



مجله

چشم پزشکی نگاه

- ✓ میزگرد بالینی موارد مشکوک به گلوکوم
- ✓ بی‌حسی در چشم
- ✓ استاندارد کردن سیستم نامگذاری یوئیت‌ها برای گزارش اطلاعات بالینی
- ✓ ابزار امتیازبندی برای ارزیابی خطر گلوکوم
- ✓ کراتیت اولسراتیو محیطی
- ✓ محاسبه قدرت لنز داخل چشمی بعد از اعمال جراحی کراتورفراکتیو
- ✓ لنز اتاق قدامی در جوانان

نشریه علمی مرکز چشم پزشکی نگاه

سال ۳ شماره ۴ زمستان ۱۳۸۴
پی‌درپی ۱۲



نامه سردبیر

.....
.....
.....

... صفحه 3

دست آورد

- میزگرد بالینی موارد مشکوک به گلوکوم

.....
.....

..... صفحه 4

- بی‌حسی در چشم

.....
.....

..... صفحه 26

- استاندارد کردن سیستم نامگذاری یوییتها برای گزارش اطلاعات

بالینی

.....

. صفحه 40

سخنی تازه

- ابزار امتیازبندی برای ارزیابی خطر گلوکوم

.....





.....

صفحه 48

- کراتیت اولسراتیو محیطی

.....

.....

..... صفحه 51

- محاسبه قدرت لنز داخل چشمی بعد از اعمال جراحی کراتورفراکتیو

.....

..... صفحه 56

یک تجربه

- لنز اتاق قدامی در جوانان

.....

.....

..... صفحه 62





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:

- 10) 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.
- 10-1) **مقاله:** نام نویسنده یا نویسندگان، عنوان مقاله، نام اختصاری مجله و سال انتشار؛ شماره مجله: شماره صفحات.
- 10-2) **کتاب:** نام نویسنده یا نویسندگان کتاب. عنوان کتاب. شماره چاپ (edition). شهر محل انتشار: شرکت ناشر؛ سال انتشار.
- 10-3) **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.
- 10-4) در مورد نوشتن نام نویسندگان کتاب یا مقاله، نام تا 6 نفر (در صورت وجود) نوشته شود و در صورت وجود بیش از 6 نویسنده، نام بقیه نویسندگان به صورت همکاران (منابع فارسی‌زبان) یا et al (منابع غیرفارسی) می‌آید.
- 10-5) 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.

- 1) مقاله، پیش از این در مجلات فارسی‌زبان دیگر منتشر نشده باشد.
- 2) متن مقاله، روان و دارای نگارش درست فارسی باشد.
- 3) متن مقاله، در محیط Word 2000 یا نگارش‌های نوین‌تر، به قلم نازنین و با اندازه 14 تایپ گردد. سپس بر یک روی صفحه A4 و با رعایت فاصله 1/5 خط پرینت گرفته شود.
- 4) صفحات مقاله، حتما شماره‌گذاری شوند.
- 5) هر مقاله باید دارای یک شناسنامه شامل عنوان فارسی و انگلیسی مقاله، نام نویسندگان و جایگاه علمی و حرفه‌ای نویسندگان باشد.
- 6) مقاله پژوهشی باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، روش پژوهش، یافته‌ها، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.
- 7) مقاله مروری باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، متن اصلی، نتیجه‌گیری و منابع باشد.
- 8) مقاله گزارش موارد بیماری باید شامل چکیده، مقدمه، معرفی بیمار، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.
- 9) 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.



- 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.

6-10) 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.

7-10) مقالات و تصاویر دریافت‌شده، در دفتر مجله بایگانی می‌شوند و مسترد نخواهند شد.



به نام خدا

نامه سردبیر
دکتر بهزاد یخشی

و هم بیماران است. مباحثی در خصوص بیماری PUK، طبقه‌بندی جدید یوییت و نیز محاسبه قدرت لنز داخل چشمی در بخش سخنی تازه رایج گردیده است که از موضوعات مورد نیاز همه چشم‌پزشکان است. انشاءالله مقالات این شماره نظر شما طالبان علم را جلب نماید.

تا شماره بعد خدانگهدار

باز هم سلام. باز هم تاخیر داشتیم، ببخشید. انشاءالله جبران خواهیم کرد. در این شماره یکی دیگر از میزگردهای بالینی نگاه را رایج کرده‌ایم. موضوع این میزگرد موارد مشکوک به گلوکوم بوده که مانند دفعات پیش بسیار پربار و با رایج راهبردهای مناسب می‌باشد. روش‌های مختلف بی‌حسی در چشم موضوع دست‌آورد دوم است که از مباحث مورد سوال هم چشم‌پزشکان



میزگرد بالینی موارد مشکوک به گلوکوم

گردانندگان پنل

دکتر شاهین یزدانی: استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان شهید دکتر لبافی نژاد
 دکتر علیرضا برادران رفیعی: استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان شهید دکتر لبافی نژاد

اعضای پنل

دکتر حیدر امینی: استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان فارابی
 دکتر زهره بهروزی: دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان امام حسین (ع)
 دکتر محمد پاکروان: استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان شهید دکتر لبافی نژاد
 دکتر مهدی نیلفروشان: استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران - بیمارستان حضرت رسول (ص)

دیسک و میدان بینایی قابل توجهی نداشته باشیم به عنوان OHT تلقی می شود ولی همیشه جای این دو در متون پزشکی با هم عوض شده و مرز مشخصی بین آنها نیست.

دکتر یزدانی: خانم دکتر بهروزی اهمیت *glaucoma suspect* چیست و چرا به دنبال تشخیص زودتر در این موارد هستند؟

دکتر بهروزی: آنچه در *glaucoma suspect* حائز اهمیت است در خطر بودن بیمار است. شناخت این خطر هرچه زودتر و جلوگیری از ایجاد صدمه به بیمار بسیار مهم است. در گلوکوم فشار نقش اصلی را ایفا می کند و ثابت شده است که فشار بالا در دراز مدت اثرات مخرب به همراه دارد و هدف ما پیشگیری از این مساله است.

دکتر یزدانی: آقای دکتر پاکروان، شما چه افرادی را به عنوان *glaucoma suspect* می شناسید؟

دکتر پاکروان: تعریف گلوکوم امروزه تغییر کرده و در واقع به عنوان یک *acquired optic neuropathy*

بیماری گلوکوم دارای طیفی از مراحل ابتدایی تا پیشرفته است که در نهایت به نابینایی منجر می شود. در مراحل ابتدایی یا مشکوک، اشکالات تشخیصی و موارد *borderline* وجود دارد. در آمریکا سرمایه گذاری زیادی شده است که در این مورد به نتایج علمی و مستند دست یابند، برای مثال در مورد OHT (*ocular hypertension*) حدود 30 میلیون دلار هزینه شده است.

دکتر یزدانی: به عنوان سوال اول جناب آقای دکتر امینی لطفاً *glaucoma suspect* را تعریف بفرمایید.

دکتر امینی: همه بیماران مشکوک به گلوکوم دچار گلوکوم واقعی نمی شوند و همگی نیاز به درمان ندارند. تعریف دقیقی در کتابها از *glaucoma suspect* نشده است ولی اگر در معاینه *optic disc* تشخیص گلوکوم برای بیمار مطرح شود ولی میدان بینایی و فشار داخل چشم طبیعی باشد این بیماران را *glaucoma suspect* تلقی می کنند. اگر فشار چشم بالا باشد ولی تغییرات



این بررسی 5 ساله بیماران را به دو گروه تقسیم کردند، یک گروه را تحت درمان قرار دادند که هدفشان این بود که فشار را 20 درصد کاهش بدهند و گروه دیگر را فقط تحت نظر گرفتند و هیچ گونه درمانی انجام ندادند و درصدی از بیماران در هر گروه که به گلوکوم مبتلا شدند محاسبه شد. مشخص شد که عوامل خطر سازی در این افراد وجود دارد که احتمال بروز گلوکوم را در افراد مبتلا به OHT بیشتر می‌کند. یکی از این عوامل ضخامت قرنیه است. در اواسط این مطالعه به اهمیت ضخامت مرکز قرنیه پی‌برده شد و متوجه شدند که ضخامت مرکزی قرنیه بر اندازه‌گیری‌های فشار چشم تاثیر دارد. بنابراین بیماران را به سه گروه تقسیم کردند: گروه اول بیمارانی که ضخامت مرکز قرنیه آنها بین 555-588 میکرون بود، گروه دوم بیمارانی که ضخامت بیش از 588 داشته‌اند و گروه سوم بیماران با ضخامت مرکزی قرنیه پایین‌تر از 555 میکرون. مشاهده کردند که در شرایط مساوی بیمارانی که ضخامت قرنیه کم‌تر از 555 میکرون دارند احتمال دچار شدن به گلوکوم بعد از 5 سال نسبت به افرادی که بیشتر از 588 بود سه برابر بیشتر است. این مساله دو جنبه دارد: روش‌های معمول که فشار چشم مریض اندازه‌گیری می‌شود که همان دستگاه گلدمن است. این دستگاه برای ضخامت قرنیه بین 520 تا 540 میکرون کالیبره شده و بالاتر و یا پایین‌تر از آن به صورت غلط کم‌تر یا بیشتر نشان

شناخته می‌شود که در آن فشار چشم یک عامل خطر تلقی می‌شود. گلوکوم یک acquired optic neuropathy پیشرونده است و با تغییرات خاص عصب بینایی و میدان بینایی همراه است. IOP (intraocular pressure) به عنوان یک عامل خطر است و دیده شده است که کاهش IOP سبب کندي پیشرفت بیماری می‌شود. glaucoma suspect در واقع حالتی است که یکی از مشخصه‌های گلوکوم در بیمار مشاهده نشود. بیماری که یک دیسک غیرطبیعی دارد ولی فشار و میدان بینایی طبیعی دارد glaucoma suspect است. در بعضی تعاریف OHT هم به عنوان glaucoma suspect بیان می‌شود یعنی بیماری که فشار بالا دارد ولی تغییرات میدان بینایی و دیسک دیده نمی‌شود. تعریف جدیدی در مورد angle closure هست که primary angle closure را جز موارد glaucoma suspect بیان می‌کند یعنی بیمارانی هستند که زاویه تنگ و کم عمق دارند ولی تغییرات دیسک و میدان بینایی ندارند.

دکتر برادران: آقای دکتر نیلفروشان یکی از مواردی که glaucoma suspect در نظر گرفته می‌شود OHT است یعنی فشار بالاتر از 21 میلی‌متر جیوه که غیرطبیعی است. بفرمایید ضخامت مرکز قرنیه در اندازه‌گیری فشار چشم چه اهمیتی دارد و چه طور می‌تواند در طبقه‌بندی glaucoma suspect و OHT نقش داشته باشد؟

دکتر نیلفروشان: مهمترین مطالعه‌ای که در مورد OHT انجام شده و نتایج آن در سال 2002 چاپ گردیده است در مورد بیمارانی است که فقط فشار چشم بالا دارند و دیسک و میدان بینایی در آنها طبیعی است. در



قرنیه نازک با گلدمن underestimate و بالعکس قرنیه ضخیم overestimate می‌شود. ولی امروزه مشخص شده که قرنیه‌های ضخیم به صورت آناتومیک عصب بینایی قوی‌تر و مقاوم‌تر نسبت به فشار بالای چشم دارند.

مطالعه‌ای روی حیوانات در مورد lamina cribrosa انجام شده است و نتایج آن قابل استناد است ولی از آنجا که ممکن است خطاهای tissue processing وجود داشته باشد، نمی‌توان قطعاً گفت که افرادی که ضخامت مرکزی قرنیه آن‌ها بیشتر است، lamina cribrosa قوی‌تری دارند.

نظریه دیگری که مطرح است این است که در افرادی که قرنیه‌های نازکی دارند ممکن است ساختمان trabecular meshwork (که در مجاورت قرنیه قرار دارد) دچار اختلال باشد و موجب می‌شود که فرد مستعد گلوکوم شود و در واقع out flow facility این افراد مختل است و فرد مستعد گلوکوم می‌شود.

تونومتر گلدمن برای 520 میکرون طراحی شده ولی چون مطالعات با همین دستگاه در جمعیت عمومی انجام شده که

میانگین ضخامت مرکز قرنیه 550 میکرون است، اگر هم دستگاه خطایی داشته باشد برای همه افراد به طور یکسان بوده است و فکر می‌کنم مشکلی ایجاد نشود.

دکتر برادران: چه correction factor را برای اندازه‌گیری فشار چشم استفاده می‌کنید؟ آیا اصلاح می‌کنید؟

دکتر امینی: هیچ فاکتور اصلاحی واقعی وجود ندارد به ویژه برای قرنیه‌های نازک و بیمارانی که refractive surgery می‌شوند. علت این است در این بیماران

داده می‌شود. بنابراین بیمارانی که ضخامت قرنیه بیش‌تری دارند معمولاً overestimate می‌شوند و برعکس بیمارانی که زیر 520 میکرون دارند underestimate می‌شوند.

امروزه این مساله مطرح است که آیا بیمارانی که ضخامت مرکزی قرنیه بیش‌تری دارند ممکن است به صورت آناتومیک lamina cribrosa ضخیم‌تر داشته باشند و این مساله ممکن است عاملی برای جلوگیری از تغییرات ساختاری (structural) به دلیل فشار چشم باشد. بنابراین اهمیت ضخامت قرنیه در این مساله است.

دکتر یزدانی: تونومتر گلدمن برای ضخامت 520 میکرون ساخته شده و میانگین ضخامت قرنیه افراد طبیعی جامعه حدود 550 میکرون است. در این چندسال که بررسی‌ها بدون در نظر گرفتن این مساله انجام شده و میانگین فشار چشم طبیعی 16 در نظر گرفته شده چه خطایی ایجاد شده است؟ آیا فشار طبیعی درست است و یا این که ما یک systematic error داشته ایم؟

دکتر نیلفروشان: ضخامت قرنیه برای دستگاه گلدمن 520-530 میکرون در نظر گرفته شده است ولی نهایتاً طبق مطالعات مشاهده شده است که در ضخامت‌های بالاتر تاثیر به اندازه ضخامت پایین‌تر نیست. یعنی هر چه ضخامت پایین‌تر باشد تاثیر روی فشار چشم بیش‌تر است. بنابراین ممکن است تاثیرات قابل ملاحظه‌ای نداشته باشیم.

دکتر پاکروان: تنها overestimation و underestimation نیست که ضخامت قرنیه را جز عوامل خطر قرار می‌دهد. البته ثابت شده است که



اندازه‌گیری کرد ولی باز هم مراکز گلوکوم در دنیا و همچنین در ایران بر این اعتقادند که گلدمن حرف آخر را می‌زند البته هر دستگاهی مزایا و معایبی دارد. با شناختی که از دستگاه‌ها داریم می‌توانیم بیماران خاصی را برای هر دستگاه در نظر بگیریم. دستگاه گلدمن شاید برای افرادی که لیزیک شده‌اند خیلی دقیق نباشد و بهتر است از تونومتر پاسکال استفاده نمود که رابطه‌ای با ضخامت قرنیه ندارد.

دکتر برادران: آقای دکتر نیلفروشان روش شما برای اندازه‌گیری فشار چشم بیماران گلوکومی به طور کل و بیمارانی که لیزیک شده‌اند چیست؟

دکتر نیلفروشان: من یک range خام 15-20 میکرون را برای هر میلی‌متر جیوه افزایش فشار در نظر می‌گیرم ولی در مواردی که بیشتر مشکوک به گلوکوم هستم سعی می‌کنم با دستگاه دیگری هم فشار را اندازه‌گیری کنم که همان تونومتر پاسکال است. در دستگاه پاسکال بررسی مانومتریک انجام شده و فشار داخل چشم را با محاسبات مانومتریک بررسی کرده‌اند و نهایتاً به این نتیجه رسیده‌اند که در ضخامت‌های بالا میزان همخوانی تونومتر گلدمن با پاسکال خیلی نزدیکتر است ولی قرنیه‌های نازک به این اندازه نیست. افرادی که قرنیه بین 520-580 میکرون دارند در گلدمن و پاسکال خیلی تفاوتی ندارند ولی در بیمارانی که بالاتر از 580 بوده‌اند به ازای هر 10 میکرون 0/2 میلی‌متر جیوه و یا به ازای هر 100 میکرون 2

علاوه بر کاهش ضخامت مساله elasticity قرنیه نیز مطرح است. به این دلیل وسایل جدیدتری به جز تونومتر گلدمن نیاز است که بتوان فشار داخل چشم را با آن‌ها اندازه گرفت. البته هنوز استاندارد کار گلدمن است. تونومترهای دیگری که عرضه شده به علت نبود نتایج درازمدت مشکلی را حل نکرده‌اند. فاکتور اصلاحی به خصوص در مورد بیمارانی که لیزیک می‌شوند کمک‌کننده نیست و بهتر است که سابقه بیمار را با فشار چشم فعلی مقایسه کنیم. معمولاً دستگاه به ازای هر 15 تا 20 میکرون یک میلی‌متر جیوه افزایش یا کاهش فشار نشان می‌دهد. ولی دقت آن مشخص نیست. در متون پزشکی 2-7 میلی‌متر جیوه به ازای هر 100 میکرون افزایش یا کاهش ضخامت قرنیه نوشته شده است. به نظر من رقم 1 میلی‌متر جیوه برای 15-20 میکرون رقم قابل‌قبولی برای قرنیه‌هایی است که ضخامت بیشتری دارند. برای قرنیه‌های نازک اصلاح دقیق را نمی‌توان اعمال کرد؛ مثلاً برای ضخامت 420 میکرون نمی‌توان فشار دقیقی را بیان کرد.

دکتر بهروزی: از هنگامی که بحث ضخامت قرنیه در گلوگوم مطرح شد تمام معیارهای اندازه‌گیری تغییر کرد. ولی نکته مهم این است که بیمارانی که لیزیک یا پیوند شده‌اند، به دلیل تغییر انحناي قرنیه و نازک شدن قرنیه اندازه‌گیری با تونومتر گلدمن شاید خیلی مفید نباشد. شاید با دستگاه Pneumotonometer که رابطه‌ای با ضخامت قرنیه ندارد بهتر بتوان



بنابراین در مورد قرنیه‌های ضخیم خطای بیشتری وجود دارد. چون تونومتر پاسکال کمتر در دسترس است برای post refractive surgery عملی‌تر این است که فشار بیمار را قبل از جراحی و 3-6 ماه بعد اندازه‌گیری کنیم و میانگین فشار قبل و بعد از عمل را داشته باشیم. اختلاف فشار در 6 ماه به عنوان مبنا برای اصلاح فشار در نظر گرفته می‌شود.

دکتر امینی: به نظر من در تمام مراکزی که اعمال جراحی رفرکتیو انجام می‌شود وجود یک تونومتر پاسکال لازم است. کاربرد این دستگاه سخت، وقتگیر و هزینه‌بر است. ولی در موارد جراحی‌های رفرکتیو کارساز است.

دکتر برادران: ترتیب تخریب سرعصب و NFL (nerve fiber layer) در گلوکوم به طور معمول چیست؟

دکتر امینی: اولین جایی که آسیب NFL است اگر تخریب به صورت منتشر باشد با امکانات عکسبرداری تشخیص مشکل است. بعد مواجه می‌شویم با تغییرات سرعصب. ممکن است سال‌ها طول بکشد تا بیمار دچار تخریب عصب شود. قبلاً گفته می‌شد که 50 درصد NFL از دست می‌رود تا مریض دچار نقص میدان بینایی شود. با پریمتری‌های هامفري این میزان 30 درصد بیان شده است و با SWAP هنوز 10-15 درصد.

دکتر برادران: اهمیت تصاویر red free چیست؟ بدون اینکه دستگاهی داشته باشیم افتالموسکوپي red free چقدر در تشخیص نقش دارد؟

دکتر بهروزي: برای دیدن نقص در NFL بیمار باید شرایطی داشته

میلی‌متر جیوه تفاوت وجود داشته است. در قرنیه نازکتر از 520 میکرون تفاوت‌ها قابل توجه‌تر است. یعنی به ازای هر 100 میکرون حدود 7 میلی‌متر جیوه تفاوت وجود دارد و مشکل ما در آینده بیشتر با بیمارانی است که لیزیک یا PRK شده‌اند و قرنیه‌های نازک دارند و بر طبق مطالعات، تونومتر پاسکال برای پیگیری بیمار کم‌کننده است.

دکتر یزدانی: تعداد قابل توجهی مطالعات بالینی هم نشان داده که در بیماران post refractive surgery تونومتر پاسکال نتایج خوبی داشته است.

دکتر پاکروان: در مورد فاکتور اصلاحی هیچ کدام از اعداد و فرمول‌هایی که در متون پزشکی ارائه شده است، بی‌نقص نیست. ولی در مطالعه متآنالیز که انجام شده بود پیشنهاد شده اگر ضخامت مبنا را 550 میکرون بگیریم به ازای هر 10 میکرون ضخیم‌تر بودن قرنیه 0,7 میلی‌متر جیوه اعداد را کم می‌کنیم و بالعکس. ولی باید در نظر داشت که در قرنیه‌های نازک نهایی برای overestimation وجود دارد مثلاً اگر قرنیه‌ای 350 میکرون است 20 تا 0,7 یا 14 میلی‌متر جیوه نمی‌توان کم کرد و چون اگر 14 را از فشار 16 کم کنیم فشار 2 به دست می‌آید. در قرنیه‌هایی که نازک هستند حداکثر حدود 5 تا 6 میلی‌متر جیوه underestimate می‌کنید ولی در قرنیه‌هایی که ضخامت بالاست و 900 میکرون ضخامت دارند با اندازه‌گیری مانومتریک مشاهده شده که فشار تا حدود 24 میلی‌متر جیوه overestimate شده است



بیماری که مشکوک به گلوکوم تلقی می‌گردد چه تغییراتی اگر مشاهده شود احساس می‌کنید که گلوکوم نیست و تخریب سرعصب دلیل دیگری جز گلوکوم دارد؟

دکتر پاکروان: خصوصیت ویژه‌ای که بیماران گلوکومی دارند، پیشرفت cupping است که موجب نازک شدن rim عصب بینایی می‌شود. مهم‌ترین خصوصیت که باعث می‌شود ما حدس بزنیم بیمار گلوکوم ندارد و ممکن است مشکل دیگری داشته باشد این است که rim باقی‌مانده عصب pale باشد. گلوکوم اگر rim باقی مانده باشد و total cup نباشد صورتی (pink) است. مساله دیگر وجود color vision است. به راحتی می‌توان با یک آزمایش Ishihara دید رنگی بیمار را بررسی کرد. اگر بیمار 1/10 تا 2/10 دید داشته باشد معمولاً حتی در گلوکوم end stage دید رنگ بیمار مختل نمی‌شود ولی در ضایعات نورولوژیک و compressive lesion و ضایعات نوروپاتیک دیگر دید رنگ خیلی سریع مختل می‌شود. نکته دیگر pattern میدان بینایی بیمار است که شک ما را برمی‌انگیزد. تنها استثنایی که وجود دارد و در گلوکوم rim رنگ‌پریده است مواردی است که فشار به صورت acute بالا برود و قبل از این که بیمار cup گلوکومی پیدا کند تغییرات disc optic pallor اتفاق می‌افتد.

دکتر برادران: آقای دکتر نیلروشان بفرمایید چه نوع تغییرات در دیسک احتیاج به neuroimaging دارد؟ و چه موقع به یک دیسک مشکوک می‌شویم؟

دکتر نیلروشان: این مساله در بیماران

باشد. اولاً باید جوان باشد، دوم مردمک باید کاملاً باز باشد و سوم کدورت مدیا وجود نداشته باشد. در اتاق تاریک نور red free را به چشم بیمار می‌تابانیم و با لنز نگاه می‌کنیم تا ضایعات NFL را مشاهده می‌کنیم. مکانیسم این معاینه به این ترتیب است که NFL نورهای red free را به خوبی منعکس می‌کند و در جایی که ضایعه وجود دارد و NFL از بین رفته نور به خوبی منعکس نمی‌شود و بنابراین در قسمت‌هایی که NFL آتروفیک است، رنگدانه‌های اپی‌تلیوم شبکیه (retinal pigmented epithelium) نور را جذب می‌کند و شما قسمتی که ضایعه وجود دارد تیره‌تر دیده می‌شود. البته در بیماران مسن به علت کدورت مدیا و مردمکی که به خوبی باز نمی‌شود، این روش کمک کننده نیست. در جایی که NFL از بین رفته اگر سرعصب را نگاه کنید فرورفتگی‌های (notch) کوچک به خصوص در قسمت تحتانی و فوقانی وجود دارد که بسیار حایز اهمیت است. یعنی اگر نتوانید تخریب NFL را تشخیص دهید به این فرورفتگی‌ها توجه کنید.

مساله بعدی splinter hemorrhage است. این خونریزی را در سرعصب بینایی می‌بینید و باید به peripapillary area توجه کرد که ناحیه‌ای دور عصب بینایی است که آتروفی پیدا می‌کند و آتروفی به صورت تکه‌ای کنار این ناحیه و به صورت zone آلفا و zone بتا است خیلی اهمیت دارد. که اگر دقت کنیم می‌توان تغییرات اولیه سرعصب را دید.

دکتر یزدانی: آقای دکتر پاکروان، در سرعصب بینایی



نیست، خیلی آهسته است. در بیماری‌های نورولوژیک بیمار ممکن است در عرض چند ماه و خیلی سریع افت بینایی پیدا کند و اختلال میدان بینایی هم دیده شود. بیماران ممکن است مشکلات دید رنگ پیدا کنند که ممکن است دو طرفه نباشد، همچنین ممکن است مارکوسگان پیدا کنند در حالی که بیماران گلوکومی ممکن است تا انتهای بیماری (afferent pupillary defect) را مشاهده نکنیم. در NTG معمولاً انتظار داریم فشار چشم در یک محدوده 15-20 باشد. اگر فشار مریضی 10-12 است و تغییرات بینایی دارد باز باید شک کنیم که شاید بیمار مشکل دیگری دارد که باعث آسیب به سرعصب شده است. در بیماران NTG در اکثر موارد با اینکه بیماری آسیمتری است اما دوطرفه است در حالی که در بیماران نورولوژیک ممکن است قسمتی از یک چشم آسیب ببیند و چشم دیگر کاملاً طبیعی باشد. علاوه بر این موارد باید از بیمار در مورد مسایل سیستمیک سوال شود که آیا مشکلاتی مثل سردرد، سرگیجه، مشکلات گوش مثل کم‌شنوایی، وزوز گوش و غیره را دارد یا خیر. در این موارد خاص است که بررسی‌های نورولوژیک مثل CT scan انجام می‌دهیم.

دکتر بهروزی: گاهی بیمار ممکن است NTG داشته باشد یعنی میدان بینایی دقیقاً شبیه میدان بینایی در بیماری گلوکوم باشد ولی حتماً باید با دقت سرعصب بررسی شود. در یک سال و نیم گذشته 4 مورد از بیماران NTG که میدان بینایی تیپیک گلوکوم

NTG (normal tension glaucoma) بیشتر وجود دارد. یعنی این بیماران می‌توانند جز glaucoma suspect هم باشند. در این افراد وقتی که IOP را تعیین می‌کنیم در یک دامنه طبیعی است ولی تغییرات دیسک در آن‌ها مشاهده می‌شود. تغییرات دیسک در بیماران که فشار طبیعی دارند دو جنبه دارد: اول مشکوک بشویم به ضایعه‌ای که در عصب اپتیک وجود دارد تا ناحیه کیاسما و یا حتی عقبتر تا optic tract هم ادامه پیدا می‌کند و دوم به علت خود بیماری گلوکوم باشد.

چند مساله برای انجام و یا عدم انجام بررسی‌های نورولوژیک کمک‌کننده است. در گلوکوم باید به یاد داشته باشیم که همیشه cupping بیشتر از pallor است به خصوص در ابتدای بیماری. ولی در بیماران که مشکلات نورولوژیک دارند همیشه pallor بیشتر از cupping است. یعنی ما در بیماران نورولوژیک rim loss نمی‌بینیم و بیشتر حالت disk pallor دیده می‌شود. معمولاً افرادی که مشکلات نورولوژیک دارند درگیری میدان بینایی خط عمود را respect می‌کنند یعنی اختلالی که در میدان بینایی وجود دارد به صورت عمودی گسترده می‌شود. برعکس در بیماران گلوکومی یک arcuate scotoma ایجاد می‌گردد یعنی اختلال میدان بینایی inferior field یا superior field را تعقیب می‌کنند. معمولاً در بیماران که مشکلات نورولوژیک دارند میزان کاهش بینایی خیلی بیشتر از آن چیزی است که ممکن است در معاینه ببینید. در بیماران NTG (normal tension glaucoma) پیشرفت کاهش دید آن قدر سریع



از 90 درصد بیماران اگر مشکل نورولوژیک داشته باشند باید تغییری به نفع آن در میدان بینایی ببینیم.

دکتر یزدانی: اگر بیماری جوان است و field loss پیشرفت می‌کند فوراً باید به تشخیص گلوکوم شک کرد چون NTG سیر خیلی کندی دارد یا در 50 درصد موارد سیر پیشرونده ندارد.

دکتر امینی: البته باید هزینه‌های تحمیل شده به بیمار را هم در نظر گرفت.

دکتر پاکروان: در مواردی که به NTG مشکوک هستیم یکی از تشخیص‌های افتراقی compressive lesion است و هر جایی که ضایعه در anterior visual pathway باشد می‌تواند باعث cupping شود. anterior visual pathway از optic nerve تا lateral geniculate body را شامل می‌شود. اگر این ضایعه از کیاسما تا به عقب باشد انتظار ما این است که میدان بینایی تیپیک نورولوژیک را نشان دهند و vertical line را respect کنند. ولی اگر در جلوی کیاسما باشد و فقط عصب بینایی را درگیر کرده باشد مثل مننژیوم، میدان بینایی می‌تواند کاملاً شبیه به گلوکوم باشد یعنی arcuate و یا central scotoma باشد. البته من شخصاً عقیده ندارم که در هر مورد neuroimaging انجام دهیم و اگر بیمار جوان باشد و بیماری سریع پیشرفت کند، آسیمتریک باشد و نکته مهم اگر ریم pale باشد و دید رنگی افت کرده باشد، برای این بیماران قطعاً باید neuroimaging انجام شود.

دکتر نیلفروشان: در مطالعه‌ای مشاهده شد که 3-4 درصد بیماران مبتلا به NTG تومور مغزی داشتند

داشتند، تومور مغزی از کار درآمد. بنابراین بیمارانی که NTG دارند و دلیل خاصی برای آن دیده نمی‌شود بهتر است حتماً بررسی‌های نورولوژیک و مشورت با متخصص اعصاب انجام شود.

دکتر امینی: الگویی نقص میدان بینایی در گرفتاری‌های راه‌های بینایی الگویی خاصی است. این موضوع بستگی به این دارد که محل گرفتاری کجاست و field defect تقریباً نمی‌تواند مشابه بیماری باشد که NTG (normal tension glaucoma) دارد. neuroimaging را وقتی انجام دهید که در میدان بینایی بیمار یافته‌ای به نفع یک ضایعه نورولوژیک باشد. البته در بعضی متون آمریکایی می‌نویسند که برای اینکه بیمار از شما شکایت نکند در مورد همه بیماران MRI انجام دهید. در عین حال گفته می‌شود اگر در میدان بینایی یافته‌ای به نفع ضایعه نورولوژیک دارید امکان دارد تومور مغزی در جایی وجود داشته باشد ولی field defect خاص آن ناحیه را ایجاد نکند.

دکتر بهروزی: البته تومورهای پیشرفته میدان بینایی تیپیک خودشان را دارند ولی بیماران معمولاً برای گرفتن میدان بینایی همکاری لازم را ندارند. گاهی هم وقتی دوباره میدان بینایی گرفته می‌شود تغییرات از بین می‌رود. شاید در خیلی از بیماران هم به علت سن بالا و آبمروارید نتوان میدان بینایی خیلی خوبی انجام داد. آنچه که بیشتر عملی و در دسترس است توجه به سرعصب و فشار چشم است.

دکتر امینی: شاید انجام neuroimaging صلاح باشد. اگر چه بیش



هم فشار بیمار گرفته شود. یعنی در اصل بیمار مشکوک به NTG ممکن است مبتلا به open angle glaucoma باشد. نکته‌ای که باید در نظر بگیریم این است که اگر بیمار سندرم pigment dispersion دارد و گهگاهی فشار بالا می‌رود صدمه به عصب را به جا می‌گذارد، و یا pseudoexfoliation و یا حتی بیماری که ممکن است کورتون مصرف می‌کرده در مقطعی فشار چشم بالا بوده و اثر خودش را گذاشته و ممکن است مواجه با یک arrested open angle glaucoma باشیم.

دکتر امینی: مساله‌ای که در گذشته دیده می‌شد مسمومیت با الکل متیلیک بود. اکثر این بیماران exfoliation پیدا می‌کنند که بعد از مدتی غیرقابل افتراق با NTG است مگر این که از بیمار درباره سابقه مسمومیت با متانول سوال شود. کودکان که deafness دارند یا مبتلا به دیابت بی‌مزه، دیابت ملیتوس (سندرم Wolfram) هستند که اغلب کودکانی با جثه کوچک هستند به صورت تیپیک exfoliation پیدا می‌کنند و نباید به عنوان NTG تلقی شوند.

دکتر برادران: آقای دکتر پاکروان تعاریفی که از یک میدان بینایی غیرطبیعی ارائه شده است با هم متفاوت است. در یک standard automated perimetry میدان بینایی غیرطبیعی چیست؟ و مهمترین معیار برای قضاوت در مورد یک میدان بینایی غیرطبیعی چیست؟

دکتر پاکروان: معیاری که بیشتر مورد استفاده و قبول است معیار اندرسون است که همان مساله glaucoma hemifield test است، دومی در واقع abnormal pattern standard deviation با p کمتر از 0/5 درصد است و

و دلیلی هم ندارد که فردی که NTG دارد مبتلا به تومور نشود و ثابت نشده است که در این بیماران NTG وجود ندارد و فقط تومور است. مساله آسیمتری بودن خیلی مهم است، اگر تغییرات میدان بینایی بعد از کیاسما باشد معمولاً دوطرفه است و اگر در جلو باشد معمولاً یکطرفه است. سن بیمار و سرعت پیشرفت بیماری هم خیلی مهم است.

دکتر یزدانی: اگر بیماری در یک profile تیپیک NTG قرار گیرد و مثلاً یک خانم 75 ساله مبتلا به دیابت و ischemic heart disease با فشار 15-16 که cup و تغییرات میدان بینایی هم دارد به نظر من در این مورد MRI لزومی ندارد.

دکتر امینی: من حداقل برای بیمارانی را که می‌خواهم عمل کنم MRI درخواست می‌کنم.

دکتر یزدانی: تشخیص بیماری NTG تشخیص exclusion است و تشخیص‌های افتراقی بلندبالایی دارد. تشخیص‌های افتراقی شامل گلوکوم قبلی یعنی بیمار قبلاً گلوکوم داشته ولی در حال حاضر مبتلا نیست، ضایعات سرعصب، pit، کولوبوم، tilted disc، AION، ضایعات physiologic cupping، compressive pigment، نزدیکی بینایی بالا می‌باشد. مساله مهم pigment dispersion syndrome است که در معاینات باید خیلی به آن توجه کرد.

دکتر بهروزی: وقتی گفته می‌شود بیماری مبتلا به NTG است باید حتماً خیلی مسائل را در نظر بگیریم. از diurnal variation نباید غافل بود. ممکن است بیمار شب به مطب مراجعه کند و فشار چشم نرمال باشد و فکر کنیم که فشار کنترل است در حالی که باید صبح



شد می‌توانیم بگوییم که بیمار مبتلا به گلوکوم است.

دکتر نیلفروشان: از سه شاخص می‌توانیم استفاده کنیم. همانطور که آقای دکتر پاکروان گفتند مهمترین آن‌ها *glaucoma hemifield test* است که بیشترین ارزش را دارد. بیمارانی که در مراحل اولیه گلوکوم هستند برای این که قطعاً تشخیص گلوکوم را بدهیم باید سه تا میدان بینایی داشته باشیم.

دکتر یزدانی: در مطالعه‌ای حدود 21500 میدان بینایی در یکسال گرفته شده است. از این تعداد 748 عدد غیرطبیعی و قابل قبول (reliable) بودند. وقتی دوباره از این 748 مورد میدان بینایی گرفته شده است 86 درصد طبیعی بوده است. یعنی هرگز با یک میدان بینایی غیرطبیعی و حتی reliable هم نباید تشخیص گلوکوم داد.

دکتر بهروزی: برخی موارد بیمار مبتلا به گلوکوم است و برای بیمار درمان دارویی شروع کرده‌ایم و در پی‌گیری می‌بینیم که میدان بینایی تغییرات تخریبی دارد. یعنی بیماری پیشرفت دارد ولی اگر در همان مقطع میدان بینایی را تکرار کنیم می‌بینیم که بهبودی در میدان بینایی داریم. گاهی اوقات بیمار می‌گوید که در هنگام پریمتری خسته بوده است. در این موارد قبل از اینکه دارو را اضافه کنیم و یا قبل از انجام جراحی یک میدان بینایی دیگر برای بیمار درخواست می‌کنیم و به بیمار تاکید می‌کنیم که زمانی که برای

سومی وجود سه نقطه غیرطبیعی به صورت cluster با p کمتر از 0/5 درصد است که اگر دو مورد از این 3 مورد وجود داشته باشد میدان بینایی غیرطبیعی در نظر گرفته می‌شود. در مواردی که مشکوک هستیم و بیماری هنوز در مراحل اولیه است و تغییرات تیپیک گلوکومی در میدان بینایی ایجاد نشده است، *glaucoma hemifield test* بیشتر می‌تواند ما را مشکوک کند که بیشتر در موارد مشکوک و اولیه اهمیت دارد. طبیعی است که در یک گلوکوم پیشرفته *glaucoma hemifield test* همیشه غیرطبیعی است و بنابراین بیشتر در مراحل ابتدایی گلوکوم مهم است.

مساله دیگر *mean deviation* است. اگر *mean deviation asymmetry* وجود داشته باشد و با فشار چشم و میزان *cupping* و تغییرات دیسک هماهنگی داشته باشد در مراحل اولیه هم می‌تواند کمک کننده باشد حتی اگر سایر معیارها طبیعی باشد، می‌توان با مقایسه دو چشم و کلینیک بیمار تشخیص داد که *defect* در حال ایجاد شدن است حتی اگر هیچ‌کدام از معیارهای *field defect* در میدان بینایی نباشد.

دکتر بهروزی: بیمارانی هستند که برای اولین بار تست میدان بینایی انجام می‌دهند و تغییرات تیپیک گلوکوم اولیه مثل *nasal step* و *generalized depression* را دارند اما برای بار دوم که میدان بینایی می‌گیریم کاملاً علایم ناپدید شده‌اند. بنابراین *learning effect* اثر خیلی مهمی روی میدان بینایی دارد و بهتر است که دو میدان بینایی متوالی از بیمار گرفته شود و اگر تغییرات تیپیک گلوکوم در دومین فیلد هم دیده



عروق در cup بسیار کمک کننده است. اگر شکل سرعصب را بکشید و دفعه بعد جابه جایی داشته باشید و میدان بینایی پیشرفت داشته باشد حتی اگر فشار طبیعی باشد باید به گلوکوم فکر کرد.

دکتر برادران: سوال بعدی این است که تست SWAP زمانی که معرفی شد به عنوان روشی موثر در تشخیص گلوکوم به خصوص در بیماران OHT شناخته شد. اخیراً در مطالعه‌ای مواردی از نقص میدان بینایی را در پریمتری استاندارد پیدا کرده‌اند که در تست SWAP دیده نشده است. آقای دکتر نیلفروشان به نظر شما اهمیت این تست در تشخیص گلوکوم اولیه چیست و آیا می‌تواند جایگزین پریمتری استاندارد بشود. و به طور کلی وضعیت این تست چگونه است؟

دکتر نیلفروشان: در بیمارانی که OHT دارند، فشار بالا است ولی در معاینه سرعصب سالم است و automated perimetry طبیعی است، از روش‌های دیگری برای تشخیص کمک می‌گیریم که دو گروه هستند: یکی روش‌هایی که عملکرد بینایی (function) را بررسی می‌کنند و دوم روش‌هایی که تغییرات ساختاری (structure) را نشان می‌دهند که وضعیت دیسک و NFL را شامل می‌شود.

از تست‌هایی که برای بررسی عملکرد بینایی می‌توانیم استفاده کنیم short wave automated perimetry است این تستی است که 14-13 سال است استفاده می‌شود و مطالعاتی که انجام شده نشان می‌دهد که 4-5 سال زودتر می‌تواند تغییرات گلوکوم را نشان دهد و وسیله‌ای است که

انجام تست مراجعه می‌کند خسته و عصبی نباشد.

دکتر یزدانی: گاهی حتی اپتومتریستی که تست را انجام می‌دهد خسته و عصبی است و عامل استرس برای بیمار است.

دکتر نیلفروشان: مساله دیگر فشار بالاست. پریمتری حین فشار بالا قابل استناد نیست و باید درمان دارویی برای بیمار شروع کنیم و بعد که فشار کنترل شد پریمتری انجام شود.

دکتر امینی: باید فشار چشم بیمار را در ساعات مختلف داشته باشید. امکان ندارد بدون اینکه فشار چشم بیمار را چه خودمان و چه رزیدنت‌ها چندین بار در ساعات مختلف بگیریم برای بیمار تشخیص گلوکوم دهیم.

مساله دیگر درماتوشالازی در سنین بالاست. برای گرفتن فیلد باید پلک را بالا کشید و با چسب بالا نگه داشت و بعد تست میدان بینایی انجام شود.

دکتر نیلفروشان: مساله‌ای که مهم است این که ما هیچ وقت با استناد به میدان بینایی بیمار را درمان نمی‌کنیم. یعنی گلوکوم مثل یک پازل است که باید تمام موارد و علایم را کنار هم گذاشت و بعد تشخیص دهیم که بیمار گلوکوم دارد یا نه.

دکتر بهروزی: همانطور که دکتر نیلفروشان گفتند ما با یک مجموعه علایم روبه‌رو هستیم و چون در مطب محدود هستیم و وسایل کافی در دسترس نیست توجه به سرعصب خیلی کمک کننده است. باید به عروق توجه کنیم و عروق را بکشیم و تاکید می‌کنم که مشاهده سه‌بعدی سرعصب خیلی ارزشمند است و مشاهده جابه‌جایی



دکتر پاکروان: یکی از عللی

که این تست طولانی است این است که بیمار باید 10-15 دقیقه با نور زمینه چشمش آماده شود و نه تنها خود تست طولانی است بلکه مقدمات آن هم طولانی است. البته در حال حاضر سعی در رفع این نواقص شده است و ممکن است در آینده آزمایش swap استاندارد شود.

دکتر برادران: مساله بعدی در

مورد تست‌های functional است مانند frequency doubling perimetry یا FDP. گفته می‌شود که این تست در تشخیص اولیه گلوکوم کمک کننده است. ولی باز در مقالات اشاره می‌کنند که FDP در تشخیص اولیه گلوکوم موثر نیست. آقای دکتر امینی نظرتان راجع به تست FDP چیست؟

دکتر امینی: FDP دستگاهی است

که هدف (target) دستگاه پریمتری متفاوت است. در مدت 60 ثانیه می‌توان یک تست screening برای بیمار گرفت و full threshold هم 3 تا 4 دقیقه بیشتر طول نمی‌کشد ولی اشکالی که دستگاه‌های قدیمی‌تر داشتند این بود که target آن‌ها متناسب با سن (age matched) نبودند و در نتیجه پریمتری‌های دقیقی نداشتیم. آلان نسل جدیدی به نام هامفري ماتریکس ساخته‌اند که data range دارد و اطلاعات را آنالیز می‌کند و age matched است ولی کارایی آن در آینده مشخص می‌شود. دستگاهی که فعلاً در دسترس است کارایی خوبی ندارد و اغلب بیماران را غیرعادی نشان می‌دهد.

دکتر برادران: اگر بیماری با

دیسک مشکوک مراجعه کند کدامیک از انواع پریمتری را درخواست می‌کنید؟ FDP، SWAP، یا پریمتری

می‌توانیم در موارد مشکوک که پریمتری استاندارد طبیعی است ولی خیلی مشکوک هستیم استفاده کنیم. مشکلی که در روش blue on yellow یا SWAP وجود دارد این است که در واقع variability آن خیلی زیاد است، (2) تست طولانی‌تر از تست عادی پریمتری است و اگر ما یک تست پریمتری معمولی را حتی با full threshold بگیریم 15 دقیقه است در حالی که SWAP 20-25 دقیقه طول می‌کشد و خسته کننده است. البته در دستگاه‌های جدید روش‌های جدید SWAP که sita SWAP گفته می‌شود (در دستگاه هامفري) ارائه شده و این مشکلات را کم‌تر کرده است. مساله‌ای دیگری که وجود دارد این است که کدورت‌های مدیا مثل آب‌روارید و nuclear sclerosis هم می‌تواند در نتایج ما تاثیرگذار باشند. این محدودیت‌هایی است که در این روش وجود دارد. ولی در مواردی که بیمار پریمتری استاندارد طبیعی دارد ولی احتمال اینکه بیمار گلوکوم داشته باشد دارد زیاد است از این روش برای بررسی عملکرد بینایی می‌توانیم استفاده می‌کنیم.

دکتر امینی: این تست خیلی

طولانی و خسته کننده است و از دید من در مراکز درمانی استفاده زیادی از این تست نمی‌توانید بکنید.

دکتر بهروزی: به عقیده من هم

به علت خستگی بیمار کمکی به ما نمی‌کند و تست‌ها اکثراً unreliable هستند. این تست بیشتر برای screening و detection گلوکوم است و لاقلاً برای بیماران ما نتایج خوبی نداشته است.



دکتر یزدانی: چه بیماری را برای GDx و OCT می‌فرستید.

کدامیک بیشتر در دسترس است؟

دکتر پاکروان: این دستگاه‌ها در واقع در مراحل تشخیص زودرس به ما کمک می‌کند. یعنی در بیماری که یک نقص در میدان بینایی پیدا کرده و گلوکوم تایید شده است، نیازی به این تست ندارد و در موارد glaucoma suspect که از نظر بالینی تغییرات cupping و NFL را نمی‌بینیم کمک کننده است.

دکتر بهروزی: اگر مشکوک به گلوکوم باشیم این تست‌ها 6-7 سال زودتر تغییرات را به ما نشان می‌دهند تا اینکه تغییرات در سرعصب و میدان بینایی دیده شوند. این تست‌ها قطعاً تشخیصی نیستند ولی کمک کننده هستند و در کنار عوامل دیگر به ما کمک می‌کنند.

دکتر امینی: از آنجایی که تست‌های subjective پاسخ بیمار را می‌طلبید و خطاهایی در آن وجود داشت، سعی شد از روش‌های دیگری استفاده شود که اولین این دستگاه‌ها HRT بود و البته این دستگاه‌ها به این علت که دچار تحولات بسیاری شده‌اند هنوز جای خود را باز نکرده‌اند ولی در آینده جای پریمتری را خواهند گرفت.

این تست‌ها در بیماران OHT و یا مشکوک به گلوکوم و بیماران که به خصوص cup بزرگ دارند مثلاً 0/8 دوطرفه و ما نمی‌دانیم که فیزیولوژیک است یا پاتولوژیک خیلی کمک کننده است. ولی در معاینه روتین بیماران گلوکومی به نظر نمی‌آید آنقدر کارایی داشته باشند.

استاندارد، کدام پروتکل را درخواست می‌کنید؟

دکتر امینی: ابتدا پریمتری استاندارد و معمولاً فیلد 24 درجه مرکزی را درخواست می‌کنم. اگر بیمار نیاز پیدا کند به جای FDP و SWAP بهتر است که از GDx و OCT کمک بگیریم.

دکتر یزدانی: هدف از روش‌های مختلف imaging تشخیص زودهنگام گلوکوم است و زمانی که NFL شروع به از بین رفتن می‌کند ولی پریمتری هنوز طبیعی است آیا راهی وجود دارد که گلوکوم را تشخیص بدهیم. دستگاه‌های موجود عبارتند از دستگاه OCT، دستگاه scanning laser Polarimetry یا GDx و دستگاه scanning laser ophthalmoscopy یا HRT. آقای دکتر نیلفروشان کدام یک از این دستگاه‌ها ارجحیت دارند؟

دکتر نیلفروشان: دستگاه‌هایی که وضعیت ساختاری چشم را به ما نشان می‌دهند تست‌های objective هستند و نیازی به همکاری بیمار نیست که سه دستگاه GDx، OCT و HRT را شامل می‌شود. دستگاه GDx بیشتر وضعیت ضخامت NFL را مشخص می‌کند، دستگاه HRT ضخامت peripapillary NFL و وضعیت عصب بینایی از نظر rim area و cup area را مشخص می‌کند و در دستگاه OCT هم آن چه بیشتر مورد استفاده است وضعیت NFL و در درجه بعد وضعیت دیسک از نظر rim area و cup area. اگر دستگاه خاصی را برای بیماری استفاده می‌کنیم بهتر است برای پی‌گیری هم از همان دستگاه استفاده کنیم. تاکید می‌کنم که همه دستگاه‌ها باید به عنوان یک وسیله کمکی استفاده شوند.



در تصویر پایین ضخامت NFL نشان داده می‌شود، رنگ قرمز نشان دهنده ضخامت بیشتر و رنگ آبی نشان دهنده ضخامت کمتر است. می‌بینید که در superior و inferior رنگ‌های زرد و قرمز دارید. اینجا ضخامت بیشتر است ولی در دو سمت نازال و تمپورال معمولاً ضخامت کمتر است. در چشم راست می‌بینید که رنگ قرمز و زرد اصلاً وجود ندارد یعنی ضخامت NFL خیلی کم شده است. در پایین deviation map دیده می‌شود. این تصویر ساده ته چشم است نقاط قرمز و زرد با p value در این قسمت نشان دهنده defect وسیع هستند. در چشم بعدی هیچ رنگی دیده نمی‌شود. ممکن است در چشم سالم چند مربع آبی دیده شود که مهم نیست. در قسمت پایین منحنی ضخامت قسمت‌های مختلف superior، inferior و nasal دیده می‌شود.

در وسط منحنی دو چشم با هم مقایسه شده است. چشم چپ که تقریباً flat شده است چشمی است که گلوکوم دارد.

در این جدول ضخامت NFL در نقاط مختلف نشان داده شده است. هر جایی که defect داشته باشد با رنگ‌های تیره‌تر نشان داده می‌شود. نقاطی که جدول قرمز است یعنی defect وجود دارد. ضخامت NFL در دو چشم معمولاً باید سیمتریک باشد یعنی بین 1 تا 0/9 یا 0/8 قابل قبول است.

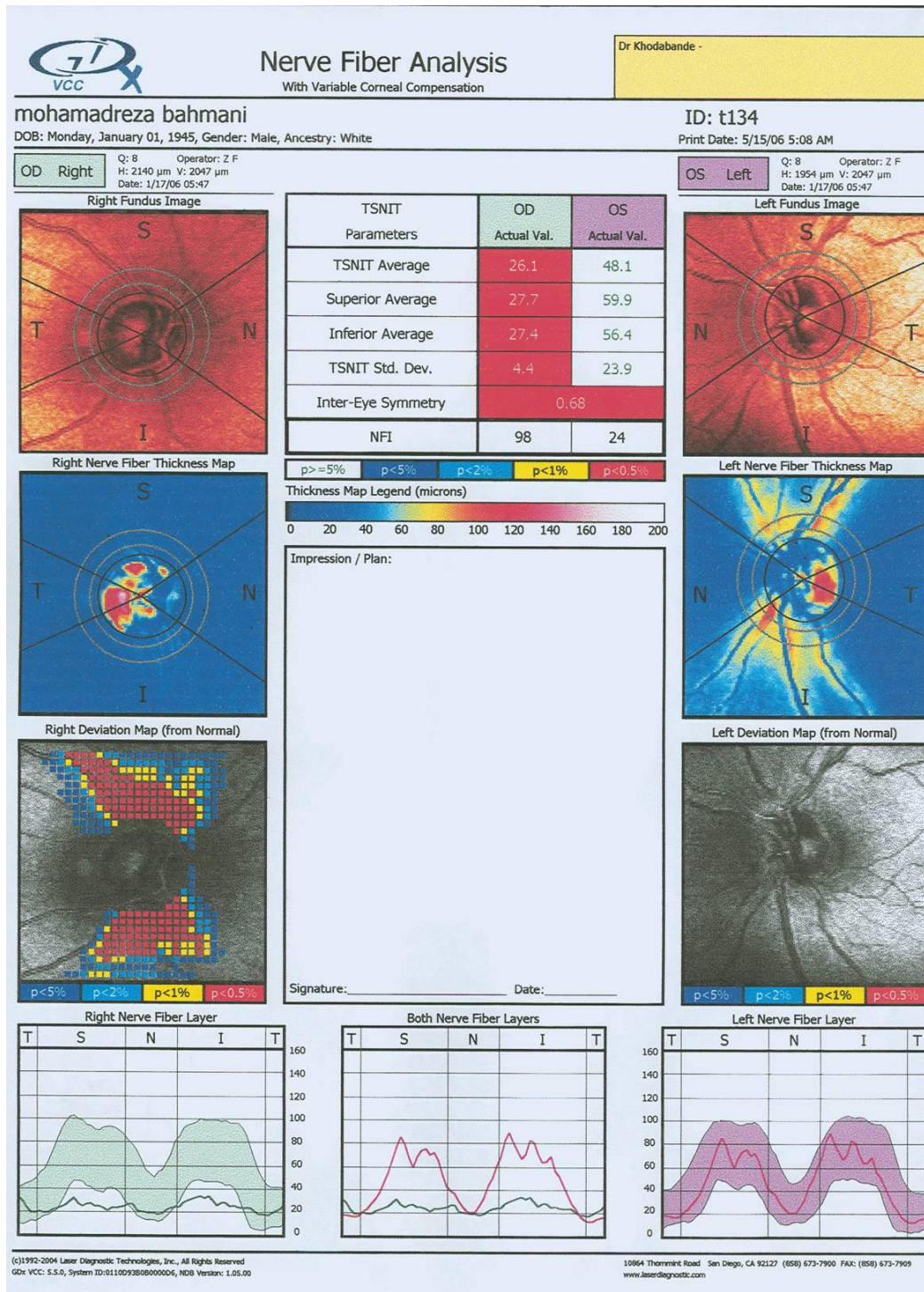
در اینجا NFL به صورت اندکس و معمولاً 30 است. در مجموع نشان می‌دهد که یک ضایعه وسیع در NFL چشم راست وجود دارد و در چشم چپ وضعیت طبیعی داریم.

دکتر یزدانی: آیا این سه تا دستگاه ارجحیتی نسبت به یکدیگر دارند و آیا معاینه دقیق می‌تواند به اندازه این سه دستگاه کمک‌کننده باشد یعنی مجموعه‌ای از افتالموسکوپي red free، معاینه دقیق cup و peripapillary area؟

دکتر امینی: تمام روش‌ها محدودیتهایی دارند. در مورد red free اولاً تکنسین ماهری نیاز است که بتواند روی عروق فوکوس کند و عکسی به ما بدهد که قابل تفسیر باشد. ثانیاً observant variation هم در تفسیر red free و هم در تفسیر سه بعدی اهمیت دارد. اگر ما وسیله‌ای داشته باشیم که نتایج را با عدد و رقم ثبت کند ارجح است. در بین سه دستگاه کار کردن با OCT مشکل و وقت‌گیر است ولی کارایی بیشتری دارد و برای بیماری‌های شبکیه هم مناسب است. GDx فقط ضخامت NFL در peripapillary را در یک منطقه محدود اندازه‌گیری می‌کند و کارایی دیگری ندارد ولی در مدت 2-3 دقیقه قابل انجام است.

دکتر برادران: لطفاً در مورد GDx (تصویر 1) توضیح دهید.

دکتر امینی: اولین چیزی که در این تصاویر دقت می‌کنیم دو تصویر فوندوس در بالای صفحه است که برای تشخیص کیفیت عکس است. اگر کیفیت خوب باشد قابل تفسیر است. یک عکس با کیفیت خوب باید دارای عروق مشخص باشد و illumination نیز یکسان باشد. نمره‌بندی برای کیفیت عکس با Q نشان داده می‌شود. اعداد 8، 9 و 10 قابل قبول هستند و امتیاز کمتر از 8 نشان می‌دهد که عکس ارزشی ندارد و باید تکرار شود.



تصویر 1- GDx

دکتر بهروزی: آقای دکتر امینی: در حال حاضر
امینی چه موقع تست را تکرار مطالعه ای انجام می دهیم که
retest و تست و این reliability این می کنید؟



قابلیت دیگر دستگاه optic nerve profile است. قابلیت سوم بررسی ضخامت NFL در ناحیه ماکولا به صورت linear می‌باشد. بیشترین کارایی در گلوکوم از این سه فرم، بررسی ضخامت NFL در peripapillary area است که بیشتر قطر 3/4 میلی‌متر را به صورت استاندارد اندازه‌گیری می‌کنند. البته در حال حاضر در OCT 3 تعدادی اندکس دیگر هم اضافه شده است و تفسیر تست را خیلی راحت‌تر کرده است. به هر حال چیزی که در اینجا می‌بینیم فوندوس بیمار است و ناحیه‌ای که ضخامت اندازه‌گیری شده است و در این جدول در واقع قسمت‌های مختلف superior و inferior و در ردیف آخر ضخامت میانگین را در چشم راست و چشم چپ و اختلاف چشم راست و چشم چپ نشان داده شده است.

در OCT3 خانه‌های این جدول به رنگ‌های مختلف نشان داده می‌شود و نیازی نیست که تمام اعداد را حفظ باشیم. رنگ سبز طبیعی و قرمز غیر طبیعی تلقی می‌شوند و در جدول هم رنگ‌ها نشان داده شده‌اند که با چه p value رنگ‌ها طبیعی و یا غیر طبیعی هستند (تصویر 2-ب).

دستگاه را مشخص می‌کند ولی مطالعه هنوز تمام نشده است. **دکتر بهروزی:** یعنی شما روی این تست‌ها استناد می‌کنید؟ **دکتر امینی:** بله. مثل پریمتری نیست حتی بیمارانی که دوبار در دو جلسه تست کرده‌ایم تقریباً شبیه هم هستند.

دکتر بهروزی: اگر بیماری GDx مثبت داشته باشد به عنوان گلوکوم تلقی می‌کنید؟ **دکتر امینی:** اگر GDx در بیماری

OHT دارد مثبت باشد یکی از مواردی است که درمان را برای بیمار شروع می‌کنیم چون اختلال گلوکومی در بیمار قبلاً ایجاد شده است.

دکتر برادران: آقای دکتر پاکروان لطفاً در مورد تصاویر OCT توضیح دهید.

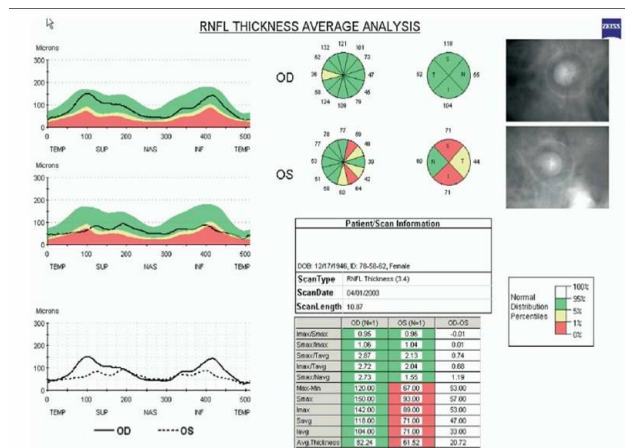
دکتر پاکروان: همانطور که آقای دکتر امینی گفتند OCT کارایی بیشتری دارد هر چند GDx هم از لحاظ تفسیر و هم به لحاظ زمان انجام تست خیلی راحت‌تر است. تصویری (تصویر 2-الف) که

می‌بینید اطلاعات چاهی از peripapillary NFL analysis است. اساس دستگاه OCT مثل یک اکواسکن است ولی به جای صوت از نور استفاده می‌شود و برش‌هایی ایجاد می‌کند و لایه‌های مختلف شبکه را طبقه‌بندی می‌کند. در گلوکوم کارایی بیشتری که OCT دارد یکی بررسی ضخامت NFL در peripapillary area است و

نیست، آیا می‌توانیم از این تست‌ها به عنوان معیاری برای جراحی استفاده کنیم؟ یعنی اگر بر اساس تستی که 6 ماه بعد تکرار کرده‌اید ببیند که ضخامت NFL کم‌تر شده است، آیا می‌توانیم تصمیم بگیریم که بیمار دارای فشار borderline است و با توجه به این نتیجه تست بیمار را جراحی کنیم؟

OCT دارای یک منحنی است که در واقع مثل منحنی GDx است که در نواحی مختلف تمپورال و سوپریور و قسمت‌های مختلف، ضخامت را نشان می‌دهد که در قسمت سوپریور و اینفریور ضخیم‌ترین ناحیه است و در نوار طبیعی قرار دارد و به راحتی می‌توان فهمید که ضخامت طبیعی بوده است.

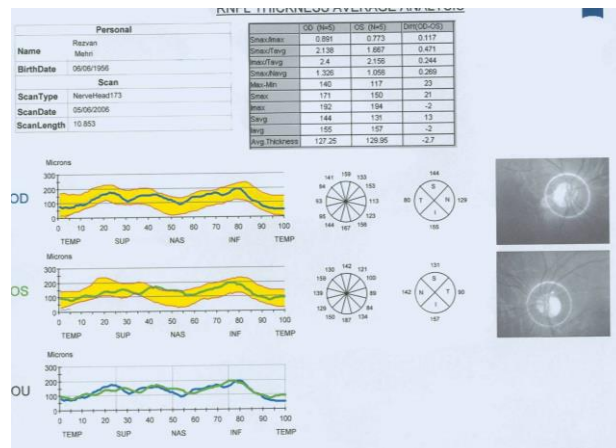
سوال: در موارد گلوکوم پیشرفته که VF خیلی کمک کننده



تصویر 2- ب

مرکزی خوبی ندارد که بتوانیم از او پریمتری بگیریم.

دکتر نیلفروشان: در مواردی که بیماری پیشرفته است تست‌های functional نسبت به تست‌های structural ارزش بیشتری دارند. چون پارامترهایی که تست‌های اخیر نشان می‌دهند variability دارد. مثلاً



تصویر 2- الف

دکتر امینی: در موارد پیشرفته باید target پریمتری را بزرگتر کنید و brightness را بیشتر ولی اگر بیمار دید به اندازه شمارش انگشت از 1 یا 2 متری دارد نیازی به پریمتری نیست و با همان دست می‌توانید وضعیت بیمار را روشن کنید چون fixation

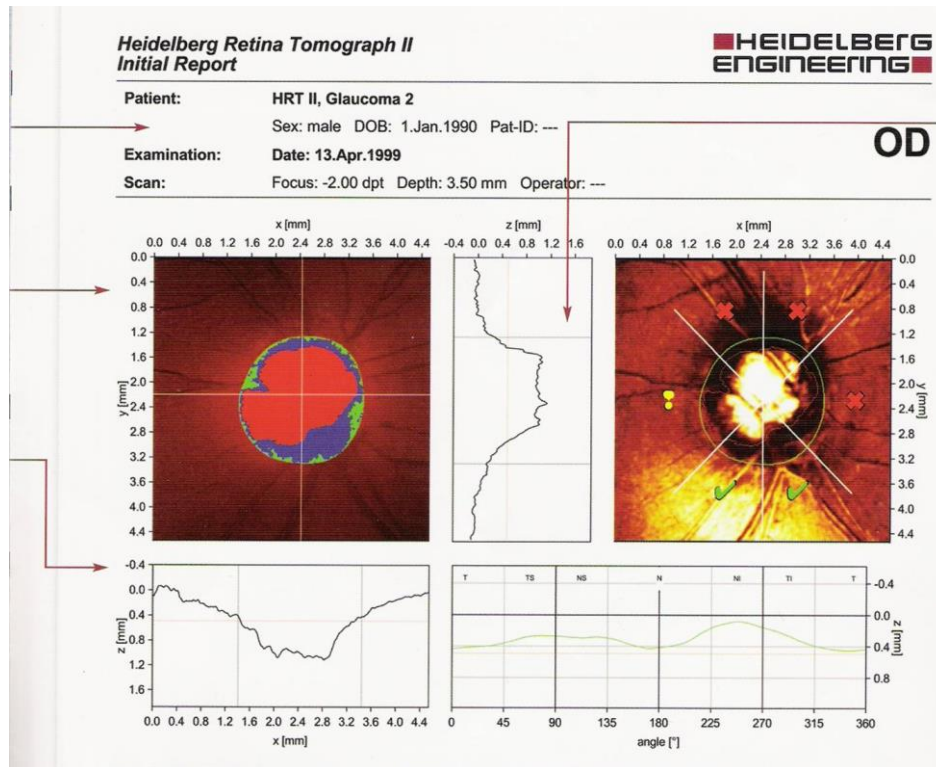


دکتر برادران: آقای دکتر نیلفروشان تصویر آخر مربوط به دستگاه HRT است. لطفاً توضیح بفرمایید.

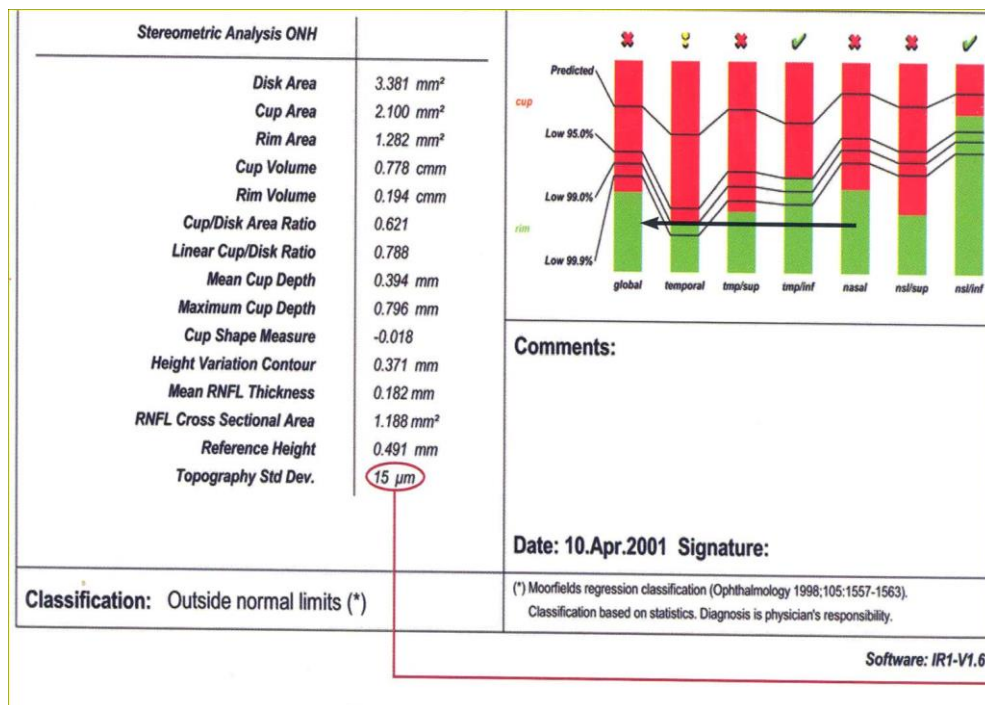
دکتر نیلفروشان: نسل‌های اول و دوم دستگاه HRT تا سال 1999 به بازار آمد و نسل سوم آن حدود 6 ماه پیش به بازار آمده است. در اینجا تصویری (تصویر 3) که به آن topographic image گفته می‌شود و تصویر دیگر reflective image است دیده می‌شود (تصویر 4). قسمت‌هایی که به رنگ روشن هستند نشان دهنده نقاط فرورفته هستند و معادل cup هستند و قسمت‌های تیره‌تر معادل نقاط برجسته هستند و معادل rim. تصویر topographic image در حقیقت color coded است و قسمت‌هایی که با رنگ قرمز نشان داده شده معادل cup است و قسمت‌هایی که به رنگ آبی و سبز هستند محل rim می‌باشد.

اگر NFL 20 میکرون ضخامت دارد و در تست بعدی 10 میکرون نشان داده شود آیا واقعاً نشانه بدتر شدن است؟ آنقدر دامنه تغییرات کوچک است که به علت variability تست نمی‌تواند کمک کند و تست‌های functional بیشتر ارزش دارند.

دکتر پاکروان: البته قبل از مرحله‌ای که دیگر نتوانیم VF بگیریم و در مراحل بسیار پیشرفته (end stage) همانطور که آقای دکتر نیلفروشان گفتند پریمتری معاینه کلینیکی ارجحیت دارد و چون زمانی است که بیمار total cup است از نظر کلینیکی نمی‌توانید قضاوت کنید که آیا cup در حال پیشرفت است یا نه. در این موارد میدان بینایی ارزش پیدا می‌کند و ارزش بیشتری از بررسی‌های کلینیکی دارد.



تصویر 3



تصویر 4

در بالا و راست قسمتی به صورت تیک سبز رنگ نشان داده می شود. قسمت reflective image را به شش بخش



همانطور که در معاینه دیسک هم می‌بینیم مشخص کردن حاشیه عصب گاهی بسیار مشکل است و اگر درست مشخص نشود دستگاه هرچه اطلاعات به ما می‌دهد ناقص و نادرست است و این مشکلی است که در این دستگاه ممکن است به این زودی حل نشود.

دکتر برادران: مهمترین حالتی که در glaucoma suspect وجود دارد بیماری است که OHT (ocular hypertension) دارد. خانم دکتر بهروزی کدام بیمارانی که در گروه OHT قرار می‌گیرند نیاز به درمان دارند؟

دکتر بهروزی: در OHT فشار بالاست ولی تغییرات تیپیک سرعص و میدان بینایی وجود ندارد. فشار خیلی بالا در نهایت به عصب صدمه می‌زند و بنابراین باید بیمار را برای درمان انتخاب کنیم.

نکته مهمی که در OHT حایز اهمیت است tissue susceptibility است یعنی ممکن است بیماری فشار 30 را به خوبی تحمل کند و تغییرات عصب هم پیدا نکند که در این حالت نیازی به درمان ندارد. اگر فشار بالاتر از 30 باشد، پارامترهای دیگری که در چشم بیمار و سیستم عمومی بدن به لحاظ ژنتیکی وجود دارد باید در نظر گرفته شوند و بعد برای بیمار درمان را شروع کنیم. ولی اگر فشار زیر 30 باشد و بیمار عوامل خطرناک نداشته باشد و تغییرات مشکوک نداشته باشد می‌توانیم بیمار را فقط پی‌گیری دقیق کنیم. مطالعات نشان داده‌اند بیمارانی که OHT دارند و فشار آن‌ها با دارو 20 درصد

(sector) تقسیم می‌کنند (2 تا بالا، 2 تا پایین و یک قسمت temporal و یک قسمت nasal). آن قسمتی که در 95 درصد طبیعی قرار می‌گیرد نسبت cup به دیسک بوده و به صورت یک تیک سبز نشان داده می‌شود. اگر ناحیه‌ای که بررسی می‌شود بین 95 تا 99/5 درصد افراد جامعه قرار گیرد به صورت یک علامت تعجب زرد رنگ نشان داده می‌شود و اگر این نسبت در محدوده 99/5 درصد افراد طبیعی هم قرار نگیرد به صورت یک ضربدر قرمز نشان داده می‌شود. نهایتاً این 6 بخش به صورت 6 ستون و یک ستون کناری که وضعیت کل دیسک را برای ما نشان می‌دهد نمایش داده می‌شوند. 4 خط از این 7 ستون عبور می‌کند و در هر کدام از این ستون‌ها ناحیه سبز rim و ناحیه قرمز cup است. در این جا مقدار cup قرمز خیلی بیشتر از rim است و به صورت ضربدر نشان داده شده و ناحیه‌ای که علامت تعجب زرد رنگ است بینابین این دو است. به صورت کلی روی ستون اول سمت چپ را که نگاه کنید می‌بینیم که وضعیت دیسک چطور است. و یک ضربدر بالای آن زده یعنی به طور کلی این دیسک یک دیسک غیرطبیعی است. یعنی در 99/5 درصد افراد طبیعی این مساله دیده نمی‌شود.

دکتر امینی: مشکلی که در دستگاه HRT وجود دارد این است که تکنسین حاشیه دیسک را با یک خط که به آن contour line می‌گویند مشخص می‌کند و یا خود دستگاه به طور خودکار این کار را می‌کند.



بررسی گردیدند و فرمولی ابداع شده که سن بیمار، ضخامت قرنیه، cup/disc ratio، pattern standard deviation، دیابت و میزان فشار چشم در آن قرار می‌گیرد و نشان می‌دهد که چند درصد ممکن است فرد مبتلا به گلوکوم شود. حتی ماشین‌حساب‌هایی ساخته که اعداد وارد آن شده و دستگاه نشان می‌دهد که چقدر خطر گلوکوم وجود دارد. اگر میزان خطری که به دست می‌آوریم زیر 5 درصد باشد نیاز به درمان ندارند و اگر بالای 15 درصد باشند بهتر است درمان شوند. یکسری جداولی هم هست که می‌توان از آن‌ها کمک گرفت ولی به طور کلی باید عوامل خطر را در نظر گرفت. اگر ضخامت قرنیه کم است تمایل به درمان بیشتر است. اگر cup/disc ratio و سن بیمار و myopia بالاست و pattern standard deviation و میدان بینایی غیرطبیعی است نیاز به درمان وجود دارد.

دکتر یزدانی: در مورد اثر protective دیابت نظرتان چیست؟

دکتر پاکروان: در مطالعه OHT بر خلاف تجربیات گذشته مشاهده شده است که در گروه OHT مبتلا به دیابت اثر protective دارد و بیماران مبتلا به دیابت کم‌تر تبدیل به گلوکوم شده‌اند. می‌دانیم که مشکلات عروقی و دیابت یک عامل خطر برای پیشرفت و ابتلا به گلوکوم بوده است. در مطالعات retrospective مشاهده شده که این موضوع به دلیل خطای انتخاب (selection bias) بوده است یعنی بیماران در این مطالعه گنجانده شده‌اند که دیابتیک رتینوپاتی نداشته‌اند و بنابراین درصد زیادی از بیماران دیابتیک خارج شدند و

کم شده، 4/4 درصد مبتلا به open angle glaucoma شده‌اند. در صورتی که بیماران OHT داشته‌اند و درمان برای آن‌ها شروع نشده است 9/9 درصد مبتلا به گلوکوم شده‌اند. باید ته چشم بیمار معاینه شود، تعدادی تست انجام شود و اگر بیمار عوامل خطر ساز دارد و high myope است، سن او بالا است و مهمتر از همه سابقه خانوادگی گلوکوم دارد بهتر است درمان را شروع کرد. قطعاً شروع درمان برای جلوگیری از رسیدن به مرحله آسیب عصب بینایی است. در نهایت هوشیاری و قضاوت پزشک است که تعیین می‌کند برای بیمار چه درمانی را انجام دهد.

دکتر یزدانی: نشان داده شده که بیماران OHT اگر درمان نشوند، 90 درصد آن‌ها دچار گلوکوم نمی‌شوند ولی اثر درمان هم قابل توجه است. به طوری که خطر بروز گلوکوم را نصف می‌کند.

دکتر پاکروان: در افرادی که سن بالاتر، فشار بالاتر و قرنیه نازکتر دارند و cup/disc ratio بالاتری دارند و یا در پریمتری pattern standard deviation بالاست خطر بروز گلوکوم بیشتر است. در مطالعه‌ای مشاهده شد که گروهی که درمان شده بودند بعد از 5 سال 5 درصد مبتلا به گلوکوم شدند ولی در گروهی که درمان نشده بود نزدیک به 10 درصد مبتلا به گلوکوم شدند و نتیجه گرفتند که اگر تمام بیماران OHT را درمان کنیم باید 20 بیمار را درمان کنیم تا فقط یکی از آن‌ها تبدیل به گلوکوم نشود و 17 نفر بدون دلیل درمان شده‌اند. بنابراین عوامل خطر ساز بدست آمده و



هزینه‌های درمان بیمار گلوکومی کم نیست. یک محقق هندی عوامل خطر را کم کرده و معتقد است که به جایی رسیده که به جای 20 بیمار، 6 بیمار را درمان می‌کند و می‌گوید با این کار جلوی پیشرفت بیماری گرفته می‌شود ولی به لحاظ اقتصادی در کشور ما پیشنهاد می‌کنند عوامل خطر ساز را که یکی از مهمترین آنها ضخامت مرکزی قرنیه است در بیماران گلوکومی به خصوص بیماران OHT در نظر بگیریم.

در تعریف target pressure به فشاری گفته می‌شود که لطمه بیشتری به عصب بینایی وارد نیاورد. این تعریف کتابی target pressure است.

حالا آیا یک چنین فشاری را می‌توان در عمل برای بیمار ایجاد کرد؟ نمی‌دانم، اغلب عددی را به عنوان target pressure قبول ندارند چون برای هر بیماری مشخصاتی در نظر گرفته‌اند، فشار چشم، سن و فرمول‌های مختلف تعیین می‌کنند که هر بیمار باید چه فشاری داشته باشد ولی به طور کلی در target pressure باید مسائلی را در نظر بگیرید. هر چه بیمار جوان‌تر باشد باید target pressure هم پایین‌تر باشد.

بیماران جوان‌تر که گلوکوم پیشرفته دارند target pressure پایین‌تری می‌خواهند. target pressure را باید برای هر بیمار بسته به این که بیماری زمینه‌ای دارد یا نه بررسی و تعیین کنید و سعی کنید که فشار چشم از آن حد بالاتر نرود اگر وضعیت مریض بدتر شد باید تجدید نظر کنید و target pressure را پایین‌تر بیاورید.

دکتر بهروزی: زمانی که برای بیماران OHT درمان در نظر

بیمارانی وارد مطالعه شدند که دیابت خفیف داشته‌اند. اینکه دیابت چطور باعث protection شده است بدین علت است که این مساله یک bias بوده و بیشتر به خاطر این بوده که یک گروه از دیابتی‌های پیشرفته را خارج کرده‌اند.

دکتر نیلفروشان: در نظر گرفتن عوامل خطر ساز برای درمان یا عدم درمان یک بیمار به تنهایی کم‌کننده نیست. یکی از عواملی که باید به آن توجه کنیم سن بیمار است. هدف این مطالعه تعیین تعداد بیماران OHT است که در شروع گلوکوم هستند. فرض کنید بیمار 80 ساله مراجعه می‌کند و عوامل خطر ساز در او با توجه به فرمول 17 بود. این بیمار 80 ساله مشکلات کاردیوواسکولار دارد و life expectancy او هم 4 تا 5 سال بیشتر نیست و با بیمار 40 ساله‌ای که امتیاز 10 دارد فرق می‌کند. کیفیت زندگی بیمار و میزان همکاری بیمار مهم است. وضعیت اقتصادی، وضعیت چشم دیگر بیمار هم کمک کننده است.

دکتر برادران: در مورد بیماران OHT آیا target pressure که برای درمان در نظر می‌گیریم با بیماران معمول گلوکومی تفاوت دارد و اگر تفاوت دارد بر چه مبنایی؟

دکتر امینی: ما در یک کشور جهان سوم طبابت می‌کنیم و درآمد اغلب بیماران خیلی کم است. در OHTS (ocular hypertension studies) 20 بیمار را درمان می‌کردند تا بعد از 5 سال یک نفر دچار گلوکوم نشود، اگر همین قاعده را در اینجا رعایت کنیم کمی مشکل است و



این داروها داشته باشد مثل posterior capsule rupture و pseudophakia، uveitis و پیوند قرنیه در مراحل بعدی بتابلوکرها و الی آخر.

دکتر نیلفروشان: در مطالعه‌ای

که OHTS انجام داده بود مشاهده شد که 40 درصد بیماران لازم است که با 2 قطره درمان شوند تا 20 درصد فشار چشم پایین بیاید و 10 درصد بیماران لازم بوده است که بیش از 2 قطره استفاده کنند. خیلی از بیماران برای پایین آوردن 20 درصدی فشار چشم شاید لازم باشد از 2 تا 3 قطره استفاده کنند.

دکتر بهروزی: داروهایی مثل

پیلوکارپین را نباید استفاده کرد. درمان OHT معمولاً دارویی است و عمل ترابکولکتومی و ALT و SLT نباید برای آنها انجام شود مگر این که OHT تبدیل به گلوکوم شود و علایم تیپیک گلوکوم در آنها ظاهر شود.

دکتر یزدانی: در پایان یک

مورد بیمار بررسی می‌شود.

آقای 47 ساله‌ای بیش از 10

سال به عنوان مورد گلوکوم

پی‌گیری می‌شود. بیمار دید 20/20

دارد و در معاینه با اسلیت لمپ

نکته خاصی دیده نشده است

(تصویر 5). 0/5 cup و 0/6 فشار 11

و 12 به ترتیب در چشم راست و

چپ با تیمولول می‌باشد. آقای

دکتر نیلفروشان این بیمار به

شما مراجعه می‌کند چه نظری

دارید؟

می‌گیریم باید درمانی را شروع کنیم که عوارض آن از فشار بالا بیشتر نباشد. امروزه target pressure را به صورت یک عدد بیان نمی‌کنند بلکه یک دامنه را در نظر می‌گیرند و علت هم این است که از overtreatment می‌ترسند. همانطور که عدم درمان برای بیمار ضرر دارد overtreatment هم ضرر دارد.

دکتر پاکروان: زمانی که 20

بیمار باید درمان شوند تا یکی نجات پیدا کند زمانی است که شما به هیچ کدام از عوامل خطر توجه نکنید و هر بیماری که فشار بالای 21 دارد را درمان کرده‌اید. نتایجی که OHTS بدست آورد برای این بود که توجه را به عوامل خطر ساز جلب کند تا آنها را برای تصمیم‌گیری در مورد درمان لحاظ کنیم و 20 نفر برای 1 نفر را به 3 نفر برای 1 نفر برسانیم و اگر این عوامل را در نظر بگیریم قطعاً این نسبت خیلی پایین‌تر خواهد بود.

دکتر برادران: چه درمانی

برای بیماران OHT در نظر می‌گیرید؟ آیا برنامه یا داروی خاصی را توصیه می‌کنید؟

دکتر پاکروان: وقتی تصمیم به

درمان یک بیمار OHT گرفتیم

تفاوتی با بیمار گلوکومی

ندارد. در مورد target pressure این

بیماران توصیه شده در موارد mild

glaucoma حدود 20 درصد باید فشار

چشم را پایین بیاوریم و طبیعی

است که stepwise management را در این

موارد هم داریم. داروهایی

پروستاگلاندین آنالوگ از جمله

زالاتان که در ایران در دسترس

است مرحله اول درمان است مگر

اینکه بیمار منعی برای مصرف



کردم و اعداد خیلی به هم نزدیک بودند و بیشترین اختلاف 11 میکرون است که قابل اغماض است. داروی بیمار را برای یک ماه هم قطع کردم. در بررسی diurnal IOP فشار چشم راست بین 12-14 و چشم چپ 11-14 بود. این هم میدان بینایی بیمار است (تصویر 6- الف). Fixation 4 از 14، false positive 1 درصد و false negative 11 درصد، duration 5 دقیقه، Foveal threshold 37 dB است.

دکتر امینی: میدان بینایی را تکرار کرده اید یا نه؟

دکتر یزدانی: می‌خواهیم مرحله به مرحله جلو برویم. با اطلاعات فعلی در مورد این بیمار چه کاری انجام می‌دهید؟

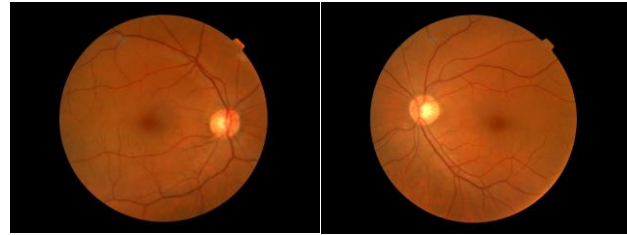
دکتر امینی: میدان بینایی که در اینجا داریم اختلال را نشان می‌دهد، glaucoma hemifield test حالت borderline دارد. می‌بینیم که در pattern deviation و total deviation اشکال هست. این فیلد را حتماً باید تکرار کنیم و ببینیم در میدان بینایی بعدی همین اختلالات را می‌بینیم یا نه؟

دکتر یزدانی: پس این میدان بینایی به نظر شما غیر طبیعی است؟

دکتر امینی: ولی اگر این فیلد اول باشد هیچ اظهار نظری نمی‌کنم.

دکتر یزدانی: یعنی با این فیلد و فشارهای diurnal که دارد شما درمان را شروع نمی‌کنید.

دکتر امینی: فیلد را باید تکرار کرد.



تصویر 5- عکس فوندوس چشم بیمار

دکتر نیلفروشان: این بیمار خاص در سنی نیست که انتظار گلوکوم داشته باشیم و سابقه فامیلی هم ندارد و شاید در گروه juvenile glaucoma حتماً دارو را قطع می‌کنم و ضخامت مرکزی قرنیه را اندازه‌گیری می‌کنم و حتماً diurnal variation می‌گیرم، دیسک را حتماً باید بررسی کرد میدان بینایی هم در این مریض می‌تواند کمک کننده باشد.

دکتر یزدانی: این پاکیمتری بیمار است که دوبار تکرار شده است. آیا شما برای انجام پاکیمتری یک بار چک می‌کنید یا بیشتر؟

CCT1: 491-500
CCT2: 488-489
Diurnal IOP OD: 12-14 (no med)
OS: 11-14

دکتر نیلفروشان: پاکیمتری متغییر است و اگر پاکیمتری کنید در یک ساعت به خصوص از شبانه‌روز انجام دهید و به طور معمول دو پاکیمتری هیچ گاه با هم یکسان نخواهند بود.

دکتر بهروزی: پاکیمتری را باید در زمان خاصی انجام دهیم یعنی بیمار لنز تماسی نداشته باشد تازه از خواب بیدار نشده باشد اگر در این شرایط خاص نباشید نیازی به دوباره اندازه گرفتن نیست مگر اینکه مشکوک شوید.

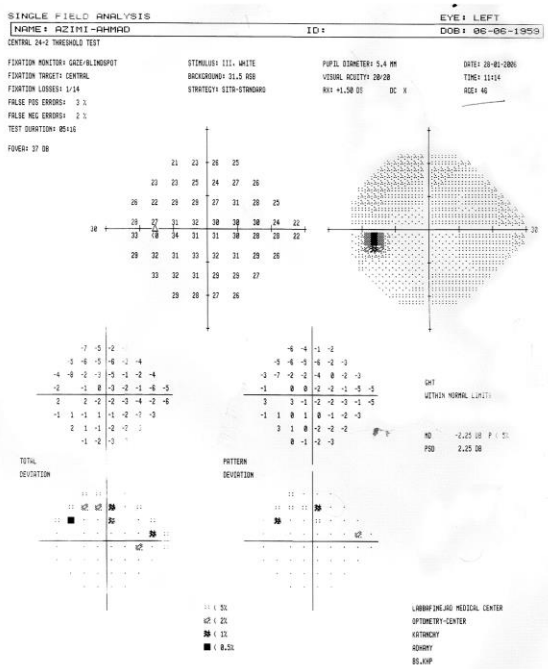
دکتر یزدانی: چون ضخامت قرنیه کم بود من دوباره چک



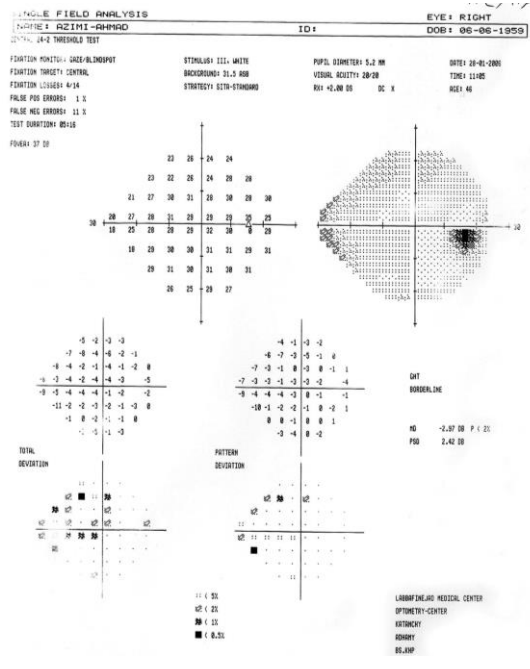
تاثیر یادگیری است ولی باز هم superior arcuate scotoma را نشان می دهد.

دکتر یزدانی: این هم فیلد اول چشم چپ (تصویر 6-ب) است.

دکتر امینی: در اینجا ایندکسها بهتر شده است و این



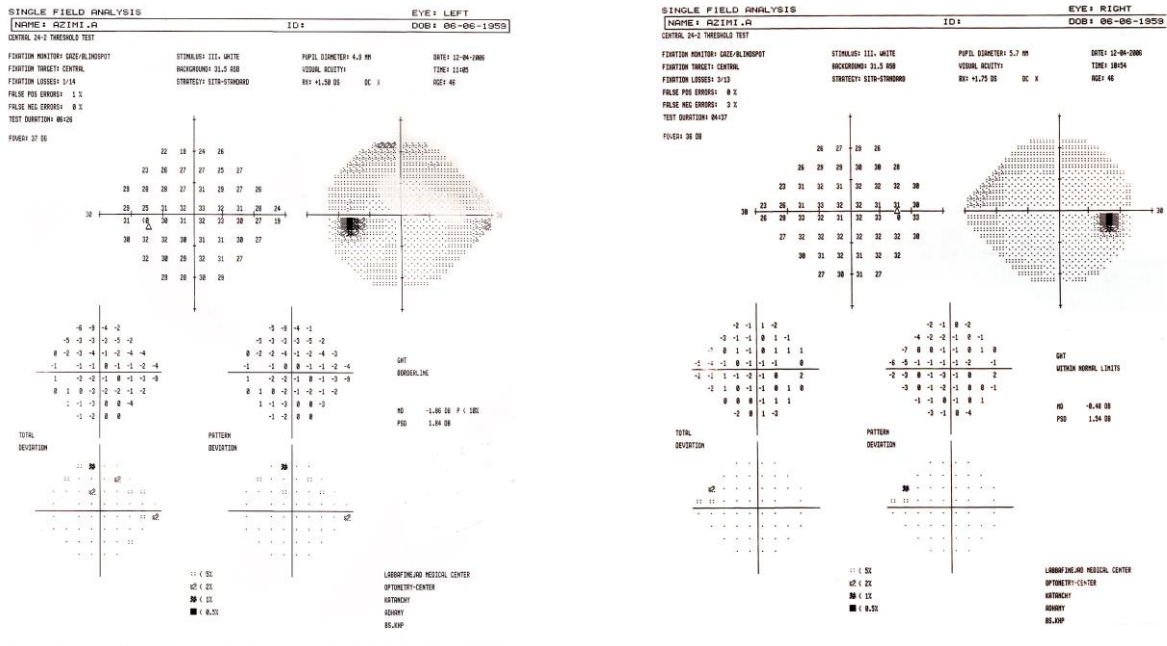
تصویر 6- ب



تصویر 6- الف

در میدان بینایی چشم چپ (تصویر 7-ب) هم اندکسها 1 از 14، 1 درصد، صفر درصد می باشند.

دکتر یزدانی: این میدان بینایی دوم چشم راست است (تصویر 7-الف). اندکسها 3 از 13، صفر و 3 هستند که نشان می دهد خیلی بهتر انجام شده است.



تصویر 7-ب

دکتر بهروزی: ولی مساله مهم استفاده از تیمولول است. یعنی این بیمار گلوکومی فرض شده و گذاشتن مارک گلوکوم خیلی راحت است ولی برداشتن آن خیلی سخت است. بنابراین این بیمار باید پیگیری شود و GDX هم درخواست شود.

دکتر یزدانی: بیمار بدون دارو پیگیری می‌شود و از زمان قطع دارو 5 تا 4 ماه می‌گذرد و فشار هیچ وقت بالاتر از 13 تا 14 نبوده است.

دکتر امینی: کاربرد GDX برای این گونه بیماران است که اگر طبیعی گزارش شد با خیال راحت می‌توانید بیمار را پیگیری کنید.

دکتر یزدانی: آیا برای بیمار با این اطلاعات و در این مرحله درمان شروع می‌کنید؟

دکتر امینی: نه من GDX می‌گیرم.

تصویر 7-الف

دکتر امینی: در عکس‌های فوندوس چشم بیمار، در inferior nerve fiber layer ظاهراً یک نقص دیده می‌شود. در بعضی قسمت‌ها خیلی بهتر مشخص است. برای این بیمار OCT و یا GDX درخواست می‌کنم.

دکتر یزدانی: آیا عددی به فشار اندازه‌گیری شده اضافه می‌کنید.

دکتر نیل‌فروشان: بیماری که ضخامت قرنیه کمتر از 520 میکرون دارد به ازای هر 10 میکرون 0,7 میلی‌متر جیوه اضافه می‌کنیم.

دکتر یزدانی: یعنی اگر مبنا را 550 میکرون در نظر بگیریم برای هر 10 میکرون کاهش ضخامت 0,5 تا 0,7 میلی‌متر جیوه اضافه می‌کنیم.

دکتر امینی: باید 520 بگیریم چون با گلدمن اندازه‌گیری می‌کنید محاسبات آن بر اساس 520 میکرون است.



re-evaluate کنید شاید بیمار overtreatment می‌شود و شاید داروی کم‌تری نیاز دارد یا اگر یک دارو مصرف می‌کند شاید بدون دارو هم مشکلی برایش پیش نیاید.

در مورد این بیمار در واقع به نظر من هم fundus photograph defect دارد و به نظر می‌رسد edge defect هر دو چشم دارد و میدان بینایی کاملاً طبیعی نیست. فرض می‌کنیم GDx هم غیرطبیعی باشد، به هر حال به نظر

می‌آید این بیمار در گروه NTG قرار می‌گیرد، مریضی است که فیلد و cup غیرطبیعی دارد ولی فشار طبیعی است. بیماری در 50 درصد بیماران NTG پیشرفت نمی‌کند و ممکن است یک vascular event در گذشته موجب defect شده ولی ثابت است و 50 درصد این بیماران نیاز به درمان ندارند. من این بیمار را بدون دارو پی‌گیری می‌کنم اگر در پی‌گیری علائم پیشرفت پیدا شد دوباره درمان را شروع می‌کنم.

دکتر یزدانی: پس نظر شما این است که با این اطلاعات نیازی نیست درمان شروع شود.

دکتر نیلفروشان: برای این بیمار بررسی سیستمیک هم انجام می‌دهیم. این بیماران اگر مشکلات عروقی

(vascular) داشته باشند، ممکن است در حالت خوابیده فشارشان بیشتر باشد تا در حالت نشسته. در ضمن باید پرسید که بیمار چه نوع ورزشی انجام می‌دهد چون ورزش‌های قدرتی که بیمار وزنه‌های سنگین بلند می‌کند و نیاز به مانور

دکتر پاکروان: اگر GDx غیرطبیعی باشد.

دکتر امینی: درمان را برای بیمار شروع می‌کنم و پی‌گیری می‌کنم.

سوال: به چه دلیل به این بیمار گفته شده است که گلوکوم دارد؟

دکتر یزدانی: به خاطر دیسک مشکوک بیمار از 12 سال پیش پی‌گیری می‌شود. cup ثابت بوده و در پرونده فتوگرافی استریوسکوپیک نبود ولی طبق پرونده 0/5 و 0/6 بوده است.

آقای دکتر امینی آیا ممکن است بیمار juvenile glaucoma داشته باشد و 10 تا 12 سال با یک دارو پی‌گیری شود و cup هم پیشرفت نکند؟

دکتر امینی: خیلی کم پیش می‌آید ولی شما با وضعیتی مواجه هستید که پریمتری کاملاً طبیعی نیست و عصب بینایی که این وضعیت را دارد باید با یک imaging مساله را حل کنید و این ساده‌ترین کار است.

دکتر پاکروان: در مورد ضخامت مرکزی قرنیه بررسی انجام شده و طبق آن حتماً باید این تست دو بار تکرار شود. البته به علت وضعیت اقتصادی بیماران من به جز موارد خاص هیچ موردی را تکرار نکرده‌ام اما به هر حال به لحاظ کلاسیک مشخص شده که باید تکرار شود.

دومین مساله در مورد این بیمار این است که target pressure را باید همیشه در نظر بگیریم. وقتی بیماری را پی‌گیری می‌کنید باید همواره او را بررسی کنید. اگر بیمار ظرف 5 سال هیچ پیشرفتی نداشت باید



دکتر شاهین یزدانی- میزگرد بالینی موارد مشکوک به گلوکوم

می‌شده است cup ثابت بوده است. به هر حال فعلاً نیاز به درمان ندارد پی‌گیری دقیق و منظم باید انجام شود.

والسالوا دارد ممکن است سبب افزایش فشار چشم شود. **دکتر یزدانی:** تاکید می‌کنم که در 12 سالی که بیمار پی‌گیری



دکتر پاکروان- دکتر نیلفروشان- دکتر بهروزی- دکتر امینی



دکتر یزدانی - دکتر برادران



بی‌حسی در چشم

دکتر حمید نوروزی: فلوشیپ قرنیه - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان امام حسین (ع)

مقدمه

اکثر بیماران که تحت عمل جراحی چشم قرار می‌گیرند، از عوارضی همچون حرکات ناخواسته چشمی که آن را از عوارض عمل جراحی چشم می‌دانند، اظهار نگرانی می‌کنند و از آن جا که چشم نقش اساسی در اکثر فعالیت‌های روزانه آن‌ها برعهده دارد، در مورد جراحی‌هایی که روی چشم آن‌ها صورت می‌گیرد نگرانی بیشتری دارند.

از این جهت بی‌حسی‌های چشم، چالش‌های بسیاری را برای متخصصین چشم و بی‌حسی نسبت به سایر متخصصین به همراه داشته است.

در این مقاله در مورد آمادگی‌های بیماران قبل از جراحی چشم، روش‌های بی‌حسی موضعی و عمومی، معیارهای مناسب برای بی‌حسی مطلوب و کنترل بیماران خردسال و بیماران که تحت جراحی‌های خاص چشم قرار می‌گیرند بحث می‌شود.

ارزیابی‌های قبل از عمل

ارتباط موثر و مناسب بین بیمار و چشم‌پزشک چه در انجام اعمال جراحی با بی‌حسی موضعی (مثل لیزیک یا ترمیم پارگی‌های کوچک قرنیه) و چه در جراحی آب‌روارید تحت بی‌حسی موضعی به کمک آرامبخش‌ها یا در جراحی‌هایی که نیاز به بی‌حسی عمومی دارند (مثل جراحی‌های اطفال) لازم و

ضروری است. در افراد جوان و سالم شاید بتوان جراحی‌های کوچک را در یک اتاق عمل بدون وسایل ثبت علائم حیاتی (مانیتورینگ)، بدون بی‌حسی و بدون ارزیابی‌های وسیع قبل از عمل انجام داد. ولی بیماران جراحی چشم می‌توانند خیلی پیر یا خیلی جوان و یا حتی از گروه پرخطر باشند.

هدف اصلی از این آزمایشات اطمینان پیدا کردن از این است که بیمار در بهترین شرایط ممکن قرار داشته باشد و بررسی‌های اخیر در پرونده‌های موجود در تخلفات پزشکی نشان داده که اشتباهات متخصصین چشم و بی‌حسی و متخصصین داخلی در هماهنگی‌های پیش از جراحی بیماران، منجر به عدم موفقیت پزشکان در 16 درصد موارد از این دعوی‌ها بوده است.

• راه‌کارهای پیشنهادی

1) تمام بیماران پیش از عمل جراحی باید دارای یک شرح حال و معاینه فیزیکی مناسب باشند که ترجیحاً توسط پزشک شخصی بیمار گرفته شده است تا اینکه از عدم بیماری شدید و بهبودی تمام موارد قابل درمان اطمینان حاصل شود.

2) معاینه پیش از عمل جهت بیماران از جهات زیر برای بررسی ضروری است:

• بررسی آزمایشات و شرح حال بیمار



شرایط NPO (که تعریف آن عدم مصرف غذا ساعاتی قبل از انجام عمل است) و شرایط جسمی مناسب بیمار قبل از انجام جراحی می‌باشد. در بیماران با معده پر و یا در شرایطی که با روش‌های غیرجراحی می‌توان موجب بهبودی حال بیمار شد، بهتر است که انجام عمل جراحی را به تعویق انداخت. چنین حالتی را نمی‌توان برای شرایط اورژانس (مثل صدمات باز کره چشم) که نیاز به اقدامات فوری دارند استفاده نمود. در این موارد با وجود معده پر و خطر آسپیراسیون در صورت لزوم می‌توان بیمار را بیهوش کرد یا حداکثر چند ساعت عمل را به تاخیر انداخت.

بی‌حسی منطقه ای (local)

مواد بی‌حس‌کننده در بی‌حسی منطقه‌ای به صورت موضعی داخل چشمی یا با تزریق تجویز می‌شوند. دانستن توان نسبی (potency) و دوز ماکزیمم پیشنهاد شده برای این داروها مساله مهمی است. گرچه همیشه مقادیر اندکی از این داروها جهت تزریق برای ایجاد بی‌حسی مورد استفاده قرار می‌گیرند. دوز ماکزیمم این داروها، بسته به روش تجویز و مصرف و و نیز بسته به مصرف همزمان با تنگ‌کننده عروقی (vasoconstrictors) ممکن است تعدیل شوند. (جدول 1)

- بررسی نیاز به تست‌ها و مشاوره بیشتر
- طراحی یک روش بی‌حسی قبل از عمل
- مطرح کردن نحوه بی‌حسی با بیمار

3) اجتناب از تجویز آزمایش‌های معمول و غربالگری‌ها (screening)، چرا که این گونه آزمایش‌ها با توجه به شرایط بیمار و سن وی و بسته به این که آیا انجام این بررسی‌ها در روند بی‌حسی مفیدند، درخواست می‌شوند. این گونه نگرش که توسط Roizen و همکارانش ارائه شده بسیار مفید است.

4) به هر حال در بعضی موارد، بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن و شدید و تهدیدکننده حیات تحت اعمال جراحی چشم قرار می‌گیرند؛ هرچند که در این موارد، افزایش خطر عوارض جراحی یا مرگ وجود دارد.

در چنین شرایطی خطرات عمل را به بیمار توضیح داده و از صحیح بودن اطلاعات خود اطمینان حاصل کنید و در صورت امکان، جراحی را تحت بی‌حسی موضعی و در شرایط ویژه و کنترل شده انجام دهید.

اورژانس‌های جراحی که نیاز به

بی‌هوشی دارند

اکثر اعمال جراحی چشم به صورت غیراورژانس صورت می‌گیرند و اهمیت این موضوع به این دلیل است که جهت بی‌هوشی نیاز به

جدول 1) داروهای بی‌حسی از نوع آمیدها و استرها



Generic	Trade name*	Equieffective concentration (%)	Duration after injection (min)	Recommended maximum dose in 70-kg adult (mg)
<i>Esters</i>				
Cocaine		4	30±10	200
Procaine	Novocaine	2	45±15	1000
2-Chloroprocaine	Nesacaine	2	30±10	1000
Tetracaine	Pontocaine	0.25	30±15	200
<i>Amides</i>				
Lidocaine	Xylocaine	1	100±20	350
Prilocaine		1	120±40	900
Mepivacaine	Carbocaine	1	120±30	500
Bupivacaine	Marcaine	0.25	200±30	150
Etidocaine	Duranest	0.25	170±60	300

*Representative proprietary names

نشده اند. همچنین جراح باید از دستگاری‌های اضافی کره چشم، استفاده از بخیه‌های جذبی، کوتر، دستگاری‌های عنیبیه و استفاده از لنز اجتناب کند. تحمل و همراهی خوب بیماران در جریان تونومتری، بیومتری (A-Scan) پیش‌گویی کننده خوبی برای میزان همکاری آن‌ها حین عمل فیکو و کاشت لنز تحت بی‌حسی موضعی (topical) خواهد بود.

انجام عمل با بی‌حسی موضعی به خصوص در بعضی بیماران توصیه می‌شود. در بیمارانی که از داروهای ضدانعقاد استفاده می‌کنند، احتمال خونریزی‌های رتروبولبار در آن‌ها که در اثر بلوک‌های عصبی ایجاد می‌شود با انجام بی‌حسی موضعی (topical) کاهش می‌یابد. بیشتر بیمارانی که در سنین ابتلا به آب‌مروارید هستند کاندیداهای خوبی برای بی‌حسی موضعی محسوب می‌شوند.

انتخاب‌های نامناسب برای این نوع بی‌حسی شامل بیماران خیلی جوان، بیمارانی که رفلکس پلکی

بی‌حسی موضعی (topical)

با تکامل روش‌های جراحی کم‌تر (less invasive)، نسبتاً بدون تروما و کوتاه مدت، بی‌حسی موضعی (topical) را می‌توان در بیمارانی که قادر به تحمل تحریکات ایجاد شده در طول عمل جراحی هستند انجام داد.

بیماران در این نوع بی‌حسی می‌باید در طول عمل جراحی، اسپکولوم پلک‌ها و نور میکروسکوپ جراحی را تحمل کرده و از دستورات پزشک پیروی کنند. بنابراین جراح باید توانایی و دانش کافی در آگاهی به بیمار از جهت حسی که در هر مرحله از جراحی برای او ایجاد خواهد شد را داشته باشد (یک کار vocal-local) جراح باید بداند که هنگامی که از بی‌حسی موضعی برای بی‌حس نمودن ملتحمه، قرنیه و اسکلرای قدامی استفاده می‌کند، پلک‌ها، اسکلرای خلفی و بافت‌های داخل چشمی یا عضلات خارج چشمی بی‌حس



دست دادند می‌توان از داروهای بی‌حسی اضافی استفاده نمود.

بی‌حسی موضعی چشم را می‌توان توسط داروهای بی‌حسی در دسترسی همچون تتراکایین (0/5 درصد) و پروپاراکایین (0/5 درصد) ایجاد کرد. داروهای تزریقی همچون bupivacaine (0/75 درصد)، mepivacaine (4 درصد) و لیدوکایین (1-4 درصد) را نیز می‌توان به صورت موضعی استفاده نمود.

لیدوکایینی که pH آن توسط بیکربنات سدیم به 7/2 رسیده، میزان غلظت اتاق قدامی بالاتری نسبت به لیدوکایین با pH 5/2 دارد.

مدت اثر اکثر این داروها حدوداً 20-40 دقیقه است. میزان شیوع کراتوپاتی نقطه‌ای سطحی (superficial punctate keratopathy) در مورد داروهای مختلف فرق می‌کند.

Rosenthal روشی را با استفاده از قطعات کوچک اسفنج اشباع شده و قرار دادن آن‌ها در فورنیکس‌های فوقانی و تحتانی چشم ارایه داد که موجب حفظ شفافیت قرنیه می‌شود. در این راستا Bloomberg حلقه‌ای اشباع شده از مواد بی‌حسی موضعی را در نواحی دور لیمبوس قرار داد.

مزایای بی‌حسی موضعی شامل عدم استفاده از تزریق رتروبولبار یا داخل چشم، عدم نیاز به پانسمان فشاری (patch) بعد از جراحی، جلوگیری از افت دید موقت چشمی که تحت عمل قرار گرفته است و عدم تداخل در درمان ضدانعقادی و پلاکته هم‌زمان می‌باشد.

اشکالات این روش شامل آگاه بودن بیمار از تمامی مراحل

قوی دارند، اعمال جراحی طولانی (بیشتر از 30-40 دقیقه)، بیمارانی که جراح مشکل برقراری ارتباط با آن‌ها دارد و همچنین در بیمارانی که حین عمل همکاری خوبی ندارند می‌باشد.

در موارد مشکل دیگر (مثل مردمک کوچک، لنزهای سخت و زنول‌های ضعیف) که کنترالاندیکاسیون احتمالی بی‌حسی موضعی هستند نیاز به بررسی‌هایی در زمینه مهارت پزشکی و نظر خود جراح دارد.

بی‌حسی موضعی را درست قبل از استریل کردن چشم با مواد شیمیایی با استفاده از قطره بی‌حسی در بالا و پایین فورنیکس‌های ملتحمه انجام می‌دهند. استفاده زودتر از این قطره‌ها به علت ایجاد خشکی چشم، کراتوپاتی لکه‌ای سطحی و ایجاد اختلال در دید جراح حین عمل، مضر است. ماساژ چشم‌ها از روی پلک‌ها هنگامی که تاثیر داروهای بی‌حسی در حال کاهش است و بیمار از حس فشار حین عمل جراحی باخبر می‌شود می‌تواند موثر باشد.

در صورت جمع شدن پلک‌ها در اثر سوزش مواد بی‌حسی به منظور توقف اشکریزش و به منظور جلوگیری از بسته شدن کامل پلک‌ها می‌توان از چند قطره داروی بی‌حسی اضافی استفاده نمود.

در حین انجام عمل جراحی به منظور حفظ موقعیت چشم به بیمار دستور داده می‌شود که بر روی چراغ میکروسکوپ جراحی خیره شود و در صورتی که قطرات داروی بی‌حسی اولیه، اثر خود را از



بی‌حسی داخل چشمی با استفاده از یک برش پاراسنتز (paracentesis) 1 میلی‌متری یا side port انجام می‌گیرد. ممکن است دارو به خلف عنبیه هدایت شود تا بیشترین تاثیر را بر حس عمقی اجسام مژگانی و عنبیه داشته باشد. بعد از گذشت 30-15 ثانیه، داروی بی‌حسی با تزریق ماده ویسکوالاستیک شستشو و تخلیه خواهد شد.

در مورد لیدوکائین فاقد مواد نگهدارنده مطالعات کاملی انجام شده، ولی از تتراکائین بدون ماده نگهدارنده هم استفاده می‌شود.

معیارهای انتخاب بیمار و مراقبت‌های حین عمل مشابه موارد استفاده از بی‌حسی موضعی است ولی در موارد کمبود سلول‌های آندوتلیوم بهتر است از بی‌حسی داخل چشمی استفاده نشود.

به کارگیری هم‌زمان بی‌حسی موضعی و داخل چشمی حساسیت سلول‌های ملتحمه، قرنیه، اسکلرای قدامی و عنبیه و اجسام مژگانی را بی‌حس می‌کند و حساسیت بیمار نسبت به نور میکروسکوپ جراحی و نسبت به تغییرات فشار داخل چشم کاهش می‌یابد.

مناطق بی‌حس نشده در استفاده از این نوع ترکیبی شامل ساختمان‌های داخل چشمی خلفی (مگر سد زلول‌های عدسی تخریب شده باشد) و ماهیچه‌های خارج چشمی است و در صورتی که داروهای بی‌حس کننده به علت پاره شدن کپسول خلفی یا ویتراکتومی قبلی به شبکه برسد و ممکن است کاهش دید موقتی بروز نماید.

جراحی، حس کردن اسپکولوم پلکی و نور میکروسکوپ حین عمل، احساس ناراحتی در هنگام دستکاری‌های داخل چشمی و یا در هنگام تغییر فشار داخل چشمی و عدم بی‌حرکتی حین عمل می‌باشد.

بی‌حسی موضعی به همراه بی‌حسی

داخل چشمی

بی‌حسی داخل چشمی را می‌توان به طور رایج (routine) همراه بی‌حسی موضعی یا فقط برای بیمارانی که بعد از انجام بی‌حسی موضعی احساس ناراحتی می‌کنند، استفاده نمود.

مزایای بی‌حسی داخل چشمی شامل کاهش درد احشایی ناشی از تغییرات فشار اتاق قدامی و دستکاری عنبیه، جسم مژگانی و لنز به ویژه در حین عمل فیکو و کارگذاری لنز داخل چشمی می‌باشد.

در یک مطالعه آینده‌نگر، دکتر Gills گزارش نمود که لیدوکائین فاقد ماده نگهدارنده (0/1 سی‌سی و 1 درصد) از نظر آماری نسبت به محلول BSS در کاهش احساس ناراحتی حین عمل موثر بوده است.

تزریق 0/5 سی‌سی نسبت به تزریق 0/1 سی‌سی از این داروی بی‌حسی موثرتر بوده و هیچ‌کدام از این داروها اثر تخریبی بر سلول‌های آندوتلیوم نداشتند. بنزالکونیوم کلراید موجود در قطره‌های چشمی اثر تخریبی بر سلول‌های آندوتلیوم دارد. بنابراین داروهای بی‌حسی که در تزریقات داخل چشم از آن‌ها استفاده می‌شود، فاقد ماده نگهدارنده باشند.



بی‌حسی از طریق تزریق داخل اربیت

انواع بی‌حسی‌های اربیت چشم عبارتند از:

- تزریق جنب بولب (parabulbar)
- تزریق اطراف بولب (peripulbar)
- تزریق پشت بولب (retrobulbar)

هنگامی که بی‌حسی از طریق تزریق در اربیت انجام می‌شود، ملتحمه، قرنیه، اسکلا، ساختمان‌های داخل چشم و عضلات خارج چشمی را بی‌حس می‌کند و باعث حساسیت خیلی کم یا حتی عدم حساسیت نسبت به نور میکروسکوپ جراحی و تغییرات فشار داخل چشم می‌گردد. در اثر بی‌حسی عضلات خارج چشم حرکات آن‌ها محدود و یا حتی بی‌حرکت می‌گردند.

بنابراین، این نوع بی‌حسی را در بیمارانی که می‌خواهند هیچ‌گونه حسی را در ناحیه تحت عمل جراحی احساس نکنند و یا در بیمارانی که انجام بی‌حسی موضعی به تنهایی یا به همراه تزریق داخل چشمی برای آن‌ها امکان‌پذیر نمی‌باشد، می‌توان به کار بست. بیمارانی که تحت این نوع بی‌حسی قرار می‌گیرند معمولاً یا به میزان اندکی اسپکولوم پلک‌ها و نور میکروسکوپ جراحی را احساس می‌کنند و یا این که اصلاً آن را احساس نمی‌کنند. در این نوع بی‌حسی نیاز کم‌تری به ارتباط با بیمار و همکاری وی در حین عمل و یا کنترل حرکات چشم در طول عمل وجود دارد. بنابراین استفاده از این روش در بیمارانی مضطرب یا در جوانان و بیمارانی که مشکلات روحی و روانی دارند مناسب‌تر است. همچنین در اعمال

جراحی پیچیده که نیاز به دستکاری‌های داخل چشمی بیش‌تری دارند و در اعمال جراحی طولانی (بیش‌تر از 30 تا 40 دقیقه) نیز قابل استفاده است.

این نوع بی‌حسی امکان گرفتن عضله رکتوس فوقانی با نخ و کوتر نمودن آن را به جراح می‌دهد و در عین حال دستکاری بخش‌های قدامی و خلفی چشم را محدود نمی‌کند.

مزایای بی‌حسی از طریق تزریق داخل اربیت شامل بی‌حسی کامل چشم و ساختمان‌های خارج چشمی، حتی در اعمال جراحی طولانی و پیچیده می‌باشد.

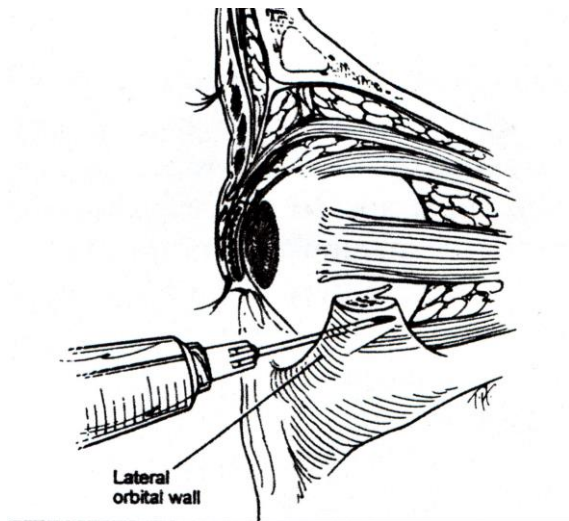
معایب این روش شامل الزام در انجام پانسمان فشاری در هنگام برطرف شدن بی‌حسی، تداخل با داروهای ضدانعقادی و درمان‌های پلاکتی و عوارض خاص تزریق داخل اربیت می‌باشد.

بی‌حسی جنب بولب (parabulbar)

بی‌حسی دو طرف اربیت در سال 1993 توسط Bergman مطرح شد که شامل ابتدا بی‌حسی موضعی و سپس ایجاد یک شکاف در ناحیه لیمبوس و زیر تنون و استفاده از یک سوزن فلزی کند (blunt) در این فضا برای ایجاد بی‌حسی مستقیم در پشت چشم است. این روش به کمک bupivacaine (0,75 و 2/5 میلی‌لیتر) و لیدوکایین (2/5 میلی‌لیتر و 2 درصد) صورت می‌گیرد.

Altman و Greenbaum روش بی‌حسی موضعی به همراه بی‌حسی دو طرف چشم را ارائه کردند. بعد از انجام بی‌حسی موضعی، یک برش در پشت لیمبوس و زیر تنون به طول 1 میلی‌متر در یک‌چهارم تحتانی

از شروع عمل 10 تا 20 دقیقه صبر کنیم. (شکل 1)



شکل 1

در یک مطالعه آینده نگر روی 16224 بیماری که تحت بیحسی اطراف بولب قرار گرفتند، بلوکهای تکمیلی در 661 بیمار (5 درصد) استفاده شد و بروز عوارض نیز زیاد بود.

بیحسی پشت بولب (retrobulbar)

برای بیحسی به روش پشت بولب (چشم) توصیه می‌کنیم جهت آرام‌بخشی و بی‌دردی از تزریق وریدی پروپوفول (propofol) به صورت bolus (0,24-0,4 mg/kg) و تزریق آهسته وریدی (60-80 µg/kg/min) یا آلفنتانیل به صورت bolus (5-µg/kg) (3) و تزریق آهسته وریدی (0,75-1 µg/kg/min) استفاده شود. (جدول 2)

جدول 2) میزان و نحوه تزریق داروهای بیحسی رتروبولبار

تمپورال یا نزال داده می‌شود. لوله قابل انعطاف پلی‌اتیلین greenbaum در ناحیه برش قرار می‌گیرد و ماده بیحسی مستقیماً وارد فضای پشت چشم می‌شود. این ماده بیحسی می‌تواند bupivacaine (1/25 و 0,75 درصد میلی‌لیتر) یا لیدوکائین (1/25، 2 یا 4 درصد میلی‌لیتر) باشد.

بیحسی اطراف بولب (peribulbar)

توسط Mandel و Davis تعریف شده و شامل تزریق ابتدایی لیدوکائین (2 میلی‌لیتر و 0/2 درصد) هم‌دمای بدن، به کمک سوزن شماره 27 gage به طول 12 میلی‌متر در اربیت قدامی و فضای تحتانی خارجی اربیت Inferotemporal orbicularis می‌باشد.

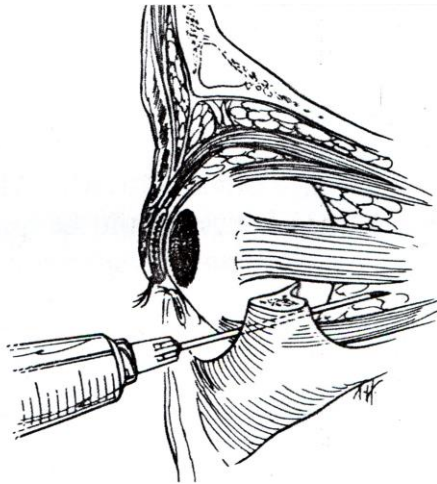
سپس یک تزریق اطراف بولب شامل bupivacaine (6 میلی‌لیتر و 0/75 درصد) و لیدوکائین (3 میلی‌لیتر و 1 درصد) انجام می‌شود. با یک سوزن شماره 23 تا 26 به طول 24 میلی‌متر در حالی که چشم بیمار مستقیم به جلو نگاه می‌کند (primary position) سوزن را در ناحیه تحتانی خارجی پلکها و اربیت و تا عمق 3 یا 4 میلی‌متر خلف ناحیه تحتانی خارجی پلکها و اربیت تا عمق 3 یا 4 میلی‌متر خلف ناحیه اکواتور چشم مطابق شکل 1 وارد می‌کنیم. به طور متوسط 8 میلی‌لیتر (4 تا 10 میلی‌لیتر) از داروی بیحسی تزریق شده و سپس مدت کمی گلوب را فشار می‌دهیم. بهتر است قبل



کردن ماده بی‌حسی موضعی به کار می‌بندند. فشار به وسیله دست یا فشار مکانیکی (مثل بالون Hanan) ممکن است به منظور ایجاد soft eye (چشم با فشار پایین) قبل از جراحی استفاده شود از این روش مطمئن سال‌ها استفاده شده است.

در هر حال برخی گزارشات موجود دلالت بر این دارد که فشار روی چشم می‌تواند دلیل پتوز بعد از عمل جراحی و از آن مهم‌تر می‌تواند عامل اختلال جریان خون شبکیه بعد از عمل باشد.

هنگام فشار آوردن روی چشم باید فشار اعمال شده پایین‌تر از فشار دیاستولیک خون باشد، تا از عدم انسداد عروقی اطمینان حاصل شود.



شکل 2

Alfentanil/Propofol Bolus		
Age	Alfentanil Dose	Propofol Dose
<50 yrs	5 µg/kg	0.40 mg/kg
50-70 yrs	4 µg/kg	0.32 mg/kg
>70 yrs	3 µg/kg	0.24 mg/kg

Alfentanil/Propofol Infusion Rate		
Type of Local Injection	Alfentanil Dose	Propofol Dose
Discrete nerve block(s)	0.75 µg/kg/min	60 µg/kg/min
Large field blocks	1.00 µg/kg/min	80 µg/kg/min

داروهای دیگر پیشنهادی شامل methohexital ، thiopental ، midazolam ، fentanyl و remifentanyl می‌باشد.

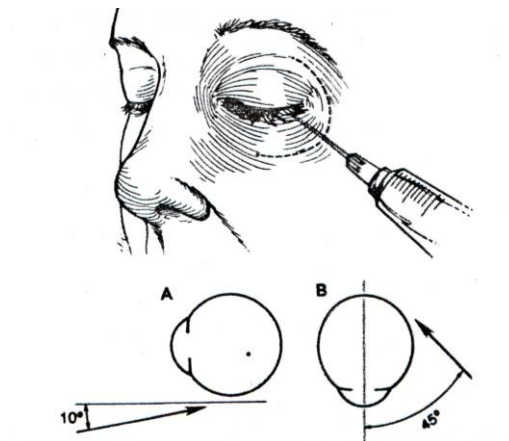
با یک سوزن 31 میلی‌لیتری شماره 26 از لبه تحتانی خارجی اینفراتمپورال اربیت (شکل 2) وارد شده و آن را به طرف شیار فوقانی اربیت (sup. Orbital fissure) هدایت می‌کنیم. با زاویه 45 درجه از سطح ساژیتال و 10 درجه به سمت بالا تزریق را انجام می‌دهیم (شکل 3) بعد از وارد شدن سوزن تا 3 میلی‌متری در ناحیه خلف کره چشم و بعد از انجام آسپیراسیون، به آرامی 3 میلی‌لیتر از محلول بی‌حسی را آهسته تزریق می‌کنیم (1) میلی‌لیتر در هر 10 ثانیه) برای ایجاد بی‌حرکتی چشم (akinesia) در حالی سوزن را به آهستگی بیرون می‌کشیم 1/5 میلی‌لیتر از محلول بی‌حسی را آهسته (1 میلی‌لیتر در هر 20 ثانیه) در جلوی سپتوم اربیت تزریق می‌کنیم.

پس از تزریق چند دقیقه‌ای روی اربیت را آرام فشار می‌دهیم و حداکثر تاثیر محلول بی‌حسی در طی 5-7 دقیقه بروز می‌کند. تزریقات مکمل در 5 درصد موارد لازم می‌شود. بعضی پزشکان، فشار به وسیله دست را به منظور پخش

دندان پزشکی می‌باشند. بنابراین باید هنگام مواجهه با بیماری که ادعا می‌نماید نسبت به بی‌حس کننده موضعی آلرژی دارد، باید از او در مورد علایم مشخصه آلرژی مانند درد، کهیر، گرگرفتگی، تنگی نفس، اسپاسم برونش و افت فشار خون سوال نمود. اگر این علایم اتفاق افتاده باشد، باید مشخص نمود که در واقع چه ماده بی‌حس کننده موضعی مورد استفاده قرار گرفته است.

شایع‌ترین ماده‌ای که به عنوان عامل آلرژی بیان می‌گردد، Novocaine است، هرچند اغلب دندان پزشکان به ندرت از آن استفاده می‌کنند. در عوض آن‌ها از داروی Carbocaine یا Xylocaine برای تزریق استفاده می‌نمایند.

دو دسته دارویی از بی‌حس کننده‌های موضعی به نام استرها و آمیدها وجود دارند ولی هیچگونه واکنش مشترک بین آن‌ها وجود ندارد. Procaine (Novocaine)، Chlorprocaine (Nesacaine)، Tertacaine (Pontocaine) و Cocaine تنها استرهای معمول مورد استفاده می‌باشند و سایر بی‌حس کننده‌های موضعی همگی به دسته آمیدهای تعلق دارند. گرفتن یک شرح حال و تاریخچه دقیق از بی‌حس کننده موضعی مورد استفاده برای بیمار مهم است. این اطلاعات بعدها اجازه می‌دهد که با اطمینان و ایمنی استفاده از یک دارو از دسته آمیدها را به دسته استرها و بالعکس تغییر دهیم. در صورت وقوع یک نوع واکنش آلرژیک حاد درمان بستگی به علایم و تشخیص زودرس دارد. در صورتی که علایم جزیی باشند، درمان توسط یک دوز



شکل 3

ایمنی در تزریقات پشت بولب و اطراف بولب عوارض تزریقات پشت چشم و اطراف آن نادر است و موارد اندکی هم که وجود دارد عبارتند از: خونریزی‌های وریدی و شریانی، سوراخ شدن اسکلا، انسدادهای عروقی، آسیب عصب اپتیک، بی‌حسی در ناحیه ساقه مغز و ناهنجاری‌های عضلات خارج چشمی. بیمارانی که ناهنجاری‌های آناتومیکی مثل کره چشم بزرگ (نزدیک‌بین شدید) با طول محوری (axial length) بزرگتر از 26-27 میلی‌متر دارند و نیز در بیمارانی که دارای بیماری‌های عروقی سیستمیک کنترل نشده می‌باشند نیاز به مراقبت‌های ویژه‌ای دارند.

• واکنش‌های آلرژیک:

حساسیت نسبت به داروهای بی‌حس کننده منطقه‌ای (local) نادر می‌باشد. اغلب اوقاتی که بیماران اذعان می‌دارند که نسبت به یک بی‌حس کننده موضعی آلرژی دارند، در واقع در حال توصیف تجربه نوع پاسخ وازوگال یا غش نسبت به یک تزریق در مطب



لوله‌های بینی در بی‌هوشی استفاده می‌شود اجتناب نمود. اکثر متخصصین بی‌هوشی، تجهیزات فاقد لاتکس و درمان‌های ضد آلرژی را در بیماران دارای حساسیت به آلرژی نسبت به لاتکس در اختیار دارند.

• بالارفتن بدخیم دمای بدن (malignant hyperthermia)

بالارفتن بدخیم دمای بدن یک اختلال شدید ژنتیک نادر می‌باشد که اغلب توسط آمیزه‌ای از داروهای مورد مصرف در بی‌هوشی عمومی (barbiturate) همراه با succinylcholine و سپس هالوتان (Halothane) بروز می‌کند. این ترکیب دارویی بیشتر در بی‌هوشی کودکان استفاده می‌گردد.

علائم MH شامل افزایش سریع دمای بدن، دیس‌ریتمی، اسیدوز و hypercapnia می‌باشد و در صورتی که با dantrolene (Dantrium) و سایر درمان‌های دارویی که در این زمینه موجود است درمان نگردد منجر به مرگ بیمار می‌شود.

قبل از انجام بی‌هوشی عمومی باید از خود بیمار یا اعضای فامیل راجع به سابقه قبلی واکنش‌های غیرطبیعی در مقابل بی‌هوشی عمومی سوال شود. این

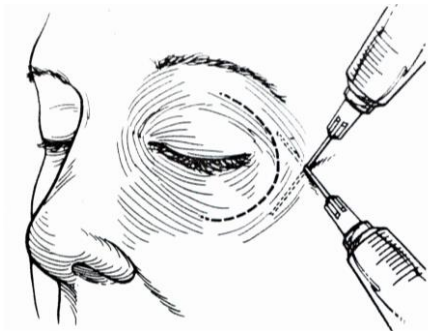
25-50 میلی‌گرم دیفن‌هیدرامین کفایت می‌کند. در صورت مواجه شدن با برونکوآسپاسم یا هیپوتنشن (افت فشار خون) تجویز سریع برونکودیلاتورها، وازوپرسورها و استروئیدها از راه داخل وریدی می‌تواند نجات دهنده جان بیمار باشد.

آلرژی به لاتکس یک مشکل جدی به شمار می‌آید. سه مقوله اصلی مرتبط با آلرژی به لاتکس شامل درماتیت تماسی، آلرژی سیستمیک و آلرژی intermediate می‌باشد. فرم درماتیت تماسی در اثر یک نوع واکنش موضعی پوست به ترکیبات حاوی لاتکس مثل دستکش مشخص می‌گردد. اما این فرم آلرژی همراه با واکنش سیستمیک نیست. فرم

سیستمیک توسط علائمی همچون دشواری تنفس، برونکوآسپاسم و افت فشار خون مشخص می‌شود. فرم intermediate دارای علائم هر دو نوع ذکر شده است.

مشخص نیست که آیا تماس مکرر با لاتکس موجب پیشرفت واکنش‌های موضعی و خفیف به سمت واکنش‌های سیستمیک و شدید می‌گردد یا نه؟ در صورت شک به آلرژی با لاتکس باید از ادامه تماس با دستکش‌های لاتکس اجتناب ورزید. به علاوه باید از لاتکسی که در

واقع تنه انتهایی عصب صورت را هنگامی که از سوراخ استیلوماستویید موجود در جمجمه خارج می‌شود، بلوک می‌کنیم.



شکل 4

سوزن 12 میلی‌متری شماره 25 را به طور عمود به پوست ناحیه بین زائیده ماستویید و لبه خلفی مندیبل وارد می‌کنیم (شکل 5). از تمامی طول سوزن استفاده کرده و پس از یک آسپیراسیون دقیق، 5 میلی‌متر از ماده بی‌حسی تزریق می‌شود. همانطور که قبلاً ذکر شد، عصب صورت هنگام خروج از سوراخ استیلوماستویید با شریان کاروتید مجاورت دارد. بنابراین به منظور حفظ ایمنی انجام آسپیراسیون دقیق و حفظ موقعیت سوزن در محل لازم است و به بیمار باید گفته شود که پس از عمل تا چند ساعت ممکن است عوارض افتادگی نیمه تحتانی صورت برای وی ایجاد شود.

اطلاعات در پیشگیری از بروز هایپرترمی بدخیم کمک‌کننده است.

• بلوک عصب صورت (facial nerve block)

در مورد اعمال جراحی با برش‌های کوچک مثل اعمال جراحی آب‌روارید و جراحی‌های ویتره و رتین، بلوک عصب صورت کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد. علی‌رغم استفاده از بازکن پلک ممکن است بیمار در حین عمل جراحی پلک بزند. عضله orbicularis oculi از عصب صورت عصب‌گیری می‌کند. روش‌های مختلف بلوک عصب صورت به منظور اطمینان از بی‌حرکتی پلک‌ها حین جراحی مورد استفاده قرار گرفته‌اند. در روش Van Lint سوزن را در

1 سانتی‌متری لبه خارجی اربیت وارد می‌کنند (شکل 4) و 2-4 میلی‌لیتر از ماده بی‌حسی را به صورت عمقی روی پریوست در سمت خارج حاشیه اربیت (infero and superolateral) تزریق می‌کنند. در روش O'Brien برای بلوک کردن عصب صورت می‌توان در هنگامی که بیمار چانه خود را باز و بسته می‌کند، کوندیل مندیبل را در سمت پایین زائیده زایگوماتیک خلفی و در قدام تراگوس گوش لمس نمود.

سوزن را تا حدوداً 1 سانتی‌متر نرسیده به پریوست استخوان و عمود به پوست وارد کرده و 3 میلی‌لیتر از ماده بی‌حسی در حال بیرون کشیدن سوزن تزریق می‌گردد. هنگامی که انتظار هیچگونه پلک زدن را نداشته باشیم، از روش Nadbath Rehman استفاده می‌کنیم. در این روش در

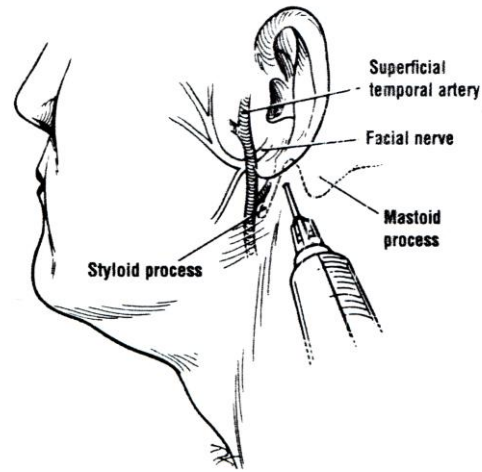


مژگانی حساسیت کمتری خواهد داشت.

بی‌حوشی عمومی

استفاده از بی‌حوشی عمومی بستگی به نوع عمل جراحی و نظر جراح دارد. اندیکاسیون‌های رایج جهت بی‌حوشی عمومی شامل جراحی ویتره و رتین و عمل استرابیسم در کودکان می‌باشد. اندیکاسیون‌های دیگر آن عبارتند از:

- 1) عدم توانایی بیمار در همکاری با Monitored Anesthesia Care (MASC) مثلاً در کودکان و بالغینی که مشکلات روحی و روانی دارند، لرزش یا عدم توانایی بیمار در قرار گرفتن در وضعیت (supine).
 - 2) جراح جهت عمل نیاز به بی‌حرکتی کامل چشم داشته باشد.
 - 3) جراحی‌های طولانی (بیشتر از 3-4 ساعت).
 - 4) فیلد جراحی جوابگویی بی‌حسی موضعی یا منطقه‌ای نباشد.
 - 5) انجام بی‌حسی منطقه‌ای مشکل یا در موارد منع مصرف (مثل چشم‌های با نزدیکبینی بالا و در موارد اختلالات انعقادی).
 - 6) به دنبال تزریق وریدی یا نخاعی ناخواسته داروهای بی‌حسی موضعی.
 - 7) بر اساس خواست پزشک یا بیمار.
- میزان ایمنی در استفاده از بی‌حوشی عمومی در مقابل بی‌حسی منطقه‌ای مورد بحث است. این دو روش با توجه به معیارهایی همچون حافظه بیمار، عملکرد شناختی یا اشباع خونی اکسیژن تفاوت‌های زیادی را از نظر عوارض بعد از عمل نشان نداده‌اند. میزان مرگ و میر و



شکل 5

داروهای بی‌حسی موضعی که بیشتر در مراکز درمانی استفاده می‌گردد شامل ترکیبی از bupivacaine (0,75 درصد) و لیدوکائین (2 درصد) با نسبت 1 به 1 به همراه اپینفرین می‌باشد. ممکن است که به جای آن از ترکیب مپیواکائین (Mepivacaine 2 درصد) با اپینفرین نیز استفاده گردد. به منظور ایجاد آرامش برای بیماران تزریق باید به آرامی (1 میلی لیتر در 10 ثانیه) انجام گیرد.

بی‌حسی intracameral

مصرف لیدوکائین 1 درصد بدون ماده نگهدارنده میتلپارابن همراه با بی‌حسی موضعی روش مناسبی است. پس از ایجاد برش جراحی تزریق 0/25 تا 0/5 میلی‌لیتر از این دارو به درون AC انجام می‌گیرد و باید به بیمار خاطر نشان نماییم که این کار باعث ایجاد احساس سوزش می‌گردد. با بهره‌گیری از روش intracameral anesthesia تحمل نور شدید میکروسکوپ آسانتر است و جسم



هنگامی که هر حرکتی از بیمار حین عمل می‌تواند فاجعه‌بار باشد، اندیکاسیون پیدا می‌کنند. در آوردن لوله بی‌هوشی در شرایط عمیق (deep extubation) روشی است که برای خارج کردن لوله تراشه قبل از بیدار شدن کامل بیمار استفاده می‌گردد. این روش در موارد چشم شدیداً آسیب دیده (compromised globe)، موارد تزریق گاز داخل ویتره یا هرگاه که لازم است از افزایش فشار داخل چشم در موقع خارج کردن لوله تراشه جلوگیری شود استفاده می‌گردد. این روش در انتهای عمل زمانی که تنفس خودبه‌خود بیمار برگشته ولی هنوز فلکس‌های دفاعی تنفسی فعال نشده‌اند استفاده می‌شود. در این حال افزایش فشار داخل چشم در اثر تحریک تراشه اتفاق نمی‌افتد ولی خطر آسپیراسیون وجود دارد. به همین دلیل در بیمارانی که با معده پر عمل شده‌اند و یا راه‌های هوایی آنها تحت فشار است (مثل اختلالات آناتومیک یا چاقی یا بیمارانی که دچار آپنه موقع خواب هستند) نباید انجام شود.

عوارض بی‌هوشی در جراحی‌های چشمی

• واکنش چشمی- قلبی (oculocardiac reflex)

OCR به وسیله کشش روی عضلات خارج چشمی، دستکاری‌های کره چشم و افت فشار داخل چشمی ایجاد می‌گردد و اکثراً در هنگام اعمال جراحی عضلات چشم ایجاد می‌شود اما در اصلاح جداشدگی شبکیه (RD) و تخلیه کره چشم هم شایع است.

بروز عوارض بعد از عمل نیز در این دو مشابه هم می‌باشند. با این حال بی‌حسی منطقه‌ای (regional) کمتر همراه با افت اکسیژن خون شریانی، نوسانات همودینامیک، تهوع و استفراغ بعد از عمل و شروع درد پس از جراحی است. در بی‌حسی منطقه‌ای عارضه افزایش پاسخ هورمونی در برابر استرس که در بی‌هوشی عمومی مشاهده شود را ندارد.

با توجه به موارد فوق در بیماران دچار بیماری‌های تنفسی و قلبی- عروقی و کسانی که مستعد تهوع و استفراغ پس از عمل (PONV) می‌باشند، بهتر است که از بی‌هوشی عمومی استفاده نشود. اهداف اصلی در بی‌هوشی عمومی برای اعمال جراحی چشم شامل آرام بی‌هوش کردن، فشار داخل چشمی (IOP) ثابت، اجتناب از رفلکس چشمی- قلبی، ایجاد یک فضای بدون حرکت (حرکات سر و چشم)، به هوش آمدن آرام و اجتناب از تهوع و استفراغ بعد از عمل است. این اهداف ممکن است با روش‌های مختلفی مثل استفاده از داروهای بی‌هوشی استنشاقی، داروهای داخل وریدی یا روش‌های ترکیبی حاصل گردد. به این دلیل که در ایجاد بی‌هوشی عمومی دسترسی کمتری به سر بیمار وجود دارد، معمولاً به وسیله endotracheal intubation راه‌های هوایی را باز نگه می‌دارند. در استفاده از ماسک راه‌های هوایی- حنجره‌ای (laryngeal mask airways) به عنوان یک روش ایمن جایگزین intubation در بعضی بیماران، بین پزشکان توافق روبه‌رشدی وجود دارد و شل‌کننده‌های عضلانی در جراحی‌های میکروسکوپی چشم



هنگامی که بیمار از بی‌هوشی عمومی خارج می‌گردد ممکن است، افزایش واضح فشار داخل چشم داشته باشیم. سرفه، straining (زور زدن)، جلو و عقب رفتن سریع قفسه سینه (bucking)، توقف تنفس، انسداد راه‌های هوایی یا انجام مانور والسالوا می‌توانند موجب افزایش 30-40 میلی‌متری در فشار داخلی چشم شوند. در همین راستا، فشار خارجی که توسط ماسک صورت اعمال می‌شود نیز فشار داخلی چشم را افزایش می‌دهد. بسیاری از مواد و داروهای بی‌هوشی چه استنشاقی چه وریدی میزان تولید و تخلیه مایع زلالیه را تغییر می‌دهند و در نتیجه موجب تغییر فشار داخلی چشم می‌گردند. داروهای انتخابی و اثر آنها بر فشار داخلی چشم در جدول 3 نمایش داده شده است.

Succinylcholine موجب افزایش فشار داخلی چشم به میزان 6-12 میلی‌متر جیوه می‌شود که می‌تواند به مدت 5-10 دقیقه این میزان فشار را حفظ کند. این تصور وجود دارد که این افزایش فشار ناشی از انقباض عضلات خارج چشمی است و موجب افزایش کشش روی چشم می‌شود موجب خارج شدن محتویات چشم در بیماران با صدمات باز چشم می‌گردد. اگر چه تحقیقات اخیر تاثیر آن را روی انقباض عضلات خارج چشمی رد کرده‌اند اما استفاده از succinylcholine در بیماران با صدمات باز کره چشم توصیه نمی‌شود.

OCR همچنین به دنبال بلوک retrobulbar و خونریزی‌های پشت چشم دیده شده است. OCR ممکن است با یک برادیکاردی، bigeminy، ضربان‌های نابه‌جا، ریتم گره‌ای، بلوک AV و آسیستول بروز کند. این اختلالات ریتم ممکن است تا هنگامی که تحریکات حین عمل وجود دارند، خود را نشان دهند. تشخیص OCR بر اساس انجام ECG در طول یک مدت زمانی معین می‌باشد. درمان متناسب با شدت این واکنش تعیین می‌شود. در صورتی که واکنش به صورت برادیکاردی و ضربان‌های نابه‌جای ناپیوسته باشد و فشار خون بیمار ثابت باشد، نیاز به درمان خاصی نیست. در صورت برادیکاردی آریتمی واضح، ختم تحریکات جراحی اندیکاسیون دارد و بعد از یک توقف کوتاه در پروسه جراحی، مجدداً کار از نو شروع می‌شود. در صورت شدید بودن OCR درمان با آنتی‌کولینرژیک (گلیکوپیرولیت یا آتروپین 10-20 mcg/kg) اندیکاسیون دارد. در مورد استفاده از دوزهای بالای آتروپین باید احتیاط شود به این دلیل که ممکن است تاکی‌آریتمی طولانی مدت بدهد.



دادن ماسک گاز بی‌هوشی روی صورت کودک به نحوی که امکان دسترسی به چشم باشد انجام می‌دهند. در صورت لزوم ماسک را از روی صورت بیمار برداشته، فشار داخل چشم را اندازه می‌گیریم و سپس مجدداً ماسک را روی صورت وی قرار می‌دهیم.

جراحی‌های استرابیسم معمولاً OCR (رفلکس چشمی-قلبی) را تحریک می‌کند. تهوع و استفراغ پس از جراحی در بیش از 50 درصد اطفالی که تحت عمل استرابیسم قرار گرفته‌اند، گزارش شده است. روش‌های بی‌حسی و رژیم‌های مختلف ضدتهوع و استفراغ در کاهش بروز این علایم به کار برده شده است.

بی‌حسی در جراحی اطفال شامل گروه‌های متنوعی از بیماران و اعمال جراحی می‌گردد و می‌تواند به عنوان یک زیرگروه فوق تخصصی جدا از تخصص بی‌هوشی در نظر گرفته شود.

بسیار از جراحی‌هایی که در بالغین به کمک بی‌حسی منطقه‌ای صورت می‌گیرند، در اطفال نیاز به بی‌هوشی عمومی دارند. در موارد زیادی در اطفال نیاز به معاینات هنگام بی‌هوشی (EAU) می‌باشد. به این دلیل که داروهای بی‌حسی، لارنگوسکوپي و انتوباسیون می‌توانند روی فشار داخلی چشم تاثیر گذارند بسیاری چشم‌پزشکان فشار چشم را قبل از انجام انتوباسیون و یا قبل از انجام بی‌هوشی اندازه‌گیری می‌کنند. این کار به کمک قرار

جدول (3) داروهای بی‌هوشی و اثر آنها بر فشار داخلی چشم



Agent	Dose	Route	Effect upon IOP
<i>Unknown or No Effect</i>			
Alfentanil	5 mcg/kg	intravenous	no effect
Atracurium	0.4-0.5 mg/kg	intravenous	no effect
Atropine	0.4-1.0 mg	intramuscular	no effect
Flumazenil	0.0025 mg/kg	intravenous	no effect
Glycopyrrolate	0.2-0.4 mg	intravenous	no effect
Meperidine	50-100 mg	intramuscular	may increase, normally no effect
Nitrous Oxide	70%	inhalation	no effect
Remifentanil	0.5 mcg/kg	intravenous	no effect
Scopolamine	0.4 mg	intramuscular	no effect
Vecuronium	0.08-0.1 mg/kg	intravenous	no effect
<i>Drugs That Increase IOP</i>			
Ketamine	1-2 mg/kg	intravenous	increased
Ketamine	5 mg/kg	intramuscular	slight increase
Succinylcholine	1-2 mg/kg	intravenous	18% increase
<i>Drugs That Decrease IOP</i>			
Chlorpromazine	10-25 mg	intramuscular	20%-30% decrease
Curare	0.5-0.6 mg/kg	intravenous	slight decrease
Dexmedetomidine	1 mcg/kg	intravenous	40% decrease
Diazepam	10 mg	intravenous	decrease
Dilaudid	1-2 mg	intravenous	decrease
Desflurane	6%-12%	inhalation	30% decrease
Droperidol	0.625-1.25 mg	intravenous	12% decrease
Enflurane	1% with N ₂ O	inhalation	35%-40% decrease
Etomidate	0.3 mg/kg	intravenous	30% decrease
Fentanyl	50-100 mcg	intramuscular	20% decrease
Haloperidol	0.5 mg	intravenous	15% decrease
Halothane	0.7%	inhalation	14%-33% decrease
Isoflurane	1%-3%	inhalation	40% decrease
Lidocaine	1.5 mg/kg	intravenous	decrease
Metocurine	0.3-0.4 mg/kg	intravenous	slight decrease
Metocurine + Pancuronium	0.4-0.5 mg/kg	intravenous	slight decrease
Midazolam	0.15 mg/kg	intravenous	25% decrease
Morphine	8-15 mg	intramuscular	decrease
Pancuronium	0.05 mg/kg	intravenous	slight decrease
Propofol	1-2 mg/kg	intravenous	decrease
Pentothal	3-5 mg/kg	intravenous	30% decrease
Methohexital	6 mg/kg	intravenous	decrease
Sevoflurane	1%-3% with N ₂ O	inhalation	40% decrease
Sufentanil	1-2 mcg/kg	intravenous	decrease
Thiamylal	4-5 mg/kg	intravenous	decrease

پس از عمل مثل افرادی که سابقه motion sickness، چاقی، اضطراب و یا سابقه تهوع در بی‌حسی قبلی دارند از ondansetron (Zofran) به میزان 0.1 mg/kg به عنوان پیشگیری استفاده می‌کنند.

بی‌حسی در جراحی‌های ویتره و رتین

این نوع جراحی‌ها به این علت که طولانی هستند و اکثر بیماران

استنشاق گاز بی‌حسی، سپس اتصال یک کاتتر وریدی مناسب و آن گاه تزریق مداوم پروپوفول در بسیاری از بچه‌ها روش موثری برای بی‌حسی عمومی است. این روش اصطلاحاً total intravenous anesthesia (TIVA) گفته می‌شود.

علل بروز تهوع و استفراغ پس از عمل متعدد است. هنوز در مورد نحوه پیشگیری و درمان آن اتفاق نظر وجود ندارد. در بیماران با خطر بالای بروز تهوع



1) اگر چه اعمال جراحی چشم، کم‌خطر به نظر می‌رسند اما بیماران چشمی را باید به عنوان یک جمعیت پرخطر در نظر گرفت و ارزیابی‌های طبی پیش از عمل باید برای آن‌ها انجام شود.

2) بیماران اورژانسی که نیاز به جراحی و بی‌هوشی عمومی دارند در معرض خطر آسپیراسیون قرار دارند و جراح می‌بایست تصمیم بگیرد که جراحی را انجام دهد یا جراحی را به 6-8 ساعت پس از آخرین وعده غذایی بیمار موکول کند.

3) در مورد میزان ایمنی در بی‌هوشی عمومی در قیاس با بی‌حسی منطقه‌ای اختلاف نظر وجود دارد. هرچند بی‌حسی منطقه‌ای مزیت‌هایی دارد مثل میزان کمتر تهوع و استفراغ پس از عمل، ثبات قلبی و ریوی بیشتر، بازگشت سریع‌تر به فعالیت و بی‌دردی طولانی‌تر پس از عمل.

4) فشار روی کره چشم یا کشش عضلات خارج چشمی می‌تواند باعث تحریک رفلکس چشمی-قلبی (OCR) گردد و موجب برادیکاردی، بلوک AV، اکتوپبی بطنی یا آسیستول شود.

5) بی‌هوشی عمیق با thiopental یا مواد استنشاقی می‌تواند فشار داخلی چشم را کاهش دهد. در حالی که مصرف ketamine یا succinylcholine می‌تواند موجب افزایش آن گردد و موجب خروج محتویات داخل چشم در صدمات باز کره چشم شود.

آن دیابتیک و هایپرتانسیو می‌باشند، برای متخصصین بی‌هوشی چالش‌های زیادی را به دنبال داشته‌اند.

اگر چه برخی بی‌هوشی عمومی را به طور سنتی استفاده می‌کنند، اما بی‌حسی موضعی با MAC به طور روبه‌رشدی مرسوم گردیده است. در صورت لزوم می‌توان علاوه بر بلوک رتروبولبار در ابتدای عمل از بی‌حسی جنب به گلوب (parabulbar) با یک سوزن شماره 19 جهت تزریق ماده بی‌حسی زیر تنون در حین عمل استفاده کرد. هنگامی که از بی‌هوشی عمومی استفاده می‌کنیم می‌توان از روش‌های مشابهی برای بی‌حسی پارابولبار با اثر طولانی مدت استفاده کرد که این روش‌ها خطر سوراخ‌شدگی اسکلا و مقدار درد و تهوع و استفراغ پس از عمل جراحی را کاهش می‌دهد.

به طور معمول گازهای داخل زجاجیه‌ای مثل SF6 یا C3F8 بعد از ترمیم شبکیه تجویز می‌گردند. اگر نیتریداکسید (N₂O) به عنوان بخشی از بی‌هوشی عمومی و

بعد از تزریق حباب گاز تجویز شود، N₂O وارد حباب‌های گاز فضای داخل چشمی شده و حجم و اندازه حباب‌ها افزایش می‌یابند، که این موجب افزایش گذرای فشار داخل چشمی می‌گردد. بنابراین اکسیدنیتريت باید ظرف 20 دقیقه قبل از تزریق گاز داخل ویتره قطع گردد.

خلاصه

برای تجویز بی‌حسی در بیماران جراحی چشم چند نکته کلیدی حایز اهمیت است:



7) مصرف اکسید نیتريد (N_2O) باید 20 دقیقه قبل از استفاده از گازهاي داخل زجاجيه در جراحی‌هاي ويتره و رتين قطع شود و نیز باید به مدت 3-4 هفته پس از عمل نیز از تجویز آن اجتناب گردد تا از افزایش واضح فشار داخلی چشمی پیشگیری کرده باشیم.

6) عوارض بی‌حسی پری‌بولبار و رتروبولبار چشم شامل خونریزی‌هاي پشت چشمی، سوراخ شدن کره چشم و افزایش فشار داخلی چشم، تزریق داخل عروق با تحریک CNS و حملات تشنج یا انتشار ماده بی‌حسی به فضای subarachnoid با کاهش سطح هوشیاری و ایست تنفسی می‌باشد.



استاندارد کردن سیستم نامگذاری یوویت‌ها برای گزارش اطلاعات بالینی

(گزارش اولین کارگاه بین‌المللی)

دکتر قاسم علیزاده: چشم‌پزشک

مقدمه

آرتريت روماتويد و لوپوس اريتماتوي سيستميك را به دقت معين کرده است. اين ملاکها از طريق روند استاندارد (standard process) تکميل شده و در مقابل داده‌هاي زيادي معتبر گرديده است تا اين که با حساسيت و دقت زيادي براي مراکز متعدد قابل استفاده باشد.

در زمينه يويت، داده‌هاي موقتي در تعداد محدودی از اختلالات مثل نکروز حاد شبکیه، نکروز پیش‌رونده خارجي شبکیه، بيماري Vogt-Koyanagi، يويت توام با tubulointerstitial مورد بررسی قرار گرفته است ولي هنوز در انتظار تاييد مي‌باشد. به علاوه اطلاعات زيادي در مورد بخش سيستميك سه بيماري، اسپونديليت آنکيلوزان، آرتريت ايديوپاتيک جوانان (juvenile idiopathic arthritis) و بيماري بهجت که يويت در آنها از صور مهم مي‌باشد جمع آوري ولي در آنها يويت مورد توجه شايسته قرار نگرفته است.

ACR اختلالات آرتريت و واسکوليت را بر اساس الگوي آناتوميک آنها طبقه‌بندي کرده است و طبقه‌بندي اوليه يويت‌ها که هم‌اکنون مورد استفاده وسيعي قرار مي‌گيرد همان است که توسط گروه بين‌المللي مطالعه يويت‌ها (International Uveitis Study Group=IUSG) طرح شده که خود بر اساس تعيين محل آناتوميک التهاب است، بنابراین در کاربرد آن ابهام و پيچيدگي‌هاي وجود دارد که

مبحث يويت‌ها بيماري‌هاي متعددي را در برمي‌گيرد که بعضي از آنها مستقيماً به علت عوارض عفوني و برخي ديگر که در اثر واسطه‌هاي ايمني (immune-mediated) است به وجود مي‌آيند و بايد گفت که خيلي از يويت‌ها توام با بيماري‌هاي با واسطه ايمني مي‌باشند، مثل سارکوييدوز، اسپونديلوآرتروپاتي توام با HLA-B27 (HLA-B27 associated spondyloarthropathies) و بيماري بهجت. در حالي که انواع ديگر يويت‌ها محدود به چشم مي‌باشد. گرچه در مورد استاندارد کردن بعضي از جنبه‌هاي يويت‌ها کوشش‌هايي به عمل آمده است ولي در کل، یکسان کردن ملاک‌هاي طبقه‌بندي و درجه‌بندي التهاب و نتايج آنها با محدوديت مواجه است. استاندارد کردن يا یکسان‌سازي درست بايد طوري برقرار شود که پژوهش‌هاي کلينيکي در مراکز مختلف براي همه مفهوم یکسان داشته باشد و متاآناليزها را به روشني بيان کند، بالاخره بيان کامل‌ترين و معني‌دارترين صور کلينيکي بيماري‌ها و در نتيجه درمان آنها را در یک مفهوم کلي و عمومي در بر داشته باشد.

American College of Rheumatology در اين راه قدم‌هاي مثبتي برداشته به طوري که ملاک‌هاي طبقه‌بندي اغلب بيماري‌هاي روماتيسمي مثل



مرکب مورد استفاده قرار می‌گیرد مثل آرتریت ACR20 و ACR50 و ACR70. در چشم‌پزشکی به علت توانایی مشاهده مستقیم میزان التهاب و نیز اندازه‌گیری مستقیم توانایی عملی چشم (مثل حدت بینایی و میدان دید) می‌توان سیستم ساده‌تری را جایگزین نمود. مطالعه جایگزین‌های استروئیدها مثل داروهای ایمونوساپرسیو و یا عوامل بیولوژیک در بیماران که تحت درمان با کورتیکواستروئید به مدت طولانی می‌باشند، کاهش تدریجی دوز پردنیزولون به حد پایین‌تر از آستانه کلینیکی که بتواند بیماری را همچنان خاموش نگه دارد یک نتیجه مناسب است.

گرچه نتیجه انتخاب با نوع مطالعه تغییر می‌کند باز هم یکسان‌سازی نامگذاری و نیز یکسان‌سازی تعاریف امری ضروری است. بر این اساس اولین کارگاه بین‌المللی یوییتها در هشتم نوامبر سال 2004 در بالتیمور آمریکا به مدت دو روز برپا گردید. حاضرین از افراد گروه‌های مختلف مراکز مهم دنیا دعوت شده و همایش برای کلیه اشخاص علاقمند نیز مجوز ورود و شرکت داده بود. در نهایت 50 نفر از 35 مرکز از 13 کشور حضور بهم رسانیده بودند. ریاست این همایش با انجمن یوییت آمریکا و گروه مطالعات بین‌المللی یوییتها بوده و ضمن پشتیبانی همایش اعضای هر دو

اطلاعات لازم را در مورد تشخیص یوییتها ارائه نمی‌دهد، ولی پرداختن به آنها و پیدا کردن راه حل بعضی از ابهامات آن سهل و آسان می‌باشد. در حال حاضر درجه‌بندی التهاب داخل چشمی به طور معمول با مقیاس عددی از صفر تا 4 است. ولی حداقل چهار سیستم برای تعیین و تبیین سلول اتاق قدامی، flare اتاق قدامی وجود داشته و ضمناً دو سیستم برای سلول‌های زجاجیه، کدورت (haze) و وجود رشته‌ها در زجاجیه نیز موجود است. گرچه این سیستم‌ها به طور معمول شبیه هم هستند ولی تفاوت‌هایی هم وجود دارد به طوری که تعداد درجه‌بندی بر اساس اعداد (تعداد مثبت‌ها) از 6 تا 9 می‌رسد، بنابراین اطلاعات ارائه شده از گروه‌ها مختلفی که از درجه‌بندی‌های متفاوتی پیروی می‌نمایند برای مقایسه مشکلاتی نظیر ازدیاد التهاب به میزان دو برابر که این نوع کاربرد برای مراکزی که با سیستم دیگری کار می‌کنند، ایجاد اشکال می‌نماید و باید مجموعه یکسان شده (استاندارد) از اطلاعات برای درجه‌بندی چهار جنبه التهاب (سلول‌های اتاق قدامی، flare اتاق قدامی، سلول‌های زجاجیه و بالاخره مه‌آلودگی (haze) زجاجیه و رشته‌های داخل آن) وجود داشته باشد. اطلاعات ارائه شده از گروه‌های متفاوت و مطالعات مختلف تحت استاندارد یادشده قابل بیان بوده و مقایسه نتایج آن باید قابل فهم برای همگان باشد. در روماتولوژی یک سیستم نمره‌دهی



گروه در این کنفرانس شرکت داشتند.

روز دوم نتایج فوق به گروه کاری کارگاه اعلام گردید. موضوعاتی که مربوط به تعریف گلوکوم و بالارفتن فشار داخل چشمی فهرست شده بود پس از مشاوره با متخصصین و خبرگان گلوکوم در خارج از گروه کاری بر اساس روش Delphi مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار

قبل از شروع به کار ابتدا مسایل احتمالی که گروه‌ها باید آن را بررسی نمایند معین شد و در این راستا نیز ابتدا مطالب مورد موافقت همه و نیز مطالبی که همه در آن اتفاق عقیده نداشتند معلوم گردید.

هر گروه به گروه‌های کوچکتر تقسیم شده و مطالب ارایه شده به آن‌ها برای بررسی معین گردید که نتایج را به گروه بالاتر از خود گزارش نمایند. در نهایت این گزارش‌ها جمع‌آوری شد. سپس گروه‌های کاری با هم جمع شدند و کارگاهی را تشکیل دادند. 45 نفر از حاضرین گروهی را تشکیل دادند که هر یک از آن‌ها به یکی از سه موضوع زیر می‌پرداخت:

1) دانش واژه‌ها یا اصطلاح‌شناسی (terminology)

2) درجه‌بندی التهاب و مستندسازی عوارض

3) گزارش نتایج

گروه کوچک دیگری اتفاق آرا را چنان که پیش می‌آید، جمع‌آوری نموده و مواردی را که در خصوص آن‌ها اتفاق آرا وجود نداشت برای کار آینده فهرست نمودند.

نتیجه

• واژه‌شناسی

در طبقه‌بندی یوئیت‌ها اتفاق آرا به وجود آمد که طبقه‌بندی آناتومیک باید مورد استفاده قرار گیرد و به صورت یک چهارچوب یا الگو برای مطالعات بعدی مورد استفاده باشد، در نهایت طرح طبقه‌بندی IUSG به صورت جدول 1 مورد پشتیبانی و موافقت قرار گرفت.

جدول 1) طبقه‌بندی آناتومیک یوئیت‌ها

The SUN Working Group Anatomic Classification Of Uveitis

Type	Primary site of inflammation	Includes
Anterior uveitis	Anterior chamber	Iritis Iridocyclitis Anterior cyclitis
Intermediate uveitis	Vitreous	Pars planitis Posterior cyclitis Hyalitis
Posterior uveitis	Retina or choroid	Focal, multifocal or diffuse choroiditis Chorioretinitis Retinochoroiditis Retinitis Neuroretinitis
Panuveitis	Anterior chamber, vitreous, and retina or choroids	

* SUN= Standardization of uveitis nomenclature.



التهاب در اتاق قدامی و زجاجیه (یعنی ویتريت شدیدتر از آنچه که در ایریدوسیکلیت دیده می‌شود و التهاب زیاد اتاق قدامی بیش از آنچه که در یوییت بینابینی به وجود می‌آید) باید به نام anterior and intermediate uveitis نامیده شود نه پان‌یوییت.

بعد به موضوع واسکولیت شبکیه پرداخته شد. در این مورد اتفاق نظر بر این بود که واسکولیت شبکیه یک اصطلاح توصیفی (descriptive term) است و برای حالاتی که در آنها علایم التهاب چشمی و تغییرات عروق شبکیه وجود دارد اطلاق می‌شود.

وجود واسکولوپاتی انسدادی شبکیه (occlusive retinal vasculopathy) در غیاب یک التهاب غیرقابل رویت مثل سندرم آنتی‌بادی آنتی‌فسفولیپید (antiphospholipid antibody syndrome) نباید نوعی واسکولیت شبکیه به حساب آید.

به دست آوردن اتفاق آرا در مورد تغییرات عروق شبکیه که مساوی واسکولیت شبکیه باشد، مشکل آفرین بود. گرچه گروه موقتاً پذیرفت که غلاف دار شدن اطراف عروق (perivascular sheathing) و نشت از جداره عروق و یا بسته بودن آنها در آنژیوگرافی با فلورسین از شواهد بیماری عروق شبکیه است ولی باز اتفاق نظر بر این بود که تعریف واسکولیت شبکیه هنوز هم کار زیادی را طلب می‌کند، برای مثال این مساله حل نشد که چگونه بین واسکولیت شبکیه و غلاف دار شدن عروق پریفری که گاهی در یوییت بینابینی دیده می‌شود افتراق قایل شد؟

به علاوه توافق شد که طبقه‌بندی آناتومیک محل یوییتها بر اساس محل یا محل‌های التهاب انجام شود نه وجود عوارض ساختاری.

پیچیدگی‌های سیستم TUSG گزارش و مورد بررسی قرار گرفت و در نهایت این اتفاق نظر به وجود آمد که نام یوییت بینابینی (intermediate uveitis) برای آن زیرمجموعه یوییتها به کار رود که در آن زجاجیه محل اساسی التهاب باشد و نیز غلاف دار شدن عروق محیطی شبکیه و ادم ماکولا موجب تغییر طبقه‌بندی می‌شود.

نامگذاری برای تشخیص پارس پلانیت (pars planitis) فقط برای آن دسته از زیر مجموعه یوییتها اطلاق شود که در آن تشکیل snow bank و یا snow ball در غیاب عفونت توام و بیماری سیستمیک وجود داشته باشد؛ یعنی در حقیقت همان نوع ایدیوپاتی. اگر یک یوییت غیرعفونی با پارس‌پلانیت توام باشد (مثل بیماری Lyme) و یا بیماری سیستمیک (مثل سارکوییدوز) آنوقت نامگذاری یوییت بینابینی (intermediate uveitis) به کار خواهد رفت.

نامگذاری Panuveitis برای موقعیت‌هایی باید نگه داشته شود که در آنها التهاب در یک محل بارز و زیاد نیست بلکه التهاب در اتاق قدامی، زجاجیه و شبکیه و یا کورویید دیده می‌شود (یعنی رتینیت، کوروییدیت و یا واسکولیت شبکیه). برای تعریف panuveitis عوارض ساختاری مثل ادم ماکولا و یا نئوواسکولاریزاسیون نباید در طبقه‌بندی آناتومیک محل یوییت تغییری ایجاد کند.



اصطلاح عودکننده (recurrent) باید به مواردی اطلاق شود که رخدادهاي یوئیت به طور تکراری برگشت نموده و در فواصل حملات، یوئیت بدون درمان غیرفعال بوده و این دوره غیرفعال از سه ماه کمتر نباشد.

اصطلاح مزمن (chronic) به مواردی اطلاق می‌شود که یوئیت مداوم با عود سریع (کمتر از سه ماه) پس از قطع درمان باشد.

اتفاق نظر به عمل آمد که پیدایش رسوبات پشت قرنیه (keratic precipitate) بالقوه اطلاعات مفیدی را ارائه می‌کند و ممکن است مفهوم تشخیصی داشته باشد ولی رسوبات پشت قرنیه به طور استاندارد تعریف نشده‌اند. گرچه هیچ گونه اتفاق آرا در مورد چگونگی تعریف رسوبات پشت قرنیه و یا کاربرد اصطلاح گرانولوماتوز که نوعی از KP را تعریف می‌کند، پیش نیامد ولی در این مورد اتفاق آرا حاصل شد که تعدادی از عکس‌های استاندارد توسط میزگرد خبرگان مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته و اصطلاحات توصیفی مشخص و بعد به صورت standard reference منتشر شود.

• درجه‌بندی التهاب و مستندسازی عوارض

در مورد سلول اتاق قدامی جدول 3 و flare اتاق قدامی جدول 4 به اتفاق آرا مورد تصویب قرار گرفت.

جدول 3) طبقه‌بندی میزان سلول در اتاق قدامی

The SUN* Working Group Grading Scheme For Anterior Chamber Cell

Grade	Cells in field ⁺
-------	-----------------------------

اصطلاح حاد و مزمن در متون پزشکی توسط گروه‌های مختلف به طور یکسان به کار نمی‌رود بلکه به تناوب به شروع یوئیت‌ها، مدت زمان حمله یوئیت و یا دوره و زمان و تداوم یوئیت اشاره دارد. گروه به اتفاق آرا پذیرفتند که این اصطلاحات برای شرح دوره کلینیکی بیماری یوئیت نگه‌داشته شود و اصطلاح یا اصطلاحات دیگری را برای شرح شروع یوئیت و دوره استقرار آن باید به کار بست (جدول 2).

جدول 2) تعاریف یوئیت‌ها

The SUN* Working Group Descriptors Of Uveitis

Categor	Descriptor	Comment
Onset	Sudden Insidious	
Duration	Limited Persistent	≤3 month duration >3 months duration
Course	Acute Recurrent Chronic	Episode characterized by sudden onset and limited duration Repeated episodes separated by periods of inactivity without treatment ≥3 months in duration Persistent uveitis with relapse in <3 months after discontinuing treatment

* SUN= Standardization of uveitis nomenclature.

شروع یوئیت باید به صورت ناگهانی و یا پنهان و بی‌سرو صدا (insidious) توصیف شود و مدت دوره بیماری یوئیت بایستی محدود یا limited (اگر سه ماه یا کمتر باشد) و یا مزمن چنانکه بیماری بیش از سه ماه طول بکشد تعریف شود.

اصطلاح حاد باید برای شرح سندرم‌های یوئیتی ویژه به کار رود که با شروع ناگهانی (sudden onset) و دوره محدود (limited duration) مثل یوئیت حاد توام با HLA-B27 مشخص می‌شوند.



میزان ملاک برای گزارش عوارض ساختاری یوئیتها به نسبت عوارضی است که گزارش می‌شود. توافق شد که ادم ماکولا به صورت وجود یا عدم آن (که با آزمایش کلینیکی مشخص می‌شود) گزارش گردد، اگرچه تست‌های جنبی می‌تواند سطح حساسیت بالا و دقت فراوانی را در برداشته باشد. ادم ماکولا ممکن است با آنژیوگرافی با فلورسین و OCT تایید یا رد شود، همچنین تشکیل epiretinal membrane به صورت وجود یا عدم آن که با معاینات کلینیکی مشخص می‌شود گزارش گردد که البته

با عکسبرداری یا OCT تایید یا رد می‌شود.

نئوواسکولاریزاسیون زیر شبکیه نیز زمانی باید در گزارش گنجانده شود (subretinal neovascularization) که با آنژیوگرافی فلورسین و یا ایندوسیانین سبز تایید شود و همچنین نئوواسکولاریزاسیون دیسک و شبکیه وقتی گزارش شوند که با عکسبرداری و آنژیوگرافی فلورسین تایید گردند.

گرچه درجه‌بندی این پی‌آمدها و نتایج آن ممکن است در مجموعه‌ای از سایر بیماری‌های شبکیه قابل قبول باشد در مورد یوئیتها که این عوارض کمتر شایع است گروه تصمیم گرفت که گزارش وقتی اختصاصی است که بر اساس انجام تست‌های جانبی مناسب باشد و نیز گرچه اتفاق عقیده بر این بود که تست‌های جانبی که اختلال عمل شبکیه را ثابت می‌کند (مثل پریمتری و الکترورتینوگرافی) باید در مورد بیماری‌هایی انجام شود که ایجاد اختلال منتشر در شبکیه می‌نماید (مثل

0	<1
0.5+	1-5
1+	6-15
2+	16-25
3+	26-50
4+	>50

* SUN= Standardization of uveitis nomenclature.

[†]field size is a 1 mm by 1 mm slit beam.

جدول 4) طبقه‌بندی میزان flare در اتاق قدامی

The SUN Working Group Grading Scheme For Anterior Chamber flare

Grade	Description
0	none
1+	faint
2+	moderate (iris and lens details clear)
3+	marked (iris and lens details hazy)
4+	intense (fibrin or plastic aqueous)

Adapted from reference 12.

* SUN= Standardization of uveitis nomenclature.

علاوه بر جداول فوق همه متفق‌القول بودند که باید تعدادی عکس استاندارد شده در مورد flare اتاق قدامی تهیه و منتشر شود. همچنین برای اصطلاح trace عدد 0/5+ انتخاب شد که این یک سیستم در اعداد ترتیبی است که در آن سطح هر عدد نماینده دامنه ازدیاد است ولی ارتباط عددی با میزان التهاب ندارد.

در درجه‌بندی سلول اتاق قدامی وجود یا عدم وجود هایپوپسیون باید جداگانه ثبت شود.

در مورد زجاجیه گرچه این مساله مورد قبول همه بود که وجود سلول در زجاجیه از علایم بالینی مهم است ولی توافق آراء در مورد درجه‌بندی سلول زجاجیه حاصل نشد ولی برای میزان haze زجاجیه از سیستم national eye institute با قید این شرط که برای حالت trace 0/5+ ثبت شود، اقتباس شد.



گلوکوم را علی‌رغم آنکه شواهدی دال بر صدمات گلوکومی در چشم وجود نداشته باشد شروع می‌کنند. • انتخاب دوم این است که فشار داخل چشمی بالاتر از 24 میلی‌متر جیوه را به نام فشار بالا باید در نظر گرفت چون خطر بروز گلوکوم ممکن است در میزانی بالاتر از این مقدار به طور چشمگیری به وجود آید.

کاربرد درمان‌های ضدگلوکوم را می‌توان گزارش نمود ولی به علت عقاید متفاوتی که پزشکان در کاربرد داروهای ضدگلوکومی دارند نمی‌توان آن را به مثابه فشار بالای چشم انگاشت.

• گزارش نتیجه و پی‌آمدها

فعالیت التهابی اتاق قدامی باید بر اساس وجود تعداد سلول‌های اتاق قدامی ارزیابی شود. دستگاه OCT پر سرعت در معاینه اتاق قدامی اشخاصی که بیماری چشمی ندارند سلول را به صورت نادر (کمتر از یک سلول در معاینه اسلیتلمپ) نشان می‌دهد. بنابراین موافقت شد که برای گزارش بیماری، یوویت قدامی غیرفعال بایستی براساس وجود سلول در اتاق قدامی به طور نادر و یا کمتر تعریف شود. وجود یک سلول در هر میدان (هر میدان یا field size عبارتست از یک میلی‌متر در یک میلی‌متر پرتو اسلیتلمپ) نشان دهنده 0/5+ سلول است که در بعضی از سیستم‌ها به صورت trace بیان می‌شود ولی از نظر گزارش کردن این یوویت غیرفعال نیست.

چون در مورد درجه‌بندی سلول زجاجیه اتفاق آرایی حاصل نشد لذا در تعریف ویتريت غیرفعال

کوریورتینیت (bird shot) ولی در مورد این که چه تستی مناسب و اختصاصی کدام بیماری است اتفاق آرا به دست نیامد. در مورد گلوکوم اتفاق آرا بر این بود که گلوکوم نباید مترادف با بالارفتن فشار داخل چشم در بیماران مبتلا به یوویت تلقی شود، بلکه اصطلاح گلوکوم برای موقعیت‌هایی در نظر گرفته شود که در آن‌ها صدمات گلوکومی روی دیسک قابل مشاهده بوده و یا اختلال میدان دید گلوکومی کشف شود.

اصطلاح فشار بالای داخل چشمی باید در مواردی به کار رود که در آن‌ها فشار داخل چشم بالاتر از میزان تعریف شده بوده و یا زمانی که فشار داخل چشمی زیادتر از خط مبنا و در طول مطالعه با شواهد طولی (longitudinal data) هماهنگی داشته باشد. آستانه‌ای که باید به عنوان بالارفتن فشار داخل چشمی محسوب شود (مثلاً بالا رفتن فشار داخل چشمی که به مصرف

کورتیکواستروئیدها نسبت داده می‌شود) 10 میلی‌لیتر و یا بیشتر در نظر گرفته شد. گرچه در مورد آستانه‌ای که فشار داخل چشمی را در آن میزان باید فشار بالا محسوب کرد اتفاق عقیده وجود نداشت ولی بالاخره به دو انتخاب زیر بسنده شد:

• اولین انتخاب عبارت بود از دو پایه: یکی بالاتر از 21 میلی‌متر جیوه که سنتی است قدیمی به نام upper limit of normal نامیده می‌شود و دیگری 30 میلی‌متر جیوه سطحی که بالاتر از آن را بعضی از پزشکان درمان



جدید بررسی این موضوع که آیا التهاب بهتر شده یا بدتر گردیده است، مناسب است. (جدول 5)

براساس تعداد سلول در زجاجیه اتفاق نظر به وجود نیامد. گرچه هدف در درمان یوئیتها ایجاد خاموشي کامل التهاب است (بیماري غیرفعال) ولي براي ارزیابی کوتاه مدت درمان‌هاي

جدول 5) نامگذاری یوئیتها بر اساس شدت بیماری

The SUN* Working Group Activity of Uveitis Terminology

Term	Definition
Inactive	Grade 0 Cells [†]
Worsening activity	Two step increase in level of inflammation (e.g. anterior chamber cells, vitreous haze) or increase from grade 3+ to 4+
Improved activity	Two step decrease in level of inflammation (e.g. anterior chamber cells, vitreous haze) or decrease to grade 0
Remission	Inactive disease for ≥ 3 month after discontinuing all treatment for eye disease

*SUN= Standardization of uveitis nomenclature.

[†]Applies to anterior chamber inflammation

گروه تحقیق چندین تعریف برای خاموشي remission که شامل بیماری غیرفعال نیز می‌شود در نظر گرفت بدین شرح که بیماری پس از قطع درمان غیرفعال باقی بماند و یا مدتی پس از قطع درمان غیرفعال باشد. یوئیت مزمن ممکن است مشکلی برای تمام طول زندگی بیمار باشد که با درمان متوقف شده ولی پس از قطع درمان عود نماید. در نهایت اتفاق آرا بر این بود که اصطلاح remission باید برای دوره غیرفعال بیماری (حداقل سه ماه پس از قطع درمان) محفوظ نگه داشته شود.

مطالعات روی داروهای ایمنوسوپرسیو و عوامل بیولوژیک برای درمان یوئیت شدید بدین ترتیب ارزیابی می‌شوند که یا براساس جواب بیماری به داروهای یاد شده ارزیابی می‌شوند و یا این که توانایی داروها در نگهداری بیماری به صورت غیرفعال پس از

با در نظر گرفتن طبیعت نیمه کمی (semi-quantitative) سیستم درجه‌بندی (مثلاً سلول‌های اتاق قدامی و یا مه‌آلود بودن زجاجیه) توافق گردید که حداقل دو مرحله کاهش در التهاب برای بهبودی و دو مرحله افزایش در التهاب برای بدتر شدن از تغییرات یک مرحله‌ای معیار بهتری است. به علت تغییرات حداکثر و حداقل تعریف بهبودی عبارت خواهد بود کاهش التهاب از 0/5+ به غیرفعال و تعریف بدتر شدن بیماری افزایش التهاب از 3+ تا درجه ماکزیمم خواهد بود. بدین جهت بهبودی در التهاب دوگام کاهش در میزان التهاب یا کاهش به سطح غیرفعال بیماری تعریف می‌شود و بدتر شدن التهاب یا به صورت دوگام افزایش در میزان التهاب و یا تا درجه حداکثر تعریف می‌گردد.



متغیر بوده نباید گزارش شود، زیرا ممکن است جهت‌گیری غیرقابل کنترل را در مطالعه ایجاد کند. در عوض میزان دید از دست رفته و یا اضافه شده و یا تغییرات میزان دید (مثلاً دو برابر شدن visual angle) باید گزارش گردد. به جای آن زمانی که پی‌گیری کامل یا تقریباً کامل انجام شده است حدت بینایی در زمانی مشخص بعد از شروع مطالعه که به نام interval $\text{visual acuity result}$ مشهود است باید گزارش شود.

با اتفاق آرا آستانه حدت کلیدی دید که باید به صورت پایه‌ای در مطالعات یویتی‌ها برای میزان دید باشد به این ترتیب مشخص شد: $6/15$ یا بدتر ($20/50$ یا بدتر) و $6/60$ یا بدتر ($20/200$ یا بدتر) و این که اگر تغییرات حدت بینایی کلیدی شامل دو برابر شدن زاویه دید و یا برای بهبودی نصف شدن زاویه دید به وجود آمده باشد باید گزارش گردد. آخرین اندازه‌گیری که به عنوان پایه محسوب و به طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد عبارت است از: تغییر سه خط در چارت سنچس حدت بینایی ETDRS که یک چارت بینایی لوگاریتمیک است. در جاهایی که چارت حدت بینایی لوگاریتمی در دسترس نیست، نتایج اندازه‌گیری سایر چارتهای مثلاً اسنلن باید به صورت LogMAR تبدیل شود و این تبدیل از فرمول زیر به دست می‌آید:

$$\text{LogMAR} = -\log_{10} (\text{visual acuity fraction})$$

گزارش به صورت logMAR در مقام مقایسه برتر از چارت اسنلن است، چون چارت اسنلن محدودیت‌هایی مخصوصاً در حدت

آن که سایر داروها به تدریج حذف شدند (مثل کورتیکواستروئیدها) ارزیابی گردد. گرچه سیستم‌های امتیازبندی برای کاهش رژیم دارویی کورتیکواستروئید و ایمونوساپرسیو یک هدف مطلوب در مطالعات پژوهشی است ولی در کلینیک کاهش دوز پردنیزولون برای بالغین به 10 میلی‌گرم روزانه و یا کمتر هدف مهم درمان توام این دارو با ایمونوساپرسیو است. لذا به اتفاق آرا چنین مقرر شد که برای گزارش نتایج مطالعات در اشخاص بالغ، کاهش میزان تجویز پردنیزولون یا مقادیر مشابه آن از دیگر کورتیکواستروئیدها به 10 میلی‌گرم یا کمتر در روز که بتواند بیماری را به صورت غیرفعال نگه دارد باید نتیجه‌ای عالی برای جانشین شدن کورتیکواستروئید با ایمونوساپرسیوها در نظر گرفته شود. اطلاعات به دست آمده از بررسی‌های کلینیکی باید بر اساس روش‌های آماری پذیرفته شده تنظیم شود و نباید به صورت گزارش اتفاقات و یا نتایج مطالعات قسمتی از جمعیت وقتی که پی‌گیری‌های متفاوت و متغیر در بین است باشد.

در عوض نتایج بررسی قسمت تحت مطالعه در شروع آن مطالعه (study entry) باید گزارش گردد و بعد نتایج دوره‌های پی‌گیری به منظور انجام مطالعات طولی بایستی گزارش شود.

حدت دید نهایی ($\text{final visual acuity}$) که به صورت آخرین دید اندازه‌گیری شده تعریف می‌شود، در بیمارانی که پی‌گیری آن‌ها یکسان نبوده و



باشد تا بتوان گزارشهای علمی مختلف را از گروه‌های متفاوت با هم به روشنی مقایسه نمود. در درازمدت ملاک طبقه‌بندی برای موجودیت یوییت‌های زجاجیه، تکمیل روند یکسان‌سازی در درجه‌بندی التهاب و بهبودی نتایج درمان اختصاصی بیماری‌ها است.

گروه SUN از استانداردهای تصویب شده‌ای که در این نوشتار آمده است برای مطالعات یوییت‌ها و نیز گزارش نتیجه علمی آنها حمایت کرده و نهایتاً توصیه می‌کند که این استانداردها جایگزین روش یا روش‌های معمول و گذشته گردند.

دیدهای خیلی پایین (مثلاً 20/100) دارد که در آن یک خط با یکی دو حرف نمایان می‌شود. بنابراین چارت‌های لگاریتمی، مخصوصاً در مطالعات آینده‌نگر شدند.

نتیجه‌گیری

اولین کارگاه استاندارد کردن نامگذاری در مورد یوییت‌ها روی چند اصطلاح اتفاق آرا داشت که خود شروع خوبی برای ایجاد و بهتر کردن استانداردهای بین‌المللی برای گزارش اطلاعات بالینی در زمینه یوییت‌هاست؛ زیرا استاندارد کردن و یا یکسان و یکدست نمودن اصلاحات باید دقت و صراحت زیادی داشته



ابزار امتیازبندی برای ارزیابی خطر گلوکوم (روشی برای ارزیابی خطر 5 ساله بروز گلوکوم)

دکتر محمد حافظ نوروزی زاده: فلوشیپ قرنیه - مرکز چشم پزشکی نگاه

ویزیت می‌تواند در 95 درصد بیماران کافی باشد و خطر یا امکان خطا در محاسبات آن در حد 3 درصد است.

- **ضخامت مرکز قرنیه Central Corneal Thickness (CCT)**: این عامل به صورت اندازه‌گیری 3 بار مختلف در همان یک جلسه ویزیت بیمار است و به این ترتیب ضخامت مرکز قرنیه به دست می‌آید.
- **Pattern Standard Deviation (PSD)**: اعداد این عامل از آخرین گزارش میدان بینایی کامپیوتری (Humphrey visual field) به دست می‌آید.
- **نسبت عمودی کاپ به دیسک Vertical C/D ratio**: متوسط این اعداد در هر یک از دو چشم در نظر گرفته می‌شود.
- **بیماری دیابت Diabetes Mellitus**: در حقیقت در اینجا وجود یا فقدان بیماری اهمیت دارد.

روش کار

همانطور که گفته شد این ابزار دو شکل خطکشی‌های مدرج و نرم افزار کامپیوتری دارد که در اینجا خطکشی مدرج شرح داده می‌شود. هر خطکشی دو بخش A و B دارد:

- 1) ابتدا قسمت A را در خطکشی حرکت می‌دهیم تا فشار چشم بر اساس سن بیمار تنظیم شود.
- 2) بدون حرکت دادن قسمت A، قسمت B را طوری جابه‌جا می‌کنیم که CCT با PSD تنظیم شود.

واحد چشم پزشکی شرکت فایزر Pfizer Ophthalmics به کمک مرکز تحقیق Hamilton در شهر سان‌دیگو وابسته به دانشگاه کالیفرنیا اقدام به تهیه ابزاری موسوم به S.T.A.R. Scoring Tool for Assessing Risk نموده است که در اصل مخفف Scoring Tool for Assessing Risk می‌باشد و هدف آن نیز استفاده از 6 عامل سن، مقدار پایه فشار چشم، ضخامت مرکز قرنیه، pattern standard deviation (PSD)، نسبت C/D و وجود یا فقدان بیماری دیابت به عنوان ابزاری برای امتیازبندی خطر پنج‌ساله ایجاد بیماری گلوکوم است. این ابزار که هم به صورت خطکشی مدرج و هم به صورت یک برنامه نرم‌افزاری ارائه شده است چشم‌پزشکان را قادر می‌سازد تا بیماران مبتلا به ocular hypertension (OHT) را در زمانی قبل از تغییرات شدید در عصب بینایی و میدان دید تحت نظر گرفته و در صورت لزوم درمان کنند.

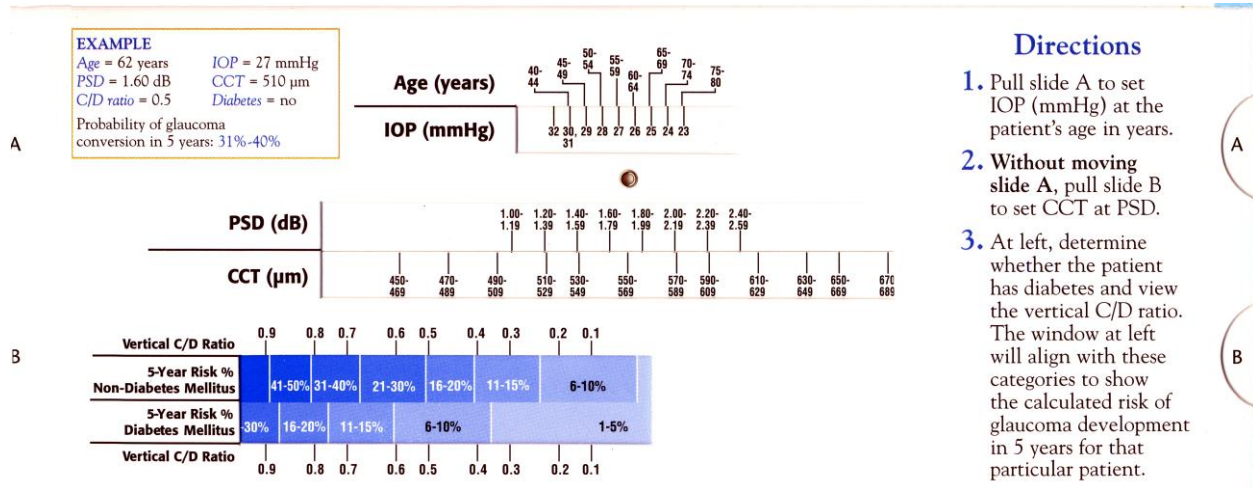
این عوامل عبارتند از:

- **سن**: در اینجا سن بیمار در زمان ویزیت چشم‌پزشکی مد نظر می‌باشد.
- **فشار پایه چشم Baseline IOP**: متوسط فشار چشم‌ها بدون درمان در طی 2 تا 4 ویزیت و در طول 6 ماه محاسبه می‌شود. به عنوان یک روش جایگزین محققین پیشنهاد می‌کنند که متوسط فشار چشم‌ها در جریان یک بار



ارتباط است که با آن می‌توان میزان خطر ابتلا به گلوکوم را در طی 5 سال نشان داد. (شکل 1)

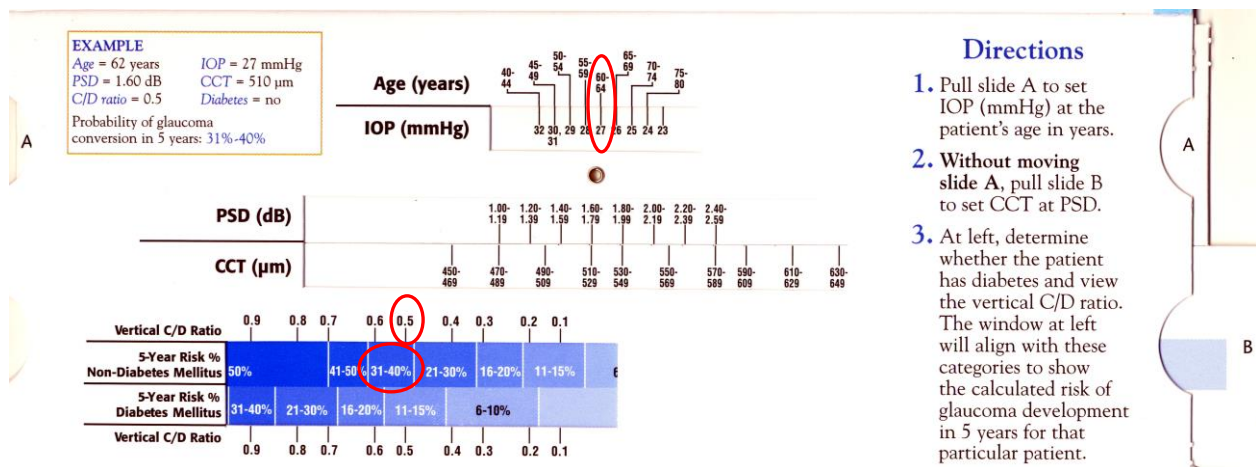
3) سپس در سمت چپ این مجموعه، تعیین می‌کنیم که آیا بیمار دیابت دارد یا نه و C/D ratio در چه وضعیتی است. پنجره سمت چپ با این مجموعه به گونه‌ای در



شکل 1

باشد و دیابت هم نداشته باشد، احتمال ایجاد گلوکوم در وی در طی 5 سال حدود 31 تا 40 درصد است. (شکل 2)

برای مثال اگر بیماری با Ocular Hypertension دارای سن 62 سال، فشار چشمی معادل 27 میلی‌متر جیوه، متوسط ضخامت قرنیه 510 میکرون، C/D ratio حدود 0,5 و PSD معادل 1,60



شکل 2

کمتر از 5 درصد باشد، تنها باید به مشاهده و پیگیری دقیق

بر پایه اطلاعات این ابزار، اگر میزان خطر ابتلا به گلوکوم



بالینی چشم‌پزشکان نمی‌باشد. در ضمن درمان مناسب بر پایه ویژگی‌های هر بیمار تفاوت می‌کند.

بیمار پرداخت؛ اگر میزان خطر بین 5 تا 15 درصد باشد، باید درمان را مد نظر داشت و اگر میزان خطر بیش از 15 درصد باشد، قطعاً باید درمان را آغاز نمود. (جدول 1)

سایر ملاحظات این تحقیق برای تصمیم به درمان یا عدم درمان بیماران OHT عبارتند از:
1) وضعیت سلامت و طول عمر بیماران

2) میزان راندمان، ایمنی، هزینه‌ها و امکانات درمانی
3) سطح آسایش بیمار با توجه به میزان خطر بروز گلوکوم

لازم به ذکر است این ابزار به هیچ وجه جانشین قضاوت و تجربه

جدول 1) آستانه کلی خطر برای شروع درمان

Global Risk Thresholds for Treatment^{5*}

Level of Risk Over 5 Years	Recommended Action
Low < 5%	Observe & Monitor
Moderate 5% to 15%	Consider Treatment
High > 15%	Treat



کراتیت اولسراتیو محیطی

Peripheral Ulcerative Keratitis (PUK)

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده: فلوشیپ قرنیه - مرکز چشم پزشکی نگاه

تعریف

کراتیت اولسراتیو محیطی (PUK) یک ضایعه التهابی هلالی شکل در حاشیه استرومای محیطی قرنیه است که موجب نقص اپیتلیوم و التهاب سلولهای استروما شده و در نتیجه موجب نازک شدن پیشرونده و نکروز استرومای قرنیه و در نهایت منجر به سوراخ شدن (پرفوریشن) و نابینایی می‌شود.

پاتوفیزیولوژی

از آنجا که محیط قرنیه به ملتحمه لیمبال نزدیکتر است و بخشی از تغذیه قرنیه از حلقه عروقی ناحیه لیمبوس تامین می‌شود و نیز منشا سلولهای دستگاه ایمنی به عنوان مثال ماکروفاژها، سلولهای لانگرهانس، لنفوسیتها و پلازما سل است، پاتوفیزیولوژی این بیماری را می‌توان توجیه نمود. هر محرک التهابی در محیط قرنیه که ناشی از تهاجم ارگانیس‌های (باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ و انگل‌ها) یا رسوب ترکیبات ایمنی (در بیماری‌های سیستمیک)، تروما، بیماری‌های بدخیم و بیماری‌های پوستی باشد باعث ایجاد پاسخ‌های موضعی یا سیستمیک در دستگاه ایمنی گردیده و در نتیجه باعث تقویت فعالیت نوتروفیلها و ترکیبات

مکمل (complement) هم در بافت و هم در عروق می‌شود. ترکیبات کمپلمان فعال شده می‌توانند نفوذپذیری عروق را افزایش داده و عوامل کموتاکتیک (مثل C3a و C5a) را برای جذب نوتروفیلها تولید کنند. در عوض

نوتروفیلها به قرنیه محیطی نفوذ کرده و آنزیم‌های تجزیه‌کننده پروتئین و کلاژن آزاد می‌کنند و با فعال کردن سوخت و ساز (متابولیسم) اکسیژن و مواد پیش‌التهابی [عوامل فعال کننده leukotrienes، (PAF) platelet و پروساگلاندینها] باعث حل شدن و تخریب استرومای قرنیه می‌گردند. به علاوه ملتحمه ملتهب ناحیه لیمبال خود قادر به تولید آنزیم کلاژناز است که به تخریب استروما کمک می‌کند.

بیماری‌های سیستمیکی که می‌توانند موجب رسوب ترکیبات ناشی از فعالیت سیستم ایمنی در قرنیه محیطی و ایجاد PUK شوند شامل بیماری‌های کلاژن واسکولار مانند آرتریت روماتوئید (RA)، گرانولوماتوزیس و گنر (WG)، پلی‌آرتریت نودوزا، Relapsing Polychondritis و لوپوس اریتماتوزوس سیستمیک می‌باشند.

شرایط عفونی همچون عفونت‌های سیستمیک (مثل هپاتیت B و سیفیلیس) و یا عفونت‌های موضعی (مثل کراتیت هرپس سیمپلکس و قارچی) و همچنین ضایعات موضعی غیرعفونی (مثل زخم Mooren و



کراتیت مارژینال) ممکن است موجب PUK شوند. مکانیسم اصلی PUK نتیجه تخریب و نکروز بافت استرومای قرنیه و ناشی از آنزیم‌های مخرب (degradative) است که به وسیله نوتروفیل‌ها آزاد شده و توسط محرک‌های مختلف جذب ضایعه می‌شوند.

بیماری‌زایی و مرگ و میر

PUK به علت درد و اختلال در دید ناراحتی زیادی برای بیماران ایجاد می‌کند و اگر بیماری زمینه‌ای به درستی تشخیص داده نشده و درمان نشود ممکن است منجر به مرگ گردد.

اپیدمیولوژی

نژاد: بیماری وابسته به نژاد خاصی نمی‌باشد.
جنس: از آنجا که PUK در افراد با اختلالات کلاژن و سکولار معمولتر است در زنان بیشتر از مردان دیده می‌شود.
سن: PUK به اختلالات سیستمیک و موضعی مربوط به سن وابسته است.

علائم

سابقه بیمار

PUK اغلب تظاهر یک بیماری سیستمیک مخفی است. بنابراین بررسی سابقه بیماری‌های سیستمیک بسیار مهم است و شامل موارد زیر می‌باشد:

- 1) شکایات اصلی بیمار
- 2) خصوصیات بیماری فعلی
- 3) سابقه بیماری‌های قبلی
- 4) سابقه خانوادگی
- 5) بررسی دقیق و سیستماتیک

بدن

علائم چشمی

- مهم‌ترین علامت‌ها در بیماران مبتلا به PUK عبارتند از:
- احساس جسم خارجی در چشم
 - احساس درد که می‌تواند خفیف یا شدید باشد.
 - اشک ریزش
 - فوتوفوبی (نورگریزی)
 - کاهش حدت بینایی
 - در نهایت از دست رفتن دید بیمار

بیماری‌های همراه

بیماری‌های وابسته به PUK عبارتند از: آرتريت روماتوئید، گرانولوماتوز و گنر، پلی‌آرتريت نودوزا، پلی‌کندریت عودکننده، لوپوس اریتماتوزوس سیستمیک.

علائم عمومی

علائم جنرال: تب و لرز، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، احساس خستگی.
علائم پوستی: بثورات پوستی، ندول، وزیکول، زخم، تغییر شکل ناخن‌ها، انفارکتوس ناحیه زیرناخن.
علائم تنفسی: سرفه، خس‌خس، ذات‌الریه و تنگی نفس.
علائم قلبی: درد سینه و تنگی نفس در فعالیت.
علائم گوارشی: شکم‌درد، تهوع، استفراغ، مشکل در بلع و اسهال.
علائم عضلانی-اسکلتی: درد عضلات و یا مفاصل، آرتريت، کمردرد و محدودیت در حرکات مفصلی.
علائم عصبی: سردرد، حمله عصبی، اختلالات روانی، فلج، کرختی و احساس سوزش.



گردد. بررسی سگمان خلفی برای تعیین علت اصلی بیماری می‌تواند بسیار کمک کننده باشد.

سببشناسی بیماری (اتیولوژی)

علل ایجاد PUK در دو گروه طبقه بندی می‌شوند:

الف: علل غیر عفونی

1) بیماری‌های سیستمیک: RE، SLE، RP، سارکوئیدوز، اسکروز سیستمیک پیشرونده، Rosacea، WG، PAN، آرتریت giant cell، بیماری‌های التهابی روده، اختلالات متابولیک و نئوپلاستیک.

2) بیماری‌های موضعی: زخم mooren، کراتیت مارژینال، بلفاریت (مثل عفونت استفیلوکوکوی و rosacea)، استفاده از لنز تماسی، آسیب چشمی با مواد شیمیایی، تروما، جراحی، نوروتروپی و عوامل فلج عصبی، سوء تغذیه، کراتوکنژنکتیویت سیکا، Terrien marginal degeneration و furrow degeneration.

ب: علل عفونی

- بیماری‌های سیستمیک: شیگلوز، سل یا توبرکلوز، سیفلیس، هپاتیت، HIV، گونوکوک، سالمونلوز، دیسانتری باسیلی.
- بیماری‌های موضعی: کراتیت ساده هرپسی، کراتیت varicella-zoster، کراتیت باکتریایی، کراتیت قارچی، و آمیبی (آکانتاموبایی).

تشخیص افتراقی

تشخیص‌های افتراقی عبارتند از: بلفاریت بزرگسالان، آرتریت

دیگر علایم سیستمیک: عبارتند از ناشنوایی، تورم لاله گوش، عفونت گوش، سرگیجه و وزوز گوش (که می‌تواند نمایانگر بیماری پلی‌کندریت عودکننده باشد).

معاینات

معاینات فیزیکی

بررسی کلی سر و گردن (شامل بینی، دهان و گوش خارجی)، تنه، مفاصل و دست و پا اهمیت دارد و ضایعات پوستی باید مورد توجه قرار گیرند

معاینات چشم

معاینه کامل چشم باید انجام گیرد و توجه خاص به ملتحمه، اسکرا و قرنیه ضروری است. همچنین بررسی اتاق قدامی، زجاجیه و فوندوس مهم است. در بیماران مبتلا به PUK کاهش حدت بینایی (ناشی از بروز آستیگماتیسم نامنظم) دیده می‌شود. اشکریزش و خارش چشم با یا بدون درد با مدت زمان متفاوت در بیماران دیده می‌شود. در معاینه با اسلیت لمپ ضایعه‌ای هلالی شکل در استرومای juxta-limbal قرنیه که ناشی از نقص اپی‌تلیوم است و ارتشاح زرد و سفید رنگ استروما حاوی سلول‌های التهابی و درجات مختلف نازکشدگی استرومای قرنیه (تا از بین رفتن کامل استروما) نزدیک به لیمبوس مشاهده می‌شود. در موارد حاد و شدیدتر، تخریب پیشرونده محیط قرنیه تدریجاً به مرکز می‌رسد.

PUK همراه با اسکلریت نکروزان نشان دهنده یک بیماری سیستمیک مرگ‌آور است. اتاق قدامی باید از نظر عمق و التهاب بررسی



- آنتی ژن سطحی هپاتیت B (HBSAg) که در جریان بیماری PAN در 40 درصد موارد مثبت می شود.
- FTA-ABS برای بررسی بیماری سیفیلیس.

رادیولوژی

- عکسبرداری از قفسه سینه با اشعه X و سی تی اسکن سینوس برای تشخیص WG، سارکوییدوز و توبرکلوز اهمیت دارد.
- رادیوگرافی مفاصل نیز برای بررسی آرتریتها مهم است.

فرایند تشخیص

در فرایند تشخیص، نمونه گیری به روش scraping و کشت از زخم توصیه می شود. بیوپسی ملتحمه می تواند در برداشتن آنزیم های کلاژناز موجود در لیمبوس و دیگر عواملی که موجب پیشرفت زخم قرنیه می شوند کمک کننده باشد.

یافته های بافت شناسی

در زخم Mooren، ضخامت قرنیه در حاشیه زخم جایی که سلول های التهابی به لایه های قدامی استروما حمله کرده اند، نازک می شود. گاهی التهاب قابل توجه نیست و عامل بیماری زا تشخیص داده نمی شود. نکروز اپی تلیوم و استرومای درگیر قابل مشاهده است.

گاهی ممکن است PUK وابسته به بیماری های بافت همبند و PUK وابسته به عفونت خفیف، تظاهراتی مشابه هم داشته باشند.

درمان

اهداف درمانی

Giant cell، HIV، سیفیلیس، هرپس سیمپلکس، هرپس زوستر، سندرم روده التهابی، کراتیت باکتریایی، کراتیت قارچی، خشکی چشم (کراتوکنژنکتیویت سیکا)، pellucid marginal degeneration، سارکوییدوز، سل (توبرکلوز).

بررسی های آزمایشگاهی

- CBC/diff
- آزمایش کامل ادرار
- BUN و کراتینین
- ESR در ساعت اول
- فاکتور روماتوئید (در 80 درصد موارد مربوط به RA مثبت است).
- آنزیم مبدل آنژیوتنسنین (converting enzyme) که در موارد سارکوییدوز افزایش می یابد.
- آنتی بادی های آنتی نوکلئار (ANA)؛ در بیماران مبتلا به SLE و RE مثبت می شوند.
- آنتی بادی های ضد DNA دورشته ای که به بیماری SLE مربوط است (anti-dsDNA).
- آنتی بادی های Anti-type II؛ که به بیماری RP مربوط هستند.
- آنتی بادی های ضد ریبونوکلوپروتئین (anti-SM) و (anti-RPN) که مربوط به بیماری SLE است.
- c-ANCA که در 96 درصد بیماران مبتلا نوع فعال و ژنرالیزه WG مثبت می باشد.
- ارزیابی کمپلکس ایمنی در گردش خون به روش های Raji cell assay و C-Iq binding assay.
- یافتن ترکیبات کمپلمان در خون (C3، C4 و CH50).



حاد توصیه می‌گردند و عبارتند از:

- کورتیکواستروئید سیستمیک
- داروهای ایمنوساپرسیو و سیتوتوکسیک

دلایل تجویز داروهای سرکوبگر سیستم ایمنی عبارتند از:

- 1) PUK به سندرم‌های واسکولیت سیستمیک مرگ‌آور مثل PAN، RA، SLE، RP، WG، PSS، سندرم شوگرن، آنژیوم آلرژیک Churg-strauss و آرتريت giant cell وابسته است.
- 2) PUK به اسکلریت نکروزان همراه با واسکولیت و زخم Mooren دوطرفه و پیشرونده وابسته است.
- 3) PUK به درمان‌های سنتی دارویی و جراحی تهاجمی پاسخ نمی‌دهد.

درمان سیستمیک

- پردنیزولون (خوراکی با دوز بالا) 1 تا 2 میلی‌گرم با ازای هر کیلوگرم وزن بدن با کاهش تدریجی دارو توصیه می‌شود.
- سیکلوفوسفاماید داروی انتخابی درمان PUK ناشی از بیماری‌های سیستمیک است.
- متوترکسیت MTX
- آزاتیوپرین
- سیکلوسپورین A
- کلرامبوسیل
- داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی NSAID
- آنتی‌بیوتیک‌ها

درمان جراحی

- استفاده از چسب بافت (مثل چسب سیانوآکریلیت): در موارد نزدیک به سوراخ شدن و در

یکی از اهداف درمان ترمیم و بهبود نقص اپیتلیوم است که پیشرفت زخم قرنیه را متوقف می‌سازد و هدف دیگر، درمان سیستمیک و کنترل و تسکین بیماری اصلی است.

درمان موضعی

- قطره مدروکسی‌پروژسترون 1 درصد (از سنتز کلاژناز جلوگیری می‌کند)
- ترکیبات موضعی N-acetylcysteine 20 درصد موضعی (بازدارنده اثر کلاژناز است)
- قطره‌های مرطوب کننده، ژل‌ها و پمادها به عنوان درمان حمایتی مورد استفاده می‌باشند.
- برخی از پمادها یا قطره‌های آنتی‌بیوتیک در بازسازی اپیتلیوم کمک‌کننده هستند (مانند تتراسیکلین).
- قطره‌های استروئید موضعی برای درمان بیماران مبتلا به PUK همراه با بیماری‌های سیستمیک توصیه نمی‌شوند زیرا ممکن است به دلیل جلوگیری از سنتز کلاژن موجب تشدید تخریب (melting) قرنیه گردند.

درمان سیستمیک

- 1) ترکیبات سیستمیک مهارکننده آنزیم کلاژناز مانند تتراسایکلین 250 میلی‌گرم 4 بار در روز یا داکسی‌سایکلین 100 میلی‌گرم 2 بار در روز به بیماران مبتلا به PUK تجویز می‌شوند.
- 2) درمان با داروهای سیستمیک سرکوبکننده سیستم ایمنی (immunosuppressive) در موارد شدید و



عوارض چشمی شامل اسکار قرنیه، نئووسکولاریزیشن، آستیگماتیسم نامنظم، نازک شدن قرنیه و پرفوریشن، کاهش بینایی و حتی نابینایی است.

پیش‌آگهی بیماری

در بیماران مبتلا به بیماری‌های کلاژن و سکولار، PUK همراه با اسکیریت نکروزان به علت ابتلای بیمار به واسکولیت سیستمیک با کاهش طول عمر بیمار (poor life expectancy) در ارتباط است.

حالتی که اندازه پرفوریشن کوچکتر از 1-2 میلی‌متر است استفاده می‌شود.
- بانداژ با لنز تماسی بعد از استفاده از چسب‌های بافتی الزامی است.
- اعمال جراحی: پیوند قرنیه لاملار یا نفوذي و پیوند corneoscleral در مراحل انتهایی بیماری توصیه می‌شود.

عوارض

عوارض شامل عوارض سیستمیک و چشمی می‌باشد:



محاسبه قدرت لنز داخل چشمی بعد از اعمال جراحی کراتورفراکتیو

دکتر محمد حافظ نوروزی زاده: فلوشیپ قرنیه - مرکز چشم پزشکی

نگاه

سه عامل مهم در رسیدن به emmetropia پس از جراحی فیکو وجود دارد:

- 1) طول قدامی- خلفی چشم axial length
- 2) قدرت قرنیه corneal power
- 3) محل استقرار لنز داخل چشمی Effective Lens Position (ELP)

الف - طول قدامی- خلفی چشم Axial Length

طول قدامی- خلفی چشم به طور مستقیم قابل اندازه گیری است و لذا تاثیر اندکی در بروز خطای ناشی از آن دارد. البته مواردی از خطاهای اندازه گیری در شرایط خاص وجود دارند که بهترین مثال آن Posterior staphyloma است.

- در تعیین طول قدامی-خلفی چشم از روشهای مختلفی استفاده می شود که اهم آنها عبارتند از:
- روش تماس مستقیم direct contact method
 - روش ایمرسیون immersion method
 - روش اپتیکی به کمک دستگاه Zeiss IOL Master

ب - قدرت قرنیه (corneal power)

روشهای متداول conventional مانند کراتومتری دستی برای تعیین قدرت قرنیه بعد از جراحی کراتورفراکتیو منجر به رسیدن به نتایج نادرست شده و محاسبه قدرت لنز را با اشتباه فاحش همراه می سازد.

در چشم شماتیک موسوم به Gullstrand eye model اندازه گیری قدرت قرنیه به شکل زیر انجام می شود:

از آنجا که بیماران زیادی در سراسر جهان تحت اعمال جراحی کراتورفراکتیو قرار گرفته و می گیرند و نیز از آنجا که عمل جراحی آب مروارید با افزایش طول عمر این بیماران از واقعیت های رودر روی جامعه چشم پزشکی محسوب می شود، محاسبه صحیح قدرت لنز داخل چشمی از ضروریات این امر بوده و جراحان و کارشناسان بینایی سنجی باید از کم و کیف نحوه محاسبات برای پرهیز از خطاهای فاحش refractive surprise اطلاع داشته باشند.

محاسبه قدرت لنز داخل چشمی در شرایط زیر نیز دشوار است:

- عمل توام پیوند قرنیه، بهترین مثال آن Posterior staphyloma است.
 - آب مروارید و لنز داخل چشمی کراتوکونوس
 - نزدیک بینی و دور بینی شدید
 - وجود روغن سیلیکون در چشم
 - وجود ترومای قبلی به چشم
- فرمولهای متداول conventional در محاسبه قدرت لنز داخل چشمی در بیماران که تحت اعمال جراحی کراتورفراکتیو (KRS=Kerato-Refractive Surgery) قرار گرفته اند، نارسا بوده و منجر به نتایج ناصحیح و عدم رضایت بیمار از نتیجه جراحی می شوند. بیماران نزدیک بین پس از اعمال جراحی کراتورفراکتیو و به دنبال آن جراحی آب مروارید دچار hyperopic surprise و برعکس بیماران دور بین پس از اعمال جراحی KRS و پس از آن جراحی آب مروارید دچار myopic surprise می شوند.



فرمول‌ها از قدرت قرنیه برای محاسبه ELP استفاده می‌کنند و از این رو اثرات تغییر در قدرت قرنیه در جراحی کراتورفراکتیو را در ELP منظور می‌نمایند.

البته لازم به ذکر است که در فرمول Haigis قدرت قرنیه برای محاسبه ELP به کار نمی‌رود و سه فرمول SRK/T، Hoffer Q و Holladay I دارای جدایه برای adjust یا تنظیم KR واقعی می‌باشند. فرمول Holladay II نیز هر دو KR را برای به دست آوردن قدرت لنز داخل چشمی مورد استفاده قرار می‌دهد.

فرمول Aramberri

:Aramberri " Double-K " Modified Formulas

در سال 2001 در شهر سان سباستین اسپانیا محقق به نام دکتر Jaime Aramberri در جریان سخنرانی خود به چند نکته مهم در مورد محاسبه قدرت لنز داخل چشمی بعد از KRS اشاره نمود.

یکی از این نکات این است که نباید از Post-surgical Flatter KR برای محاسبه قدرت IOL استفاده نمود. به بیان دیگر می‌توان گفت در Vergence Formula کراتومتری قبل از عمل در محاسبه ELP و کراتومتری بعد از عمل KRS در محاسبه IOL Power باید مورد استفاده قرار گیرد. از میان فرمول‌های نسل سوم و چهارم در این روش از فرمول SRK/T بیش از سایر فرمول‌ها استفاده می‌شود.

بیش از ۱۰ روش برای تعیین قدرت لنز داخل چشمی IOL بعد از جراحی کراتورفراکتیو وجود دارند. در زیر به تعدادی از این روش‌ها اشاره می‌شود.

• کراتومتری دستی (manual) که به کمک آن انحناي سطح قدامی قرنیه در ناحیه ۳ میلی‌متری مرکز قرنیه یا ناحیه پاراسنترال اندازه‌گیری می‌شود.

• استفاده از اندکس کراتومتری کرفراکشن Keratometry index of refraction برای تعیین نسبت بین انحناي سطح قدامی و خلفی قرنیه که در نتیجه آن قدرت کلی قرنیه به دست می‌آید.

لکن استفاده از کراتومتری پاراسنترال برای تعیین قدرت قرنیه در مواردی است که شکل aspheric قرنیه توسط جراحی کراتیو تغییر نکرده باشد.

ج - محل تخمینی یا موثر

استقرار لنز داخل چشمی estimated or effective lens position (ELP)

از نظر تعریف ELP فاصله نقطه‌ای از سطح خلفی قرنیه تا IOL principal plane است که بر محور بینایی (visual axis) منطبق باشد. به عبارت دیگر ELP بیش از هر چیز وابسته به عمق اتاق قدامی (AC depth) بوده و تا حدودی در ارتباط با شکل قرنیه (corneal shape) نیز هست. در چشم‌های دوربین عمق اتاق قدامی کمتر بوده و ELP قدامی‌تر است، برعکس در چشم‌های نزدیک بین عمق اتاق قدامی بیشتر بوده و ELP خلفی‌تر است. همچنین هر چه قرنیه بیش‌تر steep باشد عمق اتاق قدامی نیز بیش‌تر خواهد بود.

برای منظور کردن ELP در فرمول‌های مربوط به محاسبه قدرت لنز داخل چشمی باید از فرمول‌های نسل سوم (مثل SRK/T، Hoffer Q و Holladay I) و نسل چهارم (مثل Holladay II) استفاده نمود. این



اگر قدرت لنز داخل چشمی (بر اساس کراتومتری قبل از KRS و طول قدامی- خلفی چشم) برابر 12 دیوپتر به دست آید و میزان اصلاح عیب انکساری چشم بیمار نیز بر حسب S.E. معادل 4- دیوپتر باشد، میزان قدرت لنز داخل چشمی به صورت زیر تصحیح می‌شود:

$$12 - (-4 \div 0.7) = 12 + 5.7 = 17.7 \approx 18 D$$

دکتر Feiz نومیوگرافی برای تعیین قدرت IOL زمانی که میزان اصلاح عیب انکساری در اختیار است ولی کراتومتری قبل از عمل در دسترس نمی‌باشد رایج نموده است.

روش Adjusted effective refractive power

در این روش نیاز به اطلاعات زیر است:

- میزان اصلاح عیب انکساری بعد از KRS
- اندازه‌گیری قدرت قرنیه بعد از KRS با استفاده از دستگاه توپوگرافی خاصی به نام Eyesys corneal analysis system که اول بار دکتر Holladay یک الگوریتم خاص موسوم به Holladay diagnostic summary برای آن مشخص کرد.

اطلاعات به دست آمده در این حالت در فرمول زیر قرار داده می‌شود تا قدرت واقعی قرنیه بعد از KRS مشخص شود:

$$\text{EffRP}_{\text{adj}} = \text{EffRP} - 0.15 \times \Delta MR$$

البته سایر محققین نیز به کمک سایر دستگاه‌های توپوگرافی فرمول‌های مشابهی را ابداع نموده‌اند، مثلاً دکتر Wang به جای عدد ثابت 0.15 برای جلوگیری از رخداد hyperopic surprise از عدد ثابت 0.19 استفاده نموده است.

روش سابقه بالینی (clinical history method)

این روش در ابتدا توسط Jack Holladay رایج شد. در این روش باید مقدار کراتومتری قبل از جراحی کراتورفراکتیو (Kpre) را در اختیار داشت. ثبت تغییر در manifest refraction به دنبال جراحی (AMRcp) بر حسب اسفیریکال اکی والان (S.E.) در سطح قرنیه corneal plane (و نه در vertex distance عینک) نیز ضرورت دارد.

بر این اساس قدرت قرنیه بعد از KRS که به اختصار Kpost خوانده می‌شود از فرمول زیر قابل محاسبه است:

$$[K_{\text{post}} = K_{\text{pre}} - \Delta MR_{\text{cp}}]$$

به عنوان مثال اگر بیماری قبل از KRS از روی اطلاعات موجود در پرونده دارای کراتومتری معادل ۴۳ دیوپتر بوده و میزان تغییر و اصلاح رفراکشن وی قبل از ایجاد آب‌روارید معادل ۷ دیوپتر باشد، میزان کراتومتری بعد از KRS معادل $43 - 7 = 36$ دیوپتر خواهد بود.

این روش در صورت اندازه‌گیری ناصحیح قبل از KRS و نیز Lens-induced myopia منجر به نتایج بسیار نادرستی می‌شود و در ضمن این شیوه برای بیماران RK به علل hyperopic shift و lenticular myopia راه مناسبی محسوب نمی‌شود.

روش فایز- مانیس (Feiz-Mannis)

در این روش نیازی به کراتومتری پس از KRS نیست و قدرت لنز داخل چشمی بر اساس کراتومتری قبل از KRS و طول قدامی خلفی چشم و یک ضریب ثابت (0.7) به دست می‌آید. برای مثال



مدلهای فرضی ریاضی

میباشد به کار برده شود. در این فرمول از اتوکراتومتری، طول قدامی- خلفی، و عمق اتاق قدامی ACD به کمک نرم افزار جدید (version چهارم) دستگاه IOL Master استفاده می شود و دقت آن در حد $0/5 \pm$ می باشد.

(6) در انتها باید برای تایید اندازه گیری RFN از آزمایش Duchrome استفاده نمود.

لازم به ذکر است بعد از جراحی آب مروارید، بیمار RK شده به طور گذرا دچار دوربینی به درجات متفاوت می شود و برنامه تغییر لنز باید حداقل 2 تا 3 ماه بعد از ثابت شدن رفرکشن بیمار انجام شود و نیز از آنجا که مساله progressive hyperopia در طول عمر بیمارانی که RK شده اند وجود دارد بهتر است این بیماران حدود $-0/75$

تا -1 دیوپتر نزدیک بین محاسبه شوند. به علاوه در بیماران لیزیک شده هم 4 تا 6 ماه زمان لازم است تا بعد از جراحی آب مروارید، رفرکشن واقعی بیمار ثبات پیدا کند.

روش توپوگرافی مالونی (Maloney topography)

در این روش از توپوگرافی ساخت Humphrey Atlas Topography System کارخانه Carl Zeiss Meditec برای محاسبه قدرت قرنیه استفاده می شود و بر این اساس فرمولی به دست آمده که به مرور زمان برای ممانعت از بروز hyperopic surprise در اعداد ثابت آن تغییر ایجاد شده است:
 $corneal\ power = (central\ topographic\ power \times [376/337.5]) - 4.9$

روش لنز تماسی (contact lens over-refraction=CLOR)

در این روش که مبتکران آن دکتر Jack Holladay Fredrick Ridle, Joseph Soper می باشند، ذکر چند نکته ضروری است:

(1) بیمار باید قابل رفرکشن باشد و دارای حداقل دید 20/70 یا 20/80 باشد.

(2) جنس لنز تماسی (با دیامتر 9/5 میلی متر) باید حتماً PMMA یا به عبارت دیگر سخت بوده و لنز های نرم و RGP در اینجا کاربردی ندارند.

(3) base curve لنز مورد استفاده باید به KR تخمینی بیمار نزدیک بوده (مثلاً B=35 دیوپتر) و قدرت آن نیز باید از پیش معلوم باشد (مثلاً پلانو P=) تا تغییر قابل ملاحظه ای در رفرکشن بیمار ایجاد نگردد.

(4) ابتدا manifest RFN بیمار بدون لنز (Rb) به دست می آید و سپس لنز تماسی روی چشم بیمار قرار گرفته و manifest over-RFN یا (Rc) محاسبه می شود. لازم به ذکر است استقرار لنز روی قرنیه باید کاملاً حالت مرکزی داشته باشد.

(5) اعداد به دست آمده در فرمول زیر قرار داده می شود:

$$K = B + P + Rc - Rb$$

نکته قابل اهمیت در این حالت این است که روش لنز تماسی برای بیمارانی که RK شده اند بیش از بیماران PRK یا LASIK مناسب است.

در مواردی که از این روش استفاده می شود فرمول متداول Haigis مناسب نبوده و توصیه شده تا فرمول جدید

آن موسوم به Haigis-L که بر پایه



دکتر Samuel Masket در مقاله‌ای در مجله JCRS در ماه مارس 2006 فرمولی را ارائه نمود که در آن به کمک داشتن میزان عیب انکساری بیمار که مورد عمل KRS قرار گرفته (بر حسب SE)، می‌توان بدون نیاز به استفاده از قدرت قرنیه به قدرت لنز داخل چشمی دست یافت:

LSE×(-0.326)+0.101=IOL Power Adjustment

در این حالت عددی که به دست می‌آید با قدرت لنزی که به صورت معمولی و با A scan و نیز manual keratometry به دست آمده در بیمار myopic KRS جمع و در بیمار hyperopic KRS تفریق می‌شود. به عنوان مثال اگر در بیماری با روش معمولی قدرت IOL معادل 18 دیوپتر به دست آید و بیمار در گذشته به علت نزدیکبینی معادل 5- دیوپتر تحت عمل جراحی لیزیک قرار گرفته باشد با توجه به فرمول بالا $1,731 = 0,101 + 0,326 \times 5 -$ مقدار اصلاح عددی 18 دیوپتر خواهد بود و قدرت واقعی لنز $18 + 1,731 = 19,731$ معادل تقریبی 20 دیوپتر خواهد شد.

لازم به ذکر است که در myopic KRS از فرمول‌های نسل سوم و چهارم مثل SRK/T و Holladay I & II استفاده می‌شود و در hyperopic KRS از فرمول Hoffer Q استفاده می‌گردد. البته فرمول دیگری نیز موسوم به modified Masket formula وجود دارد که به شرح زیر است:

$$\text{IOL Power Adjustment} = \text{LSE} \times (-0.461) - 0.052$$

روش Target RFN

این روش در ابتدا توسط Stark و Ladas در ماه مارس سال 2006

$$\text{corneal power} = (\text{central topographic power} \times [376/337.5]) - 5.5$$

$$\text{corneal power} = (\text{central topographic power} \times [376/337.5]) - 6.1$$

اعداد ثابت مربوط به انحناي سطح خلفي قرنیه است فرمول آخر مورد پیشنهاد دکتر Wang برای پرهیز از hyperopic outcome می‌باشد. طبق ادعای شرکت هامفري-زایس، در بیماران RK بهترین روش محاسبه، استفاده از متوسط کراتومتری در حلقه‌های صفر، 1 و 2 میلی‌متری در نقشه عددی numerical plot دستگاه است.

روش ارب اسکن II

این روش راهی مستقیم برای اندازه‌گیری قدرت قرنیه بوده و دقت آن معادل روش سابقه بالینی (clinical history method) می‌باشد. از آنجا که در دستگاه Orbscan II از هر دو سامانه به صورت Placido Disk و همچنین slit scanning استفاده می‌شود، می‌توان قدرت قرنیه را در نواحی 2 و 4 میلی‌متری مرکزی آن به دست آورد.

روش دکتر شاماس (Shammas no history method)

دکتر John Shammas از کالیفرنیا در سال 2003 فرمول زیر را برای محاسبه قدرت قرنیه بعد از KRS پیشنهاد نمود. در این فرمول تنها پیش نیاز کراتومتری بعد از عمل رفرکتیو (KO) است که به کمک کراتومتری دستی manual اندازه‌گیری می‌شود.

$$K = 1.143 \times (KO) - 6.8$$

روش دکتر ساموئل ماسکت (Samuel Masket method)

Masket method)



$$P1 = [1/r_1 (n_1 - n_0)]$$

$$P2 = [1/r_2 (n_2 - n_1)]$$

در این فرمول‌ها، d ضخامت قرنیه با اولتراسون و با واحد متر، $P1$ قدرت سطح قدامی قرنیه، $P2$ قدرت سطح خلفی قرنیه، n_0 ضریب شکست هوا (معادل 1)، n_1 ضریب شکست سطح قدامی قرنیه (معادل 1/376)، n_2 ضریب شکست مایع زلالیه (معادل 1/336)، r_1 شعاع انحنای سطح قدامی قرنیه بر حسب متر، r_2 شعاع انحنای سطح خلفی قرنیه بر حسب متر می‌باشد.

روش استفاده از **light adjustable lens**

(LAL)

با استفاده از این لنزها که از جنس لنزهای سیلیکون نسل آخر می‌باشند و نیز تابش اشعه فرابنفش به آنها نه تنها می‌توان عیوب انکساری باقیمانده را اصلاح نمود بلکه به این ترتیب حتی اعوجاج‌های رده‌های بالاتر **higher order aberrations** نیز قابل اصلاح می‌باشند.

در انتها ذکر چند نکته ضروری است:

- بهتر است همواره از چند روش برای محاسبه قدرت لنز استفاده شود.
- از میان اعداد به دست آمده در بیماران **myopic KRS** باید همواره از بیشترین آنها و در بیماران **hyperopic KRS** باید از کمترین آنها استفاده نمود تا از **refractive surprise** پرهیز شود.
- بهتر است دو یا حتی چند نفر به طور مستقل اقدام به محاسبات فوق نمایند و نتایج با یکدیگر مقایسه شوند.

توسط Keith Walter توصیف گردید. در این روش از کراتومتری قبل از عمل و فرمول‌های استاندارد مانند فرمول Holladay برای محاسبه قدرت لنز داخل چشمی استفاده می‌شود و به جای **target RFN** (مثلاً معادل $-0.5 D$) از میزان عیب انکساری قبل از عمل جراحی کراتورفراکتیو استفاده می‌شود. دقت این روش طبق نظر محققان فوق در حد **Modified double K SRK/T** است.

روش رفراکشن در آفاکی

Ianchulev Aphakic RFN Method

در این روش پس از خروج آب‌مروارید از یک دستگاه اتو رفراکتور دستی برای انجام رفراکشن در شرایط آفاکی و در اتاق عمل استفاده می‌شود. دکتر Ianchulev و Mackool فرمول‌های زیر را برای محاسبه قدرت لنز داخل چشمی در این شرایط پیشنهاد نموده‌اند:

فرمول Ianchulev:

$$P = 2.02 \times Rx + (A - 118.4)$$

فرمول Mackool:

$$\text{aphakic RFN (SE)} = \frac{\text{IOL power (D)}}{12} - \frac{21}{21}$$

این روش نیازمند قرنیه‌ای کاملاً شفاف و نیز استوک وسیعی از شماره‌های مختلف لنزهای داخل چشمی است.

روش **Gaussian Optic Formula**

در این روش که از نظر دقت طبق نظر محققین با روش سابقه بالینی یا **Clinical History Method** برابری می‌کند از **Orbcan II** و فرمول زیر استفاده شده است:

$$\text{Cal K} = P1 + P2 - (d/n_1) \times P1 \times P2$$



زاویه 10 درجه‌ای در هاپتیک
ها باشد و در conventional LASIK
پیشنهادی لنز آلکان SN60WF یا
لنز Pharmacia و Tecnis است.
• دو Website زیر برای اطلاعات
بیشتر در دسترسند:

www.doctor-hill/iol-main/lasik.htm

www.docholladay.com/iolprogram.html

• در حال حاضر بهترین روش
همچنان روش clinical history method
ولی روش کامل و perfect به سابقه
بالینی نیازی ندارد و
مستقیماً به اندازه‌گیری قدرت
قرنیه و ELP اقدام می‌نماید.
• بهترین لنز داخل چشمی بعد از
WF LASIK باید دارای اپتیک 6/5
میلی‌متری، negative shape factor، و



لنز اتاق قدامی در جوانان!

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده: فلوشیپ قرنیه - مرکز چشم پزشکی نگاه

به هر طریق درمان دارویی ضدگلوکوم (قطره تیمولول به علاوه قرص دیاموکس) برای بیمار آغاز شد و چندی بعد بیمار تحت عمل جراحی پیوند قرنیه به علاوه خارج کردن لنز اتاق قدامی و جایگزینی آن با لنز آفاکی آرتیزان قرار گرفت.

مطالعات درازمدت نشان داده اند که لنز اتاق قدامی حتی جدیدترین انواع آن (open loop) به طور متوسط سالیانه 2 تا 5 درصد endothelial cell loss ایجاد می کنند و این در شرایطی است که سایر فاکتورها مانند ترومای عمل جراحی و اندازه لنز و نیز نوع آن همگی کاملاً مطلوب باشند بر این اساس در یک کودک 10 ساله با متوسط سلولهای آندوتلیوم به میزان 2500 سلول در میلی متر مربع کارگذاری لنز اتاق قدامی در عرض 15 سال کاهش قابل ملاحظه ای در این سلولها را در پی خواهد داشت.

حال اگر به این اعداد، ترومای حین عمل جراحی، نامناسب بودن سایز لنز اتاق قدامی، رشد کره چشم مثلاً به علت نزدیک بینی، عدم کنترل فشار چشم و بیماریهای زمینه ای مثل سندرم مارفان را نیز اضافه کنیم به نظر می رسد دیگر جایی برای کار گذاشتن این لنز (AC IOL) در کودکان و جوانان و حتی افراد میانسال وجود نداشته باشد.

اوایل بهار سال 85، یکی از دوستان و همکاران محترم طی نامه ای بیماری را به اینجانب معرفی نمود.

بیمار پسر بچه ای 15 ساله بود. نامبرده دچار سندرم مارفان بوده و تظاهرات عمومی بیماری را نیز می شد در بدو ورود وی به درمانگاه مشاهده نمود. هر دو چشم بیمار در سن 5 سالگی به علت دررفتگی عدسی و آب مروارید (ectopia lentis + cataract) تحت عمل جراحی لنز کتومی قدامی + ویتراکتومی قدامی + کارگذاری لنز اتاق قدامی قرار گرفته بود و چشم راست از حدود 3 سال قبل دچار کاهش شدید بینایی شده بود. دید چشم راست HM و چشم چپ با اصلاح در حد 4/10 بود. در معاینه با اسلیتلمپ نکات قابل توجه در چشم راست عبارت بودند از ورم قرنیه Pseudophakic Bullous Keratopathy و intermittant touch syndrome (به علت کوچک بودن اندازه لنز نسبت به اتاق قدامی) و فشار چشم راست نیز در حد 44 میلی متر جیوه بود که به علت ورم قرنیه نیم دایره های تونومتر گلدمن کاملاً نامنظم و اندازه گیری غیر دقیق بود ولی بروز علائم Ant. Staphylococcus می توانست تاییدی بر این موضوع باشد.

بعد از ریختن قطره گلیسرین، فندوسکوپی انجام شد که به نظر می رسید نسبت کاپ به دیسک بسیار بالا باشد و رنگ دیسک کاملاً Pale بود.



نظرخواهي

همکار گرامی!

دوازدهمین 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.

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

.....
.....
.....
.....

2- نظر شما در مورد بخش سخنی‌تازه و مقالات راجع به تازه‌های

چشم‌پزشکی چیست؟

.....
.....
.....
.....

3- آیا به نظر شما انتشار این مجله می‌تواند به گسترش دانش

چشم‌پزشکی در کشور ما کمک نماید؟

.....
.....
.....
.....

4- آیا با ساختار پیشنهادی برای مطالب علمی موافق هستید و یا

پیشنهادهای دیگری دارید؟

.....
.....



.....
.....

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

.....
.....
.....
.....

9- با اضافه کردن بخش انگلیسی مجله موافق هستید؟

.....
.....
.....
.....

10- نظر شما در مورد بخش تجربه (خاطره های پزشکی) چیست؟

.....
.....
.....
.....

از صرف وقت شما سپاسگزاریم.



برگه درخواست اشتراك مجله چشم‌پزشكي نگاه

نام و نام خانوادگي درخواست‌کننده (اشخاص حقيقي):

.....

نام واحد درخواست‌کننده (اشخاص حقوقی):

.....

نوع درخواست: يك شماره
يك دوره چهار شماره اي

نشاني پستي:

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

تلفن:

.....

حق اشتراك

اشخاص حقيقي: يك شماره ، 12/500 ريال

يك دوره چهار شماره اي ، 50/000 ريال

اشخاص حقوقی: يك شماره ، 17/500 ريال

يك دوره چهار شماره اي ، 70/000 ريال

جهت برقراري اشتراك، حق اشتراك مربوط را به حساب جاري شماره
35481109 بانك تجارت شعبه ميرداماد شرقي، كد **351** واريز نماييد و
برگه درخواست را به همراه رسيد بانكي واريز حق اشتراك، به نشاني
دفتر مجله ارسال يا فاكس نماييد.

نشانی: تهران- خیابان شریعتی - جنب اتوبان همت- خیابان گلنبدی
(کتابی) - پ 5- مرکز چشم پزشکی نگاه (دفتر مجله)
فاکس: 22279401
تلفن: 22904286