مجله

چشم‌پزشکی نگاه

- سم بوتولینوم A در چشم‌پزشکی
- توموگرافی انسجامی اپتیک (OCT) در بیماری‌های چشمی
- تفسیر تصاویر OCT
- لنزهای داخل چشمی اتاق قدامی در چشم‌های فاکیک
- لنزهای داخل چشمی اتاق خلفی در چشم‌های فاکیک
- عوارض لنزهای داخل چشمی در چشم فاکیک
- روش ترکیبی محدودسازی بینایی به روش اپتیکی و آتروپین در درمان تنبلی چشم
- Orbscan (Bausch & Lomb) بخش دوم
- Zywave II wave front system
- آنژیوگرافی پرسرعت با ایندوسیانین سبز به منظور نمایان سازی دقیق نورگ‌زایی کورویيدی
- اختلاف نظر در طراحی لنزهای داخل چشمی
- کراتوپلاستی کانداکتیو

نشریه علمی مرکز چشم‌پزشکی نگاه

سال ۲ شماره ۱ بهار ۱۳۸۳

پی‌درپی: ۵

Negah Journal of Ophthalmology
Scientific Journal of Negah Clinic of Ophthalmology

مجله چشم‌پزشکی نگاه
فصل‌نامه علمی مرکز چشم‌پزشکی نگاه

صاحب امتیاز: **مرکز چشم‌پزشکی نگاه**
مدیر مسوول و سردبیر: **دکتر بهزاد یخشی**
مدیر اجرایی: **دکتر امیرحسین خلیفه‌سلطانی**

شورای دبیران: **دکتر مریم آل‌طه**
دکتر علیرضا برادران رفیعی
دکتر احمد خیرخواه
دکتر علیرضا رمضانی
دکتر مصطفی سلطان‌سنجری
دکتر امید صالحپور
دکتر سیامک مرادیان
دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده
دکتر سید جواد هاشمیان
دکتر بهزاد یخشی
دکتر شاهین یزدانی

دبیر ادبی و فنی: **دکتر امیر رضایی**

نشانی دفتر مجله: تهران- خیابان دکتر علی شریعتی- جنب بزرگ‌راه همت- خیابان شهید گل‌نبی (کتابی)- ساختمان شماره ۵- مرکز چشم‌پزشکی نگاه
کد پستی: ۱۵۴۴۹۱۴۸۴۱
تلفن: ۲۲۷۷۴۱۹ و ۲۲۷۷۴۱۲
نمابر: ۲۲۷۹۴۰۱

Editor In Chief:
Behzad Yakhshi, MD

Executive Manager:
Amir Hosein Khalifehsoltani, PhD

Editorial Board:
Aletaha, Maryam, MD
Baradaran Rafiei, Mohamad Reza, MD
Hashemian, Javad, MD
Kheirkhah, Ahmad, MD
Moradian, Siamak
Norouzizadeh, Mohammad Hafez, MD
Ramezani, Alireza, MD
Salehpour, Omid, MD
Soltan Sanjari, Mostafa, MD
Yakhshi, Behzad, MD
Yazdani, Shahin, MD

Methodological & Literary Editor:
Amir Rezaie, MD

Tel: 2277412, 2277419
Fax: 2279401
Web: www.negah-eye-center.com
E.mail: NJO@negah-eye-center.com

چاپ: چاپ بهمن
نشانی چاپخانه: تهران- خیابان ری- شماره ۸۶۶- چاپخانه بهمن- تلفن ۳۵۵۳۹۹۱

فهرست

نامه سردبیر ..... صفحه ۳

دست‌آورد

- سم بوتولینوم A در چشم‌پزشکی ..... صفحه ۴
- توموگرافی انسجامی اپتیک (OCT) در بیماری‌های چشمی ..... صفحه ۱۹
- تفسیر تصاویر OCT ..... صفحه ۲۷
- لنزهای داخل چشمی اتاق قدامی در چشم‌های فاکیک ..... صفحه ۳۴
- لنزهای داخل چشمی اتاق خلفی در چشم‌های فاکیک .....صفحه ۳۸
- عوارض لنزهای داخل چشمی در چشم فاکیک ..... صفحه ۴۷
- روش ترکیبی محدودسازی بینایی به روش اپتیکی و آتروپین در درمان تنبلی چشم .....صفحه ۵۱

سخنی تازه

- Orbscan (بخش دوم)..... صفحه ۵۵
- Zywave II wave front system ..... صفحه ۵۸
- آنژیوگرافی پرسرعت با ایندوسیانین سبز به منظور نمایان سازی دقیق نورگ‌زایی کورویيدی ..... صفحه ۶۳
- اختلاف نظر در طراحی لنزهای داخل چشمی ..... صفحه ۶۸
- کراتوپلاستی کانداکتیو: آیا جایگاهی برای این فن‌آوری وجود دارد؟ ..... صفحه ۸۱

تجربه

- ما چشم را عمل می‌کنیم یا آدم را؟ ..... صفحه ۸۵

چالش‌های بالینی ..... صفحه ۸۷

بدون عنوان

- چه کسی پاسخگوست؟..... صفحه ۸۹

راهنمای تنظیم مقالات

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

شرایط مقالات ارسالی:

۱) مقاله، پیش از این در مجلات فارسی‌زبان دیگر منتشر نشده باشد.

۲) متن مقاله، روان و دارای نگارش درست فارسی باشد.

۳) متن مقاله، در محیط Word ۲۰۰۰ یا نگارش‌های نوین‌تر، به قلم نازنین و با اندازه ۱۴ تایپ گردد. سپس بر یک روی صفحه A۴ و با رعایت فاصله ۱/۵ خط پرینت گرفته شود.

۴) صفحات مقاله، حتما شماره‌گذاری شوند.

۵) هر مقاله باید دارای یک شناسنامه شامل عنوان فارسی و انگلیسی مقاله، نام نویسندگان و جایگاه علمی و حرفه‌ای نویسندگان باشد.

۶) مقاله پژوهشی باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، روش پژوهش، یافته‌ها، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.

۷) مقاله مروری باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، متن اصلی، نتیجه‌گیری و منابع باشد.

۸) مقاله گزارش موارد بیماری باید شامل چکیده، مقدمه، معرفی بیمار، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.

۹) حفظ اسرار پزشکی بیماران در هر مقاله، ضروری است. بنابراین باید از هرگونه اشاره‌ای که موجب شناسایی بیمار گردد، خودداری شود. در صورت نیاز به چاپ تصویر چهره افراد، تا حد امکان رضایت کتبی بیمار اخذ شده باشد. به هر حال، مسوولیت حقوقی این امر بر عهده نویسنده مقاله خواهد بود.

۱۰) شیوه ارجاع منابع در متن و تنظیم منابع در انتهای مقاله: منابع باید به ترتیب ارجاع در متن، شماره‌گذاری و مرتب شوند. به کاربرد علامت‌های نگارشی (. ، : ؛ ...) در تنظیم منابع دقت گردد. در زیر، علایم مزبور بسته به نوع منبع، به کار گرفته شده‌اند.

۱-۱۰) **مقاله**: نام نویسنده یا نویسندگان، عنوان مقاله، نام اختصاری مجله و سال انتشار؛ شماره مجله: شماره صفحات.

۲-۱۰) **کتاب**: نام نویسنده یا نویسندگان کتاب. عنوان کتاب. شماره چاپ (edition). شهر محل انتشار: شرکت ناشر؛ سال انتشار.

۳-۱۰) 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.

۴-۱۰) در مورد نوشتن نام نویسندگان کتاب یا مقاله، نام تا ۶ نفر (درصورت وجود) نوشته شود و در صورت وجود بیش از ۶ نویسنده، نام بقیه نویسندگان به صورت همکاران (منابع فارسی‌زبان) یا et al (منابع غیرفارسی) می‌آید.

۵-۱۰) 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.

۶-۱۰) در مورد مقالات مجله‌های فارسی‌زبان، نام کامل جمله نوشته می‌شود و پس از سال انتشار پیش از شماره مجله، شماره دوره (شماره سال) مجله نیز نوشته می‌شود.

۷-۱۰) مقالات و تصاویر دریافت‌شده، در دفتر مجله بایگانی می‌شوند و مسترد نخواهند شد.

- مسوولیت صحت مندرجات هر مقاله، اعم از متن و منابع، به عهده نویسنده یا نویسندگان مقاله است و این نشریه گرچه در راستای احراز صحت مندرجات تلاش می‌کند، مسوولیتی در این خصوص ندارد.

به نام خدا

نامه سردبیر
دکتر بهزاد یخشی

سلام. شماره پنجم پیش روی شماست. چندین کنگره چشم‌پزشکی هم همین‌طور! کنگره ESCRS، کنگره AAO و کنگره چشم‌پزشکی ایران و پس از آن نه ماه وقفه. سال گذشته در کنگره دوازدهم، پرسش‌نامه‌ای برای زمان مناسب کنگره ایران ارایه شد. شاید اگر موضوع را در ارتباط با دعوت چشم‌پزشکان خارجی هم در نظر بگیریم، وجود دو کنگره مهم ESCRS و AAO با فاصله کوتاهی پیش از کنگره ایران، امکان حضور همکاران خارجی را در کنگره ایران با توجه به زمان کم بین این سه کنگره مشکل می‌نماید. شاید یک‌ماه جابه‌جایی موثر باشد.

ساخت بیمارستان چشم‌پزشکی نگاه هم آغاز شد. انشاالله طبق برنامه زمان‌بندی‌شده از طرف مدیران اجرایی، ظرف دو سال ساخته خواهد شد و موجب تحول شگرفی در بخش خصوصی چشم‌پزشکی خواهد گردید.

نامه‌ای از همکار ارجمند جناب آقای دکتر آزادی چاپ نموده‌ایم. حقایقی را ذکر نموده‌اند که بررسی و یافتن راهکار در مورد آن‌ها لازم است. انشاالله در این مورد نشستی را برگزار و نتیجه آن را در شماره‌های بعد ارایه خواهیم نمود.

برخی از افراد، بسیار موفق و تاثیرگذارند؛ یک فکر یا عمل آن‌ها می‌تواند مایه تحول بزرگی باشد. در اطراف خود چنین کسانی را می‌شناسید؟ کمی فکر کنید. در ورزش، در امور شهری، در صنعت و ... و در چشم‌پزشکی! شنیدن صحبت این افراد می‌تواند آموزنده باشد. در شماره بعد، مصاحبه‌ای با یکی از این افراد ارایه خواهیم نمود.

گزینش، جمع‌آوری و پرداخت مطالب علمی جهت ارایه آن به شنوندگان و هم‌چنین خوانندگان، مشکل است. از کسانی که این زحمت را می‌کشند می‌خواهیم که مطالب خود را جهت انتشار در مجله نگاه به نام خود و مرکزی که سخنرانی را در آن‌جا ارایه نموده‌اند، ارسال نمایند. تاجایی که من می‌دانم در هیچ رشته دیگر پزشکی در ایران به اندازه چشم‌پزشکی گردهمایی، سخنرانی یک‌روزه، کنفرانس، کنگره و ... برگزار نمی‌شود. این‌گونه سخنرانی‌ها عموماً از نظر محتوای مطالب، به روز هستند اما چون در جایی ثبت نمی‌شوند، گاهی تکراری هستند (بیش از دو مرتبه!!) و به علاوه، مانند جرقه‌ای در زمان سخنرانی به ذهن شنوندگان وارد می‌شوند که در صورت نیاز به رجوع به مطالب شنیده‌شده، جرقه خاموش شده و دسترسی به آن میسر نیست. از دبیران برگزاری این مجموعه سخنرانی‌ها تقاضا می‌نمایم از همکاران سخنران جهت ارسال مطالب خود برای چاپ در مجله دعوت نمایند.

سم بوتولینوم A در چشم‌پزشکی

دکتر مریم آل طه: چشم‌پزشك - مرکز چشم‌پزشکي نگاه

مقدمه

نظریه تزریق دارو در ماهیچه‌های خارج چشمی به منظور دست‌یابی به فلج دایم یا بلندمدت، اولین بار توسط دکتر Conrad Behrens مطرح شد. وی به این منظور از الکل استفاده نمود ولی با توجه به فلج کامل و دایمی که ایجاد شده بود، نظریه‌اش مورد تایید قرار نگرفت[۱]. چند سال بعد (سال ۱۹۷۰)، دکتر اسکات (Scott) و همکاران با الهام از تفکر Behrens، داروهای مختلفی از جمله DFP (Diisopropyl-fluorophosphate)، سم کبرا (Cobra toxin و Bungarus neurotoxin)، الکل و سم بوتولینوم A را در ماهیچه‌های خارج چشمی میمون‌های رسوس(Rhesus) تزریق کردند و به این نتیجه دست یافتند که تزریق سم بوتولینوم A در ماهیچه‌های خارج چشمی، ایجاد یک فلج طولانی وابسته به مقدار دارو و قابل برگشت می‌نماید که در موارد متعددی کاربرد دارد[۲].

اولین یافته عصبی که بعد از مسمویت غذایی با سم بوتولینوم A (بوتولیسم) بروز می‌کند، اختلالات بینایی مانند تاری دید، دوبینی، اختلال در تطابق و پتوز است که به علت فلج ماهیچه‌های داخل و خارج چشمی ایجاد می‌شود. بهبود کامل فلج ماهیچه‌های داخل و خارج چشمی، حدود ۹-۶ ماه طول می‌کشد ولی در موارد خفیف‌تر بیماری، علایم طی۳-۲ ماه برطرف می‌شوند. دکتر اسکات، سم بوتولینوم را مورد بررسی قرار داد و متوجه شد که سم بوتولینوم A، داروی مطلوبی برای القای فلج گذرای ماهیچه‌ها بدون ایجاد عوارض قابل توجه است. در سال ۱۹۷۷، مطالعه روی نمونه‌های انسانی انجام شد و کاربردهای متعددی از جمله به عنوان یک روش جایگزین برای جراحی استرابیسم، بلفارواسپاسم، اسپاسم نیمه صورت، میوکیمی (myokymia)، آنتروپیون پلک تحتانی، افتالموپاتی گریوز، نیستاگموس، زخم قرنیه و بازسازی غیرطبیعی (aberrant regenerating) عصب هفت برای آن یافت شد. نتایجی که اسکات از تزریق سم بوتولینوم در ماهیچه‌های خارج چشمی میمون‌های رسوس به دست آورد، شامل موارد زیر بودند:

۱) سم بوتولینوم موجب تضعیف گذرای ماهیچه‌های خارج چشمی و تغییرات درازمدت بر وضعیت استقرار چشم‌ها، بدون ایجاد عارضه قابل توجه باشد.
۲) شروع و طول مدت دنرویشن ایجادشده، وابسته به مقدار است.
۳) اثر سم، بعد از تزریق ضدسم طی ۳۰ دقیقه اول تزریق، کاهش می‌یابد.
۴) تزریق‌های مکرر سم موجب تحریک دستگاه ایمنی نمی‌شود.
۵) ایمونیزه کردن با کمک توکسویید در محل تزریق، مانع اثر سم می‌شود[۱].

کاربرد بوتوکس (Botox) در درمان استرابیسم و بلفارواسپاسم همراه با دیستونی که شامل بلفارواسپاسم اسنشیال یا فلج عصب هفت می‌گردد، در سال ۱۹۸۹ در بزرگسالان و کودکان بزرگ‌تر از ۱۲ سال، توسط FDA تایید شده است[۳].

خواص فیزیکی سم کلستریدیوم بوتولینوم یا بوتوکس

کلستریدیوم بوتولینوم، یک باکتری بی‌هوازی استوانه‌ای گرم‌مثبت می‌باشد که قادر به تولید اگزوتوکسینی است که از نظر ایمونولوژیک به هشت گروه تقسیم می‌شود (A، B، C_1، C_2، D، E، F و G). سه نوع آن (A، B و

E) در انسان ایجاد مسمومیت می‌کنند. سم نوع A را به راحتی می‌توان از محیط‌های کشت به صورت یک ترکیب کریستالی پایدار و خالص به دست آورد. شکل کریستالی سم نوع A، پروتیینی با وزن مولکولی بالاست (حدود ۹۰۰۰۰۰ دالتون) و از دو قسمت با وزن مولکولی ۴۵۰۰۰۰ دالتون تشکیل شده است که در محلول از هم جدا می‌شوند. هر قسمت، خود از سه زنجیره پپتیدی تشکیل شده است که یکی از آن‌ها خاصیت سمی دارد و دو تای دیگر فاقد خاصیت سمی هستند. یکی از این دو زنجیره، فعالیت هماگلوتینینی دارد. سم و هماگلوتینین در محیط خنثی یا مختصری قلیایی، خودبه‌خود از هم جدا می‌شوند[۱].

در بسیاری از مطالعات، از سم بوتولینوم تحت عنوان بوتوکس نام برده می‌شود. برای تولید این سم، محیط کشت کلستریدیوم بوتولینوم را تخمیر می‌کنند و بعد از این که باکتری اتولیز شد، سم بوتولینوم آزاد می‌شود. سم به دست آمده، به روش‌های آزمایشگاهی متعددی به صورت خالص جدا می‌شود و همراه با پروتیین آلبومین انسانی به همراه حلال، در ویال‌هایی به صورت منجمد، خشک و لیوفیلیزه ذخیره می‌گردد. ویال‌ها، قبل از مصرف از نظر استریل بودن، بی‌نقصی و قدرت (potency) کنترل می‌شوند. ویال در دمای $5^{\circ}C$- نگه‌داری می‌گردد ولی بعد از تهیه محلول با سالین نرمال (NS)، باید در یخچال در دمای $8-2^{\circ}C$ نگه‌داری شود[۴].

سم بوتولینوم، بلافاصله بعد از تزریق، به کمک قسمت پپتیدی سمی خود به گیرنده‌های کولینرژیک در پایانه پیش‌سیناپسی آکسون‌های کولینرژیک در مناطقی که اعصاب آن فاقد میلین هستند، متصل و به کمک وزیکول‌های سیناپسی، وارد پایانه عصبی می‌شود و موجب مهار رهاسازی استیل‌کولین از پایانه عصبی می‌گردد. نحوه عملکرد سم بوتولینوم، از طریق مهار تولید و ذخیره استیل‌کولین و مهار ورود کلسیم به پایانه عصبی است و نیز با اتصال به وزیکول‌های حاوی استیل‌کولین، مانع عملکرد اگزوسیتوز وابسته به کلسیم می‌شود[۱].

طی ۶ ساعت بعد از تزریق، پتانسیل پایانه‌های عصبی به طور کامل کاهش می‌یابد ولی حداکثر بروز علایم بالینی حدود ۷-۵ روز بعد از تزریق است. علت تاخیر در بروز علایم، احتمالاً به خاطر رهاشدن خودبه‌خود استیل‌کولین غیروزیکولی از پایانه عصبی است. بالاخره، ماهیچه به طور کامل فاقد عصب‌گیری می‌شود و تغییرات آتروفی در آن ظاهر می‌گردند. فلج ماهیچه‌ای طی ۳ ماه از بین می‌رود ولی اثر سم، به طور مختصر تا ۶ ماه تداوم می‌یابد[۳].

با توجه به مطالعات هیستوپاتولوژی، سم قادر به عبور از سد خونی- مغزی نیست، مگر در مواردی که به مقدار بسیار بالا تزریق شود. سم به سرعت و به طور محکم به ماهیچه متصل می‌شود، به همین دلیل اگر به صورت موضعی به یک گروه از ماهیچه‌ها تزریق شود، اثرش به مدت طولانی باقی می‌ماند. زمانی که سم را در مقادیر بسیار کم به ماهیچه‌های خارج چشمی تزریق می‌کنیم، تمام سم به ماهیچه‌ها متصل می‌گردد و وارد گردش خون سیستمیک نمی‌شود. بررسی‌های الکترومیوگرافیک، نشان‌دهنده اختلال در انتقال عصبی در ماهیچه‌های دورتر از محل تزریق، به‌رغم نداشتن علایم ضعف ماهیچه‌ای هستند که احتمال انتشار سم از محل تزریق را مطرح می‌کند که در موارد استفاده از مقادیر بالای دارو، قابل توجیه است[۱].

در حال حاضر سه نوع سم بوتولینوم A با نام‌های دیسپورت (Dysport)، بوتوکس (Botox) و میوبلاک (Myobloc) برای استفاده در دسترسند. میزان کارآیی میوبلاک در مقایسه با بوتوکس، تحت بررسی است و به نظر می‌رسد که هر واحد بوتوکس معادل ۱۵۰-۵۰ واحد میوبلاک باشد[۵].

سم بوتولینوم A، ساخت اروپا که دیسپورت، نامیده می‌شود, اولین بار توسط شرکت Proton Product در

انگلستان تولید شد. مقایسه قدرت و کارآیی دیسپورت و بوتوکس مشکل است ولی یک واحد دیسپورت حدوداً دارای قدرتی معادل یک‌چهارم واحد بوتوکس می‌باشد[۱].

میوبلاک تنها شکل سم بوتولینوم B در دسترس می‌باشد که در ویال‌های شیشه‌ای با حجم ۳/۵ میلی‌لیتر حاوی ۲۵۰۰، ۵۰۰۰ و ۱۰۰۰۰ واحد سم تهیه شده است. قبل از مصرف، نیازی به اضافه نمودن سالین طبیعی ندارد و به صورت منجمد، تا ۲۱ ماه قابل نگه‌داری است. استفاده از آن برای درمان دیستونی گردنی توسط FDA تایید شده است ولی برای مصارف زیبایی، هنوز تحت بررسی است[۵].

سم بوتولینوم A به صورت لیوفیلیزه و منجمد تهیه می‌شود که در این حالت تا ۴ سال پایدار می‌ماند ولی بعد از این که با محلول سالین نرمال ترکیب شد، طی چند ساعت از بین می‌رود. سم بوتولینوم A به آسیب‌های مکانیکی از جمله تزریق سریع و حل شدن ناکافی (غلظت کم، حرارت و pH نامناسب و مواد شیمیایی متعدد) بسیار حساس است. به همین دلیل، سم بوتولینوم A را باید در همان روزی که با سالین طبیعی ترکیب شد، مصرف نمود[۱]. میزان کشنده برای ۵۰ درصد موش‌ها (LD_{50})، حدود یک واحد یا ۰/۲۵ نانوگرم است در حالی که میزان LD_{50} برای انسان‌ها، ۴۰ واحد بر کیلوگرم می‌باشد[۳]. میزان کشنده سم خوراکی برای انسان، ۱۰۰۰۰ تا یک میلیون برابر میزان تزریقی است. میزان سم لازم که منجر به مرگ یک مرد ۱۰۰ کیلوگرمی می‌شود، ۳۵۰۰ برابر مقدار لازم برای کشتن یک موش است و معادل ۳۵۰۰ واحد بوتوکس می‌باشد. LD_{50} برای یک فرد ۷۰ کیلوگرمی، ۲۸۰۰ واحد است. با توجه به محدوده وسیع مقدار بی‌خطر بوتوکس، برای درمان چین و چروک‌های پوست می‌توان تا ۶۰ واحد آن را در هر نوبت تزریق نمود[۴]. اثر سم بوتولینوم در ماهیچه‌های مختلف صورت، متفاوت است (جدول ۱).

جدول ۱- اثرات بوتوکس در ماهیچه‌های مختلف صورت

اثر مناسب	اثر متوسط	اثر کم
Corrugator فرونتالیس اربیکولاریس جانبی جانبی صورت گشادکننده سوراخ‌های بینی	اربیکولاریس اوریس (midline) rhytides ماهیچه‌های چانه پلاتیسما	اربیکولاریس اوکولی (اینفرااربیتال) اربیکولاریس اوریس (جانبی) ماهیچه‌های بخش پایین و جانبی

نحوه تهیه محلول

برای حل کردن سم بوتولینوم A، از سالین نرمال استریل استفاده می‌کنیم که باید آن را به آهستگی به کمک فشار منفی که در خود ویال وجود دارد، به درون ویال تزریق نماییم. تزریق سالین نرمال به درون ویال با اعمال فشار به طوری که موجب تشکیل کف شود، موجب دناتوره شدن سم بوتولینوم می‌شود. بعد از حل کردن سم، ویال را چند مرتبه بدون آن‌که تکان شدیدی بدهیم، سر و ته می‌کنیم. از سرنگ انسولین با سرسوزن gauge ۱۸، جهت کشیدن دارو در سرنگ استفاده می‌کنیم تا کم‌ترین آسیب فیزیکی به سم وارد شود ولی جهت تزریق، از سرسوزن ۳۰ استفاده می‌نماییم[۶].

هر ویال دیسپورت حاوی ۵۰۰ واحد سم است، در حالی که هر ویال بوتوکس ۱۰۰ واحد سم دارد. اگر هر ویال بوتوکس را با ۲ میلی‌لیتر سالین نرمال حل کنیم، محلول به دست آمده، غلظتی معادل ۵ واحد در ۰/۱ میلی‌لیتر دارد و اگر ویال دیسپورت را با ۲/۵ میلی‌لیتر سالین نرمال حل کنیم، محلول به دست آمده غلظتی معادل ۲۰ واحد در ۰/۱ میلی‌لیتر خواهد داشت. میزان تزریق در هر ماهیچه Corrugator، حدود ۱۰ واحد محلول بوتوکس و ۴۰ واحد محلول دیسپورت است. برای ماهیچه Procerus، به ترتیب ۵ و ۲۰ واحد و برای هرکدام از چین و

چروک‌های پوست، به ترتیب ۷/۵ و ۳۰ واحد بوتوکس و دیسپورت تزریق می‌کنیم[۴].

بعد از حل کردن بوتوکس یا دیسپورت با سالین نرمال ویال را در دمای یخچال تا ۷ روز می‌توان نگه‌داری کرد. طول مدت اثربخشی بوتوکس بعد از حل کردن در سالین نرمال و نگه‌داری در دمای ۴°C در یخچال، طی مطالعاتی مورد بررسی قرار گرفت و میزان فعالیت سم در روز اول ۱۰۰-۹۰ درصد، در روز سوم ۸۰-۷۰ و در روز هفتم ۵۰-۴۰ درصد بود و در روز چهاردهم اثر مختصری از سم باقی مانده بود.[۴]

عوارض جانبی

تزریق سم بوتولینوم A، با احساس سوزش در محل تزریق، خون‌مردگی و ضعف ماهیچه‌های موضعی همراه است. تزریق خیلی عمیق یا اشتباه در یک محل نابه‌جا، منجر به فلج ماهیچه‌های مجاور می‌شود. شایع‌ترین عارضه تزریق سم بوتولینوم A در ماهیچه‌های اطراف چشم عبارتند از افتادگی پلک (ptosis)، اشک‌ریزش، لگوفتالموس (lagophthalmos)، نورگریزی (فوتوفوبی) و تحریک چشم.

بعد از تزریق، برخی بیماران قادر به بستن چشم‌ها به طور کامل نیستند و مواردی از آنتروپیون و اکتروپیون نیز گزارش شده است. تزریق در قسمت میانی پلک بالا، موجب افتادگی پلک و هایپوتروپی می‌گردد. انحراف عمودی به دنبال تزریق سم بوتولینوم A در ماهیچه‌های افقی دیده می‌شود. باید از آناتومی ماهیچه‌ها، اطلاع کافی داشت تا دارو در محل صحیح تزریق گردد. باید به احتمال تغییر در موقعیت آناتومی ماهیچه در جراحی قبلی توجه نمود.

بیمارانی که دارای رفلکس پلک زدن کم‌تر از طبیعی هستند، به ویژه در صورت فلج عصب هفتم، بعد از تزریق دچار خشکی چشم، کراتیت و زخم قرنیه می‌شوند. لذا توصیه می‌گردد که حتماً حس قرنیه بررسی شود و هرگونه زخم قرنیه، قبل از تزریق کاملاً درمان گردد[۱].

گلوکوم زاویه‌بسته هم در یک مورد گزارش شده است[۷].

آنتی‌بادی خنثی‌کننده سم در تعداد کمی از بیمارانی که تحت درمان بلندمدت با سم بوتولینوم A قرار داشته‌اند، یافت می‌شود که موجب کاهش اثر سم یا از بین رفتن کامل اثر آن می‌شود. احتمال تشکیل آنتی‌بادی در مواردی که از مقادیر بالای دارو مثلاً در درمان تورتیکولی اسپاسمی استفاده می‌شود، بیش‌تر از زمانی است که از مقادیر کم دارو مثلاً در درمان بلفارواسپاسم استفاده می‌شود. احتمال تشکیل آنتی‌بادی، به مقدار سم در هر تزریق، کیفیت پروتیین سم مورد استفاده، تعداد دفعات تزریق و فاصله تزریق‌ها از هم بستگی دارد. بوتوکس و دیس‌پورت، مقادیر کمی آلبومین دارند که از خون انسان تهیه می‌شود و به همین دلیل، احتمال عفونت‌های ویروسی منتقل‌شونده با خون انسان، همواره وجود دارد. احتمال بروز خون‌ریزی رترو بولبر و درون چشمی به هنگام تزریق وجود دارد[۱].

یک مورد گزارش از کولیک صفراوی بعد از سه بار تزریق سم برای درمان بلفارواسپاسم وجود دارد. سم بوتولینوم A، احتمالاً یک اثر سیستمیک در مسدود کردن اثر استیل‌کولین دارد که موجب کاهش حرکات کیسه صفرا و تاخیر در تخلیه و استاز در آن شده است[۸].

موارد عدم مصرف

سم بوتولینوم A در اختلالات سیستمیکی مانند میاستنی گراو نباید استفاده شود و نیز بی‌خطر بودن مصرف آن در بارداری و شیردهی و در کودکان تایید نشده است. همانند سایر مواد بیولوژیک، سم بوتولینوم A توانایی ایجاد آنافیلاکسی دارد و گزارشی مبنی بر بروز بثورات منتشر پوستی مشابه نورودرماتیت همراه با تورم موضعی که چند روز طول کشیده است، وجود دارد. حساسیت آلرژیک به سم، حتی بعد از تزریقات مکرر دیده نشده

است. اختلال زمینه‌ای در انتقال عصبی در پیوستگاه عصبی- ماهیچه‌ای (NMJ)، کواگولوپاتی و عدم همکاری بیمار، از موارد منع مصرف نسبی آن محسوب می‌شوند.

گزارشی مبنی بر مسمومیت سیستمیک ناشی از تزریق اتفاقی یا خوردن سم بوتولینوم A وجود ندارد. در صورت بروز چنین وضعیتی باید به فرد از جهت بروز علایم سیتمیک فلج ماهیچه‌ای طی ۳-۲ روز بعد هشدار داد. محتویات یک ویال بوتوکس، کم‌تر از مقدار سمی است که برای فردی با وزن بیش‌تر از ۶۰ کیلوگرم لازم است[۳-۱].

تداخل دارویی

سم بوتولینوم A نباید همراه با داروهایی که اثرات مسدودکننده در NMJ دارند (از جمله آمینوگلیکوزیدها و اسپکتینومایسین) استفاده شود. مصرف هم‌زمان آن با لینومایسین، پلی‌مایسین، تتراسیکلین و شل‌کننده‌های ماهیچه‌ای باید با احتیاط صورت گیرد. در این موارد، مقدار ابتدایی شل‌کننده‌ها را باید کاهش داد و یا از یک داروی با اثر متوسط مانند Atracurium و Vecuronium به جای شل‌کننده‌های طولانی‌اثر استفاده شود[۳].

موارد کاربرد سم بوتولینوم A

سم بوتولینوم A، کاربرد زیادی در درمان بیماری‌های مختلف دارد؛ از جمله می‌توان به آشالازی، شقاق معقد(fissure)، Anismus، بلفارواسپاسم، اسپاسم نیمه صورت، استرابیسم، دیستونی دست، تعریق بیش از حد، دیستونی حنجره، نیستاگموس، جراحی چشم، کنترل درد، تورتیکولی اسپاسمی، اسپاستیسیته، ترمور و واژینیسم اشاره نمود[۱و۳].

بلفارواسپاسم

بلفارواسپاسم یک دیستونی موضعی است که با پلک زدن‌های مکرر غیرارادی به علت اسپاسم ماهیچه اربیکولاریس اوکولی مشخص می‌گردد. در مواردی که شدت اسپاسم زیاد است، منجر به کوری عملکردی (functional) می‌شود. بلفارواسپاسم اغلب با دیستونی سر و گردن مانند سندرم Meige همراه است. در این سندرم، بیمار از انقباضات مکرر ماهیچه‌های اطراف دهان رنج می‌برد. داروهایی که برای انواع دیگر دیستونی به کار می‌روند، در درمان بلفارواسپاسم تاثیری ندارند و جراحی به صورت قطع عصب هفت نیز اغلب با عودهای مکرر همراه است. اثر تزریق موضعی سم بوتولینوم A در ماهیچه اربیکولاریس، مشابه اثر قطع عصب با جراحی است و در بیش‌تر از ۹۰ درصد بیماران موثر است. درمان علامتی بیماری، ۱۵-۹ هفته طول می‌کشد و به نظر نمی‌رسد که طول مدت اثر دارو به دنبال تزریقات متعدد، افزایش نشان دهد. در یک مطالعه گذشته‌نگر بر روی بیماران مبتلا به بلفارواسپاسم و سندرم Meige، سم بوتولینوم A تا ۱۱ سال بعد از شروع درمان، هم‌چنان موثر بوده است[۹و۵].

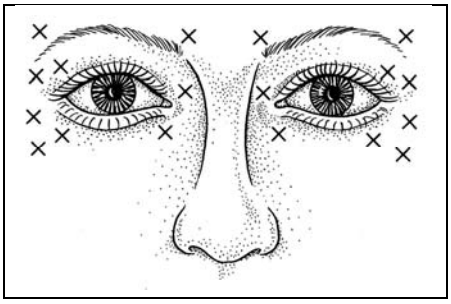
مقدار مورد استفاده بستگی به شدت اسپاسم دارد؛ برای درمان بلفارواسپاسم، سم بوتولینوم A در ماهیچه اربیکولاریس در پلک بالا و پایین تزریق می‌گردد. ولی در صورت وجود اسپاسم نواحی ابرو و بخش‌های فوقانی صورت، در این نواحی هم تزریق صورت می‌گیرد[۱۰و۵].

محل تزریق به نظر می‌رسد که در نتیجه به دست آمده تاثیر داشته باشد؛ به طوری‌که در بیماران مبتلا به اسپاسم همی‌فاشیال و بلفارواسپاسم، اگر تزریق بوتوکس در ناحیه پره‌تارسال باشد، اثر بیش‌تر و طولانی‌تر و عوارض کم‌تری مانند افتادگی پلک نسبت به تزریق بوتوکس در ناحیه پره‌سپتال ماهیچه اربیکولاریس دارد[۱۱].

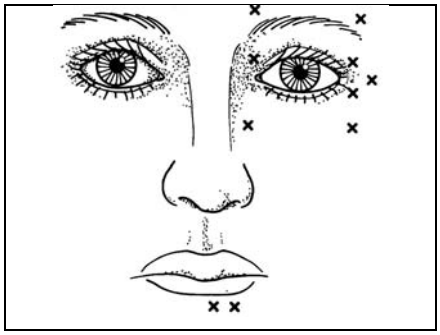
بوتوکس، به میزان ۱٫۲۵ تا ۲٫۵ واحد در هر محل تا حداکثر ۲۵ واحد برای هر چشم تزریق می‌گردد. اثر دارو بعد از ۳ روز ظاهر می‌شود و حداکثر اثر آن، ۲-۱ هفته بعد است. هر دوره درمان، ۳ ماه طول می‌کشد. اگر اثر دارو کم‌تر از ۲ ماه طول کشید، در مرحله بعد باید مقدار دارو در هر محل تزریق را تا ۵ واحد افزایش دهیم؛ به طوری که

کل مقدار تزریق‌شده برای یک دوره ۱۲ هفته‌ای، از ۱۰۰ واحد بیش‌تر نشود. تزریق با فاصله کم‌تر از ۳ ماه، اثر بیش‌تری ندارد.

در مورد دیسپورت، مقدار ابتدایی دارو، ۱۲۰ واحد برای هر چشم است که به صورت زیرجلدی تزریق می‌گردد. در هر محل، ۴۰-۲۰ واحد تزریق می‌شود. سپس مقدار کلی دارو برای هر چشم را به ۸۰-۶۰ واحد کاهش می‌دهیم. با این دارو، علایم طی ۴-۲ روز برطرف می‌شوند، حداکثر اثر آن بعد از ۲ هفته است و نیاز به تکرار تزریق به فاصله هر ۸ هفته دارد. نباید در بخش داخلی پلک تحتانی تزریق انجام دهیم، زیرا پمپ اشکی از کار می‌افتد و در بخش میانی پلک فوقانی هم نباید تزریق انجام داد، زیرا منجر به افتادگی پلک می‌شود[۱۰].



شکل ۱



شکل ۲

اسپاسم نیمه‌صورت (hemifacial spasm)

با انقباضات غیرارادی یک‌طرفه و نامنظم ماهیچه‌هایی که از عصب هفتم عصب‌گیری می‌کنند، مشخص می‌گردد. اسپاسم ابتدا از ماهیچه‌های اطراف چشم یا دهان شروع می‌شود و با پیش‌رفت بیماری، دفعات حمله بیماری افزایش می‌یابد و همه ماهیچه‌های صورت را نیز درگیر می‌کند. درمان جراحی با خطر فلج دایم صورت همراه است. داروهای قادر به کنترل بیماری نیز معدودند که از میان آن‌ها، کاربامازپین از بقیه موثرتر است. تزریق بوتوکس تا ۹۰ درصد موارد قادر به کنترل علایم بیماری است و باید هر ۴-۳ ماه یک بار تکرار شود. مقدار مصرفی بوتوکس، مانند بلفارواسپاسم است و برای هر سمت صورت باید تا ۳۰-۲۵ واحد بوتوکس تزریق گردد[۵].

درمان خطوط پوستی هایپرکینتیک

انقباض بخش اربیتال ماهیچه اربیکولاریس، موجب ایجاد چین‌های هم‌مرکزی در پوست پلک می‌گردد که از ناحیه کانتوس خارجی شروع می‌شوند. برخی از رشته‌های این بخش از ماهیچه، نقش پایین‌آورنده ابرو را دارند (Depressor supercillii) که برخلاف ماهیچه فرونتالیس عمل می‌کنند. ماهیچه Corrugator supercillii، ابرو را به سمت داخل و پایین می‌کشد و تعدادی چین‌های عمودی در ناحیه گلابلا ایجاد می‌نماید. ماهیچه Procerus، بخش داخلی ابرو را به سمت پایین می‌کشد و موجب ایجاد چین‌های افقی روی پل بینی می‌گردد. از بیمار می‌خواهیم که اخم کند، لبخند بزند یا ابروهایش را بالا ببرد تا بتوانیم خطوط روی چهره‌اش را ببینیم.

تزریق بوتوکس با شل کردن ماهیچه‌های مسوول ایجاد تغییر حالت در صورت، موجب از بین رفتن چین و چروک‌های پوستی روی این ماهیچه‌ها می‌شود. مقدار مورد استفاده در مطالعات اولیه، حدود ۲۰-۱۰ واحد بود ولی اکنون متوجه شده‌اند که حتی با مقادیر کم‌تر (۲/۵ واحد

در هر محل تزریق) نیز می‌توان به نتیجه دلخواه دست یافت. اثر اولیه تزریق سم، ناشی از فلج ماهیچه مسوول ایجاد چین و چروک پوست است. به نظر می‌رسد که تزریق‌های مکرر موجب نوعی آتروفی ناشی از عدم استفاده از ماهیچه شود که احتمالاً نیاز به تزریق دارو را با گذشت زمان کاهش می‌دهد؛ البته این امر هنوز اثبات نشده است.

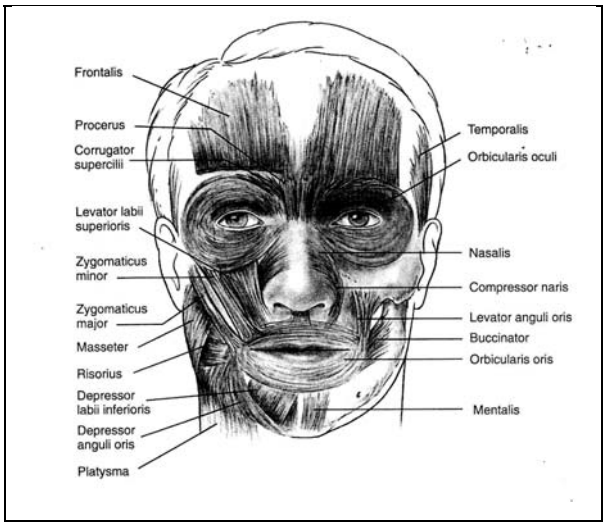
اثر سم، ۶-۲ ماه طول می‌کشد[۱۰] و بیش‌ترین پاسخ درمانی را افراد ۵۰-۳۰ ساله می‌گیرند؛ زیرا چین‌های پوستی آن‌ها زیاد عمیق نشده است ولی در سنین بالاتر و با چین‌های عمیق‌تر، تزریق سم تنها عمق شیارهای پوستی را مختصری کم می‌کند[۵].

تزریق بوتوکس برای از بین بردن چین‌های پلک تحتانی و کانتوس خارجی، در کسانی که قبلاً بلفاروپلاستی پلک پایین انجام داده‌اند، باید با احتیاط صورت گیرد زیرا موجب تشکیل festoon (حاشیه برجسته) می‌شود[۱۱].

نحوه تزریق

باید به بیمار درباره نیاز به تکرار تزریق، بروز خون‌مردگی در محل تزریق و درگیری ماهیچه‌های دورتر، اطلاعات کافی داده شود. یک هفته قبل از شروع تزریق، مصرف سالیسیلات‌ها، بروفن و ویتامین E باید قطع شود. اگر از الکل برای استریل کردن پوست استفاده می‌کنیم باید قبل از تزریق، پوست کاملاً خشک شده باشد؛ زیرا اگر سم با الکل ترکیب گردد، غیرفعال می‌شود. بیمار نباید در زمان تزریق از مواد آرایشی استفاده کرده باشد. سر بیمار کمی به سمت عقب خم می‌گردد و از وی خواسته می‌شود تا جایی که ممکن است ماهیچه‌های پلک‌ها را شل نماید تا درد هنگام تزریق، کم‌تر شود. نحوه تزریق در هر ماهیچه متفاوت است؛ سوزن را به صورت مماس وارد ماهیچه می‌کنیم تا سم وارد بطن (belly) ماهیچه شود[۶].

تزریق سطحی موجب تضعیف ماهیچه‌های سطحی‌تر می‌گردد، بدون آن‌که نتیجه مطلوبی به دست آید. به همین منظور ابتدا سرسوزن را تا سطح پریوست فرو می‌بریم و بعد به آهستگی بیرون می‌آوریم تا وارد بطن ماهیچه شویم و سپس تزریق را انجام می‌دهیم[۱۰]. برای درمان بلفارواسپاسم می‌توانیم سوزن را به جای آن‌که وارد ماهیچه کنیم، تزریق را به صورت زیرجلدی روی ماهیچه انجام دهیم؛ زیرا ماهیچه بسیار نازک است و قرار دادن دقیق نوک سوزن در درون ماهیچه مشکل است و احتمال عمقی شدن تزریق زیاد است. اولین باری که سم بوتولینوم A را تزریق می‌کنیم، بیمار را طی هفته بعد دوباره ویزیت می‌کنیم تا پاسخ اولیه را ارزیابی نماییم. در تزریقات بعدی می‌توان معاینه بعد از یک هفته را حذف نمود. اثر دارو ۳ ماه باقی می‌ماند و می‌توان به دفعات بی‌نهایت بار تا زمانی که بیمار نیاز داشته باشد، تزریق را تکرار کرد. به بیمار باید یادآوری نمود که در صورت برگشت علایم بیماری قبل از سه ماه، برای تزریق بعدی زودتر مراجعه نماید. اگر پاسخ اولیه به تزریق ناکافی باشد، در نوبت دوم تزریق، مقدار دارو را می‌توان تا دو برابر افزایش داد[۶]. توصیه می‌شود که بیمار بعد از تزریق، چند ساعت در وضعیت نشسته یا ایستاده قرار گیرد[۱۰].

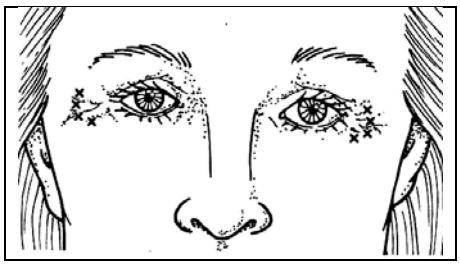


شکل ۳

ماهیچه Corrugator: زمانی که بیمار اخم می‌کند، این ماهیچه به خوبی قابل دیدن است. برای این‌که به عروق بزرگ آسیب نرسانیم، سوزن را از بالا به پایین وارد بطن ماهیچه می‌کنیم و در حالی که سوزن را در می‌آوریم، ۰/۲ میلی‌لیتر از بوتوکس تزریق می‌نماییم. برای ماهیچه‌های عمیق و قوی مانند Corrugator supercillii، سم را می‌توان مستقیم در ماهیچه تزریق نمود که عمدتاً تزریق ۵-۲/۵ واحد در چهار نقطه کفایت می‌کند[۱۰].

محل تزریق را به مدت یک دقیقه محکم فشار می‌دهیم تا هم سم در تمام طول ماهیچه پخش شود و هم احتمال ایجاد خون‌مردگی در محل تزریق کاهش یابد. باید به بیمار یادآوری نماییم که طی یک‌ساعت یا بیش‌تر بعد از تزریق، ماهیچه را چندین بار منقبض نماید[۱]. سرد کردن موضعی قبل از تزریق، در بیش‌تر بیماران موجب کاهش احساس درد هنگام تزریق می‌شود[۱۲].

بخش جانبي ماهيچه اربيكولاريس اوكولي: چین و چروک‌های پوست در ناحیه جانبی چشم‌ها یا چین‌های پنجه‌کلاغی (crow feet) به علت انقباضات این ماهیچه ایجاد می‌گردند. برای درمان، ۵-۴ تزریق، هربار ۰/۱ میلی‌لیتر در اوج هر کدام از این برآمدگی‌های پوستی، از بالا به پایین انجام می‌دهیم. بعد از تزریق، محل تزریق را به مدت یک دقیقه فشار می‌دهیم.



شکل ۴

ماهیچه فرونتالیس: این ماهیچه در بالای بخش جانبی ابرو قرار دارد و در ۲/۵ سانتی‌متری بخش بالا و میانی پیشانی وجود ندارد. به همین دلیل، نیازی به تزریق در این نواحی نیست. از بیمار می‌خواهیم که ابروهای خود را بالا ببرد، سوزن را در برآمدگی‌های ایجادشده در پوست پیشانی فرو می‌بریم و هم‌زمان با خارج کردن سوزن، ۰/۲ میلی‌لیتر سم تزریق می‌کنیم. در هر ماهیچه فرونتالیس، ۳-۲ تزریق انجام می‌دهیم ولی بیش از ۲ سانتی‌متر به ابرو نزدیک نمی‌شویم. تزریق را در ماهیچه یا زیر پوست انجام می‌دهیم. تزریق در این ناحیه باید به طور متعادل در دو طرف پیشانی در ۹ نقطه انجام شود تا به نتیجه مطلوب دست یابیم[۱۰ و ۵].

شکل ۵

در هر نقطه ۲/۵ واحد تزریق می‌کنیم و برای این‌که ابرو پایین نیاید، در سمت جانبی ابرو نباید تزریق نمود. اگر تزریق تنها در بخش میانی ابرو انجام شود، افتادگی نسبی پلک داخلی ایجاد می‌گردد و انتهای ابرو کمی بالا می‌رود که ظاهر زیباتری به آن می‌دهد. بخش جانبی ماهیچه اربیکولاریس، بالاتر از رتیناکولوم جانبی، نقش مخالف بخش تمپورال ماهیچه فرونتالیس را دارد. در مواردی که می‌خواهیم انتهای ابرو کمی بالاتر قرار گیرد، در ناحیه زیر ابرو در سمت خارج، سم را با مقدار کم تزریق می‌کنیم (۲/۵ واحد در ۰/۱ میلی‌متر) [۱۰].

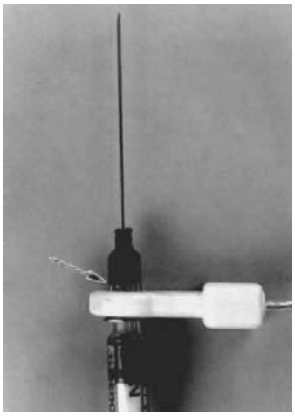
بازسازي انحرافي عصب هفتم: یکی از عوارض فلج محیطی عصب هفتم، بازسازی انحرافی (aberrant regeneration) آن و اشک‌ریزش است. تزریق بوتوکس در

۹۱ درصد موارد موجب بهبود کامل علایم به مدت ۶ ماه می‌شود، بدون آن‌که عوارض سیستمیک جدی به جز تضعیف موقت ماهیچه اربیکولاریس را در پی داشته باشد. مقدار مورد مصرف مشابه مقدار مورد استفاده برای اسپاسم نیمه‌صورت است و تزریق در غده اشکی انجام می‌شود[۵،۱۴،۱۵].

استرابیسم: در بسیاری از اختلالات حرکتی چشم، از سم بوتولینوم A می‌توان به عنوان جایگزینی برای جراحی‌های متداول استفاده نمود. همه بیماران به تزریق بوتوکس پاسخ نمی‌دهند و در افرادی هم که پاسخ مطلوب مشاهده می‌گردد، اغلب به تکرار تزریق برای حفظ شرایط به دست آمده نیاز است.

تزریق سم بوتولینوم A نتیجه بهتری نسبت به جراحی ندارد و تنها در مواردی که فرد آمادگی لازم برای جراحی را ندارد؛ مانند سابقه هایپرترمی بدخیم، بیماری‌های مزمن انسدادی ریه و یا بیماری قلبی پیش‌رفته توصیه می‌گردد. در برخی از انواع استرابیسم که ثانویه به وجود ماهیچه‌های فیبروزه و بدون خاصیت ارتجاعی و یا فلج کامل و مزمن اعصاب مغزی است؛ مجاز به تجویز سم بوتولینوم A نیستیم. در مواردی مانند میوپاتی تیروییدی همراه با ماهیچه‌های فیبروزه، گیر افتادن ماهیچه در شکستگی اربیت یا استرابیسم‌های محدودساز (restrictive) و ثانویه به جراحی‌های متعدد استرابیسم، تزریق بوتوکس تنها مختصری ماهیچه را شل می‌کند بدون آن‌که اثر درمانی داشته باشد. در فلج مزمن عصب ششم که ماهیچه راست خارجی هیچ عملکردی ندارد و نیز در مورد سندرم دوئن و استرابیسم‌های ثانویه به جراحی‌های تضعیف‌کننده ماهیچه مانند میوتومی و یا رسس بیش از حد ماهیچه‌ها، تزریق سم بوتولینوم A تنها یک اثر موقت دارد که با از بین رفتن اثر سم، از بین می‌رود. در اختلالات موجود در اربیت مانند تومورها، ناهنجاری‌های عروقی و نقص استخوانی که تزریق سم بوتولینوم A در آن‌ها با عوارض بالقوه همراه است و نیز در اختلالات مادرزادی مانند سندرم کروزون که موقعیت آناتومی ماهیچه‌های خارج چشمی غیرطبیعی است؛ تزریق بوتوکس باید با احتیاط صورت گیرد[۳].

تزریق در ماهیچه‌های خارج چشمی می‌تواند همراه با خطراتی در رابطه با ورود سوزن به درون چشم باشد؛ بنابراین بیمار باید کاملاً در جریان نحوه تزریق قرار داده شود تا همکاری لازم را داشته باشد. برای سنجش میزان تحمل بیمار، می‌توانیم Forced duction test یا FDT را انجام دهیم. اگر تحمل و همکاری بیمار هنگام انجام FDT مناسب بود، به احتمال زیاد هنگام تزریق نیز همکاری لازم را خواهد داشت. تا زمانی که پزشک تجربه کافی در زمینه تزریق در ماهیچه‌های خارج چشمی را کسب نکرده است، بهتر است که تنها در ماهیچه‌های راست افقی تزریق نماید؛ زیرا ماهیچه‌های راست عمودی در مجاورت ماهیچه‌های مایل قرار دارند که عملکردی تا حدودی مخالف آن‌ها دارند و بنابراین، تزریق نابه‌جا با عوارض قابل توجهی همراه است[۳].



شکل ۶

ملتحمه را با چکاندن قطره‌های بی‌حسی موضعی مانند پروپاکایین، تتراکایین و کوکایین، چند دقیقه قبل از تزریق بی‌حس می‌کنیم. در چشم مقابل هم از قطره بی‌حسی استفاده می‌کنیم تا از پلک زدن آن جلوگیری شود. در

مواردی که بافت اسکار قابل توجهی در ملتحمه به علت جراحی‌های قبلی استرابیسم یا باکل اسکلرا و یا مصدومیت وجود داشته باشد؛ بهتر است که در محل، لیدوکایین ۱ درصد تزریق کنیم. اگر محل تزریق لیدوکایین در ملتحمه قدامی باشد، تداخلی با سیگنال‌های الکترومیوگرافی (EMG) ایجاد نمی‌کند. تزریق دوربولبی و پشت‌بولبی لیدوکایین، به علت بلوک کردن سیگنال‌های EMG، توصیه نمی‌شود. در کودکان از کتامین داخل وریدی برای ایجاد sedation استفاده می‌شود که تاثیری بر EMG ندارد؛ درحالی که هالوتان و اکسیدنیتروژن استنشاقی روی سیگنال‌های EMG اثر منفی دارند و به همین دلیل، زمانی که بی‌هوشی سطحی شد (مرحله ۳-۲) و حرکات چشم‌ها دیده شدند؛ قبل از این‌که بیمار به طور کامل بیدار شود، الکترود را سریع در ماهیچه قرار می‌دهیم[۳].

جدول۲- موارد کاربرد سم بوتولینوم A در استرابیسم

- استرابیسم‌های comitant
- ازوتروپی
- مادرزادی
- Comitant
- حسی
- اگزوتروپی
- متناوب
- حسی
- دوربینی
- استرابیسم‌های فلجی
- فلج حاد عصب شش
- فلج عصب سه
- استرابیسم‌های محدودساز(restrictive)
- میوپاتی دیس‌تیروییدی
- جداشدگی شبکیه
- بعد از جراحی استرابیسم
- بیش‌اصلاحی (overcorrection)
- کم اصلاحی (undercorrection)
- درمان کمکی (adjuvant) همراه با جراحی
- جابه‌جا کردن (ترنسپوزیشن)
- نیستاگموس اکتسابی

در نوزادان، اگر کاملاً گرسنه نگه داشته شده باشند، زمانی که مشغول خوردن شیر با شیشه هستند، تنها با بی‌حسی موضعی می‌توان تزریق را انجام داد[۱۶].

به طور معمول تزریق را ۲/۵ سانتی‌متر خلفی ماهیچه در محل پایانه حرکتی برای ماهیچه راست با سوزن ۲۷ و طول ۱/۵ اینچ انجام می‌دهیم. اگر نخواهیم از EMG هنگام تزریق استفاده نماییم، کمی جلوتر تزریق می‌کنیم تا احتمال درگیری ماهیچه‌های مجاور به حداقل برسد. در مواردی که از EMG استفاده می‌کنیم، سوزن تزریق به دستگاه EMG متصل است و به محض ورود سوزن در ماهیچه، صدای مشخصی ایجاد می‌گردد[۴]. می‌توان بوتوکس را در فضای زیر تنون در مجاورت ماهیچه نیز تزریق کرد که نتیجه آن قابل مقایسه با تزریق مستقیم در ماهیچه است[۱۷].

شکل ۷

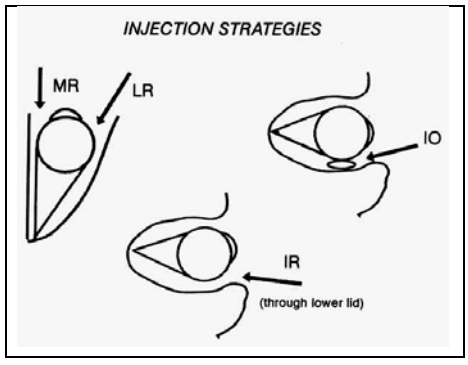
نحوه تزریق: بیمار در وضعیت خوابیده به پشت قرار می‌گیرد. اتاق باید عاری از هرگونه سیگنال‌های الکتریکی باشد تا در امواج EMG تداخل ایجاد نگردد. همان‌طور که در تصویر بالا مشاهده می‌کنید، برای تزریق در ماهیچه راست داخلی، یک الکترود در وسط پیشانی قرار داده شده است و برای تزریق در ماهیچه راست خارجی، الکترود در سمت خارجی پیشانی قرار داده می‌شود.

برحسب جهت و میزان انحرافی که باید اصلاح شود، مقدار ابتدایی بوتوکس برای تزریق در ماهیچه خارج چشمی از ۵-۱ واحد متغیر است. هیچ‌گاه نباید بیش از ۲۵

واحد در یک ماهیچه تزریق نمود. توصیه می‌شود که کل مقدار تجویزی طی ۳۰ روز از ۲۰۰ واحد بیش‌تر نباشد. بوتوکس را در سالین نرمال ، طوری حل می‌کنیم که حجم دارویی که می‌خواهیم در هر ماهیچه تزریق کنیم، بین ۰/۰۵ تا ۰/۱۵ میلی‌لیتر باشد[۱۸-۲۵].

پیش از تزریق باید به بیمار توضیح دهیم که هر دو چشمش را باز نگه دارد و به هر جهتی که ما از او می‌خواهیم، نگاه کند. ابتدا بیمار باید در جهت مخالف میدان عمل ماهیچه مربوطه نگاه کند. در حالی که سطح مورب نوک سوزن به سمت ماهیچه قرار گرفته است، سوزن را از ۱۰-۸ میلی‌متری لیمبوس وارد ملتحمه می‌کنیم و چند میلی‌متر دیگر جلو می‌بریم تا نوک سوزن از اکواتور رد شود.

در این حالت از بیمار می‌خواهیم که به آهستگی چشم‌ها را به سمت میدان عمل ماهیچه بچرخاند؛ در این زمان سیگنال‌های EMG فعال می‌شوند. در مورد ماهیچه راست داخلی، سوزن را مستقیم به سمت عقب فرو می‌بریم ولی در ماهیچه راست خارجی، نوک سوزن را به سمت گوش با زاویه 45° کج می‌کنیم. در مورد ماهیچه راست فوقانی هم باید سوزن را کمی در امتداد مسیر بطن ماهیچه کج کرد.



شکل ۸

تزریق در ماهیچه راست تحتانی از راه پوست نسبت به تزریق در ملتحمه، آسان‌تر است. بعد از قرار گرفتن صحیح سوزن، تزریق را به آهستگی انجام می‌دهیم. بعد از تزریق، صداهای EMG از بین می‌رود؛ چرا که مایع تزریق‌شده، بافت را از نوک سوزن دور می‌کند. بعد از تزریق، ۱۵-۱۰ ثانیه صبر می‌کنیم و بعد سوزن را خارج می‌نماییم. بیمار بلافاصله باید لبه تخت بنشیند ولی نباید بایستد زیرا به علت تحریک پاراسمپاتیک، احتمال برادیکاردی، سرگیجه و سنکوپ وجود دارد. لزومی به بستن چشم و یا تجویز آنتی‌بیوتیک به جز در موارد خاص نیست. از نظر بروز خون‌ریزی، بیمار را حدود ۱۰-۵ دقیقه بعد باید معاینه کنیم و برای کنترل درد، مصرف استامینوفن کافی است[۳].

فلج ماهیچه بعد از ۲ روز ظاهر می‌گردد و شدت آن طی هفته اول افزایش می‌یابد و ۶-۲ هفته باقی می‌ماند و به تدریج طی ۶-۲ هفته بعد، اثر آن از بین می‌رود. توصیه می‌شود که بیماران را ۱۴-۷ روز بعد از تزریق معاینه کنیم تا میزان اثر مقدار داروی مصرفی را ارزیابی نماییم. تا زمانی که اثر نوبت قبلی به طور کامل از بین نرفته است، نباید تزریق مجدد انجام داد.

جدول ۳ - مقدار سم بوتولینوم A بر حسب واحد (unit) برای تزریق در ماهیچه‌های راست افقی و عمودی[۲۶]

میزان انحراف (دیوپتر)	بزرگ‌سالان (بالای۱۲سال)	کودکان (براساس وزن به کیلوگرم)			
		<۶	۶-۹	۱۰-۱۲	> ۱۲
<۲۰	۱/۲۵ -۲/۵		۱/۲۵	۱/۲۵	۱/۲۵
۲۰-۵۰	۲/۵-۵	۱	۱/۲۵	۱/۲۵ -۱/۷۵	۱/۲۵ -۲/۵

استرابیسم‌هاي افقي: تزریق سم بوتولینوم A، میزان انحراف را ۶۵ درصد کاهش می‌دهد و در کمی بیش از نصف موارد، به کم‌تر از Δ ۱۰ می‌رسد. هرچه انحراف اولیه بیش‌تر باشد، اثر دارو بیش‌تر خواهد بود. بیش‌اصلاحی (overcorrection) نادر است و در کم‌تر از یک درصد موارد بروز می‌کند. اغلب بیماران به بیش از یک تزریق نیاز پیدا می‌کنند که بستگی به نوع استرابیسم و بزرگی انحراف اولیه دارد[۳].

استرابیسم عمودي: اطلاعات کمی در رابطه با تزریق سم بوتولینوم A در ماهیچه‌های راست عمودی و مایل وجود دارد. تزریق در ماهیچه راست فوقانی به ندرت انجام می‌گیرد زیرا در تمام موارد با افتادگی پلک همراه خواهد بود. تزریق در ماهیچه مایل فوقانی و تحتانی، با درگیری ماهیچه‌های مجاور همراه است. تنها در ماهیچه راست تحتانی در موارد میوپاتی تیروییدی و یا بعد از جراحی باکل اسکلرا، تزریق سم بوتولینوم A به صورت معمول انجام می‌شود.

فلج عصب شش: میزان اثر سم بوتولینوم A در اصلاح ایزوتروپی ناشی از فلج عصب شش، بستگی به شدت فلج ماهیچه راست خارجی و جمع‌شدگی ماهیچه راست داخلی و مدت زمان فلج قبل از تزریق دارد. در مرحله حاد فلج ، تزریق سم بوتولینوم A از بروز جمع‌شدگی در ماهیچه راست داخلی جلوگیری می‌کند و دید دوچشمی را حفظ می‌نماید و چون زمان از بین رفتن سم و برطرف شدن فلج عصب مشابه است، در حدود ۷۵ درصد موارد نیازی به تزریق مجدد پیدا نمی‌شود. در موارد فلج کامل عصب شش که نیاز به جراحی جابه‌جایی ماهیچه‌های افقی پیدا می‌شود، می‌توان هم‌زمان با انجام جراحی یا قبل از آن، سم بوتولینوم A را در ماهیچه راست داخلی تزریق نمود. در این حالت، نتیجه جراحی بهتر می‌شود و نیاز به رسس ماهیچه راست داخلی از بین می‌رود و احتمال بروز ایسکمی سگمان قدامی نیز کم می‌شود.

جراحي شبكيه: تصحیح استرابیسم‌های دایم بعد از جراحی جداشدگی شبکیه، مشکل است[۲۷]. کارآیی تزریق بوتوکس، بستگی به عوامل متعددی از جمله دید، اختلالات ماکولا، جراحی مجدد شبکیه و وجود محدودیت قابل توجه در حرکات version و duction دارد. با وجود تمام این موانع، بیمار تا ۷۰ درصد موارد از تزریق سود می‌برد. تزریق بوتوکس در مواردی که باکل اسکلرا انجام شده باشد نسبت به موارد عادی، مشکل‌تر است؛ زیرا موقعیت آناتومیک ماهیچه‌های تغییر کرده است و احتمال سوراخ شدن چشم نیز وجود دارد.

ميوپاتي تيرويیدي: در مرحله حاد بیماری، تزریق بوتوکس در ماهیچه مبتلا موجب کاهش جمع‌شدگی و بهبود حرکات چشم می‌شود. با توجه به بزرگ شدن ماهیچه‌ها در بیماری، نیاز به مقدار بالاتر و تکرار بیش‌تر دفعات تزریق دارو داریم. با گذشت زمان و بروز جمع‌شدگی، اثر دارو کم‌تر می‌شود[۲۸]. در مواردی که اختلالات حرکتی بیش از یک سال وجود دارد، بوتوکس اثر کمی اعمال می‌کند. در بیماران مبتلا به انحراف عمودی کم یا انحراف توام عمودی و افقی، تزریق بوتوکس موجب کاهش تعداد دفعات جراحی می‌گردد. تزریق بوتوکس در ماهیچه لواتور از راه پوست یا ملتحمه، یک راه درمان موقت و بی‌خطر توکشیدگی (retraction) پلک بالا در مبتلایان به افتالموپاتی گریوز است؛ هرچند که نتیجه به دست آمده چندان قابل پیش‌بینی نیست و میزان اثر دارو در افراد مختلف، متفاوت است. فاصله زمانی برای تزریق بعدی نیز قابل پیش‌بینی نیست به طوری‌که حتی در برخی بیماران، اثر دارو تا چند سال هم تداوم داشته است و احتمال بروز دوبینی گذرا نیز وجود دارد[۲۹-۳۱].

نيستاگموس: با حرکات غیرارادی، سریع و ریتمیک چشم‌ها مشخص می‌شود. درمان‌های مختلفی برای آن وجود دارند؛ از جمله جراحی، عینک و دارو ولی هیچ‌کدام نتیجه آرمانی ندارند. تزریق رتروبولبر (retrobulbar) سم

بوتولینوم A با ایجاد فلج همه ماهیچه‌های خارج چشمی، یک روش درمانی موقت محسوب می‌شود که در موارد وجود حرکات توام افقی، عمودی و چرخشی به کار می‌رود. در مواردی که نیستاگموس jerky، تک‌قطبی یا پاندولی است، تزریق را در ماهیچه‌های افقی و عمودی انجام می‌دهیم[۳]. در یک مطالعه، تزریق سم بوتولینوم A در ۶ بیمار مبتلا، موجب افزایش دید شده بود. در همه موارد، دامنه کاهش یافته ولی فرکانس تغییر نکرده بود. نیاز به تکرار تزریق و عوارضی مانند دوبینی و افتادگی پلک، قابلیت پذیرش بیمار را کم می‌کند[۳۳و۳۲].

تزریق سم بوتولینوم A بیش‌تر در بیماران مبتلا به نیستاگموس اکتسابی و اوسیلوپسی (oscillopsia) شدید ناشی از ضایعات ساقه مغز توصیه می‌گردد. تزریق رتروبولبر در صورتی که همراه با ورود سم به جریان خون باشد، خطری در پی ندارد؛ چرا که مقدار دارو کم‌تر از حدی است که ایجاد مسمومیت نماید و نیز مولکول آن بزرگ‌تر از حدی است که بتواند از سد خونی- مغزی عبور کند[۳۴].

تصحیح بیش‌اصلاحی و کم‌اصلاحی جراحی‌های استرابیسم

استرابیسم: به دنبال جراحی‌های استرابیسم، زمانی که مقداری از انحراف باقی می‌ماند و به درمان‌های نگه‌دارنده‌ای مانند استفاده از پریزم فرنل و بستن چشم و یا تمرینات اورتوپتیک پاسخ نمی‌دهد، می‌توان از تزریق بوتوکس به عنوان یک روش درمانی استفاده نمود. در موارد بیش‌اصلاحی، ۸۷ درصد و در کم‌اصلاحی، ۶۰-۴۰ درصد پاسخ درمانی به دست خواهد آمد. در مواردی که بخش محدودساز قابل توجهی وجود دارد؛ مثلاً در زمینه جراحی‌های متعدد استرابیسم قبلی، نتیجه تزریق کم‌تر است[۳].

عوارض تزریق بوتوکس در استرابیسم

بدترین عارضه، سوراخ شدن کره چشم به هنگام تزریق است. تزریق سم به درون زجاجیه در مطالعات حیوانی، اثرات سمی در پی نداشته است. با وجود سابقه عمل جراحی قبلی و نزدیک‌بینی، احتمال سوراخ شدن چشم بیش‌تر می‌شود. دومین عارضه مهم، اثرات ناخواسته سم بر روی ماهیچه‌های مجاور است که شایع‌ترین آن، بروز افتادگی پلک است و بیش از همه به دنبال تزریق سم در ماهیچه‌های راست داخلی و فوقانی دیده می‌شود که در اغلب موارد، به سرعت برطرف می‌گردد و طی ۶ ماه به طور کامل از بین می‌رود. بروز انحراف عمودی بعد از تزریق در ماهیچه‌های افقی، به ویژه ماهیچه راست داخلی، یافته نسبتاً شایعی است و در اکثر موارد به طور کامل برطرف می‌شود ولی در موارد کمی، مختصری باقی می‌ماند. تزریق در ماهیچه راست تحتانی می‌تواند همراه با درگیری ماهیچه مایل تحتانی باشد. درگیری مردمک، عارضه نادری است که احتمالاً به خاطر آسیب به گانگلیون سیلیاری به دنبال تزریق در این ماهیچه ایجاد می‌گردد[۳-۱].

موارد متفرقه

از افتادگی پلک که یکی از عوارض شایع تزریق سم بوتولینوم A است، می‌توان به عنوان محافظی برای قرنیه بعد از جراحی اپی‌کراتوپلاستی استفاده نمود[۳۵].

تزریق بوتوکس یک راه جایگزین مناسب برای تارسورافی جراحی به منظور محافظت قرنیه است[۳۶].

تزریق بوتوکس در بخش داخلی پلک با کاهش در تخلیه اشک از چشم، راه جدیدی برای درمان خشکی چشم می‌باشد[۳۷].

منابع

1- Osako M, et al. Botulinum A toxin (Oculinum) in ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 1991; 31:28-45.

2- Scott AB. Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:734

3-Duane's clinical ophthalmlolgy. 2004. On CD rom.

4- Lowe N. Botulinum Toxin A for facial rejuvenation. *Dermatol Surg* 1998;24:1216-1218.

5-.Foser JA, et al. Cosmetic uses of botulinum toxin. In: Levine MR .Manual of oculoplastic surgery. 3rd ed. Butterworth & Heinemann; 2003: 93-97.

6-Fulton JE. Botulinum toxin. *Dermatol Surg* 1998;24:1219-1224.

7-Corridan P, et al. Acute angle–closure glaucoma following botulinum toxin injection for blepharospasm . *Br J Ophthalmol* 1990;74:309-310.

8 – Schnider P, et al. Gallbladder dysfunction induced by botulinum A toxin. *Lancet* 1993;342:811-812.

9-Mauriello JA, et al. Treatment selection of 239 patients with blepharospasm and Meige syndrome over 11 years .*Br J Ophthalmol* 1996;80:1073-1076.

10- Putterman AM, Warren LA. Cosmetic oculoplastic surgery. 3rd ed. W.B. Saunders; 1999.

11-Goldman MP. Festoon formation after infraorbital botulinum A toxin: a case report. *Dermatol Surg* 2003;29:560-561.

12- Cakmur R, et al. Comparison of preseptal and pretarsal injections of botulinum toxin in the treatment of blepharospasm and hemifacial spasm. *J Neurol* 2002;249:64-68.

13-Linder JS, Edmonson BC, Laquis SJ, Drewry RD Jr, Fleming JC. Skin cooling before periocular botulinum toxin A injection. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2002;18:441-442.

14-Boroojerdi B, Ferbert A, Schwarz M, Herath H, Noth J. Botulinum toxin treatment of synkinesia and hyperlacrimation after facial palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:111-114.

15-Keegan DJ, Geerling G, Lee JP, Blake G, Collin JR, Plant GT. Botulinum toxin treatment for hyperlacrimation secondary to aberrant regenerated seventh nerve palsy or salivary gland transplantation. *Br J Ophthalmol* 2002;86:43-46.

16- Magoon EH. Chemodenervation of strabismic children. *Ophthalmology* 1989; 96:931.

17-Kao LY, Chao AN. Subtenon injection of botulinum toxin for treatment of traumatic sixth nerve palsy. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2003;40:27-30.

18– Biglan AW, et al. Management of strabismus with botulinum A toxin. *Ophthalmology* 1989;96:935-943.

19- Carruthers JDA, et al. Botulinum vs adjustable suture surgery in the treatment of horizontal misalignment in the adult patients lacking fusion. *Arch Ophthalmol* 1990;108:1432-1435.

20-Lyons CJ, et al. Botulinum toxin therapy in dysthyroid strabismus. *Eye* 1990;4:538-542.

21-McNeer KW. A investigation of the clinical use of botulinum toxin A as a postoperative adjustment procedure in the therapy of strabismus. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1990;27:3-9.

22-Scott AB, et al. Botulinum treatment of childhood strabismus. *Ophthalmology* 1990;97:1434-1438.

23-Petitto VB, Buckley EG. Use of Botulinum toxin in strabismus after retinal detachment surgery. *Ophthalmology* 1991;98:509-513.

24-Elston J. Is botulinum toxin helpful in squint management. *Br J Ophthalmol* 1998;82:105.

25-Tejedor J, Rodriguez JM. Retreatment of children after surgery for acquired esotropia: reoperation versus Botulinum injection. *Br J Ophthalmol* 1998;82:110-114.

26- Scott AB, Magoon EH, McNeer KW, et al. Botulinum treatment of childhood strabismus. *Ophthalmology* 1990; 97:1434.

27- Petitto VB, Buckley EG. Use of botulinum toxin in strabismus after retinal detachment surgery. *Ophthalmology* 1991;98:509.

28-Dunn WJ, Arnold AC, O'Connor PS. Botulinum toxin for the treatment of dysthyroid ocular myopathy. Ophthalmology 1986;93:470.

29-Traisk F, et al. Thyroid associated ophthalmopathy: botulinum toxin A in the treatment of upper eyelid retraction--a pilot study. *Acta Ophthalmol Scand*. 2001;79:585-588.

30-Ozkan SB, Can D, Soylev MF, Arsan AK, Duman S. Chemodenervation in treatment of upper

eyelid retraction. *Ophthalmologica* 1997;211:387-390.
31-Uddin JM, Davies PD. Treatment of upper eyelid retraction associated with thyroid eye disease with subconjunctival botulinum toxin injection. *Ophthalmology*. 2002;109:1183-1187.
32-Repka MX, et al. Treatment of acquired nystagmus with botulinum neurotoxin A. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1320-1324.
33-Lennerstrand G, Nordbo OA, Tian S, Eriksson-Derouet B, Ali T. Treatment of strabismus and nystagmus with botulinum toxin type A. An evaluation of effects and complications. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:27.
34- Helveston EM, Pogrebniak AE. Treatment of acquired nystagmus with botulinum A toxin. *Am J Ophthalmol* 1988;106:584.
35- Freegrad T, et al. Therapeutic ptosis with botulinum toxin in epikeratoplasty. *Br J Ophthalmol* 1993;77:820-822.
36 -Ellis MF, Daniell M. An evaluation of the safety and efficacy of botulinum toxin type A (BOTOX) when used to produce a protective ptosis. *Clin Experiment Ophthalmol* 2001;29:394-399.
37 -Sahlin S, Chen E, Kaugesaar T, Almqvist H, Kjellberg K, Lennerstrand G. Effect of eyelid botulinum toxin injection on lacrimal drainage. *Am J Ophthalmol* 2000;129:481-486.

توموگرافی انسجامی اپتیک (OCT) در بیماری‌های چشمی

Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fugimoto JG. Optical Coherence Tomography of ocular diseases: Principles of operation and technology. Chap. 1: 3-15

دکتر سیامک مرادیان: فلوشیپ ویتره و رتین- استادیار- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

اصول عملکردی فن‌آوری

OCT یک فن‌آوری جدید تصویربرداری تشخیصی پزشکی است که دارای توانایی تصویرسازی سطح مقطعی یا توموگرافیک با دقت میکرونی در بافت‌های بیولوژیک می‌باشد. عملکرد OCT مشابه سونوگرافی B-mode یا رادار است، با این تفاوت که در آن به جای امواج رادیویی یا صوتی از نور استفاده می‌شود. OCT به ویژه برای کاربرد تشخیصی در چشم‌پزشکی مناسب است زیرا دسترسی اپتیکی به نواحی قدامی و خلفی چشم، راحت خواهد بود.

مقایسه OCT با اولتراسوند

تصویرسازی اولتراسوند به طور وسیعی از لحاظ بالینی برای اندازه‌گیری‌های کمی و فواصل داخل چشمی و همین‌طور تصویرسازی نواحی قدامی چشم و گلوب کاربرد دارد. از آن‌جاکه تصویرسازی اولتراسوند متکی بر انعکاس امواج صوتی از ساختمان‌های داخل چشمی است؛ پس به تماس مستقیم وسیله اندازه‌گیری اولتراسوند با قرنیه یا فرو بردن چشم در داخل مایع (به منظور تسهیل انتقال امواج صوت به داخل گلوب) نیاز می‌باشد. دقت اندازه‌گیری اولتراسوند مستقیماً متکی به بسامد (فرکانس) یا طول موج امواج صوتی مورد استفاده است. برای دستگاه‌های اولتراسوند تیپیک، بسامد امواج صوتی در محدوده ۱۰ مگاهرتز می‌باشد که منجر به دقت حدود ۱۵۰ میکرون می‌شود. یکی از فواید تصویرسازی اولتراسوند، سهولت گذر امواج صوتی به داخل اغلب بافت‌های بیولوژیکی است که امکان تصویرسازی بافت‌های عمقی بدن را فراهم می‌سازد.

به تازگی، دستگاه‌های تصویرسازی اولتراسوند با دقت بالا تهیه شده‌اند که با استفاده از امواج صوتی پربسامد، تصاویری با دقت حدود ۲۰ میکرون را به وجود می‌آورند. البته امواج اولتراسوند پربسامد، به سرعت در بافت‌های بیولوژیک تضعیف می‌شوند که باعث محدود شدن نفوذ امواج به عمق بافت‌های بیولوژیک در حد ۵-۴ میلی‌متر می‌گردد و تنها در تصویرسازی قسمت‌های قدامی چشم کاربرد دارند.

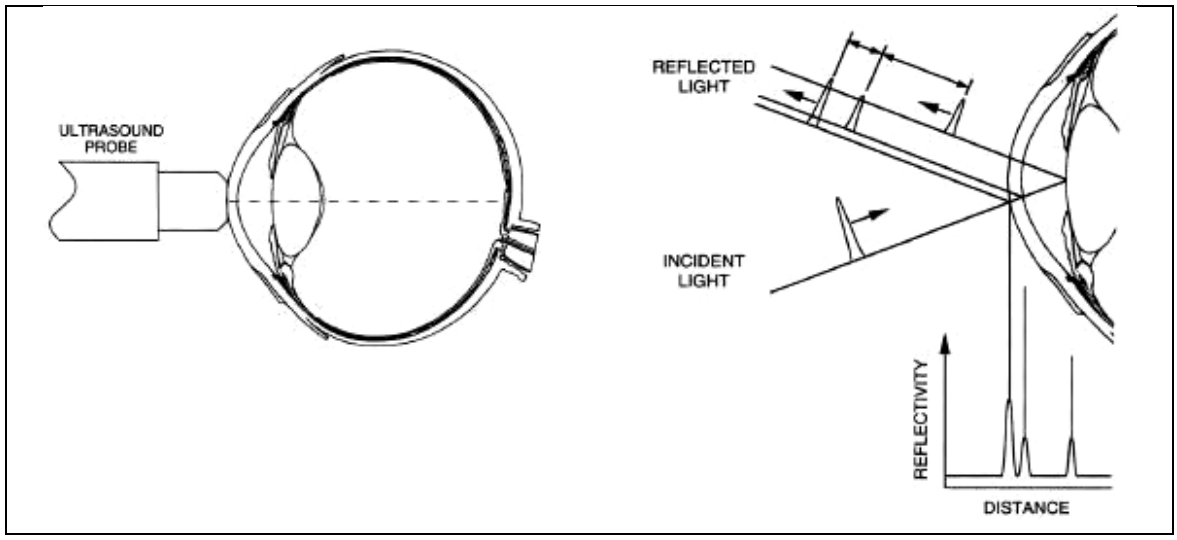
در مقابل، وسایل اندازه‌گیری و تصویرسازی اپتیکی به جای امواج صوتی متکی به استفاده از نور می‌باشند. به این دلیل، وسایل تشخیصی اپتیکی بدون نیاز به تماس فیزیکی با چشم، قابل به کارگیری هستند که این خود ناراحتی بیمار را در جریان معاینه به حداقل می‌رساند (شکل ۱).

به علاوه، استفاده از نور به جای صوت، دقت بسیار بالاتری نسبت به اولتراسوند تامین می‌کند. فن‌آوری فعلی تصویرسازی OCT، تصاویری با دقت ۱۰ برابر بالاتر از تصاویر اولتراسوند استاندارد B-mode فراهم می‌کند. این دقت بالای تصاویر OCT، اجازه تصویرسازی از ساختمان‌های ظریف شبکیه و قسمت‌های قدام چشم را می‌دهد که باعث تسهیل تشخیص طیف وسیعی از پاتولوژی‌های بالینی وابسته می‌شود.

مهم‌ترین نقص فن‌آوری‌های اپتیکی این است که نور به میزان قابل توجهی در داخل بافت‌های بیولوژیکی جذب و متفرق می‌شود و بنابراین، تصویربرداری اپتیکی محدود به بافت‌هایی است که امکان دست‌یابی اپتیکی به آن‌ها به

طور مستقیم یا با آندوسکوپ وجود دارد. بنابراین، OCT به لحاظ دسترسی راحت اپتیکی به چشم، برای چشم‌پزشکی مطلوب است.

لازمه تصویرسازی اپتیکی سطح مقطعی یا توموگرافیک در سامانه‌های بیولوژیک، اتخاذ تدبیری برای اندازه‌گیری ساختمان داخلی بافت‌های بیولوژیک می‌باشد. در OCT، اولین قدم برای ایجاد تصویر توپوگرافی، اندازه‌گیری فاصله محوری یا اطلاعات محدوده‌ای (range information) در داخل بافت می‌باشد. در تصویرسازی و اندازه‌گیری‌های اولتراسوند، یک موج صوتی پربسامد از یک پروب اولتراسونیک به داخل چشم فرستاده می‌شود. موج صوتی در داخل چشم سیر می‌کند و سپس از مرزهای مختلف بین ریزساختارهای داخل چشمی منعکس می‌شود. سپس رفتار زمانی یا ساختار اکویی امواج صوتی که به پروب اولتراسوند منعکس می‌شود، اندازه‌گیری می‌گردد و فواصل داخل چشم براساس تاخیر زمانی اکوی صوتی از مرزهای مختلف داخل چشم تعیین می‌شود؛ این عملکرد، دارای اصولی مشابه مکان‌یابی هواپیما توسط رادار می‌باشد.



شکل ۱- الزام تماس پروب اولتراسوند به قرنیه هنگام اکوگرافی چشم

در OCT، اندازه‌گیری فواصل و ریزساختارهای بافتی توسط انعکاس امواج نوری از مرزهای مختلف بین ریزساختارهای داخل چشم صورت می‌گیرد. برای درک بهتر عملکرد OCT می‌توان ماهیت پرتو نور را طوری فرض کرد که از پالس‌های کوتاه اپتیکی تشکیل شده است. البته ذکر این نکته مهم ضروری است که هرچند OCT می‌تواند با استفاده از منابع پالس کوتاه نوری عمل کند اما اکثر دستگاه‌های OCT، با استفاده از پرتو نوری پیوسته عمل می‌کنند که به اصطلاح نور هم‌ساز کوتاه (Short coherence length light) نامیده می‌شود. عملکرد OCT بر اساس یک روش اندازه‌گیری نوری به نام برآیندسنجی امواج کم‌هم‌ساز (low coherence interferometry) می‌باشد.

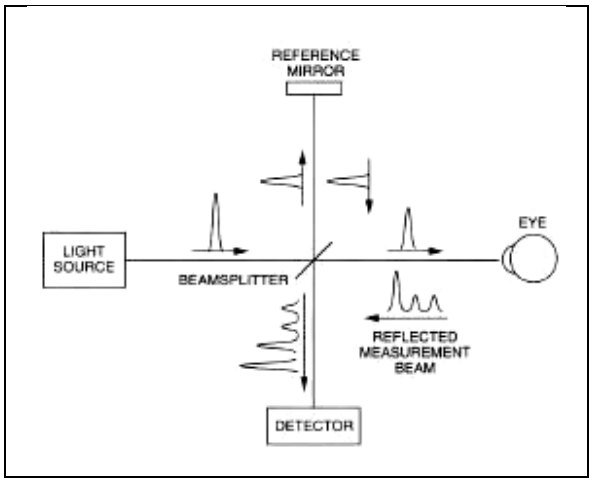
وقتی که یک پرتو نور وارد چشم می‌شود، از مرزهای بین بافت‌های مختلف انعکاس می‌یابد و از طریق بافت‌های دارای خواص اپتیکی متفاوت، متفرق می‌گردد. فواصل و

اندازه ساختمان‌های مختلف بافتی در داخل چشم، به وسیله اندازه‌گیری زمان بازتاب پرتو نوری یعنی مدت‌زمانی که طول می‌کشد تا یک پرتو نوری از ساختمان‌های مختلف با فواصل محوری متفاوت انعکاس یابد، تعیین می‌شود. این اصل عملکردی مشابه تصویرسازی اولتراسوند A-mode می‌باشد، با این تفاوت که نور جایگزین امواج صوتی شده است. یک تفاوت اساسی بین تصویرسازی اپتیکی و اولتراسوند، سرعت است. سرعت انتشار امواج نوری تقریباً یک میلیون بار سریع‌تر از سرعت صوت است. از آن‌جا که فواصل در داخل بافت‌های بیولوژیک توسط اندازه‌گیری زمان تاخیر اکوی امواج صوتی یا نوری انعکاس‌یافته محاسبه می‌شوند؛ بنابراین اندازه‌گیری فواصل با استفاده از نور، نیاز به دقت زمانی بالا و سرعت بسیار بالا دارد.

سرعت صوت در داخل آب، تقریباً ۱۵۰۰ متر بر ثانیه است درحالی که سرعت نور تقریباً ۳×۱۰^{۸} متر بر ثانیه می‌باشد. اطلاعات فاصله‌ای بر اساس تاخیر زمانی پرتو انعکاس‌یافته، طبق فرمول $\triangle T=\triangle d/V$ اندازه‌گیری می‌شود که در آن، $\triangle T$ زمان تاخیر پرتو بازتابی، $\triangle d$ فاصله‌ای که پرتو بازتابی سیر می‌کند و V سرعت موج صوتی یا نوری است. بنابراین اندازه‌گیری فواصل و ساختمان‌ها با دقت ۱۰۰ میکرونی که خاص اولتراسوند است، مطابق با قدرت تفکیک زمانی حدود ۱۰۰ نانوثانیه (۱۰۰×۱۰^{-۹} ثانیه) می‌باشد. در مقابل، اندازه‌گیری ساختمان‌هایی با دقت ۱۰ میکرون که توسط OCT قابل دست‌یابی است، مطابق با یک دقت زمانی حدود ۳۰ فمتوثانیه (۳۰×۱۰^{-۱۵} S ثانیه) می‌باشد.

(LCI) Low coherence interformometry

OCT با استفاده از LCI یا اینترفرومتری با نور سفید، از قابلیت تصویرسازی و اندازه‌گیری فواصل با دقت بالایی برخوردار است. اساس اینترفرومتری با نور سفید، اولین بار توسط اسحاق نیوتن توصیف گردید. در طول چند سال گذشته، LCI به عنوان یک فن‌آوری اندازه‌گیری برای عملکرد محاسبه اپتیکی با دقت بالا در فیبرهای اپتیک و اجزای اپتوالکترونیک به کار گرفته شده است. به منظور انجام اندازه‌گیری‌های ساختمانی با دقت ۱۰ میکرون (که مطابق با زمان تاخیر اکویی حدود چند ده فمتوثانیه می‌باشد)، استفاده از یک وسیله اپتیکی که یک پرتو اپتیکی یا موج نوری را با موج دیگری مقایسه می‌کند، ضروری است. این اندازه‌گیری ممکن است به وسیله یک دستگاه اپتیکی به نام اینترفرومتر انجام شود (شکل ۲).



شکل ۲- نمای کلی اینترفرومتر

در این دستگاه، یک پرتو اپتیکی از یک منبع نوری یا لیزری، پالس‌های کوتاه اپتیکی یا نور هم‌ساز کوتاه را به طرف آینه نیمه‌بازتابی (semi-reflecture) یا منقسم پرتو اپتیکی (optical beam spliter) ساطع می‌کند. این آینه، نور را به دو پرتو نوری تقسیم می‌کند که یکی منعکس می‌شود و دیگری گذر می‌کند. یک پرتو نوری به طرف چشم بیمار فرستاده می‌شود. پرتو بارتابی از چشم بیمار، شامل اکوهای متعدد و حاوی اطلاعاتی درباره فواصل و ضخامت‌های ساختمان‌های مختلف داخل چشمی است.

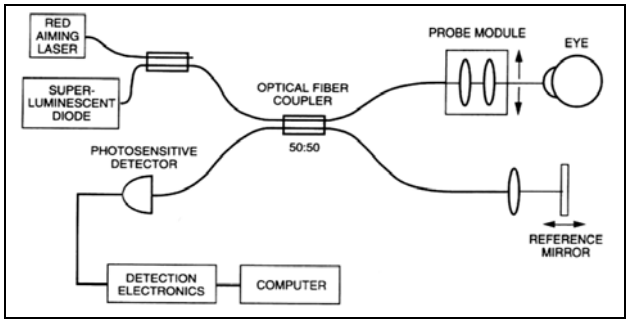
پرتو نوری دوم از یک آینه استاندارد در یک وضعیت فضایی شناخته‌شده انعکاس می‌یابد. این پرتو اپتیکی منعکس‌شده مرجع، به طرف آینه نیمه‌بازتابی برمی‌گردد که در آن‌جا با پرتو اپتیکی منعکس‌شده از چشم بیمار ادغام می‌شود.

عملکرد این دستگاه از لحاظ کیفی، با این فرض که پرتو نوری از پالس‌های کوتاه نوری منعکس‌شده از آینه مرجع با پالس نوری منعکس‌شده از یک ساختمان مشخص در داخل چشم بیمار، تنها در صورتی با هم برخورد می‌کنند که هر دو پالس هم‌زمان وارد شوند؛ بهتر درک خواهد شد این زمانی رخ می‌دهد که فاصله‌ای که نور به طرف آینه مرجع رفت و برگشت می‌کند، با فاصله‌ای که پرتو نوری از یک ساختمان مشخص داخل چشم بیمار رفت و برگشت می‌کند، دقیقاً یکسان باشند. وقتی که دو پالس نوری با هم برخورد می‌کنند، پدیده‌ای به نام برآیندسازی (اینترفرانس) ایجاد می‌کنند که توسط یک نمایان‌ساز نوری (photodetector) اندازه‌گیری می‌شود.

به منظور اندازه‌گیری تاخیرهای زمانی اکوهای نوری از ساختمان‌های مختلف داخل چشم، محل آینه مرجع طوری تغییر داده می‌شود که تاخیر زمانی پالس نوری مرجع، متناسب با آن تنظیم گردد. بدین ترتیب، سیگنال نمایان‌ساز، از ساختمان اکوی نورهای منعکس‌شده از چشم پیروی می‌کند. اگر چندین انعکاس وجود داشته باشند، هر زمانی‌که تاخیر پالس مرجع طوری باشد که با پالس اکو از یک ساختمان مشخص داخل چشمی برخورد کند، یک قله (peak) مشاهده می‌شود. بدین ترتیب، اینترفرومتر توانایی اندازه‌گیری ساختمان اکوی نورهای منعکس‌شده و محاسبه ضخامت ساختمان‌های بافتی مختلف را دارد.

در این بحث، جهت فهم بهتر، پرتو نوری را متشکل از پالس‌های کوتاه اپتیکی در نظر گرفتیم اما اندازه‌گیری‌ها ممکن است با استفاده از نور پیوسته یا غیرپالسی نور هم‌ساز کوتاه انجام گیرد. از این رو، این روش اندازه‌گیری را برآیندسنجی امواج کم‌هم‌ساز نام نهادند (شکل ۳).

منبع نوری اینترفرومتر، یک دیود سوپرلومینسان (superluminescent) می‌باشد که مستقیماً به یک فیبر نوری وصل شده است. این منبع نوری مشابه لیزر دیود مورد استفاده در CD player نوری می‌باشد. در OCT، منبع دیود طوری طراحی شده است که پرتو نوری هم‌ساز کوتاه ساطع می‌کند.

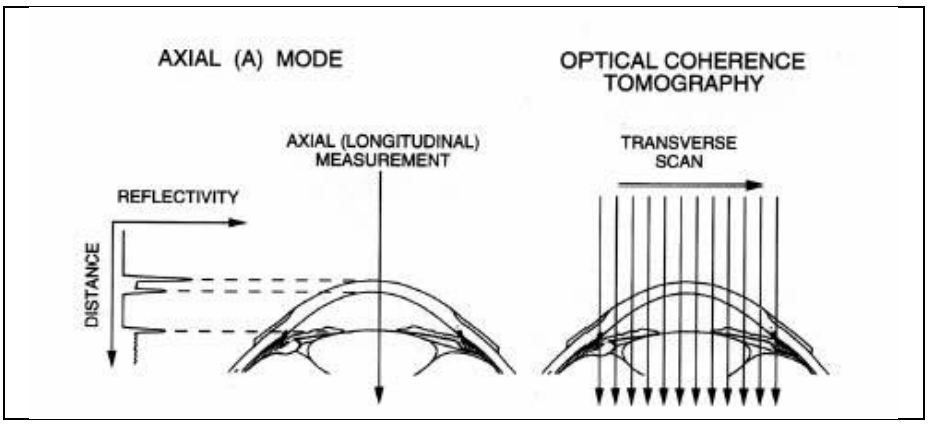


شکل ۳- شمای کلی دستگاه اینترفرومتر

در اینترفرومتر، از یک هم‌بند (coupler) فیبر نوری استفاده می‌شود که مانند منقسم پرتو (beam splitter) عمل می‌کند. بازویی از اینترفرومتر که حاوی آینه مرجع می‌باشد در داخل وسیله تعبیه شده است؛ درحالی که فیبر نوری در بازوی دیگر اینترفرومتر، به یک وسیله افتالمیک OCT که شبیه بیومیکروسکوپ اسلیت‌لمپ یا دوربین فوندوس می باشد، متصل گردیده است.

تصویرسازی سطح مقطعی یا توموگرافیک یک بافت، به وسیله اندازه‌گیری‌های محوری یا طولی پشت سر هم از بافت در نقاط عرضی مختلف به دست می‌آید (شکل ۴). از جهت مشاهده کردن راحت‌تر است که این اطلاعات توسط رایانه پردازش شوند و به صورت تصویر سیاه-سفید دوبعدی یا تصویر رنگی، بازسازی گردند. شدت سیگنال اپتیکی برگشتی به صورت یک مقیاس لگاریتمی با مختلف بودن شدت روشنایی نمایش داده می‌شود. رنگ سفید،

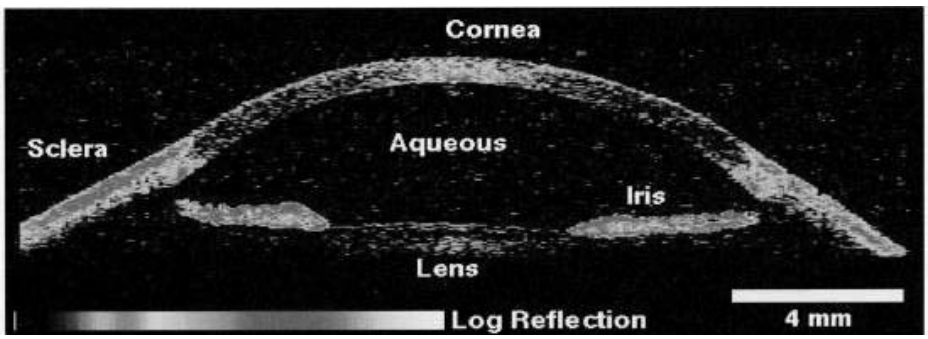
نشان‌دهنده بالاترین شدت انعکاس سیگنال اپتیکی است در حالی که رنگ سیاه نشان‌دهنده ضعیف‌ترین انعکاس برگشتی است. سپس تصویر برروی یک مقیاس لگاریتمی طوری بازسازی می‌شود که حداکثر سیگنال تقریباً ۵۰- دسی‌بل یا $۱۰^{-۵}$ برابر سیگنال فرستاده‌شده و حداقل انعکاس دریافت‌شده برگشتی تقریباً ۹۵- دسی‌بل یا $۱۰^{-۱۰}$ برابر سیگنال اپتیکی فرستاده‌شده باشد.



شکل ۴- تصویرسازی توموگرافیک یک بافت به وسیله اندازه‌گیری‌های آگزیال پشت سرهم

سایه‌دار شدن یک ساختمان به صورتی که در اولتراسوند دیده می‌شود، در این‌جا هم مشاهده می‌گردد. اگر بافتی در پشت یک بافت با توانایی تفرق بالا قرار گیرد، پرتو اپتیکی نمی‌تواند از این بافت با تفرق بالا عبور کند و در نتیجه، بافت‌های عمقی‌تر در تصویر، سیاه به نظر می‌رسند. برای مثال، مناطقی از عدسی که در پشت عنبیه قرار دارند یا ناحیه‌ای از تصویر پشت صلبیه، چنین به نظر می‌آید.

به منظور افزایش تفاوت بین بافت‌های مختلف در یک تصویر ممکن است شدت انعکاس اپتیکی به صورت طیفی از رنگ‌های مختلف (رنگین‌کمان) نشان داده شود. بالاترین انعکاس برگشتی به وسیله رنگ قرمز یا سفید نشان داده می‌شود که مطابق با ۵۰- دسی‌بل شدت سیگنال فرستاده‌شده است و ضعیف‌ترین سیگنال برگشتی با رنگ آبی یا سیاه نمایش داده می‌شود که مطابق ۱۰۰- دسی‌بل سیگنال فرستاده‌شده می‌باشد (شکل ۵).



شکل ۵- تصویرسازی سگمان قدامی به وسیله طیف رنگی

درجه تفکیک (resolusion) تصویر OCT در محورهای اگزیال و افقی، به سازوکارهای مختلفی بستگی دارد. درجه تفکیک تصویر در محور اگزیال تحت تاثیر دقت اندازه‌گیری‌های اپتیکی طولی است که بر اساس ویژگی‌های اپتیکی منبع نوری مورد استفاده، تعیین می‌شود. اگر از یک منبع لیزری پالس‌کوتاه استفاده شود، درجه تفکیک اگزیال بستگی به مدت پالس دارد. برعکس اگر از منبع نوری کم‌هم‌ساز (low coherence) استفاده شود، در این صورت درجه تفکیک اگزیال بستگی به طول هم‌سازی (coherence) منبع نوری خواهد داشت. در دستگاه‌های معمول، میزان تفکیک آگزیال تقریباً ۲۰-۱۰ میکرون می‌باشد.

درجه تفکیک عرضی تصویر به اندازه پرتو اپتیکی متمرکزشده بستگی دارد که خود به اپتیک مورد استفاده برای تاباندن پرتو به چشم بستگی دارد. این ویژگی نیز بستگی دارد به این که تصویرسازی بر روی یک عمق بزرگی مانند قدام چشم صورت گرفته باشد یا این‌که زاویه متمرکزسازی محدود باشد، مثل تصویرسازی از شبکیه. به طور معمول، میزان تفکیک عرضی، بسته به محل تصویرسازی (شبکیه یا قدام چشم) حدود ۵۰-۲۰ میکرون است.

میزان تفکیک تصویری به این بستگی دارد که اندازه توموگرام دلخواه چقدر باشد. اگر قرار است که ناحیه وسیعی اسکن شود، تصویرسازی ممکن است طوری باشد که تعداد مجموعه داده‌های اگزیال زیادتر باشد که خود مطابقت با نقاط بیش‌تر عرضی در تصویر دارد. از آن‌جا که زمان تصویربرداری بستگی به تعداد نقاط عرضی (مولفه‌های پیکسلی عرضی) و همین‌طور عمق تصویر گرفته‌شده دارد و در صورتی‌که نیاز به تصویری با تفکیک بسیار بالا نباشد، تصویربرداری می‌تواند سریع‌تر انجام شود.

از آن‌جا که قدرت تفکیک OCT بسیار بالاست، خنثی کردن حرکات چشم ضمن تصویربرداری بسیار مهم است (زیرا ممکن است منجر به تار شدن تصویر گردد). حرکات چشم به علل مختلفی ایجاد می‌شوند که شامل تغییرات فشار داخل چشم ناشی از ضربان قلب، حرکات میکروساکاد و ترمور و تغییرات نقطه تثبیت نگاه بیمار می‌باشند. از آن‌جا که OCT، قدر مطلق فاصله نمونه بافتی را اندازه می‌گیرد، تصحیح حرکات چشم بسیار مهم است. این مشکل به وسیله روش‌های تصویرسازی رایانه‌ای ساده قابل حل است؛ بدین صورت که با حذف تاری تصویری ناشی از حرکات غیرارادی چشم بیمار، نمود تصویر به نحو قابل توجهی افزایش می‌یابد.

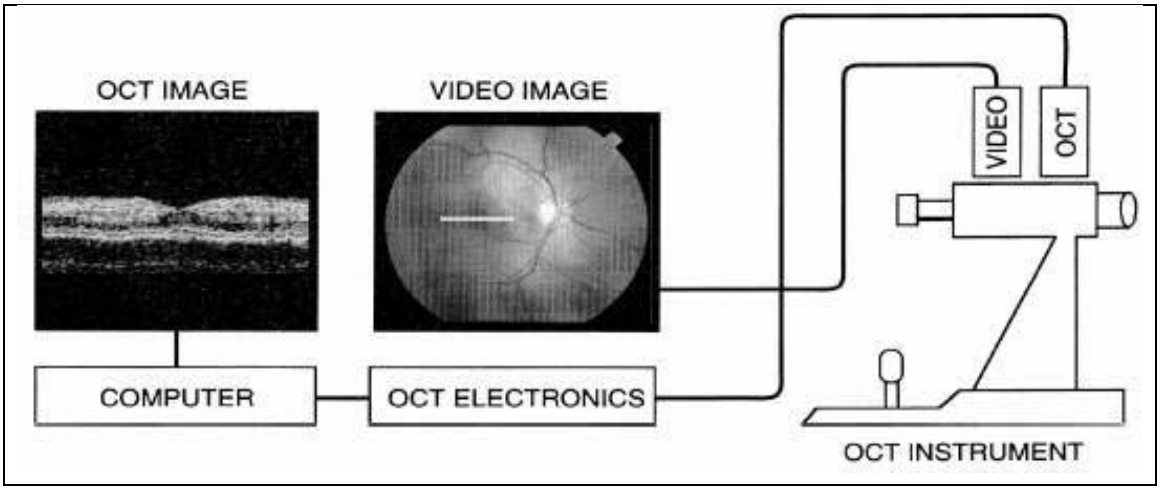
حرکت عمده‌ای که باعث تاری تصویر می‌شود، در راستای اگزیال رخ می‌دهد زیرا ساختمان شبکیه در این راستا دارای ابعادی در حد میکرون می‌باشد.

به طور کلی، بسته به این که تصویربرداری در سگمان قدامی انجام شود یا شبکیه، ۲ نوع عملکرد کلی برای تصویربرداری OCT در چشم وجود دارد. در این جا تصمیم داریم به تشریح وسایل و روش‌های تصویربرداری در این دو زمینه بپردازیم.

وسایل مورد استفاده برای تصویربرداری سگمان قدامی و شبکیه از همان اصول بیومیکروسکوپ اسلیت‌لمپ و دوربین فوندوس تبعیت می‌کنند. از نقطه‌نظر عملکردی، گرفتن تصاویر توموگرافیک بسیار ساده است. پرتو اپتیکی که از دستگاه OCT ساطع می‌شود، ساختمانی را که تصمیم به تصویرسازی از آن داریم، هدف می‌گیرد. در حالی که پرتو در راستای عرضی اسکن می‌کند، داده‌های اگزیال به وسیله رایانه اندازه‌گیری می‌شوند. الگوی اسکن توموگرافیک به وسیله رایانه کنترل می‌شود و به این طریق، تصاویر سطح مقطعی در طول صفحات سطح مقطعی قراردادی ایجاد می‌گردند.

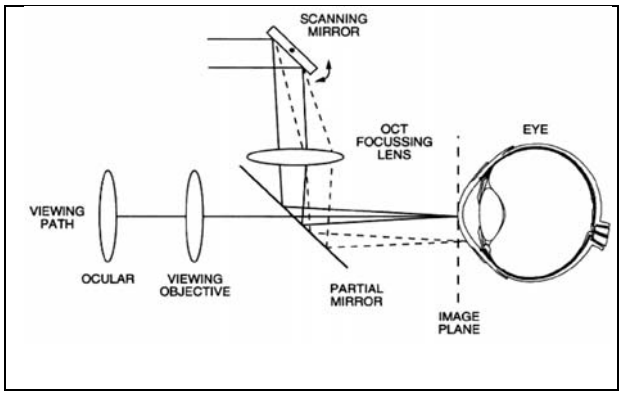
طول موج پرتوهای پروب OCT، معمولاً نزدیک به پرتو زیرقرمز (۸۰۰ نانومتر) می‌باشد و در نتیجه برای بیمار قابل مشاهده نمی‌باشند که این ویژگی، ناراحتی بیمار را ضمن

معاینه به حداقل می‌رساند. موقعیت پرتو OCT در نتیجه اسکن توموگرافیک آن، با استفاده از دوربین ویدیویی حساس به پرتو زیرقرمز برای پزشک قابل مشاهده است (شکل ۶).



شکل ۶- نمای کلی دستگاه OCT

تصویرOCT به صورت طیف سیاه و سفید یا رنگی بر روی یک صفحه رایانه‌ای یا نمایشگر دارای دقت بالا نمایش داده می‌شود. تصویر به وسیله رایانه پردازش می‌گردد و ممکن است به طور ممتد ضمن تصویربرداری نمایش داده شود.



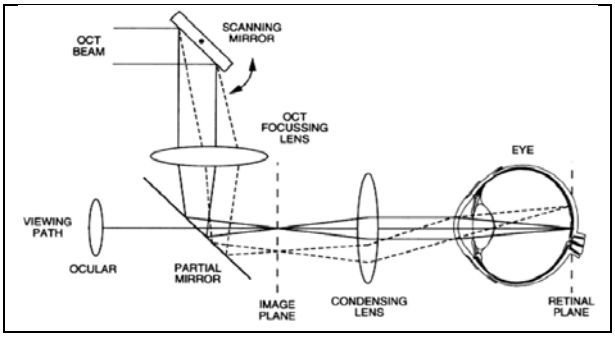
شکل ۷- شمای کلی تصویرسازی سگمان قدامی

وسایل تصویرسازی سگمان قدامی

وسیله تشخیصی پایه، از یک طراحی مشابه بیومیکروسکوپ اسلیت‌لمپ برخوردار است؛ بدین ترتیب که تصاویر میکروسکوپی، مستقیماً در سگمان قدامی ساخته‌می‌شوند و کاربر از طریق عدسی چشمی یا دوربین ویدیویی آن‌ها را مشاهده می‌کند. پرتو اندازه‌گیری OCT با استفاده از یک آینه نیمه‌انعکاسی با مسیر بینایی دستگاه یکی می‌شود و نقطه کانونی پرتوهای پروب OCT با سطح و صفحه تصویر بیومیکروسکوپ یکسان می‌گردد. محل پرتو اپتیکی OCT به وسیله یک آینه اسکن‌کننده با یک جفت آینه‌هایی‌که محل پرتو را در سطح کورونال هدف‌گیری می‌کنند، کنترل می‌شود.

تصویر سگمان قدامی برای کاربر، تحت تاثیر بزرگ‌نمایی وسیله چشمی یا بیومیکروسکوپ اسلیت‌لمپ می‌باشد. عمق میدان با فاصله‌ای که پرتو OCT فوکوس باقی می‌ماند، تحت تاثیر اپتیک‌های تصویرسازی مخصوص متمرکز کردن پرتوها بر روی صفحه تصویربرداری

بیومیکروسکوپ اسلیت‌لمپ می‌باشند. برای مطالعات سگمان قدامی، عمق میدان طوری تنظیم می‌شود که بزرگ باشد و بدین علت، اندازه نقطه عرضی اشعه OCT معمولاً حجیم می‌شود.



شکل ۸- شمای کلی تصویرسازی شبکیه

وسایل تصویرسازی شبکیه

دومین نوع کلی تصویرسازی چشمی که با استفاده از OCT انجام می‌پذیرد، تصویرسازی سگمان خلفی چشم یا شبکیه است. وسایل مربوط به این کاربرد، عملکردی مشابه دوربین فوندوس دارند. در این مورد، از یک عدسی متمرکزکننده با قدرت بالا به صورتی استفاده می‌شود که شبکیه بر روی صفحه‌ای داخل دستگاه، تصویرسازی می‌گردد. دستگاه سپس صفحه شبکیه‌ای را طوری دوباره تصویرسازی می‌کند که توسط کاربر قابل مشاهده باشد. بزرگ‌نمایی صفحه شبکیه‌ای، تحت تاثیر قدرت انکساری عدسی متمرکزکننده و بزرگ‌نمایی عدسی داخل چشمی است. از آن‌جا که ضخامت شبکیه کم است، عمق فوکوس نسبتاً کم می‌باشد و اندازه نقطه پرتو OCT کوچک می‌شود.

موقعیت عرضی پرتو اندازه‌گیری‌کننده OCT توسط یک آینه اسکن‌کننده مکانیکی در داخل دستگاه کنترل می‌شود. میدان بینایی در کم‌ترین بزرگ‌نمایی، به طور معمول ۳۰ درجه است. تصویر فوندوس یا به طور مستقیم از طریق لنز چشمی یا از طریق یک دوربین ویدیویی قابل مشاهده می‌باشد. وقتی که پرتو اسکن می‌شود، تولید یک الگوی اسکن روی شبکیه می‌کند که برای کاربر قابل مشاهده است (همین‌طور برای بیمار). بنابراین، موقعیت دقیق تصویر توموگرافیک برروی فوندوس قابل تعیین است. بزرگ‌نمایی وسیله بر اساس نوع معاینه قابل تنظیم است. به علاوه از آن‌جا که الگوی اسکن پرتو OCT بر روی شبکیه به وسیله رایانه قابل کنترل می‌باشد، الگوهای متفاوت اسکن قابل طرح‌ریزی هستند و به عنوان قسمتی از برنامه تشخیصی برای بیماری‌های مختلف شبکیه قابل استخراج می‌باشند (شکل ۸).

خلاصه

از آن‌جا که OCT اجازه مشاهده هم‌زمان موقعیت ساختمان‌های اسکن‌شده چشمی و همین‌طور سطح مقطع عرضی آن را می‌دهد، می‌تواند برای تشخیص هم‌زمان ویژگی‌های مورفولوژی قدام چشم یا فوندوس و یا برای ثبت در پرونده شخصی، مشابه عکس‌برداری فوندوس به کار رود. از آن جا که پرتو تهیه تصاویر OCT در حیطه پرتو زیرقرمز می‌باشد، ناراحتی بیمار در خلال معاینه به حداقل می‌رسد.

سرعت بالای تصویربرداری OCT، اجازه کسب تصاویر مختلف سطح مقطعی از سگمان قدامی یا فوندوس را فراهم می‌آورد. علاوه بر این، تصاویر OCT حاوی اطلاعات کمیتی در مورد ابعاد ساختمان‌های داخل چشمی هستند و توانایی تعیین مرحله پیش‌رفت بیماری یا پاسخ به درمان را فراهم می‌آورند.

تفسیر تصاویر OCT

Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fugimoto JG. Optical coherence tomography of ocular diseases: Interpretation of the OCT image. Chap. 2: 17-34.

دکتر علیرضا رمضانی: چشم‌پزشک- استادیار- دانشگاه علوم پزشکي شهید بهشتي

مقدمه

اساس فیزیکی تصاویر OCT، به تفاوت در بازتاب نور بین اجزای کوچک بافت‌ها بستگی دارد. OCT در کنار افتالموسکوپی مستقیم و غیرمستقیم، آنژیوگرافی با فلورسین و میدان بینایی، یک وسیله تشخیصی قوی برای انواعی از بیماری‌های چشمی است. در بسیاری از موارد هم می‌توان مستقیماً از OCT به تشخیص قطعی رسید. هم‌چنین با قابلیت بیان اطلاعات به صورت کمی، OCT قادر است تغییرات کوچک در ساختمان بافتی را در جهت پیش‌رفت یا بهبود بیماری نشان دهد. پیش از توصیف نمای آناتومیک ماکولای طبیعی در OCT، توضیح مختصری از نحوه انتشار نور در بافت بیان می‌گردد.

ویژگی‌های نوری بافت

OCT مشابه اکوگرافی است؛ جز آن‌که در آن به جای ویژگی‌های صوتی (acoustic)، ویژگی‌های نوری (optical) بررسی می‌شوند. در OCT نیز مانند فراصوت (اولتراسوند)، تصاویر مقطعی حاصل از بازتاب در بافت‌ها ثبت می‌گردند که ساختمان‌های داخلی متفاوت را از هم متمایز می‌سازند. در برخورد نور به محیط واسطی همچون بافت، سه حالت مختلف ایجاد می‌شود؛ بخشی از آن از بافت عبور می‌کند که بدون تغییر باقی می‌ماند و به بافت‌های عمقی‌تر می‌رسد، بخشی از آن جذب می‌شود و به حرارت تبدیل می‌گردد و مقداری نیز پراکنده می‌شود. پراکنش (scattering) از ویژگی‌های اصلی محیط‌های ناهمگون است که به علت تفاوت‌های فضایی میکروسکوپی ، در ضریب انکسار ایجاد می‌شود. این حالت باعث تغییر اتفاقی در راستای نور می‌شود. نوری که در زمان پراکنش تغییر جهت می‌دهد و راستای آن کاملاً معکوس شود، نور بازتابشی نامیده می‌شود.

شدت سیگنال OCT مربوط به یک لایه مشخص بافتی، با سه عامل ارتباط دارد: ۱) میزان نور تابشی که بدون جذب یا پراکنش به آن لایه می‌رسد، ۲) نسبتی از نور که به طور مستقیم از آن لایه بازتاب می‌شود و ۳) بخش نور بازتاب‌شده‌ای که بدون تضعیف بیش‌تر به شناسگر (detector) می‌رسد. نسبتی از نور تابیده‌شده که از یک ساختمان بافتی به طور مستقیم بازتاب شود، به عنوان خاصیت بازتابشی آن بافت تعریف می‌شود. بنابراین، سیگنال OCT از یک لایه بافتی مشخص، مجموعه‌ای از خاصیت بازتابشی آن بافت و میزان توان جذب و پراکنش لایه‌های سطحی‌تر است. بازتابش داخلی (internal reflectivity) یک لایه بافت همگن، به دو عامل ضریب پراکنش (scattering coefficient) و اختلاف شدت پراکنش در جهات مختلف (scattering anisotropy) بستگی دارد. یک بافت با بازتابش زیاد، دارای ضریب پراکنش بالا و توانایی زیاد در برگشت نور در جهت مخالف می‌باشد. هم‌چنین، انعکاس‌های قوی در مرزهای بین دو محیط (مثلا با ضریب انکساری مختلف) نیز ایجاد می‌شود.

شبکیه طبیعی

محور پاپیلوماکولر

تصویر(۱)، یک توموگرام OCT با میدان دید بزرگ را نشان می‌دهد که شامل ماکولا و ناحیه اطراف دیسک است. نماهای آناتومیک با مقیاس بزرگ از فووآ، دیسک بینایی و شبکیه در توموگرام مشخصند و بر اساس ویژگی‌های ظاهری مشخص، قابل تمایز می‌باشند. سطح فاصل زجاجیه و شبکیه (vitreoretinal interface)، بر پایه تفاوت بین زجاجیه بدون بازتابش و سطح بازتاب‌کننده شبکیه مشخص می‌شود. فووآ به صورت یک نازکی مشخص در شبکیه ظاهر می‌شود و در آن، تغییر از شبکیه قدامی به گیرنده‌های نوری (فوتورسپتور) به سمت طرفین، دیده می‌شود. نمای دیسک بینایی هم بیان‌کننده شکل سر عصب بینایی و cupping طبیعی است.

یک لایه قرمزرنگ با انعکاس بالا، محدوده خلفی شبکیه را در توموگرام مشخص می‌کند که منطبق با اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه (RPE) و کوریوکاپیلاریس است. این لایه خلفی در لبه دیسک بینایی تمام می‌شود که بیانگر پایان یافتن جریان خون کورویدی در صفحه غربالی (lamina cribrosa) است. پایین‌تر از کوریوکاپیلاریس، بازتاب نسبتاً ضعیفی از عمق کورویید و صلبیه بر می‌گردد که به علت تضعیف سیگنال پس از عبور از شبکیه عصبی، RPE و کوریوکاپیلاریس می‌باشد. یک لایه تیره، مشخص‌کننده بازتابش جزیی (minimal reflectivity)، بلافاصله در جلوی لایه کوریوکاپیلاریس قرار دارد که نشانگر سگمان‌های خارجی گیرنده‌های نوری شبکیه می‌باشد.

درست زیر فووآ، جایی که پیگمانتاسیون حداکثر است، RPE مجزای از کوریوکاپیلاریس مشخص می‌شود. در بالای گیرنده‌های نوری (photoreceptor) با انعکاس جزیی (minimal)، لایه‌های پی‌درپی با انعکاس‌های کم (low) و متوسط (moderate)، ساختمان مطبق شبکیه را نشان می‌دهد.

از لایه‌های مشبک (plexiform) داخلی و خارجی، بازتابش متوسطی مشاهده می‌شود که همانند لایه رشته عصبی (NFL) از ساختمان فیبروز با جهت عمود بر مسیر نور تشکیل شده‌اند. برعکس، از لایه‌های هسته‌ای (nuclear layers)، انعکاس ضعیفی دیده می‌شود که جسم یاخته‌ای آن‌ها در جهت موازی با نور تابیده‌شده قرار دارد. عروق خونی شبکیه، به وسیله انعکاس بالا و ایجاد سایه در بازتاب‌های ناشی از RPE و کوریوکاپیلاریس مشخص می‌شوند. عروق بزرگ کورویید نیز در تصویر مشخص‌اند که دارای مجرای تیره با انعکاس جزیی می‌باشند.

توموگرام‌های ساجیتال پی‌درپی از ماکولا

مشابه با CT و MRI، اطلاعات یک ساختمان سه‌بعدی را می‌توان از طریق استفاده از قابلیت برش نوری OCT برای تهیه تصاویر پی‌درپی از برش‌های متوالی در شبکیه به دست آورد. به عنوان نمونه در شکل (۲)، شش توموگرام ساجیتال پی‌درپی از ماکولا با فاصله ۲۲۵ میکرون از یکدیگر تهیه شده‌اند. محل هر توموگرام در عکس شبکیه مربوطه مشخص شده است.

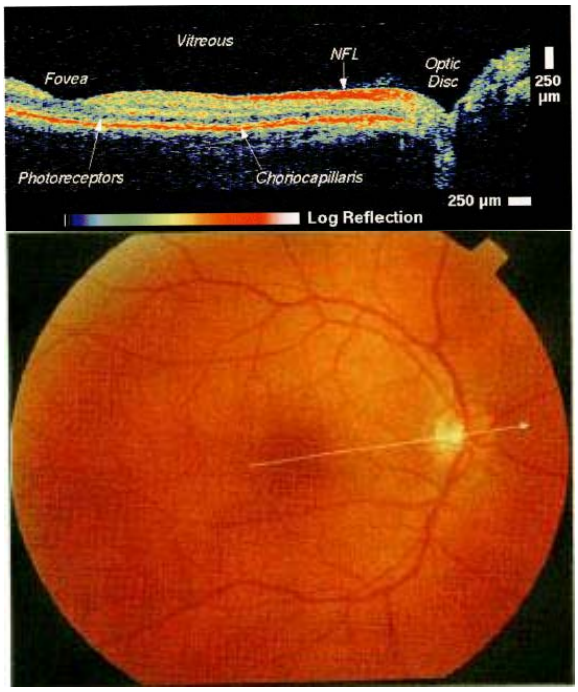
نمای اصلی شبکیه متشکل است از مقاطع پی‌درپی گرفته‌شده که در آن، سطوح قدامی و خلفی شبکیه عصبی به وسیله بازتابش‌های NFL و سطح فاصل شبکیه و زجاجیه و لایه قرمز با انعکاس بالای ناشی از RPE و کوریوکاپیلاریس مشخص می‌شوند.

ضخامت شبکیه

ضخامت شبکیه معیار مهمی در بررسی بسیاری از بیماری‌های ماکولاست. قدرت تفکیک (resolution) بالای محوری OCT به همراه کنتراست با حدود مشخص در انعکاس‌ها در مرزهای قدامی و خلفی شبکیه، OCT را به

ابزار مناسبی برای اندازه‌گیری ضخامت شبکیه تبدیل کرده است.

ضخامت شبکیه ممکن است با ادم افزایش یابد. تجمع مایع در داخل شبکیه، هم باعث افزایش ضخامت آن و هم تغییر در ویژگی‌های پراکنشی بافت می‌شود. یک محل مهم در اندازه‌گیری ضخامت شبکیه، فووآست که ادم آن اثر زیادی بر حدت بینایی می‌گذارد. این اندازه‌گیری به‌ویژه در پی‌گیری بیماران با ادم ماکولای دیابتی یا تشخیص و پی‌گیری بیماران با ادم کیستی ماکولا (CME) به دنبال جراحی آب‌مروارید مفید است. ادم شبکیه از کشیدگی (traction) شبکیه قابل افتراق می‌باشد؛ وجود فضاهای کیستی در شبکیه، حاکی از ادم سیستوئید ماکولاست و مشخص شدن هیالوئید خلفی یا یک غشا در سطح شبکیه، بیانگر کشش شبکیه‌ای می‌باشد. کاهش ضخامت شبکیه می‌تواند موضعی یا منتشر باشد و اغلب در اثر آتروفی و یا اسکار ایجاد می‌شود.

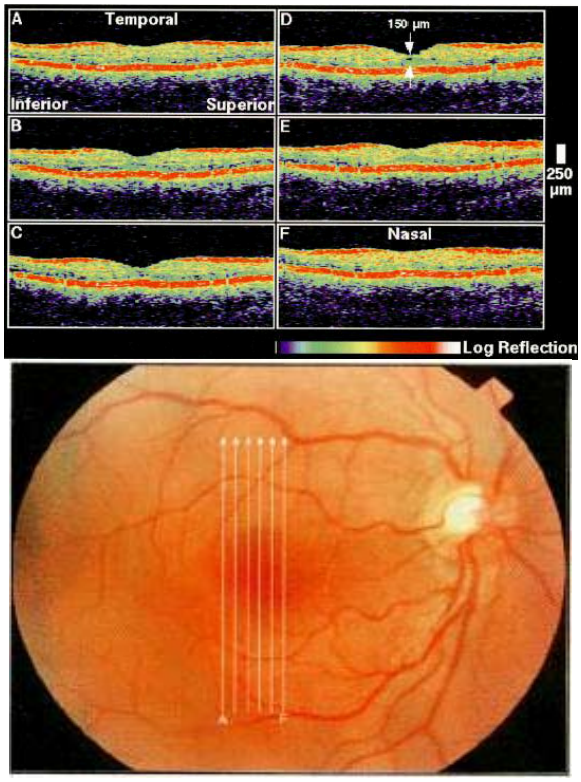


شکل ۱

منعکس‌سازی (Reflectivity)

تغییرات در ساختمان شبکیه یا شکل یاخته‌ها باعث تغییر در ویژگی‌های نوری قابل مشاهده در توموگرام‌های OCT می‌شود. منعکس‌سازی نشان‌داده شده (apparent reflectivity) که به وسیله OCT اندازه‌گیری می‌شود، مجموعه‌ای است از منعکس‌سازی واقعی به همراه ویژگی‌های پراکنشی و جذبی محیط‌های جلویی. بنابراین، منعکس‌سازی ظاهری برای تصاویر شبکیه ممکن است به علت اختلالات در قرنیه، زلالیه، عدسی، زجاجیه و لایه‌های جلویی شبکیه تغییر یابد.

خون‌ریزی‌های نازک به صورت یک نوار نازک با انعکاس بالا که تاثیر کمی روی بافت‌های زیرین دارند، پدیدار می‌شوند ولی خون‌ریزی‌های ضخیم، جریان نور را پس از عبور حدود ۲۰۰ میکرون، کاملاً ضعیف می‌کنند.



شکل ۲

کاهش انعکاس یا کم‌انعکاسی (hyporeflectivity) ممکن است به علت ادم شبکیه ایجاد شود که در آن، تجمع تغییرات در ساختار یاخته‌ای مثل کاهش رنگدانه در RPE نیز ممکن است باعث کاهش انعکاس شود.

این علل مورفولوژیک کاهش بازتاب را باید از تغییرات در نور تابشی که در اثر کدورت شدید عدسی، محیط واسطه‌ای کدر، آستیگماتیسم، IOL نامرکز و یا تنظیم غیردقیق ابزار OCT که در زمان تصویربرداری ایجاد می‌شوند، افتراق داد. اختلالات در ساختمان‌های واسط، به طور مشخص باعث یک کم‌انعکاسی منتشر در تمام لایه‌های شبکیه در تصاویر OCT می‌شوند. موارد کم‌انعکاسی موضعی ممکن است به علت سایه‌اندازی توسط بافت‌های پرانعکاس مثل خون‌ریزی، اگزودای سخت یا RPE جداشده ایجاد شوند.

موارد کاهش کانونی در منعکس‌سازی، گاهی به علت ایجاد سایه توسط برخورد پرتو پروب به مردمک تنگ روی می‌دهند. در این مورد، انعکاس از تمام لایه‌های شبکیه به یک نسبت کاهش می‌یابد و ناحیه کم‌انعکاس، با تغییر مسیر تابش، جابه‌جا می‌شود.

براساس انعکاس، تمایز بین خون، مایع سروز و اگزودا نیز میسر می‌شود. مایع سروز ، با یاخته‌های کمی که دارد، از نظر نوری شفاف است؛ در نتیجه، تجمع آن به صورت ناحیه‌ای عاری از انعکاس فووآ در OCT قابل تشخیص است. برعکس، خون دارای تعداد زیادی یاخته می‌باشد و ضریب پراکنش آن بالاست؛ در نتیجه باعث انعکاس زیاد و افزایش تضعیف در نور تابشی می‌شود. اگزودای کدر، به طور مشخص یک نمای بینابینی (بین خون و سروز) در تصاویر OCT ایجاد می‌کند.

جداشدگی‌های شبکیه حسی- عصبی و اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه(RPE)

OCT برای بررسی جداشدگی‌های شبکیه حسی و RPE بسیار مفید است. جداشدگی لایه حسی-عصبی، به صورت یک برجستگی کوتاه شبکیه ظاهر می‌شود. بازتاب از گیرنده‌های نوری که به طور معمول، انعکاسی جزیی دارند، افزایش می‌یابد و باعث ایجاد یک مرز با حدود مشخص بین مایع و شبکیه می‌گردد.

جداشدگی سروزی RPE دارای نمای مشخص متفاوتی است (شکل ۳). نوار بازتابش منطبق بر RPE، به طور موضعی روی یک فضای شفاف از نظر نوری، برجسته می‌شود. همانند گیرنده‌های نوری در جداشدگی لایه حسی-عصبی، RPE جداشده نیز دارای انعکاس بیش از معمول می‌باشد که احتمالاً به علت تفاوت ضریب شکست بین مایع سروز و کوریوکاپیلاریس و یا در اثر نارسا شدن و تغییرات مورفولوژیک خود یاخته‌های RPE می‌باشد. افزایش انعکاس از RPE، قویاً روی سیگنال بازتابی کورویید زیر جداشدگی سایه می‌اندازد و اغلب حتی مرز انعکاسی بین مایع سروز و غشای پایه را نیز محو می‌کند. زاویه جداشدگی سایه، هم‌چنین در جداشدگی RPE به غشای پایه در لبه جداشدگی است که افزایش فشار را متحمل می‌شود.

افزایش بازتاب از گیرنده‌های نوری در یک جداشدگی لایه حسی-عصبی ممکن است شبیه افزایش انعکاس ناشی از RPE شود ولی به ندرت می‌تواند روی بازتاب‌های RPE و کورویید سایه بیندازد. بنابراین تمایز بین جداشدگی لایه عصبی از جداشدگی RPE، بستگی به شدت انعکاس در زیر محل تجمع مایع سروز و زاویه جداشدگی دارد.

گاهی در OCT ممکن است جداشدگی لایه حسی-عصبی با ادم شدید شبکیه اشتباه شود؛ چرا که بسیاری از موارد تجمع مایع و کاهش بازتاب که در ادم اتفاق می‌افتند، بیش‌تر در لایه‌های خارجی شبکیه ایجاد می‌شوند. در این موارد، مشخص کردن یک مرز ممتد و صاف بین شبکیه و مایع برای تشخیص جداشدگی شبکیه حسی مهم است.

جداشدگی خونی RPE، همه ویژگی‌های جداشدگی سروزی RPE را دارد، به جز آن‌که یک سیگنال بازتابی منطبق بر خون مستقیماً در زیر RPE جداشده دیده می‌شود (شکل ۴). خون معمولاً به صورت انعکاس متوسط، به جای انعکاس بالا، ظاهر می‌شود که علت آن تضعیف نور تابشی در RPE جداشده است. نفوذ نور به دو لایه RPE جداشده و خون، معمولاً از ۱۰۰ میکرون کم‌تر است.

جداشدگی فیبروواسکولار RPE، مقداری انعکاس نور نیز از فضای زیر RPE دارد (شکل ۴) ولی ضریب پراکنش کم‌تر آن نسبت به خون باعث کاهش انعکاس از بافت تزایدی (پرولیفراتیو) فیبروواسکولار و افزایش نفوذ نور پروب که اغلب به کورویید می‌رسد، می‌شود. ضایعات دیگر مثل ضایعات ویتلیفرم (vitelliform) نیز ممکن است نمای مشابهی از انعکاس خفیف تا متوسط بین RPE جداشده و کورویید را داشته باشند.

دروزن‌های نرم مجتمع (confluent soft drusens) ممکن است با جداشدگی کوچک RPE اشتباه شوند ولی در دروزن نرم، سایه‌افکنی روی نمی‌دهد و انعکاس خفیفی که اغلب از انعکاس کورویید غیر قابل تمایز است، از RPE برجسته‌شده تا کورویید کشیده می‌شود.

فووآ

تغییرات مورفولوژیک فووآ در OCT، اغلب بیانگر بیمارینند. از دست رفتن گیرنده‌های نوری فووآ را در OCT می‌توان به صورت سوراخ‌های تمام‌ضخامت (full-thickness) ماکولا، اسکار و فیبروز مرکزی و دیگر ضایعات ماکولا تشخیص داد. شیب‌دار شدن نمای فووآ (foveal contour)، به طور شایع با غشاهای روی شبکیه‌ای و سوراخ‌های کاذب یا لایه‌ای ماکولا (شکل ۵) همراه است. از بین رفتن یا صاف شدن نمای فووآ ممکن است همراه با ماکولای در معرض سوراخ (impending macular hole)، ادم فووآ یا جداشدگی لایه حسی-عصبی فووآ روی دهد. کشش زجاجیه‌ای- شبکیه‌ای ممکن است باعث صاف شدن یا بیرون‌زدگی فووآ شود.

RPE و کوریوکاپیلاریس

گرچه تفکیک RPE و کوریوکاپیلاریس در توموگرام OCT، مشکل است ولی بازتاب مجموعه آن‌ها که حد خلفی شبکیه حسی- عصبی را در تصاویر OCT تشکیل می‌دهند، اطلاعات مفیدی را در رابطه با پاتولوژی‌های کورویید مثل استحاله وابسته به سن ماکولا (AMD) و نورگ‌زایی کورویید (CNV) فراهم می‌کنند.

هیپرپیگمانته شدن RPE باعث افزایش منعکس‌سازی، ضخیم شدن خفیف مرز بازتابشی خلفی و سایه‌اندازی روی

بازتاب‌های ناشی از کورویید می‌شود. همان‌گونه که گفته شد، جداشدگی‌های RPE نیز باعث ایجاد سایه کورویید می‌گردند. اسکارهای دیسکی شکل و دیگر فیبروزها، به صورت یک انعکاس خلفی ضخیم و شدید (در اثر بازتابش بالا و گسترش ساختمان‌های فیبروزی به شبکیه) دیده می‌شوند.

هیپوپیگمانته شدن یا آتروفی اپی‌تلیوم پیگمانته، باعث کاهش انعکاس و یک نقص پنجره‌ای (window defect) می‌شود که نفوذ پرتو پروب به کورویید را بیش‌تر می‌کند و موجب انعکاس بالاتر از لایه‌های عمقی می‌گردد.

تخریب انعکاس‌های مربوط به RPE و کوریوکاپیلاریس، نشانه خوبی از CNV است (شکل ۵). رشد عروق خونی جدید از طریق یک پارگی در غشای بروک، باعث قطعه‌قطعه و ضخیم شدن بازتاب خلفی در اثر ساختمان خاص غشای نورگ‌زایی (neovascular membrane) می‌شود. تشخیص این قطعه‌قطعه و ضخیم شدن، گاهی ممکن است مشکل باشد اما ممکن است با یک ضخیم‌شدگی شبکیه حسی- عصبی روی آن در اثر

پیدایش مایع در زیر یا داخل شبکیه به دنبال نشت از عروق جدید همراه باشد.

زجاجیه و سطح فاصل زجاجیه-شبکیه

بسیاری از بیماری‌های زجاجیه و شبکیه، سطح فاصل زجاجیه و شبکیه را تحت تاثیر قرار می‌دهند. ژل طبیعی زجاجیه از نظر نوری، شفاف است و ایجاد یک مرز با کنتراست بالا بین زجاجیه و شبکیه می‌کند. زجاجیه در موارد وجود ارتشاح التهابی، تراکم (condensation) یا خون‌ریزی، سیگنال‌های بازتابی مشخصی را از خود ایجاد می‌کند. یک پوشینه (operculum) یا یک پوشینه کاذب ممکن است به صورت یک منطقه نازک از انعکاس در قدام سطح شبکیه دیده شود. در تصاویر OCT، لایه هیالوئید خلفی از شبکیه سطحی، غیر قابل افتراق است اما زمانی که زجاجیه خلفی جدا می‌شود، این لایه نیز مشخص می‌گردد. بازتاب ناشی از هیالوئید خلفی به طور مشخص، ضعیف است و اغلب به صورت تکه‌تکه ظاهر می‌شود که به علت ضریب شکست مشابه ژل زجاجیه و مایع مجاور می‌باشد.

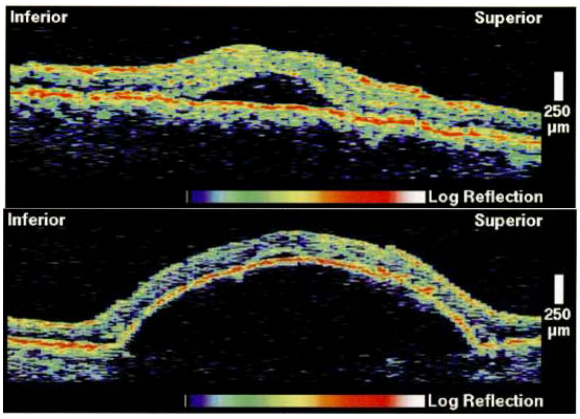
اگر یک غشای روی شبکیه‌ای (اپی‌رتینال) از شبکیه حسی- عصبی جدا شود، به راحتی قابل مشاهده است. ولی غشا اغلب به طور محکم به سطح شبکیه چسبیده است که در این موارد، تمایز آن با شبکیه، بستگی به تفاوت انعکاس نوری و وجود نماهای ثانویه مثل سوراخ کاذب ماکولا یا جداشدگی کششی شبکیه دارد. بازتاب ناشی از غشای روی‌شبکیه‌ای، معمولاً از بافت شبکیه زیرینش قوی‌تر است.

یک غشای روی‌شبکیه‌ای جداشده از شبکیه، بر اساس انعکاس بالاتر، ضخامت بیش‌تر و تفاوت در نما، از هیالوئید خلفی قابل افتراق است. یک غشای روی‌شبکیه‌ای جمع‌شده (contracted)، معمولاً شکل مسطح‌تری نسبت به هیالوئید خلفی جداشده دارد که حاکی از وجود تنشن (tension) بیش‌تر می‌باشد.

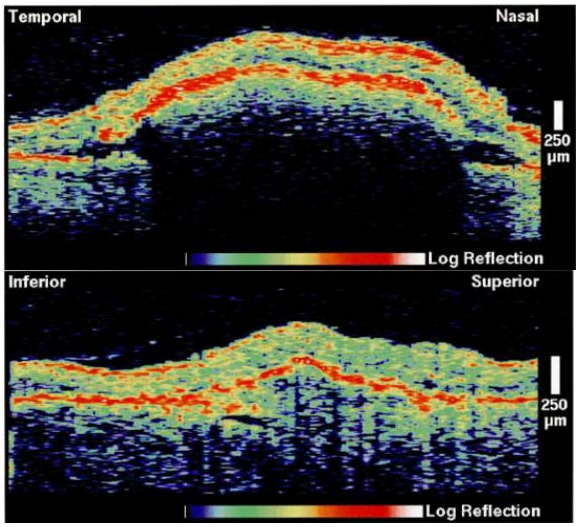
لایه رشته عصبی (nerve fiber layer)

تغییرات در ضخامت NFL می‌تواند یک نشانه قوی از شروع بیماری‌های استحاله عصبی مثل گلوکوم باشد. NFL در تصاویر OCT به صورت یک لایه با انعکاس بالا در سطح شبکیه ظاهر می‌شود و در مقایسه با لایه‌های عمقی‌تر شبکیه بازتاب بیش‌تری دارد. ضخامت NFL را می‌توان در نقاط مشخصی در توموگرام‌های استوانه‌ای یا خطی در ناحیه اطراف دیسک اندازه‌گیری کرد. هم‌چنین یک الگوریتم رایانه‌ای را می‌توان برای بررسی ضخامت شبکیه و NFL مورد استفاده قرار داد. (شکل ۶) یک توموگرام حلقه‌ای در جهت عقربه‌های ساعت در اطراف دیسک را نشان می‌دهد. مقطع طولی NFL و حدود شبکیه مشخص‌شده به وسیله رایانه، نمایش داده شده است و ضخامت NFL نیز به صورت میانگین براساس ربع و ساعت گزارش شده است.

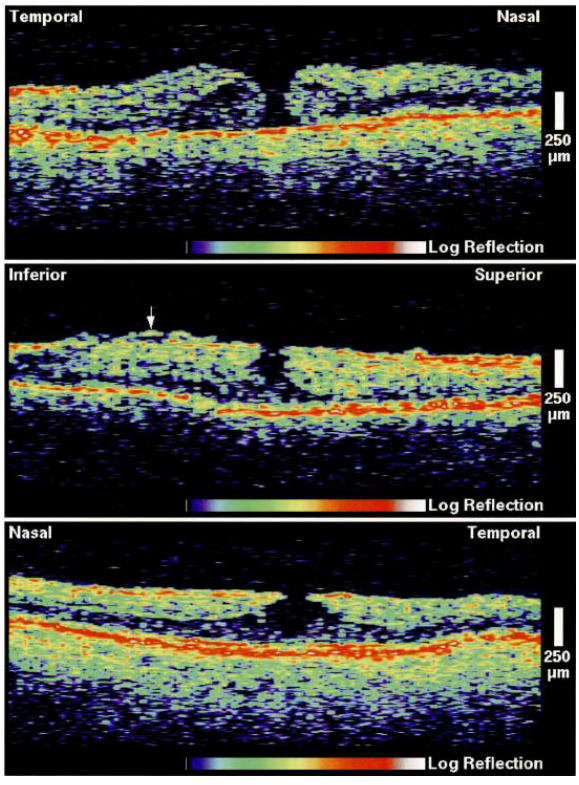
برای تشخیص نقص‌های موضعی NFL لازم است که توموگرام‌های حلقوی به دقت مورد مطالعه قرارگیرند تا از تغییرات طبیعی در انعکاس و ضخامت NFL تمیز داده شوند. مشاهده فرورفتگی در دور و لبه قدامی و خلفی NFL، یک علامت مفید برای تشخیص نازک‌شدگی واقعی است.



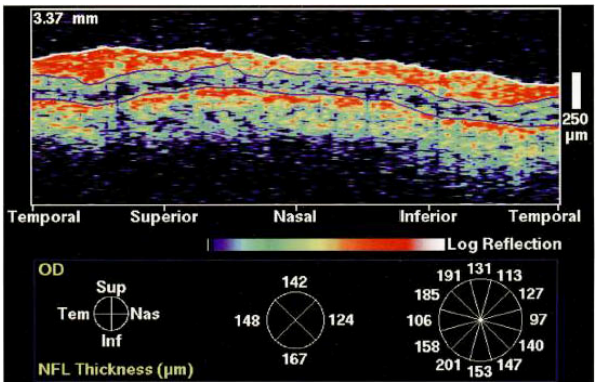
شکل ۳



شکل ۴



شکل۵



شکل ۶

لنزهای داخل چشمی اتاق قدامی در چشم‌های فاکیک

Marinho AA. Anterior chamber phakic IOLs. *Subspecialty Day/Refractive Surgery* 2003:29-31.

دکتر بهزاد یخشی: فلوشیپ ویتره و رتین- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

لنزهای داخل چشمی اتاق قدامی در چشم‌های فاکیک، از سال ۱۹۵۰ به کار گرفته شده‌اند. تجربیات اولیه توسط Strampelli، Barraquer و Choyce به دلیل نبود تجهیزات و وسایل جراحی میکروسکوپی و اطلاعات ناکافی در مورد عملکرد یاخته‌های آندوتلیوم، ناموفق بودند. به دنبال تجربیات ناموفق اولیه، نظریه لنزهای داخل چشمی فاکیک تا سال ۱۹۸۷ کنارگذاشته شد تا این‌که Baikoff در فرانسه و Worst در هلند، اولین IOL فاکیک اتاق قدامی را به کار بردند. از آن زمان تاکنون، این فن‌آوری، پیوسته تکامل یافته است و امروزه IOLفاکیک بخش مهمی از اعمال جراحی رفراکتیو را تشکیل می‌دهد.

انواع IOL فاکیک اتاق قدامی

در حال حاضر دو نوع اصلی IOL فاکیک اتاق قدامی وجود دارند:

۱) لنزهای داخل چشمی متکی به زاویه (Angle-supported)

۲) لنزهای داخل چشمی متکی به عنبیه (Iris-supported)

از آن‌جا که انتخاب روش کارگذاری IOL و روش‌های جراحی در انواع IOL فاکیک متفاوت است؛ هرکدام از آن‌ها به طور جداگانه بررسی می‌شوند ولی نتایج بالینی، در مجموع ارایه می‌گردند. عوارض کارگذاری این لنزها در مقاله‌ای دیگر ارایه خواهند شد.

انتخاب بیماران برای کارگذاری IOL فاکیک

معیار کارگذاری لنزهای داخل چشمی فاکیک عبارتند از:

- نزدیک‌بینی شدیدتر از ۹/۰۰- دیوپتر (SE)
- دوربینی بیش از ۴/۵۰+ دیوپتر (SE)
- در درجات کم‌تر آمتروپی، در صورت وجود موارد منع لیزیک و برخورداری از شرایط زیر:
  - قرینه با ضخامت کم‌تر از ۵۰۰ میکرون
  - قرنیه بیش از حد محدب (steep) [برای دوربینی] و یا قرنیه بیش از حد مسطح (flat) [برای نزدیک‌بینی]
  - هرگونه تغییر توپوگرافی که ممکن است حاکی از قوز قرنیه (کراتوکونوس) تحت بالینی باشد.
- سن بیش از ۱۸ سال
- رفراکشن ثابت (حداقل به مدت یک سال)
- عمق اتاق قدامی (بدون در نظر گرفتن ضخامت قرنیه) حداقل ۲/۸ میلی‌متر
- اندازه زاویه حداقل ۳۰ درجه
- فقدان بیماری‌های چشمی دیگر به جز عیوب انکساری
- فقدان بیماری‌های سیستمیک با احتمال درگیر کردن چشم (دیابت، بیماری‌های کلاژن و غیره)

IOL فاکیک متکی به زاویه

این لنزها به وسیله Georges Baikoff در سال ۱۹۹۷ در فرانسه طراحی شدند. اولین مدل آن (ZB-Domilens، فرانسه) نوع اصلاح‌شده کلمن (Kelman) با اپتیک ۴/۰۰ میلی‌متری و ۲ پایک با ۴ نقطه اتصال به زاویه بود. این نوع IOL، انحنای زیادی داشت و نزدیک به آندوتلیوم قرار می‌گرفت؛ به طوری که در ۵۰ درصد موارد به دلیل کاهش

قابل توجه تعداد یاخته‌های آندوتلیوم، لنز باید از چشم خارج می‌شد و استفاده از این مدل متوقف گردید.

در نسل‌های جدیدتر (ZB 5M-Domilens، فرانسه در ۱۹۸۹ و Nuvita ساخت کارخانه Bausch & Lomb، آمریکا در ۱۹۹۷)، اساساً همان طراحی ولی با انحنای کم‌تر و اپتیک بزرگ‌تر (۴/۵ و ۵/۰ میلی‌متر) حفظ شد. هم‌چنین پایک‌ها با ظرافت بیش‌تری طراحی شدند و لنز قابل انعطاف‌تر گردید. اگرچه این نوع لنزهای داخل چشمی برای آندوتلیوم قرنیه بی‌خطر و ایمن بودند ولی به دلیل ایجاد عوارض جانبی دیگر، از بازار مصرف حذف شدند.

در رده لنزهای نوع کلمن، هم‌اکنون تنها لنز در دسترس، مدل فاکیک-۶ (OII USA) می‌باشد که از جنس PMMA با روکش هپارین است. اپتیک این لنز ۶/۰ میلی‌متری و دارای دو پایک با ۴ نقطه اتصال به زاویه می‌باشد. این نوع لنز در موارد نزدیک‌بینی و دوربینی استفاده می‌شود.

نسل جدیدی از IOL فاکیک اتاق قدامی متکی به زاویه، از سال ۲۰۰۰ تکامل یافته است و هم‌اکنون زمینه اصلی تحقیقات این نوع لنزها را تشکیل می‌دهد. نقطه مشترک این نوع لنزهای داخل چشمی جدید، قابلیت تا شدن آن‌هاست که به کارگیری برش‌های کوچک (برش‌های استاندارد عمل فیکو) را برای کارگذاری لنز امکان‌پذیر می‌سازد. لنزهای Vivarte (Ciba، سوییس) و Duet (Tekia، آمریکا) در یک زیرمجموعه و ICARE (Corneal، فرانسه) و AcrySof (Alcon، آمریکا) در زیرمجموعه دیگری از این نوع لنزها قرار می‌گیرند.

نوع Vivarte و Duet، اپتیک ۵/۵ میلی‌متری تاشدنی از جنس آکریلیک دارند و دو پایک از جنس PMMA و ۳ نقطه برای اتصال به زاویه دارند. (نقاطی از پایک‌ها که در تماس با زاویه قرار می‌گیرند با آکریلیک پوشانده شده‌اند). تفاوت بین این دو نوع IOL این است که در لنز Duet، پایک‌ها و اپتیک به طور جداگانه کارگذاشته می‌شوند و لنز در داخل چشم، سر هم می‌شود. این ویژگی لنز در مواردی که نیاز به خارج کردن لنز باشد، یک مزیت به شمار می‌رود؛ چرا که نیاز به خارج کردن تمام اجزای لنز نمی‌باشد و میزان بروز آسیب جراحی به حداقل می‌رسد. ICARE وAcrySof، تماماً (اپتیک و پایک‌ها) از آکریلیک ساخته شده‌اند . هر دو ۴ نقطه اتصال به زاویه دارند و مطالعات بالینی برروی این لنزها در اروپا انجام می‌گیرد.

انتخاب IOL فاکیک اتاق قدامی متکی به زاویه

برای انتخاب این نوع لنز، نیاز به محاسبه قدرت و اندازه لنز است. محاسبه قدرت لنز با استفاده از فرمول Vander Heijle انجام می‌شود که شماره چشم (براساس SE)، قدرت قرنیه و عمق اتاق قدامی را در نظر می‌گیرد. این فرمول‌ها همان‌طور که در قسمت نتایج خواهید دید، بسیار دقیق هستند.

از آن‌جا که این نوع لنزهای داخل چشمی، متکی به زاویه هستند و اندازه اتاق قدامی در هر بیمار متفاوت است؛ باید اندازه صحیح اتاق قدامی به طور دقیق تعیین شود تا اندازه لنز انتخابی، کاملاً مناسب باشد. این مساله هم‌چنان مهم‌ترین چالش در مورد این نوع لنزهای داخل چشمی است.

روش‌های جراحی

مراحل زیر برای کارگذاری IOL فاکیک اتاق قدامی متکی به زاویه انجام می‌شود:

۱) ایجاد میوز قبل از عمل

۲) برش قرنیه‌ای ۶/۲ میلی‌متری یا برش قرنیه‌ای یا قرنیه‌ای- صلبیه‌ای (corneoscleral) برای فاکیک-۶

۳) برش ۳/۲ میلی‌متری برای قرنیه شفاف از نوع self-sealing

۴) پرکردن اتاق قدامی با مواد ویسکوالاستیک استاندارد

۵) قرار دادن IOL در داخل چشم
۶) به ایریدوتومی یا ایریدکتومی نیازی نیست (اختلاف نظر در این مورد وجود دارد)
۷) خارج کردن همه ویسکوالاستیک با شستشو
۸) بخیه در برش‌های بزرگ (فاکیک-۶)
۹) تجویز قطره بعد از عمل شامل استروییدهای موضعی و آنتی‌بیوتیک‌ها به مدت یک هفته

IOL فاکیک اتاق قدامی از نوع متکی به عنبیه

لنزهای داخل چشمی متکی به عنبیه توسط Jan Worst هلندی، پس از مشاهده نتایج موفق یک IOL مشابه در عمل‌های آفاکی ابداع شدند. پایک‌ها در این نوع لنزهای داخل چشمی به شکل چنگک (lobster-claw) هستند که IOL را به نیمه‌محیطی عنبیه وصل می‌کنند. نوع قدیمی این نوع IOL فاکیک، نوع آرتیزان (Ophthec، هلند) است. جنس این نوع IOL فاکیک از PMMA و دارای اپتیک ۵/۰ میلی‌متری (قابل استفاده برای اصلاح نزدیک‌بینی ۳/۰۰- تا ۲۳/۰۰- و دوربینی ۳/۰۰ + تا ۱۲/۰۰+) یا اپتیک ۶/۰ میلی‌متری (برای اصلاح نزدیک‌بینی ۳/۰۰- تا ۱۴/۵۰-) می‌باشد. هم‌چنین نوع توریک آرتیزان ۵/۰ میلی‌متری که قابلیت اصلاح آستیگماتیسم تا ۷/۰۰- دیوپتر را دارد، در دو مدل موجود است: مدل A که محور سیلندر در محور IOL قرار دارد و مدل B که محور سیلندر عمود بر محور IOL (۹۰ درجه) واقع شده است. این دو نوع لنز، امکان اصلاح هر نوع آستیگماتیسمی را بدون نیاز به تغییر روش‌های معمول جراحی ایجاد می‌کنند.

برای اجتناب از ایجاد برش‌های بزرگ، نوع جدیدی از IOL به نام Artiflex ابداع شده است. Artiflex، اپتیکی ۶/۵ میلی‌متری از جنس پلی‌سیلوکسان (Polysiloxane) با پایک‌هایی از جنس PMMA دارد. این نوع لنز، تحت مطالعات بالینی قرار دارد و در حال حاضر تنها برای اصلاح نزدیک‌بینی از ۳/۰۰- تا ۱۲/۰۰- قابل استفاده است.

انتخاب IOL فاکیک متکی به عنبیه

انتخاب این نوع لنزها بسیار آسان است. با احتساب قدرت، روش محاسبه با روش لنزهای داخل چشمی اتاق قدامی متکی به زاویه یکسان است. در مورد محاسبه اندازه لنز، توجه نمایید که "***یک اندازه برای همه مناسب است***"؛ زیرا کارگذاری این نوع لنز به ابعاد چشم وابسته نیست. به نظر نگارنده، این موضوع از مهم‌ترین مزایای این نوع IOL می‌باشد.

روش‌های جراحی

مراحل زیر برای کارگذاری IOL فاکیک متکی به عنبیه انجام می‌گیرند:

۱) میوز قبل از عمل
۲) پاراسنتز دوطرفه (با فاصله ۲ میلی‌متری از هر انتهای برش اصلی)
۳) برش اصلی (۵/۲ یا ۶/۲ میلی‌متری)، قرنیه‌ای یا قرنیه‌ای-صلبیه‌ای
۴) برش اصلی ۳/۲ میلی‌متری، قرنیه‌ای (برای لنز Artiflex)
۵) پر کردن اتاق قدامی با ویسکوالاستیک استاندارد (متیل سلولز توصیه نمی‌شود)
۶) وارد کردن IOL به چشم
۷) گیرانداختن بافت عنبیه به داخل چنگک (با سوزن مخصوص)
۸) خارج کردن ویسکوالاستیک با شستشو
۹) ایریدوتومی یا ایریدکتومی (توصیه می‌شود)
۱۰) بخیه (به جز در نوع Artiflex)
۱۱) تجویز استروییدهای موضعی و آنتی‌بیوتیک‌ها به مدت یک هفته بعد از عمل

نتایج بالینی

از آن‌جا که نتایج بالینی در همه انواع لنزهای داخل چشمی یکسان هستند، با هم ارایه می‌شوند.

دقت (Accuracy)

میزان درستی اصلاح دید حتی در آمتروپی‌های بالا، بسیار دقیق است. در اغلب گزارش‌های مجموعه موارد، حدود ۷۵ درصد چشم‌ها بین ۱/۰۰- و ۱/۰۰+ و ۱۰۰ درصد چشم‌ها بین ۲/۰۰- و ۲/۰۰+ می‌باشند. این نتایج با در نظر گرفتن آمتروپی‌های بسیار بالا، خیلی باارزشند.

پایداری رفراکشن در مورد همه لنزهای فاکیک، برعکس جراحی‌های قرنیه، مشترک است. میزان رفرکشن به دست آمده در ۲ تا ۳ هفته بعد از عمل، طی سال‌ها حفظ می‌شود.

ایمنی یا بی‌زیانی

در تمامی نتایج منتشرشده، موارد معدودی از افت دید به میزان بیش از یک خط از بهترین دید اصلاح‌شده (BCVA) مشاهده شده است. در حقیقت، اغلب بیماران ۲ خط یا بیش‌تر بهبود دید داشته‌اند.

کارآمدی

در جراحی های رفراکتیو، کارآمدی به صورت نسبت BCVA قبل از عمل به UCVA پس از عمل تعریف شده است. کارآمدی لنزهای فاکیک، همیشه بیش از ۱۰۰ است.

کیفیت دید

کیفیت دید می‌تواند به طور غیرعینی (subjective) یا به وسیله حساسیت کنتراست ارزیابی شود. اگرچه بعضی از بیماران از هاله بینایی و glare (بیش‌تر با اپتیک‌های کوچک) شکایت دارند، بیماران عموماً از نتیجه عمل راضی هستند. مطالعات بررسی حساسیت کنتراست، کاهش در منحنی‌ها را همانند آنچه در جراحی‌های قرنیه به وجود می‌آید، نشان نمی‌دهند.

شمارش یاخته‌های آندوتلیوم

براساس مطالعات مختلف به عمل آمده، لنزهای اتاق قدامی فاکیک امروزی برای آندوتلیوم، بی‌زیان هستند. البته در این مورد نیز اختلاف نظر وجود دارد.

لنزهای داخل چشمی اتاق خلفی در چشم‌های فاکیک

Lovisolo CF. Posterior chamber phakic IOLs. *Subspecialty Day/Refractive Surgery*; 2003:33-41.

دکتر بهزاد یخشی: چشم‌پزشک- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

اختصارات:

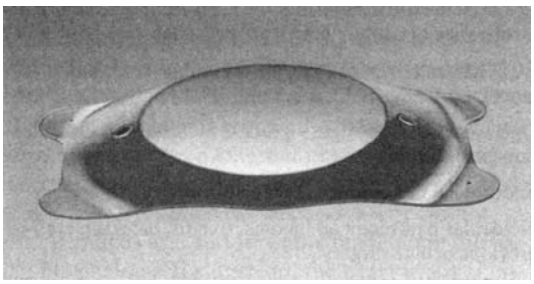
ACD: anterior chamber depth
ACP IOL: anterior chamber phakic IOL
ALK: automated lamellar keratoplasty
FDA: Food and Drug Administration
GASH: glare, arcs, starbursts, halo
ICL: implantable contact lens
IOL: intraocular lens
LASIK: laser insitu keratomileusis
LKP: lamellar keratoplasty
MRI: magnetic resonance imaging
PCP IOL: posterior chamber phakic IOL
PI: peripheral iridectomy
PKP: penetrating keratoplasty
PMMA: polymethylmetacrylate
PRK: photorefractive keratectomy
PRL: phakic refractive lens
RK: radial keratotomy
SA: spherical aberration
S-to-S: sulcus-to-sulcus
W-to-W: white-to-white

مقدمه

از ۱۹۸۶ تا ۱۹۹۷: پس از دست‌یابی به تجربیات اولیه در مرکز چشم‌پزشکی مسکو در مورد لنزهای سیلیکونی قدامی-خلفی از نوع Collar-Button و سپس مدل‌های با اپتیک بزرگتر استفاده از لنزهای داخل چشمی با پایک مسطح (plate haptic) از جنس الاستومر (Elastomer) به دلیل ویژگی‌های آب‌گریزی (هیدروفوبی) و پایین بودن توان رفراکتیو ماده تشکیل‌دهنده لنز که موجب ضخامت قابل توجه لنز و درنتیجه ایجاد آب‌مرواریدهای زیرکپسولی قدامی ایاتروژنیک می‌شدند، متوقف گردید.

از ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۸: برای هیدروفیلیک شدن هرچه بیش‌تر لنزها و افزایش نفوذپذیری نسبت به گازها و مواد تغذیه‌کننده، میزان کمی کلاژن به سیلیکون اضافه گردید. کمپانی STAAR در آمریکا این ماده را به ثبت رساند و آن را کولامر (Collagen-Copolymer) نامید. این عدسی، لنز تماسی قابل کارگذاری در چشم (implantable contact lens=ICL) نامیده شد. به دنبال اولین کارگذاری این لنزها، دست‌کم چهار مدل دیگر ابداع شد تا این‌که مدل امروزی (V_4) در آوریل ۱۹۹۸ عرضه گردید.

از ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۳: هم‌اکنون این امکان وجود دارد که نتایج کلی تجربیات ۱۰ ساله در مورد ICL و بیش از ۵ سال تجربه با مدل (V_4) ارایه شود (شکل ۱).



شکل ۱- ICL

از ۱۹۹۷ تا ۲۰۰۳: PRL (لنز رفراکتیو فاکیک، Ciba Vision که سابقاً در کارخانه Medennium International Vision Inc. تولید می‌گردید)، از نسل جدید سیلیکون هیدروفیل بسیار ظریف (ultrathin) ساخته شده است (شکل ۲). ادعا می‌شود که در PRL، محلی برای اتصال آناتومیک وجود ندارد و لنز بر روی لایه‌ای از زلالیه در داخل اتاق خلفی شناور است و هیچ فشاری بر روی جسم مژگانی (ciliary body) وارد نمی‌کند و در تماس با کپسول قدامی لنز شفاف نیز قرار نمی‌گیرد.

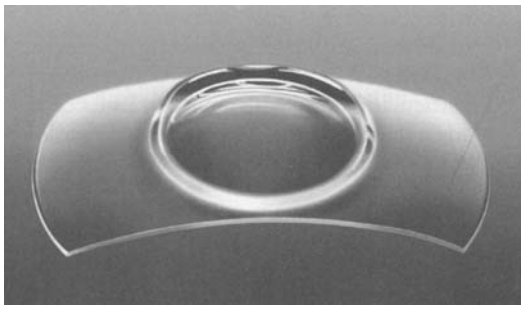
۲۰۰۳: لنزهای چسبان (Sticklens) (IOLTECH، فرانسه)، IOL فاکیک جدیدی از جنس آکریلیک هیدروفیل هستند که محکم به سطح قدامی لنز شفاف می‌چسبند و عملاً این برداشت همگانی را که وجود فاصله بین IOL و عدسی بیمار برای جلوگیری از آب‌مروارید الزامی است، نقض می‌نمایند.

رهنمودهای پیشنهادی توسط سازندگان مختلف در مورد انتخاب بیماران و بررسی‌های پیش از عمل بیماران، اندکی با هم تفاوت دارند و شایسته است که نکاتی در این زمینه توضیح داده شوند.

انتخاب بیماران: معیارهای انتخاب و شاخص‌های بسیار مهم

جدول ۱- معیارهای عملی انتخاب بیمار برای کارگذاری لنزهای داخل چشمی فاکیک در اتاق خلفی

- سن بین ۲۱ تا ۵۵ سال
- آمتروپی ثابت که با جراحی به وسیله لیزر اگزایمر قابل اصلاح نباشد: برای بیماران دارای میانگین قطر مردمک در شرایط مزوپیک (در نور معمول) معادل ۶/۰ میلی‌متر و پاکی‌متری مرکز قرنیه معادل۵۲۰ میکرون، شامل نزدیک‌بینی با SE بیش از ۸/۰- دیوپتر و دوربینی با SE بیش از ۴/۰ دیوپتر می‌باشد.
- عدم تحمل لنزهای تماسی یا عینک
- ACD [فاصله آندوتلیوم تا مرکز قسمت قدامی عدسی شفاف بیش از ۲/۸ میلی‌متر (برای ICL) و بیش از ۲/۵ میلی‌تر (برای انواع PRL)]
- باز بودن زاویه اتاق قدامی، بیش از درجه ۲ در طبقه بندی Schaffer (بیش از ۳۰ درجه)
- شمارش یاخته‌های آندوتلیوم بیش از ۲۰۰۰ در میلی‌متر مربع
- عدم ابتلا به بیماری چشمی (گلوکوم، یوویت، آب‌مروارید، و غیره) یا جراحی چشمی قبلی



شکل ۲- PRL

۱) سن پایین، منع مطلق عمل جراحی نیست. در موارد خاص آنیزومتروپی بالا همراه با عدم تحمل لنزهای تماسی و استرابیسم‌های عملکردی (functional)، بررسی مجدد از نظر جلوگیری از تنبلی چشم، ارشمند است. در بیماران بالای ۵۵ ساله، به ویژه بیماران دارای زاویه بسته (دوربینی بالا)، روش فیکوامولسیفیکیشن و کارگذاری IOL چندکانونی یا تطابق‌گر (accommodative)، بی‌زیان‌تر خواهد بود و نتایج موفقیت‌آمیزی را به همراه خواهد داشت.

۲) اگرچه فاصله مرکز قدام عدسی تا آندوتلیوم (ACD) همواره به عنوان یک شاخص بسیار مهم و در عین حال، مرجعی از نظر پزشکی قانونی در نظر گرفته می‌شود؛ هیچ ارتباطی بین عمق مرکزی و نیمه‌محیطی (midperipheral) اتاق قدامی با اندازه زاویه اتاق قدامی یافت نشده است. به وسیله اکوتوموگرافی VHF (۲۰-Artemis) و توپوگرافی اسکن اپتیکی (Orbscan II)، اکثر چشم‌ها یک کاهش پیش‌رونده اندازه زاویه را از مرکز به محیط کناری نشان می‌دهند و مناطق نازال در حدود ۲۰ درصد کم‌عمق‌تر از مناطق تمپورال می‌باشند. جالب آن که در بعضی از چشم‌ها، عمق اتاق قدامی در مرکز کم‌تر است و در واقع، هر چشمی نمای اتاق قدامی، ساختمان زاویه و حجم خاص خود را دارد و یک قاعده کلی برای همه چشم‌ها وجود ندارد.

۳) برای ایمنی بیش‌تر در جراحی کارگذاری IOL فاکیک در اتاق خلفی باید به شکل هندسی (geometry) اتاق قدامی و باز بودن زاویه عنبیه‌ای-قرنیه‌ای بسیار اهمیت داده شود. سن بیمار همواره باید در نظر گرفته شود چرا که طی ۸۰ سال عمر، به دلیل فعالیت‌های میتوزی یاخته‌های اپی‌تلیوم زیر کپسولی، ضخامت عدسی چشم دو برابر می‌شود و سمت قدامی آن جابه‌جا می‌گردد (و ACD تا ۰/۸۵ میلی‌متر به ویژه در اطراف، کاهش پیدا می‌کند).

۴) سن عامل مهمی در تعداد یاخته‌های آندوتلیوم نیز می‌باشد. یافته‌های اخیر تاییدکننده این مساله‌اند که با انجام صحیح و مناسب کارگذاری IOL فاکیک، از تخریب قابل توجه یاخته‌های آندوتلیوم جلوگیری می‌شود. به خاطر برخورداری از پشتیبانی عنبیه، میزان کاهش یاخته‌های آندوتلیوم پس از جراحی باید در حد کاهش فیزیولوژیک آن‌ها باشد؛ بنابراین محدوده ایمنی قراردادی (بین ۲۰۰۰ تا ۲۵۰۰ یاخته در میلی‌متر مربع) به نظر می‌رسد که یک نظر متعصبانه قدیمی باشد تا نظریه‌ای مبتنی بر شواهد.

۵) بسیاری از موارد قوز قرنیه و سایر اختلالات اکتاتیک قرنیه، استحاله یا صدمات قرنیه، عفونت و عوارض ناشی از جراحی‌های قبلی (مثل PKP، LKP، RK، ALK، اپی‌کراتوپلاستی، PRK، LASIK) را می‌توان مورد به مورد ارزیابی کرد و در مورد آن‌ها تصمیم‌گیری نمود.

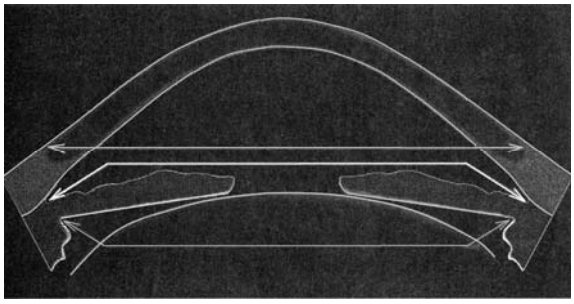
انتخاب نوع لنز

انتخاب و تعیین طول مناسب لنز در مورد هر PCP IOL بسیار مهم است. برآمدگی قوسی (vaulting) بیش از حد ناشی از لنزهای با طول بزرگ، ممکن است منجر به بیرون‌زدگی دیافراگم عدسی-عنبیه (lens-iris diaphragm) به طرف جلو و باریک شدن زاویه اتاق قدامی، ساییدگی سطح خلفی عنبیه، انتشار پیگمان و به دنبال آن خطر بسته شدن زاویه و ایجاد گلوکوم پیگمانته شود. از طرف دیگر، ایجاد نشدن برآمدگی قوسی به دلیل کوچک بودن لنزها نیز موجب آب‌مروارید زیر کپسولی قدامی شده است. در مواردی که بین لبه‌های ویژه ICL نزدیک‌بینی و عدسی بیمار، تماس کامل ۳۶۰ درجه (دورتادور) وجود دارد؛ مایع زلالیه در این فضا گیر می‌افتد و تغذیه یاخته‌های اپی‌تلیوم زیرکپسولی مختل می‌شود.

انحنای مطلوب برای یک ICL، به طور تجربی ۳۰۰ میکرومتر در انواع ICL نزدیک‌بینی و ۲۰۰ میکرومتر در انواع ICL دوربینی در نظر گرفته می‌شود تا فاصله مناسب و ایمن با سطح قدامی عدسی شفاف حفظ شود و تاثیرات نامطلوب بر روی فعالیت‌های هیدرودینامیک زلالیه به حداقل برسد. لنزهای ICL دوربینی می‌توانند برآمدگی قوسی پایین‌تری را نسبت به انواع نزدیک‌بینی داشته باشند؛ به این دلیل که هندسه محیطی لنزهای مثبت، فضای بیش‌تری را در قسمت محیطی برای گردش مواد غذایی باقی می‌گذارد و چشم‌های دوربین، بیش‌تر دارای اتاق قدامی کم‌عمق‌تر و زاویه باریک‌تر هستند. یافته‌های به دست آمده از بررسی‌های ما به وسیله اولتراسونوگرافی VHF در چشم زنده (in vivo)، به تازگی با مشاهدات آناتومیک بر روی چشم اجساد و مطالعات با MRI، تایید شده‌اند.

از آن‌جا که بین اندازه‌گیری‌های خارجی با اندازه‌های داخلی سگمان قدامی، مطابقت کافی آناتومیک یافت نشده است؛ فاصله سفیدی به سفیدی (W-to-W) نمی‌تواند اندازه سولکوس را تعیین کند و به طور کلی برای تعیین اندازه IOL فاکیک، کفایت نمی‌کند. به جای آن باید از فاصله داخلی دقیق خطی سولکوس به سولکوس (S-to-S) که با دستگاه اولتراسون high resolution به دست آمده است، استفاده نمود (شکل ۳). تاکنون، تنها دستگاه Artemis-۲ (ساخت Ultralink, CLC، آمریکا)، امکان مشاهده مستقیم برای تعیین محل دقیقی که IOL فاکیک اتاق خلفی قرار می‌گیرد را فراهم آورده است. سپس باید از یک فرمول

مثلثاتی (که متغیرهای آن شامل فاصله S-to-S و شعاع انحنای سطح قدامی عدسی شفاف و مقادیر ثابت آن شامل elasticity ماده تشکیل‌دهنده و لنز می‌باشند) برای تعیین طول کلی دقیق لنز، به طوری که ایجاد انحنای مطلوب نماید، استفاده شود.



شکل ۳- طرح نمادین اندازه‌گیری‌های خارجی (w-to-w) و داخلی (زاویه به زاویه و s-to-s)

به رقم تمام شواهد به دست آمده، اکثریت جراحان ICL در سراسر دنیا هنوز همانند پیشگامان این جراحی عمل می‌کنند و قطر کلی لنز را با حساب سرانگشتی به وسیله اضافه کردن ۰٫۵ میلی‌متر به قطر افقی قرنیه (W-to-W) که با اندازه‌گیری‌های خارجی به دست آمده است، تعیین می‌کنند. حتی بدتر از این، Ciba Vision یک اندازه واحد (۱۱٫۳ میلی‌متر) را برای اغلب بیماران PRL توصیه می‌کند. تعداد بسیار کمی از بیماران که فاصله W-to-W در آن‌ها کم‌تر از ۱۱٫۰ میلی متر است، نیاز به لنزی با طول کلی ۱۰٫۸ میلی‌متر دارند.

برای محاسبه دقیق‌تر از روی اندازه W-to-W، جراحانی که امکان دسترسی به تجهیزات پیش‌رفته و گران‌قیمت مثل اولتراسونوگرافی VHF را ندارند، ممکن است به نمودارهای مختلف مبتنی بر regression analysis متوسل شوند که W-to-W، ACD، K-reading و اندازه زاویه اتاق قدامی را لحاظ می‌کنند.

سفارش ICL

با در نظر گرفتن گوناگونی شکل‌ها و اندازه‌های آناتومیک در میزان خطاهای اپتیکی و از آن‌جا که معمولاً لنزهای داخل چشمی در چشم‌های بیماران جوان کار گذاشته می‌شوند که به لحاظ نظری باید حداقل ۳۰ سال در چشم قرار داشته باشند، نیاز به یک لنز داخل چشمی ساخته‌شده به صورت سفارشی، حتی بیش از هر نوع درمان اختصاصی هر فرد با لیزر، محرز می‌باشد.

همان مسایلی که در مورد کیفیت دید در جراحی‌های کراتورفراکتیو مورد توجه قرار می‌گیرند، در مورد لنزهای داخل چشمی فاکیک نیز اعمال می‌گردند. برای جلوگیری از بروز علایم بینایی سندرم چهارگانه GASH، اپتیک لنز باید دارای ویژگی‌های زیر باشد:

۱) قدرت اسفروسیلندر مورد نیاز. انجام جراحی IOL فاکیک با دقت کامل و با نتایج عالی همراه است، زیرا با معیارهای امروزی، میزان انکسار چشم پس از عمل باید در فاصله ۱ ± دیوپتر از رفرکشن هدف باشد. محاسبه قدرت لنز به لحاظ نظری، اهمیتی برابر با روش مناسب جراحی دارد و قواعد تجربی قدیمی مانند قوانین طلایی و یا نمودارهای ورتکس را باید کنار گذاشت. پیامدهای غیر قابل پیش‌بینی بودن برآمدگی‌های قوسی عبارتند از قرارگیری نامناسب nodal points لنزها و عدم برآورد صحیح محل مناسب و موثر برای کارگذاری لنز. اصلاح توریک موفق، مستلزم برشی است که آستیگماتیسم ایجاد نکند و به علاوه، لنز هم باید در محل خود کاملاً ثابت قرار گیرد و در طول زمان چرخش پیدا نکند. از آن‌جا که PRL در داخل اتاق خلفی شناور است، احتمال چرخش آن در پشت عنبیه وجود دارد که اصلاح آستیگماتیسم را غیر ممکن می‌سازد.

۲) قطر اپتیك موثر لنز برابر با بزرگي قطر مردمك در روشنايي معمول (مزوپيك)

۳) آسفریسیته مناسب (asphericity) اپتیك لنز که فیزیولوژي بینایي را حفظ کند.

اصلاح عیب انکساری با IOL فاکیک کروی (اسفر) استاندارد که دارای قدرت بالا (بیش از ۱۲/۰- و ۷/۰ + دیوپتر) است در تمام موارد به طور ناخواسته، منجر به اعوجاج کروی (spherical aberration) قابل توجهی می‌گردد که باعث کاهش حساسیت کنتراست در تاریکی و افزایش glare و هاله‌دار شدن دید در مورد مردمک‌های دارای میانگین قطر ۶ میلی‌متر در روشنایی معمولی می‌شود. یک لنز فاکیک کروی را می‌توان براساس فرضیه‌های نظری (برای محدود کردن SA بدون کاهش عمق فوکوس) یا آنالیزهای wave front (برای اعوجاج‌های رده بالاتر مانند HOA-like trefoil و کوما) طراحی کرد. در موارد عدم تقارن و نامنظمی‌های سیستم اپتیکی چشم ناشی از ناهنجاری‌های طبیعی یا ایاتروژنیک قرنیه (قوز قرنیه، استحاله پلوسید حاشیه‌ای، تغییر پیش‌رونده به سمت دوربینی بعد از کراتوتومی شعاعی، کراتکتازی ایاتروژنیک پس از لیزیک، آستیگماتیسم پس از ضربه یا کراتوپلاستی و ...) و موارد مربوط به بیماری‌های کودکان مثل فقدان عنبیه (anidridia)، آلبینیسم، تنبلی چشم آنیزومتروپیک و غیره، با انجام جراحی‌های داخل چشمی به جای جراحی در سطح قرنیه می‌توان این اختلالات چشمی را رفع نمود.

از نقاط ضعف اپتیک لنزهای آسفریک (aspheric)، نیاز به تنظیم کاملاً دقیق و هم‌راستای اپتیک لنز با قرنیه و لنز شفاف (از نظر استقرار مرکزی و نیز فقدان tilt) می‌باشد. عملکرد اپتیکی لنز داخل چشمی آسفریک، در صورتی که کم‌تر از ۴/۰ میلی‌متر فاصله از مرکز داشته و tilt به میزان کم‌تر از ۷ درجه داشته باشند، مختل نمی‌شود. ناهماهنگی بیش‌تر می‌تواند منجر به بروز علایم قابل توجهی گردد. در صورتی که این مساله به صورت دقیق و استاندارد در آید، می‌توان تقاضا برای حتی ساخت سفارشی پایک با حلقه‌ها و باله‌های غیرقرینه را به طور متناسب با میزان خارج از مرکز بودن مردمک هر فرد از مسیر بینایی پیش‌بینی کرد. در غیر این صورت، لنزهای iris supported نسبت به لنزهای sulcus supported ارجحیت خواهند یافت.

روش جراحی

برای جلوگیری از گلوکوم زاویه‌بسته، لازم است دو ایریدوتومی کاملاً باز و به اندازه کافی بزرگ (حداقل ۷۰۰ میکرومتر) را با لیزر یاگ یک تا دو هفته قبل از هر نوع جراحی IOL فاکیک انجام داد. برای پرهیز از خطر دوبینی یک‌چشمی یا تشکیل تصاویر شبح‌مانند و نیز به خاطر نمای ظاهری آن، ایریدوتومی‌ها باید در زیر پلک بالایی (بین ساعت ۱۱ و ۱) انجام شوند. ایریدکتومی حین عمل کم‌تر توصیه می‌گردد.

هم ICL و هم PRL باید از طریق برشی کوچک‌تر از ۲/۵ میلی‌متر، وارد چشم شوند تا بیمار از مزایای جراحی با حداقل صدمات سود ببرد. در مدل‌های فعلی PRL، علامت مشخصه‌ای وجود ندارد. جراح باید، به وسیله کوتر دو نقطه کوچک برروی پایک‌ها ایجاد کند تا از وارونه شدن لنز جلوگیری شود. قرار دادن لنز در پشت مردمک با ملایمت، مستلزم وارد کردن پایک‌ها با مهارت از طریق پورت‌های جانبی یک میلی‌متری به وسیله ویسکوکانولای سندبلاستی و یا تاکرهای (tucker) با طراحی مخصوص و با حفاظت مواد ویسکوالاستیک چسبنده می‌باشد. برای آن‌که ماده ویسکوالاستیک تا حد ممکن به طور کامل پاک شود، باید شستشو و تخلیه دودستی زمانی که مردمک باز است، انجام شود تا امکان رسیدن سر وسیله مکنده به ویسکوالاستیکی که در پشت لنز جمع شده است، فراهم آید. سپس برای تنگ کردن مردمک، استیل کولین تزریق می‌گردد. در انتها برش جراحی، شستشو داده می‌شود و نیازی به بخیه زدن ندارد.

عوارض عمل (complications)

عوارض حین عمل (کارگذاری وارونه و آسیب‌های جبران‌ناپذیر به آندوتلیوم قرنیه، عنبیه، عدسی شفاف و یا IOL فاکیک) منحصراً به خطاهای انسانی مربوط می‌شوند و بنابراین با آموزش مناسب و گام‌به‌گام، قابل پیش‌گیری می‌باشند. اگر PCP IOL به درستی کارگذاشته شود، در فضای بین سطح خلفی عنبیه و سطح قدامی عدسی بیمار، بدون چسبندگی به آن‌ها، در مجاورت ساختمان‌های زاویه (زنول‌ها و اجسام مژگانی) قرار می‌گیرد. به مرور زمان، این احتمال وجود دارد که این لنزهای داخل چشمی، به دلیل انسداد مردمک همراه با ایسکمی عروق عنبیه، مردمک سست و کم‌حرکت، سندرم Urretz-Zavalia و تخریب آندوتلیوم، موجب گلوکوم زاویه‌بسته حاد یا تحت حاد شوند.

انسداد مردمک، معمولاً در اثر ایریدوتومی ناکافی و یا عدم رعایت نکات ایمنی گفته‌شده در بالا، در مورد عمق محیطی اتاق قدامی یا اندازه زاویه پیش می‌آید. موارد افزایش فشار داخل چشم ناشی از انسداد trabecular meshwork به وسیله ماده ویسکوالاستیک، معمولاً در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت خودبه‌خود رفع می‌شوند.

عوارض ناخوشایند پس از عمل را با پی‌گیری دقیق و درمان مناسب دارویی، می‌توان برطرف نمود. مثلاً افزایش فشار داخل چشم در اثر مصرف کورتیکواستروییید برای کنترل التهاب پس از عمل در افراد حساس به استروییید (steroid responder) را می‌توان با قطع تدریجی کورتون در عرض ۲ تا ۴ هفته درمان نمود و به ندرت ممکن است نیاز به مصرف داروهای بتابلوکر باشد. البته امروزه با میزان بسیار کم التهاب پس از روش‌های نوین جراحی و مصرف کم‌تر و کوتاه‌مدت‌تر کورتیکواستروییید پس از عمل، بروز این عارضه به شدت کاهش یافته است.

در دو بیمار که برای آن‌ها ICL کار گذاشته شده بود، گلوکوم بدخیم بروز کرد. عدم اطلاع کافی از وضعیت سولکوس مژگانی این دو بیمار پیش از عمل (گزارش سونوگرافی ساختمان‌های قدامی چشم پیش از عمل، در مورد این دو بیمار وجود ندارد)، نیاز به بررسی آناتومی داخل چشم پیش از عمل را مورد تاکید مجدد قرار می‌دهد.

تاکنون در پی‌گیری طولانی‌مدت این بیماران، گرچه شواهدی از کاهش متوسط پیگمان (کوچکی خط Sampaulesi تحتانی در گونیوسکوپی و window defect در عنبیه براساس معاینه با اسلیت‌لمپ) مشاهده شده است ولی هیچ موردی از بروز گلوکوم پیگمانته ایاتروژنیک گزارش نشده است. در مورد کارآمدی سد قدامی یووآ در چشم دارای لنز اتاق خلفی، بین شواهد موجود اختلاف وجود دارد و به بررسی بیش‌تری نیاز است.

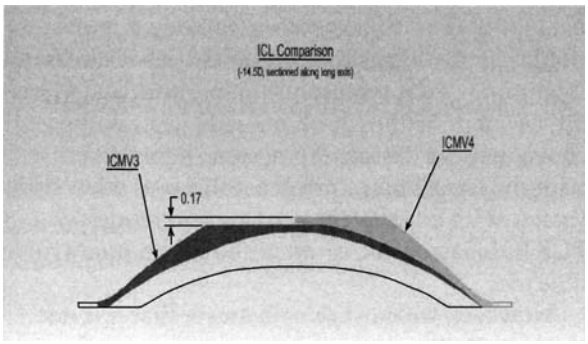
عفونت

بروز آندوفتالمیت به عنوان عارضه جراحی‌های کارگذاری لنز داخل چشمی فاکیک مانند هر عمل چشم باز دیگر است و متون پزشکی تنها گزارش‌های مختصری را ارایه می‌کنند. البته در مقایسه با جراحی آب‌مروارید، با توجه به باقی ماندن سد عدسی شفاف، شدت عارضه به علت عدم انتشار آن به زجاجیه، کم‌تر است.

آب‌مروارید

میزان آب‌مروارید ایاتروژنیک، از ۰٫۸۲ درصد (در مورد PRL) تا ۴٫۳۸ درصد (برای ICL) در طول ۵ سال متغییر است. نتایج امیدبخش آخرین تحقیقات انجام شده (۴۹۴ چشم که در آن‌ها ICL V_4 از آوریل ۱۹۹۸ کار گذاشته شده بود با میانگین پی‌گیری به مدت ۳۰ ماه بدون موارد کدورت عدسی ناشی از عمل)، به تازگی با تحقیقات FDA بر روی لنز V_4 در مقایسه با لنزهای قبلی، تایید شده است. با این‌که محققان تا درک مکانیسم دقیق ایجاد آب‌مروارید، هنوز راهی طولانی در پیش دارند؛ نتایج این تحقیق در مورد آب‌مروارید عمدتاً به انحنای بیش‌تر مدل V_4 (شکل

۴) و نیز به تعیین اندازه لنزهای کارگذاری‌شده به وسیله اکوگرافی که امکان تعیین دقیق‌تر فضای بین IOL و لنز شفاف را می‌دهد، مربوط است.



شکل ۴- در آخرین نوع ICL (V۴) در مقایسه با انواع قبلی، base curve از شیب بیش‌تری برخوردار است و امکان ایجاد انحنای بیش‌تری نیز فراهم می‌گردد.

Corneal Decompensation

برای آن‌که مفهوم «تخریب یاخته‌ای اجتناب‌ناپذیر حین عمل» را کنار بگذاریم، باید بدانیم که در آخرین گروه بیماران این مقاله که تحت جراحی‌های PRL و ICL قرار گرفتند تعداد یاخته‌های آندوتلیوم پس از عمل، به طور متناقضی افزایش یافت و حتی شاخص‌های ظاهری آن‌ها نیز بهبود یافت که به نظر ناشی از مهاجرت یاخته‌های آندوتلیوم محیطی به مرکز و بهبود تغذیه این یاخته‌ها پس از قطع مصرف لنز تماسی است (اغلب این بیماران پیش از عمل از لنز تماسی استفاده می‌کردند). به نظر وجود عنبیه بین PCP IOL و آندوتلیوم قرنیه، منجر به حفظ آندوتلیوم در طولانی‌مدت می‌شود؛ گرچه در مورد ICL کمی تردید پیدا شده است.

عوارض مربوط به زجاجیه و شبکیه

موارد معدودی از پارگی شبکیه در بیماران PCP IOL گزارش شده‌اند که تعدادی به صورت پارگی‌های بزرگ (giant tears) و یک مورد نیز جداشدن قاعده زجاجیه (vitreous base) بوده است. انجام PI با شدت بالا پیش از عمل و یا انجام عمل جراحی بدون ظرافت کافی و از دست رفتن سریع و ناگهانی حجم اتاق قدامی می‌تواند باعث جابه‌جایی زجاجیه به جلو و آسیب به قاعده زجاجیه و ایجاد کشش روی شبکیه گردد. استفاده از باکل در درمان پارگی شبکیه این بیماران موجب اختلال در تخلیه وریدهای کورویید و تورم جسم مژگانی می‌شود.

اگر احتمال بروز پارگی شبکیه را در بیمار بالا می‌دانیم بهتر است از ACP IOL استفاده کنیم. وجود PCP IOL، مانعی برای باز کردن کامل مردمک، معاینه ته چشم، آنژیوگرافی با فلورسین و یا حتی جراحی‌های پیچیده زجاجیه و شبکیه نیست. با این حال، اگر قرار است گاز داخل چشمی یا سیلیکون تزریق شود و بیمار مدتی را در وضعیت دمر (prone) قرار گیرد، بهتر است IOL خارج گردد و پس از بهبود شبکیه، دوباره کار گذاشته شود.

جابه‌جایی IOL فاکیک

لنز فاکیک اتاق خلفی ممکن است جابه‌جا شود. Decenter شدن در مورد PRL نسبت به ICL با اندازه مناسب، شایع‌تر است؛ زیرا تنها دو اندازه موجود آن، همیشه به طور کامل با چشم‌های بزرگ جفت‌وجور نمی‌شوند. جابه‌جایی زجاجیه در PRL در موارد نارسایی زنولی گزارش شده است.

تحلیل‌های مقایسه‌ای

برش self-sealing کوچک (کم‌تر از ۳/۵ میلی‌متر) بدون نیاز به بخیه، از امتیازهای مسلم لنزهای تاشو در برابر لنزهای rigid اتاق قدامی از نوع PMMA می‌باشد که نیاز به برشی معادل ۵/۵ تا ۷/۰ میلی‌متر دارند. کارگذاری لنزهای PMMA نیاز بیش‌تری به بی‌هوشی عمومی، مشکلات بیش‌تر حین عمل و خطر واکنش‌های التهابی زودهنگام و عفونت

دارد؛ تخریب یاخته‌های آندوتلیوم و مشکل جدی در مورد برطرف کردن آستیگماتیسم و کنترل عفونت نیز مطرح می‌باشند.

در آمارها، بروز دیرهنگام التهاب متناوب (دوره‌ای) و قابل توجه از نظر بالینی (در مورد ACP IOL سخت، زیاد دیده می‌شوند) مشاهده نگردید؛ همان‌طور که غیرطبیعی شدن شکل مردمک و چسبندگی زاویه نیز دیده نشد. اگر لنزکتومی دوتایی (bilensectomy) را نتیجه اجتناب‌ناپذیر همه چشم‌های دولنزی در نظر بگیریم که دیر یا زود دچار آب‌مروارید می‌شوند؛ سهولت خارج کردن لنز از طریق یک برش کوچک در این شرایط، وجه تمایز این عمل می‌باشد. زیرا چسبندگی شدید و برش بزرگ در مورد خارج کردن لنز داخل چشمی سخت، می‌تواند خطرآفرین باشد. در چشم‌هایی که تحت جراحی PCP IOL قرار گرفته‌اند، چسبندگی گزارش نشده است و این لنزها را می‌توان به سهولت از طریق یک برش کوچک خارج کرد. کیفیت دید و حداکثر اصلاح دیوپتری موثر به دست آمده با مدل‌های مختلف، تفاوت قابل توجهی ندارند. بیش‌ترین قدرت اصلاح با ICL در مقایسه با مدل‌های دیگر، به میزان قابل‌توجهی کم‌تر است (حدود ۱۸/۵۰- در مقابل ۲۳/۰-)؛ PRL قابلیت اصلاح تا ۲۷/۰- را نیز دارا می‌باشد.

از لحاظ زیبایی، ظاهر ACP IOL و رفلکس بیونیک چشم می‌تواند مشکل جدی برای بیمارانی باشد که ترجیح می‌دهند لنز اصلاً دیده نشود، مانند PCP IOL. خطر آسیب آندوتلیومی در درازمدت، در مورد ACP IOL نسبت به PCP IOLs بیش‌تر است که البته خطر کم‌تر آب‌مروارید را تلافی می‌کند. خطر بروز گلوکوم زودهنگام در هر دو یکسان به نظر می‌رسد. به هر حال، انتشار پیگمان در چشم‌هایی که لنز در اتاق خلفی کار گذاشته می‌شود، به دلایل آناتومیک بیش‌تر است (فاصله کم بین لنز و لایه خلفی پیگمانته عنبیه).

نتیجه‌گیری

می‌توان تخمین زد که حدود ۶۰/۰۰۰ لنز داخل چشمی فاکیک (شامل لنزهای متصل به زاویه، متکی به عنبیه و PCP IOLs، به نسبت یکسان) در سراسر دنیا تا به امروز کارگذاشته شده‌اند. اگر این لنزها به خوبی تعیین اندازه و کارگذاری شوند، همه آن‌ها کم و بیش به نتایج رفرکتیو دقیق، قابل پیش‌بینی و پایداری منجر می‌گردند. میزان بروز حوادث خطرآفرین مانند آندوفتالمیت و پارگی شبکیه از نظر نسبت سود و زیان در جمعیتی که به طور طبیعی مستعد بیماری‌های سگمان خلفی هستند، به میزان قابل قبولی پایین می‌باشد.

علایم اختلال دید در شب (هاله، دیدن رنگین‌کمان و glare) شایعند اما در موارد معدودی منجر به نارضایتی و عدم تحمل بیمار می‌گردند. با ظهور انواع لنزهای دارای اپتیک پهن (wide-optic) در نسل‌های جدید فعلی و آینده، نگرانی در مورد این مسایل کاهش می‌یابد. با به کارگیری انواع PCP IOL امروزی که دقیق و مناسب تعیین اندازه شده‌اند، اجتناب از ایجاد آب‌مروارید ایاتروژنیک باید میسر گردد. به هر حال باید در نظر داشته باشیم که یافته‌های امیدوارکننده و اطمینان‌بخش ولی کوتاه‌مدت کنونی، ممکن است در درازمدت چنین نباشند. کارگذاری لنز فاکیک در هر محلی (اتاق قدامی یا اتاق خلفی) ممکن است عوارض غیر قابل برگشتی نیز به همراه داشته باشد. به هر حال و مثل همیشه، زمان نتایج را مشخص خواهد نمود.

جدول ۲- خلاصه‌اي از انواع IOL فاكيک اتاق خلفي

Model (company)	ICL (STAAR)	PRL (CIBA Vision)	Sticklens (IOLTECH)
Optic	Single-piece	Single-piece	single- piece
Geometry	Plano-spherical	Plano-spherical	Meniscus
Diameter (mm)	5.5 (H& M < -12)	5.0 (M<-16.0 D)	6.5
	5.25 (-12< M<-14)	4.5 (H&M> -16.0 D)	4.65 ($\geq$-17.0)
Material (n at 35 ^{O} C)	Collamer (37.5% water) (1.453)	Hydrophilic silicone (1.46)	Hydrophilic (28% water) acrylic (?)
Special features	Toric custom	No	No
Power range / Max correction (D)	-3.0 to -21.0/-18.0 + 3.0 to + 17.0 /+ 13.0	-3.0 to -20.0 / -27.0 +3.0 to +15.0/ +11.50	-7.0 to -25.0/? +4.0 to +7.0/?
Overall Length (mm)	11.5, 12, 12.5,13 (M) 11, 11.5,12, 12.5 (H)	10.8, 11.3 (M) 10.6 (H)	11.5 (M& H)
FDA Status	Expected Approval Fall 2003	Phase III	Not Submitted
Power Calculation (Formula)	Olsen- Feingold	Holladay Refractive	Van der Hejide
Min Incision Size (mm)	2.5	1.8	3.0

-10 D Lens Thickness (µm)			
Central Optic	100	90	?
Peripheral Optic	450	380	
Footplate	70	60	
Vaulting (µm)	Ideally Sized ICL 350 (M) 250(H)	300 (M) 200(H)	Zero
Safety Guidelines			
ACD (mm)	2.8	2.5	2.8
ECC(cells/mm^2)	2000 to 2500 (Depend on age)	2000	2200
Average IC Angle Reduction (%)	28	20	<10

M= myopic; H= hyperopic

عوارض لنزهای داخل چشمی در چشم فاکیک

Lane SS. Complications of phakic IOLs. *Subspecialty Day/Refractive Surgery* 2003: 43-47.

دکتر بهزاد یخشی: چشم‌پزشک- مرکز چشم‌پزشکي نگاه

اختصارات:

AC: anterior chamber
ASC: anterior subcapsular cataract
ASL: angle-supported lens
FDA: Food and Drug Administration
ICL: iris–claw lens
IOL: intraocular lens
IOP: intraocular pressure
OVD: optical vertex distance
PAC-ASL: phakic anterior chamber angle supported IOL
PAC-IFL: phakic anterior chamber iris-fixated IOL
PI: peripheral iridectomy
PPC: phakic posterior chamber IOL
PRL: phakic refractive lens
SIA: surgically induced astigmatism

کارگذاری IOL در چشم‌های دارای عدسی طبیعی (فاکیک)

الف) روش نسبتاً جدیدی است.

ب) فاصله زمانی بین ابداع این روش و طراحی لنزهای جدید کوتاه است.

ج) عوارض آن باید به طور مداوم بررسی شوند.

د) بررسی‌های طولانی‌مدت محدود می‌باشند.

عوارض PAC-ASL

الف) عوارض ناشي از طراحي لنز:

۱) قرارگرفتن در اتاق قدامی

۲) آسیب‌هایی که ممکن است به آندوتلیوم وارد آیند. (جدول ۱)

۳) اتصال لنز در زاویه اتاق قدامی

- صدمه به زاویه
- صدمه به عنبیه: انسداد مردمک، بیضوی شدن مردمک، یووییت

ب) التهاب مزمن یا یووییت؛ حرکت مردمك مي‌تواند موجب سایش بین IOL و عنبیه شود:

۱) مطالعه Perez- Santonja : ۸/۶ درصد التهاب‌های مزمن در طی ۶ ماه اول

۲) مطالعه Allegman: ۴/۷۵ درصد خارج کردن IOL به دلیل التهاب مزمن

۳) مطالعه Alio: ۴/۵۶ درصد یووییت حاد پس از عمل

ج) بیضوي شدن مردمك یا جمع شدن عنبیه:

۱) عوارض جانبی اختصاصی لنزهای PAC-ASL: با برهم زدن ساختار عنبیه-قرنیه- صلبیه (iridocorneoscleral)، منجر به تورفتگی عنبیه و بیضوی شدن مردمک می‌گردد.

۲) محل پایک‌ها در زاویه اتاق قدامی

۳) طول کلی IOL

- مطالعه Alio : ۱۰/۳ درصد مشکل زیبایی
- مطالعه Alio : ۵/۹ درصد اختلال دید به صورت glare که منجر به درآوردن لنز شد.
- مطالعه Alleman : ۳۸ درصد مشکل زیبایی
- مطالعه Perez- santonja: ۱۷ درصد مشکل زیبایی

د) چرخیدن IOL

۱) معمولا به دلیل کوچک بودن اندازه IOL است.

الف- مطالعه Alleman:

- ۸۰ درصد بیش از ۱۵° چرخش طی ۲ سال
- ۶۰ درصد بیش از ۱۵° چرخش بین ۱ تا ۲ سال

ب - مطالعه Peretz- Santonja: ۴۲/۵ درصد موارد چرخش IOL

هـ) Glare یا Halo

۱) تاثیرات لبه لنز به عنوان منشا اعوجاج‌های بینایی (optical aberration)

۲) اثر اندازه مردمک و مرکز اپتیک: glare در شب

- مطالعه Allio : ۱۰ درصد glare در ۷ سال
- مطالعه Alleman : ۸۰ درصد glare در ۲ سال

و) گلوکوم حاد

۱) ناشی از انسداد مردمک

۲) ناشی از OVD

۳) ناشی از استرویید

ز) گلوکوم مزمن: ایجاد چسبندگی

ك) آب‌مروارید: تشخیص آب‌مروارید ناشی از نزدیک‌بینی و یا ناشی از PAC-ASL می‌تواند مشکل باشد.

۱) میزان ۳/۴ درصد آب‌مروارید در طی ۷ سال در مطالعه Alio

۲) میزان بروز آب‌مروارید از لحاظ بررسی‌های آماری با میزان بروز آب‌مروارید ناشی از سن تفاوتی ندارد.

ل) عوارض دیگر:

۱) آندوفتالمیت

۲) آستیگماتیسم

۳) انتشار پیگمان یا ایجاد رسوب بر روی عدسی

عوارض PAC-IFLs

الف) عوارض مربوط به طراحي IOL:

۱) در طراحی لنزهای lobster-claw که از ۱۹۷۸ به کار رفته‌اند و ثابت کردن IOL به بافت حساس عنبیه صورت می‌گیرد:

- انتشار پیگمان
- التهاب داخل چشمی
- به هم ریختن شکل مردمک یا decentration

۲) طرحی که در ۱۹۹۱ برای تضمین vaulting مناسب بین IOL و عنبیه به بازار عرضه شد که مانند تمام انواع AC IOL، خطرات بالقوه برای آندوتلیوم را به همراه داشت.

ب) تخريب ياخته‌هاي آندوتليوم

۱) دلایل آسیب به بافت آندوتلیوم:

- آسیب مستقیم در زمان کارگذاری IOL
- تغییرات پس از عمل در محل IOL
- التهاب بدون علایم بالینی همراه با سمیت برای آندوتلیوم قرنیه

۲) تخریب یاخته‌های آندوتلیوم در مطالعات بالینی FDA: ۷/۹ درصد در یک سال و ۱۲/۶ درصد در سه سال

ج) انتشار پيگمان يا ايجاد رسوب عدسي

۱) اپتیک IOL آرتیزان به طرف جلو انحنا دارد تا از ساییدگی عنبیه جلوگیری شود.

۲) هیچ نشانه‌ای از انتشار پیگمان مزمن در لنزهای داخل چشمی نزدیک‌بین دیده نشد. سه مورد انتشار پیگمان با لنزهای داخل چشمی دوربین در مرحله سوم مطالعات FDA دیده شد.

د) التهاب مزمن يا يووييت

- IOL مستقیماً به بافت عنبیه متصل شده و محکم شده است. آسیب عنبیه با افزایش نفوذپذیری رگ‌ها و اختلال سد خونی-زلالیه‌ای، موجب رها شدن مزمن واسطه‌های التهاب‌زا می‌شود. در تمام مطالعات، التهابات بالینی قابل توجه در موارد معدودی گزارش شده است.

هـ) بيضوي شدن مردمك يا به داخل كشيده شدن عنبيه (retraction)

۱) بیضوی شدن مردمک زمانی اتفاق می‌افتد که محکم کردن پایک‌ها (هاپتیک‌ها) به صورت نامتقارن انجام شده باشند.

۲) decentration زمانی ایجاد می‌شود که:

الف) مردمک decenter شده باشد و محور بینایی در مرکز مردمک نباشد.

ب) Enclavation کافی نباشد.

- مطالعه Peretz-Santonja: بیش از ۰/۵ میلی‌متر در ۴۳ درصد موارد
- مطالعه Menezo: ۱۳/۵ درصد نامرکزی شدن

و) چرخش IOL: در موارد نادر که در لنزهای توریک بسیار مهم است.

ز) Glare یا هاله‌های بینایی

۱) اثر لبه لنز به عنوان منشا اعوجاج‌ها

۲) اندازه مردمک و مرکز بینایی:

- اپتیک ۶ میلی‌متری بر اپتیک ۵ میلی‌متری برتری دارد.
- محدودیت در نمره IOL به دلیل ضخامت بیش‌تر اپتیک (اپتیک ۶ میلی‌متر: ۱۵/۵- دیوپتر تا ۱۲+)

ک) آستیگماتیسم ناخواسته:

۱) لنزهای غیرتاشونده (nonfoldable): به برشی برابر با طول قطر اپتیک نیاز دارند و ممکن است به آستیگماتیسم ناشی از جراحی (SIA) منجر شوند. برای به حداقل رساندن SIA، برش را بر روی شیب نصف‌النهار (steep meridian) انجام دهید.

- مطالعه Kohnen: ۰/۴۹ ± ۱/۹۳ دیوپتر= SIA
- مطالعه Alio: ۰/۸۹ ± ۱/۴۸ دیوپتر=SIA

۲) بخیه‌ها

ل) سایر موارد

- آندوفتالمیت
- گلوکوم حاد: ناشی از OVD یا استرویید
- آب‌مروارید: اگر مردمک در موقع کارگذاری لنز تنگ باشد، احتمال آن خیلی کم است.
- گشاد شدن دایم مردمک

عوارض کارگذاری IOL در اتاق خلفی (PPCLs)

الف) عوارض مربوط به محل IOL بین عنبیه و عدسی

۱) ایجاد آب‌مروارید

۲) انسداد مردمک

۳) گلوکوم

ب) آب‌مروارید

۱) عواملی که سبب ایجاد آب‌مروارید می‌شوند:

- محل IOL
- جنس لنز
- آسیب ناشی از جراحی
- طراحی لنز

۲) محل کارگذاری PPC-IOL: مطالعات FDA بر روی ICL، میزان ۲/۱ درصدی بروز آب‌مروارید زیرکپسولی قدامی (ASC) را نشان داد. جلوگیری از ایجاد آب‌مروارید، به vaulting مناسب بین PPC-IOL و عدسی بستگی دارد.

۳) آسیب ناشی از جراحی: این آب‌مروارید بلافاصله بعد از جراحی مشاهده می‌شود و برخلاف آب‌مروارید ناشی از حضور PPC-IOL، تا پیش از ۲ سال از زمان عمل هم تغییر نمی‌کند.

- اغلب به دلیل تماس عدسی و وسایل جراحی ایجاد می‌شود.
- میزان بروز را باید با استفاده از انژکتورها کاهش داد.

ج) انسداد مردمک، گلوکوم حاد یا گلوکوم بدخیم

محل کارگذاری PPC-IOL سبب به جلو رانده شدن و تنگ شدن زاویه اتاق قدامی و منجر به گلوکوم حاد، به ویژه در چشم‌های دوربین می‌شود. این عارضه به وسیله PI قابل پیش‌گیری است.

د) افزایش IOP، انتشار پیگمان یا گلوکوم ثانویه

۱) ناشی از استرویید

۲) انتشار پیگمان به دلیل ساییدگی عنبیه

هـ) اندازه IOL

۱) نامرکزی شدن و لنز بیش از حد کوچک: glare بینایی، دوبینی، انتشار پیگمان

۲) چرخش IOL : همراه با PRL شایع است. PRL روی عدسی بیمار شناور می‌شود.

۳) IOL بزرگ‌تر از معمول: بیش از حد قوس پیدا می‌کند و ایجاد نزدیک‌بینی می‌نماید (کم‌اصلاحی).

و) عوارض دیگر

۱) کاهش تعداد یاخته‌های آندوتلیوم
- آسیب ناشی از جراحی
- عمق اتاق قدامی باید ۲٫۸ میلی‌متر برای نزدیک‌بینی و ۳ میلی‌متر برای دوربینی باشد.

۲) glare و هاله بینایی
- اندازه مردمک مهم است.
- به علت نامرکزی شدن

خلاصه

- **عوارض IOL فاکیک به موارد زیر بستگی دارند:**

۱) روش جراحی
۲) طرح خاص IOL فاکیک
۳) محل کارگذاری IOL فاکیک و بافت‌هایی که در تماس با آن قرار می‌گیرند.
۴) اندازه لنز

- **PAC-ASL**

۱) از بین رفتن یاخته‌های آندوتلیوم: آسیب ناشی از جراحی، طرح لنز یا اندازه لنز
۲) التهاب: طرح و اندازه لنز
۳) گلوکوم: طرح و اندازه لنز
۴) بیضوی شدن مردمک: طرح و اندازه لنز

- **PAC-IFL**

۱) اختلال پیگمان: آسیب ناشی از جراحی و طرح لنز
۲) آستیگماتیسم: آسیب ناشی از جراحی و طرح لنز

- **PPCL**

۱) آب‌مروارید: آسیب ناشی از جراحی یا طرح و اندازه لنز
۲) از بین رفتن یاخته‌های آندوتلیوم: آسیب ناشی از جراحی
۳) نامرکزی شدن: اندازه و طرح لنز
۴) glare بینایی: اندازه و طرح لنز

نتیجه‌گیری

موفقیت لنزهای داخل چشمی در چشم فاکیک، به بی‌زیانی آن‌ها بستگی دارد:

۱) ایمن بودن روند جراحی
۲) طرح‌هایی که به اندازه کافی انعطاف‌پذیر باشند و ایمنی بافت‌های اطراف لنز را تضمین کنند.
۳) اندازه‌گیری دقیق: اندازه مناسب IOL برای هر بیماری متفاوت است و نیاز به روش‌های بهتر اندازه‌گیری دارد.

Table 1. complications of PAC-ASLs: Endothelial Cell Loss

Author	Time (Years)	IOL Style	Loss (%)
Alio	1	Chiron ZB5M/ZB5MF	3.76*
Alio	7	Morcher ZSAL-4	8.37
Alleman	2	B&L NuVita	12
Perez-Santonju	2	Morcher ZSAL-4	4.2
Baikoff	3	Chiron ZB5M	4.8

* Alio noted 0.5% cell loss/year after first year.

روش تركيبي محدودسازي بينايي به روش اپتيكي و آتروپين در درمان تنبلي چشم ناشي از استرابيسم و آنيزومتروپي

Kaye SB, Chen SJ, Price G, Kaye LC, Noonan C, Tripathi A, et al. Combined optical and atropine penalization for the treatment of amblyopia strabismic and anisometropic. *J AAPOS* 2002;6:289-293.

فاطمه رضايي: كارشناس بينايي‌سنجي- مركز چشم‌پزشكي نگاه

مقدمه

از آن‌جا که شیوع تنبلی چشم در جمعیت عمومی بین ۲ تا ۲/۵ درصد است و یکی از مهم‌ترین علت‌های کاهش بینایی تا سنین ۴۵ سالگی نیز می‌باشد، تشخیص و درمان به موقع آن از اهمیت بالایی برخوردار است.

از طرفی، طول زمان درمان و سن شروع درمان در رسیدن به درمان قطعی و قابل قبول نیز بسیار مهم است؛ به طوری که اگر سن بیمار از ۱۲-۱۰ سال بیش‌تر باشد و یا طول درمان از حدی بیش‌تر شود، نمی‌توان به نتیجه قابل قبولی امیدوار بود و یا حتی امیدوار به برقراری دید دوچشمی و ایجاد دید عمق و سایر فرآیندهای عالی بینایی شد.

از این رو، انتخاب یک روش مناسب درمانی که هم قابل پذیرش بیمار باشد و هم در کوتاه‌ترین زمان ممکن ما را به هدفمان برساند، از اهمیت خاصی برخوردار است. در زیر به معرفی روش‌های رایج و معایب و محاسن هر یک از آن‌ها می‌پردازیم.

روشهای رایج درمان تنبلی چشم

بستن چشم (patching)

این روش، متداول‌ترین و موثرترین روش درمانی تنبلی چشم است و اکثر چشم‌پزشکان و کارشناسان بینایی‌سنجی، این روش را به سایر روش‌ها ترجیح می‌دهند. در این روش، به کمک یک مانع از جنس پارچه، چسب و . . . ، چشم سالم بیمار به صورت تمام‌وقت یا پاره‌وقت بسته می‌شود.

- **مزایا:**

الف) نتیجه درمانی مناسب در درمان موارد تنبلی چشم عمیق و سطحی.

ب) نتیجه درمانی مناسب در درمان تنبلی‌های چشمی استرابیسمی، به علت سرکوب پدیده تعامل غیرطبیعی دید دوچشمی (Abnormal Binocular interaction) به علت عدم استفاده قطعی از چشم غالب.

ج) عوارض جانبی کم.

د) قابل کنترل بودن به ویژه در مراحل پایانی درمان و تغییر زمان استفاده از چشم دچار تنبلی بر حسب شرایط.

ه) ارزان بودن و دسترسی آسان.

- **معایب:**

الف) غیر قابل پذیرش بودن آن از طرف والدین و کودکان به علت ظاهر نامناسب آن.

ب) ایجاد خارش و حساسیت‌های پوستی به علت استفاده از چسب.
ج) ایجاد مشکلات روانی و اجتماعی به ویژه در ارتباطات اجتماعی با هم‌سالان.
د) کنترل مشکل بیمار توسط والدین.
ه) طولانی بودن زمان درمان به ویژه در موارد بستن پاره‌وقت.
و) نامناسب بودن روش درمانی در بیماران مبتلا به ایزوتروپی متناوب (intermittent esotropia) و نیستاگموس نهفته (latent nystagmus).

محدودسازی بینایی به وسیله آتروپین

(Atropine penalization)

در این روش با استفاده از چکاندن قطره آتروپین در چشم سالم، از ایجاد تصویر واضح در این چشم جلوگیری می‌شود و خودبه‌خود فرد از چشم دچار تنبلی استفاده می‌کند.

- **مزایا:**

الف) پذیرش آسان‌تر آن توسط بیماران به علت ظاهر مناسب و عدم مشکلات اجتماعی و روانی.
ب) تاری مداوم دید چشم سالم.
ج) آرامش خاطر بیش‌تر و احساس مسوولیت کم‌تر توسط والدین بیمار.
د) کوتاه بودن زمان درمان به ویژه در درمان موارد تنبلی عمیق چشم.

- **معایب:**

الف) غیر قابل انجام در بیمارانی که هایپرمتروپی قابل توجه در چشم سالم ندارند.
ب) عوارض سمی و حساسیتی.
ج) اثرات مخرب نور خورشید بر روی ماکولا به علت عدم پاسخ مردمک به نور.
د) همکاری ضعیف بیمار در ریختن قطره.
ه) افت دید نزدیک چشم سالم به میزان ۲۰/۱۲۵ (طبق تحقیقات Walace).
و) سرکوب دایم دید دوچشمی به ویژه در مراحل پایانی درمان که دید دوچشمی و برقراری آن از مهم‌ترین اهداف درمانی در این مرحله می‌باشند.
ز) غیر قابل استفاده بودن در بیماران مبتلا به سندرم داون یا آریتمی قلبی.

محدودسازی بینایی به روش اپتیکی

(optical penalization)

در این روش، دید چشم سالم بیمار توسط لنزهای مثبت، تار می‌شود و فرد ناخودآگاه از چشم دچار تنبلی استفاده می‌کند.

- **مزایا:**

مزایای آن تقریباً مشابه با روش استفاده از آتروپین می‌باشند.

- **معایب**:

الف) نامناسب بودن در افراد خردسال و بیمارانی که همکاری خوبی ندارند.
ب) به تنهایی نمی‌تواند روش قابل اعتمادی باشد، چون بیماران اغلب سعی می‌کنند که از بالای چنین عینکی نگاه کنند.

ترکیب روش اپتیک و آتروپین (COAT)

با توجه به مطالب بالا و نتایج به دست آمده از تحقیقات، انتخاب یک روش درمانی مناسب که دارای شرایط زیر باشد، اهمیت پیدا می‌کند:

۱) در سریع‌ترین زمان ممکن، دید دو چشم با هم برابر شود.
۲) بیمار و والدین، روش مورد نظر را به راحتی بپذیرند و تا پایان درمان آن را ادامه دهند.
۳) لطمه قابل توجهی به دید چشم سالم و وضعیت و تکامل دید دوچشمی وارد نکند.

تحقیقات نشان می‌دهند که تفاوت چشم‌گیری بین بستن تمام‌وقت چشم و استفاده از آتروپین وجود ندارد و اثری تقریباً مشابه در افزایش دید بیماران دارند. سال گذشته در کنگره چشم‌پزشکی آمریکا، برخی از پژوهش‌گران اعلام کردند که حتی تفاوت چشم‌گیری بین بستن پاره‌وقت چشم و استفاده از آتروپین نیز وجود ندارد. (البته نباید از تاثیر منفی و سرکوب دایم دید دوچشمی در روش استفاده از آتروپین غافل شد.)

از این رو، محققان برای رسیدن به نتیجه بهتر و استفاده از مزایای همه روش‌ها با حداقل معایب، روش COAT را که یک روش ترکیبی در استفاده از روش‌های رایج درمان تنبلی چشم می‌باشد، پیشنهاد می‌کنند.

در روش COAT، ابتدا برای کم کردن فاصله بین حدت بینایی چشم سالم و چشم دچار تنبلی، از روش محدودسازی بینایی به وسیله آتروپین و روش اپتیکی، به صورت هم‌زمان بهره گرفته می‌شود تا این امر در کوتاه‌ترین زمان ممکن صورت گیرد. سپس با نزدیک شدن حدت بینایی دو چشم به هم، به کمک بستن پاره‌وقت، دید دو چشم بیمار را با هم برابر می‌کنند و از احتمال برگشت مجدد تنبلی چشم می‌کاهند.

در مراحل ابتدایی درمان، به علت اختلاف زیاد بین حدت بینایی چشم سالم و چشم مبتلا به تنبلی، غالب بیماران روش بستن تمام‌وقت را تحمل نمی‌کنند اما در روش COAT، بیمار به ناچار در مقابل عمل انجام‌شده قرار می‌گیرد.

در این زمینه، پژوهشی انجام شده است که مراحل انجام آن به صورت کامل در شماره اکتبر ۲۰۰۲ مجله AAPOS به چاپ رسیده است. در این تحقیق که در بیمارستان کودکان لیورپول انجام گردید، ۴۲ بیمار انتخاب شدند که ۳۲ نفر آن‌ها دچار تنبلی چشم ناشی از استرابیسم و ۱۰ بیمار دچار تنبلی چشم ناشی از آنیزومتروپی بوده‌اند.

سن بیماران بین ۶/۵- ۲/۷۵ سال (میانگین ۴/۷۳ سال) بود و همگی، یک دوره تحت درمان با روش بستن تمام‌وقت قرار گرفته بودند. البته شایان ذکر است که در بیماران فوق به رغم توصیه به انجام بستن تمام‌وقت، والدین فقط توانسته بودند ۸ ساعت در روز چشم سالم را ببندند.

در این بیماران و با استفاده از روش COAT و به طور متوسط پس از ۱۰/۹ هفته در بیماران آنیزومتروپیک و ۱۱/۳ هفته در بیماران دچار استرابیسم، حدت بینایی چشم دچار تنبلی به ترتیب به ۲۰/۳۰ و ۲۰/۳۷ رسید. بدین ترتیب، حدت چشم دچار تنبلی، به طور متوسط در هر هفته ۰/۰۶ افزایش یافته بود. (حدت بینایی چشم‌های مبتلا قبل از شروع درمان، در حد ۲۰/۱۵۰ بود.)

در روش COAT، بیماران هر روز یک قطره آتروپین ۱ درصد در چشم سالم دریافت می‌کردند و برای روش محدودسازی اپتیک؛ در بیماران دارای هایپرمتروپی، نمره عینک چشم سالم، خنثی (Plano) و در افراد بدون هایپرمتروپی، نمره عینک چشم سالم، ۱/۷۵+ دیوپتر در نظر گرفته می‌شد.

در پی‌گیری بیماران، غیر از سنجش و اندازه‌گیری تغییرات حدت بینایی، هم‌زمان وضعیت دید دوچشمی و وضعیت حسی و هم‌چنین وضعیت غالب بودن (dominancy) توسط ترجیح فیکسیشن (fixation preferences)، لنزهای باگولینی، Worth 4 Dot test و آزمون‌های استاندارد دید عمق (Stereo Acuity) بررسی

می‌شد و هم‌چنین میزان حدت دید نزدیک، با اضافه کردن عدسی ۳/۰۰+ (Add +3.00) مورد بررسی قرار می‌گرفت.

در پایان بررسی، ۳۲ مورد از ۴۲ بیمار، نتیجه مناسبی از درمان گرفته بودند (۷۶ درصد) که با توجه به زمان کم دوره درمانی، موفقیت بالایی محسوب می‌شود.

بنابراین با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیقات و مواردی که در بالا به آن‌ها اشاره شد، استفاده از یک روش ترکیبی مانند COAT در درمان موارد تنبلی عمیق چشم، به علت مدت‌زمان کوتاه درمان، می‌تواند روش مناسبی نسبت به بستن تمام‌وقت به تنهایی و یا سایر روش‌ها به تنهایی باشد.

Orbscan (Bausch & Lomb)
بخش دوم

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده: فلوشیپ قرنیه- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

مقدمه

به طور خلاصه در سامانه Orbscan در بخش اول توضیح دادیم که این وسیله دارای طراحی مقطع‌سازی شکافی اپتیکی (scanning optical slit) می‌باشد که در اساس با توپوگرافی قرنیه متفاوت است. توپوگرافی قرنیه به تجزیه و تحلیل تصاویر انعکاس‌یافته از سطح قرنیه با سامانه پلاسیدو دیسک (placido disk) می‌پردازد. دوربین ویدیویی با قدرت تفکیک بالا (high resolution)، ۴۰ باریکه نوری را که با زاویه ۴۵ درجه به قرنیه تابانیده شده‌اند، ضبط و ثبت می‌کند (همان‌طور که در معاینه با اسلیت‌لمپ مشاهده می‌شود). نرم‌افزار دستگاه، اطلاعات ۲۴۰ نقطه در هر باریکه نور را تجزیه و تحلیل می‌نماید و ضخامت قرنیه و سراسر سطح خلفی قرنیه را ارزیابی ریاضی می‌کند. این کار در حقیقت تلفیقی از توپوگرافی و طراحی مقطع‌سازی شکافی (scanning slit) است (شکل ۱).

دقت و قابلیت تکرار این آزمایش با توجه به حرکت چشم بیمار، توانایی بیمار برای باز نگه داشتن چشم‌ها، شفافیت اپتیکی قرنیه و وجود بیماری‌های قرنیه، محدود می‌شود. سایر محدودیت‌های این فن‌آوری عدم توانایی در تشخیص سطح فاصل (interface) لایه‌های قرنیه (به عنوان مثال بعد از فلپ لیزیک) و زمان طولانی تصویربرداری و پردازش اطلاعات در مقایسه با توپوگرافی استاندارد متکی بر پلاسیدو دیسک می‌باشند.

دستگاه Orbscan IIz، انقلابی واقعی در ارزیابی قرنیه به شمار می‌رود که به کمک آن می‌توان برجستگی (elevation) و انحنای قرنیه در هر دو سطح قدامی و خلفی را ارزیابی نمود. دستگاه، نقشه‌ای از ضخامت قرنیه (پاکی‌متری) در تمامی نقاط قرنیه ارایه می‌دهد.

Orbscan IIz مجموعه‌ای از تصاویر تشکیل‌شده از تابش باریکه‌های نوری را که از طریق دو لامپ با اسکن شکافی (scanning slit lamps) از طرف راست یا چپ دستگاه با زاویه ۴۵ درجه به قرنیه تابانیده می‌شوند، ارزیابی می‌کند. در طول انجام آزمایش، بیمار به یک نقطه چشمک‌زن قرمزرنگ که با سامانه تصویربرداری هم‌محور (coaxial) می‌باشد، خیره می‌گردد. چهل تصویر توسط دستگاه ثبت و ضبط می‌شود که ۲۰ تصویر مربوط به باریکه‌های نوری تابیده‌شده از طرف راست و ۲۰ تصویر دیگر حاصل باریکه‌های نوری تابیده‌شده از طرف چپ می‌باشند. تابش هر دسته ۲۰تایی از باریکه‌های نوری، به زمانی معادل ۰/۷ ثانیه نیاز دارد.

Orbscan IIz قادر به اندازه‌گیری عمق اتاق قدامی، زاویه کاپا (angle kappa)، قطر مردمک ، SimK (در ۳ و ۵ میلی‌متری مرکز قرنیه) و تعیین نازک‌ترین محل ضخامت آن (thinnest pachymetry) می‌باشد. هم‌چنین هر نقشه دیگری جدا از نقشه سطح خلفی قرنیه می‌تواند توسط این دستگاه ارایه شود. توپوگرافی سطح قدامی قرنیه، پزشکان را قادر می‌سازد تا شکل قرنیه‌های غیرطبیعی را با دقت بیش‌تری مشاهده نمایند؛ این موضوع به تشخیص‌های دقیق‌تر و نتایج بهتر جراحی منجر می‌شود. هم‌چنین این دستگاه، ابزاری خارق‌العاده برای امور تحقیقاتی جراحان کراتورفراکتیو می‌باشد.

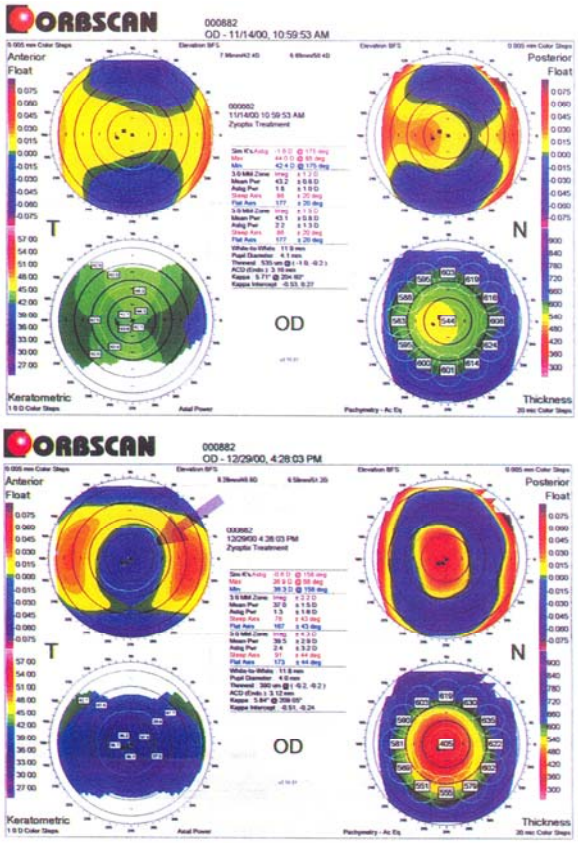
دستگاه Orbscan IIz قادر به ارایه داده‌های حاصل از

نزدیک به ۹۰۰۰ نقطه از قرنیه در مدت ۱/۵ ثانیه است که اگرچه سریع می‌باشد ولی به اندازه کافی برای بیماران راحت نیست. برخی بیماران نمی‌توانند از پلک زدن خودداری کنند و در برخی دیگر، اندازه‌گیری‌ها باید تکرار شوند. اگرچه در اکثر موارد، رضایت از کار دستگاه حاصل می‌گردد ولی سرعت پردازش سریع‌تر، به نظر مطلوب‌تر است. سیستم عامل رایانه دستگاه Microsoft Windows NT 4.0 است. استفاده از هر چاپگر رنگی سازگار با این نرم‌افزار امکان‌پذیر است و تصاویر سه‌بعدی نقشه‌های مختلف، از این طریق در دسترس می‌باشند.

شکل ۱

بهترین سطح کروی مناسب (Best Fit Sphere) قدامی

BFS قدامی برای بهترین میزان سطح قدامی قرنیه محاسبه می‌شود. نقشه‌های elevation BFS، بهترین اندازه معادل کروی را از انحنای سطح قرنیه با واحد میلی‌متر تعیین می‌کنند. اختلاف بین این کره و سطح قرنیه، بر اساس فاصله شعاعی از مرکز کره نشان داده می‌شود (نقشه Anterior Float BFS). شکل کره به آسانی توسط کاربر قابل تصور می‌باشد و انحراف از سطح کروی در موارد خاص، برای تصدیق شکل واقعی چشم و میزان عدم تقارن (آسیمتری) آن کمک‌کننده است. نقشه دارای ۳۵ رنگ مختلف می‌باشد که اندازه هر یک از رنگ‌ها کنار آن نوشته شده است (برای نقشه BFS، این عدد معادل ۵ میکرون می‌باشد). برابر بودن اندازه سطح قرنیه و اسفر یا کره فرضی، با رنگ سبز نشان داده می‌شود. نواحی پایین‌تر از سطح کروی مطلوب با رنگ آبی و نواحی بالاتر از سطح کروی مطلوب با رنگ‌های گرم‌تر (نارنجی- قرمز) نشان داده می‌شوند (شکل ۲).



شکل ۲- تصاویر فوق، نقشه‌های قبل و بعد از عمل چشم راست یک بیمار را که تحت جراحی Myopic Zywave Lasik قرار گرفته است، نشان می‌دهند.

مستطیل میانی نقشه، اطلاعات مربوط به بیمار از قبیل نام، تاریخ آزمایش، قطر (میلی‌متر) و قدرت (دیوپتر) کره مطلوب، تشخیص بیماری، SimK، فاصله لیمبوس، قطر مردمک، ضخامت نازک‌ترین بخش قرنیه، عمق اتاق قدامی (از سطح اپی‌تلیوم یا آندوتلیوم)، زاویه کاپا و نیز Kappa intercept را نشان می‌دهند.

بهترین سطح کروی مناسب (BFS) خلفی

این حالت فرضی نیز بهترین کره معادل سطح خلفی قرنیه را محاسبه می‌کند.

کراتومتری

این اندازه‌گیری، مقادیر کراتومتری مشابه در نواحی خاص (۳، ۵ و ۷ میلی‌متری) را نشان می‌دهد.

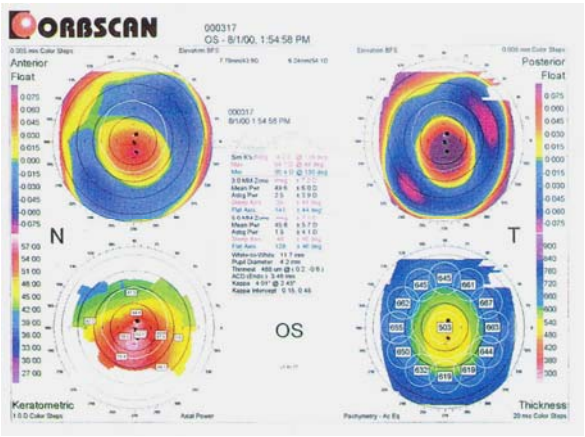
نقشه ضخامت

این نقشه که به آن نقشه پاکی‌متری نیز می‌گویند، اختلاف برجستگی بین دو سطح قدامی و خلفی قرنیه را نشان می‌دهد. کاربر به وسیله حرکت ماوس دستگاه، اندازه ضخامت قرنیه را در هر نقطه بر روی نقشه به دست آورد. این نقشه می‌تواند با مقادیر متوسطی که دستگاه پاکی‌متری اولتراسونیک نشان می‌دهد، مقایسه شود (مقادیر مشخص‌شده در هر دایره متحدالمرکز نقشه). نقشه ضخامت برای ارزیابی قبل از عمل بیماران رفراکتیو و نیز برای تعیین عمق واقعی بافت لیزرشده پس از عمل جراحی PRK، بسیار ارزشمند است. نقشه‌های ضخامت به روشنی نشان می‌دهند که نواحی لیزرشده دچار کاهش ضخامت شده‌اند. باید توجه نمود که ضخامت قرنیه از مرکز به محیط افزایش می‌یابد (شکل ۳).

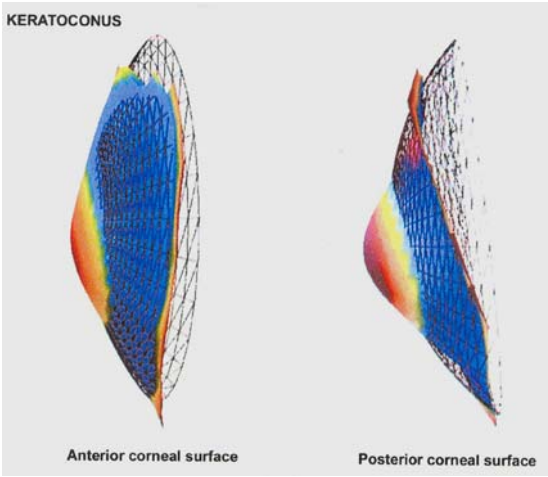
ارزیابی قوز قرنیه (کراتوکونوس)

نقشه زیر، چشم چپ بیمار دچار قوز قرنیه شدید را نشان می‌دهند. برجستگی مرکزی هر دو سطح قدامی و خلفی قرنیه با کاهش ضخامت (در مقایسه با چشم سالم) و آستیگماتیسم شدید قابل مشاهده‌اند. نقشه‌های پایینی، سطوح مقاطع محورهای صفر تا ۱۸۰ درجه را نشان می‌دهند و بیانگر این نکته‌اند که چگونه قرنیه برجسته‌تر از BFS شده است (رنگ قرمز). هم‌چنین در ناحیه محیطی، BFS برجسته‌تر از سطح قرنیه می‌باشد (رنگ آبی) (شکل ۴).

در شماره بعد بـه ارزیابی کامـل‌تر کراتوکونـوس توسط Orbscan پرداخته خواهد شد.



شکل ۳



شکل ۴

Bausch & Lomb Zywave II Wave Front System
(سامانه جبهه موجی)

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده: فلوشیپ قرنیه- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

مقدمه

دستگاه Zywave II aberrometer، یک فن‌آوری پیش‌رفته در زمینه حس‌گرهای جبهه موج بر پایه اصل Hartmann-Shack می‌باشد. این دستگاه می‌تواند با Orbscan IIz (که تحلیل‌گر سگمان قدامی چشم است) و یا بدون آن، برای ارزیابی اعوجاج‌های کلی دستگاه اپتیکی چشم تلفیق گردد (شکل ۱). این دستگاه دارای اجزای اپتیکی با کیفیت بسیار بالا می‌باشد و اجزای آن نسبت به رطوبت یا ذرات معلق در هوا، بسیار حساسند. به عنوان مثال تشعشات لیزر می‌توانند موجب تضعیف دستگاه و غیردقیق ساختن نتایج شوند. از تاثیرات ناخالصی‌های محیطی دیگر، کاهش عمر کارکرد اجزای اپتیکی دستگاه می‌باشد.

دستگاه Zywave aberrometer با پرتو مادون قرمز تولیدشده توسط مخلوط گازهای هلیوم و نئون با شدت کم کار می‌کند که بر روی شبکیه متمرکز (فوکوس) می‌شود. لیزر ظرف مدت تقریبی ۰/۱ ثانیه روشن می‌شود. لیزر دیود به کاررفته در Zywave در طیف مادون قرمز (۷۸۰ نانومتر) کار می‌کند. شدت پرتو لیزر به کاررفته از حداکثر مقدار قابل تحمل (معادل ۴۰) کم‌تر است، بنابراین خطری برای شبکیه ندارد (شکل ۲).

برای پیش‌گیری از تطابق، مردمک باید قبل از انجام آزمایش، به میزان ۶ میلی‌متر باز شود. پس از عبور نور از کل مسیر اپتیکی چشم، مجموعه پرتوهای انعکاس‌یافته به مجموعه‌ای از لنزهای کوچک که به آن اصطلاحاً لنزلت (Lenslet) می‌گویند، می‌رسد و تصویر نهایی توسط یک دوربین رایانه‌ای ثبت می‌شود (شکل ۳ و ۴).

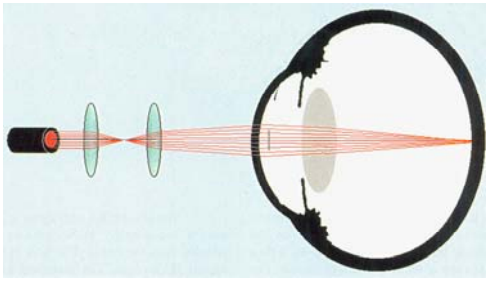
به عبارت دیگر، نور انعکاس‌یافته به تعداد زیادی واحدهای نوری کوچک‌تر شکسته می‌شود و در نتیجه تصاویر متعددی از همان پرتو انعکاس‌یافته از شبکیه ایجاد می‌گردند. محل نقاط کانونی توسط Zywave مشخص می‌شوند و تجزیه و تحلیل انحراف نقاط از محل مطلوب انجام می‌گردد و در نتیجه، جبهه موج می‌تواند بازسازی شود. برای یک چشم بی‌نقص، هر یک از نقاط سفیدرنگ براقی که توسط لنزلت‌ها متمرکز شده‌اند باید دارای الگو و شدت یکسانی باشند. موج انعکاس‌یافته از سطح، بر روی شبکه‌ای از تصاویر نقاط متمرکز خواهد شد. این وضعیت، معادل سطح جبهه موج که همان دستگاه اپتیکی بی‌نقص می‌باشد، خواهد بود.

برعکس، چشم دارای اعوجاج، نقاط سفیدرنگی را با الگوها و شدت‌های مختلف یا به عبارت دیگر جبهه موج ناهمگون نشان می‌دهد که بیان‌گر انحراف جبهه موج از سطح مطلوب می‌باشد. انحراف از سطح مطلوب براساس تصاویر ثبت‌شده توسط دوربین رایانه‌ای محاسبه می‌شود و الگوی جبهه موج واقعی به صورت گرافیکی با نقشه‌های دارای کدهای رنگی نمایش داده می‌شوند.

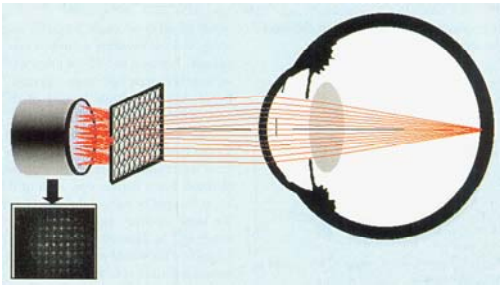
به وسیله اندازه‌گیری جابه‌جایی هر نقطه از محور هر لنزلت، می‌توان شیب جبهه موج اعوجاج‌یافته را هنگامی که وارد لنزلت مربوط می‌شود، معین نمود.

جبهه موج می‌تواند مشتقی از معادله چندجمله‌ای زرنیکه به صورت دسته‌های اول تا چهارم و بالاتر باشد (Zernike Polynomials) (شکل ۵).

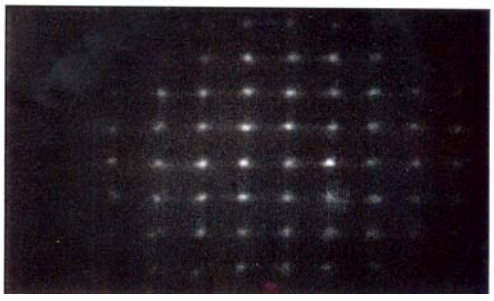
شکل ۱- نمای کلی دستگاه Zywave II



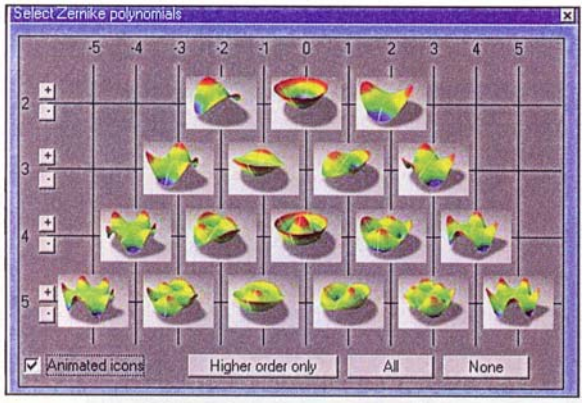
شکل ۲- تابش پرتو لیزر



شکل ۳- جبهه موج بر پایه اصل Hartmann-shack



شکل ۴- تصویر ثبت‌شده توسط دوربین رایانه‌ای

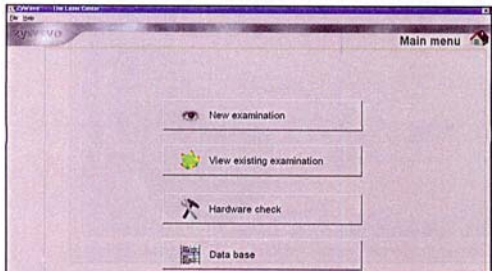


شکل ۵- چندجمله‌ای زرنیکه

جبهه موج یک دستگاه اپتیکی ایده‌آل، یک سطح است. هر اعوجاجی در یک الگوی خاص، جبهه موج را دست‌خوش تغییر می‌کند که موجب کاهش حدت بینایی می‌شود. به عنوان یک درمان استاندارد، تنها با کاهش اعوجاج‌های دسته دوم، حدت بینایی توسط اعوجاج‌های دسته سوم و بالاتر محدود خواهد شد. این دستگاه نه تنها به تشخیص اعوجاج‌ها کمک می‌کند بلکه برای کاهش تمامی آن‌ها زمانی که از Zyoptics بر پایه اندازه‌گیری‌های Zywave و Orbscan IIz استفاده می‌شود، به کار می‌رود.

ZYWAVE II

برنامه این دستگاه در هنگام شروع، از یک روند خودتنظیمی (self calibration) عبور می‌کند. این روند چندین ثانیه زمان صرف می‌نماید. دستگاه زمانی آماده اندازه‌گیری خواهد بود که پنجره اصلی آن بر صفحه نمایش ظاهر شود (شکل ۶).



شکل ۶- منوی اصلی Zywave

نمایش جبهه موج (Wavefront display)
خلاصه نتایج

در شکل ۷، تصویر سمت راست و بالا، اعوجاج‌های دسته‌های بالاتر نشان داده شده‌اند. حلقه تحتانی، میزان PSF (point spread function) شبیه‌سازی‌شده (simulated) را نشان می‌دهد. این عکس نشان می‌دهد که بیمار چگونه به یک منبع نوری نقطه‌ای که به صورت مجازی در بی‌نهایت قرارگرفته است، نگاه می‌کند (مانند ستاره‌ای در آسمان).

اطلاعات آماری در سمت چپ و پایین، خلاصه‌ای از مولفه‌های مهم را ارایه می‌دهند.

- مقادیر PPR (Predicted Phoropter Refraction) برای مردمک با قطر ۳/۵ میلی‌متر و مردمک کاملاً اتساع‌یافته اندازه‌گیری می‌شوند.
- Zernike RMS (Root Mean Square) برای مردمک با قطر ۶ میلی‌متر می‌باشد.
- Higher order Zernike RMS برای مردمک با قطر ۶ میلی‌متر است.
- Higher order Zernike RMS بدون احتساب ضریب ۴۰۰ زرنیکه، برای مردمک ۶ میلی‌متر محاسبه می‌شود.

مقادیر PPR بر اساس Back Vertex معادل ۱۵ میلی‌متر نشان داده شده‌اند. این مقادیر، میزان عیوب انکساری بر اساس اسفر، قدرت و محور آستیگمات را نشان می‌دهند که کل اعوجاج‌های اندازه‌گیری‌شده شامل اعوجاج‌های دسته‌های بالاتر مانند کوما و اعوجاج کروی را نیز بر اساس اسفر و سیلندر معادل شامل می‌شود.

نقشه دوبعدی (2D Plot)

نقشه دوبعدی در حقیقت نقشه جبهه موج با واحد میکرون می‌باشد. دکمه هرمی (pyramid) در گوشه سمت چپ پنجره، معادله چندجمله‌ای زرنیکه را که در آن ضریب زرنیکه در نظر گرفته شده است، نشان می‌دهد. فعال کردن این دکمه‌ها منجر به حذف ضرایب منظورشده زرنیکه خواهد شد (شکل ۸).

نمودار PPR براساس اندازه مردمک (PPR vs. Pupil Size)

این نمودار، اسفر را به رنگ آبی، آستگماتیسم را به رنگ ارغوانی و محور آن‌را به رنگ سبز در اندازه‌های مختلف مردمک نشان می‌دهد (شکل ۹).

PSF دسته‌های بالا (Higher Order PSF)

اطلاعات این قسمت، PSF شبیه‌سازی‌شده را فقط با محاسبه اعوجاج‌های دسته‌های بالاتر نشان می‌دهند (شکل ۱۰).

نمای سه‌بعدی

نقشه نمای سه‌بعدی جبهه موج در این‌جا نشان داده شده است و در آن می‌توان ضرایب زرنیکه را نیز نمایش داد (شکل ۱۱).

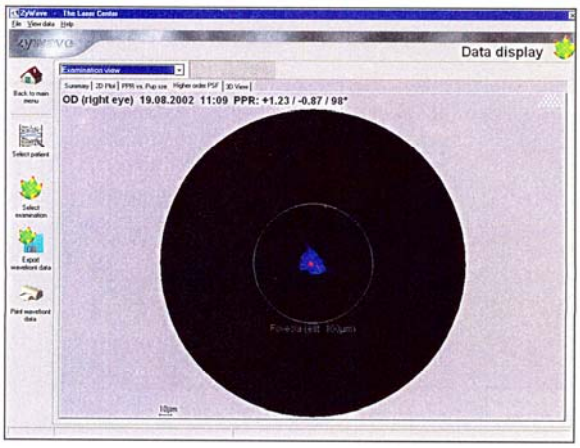
نمای نوار طبیعی (Normal Band View)

این نقشه، میزان کلی ضرایب زرنیکه از دسته دوم تا پنجم اعوجاج‌های کره چشم را بر اساس واحد میکرون نشان می‌دهد. ناحیه سبز بیانگر ضرایب نرمال زرنیکه است که با اندازه‌گیری این ضرایب در۲۰۰ فرد داوطلب به عنوان جمعیت تصادفی به دست آمده است (شکل ۱۲ و ۱۳).

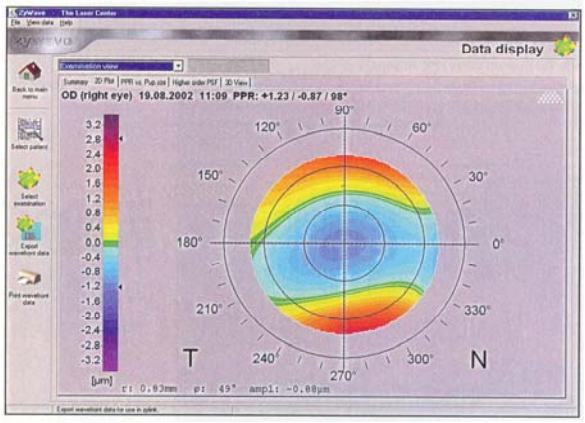
نمای تکامل زمانی (Time Development View)

این بخش، کاربر را قادر می‌سازد تا آزمایش‌های مختلف را مشاهده کند و پیش‌رفت در طول زمان را ارزیابی نماید. دو پنجره پایینی این تصویر، بیانگر اختلاف نقشه‌ها بین آزمایش A و B و نیز آزمایش B و C می‌باشند (شکل ۱۴).

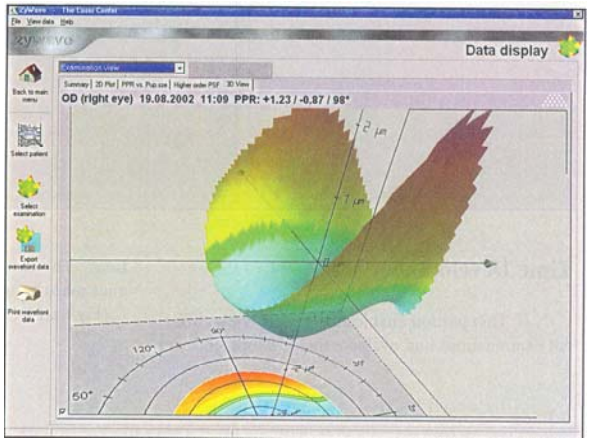
شکل ۷- خلاصه‌ای از شکل نهایی جبهه موج



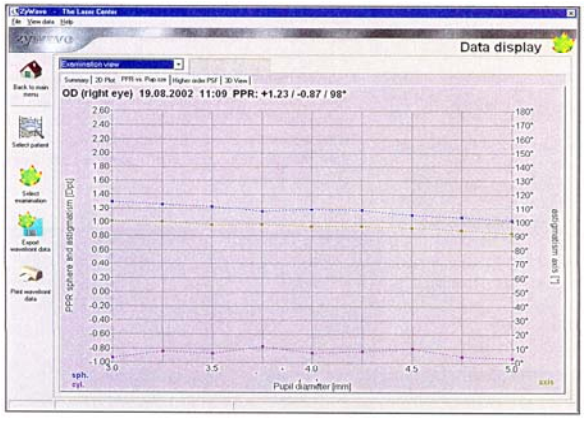
شکل ۱۰- دسته‌های بالاتر PSF



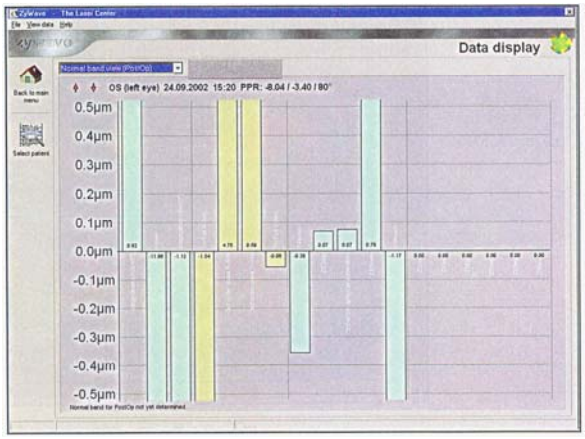
شکل ۸- نقشه دو بعدی جبهه موج با واحد میکرون



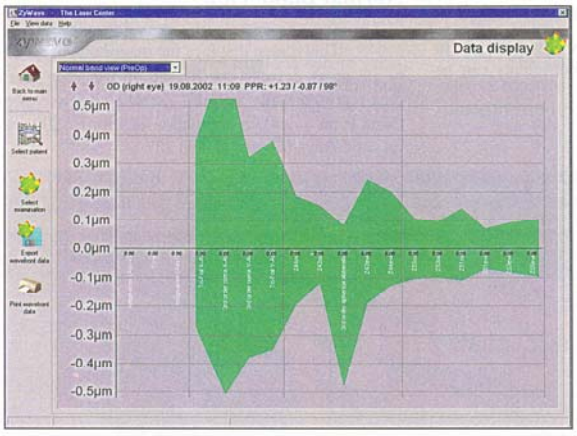
شکل ۱۱- نقشه سه‌بعدی جبهه موج



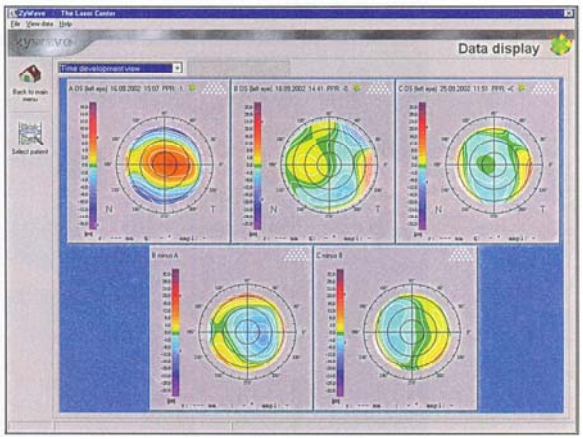
شکل ۹- نمودار PPR و اندازه مردمک



شکل ۱۲- این شکل، ضرایب دوم تا پنجم زرنیکه را با واحد میکرون نشان می‌دهد.



شکل۱۳- ضریب زرنیکه طبیعی



شکل ۱۴- نقشه تغییرات در واحد زمان

آنژیوگرافی پرسرعت با ایندوسیانین سبز به منظور نمایان‌سازی دقیق نورگ‌زایی کورویيدی

Murphy RP. High speed ICG angiography: imaging the vascular structure of choroidal neovascularization to facilitate treatment by modulating the bloodflow. *Subspecialty Day /Retina* 2001:193-196.

سودابه فولادین: پرستار واحد آنژیوگرافي- مرکز چشم‌پزشکي نگاه

دکتر مسعود سهیلیان: استاد چشم‌پزشکي – دانشگاه علوم‌پزشکي شهید بهشتي

اختصارات:

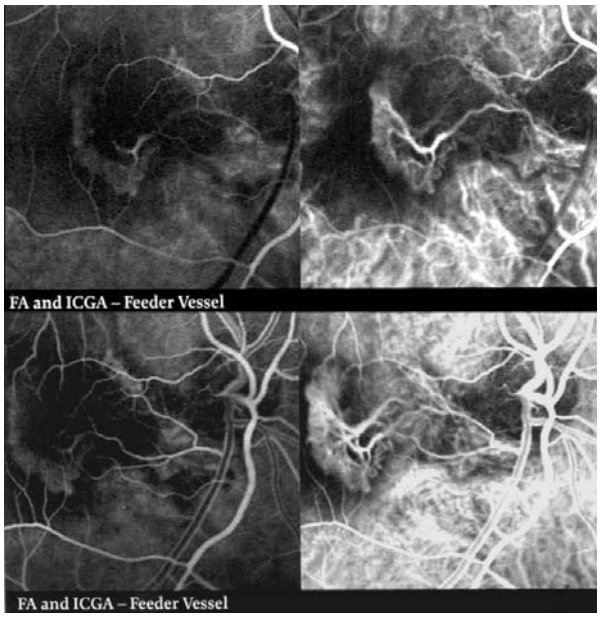
BSS: balanced salt solution
CNV: Choroidal neovascularization
HSICG: high speed indocyanine green
ICG: indocyanine green
MPS: Macular photocoagulation study
NVD: Neovascularization of disc
NVR: Neovascularization of retina
PDR: proliferative diabetin retinopathy
RPE: retinal pigment epithelium

یکی از اولین کاربردهای فوتوکوآگولیشن لیزری در انسان‌ها، درمان رگ‌های خون‌رسان در ضایعات عروقی شبکیه و کورویید است تا با مسدود نمودن آن‌ها موجب از بین رفتن ضایعات عروقی مزبور شویم. در دهه ۱۹۶۰، اولین درمان جهت مرحله پرولیفراتیو رتینوپاتی دیابتی (PDR) با لیزر روبی (Ruby)، درمان کانونی شریانچه‌های خون‌رسان در نورگ‌زایی شبکیه (NVR) و به ویژه در نورگ‌زایی دیسک (NVD) بود. با رسیدن دهه ۱۹۷۰، فوتوکواگولیشن به وسیله گزنون جانشین لیزر روبی شد؛ درمان رگ‌های خون‌رسان به ضایعات عروقی، هم‌چنان یک روش اصلی درمان عروقی باقی ماند. هم‌چنین در دهه۱۹۷۰ نیز درمان با لیزر آرگون جانشین سایر روش‌های فوتوکوآگولیشن گردید و درمان رگ‌های خون‌رسان در ضایعات عروقی شبکیه و کورویید به عنوان بخش مهمی از این روش درمانی باقی ماند.

طی چند دهه، درمان رگ‌های خون‌رسان در نورگ‌زایی شبکیه در رتینوپاتی ناشی از بیماری سلول داسی‌شکل (sickle cell anemia) توصیه شده بود. پس از آن در دهه ۷۰، درمان رگ‌های خون‌رسان در نورگ‌زایی کورویيدی (CNV) ثانویه به پارگی کورویید نیز مطرح گردید. در مطالعه MPS، جهت موارد عودکننده CNV نیز درمان رگ‌های خون‌رسان توصیه شد. درمان رگ‌های خون‌رسان در CNV بعد از اعمال جراحی زیر ماکولا نیز توصیه شده‌اند. بیماری‌های دیگری که در آن‌ها، رگ‌های خون‌رسان به وسیله لیزر درمان می‌شوند عبارتند از ضایعات Von Hipple و نورگ‌زایی در بیماری Eale's. آنژیوگرافی با فلورسین در تصویربرداری شبکیه و کورویید، طی چهل سال گذشته از زمانی‌که Novotry و Alvis نخستین بررسی‌ها را در انسان انجام دادند، هم‌چنان مورد استفاده بوده است. وضعیت فلورسانس فلورسین سدیم در طول موج‌های نسبتاً کوتاه (۵۳۰-۵۲۰ نانومتر)، سبب ضعف این روش برای نمایان‌سازی جزییات گردش خون کورویید شده است؛ چرا که این ماده به مقدار کمی در اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه (PRE) نفوذ می‌کند. فلورسین سدیم به خاطر اندازه کوچک مولکول آن، به سرعت از رگ‌های خونی با سوراخ بزرگ نظیر رگ‌های کورویید خارج می‌گردد و لذا از نمایان‌سازی هرگونه جزییات عروقی جلوگیری می‌کند. به همین دلایل، توانایی آنژیوگرافی فلورسین در نمایان‌ساختن هرگونه جزییات عروقی کورویید محدود است و نورگ‌زایی کورویید را نیز به میزان کمی نمایان می‌سازد. به این دلایل است که

آنژیوگرافی با فلورسین نمی‌تواند رگ‌های خون‌رسان را در CNV مشخص سازد.

با روش‌های استاندارد آنژیوگرافی با فلورسین، در هر ثانیه یک تصویر گرفته می‌شود. لذا تصاویر به دست آمده از این روش، به علت کندی، قادر به نشان دادن اطلاعات پویای سریع حاصل از پر شدن عروق کورویید نمی‌باشند. آنژیوگرافی با ایندوسیانین سبز (ICG) توانایی قابل توجهی را در نمایان‌ساختن گردش خون کورویدی به وجود آورده است. تحریک طولانی‌تر و تابش طول موج‌های منتشرشده از ICG، تفرق را کاهش می‌دهند و جابه‌جایی بهتر آن‌ها را از طریق خون و رنگدانه‌های کورویدی فراهم می‌سازند. هم‌چنین به لحاظ وجود اندکی نشت ICG از عروق طبیعی، نمایان‌سازی جزییات رگ‌ها و حتی نورگ‌زایی کورویید ممکن می‌گردد.



شکل ۱- عروق خون‌رسان در یک بیمار مبتلا به استحاله ماکولا و CNV ایجاد شده به خوبی با HSICG مشخص گردیده است.

پیش‌رفت فن‌آوری آنژیوگرافی رایانه‌ای و پیدایش دوربین‌های مادون قرمز با تفکیک (resolusion) بالا در سال‌های اخیر، با ایجاد درجه resolution مورد نیاز، نمایان‌سازی عروق کورویید را آسان کرده است. بیش‌ترین موفقیت با روش فوق، نشان دادن رگ‌های خون‌رسان کورویید است. چون زمان پر و خالی شدن رگ‌های خون‌رسان، بسیار سریع می‌باشد (اغلب بین دو ثانیه) و چون HSICG قادر به گرفتن ۶ تا ۴۰ تصویر در ثانیه است، این مساله یک پیش‌رفت بزرگ نسبت به دستگاه‌های قدیمی‌تر به شمار می‌رود که حداکثر قادر به گرفتن یک تصویر در هر چند ثانیه بودند. کاربرد روش‌های فوق در آنژیوگرافی به صورت رایانه‌ای و با سرعت بالا و هم‌چنین امکان پردازش داده‌ها با روش ICG، این امکان را به وجود آورده‌اند که بتوان جریان خون کورویید انسان را در زمان واقعی آن عکس‌برداری نمود. افزودن دوربین‌های مادون‌قرمز رایانه‌ای با قدرت تفکیک بالا به رایانه‌های رومیزی که قابلیت نگه‌داری اطلاعات را دارند، انجام HSICG را ممکن ساخته است. با این روش، ظرف چند دقیقه، یک فیلم ویدیویی رایانه‌ای با درجه تفکیک بالا، وریدها و شریان‌ها را به طور مجزا نشان می‌دهد. چشم‌پزشک می‌تواند فیلم ویدیویی را ارزیابی نماید و آن را درون یک رایانه رومیزی با سرعت‌های گوناگون جلو و عقب ببرد تا این‌که تمام اطلاعات مطلوب درباره گردش خون کورویید حاصل شود.

انجام پشت سر هم و نه هم‌زمان تزریق داخل وریدی و نمایان‌سازی با هر دو روش HSICG و فلورسین نیز بسیار موثر و کمک‌کننده است. آنژیوگرافی با فلورسین، با نشان دادن نواحی دارای نشت فلورسین و مشخص نمودن نوع ضایعه (نورگ‌زایی)، اطلاعات مهمی را به یافته‌های حاصل از آنژیوگرام HSICG می‌افزاید. ICG در حجم بسیار کوچکی (تقریباً ۸ میلی‌گرم در ۰/۳ میلی‌لیتر ماده رقیق‌کننده) تزریق می‌شود. این کار بلافاصله با یک شستشوی سریع و تزریق ۱۰ میلی‌لیتر محلول BSS تکمیل می‌شود که به منظور مطلوب‌سازی قدرت تفکیک HSICG می‌باشد. تصاویر

حاصل، به صورت ۶ تا ۴۰ تصویر در ثانیه با توانایی عقب بردن منظم تصاویر، به عنوان یک فیلم پویا (Phi-motion) ایجاد می‌گردند. قدرت تفکیک باید ۵۱۲×۵۱۲ Pixel یا بالاتر باشد.

ضبط و تصویربرداری در مطالعه HSICG باید قبل از وارد شدن ICG در گردش خون کورویید شروع شود. انتقال ICG به رگ‌های خون‌رسان در نورگ‌زایی کورویدی، بسیار سریع رخ می‌دهد. رگ خون‌رسان ممکن است فقط برای چند ثانیه یا کم‌تر قابل مشاهده باشد. انجام HSICG نسبت به آنژیوگرافی با فلورسین معمولی، به طور معنی‌داری به دانش و مهارت بیش‌تر فرد آنژیوگرافی‌کننده نیاز دارد.

تجزیه و تحلیل تحلیل تصویر آنژیوگرافی با فلورسین، نسبتاً ساده است زیرا تصاویر ایستا هستند. برعکس، تفسیر HSICG نیاز به کسی دارد که تصاویر پویا را ارزیابی کند و زمان‌بندی متوالی رویدادها را مشخص سازد. به این لحاظ، شباهتی چند بین مهارت‌های مورد نیاز برای تفسیر HSICG با مهارت مورد نیاز یک متخصص قلب و عروق یا یک جراح اعصاب در ارزیابی یک مطالعه پویا برای بررسی گردش خون قلب یا مغز وجود دارد. نخست این‌که در یک گردش خون طبیعی کورویدی، پر شدن شریانی متمایز از پر شدن ورید است. پر شدن رگ‌ها در CNV مخفی با در نظر گرفتن پر شدن شریانی در کورویید طبیعی، معمولاً به مقدار کمی با تاخیر انجام می‌گیرد. این موارد اجازه می‌دهند تا جدایی زودگذر گردش خون طبیعی از غیرطبیعی مشخص شود.

عروق خون‌رسان یا آوران که عمل خون‌رسانی به CNV را بر عهده دارند، ضرورتاً پیش از خود عروق CNV پر می‌شوند. در بیش‌تر ضایعات نورگ‌زایی، شریانچه‌های کورویید طبیعی قبل از عروق خون‌رسان CNV در آنژیوگرام مشاهده می‌شوند. بررسی چندباره فیلم ویدیویی به فرد اجازه می‌دهد تا رگ‌های کورویید طبیعی را از وریدهای کورویید غیرطبیعی متمایز سازد. سپس رگ خون‌رسان می‌تواند از شریانچه‌های طبیعی کورویدی تشخیص داده شود. این ارتباطات می‌توانند با ارزیابی‌های تکراری چرخه‌های پر شدن، مشخص‌تر شوند. پس از آن، تخلیه وریدی CNV باید مشخص گردد و از شریانچه‌های آوران تمیز داده شود؛ به عبارت دیگر باید از رگ خون‌رسان متمایز گردد.

یکی از روش‌های درمانی CNV، استفاده از لیزر با اسپات (spot) کوچک برای رگ‌های خون‌رسان در ناحیه خارج از فووآ می‌باشد. اندازه نقاط لیزری به کار رفته، بین ۷۵ تا ۲۰۰ میکرون است و ترجیحاً از لیزر دیود با طول موج ۸۱۰ نانومتر استفاده می‌گردد زیرا پخش شدن لیزر ساطع‌شده کم‌تر می‌شود و تغییر رنگ قابل مشاهده شبکیه و RPE به کم‌ترین مقدار می‌رسد.

البته همه طول موج‌های رایج در دسترس، با موفقیت برای بستن رگ‌های خون‌رسان استفاده شده‌اند. میلی‌پالس کردن لیزر دیود ۸۱۰، در چرخه‌های تقریباً ۰٫۱ ثانیه روشن و سپس ۰٫۱ ثانیه خاموش، در نیل به هدف نگه‌داری یک آستانه حرارتی که فقط برای بستن رگ خون‌رسان در کورویید کفایت کند، بدون این‌که باعث تغییر رنگ قابل مشاهده‌ای در بافت شبکیه حسی-عصبی گردد، کمک می‌کند. در این روش، زمان کلی درمان، دو دقیقه یا کمی بیش‌تر است.

در فوتوکوآگلیشن با پالس کوتاه که اغلب مورد استفاده قرار می‌گیرد، ملانین موجود در RPE و کورویید، نخستین جذب‌کننده لیزر می‌باشند. ملانین، انرژی لیزر را جذب و آن‌را به گرما تبدیل می‌کند که باعث سوختگی می‌گردد. از سوختگی‌های با درجه بالای حاصل از لیزر در گذشته برای درمان PDR و CNV استفاده می‌شد و در این حالت، دمای بافت به طور معمول به ۴۰ تا ۶۰ درجه یعنی بیش از درجه حرارت معمولی بافت که ۳۷ درجه سانتی‌گراد می‌باشد، می‌رسید و یک سوختگی ناشی از لیزر در اثر حرارت و سرانجام نکروز انعقادی بافت ایجاد می‌شد.

درمان با لیزر دیود ۸۱۰ نانومتر، به خوبی برای بستن رگ‌های خون‌رسان کورویید مناسب است؛ چرا که این طول موج با نفوذ بهتر از اپی‌تلیوم پیگمانته، درجه حرارت بافت را کم‌تر بالا می‌برد. Mainster قبلاً نشان داده است که وقتی لیزر دیود مادون قرمز (۸۱۰ نانومتر) با اسپات ۳ میلی‌متری، به مدت ۶۰ ثانیه با قدرت ۸۰۰ میلی‌وات در شبکیه استفاده شود؛ افزایش دما در شبکیه تنها ۱۰ درجه سانتی‌گراد می‌باشد. با پالس کردن لیزر دیود ۸۱۰ نانومتر به مدت ۱۰۰ هزارم ثانیه روشن و بلافاصله ۱۰۰ هزارم ثانیه خاموش (یک چرخه معمول ۵۰ درصد)، گردش خون در کورویید به طور موثری اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه را خنک می‌سازد. در حالی‌که گرادیان حرارتی کمی بالاتر می‌تواند در ناحیه عمیق‌تر کورویید در سطح رگ خون‌رسان اثر حرارتی به وجود آورد، این اثر می‌تواند با استفاده از اسپات کوچک‌تر (۷۵ میکرون) و با قدرت کم‌تر لیزر (تقریباً ۲۰۰ تا ۲۵۰ میلی‌وات)، بیش‌تر شود. بعد از ۲ تا ۳ دقیقه، قدرت لیزر هر ۲۰ ثانیه، ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌وات افزایش می‌یابد. در این حالت، قدرت‌های بالای لیزر (۶۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌وات) می‌تواند برای بستن رگ خون‌رسان در آخر چرخه درمان، مورد استفاده قرار گیرد؛ بدون این‌که هرگونه سفیدشدگی قابل رویتی در سطح اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه یا لایه حساس شبکیه ایجاد شود. تخمین زده شده است که در این‌جا می‌توانیم به سطح دمایی۱۰ درجه سانتی‌گراد در رگ خون‌رسان (که برای ترومبوزه نمودن آن لازم است) برسیم، بدون این‌که هیچ‌گونه انعقاد یا سوختگی شبکیه پیش آید. روش مورد بحث را روش میلی‌پالس (یا میلی‌پالس کردن) نامیده‌اند تا از میکروپالس لیزر متمایز باشد.

از آن‌جا که رگ مورد نظر در کورویید برای درمان، معمولاً از نظر بالینی قابل رویت نمی‌باشد، ضروری است که پاسخ به درمان با لیزر را با گرفتن یک HSICG در فواصل زمانی متعدد به دنبال درمان ارزیابی نماییم. البته انسداد رگ خون‌رسان به سرعت حاصل می‌شود و آنژیوگرافی با ICG را می‌توان بلافاصله بعد از درمان، جهت ارزیابی انجام داد. نخستین هدف درمان با لیزر، بستن یا نازک نمودن رگ خون‌رسان کورویید می‌باشد که بیش‌تر به عنوان عامل تامین‌کننده خون CNV شناخته شده است. تاخیر در پر شدن رگ خون‌رسان بعد از لیزر، نشانه مثبتی از تاثیر لیزر برای بستن رگ محسوب می‌شود.

حال برای تعیین این‌که آیا بستن رگ خون‌رسان، اثر مناسبی برای بسته شدن کل عروق CNV داشته است یا نه، استفاده توام آنژیوگرافی با فلورسین و HSICG ضروری است. کاهش نشت در آنژیوگرافی با فلورسین و تاخیر یا عدم پر شدن رگ خون‌رسان، نشانه‌های پاسخ مساعد می‌باشند. بازبینی دقیق عکس‌های آنژیوگرافی با فلورسین و HSICG به طور موثری نمایان‌سازی زودهنگام رگ‌های خون‌رسان جدید یا عودکننده را ممکن می‌سازد. این مساله، کارآمدی بسیار زیاد HSICG و آنژیوگرافی با فلورسین را در چشمان مبتلا به CNV نشان می‌دهد. از آن‌جا که رگ‌های خون‌رسان نیازمند درمان، معمولاً قابل رویت نمی‌باشند و از آن‌جا که درمان آن‌ها نیز نیازمند دقت زیاد و استفاده از لیزر با اسپات کوچک می‌باشد؛ مهارت چشم‌پزشک نیز در این روش بسیار دخیل است. به همین جهت استفاده از نشانه‌های راهنما (Landmark) در کورویید و شبکیه برای تحلیل مولفه‌های مورد نظر، بسیار مهم است.

در این روش، آنژیوگرافی‌های متعدد مکرر مورد نیاز می‌باشد. به طور مشخص در یک CNV کلاسیک، ممکن است یک یا تعداد بیش‌تری رگ خون‌رسان، جریان خون را برقرار نمایند. لذا همه این رگ‌های خون‌رسان باید با لیزر بسته شوند. در هر حال، ارزیابی ضایعه باید با آنژیوگرافی و آزمایش بالینی دنبال شود. عروق خون‌رسان در بیش از ۷۵ درصد چشم‌های مبتلا به CNV، می‌توانند نمایان شوند. بستن انتخابی این رگ‌های خون‌رسان با لیزر می‌تواند

منجر به جذب مایع زیر شبکیه و اصلاح دید چشم مبتلا گردد. بعد از لیزر، کاهش جریان خون به CNV، معمولاً از رشد بیش‌تر CNV پیش‌گیری می‌کند.

نظر به این که با این روش، یک ناحیه کوچک از بافت شبکیه در معرض اثرات حرارتی لیزر قرار می‌گیرد و از آن‌جا که بیش‌تر درمان، زیر آستانه حرارتی (انعقاد یا سوختن بافت) قرار دارد؛ عوارض حداقل می‌باشند. درمان اشتباه ورید تخلیه کننده CNV می‌تواند سبب خون‌ریزی زیر RPE و شبکیه شود؛ هرچند این مساله به ندرت پیش می‌آید. خطر فوق به مقدار زیادی با ارزیابی صحیح HSICG کاهش می‌یابد. چنانچه خون‌ریزی ایجاد شود، معمولاً در حاشیه محیطی ضایعه قرار دارد و معمولاً به سرعت هم جذب می‌شود. درمان رگ خون‌رسان CNV، بیش از ۳۰ سال قدمت دارد و هم اکنون نیز به علت پیش‌رفت در تشخیص و درمان بهتر و زودتر، موثرتر هم شده است. تسهیل تصویربرداری از رگ‌های کورویید با HSICG و توام شدن آن با بستن موثرتر رگ‌های خون‌رسان به وسیله لیزر، سبب بهبود نتایج درمانی به میزان زیادی شده است.

اختلاف نظر در طراحی لنزهای داخل چشمی

Controversies in IOL design. Supplement to *Cataract & Refractive Surgery Today*. February 2004.

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده: فلوشیپ فرنیه- مرکز چشم‌پزشکی نگاه
نیلوفر اسدزندی: کارشناس پرستاری- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

اختصارات:
AAO: American Academy of Ophthalmology
ARMD: age-related macular degeneration
BDES: Beaver Dam Eye Study
IOL: intraocular lens
UV: ultraviolet

کاتاراکت و جراحی عیوب انکساری

موضوع مورد بحث در این مقاله، فن‌آوری ممانعت از نور آبی (blue-light-blocking) توسط لنزهای داخل چشمی زردفام (yellow-tinted) است. پژوهشگران در این بحث، دانش مربوط به لنزها و ارتباط طول موج نور آبی با تخریب ماکولا و بیماری ARMD را مورد بررسی قرار می‌دهند.

فن‌آوری لنزهای داخل چشمی در سی سال گذشته تغییرات اساسی نموده است. آکادمی چشم‌پزشکی آمریکا (AAO) در آغاز، این لنزها را تهدیدی برای آینده حرفه چشم‌پزشکی می‌دانست ولی در حال حاضر، این لنزها بخشی از درمان استاندارد در جراحی چشم‌پزشکی محسوب می‌شوند. در مورد مزایای فن‌آوری ممانعت از ورود نور آبی به چشم که در مورد لنزهای داخل چشمی، به صورت تولید لنزهای زردفام (yellow-tinted) توسط شرکت Alcon ارایه شده است، اساساً چند سوال پیش روی چشم‌پزشکان قرار دارد:

۱) آیا شواهدی علمی وجود دارند که نشان دهند نور آبی برای چشم مضر است و آیا نور آبی موجب افزایش خطر ابتلا به ARMD می‌شود و دیگر این‌که آیا این نور مستقیماً عامل ایجاد این بیماری است؟

۲) آیا وسایلی که مانع ورود نور آبی به چشم می‌شوند (مانند IOL)، برای محافظت از چشم‌ها مناسبند؟

۳) آیا بر اساس اعتبار این ادعا که «بیماران می‌خواهند همه چیز را با هم داشته باشند» می‌توان گفت فن‌آوری جدید به اندازه کافی نور آبی را بلوکه می‌کند تا از ابتلا به ARMD جلوگیری شود؟

۴) آیا فن‌آوری جدید بر دید رنگ و حساسیت کنتراست (contrast sensitivity) بیماران پس از کارگذاردن این‌گونه لنزها تاثیری دارد یا خیر؟

آیا نور آبی مضر است؟

این سوال را می‌توان این‌گونه عنوان کرد که آیا نور آبی سبب ایجاد یا تشدید ARMD می‌شود؟

امروزه بیش‌تر نتایج براساس مطالعات بر روی حیوانات پایه‌ریزی شده‌اند. در سال ۱۹۶۶، دکتر Werner Noel متوجه شد که تابش مقادیر اندک در زمان طولانی می‌تواند سبب تخریب شبکیه شود. ده سال بعد، پروفسور Bill Ham و همکاران نشان دادند که نوع متفاوتی از آسیب‌های نوری در حیوانات آزمایشگاهی هنگام تماس با پرتوهای روشن‌تر، برای چندثانیه تا چند دقیقه بروز خواهد کرد. انواع آسیب‌های ناشی از امواج نوری بر اساس طیف اثرشان متمایز می‌شوند و این امر نشان‌گر تاثیر طول موج‌های مختلف در ایجاد تخریب می‌باشد.

دکتر Noel به بررسی تخریب حاصل از طیف نور سبز پرداخت. در حقیقت، نحوه آسیب رساندن نور سبز و آبی

مشابه همان طیف جذبی این امواج در ماده رودوپسین (Rhodopsin) و دید در تاریکی است. دکتر Ham دریافت که تخریب ایجادشده، با کاهش طول موج (به طرف آبی) افزایش می‌یابد. آسیب نوری از نوع آبی-ماوراء بنفش (UV-blue type) تحت عنوان blue light hazard خوانده می‌شود زیرا حداکثر میزان طیف اثر آن در چشم‌های دارای عدسی طبیعی (phakic) حدود ۴۴۰ نانومتر می‌باشد. البته اشعه ماوراء بنفش در افراد فاقد عدسی (aphakic) خطرناک‌تر از نور آبی است.

در این‌جا این پرسش مطرح می‌شود که چه شواهدی وجود دارند که نشان دهند ممانعت از ورود نور آبی به چشم در ARMD مهم است؟

در حقیقت هیچ مدرک قابل نتیجه‌گیری وجود ندارد. مطالعات اپیدمیولوژیک به علت اشکال در مشخص نبودن میزان تماس فرد در گذشته با نور آبی (در طول عمر) چندان کمک‌کننده نیستند. نتایج در خصوص جراحی کاتاراکت و دژنرسانس ماکولا متناقض است و برخی نشان‌دهنده ارتباط این دو با هم و برخی بیان‌گر عدم این ارتباط هستند.

نکته مهم این است که اگر نور عاملی در سالخوردگی شبکیه باشد طیف سبز-آبی ممکن است نقش مهمی در این آسیب ایفا نماید.

در این صورت لنزهای کارخانه آلکان موسوم به Acrysof Natural Lens قادر به محافظت موثر از چشم‌ها در برابر نور خورشید نیستند؛ زیرا آسیب نوری شبکیه (photic retinopathy) در طیف نور سبز-آبی یعنی در حدود ۵۰۵ نانومتر ایجاد می‌شود. بنابراین بهتر است به این بیماران توصیه شود که علی‌رغم داشتن لنزهای دارای رنگدانه (chromophores) در محیط‌های دارای نور شدید از عینک آفتابی نیز استفاده کنند.

تا این‌جا می‌توان نتیجه گرفت که بخش میانی طیف نوری به احتمال از اهمیت بیش‌تری برخوردار است و به عبارت دیگر phototoxicity در میزان نور کم‌تر و در تماس طولانی‌تر ایجاد می‌شود. البته تمام داده‌های تجربی مربوط به مطالعه بر روی آسیب حاد امواج نوری در حیوانات است. لازم به ذکر است که تماس با نور، احتمالاً در طول عمر موجب دژنرسانس ماکولا می‌شود اما این نقش به اثبات نرسیده است و نیز اثرات اجزای طیف نوری در ایجاد بالقوه صدمه به شبکیه در بیماری ARMD ناشناخته‌اند. لنزهای داخل چشمی زردفام، ممانعت از آسیب‌های ناشی از نور میکروسکوپ و نیز رتینوپاتی خورشیدی (solar retinopathy) جلوگیری نمی‌کنند. در مقابل، محافظت از چشم‌ها در برابر صدمات حاد طیف UV-blue نکته بسیار مهمی است که در ضمن باید موجب اختلال در دید مفید فرد نیز نشود.

به تازگیً نتایجی به دست آمده است که نشان می‌دهد چگونه لنزهای داخل چشمی به صورت تئوریک محافظت از چشم‌ها در برابر نور و نیز حساسیت در تاریکی scotopic sensitivity را متعادل می‌سازند. در این نتایج مشخص شده است که حساسیت در تاریکی بیش از حساسیت در روشنایی (photopic sensitivity) متکی به نور آبی و بنفش است (نمودار ۱).

در یک تحقیق، عبور (transmittance) طیف نوری مرئی و نامرئی از دو لنز طبیعی، دو IOL که تنها اشعه UV را بلوکه می‌کنند و دو IOL از جنس Acrysof Natural Lens بررسی شدند و تک‌تک طول موج‌ها در هر عدسی از دو نظر یکی UV-blue toxcicity و دیگری scotopic sensitivity با استاندارد بین‌المللی آن‌ها ارزیابی شدند. مشخص گردید که لنزهای Natural محافظت بهتری از نظر صدمات حاد طیف آبی-ماوراء بنفش نسبت به IOLهای معمولی اعمال می‌کنند اما برعکس اختلال بیشتری در Scotopic sensitivity نسبت به IOLهای متداول ایجاد می‌گردند (نمودار ۲).

لنزهای داخل چشمی دارای رنگدانه (chromophore) در برابر کم کردن حساسیت دید شب یا Scotopic sensitivity از acute phototoxicity ممانعت به عمل می‌آورند. اما پیش از آن‌که در خصوص خاصیت محافظتی این لنزها در مقابل آسیب‌های نوری ذکربیش‌تری به میان آید، لازم است اطمینان یافت که دید شبانه اصلاح‌شده بیماران بر اساس یک ارتباط فرضی بین دژنرسانس ماکولا و آسیب حاد ناشی از پرتوهای نور در حیوانات آزمایشگاهی، در معرض خطر قرار نگیرد.

به طور خلاصه می‌توان در این قسمت از بحث به این نتایج دست یافت:

۱) اگرچه شواهدی مبنی بر phototoxicity و ارتباط آن با دژنرسانس ماکولا وجود دارد لکن این دو، یک مقوله واحد نیستند و چنین استنتاجی دقیقاً شناخته نشده و اثبات نیز نشده است.

۲) اگر چنین ارتباط متقابلی وجود داشت مطالعات اپیدمیولوژیک باید آن را تایید می‌نمود ولی این‌گونه نیست و رابطه متقابل بین تماس مادام‌العمر با نور موجود در محیط زندگی و دژنرسانس ماکولا به دست نیامده است.

۳) اما اگر هم‌چنان بر ارتباط متقابل بین دژنرسانس ماکولا و phototoxicity مصر باشیم؛ با توجه به آن‌چه در متن مقاله ذکر شد این رابطه چندمجهولی و پیچیده است.

پزشکانی که معتقدند نور ممکن است عاملی در ایجاد دژنرسانس ماکولا باشد به بیمارانشان توصیه کنند که از عینک‌های آفتابی در محیط‌های روشن استفاده نمایند.

باید گفت که ***لنزهای داخل چشمی زردفام، از phototoxicity طیف نوری سبز-آبی ممانعت به عمل نمی‌آورند.*** در عین حال اختلاف بسیار زیادی بین عینک‌های آفتابی، لنز Acrysof Natural و IOL یا لنزهایی که تنها اشعه ماوراء بنفش را جذب می‌کنند، وجود دارد.

افرادی که از لنزهای داخل چشمی رایج استفاده می‌کنند، می‌توانند با برداشتن عینک آفتابی خود دارای دید مطلوب در شب باشند اما با لنز Acrysof Natural، کاهش دید در شب محتمل است (نمودار ۳).

آیا محافظت از چشم‌ها در برابر نور آبی لازم است؟

بهتر است ابتدا به بررسی رابطه بین آسیب ناشی از نور آبی و دژنرسانس ماکولا پرداخت و سپس نتیجه‌گیری کرد که آیا باید آن را بلوکه کرد و از آن پرهیز نمود یا خیر.

بر اساس مطالعات چشم‌پزشکی در Beaver Dam، کاتاراکت به عنوان خط شروع مطالعه، با افزایش میزان بروز early ARMD در طی ۱۰ سال پی‌گیری در ارتباط بوده است. این یافته محققین را به این نکته هدایت می‌کند که تابش نور در طول عمر به وسیله phototoxicity منجر به early ARMD می‌شود. تشکیل کاتاراکت ورود نور به چشم را تا حدودی بلوکه می‌کند و به ویژه از رسیدن نور با طول موج کوتاه به شبکیه ممانعت به عمل می‌آورد. اگر phototoxicity مسوول بروز early ARMD باشد باید انتظار داشت که وجود کاتاراکت دارای اثر محافظتی در برابر بروز ARMD باشد. هم‌چنین در مطالعه Beaver Dam مشخص گردید بیمارانی که قبل از شروع مطالعه تحت عمل جراحی کاتاراکت قرار گرفتند دارای ریسک بالاتری برای پیش‌رفت بیماری ARMD به مراحل انتهایی آن بودند، اما در این بیماران میزان بروز بیماری ARMD افزایش نیافت. هیچ مدل حیوانی معتبری نیز این تکنیک را برای شبیه‌سازی دژنرسانس ماکولا به کار نبرده است. اگر phototoxicity دارای ارتباط نزدیکی با پاتوژنز بیماری ARMD بود، تعداد زیادی از مدل‌های شبیه‌سازی‌شده دژنرسانس ماکولا، بر اساس تماس با نور طراحی می‌شدند.

بنابراین با قاطعیت نمی‌توان گفت که ARMD توسط بخشی از طول موج طیف نور مرئی ایجاد می‌شود و این ادعا که لنزهای زردفام دارای اثرات محافظتی در برابر دژنرسانس ماکولا می‌باشند، در غیاب شواهد اپیدمیولوژیک

روشن باید بر پایه فرضیه بیولوژیک محکم و قابل قبولی استوار باشد که در حال حاضر چنین فرضیه‌ای وجود ندارد.

شواهدی وجود دارند مبنی بر این‌که سلول‌های مخروطی حساس به طول موج آبی در چشم ممکن است در تماس با این طول موج دچار تغییراتی شوند. اندازه‌گیری این تغییرات مشکل است و اطمینان از این‌که ارتباطی با ARMD داشته باشند، وجود ندارد. به نظر می‌رسد در بیماری‌های شبکیه سلول‌های مخروطی حساس به طول موج‌های کوتاه‌تر بیش‌تر در معرض تخریب ناشی از تابش نور می‌باشند. در این‌جا این سوال مطرح می‌شود که آیا اثرات حرارتی می‌توانند سبب ایجاد تخریب‌های نوری و شیمیایی (photochemical) در شبکیه شوند یا خیر؟

سال‌ها پیش دکتر Bailey و Tom White نشان دادند که رتینوپاتی خورشیدی، به دنبال آسیب نوری شبکیه ایجاد می‌شود؛ زیرا افزایش دما برای فوتوکوآگولیشن بسیار اندک است. این یک حقیقت است که سلول‌های مخروطی آبی تعدادشان از سلول‌های مخروطی سبز و قرمز کم‌تر است و این ساختارهای مخروطی‌شکل، به ویژه در مقابل طول موج کوتاه آسیب‌پذیرتر است (مانند گلوکوم). آسیب‌های خاص در Primates در اثر برخورد متناوب و تکراری نور آبی با سلول‌های مخروطی آبی و نور سبز با سلول‌های مخروطی سبز نشان داده شده‌اند.

آمار موجود در مورد تخریب selective سلول‌های مخروطی در انسان از مطالعات چشم‌پزشکانی به دست آمده است که از سال‌ها پیش از لیزرهای آرگون سبز-آبی استفاده می‌کردند. جراحان مبتلا به یک کاهش خفیف در حساسیت به نور آبی گردیدند که از نظر بالینی اهمیتی نداشت.

لازم به ذکر است که عملکرد این طیف نور برای آسیب‌رسانی از نوع سبز-آبی، بسیار شبیه به حساسیت در تاریکی است. بنابراین کاهش خطر این آسیب به وسیله استفاده از لنزهای داخل چشمی بلوکه‌کننده نور سبز-آبی سبب کاهش قابل ملاحظه‌ای در حساسیت دید در تاریکی خواهد شد. هیچ‌یک از لنزهای داخل چشمی، محافظت موثری در برابر آسیب شبکیه‌ای طیف نور سبز-آبی ایجاد نمی‌کنند. اگر مردم بدانند که تماس با نور محیط در ابتلا به دژنرسانس ماکولا نقش دارد، در محیط‌های پرنور از عینک‌های آفتابی استفاده می‌کنند؛ چه عدسی طبیعی شفاف داشته و چه دارای لنزهای داخل چشمی باشند.

مطالعات اپیدمیولوژیک در پذیرش این تفکر که فن‌آوری ممانعت از نور آبی ارزشمند است، کاملاً ناامیدکننده می‌باشند. برخی معتقدند بیمارانی که تحت عمل جراحی کاتاراکت قرارگرفته‌اند، بیش‌تر از کسانی که جراحی نشده‌اند، در معرض کاهش دید ناشی از دژنرسانس ماکولا قرار می‌گیرند.

در یک مطالعه مشخص شد که در دو دهه اخیر، نوع شدید ARMD در ارتباط بیش‌تری با تابش نور خورشید بوده است. مطالعات Beaver Dam نیز به نتایج مشابهی دست یافتند. با این وجود، مطالعات مورد-شاهدی (case-control) بزرگی که به تازگی انجام شده‌اند، ارتباطی بین ARMD و تابش نور خورشید پیدا نکرده‌اند.

بررسی‌های انجام‌شده بر روی جراحی کاتاراکت و رتینوپاتی دیابتی، به نتایج چندگانه‌ای دست یافتند. برخی از کارآزمایی‌های آینده‌نگر اخیر نیز پیش‌رفتی از رتینوپاتی را بعد از جراحی کاتاراکت نیافتند و برخی مطالعات پیش‌رفت بیماری را گزارش نمودند. ابتلا به ادم سیستوییید ماکولا بعد از جراحی کاتاراکت، در دیابتی‌ها شایع‌تر است؛ ولی نتایج دید مشابه افراد غیردیابتی می‌باشد. به نظر می‌رسد که هرگونه جراحی داخل چشمی، احتمال بروز سایر عوارض بدون توجه به تماس چشم‌ها با نور میکروسکوپ را افزایش می‌دهند. زیرا جراحی‌های داخل چشمی می‌توانند سبب التهاب شوند و در ضمن بیماران پاسخ‌های متفاوتی نسبت به جراحی نشان می‌دهند و

همچنین واکنش شبکیه نسبت به آسیب ناشی از نور در افراد مختلف متفاوت است.

صرف نظر از تابش نور، التهاب و فشارهای مکانیکی بر روی شبکیه نقش اساسی و برجسته‌ای در نورگ‌زایی (neovascularization) در ARMD بازی می‌کند. هر دوی این عوامل استرس‌زا می‌توانند متعاقب جراحی کاتاراکت ایجاد شوند. التهاب به تخریب ساختمانی اپی‌تلیوم رنگدانه‌ای شبکیه و غشای بروک و ایجاد نورگ‌زایی کمک می‌کند. با توجه به زمان‌بندی این مطالعات، قبل از آن‌که به تابش نور به عنوان یک علت در پیدایش این مشکل توجه شود، نکات زیر را باید مد نظر قرار داد.

حتی بدون استفاده از لنزی که مانع ورود نور آبی به چشم می‌شود، جراحی کاتاراکت بر روی تغییرات بینایی موثر است و در ضمن اگر نورگ‌زایی ظریف مخفی زیرشبکیه‌ای (micro-occult subretinal neovascularization) ایجاد شود، سقوط فشار چشم به صفر به علت یک خونریزی مخفی در خلال عمل جراحی کاتاراکت، مساله مهمی است که سبب افت شدید بینایی می‌شود. به نظر نمی‌رسد پزشکان بر این باور باشند که ۲ هفته بعد از عمل جراحی، تابش نور سبب ایجاد یک خونریزی دیسک مانند (disciform) در چشم شود. برخی شبکیه‌های پاتولوژیک بعد از عمل جراحی کاتاراکت بیش‌تر در معرض تغییرات قرار می‌گیرند. به علاوه، آسیب نوری ناشی از نور میکروسکوپ جراحی، مشکل شناخته‌شده‌ای است. متاسفانه، تصاویر دقیقی از فیلامان لامپ میکروسکوپ که موجب سوختگی شبکیه شده‌اند، وجود دارند. بنابراین در بررسی علل کاهش دید در بیماران مبتلا به دژنرسانس ماکولا بعد از جراحی کاتاراکت، موارد زیادی وجود دارند که این عوارض کاملاً بی‌ارتباط با استفاده از لنزهای بلوک‌کننده نور آبی می‌باشند.

محققین بر این باورند که در افراد مستعد، نور عاملی برای ابتلا به سالخوردگی ماکولا است اما یکی از نگرانی‌ها در ارتباط با این اطلاعات مربوط به لنزهای داخل چشمی زردفام است که ممکن است این تصور را در جامعه ایجاد نمایند که می‌توان از آن‌ها به عنوان جایگزینی برای عینک آفتابی در محیط‌های پر نور استفاده نمود.

طبیعت درتقابل با افکار رویایی

بر اساس نظریه تکامل، عدسی شفاف یک فرد ۵۳ ساله را می‌توان با یک لنز بلوک‌کننده نور آبی ساخت شرکت Alcon مقایسه کرد. هدف این شرکت، تولید لنزی مشابه لنز طبیعی انسان است که از شبکیه فرد حدود ۵۳ تا ۵۵ سال محافظت می‌کند. در این مورد نظرات مختلفی وجود دارد.

آنچه در بالا عنوان شد براساس یک مقاله قدیمی از دکتر Wolter و Boettner است که در تمام منابع استاندارد مربوط به اثرات لیزر از آن استفاده شده است. این مقاله شامل مجموعه‌ای از اندازه‌گیری‌های انتقال اپتیکی (optical transmittance) است که بر روی عدسی فرد ۵۳ ساله در سال ۱۹۶۲ انجام گرفت. مولفین در این مقاله دریافتند که لنز یک فرد ۷۱ ساله انتقال مستقیم بهتری نسبت به لنز فرد ۵۳ ساله دارد. بر این اساس عملکرد لنز Acrysof که در تاریکی مطابق عدسی طبیعی فرد ۵۳ ساله است بدتر از عدسی فرد ۷۱ ساله در انتقال نور خواهد بود.

یک تلقی در مورد نظریه تکامل این است که طبیعت لنزهای انسانی را با این توانایی ساخته است که بتوانند نور آبی را مسدود نمایند و از ماکولا در برابر تخریب ناشی از نور محافظت کنند. بنابراین لازم است که این دو اثر در طراحی لنزهای داخل چشمی مد نظر قرار گیرند.

اگر تکه‌ای پلاستیک شفاف در معرض نور خورشید در پیاده‌رو یا سنگفرش خیابان برای یک مدت زمان معین قرار گیرد، رنگ آن زرد می‌شود. به نظر نمی‌رسد این تغییر

رنگ برای محافظت از سنگفرش باشد. بخش‌های مختلف چشم انسان طوری طراحی شده‌اند که در حدود ۲۹ سال به خوبی کار می‌کنند ولی عمر انسان بیش‌تر است و اعضای بدن رو به تخریب می‌گذارند؛ لذا نظریه زرد شدن عدسی ناشی از پدیده پیرشدن و نیز نظریه سازش تکاملی، تنها بر پایه حدس و گمان می باشند.

بر این اساس با زرد شدن عدسی طبیعی وضعیت فیزیکی چشم انسان بهبودی می‌یابد یعنی تنها بخشی از بدن در دهه پنجم عمر بهتر از مثلا دهه دوم حیات فرد شده است! نظریه تکامل بیان می‌کند که دوره عملکرد فیزیکی مطلوب در حقیقت زمانی است که بدن قدرت انتقال ژن‌ها را دارد لذا توضیح نظریه تکامل در مورد زردرنگ شدن عدسی طبیعی غیر محتمل خواهد بود. عملکرد بینایی انسان در حدود ۱۹ تا ۲۰ سالگی به حداکثر می‌رسد. بنابراین معتقدین به نظریه تکامل می‌بایستی در صدد ساخت IOLهایی در این محدوده سنی باشند و این‌گونه لنزها از لنزهای بلوکه‌کننده نور آبی که در حال حاضر ساخته شده‌اند متفاوت خواهند بود.

از لحاظ عملکرد بینایی، یک فرد فعال ۵۰ ساله ممکن است دارای دید شب بسیار خوبی باشد اما عدسی این فرد میزان بسیار زیادی از نور را جذب می‌کند؛ البته این عدسی از نظر پزشک، شفاف به نظر می‌رسد. سوال این‌جاست که چرا باید شخصی بخواهد عدسی مبتلا به کاتاراکت را با یک لنز ۵۰ ساله تعویض کند. از این رو چرا یک لنز ۲۰ ساله را که بهترین عملکرد بینایی را دارد و تخریب ناشی از سن را نیز ندارد، الگوی ساخت IOL نکنیم؟ افراد در هر سنی می‌توانند از عینک آفتابی استفاده کنند. اگر به طور ناگهانی کشف شود این طول موج‌های نور ارتباطی با پاتوژنز دژنرسانس ماکولا ندارند، برای میلیون‌ها انسانی که برای حفاظت خودشان از تابش این طول موج‌ها، کیفیت زندگی‌شان را پایین آورده‌اند و عملکرد بینایی خود را محدود نموده‌اند، چه پیش می‌آید؟ (نمودار ۴)

فیلتر کردن و ادراک رنگ

دو بخش دیگر نیز باید مورد بررسی قرار گیرد. ادعای شرکت آلکان این است که این لنزها بدون ایجاد تداخل در درک رنگ قادرند نور آبی را مسدود نمایند.

اگرچه نقصان یا تغییر در دید رنگ با بررسی‌های مشخص آزمایشگاهی و بالینی قابل سنجش است با این وجود، این آزمایش‌ها همیشه قابل تعمیم به دنیای واقعی نیستند. به علاوه، آزمایش‌های مشخص ممکن است فقط پاسخ‌گوی سوالات خاص باشند. این یک حقیقت است که نورهای با طول موج کوتاه (نور آبی) در مواردی سبب اختلال درک رنگ‌ها می‌شوند. حساسیت این آزمایش‌ها بسیار مهم است ولی این باور وجود دارد که بسیاری از پزشکان آزمایش‌های مناسب برای ارزیابی تغییرات در درک رنگ‌ها را در اختیار ندارند. برای مثال اگر بیماری بگوید که لنز بلوکه‌کننده نور آبی در چشم دارد و درک رنگ در او نیز خوب است، این حالت ممکن است به علت عدم حساسیت کافی آزمایش به‌کار رفته برای ارزیابی تغییرات ایجادشده به وسیله لنز باشد؛ درحالی که این تغییرات برای او ایجاد شده‌اند. نوع شایع و توارثی مشکلات تشخیص رنگ، نقصان قرمز-سبز نامیده می‌شود که از هر ۱۰ مرد یکی و از هر ۲۰۰ زن یک نفر به آن مبتلا می‌شود. فیلتر رنگ آبی که در انواع لنزهای زردفام وجود دارد به طور معمول سبب ایجاد کوررنگی قرمز-سبز نمی‌شود اما در عوض موجب یک نقص آبی-زرد می‌گردد که نقص تریتان (Tritan defect) نامیده می‌شود.

آزمایشی به نام Farnsworth-Munsell 100 hue test، اطلاعات زیادی را در مورد تمایز رنگ‌ها ارایه می‌دهد. گرچه این آزمایش به طور وسیع در دسترس است ولی اغلب به طور بالینی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد زیرا انجام آن به زمان زیادی نیاز دارد. دکتر Bailey وهمکاران از این آزمایش برای بررسی توانایی بیماران در تشخیص رنگ‌های اطراف یک حلقه رنگی استفاده می‌کنند و در نهایت نتیجه

آزمایش بر روی یک نقشه مدور نشان داده می‌شود. این آزمایش جهت بررسی انواع نقص‌های سبز-قرمز و نیز زرد-آبی قابل استفاده است. بیش‌تر مراجع مورد استفاده در کلینیک‌ها فاقد تمهیدات لازم برای بررسی مشکلات تشخیص رنگ آبی-زرد هستند، چه این اختلاف از قبل باشد و چه به وسیله یک لنز بلوکه‌کننده نور آبی ایجاد شود.

موضوع مهم و قابل بررسی دیگر این است که پزشکان می‌توانند در یک فرد ۲۰ ساله، خطاهای تمایز رنگ‌ها را با استفاده از پایین آوردن سطح نور در هنگامی‌که فرد مشغول انجام کاری است، ایجاد کنند که این امر مشابه نقص رنگ آبی-زرد است. بنابراین بیماری که در اثر سن با کاهش درک رنگ مواجه شده است می‌تواند به سادگی با استفاده از نور بیش‌تر این نقص را جبران کند (این مساله به ویژه در بیماران مسن بسیار مهم است؛ زیرا در ۸۰ سالگی، اندازه مردمک به طور معمول ثابت بوده اما نسبتاً کوچک است) (نمودار ۵).

همان طور که اشاره شد، افزایش میزان نور محیط با وجود فیلتراسیون اضافی، می‌تواند سبب افزایش قدرت تشخیص بیمار شود. کاهش میزان نور وارد شده به شبکیه در سنین بالا به علت اندازه کوچک‌تر مردمک، ممکن است سبب ایجاد یک نقص زرد-آبی شود. اگر تاثیر فیلتر زرد ایجادشده بر اثر بالا رفتن سن را حذف کنیم، باید انتظار داشت که دید رنگ آبی-زرد بیماران بهتر شود و اگر روشنایی افزایش داده شود نقص ناشی از اندازه کوچک مردمک نیز برطرف می‌گردد. آزمایشات بی‌درنگ باید به صورت مکرر برای ارزیابی بهتر احتمال وجود این اختلال که ناشی از spectral filtering است صورت گیرد.

نکته دیگر این است که پیگمان‌های ماکولا خود یک نوع فیلتر بلوکه‌کننده نور آبی هستند و شبکیه را از نورهای آبی با طول موج کوتاه محافظت می‌کنند. برخلاف لنزهای شفاف، پیگمان‌های ماکولا در طول عمر ثابتند، اگرچه تراکم آن ممکن است از شخصی به شخصی دیگر فرق کند. روش‌های اندازه‌گیری تراکم پیگمان‌های ماکولا برای ارزیابی تغییرات ناشی از سن در شبکیه روز به روز از اهمیت بیشتری برخوردار می‌شوند.

دکتر Bernstein دستگاهی ساخته است که با استفاده از طیف‌سنجی (spectroscopy) می‌توان کاروتنویید موجود در شبکیه را در شرایط زیستی (In vivo) اندازه‌گیری نمود. در زمان کهولت، نه تنها کاروتنوییدهای شبکیه کم می‌شوند بلکه در بیماران مبتلا به ARMD، این ماده تا حد صفر کاهش می‌یابد. مجموعه اطلاعات در این زمینه رو به افزایش است.

اگرچه پیگمان‌های ماکولا جاذب نور آبی هستند، وظایف دیگری را نیز به خوبی ایفا می‌کنند؛ مانند ویژگی آنتی‌اکسیدان یا حمایت از مکانیزم های محافظت از تمامیت یا (integrity) شبکیه.

در ارتباط با عملکرد فیلترهای جاذب نور آبی در ممانعت از بروز نقص زرد-آبی، نکته دیگری را نیز باید یادآور شد. در نظر بگیرید که اندازه کوچک مردمک و برخی بیماری‌های چشم ممکن است سبب ایجاد نقص رنگ زرد-آبی شوند؛ مسیری که دید رنگ زرد-آبی طی می‌کند تحت تاثیر بسیاری از شرایط قرار دارد. نقص رنگ زرد-آبی در هر دو گروه بیماران مبتلا به گلوکوم و نیز بیماران مشکوک به گلوکوم یا (glaucoma suspect) به چشم می‌خورد و پزشکان باید دید رنگ این افراد (و بیمارانی که دارای سایر بیماری‌های اثرگذار بر شبکیه هستند) را بررسی کنند تا سایر مشکلات ناشی از فیلترهای زرد در این بیماران ایجاد نشود (شکل ۶).

سال‌ها پیش انجام آزمایشی به نام HRR در انجمن اپتیک آمریکا رایج بود. این آزمایش صفحاتی داشت که نقص زرد-آبی را به خوبی نقص توارثی قرمز-سبز بررسی می‌کرد و به این علت بسیار ارزشمند بود و در نهایت این نقص‌ها بر اساس شدت آن دسته‌بندی می‌شدند. آزمایش

HRR، به تازگی توسط Richmond Products مورد بازسازی و طراحی مجدد قرار گرفته است (شکل ۱).

در بیمار مبتلا به نقص توارثی قرمز- سبز که یک فیلتر زرد-آبی نیز دریافت می‌کند، دید رنگ بی‌اندازه کم می‌شود؛ یعنی فرد دچار ترکیبی از هر دو نقص قرمز- سبز و زرد-آبی می‌گردد. پزشکان باید با ارزیابی دید رنگ بیماران از ایجاد چنین مشکلاتی پیش‌گیری کنند. در بیمارانی که درحال حاضر مبتلا به یک نقص توارثی قرمز- سبز یا انواع دیگر نقص‌های دید رنگ هستند؛ به علت کاهش دید رنگ استفاده از فیلترهای مسدودکننده طیفی (spectral blocking filter) مناسب به نظر نمی‌رسد.

به طور خلاصه باید گفت ***اگر هدف مسدود کردن نورآبي به ميزان كافي در بيماران و ايجاد تغييري مناسب باشد حتماً تغييرات ديد رنگ را متعاقب اين كار خواهيم داشت وبيماران در مقايسه با بهترين امكان ديد رنگ خود، دچار يك افت واضح در تشخيص رنگ ها مي‌شوند.***

در شرایط پاتولوژیک خاص و در بیماران مسن، چشم‌ها به ویژه در نورکم بدتر نیز می‌شوند. بنابراین آزمایشی که در شرایط روشنایی زیاد انجام می‌شود، ممکن است در شرایط نور معمول نتواند دید رنگ بیماران را به طور صحیح ارزیابی کند.

بسیاری از بیماران مسن در مقادیر معمولی نور ، از درجات کمتری از تشخیص روشنایی در شبکیه برخوردارند گرچه ممکن است خودشان این مساله را حس نکنند.

کیفیت دید رنگ

نکته جالب دیگر، کیفیت دید رنگ در بیماران است. برخی بیماران که تحت عمل جراحی کاتاراکت قرارگرفته‌اند، بازگشت دید رنگ پس از عمل جراحی را بسیار تکان‌دهنده توصیف می‌کنند. این اثر اغلب به این علت است که آن‌ها قبل از عمل درک رنگ آبی را از دست داده‌اند. شاید یک راه برای بررسی ماهیت ذهنی درک رنگ‌ها، استفاده از یک آزمایش ساده و خلاصه‌شده باشد که به وسیله آن بتوان اهمیت دید رنگ مطلوب را در بیماران ارزیابی کرد.

هنگام ارزیابی اثراتی که ممکن است توسط لنزهای بلوکه کننده نور آبی ایجاد شود، پزشکان لازم است یک ویژگی مهم دید رنگ، یعنی ثبات رنگ (color consistency) را نیز مد نظر داشته باشند. دستگاه بینایی دارای یک توانایی فوق‌العاده در تطبیق با تغییرات ایجادشده در مورد رنگ‌ها است. هنگامیکه وجود یک رنگ در یک زمینه پیچیده مورد آزمایش قرار می‌گیرد، بیمار ممکن است رنگ متن را برای شبیه سازی اثر یک فیلتر رنگی تغییر دهد . به این ترتیب بیماران در تشخیص رنگ‌ها، بسیار خوب عمل می‌کنند. به نظر می‌رسد همان‌طور که چشم تصویر صحنه را پیش از فیلتر شدن به خاطر می‌سپارد، بعد از قرار دادن فیلتر نیز، برای تقلیل میزان خطاها، تطبیق لازم را انجام میدهد. افرادی که سال‌ها از پشت یک لنز زرد به دنیا نگاه کرده‌اند، ممکن است تفاوت ها را تشخیص ندهند. بیمارانی که سال‌ها دارای یک عدسی زرد کاتاراکته بوده‌اند، ممکن است قادر به تشخیص رنگ‌ها باشند اما بعد از درآوردن عدسی، این بیماران با رنگ‌هایی که در اطراف خود می‌بینند هیجان‌زده می‌شوند. بعضی بیماران حتی به علت آن‌که دارای عدسی زردتری در چشم دیگر هستند، توانایی بیش‌تری در تمایز رنگ‌ها در چشم عمل شده خواهند داشت. بعد از گذشت زمان، نه تنها فقدان رنگ آبی که در ابتدا برای بیمار قابل درک بود، دیگر چندان مورد توجه قرار نمی‌گیرد بلکه برخی از مکانیزم هایی که با بینایی فرد تطبیق یافته بودند، به حالت قبلی بر می‌گردند. بسیاری از مطالعات به بررسی این توانایی برای ایجاد تطبیق در دید رنگ پرداخته‌اند. بنابراین بدیهی است که بسیاری از بیماران که دارای یک لنز زرد کاتاراکته یا یک IOL زردرنگ هستند، به علت این مراحل تطبیقی که

آن را ثبات (constancy) می‌نامند، ممکن است شکایتی از این تغییر در تشخیص رنگ‌ها نداشته باشند. بعد از کسب تجربه کافی درمورد اثراین فیلترها، بیماران این تغییرات رنگ‌ها را جبران خواهند کرد.

براساس مطالعات انجام‌شده، راه مناسبی برای ارزیابی تغییرات دید رنگ که IOL ممکن است ایجاد کند، وجود ندارد. این باور نیز وجوددارد که برای ارزیابی دید رنگ، نیاز به اندازه‌گیری‌های بهتری نسبت به (subjective appearance) وجود دارد. بنابراین بررسی‌هایی که در آینده بر روی Alcon Acrysof Natural IOL انجام می‌شوند، باید دربرگیرنده قسمت‌های پیچیده‌تر با حساسیت لازم باشد.

حساسیت کنتراست (Contrast Sensitivity)

یکی از ادعاهای مربوط به لنزهای بلوکه کننده نور آبی این است که این لنزها کاهشی در حساسیت کنتراست ایجاد نمی‌کنند. توجه به حساسیت کنتراست بیمار هم در شرایط روشنایی و هم در تاریکی، مساله مهمی محسوب می‌شود. مصرف‌کنندگان این لنزهای زردفام فکر می‌کنند می‌توانند همه چیز را باهم داشته باشند. بهتر است این مساله مورد بررسی قرار گیرد که چگونه حساسیت کنتراست تحت تاثیر قرار می‌گیرد و بیمار برای داشتن دید در روشنایی اندک یا گرگ و میش (twilight) و دید شب چه بهایی را باید بپردازد.

مهم‌ترین دغدغه این است که بیماران بهترین دید ممکن را به دست آورند و تا زمان انتشار این مقاله هیچ گونه اطلاعاتی در مورد عملکرد لنزهای Alcon Acrysof Natural IOL در تاریکی ارایه یا چاپ نشده است.

افراد سالخورده، حتی قبل از ابتلابه کاتاراکت ، تغییرات قابل ملاحظه‌ای را در دید شب خود حس می‌کنند، به طوری که براساس طول موج نور، به طور تقریبی به میزان نیم واحد لگاریتمی یا بیش‌تر افت حساسیت نوری را تحت شرایط تاریکی تجربه می‌کنند که مربوط به پیرشدن عدسی است. این افراد از نظر بالینی به هیچ وجه مبتلا به کاتاراکت نیستند و بر اساس نظر پزشکان خود، هیچ‌گونه اختلال بینایی نیز ندارند. به علاوه در این بیماران به علت مجموعه‌ای از تغییرات زمینه‌ای شبکیه مثل کاهش فتورسپتورها (عمدتاً سلول‌های استوانه‌ای یا rod) نقصانی نیز در حساسیت به تاریکی وجود دارد که تا حدودی در سطح سلول‌های مخروطی نیز مطرح است. از سن ۲۰ سالگی تا حوالی سن ۸۰ سال، اختلال دید در تاریکی با سرعت دو برابر اختلال دید در روشنایی پیشرفت می‌کند. بنابراین افزایش سن به طور کاملاً انتخابی بر روی سلول‌های استوانه‌ای اثر می‌گذارد و تقریباً ۲ برابر میزان سلول‌های مخروطی از تعداد آن‌ها کاسته می‌شود. یکی از مزایای مهم لنزهای داخل چشمی شفاف این است که این لنزها جهت جبران کاهش حساسیت به نور، روشنایی بیش‌تری برای شبکیه فراهم می‌کنند. اثر عملی این مطلب این است که افراد سالخورده، به روشنایی یا نور بیش‌تری جهت انجام فعالیت‌های زندگی خود نیاز دارند، ازقبیل رانندگی در شب و یا گردش در اطراف خانه. میزان اختلال در حساسیت شبانه در افراد سالم و مبتلایان به ARMD، در ارتباط مستقیم با میزان مشکلاتی است که در مورد رانندگی در شب دارند. این بیماران به علت اینکه شکایتی از دید روز ندارند، ممکن است مشکلاتشان از دید چشم‌پزشکان دور بماند (شکل ۲).

به علاوه، بسیاری از تحقیقات نشان می‌دهند که بیماران دارای حساسیت شبانه ضعیف و اختلال در تطبیق با تاریکی، بیش‌تر در معرض زمین خوردن می‌باشند که همه این‌ها به علت اختلالات بینایی است. بعید است که تولیدکنندگان IOL و پزشکان به بروز چنین مشکلاتی در شب در بیماران توجه کافی نکرده باشند. با توجه به این که سالمندان در حال فعال‌تر شدن هستند و تعداد بیش‌تری از آن‌ها در دوران بازنشستگی نیز کار می‌کنند،

برایشان بسیار دشوار است که شب‌ها نتوانند رانندگی کنند و مشکلاتی مانند افت دید شب و اختلال در dark adaptation، آن‌ها را در وضع نامساعدی قرار می‌دهد. جالب این است که پزشکان بر این عقیده‌اند سازندگان لنز Natural در پاسخ خواهند گفت مردم نباید نگران دید شب خود باشند زیرا می‌توانند شب‌ها از روشنایی چراغ استفاده کنند اما موضوع به این سادگی نیست. بر اساس نظریه آقای دکتر Jackson هر اقدامی برای کاهش دایمی میزان illumination وارد شده به شبکیه منجر به اختلالات قابل اندازه‌گیری در بینایی بیمار می‌شود و در نتیجه عواقب ناگواری در کیفیت زندگی، استقلال و سلامت فرد خواهد داشت. این نظر را می‌توان با انجام سنجش‌ها و پژوهش‌های مناسب در مورد میزان تاثیر دید شب در کیفیت زندگی، معتبر نمود.

به علاوه، دید ضعیف در شب در این بیماران با ابتلا به early ARMD بدتر نیز می‌شود؛ از آن‌جا که این بیماران می‌توانند دید اصلاح‌شده بسیار خوبی در حدود ۲۰/۲۵ یا بهتر داشته باشند، اکثر چشم‌پزشکان، آن‌ها را در زمره بیماران دارای اختلال بینایی قرار نمی‌دهند اما این بیماران ممکن است نقص‌های بزرگ و ناراحت‌کننده‌ای در دید شب داشته باشند که اغلب آن را به چشم‌پزشکان گوشزد می‌کنند. بیماران مبتلا به ARMD این نقص را درک می‌کنند و به این علت، رانندگی شب را کنار می‌گذارند. روش‌های متعدد ارایه شده برای درمان ARMD اگرچه جالب به نظر می‌رسند بر اساس اطلاع از مکانیسم‌های موثر بر ایجاد بیماری نمی باشند (مانند نظریه تابش نور). اگر لنز کارگذاشته شده جلوی پیش‌رفت ARMD را نگرفته یا حداقل سرعت آن را کم نمی‌کند جراحی بزرگی برای خارج کردن این لنز لازم است. درحال حاضر کارگذاشتن اینگونه لنزها چندان‌که انتظار می‌رفت سودمند نبوده و موجب بروز احتمالی اختلال دید شب می‌شود و سود استفاده از آن‌ها در پیش‌گیری از ARMD زیر سوال است (شکل ۳).

یکی از شکایات شایع در بیماران سالخورده‌ای که تحت عمل جراحی کاتاراکت قرار می‌گیرند، دید ضعیف شب است. مشکلات دید شب در بیماران مبتلا به ARMD، بیش‌تر از افراد غیرمبتلا به این بیماری است. اگر قرار است به بیماران مسن IOL دلخواه داده شود، بهتر است اطمینان حاصل نمود که این لنز بیش‌ترین طول موج‌های مفید را که برای حساسیت در تاریکی لازم است، منتقل کند. لنزهای Acrysof Natural، همه طول موج‌های کمتر و معادل ۵۰۰ نانومتر را بلوکه می‌کنند. به نظر می‌رسد این عملکرد برای بیماران مبتلا به دژنرسانس ماکولا بسیار بد باشد.

متاسفانه تحقیقات انجام‌شده بر اساس مزایای واقعی و نیز عملکرد بینایی در جراحی کاتاراکت و فعالیت‌های روزمره اندک است. پژوهش‌های اخیر برخی از نتایج مثبت کارگذاری لنزهای شفاف را نشان می‌دهند که یکی از موارد آن‌ها، کاهش خطر تصادفات رانندگی در ۵ سال اول بعد از جراحی است. ده سال پس از پیدایش این لنزها، باید به عقب برگشت و یک تحلیل گذشته‌نگر انجام داد؛ در این صورت است که معایب این لنزها را می‌توان به دقت معین کرد. مسلما کمبودهایی در ارتباط با این لنزها وجود دارد اما میزان آن‌ها تا مدت‌ها ناشناخته خواهد ماند.

در هنگام ارزیابی انواع فیلترها از هر نوعی، این بررسی معمولاً دربرگیرنده photopic spectral sensitivity چشم بیمار می‌باشد. میزان عبور نور (transmission) از یک لنز دارای فیلتر با استفاده از یک نورسنج مشخص می‌شود اما این میزان، مقادیر نور در دسترس برای دید شب را نشان نمی‌دهد. در شرایطی که بیمار با روشنایی بسیار کم مواجه می‌شود، باید مقادیر نور موجود در محیط تاریک را نیز دانست. در لنزهای بلوکه کننده نور آبی، میزان عبور نور در شرایط تاریکی بسیار کمتر از شرایط روشنایی است چرا که حداکثر میزان spectral sensitivity چشم‌ها در شب به

سمت طول موج‌های کوتاه‌تر تغییر مکان می‌یابد. شاید مناسب باشد که لنزهای filtering بر اساس هر دو مقدار انتقال نور در شرایط تاریکی و روشنایی، برچسب‌گذاری شوند.

در مجله چشم‌پزشکی آمریکا (AJO) در سال ۱۹۸۶، دکتر Mainster به این مطلب اشاره نمود که بلوک کردن نورهای ماورای بنفش تا۴۳۰ نانومتر، بدون کاهش در عملکرد بینایی، سبب کاهش خطر phototoxicity می‌شود. منظور این مقاله این نیست که باید تمام طول موج‌های کمتر از ۵۰۰ نانومتر را بلوکه نمود. توصیه این محقق سال‌ها قبل از آن‌که دکتر Jackson و همکارانش، مطالعات جالب توجه خود را بر روی چگونگی کاهش دید شب در بیماران مسن انجام دهند، ارایه شد.

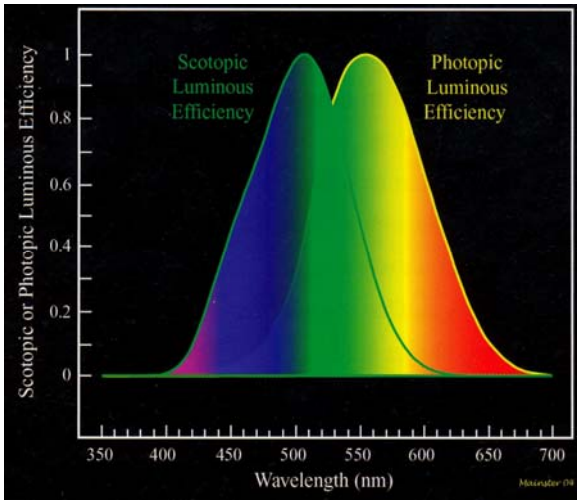
لازم به ذکر است که حداکثر دید انسان در تاریکی ۵۰ نانومتر به سمت بخش آبی طیف نوری تغییر مکان می‌یابد و این حقیقت که نور آبی اهمیت بالایی در دید شب دارد، موضوع بسیار مهمی است. در حال حاضر هیچ آزمایشی جهت بررسی میزان روشنایی وجود ندارد که پزشک با آن بتواند بلافاصله دید شب بیمار را حدس بزند. به نظر نمی‌رسد کسی این عقیده را داشته باشد که لنزهای زردفام بتوانند دید روزانه بیمار را به خطر اندازند. اما جنبه‌هایی از کیفیت بینایی مثل ادراک دید در تاریکی و دید رنگ ممکن است مورد تهدید قرار گیرند. شاید محققین موافق باشند که مهم‌ترین عیب این لنزها، به ویژه در شرایط تاریکی و احتمالاً در نور معمولی است که هنوز بررسی دقیقی در مورد این نقیصه صورت نگرفته است. متخصصینی که در زمینه این فن‌آوری تلاش می‌کنند سعی در اثبات این حقیقت دارند که این لنزها تاثیری در دید شب بیماران ندارند ولی بر اساس دانش فعلی هنوز این کار انجام نشده است. البته کسانی که در مورد فن‌آوری این لنزها شک دارند نیز وظیفه دارند تا نظریه دید شب را مورد بررسی قرار دهند.

این بحث بخش بی‌نهایت جالبی است که با موضوعی بسیار پیچیده و بر پایه یک گرایش کاملاً جدید ارایه شد. در نهایت می‌توان به این نتیجه رسید که حمایت از شواهد آرمان‌گرایانه در اهمیت فن‌آوری لنزهای بلوکه کننده نور آبی در پیش‌گیری از ابتلا به ARMD، متضمن مطالعات بعدی است.

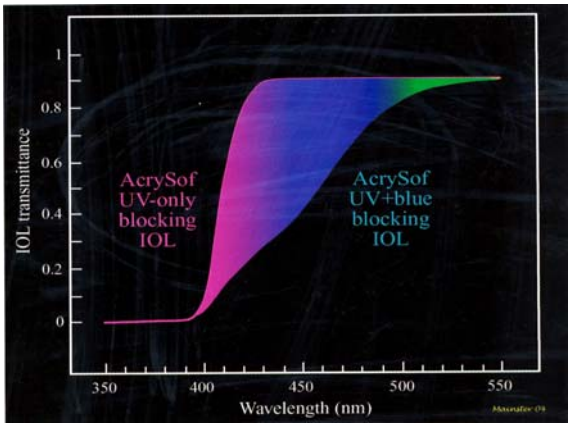
از آن‌جا که انگیزه سازندگان این لنزها این است که به شواهدی عینی حاکی از ارزش این لنزها دست یابند، محققینی که در تاثیر این لنزها شک دارند نیز باید مطالعاتی را انجام دهند و این مطلب را به اثبات برساند که موضوعات طرح شده در این مقاله، تنها جنبه نظری نداشته بلکه واقعیت نیز دارند.

و کلام آخر اینکه، بهتر است سلول‌های استوانه‌ای را که مسوول دید شب می‌باشند بررسی نمود؛ زیرا به نظر می‌رسد این سلول‌ها بیش‌تر در معرض تاثیر فن‌آوری فوق قرار گیرند.

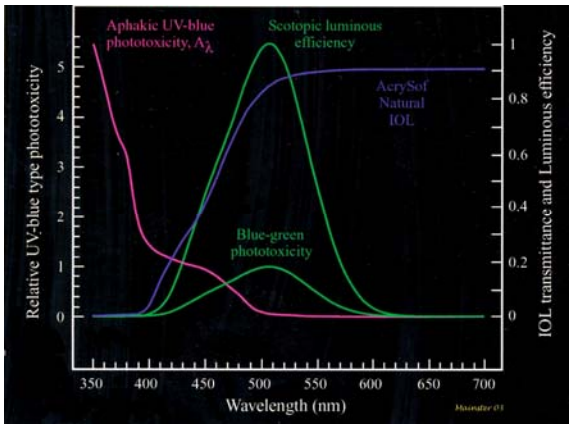
این تحقیق حاصل تلاش پزشکان و محققینی به نام‌های آقایان دکتر Randall J. Olson، James Baily ، Greg Jackson و Martin A. Mainster می‌باشد که همان‌طور که در ذیل عنوان مقاله نیز آورده شد در مجله CRS Today در ماه فوریه ۲۰۰۴ به صورت Supplement و به شکل Panel discussion چاپ شده و هدف از آن در حقیقت نگاهی نقادانه به لنزهای زردفام ساخت شرکت آلکان با نام تجارتی Natural می‌باشد.



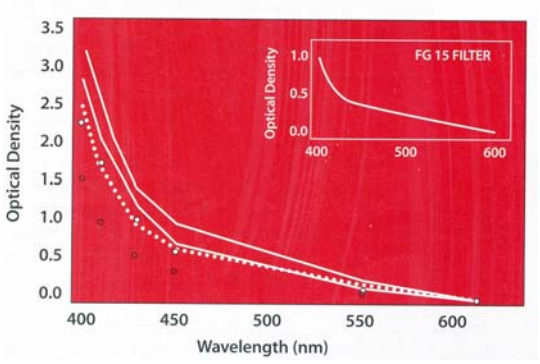
نمودار ۱- حساسیت اسکوتوپیک نسبت به حساسیت فوتوپیک بیش‌تر متکی بر نور آبی و بنفش است.



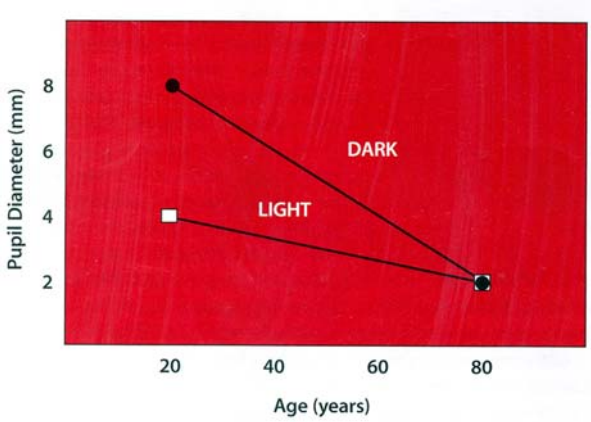
نمودار ۲- اختلاف بین لنز آکریساف معمولی که تنها اشعه UV را بلوکه می‌کند و لنز Natural که اشعه UV و نور آبی را بلوکه می‌کند. نور بلوکه‌شده در کاهش خطر آسیب شبکیه به صورت حاد دخالت دارد اما خطر آسیب شبکیه ناشی از نور سبز-آبی را کم نمی‌کند. بنابراین در محیطهای دارای نور شدید علی‌رغم وجود IOL باید از عینک آفتابی استفاده نمود. بیماران می‌توانند برای داشتن دید مطلوب در نور کم عینک آفتابی خود را بردارند اما قادر نیستند در چنین محیطی IOL Natural را از چشم خود خارج کنند.



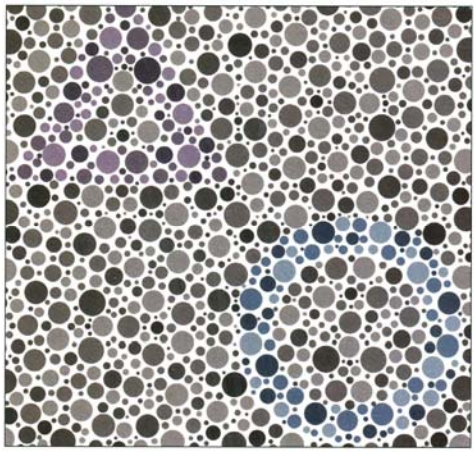
نمودار ۳- این نمودار آسیب شبکیه ناشی از طول موج‌های آبی و ماوراء بنفش، حساسیت اسکوتوپیک (در طول موج سبز-آبی) و طیف عبوری مربوط به لنز Natural را نشان می‌دهد. AI و BI عمل طیف‌های موثر در آسیب شبکیه با طول موج‌های آبی و ماوراء بنفش در چشم‌های آفاک و نرمال است. نحوه آسیب ایجاد شده با طول موج‌های سبز-آبی مشابه حساسیت اسکوتوپیک و فعالیت رودوپسین است. بنابراین محافظت در مقابل آن موجب کاهش قابل ملاحظه‌ای در برابر این عارضه می‌شود.



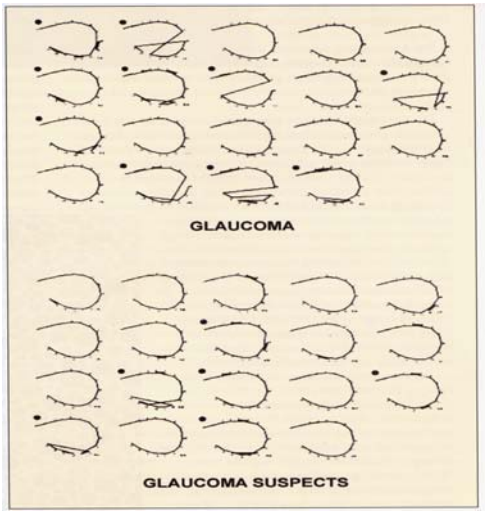
نمودار ۴- این نمودار چگالی اپتیکی عدسی طبیعی را در طول موج‌های مختلف در یک فرد ۲۰ ساله و نیز یک فرد ۷۰ ساله نشان می‌دهد. تراکم اپتیکی عملکرد لگاریتمی انتقال نور است تفاوت اندکی در این چگالی در دو گروه سنی به چشم می‌خورد. تغییر در دید رنگ که ممکن است ناشی از تغییرات عدسی باشد می‌تواند با استقرار فیلترها در چشم یک فرد جوان شبیه‌سازی شود و لذا می‌توان این تغییرات را در آزمایشگاه نیز ارزیابی نمود.



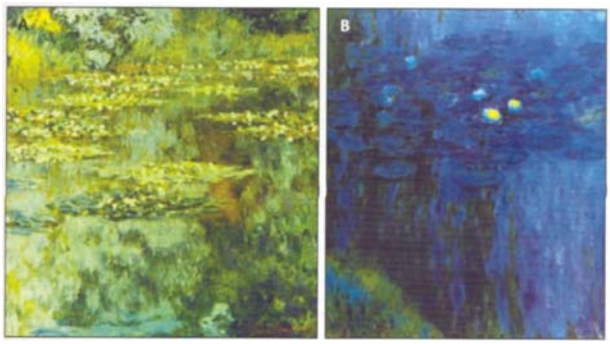
نمودار ۵- این نمودار اندازه مردمک در نور کم و نور شدید که حاکی از تغییرات مردمک با افزایش سن است را نشان می‌دهد.



شکل ۲- یکی از صفحات تست رنگ آبی-زرد نشان داده شده است.



شکل ۱- نتایج آزمایش دید رنگ به روش Farnsworth D-15 در بیماران مشکوک به گلوکوم و مبتلایان به گلوکوم واضح در این نمودار نشان داده شده است. نتایجی که اختلال دید رنگ را نشان می‌دهد با نقاط سیاه میزان این اختلالات در گروه‌های همسان طبیعی از نظر سنی کمتر از ۵٪ است. رنگ مشخص شده‌اند.



شکل ۳- بیماران دچار کاتاراکت ممکن است متوجه نقص دید رنگ خود نشوند (A). پس از جراحی کاتاراکت بیماران غالباً آبی-رنگ شدن بینایی خود را ذکر می‌کنند.

کراتوپلاستی کانداکتیو: آیا جایگاهی برای این فن‌آوری وجود دارد؟

McDonald M. Conductive Keratoplasty: Is there a place for this technology?

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده: فلوشیپ قرنیه- مرکزچشم‌پزشکی نگاه
ملاحت ناسودیان: کارشناس اپتومتری- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

اختصارات:

CK: conductive Keratoplasty
FDA: Food and Drug Administration
MRSE: manifest refract spherical equivalent

CK بازار راکد را مورد هدف قرار می دهد

سازمان دارو و غذا (FDA) در بهار ۲۰۰۲، کراتوپلاستی کانداکتیو را برای درمان دوربینی کم تا متوسط بدون آستیگماتیسم تایید کرد. البته از این فن‌آوری با مجوز موقت (Off-label) در درمان بیماران دچار پیرچشمی (بدون عیب انکساری) و همین‌طور به منظور بهبود نتایج جراحی آب‌مروارید و لیزیک، به طور متداول استفاده شده است. این مقاله چگونگی به کارگیری کراتوپلاستی کانداکتیو را در جراحی عیوب انکساری بررسی می‌کند.

چگونگی کارکرد

CK امکان درمانی جالب توجهی را برای جراحان رفراکتیو و بیمارانشان، به دلیل عدم استفاده از لیزر فراهم می‌سازد. این فن‌آوری از انرژی فرکانس‌های رادیویی (RF) بر روی استرومای قرنیه استفاده می‌کند (شکل ۱). حرارت حاصل از مقاومت بافت در برابر جریان، موجب چروک خوردن کلاژن و در نتیجه، تغییر انحنای قرنیه به صورت محدب شدن آن در مرکز می‌شود. جراح، نقاط درمانی را در دسته‌های ۸تایی به کار می‌برد اما هیچ‌گاه از محدوده شفاف، از ۶ میلی‌متری در مرکز قرنیه فراتر نمی‌رود. جراح دسته‌های ۸تایی نقاط را در محدوده اپتیکی ۶، ۷ و ۸ میلی‌متری مورد جراحی قرار می‌دهد و برای حداکثر درمان، یک دسته اضافی را در حلقه ۷ میلی‌متری در نظر می‌گیرد (شکل ۲).

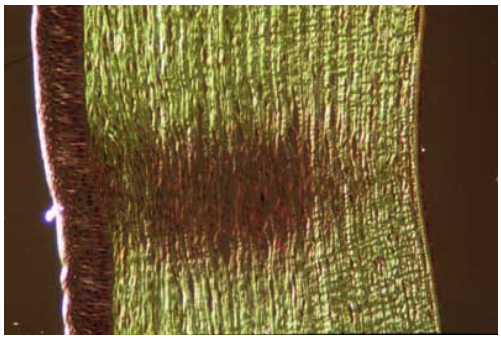
شکل ۱- شکل پروب دستگاه

نتایج برای دوربینی کم تا متوسط

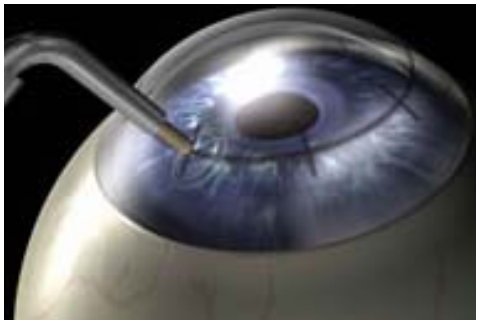
در آزمایش‌های بالینی، جهت درمان دوربینی کم تا متوسط که منجر به تایید این فن‌آوری توسط FDA شد؛ هدف FDA، رسیدن به دید ۲۰/۴۰ یا بهتر تعریف شده بود. نتایج CK در طول ۲۴ ماه، از اهداف FDA فراتر رفتند؛ به طوری که ۸۵ درصد بیماران به دید اصلاح‌نشده ۲۰/۴۰ یا بیش‌تر دست یافته بودند. حد نصاب به دست آمده ۹۲ درصد بود. در طول مطالعه، هیچ‌گونه درمان دوباره‌ای صورت نگرفت. به علاوه، پیش‌آگهی CK حداقل در مقایسه با آنچه راجع به لیزیک در دوربینی چاپ شده است، خوب می‌باشد. ثبات، از شاخص‌های مهم روش‌های حرارتی است.

FDA اعلام نموده است که معادل کروی در رفرکشن مانیفست (MRSE) بعد از ۲۴-۳ ماه پس از عمل، باید

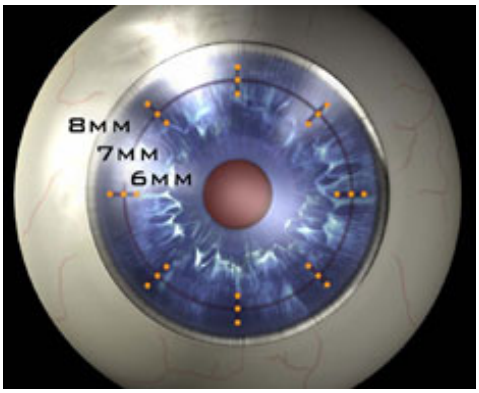
حداقل در ۵۰ درصد بیماران کم‌تر از ۰٫۵ دیوپتر و در ۹۵ درصد بیماران کم‌تر از ۱ دیوپتر تغییر کند. CK از این اهداف هم فراتر رفته است. محققان به دقت تغییرات MRSE را به طور ماهانه بررسی کردند و دریافتند که این تغییرات ۰٫۰۵ دیوپتر در ماه‌های ۱۲-۹ بعد از عمل و ۰٫۰۳ دیوپتر در ماه‌های ۱۲ تا ۲۴ بعد از عمل بوده است. این تغییر تقریبا با آنچه بیماران بعد از لیزیک دوربینی نشان می‌دهند، مطابقت دارد و با چشم‌های دوربینی که تحت هیچ‌گونه عمل جراحی قرار نگرفته‌اند، تفاوت اساسی ندارد. به بیانی دیگر، CK روشی موثر و دارای ثباتی قابل قبول می‌باشد.



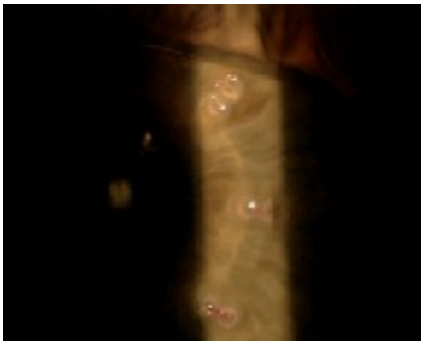
شکل ۲- الکترون میکروسکوپی قرنیه



شکل ۳- تصویر نمادین عمل جراحی



شکل ۴- تصویر نمادین عمل جراحی



شکل ۵- نمای پس از عمل جراحی با اسلیت لمپ

شکل ۶- نمای پس از عمل با معاینه خارج چشمی

بیمار شماره ۱

خانم سفیدپوست ۶۰ ساله‌ای با دید اصلاح‌نشده ۲۰/۲۵ قبل از عمل، ۱۲ ماه بعد از CK از حدت بینایی عالی برای دید دور برخوردار بود و دید اصلاح‌نشده وی به ۲۰/۲۵ بازگشته بود. دید نزدیک ۳/۵ خط (یعنی از J7 به J1) افزایش یافته بود.

CK موجب بهبود دید نزدیک بیماران بدون کاهش قابل توجه در حدت بینایی دور می‌شود. در نتیجه، ما از تک‌دیدی (monovision) صحبت نمی‌کنیم بلکه از واژه دید مخلوط (blended) استفاده می‌کنیم. هدف ما افزایش دید نزدیک، همین‌طور عمق فوکوس، بدون کاهش دید دور می‌باشد.

بیمار شماره ۲

خانمی مسن‌تر که قبل از عمل دارای رفرکشن plano بود، تحت فرآیند CK بر روی چشم چپ قرار گرفت که شامل درمان ۱۶ نقطه‌ای با هدف رساندن عیب انکساری به ۱- بود. دید اصلاح‌نشده بیمار ۲۰/۳۲ یک هفته بعد از جراحی و ۲۰/۴۰ در ماه‌های ۶، ۹ و ۱۲ بعد از عمل بود.

بازار CK

جنبه مربوط به بیمار

کراتوپلاستی کانداکتیو از این نظر دارای بازار عظیمی است، به طوری که. ۸۶ میلیون نفر از متولدین بعد از جنگ جهانی دوم (بین سال‌های ۱۹۴۷ و ۱۹۶۴)، در آمریکا زندگی می‌کنند. آمارگیری صورت‌گرفته در مرکز آمار چشم بالتیمور در دانشگاه جانزهاپکینز نشان می‌دهد که ۵۵ درصد بیماران بالای ۴۰ سال، گزینه‌های مناسبی برای CK می‌باشند.

بازاریابی گسترده‌ای در شهر بالتیمور آمریکا بر روی بیش از ۶۰۰ بیمار بین ۴۰ تا ۶۰ سال انجام شده است. در این بررسی، در پاسخ به این سوال که آیا انجام جراحی لیزری را مد نظر داشته‌اند؛ ۶۹ درصد پاسخ منفی و ۳۱ درصد پاسخ مثبت دادند. تنها ۲ درصد از افرادی که راجع به آن فکر کرده بودند، جراحی را انجام دادند. در پاسخ به این سوال که چه عواملی در تصمیم‌گیری آن‌ها دخیل بوده است؛ ۸۷ درصد در مورد ایمنی عمل ابراز نگرانی نمودند، ۶۷ درصد تمایل به جراحی بدون تیغ داشتند و ۵۱ درصد نیز جراحی در مطب و نه در یک مرکز لیزر را ترجیح می‌دادند.

میزان مقبولیت

از زمان تایید این روش در آوریل ۲۰۰۲، حدود ۲۰۰ جراح، روش جراحی CK را آموخته‌اند و حدود ۱۱ هزار مورد عمل جراحی صورت گرفته است. در بررسی میزان مقبولیت CK در مقایسه با سایر فن‌آوری‌ها، جراحان CK را سریع‌تر از سایر فن‌آوری‌های جدید، حتی در مقایسه با عمل رایجی هم‌چون تعویض انکساری عدسی با لنز Array (Advanced Medical Optics, INC. Santa Ana, CA) پذیرفته بودند.

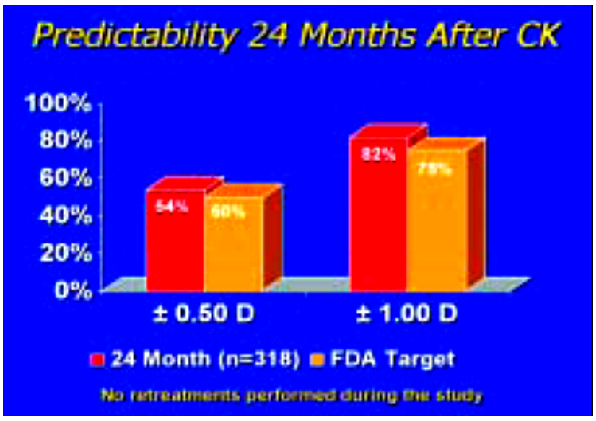
سودآوری

مقایسه سودآوری فرآیندهای جدید، در مورد CK نویدبخش است. با آن‌که CK برای هر مورد، بین ۱۰۰۰ تا ۱۶۰۰ دلار هزینه دارد؛ CK در مقایسه با لیزیک، از سودآوری بیش‌تری برای پزشک برخوردار است. حتی زمانی که برای هر جراحی۷۵۰ دلار گرفته شود، CK هم‌چنان سودآور است؛ حال آن‌که قیمت‌گذاری لیزیک در چنین سطحی (۷۵۰ دلار) موجب ضرر می‌شود.

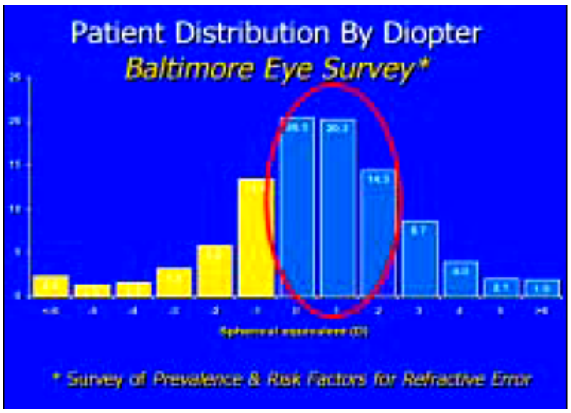
نتیجه‌گیری

CK تنها گزینه درمانی برای بازار نسل پس از جنگ جهانی دوم می‌باشد!؟ این فن‌آوری برای این جمعیت از

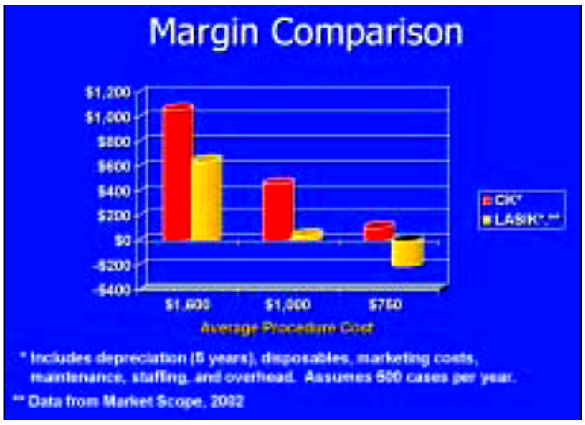
بیماران محافظه‌کار جذابیت دارد و برای جراحان درآمد بیش‌تری را فراهم می‌کند. به اعتقاد خانم دکتر Mc Donald، CK به بازار راکد جراحی عیوب انکساری در آمریکا، حیاتی دوباره بخشیده است.



نمودار ۱- اهداف پیش‌بینی‌شده FDA به صورت ۰٫۵۰ ± ۵۰ درصد و ۱ ± ۷۵ درصد تعریف شده است. CK با دست‌یابی به مقادیر به ترتیب ۵۴ و ۸۲ درصد، از اهداف FDA فراتر رفته است.



نمودار ۲- این نمودار بیماران بالای ۴۰ سال را نشان می‌دهد و همین‌طور این‌که ۵۵ درصد بیماران می‌توانند از درمان CK برخوردار شوند.



نمودار ۳- CK در مقایسه با سایر فن‌آوری‌های انکساری، یک روش مقرون به صرفه می‌باشد و از میزان سودآوری بالایی برای پزشکان برخوردار است.

ما چشم عمل می‌کنیم یا آدم را؟!

دکتر محمدحافظ نوروزی‌زاده: فلوشیپ فرنیه- مرکز چشم‌پزشکی نگاه

صبح یکی از روزهای شنبه مرداد ماه سال ۱۳۸۲ بود؛ مرد جوان فربه‌ای، در اتاق معاینه کلینیک را باز کرد و در حالی‌که پرونده تکمیل‌شده توسط اپتومتریست را روی میز گذاشت، سلام و علیکی کرد و گفت: "می‌خواهم لیزیک کنم؟!" پرسیدم شغلتان چیست؟ جواب داد: دانشجو هستم. شماره چشم‌ها ۲/۵- نزدیک‌بین و ۰/۵- هم سیلندر بود و معاینات دیگر از EEE و SLM و T/A و فوندوسکوپی با مردمک بازشده، طبیعی بودند. برای فردا بعدازظهر قرار عمل گذاشتم. فردای آن روز (یکشنبه) هم عمل انجام شد و همه چیز به خوبی طی شد. دستورات دارویی و احتیاط‌های لازم را گوشزد کردم و برای معاینه پس از عمل، روز دوشنبه قرار گذاشتم. اما بیمار روز دوشنبه مراجعه نکرد. به پرونده عمل مراجعه کردم و تلفن موجود در آن را پیدا کردم ولی متوجه شدم که تلفن اولاً مربوط به شهرستان است و ثانیاً شماره مزبور توسط منشی به دقت نوشته نشده است و یک رقم کم دارد. خلاصه، ارتباط برقرار نشد. روز چهارشنبه، خود مریض تماس گرفت که آقای دکتر چشمم قرمز شده. پرسیدم چرا نیامدی؟ گفت بعد از عمل سراغ کارهای عقب‌افتاده‌ام رفتم. چون یک مرغداری دارم، رفتم حقوق کارگرها را بدهم و در ضمن سری به مرغ‌ها! بزنم و چون یک مزرعه خیار درختی؟! هم دارم رفتم اطراف گرمسار تا اوضاع خیارها را هم بررسی کنم. گفتم شما که گفتید من دانشجو هستم؟ گفت بله اما تازه قبول شده‌ام و هنوز درسم شروع نشده، در ضمن دکتر جان زیر کولر خوابیده‌ام و سرما هم خورده‌ام. واویلا!

گفتم، سریع خودت را به من برسان، فقط قطره کورتون را هم قطع کن. آمد. چشمتان روز بد نبیند. ادم دوطرفه پلک‌ها، کموزیس حداقل $^{+}$ ۲، ترشحات موکوپوروولان! تورم فلپ قرنیه را به وضوح می‌شد مشاهده کرد. شواهد حاکی از یک عفونت ویروسی ملتحمه بود که طی چند روز بعد با ظاهر شدن چند Patch آدنوویروسی، تابلوی EKC در آن کامل شد.

بیمار را هر روز ویزیت کردم اما سیر EKC را بعد از لیزیک در هیچ کتابی نخوانده بودم. با چند نفر از اساتید و همکاران هم مشورت شد که همگی قطره سولفاستامید و صبر و انتظار را که خوب می‌شود، مطرح کردند. به تدریج نقص اپی‌تلیال در سطح فلپ و در ناحیه rim آن هم به داستان اضافه شد و از آن‌جا که بیماری سیر خودمحدودشونده‌ای (self-limited) دارد، در نهایت همه چیز خوب شد به جز این‌که epithelial ingrowth قابل ملاحظه‌ای در هر دو چشم به وجود آمد. بعد از مشاوره و مطالعه در کتاب، مقاله، مجله و اینترنت، چشم راست بعد از ۳ بار و چشم چپ هم بعد از دو بار برداشتن اپی‌تلیوم زیر فلپ که عمل‌های آن به فواصل در طول چند ماه انجام شدند، در نهایت با سلام و صلوات آرام شد و بیمار با UCVA معادل ۸/۱۰ در چشم راست و ۹/۱۰ در چشم چپ رفت دنبال کار خودش (دانشجویی و مرغداری و خیار درختی!!).

در تمام این مدت۷-۶ ماهه که ناچار بودم بیمار را به طور مکرر ویزیت کنم، چند نکته را خوب متوجه شدم. اول این‌که بیمار یک پیراهن سبز مغزپسته‌ای و یک شلوار لی کهنه داشت که تا من غرغر نمی‌کردم که عجب بوی بدی می‌آید، آن را عوض نمی‌کرد. دیگر این که اصلاً اهل استحمام و اصلاح نبود و به وضع بهداشت فردی خود هم توجهی نداشت. دیگر این‌که چندان به وقت و ساعت و روز قرار معاینه هم وقعی نمی‌گذاشت و دکتر دل‌نگرانش را مرتباً نگران‌تر می‌کرد. روز آخری که بعد از خلاصه بهبودی

کامل خداحافظی کرد و رفت، همان پیراهن سبز مغز پسته‌ای و شلوار لی قبلی را پوشیده بود. وقتی در اتاق مطب بسته شد توی فکر فرورفتم که آیا ما چشم را عمل می‌کنیم یا آدم را. اگر جواب سوال مطمئناً این است که آدم را، بهتر است به جز به معاینات تخصصی و فوق تخصصی! قدری هم به وضع ظاهر بیمار و به قولی general condition فرد، بیش از پیش توجه کنیم. توی فکر خودم بودم که در اتاق مطب را زدند و جوانی هرکول‌مانند وارد شد و پس از سلام و احوال‌پرسی گفت می‌خواهم لیزیک کنم. گفتم سن، گفت ۲۸، گفتم شغل، گفت مربی ورزش‌های رزمی. گفتم این خط (اسکار) روی صورتت چیست؟ گفت دکی جون! چیزی نیست، مال یک دعوای خیابونیه! گفتم شما را معاینه می‌کنم ولی بهتر است عمل نکنید. (توی دلم گفتم یک تجربه بس بود. علاوه بر معاینات چشم‌پزشکی، بیش‌تر به general condition بیمار توجه کن. ما چشم عمل نمی‌کنیم، ما آدم را عمل می‌کنیم!)

چالش‌های بالینی

دکتر علیرضا رمضانی: چشم‌پزشک- استادیار- دانشگاه علوم پزشکي شهید بهشتي

۱) درمان آندوفتالمیت مزمن به دنبال اعمال جراحي آب‌مروارید، کدام‌یک از موارد زیر است؟

الف- تزریق داخل چشمی وانکومایسین + سفتازیدیم

ب- تزریق داخل چشمی وانکومایسین

ج- تزریق داخل چشمی کورتیکوستروییید

د- تزریق داخل چشمی وانکومایسین + آمیکاسین

۲) شایع‌ترین میکروارگانیسم در آندوفتالمیت به دنبال ضربه کدام است؟

الف- باسیلوس سرئوس

ب- استرپتوکوک پنومونی

ج- استافیلوکوک اپیدرمیدیس

د- پروپیونه باکتریوم آکنه (P. acne)

۳) کدام‌یک از علایم سه‌گانه Reiter مي‌باشند؟

الف- sacroiliitis

ب- keratoderma blennorrhagicum

ج- iritis

د- specific urethritis

۴) در سندرم Posner-Schlossman کدام‌یک دیده نمي‌شود؟

الف- شکایت از halo

ب- عود طی سال‌ها

ج- Large KP

د- ادم قرینه

۵) "arc of contact " کدام ماهیچه بیش‌تر است؟

الف- SR

ب- SO

ج- IO

د- LR

۶) کدام مورد از عوارض "chemodenervation" نیست؟

الف- افتادگی پلک (پتوز)

ب- انحراف عمودی

ج- دوبینی

د- فلج دایم ماهیچه

۷) مرد ۶۰ ساله‌اي با سابقه فلج کامل منفرد عصب VI سمت چپ، بعد از ۶ ماه پي‌گیري احتیاج به جراحي دارد؛ کدام‌یک مناسب‌تر است؟

الف- large R&R سمت چپ

ب- جابه‌جایی ماهیچه‌ها به همراه تزریق سم بوتولینوم در LMR

ج- جابه‌جایی به همراه رسس کردن LMR

د- جابه‌جایی ماهیچه‌ها به همراه تزریق Faden در LMR

۸) بر اساس Eye disease case-control study کدام‌یک از عوامل خطرساز اصلي BRVO نمي‌باشند؟

الف- دیابت

ب- افزایش نمایه توده بدنی (BMI) در بیست سالگی

ج- سابقه گلوکوم

د- بیماری قلبی-عروقی

۹) کدام‌یک از عوامل زیر در عود CNV بیمار مبتلا به AMD پس از لیزردرماني نقشي ندارد؟

الف- طول موج لیزر به کار رفته

ب- وضعیت چشم مقابل

ج- درمان تمام یا قسمتی از ضایعه

د- شدت لیزر به کار رفته

۱۰) منشا ماهیچه لواتور پلک کجاست؟

الف- حلقه Zinn

ب- بال کوچک استخوان اسفنوئید

ج- بال بزرگ استخوان اسفنوئید

د- راس اوربیت

پاسخ‌ها:

۱- ب

۲- الف

۳- ج

۴- ج

۵- ج

۶- د

۷- ب

۸- الف

۹- الف

۱۰- ب

چه کسی پاسخگو است؟

دکتر بهرام آزادی: چشم‌پزشک- مرکز فیکولیزر ونک

بدون شک، چشم‌پزشکی یکی از رشته‌های وابسته به ابزار و فن‌آوری است. در این راستا نیز خوشبختانه و یا متاسفانه هر روز شرکت‌ها و نمایندگی‌های جدیدی، در می‌گشایند. تا این‌جای کار مشکلی نیست. چون هم پزشک و هم بیمار جهت تشخیص و درمان، به دنبال فن‌آوری پیش‌رفته‌تر می‌باشند. ما نمایندگی‌های انحصاری و غیرانحصاری زیادی را می‌شناسیم که در قالب شرکت با نام‌های گوناگون فعالیت دارند. بیش‌تر این شرکت‌ها مشکلات زیادی ندارند ولی هستند نمایندگی‌هایی که جز پر کردن جیب خود و اربابانشان، هیچ هدف دیگری ندارند و از زمان بستن قرارداد تا ترخیص و تحویل کالا و خدمت‌رسانی بعدی، فقط به چاپیدن جیب خریدار فکر می‌کنند و در مواردی با وجود برآورده شدن کلیه خواسته‌هایشان، باز هم به شکل بیمارگونه‌ای از ارایه خدمات سر باز می‌زنند.

در گذشته، هر پزشک و یا هر مرکز درمانی، وسیله مورد نظرش را با شرایطی آرمانی از شرکت‌ها خریداری می‌نمود که البته در تمام دنیا، هنوز هم چنین شرایطی حاکم است. در حالی‌که امروزه جهت تهیه اکثر ابزار تشخیصی و درمانی به ویژه اگر قیمت بالایی داشته باشد، باید قراردادی آن‌چنانی را با پرداخت مبلغ هنگفتی به عنوان پیش‌پرداخت، امضا کرد که این خود شروع مشکلات عدیده بعدی است.

در این نشریه، به علت محدود بودن صفحات، نمی‌گنجد که نمونه‌هایی از این قراردادها را در معرض نمایش گذارد تا با استثمارنامه این شرکت‌ها که عموماً یک‌جانبه و با بی‌عدالتی تمام نوشته شده‌اند، آشنا شوید.

پس از گذشت ماه‌ها و در مواردی سال‌ها، وسیله خریداری‌شده که اکنون جدیدترش در حال ورود به بازار است، تحویل داده می‌شود (البته گزارش‌های مستدلی هم هست که دست دوم نیز تحویل داده‌اند). در مورد نصب و خدمات پس از فروش نیز آن‌چنان مشکلاتی را ایجاد می‌کنند که در بیان نمی‌گنجد. مثلاً تهدید می‌نمایند چنانچه شرایط ما پذیرفته نشود، از دادن خدمات معذوریم و چون انحصاری هستند و هیچ سازمان و ارگانی حامی پزشکان نیست، به اجبار خواسته‌هایشان پذیرفته می‌شود. از نظر قیمت و کیفیت کالا نیز هیچ کنترلی وجود ندارد.

این‌جانب، نظر به مسوولیتی که داشته‌ام، همه مشکلات گفته‌شده را مرحله به مرحله لمس کرده‌ام و حتی دلایل کافی دارم که وسایل مصرفی تاریخ‌گذشته را با قیمت گزاف و با بهانه‌های واهی تحمیل نموده‌اند و پس از شکایت به مراجعی که تصور می‌شد پاسخگو و مسوول باشند؛ با اخذ نتیجه منفی، به ناامیدی گراییدم.

حال اگر روند کار به این منوال باشد و هیچ وزارتخانه و سازمانی احساس مسوولیت ننماید؛ آیا تعداد شرکت‌های خاطی، انحصارطلب و زورگو، روزبه‌روز افزایش نمی‌یابد؟ آیا نتیجه بد این زیاده‌طلبی‌ها و این بی‌عدالتی‌ها، چه از نظر مالی و چه از نظر درمانی، متوجه بیماران دردمند نمی‌گردد؟ منتظر جواب وجدان‌های بیدار می‌مانیم (چه کسی پاسخگو است؟).

به امید توفیق

نظرخواهی

همکار گرامی!

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

۱- نظرتان راجع به رنگ جلد چیست؟ آیا رنگ دیگری را پیشنهاد می‌کنید؟

.....

۲- قطع مجله چگونه است؟

.....

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

.....

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

.....

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

.....

۶- در مورد بخش چشم‌پزشکان برتر چه نظری دارید؟

.....

۷- در قسمت تاریخچه مراکز چشم‌پزشکی نظر شما چیست؟

.....

۸- بخش نقد و بررسی کتاب‌های چاپ‌شده چشم‌پزشکی چگونه است؟

.....

۹- با اضافه کردن بخش انگلیسی مجله موافق هستید؟

.....

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

.....

از صرف وقت شما سپاسگزاریم.

برگه درخواست اشتراک مجله چشم‌پزشکی نگاه

نام و نام خانوادگی درخواست‌کننده (اشخاص حقیقی): .....

نام واحد درخواست‌کننده (اشخاص حقوقی): .....

نوع درخواست: یک شماره ☐

یک دوره چهار شماره‌ای ☐

نشانی پستی: .....

.....

تلفن: .....

حق اشتراک

اشخاص حقیقی: یک شماره، ۱۰/۰۰۰ ریال

یک دوره چهار شماره‌ای، ۴۰/۰۰۰ ریال

اشخاص حقوقی: یک شماره، ۱۵/۰۰۰ ریال

یک دوره چهار شماره‌ای، ۶۰/۰۰۰ ریال

جهت برقراری اشتراک، حق اشتراک مربوط را به حساب جاری شماره **۳۵۴۸۱۱۰۹ بانک تجارت شعبه میرداماد شرقی، کد ۳۵۱** واریز نمایید و برگه درخواست را به همراه رسید بانکی واریز حق اشتراک، به نشانی دفتر مجله ارسال یا فاکس نمایید.

NEGAH
JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY

Scientific Journal
of
Negah Eye Center

NO.1 Vol.II Spring 2004
Serial No: 5