیه کروئیدال در اثر تغییرات فیزیولوژیک در افراد مختلف مثلاً در پاسخ به باز شدن مردمک (۶). در حال حاضر هیچ استاندارد مشخصی که بطور قابل اطمینان پیش بینی کند که چه افرادی در آینده به گلوکوم با زاویه بسته مبتلا خواهند شد وجود ندارد.

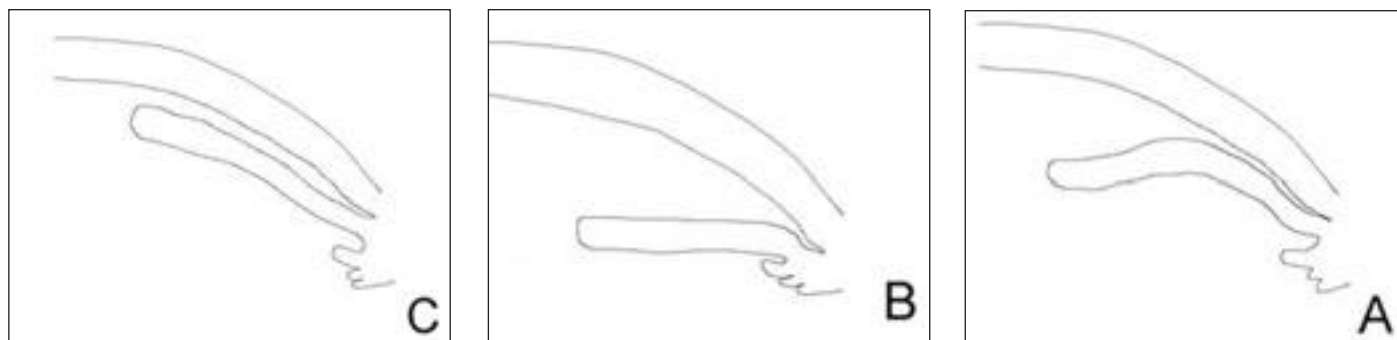
تصور می شود مکانیسم ایجاد گلوکوم با زاویه بسته اولیه شامل یک انسداد نسبی در مسیر حرکت طبیعی مایع زلالیه باشد. محل انسداد یک منطقه وسیع است که در آن سطح خلفی آیریس و سطح قدامی لنز در مجاورت هم قرار گرفته اند. که این منطقه در حالت مید دیلاتاسیون بیشترین سطح را دارد.

گلوکوم با زاویه بسته یک علت اصلی از دست دادن دید در جهان می باشد. گلوکوم با زاویه بسته بطور کلی شیوع کمتری نسبت به گلوکوم با زاویه باز دارد با این وجود بیماران دچار گلوکوم با زاویه بسته شانس بیشتری برای از دست دادن بینایی در اثر این بیماری دارند. گلوکوم با زاویه بسته یک مجموعه از بیماری ها را در بر می گیرد که به انسداد گسترده در ناحیه شبکه تریاکولار منجر می شوند. گلوکوم با زاویه بسته اولیه شایعترین نوع گلوکوم با زاویه بسته می باشد که در آن هیچ بیماری چشمی یا سیستمیک زمینه سازی برای ایجاد انسداد یافت نمی شود. با وجود این یک مجموعه گسترده از عوامل می توانند باعث ایجاد گلوکوم با زاویه بسته ثانویه شوند که عبارتند از داروها، بیماری های مختلف سیستمیک، جراحی های چشمی با و یا بدون استفاده از لیزر و انواعی از بیماریهای چشمی.

در اینجا یک روش عمومی برای درمان این بیماران و همچنین مثال هایی از رایج ترین انواع بیماری مورد بررسی قرار گرفته است. طبقه بندی ارائه شده براساس روش تقسیم بندی پیشنهاد شده توسط Bruce Shields و Robert Ritch انجام شده است که گلوکوم با زاویه بسته را براساس مکانیسم ایجاد آن و بیماری زمینه ای تقسیم بندی می کند. دسته اول از گلوکوم با زاویه بسته عبارت است از گلوکوم های زاویه بسته با مکانیسم کششی از جمله سندروم ICE، گلوکوم نئوواسکولار، سندروم های یووا و امثال این بیماری ها. یک بحث کامل درباره تمامی این بیماری ها از محدوده این بحث خارج است. در هر کدام از این بیماری ها یک غشاء غیرطبیعی و جمع شونده باعث می گردد که زاویه به طرف بالا بسته شود. درمان می تواند به منظور درمان بیماری زمینه ساز انجام گیرد ولی معمولاً ایجاد یک مسیر ثانویه برای عبور مایع زلالیه با جایگذاری یک وسیله درناژ گلوکوم برای درمان بیماری انجام می گیرد.

دسته دوم بیماری عبارت است از گلوکوم های زاویه بسته اولیه. این گلوکوم ها اولیه نامیده می شوند زیرا در بررسی بیمار هیچ عامل و بیماری زمینه سازی که باعث بسته شدن زاویه در بیماران شود یافت نمی شود. این نوع از گلوکوم با زاویه بسته به دو شکل عمده خود را نشان می دهد. در نوع اول بیمار با یک حمله گلوکوم همراه با درد و

این شرایط افزایش مقاومت به حرکت زلالیه که به آن پوپیلاری بلاک نسبی گفته می شود باعث ایجاد یک اختلاف فشار بین اطاق قدامی و خلفی شده که باعث می شود آیریس به طرف قدام برجسته شود که به این یافته Iris Bombe گفته می شود. این امر می تواند به بسته شدن زاویه در اثر فشرده شدن آیریس بر روی زاویه درناژ منجر شود که در این صورت یک افزایش ناگهانی فشار ایجاد می شود. شرایط قرارگیری بیمار در محیط های تاریک، تطابق شدید، استرس و داروهای آنتی کولینرژیک یا سیمپاتومیمتیک می توانند باعث ایجاد بسته شدن زاویه در بیماران در معرض خطر شوند. Iris Bombe همچنین می تواند به یک افزایش مزمن و تدریجی در فشار داخل چشم نیز بیانجامد. در بیماران دچار یووئیت و اطاق قدامی عمیق عقب کشیدگی کامل مردمک همراه با چسبندگی خلفی بندرت باعث ایجاد Iris Bombe و بسته شدن زاویه می شود.



شکل ۱: این شکل نشان دهنده سه نوع شایع گلوکوم با زاویه بسته می باشد. محل قرارگیری آیریس در مقایسه با قرنیه و زوائد سیلیاری مشخص شده است. در گلوکوم با انسداد مردمک (a)، اطاق قدامی مرکزی در مقایسه با اطاق قدامی در پریفر معمولاً از عمق بیشتری برخوردار است و Iris Bombe دیده می شود. در نوع گلوکوم با زاویه بسته با آیریس مسطح (b) اطاق قدامی مرکزی عمیق است و آیریس با یک حالت مسطح به ناحیه زاویه می رسد و تنها در ناحیه پریفری ناگهان تغییر مسیر می دهد. در گلوکوم فاکومورفیک (C) اطاق قدامی در تمامی نواحی بسیار کم عمق می باشد. در واقع یافته های کلینیکی می تواند ترکیبی از این سه نوع یافته باشد.

سیلیاری بادی و همچنین وجود توده ها در این ناحیه می توانند باعث ایجاد یک گلوکوم با زاویه بسته با یافته های شبیه به Plateau Iris در معاینه شوند ولی در این موارد برآمدگی و فرورفتگی های بیشتری مشاهده می شود (۹).

در هر نوعی از گلوکوم با زاویه بسته اولیه در نهایت اگر درمان های دارویی برای پایین آوردن فشار داخل چشمی مؤثر واقع نشوند امکان دارد نیاز به انجام یک عمل جراحی باشد. به علت اینکه اطاق قدامی معمولاً در این بیماران کوچک و کم عمق است معمولاً ترجیح داده می شود که درمان با یک ترابکولکتومی آغاز گردد ولی با این وجود معمولاً می توان یک سنت را هم بطور موفقیت آمیز جایگذاری نمود. هر کدام از این روش ها برای انتقال مایع زلالیه می تواند ریسک انتقال مایع زلالیه در مسیر اشتباه را افزایش دهد. خارج نمودن لنز در این بیماران معمولاً به رفع انسداد زاویه کمک می کند و در بسیاری از بیماران برداشتن لنز بیمار می تواند به کاهش فشار نیز بیانجامد. با وجود این در بیماران دچار انسداد مزمن زاویه بخصوص در حضور چسبندگی های خلفی گسترده کاهش فشار داخل چشم بعد از برداشتن لنز کاتاراکته احتمال کمتری دارد.

یک گروه سوم از گلوکوم با زاویه بسته به لنز مربوط می باشد. در این نوع معمولاً یک گلوکوم فاکومورفیک در حضور افزایش اندازه و ضخامت لنز دیده می شود (همچنین امکان وجود یک اطاق قدامی با عمق کم و درجاتی از پاپیلاری بلاک ممکن است). این حالت با وجود یک لنز کاتاراکته مشخص می گردد. بیماران معمولاً سن بالاتری داشته و اطاق

ایریدکتومی با لیزر درمان Iris Bombe می باشد و می تواند هم در درمان و هم در جلوگیری از ایجاد انسداد زاویه به کار برده شود. درمان گلوکوم با زاویه بسته حاد ممکن است نیازمند پایین آوردن میزان ترشح مایع زلالیه با دارو و استفاده از پیلوکارپین برای کشاندن آیریس به خارج از زاویه باشد. در موارد بسیار شدید انجام پاراسنتز و حتی ترابکولکتومی ممکن است لازم باشد تا بتوان فشار داخل چشم را کاهش داده و حمله گلوکوم را متوقف نمود. در موارد مزمن اسکار مشخص در معاینه بالینی مثل چسبندگی قدامی و تغییرات میکروسکوپی در شبکه ترابکولار ممکن است از پایین آمدن فشار بعد از ایریدکتومی جلوگیری کند.

در بعضی افراد زوائد سیلیاری که به طرف قدام حرکت کرده اند آیریس را در نزدیکی با شبکه ترابکولار نگه می دارند. این حالت آیریس کانفیگوریشن مسطح گفته می شود و هنگامی که با بسته شدن زاویه همراه شود به آن سندروم آیریس مسطح (Plateau Iris Syndrome) نامیده می شود. علائم آیریس پلاتو ممکن است شامل یک اطاق قدامی نسبتاً عمیق، یافته های معمولی در عکس برداری از اطاق قدامی و یا یک Double Hump در گونیوسکوپی باشد (۷ و ۸).

این علامت آخر را می توان با انجام گونیوسکوپی همراه با کامپرشن و مشاهده یک Anterior Bump در ناحیه محیطی آیریس که زوائد سیلیاری در زیر آن باعث ایجادش می شود تشخیص داد. در این بیماران یک ایریدکتومی باید انجام شود تا هرگونه عامل بلاک کننده پوپیلاری حذف گردد. سندروم Plateau Iris ممکن است به درمان با پیلوکارپین یا ایریدکتومی با لیزر در بعضی از موارد پاسخ دهد. وجود کیست در ناحیه

## References:

1. David R, Tessler Z, Yassur Y. Epidemiology of acute angle-closure glaucoma: incidence and seasonal variations. *Ophthalmologica*. 1985;191(1):4-7.
2. Yip JL, Foster PJ. Ethnic differences in primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17(2):175-80.
3. Alsbirk PH. Primary angle-closure glaucoma. Oculometry, epidemiology, and genetics in a high risk population. *Acta Ophthalmol Suppl*. 1976;(127):5-31.
4. Wojciechowski R, Congdon N, Anninger W, Teo Broman A. Age, gender, biometry, refractive error, and the anterior chamber angle among Alaskan Eskimos. *Ophthalmology*. 2003;110(2):365-75.
5. Chakravarti T, Spaeth GL. The prevalence of myopia in eyes with angle closure. *J Glaucoma*. 2007;16(7):642-3.
6. Quigley HA. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(5):657-669.e1.
7. Wand M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT. Plateau iris syndrome. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1977;83(1):122-30.
8. Pavlin CJ, Ritch R, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1992;113(4):390-5.
9. Shukla S, Damji KF, Harasymowycz P, Chialant D, Kent JS, Chevrier R, Buhrmann R, Marshall D, Pan Y, Hodge W. Clinical features distinguishing angle closure from pseudoplateau versus plateau iris. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(3):340-4.
10. Ritch R, Tham CC, Lam DS. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology*. 2004;111(1):104-8.
11. Haik GM Sr, Terrell WL 3rd, Haik GM Jr. The Weill-Marchesani syndrome: report of two cases and a review. *J La State Med Soc*. 1990;142(12):25-8, 30-2.
12. Desai MA, Moon CS, Bretana ME, Ehliis F, Winnick M, Lee RK. Pupillary Block Glaucoma Secondary to Phacodonesis in Pseudoexfoliation. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2010;9:1-7.
13. Sandford-Smith JH. Transient myopia after aspirin. *Br J Ophthalmol*. 1974;58(7):698-700.
14. GALIN MA, BARAS I, ZWEIFACH P. Diamox-induced myopia. *Am J Ophthalmol*. 1962;54:237-40.
15. Smallman DS, Probst L, Rafuse PE. Pupillary block glaucoma secondary to posterior chamber phakic intraocular lens implantation for high myopia. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(4):905-7.
16. Cruciani F, Lorenzatti M, Nazzarro V, Abdolrahimzadeh S. Bilateral acute angle closure glaucoma and myopia induced by topiramate. *Clin Ter*. 2009;160(3):215-6.
17. Panday VA, Rhee DJ. Review of sulfonamide-induced acute myopia and acute bilateral angle-closure glaucoma. *Compr Ophthalmol Update*. 2007;8(5):271-6.

قدامی به صورت یکنواخت عمق کمتری دارد با وجود اینکه در جاتی از Iris Bombe نیز ممکن است مشاهده شود. به همین علت در بعضی از این بیماران انجام ایریدکتومی با لیزر ممکن است مفید واقع شود. در بعضی از گزارش ها موفقیت درمانی پس از استفاده از ایریدوپلاستی برای کاهش سایز آیریس در ناحیه پریفری با استفاده از گرما و باز نمودن زاویه به این روش گزارش شده است (۱۰). برداشت لنز کاتاراکته در این بیماران می تواند به بهبود بیماری بیانجامد.

یک نوع دیگر از گلوکوم وابسته به لنز با جابجایی لنز از محل طبیعی خود همراه است. این حالت مثلاً در سندروم Weill-Marchesani (۱۱)، سودواکسفولیشن (۱۲) و بعضی بیماری های دیگر دیده می شود. تعدادی از داروها مانند آسپرین و استازولاماید می توانند با افزایش حجم لنز منجر به بسته شدن زاویه شده و در نهایت گلوکوم با زاویه بسته را آغاز کنند (۱۳، ۱۴). همچنین گلوکوم با زاویه بسته می تواند در اثر لنزهای جایگزین نیز ایجاد شود. این حالت بیشتر در حضور یک لنز جایگذاری شده در اطاق قدامی ایجاد می شود که می تواند به بلاک پوپیلاری در صورت عدم انجام یک ایریدکتومی در ناحیه پریفرال منجر شود. اخیراً گزارش شده است که لنزهای فیکیک داخل چشمی باعث ایجاد گلوکوم با زاویه بسته در تعدادی از بیماران شده اند (۱۵).

نوع آخر گلوکوم با زاویه بسته در اثر وجود یک عامل که باعث فشردن شدن لنز و آیریس به طرف جلو می شود ایجاد می گردد. مسیر اشتباه مایع زلالیه و یا گلوکوما همراه با سیلیاری بلاک معمولاً گلوکوم بدخیم نامیده می شوند. این مورد معمولاً یک عارضه عمل جراحی برای درمان کاتاراکت و یا گلوکوم با زاویه بسته می باشد. مکانیسم ایجاد این نوع گلوکوم ناتوانی نسبی مایع زلالیه ترشح شده به داخل و پاره برای خروج از سطح قدامی و پاره می باشد. یافته های کلینیکی در این موارد معمولاً عبارتند از یک اطاق قدامی کم عمق در همه نواحی به دنبال انجام عمل گلوکوم و عدم کاهش مورد انتظار در فشار داخل چشم بیمار. تشخیص های افتراقی عبارتند از یک جداسدگی کم عمق کروئید در قدام که آیریس را به سمت جلو می راند. خونریزی ساب کروئیدال معمولاً به راحتی از این حالت تشخیص داده می شود. بطور معمول نیمی از بیماران به یک درمان ساده دارویی شامل آتروپین و قطره های موضعی ضدالتهاب پاسخ می دهند. درمان جراحی در این بیماران شامل ایجاد یک مسیر دائم بین و پاره و اطاق قدامی می باشد. این امر می تواند گاهی با استفاده از لیزر انجام شود. در بعضی دیگر از بیماران یک ویتروکتومی پارس پلانا و لنزکتومی ممکن است مورد نیاز باشد. جایگذاری یک مسیر درناژ زلالیه بصورت پارس پلانا همراه با ویتروکتومی می تواند به یک درمان دائمی منجر شود.

عوامل دیگر ایجاد گلوکوم با مکانیسم فشاری عبارتند از وجود خونریزی های گسترده در ناحیه شبکیه و یا کروئید و یا وجود آگزودا مثلاً در موارد شدید ماکولار دجنریشن آگزوداتیو و یا علل دیگر. تورم و چرخش سیلیاری بادی به طرف قدام در اثر استفاده از داروهای سیستمیک مانند توپیرامات و سولفونامید ها نیز ممکن است باعث ایجاد گلوکوم با زاویه بسته شود (۱۶، ۱۷).

# اپتومتری



## معاینات چشم پزشکی در سردرد بخش دوم: نقش عوامل چشمی در ایجاد سردرد

برگزیده از کتاب *Differential Diagnosis in Primary Eye Care*

انتخاب و ترجمه: حمیده صباغی

طولانی مدت ابروها، عضلات گردن و جمجمه به منظور واضح نمودن تصویر می باشد که در نهایت تلاش آنان منجر به ایجاد سردرد برای فرد می گردد (۳).

در معاینات روتین عیوب انکساری مطلق (Absolute refractive error) فرد با استفاده از معاینات آجکتیو و یا ساجکتیو با و بدون استفاده از قطره های سایکلوپلزی انجام می شود ولی در واقع مقادیر باقی مانده اصلاح نشده از عیوب انکساری (Habitual refractive error) هستند که در ایجاد شکایات های مختلف مانند سردرد نقش موثری دارند. در مطالعه Hendricks از عیوب رفتیو habitual به عنوان یک ریسک فاکتور احتمالی در ایجاد سردرد برای کودکان ۱۳-۱۱ سال نام برده شده است و همچنین بیان شده است که در دختران این نوع عیوب رفتیو از نوع اسفیریکال و در پسران از نوع سیلندریکال عامل سردرد بوده اند (۴).

### پیرچشمی (presbyopia):

افراد معمولاً در حدود سنین ۴۰ سالگی به بعد از ناتوانایی در خواندن و عدم انجام کارهای نزدیک در فاصله ۴۰ سانتی متری شکایت می کنند که فرد جهت غلبه بر این مشکل ناچار است که کارهای نزدیک را در فاصله بیشتری نسبت به طول دستش انجام دهد. افراد مایوپ مبتلا به پیرچشمی به راحتی قادر به رفع این مشکل خود می باشند در حالی که سایر افراد با عیوب انکساری های پروپیک و یا آستیگماتیسم همچنان از ناتوانایی در انجام کارهای نزدیک شکایت می کنند. در موارد عدم اصلاح پیرچشمی با عینک نزدیک، معمولاً فرد پیرچشم از تاری دید و احساس دردهای مبهم در کره چشم و یا در قسمت پشت اوربیت شکایت می کند و معمولاً سردردهای فرد نیز در نواحی فرونتال و اکسی پیتال رخ می دهد (۳).

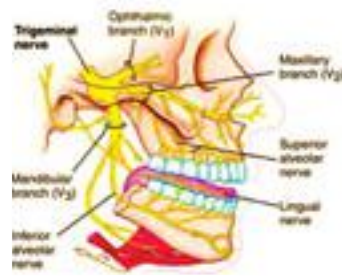
### اختلالات تطابقی:

سردرد در اغلب بیماران که از اختلالات تطابقی مانند عدم سهولت، خستگی و اسپاسم تطابقی رنج می برند، در کنار سایر موارد دیگر از قبیل دوربینی، تاری دید و یا استنوبی در هنگام کار نزدیک دیده می شود. همچنین یکی از شایع ترین اختلالاتی که در کودکان سنین مدرسه ای رخ می دهد وجود ناتوانی در تطابق می باشد که ناشی از این اختلال کودک در هنگام مطالعه و یا سایر کارهای نزدیک از استنوبی و سردرد شکایت می کند و در نهایت می تواند منجر به کاهش عملکرد کودک در مدرسه و ناتوانایی در یادگیری گردد (۳).

در مطالعه ای که بر روی بیماران با ناتوانایی تطابقی و تقاربی انجام گرفته، دیده شده است که ۵۶٪ از آنان دارای سردرد بوده اند. در اغلب موارد ناتوانی در سیستم تطابقی و تقاربی همزمان با هم رخ می دهند و بروز این دو اختلال در کنار هم سبب می شود که میزان شکایت فرد از سردرد نیز افزایش یابد. همان طوری که در نمودار زیر نیز نشان داده شده است حداقل سردردهای فرد زمانی است که هیچ گونه اختلال دید دو چشمی وجود نداشته باشد و حداکثر آن نیز زمانی دیده می شود که هر دوی اختلالات تطابقی و تقاربی همزمان با هم بروز کرده باشند (۳). بنابراین انجام تست های ساده اندازه گیری دامنه تطابقی و نقطه نزدیک تقاربی (NPC) پس از اصلاح عیوب انکساری در تمامی بیماران مراجعه کننده به کلینیک و خصوصاً در افرادی که از سردرد و خستگی در هنگام کار

سردرد یکی از شایع ترین شکایات رایج در اختلالات چشمی می باشد (۱).

شاخه افتالمیک عصب پنجم کرانیال حاوی فیبرهای مربوط به احساس درد و همچنین اعصاب سمپاتیک می باشد. شاخه افتالمیک این عصب



به همراه انشعابات ماگزیلاری و مندیبولار از گانگلیون semilunar یا gasserion که در middle cranial fossa نزدیک نوک قسمت پتروس استخوان تمپورال قرار دارد، منشأ می گیرد. ارتباطات زیادی میان هسته های عصب زوج پنجم و سایر هسته های حسی و حرکتی در ساقه مغز وجود دارد و همین ارتباطات قوی سبب شده است که درد شدید در چشم و نواحی اطراف آن بتواند در سایر قسمت های دیگر نیز منتشر و احساس گردد (۳).

در اینجا به برخی از عوامل مختلف چشمی که می توانند نقش تاثیرگذاری در بروز سردرد داشته باشند، اشاره شده است:

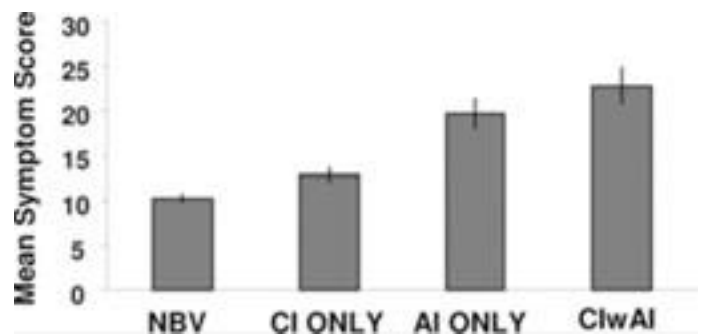
### عیوب انکساری:

مطالعات انجام شده نشان می دهند که شیوع عیوب انکساری از ۱۳٪ تا ۸۰٪ متغیر می باشد که در جمعیت های جغرافیایی و گروه های سنی مختلف، متفاوت می باشد (۳). اغلب سردردهای ناشی از عیوب انکساری اصلاح نشده در افراد های پروپیک نسبت به افراد مایوپیک رخ می دهد و همچنین در بیماران آستیگماتیسم نیز به دلیل تفاوت قدرت چشم در محورهای مختلف به مرور زمان عضلات سیلیاری دچار خستگی شده و متعاقب آن سردرد برای فرد رخ می دهد (۳). خستگی چشمی (eye strain) عاملی مهم در بروز سردرد می باشد و افرادی که عیوب انکساری آنان در هر سه گروه فوق به صورت کامل اصلاح و یا اصلاً اصلاح نشده باشد، شخص به منظور دست یابی به دید واضح تلاش نموده و در نتیجه eye strain و به دنبال آن سردرد برای فرد رخ می دهد (۴). همچنین در مطالعه Gil-Gouveia ارتباط معناداری در بروز سردرد و عدم اصلاح و یا اصلاح نامناسب های پروپیی دیده شده است و درجات شدیدتری از سردرد و خستگی چشم همراه با درجات خفیف تری از عیوب انکساری دیده شده است (۵). در برخی موارد دیده شده است که عدم اصلاح عیوب انکساری، انایزومتروپی و آستیگماتیسم از جمله موارد موثر در ایجاد سردرد می باشند و علاوه بر آن درجات بالاتری از آستیگماتیسم در بیماران با سردردهای میگرنی دیده شده است (۶).



دو مکانیسم احتمالی در ایجاد سردردهای همراه با عیوب انکساری خستگی عضلات سیلیاری و همچنین انقباض

نزدیک شکایت می کنند، ضروری است (۸).



NBV: normal binocular vision; CI: convergence insufficiency; AI: accommodation insufficiency; CIwAI: convergence insufficiency with accommodative insufficiency

### اختلالات دید دو چشمی:

سر درد یکی از شایع ترین شکایاتی است که در اکثر بیماران اگزوتروپیک دیده می شود و اغلب این بیماران با تظاهرات بینایی از قبیل درد در چشم، احساس ناراحتی و علائم استنوپایی چشمی موقع مطالعه یا کار چشمی و همچنین احساس ناراحتی در نور زیاد (فتوفوبی) مراجعه می کنند. در مطالعه ای که به منظور تعیین علت سردرد در بیماران مراجعه کننده به یک کلینیک چشم پزشکی انجام گرفته، در اغلب افراد انحراف اگزو دیده شده است که بیش تر در خانم ها بوده است و ارتباط مستقیمی میان تشدید و یا بروز سردرد و انحراف اگزو دیده شده است. همچنین در موارد سردردهای تنشی، میگرنی و سایر سردردهای غیرارگانیک دیگر نیز وجود انحراف چشمی به خارج به عنوان عاملی در تشدید سردرد مشخص شده است و میانگین سنی بالای افراد شرکت کننده در این مطالعه نیز نشان دهنده افزایش بروز سردردهای میگرنی و یا چشمی (ocular headache) با افزایش سن بوده است (۱).

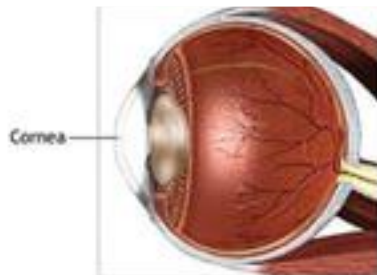
در اغلب بیماران با انحراف به خارج معمولاً از شدت بیش تر سردردها در فاصله نزدیک نسبت به فاصله دور و از نظر زمان وقوع نیز از سردرد بیشتری در صبح نسبت به شب شکایت می کنند. به دلیل واگرایی محورهای چشم فرد با انحراف به خارج سبب می شود که این فرد به منظور همگرا نمودن محورها برای کار نزدیک از تلاش بیشتری استفاده نماید که در نهایت منجر به افزایش درد در چشم و سر فرد می گردد (۲). سردرد یکی از شایع ترین شکایاتی است که بیمار مبتلا به ناتوانایی تقاربی از آن شکایت می کند زیرا این افراد به منظور قراردادن محورهای بینایی بر روی تارگت مورد نظر از تلاش تقاربی بالایی استفاده می نمایند و در نتیجه این سبب می شود که فرد دچار eye strain و به تبع آن دچار سردرد گردد. تمامی شکایات بیان شده در این افراد با انجام تمرینات چشمی و یا در صورت نیاز تجویز عینک مناسب برطرف خواهد شد. نکته قابل توجه این است که در صورتی که بیمار دارای مقادیر قابل توجهی از اگزوتروپیا و یا هایپرتروپیا باشد، در این صورت به دلیل مقادیر قابل توجه انحراف نسبت به ذخایر فیوژنی، فرد از هیچ تلاشی جهت غلبه بر انحراف خود استفاده نخواهد کرد و به همین دلیل در موارد انحراف با زوایای بالاتر بر خلاف درجات پایین تر انحراف، فرد از eye strain و سردرد شکایت نخواهد کرد (۳).

### خشکی چشم:

در برخی افراد همچنین شکایاتی از سردرد در بیماران با خشکی چشم نیز دیده شده است که بیماران مکرراً آن را بیان می کنند و همچنین در مطالعه دیگری دیده شده است که در ۱۱٪ بیماران با خشکی چشم از سردرد شکایت می کرده اند (۴).

### بیماری های التهابی چشم:

وجود التهاب در ساختمان چشم و بافت های اطراف آن می تواند باعث تورم، احساس کشش و درد در چشم گردد که حتی در نواحی فرونتال و یا اکسی پیتال نیز احساس می شوند. در صورت وجود التهاب ناشی از آلرژی، عفونت و آسیب های فیزیکی - شیمیایی در نواحی پلک و ملتحمه سبب می شود که باعث دردهای موضعی و یا سردرد گردد. دردی که فرد احساس می کند ناشی از احساس کشش، سنگینی در پلک ها و برآمدگی ناشی از تورم می باشد. همچنین جذب مواد توکسیک از نواحی عفونی ممکن است که باعث ایجاد سردرد شوند. مدت کوتاهی پس از درمان مناسب، سردردهای فرد کاهش می یابد (۵).



ضایعات قرنیه ای از جمله مهم ترین عواملی هستند که می توانند باعث ایجاد سردرد شوند، زیرا پایانه های اعصاب حسی فراوانی در بافت قرنیه وجود دارند و در قسمت های سطحی

بافت قرنیه پراکنده شده اند. بنابراین میزان واکنش قرنیه در برابر محرک های سطحی نسبت به محرک های عمقی شدیدتر می باشد. تنها استثنای آن در موارد کراتیت ناشی از ویروس هرپس می باشد که به دلیل درگیری فیبرهای عصبی قرنیه، باعث کاهش حساسیت قرنیه می گردد. در صورتی که درد به اندازه کافی شدید باشد، پیام های عصبی آن از هسته های زوج پنجم به هسته های vagus منتقل شده و باعث استفراغ و تعریق می گردند. در این موارد نیز برطرف نمودن ضایعه قرنیه ای می تواند موجب کاهش دردهای چشمی و به تبع آن سردرد گردد (۶، ۷).



التهاب آیریس می تواند منجر به دردهای موضعی شدید گردد که به دلیل درگیری تمامی انشعابات عصب زوج پنج اغلب درد در تمامی نواحی نیمه درگیر صورت رخ می دهد. احساس کشش

در سیلیاری بادی نشان دهنده درگیری سیلیاری بادی (iridocyclitis) است. کاهش دید ایجاد شده در این گونه التهابات ناشی از اسپاسم

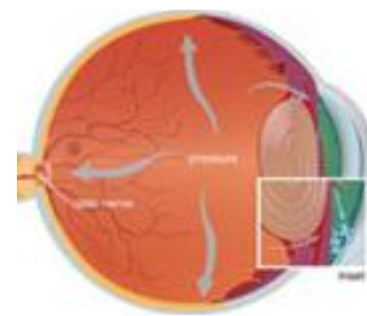
نتواند علتی برای بروز سردردهای فرد پیدا کند. در واقع این گروه از افراد از Eye strain و سردرد ناشی از آن شکایت می نمایند که به دلیل ساعت ها کار طولانی در فاصله ی نزدیک برای آن ها رخ می دهد.

## References:

1. Falahati J, Jadidi R. The prevalence of exotropia among examined children with headache or eye pain at AmirKabir hospital in 2006. AMUJ. 2010;13(1):113-18.
2. BELLOWS J G. Headaches and the eye. Headache: The Journal of Head and Face Pain, 1968;7(4):165-70.
3. Akinci A, Güven A, Degerliyurt A, Kibar E, Mutlu M, Citirik M. The correlation between headache and refractive errors. AA-POS J. 2008;12(3): 290-93.
4. Hendricks T J, De Brabander J, Van der Horst F G, Hendrikse F, Knottnerus J A. Relationship between habitual refractive errors and headache complaints in schoolchildren. Optometry & Vision Science. 2007; 84(2):137-43.
5. Gil- Gouveia R, Martins I P. Headaches associated with refractive errors: myth or reality? Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2002;42(4):256-62.
6. Harle D E, Evans B J. The correlation between migraine headache and refractive errors. Optometry & Vision Science. 2006;83(2):82-7.
7. Sterner B, Gellerstedt M, Sjöström A. Accommodation and the relationship to subjective symptoms with near work for young school children. Ophthalmic and Physiological Optics. 2006;26(2):148-55.
8. Daum K M. Accommodative dysfunction. Documenta Ophthalmologica. 1983;55(3):177-98.
9. Sheedy J E, Hayes J, ENGLE J. Is all asthenopia the same? Optometry & Vision Science. 2003;80(11):732-9.
10. Sandrini G, Alfonsi E, Ruiz L, Pavesi G, Micieli G, Manzoni G C, Nappi G. Impairment of corneal pain perception in cluster headache. Pain. 1991;47(3):299-304.
11. Fanciullacci M, Pietrini U, Bocconi M. Disruption of iris adrenergic transmission as an index of poor endorphin modulation in headache. Advances in neurology. 1981;33:365-74.
12. Shindler K S, Sankar P S, Volpe N J, Piltz-Seymour J R. Intermittent headaches as the presenting sign of subacute angle-closure glaucoma. Neurology. 2005;65(5):757-58.

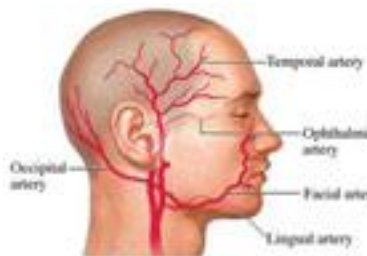
سیلیاری و یا وجود سلول و افزایش میزان پروتئین در اتاق قدامی رخ می دهد که حتی در موارد شدید iridocyclitis ممکن است که سلول ها در کف اتاق قدامی دچار رسوب شده و باعث ایجاد هایپوپيون گردند. ضایعات بافت یووه آی قدامی باعث احساس درد و سردرد بیشتری نسبت به زمانی خواهد شد که ضایعه در بافت کوروئید و یا رتین وجود داشته باشد، زیرا اعصاب حسی کمتری در بافت های خلفی وجود دارد. تا زمانی که تومورهای کوروئیدال با سایز بزرگ منجر به ایجاد گلوکوم ثانویه نگردیده و یا به داخل اوربیت گسترده نشده باشند، در این صورت سردردهای ایجاد شده خفیف خواهد بود و یا بروز نخواهد کرد. در اغلب موارد رتینوپاتی ناشی از افزایش فشار خون و یا در سایر ضایعات عروقی دیگر بافت یووه می توانند منجر به سردرد شوند (۱۱، ۱۲).

### گلوکوم:



حملات گلوکومی معمولاً با سردردهای بسیار شدید همراه هستند که در امتداد عصب تریژمینال منتقل شده و حالت تهوع و استفراغ نیز به همراه آن رخ می دهد. تاری دید و هاله بینی از مهم ترین شکایات همراه با گلوکوم است که به دلیل عدم وضوح بافت قرنیه در این بیماران رخ می دهد (۱۱، ۱۲).

### اختلالات نورولوژیک:



در موارد نوریت اپتیک نیز سردرد به همراه کاهش ناگهانی دید رخ می دهد که به منظور تشخیص افتراقی آن از پاپیلو ادمای ناشی از افزایش فشار داخل مغزی انجام معاینات سر عصب اپتیک ضروری است.

التهاب شریان تمپورال یکی دیگر از مواردی است که به ندرت رخ می دهد و می تواند منجر به کاهش دید و سردرد گردد که با خوابیدن بیمار شدید تر خواهد شد. در این نوع التهاب به دلیل درگیری اعصاب سه، چهار، شش و اعصاب چشمی، علاوه بر کاهش دید بیمار شکایات دیگری را نیز در قسمت های خارجی چشم بیان می کند. در سردردهای خوشه ای همراه با سردردهای پی در پی یک طرفه ای که بیمار بیان می کند، سایر علائم چشمی مانند اشک ریزش، میوزیس، افتادگی پلک و قرمزی چشم نیز دیده خواهد شد (۱۳).

به طور کلی توجه به سردرد و بیماریانی که با این شکایت مراجعه می کنند امری ضروری است زیرا گاهی ممکن است که پزشک نتواند هیچ گونه ابنرمالیتهی در معاینات بالینی و چشمی این افراد مشاهده کند و

## عوارض چشمی هیدروسفالی در کودکان

انتخاب و ترجمه: سمیه مسگرها



### انیولوژی هیدروسفالی

احتمال دارد هیدروسفالی، مادرزادی یا اکتسابی باشد. این بیماری یکی از شایعترین ناهنجاری های سیستم عصبی مرکزی و معمولاً با ناهنجاری های ساختمانی CNS همراه است.

### علل هیدروسفالی

#### مادرزادی:

- \* تنگی کانال
- \* مالفورماسون آرنولدکیاری
- \* سندروم دندی-واکر
- \* کیست پرانسفالیک
- \* کیست آراکنوئید

#### اکتسابی:

- \* مننژیت
  - \* خونریزی داخل جمجمه
  - \* تومورها
  - \* عفونت های داخل رحمی
- ### عوارض چشمی هیدروسفالی:

افزایش فشار داخل جمجمه ای در هیدروسفالی ممکن است به آسیب راه بینایی منجر شود و از دست دادن بینایی به دنبال آتروفی اپتیک یا آسیب قشری حاصل گردد. اختلال حرکتی چشمی از قبیل فلجهای نگاه (Gaze palsy)، نیستاگموس و استرابیسم شایع است.

### عصب بینایی

#### ادم پایی:

گفته می شود ادم پایی در هیدروسفالی شیرخوارگی غیر شایع است زیرا جمجمه هنوز قدرت اتساع دارد و در چند مطالعه تغییرات عصب بینایی در این گروه بیماران گزارش شده است. در کودکان بزرگتر مبتلا به هیدروسفالی اکتسابی یا اختلال عملکرد شنت، ادم شدید پایی شایع است.

#### آتروفی اپتیک:

این آتروفی در تمام اشکال هیدروسفالی شایع و در واقع یک علت اساسی اختلالات بینایی است. کودکان مبتلا به آتروفی اپتیک به خصوص نسبت به افزایش های بعدی فشار داخل جمجمه حساس هستند که امکان دارد در نتیجه آسیب به دیسک بینایی باشد که قبلاً دچار اختلال بوده اند.

در بررسی آنها مشکلات دیگری نیز وجود دارد، چرا که افزایش فشار داخل جمجمه ممکن است در صورت آتروفی اپتیک به تورم دیسک بینایی منجر نشود و تشخیص اختلال عملکرد شنت مشکل تر شود. آتروفی اپتیک حاصله از هیدروسفالی ممکن است در اثر چندین مکانیسم صورت گیرد. افزایش فشار داخل جمجمه نیز امکان دارد به کمپرسیون شریانی و ایسکمی عصب بینایی منجر گردد.

شیفت ساقه ی مغز بدنال جراحی شنت گذاری ممکن است سبب کشش اعصاب بینایی و کیاسما شود و آتروفی اپتیک، نیز احتمال دارد به دنبال کمپرسیون عصب بینایی یا کیاسما توسط بطن سوم بزرگ

شده حاصل گردد.

آتروفی اپتیک ممکن است به دنبال ادم طولانی مدت پاپی هم عارض گردد. همچنین امکان دارد در شیرخواران به دنبال آسیب قشر بینایی به علت دژنراسانس و سیناپتیک نورونی ایجاد گردد.

### اختلالات کیاسمایی

ارتباط آناتومیک تنگتنگ بین بطن سوم و کیاسمای بینایی به معنای آن است که کیاسما ممکن است توسط بطن سوم که به نحو پاتولوژیک بزرگ شده تحت فشار قرار گیرد و تغییر شکل یابد. بیشتر مواردی که در هیدروسفالی، شواهد اختلال کیاسمایی را نشان می دهند تنگی کانال (Aqueduct Stenosis) دارند.

کمپرسیون کیاسما ممکن است به آتروفی اپتیک و اختلالات میدان بینایی از قبیل اسکوتوم مرکزی دوطرفه یا همی آنوپایی دو طرفه خارجی منجر شود، همچنین ممکن است بعد از عمل شنت گذاری بهبود نسبی در حدت و میدان بینایی حاصل گردد.

### ناهنجاری های قشر بینایی:

از دست دادن دوطرفه بینایی یا همی آنوپیا، ممکن است در نتیجه آسیب ایسکمیک به قشر بینایی در هیدروسفالی عارض شوند. مکانیسم از دست دادن بینایی قطعی نیست ولی امکان دارد مربوط به کمپرسیون شرایین خلفی مغزی در لبه ی تنوریوم مخچه باشد. همچنین ممکن است همراه با اختلال عملکرد شنت یا عفونت شنت باشد. نابینایی کورتیکال معمولاً در کودکانی که اصلاح های متعدد شنت داشته اند اغلب به صورت دو طرفه دیده می شود.

در صورت درمان به موقع از دست دادن بینایی در برخی موارد ممکن است قابل برگشت باشد. امکان دارد، اینگونه کودکان آتروفی اپتیک همراه داشته باشند، ولی وجود واکنش های عادی مردمک و از دست دادن بینایی نامتناسب با درجه آتروفی اپتیک، تشخیص نابینایی کورتیکال را مطرح می سازد. اندازه گیری VEP و CT اسکن در تحکیم تشخیص مفید هستند.

### ناهنجاری های حرکتی چشمی

اختلالات حرکتی چشمی شایعی که در هیدروسفالی دیده می شوند، عبارتند از:

استرابیسم، فلج های Supranuclear Gaze palsies و نیستاگموس

### Strabism:

استرابیسم، شایع ترین عارضه چشمی هیدروسفالی است که در ۶۰ تا ۷۵٪ بیماران دیده می شود اکثر بیماران انحرافات افقی دارند و ایزوتروپی چهار برابر شایع تر از اگزوتروپی است.

### ایزوتروپی:

ایزوتروپی احتمال دارد به صورت Comitant یا Noncomitant باشد. انحرافات Noncomitant ممکن است به دنبال فلج یکطرفه یا دوطرفه عصب ششم عارض گردد. این عصب به خصوص در مقابل افزایش ICP حساس است.

معمولاً به دنبال جراحی شنت بهبود کامل عملکرد رخ می دهد و جراحی استرابیسم به ندرت ضروری است. بیشتر بیماران مبتلا به هیدروسفالی

ایزوتروپی Comitant دارند. بروز بالایی از انحرافات A Pattern که در بیشتر از نیمی از موارد همراه با پرکاری دوطرفه عضله SO است.

استرابیسم معمولاً Alternate بوده و آمبلیوپی غیرشایع است. مکانیسم ایجاد استرابیسم Comitant در هیدروسفالی غیر قطعی است. معمولاً بروز بالای استرابیسم مربوط به فلج های یکطرفه یا دوطرفه عصب ششم در

دوران کودکی است و با گذشت زمان استرابیسم، Comitant می شود. اگرچه تنها تعداد کمی از کودکان مبتلا به هیدروسفالی فلج های قابل تشخیص LR (عضله راست خارجی) دارند ولی شیوع نسبی پرکاری عضله SO به طور همراه نشان دهنده این است که فاکتورهای دیگری نیز دخالت دارند.

بیشتر کودکانی که ایزوتروپی Comitant دارند در نهایت به ترمیم جراحی نیاز پیدا می کنند قبل از جراحی باید A pattern مورد توجه قرار گیرد. در صورتیکه مشکل A Pattern وجود نداشته باشد، جراحی عضلات افقی مناسب انجام می گیرد، ولی اگر وجود داشته باشد انواع جراحی بسته به وجود یا عدم وجود پرکاری SO تغییر می کند.

وقتی پرکاری SO وجود داشته باشد، جراحی عضلات افقی با تنوتومی خلفی دوطرفه عضله مایل فوقانی ترکیب می شوند. در صورت عدم وجود پرکاری عضله مایل فوقانی، جراحی عضلات افقی با جا به جایی عمودی عضلات راست افقی توأم گشته، عضله راست میانی به اندازه ی یک برابر عرض محل اتصال به سمت بالا و عضله راست خارجی (LR) به همین مقدار به سمت پائین جا به جا می شوند.

### اگزوتروپی

اگزوتروپی در هیدروسفالی معمولاً همراه با از دست دادن شدید و دوطرفه بینایی و آتروفی اپتیک یا به دنبال تصحیح بیش از حد جراحی ایزوتروپی عارض می گردد. به ندرت ممکن است با فلج عصب سوم همراه باشد.

### انحرافات عمودی:

انحرافات عمودی به ندرت در هیدروسفالی دیده می شوند که در صورت وجود با فلج عصب سوم یا انحراف نامتوازن (Skew deviation) همراهند.

### Gaze palsy

در هیدروسفالهای کنترل نشده دوزنوع مشخص از Gaze palsy ممکن دیده شوند. در شیرخواران کوچک علامت غروب خورشید با کشیده شدن دوطرفه پلک فوقانی و انحراف چشم ها به سمت پائین و فلج عمودی نگاه که سیستم های ساکاد و Pursuit هر دو را درگیر می کند، دیده می شوند که معمولاً به دنبال جراحی شنت به طور کامل بهبود می یابند.

در کودکان بزرگتر که هیدروسفالی یا اختلال عملکرد شنت در آنها دیرتر ایجاد شده است تفاوت های کلینیکی متفاوتی دیده می شود.

وقایع افزایش فشار داخل جمجمه ممکن است به سندرم Parinaud با اختلال نگاه به سمت بالا، Light-Near-Dissociation و نیستاگموس تقاربی کششی (Convergence Retractive nystagmus) منجر شود. اختلالات حرکتی چشمی معمولاً بعد از جراحی شنت بهبود می یابد ولی ممکن است طی اختلال عملکرد شنت مجدداً ظاهر شود.

اختلالات Vertical در هیدروسفالی در سندرم Parinaud شایع تر از انواع دیگر هیدروسفالی غیر ارتباطی ایجاد می شود و در هیدروسفالی ارتباطی نادر است .

یک نوزاد دچار هیدروسفالی



An infant with the "setting-sun" eye phenomenon  
یک نوزاد دچار علامت "setting-sun" به دنبال هیدروسفالی

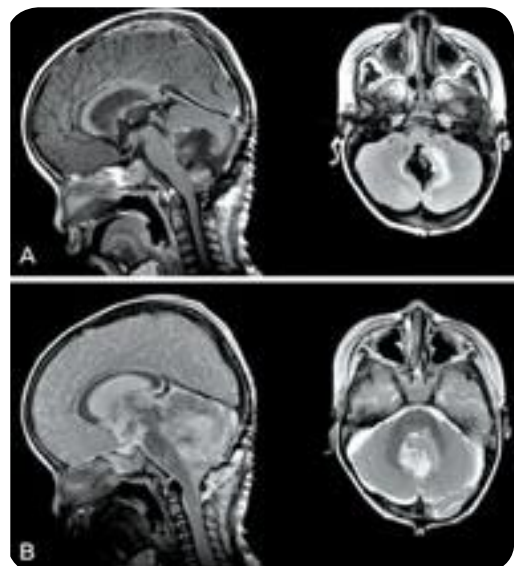


hydrocephalus (A: Low signal intensity on T1W), B: High signal

هیدروسفالی : A تصویر با سیگنال ضعیف

B تصویر با سیگنال قوی

هر دو در تصویر برداری T1W1



# سوالات بالینی

## ؟ شماره ۱

کدامیک از عبارات زیر طبق قانون Diffraction صحیح می باشد؟  
(A) Minimum Resolution Distance (MRD) معادل عکس دیامتر Airy disc است.

(B) در تلسکوپ هر چه دیامتر لنز objective بزرگتر باشد، resolution بیشتر می شود.

(C) در تلسکوپ Ground-based هر چه دیامتر بزرگتر از ۱۰ اینچ باشد، resolution بیشتر می شود.

(D) همه موارد فوق

**توضیح:**

MRD تقریباً برابر با شعاع Airy disc می باشد.  
$$D = \frac{(2.44\lambda)}{a}$$
 که از این فرمول میتوان نتیجه گرفت که هر چه aperture لنز objective تلسکوپ بزرگتر شود، resolution تلسکوپ بیشتر خواهد شد. در صورتیکه در تلسکوپ های ground-based در دیامتر بیشتر از ۱۰ اینچ، resolution دستگاه بدلیل توربولانس اتمسفر افزایش نمی یابد. در حالیکه در تلسکوپ space در خلاء بالاتر از اتمسفر زمین قرار گرفته و تحت تأثیر شرایط اتمسفر قرار نمی گیرد و از ۱۰ اینچ به بالا (تا حدی) می توان دیامتر aperture لنز ابژکتیو را افزایش داد.

**پاسخ: B**

## ؟ شماره ۲

در کدامیک از دستگاه های زیر پدیده TIR استفاده شده است؟

(A) افتالموسکوپ غیر مستقیم - فیبراپتیک

(B) فیبراپتیک + گونیولنز

(C) گونیولنز + افتالموسکوپ مستقیم

(D) افتالموسکوپ مستقیم و غیر مستقیم

(E) همه موارد فوق صحیح است

**توضیح:**

در فرد طبیعی زاویه AC بدون استفاده از گونیولنز بدلیل پدیده TIR قابل رویت نمی باشد، ولی گونیولنز پدیده TIR را حذف می کند. بنابراین پدیده TIR در گونیولنز مورد استفاده نمی باشد. در افتالموسکوپ غیر مستقیم فیبراپتیک از فنومن TIR استفاده می شود. اصولاً هرگاه نور از محیط با n بالاتر به محیط n کمتر وارد شود و اگر زاویه تابش از زاویه حد بزرگتر شود، پدیده TIR ایجاد می شود. لذا نوری که از زاویه AC به چشم معاینه کننده میرسد بزرگتر از زاویه حد بوده و در سطح قدامی قرنیه دچار TIR می گردد.

**پاسخ: A**

## ؟ شماره ۳

کدامیک از عبارات زیر در مورد Output لیزرهای افتالمیک صحیح نمی باشد؟

(A) در لیزرهای افتالمیک از نوع Continous-beam دستگاه بر حسب وات تنظیم می شود.

(B) در لیزرهای افتالمیک نوع Pulsed، دستگاه بر حسب ژول در هر Pulse تنظیم می گردد.

(C) لیزر کریبتون بر حسب ژول در هر پالس و یاگ لیزر براساس وات تنظیم می شود.

(D) در لیزر Continous-wave میزان وات ثابت است و براساس تنظیم هر Shutt میزان ژول تغییر می کند.

(E) در لیزر Pulsed میزان ژول ثابت است و در هر پالس، میزان متوسط و حداکثر قدرت محاسبه می شود.

**توضیح:**

در لیزرهای افتالمیک Control Panel meter دستگاه به دو صورت تنظیم می شود:

(۱) لیزرهای Continous-wave (کریبتون - آرگون) دستگاه بر حسب وات تنظیم شده، لذا با تغییر مدت زمانی که از shutt استفاده می شود، وات تغییر می کند (۱۰۰ میلی وات در زمان ۰/۲ ثانیه = ۲۰mJ)  
(۲) لیزرهای pulsed (یاگ لیزر)

دستگاه بر حسب ژول تنظیم شده، لذا در هر پالس میزان قدرت حداکثر و متوسط قابل محاسبه است. بنابراین با تغییر دو متغیر از سه متغیر زمان - ژول - وات می توان متغیر بعدی را محاسبه کرد.

**پاسخ: C**

## ؟ شماره ۴

کدامیک از پدیده های زیر در مورد Scattering صحیح است؟

(A) Scattering ناشی از مولکول های خیلی کوچک ارتباط مستقیم با طول موج ندارد.

(B) Scattering ناشی از مولکول های درشت تر، بیشتر است و ارتباط با طول موج بیشتر می شود

(C) Scattering ناشی از مولکول های خیلی کوچک، خیلی شدید است.

(D) Scattering ناشی از مولکول های خیلی کوچک مانند مولکول های اتمسفر را Rayleigh Scattering گویند.

**توضیح:**

در محیط با ذرات خیلی کوچک Scattering خیلی ضعیف است ولی ارتباط زیادی با طول موج (نسبت عکس) دارد. هر چه طول موج کمتر شود Scattering بیشتر است. در محیط با ذرات درشتتر، میزان Scattering خیلی شدیدتر است ولی ارتباط آن با طول موج کم است.

**پاسخ: D**

**؟ شماره ۵**

در مورد **lens aberrations** خصوصیات آنها را بطور مناسب مطابقت دهید:

Spherical aberration (A)

Chromatic aberration (B)

Coma, off-axis astigmatism (C)

Field curvature (D)

Distortion (E)

(۱) باعث Image-degrading نشده ولی لبه های تصویر out of focus باشد

(۲) باعث کاهش کیفیت تصویر شده ولی در چشم انسان بدلیل پردازش مغزی خیلی مهم نمی باشد

(۳) باعث اختلال در کیفیت تصویر نشده ولی Magnification در تمام قسمت های تصویر برابر نمی باشد

(۴) باعث Image-degrading شده و منجر به night myopia می شود

(۵) باعث اختلال در کیفیت تصویر شده و با افزایش فاصله شی از Optical axis بیشتر می شود.

**توضیح:**

Aberrations در چندین جهت قابل تقسیم می باشد:

(۱) Oblique aberrations یا Off-axis شامل:

Oblique astig - Curvature of field - Distortion - Coma

(۲) Axial aberrations شامل: Spherical و Chromatic

(۳) Form aberrations شامل تمام موارد به جزء Chromatic aberration

(۴) Color aberration : اهمیت کلینیکی کمتری دارد

انواع aberrations که باعث کاهش کیفیت تصویر می شود شامل انواع

اسفریکال - کروماتیک - کوما و Oblique astig می باشد. اسفریکال

aberration منجر به Night Myopia می شود، که اهمیت کلینیکی

بیشتری نیز دارد و انواع aberrations که باعث image-degrading

شود field curvature و distortion می باشد.

پاسخ:  $E=۳, D=۱, C=۵, B=۲, A=۴$

**؟ شماره ۶**

کدامیک از عبارات زیر در مورد اصلاح عیب انکساری با عینک، در حالیکه

هتروفوریا وجود دارد، صحیح می باشد؟

(A) در فرد هیپروپ با اگزوفوریا اصلاح کامل هیپروپی موجب کاهش اگزوفوریا خواهد شد

(B) در فرد میوپ با اگزوفوریا اصلاح کامل میوپ موجب کاهش اگزوفوریا خواهد شد

(C) در فرد میوپ با ایزوفوریا اصلاح کامل میوپ موجب کاهش ایزوفوریا خواهد شد

(D) در فرد هیپروپ با ایزوفوریا اصلاح کامل هیپروپی موجب افزایش ایزوفوریا خواهد شد

**توضیح:**

تطابق همراه با تقارب است و در یک فرد هیپروپ اگر بطور کامل اصلاح شود نیاز به تطابق نداشته و در نتیجه کنورژانس relax باقی می ماند. در

نتیجه اگر فرد اگزوفوریک باشد، باعث تشدید آن و اگر ایزوفوریک باشد،

پاسخ: B

**؟ شماره ۷**

در مورد اتورفرکتور همه موارد صحیح می باشد، بجز:

(A) اصل Optometer روش Focus end point اتورفرکتور می باشد (B) در اتورفرکتورهای ایژکتیو اتومات refine سوپژکتیو برای افزایش دقت

ضرورت دارد

(C) تکنیک Overrefraction در دستگاه های اتورفرکتور بخصوص در

عیوب انکساری بالا ضرورت دارد

(D) اصل Scheiner روش alignment end point در اتورفرکتور می باشد

(E) Instrument myopia در دستگاه های اتورفرکتور فعلی بطور کامل حذف شده است

**توضیح:**

غالباً در اتورفرکتورها از اصل Scheiner double (alignment end point)

pinhole و اصل focus end point (optometer) استفاده می شود.

در متد Scheiner قسمت کوچکی از مردمک مورد استفاده قرار می

گیرد نه تمام سطح مردمک. لذا Subjective refining اتورفرکتور اتومات

objective برای افزایش دقت نیاز می باشد.

Instrument میوپیی یکی از مشکلات اصلی اتورفرکتورهای قبلی است

ولی امروزه با استفاده از متدهای tracking یا fogging تا حد زیادی

مشکل حل شده ولی هنوز باعث اشکال در رفرکشن می گردد.

پاسخ: E

**؟ شماره ۸**

در مورد Macular function testing جمله غلط کدامست؟

(A) در لیزر interferometry از خاصیت Coherency لیزر استفاده شده است.

(B) عملکرد رتین توسط Finest fringes که بیمار تعیین می کند تخمین زده می شود

(C) حداقل یک نقطه شفاف در لنز جهت انجام لیزر interferometry لازم است

(D) در Potential acuity meter (PAM) وجود یک ناحیه شفاف به دیامتر حداکثر ۰/۱mm در لنز لازم است.

**توضیح:**

در لیزر interferometry در beam لیزری نئون- هلیوم از دو نقطه شفاف

لنز با زاویه از یکدیگر فرستاده می شوند و بعلت خاصیت کوهرنسی

لیزر این دو اشعه روی رتین به همدیگر می رسند و ایجاد interference

fringes می نماید. ترتیب قرارگیری عناصر اپتیکی در P.A.M به ترتیب

عبارتند از:

لنز مثبت - چارت اسنلن - سوراخ - منبع نور

پاسخ: C

# راهنمای بالینی

## ایزوتروپیا (بررسی اولیه و پیگیری)

American Academy Of Ophthalmology

ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

### معاینه اولیه و شرح حال (نکات کلیدی)

- نشانه ها و شکایات چشمی
  - سابقه چشمی ( تاریخ شروع و فرکانس دوبیشن ، حضور یا عدم حضور دیپلوپیا )
  - سابقه سیستمیک (بررسی عوامل موثر دوره prenatal ، perinatal و postnatal)
  - سابقه خانوادگی از جمله وجود یا عدم وجود استرابیسم ، آمبلیوپی ، جراحی عضلات اکسترااکولار و بیماریهای ژنی در خانواده.
- مراقبتهای درمانی
- تمامی بیماران دچار ایزوتروپیا باید بدون تاخیر تحت درمان برای بازگرداندن Alignment قرار بگیرند.
  - لنزهای تصحیح کننده برای هرگونه عیب انکساری قابل توجه باید تجویز شود.
  - اگر میزان تصحیح اختلال دید باعث Align شدن چشمها شد باید جراحی برای تصحیح انجام گیرد.
  - همیشه درمان آمبلیوپی را قبل از انجام جراحی برای کاهش زاویه استرابیسموس و افزایش شانس دید دوچشمی آغاز کنید.

### معاینه فیزیکی اولیه (نکات کلیدی)

- میزان دید
  - Ocular Alignment
  - عملکرد عضلات اکسترااکولار
  - بررسی نیستاگموس
  - تست های حسی
  - بررسی رتینوسکوپی / رفراکشن سایکلوپلژیک
  - معاینه فوندوسکوپیک
- پیگیری بیماران
- معاینات دوره ای تا زمانی که بلوغ در سیستم بینایی کامل شود لازم است.
  - دوبینی باید هر یک تا دو سال بررسی شود.
  - معاینات سایکلوپلژیک باید در بیمارانی که میزان دید ، آمبلیوپی و یا Alignment غیر ثابت دارند با تعدد بیشتری انجام گیرد.
  - اگرچه این یافته ها در بیمار ثابت هستند ولی می توان معاینه بعدی را به فاصله یک تا دو سال در دوره نوجوانی ادامه داد.

جدول زمانبندی معاینات پیگیری برای بیماران دچار ایزوتروپیا

سن ( سال )	فواصل معاینه ( ماه )
۰-۱	۳-۶
۱-۵	۶-۱۲
۵ به بالا	۱۲-۲۴

توجه : ویزیت های پیگیری در بیمارانی که دچار آمبلیوپی هستند و یا اختلال اخیر Alignment در آنها دیده شده است باید با فواصل کمتر صورت گیرد.

### آموزش بیماران

- یافته های خود را با بیمار و یا با والدین بیمار در میان بگذارید و مطمئن شوید آگاهی مناسبی از بیماری و سرعت موثر در درمان بیماری دارند.
- روش درمانی خود را با مشاوره با خانواده بیمار بررسی کنید.

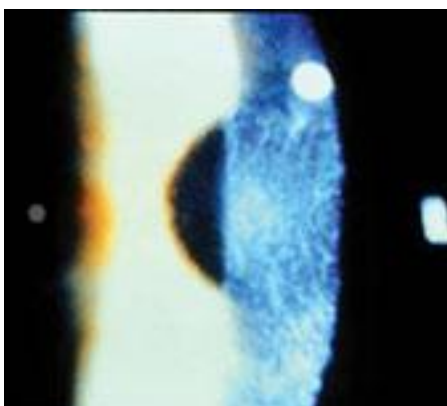
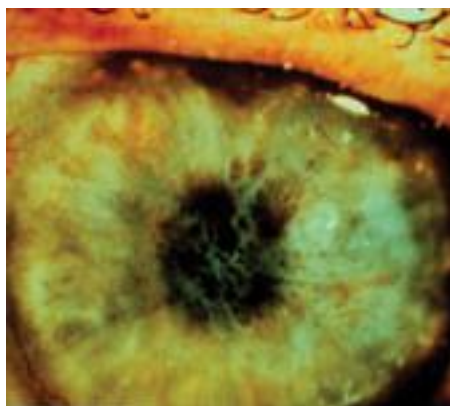
# تشخیص شما چیست؟

Reference: Scott Burk, MD/PhD, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Harvard Medical School, Digital Journal of Ophthalmology

ترجمه: دکتر کوروش شببانی

تاریخچه:

شکل ۱ تا ۳: این تصاویر از اطاق قدامی سه بیمار مختلف با یک بیماری مشابه برداشته شده اند.



## پاسخ ها:

پاسخ سؤال ۱: تشخیص این بیماران دیستروپی سوپرفیشیال قرنیه از نوع Reis-Bucklers می باشد که به این بیماری نوع سوپرفیشیال گرانولار دیستروپی نیز گفته می شود.

پاسخ سؤال ۲: آروزیون های رکورنت در اپیتلیوم قرنیه که به از دست رفتن قابل توجه دید بیمار می انجامد.

پاسخ سؤال ۳: این بیماری معمولاً در سال های ابتدایی زندگی تشخیص داده می شود و علائم بیماری در ده سال اول عمر بیمار شدت می یابند که به زخم های پیشرونده قرنیه و از دست دادن تدریجی دید در دهه های دوم، سوم و چهارم عمر بیمار می انجامد.

پاسخ سؤال ۴: اختلال و از دست رفتن غشاء بومن و جایگزینی آن با یک بافت فیبروزه که باعث کدورت سطحی قرنیه می گردد پاتوفیزیولوژی این بیماری می باشد.

پاسخ سؤال ۵: این بیماری یک بیماری اتوزمال غالب می باشد.

پاسخ سؤال ۶: در مراحل اولیه دیستروپی Reis-Bucklers درمان بیمار بر پایه جلوگیری از تکرار دوره های آروزیو در قرنیه می باشد. برای این امر از لوبریکاسیون قرنیه، پیچ کردن قرنیه و بانداز با لنز تماسی استفاده می شود. هنگامی که دید بیمار در اثر این زخم های سطحی دچار اختلال شده باشد استفاده از کراتکتومی فتوتراپیوتیک با لیزر اکسایمر درمان انتخابی اول می باشد.

پاسخ سؤال ۷: بله، دیستروپی Reis-Bucklers در مواردی بعد از انجام کراتکتومی فتوتراپیوتیک با لیزر اکسایمر و یا پیوند قرنیه دوباره تکرار می گردد.



## سوالات:

- ۱- تشخیص شما برای بیماری چه می باشد؟
- ۲- علائم این بیماری کدامند؟
- ۳- یافته های معمول در معاینه چشم این بیماران کدامند؟
- ۴- پاتوفیزیولوژی این بیماری چیست؟
- ۵- انتقال ارثی این بیماری از چه نوع است؟
- ۶- چه درمانی برای این بیماری توصیه می کنید؟
- ۷- آیا این بیماری تکرار شونده است؟

# موضوع ویژه

## اطلاعات جدید درباره بیماری Serpiginous Choroiditis

Dr. Parthopratim Dutta Majumder

ترجمه: دکتر کوروش شیبانی

سازای اینترفرون (IFN-Y) و QuantiFERON تشخیص بیماری توبرکولوز آسانتر و دقیق تر شده است. QuantiFERON یک تست غیر مستقیم برای یافتن مایکوباکتریوم توبرکولوزیس می باشد که بسیار اختصاصی تر از تست پوستی توبرکولین می باشد زیرا بر خلاف توبرکولین در اثر واکنش ساینسین قبلی با واکسن BCG تحت تاثیر قرار نمی گیرد و از سوی دیگر حساسیت بالاتری نیز نسبت به تست توبرکولین نشان می دهد. با کمک گرفتن از این تست Friederike و همکاران (۱۱) گزارش کرده اند که از ۲۱ بیمار دچار Serpiginous Choroiditis مورد بررسی توسط آنها ۱۱ بیمار (۵۲٪) تست مثبت برای توبرکولوزیس داشته اند که پیشنهاد دهنده نقش احتمالی توبرکولوز در ایجاد این بیماری چشمی است. همچنین گزارشهایی از یک اتیولوژی مربوط به سیستم ایمنی و در ارتباط با HLA-B7 و آنتی ژن شبکه ای S با این بیماری نیز داده شده است (۶،۱۲). یک افزایش در میزان آنتی ژن فاکتور VIII و ون ویلبراند نیز در یک مطالعه بر روی گروه محدودی از بیماران گزارش شده است.

### یافته های هیستوپاتولوژیک:

یافته های کاراکتریستیک این بیماری آتروفی کوریو پاپیلاری لایه پیگمانته شبکه و فتورسپتورها می باشد. در این میان لایه کوریو پاپیلاری بیشترین درگیری را نشان می دهد و حتی در مشاهده میکروسکوپی خالی از سلولها دیده می شود. شریانهای بزرگتر کروئید معمولا درگیر نمی شوند. انفیلتراسیون لمفوسیت ها در نزدیکی لبه های ضایعه دیده می شود. در نواحی آتروفی شدید لایه پیگمانته شبکه نواحی معدودی از هایپرترافی RPE دیده می شود که در کلینیک خود را بصورت نواحی Pigment Clumping در ضایعه بهبود یافته نشان می دهد.

### جلوه های کلینیکی بیماری:

Serpiginous Choroiditis یک بیماری معمولا دو طرفه است اما میزان درگیری دو چشم یکسان نمی باشد. معمولا بیماران با یک کاهش بینایی یکطرفه، فتورسپی، متامورفوسپی و از دست رفتن میدان بینایی مراجعه می کنند. معاینه اطاق قدامی معمولا طبیعی است. Vitritis در صورت وجود، خفیف می باشد و با حضور سلولهای پیگمانته در ویتره قدامی مشخص می شود. Serpiginous Choroiditis ناحیه پره پاپیلاری و ماکولا را درگیر می کند. با وجود آنکه بسیاری از محققان این بیماری را به عنوان یک سندروم White dot طبقه بندی کرده اند معمولا ضایعات این بیماری مولتی فوکل نیستند و فرم کلاسیک White dots را در ناحیه فوندوس نشان نمی دهند (۱۳ و ۱۴). عود مجدد بیماری رایج است و می تواند هفته ها تا سالها بعد از درگیری اولیه بروز کند. براساس وسعت ضایعه این بیماری می تواند به انواع زیر تقسیم شود:

### نوع کلاسیک یا نوع پری پاپیلاری

این نوع از بیماری در حدود ۸۰٪ از بیماران دیده می شود. ضایعات با پدیدار شدن پچ هایی با لبه های نامشخص و خاکستری رنگ یا زرد کرم رنگ در اثر انفیلتراسیون در ناحیه ساب رتینال که در ناحیه پره پاپیلاری

کلمه Serpiginous یک صفت به معنی دارای لبه های موجی شکل می باشد. Serpiginous Choroiditis یک ضایعه با لبه های موجی شکل ایجاد شده در ناحیه کروئید در اثر یک التهاب با منشأ ناشناخته می باشد. این بیماری می تواند به عنوان یک بیماری التهابی مزمن، پیش رونده، معمولا دو طرفه و راجعه که باعث درگیری کروئید، کوریو پاپیلاری و اپیتلیوم پیگمانته شبکیه می شود تعریف گردد. این بیماری اولین بار توسط Junius در سال ۱۹۳۲ توصیف شد که در آن زمان Junius این بیماری را Peripapillary Retinochoroiditis نامید. از آن زمان تاکنون این بیماری اسامی متفاوتی داشته است (جدول ۱). نام Serpiginous Choroidopathy توسط Gass در سال ۱۹۸۷ پیشنهاد شد.

جدول ۱: نامهای مختلف بکار رفته برای Serpiginous Choroiditis

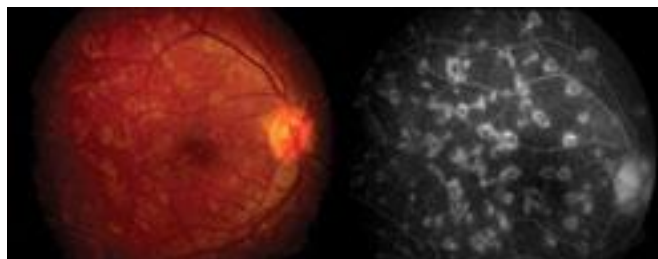
- 1- Peripapillary choroidalsclerosis (Sorby, 1939)
- 2- Helicoid Peripapillary Chorioretinal Degeneration (Franceschetti, 1962)
- 3- Geographic Helicoids Peripapillary Choroidopathy (Schatz 1974)
- 4- Geographic Choroiditis (Baarsma, 1976)
- 5- Serpiginous Choroidopathy (Gass, 1987)

بیماری Serpiginous Choroidopathy یک علت نادر ایجاد یووئیت خلفی است و عامل حدود ۵٪ این گرفتاری در نقاط مختلف جهان گزارش شده است (۱)، اما شواهدی وجود دارد که این درصد در کشور هند بالاتر می باشد (۲-۵). این بیماری معمولا در افراد بالغ سالم در سنین جوانی تا میانسالی ایجاد می شود و در مردان بیشتر از زنان گزارش شده است. با اینکه سابقه خانوادگی به عنوان یک ریسک فاکتور مطرح نشده است اما بعضی مطالعات به رابطه بیماری با HLA B7 اشاره کرده اند (۶).

### اتیولوژی و پاتوژنز:

اتیولوژی Serpiginous Choroidopathy نامشخص است. همراهی چندین عامل بیماریزا با یکدیگر در ایجاد این بیماری پیشنهاد شده است. یک نقش احتمالی برای عفونت ویروسی توسط Gass و همکاران (۷) که یک مورد از ایجاد این بیماری پس از ابتلا به هرپس زوستر را گزارش کرده اند پیشنهاد شده است. Priya و همکاران (۸) گزارش نموده اند که در دوسوم بیماران دچار این بیماری زلالیه بیماران دارای تست مثبت برای ویروس واریسلا زوستر و یا هرپس سیمپلکس بوده است. با این وجود بررسی های سرولوژی در بسیاری از مطالعات این رابطه را تأیید نکرده اند و همچنین درمان با داروهای ضد ویروسی در بیشتر مطالعات بی اثر گزارش شده است. یک گونه از Serpiginous Choroiditis ممکن است با یک کروئیدیت فعال ناشی از سل همراه باشد. Gupta و همکاران (۹) هفت بیمار توبرکولوزیس که با علائم Serpiginous Chroiditis مراجعه نموده و پیشرفت قابل ملاحظه ای در دید آنها بعد از درمان ضد سل ایجاد شد را گزارش نموده اند. Laatifkainen و همکاران (۱۰) نیز ۹ بیمار دچار Serpiginous Choroiditis را که همگی دارای تست توبرکولین جلدی مثبت بوده اند را گزارش نموده اند. با توسعه روشهای جدیدتر تشخیص بیماری توبرکولوز مانند تست آزاد

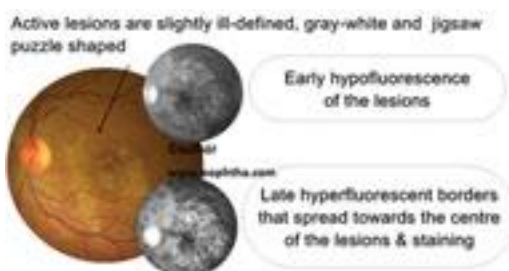
مختلف یک بیماری واحد باشند . در این نوع بیماری تفاوت عمده ای در میزان التهاب در اطاق قدامی و یا Vitritis در مقایسه با نوع کلاسیک بیماری دیده نمی شود اما درگیری در مرکز فووا از نوع کلاسیک کمتر است .



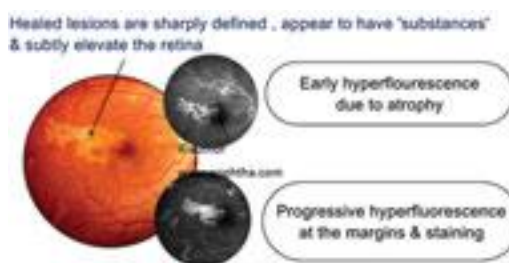
شکل ۳: Ampiginous Choroiditis

جدول ۲: Serpiginous Choroiditis فعال و ضایعات بهبود یافته  
 \*ضایعات فعال دارای لبه های نامشخص و رنگ سفید مایل به خاکستری و لبه های دنداندار در ناحیه کوریوکاپیلاری و اپیتلیوم پیگمانته شبکیه می باشند . ضایعات فعال معمولاً در کنار ضایعات آتروفیک دیده می شوند ( شکل ۴).

\*ضایعات بهبود یافته بطور مشخص تری دیده می شوند و لبه های مشخص تری دارند . این ضایعات باعث برآمدگی در شبکیه شده و به نظر می رسد محتوی مواد باشند (شکل ۵) .



شکل ۴: یک ضایعه فعال کاراکتریستیک در بیماری Serpiginous Choroiditis : ضایعات فعال لبه های نامشخص داشته و به رنگ سفید مایل به خاکستری با لبه های دنداندار دیده می شوند. یافته های هایپرفلوئورسنس در مراحل اولیه ضایعه دیده می شوند و در مراحل دیررس لبه های هایپرفلوئورسنس که به طرف مرکز ضایعات کشیده شده اند دیده می شوند.



شکل ۵: یک ضایعه بهبود یافته کاراکتریستیک در بیماری Serpiginous Choroiditis : ضایعات بهبود یافته لبه های مشخص تری دارند و به نظر می رسد حاوی موادی باشند و کمی از شبکیه برجسته هستند. مراحل اولیه به علت آتروفی، هایپرفلوئورسنس نشان می دهند. یافته های هایپرفلوئورسنس پیشرونده در ناحیه لبه های ضایعه دیده می شود.

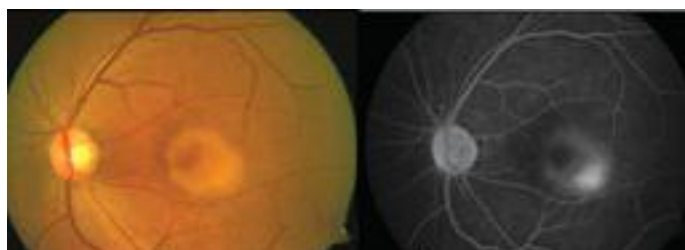
آغاز شده و به سمت پریفری حرکت می کنند مشخص می شود ( شکل ۱) . شبکیه در ناحیه بالای این ضایعات در مرحله دوم گرفتار شده و دچار ادم می گردد و یا گاهی اوقات ممکن است جدا شدگی اگزوداتیو شبکیه اتفاق بیفتد، هر چند این ضایعه نادر می باشد ( ۱۵) . ضایعات فعال معمولاً در طول ۶ تا ۸ هفته با یا بدون درمان محو می شوند و در نهایت ضایعاتی در درجات مختلف بهبودی در ناحیه فوندوس دیده می شود ( جدول ۲) .  
 در بسیاری از موارد تا زمانی که Fovea درگیر نباشد بیماری بصورت بی علامت باقی می ماند . مشاهده شده است که در حدود دوسوم بیماران مبتلا به این بیماری ممکن است زخمها و یا ضایعات بهبود یافته در هنگام اولین معاینه دیده شود (۱۶).

شکل ۱: نوع کلاسیک بیماری Serpiginous Choroiditis



### Macular Serpiginous Choroiditis

نوع ماکولار حدود ۵/۹٪ از بیماران را درگیر می کند (۱۷). در این بیماران ضایعه در ناحیه ماکولا آغاز شده و این نوع بیماری با بدترین اثرات روی بیماری همراه است زیرا در آن درگیری فووا و ریسک بالاتر بروز CNVM ثانویه وجود دارد. این نوع بیماری معمولاً تشخیص داده نمی شود یا به اشتباه تشخیص دیگری مانند AMD و توکسوپلاسموز و غیره برای بیمار مطرح می شود.



شکل ۲: فتوگرافی فوندوس با رنگ و همچنین نوع بدون رنگ در Macular Serpiginous Choroiditis

### Ampiginous Choroiditis

این یک نوع بسیار نادر از بیماری Serpiginous Choroiditis می باشد که در آن ضایعات در ناحیه پریفر و بصورت مولتی فوکال بروز می کنند . Ampiginous Choroiditis اولین بار توسط Bird و Lyness در سال ۱۹۸۴ گزارش شد که یک نوع ضایعه برگشت کننده با شروع حاد در ناحیه خلفی و با درگیری مولتی فوکال با ضایعات Placoid و پیگمانته را گزارش کردند که به بیماری Serpiginous Choroiditis از نظر وجود درگیری دوطرفه، یافته های آنژیوگرافی با فلئورسنسین ، اختلالات ایجاد شده در پیگمنت ها و راجعه بودن سیر بیماری شباهت داشت (۱۸).

واژه Ampiginous Choroiditis بوسیله Nussenblatt و همکاران پیشنهاد شد . گاهی این ضایعه حاد خلفی و مولتی فوکال Placoid Pigment ممکن است ضایعاتی شبیه Serpiginous Choroiditis ایجاد نماید ( شکل ۳) که نشان می دهد این دو بیماری ممکن است در حقیقت مراحل و یافته های کلینیکی

## تستهای کمکی برای تشخیص بیماری :

### فلوئورسین آنژیوگرافی

در این آنژیوگرافی هایپرفلوئورسین در ضایعات فعال در مراحل اولیه دیده می شود. در مراحل دیررس هایپرفلوئورسین در لبه های ضایعه فعال دیده می شود که به طرف مرکز گسترش می یابد ( شکل ۴ ). ضایعات غیرفعال در مراحل ابتدایی هایپرفلوئورسین نشان داده و در مراحل بعدی هایپرفلوئورسین پیش رونده در رنگ آمیزی اسکلازا و بافت زخم مشاهده می شود ( شکل ۵).

### آنژیوگرافی با ایندوسیانین گرین

این نوع از آنژیوگرافی معمولاً از نوع آنژیوگرافی با فلوئورسین در تشخیص گسترده و شکل ضایعات تازه تشکیل شده بهتر عمل می کند و بعضی محققان گزارش کرده اند که ضایعاتی که در آنژیوگرافی با فلوئورسین دیده نشده اند را با استفاده از این نوع آنژیوگرافی مشاهده کرده اند (۱۹ ، ۲۰).

همچنین این نوع آنژیوگرافی نواحی بزرگتری از هایپرفلوئورسین را در ضایعات فعال نسبت به آنژیوگرافی با فلوئورسین نشان می دهد. این نوع آنژیوگرافی نواحی هایپرفلوئورسین را از مراحل ابتدایی تا انتهای ضایعات فعال نشان می دهد که نشان دهنده عدم خون رسانی کوریوکاپیلاری می باشد و همچنین بطور معمول نواحی تاخیر در پر شدن نشان دهنده تاخیر در خون رسانی کروئیدوکاپیلاری نیز دیده می شود. همچنین میزان نئوواسکولار در ناحیه کروئید ممکن است با این نوع آنژیوگرافی در نواحی زخم بهتر دیده شود زیرا در این روش بر خلاف آنژیوگرافی با فلوئورسین نواحی زخم، رنگ بسیار کمی به خود گرفته و یا هیچ رنگی بخود نمی گیرند.

### میدان بینایی و بررسی های الکتروفیزبولوژیک

میدان بینایی در این بیماران اسکوتوماهای مطلق و نسبی که در ارتباط با نواحی ایجاد ضایعه روی شبکیه می باشند نشان می دهد. یافته های تستهای الکتروفیزبولوژیک معمولاً طبیعی می باشند.

### تشخیص افتراقی :

با وجود آنکه Serpiginous Choroiditis با توجه به یافته های کاراکترستیک خود تشخیص نسبتاً آسانی دارد بعضی از بیماریها که همراه درگیری کوریوکاپیلاری هستند مانند اپیتلیوپاتی حاد خلفی چند ناحیه ای از نوع Placoid (APMPPE)، توبرکولوز چشمی، توکوپلاسموز و مولتی فوکال کروئیدایتیس باید در تشخیص افتراقی این بیماری مدنظر قرار گیرند زیرا این بیماریها ممکن است علائم کلینیکی و یافته ای آنژیوگرافیک مشابهی داشته باشند اما درمان آنها کاملاً با درمان Serpiginous Choroiditis متفاوت است.

### Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy

همانند Serpiginous Choroiditis این بیماری یک اپیتلیوپاتی پلاکوئید پیگمانته مولتی فوکال (APMPPE) ایجاد می کند که دو طرفه بوده و در بیماران بالغ جوان دیده می شود. درگیری دوچشم در APMPPE در مقایسه با Serpiginous Choroiditis بیشتر قرینه می باشد. یک درگیری ویروسی در سابقه یک سوم بیماران مبتلا به APMPPE گزارش شده است. ضایعات کاراکترستیک APMPPE بصورت متعدد، Flat، سفید مایل به زرد و یا کرم رنگ که معمولاً اندازه ای کمتر از یک دیسک دارند و با اندازه های مختلف دیده می شوند ولی لبه های کاملاً مشخص دارند. این ضایعات معمولاً در ناحیه Posterior Pole آغاز شده و به سمت پیریفری گسترش می یابند ولی از اکواتور گذر نمی کنند. در مراحل پیشرفته تر

ضایعات ممکن است با مقادیر متفاوتی از آتروفی RPE و هایپرپیگمانتاسیون جایگزین شوند. در هر دو بیماری APMPPE و Serpiginous Choroiditis یافته های فلوئورسین آنژیوگرافی مشابهی از خود چه در مرحله زودرس و چه در مرحله دیررسی نشان می دهند اما پروگنوز بینایی در APMPPE عالی می باشد در حالی که در Serpiginous Choroiditis بهبود بینایی در حد ۶/۱۲ یا بهتر در ۳ تا ۶ هفته بعد از بیماری بندرت دیده می شود.

### توکسوپلاسموز

گاهی تشخیص افتراقی بین زخم کوریورتینال ناشی از توکسوپلاسموزیس از ضایعات بهبود یافته Serpiginous Choroiditis به سختی انجام می گیرد زیرا ضایعات فعال هر دو بیماری در لبه ضایعات بهبود یافته ایجاد شده و هر دو بیماری نیز یافته های آنژیوگرافیک مشابهی نشان می دهند. اما برخلاف Serpiginous Choroiditis در توکسوپلاسموز Vitritis شدید دیده می شود و تیترا آنتی بادی توکسوپلاسم نیز در بیمار افزایش نشان می دهد.

### توبرکولوز چشمی

هر دو بیماری توبرکولوز چشمی و Serpiginous Choroiditis ناحیه کروئید را درگیر کرده و زخم مشابهی ایجاد می کنند. در بسیاری از مواقع عوارض مشابه Serpiginous Choroiditis ممکن است در بیماران دچار توبرکولوز دیده شود. Gupta و همکاران (۹) یازده چشم در ۷ بیمار با تشخیص توبرکولوز چشمی را که با علائمی شبیه Serpiginous Choroiditis و تست توبرکولین پوستی مثبت مراجعه کردند را گزارش نمودند. این بیماران همچنین علائم سل ریوی را در رادیوگرافی قفسه سینه داشتند. چهار چشم از ۱۱ چشم ضایعات کروئیدال کاملاً شبیه ضایعات Serpiginous Choroiditis نشان دادند و ۴ چشم دیگر ضایعات مولتی فوکال شبیه به Ampiginous Choroiditis و ۳ چشم باقی مانده ترکیبی از این دو بیماری را نشان دادند. این شواهد نشان می دهد که تشخیص افتراقی بین این دو بیماری با توجه به یافته های چشمی ممکن است بسیار دشوار باشد. با وجود این توبرکولوز چشمی معمولاً همراه Vitritis و همچنین علائم عمومی بیماری مثل ازدست دادن وزن با اشتها کم و تب همراه بوده و علائم درگیری قسمت های دیگر بدن و همچنین یک تست مثبت توبرکولین پوستی و یا QuantiFERON می تواند در تشخیص توبرکولوزیس کمک کننده باشد.

### درمان :

بسته به تئوریهای مختلفی که به عنوان اتیولوژی Serpiginous Choroiditis مطرح شده است درمانهای مختلفی نیز توصیه شده است ولی شیوع پائین این بیماری انجام یک مطالعه درمانی رندوم شده را ناممکن ساخته است. به نظر می رسد کورتیکواستروئیدهای سیستمیک در کنترل ضایعات فعال موثر باشند و باعث کوتاه شدن مرحله فعال بیماری شوند (۲۱) ولی نقش این درمان در جلوگیری از بازگشت بیماری با تردید همراه است. بازگشت بیماری در هنگام کاهش دوز و یا قطع درمان با کورتیکواستروئیدها گزارش شده است که نشان دهنده نقش درمان طولانی مدت با کورتیکواستروئید می باشد (۲۲).

در بیماران دچار ضایعات تهدید کننده فووا که در آنها درمان سریع و تهاجمی التهاب لازم است استفاده از کورتیکواستروئید خوراکی با پاسخگویی به درمان ظرف دو هفته همراه بوده است (۲۳). بنابراین در این بیماران دوزهای بالای کورتیکواستروئید تزریقی (یک گرم متیل پردنیزولون داخل وریدی در روز به مدت ۳ روز) توسط بسیاری از محققان توصیه شده است (۲۳). همچنین گزارشاتی از تزریق تریامسینولون استات به داخل ویتره نیز وجود دارد. این درمان همچنین در بیمارانی که در آنها استفاده سیستمیک از کورتیکواستروئیدها کنترااندیکاسیون داشته (۲۴) و همچنین در بیماران

## References:

1. Chang JH, Wakefield D: Uveitis: a global perspective. *Ocul Immunol Inflamm* 10:263-79, 2002
2. Biswas J, Narain S, Das D, et al: Pattern of uveitis in a referral uveitis clinic in India. *Int Ophthalmol* 20: 223-8, 1996-97
3. Rathinam SR, Namperumalsamy P: Global variation and pattern changes in epidemiology of uveitis *Indian Journal of Ophthalmology*, Volume 55, Issue 3, 2007
4. Singh R, Gupta V, Gupta A: Pattern of Uveitis in a Referral Eye Clinic in North India. *Indian Journal of Ophthalmology*, Volume 52, Issue 2, 2004
5. Das D, Bhattacharjee H, Bhattacharyya P: Pattern of uveitis in North East India: A tertiary eye care center study, *Indian Journal of Ophthalmology*, Volume 57, Issue 2, 2009
6. Erkkila H, Laatikainen L, Jokinen E: Immunological studies on serpinginous choroiditis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 219:131-4, 1982
7. Gass JDM: Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment, vol 1, St Louis, Mosby, ed 3, pp 136-144, 1987
8. Priya K, Madhavan HN, Reiser BJ et al: Association of herpes viruses in the aqueous humor of patients with serpinginous choroiditis: a polymerase chain reaction-based study. *Ocul Immunol Inflamm* 10:253-61, 2002
9. Gupta V, Gupta A, Arora S, et al: Presumed tubercular serpinginous like choroiditis: clinical presentations and management. *Ophthalmology* 110:1744-9, 2003
10. Laatikainen L, Erkkila H: Serpinginous choroiditis. *Br J Ophthalmol* 58:777-83, 1974
11. Friederike M, Matthias D. B, Ute W, Regina M, Alexander D, and Stefan Z: QuantiFERON TB-Gold—A New Test Strengthening Long-Suspected Tuberculous Involvement in Serpinginous-like Choroiditis. *Am J Ophthalmol*; 146:761-766. 2008
12. Broekhuysse RM, van Herck M, Pinckers AJ, et al: Immune responsiveness to retinal S-antigen and opsin in serpinginous choroiditis and other retinal diseases. *Doc Ophthalmol* 69:83-93, 1988
13. King DG, Grizzard WS, Sever RJ, et al: Serpinginous choroidopathy associated with elevated factor VIII-von Willebrand factor antigen. *Retina* 10:97-101, 1990
14. Wu JS, Lewis H, Fine SL, et al: Clinicopathologic findings in a patient with serpinginous choroiditis and treated choroidal neovascularization. *Retina* 9:292-301, 1989
15. Hoyng C, Tilanus M, Deutman A: Atypical central lesions in serpinginous choroiditis treated with oral prednisone. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 236:154-6, 1998
16. Laatikainen L, Erkkila H: A follow-up study on serpinginous choroiditis. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 59:707-18, 1981
17. Munteanu G, Munteanu M, Zolog I: Serpinginous choroiditis clinical study. *Oftalmologia* 52:72-80, 2001
18. Lyness AL, Bird AC: Recurrences of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. *Am J Ophthalmol* 98:203-7, 1984
19. Squirrel D M, Bholra R M, Talbot J F. Indocyanine green angiographic findings in serpinginous choroidopathy: evidence of a widespread choriocapillaris defect of the peripapillary area and posterior pole. *Eye* 15:336-8, 2001
20. Van Liefvering T, Sallet G, De Laey JJ: Indocyanine green angiography in cases of inflammatory chorioretinopathy. *Bull Soc Belge Ophthalmol* 257:73-81, 1995
21. Weiss H, Annesley WH, Shields JA, et al: The clinical course of serpinginous choroidopathy. *Am J Ophthalmol* 87:133-42, 1979
22. Christmas NJ, Oh KT, Oh DM, et al: Long-term follow-up of patients with serpinginous choroiditis. *Retina* 22:550-6, 2002
23. Nikos N., Ioannis H., Simina P, Nikos G, Nikos E, Tasos K. Intravenous Pulse Methylprednisolone Therapy for Acute Treatment of Serpinginous Choroiditis *Ocular Immunology & Inflammation*, 14:1, 29 — 33, 2005
24. Pathengay A. Intravitreal triamcinolone acetonide in serpinginous choroidopathy. *Indian J Ophthalmol.*; 53:77-79, 2005
25. Navajas EV, Costa RA, Farah ME, Cardillo JA, Bonomo PP. Indocyanine green-mediated photothrombosis combined with intravitreal triamcinolone for the treatment of choroidal neovascularization in serpinginous choroiditis. *Eye*, 17(5):563-566. 2003
26. Adgüzel, Ufuk, Sar, Ayça, Özmen, Cengiz and Öz, Özyay Intravitreal Triamcinolone Acetonide Treatment for Serpinginous Choroiditis. *Ocular Immunology & Inflammation*, 14:6, 375 — 378, 2006
27. Akpek EK, Baltatzis S, Yang J, et al: Long-term immunosuppressive treatment of serpinginous choroiditis. *Ocul Immunol Inflamm* 9:153-67, 2001
28. Hooper PL, Kaplan HJ. Triple agent immunosuppression in serpinginous choroiditis. *Ophthalmology*, 98:944-951, discussion 951-952, 1991
29. Abrez, H., Biswas, Jyotirmay and Sudharshan, S. Clinical Profile, Treatment, and Visual Outcome of Serpinginous Choroiditis. *Ocular Immunology & Inflammation*, 15:4, 325 — 335, 2007
30. Sobac, Güngör, Bayraktar, Zeki and Bayer. Interferon Alpha-2A Treatment for Serpinginous Choroiditis. *Ocular Immunology & Inflammation*, 13:1, 59 — 66. 2005

دچار غشاء نئوواسکولاریزاسیون کروئیدال ثانویه به بیماری (۲۵) نیز گزارش شده است. مشاهده شده است که تزریق داخل ویتره تریامسینولون استات باعث ایجاد غلظت مناسب درمانی در داخل چشم بدون نیاز به استفاده از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک می شود و در درمان ضایعات حاد موثر است ولی در جلوگیری از بازگشت بیماری کمکی نمی کند (۲۶). درمانهای جایگزین استفاده از کورتیکواستروئید سیستمیک با استفاده از داروهای ایمونوساپرسیو مورد بررسی قرار گرفته اند و نتایج متفاوتی در مطالعات مختلف گزارش شده است.

Christmas و همکاران (۲۲) گزارش کرده اند که ۴ بیمار از ۶ بیمار دچار Serpinginous Choroiditis درمان شده با ۲ تا ۴۰ ماه داروهای ایمونوساپرسیو از جمله سیکلوسپورین A، آزاتیوپرین و مایکوفنولات موفقیت پاسبخ مناسبی به درمان داشته اند و بیماری در آنها بعد از قطع درمان بازگشت نکرده است اما AKPEK و همکاران (۲۷) گزارش کرده اند که ۲ بیمار از ۴ بیمار تحت معالجه با سایکلوسپورین به تنهایی و یا همراه با آزاتیوپرین دچار بازگشت بیماری در حین درمان شده اند. استفاده از یک رژیم سه دارویی شامل: آزاتیوپرین (۱/۵mg/kg/day)، پردنیزولون (۱mg/kg/day) و سیکلوسپورین (۵mg/kg/day) اولین بار توسط هوپر و کاپلان در سال ۱۹۹۱ گزارش شد (۲۸). ۸ هفته بعد از شروع درمان داروها بتدریج کاسته شد و ۶ ماه بعد از شروع درمان و با دیده شدن بازگشت بیماری، داروها قطع شدند ولی بازگشت التهاب در دو بیمار بعد از قطع دارو دیده شد. Muntan و همکاران (۱۷) نتایج رضی کننده ای از درمان سه دارویی گزارش کرده اند. با وجود اینکه کنترل سریع التهاب در شروع درمان سه دارویی دیده می شود ولی بازگشت بیماری در بعضی مطالعات بعد از قطع درمان دیده شده است. همچنین Biswas و همکاران (۲۹) گزارش کرده اند که در مطالعه آنها تفاوتی بین میزان کاهش التهاب و رگرسیون ضایعات بین رژیم سه دارویی و استفاده از آزاتیوپرین و یا کورتیکواستروئید به تنهایی دیده نشده است. همچنین گزارشی در مورد استفاده از اینترفرون آلفا برای درمان این بیماری وجود دارد. Sobaci و همکاران (۳۰) در گزارشی به درمان موفقیت آمیز ۸ چشم از ۵ بیمار با استفاده از اینترفرون آلفا اشاره کرده اند ولی نویسندگان از توضیح مکانیسم اثر اینترفرون بر سیر بیماری ناتوان بودند.

### نکات مهم در درمان بیماری Serpinginous Choroiditis

- درمان طولانی مدت با استفاده از کورتیکواستروئیدهای خوراکی درمان عمومی توصیه شده برای بیماری فعال می باشد.
- اگر فووا درگیر شده است و یا در معرض خطر می باشد استفاده از دوز بالای کورتیکواستروئید تزریقی توصیه می شود.
- ترکیبی از داروهای ایمونوساپرسیو خوراکی که شامل پردنیزولون خوراکی نیز باشد می تواند به حفظ دید بیمار در این بیماری کمک کند.
- درمان موفقیت آمیز بیماری همیشه از بازگشت آن جلوگیری نمی کند.
- لازم است بیمار به صورت دوره ای تحت معاینات چشمی قرار بگیرد و همچنین به بیمار آموخته شود که دید مرکزی خود را به صورت مرتب با چارت Amsler آزمایش کند.
- تشخیص سریع و آغاز بدون معطلی درمان در هنگام وجود ضایعات فعال با استفاده از داروهای ایمونوساپرسیو و ادامه درمان برای حداقل ۶ ماه در درمان اولیه و جلوگیری از بازگشت بیماری نقش اساسی دارند. یک مطالعه آینده نگر رندوم شده برای پاسخ به این سوال که کدام یک از رژیم های درمانی بهترین اثر در طولانی مدت بر روی بیماری را دارند لازم است.

# چشم پزشکی به روایت تصویر

جمع آوری و ترجمه: دکتر کوروش شیبانی



## متاستازهای چشمی در تومورهای بدخیم

تومورهای بدخیم از قسمت‌های مختلف بدن ممکن است به چشم متاستاز بدهند. این توده‌ها تا وقتی که روی دید بیمار تأثیر نگذارند و یا باعث فشار دادن چشم به طرف خارج نشوند ممکن است کشف نشده باقی بمانند. شایعترین مکان برای متاستازهای چشمی لایه عروقی کروئید می باشد. متاستازهای بدخیم در چشم معمولاً در زنان از تومورهای سینه و در مردان از تومورهای ریوی منشأ می گیرند. سایر قسمت‌هایی که توده‌های بدخیم از آنها به چشم متاستاز پیدا می کنند عبارتند از پروستات، کلیه، تیروئید و قسمت‌های مختلف سیستم گوارشی. بدخیمی‌های خونی از جمله لیمفوما و لوکمیا نیز می توانند با متاستاز به چشم و ناحیه اوربیت همراه شوند. هنگامی که برای بیمار تشخیص متاستاز کروئیدال گذاشته می شود معمولاً باید در اولین قدم منشأ متاستاز مشخص گردد. در حدود ۱۸٪ بیماران یک منشأ اولیه برای متاستاز ناحیه کروئیدال یافت نمی شود. در این بیماران امکان دارد نیاز به بیوپسی تومور چشمی برای کشف منبع تومور باشد.

### نشانه‌ها:

به علت احتمال زیاد متاستاز همزمان به مغز و ریه‌ها بعمل آیند. همچنین پزشک معالج امکان دارد یک PET/CT از تمام بدن درخواست نماید.

### درمان:

درمان بیماران دچار متاستاز به همکاری یک متخصص بدخیمی چشم، یک متخصص سرطان و یک متخصص رادیوتراپی نیاز دارد. با وجود آنکه شیمی درمانی می تواند در بسیاری از بیماران دچار متاستاز به ناحیه اوربیت و کروئید مورد استفاده قرار بگیرد معمولاً رادیوتراپی به نتایج مشخص تری منجر می شود. اگر توده متاستاتیک مرکز شبکه را نابود نکرده باشد، درمان زودرس بیشترین شانس برای نگهداری دید بیمار را دربردارد. تقریباً تمام بیماران گرفتار متاستاز کروئید می توانند تحت درمان با رادیاسیون با بیم خارجی قرار بگیرند بنابر این انجام جراحی به ندرت برای درمان متاستازهای کروئیدال کاربردی دارد. معمولاً باید قبل از شروع درمان از متاستازها به ناحیه اوربیتال و یا آدنکسال یک بیوپسی انجام گیرد.

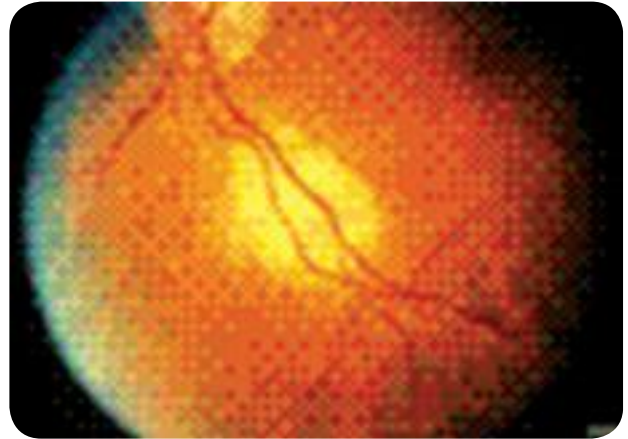
بیشتر بیماران با متاستاز ناحیه کروئید یا بطور دقیق از جهت رشد توده پیگیری شده تا اثر شیمی درمانی بر روی سرطان اولیه مشخص شود یا اینکه با استفاده از External beam irradiation مورد درمان قرار گیرند. استفاده از پلاک‌های رادیو اکتیو به ندرت لازم می شود. اگر شیمی درمانی برای بیمار غیر قابل انجام باشد استفاده سریع از External beam irradiation بطور معمول (۳۰-۴۰ GY) ممکن است بیشترین شاخص حفظ بینایی برای بیمار را فراهم کند. در موارد نادری که متاستاز با درگیری مردمک همراه باشد بیمار ممکن است دچار گلوکومای شدید شده و حتی بینایی خود را از دست دهد. خوشبختانه متاستازهای اطاق قدامی (مردمک) بسیار نادر هستند. از آنجایی که بیشتر بدخیمی‌ها به مردمک سرایت نمی کنند اکثر بیماران دچار متاستازهای داخل چشمی، کروئیدال یا اوربیتال به درمان‌های انجام شده برای نگهداری بینایی پاسخ خوبی می دهند.

بیشتر بیماران دچار متاستاز کروئیدال نشانه خاصی ندارند. اگر متاستاز ناحیه پلک را درگیر کرده باشد ممکن است در معاینه دیده شود. اگر متاستاز در ناحیه اوربیت و پشت چشم باشد ممکن است باعث بیرون زدگی چشم شود. اگر متاستاز داخل چشمی باشد (شایعترین نوع) این متاستاز در ناحیه کروئیدال می تواند با دیده شدن جرقه، Floating Spots و یا اختلال در بینایی بیمار همراه باشد. بیمارانی که دارای یک سابقه بدخیمی هستند در معرض خطر بالای درگیری چشمی می باشند و باید بطور مرتب از آنها معاینه چشم بعمل آید.

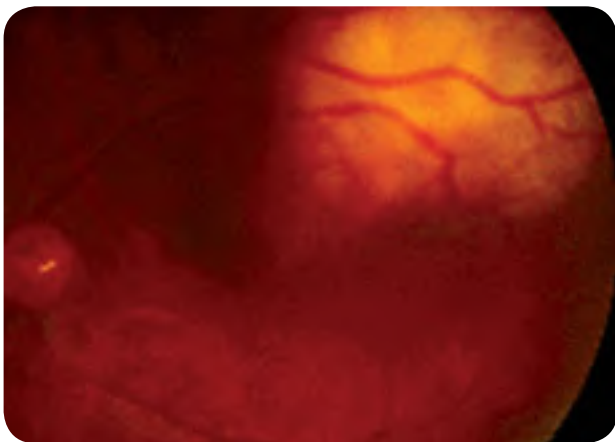
### تشخیص:

بیشتر بیماران دچار متاستاز چشمی معمولاً یک منشأ اولیه شناخته شده بدخیمی در قسمت‌های دیگر بدن دارند. یک شرح حال و معاینه دقیق معمولاً می تواند این منشأ اولیه تومور را مشخص سازد. اگر یک متخصص چشم به متاستاز چشمی مشکوک است هر دو چشم و اوربیت باید مورد معاینه دقیق قرار بگیرند. چون متاستاز می تواند دوطرفه باشد یا چند ناحیه مختلف چشم را درگیر کند. متاستاز ناحیه کروئیدال یافته‌های اولتراسوند و آنژیوگرافیکی مشخصی از خود نشان داده و معمولاً غیر پیگمانته می باشد (بجز متاستازهای منشأ گرفته از ملانوما). معمولاً متاستازهای کروئیدال دارای لبه‌های غیر مشخصی بوده و می تواند همراه با جداسدگی شبکه باشد. این توده‌ها همچنین امکان دارد دارای نقاط پیگمانته در سطح خود باشند. برخلاف کروئیدال ملانومای اولیه، این تومورها می توانند رشد سریعی داشته باشند (در چند هفته) و امکان دارد به درمان سریع نیاز باشد. بیماران دچار متاستاز به چشم همچنین باید توسط یک متخصص آنکولوژی مورد معاینه قرار گرفته و اطلاعات دقیق از منشأ اولیه تومور بدست آید. همچنین باید استیج تومور برای مشخص کردن دیگر نواحی درگیری در بدن بیمار مشخص گردد. بطور مشخص لازم است که MRI مغز و ریه‌ها

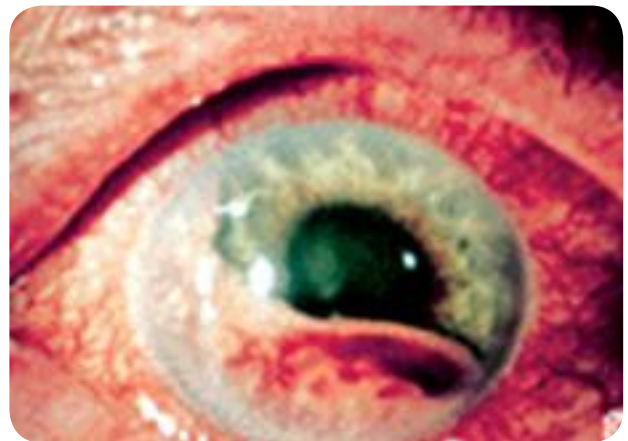
شکل ۱: یک متاستاز کوچک کروئیدال با منشأ سرطان سینه. توده متاستاتیک بزرگتر در چشم مقابل دیده شد



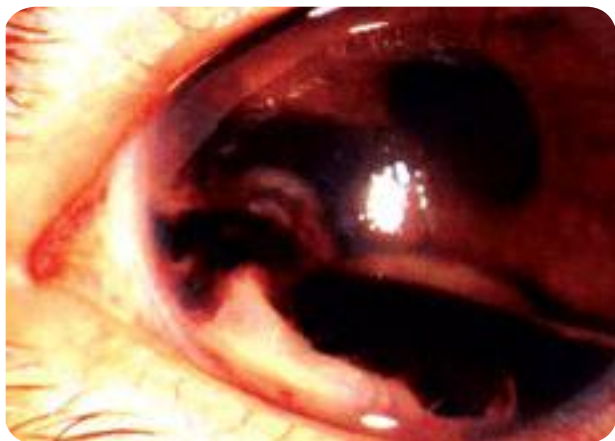
شکل ۲: یک متاستاز کروئیدال بزرگتر که با دست اندازی به ناحیه Fovea باعث اختلال در دید بیمار شده است



شکل ۳: متاستاز تومور سینه به ناحیه قدامی چشم



شکل ۴: متاستاز تومور ریوی به ناحیه قدام چشم



# The Historical Village of Maymand

روستای میمند کرمان با دوازده هزار سال قدمت

روستای میمند کرمان بی شک یکی از باستانی ترین سکونت گاه های بشر در جهان است که از دوازده هزار سال پیش تاکنون همچنان پا برجاست و به حیات خود ادامه می دهد. به عقیده محققین هسته های اولیه روستای میمند متعلق به زمانی است که ایرانیان مهرپرست بوده اند و آنها را مقدس می شمرده اند. آنها تاریکی غارها را برای عبادت برگزیده و مرده های خود را درون دخمه های کنده شده در کوه قرار می دادند. و بدین ترتیب در میمند تعدادی عبادتگاه و مقبره بنا گردیده. مهرپرستان به پایداری، استقامت و زوال ناپذیری کوه ها معتقد بودند و بر اساس همین اعتقاد خانه های خود را نیز در دل کوه می کنند. عده ای از محققین نیز معتقدند که مهرپرستان از غارهایی که با دست در دل کوه می کنده اند فقط برای عبادت و دفن مردگان استفاده می کردند و بعد از مدتی بنا به اضطرار ناشی از آب و هوا سکونت گزیده اند. آئین مهرپرستی قبل از ظهور زرتشت در ایران رواج و تا مدتها از ظهور وی نیز ادامه داشته است. بر اساس دانسته های جدید تاریخ ظهور زرتشت ۶۰۰۰ سال قبل از میلاد مسیح و لذا قدمت میمند حداقل ۶۰۰۰ سال پیش از میلاد مسیح می باشد. نقوش ۱۰ هزار ساله و سفال های ۶۰۰۰ ساله از جمله مستندات مکشوفه ای هستند که تاریخ میمند را گواهی می دهند. میمند به دلیل استحکام دفاعی در طول تاریخ کمتر دستخوش تحولات کالبدی و اجتماعی شده و بیشترین تغییر آن مربوط به چند ماه اخیر است. مجموعه ای از آثار بسیار قدیمی همچون خانه های صخره ای پراکنده معبد، قلعه و برجهای مختلف (مربوط به هزاران سال پیش) وجود دارد که میمند را از یک روستا به یک مجموعه با تمدن خاص تبدیل می کند. این تمدن در ابتدا برگرفته از آئین مهرپرستی و بعد از آن آئین زرتشت بوده است. پس از ظهور و ورود اسلام به ایران، مردم میمند که به آئین زرتشتی معتقد بودند به اسلام و مذهب شیعه گرویدند و در طول تاریخ رشادتهای زیادی برای پاسداری از دین مقدس اسلام از خود نشان دادند.



IRANIAN CULTURAL HERITAGE ORG.



THE  
HISTORICAL  
VILLAGE OF

MAYMAND

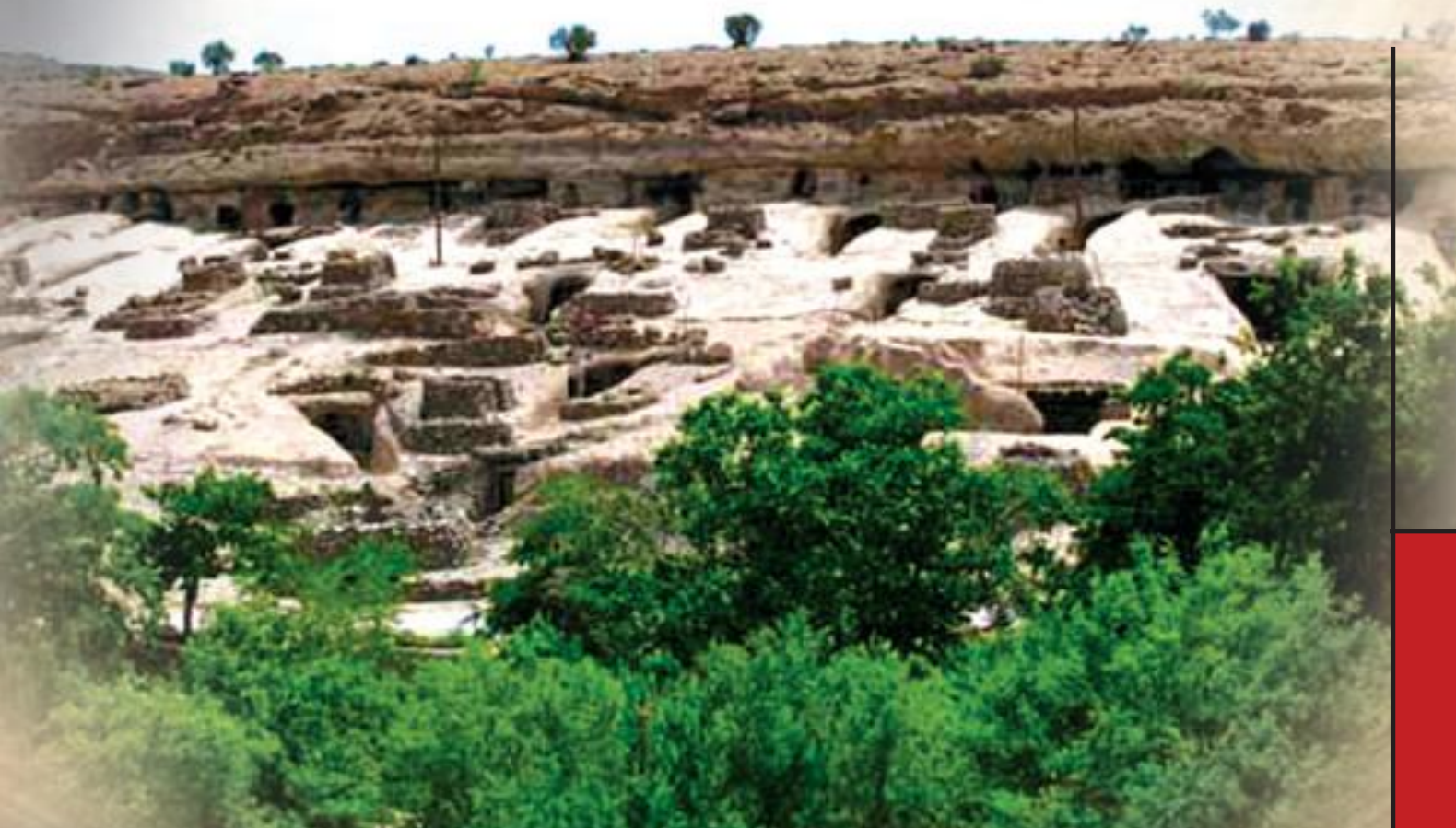
روستای تاریخی  
میدان

## طبیعت و خصوصیات طبیعی

آب و هوای میمند کرمان از نوع معتدل کوهستانی و دارای زمستانهای سرد و تابستانی معتدل است. روستای میمند در مرز مشترک دشت و کوهستان قرار دارد. این دشت در فاصله شهر بابک و میمند قرار داشته و در گذشته پوشیده از درختان پسته و بادام وحشی بوده است و در حال حاضر محدود به دشتهای اطراف روستای میمند می شوند کمی نزدیکتر به روستای میمند درختان توت و شاه توت به وفور یافت می شوند و دشت میمند همچنین مملو از جانوران بیابانی، همچون مار، سوسمار، جوجه تیغی، لاک پشت و ... است به علاوه در کوهستانهای میمند نیز حیوانات وحشی مختلفی همچون آهو و پلنگ، گرگ، روباه، گورخر، بز کوهی، و پرندگان شکاری یافت می شوند چندین رودخانه فصلی و تعدادی قنات و چند چشمه در میمند و اطراف آن وجود دارد که موجب رونق کشاورزی در این منطقه شده است. کشاورزی در میمند همچون سایر آثار طبیعی جلوه ویژه ای به این روستا می دهد. در فصل بهار میمند زیباترین چهره را به خود می گیرد. طراوت، شادابی و سرسبزی دشت میمند و آب و هوای مطلوب آن انبوهی از جمعیت شهرها و روستاهای اطراف را به سمت خود می کشد و مردم اوقات فراغت خود را در این روستا و در کنار چشمه ها، قنات ها و رودخانه های میمند میگذرانند.

## مردم و فرهنگ

جمعیت روستای میمند کرمان از سال ۱۳۵۵ تا کنون از حدود ۵۰۰ نفر به حدود ۱۲۰۰ نفر رسیده است که در تابستانها به دلیل کوچ اهالی به زندگی ایلیاتی ۵۰ نفر می شود. اقتصاد مردم میمند بر سه محور کشاورزی، دامداری و قالیبافی قرار گرفته است که در این میان قالیبافی نقش بسیار مهم تری دارد. به گونه ای که در حال حاضر قالی میمند از بهترین قالی های کرمان است و شهرت جهانی دارد علیرغم ورود تکنولوژی به زندگی روستائیان، مردمان میمند از همان ابزارهای سنتی برای برآوردن نیازهای خود استفاده می کنند و کمتر به ابزارهای مدرن روی آورده اند. اهالی روستا مسلمان و شیعه اثنی عشری هستند و مسجد و حسینیه میمند علاوه بر مرکزی مذهبی، مرکز تبادل نظر اهالی می باشد مردم میمند سه مرحله مختلف زندگی دارند، آنها زمستان را در خانه های سنگی خود می گذرانند تا از سرما و یخبندان در امان باشند و در این فصل زنها به امر بافتن قالی و مردها به نگهداری دام ها می پردازند از ابتدای فصل بهار به نقاط خوش آب و هوا و سرسبز کوچ می کنند و در آنجا به زندگی بیلاقی می پردازند. عمده فعالیت مردان و زنان در این مرحله پرورش دام و استحصال محصولات لبنی می باشد بعد از این مرحله آنها به باغداری درختان مختلفی همچون پسته وحشی، بادام وحشی، بادام، گردو و زیره و... می پردازند لازم به ذکر است که محصولات هم چون گردو و بادام میمند دارای شهرت فراوانی هستند. گویش مردم میمند نیز در منطقه منحصر به فرد است، چندان تشابهی با سایر گویشهای رایج در منطقه ندارد و به اعتقاد محققین این گویش در طول تاریخ تغییرات کمی داشته است. می توان گفت میمند یکی از بهترین مراجع تحقیق در خصوص فرهنگ ایرانیان قدیم می باشد.



## خانه های صخره ای

در سطح شیب دار و در طبقات مختلف (۲ تا ۵ طبقه) بریدگی هایی به صورت شکاف های افقی ایجاد شده است. طول این بریدگیها که به آنجا کیچه گفته می شود به ۶ الی ۹ متر می رسد تا در انتها به ارتفاع مورد نظر برای کندن خانه می رسد انتهای کیچه به فضائی ایوانمانندی به نام دالان می رسد که مهمترین عنصر محل است به لحاظ اینکه اغلب امور روزمره خانواده در آن صورت می گیرد در اطراف هر کدام از این دالانها بین یک تا پنج خانه صخره ای وجود دارد این منازل مسکونی در پنج طبقه و به شکل پلکانی و یک در میان روی هم قرار دارند. به نحوی که هیچکدام از آنها با یکدیگر برخوردی ندارند. فاصله کیچه ها در طبقه زیرین بیشتر از فاصله آنها در طبقات بالایی است. در حدود ۴۰۰ کیچه کوچک و بزرگ در میمند وجود دارد. فضای داخلی خانه ها گاهی شکل مربع مستطیل یا مدور دارد و از ورودی کوتاهی که ارتفاع آن به ۷۵ تا ۷۶ سانتیمتر می رسد نور می گیرند. درهای ورودی چوبی و به داخل دیوار ایوان روزنه ای ایجاد کرده اند که از طریق آن و بوسیله ابزاری به نام کلیدون (کلید دان) در قفل یا باز می شود شکل ورودی اتاق ها در روستای میمند منطبق با مدل بدن انسان است. به طوری که عرض ورودی در قسمت پائین یعنی ۶۵ الی ۸۰ سانتی متر می رسد پایین ورودی منازل از سطح کیچه حدود ۱۵ تا ۲۰ سانتی متر برجستگی دارد که این برجستگی مانع ورود آب و خاک به داخل منازل می شود. بر بدنه شیبدار تپه های غربی و شرقی مسیرهای متعدد پیاده به صورت خطوط نسبتاً کم رنگ مشاهده می شوند اما این مسیرها نمی توانند چندان دائمی باشند. زیرا با قطعات سنگهایی که از بالا دست حرکت می کنند و یا بوسیله اهالی مرتبا در حال تغییر هستند در لابه لای حفره های مسکونی بی هیچ نظمی چرخش می کنند. می توان ادعا نمود که در روستای صخره ای میمند بر خلاف همه سکونتگاه های شناخته شده شهری و روستائی کوچه ها یا

