



مجله

چشم پزشکی نگاه

- ✓ میزگرد بالینی بر خورد با عفونت‌های باکتریایی قرنیه
- ✓ پیشگیری اولیه از رتینوپاتی دیابتی
- ✓ آدنوم هیپوفیز
- ✓ محاسبه قدرت لنز داخل چشمی
- ✓ امتیازبندی خطر جراحی لیزیک
- ✓ اتوفلورسانس ماکولا
- ✓ درمان مجدد و اندیکاسیون‌های آن در جراحی رفرکتیو
- ✓ شکایات چشمی کاربرهای کامپیوتر

نشریه علمی مرکز چشم پزشکی نگاه

سال ۳ شماره ۲ تابستان ۱۳۸۴

پی‌درپی ۱۰



Editor In Chief:
Behzad Yakhshi, MD

Executive Manager:
Amir Hossein Khalifehsoltani, PhD

Editorial Board:

Aletaha, Maryam MD

Baradaran Rafiei, Mohammad Reza MD

Dastjerdi, Mohammad Hossein MD

Ghasemi, Hasan MD

Hashemian, Javad MD

Mohammad Rabie Hossein MD

Moradian, Siamak MD

Norouzi, Hamid MD

Norouzizadeh, Mohammad Hafez MD

Pakravan, Mohammad MD

Ramezani, Alireza MD

Rokhsat Yazdi, Mehdi MD

Salehpour, Omid MD

Yakhshi, Behzad MD

Yazdani, Shahin MD

Methodological & Literary Editor:
Amir Rezaie, MD

Tel: 22904286

Fax: 22279401

Web: www.negah-eye-center.com

E.mail: NJO@negah-eye-center.com

صاحب امتیاز: مرکز چشم پزشکی نگاه

مدیر مسوول و سردبیر: دکتر بهزاد یخشی

مدیر اجرایی: دکتر امیرحسین خلیفه سلطانی

شورای دبیران: دکتر مریم آل طه

دکتر علیرضا برادران رفیعی

دکتر محمد پاکروان

دکتر محمدحسین دستجردی

دکتر مهدی رخصت یزدی

دکتر علیرضا رمضانی

دکتر امید صالحپور

دکتر حسن قاسمی

دکتر حسین محمدریغ

دکتر سیامک مرادیان

دکتر حمید نوروزی

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده

دکتر سید جواد هاشمیان

دکتر بهزاد یخشی

دکتر شاهین یزدانی

دبیر ادبی و فنی: دکتر امیر رضایی

نشانی دفتر مجله: تهران- خیابان دکتر علی شریعتی- جنب

بزرگراه همت- خیابان شهید گل نبی (کتابی)- ساختمان

شماره ۵- مرکز چشم پزشکی نگاه

کد پستی: ۱۵۴۴۹۱۴۸۴۱

تلفن: ۲۲۹۰۴۲۸۶

نمابر: ۲۲۲۷۹۴۰۱



نامه سردبیر صفحه ۳

دست‌آورد

- میزگرد بالینی برخورد با عفونت‌های باکتریایی قرنیه صفحه ۵
- پیشگیری اولیه از رتینوپاتی دیابتی صفحه ۳۸
- آدنوم هیپوفیز صفحه ۴۵
- محاسبه قدرت لنز داخل چشمی صفحه ۵۳

سخنی تازه

- امتیاز بندی خطر جراحی لیزیک صفحه ۶۰
- اتوفلورسانس ماکولا صفحه ۶۲
- درمان مجدد و اندیکاسیون‌های آن در جراحی رفرکتیو صفحه ۷۰
- شکایات چشمی کاربرهای کامپیوتر صفحه ۷۴

یک تجربه

- خانم بجنب! دکتر عجله داره! صفحه ۷۶
- معرفی دو عکس جالب توپوگرافی صفحه ۷۷



مجله چشم‌پزشکی نگاه، بازگوکننده مطالب مرتبط با چشم‌پزشکی است. این مجله پذیرای مقالات پژوهشی، مقالات مروری، گزارش موارد بیماری، گردآوری و تلخیص و همچنین ترجمه مقالات مجله‌های معتبر چشم‌پزشکی می‌باشد. مقالات ارسالی پس از طرح در جلسه شورای دبیران و بازخوانی اعضای شورا و در صورت تایید، منتشر خواهد شد.

شرایط مقالات ارسالی:

- ۱) مقاله، پیش از این در مجلات فارسی‌زبان دیگر منتشر نشده باشد.
 - ۲) متن مقاله، روان و دارای نگارش درست فارسی باشد.
 - ۳) متن مقاله، در محیط Word ۲۰۰۰ یا نگارش‌های نوین‌تر، به قلم نازنین و با اندازه ۱۴ تایپ گردد. سپس بر یک روی صفحه A۴ و با رعایت فاصله ۱/۵ خط پرینت گرفته شود.
 - ۴) صفحات مقاله، حتما شماره‌گذاری شوند.
 - ۵) هر مقاله باید دارای یک شناسنامه شامل عنوان فارسی و انگلیسی مقاله، نام نویسندگان و جایگاه علمی و حرفه‌ای نویسندگان باشد.
 - ۶) مقاله پژوهشی باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، روش پژوهش، یافته‌ها، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.
 - ۷) مقاله مروری باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، متن اصلی، نتیجه‌گیری و منابع باشد.
 - ۸) مقاله گزارش موارد بیماری باید شامل چکیده، مقدمه، معرفی بیمار، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.
 - ۹) حفظ اسرار پزشکی بیماران در هر مقاله، ضروری است. بنابراین باید از هرگونه اشاره‌ای که موجب شناسایی بیمار گردد، خودداری شود. در صورت نیاز به چاپ تصویر چهره افراد، تا حد امکان رضایت کتبی بیمار اخذ شده باشد. به هر حال، مسوولیت حقوقی این امر بر عهده نویسنده مقاله خواهد بود.
 - ۱۰) شیوه ارجاع منابع در متن و تنظیم منابع در انتهای مقاله: منابع باید به ترتیب ارجاع در متن، شماره‌گذاری و مرتب شوند. به کاربرد علامت‌های نگارشی (، ، ؛ ؛ ...) در تنظیم منابع دقت گردد. در زیر، علایم مزبور بسته به نوع منبع، به کار گرفته شده‌اند.
- ۱-۱) نام نویسنده یا نویسندگان، عنوان مقاله، نام اختصاری مجله و سال انتشار؛ شماره مجله؛ شماره صفحات.
 - ۱-۲) نام نویسنده یا نویسندگان کتاب. عنوان کتاب. شماره چاپ (edition). شهر محل انتشار؛ شرکت ناشر؛ سال انتشار.
 - ۱-۳) فصلی از کتاب: نام نویسنده یا نویسندگان فصل. عنوان فصل. کلمه در: (In:) و سپس نام نویسنده یا نویسندگان خود کتاب. عنوان کتاب. شماره چاپ، شهر محل انتشار؛ شرکت ناشر؛ سال انتشار؛ شماره صفحات فصل.
 - ۱-۴) در مورد نوشتن نام نویسندگان کتاب یا مقاله، نام تا ۶ نفر (در صورت وجود) نوشته شود و در صورت وجود بیش از ۶ نویسنده، نام بقیه نویسندگان به صورت همکاران (منابع فارسی‌زبان) یا et al (منابع غیرفارسی) می‌آید.
 - ۱-۵) در مورد منابع غیرفارسی‌زبان، ابتدا نام خانوادگی و سپس حرف اول نام اول و نام دوم نوشته می‌شود. در مورد منابع فارسی‌زبان، ابتدا نام خانوادگی و سپس نام کامل نویسنده نوشته می‌شود.
 - ۱-۶) در مورد مقالات مجله‌های فارسی‌زبان، نام کامل مجله نوشته می‌شود و پس از سال انتشار پیش از شماره مجله، شماره دوره (شماره سال) مجله نیز نوشته می‌شود.
 - ۱-۷) مقالات و تصاویر دریافت‌شده، در دفتر مجله بایگانی می‌شوند و مسترد نخواهند شد.
- مسوولیت صحت مندرجات هر مقاله، اعم از متن و منابع، به عهده نویسنده یا نویسندگان مقاله است و این نشریه گرچه در راستای احراز صحت مندرجات تلاش می‌کند، مسوولیتی در این خصوص ندارد.



به نام خدا

نامه سردبیر
دکتر بهزاد یخشی

سلام.

اگر سرمقاله اول را خوانده باشید، در آن جا ذکر کرده بودم که یکی از اهداف ما همراهی در تولید علم است. تولید علم صرفاً اکتشاف، اختراع و ... نمی‌باشد. بومی کردن و موثر کردن علم هم تولید علم است.

مقالاتی که از هندوستان، کره جنوبی و برزیل منتشر می‌شود، در بعضی زمینه‌ها متفاوت هستند و این تفاوت اهمیت دارد. هنوز در هندوستان روش اکستراکپسولار روش شایع عمل کاتاراکت است. پس باید در روش انجام عمل، پی‌گیری و رفع عوارض آن هم مسلط باشند. نوع عوامل بیماری‌زا در آندوفتالمیت‌ها، عفونت‌های قرنیه و ... در آن جا با آمریکا و حتی با کره جنوبی متفاوت است. در تشخیص افتراقی بیماری‌های مختلف محل سکونت و نژاد و ... فرد مهم است. اگر بیماری سل در ایران در هر زمینه‌ای جز تشخیص‌های افتراقی است، در آفریقای جنوبی و آمریکا و ... AIDS جز تشخیص‌های افتراقی ثابت است.

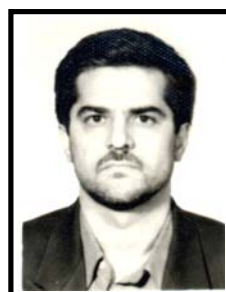
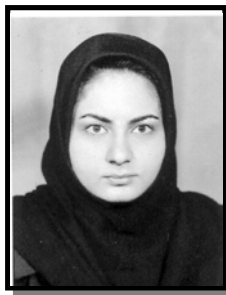
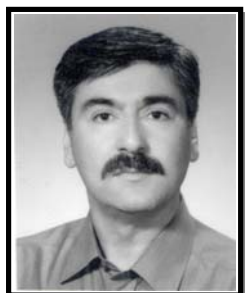
طبابت در تهران با مشهد و بندرعباس و ترکمن صحرا و آستارا و ... متفاوت است. بیماری‌ها، فرهنگ مردم، امکانات درمانی، دسترسی پزشک به اطلاعات روزآمد و حتی نژاد بیماران با هم متفاوت است.

در این شماره حاصل تلاش همکار ارجمند هیات تحریریه جناب آقای دکتر دستجردی را در قالب گزارش یک گردهمایی در باب عفونت‌های باکتریایی قرنیه می‌خوانید. در این برنامه که در تابستان ۸۴ در مرکز چشم‌پزشکی نگاه برگزار گردید جناب آقای دکتر دستجردی با حضور اساتید ارجمند جناب آقای دکتر جوادی، سرکار خانم دکتر رحیمی، جناب آقای دکتر نوروزی و جناب آقای دکتر محمدریغ به بررسی و ارائه رهنمود در زمینه نحوه برخورد با عفونت‌های باکتریایی قرنیه آنگونه که در واقع موثر و شدنی می‌باشد پرداختند.

من به نوبه خود از داشتن همکاران ارجمندی همانند جناب آقای دکتر دستجردی در جمع هیات تحریریه مجله چشم‌پزشکی نگاه احساس مباهات می‌کنم. امیدوارم این سیر که به همت دکتر دستجردی قدم اول آن برداشته شد، در آینده ادامه یابد.

جناب آقای دکتر دهقان مقاله‌ای در باب پیشگیری از رتینوپاتی دیابتی ارائه فرمودند. اطلاعات ارائه شده در این مقاله پاسخ بسیاری از سوالاتی را که بیماران روزانه از شما می‌پرسند در خود دارد. از ایشان بسیار متشکرم.

تا شماره بعد خدانگهدار

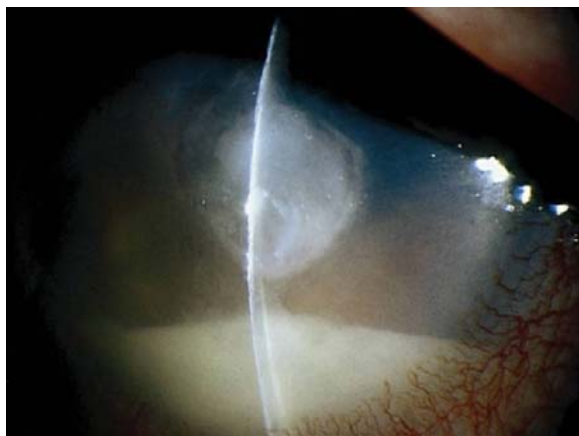




میزگرد بالینی برخورد با عفونت‌های باکتریایی قرنیه

دکتر محمد حسین دستجردی:

دچار درد و قرمزی چشم شده است و روز سوم با این تابلو مراجعه کرده است. با مراجعه به پزشک دیگری درمان شامل قطره جنتامایسین تغلیظ شده و سفازولین، حداقل به مدت ۲۴ ساعت برای بیمار شروع شده است.



شکل ۱- بیمار اول

از همکاران خواهش می‌کنم که در مورد نحوه برخورد بالینی با این مورد نظراتشان را بفرمایند.

: اجازه دهید من برای تکمیل جزوه‌ای که در کتابی تحت عنوان بیماری‌های عفونی قرنیه نوشته شده و قرار است که چاپ شود، شنونده باشم و نظرات همکاران را جویا شوم.

: من از مجله نگاه و همکارانمان در این مرکز که از این میزگرد حمایت کردند، تشکر می‌کنم. در مورد این بیمار، آقای ۳۵ ساله که ترومای چشمی داشته و در مرکزی تحت درمان کراتیت قرار گرفته است، از نظر بالینی یک زخم مرکزی وسیع در قرنیه مشاهده می‌شود، با اینفیلتریشن (ارتشاح) شدید و ادم همراه و

مقدمه

همانطور که می‌دانید عفونت‌ها و زخم‌های قرنیه اهمیت خاصی دارند و تشخیص و درمان به موقع آن‌ها می‌تواند بسیاری از مسایل را تغییر دهد و بیمار دید خود را به خوبی باز یابد. حتی ۱۲ تا ۲۴ ساعت تاخیر در تشخیص و درمان می‌تواند در نتیجه نهایی بسیار تاثیرگذار باشد. از طرف دیگر استفاده زیاد از لنزهای تماسی و در کنار آن انجام روزافزون اعمال جراحی رفراکتیو، طبعاً خطر عفونت قرنیه را بالا برده است. بنابراین باید توجه خاصی به عفونت‌های قرنیه من جمله عفونت‌های باکتریایی قرنیه داشته باشیم.

در این میزگرد سعی بر این است با توجه به محدودیت‌هایی که از لحاظ دسترسی به آنتی‌بیوتیک‌ها و روش‌های تشخیصی و آزمایشگاهی در کشور ما هست، بیشتر از تجربیات شخصی همکاران استفاده گردد و صرفاً به بیان مطالب کلاسیک پرداخته نشود.

اساتید حاضر در این میزگرد جناب آقای دکتر محمدعلی جوادی استاد دانشگاه شهیدبهشتی، سرکار خانم دکتر فیروزه رحیمی دانشیار دانشگاه تهران، جناب آقای دکتر حسین محمدربیع استادیار دانشگاه شهیدبهشتی و جناب آقای دکتر حمید نوروزی دانشیار دانشگاه شهید بهشتی می‌باشند.

برخورد بالینی

: بحث را با بیمار ۳۵ ساله‌ای که از سه روز قبل در هنگام کار ماده‌ای از پمپ فشار به داخل چشمش پاشیده است، شروع می‌کنیم. بیمار در ساعات اولیه احساس ناراحتی کرده ولی بهتر شده و از روز بعد



ساعت بعد از درمان هایپوپسیون به کلی پاک شده و از بین برود.

: من نکته‌ای را که همیشه برای

دستیاران چشم در مورد بیماران مبتلا به کراتیت باکتریایی توضیح می‌دهم این است که مثل این عکس اگر ضایعه گرد و با حدود مشخص و محدود باشد و وقتی از حد

ضایعه خارج می‌شوید و به

سمت محیط قرنیه می‌روید،

اگر چه دیگر التهاب به آن

شدت دیده نمی‌شود اما

اینفیلتریشن وجود دارد و

باید برای تشخیص آن از

کراتیت‌های قارچی و هرپسی

این نکته را گوشزد نمود که

وقتی از حدود ضایعه به

سمت محیط می‌رویم یک

اینفیلتریشن تا ناحیه

لیمبوس ضایعه را در بر گرفته است، اگرچه شدت زیادی

هم نداشته باشد. این مشخصه کراتیت‌های باکتریایی است

در حالی که در کراتیت‌های هرپسی و یا قارچی وقتی از

حد آن ضایعه خارج می‌شوید با قرنیه‌ای کاملاً شفاف

مواجه می‌گردید. از نظر نوع پاتوژن، در هر حال شایع‌ترین

پاتوژنی که در واقع باعث عفونت‌های باکتریایی می‌شود،

استافیلوکوک است اما این نمونه با این هایپوپسیون که در

عرض ۳ روز ظاهر شده است اگر چه استافیلوکوک آرتوس

هم می‌تواند هایپوپسیون بدهد ولی به شدت پنوموکوک

نیست. و این هایپوپسیون و این شکل ضایعه بیش‌تر

نشان‌دهنده یک کوکسی گرم‌مثبت به خصوص پنوموکوک

است که به عنوان شایع‌ترین پاتوژن به دنبال ایجاد تروما

ذکر می‌شود یعنی اگر بیماری بر اثر تروما مراجعه کند اگر

چه ممکن است استافیلوکوک باشد ولی شایع‌ترین پاتوژن

پنوموکوک است.

haziness به خصوص در اطراف قرنیه سالم، یک پلاک

کوچک در ناحیه اپی‌تلیوم، هایپوپسیون بسیار شدید، و

پانوس و پرخونی که حدود ۳۶۰ درجه است و موید یک

زخم قرنیه کاملاً حاد می‌باشد. عارضه ظرف ۳ روز با یک

ترومای چشمی در یک فرد ظاهراً سالم رخ داده و در حال

حاضر با یک کراتیت حاد مواجه هستیم. از نظر اتیولوژی

عوامل مختلفی را می‌توان

مطرح کرد و همانطور که

می‌دانید تروما یکی از عوامل

خطر و شاید از مهم‌ترین

عامل خطر ساز در ایجاد

کراتیت باکتریایی باشد. با

وجود تاریخچه تروما و زخم

شدید در مرکز قرنیه فرض

اول این است که کراتیت

باکتریال است. یک اولسر با

حدود مشخص می‌بینیم که

در مرکز قرنیه است و اگر بخواهیم از نظر عوامل پاتوژن

بررسی کنیم در بین باکتری‌ها بیش‌ترین باکتری که از نظر

بالینی با این مورد مطابقت دارد پنوموکوک می‌باشد گرچه

استافیلوکوک و پسودوموناس هم می‌توانند این مورد را

ایجاد کنند ولی میکروب پنوموکوک است که معمولاً در

افراد سالم کراتیت‌های حاد مرکزی با حدود مشخص ایجاد

می‌کند.

: به نظر من در این مورد که یک زخم

مرکزی است و اندازه آن نسبتاً بزرگ است و thinning هم

دارد با زخمی مواجه هستیم که ممکن است سوراخ شود.

بنابراین با دکتر محمدربیع کاملاً موافقم. برای تهیه کشت

درمان را ادامه می‌دهم و آن را قطع نمی‌کنم. باید از بیمار

سوال شود نسبت به روزی که درمان شروع شده آیا

تغییری در میزان درد به وجود آمده و انتظار نداریم که ۲۴

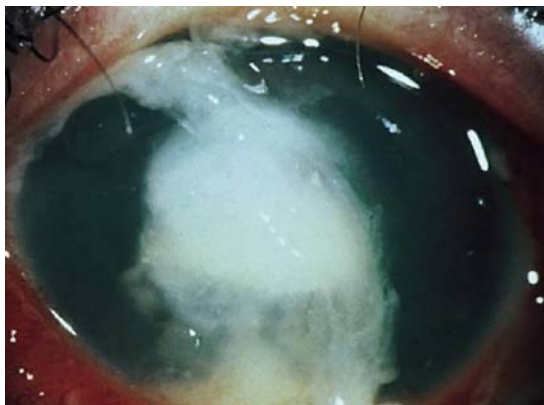


: به نظر می‌رسد که ضایعه خیلی طول کشیده باشد به علت تمایل عروق که به صورت سگمانتر به سمت آن می‌روند. این کراتیت نمی‌تواند مثل مورد قبل فولمینانت (وخیم) باشد و فقط در یک منطقه عروق به سمت ضایعه می‌روند و بقیه قسمت‌ها این حالت را ندارند.

: در بیمار دوم الگو متفاوت است و زخمی با خطر پایین‌تر محسوب می‌شود. البته زخم در قسمت مرکز قرار نگرفته و اندازه آن کوچک‌تر است، هایپوپيون و thinning مشاهده نمی‌شود. عروق به این ناحیه نزدیک شده‌اند که از نظر درمان کراتیت این علامت خوبی است و این کراتیت یا در ابتدا ویروالانس (بیماری‌زایی) میکروبی پایین داشته یا در حال درمان است. به هر حال کاملاً مشخص است که با مورد اول متفاوت است.

بیمار سوم:

: این مورد خانم ۲۵ ساله‌ای است که لنز تماسی استفاده می‌کرده و سه روز قبل، پس از خارج کردن لنز احساس جسم خارجی در چشم پیدا می‌کند و روز بعد به دنبال خارج کردن لنز دچار فتوفوبی و اشک ریزش شده است و روز سوم با این تابلو مراجعه می‌کند.



شکل ۳- بیمار سوم

: چند نکته به طور خلاصه بیان می‌شود: این یک نمونه از زخم‌های جدی قرنیه است و چند مساله نشان‌دهنده این موضوع است:

(۱) اندازه ضایعه (۲) مرکزی بودن آن (۳) هایپوپيون. چون در بعضی جاها از نظر آزمایشگاهی محدودیت وجود دارد، از نظر بالینی قبل از اینکه به آزمایشگاه برویم باید تا حدودی تکلیف خودمان را روشن کنیم. نکته‌ای که همکاران به آن اشاره داشتند این است: به دنبال تروما عفونت‌های گرم‌مثبت و پنوموکوک شایع‌ترین باکتری محسوب می‌شود و اولین تشخیص مطرح پنوموکوک است. : در این مورد هرپس و آکانتوموبا کنار می‌روند ولی آیا شما بعد از ۳ روز در مورد قارچی بودن آن فکر می‌کنید؟

: در مورد این بیمار خیلی زود است که ذهن خود را به قارچ منحرف کنیم. البته بعدا اگر در سیر بیماری و درمان اشکالی پیش بیاید حتما قارچ را باید مد نظر داشت.

بیمار دوم:

: مورد بعدی (شکل ۲) بیماری است که کراتیت دارد ولی اندازه زخم کوچک‌تر است و مرکزی هم نیست و پریفرال است. بیمار لنز تماسی استفاده می‌کرده است. لطفاً نظرات خود را بفرمایید.



شکل ۲- بیمار دوم



مشکل می‌شود. در ضمن در سلول‌های اپی‌تلیوم قرنیه تغییر ایجاد می‌شود. عملاً می‌بینیم که افرادی که لنز تماسی استفاده می‌کنند و یا لنزهای با مصرف طولانی مدت (extended wear) یا رنگی می‌گذارند شانس عفونت در آن‌ها خیلی بالا است. به علت آنزیم‌هایی که پسودوموناس آزاد می‌کند، قرنیه در عرض مدت بسیار کوتاهی سوراخ می‌شود، این یک مورد اورژانس است که باید فوراً درمان را شروع کرد.

: این تصویر دقیقاً مثل توصیفی

است که کتاب از اولسرهای پسودوموناس می‌کند که مثل سگ پشمالوی سفید است و احساس می‌شود که برعکس اولسرهای گرم مثبت که سطح صافی دارند، دارای سطحی کثیف، برجسته و رشته رشته بوده که از

مشخصه‌های اولسرهای سودومونایی محسوب می‌شود.

از این فرصت استفاده کرده و اضافه می‌کنم که شخصاً تا جایی که ممکن است برای بیماران لنز تماسی نرم تجویز نمی‌کنم چون تا به حال هرچه عفونت باکتریایی و یا آکانتوموبایی دیده‌ام همه بیمارانی بوده‌اند که از لنز تماسی نرم استفاده می‌کرده‌اند. بیشتر تمایل دارم از لنزهای تماسی سخت استفاده شود. کسانی که برای بیمارانشان لنزهای extended wear توصیه می‌کنند و گاهی به بیمارشان می‌گویند که با این لنز می‌توانی ۲ هفته یا بیشتر هم بخوابی از نظر من کاملاً اشتباه است. جوانی که توانایی دارد و به راحتی می‌تواند طرز گذاشتن و برداشتن لنز را یاد بگیرد لزومی ندارد که لنز را بصورت extended استفاده کند. افرادی که از من می‌پرسند آیا می‌توانم با لنز بخوابم در جواب به آنها می‌گویم اگر شب با کفش‌تان می‌خوابید می‌توانید با لنزتان هم بخوابید. طبق آمار میزان

: خانم دکتر نظری در این مورد چه

عقیده‌ای دارید؟

: در این که این یک زخم باکتریایی است

شکی نیست و با توجه به سرعت آن فکر می‌کنم پسودوموناس باشد.

: من هم فکر می‌کنم که پسودوموناس

است و اولین تشخیص بالینی، این میکروب است مگر اینکه خلاف آن ثابت شود.

: پسودوموناس به دلیل پیش‌رونده

بودن و قدرت بالایی که دارد و آنزیم‌های مختلفی که در مقایسه با باکتری‌های گرم مثبت ترشح می‌کند، طی مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت و یا حتی کم‌تر می‌تواند قرنیه را سوراخ کند. در بسیاری از

مطالعات نشان داده شده که اکثر موارد کراتیت پیش‌رونده به علت پسودوموناس می‌باشد. پس طبیعی است که ذهن انسان همیشه به سمت پسودوموناس متوجه می‌شود. در کراتیت‌های ناشی از لنز تماسی اول پسودوموناس را در نظر می‌گیریم تا خلاف آن ثابت شود.

: در مقایسه شکل اول و سوم یکی

پنوموکوک و دیگر پسودوموناس مطرح است. در شکل اول درست مثل ته سنجاقی است که گرد می‌شود و به عمق می‌رود مثل اینکه نقب زده باشند. یعنی اگر سطح بیرونی آن ۵ میلی‌متر باشد عمق آن حدود ۶ میلی‌متر می‌شود. ظاهر و نمای شفاف و صدفی شکل قبلی با این مورد از نظر بالینی که خیلی ظاهر کثیفی دارد از لحاظ تشخیصی بسیار کمک کننده است.

: اولاً چرا در لنزهای تماسی اینقدر

باکتری پسودوموناس شایع است؟ چون بیماران این لنزها را طولانی مدت استفاده می‌کنند لذا حس قرنیه دچار

: پسودوموناس به دلیل پیش‌رونده

بودن و قدرت بالایی که دارد و آنزیم‌های مختلفی که ترشح می‌کند طی مدت ۲۴ تا ۴۸ ساعت و یا حتی کم‌تر می‌تواند قرنیه را پرفوره کند، طبیعی است که در این مورد و در کراتیت‌های ناشی از لنز تماسی ذهن من همیشه به سمت پسودوموناس می‌رود تا خلاف آن ثابت شود.



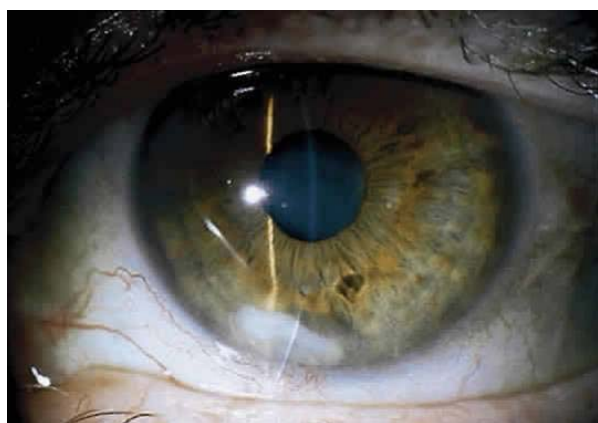
دیدم مملو از رسوباتی بود که درست به منزله یک بمب ساعتی می‌تواند عمل کند. حداقل به سمت استفاده از لنزهای جدید سیلیکون-هایدروژل برویم که بعد از دو تا چهار هفته فرد آن را با لنز جدید تعویض کند و لنزهای دهه گذشته را که ۳۵-۳۰ DKT دارند کنار بگذاریم.

:

: دو مورد بعدی زخم‌هایی هستند در دو بیمار متفاوت که هر دو مورد با زخم‌های پریفری قرنیه مراجعه کرده‌اند. هر دو از لنز تماسی استفاده می‌کرده‌اند. آیا می‌توان بین این دو افتراقی گذاشت؟ چون به هر شکل همیشه کنار زخم‌های باکتریایی، به ویژه در زخم‌های پریفری قرنیه، زخم‌های استریل نیز مطرح هستند. آیا فقط با تشخیص بالینی می‌توان با ضریب اطمینان بالا آنها را از هم جدا کرد و می‌توان یکی را فقط درمان استروئیدی داد و دیگری را درمان آنتی‌بیوتیکی؟ و یا باید جانب احتیاط را رعایت نمود؟

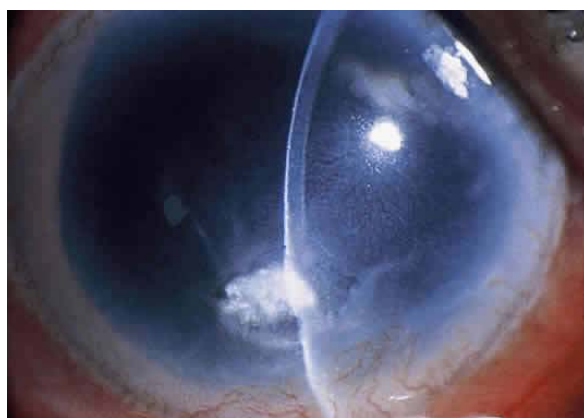
خطر عفونت‌های باکتریایی بین ۱۰ تا ۲۰ برابر در افرادی که لنز تماسی extended استفاده می‌کنند بیش‌تر از کسانی است که لنزها را به صورت روزانه استفاده می‌کنند. در مورد افرادی که لنزهای تماسی

extended استفاده می‌کنند، عددی بین ۱۳ تا ۲۱ در ده‌هزار در سال ممکن است عفونت ایجاد شود، در حالی که کسانی که لنزهای gas permeable استفاده می‌کنند میزان وقوع عفونت دو در ده‌هزار است. شخصا لنز تماسی تجویز نمی‌کنم و فقط لنزهای تراپیوتیک استفاده می‌کنم. اما چون بیماران برای استفاده از لنزهای تماسی از نوع سخت و RGP ظرفیت پذیرش خوبی ندارند، خوشبختانه نسل جدید لنزهای نرم یعنی لنزهای سیلیکون-هایدروژل که DKT خیلی بالایی دارند، در بازار موجود است و می‌تواند جانشین خوبی برای لنزهایی که هایدروژل خالص هستند، باشد. بهتر است حتی لنزهای extended را به صورت روزانه تجویز کنیم و به سمت disposable contact lens برویم. اخیرا بیماری را دیدم که لنز هایدروژل معمولی را به مدت ۴ سال مصرف کرده و وقتی که پشت اسلیت این لنز را



شکل ۵- بیمار پنجم

در بیمارانی که meibomitis شدید دارند، دیده می‌شود. آیا از نظر بالینی و فقط با داشتن این ۲ تصویر می‌توانیم آن‌ها



شکل ۴- بیمار چهارم

تصویر بالا و راست یک زخم استافیلوکوکی اثبات شده است و تصویر سمت چپ یک sterile peripheral corneal ulcer می‌باشد که گاهی به دنبال استفاده از لنز تماسی یا



ورمی هم در اطراف آن دیده نمی‌شود، در حالی که در زخم‌های عفونی از هر نوعی که باشد اینفیلتریشن و واکنش اتاق قدامی (AC reaction) وجود دارد، حتی اگر زخم بیمار مارژینال باشد. با این حال در این موارد به ویژه موارد استفاده از لنز تماسی اینفیلتریشن استریل هم هست. در ابتدا همه این‌ها را باکتریایی فرض می‌کنیم تا خلاف آن ثابت شود، اسمیر و کشت تهیه می‌کنیم، درمان ضد باکتری را شروع می‌کنیم و بعداً متناسب با بهبود زخم می‌توانیم بر اساس نمای بالینی در صورت لزوم درمان با استروئید را شروع کنیم.

: من فکر می‌کنم بیماری که لنز تماسی استفاده می‌کند به هر دلیلی که اصطلاح زخم را برای او به کار می‌بریم، اینفیلتریشن را دارد و اگر زخمی اینفیلتریشن داشت، نباید سرسری گرفت. ولی در مورد شدت درمان وقتی برای دستیاران بحث می‌شود، می‌گوییم که زخم قرنیه در بیماری که لنز تماسی استفاده می‌کند پیسودوموناس است تا خلاف آن ثابت شود و آن‌ها هم درمان پیسودوموناس را انجام می‌دهند. ولی حداقل در چند سال اخیر من چندین بیمار دیده‌ام که طبق درمان کلاسیک که امیدوارم درباره آن بحث شود، درمان شده‌اند و بعد از درمان و تزریق‌های زیر ملتحمه‌ای که گرفته‌اند، نکرور در ملتحمه ایجاد شده و مدت ۱ تا ۲ ماه برای بیمار ناراحتی زیادی ایجاد کرده است. بنابراین باید اهمیت قضیه را فراموش نکرد و در عین حال برای درمان به طور جداگانه تصمیم گرفت.

: شکل ضایعه (شکل سمت چپ) خیلی شبیه اولس‌های باکتریایی نیست. می‌تواند حساسیت مثلاً به توکسین استافیلوکوک باشد که بیش‌تر در همان حاشیه‌ای که پلک‌ها با قرنیه تماس دارند ایجاد می‌شود. گاهی هم به دنبال مصرف لنزهای تماسی یک واکنش التهابی نسبت به رسوبات سطح لنز کهنه و کثیف پیدا می‌شود. در تصویر سمت راست به نظر می‌آید که ضایعه

را از هم مجزا کنیم و یا حتماً باید جانب احتیاط را رعایت کنیم؟

: این دو بیمار به چه علت مراجعه

کرده‌اند و به چه دلیل لنز تماسی مصرف می‌کرده‌اند؟

: به دلیل عیب انکساری لنز تماسی

مصرف می‌کرده‌اند و به علت زخم قرنیه مراجعه نموده‌اند.

: در شکل سمت راست ملتحمه بیمار

کاملاً پر خون (injected) است و در شکل سمت چپ چشم آرام می‌باشد و می‌توان سرفرصت آن را بررسی کرد. در مورد سمت راستی عروق خونی در حال ایجاد شدن است که نشان‌دهنده فعال بودن ضایعه است.

در مورد تصویر سمت چپ عروق چندانی در محل زخم وجود ندارد و به نظر می‌رسد که حتی نقص اپی‌تلیوم هم موجود نیست و شاید رنگ هم نگیرد و بیش‌تر شبیه Lipoid degeneration است، دستکاری خیلی زیادی نیاز ندارد و می‌توانیم یک درمان آنتی‌بیوتیکی محافظه‌کارانه (conservative) به همراه یک قطره استروئید تجویز کنیم ولی تصویر سمت راست باید به عنوان یک زخم باکتریایی قرنیه مورد توجه قرار گیرد و در مورد آن جدی‌تر باشیم.

: در مورد کراتیت‌هایی که پریفرال و

مارژینال هستند، همیشه این مساله مطرح است که ممکن است زخم استریل باشد. در استفاده از لنزهای تماسی، زخم‌های فوکال و به طور منفرد در نزدیک لیمبوس ممکن است ایجاد شوند و در بیمارانی که اتوایمیون کراتوپاتی مانند آرتريت روماتوئید و سایر بیماری‌های کلاژن واسکولار دارند کراتوپاتی مارژینال می‌تواند ایجاد شود و melting و کراتولیز نیز دیده می‌شود. بیمارانی که بلفاریت دارند ممکن است Phlyctenulosis پیدا کنند، یعنی زخم استریلی که از اگزوتوکسین استافیلوکوک ایجاد می‌شود این‌ها چالش‌هایی است که همیشه در زخم‌های استریل وجود دارد. عکس سمت چپ چشمی کاملاً آرام است و در آن lucid interval دیده می‌شود، عروق واضح نیز ندارد و



: بیمار بعدی بیماری است که لنز تماسی نرم و extended استفاده می‌کرده است و یک اینفیلتریشن خیلی مشخص در قسمت محیط قرنیه دارد و رنگ هم می‌گیرد.



شکل ۷- بیمار ششم

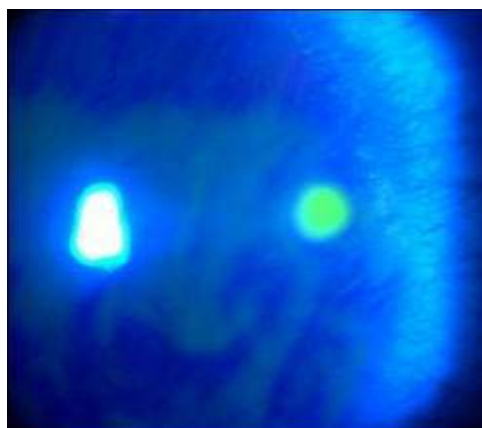
: بله همین دو روز هم آن را پسودوموناس تلقی می‌کنیم و درمان را خیلی جدی شروع می‌کنیم.

: مورد مشابه دیگر (شکل ۹) هم لنز تماسی مصرف می‌کرده و با زخمی محیطی مراجعه نموده است. در این جا staining را در سطح زخم می‌بینید.



شکل ۹- بیمار هفتم

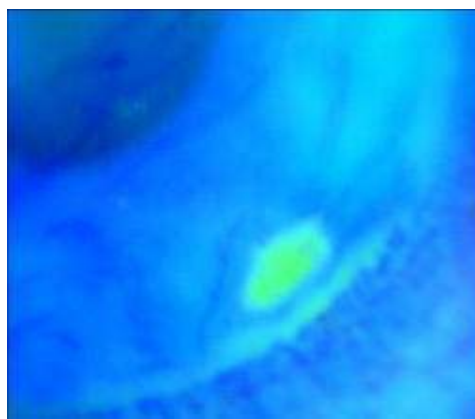
پاتوژن حادی نداشته باشد. در خارج از قرنیه با ملتحمه‌ای برخورد می‌کنیم که سفیدرنگ است و فکر می‌کنم که یک پاتوژن ضعیف‌تری وجود داشته باشد.



شکل ۶- بیمار ششم

: این مورد مشخص است که لنز تماسی مصرف می‌کرده. از پانوس‌ها مشخص است که طولانی‌مدت هم مصرف می‌کرده است.

: بله ولی زخم دو روز است که ایجاد شده است.



شکل ۸- زخم با فلورسین رنگ گرفته است.



: بله. آن‌هم با نظر مثبت که به زودی درمان را قطع می‌کنم.

: من هم این ضایعه را بیش‌تر واکنش‌های ایمونولوژیک نسبت به لنز تماسی تلقی می‌کنم. اگر چه این اصل کتاب است که هر ضایعه ایمونولوژیک نسبت به لنز تماسی را باید عفونی تلقی کنید و باید یک آنتی‌بیوتیک برای بیمار شروع کنید. این ضایعات ایمونولوژیک همانطور که در تصویر قبل گفتم دقیقاً به همین شکل است این‌ها ضایعات گردی هستند که نزدیک محیط قرنیه قرار دارند ولی کاملاً در محیط نیستند و بیش‌تر در midperiphery قرار گرفته‌اند و اینفیلتریشنی را که در عفونت‌های باکتریایی می‌بینید در این‌جا دیده نمی‌شود ضایعه نیز خیلی گرد، سفید و محدود است. بیش‌تر واکنش‌های ایمونولوژیک نسبت به روسوبات موجود در سطح لنز تماسی هستند. من برای این مریض آنتی‌بیوتیک شروع می‌کنم، مونوتراپی می‌کنم نه درمان‌های توام ولی بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت به احتمال خیلی زیاد برای مریض کورتیکواستروئید هم شروع می‌کنم. : در مورد دوم هم نظرتان همین

است؟

: این بیشتر اولسر مارژینال استافیلوکوکی است.

: گاهی بیمار به متخصصی مراجعه می‌کند که ۲۰ سال در زمینه لنز تماسی فعالیت داشته و طبعاً به این شکل بیمار درمان می‌شود ولی گاهی بیمار به پزشک تازه فارغ التحصیل شده مراجعه می‌کند. پس باید سبک و سنگین شود که کدام اقدام بیشتر مخاطره آمیز است. اگر پزشک محل زخم را scraping کند و برای کشت بفرستد (درست است که اکثر مواقع کشت منفی در می‌آید)، ولی از نظر قانونی خطر نمی‌کند و اگر درمان آنتی‌بیوتیکی را شروع کند چیزی را از دست نمی‌دهد. اگر بنا بر عفونی بودن زخم و باشد وقتی که بعد از ۴۸ ساعت

: در این‌جا هم ملتحمه خیلی پر خون است و این را هم باز مثل مورد قبلی خیلی سریع و جدی درمان می‌کنیم.

: تشخیص اولسر و اینفیلتریشن عفونی از نوع استریل از نظر بالینی مشکل است و ما مجبوریم از اسمیر و کشت استفاده کنیم ولی تجربه بالینی نیز خیلی مهم است. مثلاً دختر جوانی را که لنز می‌زده و مشکوک به پسودوموناس می‌باشد نمی‌توان در خطر عدم درمان قرار داد. در صورتی که موارد اینفیلتریشن‌های استریل عمدتاً همین موارد هستند که در محیط قرنیه و نزدیک لیمبوس واقعند و معمولاً نقص اپی‌تلیوم در اینجا وجود دارد ولی واکنش اتاق قدامی وجود ندارد. این‌ها معمولاً مشخصه‌های اینفیلتریشن استریل می‌باشند. وقتی با پسودوموناس برخورد کردیم، درمان را نمی‌توان به تأخیر انداخت و ریسک کرد. در کتاب‌ها هم همیشه ذکر شده است که زخم را عفونی در نظر بگیرید تا خلاف آن ثابت شود. می‌توان اسمیر و کشت داد و درمان aggressive را شروع کرد و متناسب با پاسخ زخم درمان را ادامه داد.

: به هر حال یکی باید مخالف باشد و نمی‌شود که همه موافق باشند، اعتقاد من این است که اگر فرض کنیم که این یک اولسر است با اندازه زیر ۳ میلی‌متر در قسمت محیطی قرنیه، thinning هم ندارد و اینفیلتریشن هم من مشاهده نمی‌کنم. اولاً کشت نمی‌گیرم، درمان را شروع می‌کنم ولی نه به طور کامل به آن معنی که حتماً دو نوع دارو تجویز کنم. حداکثر برای بیمار یکی از ترکیبات فلورکینولون‌ها شروع می‌کنم و ۱۲ ساعت بعد بیمار را می‌بینم و اگر دیدم خیلی پیش‌رفت نکرد، درمان را به سمت استریل بودن می‌برم ولی در این مورد خاص درمان مونوتراپی را انجام می‌دهم.

: شما در واقع درمان مونوتراپی را بدون گرفتن کشت و اسمیر شروع می‌کنید؟



من در این زخم‌های محیطی داشته‌ام و در کشت هم پسودوموناس به دست آورده‌ایم.

: یعنی نظر شما این است که علت زخم پرفیرال قرنیه در موارد مصرف لنز تماسی، اول از همه پسودوموناس در نظر می‌گیریم.

: در درجه اول پسودوموناس در نظر می‌گیریم برای این که چیزی را از دست نمی‌دهیم شما همیشه جانب احتیاط را در نظر بگیرید.

: در کتاب هم می‌نویسد که شما باکتریال را فراموش نکنید ولی شک به واکنش‌های ایمونولوژیک هم داشته باشید.

: هر تشخیصی که درباره زخم داریم، و هر درمانی را که شروع می‌کنیم اعم از منوترایی یا مجموعه درمانی، مهم پی‌گیری بیمار است و دیدن مریض در ۱۲ تا ۲۴ ساعت بعد خیلی از قضایا را حل می‌کند. چرا که بخشی از تشخیص بالینی ما با پی‌گیری بیمار تکمیل خواهد شد.

: چند نکته را برای تکمیل بحث تشخیص بالینی زخم‌های قرنیه اضافه می‌کنم. یکی از کارهای مهمی که حتماً باید انجام شود اینست که از وضعیت قرنیه و اولسر یک شکل رسم کنیم شبیه این شکل که به صورت کلاسیک در کتابها می‌بینیم (البته نه الزاماً به این وسعت و مشخصاتی که در شکل نشان داده شده است). در هر زخم اندازه ۳ فاکتور مهم را مشخص کنیم: (۱) اندازه epithelial defect را در ۲ یا ۳ جهت، (۲) اندازه هایپوپيون و (۳) اندازه اینفیلتریشن. این کار در پی‌گیری‌های بعدی خیلی کمک‌کننده است.

آنتی‌بیوتیک تاثیر نکرد می‌توان بنا را بر استریل بودن زخم گذاشت و درمان با استرپید موضعی را شروع کرد.

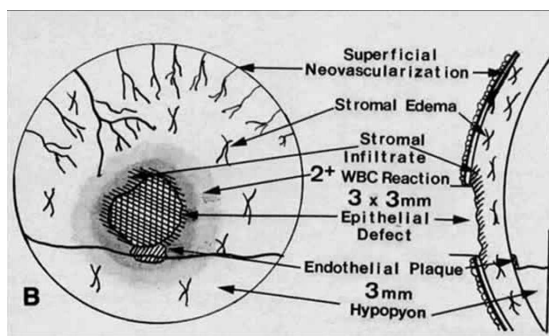
: من هم دقیقاً منظورم همین است. با فرض این که می‌دانم به احتمال زیاد یک اولسر استریل هست ولی آنتی‌بیوتیک را شروع می‌کنم (البته منوترایی). حتی اگر این زخم باکتریال باشد، از نظر خصوصیاتش کاندیدای منوترایی است. یعنی کمتر از ۳ میلی‌متر است، در محیط است و مرکز را نگرفته است، عمق ضایعه خیلی زیاد نیست. البته بعد از ۲۴ تا ۴۸ ساعت که مریض را دیدم تصمیم می‌گیرم که از یک قطره استروپید استفاده کنم.

: در واقع این زخم را یک زخم با خطر پایین نسبت به زخم‌های قبل محسوب می‌کنید.

: مساله دیگری که اینجا مطرح است، منوترایی و درمان توام است. من فکر می‌کنم که همه همکاران نظرشان این است که با این که زخم استریل است، باکتریایی فرض کنیم تا خلاف آن ثابت شود. نوع برخورد چه طور باشد، تزریق زیر ملتحمه انجام دهیم یا نه یک بحث جداست. همه همکاران می‌دانند که حتی کراتیت استریل را هم باید اسمیر و کشت داد و باید مطمئن شد و بعد درمان را شروع نمود.

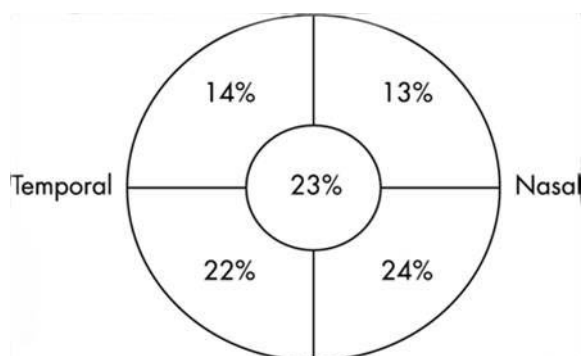
: می‌خواستم از آقای دکتر جوادی این سوال را بکنم که در مورد دو case قبلی شما فرمودید که پسودوموناس در نظر می‌گیرید. می‌شود دلیل آن را بیان بفرمایید؟

: این بر می‌گردد به تجربه خود فرد. بیماری که لنز تماسی استفاده می‌کند و اینفیلتریشن هم وجود دارد ممکن است که استریل هم باشد. ولی با وجود یک infiltration واضح به دنبال استفاده از لنز تماسی اولین تشخیص پسودوموناس است. این تجربه بالینی است که



شکل ۱۰- چگونگی ترسیم مشخصات زخم قرنیه

اشکی این قسمت بیشتر در معرض ابتلا به زخم قرنیه است.



شکل ۱۱- میزان انتشار زخم در نواحی مختلف قرنیه

همین جا بهتر است از فرصت استفاده کنم و با دانستن علل و عوامل مستعد کننده زخم‌های عفونی قرنیه، ما می‌توانیم از بروز این عارضه تا حد امکان پیش‌گیری کنیم. بنابراین بهتر است همانطور که خانم دکتر رحیمی فرمودند، به بیماران توصیه کنیم تا جایی که ممکن است با لنز تماسی نخوابند، همه لنزها را به صورت روزانه استفاده کنند، هایپوکسی بیش‌ترین علت صدمه به اپی‌تلیوم است (اگرچه تروما مکانیکی لنز نیز می‌تواند نقش داشته باشد). به همین جهت در لنزهای extended wear بیش‌تر عفونت قرنیه می‌بینیم. در انجام جراحی رفاکتیو دقت کنیم و استریلیزیشن را کاملاً رعایت کنیم. بیماران

مورد دیگر این که کراتیت باکتریال در چشم‌های طبیعی شایع نمی‌باشد. پس اگر چشمی گرفتار زخم قرنیه می‌شود حتماً زمینه‌ای وجود دارد. اپی‌تلیوم سالم معمولاً نسبت به نفوذ باکتری‌ها مقاوم است (به جز نیسریا گنوره، کورینه باکتریوم دیفتری، هموفیلوس آژیتوس، و لیستریا منوسیتوژن که می‌تواند از قرنیه سالم هم عبور کند)، مگر این که اپی‌تلیوم به دلیلی مشکل پیدا کند و شایع‌ترین عواملی که چشم را برای زخم قرنیه مستعد می‌کنند در جوانترها عبارتند از تروما و جراحی‌های که روی قرنیه انجام می‌گیرد و در افراد مسن اختلالات سطح چشم و پلک عمدتاً عوامل اصلی هستند.

امروزه شایع‌ترین عامل ایجادکننده زخم قرنیه استفاده از لنز تماسی است در حالی که سال‌ها قبل، شایع‌ترین عامل، بیماری‌های سطحی چشم و تروما بوده‌است. با توجه به افزایش روز افزون جراحی‌های رفاکتیو، شاید این را هم بشود در زمره علل عمده زخم‌های باکتریال قرنیه در جوان‌ها در نظر گرفت. در یک مطالعه که حدود ۲۰۰ اولسر قرنیه را مورد بررسی قرار داده و محل زخم را مشخص کرده است، عمده زخم‌ها در مرکز و در قسمت inferior قرنیه قرار داشته است که نشان می‌دهد در این قسمت از قرنیه، اپی‌تلیوم بیش‌تر در معرض تروما است چه آن‌هایی که لنز تماسی استفاده می‌کنند و چه آن‌هایی که استفاده نمی‌کنند و به خاطر مشکلات پلک و مشکلات



blinking وی تغییر کرده است، مواد و بیومولکول‌هایی را که نقش محافظتی در اشک دارند را تغییر داده‌ایم. گلیکوکالیکسی که روی اپی‌تلیوم هست دیگر وضعیت طبیعی خود را ندارد، بنابراین میکروب بهتر به آن چسبندگی پیدا می‌کند و بعد به لایه‌های عمقی‌تر نفوذ پیدا می‌کند. بنابراین در اینجا یک فرایند مزمن داریم که قرنیه را به عفونت مستعد می‌کند، ولی در عمل‌های جراحی چون تروما خیلی حاد است تمام این عواملی که فرمودید، خیلی سریع رفع می‌شوند و مهمتر از همه، مریض جلوی چشم‌مان است و برای همین یکی از تاکیده‌ها این است که بیماری را که PRK یا لازک می‌کنیم تا زمانی که اپی‌تلیوم آن ترمیم نشده است و لنز تماسی روی چشم او هست بهتر است که هر روز ببینیم یا روز اول و روز سوم ببینیم ولی مریضی که به صورت معمول لنز تماسی مصرف می‌کند که هر روز نمی‌توانیم او را ببینیم.

کشت و اسمیر

: بحث بعدی در مورد کشت است که

آیا نمونه برای کشت بگیریم؟ چه موقع، چگونه و چند نمونه بگیریم و آیا به آزمایشگاه دسترسی داریم؟ البته قصد من این نیست که بخواهم این را القا کنم که این بخش مهم تشخیص حذف شود. حداقل در مراکز دانشگاهی و یا

مراکز چشم پزشکی حتما باید این مرحله تشخیصی را داشته باشیم. اما سوال اینست که آیا مجاز هستیم به صرف اینکه امکانات آزمایشگاهی در اختیارمان

نیست، درمان بیمار را به تاخیر بیندازیم و مریض را از شهری به شهر دیگر یا از مرکزی به مرکز دیگر بفرستیم به این دلیل که قبل از درمان ما نیاز داریم که میکروب ایجاد کننده را حتماً گیر بیندازیم؟ مگر چند درصد، حتی در

: شایع‌ترین عواملی که چشم را برای زخم قرنیه مستعد می‌کنند در جوان‌ترها عبارتند از تروما و جراحی‌های که روی قرنیه انجام می‌گیرد و در افراد مسن اختلالات سطح چشم و پلک عمدتاً عامل اصلی هستند.

را که به صورت روتین می‌بینیم که دچار مشکلات پلکی و اشکی هستند قبل از این که این مشکلات منجر به اولسر شود این اختلالات را درمان کنیم.

: اجازه دهید این مطلب را اضافه کنم که

منطقاً وقتی ما لازک یا PRK می‌کنیم، حس قرنیه را کم می‌کنیم، اپی‌تلیوم قرنیه را برمی‌داریم، قطره کورتون هم به مریض می‌دهیم. یک لنز تماسی هم روی قرنیه می‌گذاریم یعنی عملاً تمام عوامل مستعد کننده را که شما نام بردید شامل تروما، لنز تماسی، صدمه به حس قرنیه را با عمل جراحی PRK و لازک برای بیمار فراهم می‌کنیم. حالا سوال این است که میزان عفونت در عمل لازک و PRK مگر چقدر است؟ با توجه به اینکه آنتی‌بیوتیکی هم که تجویز می‌کنیم قطره کلرامفنیکل است، وانکومايسين یا سیپروفلوکساسین هم که استفاده نمی‌کنیم، پس باید در بیمارانی که دچار زخم قرنیه می‌شوند عوامل مستعد کننده دیگری وری این‌ها که ذکر شد باشد که ما هنوز نمی‌دانیم ولی در عین حال در جراحی‌های رفرکتیو انتظارمان این است که در سال‌های بعد این میزان خیلی افزایش پیدا کند.

: نظر من این است که در

جراحی‌های رفرکتیو ما یک ترومای آنی ایجاد می‌کنیم. مریض قبلاً سالم است و پس از چند روز همه چیز خاتمه پیدا می‌کند ولی مریضی که لنز تماسی به صورت مزمن

استفاده می‌کند، این تنها هایپوکسی نیست و همانطور که خانم دکتر رحیمی فرمودند در بیوفیلمی که روی لنز تماسی نشسته میکروب‌ها روز به روز به

تعدادشان اضافه می‌شود و ترومای مزمن که لنز دائماً به اپی‌تلیوم سایش پیدا می‌کند، تغییراتی که روی لایه اشکی و حتی فرم پلک زدن بیمار ایجاد می‌کند، یعنی بیماری که لنز تماسی دارد دیگر blinking عادی ندارد و رفلکس



اگر در جایی باشیم که آزمایشگاه و وسایل آماده باشد طبیعی است که جز لاینفک تشخیص و درمان است. همانطور که دکتر جوادی فرمودند چون جواب کشت‌ها مایوس کننده است عملاً این کار کنار گذاشته می‌شود ولی به نظر من انجام این کار اولاً باعث می‌شود که نقص سیستم آزمایشگاه را برطرف کنیم و scraping و سایشی که بر روی زخم انجام می‌دهیم خود یک جنبه درمانی برای زخم دارد. در مواردی که زخم‌ها مزمن هستند و به درمان پاسخ نمی‌دهند و جای دیگری درمان برای آن‌ها شروع شده است و بیمار را به شما ارجاع داده‌اند و شما هم آنتی‌بیوتیک‌ها و روش‌های محدودی برای درمان دارید، در این جاست که کشت و اسمیر می‌توانند نقش مهمی داشته باشند.

: من می‌خواهم از جنبه دیگری به قضیه

نگاه کنم اگر به کتاب‌ها رجوع کنیم شایع‌ترین علل زخم قرنیه را به ترتیب استاف اورئوس، استاف اپیدرمیس و بعد پسودوموناس و بعد باکتری‌هایی که قدرت کمتری دارند ذکر می‌کنند. من شخصاً در زخم‌های low risk که کوچک و محیطی است و در مرکز نیست و thinning هم مشاهده نمی‌شود کشت و اسمیر انجام نمی‌دهم ولی اگر زخم مرکزی و بزرگ و طول کشیده باشد و thinning هم دیده شود و از جای دیگری ارجاع شده است اسمیر و کشت می‌گیرم. اما به هیچ‌وجه در مورد زخمی که بزرگ و دست نخورده باشد مثل موردی که دکتر فرمودند بیمار نوزاد هم هست و قتم را برای گرفتن اسمیر و کشت تلف نمی‌کنم. و این برمی‌گردد به مشکلات عدیده‌ای که در مورد آزمایشگاه و دقیق نبودن جواب کشت‌ها داریم.

: من فکر می‌کنم در هر شرایطی و برای

هر بیمار مساله فرق می‌کند. من بیماری را که با این علائم به مطبم مراجعه می‌کند، فوراً همراه او را به نزدیک‌ترین بیمارستانی که نزدیک مطب است می‌فرستم و محیط‌های کشت را درخواست می‌کنم و نمونه‌گیری انجام می‌دهم و

مراکز دانشگاهی نتایج کشت مثبت و نتیجه بخش است؟ یا مگر چند درصد مواقع ما درمان آنتی‌بیوتیکی را بر اساس نتایج کشت تغییر می‌دهیم؟ آیا می‌توان مبادرت به قطع داروی بیماری را که درمان با آنتی‌بیوتیک برایش شروع شده است، نمود مثل مورد اول که بیمار بدون کشت حدود ۲۴ ساعت با داروهای آنتی‌بیوتیکی تغلیظ شده، درمان را شروع کرده است. آیا در مورد این بیمار مجاز هستیم که درمان را ۱۲ تا ۲۴ ساعت قطع کنیم تا کشت بگیریم؟ و یا نه به رغم اینکه آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کند بلافاصله کشت و اسمیر بگیریم و آنتی‌بیوتیک را شروع کنیم و یا نه هیچ نمونه‌ای نگیریم و آنتی‌بیوتیک را شروع کنیم؟

: به نکته خوبی اشاره کردید. گاهی اوقات

جرات بیان روش درمانی که به کار می‌بریم را در جمع نداریم. واقعیت این هست که در کتاب نوشته شده است ابتدا برای بیمار کشت و اسمیر و رنگ‌آمیزی انجام دهیم و اگر رزیدنتی از من بپرسد ممکن است به او بگویم که کشت و اسمیر انجام دهد ولی خودم در شرایط حاضر هیچ عقیده‌ای به آن ندارم. اگر بیماری به من مراجعه کند به خصوص اگر نوزادی که در بیمارستان بستری بوده و چشمش باز بوده و اولسر گرفته و یا کسی که لنز تماسی مصرف می‌کرده، فوراً و بی‌چون و چرا درمان را شروع می‌کنم و اسمیر و کشت هم نمی‌دهم و برعکس مواردی که خیلی مزمن شده باشد، آن وقت بیشتر دنبال بیوپسی، کشت و اسمیر می‌روم. تا به حال موارد مثبت زیادی در بیمارستان لبافی‌نژاد به دست نیاورده‌ایم. اگر خارج از جمع رزیدنت‌ها از من درباره کشت سوال کنید می‌گویم که من انجام کشت را وقت تلف کردن و معطل کردن مریض می‌دانم.

: در مورد اهمیت اسمیر و کشت در

درمان کراتیت‌های فعال جای بحث وجود ندارد و در واقع جزو اصول کار است. از مشکلاتی که وجود دارد نداشتن افراد متخصص برای انجام کشت‌های تخصصی است ولی



اختیارمان هست بهتر است که به طور کلاسیک حرکت کنیم و اطلاعاتمان را از زخم قرنیه بیش‌تر کنیم و حداقل اگر همه محیط‌های کشت در اختیارمان نیست حداقل در blood agar کشت را انجام دهیم و با یک تیغ ۱۵ scraping انجام دهیم. چند نکته تکنیکی اینکه اولاً خود قطره تتراکائین به علت مواد نگه‌دارنده‌ای که دارد آنتی‌باکتریال

محسوب می‌شود و چون قطره را روی سطح می‌ریزیم می‌تواند باکتری‌های روی سطح را غیرفعال کند و در صورت امکان بهتر است که از پروپاکایین که کم‌تر سمی است استفاده کنیم. اخیراً شرکت آلکان قطره‌های تتراکائین بدون ماده نگهدارنده (non-preservative) تولید می‌کند که اگر در

کشور ما هم شرکت‌های دارویی بخشی از تولید تتراکائین را بدون ماده نگهدارنده در اختیارمان قرار دهد خیلی کمک‌کننده خواهد بود. نیازی نیست که نمونه جداگانه از ملتحمه بگیریم و یا برای نمونه‌گیری از قرنیه از ۲ تا ۳ plate استفاده کنیم. نمونه‌ها را می‌توان روی یک plate به صورتی که علایم را برای خودمان مشخص کرده‌ایم گسترش می‌دهیم. یک سری آمارهایی در مورد نتایج کشت است که بد نیست به آن اشاره گردد. بیمارانی که هیچ نوع آنتی‌بیوتیکی را مصرف نکرده‌اند ۶۸ درصد کشت مثبت داشته‌اند و بیمارانی که آنتی‌بیوتیک مصرف کرده‌اند و بلافاصله کشت از آن‌ها گرفته شده است یعنی آنتی‌بیوتیک قطع نشده است ۵۸ درصد کشت مثبت داشته‌اند. یعنی حدود ۱۰ درصد تفاوت داریم. پس اگر بیمار مورد اول ۳ روز از شروع عفونت گذشته و حاد هم می‌باشد و جایی دیگر برای او آنتی‌بیوتیک شروع شده، این

اگر بیمار دست نخورده است فرصت انجام این کار را دارم بعد از انجام کشت درمان را شروع می‌کنم. اما گاهی بیماری مراجعه می‌کند که همراه خود داروهای مختلفی را دارد ولی از درمان جواب نگرفته و اگر من ۱۲ ساعت هم صبر کنم اتفاقی نمی‌افتد و آنتی‌بیوتیک‌ها را قطع می‌کنم و به او نامه‌ای می‌دهم که فردا به مرکز خودمان مراجعه

کند و نمونه‌برداری را انجام می‌دهم. اما گاهی با بیماری مواجه می‌شوید که اصلاً فرصتی ندارید دسترسی به آزمایشگاه هم وجود ندارد در این صورت در اسرع وقت داروها را برای بیمار شروع می‌کنم و بعد نتیجه را بررسی می‌کنم و اگر با وجود combination therapy هنوز جواب نگرفته یک فرصت ۱۲

من شخصاً در زخم‌های low risk که کوچک و محیطی است و در مرکز نیست و thinning هم مشاهده نمی‌شود، کشت و اسمیر انجام نمی‌دهم ولی اگر زخم مرکزی و بزرگ و طول کشیده باشد و thinning هم دیده شود و از جای دیگری ارجاع شده باشد، اسمیر و کشت می‌گیرم.

گاهی با بیماری مواجه می‌شوید که اصلاً فرصتی ندارید دسترسی به آزمایشگاه هم امکان ندارد در این صورت در اسرع وقت داروها را برای بیمار شروع می‌کنم.

ساعته برای قطع آنتی‌بیوتیک‌ها و کشت می‌دهم. بیمارانی که به بیمارستان‌های در مراکز دانشگاهی مراجعه می‌کنند معمولاً بیماران دست‌نخورده‌ای نیستند و مدت‌ها دارو مصرف کرده‌اند و اگر بیمار را بستری کنیم و نمونه برداری کنیم باز چیزی از دست نمی‌دهم که مدرکی برای درمان داشته باشیم. و در یک مرکز دانشگاهی درمان‌های مجموعه‌ای درست نیست و بهتر است که نوع پاتوژن را پیدا کنیم و بر حسب شرایط بیمار تصمیم بگیریم که چه دارویی را شروع کنیم و یا اینکه اول کشت بگیریم و بعد آنتی‌بیوتیک را تجویز کنیم.

در زخم‌هایی که مدتی از آنها گذشته و به درمان معمول جواب ندادند، به فکر قارچ و آکانتوموبا هستیم و بیوپسی از قرنیه می‌تواند حلال مشکل باشد.

درست است که کشت به هر شکل همیشه جواب مثبتی به ما نخواهد داد ولی اگر امکانات در

در کشورهای مثل هند بیشترین میکروبی را که از زخم‌های قرنیه کشت داده‌اند استرپتوکوکوس پنومونیا بوده و این خود نشان می‌دهد که میزان مصرف لنز تماسی و یا جراحی‌های رفاکتیو در این کشور خیلی بالا نیست. نکته بالینی دیگر اینکه باکتری‌های گرم‌منفی در مقایسه با گرم مثبت‌ها، با اینفیلتراسیون و AC reaction بیش‌تری همراه هستند. البته گرم‌مثبت‌ها مثل پنوموکوک نیز می‌تواند با هایپوپسیون شدید از خود نشان دهد، ولی عمدتاً این گرم منفی‌ها هستند که با AC reaction بالاتری بروز می‌کنند.

: در مورد طرز برداشتن کشت و قرار دادن آن روی plate بهتر است مواردی گفته شود. اولاً چرا ما موقع تهیه گسترش، چندتا C روی plate می‌کشیم، C را به عنوان حرف اول Cornea می‌کشیم. یعنی این که از قرنیه برداشته شده است. به محض اینکه در plate را باز می‌کنیم تا محیط را از قرنیه روی blood agar یا chocolate agar بگذاریم، plate فوراً ممکن است با هوا یا محیط contaminate شود، و کلونی‌هایی از باکتری روی plate رشد کنند که این‌ها روی مسیر C نیستند و آن‌جا خود آزمایشگاه می‌فهمد که این‌ها contamination با هوا یا محیط است چون شما C را روی plate کشیده‌اید. اما چرا چندتا C می‌کشیم، علت این هست که در اولین C که شما می‌کشید تعداد کلونی‌ها خیلی زیاد است و به تدریج تعداد کلونی‌ها کم‌تر می‌شود و آزمایشگاه از روی شکل کلونی‌هایی که روی C آخر است و غلظت کم‌تری از پاتوژن وجود دارد می‌تواند نوع باکتری را به شما گزارش دهد.



شکل ۱۲- روش نمونه‌گذاری در محیط کشت

بیمار بیماری نیست که ۱۲ تا ۲۴ ساعت صبر کنیم و آنتی‌بیوتیک را قطع کنیم. بهتر است همان موقع کشت و نمونه را بگیریم و هنوز حدود ۶۰ درصد شانس داریم که نتیجه مثبت داشته باشیم.

نکته دیگر اینکه در مجموع زخم‌های باکتریایی قرنیه، ۸۳ درصد باکتری‌ها از نوع گرم‌مثبت بوده‌اند که عمدتاً استافیلوکوک کوآگولاز مثبت و یا کوآگولاز منفی هستند. ۱۷ درصد آن‌ها باکتری‌های گرم منفی هستند که عمدتاً پseudomonas است. در کسانی که لنز تماسی استفاده می‌کنند، ۶۳ درصد کشت مثبت داریم و جالب این که برخلاف تصور که فکر می‌کنیم پseudomonas شایع‌تر است، ولی باز هم باکتری‌های گرم‌مثبت شایع‌ترین هستند و در دو سوم موارد کوکسی‌های گرم مثبت مثل استافیلوکوک و استرپتوکوک عامل کراتیت هستند. اما میزان پseudomonas در مقایسه با وقوع آن در کل عفونت‌های باکتریایی قرنیه، در استفاده کنندگان لنز تماسی به طور نسبی بالاتر می‌باشد و حدود یک‌سوم عفونت‌های ناشی از لنز را پseudomonas و گرم منفی‌های دیگر سبب می‌شوند.

بیمارانی که به دنبال تروما و یا بیماری‌های سطح چشم گرفتار عفونت قرنیه می‌شوند عمدتاً گرم مثبت‌ها عامل بیماری هستند. در زخم‌های باکتریال قرنیه کودکان، پseudomonas و استافیلوکوک بیش‌ترین عامل بروز عفونت محسوب می‌شوند.

بیمارانی که در ICU بستری هستند یا به خاطر سوختگی در واحدهای خاصی نگهداری می‌شوند میزان عفونت با پseudomonas در آن‌ها بالاست. حتی بیمارانی که در چشم و صورت سوختگی ندارند و سوختگی وسیعی در بدن دارند به دلیلی که سطح هوشیاری آن‌ها پایین است (یا در ICU یا CCU نگهداری می‌شوند) و به دلیل اینکه غالباً پلک آن‌ها باز می‌ماند دچار زخم قرنیه می‌شوند و در این‌ها احتمال پseudomonas خیلی بالاست.



: انیستیتو پاستور هم این محیط را دارد. تمام مراکزی که با میکروب سل و جذام سر و کار دارند می‌توانند این محیط کشت را داشته باشند.

: دکتر فروتن مطالعه‌ای انجام داده‌اند تحت عنوان "نقش نمونه‌گیری، کشت و تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی در درمان زخم قرنیه" ایشان نتیجه گرفته‌اند که زخم قرنیه با تجویز به موقع آنتی‌بیوتیک‌ها بهبود می‌یابد و انجام کشت و تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی لااقل در مراکزی که دسترسی به آزمایشگاه و متخصص و تشخیص آزمایشگاهی آسان نیست، چندان ضروری به نظر نمی‌رسد، چرا که فقط ۴ درصد بیماران نیاز به تعویض دارو بر اساس نتایج کشت و تست حساسیت آنتی‌بیوتیکی داشته‌اند. یعنی اکثر بیمارانی که تست مثبت داشته‌اند در واقع با همان درمان آنتی‌بیوتیکی اولیه پاسخ درمانی مناسبی را نشان دادند و نتایج کشت تغییری در برنامه درمانی ایجاد نکرده است و فقط ۴ درصد بیماران نیاز به تغییر دارو داشته‌اند.

: از این مواردی که ذکر شد ۳ تای آن‌ها به من مراجعه می‌کنند من یکی را هیچ درمانی نمی‌دهم و ۲۴ ساعت بعد پی‌گیری می‌کنم، یکی را مونوتراپی یا combined therapy می‌کنم، اگر بیمار بدتر شد او را خدمت اساتید می‌فرستم که نظر بدهند و کشت هم نگرفتم، آیا قانوناً با این مساله درگیر هستیم، عملاً واقعیت این است که نمی‌شود در این موارد از کشت کمک گرفت. من می‌خواهم از خانم دکتر رحیمی سوال کنم که شما کشت‌هایی که گرفته‌اید هیچ وقت آمار گرفته‌اید که چند درصد کمک‌کننده بوده‌اند؟ یعنی در مواردی که کشت مثبت بوده آیا شما خودتان هم همان تشخیص را نداده بودید؟

: کشت اولاً جنبه قانونی دارد، آقای دکتر جوادی این جا هستند و می‌گویند که من انجام نمی‌دهم، اگر کارتان به نظام پزشکی و پزشکی قانونی برسد، یکی از نکات منفی که در پرونده شماست، نگرفتن کشت می‌باشد.

بین محیط‌های blood agar و chocolate agar اگر بخواهید انتخاب کنید blood agar بهتر است به این علت که چون خون به محیط اضافه کرده‌اند برای تشخیص استرپتوکوک‌های همولیتیک خیلی کمک می‌کند و چون از طریق همولیزی که در محیط خون ایجاد می‌شود از شکل و رنگ همولیز آزمایشگاه تشخیص می‌دهند که استرپتوکوک بتاهمولیتیک یا آلفاهمولیتیک هست و این کمک‌کننده است. اگر نمونه کم باشد باز بین محیط blood agar و chocolate agar می‌شود blood agar را انتخاب کرد. در مورد محیط سابورو (sabourough) باید بدانیم که ما فقط سابورو را به خاطر قارچ‌ها انتخاب نمی‌کنیم، بلکه اگر عامل ایجاد عفونت Nocardia باشد که در واقع جز باکتری‌ها محسوب می‌شود سابورو بهترین محیط است. همچنین در مورد سایر باکتری‌هایی که گرم‌مثبت هستند باز سابورو کمک‌کننده است. در مورد محیط سابورو وقتی که به خصوص برای قارچ نمونه‌گیری می‌کنید هیچ وقت روی plate نمی‌کشیم، همیشه باید سطح plate را سوراخ کرد و در عمق محیط سابورو نمونه را وارد کرد. در مورد اسمیرها عمدتاً دو نوع رنگ آمیزی انجام می‌دهیم یکی رنگ‌آمیزی گرم و دیگری گیمسا است و بیش‌تر باکتری‌ها و قارچ‌ها و حتی آکانتاموبا را به ما نشان می‌دهد ولی با توجه به این که الان شایع‌ترین پاتوزنی که برای کراتیت‌های پس از لیزیک (post-Lasik) گزارش می‌کنند مایکوباکتری‌های آتیپک هستند، این‌ها علی‌رغم این که جز گرم‌مثبت‌ها هستند با این دو نوع رنگ آمیزی جدارشان رنگ نمی‌گیرد و ممکن است مشخص نشوند. برای همین هست که باید یک درخواست Acid fast را هم بدهیم. در عفونت‌های بعد از لیزیک محیط‌های blood agar و chocolate agar برای تشخیص کافی نیستند و باید محیط Lowenstein-Jensen را درخواست کرد و در هیچ آزمایشگاهی در تهران این محیط کشت وجود ندارد جز بیمارستانی که برای مسلولین در داراباد وجود دارد.



نمی‌بینید. فلپ لیزیک را بلند کردم و با یک تیغ ۱۱ scraping کردم و بردم روی محیط و به آزمایشگاه دادم. مسوول آزمایشگاه به من زنگ زد و گفت که تمام این لام بدون بردن به محیط کشت پر از اسپرژیلوس هست و هیچ قارچ دیگری در نمای اسمیر این مشخصه را ندارد و این صددرصد اسپرژیلوس است. اگر من کشت نمی‌گرفتم فوراً برای بیمار combination therapy انجام می‌دادم چه می‌شد؟ وقتی شما امکانات در دسترس دارید نباید از کشت غافل شوید، حتی در تشخیص یک مورد مثبت. این بیمار را ۳

بار پیوند کردیم و نهایتاً چشم تخلیه شد به خاطر یک عفونت قارچی که شاید شروع آن یک DLK بوده ولی آنقدر برای بیمار کورتیکواستروئید تجویز

شده بود که یک super infection با قارچ هم اضافه گردید.

: گاهی در مراکز دانشگاهی بیمارانی را

می‌بینیم که ارجاع شده‌اند و در تاریخچه‌شان یک نکته مشخص دارند، مثلاً یک کشاورزی که شاخه درخت به چشمش خورده و فوری به رزیدنت می‌گوییم که این مورد ممکن است قارچی باشد و در چنین مواردی هم کشت می‌تواند به تفکیک بین باکتری یا قارچ کمک کند و نباید کشت را کاملاً کنار گذاشت. اصلاً ما یک نام در کتاب‌ها داریم تحت عنوان "کشت منفی"، که اگر کشت منفی بود باید چه کار کنیم لذا این موضوع فقط اختصاص به آزمایشگاه‌های کشور ما ندارد.

: زخم‌هایی را که به طور کلاسیک

می‌توانیم کشت نگیریم و درمان را شروع کنیم زخم‌هایی هستند که از لحاظ شدت low grade باشند، پریفرال یا محیطی باشند، کم‌تر از ۳ میلی‌متر و سطحی باشد یعنی خیلی عمیق نباشند و بتوانیم بیمار را روزانه پی‌گیری کنیم. در بقیه موارد اگر امکانات کشت داریم بهتر است که

انجام کشت چه جواب آن مثبت و چه منفی باشد مساله قانونی است ولی کشت‌هایی که خودم گرفتم بیش‌تر جواب مثبت گرفته‌ام تا کشت‌هایی که رزیدنت‌ها و کشیک درمانگاه گرفته‌اند. من کشت را تا آنجایی که امکان دارد انجام می‌دهم و از آن نمی‌گذرم.

: در پاسخ دکتر یخشی همانطور که خانم

دکتر فرمودند من به کشت انجام شده توسط دستیار اصلاً اطمینان نمی‌کنم چرا که جز اتلاف وقت و به تاخیر انداختن درمان نتیجه دیگری ندارد. ولی تا به حال در ۲۰

سال گذشته موردی نبوده که زخم باکتریال داشته باشم و نتیجه کشت برنامه درمانی را تغییر داده باشد، فقط اگر پایان‌نامه یا تحقیقی بوده که

می‌خواستم بدانم چند درصد زخم‌ها استاف بوده و چند درصد سودومونا در این صورت کشت انجام داده‌ام ولی با همان درمان‌هایی که داشته‌ام هیچ موردی نبوده که پاسخ ندهد.

: من فکر می‌کنم که هر پزشکی باید در

شرایط خاص خودش تصمیم بگیرد، شما اگر درجایی هستید که آزمایشگاه و امکانات ندارید مسلماً اگر یک درمان صحیح را شروع کردید کسی به شما ایراد نمی‌گیرد ولی بیمار را پیش من می‌فرستند که شاید بتوانم کمک بیش‌تری به او بکنیم. در این صورت نمی‌توانم آن تصمیمی را بگیرم که پزشکی در یک شهر کوچک بدون آزمایشگاه می‌گیرد. من بیماری داشتم که ۱۱ روز پیش از مراجعه در یکی از مراکز تحت عمل لیزیک قرار گرفته بود و به بیمار با تشخیص DLK کورتون موضعی و سیستمیک داده شده بود. این مورد در بحبوحه شیوع DLK بود. تشخیص من این بود که این مورد نمی‌تواند یک DLK باشد، ملتحمه قرمز بود و شما در یک DLK معمولاً اینقدر ملتحمه پر خون injected

: زخم‌هایی را که به طور کلاسیک می‌توانیم کشت نگیریم و درمان را شروع کنیم زخم‌هایی هستند که از لحاظ شدت low grade باشند، پریفرال باشند، کم‌تر از ۳ میلی‌متر باشند، سطحی بوده، و امکان پی‌گیری جدی بیمار باشد.



آموزشی نباید حتماً دارو را قطع کنیم تا کشت بگیریم. ۹۸ درصد پسودوموناس در محیط آزمایشگاه اگر به آنتی‌بیوتیکی حساس باشد، ۹۶ ساعت طول می‌کشد تا از بین برود و معلوم نیست در محیط کلینیک طی ۱-۲ روز کلیه میکروب‌ها با درمان آنتی‌بیوتیکی از بین بروند. بنابراین اگر امکان انجام کشت نبود باید درمان را بلافاصله شروع کرد و ۲۴ ساعت بعد بیمار می‌تواند به مرکزی مراجعه کند و بدون این که درمان را قطع کنند در آن مرکز کشت بگیرند.

درمان

: در مورد این دو بیمار (شکل ۱۳ و ۱۴) کشت گرفته شده و تشخیص بالینی هم گذاشته شده است. درمانی که انجام می‌دهید چیست؟ یا کدام یک از این روش‌ها را به عنوان روش انتخابی بر می‌گزینید؟

• **Fortified d Cefazolin/Gentamicin**

• **Fortified Vancomycin/Amikacin**

• **Only Ciprofloxacin**

• **Fortified Cefazolin/Gentamicin+ Ciprofloxacin**

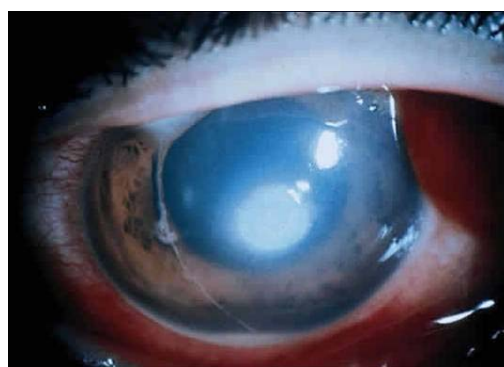
این کار را انجام دهیم. ولی اگر امکان کشت نداریم بیمار را معطل نکنیم و بر اساس تشخیص بالینی درمان را آغاز کنیم حتی ۶-۷ ساعت هم در درمان بعضی زخم‌ها critical هستند و نباید بیمار را معطل کرد. اگر این امکان هست که در عرض نیم ساعت کشت و اسمیر تهیه شود بهتر است این کار حتماً انجام شود. اما معطل کردن بیمار برای چندین ساعت یا روز برای اینکه بتوانیم کشت تهیه کنیم اصلاً درست نیست و بهتر است درمان بلافاصله شروع شود. از طرف دیگر اگر بیماری به ما ارجاع شد که در جای دیگری برایش درمان شروع شده ولی کشت نگرفتند، بهتر است که بلافاصله کشت را تهیه کنیم، نه اینکه بیمار باز به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت معطل شود که اثر آنتی‌بیوتیک از بین برود و سپس کشت گرفته شود (البته منظورم موارد کمپلیک و آنهایی که مظنون به قارچ و آکانتوموبا و مایکو باکتریوم هستند، نیست). چرا که در بعضی از عفونت‌ها تاخیر به مدت ۶ تا ۱۲ ساعت می‌تواند تابلوی بالینی بیمار را بشدت تغییر دهد.

: من تاکید دارم که در محیط‌های



شکل ۱۴

زخم‌های قرنیه هستند که تا لیمبوس آمده و باید فرض کنیم که پسودوموناس است. این مورد به درمان خیلی aggressive نیاز دارد و با مورد بعدی فرق دارد و مخلوط



شکل ۱۳

: باز هم به قول دکتر خدادوست خیاط خوب کسی است که لباس را متناسب با مشتری بدوزد. این موردی که شما می‌فرمایید (شکل ۱۴) از موارد



است، نیاز به تغلیظ کردن ندارد. همانطور که می‌دانیم نسل اول فلوروکینولون‌ها از دور خارج شده و نسل دوم آن در دسترس می‌باشد که یکی از آن‌ها همان سیپروفلوکساسین است و به این دلیل که مقاومت به سیپروفلوکساسین زیاد شده نسل سوم و چهارم آن هم تولید شده که متاسفانه در ایران آن‌ها را نداریم. بنابراین برای کراتیت‌هایی که حاد و شدید است یا تا لیمبوس گسترش یافته و خطر اسکلرایتیس (scleritis) دارند یا خطر سوراخ شدن مطرح است، پس از تهیه کشت و اسمیر از مجموعه سفازولین و جنتامایسن غلیظ شده استفاده می‌کنم و اگر بیمار توان خرید آنتی‌بیوتیک‌های بهتری را داشته باشد و در دسترس هم باشد از ترکیب ونکومایسین، سفتازیدیم استفاده می‌کنم. در فرایند درمان هم اگر پاسخ ناکافی بود می‌توانم سیپروفلوکساسین را به عنوان داروی سوم به دو داروی قبلی اضافه کنم.

: در مورد بیمار اول (سمت چپ) باید حتماً بیمار بستری شود و داروی سیستمیک برای او تجویز گردد و همان ترکیبی که آقای دکتر محمدریغ گفتند خوب است ولی با ونکومایسین هم شروع می‌کنم و زیر ملتحمه هم برای بیمار تزریق باید صورت گیرد البته باید مطمئن باشم مسایل connective tissue disease وجود ندارد که تزریق زیر ملتحمه برای بیمار مشکل ساز شود، اما در مورد بیمار دوم وی را بستری نمی‌کنم به شرطی که به بیمار دسترسی داشته باشم و اگر مطمئن باشم که بیمار دیگر مراجعه نمی‌کند و راهش دور است و از نظر فرهنگی نمی‌توانم حرفم را به او بفهمانم، بیمار را بستری می‌کنم. در غیر این صورت بدون بستری کردن درمان را شروع می‌کنم. من با دو نوع آنتی‌بیوتیک درمان می‌کنم و در اینجا منوتراپی را اصلاً مجاز نمی‌دانم، از ترکیب ونکومایسین و جنتامایسن استفاده می‌کنم. در مورد تزریق زیر ملتحمه در محیط رزیدنتی یک مقدار بیش از حد استفاده می‌شود و ضرری هم ندارد چون وضعیت بیمار

سفازولین جنتامایسن و همچنین سیپروفلوکساسین و اگر نسل‌های جدیدتر فلوروکینولون‌ها در اختیارمان باشد باید استفاده کرد. و حتی اگر بیمار جوان و فعال است من برای این مورد (شکل ۱۴) درمان سیستمیک هم انجام می‌دهم. در مورد نحوه درمان کراتیت‌ها آنچه

کلاسیک می‌باشد دو روش است: یک روش منوتراپی روش دیگر درمان توام یا combination therapy. روش جاری مراکز درمانی ما combination therapy است به علت این که اغلب زخم‌هایی که به ما ارجاع داده می‌شوند، زخم‌هایی هستند که این الگو را دارند، وسیع و مرکزی هستند و جای دیگر درمان شروع شده و به مراکز دانشگاهی ارجاع داده شده‌اند. این با یک کراتیت سرپایی که به علت لنز تماسی یا یک erosion ساده در اثر جسم خارجی به مطب خصوصی و کلینیک‌های جنرال مراجعه می‌کند متفاوت است و روش درمان combination therapy توصیه می‌شود. combination therapy به این علت توصیه می‌شود که خیلی از مواقع یا هنوز نتایج کشت و اسمیر مشخص نیست، یا در خیلی از موارد کشت منفی است و برای پوشش بهتر این روش درمانی جایگاه خود را دارد. حالا این که چه نوعی از combination therapy انجام شود، باید آنتی‌بیوتیک‌هایی انتخاب نمود که وسیع‌الطیف باشند و در مجموع هم گرم مثبت‌ها و هم گرم منفی‌ها را پوشش دهند. دو داروی سنتی که استفاده می‌شوند سفازولین و جنتامایسن است که در واقع گرم مثبت‌ها و گرم منفی را باهم پوشش می‌دهد و نتایج خوبی هم دارد. از آنجا که جنتامایسن داروی توکسیکی است و به خاطر اثرات توکسیکی که بر روی قرنیه و ملتحمه ایجاد می‌کند و شکل زخم را ممکن است تغییر دهد، در مورد استفاده از آن مدت‌ها بحث بود. اخیراً ترکیب وانکومایسین و سفتازیدیم برای تاثیر بر گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌ها در بعضی از مراکز استفاده می‌شود. سیپروفلوکساسین یک داروی وسیع‌الطیف است. داروی خوبی است اثر توکسیک آن روی قرنیه کم



جنتامایسین به راحتی در دسترس می‌باشد وانکومایسین و آمیکاسین به راحتی در دسترس نیستند.

: درباره تزریق زیر ملتحمه، من در

اغلب بیماران از تزریق زیر ملتحمه استفاده می‌کنم، همانطور که گفته شد چون خودم تزریق می‌کنم و مطمئن هستیم که حتماً دارو تزریق شده است. معمولاً از همان نوعی که برای درمان موضعی استفاده می‌کنم برای تزریق زیر ملتحمه هم استفاده می‌کنم، دو تزریق اول به فاصله

۱۲ ساعت و دو تزریق بعدی

را به فاصله ۲۴ ساعت و

برحسب مورد اگر نتیجه

خوبی گرفتید می‌توانید

تزریق را قطع کنید. می‌توان

تزریق زیر ملتحمه را طور

تنظیم کرد که شب‌ها تزریق

شود، زمانی که بیمار

استراحت می‌کند. به این

علت که تا صبح مقدار

مناسبی را در چشم داشته

باشد. پس تزریق زیر ملتحمه جایگاه خودش را دارد مگر

در مواردی که complication خاصی داریم مثلاً درگیری

اسکلرا داریم و نمی‌توانیم از تزریق زیر ملتحمه استفاده

کنیم. در مواردی که اسکلرا درگیر است و یا مشکوک به

پرفوریشن هستیم و یا به آندوفتالمیت شک وجود دارد، یا

گنوکوک عامل کراتیت است، باید درمان سیستمیک را

تجویز کنیم. در غیر این صورت در کراتیت‌های معمولی از

آنتی‌بیوتیک سیستمیک استفاده نمی‌کنیم.

: تجربه شخصی من این است که تزریق

زیر ملتحمه بسیار مهم است و در همان لحظه اول که

مریض مراجعه کرد باید تزریق زیر ملتحمه را انجام داد.

چرا که مطمئن هستم دارو وارد چشم شده است. من هیچ

مورد بدی از سفازولین و جنتامایسین تغلیظ شده ندیده‌ام

خطرناک است بیمار لنز تماسی می‌زده و عفونت پسودوموناس دارد و ممکن است مشکل ایجاد شود. ولی اگر بخواهیم طبق کتاب درمان کنیم تزریق زیر ملتحمه فقط در موارد خاصی توصیه می‌شود.

: این مورد سمت چپ به نظر می‌رسد که

زخم قرنیه می‌خواهد به اسکلرا گسترش پیدا کند. این

مورد می‌تواند جز indication های درمان سیستمیک باشد.

در مورد تزریقات زیر ملتحمه ایجاد یک loading dose

اهمیت دارد. اگر ما بتوانیم

قطره را تا ۲۴ ساعت هر ۵

دقیقه تجویز کنیم و مریض

هم این کار را بکند و بعد به

هر نیم ساعت تبدیل شود،

دیگر نیازی به تزریق زیر

ملتحمه نداریم ولی نظر من

این است که تزریق انجام

شود چون نمی‌دانم قطره را

چه کسی در چشم مریض

می‌ریزد. در مواردی که

احساس شود بیمار به تزریق زیر ملتحمه نیاز دارد و شدت

ضایعه زیاد است، بهتر است تزریق زیر ملتحمه هم انجام

گیرد.

برای مورد دوم combination therapy را به طور روتین

شروع می‌کنم (با قطره سفازولین، جنتامایسین غلیظ شده)

برای مورد اول شاید وانکومایسین و آمیکاسین را انتخاب

کنم. وانکوماسین صددرصد روی کوکسی‌های گرم مثبت

موثر است. بر طبق کتاب و با این وسعتی که وجود دارد در

حال حاضر از وانکومایسین استفاده می‌شود و از آن جا که

این دارو به تمام سرم‌هایی که در اتاق عمل استفاده

می‌شود اضافه می‌شود مسلماً سوش‌های مقاوم به آن پیدا

خواهد شود و به طور روتین اگر بیمار به مطب مراجعه کند

و بخواهیم سریع دارو را آماده کنیم سفازولین و



عرض مدت کوتاهی هایپوپيون از بين رفت و چشم بیمار آرام شد. در مورد بیمار اولی به هیچ وجه نباید در مورد تزریق زیر ملتحمه تردید کرد. ولی در مورد دوم و مواردی که زخم‌های پاراسترال که خطری مریض را تهدید نمی‌کند و thinning هم ندارد، در مورد تزریق زیر ملتحمه مورد به مورد تصمیم بگیریم

زیرا احتمال درد شدید و نکرور بعد از تزریق زیر ملتحمه وجود دارد.

: اگر در

اسمیر ارگانسمی ندیدیم و جواب کشت هم آماده نباشد، سفازولین-جنتامایسین را یا سفازولین، توبرامایسین را شروع می‌کنیم، جنتامایسین و توبرامایسین تقریباً شبیه هم هستند و تفاوت آن‌ها در میکروب‌هایی است که به جنتامایسین مقاوم هستند ولی هنوز به توبرامایسین حساسند و نکته دوم این که توبرامایسین اثرات توکسیک کم‌تری برای سطح چشم دارد. در مورد تزریق زیر ملتحمه نیز چند مطلب کلاسیک وجود دارد که بد نیست به آن اشاره شود. درست است که ما جنتامایسین را زیر ملتحمه تزریق می‌کنیم ولی چون جنتامایسین در آب محلول است، نمی‌تواند از سد اسکلا و عروق به خوبی داخل AC نفوذ کند و concentration خوبی را داخل AC پیدا نمی‌کند. در یک زخم مرکزی را که اپی‌تلیوم روی آن نیست، میزان concentration آنتی‌بیوتیک موضعی داخل AC به مراتب بالاتر خواهد بود. دوم این که در زیر ملتحمه به طور مکرر نمی‌توان تزریق کنیم، یک بار تزریق می‌کنیم، غلظت دارو در عرض ۲۰ دقیقه تا نیم ساعت به اوج خودش می‌رسد و بعد کاهش پیدا می‌کند. نزدیکترین فاصله‌ای که می‌توانیم تزریق بعدی را انجام دهیم ۱۲ ساعت بعد است. اگر آنتی‌بیوتیک موضعی را به صورت loading تجویز کنیم و مقایسه کنیم می‌بینیم که تزریق زیر ملتحمه به اندازه موضعی موثر نیست. اگر داروی موضعی درست و به موقع

و دلیلی هم نیست که هر روز آن‌ها را عوض کنیم. مونوتراپی جز در موارد خفیف را من توصیه نمی‌کنم و حتی نسل‌های جدید فلوروکینولون‌ها را هم باز مونوتراپی توصیه نمی‌کنم. در مورد اول سفازولین و یا وانکومایسین همراه با جنتامایسین و یا توبرامایسین و در مورد دوم (شکل

سمت چپ) هم باید درمان موضعی، سیستمیک، و حتماً تزریق زیر ملتحمه را انجام داد و اگر over dose شود اشکالی ندارد و اگر تا ۴۸

ساعت به درمان جواب نداد در این موارد نباید از انجام پیوند قرنیه ترسید.

: آیا شما بیماری را مشابه این مورد

(شکل ۱۴) داشته‌اید که دیدش را به دست آورده باشد؟

: من بیماری داشتم که دختر بچه ۹

ساله‌ای بود و در بیمارستان بستری بود و با همین تابلو مراجعه کرد و همه درمان‌ها را برای او انجام دادیم و در کشت باکتری پسودوموناس هم تشخیص داده شد و لیمبوس تا لیمبوس پیوند کردیم و دو سه بار هم در خارج از کشور پیوند برای او انجام شد و لنز کاتاراکته شد ولی بالاخره چشم نجات پیدا کرد. این مورد اگر مراجعه کرد باید بیمار همان موقع بستری شود و تزریق زیر ملتحمه و سیستمیک و قطره موضعی بلافاصله برایش شروع شود.

: بیماری به من مراجعه کرده بود، پیرمرد

۷۵ ساله‌ای که عمل اکستراکپسولر شده بود و Bullous Keratopathy پیدا کرده بود و تحت درمان کلاسیک Bullous Keratopathy قرار گرفته بود کلرور سدیم هم می‌گرفت و منتظر بود که وضعیت بهتر شود. در یکی از مراجعات که فاصله آن با پی‌گیری قبلی حدود ۲۰ روز بود، به من مراجعه کرد با هایپوپيون و یک اپیتلیال دیفکت بزرگ و اینفیلتریشن اطراف آن. من اولین کاری که بعد از درمان اولیه کردم یک Conjunctival Flap انجام دادم و در



بنابراین اگر امکان تجویز قطره باشد من خیلی روی تزریق زیر ملتحمه تاکید ندارم البته بهتر است مورد به مورد تصمیم گرفت و موضوع اصلی همکاری بیمار است. چه موقع به آنتی بیوتیک سیستمیک نیاز داریم؟ آنتی بیوتیکی که داخل رگ تزریق می‌کنیم و یا خوراکی به بیمار می‌دهیم به جز فلوروکینولون‌ها و نسل سوم سفالوسپورین‌ها، بقیه هیچ کدام concentration خوبی در قرنیه و AC ایجاد نمی‌کنند. بنابراین وقتی که عفونت کاملاً محدود به قرنیه است به نظر من دادن آنتی بیوتیک‌های سیستمیک به خصوص جنتامایسین و وانکومایسین که هر دو نفروتوکسیک هستند درست نیست، من بیماری را دیده‌ام که به خاطر یک اولسر قرنیه هر دو کلیه او نارسا شد. اگر بیمار فقط قرنیه‌اش درگیر است با داروی موضعی می‌توانیم concentration خوبی ایجاد کنیم و تزریق ۸۰ میلی‌گرم جنتامایسین (تزریق IV یا عضلانی) مگر چقدر concentration در داخل قرنیه پیدا می‌کند؟ تقریباً هیچ. در صورتی که بخواهیم داروی سیستمیک تجویز کنیم سیپروفلوکساسین خوراکی بهتر است. جنتامایسین، وانکومایسین و سفازولین به صورت تزریق وریدی تقریباً هیچ concentration مفیدی در نسج قرنیه و AC ایجاد نمی‌کند. اما اگر اسکلا درگیر باشد، اسکلا عروق خونی زیادی دارد و این آنتی بیوتیک‌ها می‌توانند به داخل نسج نفوذ پیدا کنند. اگر extension به اسکلا باشد و یا پرفوریشن و یا اندوفتالمیت و یا در بعضی از عفونت‌ها که درمان آن‌ها اصولاً سیستمیک است، مثل گنوکوک و مننگوکوک در اینگونه موارد حتماً باید از آنتی بیوتیک‌های سیستمیک استفاده کرد و بهتر است از نسل سوم سفالوسپورین‌ها یا سیپروفلوکساسین و نسل‌های جدید فلوروکینولون‌ها استفاده کرد. در مورد اینکه بیمار را بستری کنیم یا نه، باز برمی‌گردد به همکاری بیمار اگر بیمار می‌تواند دوباره مراجعه کند، از نظر من هیچ نیازی نیست که بیمار در بیمارستان بستری شود، می‌توان دارو را

در چشم ریخته شود می‌تواند بهتر و بیشتر از تزریق زیر ملتحمه concentration در قرنیه و AC پیدا کند. البته این بحث وجود دارد که ما در کنار تزریق زیر ملتحمه و به عنوان loading dose، داروهای تاپیکال را هم شروع کنیم، بنابراین این بحث خیلی مطرح نیست. چیزی که نگران کننده است در واقع compliance بیمار است و آیا بیمار و یا اطرافیان بیمار و یا پرستار بخش این compliance را دارد که هر نیم‌ساعت قطره بریزد و شب بیدار شود و این کار انجام دهد. اگر واقعاً این نگرانی را داریم بهتر است تزریق زیر ملتحمه را انجام دهیم. یا این کار حداقل دو دوز دارویی خوب را به بیمار رسانده‌ایم. گاهی مواقع که می‌خواهیم چشم مریض را ببندیم و یا بیمار همکاری خوبی با ما ندارد و یا در یک بچه، تزریق زیر ملتحمه ارجح است تا اینکه بخواهیم قطره برای او بریزیم. ولی شخصاً اگر از همکاری مریض و همراهان مطمئن باشیم تقریباً برای هیچ‌کدام از این موارد تزریق زیر ملتحمه را انجام نمی‌دهم. تزریق‌های زیر ملتحمه به شدت توکسیک هستند و بعلت تجمع دارو زیر ملتحمه اثر توکسیک دارو نیز بالاتر می‌رود و اپی‌تلیوم ملتحمه را آسیب شدیدی می‌زند و اگر بیمار بعداً نیاز به عمل جراحی روی ملتحمه پیدا کند، اسکلا را که زیر ملتحمه ایجاد می‌شود مثل این است که ما بیمار را ۳۶۰ درجه پرتومی کرده باشیم و اگر بیمار به عنوان مثال نیاز به جراحی گلوکوم داشته باشد دیگر ملتحمه خوبی نداریم که بتوانیم کار را براحتی برای او انجام دهیم. همچنین استنباط شخصی من این است که تزریق زیر ملتحمه همکاری بیمار را برای ادامه درمان پایین می‌آورد و آن هم به علت درد شدیدی که ایجاد می‌کند. حتی اگر با تزریق زیر ملتحمه داروی بی‌حسی هم مخلوط کنیم باز آن تجربه‌ای که بیمار از تزریق زیر ملتحمه دارد گاهی سبب می‌شود که بیمار از یک پزشک به پزشک دیگری مراجعه کند تا شاید درمان دیگری برای او انجام دهند و این سرعت درمان را پایین می‌آورد.



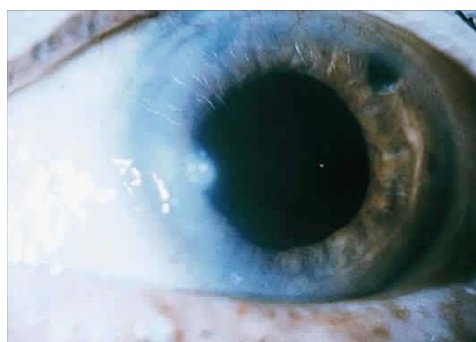
من برای شروع درمان مخالف استفاده از وانکومايسين و آمیکاسين هستم همانطور که آقای دکتر جوادی گفتند سفازولین و جنتامایسین یا سفازولین و توبرامایسین، هنوز هم علی‌رغم تمام آنتی‌بیوتیک‌های جدیدی که آمده وقتی که در مورد نوع باکتری چیزی نمی‌دانیم بهترین گزینه برای درمان است.

وانکومايسين را زمانی که می‌دانیم استاف مقاوم به متی‌سیلین و سفالوسپورین‌ها است و یا بیمار به پنی‌سیلین حساسیت دارد شروع می‌کنیم. درست است که وانکومايسين تقریباً تمام گرم‌مثبت‌ها را می‌پوشاند ولی طیف آن نسبت به سفالوسپورین‌های نسل اول محدودتر است. مثلاً وانکومايسين استرپتوکوک‌های ویردنس را خوب نمی‌پوشاند و استرپتوکوک فکالیس به وانکومايسين مقاوم است. اخیراً حتی پنوموکوک‌هایی گزارش شده‌اند که به وانکومايسين مقاوم هستند. بنابراین با وانکومايسين خودمان را محدودتر کرده‌ایم، دیگر این که وانکومايسين pH حدود ۴ دارد و برای سطح چشم توکسیک‌تر از سفالوسپورین‌ها (سفازولین) است و همکاری بیمار پایین می‌آید. از طرفی دیگر قیمت وانکومايسين بسیار بالاتر از سفازولین است.

آمیکاسين در مقایسه با جنتامایسین و توبرومايسين طیف متفاوتی دارد. همه آمینوگلیکوزیدها گرم‌منفی‌ها را پوشش می‌دهند ولی طیف آنها با هم متفاوت است. حسن آمیکاسين پوشش دادن *atypical mycobacterium* است، در حالی که گرم‌منفی‌های معمولی مثل *psudomonas* به جنتامایسین و توبرومايسين بهتر از آمیکاسين جواب می‌دهند. علی‌رغم این که وانکومايسين و آمیکاسين و یا وانکومايسين-سفتازیدیم درمان جدیدتری است ولی با انتخاب این‌ها طیف پوشش میکروبی را محدودتر کرده‌ایم. وانکومايسين و آمیکاسين اگرچه در مورد یک میکروب خاص شاید *potency* بالاتری نسبت به سفازولین و جنتامایسین داشته باشند ولی طیف محدود شده‌ای دارند

در خانه خیلی راحت‌تر مصرف نمود ولی در بیمارستان شاید پرستار یک یا دو بار بیش‌تر برای بیمار قطره نریزد و تجربه ثابت کرده که همکاری پرستار و کمپلیانس پرستار از کمپلیانس بیمار و همراه بیمار در شب اول و دوم کم‌تر است. باز هم در مورد بستری کردن باید مورد به مورد تصمیم بگیریم و با توجه به شرایط اجتماعی خودمان اقدام کنیم.

در مورد مونوتراپی فقط اجازه داریم از فلوروکینولون‌ها استفاده کنیم که طیف وسیعی دارند. اگر نوع ارگانیزم را بدانیم، درمان را متناسب با ارگانیزم به صورت مونوتراپی انجام می‌دهیم. منو تراپی در زخم‌هایی که هنوز نوع ارگانیزم را نمی‌دانیم فقط در زخم‌هایی مجاز است که اندازه کوچک و خارج از محور بینایی با انفیلتراسیون و اپیتلیال دیفکت محدود دارند، مثل زخمی که در تصویر دیده می‌شود.



شکل ۱۵

سیپروفلوکساسین دامنه (*range*) خوبی برای گرم‌منفی‌ها دارد و خیلی بهتر از جنتامایسین است. اما باید بدانیم در مورد گرم‌مثبت‌ها، استرپتوکوک را خیلی خوب پوشش نمی‌دهد و خیلی از استافیلوکوک‌ها می‌توانند نسبت به آن مقاوم باشند. بنابراین زخمی که سطحی و محیطی است و ۱۲-۲۴ ساعت بعد می‌توانیم دوباره مریض را ببینیم، می‌توانیم از سیپروفلوکساسین به صورت مونوتراپی استفاده کنیم.



: موردی که به اسکلرا extension پیدا می‌کند جز واجبات است که داروی سیستمیک تجویز کنیم ولی غیر از آن فقط مریض را در مقابل عوارض شدید این داروها قرار می‌دهیم. یادمان باشد که جنتامایسین و وانکومایسین شدیداً نفروتوکسیک هستند.

جنتامایسین: دو سی سی از آمپول ۴۰ mg/ml را به یک قطره معمولی ۵ سی سی جنتامایسین که ۰.۳ درصد است مستقیماً اضافه می‌کنیم. این به ما ۷ سی سی محلول جنتامایسین غلیظ شده که حدود ۱۴ میلی گرم در هر میلی لیتر غلظت دارد، می‌دهد.

سفازولین: ۱۰ سی سی آب مقطر به پودر یک ویال ۵۰۰ میلی گرمی سفازولین اضافه می‌کنیم. غلظت بدست آمده حدوداً ۵۰ mg/ml خواهد بود.

وانکومایسین: ده سی سی آب مقطر به پودر یک ویال ۵۰۰ میلی گرمی وانکومایسین اضافه می‌کنیم. غلظت به دست آمده حدوداً ۵۰ mg/ml خواهد بود. البته وانکومایسین را با غلظت‌های ۳۳ mg/ml و همچنین ۲۵ mg/ml نیز استفاده می‌شود.

نکته دیگر اینکه اگر مکانی باشد که یک داروساز pH این قطره‌های غلیظ شده را با بیکربنات تنظیم کند، توکسیستی سطحی و سوزش این قطره‌ها در چشم بسیار کم می‌شود و همکاری و کمپلیانس بیمار را بالا می‌برد. نکته دیگر این که حتماً به بیمار گفته شود که داروها را در

و وقتی نوع میکروب را نمی‌دانیم بهتر است از همان سفازولین و جنتامایسین استفاده کنیم. اگر زخم قرنیه‌ای حاد و شدید بوده و نسبت به گرم منفی‌ها شک بیشتری داریم (مثلاً از پسودوموناس می‌ترسیم و بعضی از پسودوموناس‌ها نسبت به جنتامایسین مقاوم هستند) شخصاً یک فلوروکینولون مثل سیپروفلوکساسین را به درمان اضافه می‌کنم یعنی دو تا آنتی‌بیوتیک را برای گرم منفی می‌گذارم (جنتامایسین و سیپروفلوکساسین) و یک آنتی‌بیوتیک را برای گرم مثبت (سفازولین).

: اگر زخم قرنیه‌ای که حاد و شدید که نسبت به گرم منفی‌ها و پسودوموناس شک بیشتری می‌کنیم، چون بعضی از پسودوموناس‌ها نسبت به جنتامایسین می‌توانند مقاوم باشند، من شخصاً یک فلوروکینولون مثل سیپروفلوکساسین اضافه می‌کنم یعنی دو تا آنتی‌بیوتیک را برای گرم منفی می‌گذارم (جنتامایسین و سیپروفلوکساسین) و یک آنتی‌بیوتیک را برای گرم مثبت (سفازولین).

: راجع به

بستری کردن بیمار، من بیماری داشتم که به علت استفاده از لنز تماسی زخم پسودومونایی داشت به پدر بیمار گفتم که اگر بهبودی فرزندان را می‌خواهی باید ۴۸

ساعت بالای سرش بنشینم و هر نیم‌ساعت برایش قطره بریزی. بنابراین اگر مریض برای زخم قرنیه باید در بیمارستان بستری شود، همراه بیمار هم باید بالای سر او باشد چون پرستار این همکاری را هم ندارد که نیم‌ساعت یکبار به مریض سر بزند و قطره بریزد. راجع به مواردی که border line هستند من خودم یکی دوسالی می‌شود که سیپروفلوکساسین خوراکی ۷۵۰ میلی‌گرم دو بار در روز برای احتیاط تجویز می‌کنم. ولی مواردی مثل مورد اول (شکل ۱۴) را مجبور هستیم که آنتی‌بیوتیک تزریقی به مدت ۴۸ ساعت تجویز کنیم چرا که احتمال درگیری اسکلرا وجود دارد.



عفونت را تحت کنترل درآورده‌ام در شروع استروئید درنگ نمی‌کنم.

: همانطور که می‌دانید

کورتیکواستروئیدها در واقع با کنترل آنزیم روند تخریب را کم می‌کنند و التهاب و درد را کم کرده و چشم را آرام می‌کنند و از طرفی مکانیسم دفاعی که برای حفظ چشم و

قرنیه مفید است را این داروها کم می‌کند و این بحث همیشه بوده و هست ولی من کورتیکواستروئید را زود برای بیمار شروع نمی‌کنم و صبر

می‌کنم. زمانی که مطمئن بشوم که زخم در حال بهبودی و ترمیم است با دوز یک بار که خودم می‌ریزم و اگر دیدم مشکلی در بیمار نیست و بیمار زیر دید من هست به دوبار در روز افزایش می‌دهم و برای کاهش اسکار اگر لازم باشد می‌توان دوز را بالاتر هم برد. بنابراین بهتر است که برای شروع درمان با کورتون عجله نکنیم و در مورد زخم‌های سودومونایی هم بهتر است که اصلاً استفاده نکنیم چون مواردی از برگشت و عود بیماری بدنبال شروع استروئید گزارش شده است ولی در بقیه موارد بهتر است که با تاخیر و احتیاط و با دوز کم آن را استفاده کنیم و در کنار آن آنتی‌بیوتیک را نیز ادامه می‌دهیم.

: بحث در مورد استفاده از استروئیدها در

زخم‌های قرنیه در یک دقیقه میسر نیست. در کتاب آکادمی بر طبق مطالعه‌ای که بر روی حیوانات انجام شده، استفاده از استروئیدها تاثیری بر روی قدرت آنتی‌بیوتیک‌ها ندارد و در جایی دیگر آورده که در مورد پسودوموناس استفاده از استروئیدها باعث فعال شدن مجدد عفونت شده است. بنابراین باید ببینیم هدف از تجویز استروئید چیست؟ هدف این است که inflammatory reaction حاصل از آزاد شدن مواد توکسیک از پلی مورفونوکلرها را که باعث تخریب بافتی می‌شوند کم کرده و از بین ببریم ولی

یخچال نگهداری کنند، به این دلیل که هیچ کدام از این داروها مواد نگهدارنده ندارند، اگر دارویی را هم در اشک مصنوعی حل می‌کنیم، چون غلظت ماده نگهدارنده را بهم زده‌ایم باز هم اثر حفاظتی آن‌ها کاهش یافته است و بنابراین قطره‌ها به راحتی آلوده می‌شوند. نگهداری دارو در یخچال دو مزیت دارد: (۱) آلودگی یا contamination کم‌تر

است و (۲) وقتی که قطره خنک هست چشم را کم‌تر تحریک می‌کند و چشم آرام‌تر است. البته حداکثر بعد از سه روز باید

باقی‌مانده دارو را دور بریزیم و آن را با یک سری قطره جدید جایگزین کنیم، چرا که احتمال contamination در آن‌ها بالاست. یادمان باشد تذکر دهیم که قطره را قبل از مصرف تکان دهند تا محلول یکنواخت گردد.

: در مورد درمان‌های کمکی که

شامل کورتیکواستروئید، تتراسیکلین‌ها و قطره‌های سیکلوپلژیک می‌باشد، از همکاران خواهش می‌کنم در این مورد نظرشان را بفرمایند. اول از کورتیکواستروئیدها صحبت را شروع می‌کنم. چه موقع کورتیکواستروئیدها را شروع می‌کنید و آیا اساساً آن را تجویز می‌کنید؟

: باز هم نمی‌شود که دستور مطلق داد.

این برمی‌گردد به این که پزشک معالج چقدر تجربه دارد، اگر زخم باکتریال است، درمان را شروع می‌کنیم و اگر بعد از ۳ یا ۴ روز عفونت کاملاً کنترل نشد و اگر بیمار راکسیون اتاق قدامی دارد، یا درد و epithelial defect دارد که فکر می‌کنیم ممکن است کمی طولانی شود، در این‌ها با احتیاط استروئید را شروع می‌کنیم و خیلی زودتر از این که متصور هستیم که ممکن است مخاطره آمیز باشد شروع می‌کنم. و البته جنبه محافظه‌کارانه این است که این داروها را کمی دیرتر شروع کنیم تا بیمار کم‌تر ضرر ببیند. شخصاً بر حسب شرایط بیمار اگر مطمئن باشم حتماً



صورت روتین استفاده نمی‌کنم. بسیار می‌بینیم که کسانی که مشکل لبه پلک و meibomitis همراه با زخم قرنیه دارند و اینها در واقع یک نوع lipid dysfunction در پلکشان دارند، حتماً در این‌ها من تتراسایکلین تجویز می‌کنم.

: ترکیبات تتراسایکلین‌ها را به خاطر اثرات آنتی‌کلاژناز و نه اثرات آنتی‌بیوتیکی اضافه می‌کنیم. من شخصاً از تتراسایکلین با دوز ۲۵۰ میلی‌گرم هر ۸ ساعت و برای مدت بین یک تا دو هفته استفاده می‌کنم اگرچه که داکسی‌سیکلین نیز همین اثر را دارد ولی من بیشتر از تتراسایکلین استفاده می‌کنم.

: در درمان کراتیت‌های باکتریال اصولاً به طور منفرد تتراسایکلین‌ها جایگاهی ندارند، عمدتاً برای مواردی که همزمان بلفاریت و اختلال کار غدد میبومین و dry eye وجود دارد، استفاده می‌شود. علاوه بر آن مساله آنتی‌کلاژناز که خانم دکتر گفتند اثر ضدالتهاپی هم وجود دارد و یکی از درمان‌های مطرح در dry eye و inflammation است. بنابراین به خاطر این پروسه و اثر بازدارنده آن بر استاف‌آرئوس با اثر باکتریواستاتیک و مهار آنزیم لیپاز این باکتری، استفاده از تتراسایکلین‌ها جایگاهی پیدا کرده و به نظرم در کراتیت‌های همراه با بلفاریت و اختلال غدد میبومین می‌توان استفاده کرد یا عفونت‌هایی که با dry eye و inflammation همراه باشند. از داکسی‌سایکلین معمولاً به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم دوبار در روز استفاده می‌کنم.

: اخیراً ترکیبات تتراسایکلین‌ها خیلی مصرف می‌شود. در کراتیت‌های حاد باکتریایی من خودم تجربه‌ای ندارم و دلیلی هم برای استفاده آن نمی‌بینم ولی در کراتیت‌های مزمنی که با نقص اپی‌تلیوم طول کشیده و melting همراه است، هم به خاطر تاثیر آنتی‌کلاژناز آن و هم اینکه کمک به ترمیم اپی‌تلیوم می‌کند از آن‌ها استفاده می‌کنم. من داکسی‌سایکلین تجویز می‌کنم، ۱۰۰ میلی‌گرم روزانه و با وسواس تمام دستورات و طریقه مصرف را برای

نه به قیمت این که عفونت دوباره فعال شود. پس پزشک باید اول مطمئن شود که عفونتی در کار نیست و این در صورتی میسر است که کشت منفی شده باشد یا علائم بالینی خیلی تفاوت کرده باشد. قبل از اطمینان از این دو مساله من شخصاً تجویز نمی‌کنم.

: مصرف کورتون را بعد از این که احساس کنم که بیمار به آنتی‌بیوتیک‌ها جواب داده، چشم آرام‌تر شده با دوز خیلی کم شروع می‌کنم، اثر آن بر روی واکنش‌های التهابی مثل یک چاقوی دو لبه است چون از یک طرف جلوی ارتشاح نوتروفیل‌ها را می‌گیرد و وقتی نوتروفیل‌ها کم شدند سطح کلاژنازها نیز کم می‌شود. از یک طرف کورتیکواستروئیدها خود باعث تشدید اثرات کلاژنازها می‌شوند. بنابراین اگر epithelial defect بیمار رو به بهبود رفته باشد که با خیال آسوده‌تری کورتون را شروع می‌کنم و در غیر این صورت با احتیاط زیاد رفتار می‌کنم.

: در مورد مصرف ترکیبات تتراسایکلین هم نظرتان را بفرمایید؟

: در بیماری‌های قرنیه بجز اثر آنتی‌بیوتیکی تتراسایکلین‌ها، اثر آنتی‌کلاژناز نیز برای آنها قایل هستند. چرا که این داروها کلسیم را از محیط خارج می‌کند و نوتروفیل‌ها برای این که بتوانند کلاژنازها را آزاد کنند کلسیم لازم دارند و خارج کردن کلسیم از محیط یک اثر آنتی‌کلاژناز دارد. من آنقدر که در کراتیت‌های necrotizing هرپس از تتراسایکلین‌ها استفاده کردم در کراتیت‌های باکتریال کمتر از اینها استفاده کرده‌ام. اما استفاده از تتراسایکلین‌ها در عفونت‌های بعد از لیزیک خیلی توصیه می‌شود. جلوی نکروز فلپ گرفته می‌شود، شخصاً در هرپس زیاد استفاده می‌کنم اما در کراتیت‌های باکتریال تجربه زیادی ندارم.

: در بیماران compromise و مسنی که مراجعه می‌کنند و تراخم قدیمی و زخم قرنیه دارند و لبه پلک آنها مشکل دارد حتماً تتراسایکلین می‌دهم ولی به



بیمار می‌نویسم (دو ساعت بعد از غذا، با یک یا دو لیوان آب میل شود، و بعد از مصرف هم نخوابید). مدت مصرف بستگی به وضعیت مریض دارد و مثلاً در بلفاریت ۴ تا ۶ ماه ولی در مورد این زخم‌ها تا زمانی که مشکل مریض رفع شود.

بهبود کیفیت اشک بازی می‌کنند. شخصاً در تمام زخم‌های قرنیه اعم از استریل یا غیراستریل باکتریال یا غیرباکتریال و هرپس یا هر زخم قرنیه‌ای به علت اثرات مثبتی که دارد از این دارو استفاده می‌کنم. اثرات آن روی اشک اثبات شده است. حتی در آن‌هایی

که التهاب غدد میبومین ندارند نیز کیفیت اشک را بهبود می‌بخشد. از طرفی این ترکیبات آن قدر هم عوارض ندارد. همانطور که همکاران اشاره کردند هم می‌شود داکسی‌سیکلین و

ترکیبات تتراسایکلین‌ها در واقع با مهار آنزیم‌های matrix metalloproteinase که بعد از هر عفونت و آسیب قرنیه‌ای نقش عمده‌ای را در التهاب چشم بازی می‌کنند، به کاهش التهاب و اسکار و سرعت بخشیدن به ترمیم اپی‌تلیوم کمک می‌کنند و این علاوه بر نقشی است که این ترکیبات بر غدد میبومین و کاهش التهاب آن‌ها و بهبود کیفیت اشک بازی می‌کنند.

برای :

مدت طولانی به مدت ۴ تا ۶ ماه و برای درمان بلفاریت از داکسی‌سایکلین استفاده می‌کنم ولی اگر برای مدت کوتاه مثلاً یک تا هفته باشد که عمدتاً به خاطر اثر آنتی

کلاژناز آن در زخم‌ها است از تتراسایکلین استفاده می‌کنم. هدف ما از استفاده از این داروهای کمکی در زخم‌های باکتریال، اولاً کنترل میکروب و درمان زخم می‌باشد و هدف ثانوی ما، به حداقل رساندن صدمه به بافت است با این کار visual outcome را هم بالا ببریم. در یک زخم که visual axis مریض را گرفته و دید مریض را کاهش داده ما هرچه بتوانیم اسکار را کم‌تر کنیم در جهت این هدف حرکت کرده‌ایم. در مورد بیمارانی که بستری می‌کنیم و یا جلوی چشم ما هستند، در عفونت‌های گرم مثبت که بعد از ۴۸ ساعت علائم بهبود را در آن‌ها می‌بینیم، استروئیدها با یک یا دو بار در روز شروع می‌کنم. در مورد گرم‌منفی‌ها به استثنای پسودوموناس از روز ۴ یا ۵ می‌توان با احتیاط استروئید را شروع کرد و در مورد افزایش میزان عود عفونت بحث زیاد است. در مورد تتراسایکلین‌ها، این ترکیبات در واقع با مهار آنزیم‌های matrix metalloproteinase که بعد از هر عفونت و آسیب قرنیه‌ای نقش عمده‌ای را در التهاب چشم بازی می‌کنند، به کاهش التهاب و اسکار و سرعت بخشیدن به ترمیم اپی‌تلیوم کمک می‌کنند و این علاوه بر نقشی است که این ترکیبات بر غدد میبومین و کاهش التهاب آن‌ها و

هم تتراسیلین استفاده کرد. من شخصاً از داکسی‌سایکلین و به میزان دو کپسول در روز شروع می‌کنم و بعد از یک یا دو هفته آن را به یک عدد کاهش می‌دهم. این دو ترکیب تقریباً از بسیاری جهات مانند مکانیسم اثر، عوارض، و efficacy شبیه یکدیگر هستند. ولی تفاوت‌های مختصری هم بین آن‌ها هست. تتراسایکلین نیمه عمر کم‌تری دارد و بنابراین ۴ بار در روز باید تجویز شود در حالی که داکسی‌سیکلین یک یا دو بار در روز کافی است که این کمپلیناس بیمار را بالاتر می‌برد. در یک گزارش هست که اثر درمانی تتراسایکلین زودتر شروع می‌شود ولی در دراز مدت تفاوتی بین آن‌ها دیده نشده است. از لحاظ شدت و میزان عوارض، کفه به نفع داکسی‌سیکلین می‌باشد. در مورد خوردن یک یا دو ساعت قبل یا بعد از غذا تاکید ندارم، اگر چه غذا جذب آنها را مختل می‌کند ولی چون حتی مقدار کمی هم که جذب خون شود، برای مقاصد ما کافی خواهد بود این مورد را به بیمار تاکید نمی‌کنم. البته اگر رعایت شود بهتر است. برای جلوگیری از ازوفازیت هم همانطور که آقای دکتر جوادی فرمودند باید حتماً با یک لیوان کامل آب میل کنند و تا ۲ ساعت هم بیمار به پشت نخوابند.



چنان سوزشی ایجاد می‌کند که به مراتب بیش‌تر از آرامشی است که به خاطر اثر سایکلوپلژیک آن‌ها ایجاد می‌شود. من فقط به خاطر جلوگیری از چسبندگی و آن هم وقتی که التهاب داخل AC زیاد است به کوتاه مدت از آن‌ها استفاده می‌کنم.

: در بین تتراسیکلین‌ها از جهت

جلوگیری از فعالیت متالوپروتئازها بهترین تتراسیکلین می‌باشد. بنابراین اگر کوتاه مدت و برای زخم باکتریال حاد استفاده می‌کنیم تتراسیکلین بهتر است ولی اگر طولانی مدت بخواهیم استفاده کنیم داکسی‌سیکلین بهتر است.

در مورد مصرف آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک سه تا آنتی‌بیوتیک داریم که به خوبی به داخل نسوج چشم نفوذ می‌کند یکی خانواده فلوروکینولون‌ها هستند که گفته شد، دیگری ریفامپین است و بعدی کلرامفنیکل است این دوتای آخر جایی ندارند ولی فلوروکینولون‌ها تنها آنتی‌بیوتیک سیستمیکی هستند که می‌توانیم از آن استفاده کنیم. نکته دیگر اینکه در زخم‌های قرنیه که به interface گرفت قرنیه رسیده‌اند باید حتماً از آنتی‌بیوتیک سیستمیک استفاده شود چون این زخم‌ها به سمت اندوفتالمیت حرکت می‌کنند.

نشانه های پاسخ به درمان

: چه موقع تشخیص می‌دهیم که

زخم به درمان جواب می‌دهد و رو به بهبودی است؟
من می‌خواهم نظر همکاران را بدانم و این که بیش‌تر روی چه چیزی تاکید می‌کنید؟ کی بیمار به درمان جواب داده و آیا میکروب را تحت کنترل درآورده‌ایم و یا نه؟ آیا همین درمان را ادامه دهیم یا نه و تا کی درمان را ادامه دهیم؟

در مورد سایکلوپلژیک‌ها برای جلوگیری از synechia مخصوصاً اگر بیمار هایپوپيون داشته باشد من کوتاه مدت از این‌ها استفاده می‌کنم و خیلی تاکیدی روی مصرف آن برای کاهش درد و یا التهاب ندارم چرا که این دارو هم باید به صورت توپیکال مصرف شود و این بیماران معمولاً به اندازه کافی قطره برای چکاندن دارند.

: بیش‌ترین نقش سایکلوپلژیک‌ها در کم

کردن نفوذپذیری عروق است، درد مریض را کاهش می‌دهند ولی هیچ کدام از سایکلوپلژیک‌ها مثل آتروپین نمی‌توانند تاثیری روی نفوذپذیری عروق داشته باشند، حتی تروپیکامید یا هماتروپین، درست است که یک مقدار اثرات میدریاتیک دارند ولی تاثیر آن‌ها روی نفوذپذیری عروق به خوبی آتروپین نیست. اگر بیماری هایپوپيون داشته باشد حتماً برای او آتروپین می‌دهم و گاهی من دیده‌ام که برای بیمار به عنوان یک سایکلوپلژیک از سایکلوژیل استفاده کرده‌اند. درحالی که سایکلوژیل در بیماری که کراتیت‌های التهابی دارند ممنوع است. چرا که سایکلوژیل باعث جذب نوتروفیل‌ها به محیط و افزایش واکنش التهابی می‌شود و نباید از آن استفاده کرد و بهترین سایکلوپلژیک به خاطر تاثیر آن روی نفوذپذیری عروق آتروپین است.

: تنها ایرادی که آتروپین دارد این

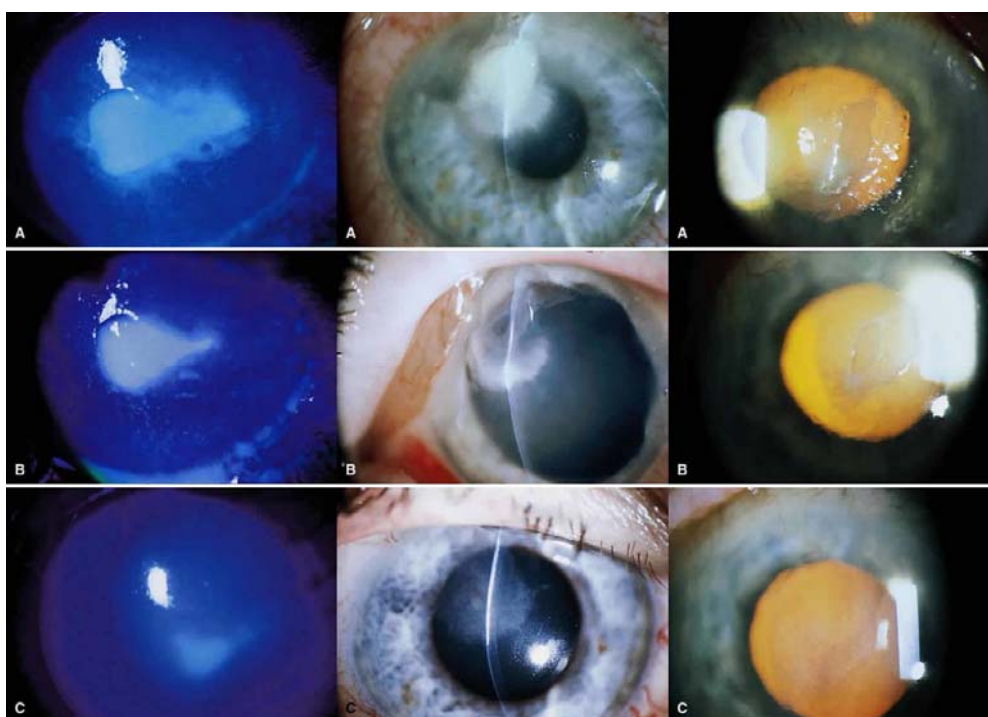
است که در مواردی مردمک همانطور Dilate باقی مانده است. البته درد و التهاب را خیلی کم می‌کند و موثر است. بنابراین باید سبک و سنگین کرد.

: در مریضی که reaction التهابی خیلی

شدید دارد از آتروپین استفاده می‌کنم ولی در بیماری که چشم آن‌ها آرام‌تر است از هماتروپین استفاده می‌کنم.

: اگر هیچ هایپوپيون یا reaction

التهابی چندانی در AC نباشد به خاطر درد این دارو را تجویز نمی‌کنم، این قطره‌ها در یک قرنیه ملتهب گاهی



شکل ۱۶- کاهش اینفیلتراسیون زخم - کاهش ضخامت و تراکم زخم- کاهش آسیب اپی تلیوم قرنیه

: از علایم بهبودی در بیمار به نظر من کاهش درد خیلی مهم است، علی‌رغم این که ما تزریق‌های زیر ملتحمه دردناک برای بیمار انجام می‌دهیم وقتی بیمار می‌گوید که درد کم‌تری دارد این علامت خیلی مثبتی است. به علاوه این علایمی که شما فرمودید، فراموش نکنیم که داروهای غلیظ شده با دوز بالا هم خود می‌توانند اثر توکسیکی در قرنیه ایجاد کنند و علایم بهبود را ماسکه کنند. اگر دیدیم که همه علایم دیگر در حال بهبود است ولی مثلاً نقص اپی‌تلیوم کوچکتر نمی‌شود نشان می‌دهد که توکسیسیتی دارو است و باید دوز دارو را کم کنیم.

: به نظر من اگر زخم بدتر نشود یعنی در حال بهبود است.

: احساس بیمار خیلی مهم است. مثلاً بیمار اظهار کند که توانستم دیشب راحت‌تر بخوابم. در مورد علایم بهبودی من به کم شدن infiltration بیش‌تر از

آنچه که به طور کلاسیک از آن صحبت می‌شود این است که اولاً epithelial defect کاهش پیدا کند (شکل ۱۶- تصویر سمت چپ)، دوم این که density به تدریج کاهش پیدا کند و زخم جمع شود و حاشیه آن blunt شود (شکل ۱۶- تصویر میانی) و سوم این که اینفیلتریشنی که داریم محدود شود (شکل ۱۶- تصویر سمت راست).

: از خود مریض سوال کنیم که آیا احساس او نسبت به قبل تغییری کرده یا نه. چون اندازه زخم ممکن است خیلی زود تغییری نکند و reaction در اتاق قدامی را نتوانیم خیلی زود قضاوت بکنیم و بهتر است که از خود مریض بپرسیم که چه احساسی دارد چقدر راحت‌تر می‌تواند چشمش را نسبت به روزهای گذشته باز کند. از لحاظ علایم بالینی و objective نکات مختلفی ذکر شده است مثلاً این که هایپوپویون از بین برود؛ ولی برای من احساس بیمار به صورت subjective خیلی مهم است.



کنترل در آورده‌ایم و می‌توانیم در مورد ادامه درمان تصمیم بگیریم.

مساله دیگر این است که قرار نیست زخم باکتریایی

قرنیه خیلی سریع و در عرض ۲۴ ساعت به درمان جواب بدهد، بنابراین ما باید دنبال علایمی باشیم که نشان دهد زخم بدتر نشده و یعنی تکثیر میکروب را متوقف کرده‌ایم. همانطور که دکتر نوروزی اشاره کردند، بزرگ‌تر نشدن زخم و بیش‌تر نشدن هایپوپسیون می‌تواند از علایم بهبودی و نشانگر کنترل میکروب در روز دوم باشد. درجدول زیر سیر

بعضی از علایم را که می‌تواند در این مورد به قضاوت ما کمک کند، آورده شده است:

جدول (۱) علایم بهبود یا بدتر شدن زخم قرنیه

Sign	Improvement	Worsening
Epithelial defect (size)	No change or smaller	Larger
Stromal infiltrate		
Density	Decreased	Increased
Borders	More distinct	Less distinct
Depth	No change	Deeper
Size	No change or smaller	Larger
Stromal white blood cell reaction	Decreased (localized)	Increased
Anterior chamber reaction	Decreased	Increased

: هایپوپسیون همیشه نشانه عفونت نیست.

به طور مثال بیمارانی که آرتریت روماتوئید دارند و یک سوراخ سوزنی شکل در قرنیه آن‌ها وجود دارد و پرفوریشن پیدا کرده‌اند برای درمان آن‌ها چسب می‌زنیم و لنز تماسی

کاهش epithelial defect اهمیت می‌دهم، چون گاهی زخم طول کشیده است و ترمیم اپی‌تلیوم در یک بستر استرومایی آزرده نمی‌تواند به خوبی پیشرفت کند ولی اگر

بستر استرومایی آرام‌تر شود epithelial defect خودبه‌خود کم‌تر می‌شود.

: به علت توکسیسیتی داروها و مشکلات اولیه که بیمار به علت گرفتاری‌های پلک و سطح چشم داشته است، این زخم‌ها ممکن است خیلی سریع به سمت یک اولسر تروفیک بروند مخصوصا در افراد مسن که مشکلات پلک و لایه اشکی دارند. بنابراین

ما را در قضاوت دچار مشکل می‌کنند که آیا هنوز باکتری فعال است و آیا آنتی‌بیوتیک را هنوز با این دوز ادامه بدهیم یا آنتی‌بیوتیک‌ها را کم و یا قطع کنیم و درمان‌های اولسرهای تروفیک را انجام دهیم. یکی از علایم خوب همانطور که همکاران فرمودند احساس خود بیمار است. دیگر اینکه وقتی بیمار را معاینه می‌کنیم حس تونوس پلک در زمان معاینه خیلی مهم است. چرا که گاهی بیماران حالت و احساس خود را نمی‌توانند درست بیان کنند مثلا دید بهبود پیدا نکرده و بیمار احساس کمی دید را بصورت درد ذکر می‌کند. لحظه اول که بیمار را پشت اسلیت لمپ که شدت نور آن قابل توجه است قرار می‌دهیم بیمار فوتوفوبی دارد، معاینه می‌کنیم شدت تونوس پلک در ذهن ما می‌ماند و روز بعد که تونوس پلک را حس می‌کنیم اگر کم‌تر شده و یا بیمار خودش پلکش را باز می‌کند و یا خیلی آرام که دست می‌زنیم پلک باز می‌شود، این نشان می‌دهد که ما میکروب را احتمالا تحت



جدول ۲) روش درمان دارویی زخم‌های قرنیه

Schedule	Treatment
Initial Tx	Topical Fortified Antibiotic A Every Hour (on the Hour)
	Topical fortified antibiotic B every hour (on the half hour)
	First doses given as a "loading dose": 1 drop every minute for 5 min
	Possible subconjunctival or IV therapy
36-48 hr	Reduction in therapy if clinical improvement occurs
	Topical fortified antibiotic A every 2 hr
	Topical antibiotic B: either discontinued or used every 2 hr, 5 min after antibiotic A
	Discontinue subconjunctival antibiotic injections
48-72 hr	Topical fortified antibiotic A every 3-4 hr
	Use antibiotic ointment at bedtime; discontinue medication after bedtime
96+ hr	Change to regular strength antibiotic drops and slowly taper off this medication
	Continue use of antibiotic ointment at night for approximately 1 wk

در جدولی که شما نشان دادید بعد از

۴۸ تا ۷۲ ساعت دوزهای شب را به پماد تبدیل کنید ما دو سه تا پماد مثل جنتامایسین، تتراسیکلین و اریترومایسین بیشتر نداریم کدام را شما استفاده می کنید؟

من از پماد استفاده نمی‌کنم ولی بعضی آن را در شب از روز دوم و سوم پیشنهاد می‌کنند. اما باید بدانیم که میزان جنتامایسین موجود در پماد آنقدر ناچیز است که فکر نمی‌کنم اثر درمانی داشته باشد. آنچه که مهم است این نکته است که از شب سوم به بعد به بیمار اجازه دهیم که بخوابد و دوزهای شب را یا به یکی دو بار کاهش دهیم یا آن را اصلاً قطع کنیم. طی دو شب اول هم باید یک یا دو نفر از اطرافیان بیمار دوزهای شبانه را بچکانند.

اصل قضیه این است که شما ۱۲ تا

۲۴ ساعت اول چشم را غرقاب در آنتی‌بیوتیک کنید و اینجا از توکسیسیستی دارو نترسیم. و ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول حدکثر استفاده را از آنتی‌بیوتیک‌ها کنیم و بعد به تدریج داروها را کم کنیم که این کار متناسب با علائم و میزان بهبودی چشم است. در مورد کاهش داروها توجه داشته

روی آن می‌گذاریم و روز بعد که نگاه می‌کنیم هایپوپویون دارند یعنی هر هایپوپویونی عفونی نیست.

جدول شماره ۲ نشان می‌دهد

درمان را با چه دوزی شروع می‌کنیم. ابتدا یک loading dose می‌خواهیم و یادمان باشد بیمار را برای کشت خیلی معطل نکنیم و هرچه سریع‌تر دارو را شروع کنیم بهتر است. ساعت‌های اولیه خیلی اهمیت دارند. بنابراین به محض این که کار از لحاظ کشت و اسمیر تمام شد، نیم ساعت اول هر ۵ دقیقه قطره‌ها را یک‌درمیان تجویز می‌کنیم و یک تا دو ساعت بعد هر ۱۵ دقیقه و بعد ساعتی. دو قطره را می‌توان یکی را سر ساعت ریخت و یکی را هر نیم ساعت تا نفوذ و اثر آنتی‌بیوتیک‌ها بالا برود. مخصوصاً از ۲۴ ساعت اول باید کمال استفاده را کرد چرا که بیمار همکاری بالایی دارد. بنابراین روز اول را نباید از دست داد. روز دوم و سوم مریض و همراه او خسته خواهند شد و بنابراین اگر بعد از ۴۸ ساعت علائم بهبود را مشاهده کردیم می‌توانیم شب‌ها قطره‌ها را به هر ۲ یا ۳ ساعت تبدیل کنیم و هرچه زودتر باید دوزهای شب را قطع کنیم. در غیر این صورت کمپلیانس بیمار و همراهان وی بشدت کاهش پیدا می‌کند. از زمانی که علائم بهبودی را مشاهده کردیم باید داروهای غلیظ شده را کم (taper) کنیم. چرا که بعد از مدتی اثرات توکسیک داروها بر آسیب میکروبی که ما نگران آن هستیم خواهد چربید و بیمار را به سمت زخم تروفیک سوق خواهد داد. در گرم‌مشت‌ها کمی سریع‌تر می‌توانیم دارو را کم کنیم می‌توانیم داروهای تغلیظ شده را به داروهای معمولی تبدیل کنیم. بعد از ۴ تا ۵ روز اصولاً می‌شود قطره‌های تغلیظ شده را به نوع معمولی تبدیل کرد.



دیده‌ام که PRK دوطرفه عمل شده‌اند و هر دو قرنیه عفونت کرده است من فکر می‌کنم راه برخورد، پیشگیری است. اگر بیماری compromised است مشکلات سطح چشم و اشک دارد بهتر است عمل نشود. بیماری که لیزیک شده اگر اینفیلتریشن در هر کدام از چشم‌ها دیده شود بیمار باید بلافاصله ارجاع داده شود به پزشکی که دارای تجربه کافی در این کار هست. در مجله Cornea شماره ۳ امسال مطلبی در مورد atypical mycobacterium نوشته شده که بسیار مساله مهمی است و تقریباً علت اصلی عفونت بعد از لیزیک انواع atypical mycobacterium است و اینها در همه جا هستند و حتی در آب مقطری که برای عمل مصرف می‌شود.

: خواهش من از همکاران این است که شرایط استریل در اتاق عمل را رعایت کنند و فکر می‌کنم که شرایط صددرصد استریل باید برای اعمال رفرکتیو ایجاد شود و mycobacterium که دلیل افزایش گزارش عفونت بعد از لیزیک می‌باشد از طریق لباس و پوست بدن و هوا وارد محیط عمل می‌شود. باید با اعمال جراحی رفرکتیو مثل عمل‌های داخل چشمی برخورد کنیم. بنابراین در اینجا پیشگیری اهمیت بیش‌تری دارد. از لحاظ نوع میکروب‌ها در نوع حاد بیش‌تر استافیلوکوک و در نوع تحت حاد بیش‌تر همین مایکوباکتری‌های آتیپیک هستند.

: در مورد مایکوباکتری‌ها ۳ گزارش outbreak آن وجود دارد این عفونت‌ها به صورت اپیدمی در تعداد نسبتاً زیادی از بیماران در یک کلینیک و در یک روز اتفاق افتاده است که اکثر آن‌ها هم یا حداقل نیمی از آن‌ها با آمپوتاسیون فلپ و عواقب نه چندان خوشایندی خاتمه یافتند. اولین گزارش در چشم‌های هایپروپ است که در زمان ablation از بخشی از لنز تماسی برای محافظت مرکز قرنیه استفاده می‌کردند، بعد از این که outbreak این نوع عفونت اتفاق افتاد، لنزها را که بررسی کردند با اینکه لنزها را از بسته بندی‌های استریل باز می‌کردند اما این لنزها به

باشیم که وقتی دفعات به هر ۴ تا ۶ ساعت می‌رسد می‌توانیم داروها را به داروهای معمولی تبدیل کنیم که از توکسیسیتی دارو جلوگیری می‌کند چون در ادامه توکسیسیتی دارو است که مانع بهبود زخم می‌شود. من از پماد استفاده نمی‌کنم. اخیراً پماد سیپروفلوکساسین در کشور رایج شده که میزان تاثیر آن مشخص نیست. اگر لازم باشد شب با فرکانس کم‌تر همان قطره‌ها را استفاده می‌کنم.

: زخم‌هایی که outcome بدی خواهند داشت زخم‌هایی هستند مربوط به بیماران با ocular surface disease، آنهایی که مشکلات سیستمیک مثل دیابت و یا بیماری کلاژن و سکولار دارند یا immune-compromised هستند. همچنین آن‌هایی که زخم‌های diffuse و مرکزی دارند با یک اینفیلتریشن خیلی شدید و عمیق. در واقع اندازه وسعت و عمق اینفیلتریشن تعیین‌کننده outcome بینایی بیماران خواهد بود.

عفونت باکتریایی قرنیه در جراحی‌های رفرکتیو

: در مورد جراحی‌های رفرکتیو، اهمیت زخم قرنیه که بیمار با چشم سالم تحت این عمل‌ها قرار گرفته به مراتب بیشتر از زخمی است که مثلاً در یک چشم با تراخیم قدیمی اتفاق افتاده است. چرا که انتظار بیمار کاملاً متفاوت است. خواهش می‌کنم همکاران در این مورد بر اساس تجربیات خود هر پیامی دارند بفرمایند تا این بحث را تمام کنیم.

: این بحث بسیار مهمی است و باید جداگانه در مورد آن صحبت شود. در مورد جراحی‌های رفرکتیو کسانی که PRK می‌کنند باید پس از ۴۸ ساعت لنز را بردارند و من محال است که بیش‌تر از ۴۸ ساعت لنز را روی چشم بیمار بگذارم چه اپی‌تلیوم بهبود یافته باشد و چه نه. دیگر این که من چشم‌ها را تک تک عمل می‌کنم. از اسفند ۸۳ تا به حال من خودم به تنهایی دو بیمار را



چیزی که اهمیت دارد به حداقل رساندن میزان manipulation در هنگام عمل است یعنی کارهای اضافه‌تری که در حین عمل به هر دلیلی انجام می‌شود باید حذف شوند میزان عفونت در افرادی که مهارت کافی دارند به مراتب کم‌تر است. در مورد بیماری‌های زمینه‌ای هم هر وقت کراتیت را مشاهده

می‌کنیم باید به دنبال دلیل آن هم باشیم و بلافاصله بعد از درمان یا در طول درمان باید عامل را از بین ببریم. گاهی بیمار درمان شده ولی به دلیل بیماری زمینه‌ای

کراتیت دوباره عود کرده و بیمار مجدداً مراجعه می‌کند.

: مدتی است که به سمت surface

ablation رفته‌ایم. یعنی لازک و PRK. اگر دو بیمار داشته باشیم که دچار عفونت شده‌اند یکی پس از عمل لیزیک و دیگری پس از عمل لازک منطقیاً به نظر می‌آید که در بیماری که PRK یا لازک شده عفونت را زودتر می‌توان درمان کرد تا کسی که لیزیک شده و زیر فلپ دچار عفونت است.

مساله دیگر بیماری که بلفاریت دارد نباید هیچ گونه جراحی رفراکتیو برای او انجام شود تا کاملاً بهبود یابد. مساله بعدی در surface ablation استفاده از قطره Voltaren است که با ریختن این قطره روزی ۴ بار عوامل خطرناک برای بیمار ایجاد می‌کنیم من شخصاً در استفاده از این قطره خیلی با احتیاط عمل می‌کنم. استفاده از این قطره ۴ بار در روز و برای مدت طولانی و با پی‌گیری نادرست امکان پرفوریشن را زیاد می‌کند.

در مورد آنتی‌بیوتیک روتین ما در مورد post-lasik و مدت مصرف داروها اگر از همکاران سوال کنید می‌بینید که بعضی قطره ۲ تا ۴ ساعت را اغلب تا دوهفته، بعضی تا ۱۰ روز و بعضی کم‌تر یا بیش‌تر تجویز می‌کنند و تعداد

مایکوباکتریوم آلوده بودند. مورد دوم که برای تمیز کردن میکروکراتوم از هوای فشرده استفاده می‌کردند و ذرات و رسوبات آن را با هوا خارج می‌کردند، مایکوباکتری را در این هوای فشرده پیدا کردند. و سومین مورد که جالب‌تر از همه است این است که سرم‌های داخل سرنگ و کاملاً

بسته و با سرسوزن را در داخل آب سردکن قرار می‌دادند که خنک باشد و و بعد از این سرم را بر روی چشم بیمار استفاده می‌کردند. مایکوباکتریوم را در آب سرد کن پیدا کردند.

پس یاد مان باشد که این مایکوباکتریوم از طریق لباس، هوا و پوست ما به راحتی می‌تواند وارد محیط عمل شود. ترس از DLK گاهی باعث حذف دستکش و بتادین شده و با یک‌بار دست شستن ممکن است ۵ تا ۶ بیمار را عمل کنیم. من فکر می‌کنم درجات ۱ و ۲ DLK آنقدر خطرناک نیست ولی یک عفونت و اینفیلتریشن که روی مرکز دید بیمار قرار می‌گیرد می‌تواند باعث افت شدید دید شود.

خوب این نکات بیش‌تر در مورد پیش‌گیری است. در

مورد تشخیص و درمان اگر نکاتی هست بفرمایید؟

: مساله که می‌خواستم اشاره کنم

عفونت‌های زودرس و دیرریس است که بیش‌تر در RK مطرح است و می‌بینیم که در مواردی RK منجر به اولسر قرنیه هم می‌شوند و در هفته اول و دوم گرم‌مثبت‌ها هستند و بعد از دو هفته یا یک ماه گرم منفی‌ها هستند و درمان همان درمان کلاسیک کراتیت‌های باکتریایی است. مساله دیگر این که کراتیت‌های ناشی از لیزیک معمولاً در هفته اول است و در هفته اول کراتیت‌های گرم‌مثبت رخ می‌دهد ولی در درازمدت بیش‌تر atypical mycobacterium می‌باشد.



کار استفاده تشخیصی هم دارد. مورد دوم این که در عفونت‌های بعد از اعمال جراحی رفرکتیو، آنتی‌بیوتیک‌ها را با همین روش متداول شروع کنیم و اگر شک کردیم به *atypical mycobacteria*، برای کشت و رنگ‌آمیزی مخصوص هم نمونه را بفرستیم و دارو برای درمان این مورد آمیکاسین می‌باشد و می‌توانیم *interface* را با آمیکاسین بشوییم که از غلظت‌های متفاوت استفاده می‌شود، زیرا این میکروب‌ها شدیداً مقاوم هستند. و داروهای دیگری که برای درمان عفونت‌های مایکوباکتریایی مطرح می‌کنند استفاده از ماکرولیدها مثل *Clarithromycin* و *Zithromax* (*Azithromycin*) است. فکر می‌کنم که بهتر است یک مرکز ارجاعی داشته باشیم و این موارد را به آنجا بفرستیم چون مخصوصاً در مورد *mycobacterium* گرفتاری می‌تواند زیاد باشد.

: حتی اگر از آنتی‌بیوتیک استفاده

نمی‌کنیم همین که فلپ را بلند کنیم و با سرم آن را شستشو دهیم خیلی موثر است و از طرفی نمونه هم برای کشت و اسمیر به دست می‌آوریم.

دفعات هم خیلی فرق می‌کند. ولی در دیگر کشورها حداکثر بعد از لیزیک ۴ روز از آنتی‌بیوتیک استفاده می‌کنند. نکته دیگر نوع لنزی است که در کلینیک به پزشک داده می‌شود. در این لنزها میزان آب به هیچ وجه نباید از ۵۵ درصد کمتر باشد و حداقل آب لنز باید ۶۰ درصد و بالاتر باشد.

: من خواهشی از دکتر جوادی دارم

که با کمک انجمن چشم پزشکی و فکر می‌کنم این نیاز هست که کم‌کم سیستم‌های *surveillance* را راه‌اندازی کنیم و یکی از مواردی که می‌توانیم در این *surveillance* ها بگنجانیم همین عفونت‌های بعد از جراحی رفرکتیو است که آمار آن نگهداری شود مثلاً مراکز، تعداد عمل‌های جراحی رفرکتیو را به تفکیک گزارش دهند و دوماً اگر زخم قرنیه را متعاقب جراحی رفرکتیو می‌بینند گزارش کنند.

در بیمارانی که بعد از لیزیک مشکوک به عفونت هستیم حتماً فلپ را بلند کنیم و نمونه بگیریم چرا که هم جنبه درمانی دارد و می‌توانیم *interface* را با آنتی‌بیوتیک شستشو دهیم و هم تراکم میکروب‌ها را کم کرده‌ایم. این



دکتر فیروزه رحیمی- دکتر حمید نوروزی- دکتر حسین محمدربیع- دکتر محمدعلی جوادی



پیشگیری اولیه از رتینوپاتی دیابتی

دکتر محمدحسین دهقان:

نمودن سیر پیشرفت آن‌ها داشته و همکاری بیمار در بسیاری موارد نقش تعیین کننده دارد.

شدت بیماری دیابت و عوارض چشمی آن در افراد مختلف بسیار متفاوت است و به نظر می‌رسد توسط عوامل ژنتیکی خاصی کنترل می‌شود.

در بعضی خانواده‌ها علیرغم چند سال ابتلا به دیابت، عوارض چشمی و از دست دادن بینایی کم‌تر دیده می‌شود و در گروهی این عوارض بیش‌تر مشاهده شده و به سرعت پیشرفت می‌کند. به نظر می‌رسد عوارض چشمی دیابت و از جمله درگیری پرده شبکیه در بعضی افراد و خانواده‌ها شدیدتر و بیشتر دیده می‌شود و اینگونه تصور می‌شود که ایجاد این عوارض توسط ژن‌های خاصی کنترل و هدایت می‌شود بنابراین چنانچه در یک خانواده و فامیل سابقه‌ای از کاهش بینایی شدید و (احیاناً نابینایی) در اثر ابتلا به بیماری قند بروز کرده است این احتمال مطرح است که در مبتلایان جدید این خانواده نیز عوارض چشمی دیابت با همان سرعت پیشرفت کند. مراجعه هر چه زودتر این‌گونه بیماران به چشم‌پزشک علیرغم نداشتن مشکل چشمی می‌تواند تا حد بسیار زیادی منجر به تشخیص زودرس عوارض چشمی شده و متعاقب آن با تشخیص به موقع و درمان زودرس از ایجاد عوارض ناخواسته و غیرقابل جبران جلوگیری شود.

چشم و شبکیه افراد جوان به نسبت افراد مسن‌تر فعالیت متابولیکی بیشتری دارد به همین دلیل و دلایل متعدد دیگر عوارض چشمی دیابت در مبتلایان جوان

شیوع عوارض بیماری دیابت روز به روز بیش‌تر می‌شود چون با پیشرفت‌های جدید و کنترل بهتر بیماری بر طول عمر بیماران افزوده شده و در نتیجه عوارض چشمی بیماری دیابت نیز در میان بیماران بیش‌تر دیده می‌شود.

قبل از ابداع روش‌های جدید درمانی از جمله لیزر بسیاری از بیماران دیابتی متأسفانه به علت عوارض چشمی این بیماری نابینا شده و در سنین میانسالی خانه‌نشین می‌شدند اما امروزه می‌توان این سرنوشت ناخوشایند را تغییر داد.

آیا می‌توان در عین ابتلا به دیابت تقریباً طبیعی زندگی کرد؟ آیا می‌توان در عین فعال بودن بیماری دیابت، در جامعه فعال بود؟ آیا می‌توان پس از سال‌ها ابتلا به دیابت نابینا نشد؟

جواب سوالات فوق تقریباً آری است. اما چگونه؟

برای ایجاد هر بیماری علت مشخصی وجود دارد که در حضور آن حادث می‌شود اما عواملی نیز وجود دارند که ایجاد آن بیماری را تسریع می‌کنند و چه بسا در بعضی موارد نقش آن عوامل کم‌تر از علت اصلی نیست.

برای ایجاد عوارض چشمی دیابت لاجرم ابتلا به دیابت شرط اول است که در مورد بیماران دیابتی از آن گریزی نیست اما عوامل ناشناخته‌ای نیز وجود دارند که نقش بسیار مهمی در پیدایش و پیشرفت این عوارض دارند و توجه به این عوامل و کنترل آن‌ها در بروز و شدت پیشرفت اینگونه عوارض نقش اساسی دارند.

در ادامه بحث توجه شما به ذکر چند عامل مهم از این عوامل جلب می‌شود.

بدیهی است توجه به این عوامل و کنترل آنها نقش بسیار مهمی در کاهش بروز عوارض چشمی دیابت و کند



معاینات چشمی خود اقدام نمایند. یک نکته مهم در این جا وجود دارد که باید کاملاً به آن توجه شود. از آنجا که میانگین قند خون مبتلایان به دیابت نوع I بالاتر است بیماری زودتر تشخیص داده می‌شود به همین علت بسیاری از این بیماران در چند سال اول ابتلا به دیابت معمولاً مشکل چشمی ندارند. اما در مبتلایان به دیابت بالغین (نوع II) با توجه به پائین‌تر بودن میانگین قند خون، بسیاری از آن‌ها دیرتر از معمول تشخیص داده می‌شوند و چه بسا سال‌ها پس از شروع بیماری دیابت و حتی در بعضی موارد با انجام آزمایش‌های معمولی و به طور تصادفی کشف می‌شوند. در این‌گونه موارد ممکن است در بدو امر و به محض تشخیص بیماری دیابت، آثاری از گرفتاری چشمی نیز در معاینه دیده شود. گاهی بعضی از این بیماران حتی منکر بیماری دیابت خود هستند چون علایمی از بیماری را در خود نمی‌بینند ولی میزان قند بالاتر از حد طبیعی حتی به مقدار کم در طول چند سال می‌تواند منجر به بروز مشکلات چشمی شود که درمان به موقع آن‌ها در بسیاری از موارد می‌تواند موجب توقف عوارض چشمی شده و به حفظ دید بیمار کمک نماید. توجه به این مساله از طرف بیماران و همراهان آن‌ها بسیار حایز اهمیت است.

تأثیر حاملگی در پیدایش و تشدید عوارض چشمی دیابت تقریباً به اثبات رسیده است. بنابراین خانم‌های مبتلا به دیابت چنانچه با در نظر گرفتن جوانب امر و رعایت توصیه‌های لازم تصمیم به باردار شدن بگیرند باید قبل از هرگونه اقدامی از وضعیت چشم خود اطمینان پیدا کنند. گرچه بعضی از عوارض چشمی دیابت متعاقب پایان حاملگی بهبود می‌یابند لیکن چنانچه در شروع حاملگی عوارض مشخص و تا حدودی پیشرفته دیابت در چشم موجود باشد، در جریان حاملگی این عوارض به سرعت

زودتر ایجاد شده و پیشرفت آن نیز شدیدتر است. این موضوع در مطالعات متعدد علمی مشخص شده است. بنابراین مبتلایان جوان باید زودتر نسبت به معاینه چشم خود اقدام نمایند چون در صورت بروز عوارض چشمی در مراحل اولیه با روش‌های درمانی خاصی امکان حفظ دید بیمار بسیار زیاد است، این موضوع و از دست دادن زمان و تاخیر در مراجعه به چشم پزشکی ممکن است منجر به تاخیر در تشخیص عوارض بیماری در چشم شده و لاجرم درمان در مراحل انجام خواهد شد که نتیجه کم‌تری خواهد داشت.

رسیدن به سن بلوغ در کودکان مبتلا به دیابت با پیدایش ناگهانی و پیشرفت سریع عوارض چشمی همراه است چون در این مرحله از رشد تغییرات هورمونی خاصی در بدن به وجود می‌آید. توجه به این مهم در پیشگیری از عوارض ناخواسته دیابت در چشم از اهمیت بسزایی برخوردار است. بنابراین لازم است کودکان مبتلا به دیابت هنگامی که به سن بلوغ می‌رسند در اولین فرصت تحت معاینات کامل چشم پزشکی قرار گیرند.

ارتباط بروز شدت عوارض چشمی با میزان قند خون کاملاً واضح و مشخص است به نحوی که هر چه میزان قند خون بالاتر باشد بروز عوارض چشمی، زودتر و سرعت پیشرفت آن نیز شدیدتر است. از آنجا که میانگین قند خون بیماران مبتلا به دیابت جوانان (نوع I) معمولاً از میانگین قند خون مبتلایان به دیابت بالغین (نوع II) بالاتر است، عوارض چشمی در مبتلایان به دیابت جوانان زودتر ایجاد شده و سرعت پیشرفت آن نیز بیشتر است. بنابراین مبتلایان به دیابت نوع اول که معمولاً از انسولین نیز استفاده می‌کنند باید خیلی زودتر از گروه دیگر جهت



یکی از آزمایش‌هایی که جهت بیماران دیابتی درخواست می‌شود اندازه‌گیری HbA_{1C} است. این آزمایش نشان دهنده میزان کنترل قند خون ظرف سه ماه گذشته است و چنانچه از حدی بالاتر باشد موید کنترل نبودن قندخون بیمار در طول این مدت است حتی اگر قند خون ناشتای بیمار در هنگام معاینه طبیعی باشد. مطالعات متعددی ثابت کرده است که چنانچه با روش‌های درمانی قند خون بیمار در حدی کنترل شود که میزان HbA_{1C} ۱ درصد کاهش یابد، ۳۵ درصد کاهش در سرعت پیشرفت عوارض چشمی مشاهده خواهد شد. بنابراین چنین نتیجه می‌گیریم که کنترل نمودن قند خون با روش‌های موجود به نحو بسیار بارزی از پیدایش عوارض چشمی بیماری دیابت پیشگیری خواهد کرد.

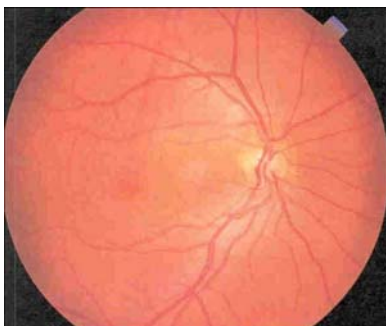
ذکر این نکته اهمیت دارد که کنترل دیابت علاوه بر پیشگیری از عوارض چشمی در جلوگیری از عوارض کلیوی و عصبی ناشی از آن نیز نقش بسیار مهمی ایفا می‌کند.

یکی از مشکلات همراه با دیابت در بعضی از بیماران بالا بودن فشار خون است که می‌تواند در کنار دیابت به عنوان بیماری جداگانه و یا یکی از عوارض همراه با دیابت باشد. نقش کنترل فشار خون در جلوگیری از پیدایش عوارض چشمی دیابت و کاهش سرعت پیشرفت اینگونه عوارض نیز در مطالعات متعددی به اثبات رسیده است. فشار خون به تنهایی و در غیاب بیماری قند نیز موجب عوارض متعددی در چشم می‌شود و چنانچه با دیابت همراه شود اثر تخریبی آن در شبکیه مضاعف خواهد شد پس بسیار بجاست که به موازات کنترل دقیق قند خون و در صورت ابتلا به فشار خون با اقدامات درمانی موجود که به سهولت در دسترس است در کنترل دقیق فشار خون بیمار نیز اقدام عاجل صورت گیرد تا به نحو چشمگیری از بروز عوارض چشمی جلوگیری شود.

پیشرفت می‌کنند و نیاز به درمان در بسیاری از موارد احساس می‌شود. بنابراین توجه به این مساله و معاینات چشم پزشکی مکرر و زودرس در جریان حاملگی می‌تواند به نحو بارزی در پیشگیری از عوارض ناخواسته و غیرقابل جبران دیابت در چشم موثر باشد.

بدون شک مهم‌ترین و اساسی‌ترین عامل در پیدایش و پیشرفت عوارض چشمی دیابت نحوه تنظیم میزان قند خون در طول دوران ابتلا به دیابت است. اهمیت این مساله موجب شده است که دانشمندان تحقیقات متعدد و وسیعی را طی سه دهه اخیر در این زمینه انجام دهند. انتشار نتایج این تحقیقات که در کشورهای متعددی صورت گرفته این حقیقت را آشکار ساخته است که هر چه میزان قند خون در طول دوران ابتلا به دیابت به محدوده طبیعی نزدیک‌تر باشد و هر اندازه از نوسانات میزان قند خون با روش‌های درمانی مختلف کاسته شود بروز عوارض چشمی دیابت بیش‌تر به تاخیر می‌افتد و از شدت و سرعت پیشرفت عوارض چشمی در مبتلایان به اینگونه عوارض کاسته می‌شود این موضوع ربطی به نوع دیابت و نحوه کنترل آن ندارد. ثابت شده است که در هر دو نوع دیابت (بالغین و جوانان) چنانچه با روش‌های شناخته شده از جمله رژیم غذایی، داروهای خوراکی و یا تزریق انسولین (بسته به نیاز بیمار و تشخیص پزشک) میزان قند خون در ساعات روز و ایام هفته و ماه نزدیک به طبیعی حفظ شود ایجاد عوارض چشمی دیابت و از جمله درگیری شبکیه در بیمارانی که در بدو امر هیچگونه علامتی در معاینات چشمی ندارند به تاخیر خواهد افتاد و در افرادی که درجاتی از درگیری شبکیه دارند موجب کاهش سرعت پیشرفت این عوارض خواهد شد.

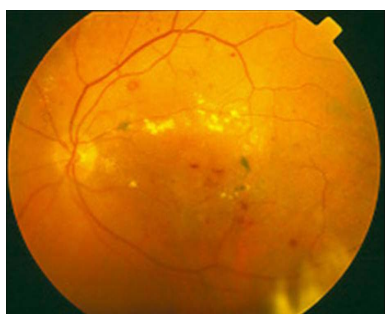
در اینجا مناسب است به آماری اشاره کنم تا اهمیت موضوع ثابت شود.



تصویر ۱- شبکه طبیعی بدون عارضه دیابت



تصویر ۲- تجمع چربی‌ها و بروز تورم در ناحیه مرکزی شبکه که منجر به کاهش نسبی دید بیمار شده است.



تصویر ۳- موفقیت نسبی در کاهش تورم و جذب رسوبات چربی در ناحیه مرکزی شبکه که به دنبال انجام لیزر حاصل شده است.

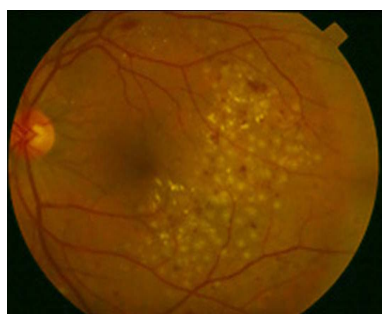
اهمیت کنترل نمودن کلسترول و تری‌گلیسرید در پیشگیری از عوارض چشمی دیابت نیز در بررسی‌های علمی متعددی مشخص شده است و جای هیچ‌گونه تردیدی نیست که در صورت بالا بودن هر کدام از این چربی‌ها در بیماران دیابتی و به موازات کنترل سایر عوامل، لازم است با روش‌های درمانی موجود و رعایت توصیه‌های پزشک معالج نسبت به کنترل کردن آن‌ها نیز اقدام شود. با کنترل و طبیعی شدن میزان کلسترول و تری‌گلیسرید گام مهمی در حفظ دید مرکزی برداشته می‌شود و گرچه به علت نفوذپذیر شدن مویرگ‌های شبکه، در اثر بیماری دیابت، این مواد در شبکه و از جمله در ماکولا رسوب نموده و موجب تورم این ناحیه و کاهش دید بیمار خواهد شد. بنابراین توجه به این مساله نیز می‌تواند یک گام پیشگیرانه دیگر در حفظ دید در بیماران دیابتی باشد.

پر واضح است که بیماری دیابت در بدو امر به طور معمول عوارض چشمی ایجاد نمی‌کند هر چند میزان قند خون خیلی بالا باشد، برای ایجاد عوارض چشمی دیابت، عامل زمان نقش تعیین‌کننده‌ای دارد. مسلماً پس از گذشت حدود ۲۰ سال از ابتلا به دیابت تمامی بیماران دیابتی مبتلا به درجاتی از گرفتاری شبکه هستند که در بعضی از آن‌ها ممکن است غیرقابل درمان باشد. بنابراین به مجرد تشخیص دیابت لازم است جهت اطمینان از سلامت چشم‌ها اقدام شود و پس از آن طبق یک برنامه تنظیمی و براساس علایمی که احیاناً ممکن است در چشم‌ها دیده شود نسبت به معاینات دوره‌ای و زمانبندی شده اقدام نمود. این عمل باعث می‌شود بدون فوت وقت و به مجرد بروز علایم در چشم و در اولین زمان ممکن، درمان مناسب در نظر گرفته شود و از نابینایی و کم‌بینایی جلوگیری شود.

۵- کنترل بودن یا نبودن مشکلات همراه با دیابت از جمله فشار خون، کلسترول و تری گلیسرید و سپس توجه به وضعیت چشمها و سوال از خود در مورد وجود و یا عدم وجود مشکل بینایی و در هر صورت احساس نیاز به اطلاع از وضعیت چشمها در شرایط فعلی و در نهایت تلاش در جهت هماهنگ نمودن اقدامات درمانی در راستای کنترل هر چه بهتر عواملی که ذکر شد می تواند نوید بخش این مساله باشد که بیماری دیابت دیگر بیماری کورکننده نیست و بیمار دیابتی در صورت مراجعه به موقع و پی گیری مناسب می تواند تا سالهای سال بدون نیاز به کمک دیگران زندگی کند.



تصویر ۴- تجمع چربیها و بروز تورم در ناحیه ماکولا که منجر به کاهش نسبی دید بیمار شده و اخیراً تحت درمان با لیزر قرار گرفته است.



تصویر ۵- تجمع چربیها و بروز تورم در ناحیه ماکولا که منجر به کاهش نسبی دید بیمار شده و اخیراً تحت درمان با لیزر قرار گرفته است.

عوارض چشمی دیابت و بخصوص رتینوپاتی دیابتی (درگیری شبکیه چشم به اشکال مختلف) در بدو امر و در شروع پیدایش به کندی پیشرفت می کند لیکن هر چه به مراحل پیشرفته تر نزدیک می شود سرعت پیش تری می گیرد و اقدام درمانی سریع تری را طلب می کند. رتینوپاتی دیابتی به مثابه لکوموتیوی است که در آغاز حرکت سرعت کمی دارد و به آسانی و با اقدامات خاصی از سرعت آن کاسته و یا حتی متوقف می شود اما با گذشت زمان چنانچه به آن بی توجهی شود بر سرعت پیشرفت آن اضافه می شود و ممکن است به مرحله ای برسد که قدرت تخریبی بالایی حاصل شود. در این مرحله است که اقدامات درمانی کم تر نتیجه می دهد. متأسفانه بیماران زیادی در همین مراحل مراجعه می کنند و معمولاً نتیجه خوبی از درمان های انجام شده نمی گیرند و تصور می کنند که اقدامات درمانی انجام شده و از جمله لیزر درمانی و یا عمل جراحی موجب وخامت اوضاع شده است. بیان این موضوع از طرف بعضی بیماران باعث نگرانی بعضی دیگر می شود و آنان را از اقدام درمانی به موقع باز داشته و یا موجب تاخیر در شروع درمان آنها می شود. بنابراین باید توجه داشت که در جریان رتینوپاتی دیابتی هر چه درمان زودتر انجام شود نتیجه نیز بهتر خواهد بود.

و در پایان در راستای پیشگیری اولیه و به عنوان اولین گام در جهت حفظ بینایی و جلوگیری از مشکلات عیدیه ای که بیماری دیابت می تواند در چشم ایجاد کند باید مشخص شود:

۱- آیا سابقه فامیلی دیابت و گرفتاری چشمی دیابت در خانواده بوده است یا خیر و اگر جواب مثبت است شدت گرفتاری چقدر بوده است.

۲- سن بروز و تشخیص بیماری دیابت

۳- نوع دیابت و طول مدت ابتلا به آن

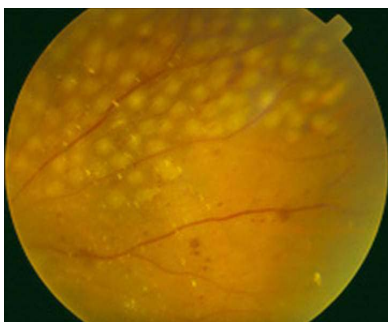
۴- نحوه کنترل دیابت و میزان کنترل بودن آن



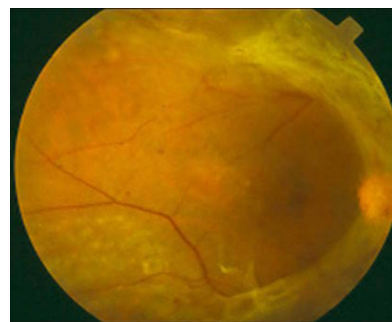
تصویر ۷- نتیجه لیزر درمانی در بیمار ۱۶ ساله‌ای که به موقع مراجعه کرده و دید نسبتاً خوبی دارد.



تصویر ۶- بیمار ۵۸ ساله‌ای که با مراجعه به موقع تحت درمان با لیزر قرار گرفته و از نتیجه درمان نسبتاً راضی است.



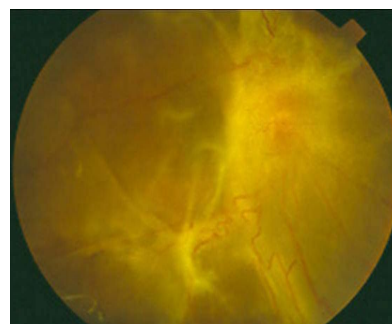
تصویر ۹- قسمتی از شبکیه که جهت درمان عوارض دیابت لیزر شده است.



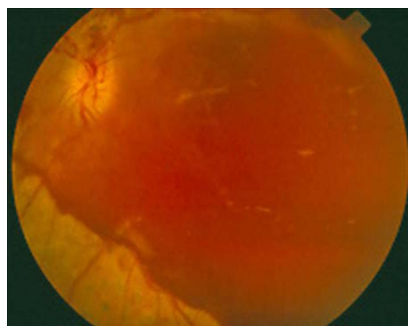
تصویر ۸- نتیجه درمان در بیماری که علی‌رغم تاخیر در مراجعه با انجام لیزر از نابینایی نجات یافته است.



تصویر ۱۱- نتیجه درمان جراحی در بیمار قبلی (تصویر ۱۰) که علی‌رغم تلاش زیاد پزشکان دید خوبی ندارد و صرفاً از نابینایی نجات یافته است.



تصویر ۱۰- تاخیر زیاد در مراجعه به چشم‌پزشک منجر به جداشدگی شبکیه شده و نیاز به انجام عمل جراحی دارد.



تصویر ۱۲- مراجعه دیر هنگام در یک بیمار ۴۰ ساله که منجر به پیشرفت شدید عوارض دیابت و خونریزی شده است.



آدنوم هیپوفیز

دکتر حمید نوروزی:

()

سوپراکلینوئید شریان کاروتید داخلی در سمت خارج کیاسما قرار دارد.

در بیش تر بیماران، کیاسما به طور مستقیم در بالای غده هیپوفیز قرار دارد اما در حدود ۱۵ درصد بیماران ممکن است در قدام غده هیپوفیز و در نزدیک به ۵ درصد بیماران در خلف غده قرار دارد.

طبقه بندی

۹۱ درصد تومورهای حفره هیپوفیز شامل آدنوم هیپوفیز می باشند. تشخیص افتراقی های آدنوم هیپوفیز شامل: مننژیوما، تومورهای متاستاتیک، پروسه گرانولوماتوز، کرانیوفارنژیوم، کیست آراکنوئید می باشد.

تقریباً ۷۰ درصد آدنوم های هیپوفیز یک یا بیش از یک هورمون ترشح می کنند. به دلیل این که آدنوم های مترشحه اندوکرانیوپاتی ایجاد می نمایند این تومورها زود تشخیص داده می شوند. آدنوم هایی که ترشح ندارند هنگامی تشخیص داده می شوند که به علت بزرگی به بافت های اطراف فشار وارد کنند.

میکروآدنوم: آدنوم کمتر از ۱۰ میلی متر که intracellular باقی می ماند.

ماکروآدنوم: آدنوم بیش تر از ۱۰ میلی متر که به خارج از سلا تورسیکا گسترش می یابد.

نشانه ها

اکثر بیماران با تومور هیپوفیز با شکایت کاهش دید پیشرونده که به صورت غیرقرینه می باشد، مراجعه می کنند. در بعضی بیماران ممکن است کاهش دید سریع باشد. تومور باید حدوداً ۱۰ میلی متر بالای دیافراگم

آدنوم هیپوفیز شایع ترین تومور خوش خیم منطقه زین ترکی و اطراف آن (سلار و پاراسلار) می باشد. درگیری چشمی ناشی از آن معمولاً ثانویه به اثرات فشاری بر عصب بینایی، کیاسما (optic nerve compression یا chiasma) adjacent cranial nerve یا اعصاب جمجمه ای مجاور می باشد. شکایات بیماران اکثراً شامل کاهش دید، اختلال دید رنگی، اختلال میدان بینایی، دوبینی و یا کاهش گذرای دید می باشد.

آنا تومی

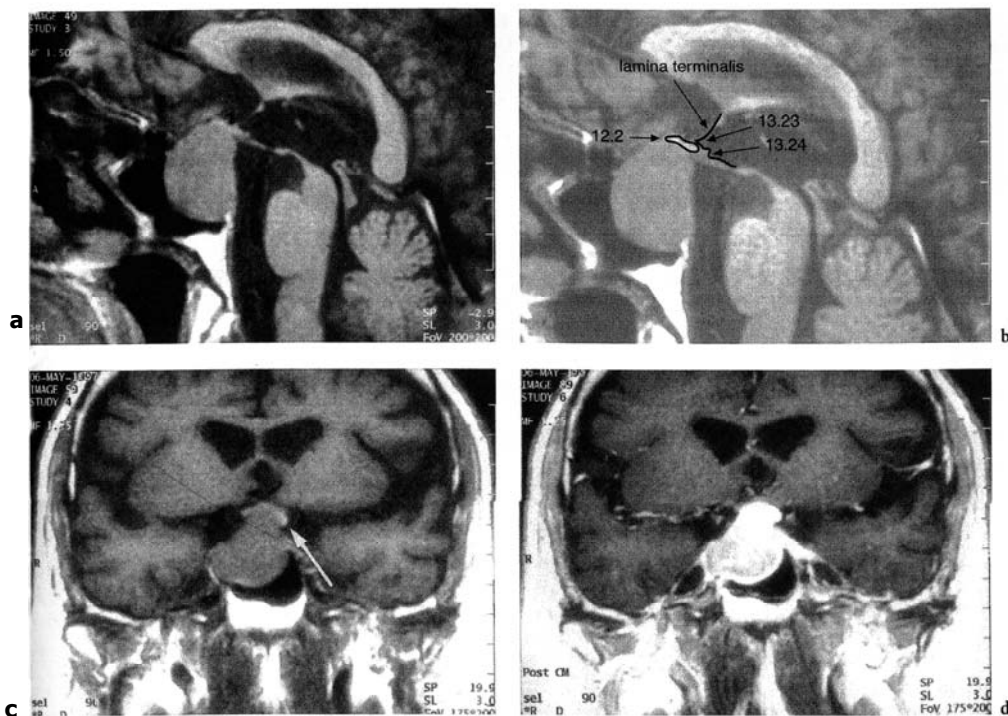
کیاسمای بینایی شامل ۲,۴۰۰,۰۰۰ آکسون می باشد که تعداد الیاف ناحیه نازال از تمپورال بیش تر است. اکثر فیبرهای کیاسما شامل آکسون های ماکولا می باشند. در سال ۱۹۰۴، Herman Wibrand روش Myelin stain را گسترش داد. او گزارش داد فیبرهای متقاطع و سمت داخل (nasal crossing fibers) از یک عصب اپتیک ابتدا ۱-۲ میلی متر به سمت قدام می چرخد و سپس به سمت خلف گردش می نماید تا وارد optic nerve گردد. در سال ۱۹۹۷ جاتان هورتون با تزریق مواد رادیواکتیو به چشم طبیعی حیوان راسو و میمون نظر ولبراند را تایید کرد. او توسط یک اتورادیوگراف فیبرهای عصبی را از عصب بینایی تا کیاسما دنبال کرد. یک تجربه مشابه نیز در نمونه انسانی انجام شد.

یک فاصله تقریبی حدود ۱۰ میلی متر بین دیافراگم سلا و لبه تحتانی کیاسما وجود دارد. قسمت داخل مغزی یا اینتراکرانیا ل عصب بینایی با زاویه ۴۵ درجه بالا می رود و در سمت خلف کیاسما حرکت می کند. قسمت



علائم اندوکرین عبارتند از: گلاکتوره، آمنوره، نازایی، کاهش میل جنسی و ...

رشد کند تا روی کیاسما فشار وارد شود. اختلالات بینایی بیش تر در نوع non secretary ایجاد می گردد. بعضی بیماران از اختلال عملکرد بینایی شاکی هستند. درصد کوچکی از بیماران دوبینی ثانویه و فلج اعصاب مغزی دارند.



صورت unilateral, bitemporal paracentral scotoma، hemianopia و fiber bundle defect دارند. اسکوتوم Homonymous hemianopia به همراه APD مثبت در چشمی که temporal field loss دارد و یک آتروفی باند افقی اپتیک نشان دهنده optic tract compressive می باشد که اگر درمان نشود می تواند منجر به نابینایی گردد.

فلج اعصاب کرانیال III و IV و VI می تواند ناشی از گسترش آدنوم به سینوس کاونوس باشد. در اغلب موارد عصب III مغزی تحت تاثیر قرار می گیرد که به طور تیپیک

علائم

هر چه مدت علائم طولانی تر باشد، کاهش بینایی بیش تر است، فشار روی عصب بینایی توسط تومور می تواند علامت مارکوسگان را مثبت نماید. اختلالات میدان بینایی اغلب غیرقرینه می باشند. بیماران با کاهش دید و اختلال میدان بینایی در یک چشم و یک upper temporal defect در چشم دیگر که به علت compression هم عصب اپتیک و هم کیاسما می باشد (junction scotoma) مراجعه می نمایند. بعضی نیز superior bitemporal defect به صورت غیرقرینه دارند. تعداد کمتری اختلال میدان بینایی به



انجام میدان بینایی و یا تفسیر ناصحیح آن منجر به تاخیر در عدم تشخیص می‌شود.

جدول (۱) انواع اختلال میدان بینایی در بیماران با آدنوم هیپوفیز

- (bitemporal defect) اغلب به صورت آسیمتریک
- Junction scotoma : اختلال میدان بینایی گسترده در یک چشم و minimal superior temporal defect در چشم دیگر
- Bitemporal paracentral scotoma
- Unilateral temporal hemianopia با آزمایش مثبت مارکوس‌گان در چشم دیگر
- نقص در فیبرهای عصب به صورت arcuate defect
- Incongruous homonymous hemianopia ناشی از فشار بر optic tract

از آنجا که آزمایش میدان بینایی اتومات به سهولت در دسترس است این آزمایش رایج‌ترین روش بررسی میدان بینایی است.

هنگامی که از پریمتر هامفری SITA 2-24 استفاده می‌شود روش مطلوب محسوب می‌شود اگر چه این تکنیک به اندازه برنامه 2-30 یا 2-30/60 محیط میدان بینایی را ارزیابی نمی‌کند لکن از vertical meridian عبور می‌کند و لذا به compression کیاسما حساس است. سایر تست‌های میدان بینایی شامل: پریمتری کینتیک گلدمن با آزمایش استاتیک مرکز و نیز آزمایش target screen نیز می‌توانند با دقت و حساسیت بالا اختلالات میدان بینایی ناشی از آدنوم هیپوفیز را تشخیص دهند.

تست شمارش انگشتان و تکنیک‌های comparison confrontation روش‌های سریعی برای بررسی میدان بینایی می‌باشند.

هر ربع از میدان بینایی باید توسط شمارش انگشتان آزمایش شود. روش‌های comparison (مقایسه‌ای) جهت بررسی مرکز میدان بینایی مفید هستند. از بیمار خواسته می‌شود تا ظاهر یک شی را در دو زمینه افقی متفاوت مقایسه کند تا ببیند که آیا اختلافی در روشنایی یا رنگ

با فلج ناکامل همراه است. سایر علل فلج اعصاب مغزی Brain stem compression یا گسترش تومور به فضای ساب‌آراکنوئید می‌باشد. فلج اعصاب مغزی در ۳ درصد بیماران اتفاق می‌افتد. اگر آتروفی عصب اپتیک ایجاد شده باشد احتمال بهبود بینایی کاهش می‌یابد و اگر کاهش فیبرهای عصب مربوط به فیبرهایی باشد که از سمت نازال رتین منشأ می‌گیرند آتروفی تنها روی بخش‌های نازال و تمپورال دیسک ایجاد می‌گردد. بعضی بیماران با اختلال میدان بینایی به صورت bitemporal، ممکن است از دوبینی شکایت کنند که این دوبینی مربوط به فنومن (hemi field slide) می‌باشد. زیرا امکان پوشش میدان بینایی دو چشم روی یکدیگر وجود ندارد یعنی نیمه قابل رویت نازال بر نیمه غیر قابل رویت تمپورال منطبق می‌گردد و به دنبال این موضوع fusion یا دید واحد دو چشمی مختل می‌شود. نورومیوپاتی بینایی در بیمارانی که با اشعه درمان می‌شوند به طور نادر اتفاق می‌افتد که با ناشی از دیپلوی تانویه حمله‌ای ناشی از انقباض طول کشنده یک عضله خارج چشمی می‌باشد. عصب چشمی III اغلب درگیر است. اگرچه عصب VI و به ندرت عصب IV نیز می‌توانند درگیر شوند. اکثر موارد یک طرفه هستند. درمان با داروی کاربامازپین است.

نیستازموس دندان‌اره‌ای (see-saw nystagmus) که یک حالت نادر حرکات غیرطبیعی چشم در ضایعات اطراف sella می‌باشد با حرکات متناوب به طرف بالا و چرخش به داخل در یک چشم و به طرف پایین و چرخش به خارج در چشم دیگر مشخص می‌شود.

آزمایش میدان بینایی

هر بیماری که افت دید غیرقابل توجیح دارد باید تحت آزمایشات میدان بینایی قرار گیرد. در چنین بیمارانی مهم است که به جستجوی temporal hemianopic defect در یک چشم و نیز اختلال در vertical meridian پرداخته شود.



تشخیص داد. زمانی که درخواست اسکن می‌شود نکته مهم ارتباط شفاف با رادیولوژیست است و هر چه بیشتر اطلاعات بالینی چه به صورت نوشته و چه به صورت تماس تلفنی باید در اختیار پزشک مزبور قرار گیرد.

ویژگی‌های تصاویر: آدنوم‌های هیپوفیز به طور تیبیک در تصویرهای T1 به صورت hypo intense و در تصاویر T2 به صورت hyper intense می‌باشند و با گادولینیم به طور غیریکنواخت وضوح بیشتری می‌یابند. گادولینیم سرعت تشخیص میکروآدنوم را حدود ۱۰ درصد افزایش می‌دهد. هنگامی که خونریزی یا نکروز وجود داشته باشد در تصویرهای T1، هایپر اینتسیتی خواهد بود. بیشتر تصاویر ماکروآدنوماها lobulated هستند و نمی‌توان آن‌ها را از غده هیپوفیز تمایز داد. بسیاری از آن‌ها شبیه هستند که به علت احتباس خفیف آدنوم در دیافراگم سلا می‌باشد. همچنین زین‌ترکی ممکن است بزرگ شده یا دچار خوردگی شود. شدت سیگنال‌های به دست آمده آدنوم هیپوفیز را از سایر ضایعات اینتراسلار مجزا نمی‌کند (مانند مننژیوم و کرانیوفارنژیوم). لکن بزرگ شدن حفره زین‌ترکی با خوردگی جداره آن و یا آسیب جداره سینوس کاورنو همراه با لبه‌های نامنظم و lobulated نشانه‌های خوبی از آدنوم است. حدود ۵ تا ۱۰ درصد ضایعات اینتراسلار ممکن است مننژیوم یا کرانیوفارنژیوم باشند.

مننژیوم دومین تومور شایع سوپراسلار بزرگسالان می‌باشند. کلسیفیکاسیون شایع می‌باشد. تصویرهای بدست آمده با کنتراست اغلب نشان‌دهنده dural tail یعنی بزرگ شدن تومور در مجاورت سخت‌شامه (dura) می‌باشد. هنگامی که مننژیوم به داخل سلا گسترده می‌شود هیپوفیز را اغلب می‌توان از تومور تمیز داد.

کرانیوفارنژیوم را نیز اغلب می‌توان به طور شایع در ضایعات سوپراسلار در بچه‌ها و بزرگسالان بین ۶۰-۴۰ سال مشاهده نمود. اغلب کرانیوفارنژیوم‌ها کلسیفیه هستند و غالباً اجزای کیستیک با لبه واضح دارند.

آن وجود دارد یا نه؟ استفاده از red test نیز اغلب کمک‌کننده است. از بیمار خواسته می‌شود که قسمتی از صورت آزمایش کننده را با قسمت دیگر مقایسه کند. تست‌های مقایسه‌ای که از دست یا رنگ استفاده می‌کنند نشان می‌دهند که آیا نقص vertical meridian وجود دارد یا خیر.

bitemporal

بیماری‌های شبکیه یا عصب اپتیک مثل tilted disc یا کولوبوم‌ها می‌توانند این نقص را ایجاد کنند اما این بیماری‌ها از vertical meridian عبور می‌کنند به خصوص بیمارانی که کاهش دید functional دارند. یک علت شایع دیگر افتادگی پلک ناشی از dermatochalasis می‌باشد. این‌ها نیز از vertical meridian عبور می‌کنند.

MRI روش تشخیصی ارجح برای بیمارانی است که مشکوک به تومور هیپوفیز می‌باشند. تصویربرداری با انجام برش‌هایی با مقاطع ساجیتال، کرونال، آگزایل که از کیاسما رد شده باشند و تصویربرداری از عصب بینایی قبل و بعد از تزریق گادولینیم صورت می‌گیرد. برای تصویربرداری مناسب از اعصاب بینایی MRI با تزریق ماده حاجب از اربیت همراه با حذف بافت چربی (fat suppression) باید انجام شود.

MRI باید توسط دستگاه‌های ۱/۵ تسلا که قدرت تفکیک بالا (high resolution) دارند و در برش‌های کورونال سه میلی‌متری انجام شود. از سی‌تی اسکن به عنوان یک کمک مهم تشخیصی زمانی که پزشک در جستجوی یک ضایعه پاراسلار با تغییرات استخوانی می‌باشد استفاده می‌شود و با آن رسوب کلسیم (calcification) در مواردی مانند مننژیوم، کرانیوفارنژیوم و آنوریسم را می‌توان



آنوریسم‌ها: آنوریسم شریان کاروتید بدو در بالغین ایجاد می‌شود و ممکن است کیاسما را تحت فشار قرار دهد. تشخیص به کمک MRI و MR angiography می‌باشد. اگر آنوریسم ترومبوزه باشد جهت تشخیص انجام آنژیوگرافی با ماده حاجب ضرورت دارد.

: فاکتورهایی که نشان دهنده بیماری‌های متاستاتیک می‌باشند شامل تاریخچه سرطان، فلج عصب اکولوموتور به طور مکرر ناشی از تهاجم تومور به سینوس کاورنوس، دیابت بیمزه، و درد می‌باشند.

(lymphocytic

hypophysitis): این بیماری یک التهاب منتشر غده هیپوفیز است که اغلب در زنان و در دوره حول و حوش زایمان ایجاد می‌گردد. اگرچه بسیاری از انواع آتیپیک آن در زنان غیرحامله و حتی در مردان اتفاق می‌افتد ولی از نظر بالینی این بیماری به صورت یک ضایعه توده‌مانند با فشار ثانویه بر کیاسما و علائم اختلال کم‌کاری آدرنال بروز می‌کند. اکثر بیماران خودبه‌خود بهبود می‌یابند.

: عبارتند از: (۱) همانژیوم

کاورنوس کیاسما (۲) تومور germ cells (۳) کارسینوم هیپوفیز (۴) بیماری‌های گرانولوماتوز مانند سارکوییدوز و سل (۵) لنفوم

(pituitary apoplexy): این بیماری

با افزایش سریع در اندازه غده هیپوفیز که اغلب ثانویه به خونریزی است مشخص می‌شود. تظاهرات آن عبارتند از: سردرد شدید، دوبینی، کاهش دید، فتوفوبی، فلج ناگهانی یکطرفه یا دوطرفه عضلات خارج چشمی. کاهش یکطرفه و یا دوطرفه حس صورت مربوط به شاخه‌های اول و دوم عصب پنجم مغزی و درجات متغییری از کاهش دید.

MRI معمولاً خونریزی را نشان می‌دهد که اغلب به همراه گسترده شدن تومور به داخل سینوس کاورنو است. در اینجا تشخیص اولیه مهم است. زیرا درمان با استروئید و انجام جراحی اورژانس الزامی است تا از کوری و عوارض

سایر تشخیص‌ها شامل گلیوم می‌باشد که در MRI حالت intensity یکنواخت دارند و درون آن آنوریسم و عبور جریان خون قابل تشخیص است.

تشخیص افتراقی

مننژیوما، کرایئوفارنژیوما، گلیوم کیاسما، تومورهای متاستاتیک، آنوریسم‌ها، لنفوم، ژرمینوم‌ها، کارسینوم هیپوفیز، بیماری‌های گرانولوماتوز مثل سارکوییدوز و تربرلکوز و توبرکولوز (سل) تشخیص‌های افتراقی آدنوم هیپوفیز هستند.

:

۲۰-۱۵ درصد تومورهای اولیه اینتراسلار را شامل می‌گردد. دومین تومور شایع سوپراسلار می‌باشد و می‌تواند بالاتر از توبرکلوم سلا رشد کند. کاهش دید اغلب یکطرفه است. به طور آهسته ضایعات ناشی از compression ایجاد می‌کند. به طور کلی بیماری می‌تواند درد و کاهش دید پیشرونده ایجاد کند.

کرایئوفارنژیوم: در حدود نصف کرایئوفارنژیوم‌ها در دوران کودکی ایجاد می‌گردند و باقی آن‌ها در بزرگسالی در سنین ۶۰-۴۰ سال رخ می‌دهد. تظاهرات آن در بچه‌ها شامل چاقی شدید و افزایش فشار داخل مغز می‌باشد. دیابت بیمزه، اختلال رشد و یا تاخیر رشد اندام‌های جنسی وجود دارند، اگرچه کاهش دید در اکثر بچه‌ها اتفاق می‌افتد لکن این علامت اغلب جزو تظاهرات آخر بیماری می‌باشد.

در بزرگسالان کرایئوفارنژیوم معمولاً با کاهش پیشرونده بینایی تظاهر می‌کند.

: گلیوم کیاسما با شیوع بیش‌تر در اطفال ایجاد می‌شود و غالباً در ارتباط با بیماری نوروفیبروماتوز است. گلیوم کیاسما در بالغین غالباً بدخیم بوده و با کاهش سریعاً پیشرونده بینایی فرد همراه است.



عوارض روش ترانس اسفنوئیدال عبارتند از: عفونت ثانویه، خروج مایع مغزی-نخاعی، خونریزی و تحت فشار قرار گرفتن کیاسما، کم‌کاری غده هیپوفیز، فلج اعصاب مغزی و کاهش بینایی.

اثرات فشاری ناشی از تومور ممکن است به دنبال جراحی بهبود نیابد. عدم توانایی در کنترل بیمار آندوکراین ممکن است در ۶۰-۴۰ درصد ماکروآدنوم‌ها ایجاد گردد. عدم امکان دستیابی به حالت remission پس از جراحی در ۱۵ درصد بیماران اتفاق می‌افتد. اگر یک روش دوم وجود داشته باشد احتمال عوارض افزایش می‌یابد.

درمان دارویی: پرولاکتینوم که از شایع‌ترین آدنوم‌های مترشح هیپوفیز می‌باشد را می‌توان با آگونیست‌های دوپامین مانند cabergoline (Dostinex) یا بروموکریپتین (Parlodel) درمان کرد. بعد از هفته‌ها تا ماه‌ها آگونیست‌های دوپامین باعث کاهش اندازه سلول‌ها می‌گردد. این داروها که از مشتقات ergot هستند سبب تحریک گیرنده‌های دوپامین شده و از نسخه‌برداری (transcription) mRNA ممانعت به عمل آورده و این کار سبب توقف تولید پرولاکتین توسط سلول می‌شود. کاهش اندازه تومور نه تنها منجر به کاهش ترشح پرولاکتین می‌گردد بلکه باعث بهبود کارایی قسمت‌های دیگر هیپوفیز نیز می‌شود. سایر آگونیست‌های دوپامین مورد استفاده شامل Pargolide و Mesylate و quinagolide می‌باشد.

آکرومگالی می‌تواند با آگونیست‌های دوپامین یا آنالوگ‌های سوماتوستاتین مثل اکتیوتاید Octreotide درمان شود. این دارو اغلب بعد از جراحی در بیمارانی که تومور باقی‌مانده دارند و تومور افزایش ترشح هورمون رشد دارد مورد استفاده قرار می‌گیرد. از دارو به عنوان جایگزین جراحی فقط در بیمارانی که جراحی برای آن‌ها پرخطر محسوب می‌شود می‌تواند استفاده شود. در برخی از موارد نیز از دارو قبل از جراحی برای debulking تومور استفاده می‌گردد.

عصبی (نورولوژیک) جلوگیری گردد. گاهی نیز درمان محافظه‌کارانه با نتایج خوبی همراه است.

فاکتورهای خطر عبارتند از: حاملگی، اکرومگالی، داروهای ضد انعقادی، عمل جراحی قلب (bypass).

آدنوم هیپوفیز در حاملگی: در طول حاملگی به طور طبیعی، اندازه غده هیپوفیز را ۵۰ درصد یا حتی بیشتر می‌گردد. اگر ماکروآدنوما وجود داشته باشد این بزرگی می‌تواند برای بیمار خطر افت دید را به همراه داشته باشد. آزمایش‌های مکرر میدان بینایی باید در طول حاملگی انجام گیرد تا از میزان رشد تومور اطلاع یافت. انجام رادیولوژی در دوران بارداری ممنوع بوده و تفسیر آزمایشات هورمونی نیز به دلیل بارداری دشوار است.

درمان

جراحی: شایع‌ترین دلایل جراحی در آدنوم هیپوفیز عبارتند از:

(۱) اثرات تومور بر کیاسما، عصب بینایی و optic tract یا تحت فشار قرار گرفتن سایر اعصاب مغزی

(۲) عدم پاسخ درمان طبی یا پرتودرمانی (radiation) زیر نظر گرفتن بیمارانی که بیماری در آن‌ها به طور تصادفی تشخیص داده شده (میکروآدنوم یا ماکروآدنوم خاموش) بر جراحی ارجح است.

در بیش‌تر بیماران جراحان مغز و اعصاب و گوش و حلق و بینی جراحی را توصیه می‌کنند و این کار نیز از روش ترانس اسفنوئیدال صورت می‌گیرد. استفاده از اندوسکوپ ترانس نازال نیز گاهی انجام می‌گردد. اما عیب این کار دید نامناسب جراح است. ممکن است کرانیوتومی در صورت گسترش تومور به پاراسلار لازم باشد، میزان مرگ و میر در روش ترانس اسفنوئیدال کم‌تر از ۰/۵ درصد است اگرچه این روش به طور کلی روشی مطمئن و موثر است و با بهبودی سریع همراه می‌باشد.



کمتر از ۶ ماه داشته‌اند پیش‌آگهی بینایی بهتر خواهد بود. افت بینایی قبل از جراحی یا آتروفی عصب بینایی نشان دهنده پیش‌آگهی بد می‌باشد. به علت خطر عود، پیگیری مداوم بیمار باید توسط افتالمولوژیست، اندوکریولوژیست و جراح اعصاب انجام گیرد.

Case history: مردی ۵۸ ساله با درد و افت بینایی ناگهانی در چشم چپ مراجعه کرده است. شکایتی از سردرد، دوبینی گذرا، تغییر در دفعات اصلاح صورت و یا libido را ذکر نمی‌کند. بینایی بدون تغییر مانده است. معاینه ۶ هفته بعد نشان دهنده حدت بینایی ۲۰/۲۰ در چشم راست و ۲۰/۵۰ در چشم چپ می‌باشد. بررسی بینایی چشم چپ نشان داده که بیمار نمی‌تواند حروف سمت چپ میدان بینایی که نشان دهنده اختلال میدان بینایی تمپورال در آن چشم است. مردمک‌ها برابر و دارای پاسخ به نور بودند. علامت مارکوس‌گان در چپ وجود داشت. آزمایش میدان بینایی یک افت میدان در ناحیه سوپراتمپورال در چشم راست و یک نقص تمپورال کامل در چشم چپ را نشان داد. میدان بینایی چشم چپ که یک نقص تمپورال کوچک و کامل داشت از vertical meridian عبور نموده است. دید رنگ با صفحات ایشیپهارا ۱۵ از ۱۵ در چشم راست و ۳ از ۱۵ در چشم چپ بود. هر دو دیسک مسطح، صورتی و بدون آتروفی بودند. MRI یک توده اینتراسلولار به اندازه ۲/۱×۲/۵×۲/۸ سانتی‌متر که از کف سلا گسترش یافته و گسترش به سوپراسلار داشته را نشان داد و فشار بر کیاسمای اپتیک در سمت چپ بیش‌تر از راست بود. تومور به سینوس کاورنوس راست نیز گسترش یافته بود (شکل ۷ الف و ب).

جراحی تومور به روش ترانس اسفنوئیدال انجام شد و پاتولوژی آدنوم هیپوفیز را تایید نمود. پس از عمل دید چشم چپ بیمار به ۲۰/۲۰ افزایش یافت و میدان بینایی چشم راست به طور کامل به وضوح طبیعی برگشت ولی نقص کوچکی در بخش سوپراتمپورال چشم چپ باقی ماند.

radiation: اگر چه رادیوتراپی اغلب به عنوان درمان کمکی بعد از برداشت ناکامل تومورها مورد استفاده قرار می‌گیرد لکن می‌توان از آن در بیماران مسن یا unstable به عنوان درمان اولیه استفاده نمود. برای درمان استاندارد رادیوتراپی ۴۵۰۰-۴۰۰۰ cGy در طی ۴ تا ۵ هفته تجویز می‌گردد. اگر چه رادیوتراپی رشد تومور را در اکثر بیماران متوقف می‌کند لکن نمی‌تواند ترشح غیر طبیعی هورمون را کنترل کند.

شایع‌ترین عارضه جانبی پرتودرمانی کم‌کاری غده هیپوفیز است. از آنجا که کاهش ترشح هورمون ممکن است بعد از ماه‌ها یا سال‌ها بعد از رادیوتراپی تظاهر پیدا کند مهم است که بیماران از جهت این عارضه پیگیری شوند.

عارضه نوروپاتی عصب بینایی یک عارضه نادر رادیوتراپی است که معمولاً ۶ ماه تا ۲ سال بعد از درمان ایجاد می‌گردد. بیماران با افت ناگهانی دید بدون هیچگونه نشانه‌ای از تومور در MRI مراجعه می‌کنند. درمان شامل کورتیکوستروئیدها، داروهای ضدانعقادی و اکسیژن پرفشار است.

پرتودرمانی به روش Gamma knife، روش موثری برای پرتودرمانی تومورهای هیپوفیز است. از آنجا که یک افت قابل ملاحظه در میزان اشعه در بافت‌های اطراف تومور وجود دارد، با این روش می‌توان توموری را که تنها نزدیک به ۳ میلی‌متر از عصب بینایی فاصله دارد درمان نمود. به علاوه از روش Gamma knife برای درمان تومورهای مهاجم به سینوس کاورنوس استفاده نمود. فواید درمان با Gamma knife عبارتند از: کاهش میزان بروز نارسایی هیپوفیز و کنترل سریع تومورهای فعال از نظر آندوکراین.

: بیش‌تر بیماران

بهبودی سریع و مشخص در حدت دید و میدان بینایی بعد از روش جراحی ترانس اسفنوئیدال به دست می‌آورند. در بیماران جوانتر همچنین در کسانی که علائم را به مدت



خلاصه

۳) در مواقع درخواست عکس‌برداری پیاپی هیپوفیز باید از دستگاه ۱/۵ tesla استفاده نمود و MRI با و بدون تزریق گادولینیوم باشد. چشم‌پزشک باید فیلم‌ها را شخصاً و یا با یک رادیولوژیست بررسی نماید.

۴) شروع ناگهانی فلج عضلات خارج چشمی، سردرد و افت دید به طور قوی آپوپلکسی هیپوفیز را نشان می‌دهد که اغلب درمان اورژانس نیاز دارد.

تشخیص اولیه علایم و نشانه‌های آدنوم هیپوفیز توسط چشم‌پزشک می‌تواند منجر به بهبودی و بازگشت عملکرد بینایی گردد.

آدنوم‌های هیپوفیز از شایع‌ترین تومورهای منطقه سلار می‌باشند نکات کلیدی این بیماری عبارتند از:

۱) افت میدان بینایی اغلب آسیمتริก می‌باشد و با یک کاهش مشخص میدان و حدت بینایی در یک چشم و یک upper temporal defect در چشم دیگر همراه است.

۲) برای بیماران با تغییرات در عملکرد بینایی انجام یک آزمایش میدان بینایی مهم است و جستجو برای یک temporal defect که تا vertical meridian می‌باشد، انجام گیرد.



محاسبه قدرت لنز داخل چشمی

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده:

ملاحت ناسودیان:

سرعت صوت در ساختمان‌های آناتومیکی مختلف و برای چشم‌های پseudophakic (پسودوفاکیک) و بر اساس نوع لنز داخل چشمی متفاوت می‌باشد.

جدول (۱) سرعت صوت در چندین محیط مختلف چشم

m/Sec	
۱۶۴۱	قرنیه
۱۵۳۲	زلایه و زجاجیه
۱۶۴۱	عدسی
۱۵۵۰	یافت نرم
۲۷۱۸	لنز داخل چشمی PMMA
۹۸۰	لنز داخل چشمی silicone
۲۱۲۰	لنز داخل چشمی آکرلیک
۶۰۴۰	لنز داخل چشمی شیشه‌ای
۹۸۰	روغن سیلیکون

عوامل موثر بر نتایج

قبلاً بر اهمیت بیومتری دقیق در برآورده کردن انتظارات جراح و بیمار و نقش آن در رفرکشن پس از عمل تاکید شد. انتظار می‌رود با پدید آمدن فن‌آوری‌های جدید نظیر لنزهای داخل چشمی چندکانونی و توریک که وابستگی بیمار به عینک را کاهش می‌دهند نتایج بهبود یابند.

جراحان و نیز بیماران انتظار دارند که جراحی‌ها به صفر شدن شماره چشم (emmetropia) منجر شود و انتظار می‌رود که دقت جراحی آب‌مروارید در حد جراحی اصلاح عیوب انکساری باشد. این سوال مطرح است که بیومتری در چشم‌های دشوار از نظر اندازه‌گیری جهت بدست آوردن نتایج مطلوب چگونه انجام شود؟

مقدمه

رسیدن به نتیجه بینایی مطلوب در بیمارانی که تحت عمل جراحی آب‌مروارید قرار گرفته‌اند، هم علم و هم هنر است.

علاوه بر احاطه داشتن به اصول بیومتری (تعیین قدرت لنز)، معاینه‌کننده باید قادر به اعمال روش‌های متفاوت در طیف گسترده‌ای از بیماران باشند. همچنین بعد از بیومتری و تعیین قدرت لنز داخل چشمی عوامل مربوط به جراحی نیز می‌توانند رفرکشن بعد از عمل را تحت تاثیر قرار دهند.

این بحث به اپتومتریست‌ها و جراحان درک بهتری از این عوامل را می‌دهد.

بعد از پایان این قسمت فرد درگیر در کار اندازه‌گیری قدرت لنز داخل چشمی باید قادر باشد:

- ۱) اهمیت نتایج مطلوب را توضیح دهد.
- ۲) چگونگی تنظیم سرعت صوت برای لنزهای داخل چشمی ثانویه و چشم‌های آفاک را شرح دهد.
- ۳) چگونگی تنظیم روش‌های بیومتری برای چشمان دشوار از نظر اندازه‌گیری (challenging case) را شرح دهد.
- ۴) علل بیومتری و جراحی عیوب انکساری بعد از عمل را توضیح دهد.

سرعت صوت

فاصله طی شده توسط امواج صوت توسط فرمول زیر محاسبه می‌شود.

$$\text{سرعت} = \frac{\text{زمان}}{۲} \times \text{فاصله}$$

در این موارد به دلیل کاهش حداکثر ارتفاع اسپایک (peak) باید دقت لازم را به عمل آورد تا وضعیت هماهنگی (alignment) درست اعمال شود.

چشم‌های آفاک نیز می‌توانند با روغن سیلیکون پر شده باشند. بیومتری در این چشم‌ها دشوار است. این امر به دلیل سرعت پایین صوت در روغن سیلیکون می‌باشد که موجب می‌شود طول چشم به صورت کاذب بیش‌تر به نظر آید. همین‌طور مشکلاتی نیز در اثر امولسیفیه شدن روغن و یا پر بودن قسمتی از فضای داخل کره چشم توسط روغن سیلیکون به وجود می‌آید.

هنگام انجام بیومتری در چشم‌های پر شده با روغن سیلیکون، سرعت صوت باید متناسب با نوع روغن سیلیکون به کار رفته تغییر کند. انواع مختلفی از روغن سیلیکون که هر کدام سرعت انتشار صوت متفاوتی دارند، وجود دارد.

همچنین انعکاس‌های متعددی با دامنه کم می‌تواند به دلیل روغن سیلیکون وجود داشته باشد. باید توجه کرد که gate دستگاه بر این اسپایک‌های متعدد منطبق نشود. به علاوه اختلاف طول چشم‌ها می‌بایستی ۰٫۳۳ میلی‌متر یا کم‌تر باشد. در غیر این صورت اندازه‌گیری باید تکرار و یا توسط شخص دیگری نیز انجام شود.

هنگام انجام بیومتری در چشم‌های حاوی روغن سیلیکون باید سرعت صوت را از ۱۵۳۲ m/sec در زجاجیه بسته به نوع روغن به کار رفته تغییر داد. نوع روغن سیلیکون به کار رفته باید مشخص باشد چرا که هر نوع آن سرعت انتشار صوت متفاوتی دارد. برای مثال:

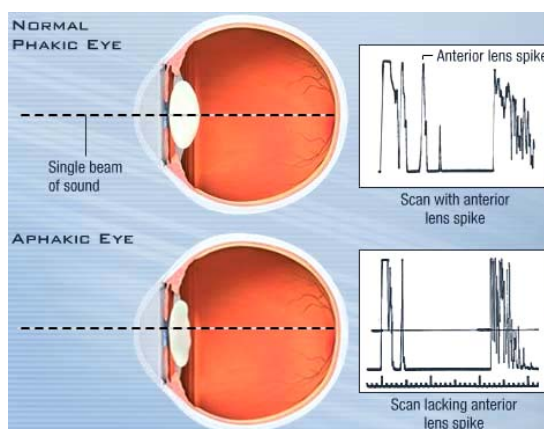
روغن سیلیکون ۱۰۰۰ Pa.s. ۹۸۰ m/sec

روغن سیلیکون ۵۰۰۰ Pa.s. ۱۰۴۰ m/sec

به این ترتیب سیگنال شبکیه با تغییر سرعت از m/sec ۱۵۳۲ به ۹۸۰ m/sec شدت می‌یابد. سپس باید طول هر

باید به یاد داشت که زمان و سرعت صوت به منظور محاسبه فاصله در بیومتری به روش A-scan مورد نیاز است. به دلیل تغییر سرعت صوت در محیط‌های مختلف چشم و نیز در انواع چشم‌ها، اسپایک‌های (جهش) سونوگرام در چشم‌های فاکیک، آفاک و پسودوفاک متفاوت می‌باشند. در چشمان پسودوفاک سرعت صوت به جنس IOL که می‌تواند سیلیکون، PMMA یا آکرلیک باشد بستگی دارد. عدم دقت در این مساله و به حساب نیاوردن آن منجر به خطا در محاسبه طول چشم می‌شود. بدین منظور می‌بایستی سرعت صوت و تنظیم *gate برای تمامی قسمت‌های عبور امواج صوتی در هر مورد تنظیم شود. به علاوه، سرعت صوت براساس سن بیمار نیز تنظیم می‌شود تا نمایانگر شدت کدورت عدسی طبیعی در سنین مختلف باشد.

چشم طبیعی الگوی سونوگرام شناخته‌شده‌ای دارد. برخلاف آن چشم آفاک فاقد اسپایک (spike) قدامی لنز می‌باشد. در صورت انجام عمل به روش داخل کپسولی (intracapsular)، بلافاصله در خلف اسپایک‌های اولیه اسپایک‌های اضافی وجود خواهد داشت که مربوط به عنبیه باز نشده (undilated) است.



تصویر ۱- بیومتری چشم طبیعی در مقایسه با چشم آفاک



ضریب شکست زجاجیه $N_v = 1,336$

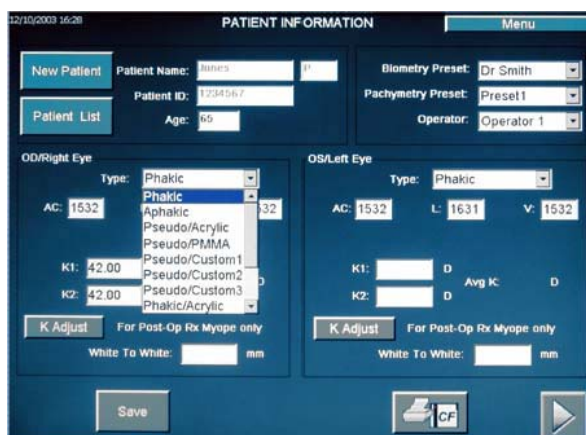
طول قدامی خلفی بر حسب واحد میلی متر = AL

$$(D) \text{ IOL} = ((N_s - N_v) / (AL - ACD)) \times 1000$$

برای یک چشم با ابعاد متوسط که فضای زجاجیه آن حاوی روغن سیلیکون می باشد، قدرت اضافه شده مورد نیاز برای یک لنز داخل چشمی PMMA مسطح محدب بین $+3,00$ تا $+3,50$ دیوپتر می باشد.

در مورد چشم های پسودوفاک در صورت نیاز به تعویض لنز یا کارگذاری لنز داخل چشمی ثانویه نیاز به اندازه گیری طول چشم می باشد. در این موارد دانستن جنس لنز داخل چشمی قبلی ضروری است زیرا سرعت صوت در ترکیبات مختلف لنز متفاوت است.

اگر جنس و ترکیب لنز داخل چشمی از تاریخچه بیمار مشخص نباشد سونوگرام می تواند سرخ هایی فراهم کند. لنز داخل چشمی از جنس PMMA تعدادی اسپایک های بلند که از اسپایک سطح خلفی آن جدا می شود ایجاد می کند در حالی که لنز داخل چشمی سیلیکونی تعدادی اسپایک هایی کوتاه تر ایجاد می کند.



تصویر ۲- صفحه دستگاه A-scan

دو چشم را اندازه گیری کرد تا ببینیم که آیا اختلاف زیادی وجود دارد یا نه. Gate دستگاه را نیز باید جابجا کرده و از محل قرار گرفتن قرنیه، لنز و شبکیه به روی اسپایک های مناسب اطمینان حاصل کرد. انعکاس های متعددی با دامنه کوتاه بین قرنیه، لنز و شبکیه به دلیل روغن سیلیکون می تواند وجود داشته باشد که باید توجه کرد تا gate دستگاه بر روی این اسپایک ها قرار نگرفته باشد. به منظور بهبود انحراف معیار هر ۱۰ اندازه گیری را مرور کرده و آن هایی را که اسپایک نامناسب دارند باید حذف نمود. بیشتر پزشکان انحراف معیار $0,2$ را مطلوب در نظر می گیرند.

در صورتی که روغن سیلیکون باید برای مدتی طولانی پس از عمل آب مروارید در چشم باقی بماند، باید به تنظیم قدرت لنز داخل چشمی پرداخت.

دکتر Holladay و همکاران توصیه کرده اند که در این بیماران از لنز PMMA مسطح محدب (plano-convex) که سمت مسطح آن به طرف زجاجیه و ترجیحاً بر روی کپسول خلفی دست نخورده باشد استفاده شود.

این امر از تغییرات قدرت انکساری سطح خلفی IOL توسط روغن سیلیکون جلوگیری می کند. در این بیماران از لنزهای سیلیکونی نباید استفاده شود. یک روش مشاوره ای به نام Holladay IOL counseling در این موارد سودمند می باشد و توانایی جبران اندکس های بالاتر شکست صوت در روغن سیلیکون در فضای زجاجیه را در زمان انجام تعیین قدرت لنز داخل چشمی دارا می باشد.

قدرت اضافی که باید به محاسبه اولیه IOL برای یک لنز مسطح محدب (با قرار گرفتن وجه مسطح آن به سمت زجاجیه) اضافه شود از طریق رابطه زیر به دست می آید که در سال ۱۹۹۵ توسط دکتر Patel توضیح و توسط دکتر Meldrum تایید شده است.

عمق اتاق قدامی = ACD بر حسب میلی متر

$$N_s = 1,4034 \text{ ضریب شکست روغن سیلیکون}$$

آب مروارید صورت گیرد. در این صورت باید طیف وسیعی از لنزهای مختلف در دسترس باشد. بزرگسالانی که قدرت تمرکز خوبی ندارند نیز می‌توان تحت بیهوشی بیومتری کرد.

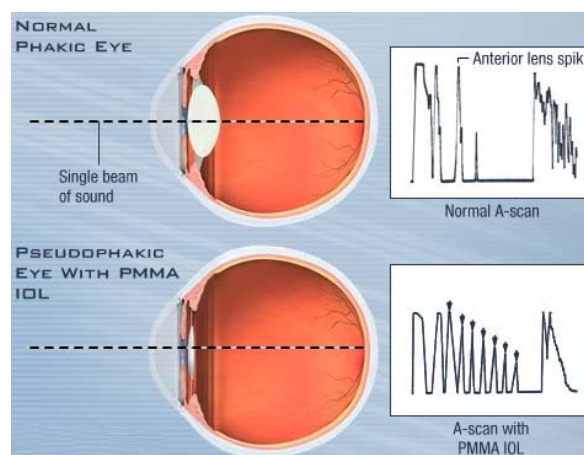
(Isometropia & Iseikonia)

منظور از ایزومتري، یکسان بودن عیب انسکاری در دو چشم و ایزوکونی یکسان بودن اندازه تصویر روی هر دو شبکیه می‌باشد. در صورتی که بیمار دچار آنیزومتري یا آنیزوکونی باشد به هنگام بیومتری باید توجه بیشتری به خرج داد و بهتر است توسط شخص دیگری نیز در جهت تایید آن، بیومتری نمود، این مساله در مواردی که بیمار یکطرفه تحت عمل جراحی قرار می‌گیرد بیش‌تر صدق می‌کند.

وجود استافیلومای خلفی یکی از دلایل اصلی هم راستا نبودن صوت (misalignment) می‌باشد که این امر به دلیل شکل نامنظم دیواره خلفی چشم می‌باشد به دلیل این که ماکولا در این نوع چشم‌ها اغلب شیب‌دار می‌باشد، بدست آوردن اسپایک بلند و مشخص که تحت زاویه ۹۰ درجه قرار گیرد مشکل می‌باشد. به غیرواضح بودن این اسپایک شبکیه در چشمی با استافیلومای خلفی عمیق توجه کنید. در روند بهبود اسپایک شبکیه، منحرف (misalign) کردن صوت بر خارج از استافیلوما راحت‌تر از استقرار روی ماکولا می‌باشد. هر زمان که بیومتریست در به دست آوردن اسپایک شبکیه مشکل دارد و طول چشم‌های اندازه‌گیری شده بلند و متغیر می‌باشد (بزرگتر از ۰٫۲ میلی‌متر) باید به استافیلومای خلفی شک کرد. بیومتری با A-Scan به روش ایمرسیون (غوطه‌وری) در این موارد توصیه می‌شود به این دلیل که هر دو اسپایک قرنیه در هم‌راستا کردن beam صوت کمک می‌کنند.

زمانی که ترکیب و نوع لنز داخل چشمی مشخص باشد یک فاکتور اصلاحی به طول چشم اندازه‌گیری شده با اولتراسونوگرافی جهت تخمین اندازه واقعی طول چشم اضافه می‌شود.

: عامل اصلاحی برای لنزهای PMMA و آکرلیک، مثبت و برای لنزهای سیلیکونی منفی می‌باشد. با ضرب کردن ضریب تبدیل (conversion factor) در ضخامت مرکز لنز کارگذاری شده دقیق‌ترین طول به دست می‌آید. اطلاعات مربوط به ضخامت مرکزی لنز را مستقیماً از شرکت سازنده لنز می‌توان به دست آورد.



تصویر ۳- مقایسه بیومتری بین چشم طبیعی و PMMA IOL

بیومتری در چشم‌های دشوار

اطفال اپتومتریست‌ها را با مشکلات خاصی مواجه می‌کنند. اطفال اغلب از قدرت تمرکز (fixation) خوبی برخوردار نیستند و کودکان کمتر از ۵ سال غالباً محفظه ایمرسیون (غوطه‌وری) را تحمل نمی‌کنند، در این موارد بهتر است بیومتری تحت بیهوشی عمومی صورت گیرد که این امر می‌تواند جداگانه یا بلافاصله قبل از عمل جراحی



جدول ۲) رابطه بین بافت‌های شفاف چشمی مایع و جامد

/		
٪۷۲	۵ میلی‌متر	خیلی کوتاه (۲۰ mm)
٪۷۸	۴٫۷ میلی‌متر	طبیعی (۲۳٫۵ mm)
٪۸۴	۴٫۳ میلی‌متر	خیلی بلند (۳۰ mm)

همانطور که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است، نسبت بافت‌های محوری جامد چشم (قرنیه و لنز) با سرعت ۱۶۴۱ m/sec و مایعات محوری چشم (زلالیه و زجاجیه) با سرعت ۱۵۳۲ m/sec به طور مستقیم در ارتباط با طول قدامی خلفی چشم است.

منشا خطاهای رفرکتیو پس از جراحی آب‌مروارید

خطاها در روش اندازه‌گیری قدرت لنز می‌تواند در نتیجه اندازه‌گیری‌هایی باشد که به اشتباه بلند یا کوتاه بوده‌اند.

وجود یک حباب هوا در محفظه مایع (fluid chamber) در راستای محور بینایی موجب افزایش اندازه‌گیری axial length می‌گردد.

در روش A-scan تماسی، تحت فشار قرار دادن قرنیه منجر به اندازه‌گیری کوتاه‌تری از طول چشم می‌شود.

اشتباه در تنظیم سرعت صوت، به خصوص در چشم‌های پسودوفاک، می‌تواند طول چشم را کمتر یا بیشتر نشان دهد.

خطا در استقرار gate قرنیه و شبکیه، خطا در تنظیم gain** یا اشتباه در اندازه‌گیری ضخامت عدسی می‌تواند موجب اندازه‌گیری کوتاه‌تر یا بلندتر طول چشم شود.

- انجام B-scan بیومتری برای مشخص کردن نامنظمی دیواره خلفی کره چشم کمک‌کننده است.
- روش تعیین محل ماکولا جهت اندازه‌گیری درست و ممانعت از عدم هم‌راستایی (misalignment) به قرار زیر می‌باشد:

۱) برای مشخص کردن دیسک بینایی پروب را بر مرکز قرنیه به طوری قرار می‌دهیم که beam صوت کمی به سمت نازال یعنی روی دیسک بینایی واقع شود. وقتی پروب روی دیسک بینایی قرار گرفت، یک peak بلند و منفرد قابل رویت خواهد بود و اسپایک‌های مربوط به اربیت کوچک یا غایب خواهند بود.

۲) سپس Beam صوتی را کمی به طرف تمپورال جابه‌جا می‌کنیم تا محل ماکولا مشخص شود. زمانی که اسپایک‌های اربیت و اسکلا در پشت اسپایک شبکیه ظاهر شد، beam صوتی در راستای ماکولا می‌باشد.

/

خطاها در هر دو گروه چشم چه کوچک و چه بزرگ به دلیل عدم تناسب بین ضخامت زلالیه و زجاجیه در مقایسه با عدسی اتفاق می‌افتد. این عدم تناسب برای سرعت صوت در قسمت‌های مختلف چشم اثر گذاشته و نیاز به تنظیم سرعت صوت می‌باشد. همچنین بهتر است تا حد ممکن gate دستگاه را افزایش داد.

در موارد دوربینی و نزدیک‌بینی بالا باید دقت بیشتری به خرج داد. توجه کنید که در افراد دوربین هرگونه خطایی در اندازه‌گیری طول قدامی-خلفی چشم به دلیل این که در یک چشم کوتاه خطای معادل ۱ میلی‌متر در مقایسه با ۱ میلی‌متر خطا در چشم بلند اختلاف بیشتری را نسبت به میزان واقعی آن ایجاد می‌کند، احتمالاً تأثیرات بیشتری را موجب می‌شود در مورد افراد نزدیک‌بین به یاد داشته باشید که استافیلومای خلفی شایع است.

جدول ۳) منابع خطا در محاسبه طول قدامی خلفی چشم

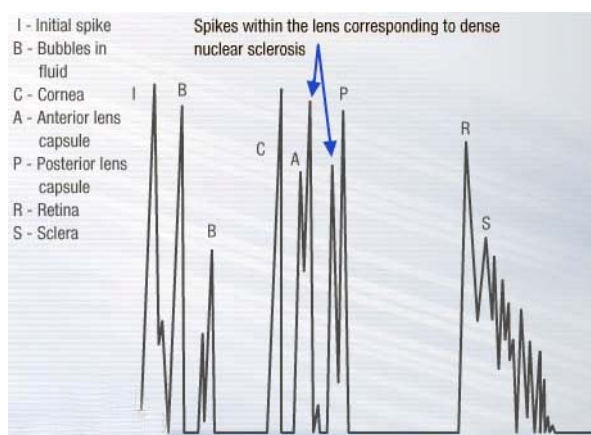
اندازه‌گیری بزرگ	اندازه‌گیری کوچک	
x		حباب هوا در محفظه مایع
	x	فشار بر قرنیه (روش تماسی)
خیلی تند	خیلی آرام	سرعت صوت
سمت چپ اسپایک	سمت راست اسپایک	محل gate در اسپایک قرنیه
سمت راست اسپایک	سمت چپ اسپایک	محل gate در اسپایک شبکیه
خیلی پایین	خیلی بالا	تنظیم gain
خیلی ضخیم	خیلی نازک	ضخامت تعیین شده برای لنز
x	x	تنظیم beam

حتی با بهترین اندازه‌گیری و محاسبات قدرت لنز داخل چشمی، ممکن است عیوب انکساری بعد از عمل بروز کنند. عوامل جراحی شایع در بروز این خطاها شامل کپسولورکسیس خیلی بزرگ و وجود ماده ویسکوالاستیک در کیسه کپسولی می‌باشد. جراحان به منظور کاهش این عوامل خطا باید روش انجام کپسولورکسیس را بهبود بخشیده و همینطور تمام بقایای ماده ویسکوالاستیک را از داخل چشم پاک کنند. مساله دیگر کارگذاری لنز در سولکوس به جای کیسه کپسولی می‌باشد. در این حالت کاهش شماره لنز در اغلب موارد لازم است زیرا با جابه‌جایی اپتیک به سمت جلو (نزدیک‌تر به قرنیه) قدرت موثر لنز افزایش می‌یابد. یک راهنمای تطبیقی و یک مجموعه از انواع لنزها در مواردی که این حالت بروز می‌کند، باید در دسترس جراح باشد.

gain

تنظیم gain، پهنای beam صوتی و حساسیت کلی در حداکثر ارتفاع امواج صوتی مورد جستجو را کنترل می‌کند. در صورتی که gain دستگاه خیلی بالا باشد، به دلیل پارازیت زیاد طول چشم کوتاه‌تر به دست می‌آید. در صورتی که gain خیلی پایین باشد ممکن است spike مربوط به اسکلا را به جای spike شبکیه در نظر گرفته شود که در نتیجه منجر به اندازه‌گیری بلندتری از طول چشم می‌شود.

- ۱- اندازه‌گیری اشتباه طول چشم همیشه منجر به عیب انکساری بعد از عمل می‌شود.
- ۲- در چشم آفاک، پسودوفاک، نزدیک‌بین یا دوربین بالا و چشم حاوی روغن سیلیکون باید توجه بیشتری نسبت به سرعت صوت و تنظیم gate به خرج داد.
- ۳- در صورت بروز مشکل در به دست آوردن spike با دامنه بلند از شبکیه باید به وجود استافیلوما شک کرد.
- ۴- عوامل جراحی را با بهبود بخشیدن به روش کپسولورکسیس و پاکسازی تمام مواد ویسکوالاستیک می‌توان به حداقل رساند.



تصویر ۴- اسپایک طبیعی شبکیه



*Gate: در واقع نشانگرهای الکترونیکی در صفحه نمایش هستند که امکان اندازه‌گیری فاصله بین دو یا چند قطعه آناتومیک را فراهم می‌نمایند.

**Gain: تمام دستگاه‌های اولتراسوند توانایی تقویت (amplification) علایم بازگشت صوت (echo signal) را بر روی صفحه نمایش دستگاه دارند. این توانایی تنظیم که در واقع مشابه امکان بالا و پایین بردن صدای رادیو (volume) می‌باشد را gain دستگاه می‌نامند. واحد آن دسی‌بل (db) می‌باشد. هر چه gain دستگاه بالاتر باشد توانایی آن در نمایش بازگشت صوت‌های ضعیف (weak echo) بیش‌تر است.



امتیازبندی خطر جراحی لیزیک (LASIK Risk Score)

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده:

- (ج) سن بیمار
(د) میزان انحنای قرنیه قبل از عمل
(ه) تاریخچه عوارض در چشم مقابل
(و) اندازه مردمک
(ز) بیماری‌های اپی‌تلیوم قرنیه
(ح) خشکی چشم
(ط) اندازه ناحیه مورد تابش اشعه لیزر (optical zone)

(LASIK Risk Score)		
امتیاز	معیار	عوامل خطرساز
۱	کمتر از ۳ دیوپتر	نزدیک‌بینی (دیوپتر)
۲	۳ تا ۵ دیوپتر	
۳	بیش از ۵ دیوپتر	
۲	کمتر از ۳ دیوپتر	دوربینی
۳	بزرگتر یا مساوی ۳ دیوپتر	
۰	کمتر از ۱ دیوپتر	آستیگماتیسم
۱	۱ تا ۲ دیوپتر	
۲	بیش از ۲ دیوپتر	
۰	کمتر از ۴۰ سال	سن
۱	۴۰ تا ۵۰ سال	
۲	بیش از ۵۰ سال	
۱	کمتر از ۴۳ دیوپتر	حداقل کراتومتری قبل از عمل
۱		درمان مجدد
۱		سابقه عارضه در چشم مقابل
۱	بزرگتر از ۶ میلی‌متر	اندازه مردمک در شرایط تاریکی
۱		دیستروفی مامبران بازال قرنیه
۱		خشکی چشم
۱	کمتر یا معادل ۶ میلی‌متر	اندازه optical zone
جمع کل		

مقدمه

علی‌رغم تمام اظهار نظرها، ابداع روش‌های جدید جراحی رفراکتیو و بهبود روش‌های قبلی، تعداد اعمال جراحی لیزیک همچنان به طور فزاینده‌ای در سراسر دنیا رو به افزایش است.

همانند سایر روش‌های جراحی، پیش‌بینی نتیجه عمل به ویژه در بیمارانی که دارای فاکتورهای خطرساز متعدد می‌باشند دشوار است. بنابراین رضایت بیمار کاملاً در ارتباط با انتظاراتی است که وی در ذهن خود در ملاقات‌های قبل از عمل با پزشک جراح می‌سازد. معمولاً بیمار انتظار دارد تا جراح درصد موفقیت عمل جراحی را با اعداد و ارقام یا با درصد برای وی مشخص کند و این اعداد و درصدها در اختیار پزشک معالج نیست و به ویژه زمانی که متغیرهای مختلف ممکن است نتیجه جراحی را تحت تاثیر قرار دهد، این چالش بیش‌تر خودنمایی می‌کند. در طب بالینی و در رشته‌های فوق تخصصی مختلف امتیازات مختلف و متعددی برای پیش‌بینی نتیجه جراحی و تخمین میزان خطر و عوارض جراحی وجود دارد.

روش

امتیازبندی خطر عمل لیزیک روشی است برای هر بیمار که کاندیدای این جراحی می‌باشد و تلاشی است برای پیش‌بینی دقیق‌تر نتایج جراحی و پیش‌گیری از بروز خطرات احتمالی آن.

متغیرهای به کار رفته در این امتیازبندی عبارتند از:

(الف) میزان عیب انکساری (دوربینی یا نزدیک‌بینی)

(ب) میزان آستیگماتیسم



طریق روش‌های مختلف را از نظر میزان خطرساز بودن با یکدیگر مقایسه نمود. همچنین هر جراح می‌تواند فاکتورهای دیگری را به این مجموعه اضافه نماید و طرح جدیدی را برای خود در نظر بگیرد. همچنین اعداد فوق بسته به مهارت جراح و تجربه وی می‌تواند کم‌تر یا بیش‌تر شود.

در هر حال این امتیازبندی تخمین خامی از میزان خطر و بروز عوارض جراحی لیزیک است و اطلاعات ارزشمندی قبل از عمل در اختیار جراح قرار می‌دهد و می‌توان آن را در پرونده جراحی بیمار جای داد و رضایت‌نامه اخذشده از بیمار با افزودن این الگو قانونمندتر نمود.

امتیاز برای هر مورد بین اعداد ۱ تا ۳ متغیر است. بیمارانی که امتیازی بین ۱ تا ۴ کسب می‌کنند در خطر کمی قرار دارند (low risk). بیمارانی که امتیاز ۵ تا ۹ کسب می‌کنند دارای خطر متوسط هستند (moderate risk) و آن‌ها که امتیاز ۱۰ یا بالاتر به دست می‌آورند پرخطر (high risk) محسوب می‌شوند.

مزیت این امتیازبندی در این است که برای پزشک و بیمار امکان یک ارزیابی عینی قبل از عمل فراهم می‌شود. به علاوه این روش توجه پزشک را به جزئیات بیش‌تری از وضع بیمار در معاینات قبل از انجام جراحی معطوف می‌سازد. لازم به ذکر است که این جزئیات مانند خشکی چشم و بیماری اپی‌تلیوم قرنیه به آسانی از نظر دور می‌مانند.

هر بخش از این امتیازات را می‌توان به سایر روش‌های جراحی اصلاح عیوب انکساری نیز تعمیم داد و از این



اتوفلورسانس ماکولا

سودابه فولادین:

مهدیه امیرزاده:

رامین صامت:

زهره سلیمی:

دکتر مسعود سهیلیان:

حل نشده باقی مانده بود. اکنون روشی بسیار ساده و کم هزینه به نام عکسبرداری اتوفلورسانس (auto fluorescence photography) جهت بررسی عملکرد لایه پیگمانته شبکیه ابداع شده است. در این روش غیرتهاجمی از خصوصیات ماده زاید موجود در RPE یعنی لیپوفوشین استفاده می شود.

لیپوفوشین چیست و چگونه تشکیل می شود؟

تصویر اتوفلورسانس بستگی به میزان نور پراکنده شده (stimulated emission of light) از مولکول های موجود در ته چشم و در راس آن ها لیپوفوشین موجود در RPE دارد. لیپوفوشین گروهی از مولکول ها هستند با رنگ زرد تا قهوه ای که در همه یاخته های در مرحله postmitotic از واکنش های تجزیه اکسیداتیو و دوباره تشکیل یافتن مولکول های جدید شامل پروتئین و اسیدهای چرب poly unsaturated به وجود می آیند. اپی تلیوم پیگمانته شبکیه وظیفه مهم فاگوستیوز نمودن قسمت خارجی گیرنده های نوری را که شامل رتینول ها می باشد به عهده دارد. مهم ترین جز لیپوفوشین در یاخته های لایه پیگمانته شبکیه یک مولکول به نام A2E می باشد که خود از دو مولکول transretinal و یک مولکول phosphatidyle ethanolamine تشکیل یافته است (تصویر ۱). بنابراین ترکیب لیپوفوشین موجود در یاخته های RPE با لیپوفوشین موجود در یاخته های دیگر بدن متفاوت است.

مقدمه

پیشرفت در زمینه بیماری های شبکیه به میزان زیادی بستگی به توان بشر در تصویربرداری از شبکیه دارد. عکس برداری سیاه و سفید (منوکروماتیک) و رنگی یکی از این پیشرفت ها در زمینه عکسبرداری از ته چشم است. اختراع فلورسین آنژیوگرافی (FA) راه بررسی وضع تشریح و کارکرد عروق شبکیه (vascular Anatomy and physiology) را فراهم نمود. ICG امکان عکسبرداری از شبکه خونی مشیمیه (choroidal circulation) را فراهم نمود. با این رنگ ها اطلاعات غیرمستقیمی از لایه پیگمانته شبکیه نیز به دست می آید که این اطلاعات عبارتند از:

- ۱) افزایش یا کاهش وضوح فلورسانس مشیمیه (transmission of underlying choroidal fluorescein)
 - ۲) میزان نفوذپذیری و نشت از RPE
 - ۳) میزان رنگ گرفتن RPE
 - ۴) استفاده از نشانه های استریوسکوپیک برای تعیین حدود در سطح RPE.
- OCT توانایی تفکیک ضایعات تشریحی شبکیه را به میزان زیادی افزایش داد ولی در بررسی عملکرد شبکیه کمک چندانی نکرد.

با استفاده از عکسبرداری و آنژیوگرافی مساله سلامت RPE به وسیله میزان موجود پیگمان در آن ها و یا به وسیله میزان استحکام سد خونی شبکیه ای (blood retinal barrier) بررسی می شود ولی به رغم همه این پیشرفت ها مساله بررسی RPE به خصوص از نقطه نظر عملکرد آن تاکنون

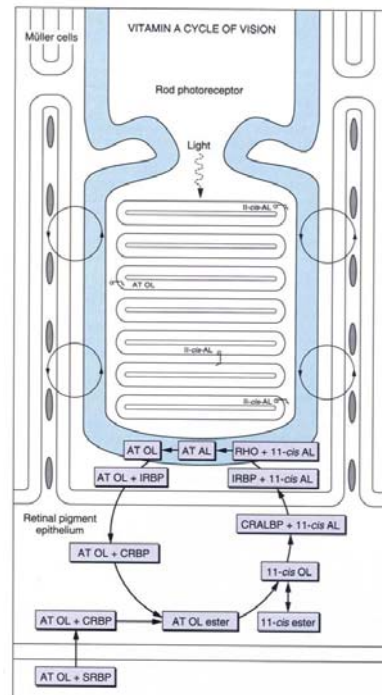
مولکول‌های حساس به نور می‌باشد. در بعضی از بیماری‌ها نظیر بیماری best لیپوفوشین از طریق نقص ژنتیکی تجمع می‌یابد. در هر حال لیپوفوشین یک نام کلی است و تجمع و ترکیب مولکولی آن در بیماری‌های مختلف متفاوت می‌باشد.

تصویربرداری از اتوفلورسانس و جزئیات فن‌آوری

یک از خواص لیپوفوشین به طور کلی این است که قابلیت درخشیدن دارد (fluoresce). به علت تنوع مولکولی لیپوفوشین نور ساطع شده (emission) آن نیز یک باند پهن دارد که بین ۵۰۰ تا ۷۵۰ نانومتر است. بهترین میزان طول موج تحریک Optimal excitation ۶۳۰ نانومتر است که این نیز در پیک یک منحنی پهن قرار می‌گیرد.

در چشم‌پزشکی بازتابش ذاتی مولکولی (intrinsic fluorescence) را به نام اتوفلورسانس می‌خوانیم، اتوفلورسانس به کار می‌رود تا بتوان تفکیکی بین آن و آنچه بعد از تزریق فلورسین و یا ICG اتفاق می‌افتد ایجاد کرد. شدت اتوفلورسانس بستگی به میزان لیپوفوشین دارد. لذا با دانستن میزان و مقدار لیپوفوشین می‌توان به میزان سلامتی یاخته‌های RPE پی‌برد. با تابش نور برای تحریک لیپوفوشین می‌توان میزان فلورسانس ایجاد شده را جستجو کرد ولی مساله مهم این است که در جلوی شبکیه نیز ساختمان‌هایی وجود دارد که آن‌ها نیز خاصیت فلورسانس دارند که مهم‌ترین آن‌ها عدسی است به خصوص وقتی که سفتی هسته عدسی (nuclear sclerosis) ایجاد شود. اتوفلورسانس عدسی سفت سبب کدورت عکس‌های فلورسین آنژیوگرافی می‌شود و در هر حال اتوفلورسانس لنز به اتوفلورسانس فوندوس اضافه می‌شود و ایجاد یک تصویر low contrast می‌نماید. به همین دلیل باید فلورسانس ناشی از لنز را حذف کرد و یا کاهش داد.

SLO (scanning laser ophthalmoscope) دارای خاصیتی است که به آن هم‌مرکزی (confocal) گفته می‌شود که در آن فقط نقاط کنار هم (conjugate) روی فوندوس تصویربرداری می‌شوند. با SLO اتوفلورانس ناشی از لنز حذف می‌شود. با استفاده از SLO و فیلترهای مسدود و



تصویر ۱- ارتباط ارگانیک سلول‌های فتورسپتور در تجمع مواد فاگوسیتوز شده حاصل در قسمت خارجی سلول فتورسپتور توسط سلول RPE را نشان می‌دهد.

اجزا لیپوفوشین باعث توقف تجزیه پروتئین لیزوزوم lysosomal protein degradation می‌شوند، در عین حال به نور واکنش نشان می‌دهند (photoreactive) و قادر به ایجاد انواع reactive oxygen species و رادیکال‌های دیگر بوده و amphiphilic نیز می‌باشد و همچنین می‌توانند سبب آپاپتوزیز یاخته‌های RPE شوند (blue light-induced RPE apoptosis).

لیپوفوشین در نتیجه گذشت زمان به تدریج در یاخته‌ها تجمع می‌یابند ولی افزایش میزان آن‌ها از طریق فرآیندهای متفاوتی صورت می‌گیرد. Oxidative damage سبب افزایش لیپوفوشین می‌شود. تجمع لیپوفوشین در تعدادی از بیماری‌های ارثی نیز اتفاق می‌افتد. در بعضی از آن‌ها تجمع لیپوفوشین ناشی از اختلال ژنتیکی در ایجاد مولکول‌های حساس به نور و یا در مولکول‌های حاصل از بازیافت (recycling) و سوخت و ساز (متابولیسم)

در این طول موج‌ها سفتی عدسی تأثیر چندانی بر کیفیت تصاویر مگر در موارد سفتی عدسی (+4) ندارد. فلورسانس عدسی در طول موج‌هایی پایین‌تر از حد طول موج فیلتر مسدودکننده قرار دارد.

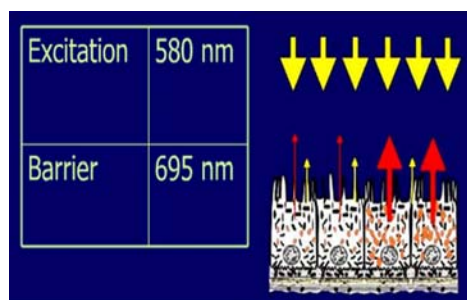
تفسیر تصاویر اتوفلورسانس

یاخته‌های RPE در بازیافت (recycling) پیگمان‌های بینایی و اسیدهای چرب (fatty acids) دخالت فعال دارند. مواد ذکر شده بعد از بازیافت دوباره به یاخته‌های گیرنده نور (فتورسپتور) جهت از سرگیری فعالیت فرستاده می‌شوند و در عین حال مواد غیرقابل هضم و صدمه‌زا در یاخته‌های RPE تجمع یافته و نهایتاً تبدیل به لیپوفوشین می‌گردند. با گذشت زمان و افزایش سن تجمع این مواد در یاخته‌های RPE افزایش می‌یابد. تا سن ۷۰ سالگی به طور متوسط هر یاخته RPE سه میلیارد قسمت خارجی گیرنده نور (outer segments) را فاگوسیز می‌نماید و بیش از ۲۵ درصد حجم یاخته به وسیله لیپوفوشین اشغال می‌گردد (تصویر ۳). به سبب ادامه چرخه انتقال مواد از RPE به طرف یاخته فتورسپتور و برعکس، حتی افزایش مقدار کمی از مواد زائد غیر قابل هضم در یاخته سبب ایجاد مقادیر زیادی از لیپوفوشین می‌گردد. این مواد لیپوفوشین اثری سمی بر روی یاخته دارند و تجمع مقادیر زیاد آن‌ها سرانجام منجر به مرگ یاخته می‌گردد و به محض مرگ یاخته‌ای لیپوفوشین نیز از بین می‌رود. چنانچه یاخته‌های RPE دیگری جایگزین یاخته‌های RPE از بین رفته نشوند یک فاصله (gap) در تک لایه یاخته‌های RPE ایجاد می‌شود و این نواحی بدون RPE در عکس اتوفلورسانس تاریک ظاهر می‌شوند که نشانه فقدان لیپوفوشین می‌باشد (تصویر ۴ و ۵).

تحریک‌کننده (barrier and excitation filter) مورد استفاده در آنژیوگرافی بدون تزریق ماده حاجب می‌توان عکس‌های اتوفلورسانس ته چشم را تهیه نمود.

تصاویر اتوفلورسانس در چشمی که قبلاً فلورسین گرفته ایجاد نمی‌شود و همچنین با افزایش سفتی عدسی میزان توانایی تحریک (excitation) نور تابیده شده به داخل چشم کم می‌شود. حذف فلورسانس عدسی نیز با دوربین‌های معمولی کار ساده‌ای نیست و احتیاج به یک digital fundus camera دارد که تا 20° سانتی‌گراد خنک شده باشد و field آن نیز تا 13° کاهش یابد تا کیفیت تصویر بهبود یابد. در هر حال اگر به منابع ایجاد اتوفلورسانس در چشم نگاه کنیم می‌بینیم که نواحی متعددی وجود دارد ولی نواحی مخصوصی را نیز می‌توان عکس‌برداری نمود. عدسی دارای یک باند پهن فلورسانس بین ۵۱۰ تا ۶۷۰ نانومتر دارد.

فلورسین نیز بین ۵۲۰ تا ۵۳۰ نانومتر درخشندگی (fluorescence) ایجاد می‌نماید و ICG نیز بین ۸۲۵ تا ۸۳۵ نانومتر. یک دوربین ته چشم (fundus camera) برای بررسی اتوفلورسانس ساخته شده است و طول موج تحریک‌کننده آن ۵۸۰ نانومتر و فیلتر barrier آن ۶۹۵ نانومتر می‌باشد (تصویر ۲).

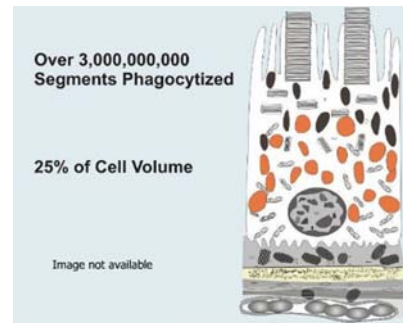


تصویر ۲- فلورسین بین ۵۲۰ تا ۵۳۰ نانومتر ایجاد درخشندگی می‌نماید. طول موج تحریک‌کننده آن ۵۸۰ نانومتر و فیلتر barrier آن ۶۹۵ نانومتر می‌باشد.

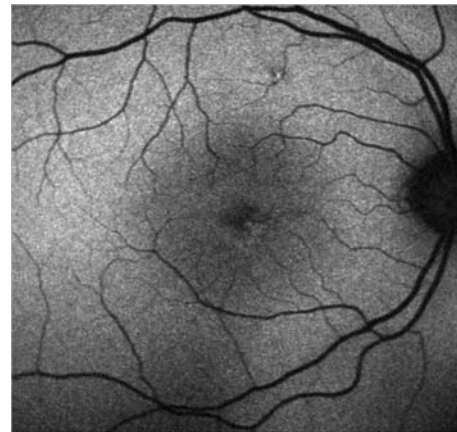


تشابه لیپوفوشین و لامپ برق

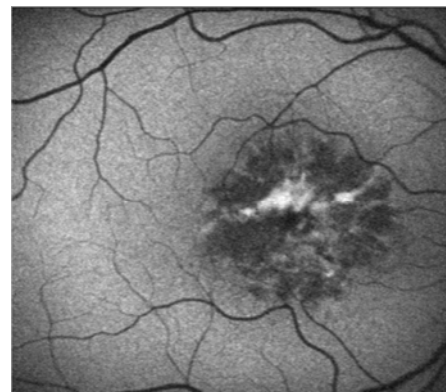
لامپها در حال عادی دارای درخشندگی و نور طبیعی می‌باشند و قبل از سوختن به شدت پرنور و بلافاصله بعد از سوختن تاریک و سیاه می‌شوند. یاخته‌های RPE طبیعی نیز دارای لیپوفوشین می‌باشند و به همین دلیل به طور طبیعی مقداری اتوفلورسانس نشان می‌دهند. یاخته‌هایی که لیپوفوشین زیادی دارند در واقع دچار مشکل شده‌اند که از جمله شایع‌ترین آن‌ها افزایش سن، استرس اکسیداتیو و نقص متابولیسم می‌باشند. لذا همانگونه که گفته شد یاخته‌هایی که اتوفلورسانس بیشتری دارند به سبب داشتن لیپوفوشین بیشتر به نظر می‌رسد که بیشتر و زودتر به مرگ نزدیک می‌شوند و نواحی با یاخته‌های RPE مرده و یا غیرفعال هیچگونه اتوفلورسانس نشان نمی‌دهند. در حال حاضر میزان طبیعی اتوفلورسانس زمینه‌ای (background autofluorescence) به طور معمول اندازه‌گیری نمی‌شود ولی در آینده این کار ممکن است صورت گیرد. عکسبرداری اتوفلورسانس نیز نظیر آنژیوگرافی بر مبنای تشخیص نماهای خاص است (pattern recognition) و بسیاری از همان قوانین آنژیوگرافی در عکسبرداری اتوفلورسانس نیز به کار می‌روند. در هر دو مورد فلورسین آنژیوگرافی و عکسبرداری اتوفلورسانس کاهش فلورسین در اثر بلوک شدن به وسیله کدورت‌های مسیر داخل چشم دیده می‌شود. هیپرفلورسانس در فلورسین آنژیوگرافی ناشی از افزایش ماده فلورسین در یک ناحیه و یا بهتر دیده شدن آن می‌باشد ولی افزایش اتوفلورسانس تقریباً همیشه ناشی از افزایش لیپوفوشین می‌باشد. بنابراین بررسی تصاویر اتوفلورسانس نه فقط کسب اطلاعات توپوگرافیک و آناتومیک ایجاد بلکه بررسی عملکرد RPE را نیز میسر می‌نماید.



تصویر ۳- تصویر شماتیک تجمع لیپوفوشین در سلول‌های RPE افزایش سن را نشان می‌دهد.



تصویر ۴- نمای طبیعی اتوفلورسانس که عروق شبکیه و دیسک بینایی تاریک و ناحیه ماکولا نیز تا حد تاریک می‌باشد.



تصویر ۵- بیمار مبتلا به دژنراسانس سنی ماکولا (dry AMD). نواحی تاریک نشان دهنده از بین رفتن سلول‌های RPE در آن منطقه و نواحی روشن نشان دهنده افزایش لیپوفوشین در سلول‌های RPE آن منطقه می‌باشد.

موارد استفاده در تشخیص بیماری‌ها**(AMD)**

Drusen سبب ایجاد اتوفلورسانس نمی‌شود هرچند که تفاوت ضخامت یاخته‌های RPE روی آن‌ها می‌تواند تاثیرگذار باشد. بدین معنی که در روی دروزن‌های بزرگ یاخته‌های RPE لاغرتر می‌باشند و در قاعده یاخته‌های RPE ضخیم‌تر می‌باشند. بنابراین بعضی از دروزن‌ها یک حلقه ضعیف اتوفلورسانس نشان می‌دهند.

RPE

geographic atrophy ایجاد یک منطقه تاریک در فوتوگرافی اتوفلورسانس می‌نماید چرا که در منطقه گرفتار یاخته‌های RPE از بین رفته‌اند و به طور ثانویه شبکه‌ی سالم روی آن و همچنین کوریوکاپیلاریس زیر آن نیز آتروفی می‌شوند (تصویر ۶). در اطراف ناحیه دچار geographic atrophy یک ناحیه با افزایش اتوفلورسانس مشاهده می‌گردد و این همان منطقه‌ای است که در طی پی‌گیری به زودی علائم نابودی را نشان خواهد داد. این علامت مزید آن است که افزایش لیپوفوشین در واقع نشان‌دهنده تحت فشار بودن یاخته و در حال مرگ بودن آن است.



تصویر ۶- منطقه تاریک در مرکز ماکولا نشان‌دهنده از بین رفتن سلول‌های RPE در بیمار مبتلا به آتروفی جغرافیایی می‌باشد.

حال سوال مهم این است که چرا یاخته‌های RPE مجاور با تکثیر و با مهاجرت منطقه دارای نقص RPE را پر نمی‌کنند؟ جواب به این سوال توجیهات زیادی دارد. Spaide و همکاران معتقدند یاخته‌هایی که دچار صدمه اکسیداتیو شده‌اند و هنوز به مرحله مرگ یاخته‌ای نرسیده‌اند قدرت تکثیر را از دست می‌دهند. در حالی که یاخته‌های مورد بحث کلیه مراحل طبیعی سوخت و ساز (متابولیسم) را شبیه یاخته‌های عادی اما با میزان کمتری نشان می‌دهند ولی به سبب عدم قدرت تکثیر به مرحله‌ای رسیده‌اند که به آن خاموشی تولید مثل (replicative senescence) می‌گویند. بنابراین در مرکز ناحیه آتروفی جغرافیایی یاخته‌ها مرده‌اند. اما در حاشیه خارجی آن یاخته‌های باقیمانده RPE با اینکه هنوز نمرده‌اند ولی قدرت تکثیر و پرکردن منطقه دچار نقص را ندارند.

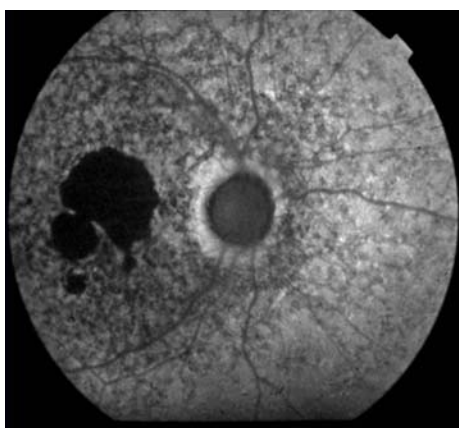
از عکسبرداری اتوفلورسانس جهت بررسی چشم مقابل بیماران دچار نورگ‌زایی مشیمیه (CNV) استفاده شده است. مشاهده گردیده که در چشم مقابل بیماران دچار CNV تیپیک در مقایسه با چشم بیمارانی که در سن مشابه AMD اگزوداتیو نداشته‌اند اتوفلورسانس بیش‌تری مشاهده می‌شود. همین یافته در بیماران دچار ارتباط عروق شبکیه و مشیمیه (retinal Choroidal anasdomosis) که نوع کمیاب‌تری از AMD اگزوداتیو می‌باشند هم دیده می‌شود.

به خصوص در بیمارانی که دچار آناستوموز retinal Choroidal و ضایعات RAP (retinal angiomatous proliferating) می‌باشند، در چشم مقابل در ماکولا هیپراتوفلورسانس نشان می‌دهند که تقریباً با منطقه hyper pigmentation در معاینه با نور مادون قرمز آن‌ها منطبق است. از لحاظ بافت‌شناسی در منطقه هیپرپیگمانته یاخته‌های جدا شده همراه با آزاد شدن پیگمان در ناحیه زیر رتین و لایه‌های خارجی شبکیه دیده می‌شود.

در خرگوش مشاهده شده است که با تزریق lipid peroxide در فضای زیر شبکیه سبب مهاجرت سلول‌های



در بیماری استارگارت (Stargardt) نیز در ابتدا افزایش اتوفلورسانس مشاهده می‌شود و به ازای هر fleck یک منطقه افزایش اتوفلورسانس مشاهده می‌شود ولی به تدریج این fleck‌های هیپراتوفلورسانس به سمت آتروفی پیش می‌روند و بالاخره ممکن است نواحی آتروفی وسیع و حتی geographic atrophy ایجاد شود (تصویر ۸).

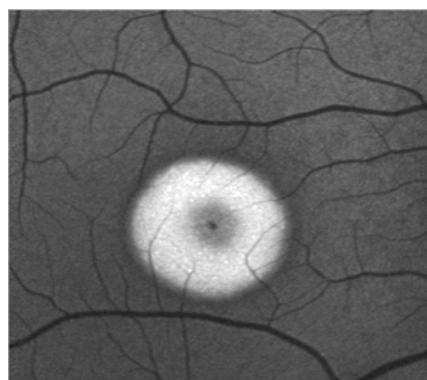


تصویر ۸- منظره تیپیک اتوفلورسانس در بیماری استارگارت با منطقه تاریک در مرکز ماکولا ناشی از بین رفتن سلول‌های RPE مشاهده می‌شود.

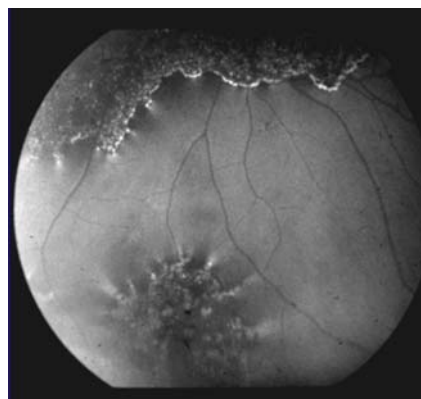
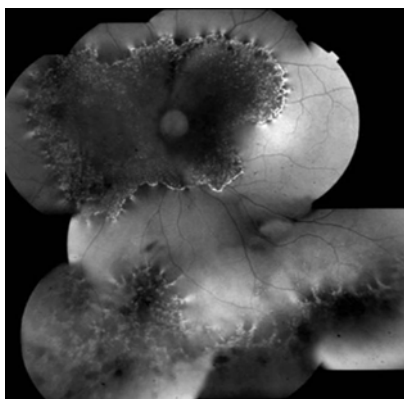
هنوز گزارش‌های زیادی در مورد اتوفلورسانس در بیماری‌های التهابی شبکیه گزارش نشده است. در بیماری (acute zonal occult outer retinopathy) AZOOR نشان داده شده است که اتوفلورسانس در لبه خارجی ضایعات بزرگ شونده افزایش نشان می‌دهد ولی در نواحی مرکزی این ضایعات که یاخته‌های RPE از بین رفته‌اند، طبیعتاً عدم وجود اتوفلورسانس مشاهده می‌شود. این تغییرات اتوفلورسانس نشان می‌دهد که نه تنها قسمت‌های خارجی شبکیه بلکه RPE نیز در AZOOR گرفتاری نشان می‌دهند (تصویر ۹ و ۱۰).

RPE و ماکروفاژها به آن نواحی شده و به تدریج یاخته‌های RPE قطرات lipid peroxide را فاگوسیتوز می‌نمایند. این یافته‌ها مبین این است که یاخته‌های RPE ممکن است تحت شرایطی (استرس اکسیداتیو) جدا و به ناحیه زیر شبکیه و حتی نواحی خارجی شبکیه منتقل گردند. از طرف دیگر استرس اکسیداتیو منجر به تولید VEGF (vascular endothelial growth factor) و سیستوکین‌های دیگر می‌گردد. تجمع کانونی یاخته‌های RPE محتوی لیپوفوشین در فضای زیر شبکیه و نواحی خارجی شبکیه منجر به تولید VEGF در آن نواحی می‌گردد و با استفاده و به کارگیری عروق شبکیه روی آن‌ها سرانجام منجر به پرولیفراسیون عروقی در طول مسیر دارای گرادپانت VEGF در طی ضخامت شبکیه می‌گردند.

بیماری رتینیت پیگمانته سبب از بین رفتن عملکرد یاخته‌های RPE می‌شود که در نتیجه سبب کاهش اتوفلورسانس می‌شود ولی در نواحی که یاخته‌های RPE باقی بمانند اتوفلورسانس نیز باقی می‌ماند. در بعضی از بیماری‌ها نظیر بیماری Best تجمع لیپوفوشین در یاخته‌های RPE در ناحیه ماکولا وجود دارد و در معاینه کلینیکی نمای زرده تخم مرغ دارد و به شدت نیز اتوفلورسانس نشان می‌دهد (تصویر ۷). البته بعد از از بین رفتن نمای زرده تخم مرغ در بیماری Best نمای اتوفلورسانس نیز تغییراتی را نشان می‌دهد.

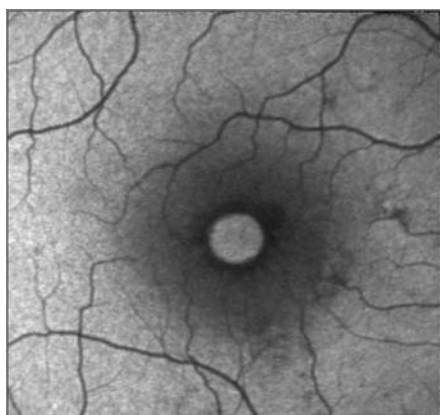


تصویر ۷- نمای هیپراتوفلورسانس ماکولا در بیماری Best



تصویر ۹ و ۱۰- تغییرات اتوفلورسانس را در بیماری التهابی AZOOR نشان می‌دهند. نقاط روشن (هیپرفلورسانس) در حاشیه نشان دهنده نقاط فعال و منطقه تاریک (هیپواتوفلورسانس) منطقه از بین رفتن RPE را نشان می‌دهد.

زیادی جایگزین فلورسین آنژیوگرافی گردد به ویژه که از همان دستگاه می‌توان استفاده نمود و تزریق نیز نیاز ندارد و زمان کمتری نیز برای عکس‌برداری صرف می‌شود و کم‌خرج هم می‌باشد.



تصویر ۱۱- افزایش اتوفلورسانس ناحیه مرکزی ماکولا در سوراخ ماکولا

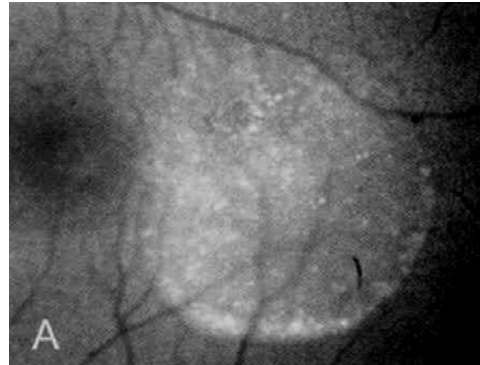
(central serous chorioretinopathy) CSR

یکی از بیماری‌هایی که در آن اتوفلورسانس ماکولا تغییرات مشخصی نشان می‌دهد بیماری CSR می‌باشد. در مرحله حاد CSR منطبق با منطقه جدا شده ماکولا یک هیپراتوفلورسانس مشاهده می‌گردد و حتی منطبق با ناحیه‌ای که در فلورسین آنژیوگرافی معمولی leakage نشان

در بررسی سوراخ ماکولا تاکنون آنژیوگرافی و OCT دو به کار می‌رفته است ولی همانگونه که می‌دانیم آنژیوگرافی یک روش تهاجمی محسوب و OCT نیز روش نسبتاً گرانی است ولی بررسی اتوفلورسانس تشخیص فوری و دقیق را در درمانگاه فراهم می‌کند. OCT یک عکسبرداری شبه پاتولوژی (برش بافتی) ایجاد می‌کند و آنژیوگرافی نیز یک تصویر دو بعدی از سطح رتین ایجاد می‌کند. به علاوه تشخیص سوراخ کاذب ماکولا از سوراخ واقعی با هر دو روش به خصوص آنژیوگرافی ممکن است مشکل باشد ولی بررسی اتوفلورسانس که در سوراخ کاذب وجود ندارد تشخیص راحت‌تر است چراکه وقتی شبکه به طور کامل سر جای خود قرار داشته باشد اتوفلورسانس RPE زیر آن محو می‌شود ولی وقتی سوراخ کامل در رتین به وجود می‌آید اتوفلورسانس بافت RPE زیر آن تشدید می‌یابد (تصویر ۱۱). بعد از عمل موفقیت آمیز درمان سوراخ ماکولا نیز ملاحظه گردیده است که اتوفلورسانس افزایش یافته دوباره کاهش نشان می‌دهد در هر حال هر چند هر سه روش OCT و آنژیوگرافی و اتوفلورسانس مکمل یکدیگر می‌باشند ولی به نظر می‌رسد بررسی اتوفلورسانس چون روش راحت‌تر و کم‌خرج‌تری است ممکن است در موارد

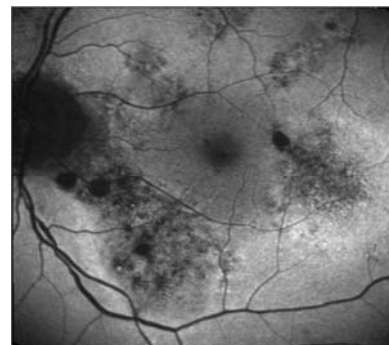
به طور کلی از بین رفتن سلول‌های فتورسپتور منجر به کاهش اتوفلورسانس می‌شود چرا که تقاضای متابولیک در واقع کاهش یافته است و برعکس افزایش اتوفلورسانس مبین آن است که گردش تولید قطعات خارجی فتورسپتورها (outer segment) سرعت پیدا کرده است و یا این که به علت اختلالات موجود در آنزیم‌های فاگوزوم مواد ایجاد شده قادر به از بین رفتن نمی‌باشند. نقص در تجزیه مواد (به علت اسیدی بودن محیط فاگوزوم) و یا غیرکافی بودن آنزیم‌های موجود در فاگوزوم که برای از بین بردن مواد ایجاد شده لازم است سبب افزایش اتوفلورسانس می‌شوند. نکته مهم دیگر این که افزایش اتوفلورسانس منطبق با نواحی کاهش فلورسانس در آنژیوگرافی فلورسین می‌باشند که دلیل آن نیز همان افزایش لیپوفوشین در سلول‌های RPE می‌باشد که سبب جذب نورهای با طول موج کوتاه می‌گردد. در هر ناحیه‌ای که اتوفلورسانس کاهش یابد در واقع نشان می‌دهد که در آن ناحیه فعالیت متابولیک کاهش یافته است و به عبارت دیگر کاهش میزان تجدید قطعات خارجی فتورسپتور (outer segment) موید از بین رفتن سلول‌های فتورسپتور می‌باشد و در CSR مزمن نشان دهنده علامت پروگنوستیک بدی می‌باشد و چنانچه منطقه هیپواتوفلورسانس مرکز فوه‌آ را بگیرد نشان می‌دهد که دید بیمار دیگر بهبود نخواهد یافت.

می‌دهد یک اتوفلورسانس خیلی شدیدتر از سایر نقاط مشاهده می‌گردد که همه این‌ها به واسطه افزایش فعالیت متابولیک سلول‌های RPE در آن منطقه می‌باشد (تصویر ۱۲).



تصویر ۱۲- افزایش اتوفلورسانس در مرحله حاد بیماری CSR مشاهده می‌گردد.

در مرحله CSR مزمن نمای اتوفلورسانس غیرمنظم می‌گردد و در ماکولا نقاطی با اتوفلورسانس بیشتر و یا کم‌تر نسبت به اتوفلورسانس زمینه‌ای مشاهده می‌گردد که نواحی هیپواتوفلورسانس نشان‌دهنده کاهش فعالیت متابولیت RPE به سبب از بین رفتن سلول‌های فتورسپتور می‌باشند (تصویر ۱۳).



تصویر ۱۳- نمای اتوفلورسانس غیرمنظم (نقاط هیپرفلورسانس و هیپواتوفلورسانس) مشخصه CSR مزمن مشاهده می‌گردد.



درمان مجدد و اندیکاسیون‌های آن در جراحی رفرکتیو

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده:

(**manifest refraction** :
انجام دقیق رفرکشن و refinement آن به کمک cross cylinder برای محاسبات صحیح قبل از عمل الزامی است. **cycloplegic refraction** : از آنجا که در افراد جوان و به ویژه افراد هیپرمتریوپ تطابق بسیار فعال است، به دست آوردن میزان واقعی عیب انکساری با حذف جز تطابق به کمک قطره‌های سیکلپلژیک امکان تصمیم‌گیری صحیح قبل از عمل را فراهم می‌سازد.

(: از آنجا که اندازه مردمک به ویژه در شرایط تاریکی (scotopic condition) می‌تواند بزرگ‌تر از ناحیه اصلاح شده توسط لیزر (optical zone) باشد و این مهم سبب اختلال بینایی فرد در شرایط تاریکی می‌شود و نیز از آنجا که درمان مجدد ممکن است موجب افزایش اعوجاج‌های رده بالاتر (higher order aberration) گردد، اندازه‌گیری قطر مردمک در شرایط اسکوتوپیک بسیار کمک‌کننده است. برای این کار می‌توان از پوپیلومتر Colvard استفاده نمود.

(: تهیه نقشه‌های توپوگرافی و نیز بهره‌گیری از دستگاه‌های ارزیابی کننده نقشه‌های توپوگرافی (topolysers) به ما این امکان را می‌دهد تا میزان نامنظمی سطح قرنیه را که ممکن است به دنبال جراحی اول ایجاد شده باشد به خوبی مشخص کنیم.

(**Orbscan** : این دستگاه به ما امکان بررسی سطح قدامی، سطح خلفی، انحنا و ضخامت قرنیه را می‌دهد و پارامترهای ریاضی آن در تصمیم‌گیری برای جراحی مجدد بسیار کمک‌کننده است.

(: در خصوص این کار بهتر است در درجه اول پاک‌متری اولتراسونیک انجام شود زیرا

درمان مجدد در جریان جراحی رفرکتیو یک واقعیت غیرقابل انکار است که علی‌رغم به وجود آمدن فن‌آوری‌های جدید و به روز درآمدن فن‌آوری‌های گذشته (هم در عرصه لیزر اگزایمر و بخش‌های سخت‌افزاری آن و هم در زمینه تهیه نرم افزارها و نوموگرام‌های جدیدتر)، عیوب انکساری باقیمانده به دنبال جراحی رفرکتیو کماکان مساله روز جراحان این رشته می‌باشد.

ارزیابی‌های لازم قبل از انجام درمان مجدد

این ارزیابی‌ها عبارتند از:

(**(uncorrected visual acuity)** :
برخی از صاحب‌نظران جراحی رفرکتیو بر این عقیده‌اند که درمان مجدد شانس بروز عوارض را نسبت به جراحی اولیه افزایش می‌دهد. از این رو در صورتی که بیمار دید اصلاح نشده ۲۰/۴۰، ۲۰/۳۰ یا ۲۰/۲۵ (براساس مطالعات مختلف) دارد لزومی به انجام درمان مجدد وجود ندارد و توضیح کافی به بیمار و تجویز عینک‌های با شماره کم برای مصرف در شرایط خاص (مانند رانندگی در شب) کفایت می‌کند. برخی دیگر از محققین بر این باورند که رسیدن به حداکثر حدت بینایی اصلاح نشده (۲۰/۲۰ یا بیشتر) حق بیمار بوده و برای نیل به آن اقدام به درمان مجدد می‌کنند و از طرف دیگر شانس بروز عوارض را در صورت تصمیم‌گیری صحیح و اندازه‌گیری دقیق چندان بیش از درمان اولیه نمی‌دانند. ورود فن‌آوری customized ablation به این گروه از محققین این امکان را داده است تا پا را از این نیز فراتر گذاشته و درمان مجدد را برای حدت بینایی بیش از ۲۰/۲۰ (super vision) پیشنهاد کنند.



- نمی توان از نوموگرام های یک دستگاه برای دستگاه دیگر استفاده نمود زیرا الگوریتم های این نوموگرام ها با هم تفاوت دارند.
 - نوموگرام های طراحی شده جراحان رفاکتیو با هم اختلافاتی دارند و هر جراح در صورتی که خود توانایی طراحی نوموگرام ندارد بهتر است فقط از یکی از این نوموگرام ها استفاده نماید و دائماً اقدام به تغییر نوموگرام مورد استفاده خود نکند.
 - یک برنامه نرم افزاری به نام refractive surgery consultant Elite software program وجود دارد که می توان از آن برای مشاوره و کمک استفاده نمود.
 - در صورتی که هر جراح دارای تعداد قابل ملاحظه عمل جراحی در هر ماه می باشد بهتر است برای خود نوموگرامی داشته باشد. برای رسیدن به یک نوموگرام بهتر است حداقل ۵۰ چشم جراحی شده را یک ماه مورد پی گیری قرار داد تا بتوان به نوموگرام اختصاصی رسید.
 - ذکر این نکته مهم است که هر نوموگرام برای یک optical zone و نیز یک روش مشخص جراحی طراحی شده و تغییر آن می تواند موجب رسیدن به جواب های غیرمنتظره شود.
 - استفاده از نوموگرام سایر جراحان (تغییر نوموگرام قبلی) یا استفاده از نوموگرام های ثابت (static) که تغییرات مربوط به محیط، روش جراحی یا تغییر در ابزارهای جراحی را در بر ندارد شایع ترین علت بروز عیوب انکساری باقیمانده و نیاز به جراحی مجدد است.
- (**coupling**: منظور از پدیده coupling آن است که به دنبال اصلاح آستیگماتیسم با علامت منفی در میزان کل عیوب انکساری باقیمانده hyperopic shift رخ می دهد. برخی از دستگاه های لیزر اگزایمر فاقد الگوریتم داخلی لازم برای اصلاح پدیده coupling هستند ولی برخی دیگر به کمک کاهش میزان اصلاح (ablation) اسفیریکال

به دنبال جراحی رفاکتیو دقت پکی متری دستگاه orbscan تقلیل می یابد.

(منظور از این عبارت این است که از کل عیب انکساری بیمار چه مقدار را باید یا می توان اصلاح نمود. به عبارت دیگر postoperative target refraction باید مشخص گردد.

(**contrast sensitivity**) در شرایط مزوپیک و اسکوتوپیک در تخمین پیش آگهی درمان مجدد می تواند مفید باشد.

میزان بروز

در شرایط مطلوب میزان مواجهه هر جراح رفاکتیو با مشکل درمان مجدد معادل ۱ تا ۳ درصد کل اعمال جراحی انجام شده توسط آن جراح است و در صورتی که ادعا شود چنین مواردی اصلاً وجود ندارد باید در صحت و سقم اظهارات تردید نمود و در صورتی که این میزان بیش از ۳ درصد باشد ارزیابی مجدد متدولوژی درمان و بهبود روش های آن توسط جراح ضروری به نظر می رسد.

در هر حال این اعداد و ارقام هرچه باشند انجام درمان مجدد (enhancement) مستلزم صرف هزینه و افزایش خطر بروز عوارض می باشد.

دلایل عیوب انکساری باقیمانده پس از جراحی رفاکتیو

شاید بتوان برای این موضوع ده علت را در نظر گرفت:

(در مورد استفاده از نوموگرام های موجود در هر دستگاه لیزر اگزایمر باید به چند نکته اشاره نمود:

- نوموگرام مورد استفاده باید در برگیرنده شرایط سنی، جنسیت بیمار و اقسام مختلف عیوب انکساری بیماران باشد؛ در غیر این صورت احتمال بروز خطا افزایش می یابد.



(: در طول روز و بین هر دو بیمار باید دستگاه لیزر را کالیبره نمود. کالیبراسیون بی‌ثبات و نادرست منجر به نتایج وخیمی پس از عمل می‌شود. این بخشی از کار شما به عنوان جراح است که از نحوه کارکرد صحیح دستگاه مطلع باشید.

(: یکی از قابل پیشگیری ترین مسایل فقدان رفراکشن صحیح در پرونده بیمار است و منجر به نیاز به انجام درمان مجدد می‌شود. بهتر است بیماران همواره توسط حداکثر یک یا دو refractonist مورد اندازه‌گیری قرار گیرند. اکتفا کردن به نتایج کار اپتومتریست به تنهایی و عدم نظارت جراح بر آن می‌تواند پس از عمل درجاتی از عیب انکساری باقیمانده را برجا می‌گذارد.

manifest refraction

(**aberrometer**): بهتر است در اصلاح عیب انکساری بیمار از manifest refraction استفاده شود. وجود اختلافی بیش‌تر از ۰/۵ دیوپتر بین رفراکشن قبل از عمل به وسیله wave front و رفراکشن ساده manifest یکی از موارد ممنوعیت انجام لیزیک به روش customized می‌باشد. به عبارت دیگر مبنای کار برای انجام جراحی لیزری اصلاح اسفر و سیلندر مورد قبول بیمار است نه اعداد حاصل از دستگاه aberrometer.

(**wave front**: اگر قرار است درمانی که بر پایه اصلاح اعوجاج‌های قرنیه انجام شود در برگزیده نومیوگرامی برای تطبیق با عیب انکساری بیمار نباشد، نتیجه اصلاح اسفر و سیلندر نادرست خواهد بود.

(: در این خصوص می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- اشتباه در ورود اطلاعات به کامپیوتر لیزر توسط تکنسین دستگاه
- عدم کالیبره شدن درست دستگاه توسط تکنسین مربوطه

پس از اصلاح آستیگماتیسم این مشکل را برطرف می‌کنند. باقیماندن عیب انکساری به دنبال جراحی لیزری به ویژه زمانی رخ می‌دهد که مقادیر آستیگماتیسم در چشم بیمار زیاد بوده یا این مقادیر بسیار بیش‌تر از میزان اسفر باشند.

(**optical zone**: هر دستگاه لیزر اگر ایمر دارای یک optical zone پیشنهادی (default) برای اصلاح هر یک از انواع عیوب انکساری می‌باشد. افزایش optical zone موجب تغییر در بسیاری از پارامترهای اصلاح (ablation) مانند افزایش تعداد پالس‌های لیزر، افزایش عمق اصلاح، طولانی‌تر شدن زمان عمل و از دست رفتن انرژی بیش‌تر در محیط قرنیه (ناشی از انعکاس سطحی) می‌شود و هر یک از این پارامترها می‌توانند موجب باقیماندن بخشی از عیب انکساری یا حتی اصلاح بیش از حد شوند. از این رو در موارد تنظیم یا تغییر optical zone در صورت لزوم بهتر است تغییرات به شکل ۰/۱ میلی‌متر اعمال شود. البته از آنجا که انحنای قرنیه، رطوبت و ذرات معلق موجود در هوای اتاق عمل، reflectivity و سایر عوامل موجب کاهش دقت تنظیم در حد ۰/۲۵ ± میلی‌متر می‌شود، تغییرات ۰/۱ میلی‌متری نمی‌تواند از کارایی لازم برخوردار باشد.

(: پزشک معالج تنها فرد با کفایت برای تنظیم اطلاعات و برنامه‌ریزی درمان می‌باشد و نمی‌توان از پرسنل اتاق عمل انتظار داشت که درک صحیحی از وضعیت بیمار داشته باشند. بنابراین رفراکشن هدف باید توسط خود جراح معین گردد.

(: خطرناک‌ترین زمان برای انجام جراحی با لیزر اگر ایمر درست زمانی است که مهندس و سرویس کار دستگاه اتاق عمل را ترک می‌کنند. تغییر cavity لیزر می‌تواند با خروجی یا out put بیش‌تر انرژی همراه باشد در این گونه موارد باید در تمام طول روز بین هر دو بیمار دستگاه لیزر را کالیبره نمود.



چند نکته قابل توجه در درمان مجدد علاوه بر توجه به موارد فوق عبارتند از:

(۱) محاسبه ضخامت استرومای باقیمانده (residual stromal bed thickness=RSBT) که باید توسط پاکیمتری حین عمل intraoperative انجام شود.

(۲) میزان ضخامت استرومای باقیمانده باید حداقل ۲۵۰ تا ۲۷۰ میکرون باشد و براساس آخرین نظریه محققان که در کنگره ESCRS در لیسبون در سال ۲۰۰۵ میلادی اظهار شد RSBT باید حداقل ۳۰۰ میکرون باشد.

(۳) در صورت درمان مجدد برای اصلاح هیپرمتریوپی بهتر است دوسوم مقدار دوربینی باقیمانده را اصلاح نمود.

(۴) در موارد وجود آستیگماتیسم موافق قاعده بهتر است اندکی کمتر و در موارد آستیگماتیسم مخالف قاعده بهتر است اندکی بیش تر اصلاح نمود.

- کارکنان اتاق عمل
 - جابه جایی اطلاعات پرونده دو بیمار با یکدیگر
 - عدم توجه چرخش سر و یا چانه بیمار
 - عدم کنترل نهایی اطلاعات وارده به کامپیوتر لیزر توسط جراح.
- توجه داشته باشید به هر حال آن که مسوول تمام موارد فوق می باشد پزشک جراح است.

اندیکاسیون های بالینی درمان مجدد

- (۱) اصلاح کم تر یا اصلاح بیش تر از حد under or over correction
- (۲) اصلاح خارج از مرکز decentered ablation
- (۳) آستیگماتیسم نامنظم
- (۴) اختلالات دید شب
- (۵) کوچک بودن optical zone در جراحی اولیه



شکایات چشمی کاربرهای کامپیوتر

دکتر مریم آل‌طه:

آستیگماتیسم خصوصاً آستیگماتیسم خلاف قاعده (ATR) در کاربرهای کامپیوتر می‌تواند همراه با شکایات چشمی باشد البته در افراد نزدیک بین زمانی که همراه با عینک از کامپیوتر استفاده می‌کنند نیز ممکن است خستگی چشم بروز کند. در هر حال در این موارد تصحیح مناسب عیب انکساری خستگی چشم را برطرف می‌کند.

Add: در درمان CUC تجویز لنز مثبت به صورت Add جایگاه ویژه‌ای دارد. از لنزهای مثبت Add علاوه بر اختلالات مربوط به دید نزدیک ناشی از پیرچشمی می‌توان در مواردی که high AC/A وجود دارد و فرد ایزوفوری (esophoria) قابل توجهی در نزدیک پیدا می‌کند (convergence excess) استفاده نمود.

عمدتاً کاربرها هنگام استفاده از عینک‌های بای فوکل با طرح flatterop مشکل خواهند داشت چرا که حد بالایی بخش Add هم سطح یا پایین‌تر از لبه پلک تحتانی قرار گرفته و زمانی که فرد می‌خواهد از ورای آن به صفحه رایانه نگاه کند باید وضعیت chin up به سر خود بگیرد که منجر به احساس خستگی در عضلات گردن و پشت می‌گردد. این مشکل را می‌توان با تجویز عینک‌های پروگرسیو (PAL=progressive additional lens) تا حدود زیادی برطرف نمود. در هنگام تجویز این عینک‌ها باید بخش مربوط به دید نزدیک را بالاتر از جایگاه معمول خود در فریم عینک و در حدود مرکز مردمک تعبیه نمود. تا زمانی که مقدار بخش Add برابر یا کمتر از ۱/۵ باشد این نوع PAL به راحتی مورد استفاده قرار می‌گیرد ولی با پیشرفت پیرچشمی باید از عینک‌های PAL اختصاصی استفاده نمود که در این نوع PAL بخش بالایی شیشه عینک قدرت مناسب برای دیدن مانیتور و بخش تحتانی

در حدود ۱۵ درصد افرادی که به کلینیک چشم مراجعه می‌کنند شکایاتی در رابطه با استفاده از کامپیوتر دارند. بسیاری از کاربرهای کامپیوتر که در طولانی مدت از کامپیوتر استفاده می‌کنند از اختلالات چشمی مانند خستگی، احساس ناراحتی در چشم‌ها (discomfort)، سردرد و تاری دید، دوبینی، اشکال در تمرکز، خواب آلودگی، احساس کشیده شدن چشم و حرکت حروف روی مانیتور شکایت دارند. این مشکلات نه تنها در بالغین بلکه در کودکان هم وجود دارد چرا که به طور فزاینده‌ای موارد استفاده کامپیوتر توسط اطفال افزوده می‌شود و با توجه به نحوه استفاده از آن در این گروه سنی احتمال بروز این مشکلات از بالغین بیشتر است. کودکان اغلب به مدت طولانی برای انجام بازی‌های رایانه‌ای بدون آن که پلک بزنند به مانیتور زل می‌زنند از طرفی میز و صندلی مورد استفاده برای کامپیوتر متناسب برای سنین بزرگسالی طراحی می‌شود و کودک اغلب در شرایطی که مانیتور از سطح چشم‌هایش بالاتر است مجبور است که با رایانه کار کند که این مساله موجب خستگی در کمر و گردن و بازوها می‌شود. شکایات در رابطه با کامپیوتر به قدری شایع شده است که می‌توان برای توصیف آن از computer use complex (CUC) استفاده نمود.

CUC در زمینه اختلالات مربوط به عیوب انکساری، اختلالات مربوط به دید دوچشمی، بیماری عمومی بدن یا چشم و علل محیطی ایجاد می‌شود بنابراین درمان آن نیز در زمینه رفع این اختلالات می‌باشد.

: آستنوبی و خستگی تطابقی

اغلب به دنبال اصلاح ناکافی هایپروپی و آستیگماتیسم بروز می‌کند. وجود حتی مقادیر جزئی هایپروپی و



قرار گرفته باشد ایجاد خستگی در عضلات گردن و دست و چشم‌ها می‌کند که باید اصلاح شود. در اتاق‌هایی که تهویه مناسبی ندارند یا هوای اطاق خشک است علائم خشکی زمینه‌ای تشدید می‌گردند. منابع نوری مورد استفاده در اتاق کامپیوتر باید طوری قرار داده شوند که ایجاد بازتاب از صفحه نمایش رایانه و یا glare نکند.

اگر نور محیط اطاق کمتر از عادی باشد مردمک‌ها گشاد شده و اعوجاج‌های مربوط به کلمات روی صفحه نمایش افزایش و depth of focus کاهش می‌یابد، بنابراین نسبت بین روشنایی (illumination) صفحه نمایش و اطاق نباید از ۳ به یک بیشتر باشد.

با توجه به اینکه اشعه ماورای بنفش ساطع شده از صفحه نمایش بسیار جزیی است نیازی نیست که پوشش‌های جاذب اشعه بر روی شیشه عینک PAL استفاده شود. ولی پوشش‌های antireflective که در ساخت شیشه عینک‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد موجب بهبود دید می‌گردد. فیلترهای رنگی که با رنگ‌های زرد و صورتی بر روی مانیتور کامپیوتر مورد استفاده قرار می‌گیرند عموماً تزئینی هستند و ارزش چندانی در رفع خستگی چشم ندارند.

Add برای دید نزدیک طراحی شده است. این عینک‌ها باید بخش کوریدور باریکی داشته باشند یا اگر بخش کوریدور پهن است بخش مربوط به دید نزدیک خیلی پایین در قاب عینک طراحی شود تا فرد به راحتی هنگام مطالعه بتواند از آن استفاده نماید.

: در مواردی که اختلالات دید دوچشمی علت بروز CUC باشد پریزم تجویز می‌گردد. از جمله موارد استفاده آن می‌توان به وجود ایزوفوری (Esophoria) و فوری عمودی (vertical phoria) اشاره نمود.

: رعایت بهداشت پلک‌ها و تمامیت لایه اشکی نقش مهمی در درمان بسیاری از اختلالات در رابطه با CUC دارد. کاربرها در هنگام استفاده از رایانه اغلب کمتر از حد معمول پلک می‌زنند که این مساله به خصوص اگر خشکی چشم یا بلفاریت وجود داشته باشد موجب بروز احساس ناراحتی در چشم‌ها می‌گردد. بنابراین معاینه کامل پلک‌ها و بررسی لبه لایه (meniscus) اشکی و Break-up time (BUT) باید بخشی از معاینه باشد.

: نحوه استفاده از کامپیوتر، فاصله چشم از مانیتور و زاویه مشاهده، نحوه نوردهی محیط محل کار و امکان وجود glare و نورهای آزاردهنده باید از کاربر پرسیده شود اگر وضعیت میز کار نامناسب باشد و مثلاً مانیتور خیلی بالا یا پایین‌تر نسبت به چشم‌ها

خانوم بجنب! دکتر عجله دارد!

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده:

هم با پرستار بخش صحبتی نکرده بودم. به بیمار گفتم: "لطفاً روی صندلی پشت دستگاه (اسلیت لامپ) بنشینید." پرسیدم: "چطور شد زمین خوردید؟" بیمار گفت: "خانم پرستار گفت: خانوم بجنب! دکتر عجله دارد! و من هم خواستم قبل از آمدن پیش شما، جورابم را بپوشم و برای همین هم دستم را به میز جلوی تخت تکیه دادم که یکدفعه میز از جلوی دستم در رفت و با صورت زمین خوردم و سرم خورد به موزاییک کف اتاق!"

واویلا، با ترس و لرز چشم‌مریض را باز کردم. چشمتان روز بد نبیند. لنز (PC IOL) روی پد چشمی بود و در کنار آن مقداری هم رنگ قهوه‌ای و یک مایع لزج مثل سفیده تخم‌مرغ به چشم می‌خورد. خوب داستان معلوم شد. در اثر اصابت صورت‌مریض به زمین، بخیه‌ها پاره شده بود. آیریس و لنز داخل چشمی نیز از لای زخم بیرون پریده بود؟! کپسول خلفی نیز جریا! خورده و ویتره از داخل چشم بیرون زده بود!؟

پشت اسلیت لامپ هم که چشم‌مریض را دیدم، داستان شبیه به پارگی قرنیه بود که برش آن در post limbal و خیلی تمیز داده شده باشد و چشم هم که روی هم خوابیده بود و کلیه بخیه‌ها هم که پاره شده بودند.

حالا چه باید کرد؟ چه کسی مسوول است؟ آیا نباید دست بیمار آسمی، تنگی نفسی، قلبی، فشار خونی، آرتروزی، بدون همراه و تنها و بی‌کس را که به علت چاقی مفرط حتی جورابش را هم نمی‌تواند بپوشد گرفت و به او کمک کرد؟ آیا باید گفت بجنب خانوم؟! دکتر عجله دارد!

آن روز کذایی به کنفرانس فیکو که نرسیدم هیچ، ناچار شدم بیمار آسمی را که صبحانه مفصلی هم خورده بود با قطره تتراکائین (روی چشم باز) مجدداً ترمیم کنم و هر روز هم تا حداقل سه چهار سال تنم می‌لرزید که رتین‌اش off می‌شود یا خیر. کمی احساس مسوولیت چیز بدی نیست.

یک روز چهارشنبه در تابستان سال ۷۷ بود. یک بیمار کاتاراکت نسبتاً مشکل داشتم. بیمار خانمی ۶۴ ساله بود. چشم چپ را قبلاً ECCE+PCIOL عمل کرده بودم و دید اصلاح شده ۸/۱۰ داشت. چشم راست نیز مشابه چشم چپ نیاز به عمل داشت. بیمار از نظر سیستمیک دچار چاقی مفرط و نیز آسم بود که علی‌رغم درمان دارویی، به خوبی می‌شد از فاصله دو سه متری صدای خس‌خس و wheezing را از سینه‌اش تشخیص داد. فشار خون نصفه نیمه کنترل شده و سابقه ایسکمی قلبی نیز داشت که هر یک از این‌ها کافی بود تا آنستزی جنرال را غیر ممکن سازد. پس از تزریق رتروبولبار عمل جراحی کاتاراکت به روش اکستراکپسولار همراه با کارگذارن لنز داخل چشمی به خوبی و خوشی انجام شد و بدون هرگونه عارضه بیمار از ریکاوری به بخش انتقال یافت. صبح پنج‌شنبه هم قرار بود سخنرانی در یکی از بیمارستان‌های دانشگاهی در خصوص شیفت از اکسترا به فیکو انجام شود. با خود گفتم پس از ویزیت بیمارم، به بیمارستان . . . می‌روم و تمام توجهم را معطوف به فیکو می‌کنم.

در بخش چشم با پرستار مربوطه سلام و احوال‌پرسی کرده و خواهش کردم بیمارم را به اتاق معاینه بیاورد. در این فاصله آنچه توجهم را جلب نمود این بود که پرستاران روپوش سرمه‌ای به تن ندارند. پس از پرس و جو متوجه شدم که آن‌ها هم برنامه سخنرانی دارند. وقتی بیمار وارد اتاق معاینه شد با همان لحنی که همراه با خس‌خس فراوان بود گفت: "سلام دکتر، زمین خوردم! گفتم: کی؟" گفت: "همین الان، خانم پرستار گفت بجنب! دکتر عجله دارد!" نگاهی به ساعت کردم، ساعت ۷/۱۰ صبح بود. سخنرانی هم ساعت ۸/۳۰ شروع می‌شد. یک مریض هم که بیش‌تر نداشتم، اصلاً من عجله نداشتم و در این مورد

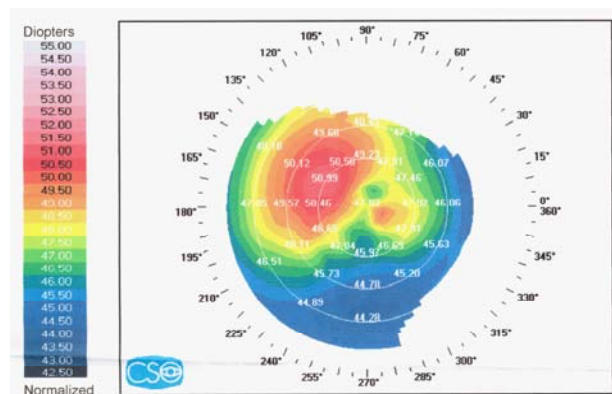
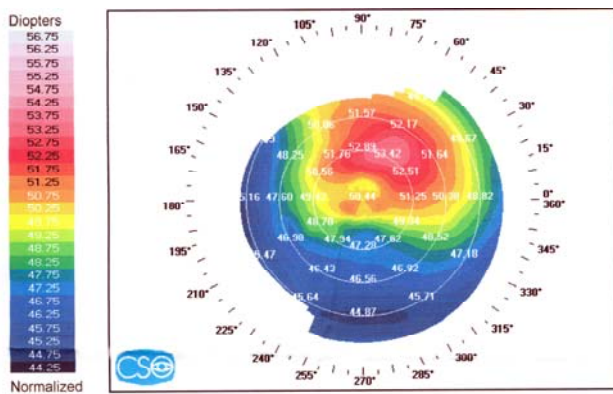


معرفی دو عکس جالب توپوگرافی

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده:

جراحی لیزیک مراجعه نموده است. در توپوگرافی کراتوکونوس فوقانی (superior Keratoconus) قابل ملاحظه است.

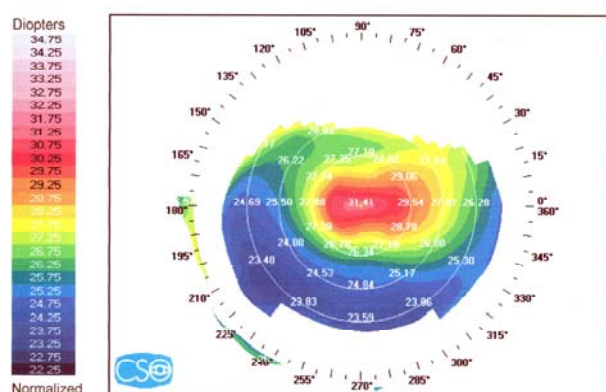
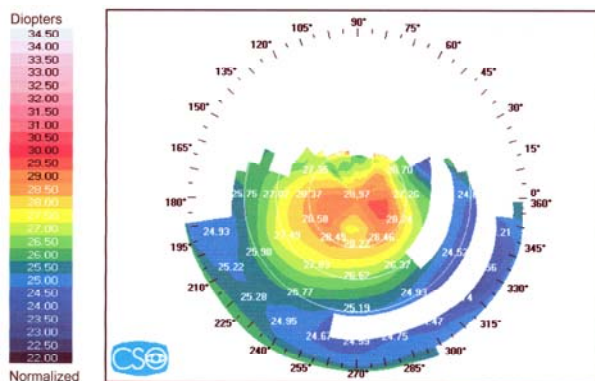
مورد اول: بیمار آقای ۲۷ ساله با رفرکشن چشم راست $۲۵ \times ۲/۵ - ۵/۵$ و چشم چپ $۱۱۰ \times ۲/۰ - ۱۰/۵$ و دید اصلاح شده چشم راست $۸/۱۰$ و چشم چپ $۵/۱۰$ برای



توپوگرافی چشم راست و چشم چپ بیمار مبتلا به کراتوکونوس فوقانی

peripheral و cornea plana به صورت کاملاً واضحی قابل مشاهده بود. توپوگرافی قرنیه هر دو چشم در عکسهای زیر نشان داده شدهاند.

مورد دوم: بیمار خانم ۲۳ ساله با high hyperopic astigmatism هر دو چشم جهت جراحی کراتورفاکتیو مراجعه نموده است. دید اصلاح شده چشم راست $۳/۱۰$ و چشم چپ $۲/۱۰۰$ می باشد. در معاینه با اسلیت لامپ



توپوگرافی چشم راست و چشم چپ بیمار مبتلا به corneal plana



نظر خواهی

همکار گرامی!

دهمین شماره مجله چشم‌پزشکی نگاه که با همت جمعی از همکاران شما به چاپ رسیده است، پیش روی شما می‌باشد. شورای دبیران مجله انتظار دارد در تداوم انتشار مجله، یاری و همراهی شما را داشته باشد. این همیاری با تکمیل برگه نظرخواهی و ارسال آن به دفتر مجله شروع می‌شود و تداوم آن با ارسال مقاله‌های شما عملی خواهد شد. خواهشمند است پرسش‌نامه تکمیل‌شده زیر را به نشانی مجله ارسال نمایید تا نظرات شما، تداوم‌بخش انتشار مجله خودتان باشد.

۱- نظر شما در مورد بخش دست‌آورد و مقالات مروری ارایه شده چیست؟

.....

۲- نظر شما در مورد بخش سخنی‌تازه و مقالات راجع به تازه‌های چشم‌پزشکی چیست؟

.....

۳- آیا به نظر شما انتشار این مجله می‌تواند به گسترش دانش چشم‌پزشکی در کشور ما کمک نماید؟

.....

۴- آیا با ساختار پیشنهادی برای مطالب علمی موافق هستید و یا پیشنهادهای دیگری دارید؟

.....

۵- آیا مایل به همکاری با مجله هستید؟ در صورت تمایل به چه شکل همکاری خواهید نمود؟

.....

۹- با اضافه کردن بخش انگلیسی مجله موافق هستید؟

.....

۱۰- نظر شما در مورد بخش تجربه (خاطره‌های پزشکی) چیست؟

.....

از صرف وقت شما سپاسگزاریم.





برگه درخواست اشتراک مجله چشم‌پزشکی نگاه

نام و نام خانوادگی درخواست‌کننده (اشخاص حقیقی):

نام واحد درخواست‌کننده (اشخاص حقوقی):

نوع درخواست: یک شماره

یک دوره چهار شماره‌ای

نشانی پستی:

.....

تلفن:

حق اشتراک

: یک شماره، ۱۰,۰۰۰ ریال

یک دوره چهار شماره‌ای، ۴۰,۰۰۰ ریال

: یک شماره، ۱۵,۰۰۰ ریال

یک دوره چهار شماره‌ای، ۶۰,۰۰۰ ریال

جهت برقراری اشتراک، حق اشتراک مربوط را به حساب جاری شماره

واریز نمایید و برگه درخواست را به همراه رسید بانکی واریز حق اشتراک، به نشانی دفتر مجله ارسال یا

فاکس نمایید.

نشانی: تهران - خیابان شریعتی - جنب اتوبان همت - خیابان گل‌نبی (کتابی) - پ ۵ - مرکز چشم‌پزشکی نگاه (دفتر مجله)

فاکس: ۲۲۲۷۹۴۰۱

تلفن: ۲۲۹۰۴۲۸۶

