

هیأت تحریریه (به ترتیب الفبا):

اپتومتریست محسن اخگری، دکتر ابراهیم جعفرزاده پور،
اپتومتریست طیبه دوابی، اپتومتریست عسگر دوستدار،
اپتومتریست کوشان رزمجو، اپتومتریست علی اکبر شفیع،
اپتومتریست ناصر صادق پور، دکتر عباس عظیمی خراسانی،
اپتومتریست مرتضی غفاریان، اپتومتریست عبدالله فرزانه،
دکتر علی میرزاجانی، اپتومتریست پیام نبوتی

مدیر مسئول: دکتر علی میرزاجانی

سر دبیر: اپتومتریست مسعود خرمی نژاد

دبیر اجرایی و ویراستار علمی: اپتومتریست محمدرضا معینی تبار

ویراستار ادبی: بهارک صالحی

در راستای فعالیت‌ها و اهداف چند جانبه انجمن علمی اپتومتری ایران، یکی از خالاهایی که در اپتومتری به طور محسوس وجود دارد، نداشتن یک مجله علمی-پژوهشی است. اگر چه در یک دهه پیش تلاش‌هایی در این زمینه آغاز شد ولی تا به امروز هنوز نبود یک چنین مجموعه ای کاملاً احساس می‌شود.

مجله حاضر با تلاش برخی همکاران اپتومتریست علاقه‌مند در زمینه نشریات علمی-تخصصی تهیه گردیده است؛ در شماره یک این مجله سعی شده است تا به مطالب علمی توجه گردد که بیشتر مورد درخواست همکاران اپتومتریست بوده است. اگر چه انتشار این مجموعه به زبان فارسی مقدمه‌ای است برای اخذ مجوزهای لازم برای یک ژورنال پژوهشی مصوب به زبان انگلیسی که دایره شمول آن مطالعات و تحقیقات اپتومتری و علوم بینایی باشد اما بدون شک نیل به این هدف در سایه حمایت و مشارکت شما همکاران ارجمند با مجله انجمن علمی اپتومتری ایران می‌باشد. در پایان امیدواریم که این مجموعه به خودی خود بتواند رضایت خاطر مخاطبین و علاقه مندان را جلب نماید.

دکتر علی میرزاجانی

مدیر مسئول مجله انجمن علمی اپتومتری ایران

منت خدای را که توفیق خدمت به تلاشگران عرصه علوم بینایی اعطا کرد

پیشرفت روزافزون دانش اپتومتری و علوم بینایی، ضرورت استفاده از نتایج حاصل از پژوهش‌ها و مقالات علمی را برای استفاده محققین و مراقبین علوم بینایی، امری اجتناب ناپذیر نموده است؛ در این راستا، مجله حاضر با عنوان اپتومتری و علوم بینایی وابسته به انجمن علمی اپتومتری ایران؛ مصمم به ارتقای سطح علمی اپتومتری بوده و عزم جدی در ایجاد بستر مناسب برای توسعه ارتباط میان پژوهشگران عرصه علوم بینایی، اپتومتری و چشم پزشکی دارد و به این خدمت و مشارکت می‌بالد.

بی تردید یکی از اهداف اصلی انتشار این مجله اشاعه فرهنگ مطالعه، پژوهش و تقویت رویه علمی بین همکاران اپتومتریست و سایر تلاشگران علوم بینایی است؛ به لطف خداوند متعال، همیاری مسئولان محترم و همکاری اپتومتریست‌های فرهیخته حرکت در مسیر تعالی اپتومتری را آغاز نمودیم و حمایت انجمن علمی، مورد تخصصی اپتومتری و گروه‌های اپتومتری دانشگاه‌های علوم پزشکی شهید بهشتی و ایران عزم ما را در ضرورت راه اندازی و انتشار مجله دوچندان نمود؛ اما انجام بهینه این وظیفه خطیر، بی‌تردید مستلزم ارتقای سطح علمی مجله است که این امر نیازمند همکاری و تعامل با شما فرهیختگان علوم بینایی کشور می‌باشد؛ بنابراین بیان نظرات و ارسال ایده‌های نوین همکاران می‌تواند ما را در غنای هرچه بیشتر مجله و روزآمد کردن آن یاری نماید؛ به امید اینکه اپتومتریست‌ها بتوانند به عنوان طلایه‌داران و مراقبین اولیه علوم بینایی نقش پررنگ‌تر و فعال‌تری را در نظام سلامت کشور ایفا نمایند.

اپتومتریست مسعود خرمی نژاد، سردبیر



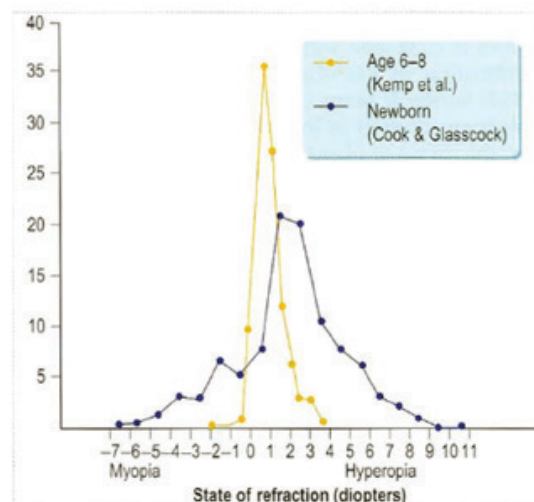
اپتومتریست مسعود خرمی نژاد
کارشناس ارشد اپتومتری

Emmetropization

مقدمه

لازمه یک ارزیابی و مدیریت صحیح برای عیوب انکساری نوزادان و اطفال داشتن درک صحیح از ماهیت تکاملی سیستم بینایی بسیار حائز اهمیت است. آنچه مشخص است نوزادان در بدو تولد درجات بالایی از هایپرمتری را تجربه می کنند که این هایپروپی با گذشت زمان در طول دوران نوزادی و خردسالی به صورت تدریجی کاهش می یابد. مطالعاتی که تاکنون روی عیوب انکساری نوزادان و روند تکاملی آن انجام شده است، به طور میانگین میزان هایپرمتری در بدو تولد را ۲ تا ۳ دیوپتر عنوان کرده اند. بیشترین میزان کاهش در مقدار هایپروپی بدو تولد در همان دوران نوزادی است که البته این کاهش تدریجی با سرعت کمتر تا سن ۶ سالگی هم به صورت تدریجی ادامه می یابد. برای ایجاد امتریپا وجود یک رابطه صحیح بین شعاع انحنای قرنیه و کریستالین لنز، ضریب شکست محیط های مختلف چشم، عمق اتاق های قدامی و خلفی و ضخامت کریستالین لنز است. که به اختصار در ادامه به هریک از موارد ذکر شده و تاثیر آنها در فرایند امتریپیزیشن اشاره می شود.

قرنیه



شکل ۱- تاثیر فرایند امتریپیزیشن بر روی میزان عیوب انکساری از بدو تولد تا سن ۸ سالگی

قرنیه یک نوزاد تازه به دنیا آمده حدود ۵۰ تا ۵۵ دیوپتر است که حداقل ۳ تا ۵ دیوپتر در دوران نوزادی از قدرت آن کاسته می شود؛ از نظر تکاملی بیشترین میزان رشد قرنیه در یک سال اول پس از تولد اتفاق می افتد.

در یک مطالعه بزرگ که توسط zadnik و همکارانش در سال ۲۰۰۳ روی بیش از ۲۵۰۰ کودک انجام شد، آنها دریافتند که قدرت قرنیه با افزایش سن تغییری نمی کند. میانگین قدرت قرنیه در سن ۶ سالگی ۴۳٫۷۶ دیوپتر و در سن ۱۴ سالگی ۴۳٫۳۷ دیوپتر است.

بررسی ها نشان داده است که شعاع انحنای قرنیه و قدرت آن تقریباً از ۳ سالگی به بعد ثابت می ماند و کمتر دستخوش تغییر می شود و لذا از این سن به بعد برای ایجاد یا حفظ امتریپا، جبران رشد کره چشم بر عهده کریستالین لنز است. البته با این وجود یک سری از تحقیقات دیگر به نفع فلت شدن قرنیه تا سنین نوجوانی است اما در هر حال بیشترین میزان فلت شدن قرنیه در دو سال اول زندگی اتفاق می افتد.

در مورد نقش قرنیه در ایجاد امتریپا نتایج تحقیقات کاملاً متناقض است! برخی از مطالعات نشان داده اند که قرنیه در افراد مایوپ نسبت به افراد امتریپ استیپ تر است و قدرت بیشتری دارد؛ این در صورتی است که برخی دیگر از تحقیقات قرنیه افراد مایوپ را نازک تر و با قدرت کمتر نسبت به افراد امتریپ مطرح کرده اند؛ این گونه نتایج متناقضی که در مورد تغییرات قرنیه در امتریپ ها وجود دارد، نشان دهنده نقش کم قرنیه در فرآیند امتریپیزیشن در جهت جبران اکسالی الونگیشن (افزایش طول قدامی خلفی) در مقایسه با کریستالین لنز است.

کریستالین لنز

تغییراتی که در سطوح دیوپتری چشم به نفع امتریپیزیشن در دوران نوزادی اتفاق می افتد، بی شک نمی تواند به تنهایی ناشی از تغییرات طول قدامی خلفی و قدرت قرنیه باشد و در این بین کریستالین لنز نقش بسیار مهمی دارد.

تحقیقات نشان داده اند که نازک شدن کریستالین لنز در فرآیند امتریپیزیشن باعث جبران اثر ناشی از بزرگ شدن طول قدامی و خلفی چشم می شود؛ علاوه بر نازک شدن لنز برخی از تحقیقات از کمتر شدن ضریب شکست لنز با افزایش سن حکایت دارد و این فعل و انفعالات در واقع باعث خنثی شدن اکسالی الونگیشن و به نفع امتریپیزیشن است؛ در واقع نازک شدن لنز و کاهش ضریب شکست لنز با افزایش سن نوزاد باعث حفظ تصویر روی شبکیه از طریق فیدبک های بینایی و جبران اثر رشد کره چشم می شود. حداکثر فرایند کاهش در ضخامت لنز تا سن ۹ تا ۱۰ سالگی ادامه می یابد؛ از این سن به بعد اگر فلت شدن قرنیه نتواند به میزانی باشد که بر اکسیال الونگیشن غلبه کند طبیعتاً باعث ایجاد مایوپی می شود و یکی از دلایل اصلی که سن شروع مایوپی غالباً در اوایل دوران نوجوانی است، همین موضوع است که از این سن به بعد قدرت فلت شدن کریستالین لنز کاهش می یابد و در نتیجه قدرت جبرانی اکسیال الونگیشن کاهش می یابد؛ علاوه بر این، دانستن این موضوع به درک بهتر اینکه موثرترین راهکارهای کنترل مایوپی در سنین شروع مایوپی یعنی ۸ تا ۱۲ سالگی باید به کار گرفته شود، کمک می کند و اینکه استفاده بیش از حد از تطابق و تقارب در این سن باعث ایجاد یا افزایش مایوپی می شود؛ در واقع شروع مایوپی در این سن یعنی غلبه اکسیال الونگیشن بر فلت شدن لنز که باعث ایجاد یا پیشرفت مایوپی می شود.

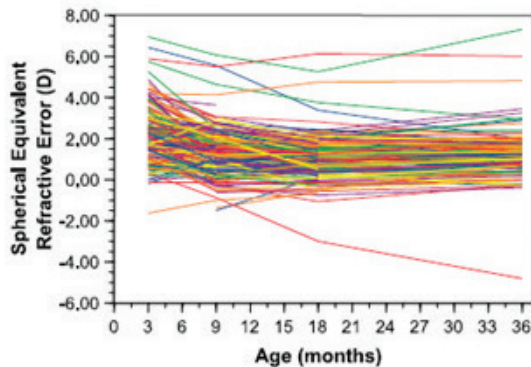
از دوره نوجوانی تا بزرگسالی عدسی چشم ضخامت تقریباً ثابتی دارد اما در حدود ۴۰ سالگی کریستالین لنز کمی استیپ تر و ضخیم تر می شود و در نهایت مختصر مایوپیک شیفت در افراد مسن ایجاد می شود.

عمق اتاق قدامی

غالب مطالعاتی که تاکنون انجام شده است حاکی از افزایش عمق اتاق قدامی از بدو تولد تا دوران نوجوانی متناسب با رشد کره چشم می باشد. چندی مطالعه نیز نشان داده است که حداکثر طول اتاق قدامی تا سن ۱۵ سالگی به دست می آید.

جایز نیست.

بیشترین میزان کاهش هایپرئوپیی در فرآیند امتریویزیشن در یک سال اول زندگی اتفاق می افتد و بعد به طور تصاعدی با افزایش سن روند امتریویزیشن کاهش می یابد. طرح این تغییرات عیوب انکساری در فرآیند امتریویزیشن را می توان در مطالعه Berkeley Infant Biometry Study: BIBS که در سال ۲۰۰۵ انجام شده است و همچنین مطالعه کراس سکشنالی که آقای مایر و همکارانش انجام داده اند، مشاهده کرد.



شکل ۲ تغییرات اسفریکال اکسی والان عیوب انکساری در مطالعه BIBS

طبق مطالعه BIBS کاهش قابل توجه در میزان هایپرئوپیی در بین سن ۳ ماهگی تا ۹ تا ۱۲ ماهگی مشاهده شد و بعد از آن تا سن ۳ سالگی کاهش ناچیزی در میزان هایپرئوپیی ایجاد شد. یکی از دلایل اصلی فرآیند سریع امتریویزیشن در این سن، همزمان بودن با رشد سریع چشم در این بازه زمانی است. فقط در فاصله زمانی ۳ تا ۹ ماهگی میزان طول قدامی خلفی ۱,۲۰ mm افزایش می یابد و بیش از ۳,۵ D از قدرت دیوپتری لنز کاهش می یابد. در این حالت در سن ۹ ماهگی طول قدامی خلفی ۹۰٪ مقداری که در سن ۶ سالگی خواهد داشت رسیده است و یا به عبارت دیگر میزان تغییراتی که در این ۶ ماه اتفاق می افتد، بیشتر از افزایشی است که طی فرآیند امتریویزیشن در مدت ۱۰ سال (از ۳ تا ۱۳ سالگی) برای طول قدامی خلفی چشم اتفاق می افتد. در نتیجه بیشترین میزان پروسه امتریویزیشن در سال اول زندگی اتفاق می افتد.

بیشتر نوزادان در سن ۱۸ ماهگی یک عیب رفتیوی بین plano تا +۳,۰۰ دیوپتر هایپرئوپیی از خودشان نشان می دهند.

تکامل آمتریویپیا

به طور کل اعتقاد بر این است که هر عاملی که باعث اختلال در فرآیند امتریویزیشن شود، باعث ایجاد آمتریویپیا می شود اما نکته ای که لازمه تکمیل فرآیند امتریویزیشن است، مقدار عیوب انکساری اولیه است. برخی از محققان نظیر Sorsby و همکارانش محدوده عیوب انکساری اولیه ای که پتانسیل امتریویزیشن و طی کردن کامل پروسه امتریویزیشن را دارند، محدوده بین -۴,۰۰ تا +۶,۰۰ دیوپتر را مطرح کردند. آنها این گونه نتیجه گرفتند که محدوده خارج از این رنج باعث شکست در پروسه امتریویزیشن و در نهایت ایجاد آمتریویپیا برای فرد است. این گونه از بیماران که تجربه آمتریویپیا را دارند غالباً با یک ایترومالیتی در میزان طول

حدوداً ۰,۳ تا ۰,۴ میلیمتر و در ادامه تا سن نوجوانی ۰,۱ میلیمتر افزایش در طول قدامی و خلفی مشاهده می شود اما تغییرات در ACD باعث تغییرات کمی در میزان عیوب انکساری می شود (کمتر از ۰,۲ D). نتایج تحقیقات هم نشان داده اند که ACD نمی تواند به عنوان یک فاکتور تاثیرگذار در فرآیند تکامل سیستم بینایی و امتریویزیشن محسوب نمی شود.

طول قدامی خلفی

طول قدامی خلفی چشم نوزادان در بدو تولد حدود ۱۸ میلی متر است که تا سن ۳ سالگی به حدود ۲۳ میلی متر می رسند؛ بر پایه قوانین اپتیک هر یک میلی متر افزایش در طول قدامی و خلفی باعث ایجاد ۲-۳ دیوپتر مایوپیا می شود؛ بر پایه تحقیقات Sorsby و همکارانش طول قدامی و خلفی چشم ۵ میلی متر در دوران نوزادی و طفولیت افزایش می یابد که در واقع باعث ایجاد ۱۰ الی ۱۵ دیوپتر مایوپیا می شود. این مایوپیی ایجاد شده در واقع یک فاکتور اصلاحی برای جبران اثر فلت شدن قرنیه و نازک شدن لنز در دوران نوزادی باعث طی روند صحیح امتریویزیشن می شود. میانگین طول قدامی و خلفی در بزرگسالان ۲۴ میلی متر است؛ در واقع افزایش یک میلی متری از ۳ تا ۱۳ سالگی در طول قدامی و خلفی اتفاق می افتد؛ در تکامل سیستم بینایی و امتریویزیشن نکته جالب اینجاست که این دوره (۳ تا ۱۳ سالگی) که دوره فاز آهسته رشد چشمی محسوب می شود همزمان زمانی است که ماکزیمم رشد بدن ایجاد می شود. آنچه بدیهی است این موضوع است که صرف نظر از فرکشن اولیه، افزایش طول قدامی و خلفی دقیقاً به عنوان نقطه مقابل اثر تغییرات فلت شدن قرنیه یا نازک شدن کریستالین لنز محسوب می شود و در نهایت باعث حرکت به سمت امتریویپیا می شود.

امتریویزیشن

غالب نوزادانی که به دنیا می آیند درجات بالایی از عیوب انکساری را تجربه می کنند که در اکثر موارد این عیوب انکساری بالا به صورت تدریجی در دوران نوزادی و کودکی کاهش پیدا می کند و به سمت امتریویپی کودک پیش می رود؛ به مجموعه ای از فعل و انفعالاتی که در قرنیه، کریستالین لنز و سایر قسمت ها با ایجاد یک مایوپیی شیفت باعث کاهش تدریجی هایپرئوپیی و حرکت به سمت امتریویپی می شود، امتریویزیشن گفته می شود. لازمه طی فرآیند صحیح امتریویزیشن، داشتن یک visual experience طبیعی است و هر فاکتوری که باعث اختلال در این فرآیند شود باعث ایجاد آمتریویپی می شود.

میزان بالای شیوع آستیگماتیسم در دوران نوزادی نیز به مانند هایپرئوپیی با افزایش سن طی فرآیند امتریویزیشن کاهش می یابد ولی در بین عیوب انکساری مایوپیا تنها نوعی از عیوب انکساری است که در دوران کودکی و در سنین مدرسه تمایل به افزایش دارد. نکته ای که در اینجا مطرح است، واژه کنترل مایوپیا است که به جای امتریویزیشن در مایوپیی به کار می رود چراکه در هایپرئوپیی در این سنین انتظار کاهش در فرآیند امتریویزیشن را می توان متصور بود ولی در مایوپیا نگاه خوشبینانه جلوگیری از افزایش است و نه کاهش در مقدار مایوپیا. برخی از تحقیقات بیش از ۲۵ درصد از مایوپیی دوران نوجوانی را با روند افزایشی توصیف کرده اند.

یک احتمال که حتی در معاینات نوجوانان باید در نظر گرفت، احتمال فعال بودن مکانیسم های مرتبط با امتریویزیشن است. یکی از نکاتی که اپتومتریست ها قبل از بررسی تجویز یا عدم تجویز یک هایپرئوپیی باید به آن توجه کنند، بررسی نحوه تغییرات هایپرئوپیی در یک فالوآپ است، هرچند برخی از تحقیقات این استراتژی را خیلی موثر نمی دانند چرا که اولاً فرآیند امتریویزیشن خیلی سریع و اغلب با سرعت بیشتر در سنین پایین رخ می دهد و ثانیاً در جایی که ریسک فاکتور وجود دارد تاخیر در درمان

استفاده می کرد. همانطور که در نمودار زیر دیده می شود، در ۱۰ ماه اول چشم که از لنز Dual focus استفاده می کرد، میزان تغییر در رفرکشن به طور قابل ملاحظه ای کمتر از چشم دیگر بود و در ۱۰ ماه دوم، زمانی که جای لنزها در دو چشم تغییر کرد باز هم چشمی که Dual focus استفاده می کرد، تغییر کمتری را در رفرکشن تجربه کرد.

بنابراین با توجه به تحقیقاتی نظیر این دو بررسی که حتی بعد از سنین کودکی انجام شده بود، به راحتی می توان احتمال ایجاد تغییر در وضعیت نهایی عیوب انکساری را با دخالت در مقدار و نحوه تجویز انکساری پیش بینی کرد؛ علاوه بر این مطالعات حیوانی زیادی به وضوح مشخص کرده است که میزان تجویز عیوب انکساری می تواند فرایند تکامل refractive error را تحت تاثیر قرار دهد.

۲- رنج های نرمال عیوب انکساری در هر سن حتما باید مورد بررسی قرار گیرد. برخی از شواهد قویا نشان داده اند که نوزادان با عیوب انکساری بالا گرایش بسیار کمی به امتریوپ شدن دارند و این نتیجه به وسیله برخی از مطالعات حیوانی نظیر مطالعه Smith & Hung و محدود مطالعات انسانی نظیر مطالعه Ehrlich و همکارانش انجام دادند، تایید گردید؛ در مطالعه Ehrlich و همکارانش، آنها مشاهده کردند که هایپروپ های بالای ۶ دیوپتر با گذشت زمان امتریوپ نمی شوند.

برخی از تحقیقات به موقت بودن آنیزومتریوپ های زیر ۱٫۵ دیوپتر قبل از دو سالگی و برخی از تحقیقات دیگر نظیر بررسی Abrahamsson و همکارانشان بر موقت بودن آنیزومتریوپ قبل از سن ۳٫۵ سالگی اشاره تاکید می کنند اما متاسفانه هیچ روش آنی قاطعی وجود ندارد که نشان دهد یک آنیزومتریوپ در سنین اولیه موقت است یا تا سنین نوجوانی باقی می ماند و تبدیل به یک ریسک فاکتور برای ایجاد آمبلیوپیا می شود؛ اما زمانی که آنیزومتریوپ بیش از ۳ دیوپتر است احتمال باقی ماندن و ایجتد آمبلیوپی بیشتر می شود. مورد دیگری که خیلی از معاینه کنندگان به آن توجه می کنند تحت نظر گرفتن کودک در یک فاصله ۴ تا ۶ ماهه و بررسی مجدد رفرکشن و میزان بینایی می باشد. اگر آنیزومتریوپ با همان شدت وجود داشت؛ در این حالت باید به فکر تجویز عینک و درمان احتمالی آمبلیوپی ایجاد شده باشیم. علاوه بر این برخی از محققین نظیر Cwiazda و همکارانش به این نکته در بررسی شان اشاره کردند که فرایند امتریوپیزیشن در نوزادان هایپروپ به این بستگی دارد که آیا این افراد آستیگماتیسم موافق قاعده دارند یا مخالف قاعده. هر چند برخی دیگر از تحقیقات نظیر بررسی Ehrlich و همکارانش بعدها این نکته که نوع آستیگماتیسم می تواند سرعت امتریوپیزیشن عیوب اسفریکال را تحت تاثیر قرار دهد، رد کردند.

در بررسی هایی که اخیرا انجام شده نظیر بررسی Du و همکارانش آنها به این نکته که بیماران کم بینا کمتر امتریوپیزیشن برای آنها اتفاق می افتد اما باز هم درجاتی از فرایندهای امتریوپیزیشن را تجربه می کنند.

۳- وجود یک عیب انکساری تصحیح نشده می تواند فرایند تکامل طبیعی سیستم بینایی را تحت تاثیر قرار دهد. عیوب انکساری بالا خصوصا هایپروپی، آستیگماتیسم و آنیزومتریوپ یک ریسک فاکتور جدی برای آمبلیوپیا محسوب می شوند؛ بر مبنای یافته های Abrahamsson و همکارانش و همچنین Ingram و همکارانش در این موارد احتمال ایجاد آمبلیوپی یک طرفه یا دوطرفه وجود دارد:

۱. کودک یک ساله با حداقل ۳٫۵ دیوپتر هایپروپی در یک مردین
۲. کودک ۴ ساله با وجود حداقل ۲ دیوپتر هایپروپی در مردینی که هایپروپی بیشتر دارد؛ بخصوص زمانی که آستیگماتیسم مایل یا

قدامی و خلفی مواجه هستند که هر چه میزان غیر طبیعی بودن طول قدامی خلفی بیشتر باشد میزان امتریوپ نیز بیشتر است.

تکامل مایوپیا

در فرایند امتریوپیزیشن مایوپیا در دو حالت ایجاد می شود، اول زمانی که اثر افزایشی طول قدامی خلفی چشم با گذشت زمان نتواند توسط کاهش قدرت کریستالین لنز و فلت شدن قرینه جبران شود و حالت دوم زمانی است که قدرت اولیه کریستالین لنز بالاتر از حد طبیعی باشد. همان طور که گفته شد بیشترین میزان کاهش در عیوب انکساری در پروسه امتریوپیزیشن در سال اول زندگی اتفاق می افتد اما در ایجاد و تکامل مایوپیا بیشتر در زمان فاز اهسته رشد چشم یعنی در ۷ تا ۱۵ سالگی اتفاق می افتد.

تاثیر عیوب انکساری در فرایند امتریوپیزیشن

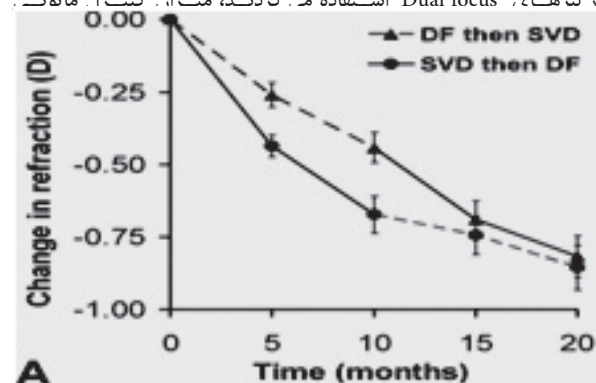
اولین و شاید یکی از مهمترین نکاتی که در مدیریت عیوب انکساری قبل از سن ۶ سالگی باید به آن توجه کنیم تاثیر است که به دنبال تجویز کامل، تجویز نسبی یا عدم تجویز یک عیب رفرکتیو می تواند روی پروسه امتریوپیزیشن کودک بگذارد.

۱- هم تجویز کامل و هم تجویز قسمتی از عیوب انکساری در برخی از موارد می تواند روی فرایند نرمال امتریوپیزیشن تاثیر بگذارد. این اظهار نظر هر چند قطعیت ندارد و controversy وجود دارد اما بر مبنای تعداد انگشت شمار randomized, control studies های انسانی است که تاکنون انجام شده است.

Atkinson و همکارانش در سال ۲۰۰۰ هیچ تفاوت معناداری بین بچه های ۳ ساله ای که هایپروپی آنها تجویز نشده بود و کودکانی که مقداری از هایپروپی آنها تجویز شده بود، مشاهده نکردند. Ingram و همکارانش نیز قبل تر در سال ۱۹۹۱ تفاوت معناداری را در رفرکشن نهایی کودکان هایپروپی که هایپروپی آنها اصلاح نشده یا کمتر اصلاح شده بود پیدا نکردند.

در یک بررسی جالب که توسط Wick & Westin در سال ۱۹۹۹ انجام شد، آنها تفاوت در وضعیت رفرکتیو بین دو چشم افراد بزرگسال زمانی که برای یک چشم لنز تماسی منو ویژن تجویز شده بود، مشاهده کردند.

علاوه بر بررسی Wick & Westin در یک بررسی دیگر که توسط Anstice در سال ۲۰۰۹ در نیوزلند انجام شد، آنها نیز احتمال تغییر در وضعیت رفرکتیو چشم ها را در سنین نوجوانی از طریق دخالت در میزان و نحوه تجویز عیوب انکساری را تایید کردند. این محقق به بررسی میزان کنترل مایوپی با لنزهای Dual focus و لنزهای معمولی پرداخت و در نهایت نتیجه گرفت ۷۰ درصد از افرادی که از لنزهای Dual focus استفاده می کردند، منافع کتب ۱ ماهه



۳۰ درصد یا بیشتر نسبت به چشمی بود که از لنزهای معمولی

- al. (2000) Normal emmetropization in infants with spectacle correction for hyperopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 41: 3726–3731.
12. Lambert SR, Lynn MJ (2006) Longitudinal changes in the spherical equivalent refractive error of children with accommodative esotropia. *Br J Ophthalmol* 90: 357–361. [PMC free article]
13. Park KA, Kim SA, Oh SY (2010) Long-term changes in refractive error in patients with accommodative esotropia. *Ophthalmology* 117: 2196–2207 e2191.
14. Rah SH, Jun HS, Kim SH (1997) An epidemiologic survey of strabismus among school-children in Korea. *J Korean Ophthalmol Soc* 38: 2195–2199.
15. Khan AO (2009) Cycloplegic refractions in children who never wore and who always wore prescribed spectacles for refractive accommodative esotropia: exploring the natural history of this form of strabismus and the effect of treatment on their hyperopia. *Binocul Vis Strabismus Q* 24: 151–156.
16. Ekdawi NS, Nusz KJ, Diehl NN, Mohny BG (2010) The development of myopia among children with intermittent exotropia. *Am J Ophthalmol* 149: 503–507. [PMC free article]
17. Paula JS, Ibrahim FM, Martins MC, Bicas HE, Velasco e Cruz AA (2009) Refractive error changes in children with intermittent exotropia under overminus lens therapy. *Arq Bras Oftalmol* 72: 751–754.
18. Kushner BJ (1999) Does overcorrecting minus lens therapy for intermittent exotropia cause myopia? *Arch Ophthalmol* 117: 638–642.
19. Kulp MT, Foster NC, Holmes JM, Kraker RT, Melia BM, et al. (2012) Effect of ocular alignment on emmetropization in children <10 years with amblyopia. *Am J Ophthalmol* 154: 297–302 e291. [PMC free article]
20. Smith EL 3rd, Hung LF, Harwerth RS (1999) Developmental visual system anomalies and the limits of emmetropization. *Ophthalmic Physiol Opt* 19: 90–102.

عمودی هم همراه هایپروپی وجود داشته باشد.
۳. کودکان یک تا ۴ ساله که میزان آمتریوپی در آنها افزایش یابد یا تغییری نکند.

۴. زمانی که آنیزومتروپیا وجود دارد.
Atkinson و همکارانش در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که اصلاح قسمتی از هایپروپیی بالایی ۳٫۵ دیوپتر باعث کاهش شیوع ایزوتروپیا و نیز افزایش VA می شود. Aurell and Norrsell نیز گزارش کردند که نوزادانی که هایپروپی بالایی ۴ دیوپتر آنها روند کاهشی ندارند تمایل بیشتری برای ایجاد ایزوتروپیا دارند.
برخی از شواهد و بررسی ها وجود دارد که نشان داده اند که عدم اصلاح هایپروپی بالایی ۲٫۵ دیوپتر در کودکان زیر ۴ سال احتمال ایجاد نقص در visual perception یا نقص در یادگیری مهارت نوشتن اطفال را افزایش می دهد (Shankar et al ۲۰۰۷). مشکلات مرتبط با visual perception قطعاً باعث ایجاد مشکلاتی در خواندن یا نوشتن این بچه ها می شود. اگرچه مشکلات visual perception به طور کلی یک learning disabilities محسوب نمی شود؛ در واقع مشکلات visual perception یکی از عواملی است که باعث reading or learning difficulties در این گروه از بچه ها می شود که بدون شک باید آنها را از گروه بیمارانی learning disabilities جدا کرد.

در نتیجه با توجه به آنچه گفته شد، داشتن یک درک صحیح از فرآیند تکاملی عیوب انکساری و فراهم کردن یک سیگنال طبیعی برای سیستم بینایی لازمه فرآیند امتریوپیژیشن می باشد.

References

1. Dirani M, Chamberlain M, Shekar SN, Islam AF, Garoufalos P, et al. (2006) Heritability of refractive error and ocular biometrics: the Genes in Myopia (GEM) twin study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 47: 4756–4761.
2. Chung SA, Kim IS, Kim WK, Lee JB (2010) Changes in exodeviation following hyperopic correction in patients with intermittent exotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 48: 278–284.
3. Wildsoet CF (1997) Active emmetropization—evidence for its existence and ramifications for clinical practice. *Ophthalmic Physiol Opt* 17: 279–290.
4. Troilo D, Wallman J (1991) The regulation of eye growth and refractive state: an experimental study of emmetropization. *Vision Res* 31: 1237–1250.
5. Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, Kim S, Fulton AB (2001) Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 48 months. *Arch Ophthalmol* 119: 1625–1628.
6. Donahue SP (2007) Prescribing spectacles in children: a pediatric ophthalmologist's approach. *Optom Vis Sci* 84: 110–114.
7. Robaei D, Rose K, Ojaimi E, Kifley A, Huynh S, et al. (2005) Visual acuity and the causes of visual loss in a population-based sample of 6-year-old Australian children. *Ophthalmology* 112: 1275–1282.
8. Leat SJ, Mittelstaedt A, McIntosh S, Machan CM, Hrynychak PK, et al. (2011) Prescribing for hyperopia in childhood and teenage by academic optometrists. *Optom Vis Sci* 88: 1333–1342.
9. Black BC (2006) The influence of refractive error management on the natural history and treatment outcome of accommodative esotropia (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc* 104: 303–321. [PMC free article]
10. Ingram RM, Gill LE, Lambert TW (2000) Effect of spectacles on changes of spherical hypermetropia in infants who did, and did not, have strabismus. *Br J Ophthalmol* 84: 324–326. [PMC free article]
11. Atkinson J, Anker S, Bobier W, Braddick O, Durden K, et



اپتومتریست کوشان رزمجو
کارشناس ارشد اپتومتری

پتانسیل برانگیخته بینایی (VEP)

در آزمایش پتانسیل برانگیخته بینایی، آن دسته از علایم الکتروانسفالوگرافی (EEG) مغز که با استفاده از محرک‌های بینایی به وجود آمده‌اند، توسط الکترودهایی که روی سر و در ناحیه اکسیپیتال قرار داده شده‌اند، ثبت می‌گردند که همان امواج پتانسیل برانگیخته بینایی است.

برخلاف EOG و انواع مختلف ERG که فعالیت‌های شبکیه یا سلول‌های گانگلیونی شبکیه را اندازه گیری می‌کنند، پتانسیل برانگیخته بینایی تنها تست الکتروفیزیولوژیک است که فعالیت کورتیکال بینایی را ارزیابی می‌نماید.

استانداردهای ثبت پتانسیل برانگیخته بینایی، توسط جامعه بین المللی الکتروفیزیولوژی کلینیکی بینایی (ISCEV) تعیین و منتشر شده است و در پایگاه اینترنتی ISCEV در دسترس می باشد. این استانداردها هر ۳ سال یک بار بازنگری و منتشر می شوند. خلاصه برخی از این استانداردها در جدول (۱) نشان داده شده است.

کاربرد کلینیکی پتانسیل برانگیخته بینایی:

جدول (۱) استانداردهای ISCEV در پتانسیل برانگیخته بینایی

Table 20.5.2A ISCEV standard for VEP assessment: Standard results									
	Field size (deg)	Stimulus type	Stimulation	Checks (Hz)	Luminance (cd m ⁻²)	Bright (cd m ⁻²)	Mean	Contrast (%)	Presentation rate
Pattern Stimulation—Pre-channel	>15	Pattern reversal or counter/offset	Monocular	60, 15	Equal to mean for onset/offset	>80	>10	>15%	<1>3 reversals or 12 waves per second
Flash Stimulation—Pre-channel	>20	ISCEV standard luminance flash	Monocular	—	15–30	—	—	—	<1.5 flashes per second

Table 20.5.2B ISCEV standard for VEP assessment: Standard results					
	Active	Common reference	Low freq. (Hz)	High freq. (Hz)	Waveform averaged
Pattern Stimulation—Pre-channel	Oz	Fr	<1	>100	254
Flash Stimulation—Pre-channel	Oz	Fr	<1	>100	254

پتانسیل برانگیخته بینایی، ارزیابی کلینیکی عملکرد راه‌های بینایی را فراهم می‌کند؛ معمولاً در کلینیک پتانسیل برانگیخته بینایی، برای تشخیص اختلالات راه‌های بینایی، در بیمارانی که علایم آبجکتیو آشکاری از وجود عارضه بینایی و چشم‌ها ندارند، به کار می‌رود یا به عبارت دیگر برای بررسی از دست رفتن ناشناخته بینایی؛ به طور نمونه کاربرد پتانسیل برانگیخته بینایی در تشخیص عارضه مرموز و ناشناخته راه‌های بینایی در بیماران مبتلا به M.S شناخته شده است.

نکته قابل توجه اینکه یک پتانسیل برانگیخته بینایی غیرطبیعی می‌تواند به علت نقص محل‌های متعددی از راه بینایی شامل شبکیه، عصب اپتیک و مغز به وجود بیاید و بنابراین یک VEP غیر طبیعی، به طور اختصاصی، قادر به مشخص کردن نقص آناتومیک راه‌های بینایی نیست مگر اینکه به همراه آزمایش‌های کامل چشمی و سایر آزمایش‌ها و علایم کلینیکی نظیر V.F و ERG و neuroimaging همراه شود و به طور خلاصه پتانسیل برانگیخته

بینایی را نمی‌توان به جای آزمایش‌های پیشرفته بینایی یا neuroimaging به کار برد.

از سوی دیگر، یک پاسخ غیرطبیعی پتانسیل برانگیخته بینایی، ممکن است در برخی افراد سالم هم دیده شود که به طور عمدی فیکساسیون خوبی نداشته باشند یا عدم فوکوس و یا suppression آگاهانه داشته باشند.

Flash VEP و Pattern onset/offset VEP نسبت به این پدیده‌ها، از حساسیت کمتری از روش Pattern reversal برخوردار بوده کارآیی بهتری دارند.

ریشه‌های فیزیولوژیک پتانسیل برانگیخته بینایی:

پایه فیزیولوژیکی پتانسیل برانگیخته بینایی، غالباً حاصل فعالیت کورتکس بینایی اولیه است که در راس خلفی لب اکسیپیتال واقع می‌باشد. کورتکس بینایی اولیه که تحت عنوان کورتکس مخطط و از نظر آناتومیک به نام V1 نامیده می‌شود، یک سطح صاف و هموار نیست و به سمت داخل چین خوردگی پیدا می‌کند و شیار کالکاربین را تشکیل می‌دهد.

کورتکس مخطط، تحریکات بینایی را نوروهای Lateral geniculate و از طریق تشعشعات بینایی (optic radiations) دریافت می‌نماید. این تحریکات در ستون‌های اختصاصی متناوب چشمی که به نام سلول‌های چشمی غالب لایه کورتیکال IV کورتکس مخطط نامیده می‌شوند، خاتمه می‌یابند. سیگنال‌های حاصل از دو چشم، در این لایه سلولی باهم ترکیب می‌شوند و در نتیجه این فرآیند است که بیشتر نوروهای کورتیکال، دو چشمی می‌باشند، به همراه رسپتورفیلدهایی که در همان جهت میدان بینایی در هر چشم می‌باشند؛ در نتیجه تقاطع نیمه فیبرهای سلول‌های گانگلیون شبکیه در کیاسمای اپتیک، نیمه راست میدان بینایی در کورتکس مخطط چپ، و نیمه چپ میدان بینایی در کورتکس مخطط سمت راست، ظاهر و پردازش می‌شوند. علاوه بر آن نیمه فوقانی میدان بینایی، در بخش تحتانی شیار کالکاربین و میدان بینایی تحتانی در بالای شیار کالکاربین تشکیل می‌گردد.

پتانسیل برانگیخته بینایی کلینیکی، غالباً تحت تأثیر فعالیت میدان بینایی مرکزی است؛ چرا که حضور توپوگرافیکی میدان بینایی در کورتکس مخطط، به طور مساوی پخش نشده است.

بینایی مرکزی و به عبارت دیگر fovea، به طور نامتقارن و نامتناسبی در سطح وسیع کورتیکال قرار دارد که بخش خلفی کورتکس مخطط را در نزدیکی مجسمه، همان جایی که الکترودهای ثبت پتانسیل برانگیخته بینایی قرار داده می‌شوند، به اشغال خود در آورده است. این بخش نامتقارن بزرگ دید مرکزی، نمایانگر دانسیته زیاد فتورسپتورها و تعداد بسیاری از سلول‌های گانگلیون شبکیه‌ای حاصل از فوئه‌آ می‌باشد.

حداقل ۵۰٪ از نرون‌های کورتیکال کورتکس مخطط، رسپتورفیلدهای مربوط به ۱۰ درجه مرکزی میدان بینایی دارند و در مقابل، شبکیه محیطی، دانسیته کمتری از سلول‌های گانگلیون دارد که در آن، هر سلول گانگلیونی، سیگنال‌های متمرکز شونده از فتورسپتورهای متعددی را دریافت می‌نماید.

به طور معمول در آزمایش پتانسیل برانگیخته بینایی در کلینیک، از محرک pattern استفاده می‌شود که شامل مربع‌های سیاه و سفید (checkerboard) است که جای آنها به طور متناوب عوض می‌شود؛ چرا که این محرک، قوی‌ترین پاسخ کورتیکال را ایجاد می‌کند و این همان روشی است که ما در این پژوهش به کار می‌بریم؛ در حالی که سلول‌های شبکیه و L.G.B به تغییرات در لومینانس در receptive field خود بخوبی پاسخ می‌دهند، نوروهای کورتیکال کورتکس مخطط، به لبه‌های تاریک و روشن و جهت واکنش موثرتری نشان می‌دهند.

تقسیم بندی سلول‌های گانگلیونی

۳ گروه فیزیولوژیک از سلول‌های گانگلیونی شبکیه شناخته

و میزان تغییر یا variability، در بین افراد مختلف، بسیار کمتر از میزان تغییر، در دامنه یا آمپلی تود پتانسیل برانگیخته بینایی است.

باز کردن مردمک، با استفاده از دارو، عموماً برای آزمایش پتانسیل برانگیخته بینایی لازم نیست.

Pattern reversal VEP و Pattern onset/offset VEP، نیاز به بهترین حدت بینایی اصلاح شده در نزدیک و فیکساسیون دقیق و پیوسته دارند که هردوی اینها ممکن است با باز شدن مردمک، مختل شوند؛ از طرفی میوزیس شدید، می تواند باعث افزایش تاخیر (Latency) در موج پتانسیل برانگیخته بینایی شود. همچنین یک آنیزوکوریای شدید می تواند باعث اختلاف کاذب در پتانسیل برانگیخته بینایی دو چشم شود.

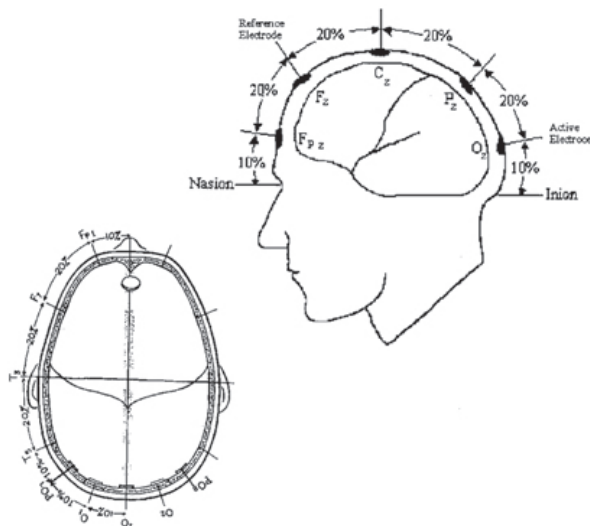
پتانسیل برانگیخته بینایی باید به صورت تک چشمی و برای هر چشم فرد، جداگانه انجام شود تا هر گونه اختلال در راه های بینایی در هر چشم فرد مشخص گردد.

اختلاف در پتانسیل برانگیخته بینایی میان دو چشم یک فرد سالم، نسبتاً اندک است. VEP دو چشمی، هنگامی مفید است که پاسخ های تک چشمی ثبت شده، سوال برانگیز باشد و این سوال را مطرح کند که آیا اصلاً هیچ گونه سیگنال به کورتکس بینایی می رسد یا خیر؟ کالیبراسیون منظم و دوره ای سیستم ثبت کننده پتانسیل برانگیخته بینایی، باید طبق دستورالعمل کارخانه سازنده و مطابق با استانداردهای کالیبراسیون بین المللی انجام گیرد.

کارگزاری الکترودهای پتانسیل برانگیخته بینایی

کلرید نقره- نقره استاندارد یا الکترودهای دیسکی شکل طلائی EEG، روی مجموعه قرار داده می شود تا پاسخ های پتانسیل برانگیخته بینایی را ثبت نماید.

محل قرار گرفتن الکترودها، توسط اندازه گیری هایی از روی نشانه های محسوس استخوانی واقع روی سر با روشی که بر پایه مطالعات آناتومیک صورت گرفته است و به نام سیستم ۱۰/۲۰ بین المللی نامیده می شود، صورت می گیرد. این



شکل (۱-۱) محل استاندارد نصب الکترودها در ثبت VEP

محل های تعیین شده برای کارگزاری الکترودها، بر پایه اندازه سر و آن قسمت از مغز که در زیر آن واقع است، صورت می پذیرد ولی از آنجایی که در هر فردی، چین خوردگی ها و برآمدگی های

شده اند که عبارتند از:

۱- magnocellular: که اطلاعات حاصل از این سلول های گانگلیونی مربوط به حرکت اشیا در فضا است.

۲- Parvocellular: که اطلاعات حاصل از این سلول های گانگلیونی مربوط به حدت بینایی (VA) و درک رنگ است.

۳- Koniocellular: که اطلاعات حاصل از این سلول های گانگلیونی، مربوط به ظاهر شکل و اشیا است.

این سلول های گانگلیونی متمایز و فیزیولوژیکی، با لایه های مختلفی از LGN تطابق دارند که این جدایی فیزیولوژیک تا کورتکس مخطط V1 و همین طور در طرح هایی از V1 تا V2 ادامه پیدا می کند.

علاوه بر کورتکس مخطط، پتانسیل برانگیخته بینایی کلینیکی، اجزای شکل گرفته کمتری را از نواحی پردازش دهنده بینایی فوق مخطط، در لب های occipital و temporal و parietal دریافت می نماید. این نواحی وابسته به علائم و سیگنال هایی هستند که از کورتکس مخطط و در جهت فعالیت شان به آنها می رسد. این نواحی را می توان به دو راه گسترده بینایی تقسیم کرد که از کورتکس مخطط شروع می شوند:

۱- راه ventral به سوی لب temporal که به تشخیص شیئی، مربوط می شود.

۲- راه dorsal به سوی لب parietal که به بینایی فضایی، اختصاص دارد.

نواحی پردازش بینایی مانند V2 و V3 و V4 و VP و MT و MST در چین های عمیق تری قرار دارند و هر یک پاسخ اختصاصی خود را دارا هستند؛ به عنوان مثال V4، اختصاصاً به رنگ محرک و ناحیه MT اختصاصاً به جهت محرک پاسخ می دهند.

VEP های اختصاصی با محرک های با خواص مختلف، به همراه جاگذاری الکترودها به روش خاص را می توان برای فعال سازی و ثبت فعالیت های حاصل از همان پردازش بینایی اختصاصی تر به کار برد.

ثبت کلینیکی پتانسیل برانگیخته بینایی

در ثبت امواج پتانسیل برانگیخته بینایی، نسبت امواج زائد به مفید (noise-to-signal ratio) بالاست و روش های خاصی مانند computer averaging، از چندین اندازه گیری یا sweeps، برای جداسازی و خالص سازی پاسخ VEP ضروری است.

دامنه امواج بینایی حاصل از یک محرک بینایی، معمولاً کمتر از ۲۵ mV می باشد که به طور آشکاری از دامنه موج EEG می تواند تا ۱۰۰ mV برسد، کوچک تر است. برای یک اندازه گیری کلینیکی پتانسیل برانگیخته بینایی، یک میانگین حداقل ۶۴ sweep توصیه می گردد و حداقل ۲ پاسخ مشابه، برای اطمینان لازم است. نسبت بالای noise/signal امواج پتانسیل برانگیخته بینایی توضیح می دهد که چرا دامنه (آمپلی تود) امواج پتانسیل برانگیخته بینایی، هم در اندازه گیری های متعدد در یک فرد و هم در مقایسه میان افراد مختلف، با یکدیگر متفاوت است؛ به طوری که یک تغییر ۲۵٪ در دامنه VEP که به روش flash در یک جلسه و در چند نوبت، در یک نفر اندازه گیری شود، خیلی غیرمعمول نیست.

کارگزاری الکترودها برای اندازه گیری پتانسیل برانگیخته بینایی، باتوجه به نشانه های استخوانی سطح سر انجام می گیرد. بنابراین اختلافات آناتومیک در الگوهای چین خوردگی و شیارهای سر، به همان اندازه ارتباط کورتکس بینایی با نشانه های سطحی، باعث اختلاف نتایج پتانسیل برانگیخته بینایی، در میان افراد مختلف می شود.

درست برخلاف دامنه یا آمپلی تود، میزان تاخیر یا Latency، ثابت تر و قابل اعتمادتر و مناسب، برای اندازه گیری کلینیکی است. تکرار پذیری یا reproducibility، در زمان تاخیر یا Latency موج پتانسیل برانگیخته بینایی در یک فرد نرمال، معمولاً کمتر از ۵٪



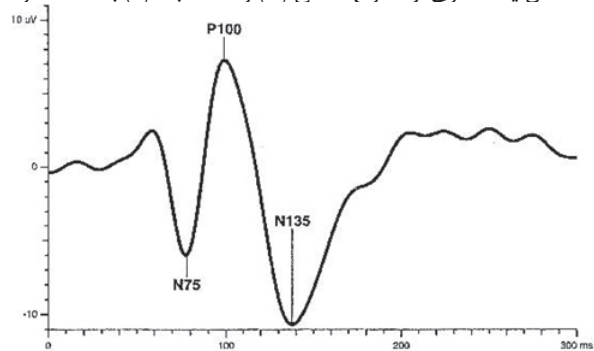
می شود، تعریف می گردد. برای محاسبه زاویه بینایی، اندازه یک ضلع مربع، تقسیم بر فاصله مرکز محرک تا چشم مورد آزمایش می شود؛ در نتیجه، تانژانت زاویه بینایی که توسط هر مربع ایجاد می شود، به دست می آید؛ با تبدیل این تانژانت، زاویه بینایی حاصل خواهد شد.

اندازه کامل محرک، باید در باریک ترین جهت آن، بزرگ تر از ۱۵ درجه باشد. میانگین کل لومینانس باید یکسان بوده، در طول آزمایش pattern reversal ثابت باقی بماند. روشنایی اتاق بایست تقریباً در حد و اندازه ای باشد که توسط محرک در جهت شخص، تولید می شود.

دو اندازه محرک ۱۵ و ۶۰ (یک درجه)، دقیقه بر کمان، پیشنهاد می گردد که ما همین دو را در این پژوهش به کار برده ایم. محرک بزرگ ۶۰ دقیقه، بیشتر پاسخ های parafoveal را آشکار می سازد؛ در حالیکه محرک کوچک ۱۵ دقیقه بر کمان، بیشتر پاسخ های مربوط به fovea را آشکار می نماید.

میزان reversal باید بین ۱ و ۴ reversal در ثانیه باشد که معادل با فرکانس ۰/۵-۲/۵ Hz است.

شکل موج پتانسیل برانگیخته بینایی در روش pattern reversal شامل یک سری از امواج منفی (N) و مثبت (P) به همراه



شکل (۱-۲) یک pattern reversal VEP نرمال

Latency آنهاست.

شکل ۱-۲ موج طبیعی پتانسیل برانگیخته بینایی به دست آمده از روش pattern reversal را نشان می دهد.

اجزای N135 و P100 و N75 شناخته شده اند:

آمپلی تود P100 از قله منفی N75 قبل از آن تا راس قله P100 اندازه گیری می شود.

Latency، زمان آغاز فعالیت محرک تا قله جزء مورد نظر است.

در افراد طبیعی، قله P100 تاخیری تقریباً به اندازه 100 msec دارد که البته این مقدار به اندازه مربع های محرک کانتراست مربع های محرک تمام اندازه صفحه محرک و میانگین لومینانس pattern reversal VEP، بستگی دارد.

Pattern onset/offset VEP

محرکی شطرنجی همانند Pattern reversal دارد، با این تفاوت که این محرک به طور دوره ای، توسط یک صفحه یکنواخت و منتشر و با همان لومینانس به اندازه میانگین لومینانس صفحه شطرنجی قطع می شود.

برای مثال به مدت 200 msec، از محرک pattern نشان داده می شود و سپس به وسیله 400 msec از صفحه یکنواخت با همان لومینانس جدا و قطع می گردد. این روش نسبت به روش Pattern reversal در میان افراد مختلف، تغییرات بیشتری دارد و به همین جهت کمتر به کار برده می شود. مزیت آن در این است که در اثر فیکساسیون ضعیف، کمتر تحت تاثیر قرار می گیرد و در نتیجه در کاربرد کلینیکی، برای ارزیابی حد بینایی کودکانی که هنوز

مغز متفاوت است، این محل ها در هر فرد دقیقاً مشابه نیست، به هر حال در کارگذاری الکترودها:

• الکتروود reference در نقطه FZ قرار داده می شود.

• الکتروود active یا فعال، می تواند تنها یکی و در نقطه OZ باشد. اگر کانال های بیشتری مورد نیاز باشند، الکترودهای اضافی در دو طرف آن قرار داده می شوند و این برای هنگامی کاربرد دارد که تشخیص تخصصی بیشتری از میزان اختلال در کیاسمای بینایی و نواحی بعد از آن لازم است.

• الکتروود خنثی، معمولاً روی پیشانی، vertex (CZ)، ماستوئید یا نرمه گوش قرار می گیرد. شکل ۱-۱ محل استاندارد نصب الکترودها را نشان می دهد.

پاسخ های استاندارد VEP

در ارزیابی کلینیکی پتانسیل برانگیخته بینایی حداقل یکی از ۳ پاسخ transient VEP، باید اندازه گیری و ارزیابی شود:

1-Pattern reversal VEP

2-Pattern onset/offset VEP

3-Flash VEP

پاسخ های transient VEP هنگامی به وجود می آیند که میزان محرک، آن قدر آهسته باشد که به مغز اجازه بازگشت به حالت استراحت را بین محرک ها بدهد؛ در حالی که پاسخ steady state VEP به حالتی گفته می شود که میزان محرک ها آن قدر سریع باشد که به مغز اجازه چنین بازگشتی را به حالت استراحت در بین محرک ها ندهد.

هنگامی که میزان سرعت نوسان محرک کمتر از 5Hz باشد، آن را پاسخ transient می گویند که این حالت، اجازه بررسی تخصصی اجزای امواج پتانسیل برانگیخته بینایی و آمپلی تود و Latency را به ما می دهد.

پتانسیل برانگیخته بینایی از نوع steady state به پاسخ های حاصل از فرکانس های بالاتر گفته می شود و به طور معمول در کلینیک به کار نمی رود مگر با روش های تخصصی خاص.

در فرهنگ چشم پزشکی و بینایی سنجی، امواج برآمده را مثبت و در فرهنگ نورولوژی، امواج فرورفته را مثبت می نامند که نوع اولی در استانداردهای ISCEV پیشنهاد می شود.

Pattern reversal VEP

این نوع VEP توسط محرکی به مانند صفحه شطرنجی که جای مربع های سیاه و سفید در هر فرکانس به طور منظم عوض می شود، ایجاد می گردد. Pattern reversal روش کلینیکی مناسب برای مطالعه است، چرا که پاسخ های نسبتاً ثابت و قوی از کورتکس بینایی تولید می نماید.

Pattern reversal در یک فرد، نسبتاً تجدید پذیری بالا و در میان افراد سالم، تغییرات اندکی از شکل امواج و Latency قله دارد. این همان روش به کار رفته در پژوهش ماست.

در طول این آزمایش، فیکساسیون ثابت و بهترین حد بینایی اصلاح شده نزدیک ضروری است.

محرک سیاه و سفید صفحه شطرنجی، شامل مقادیر مساوی از لحاظ اندازه و تعداد، از مربع های سیاه و سفید است که مرتباً جایشان با هم عوض می شود. نقطه فیکساسیون، در مرکز صفحه محرک و در گوشه مشترک ۴ مربع مرکزی قرار دارد.

Luminance مربع های سفید، باید حداقل ۸۰ cd/m² و حداقل کانتراست، ۷۵٪، در مقایسه با مربع های سیاه باشد.

محرک توسط زاویه بینایی که از طول یک ضلع مربع، حاصل

یا latency تقریبی آن، P100 نامیده می‌شود. شکل ۴-۱ این نوع پتانسیل برانگیخته بینایی را در حالت نرمال نشان می‌دهد.

گزارش نتایج پتانسیل برانگیخته بینایی

در گزارش نتایج VEP، باید مشخص گردد که از کدامیک از ۳ پاسخ استاندارد یاد شده در آزمایش و ثبت پتانسیل برانگیخته بینایی، استفاده شده و آیا از استانداردهای بین‌المللی ISCEV پیروی شده است یا خیر؟ polarity نمایش امواج باید به وضوح نشان داده شود. امواج رو به بالا را مثبت فرض نمودن، به طور معمول در فرهنگ چشم پزشکی و بینایی سنجی به کار می‌رود و به جای مثبت فرض کردن امواج رو به پایین که در فرهنگ neurology به کار برده می‌شود، توصیه می‌گردد.

در میان داده‌های به دست آمده، باید مقادیر نرمال دامنه (آمپلی تود) و زمان تاخیر (latency) مشخص و در دسترس باشند. گفتنی است که همانطور که اشاره شد به غیر از ۳ پاسخ استاندارد ذکر شده، روش‌های تخصصی متعددی در ثبت پتانسیل برانگیخته بینایی وجود داشته، به کار می‌رود که توسط استانداردهای ISCEV پوشش داده نمی‌شوند؛ مانند Binocular Beat VEP, Multifocal VEP, Sweep VEP که در اینجا از ذکر آنها خودداری می‌شود.

تکامل پتانسیل برانگیخته بینایی

پاسخ‌های هر دو نوع flash VEP و pattern reversal VEP برای زمان تاخیر یا latency موج P1 در هنگام تولد، هم برای نوزادان کامل، و هم نوزادان نارس زود متولد شده ۳۰ هفته‌ای از زمان بارداری، با دامنه یا آمپلی تود کوچک و با زمان تاخیر یا latency بسیار طولانی، به اندازه ۲۰۰ میلی ثانیه است.

در طول ۶ ماه اول زندگی، زمان‌های تاخیر پتانسیل برانگیخته بینایی، به طور لگاریتمی و بسرعت کاهش می‌یابند و تا سن یک سالگی، ضرورتاً به اندازه افراد بزرگسال می‌رسند که بیشترین تکامل زمان تاخیر P100، و کاهش آن در طول ۴ ماه اول زندگی از یکسال اول روی می‌دهد.

میزان پیشرفت در پاسخ‌های pattern reversal VEP، در مربع‌های بزرگ و کوچک محرک، مشابه است؛ با این تفاوت که در مربع‌های (check sizes) کوچک‌تر، زمان تاخیر (latency) طولانی‌تری دارد.

به علاوه، پاسخ‌های تک چشمی در pattern reversal VEP، به میزان اندکی زمان تاخیر طولانی‌تری از پاسخ‌های دو چشمی دارد که این تفاوت به سن شخص بستگی ندارد و ثابت باقی می‌ماند ولی به طور قابل ملاحظه‌ای این تفاوت با محرک بزرگ‌تر افزایش نشان می‌دهد؛ در مورد نوزادان نارس، تکامل و بلوغ pattern reversal VEP بیشتر به درجه تکامل آنان بستگی دارد تا زمان پس از تولدشان.

به اضافه در مورد نوزادان طبیعی، بعضی از پاسخ‌های تخصصی پتانسیل برانگیخته بینایی مانند آنهایی که مربوط به محرک‌های رنگی pattern VEP هستند، ممکن است تا دوران کودکی و پس از سپری شدن کامل دوران نوزادی، به حد امواج افراد بزرگسال نرسند.

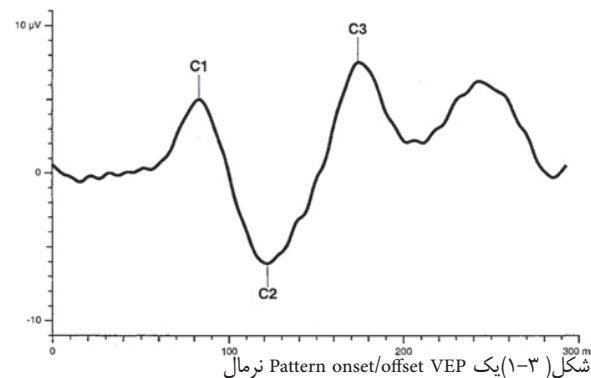
References

- 1- Odom JV, Bach M, Bridgell M, Holder GE, McCulloch DL, Tormene AP, Vaegan. ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update). Doc Ophthalmol (2010) 120:111-119
- 2- Lam B. Electrophysiology of vision (clinical testing and applications). 1st ed. USA: Taylor & Francis Group; 2005. P. 123-146, 154-6
- 3- Heckenlively JR, Arden GB. Principles and Practice of Clinical Electrophysiology of vision. 2th ed. Massachusetts: Massachusetts Institutes; 2006. P. 301-308, 369-395

شروع به صحبت نکرده‌اند و همچنین ارزیابی VEP در بیماران دچار نیستاگموس یا فیکساسیون ضعیف، به کار برده می‌شود. و به همین دلیل نیز برای از دست رفتن بینایی non-organic مناسب است. موج این نوع، VEP شامل یکسری از اجزای مثبت و منفی است. اجزای C1 و C2 و C3 شناخته شده هستند. قله مثبت C1 تقریباً زمان تاخیری به اندازه 75 msec دارد. قله منفی C2 زمان تاخیری به اندازه تقریباً 125 msec و قله مثبت C3 زمان تاخیری به اندازه تقریباً 150 msec را دارا می‌باشد.

آمپلی تود هر نقطه، از قله قبلی تا قله موردنظر محاسبه می‌گردد و زمان تاخیر، زمان شروع محرک تا راس قله هر جزء است.

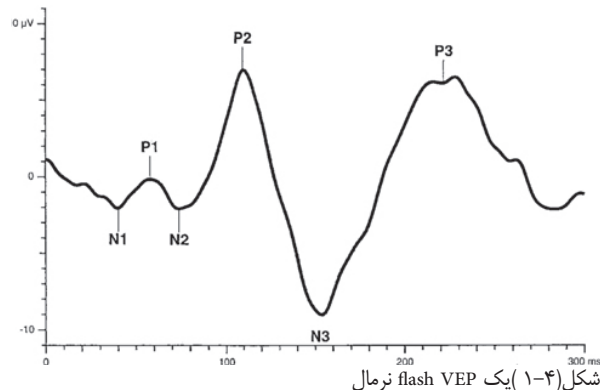
شکل ۳-۱ موج طبیعی پتانسیل برانگیخته بینایی، به دست آمده از روش pattern onset/offset VEP را نشان می‌دهد.



Flash VEP

این نوع VEP توسط یک محرک خاموش و روشن شونده که مطابق با فلاش استاندارد بین‌المللی ERG است به وجود می‌آید. محرک سفید رنگ فلاش می‌تواند در یک میدان گنبدی شکل و با وجود زمینه روشن (photopic) مطابق با استاندارد ERG (در حالت روشنایی) به بیمار نشان داده شود. میزان محرک نباید آن قدر، بالا باشد تا پاسخ steady state ایجاد نماید و برای ایجاد یک پاسخ transient معمولاً یک فرکانس به میزان 3-2 H.Z به کار می‌رود. flash VEP در میان افراد مختلف، تغییرات زیادی نشان می‌دهد و معمولاً برای افرادی که قادر به انجام تست Pattern VEP، به علت حدت بینایی ضعیف، نیستاگموس یا معلولیت نیستند، به کار برده می‌شود.

شکل موج flash VEP شامل یک سری امواج منفی (N) و مثبت (P) است که به ترتیب زمان ایجاد شدن شماره‌گذاری شده‌اند. مهمترین پاسخ موج P2 است و آمپلی تود آن از قله منفی قبل از آن



یعنی N2 تا قله P2 ارزیابی می‌شود. زمان تاخیر یا latency موج P2 برابر زمان شروع محرک تا قله آن است و عددی نزدیک به 100-120 msec در افراد طبیعی است.

این علایم، برای تشخیص خودبه‌خودی اجزای flash VEP از اجزای pattern و onset/offset VEP به کار می‌رود ولی به طور جهانی کاربرد ندارد؛ به طور مثال P2 با توجه به زمان تاخیر



اپتومتریست محمدرضا معینی تبار
کارشناس ارشد اپتومتری

اولتراسوند و محاسبه قدرت لنزهای داخل چشمی

لنزهای داخل چشمی یا IOL ها به جای لنز طبیعی قرار می گیرند که در جریان عمل کاتاراکت برداشته می شود. این لنزها از حدود سال ۱۹۶۰ مورد استفاده قرار گرفتند ولی اولین بار در سال ۱۹۸۰ تاییدیه FDA را دریافت نمودند. برای محاسبه قدرت لنز مورد نیاز مقادیر مختلفی باید اندازه گیری شوند که شامل:

(۱) طول محوری چشم

(۲) قدرت قرنیه

(۳) عمق تخمینی اتاق قدامی یا موقعیت تخمینی IOL (ELP)

(۴) A-constant

از پارامترهای فوق دو مورد اول قبل از عمل اندازه گیری می شوند، مورد سوم قبل از عمل و به وسیله محاسبات ریاضی حاصل می شود و مورد آخر به وسیله کارخانه سازنده لنز معرفی می شود. Axial length measurement:

یک مرور بر مطالعات انجام شده نشان می دهد که میانگین طول محوری یک چشم نرمال تقریباً ۲۳,۶mm می باشد؛ به عبارت دیگر حد تغییرات طول محوری نرمال بین ۲۲ mm تا ۲۴,۵mm می باشد. اختلاف بین اندازه دو چشم در افراد نرمال تقریباً ۰,۳mm می باشد؛ برای اندازه گیری طول محوری چشم از Ultrasound یا A-scan biometer استفاده می شود.

تاریخچه Ultrasound:

در سال ۱۸۷۶ میلادی فرانسیس گالتون پی به وجود امواج اولتراسوند برد؛ در زمان جنگ جهانی اول کشور انگلستان با استفاده از این امواج دستگاه کشف کننده زیر دریایی ها به نام sonar ابداع کرد؛ از کاربرد خصوصی که انعکاس صوت در جنگ و صنعت داشت sonar به علم پزشکی وارد شد.

اولین دستگاه تولید کننده امواج اولتراسوند در پزشکی در سال ۱۹۳۷ توسط دوسیک اختراع و روی مغز انسان آزمایش شد. اگر چه اولتراسوند ابتدا فقط برای مشخص کردن خط وسط مغز بود اما اکنون به شکل یک روش تشخیصی و درمانی مهم در آمده و تحولات عظیمی در تشخیص و درمان ایجاد کرده است.

در چشم پزشکی اولین بار اولتراسوند در سال ۱۹۵۶ به وسیله دو چشم پزشک آمریکایی به نام های Hughes و Mundt به کار برده شد. استفاده از A-SCAN برای ارزیابی یک تومور داخل چشمی نشان داد که اولتراسوند پتانسیل استفاده به عنوان یک ابزار تشخیصی در چشم پزشکی را داراست.

پس از مدت کوتاهی Oksala و همکارانش در فنلاند استفاده وسیعی از اولتراسوند برای تشخیص ضایعات درون چشمی را نشان دادند. در اوایل دهه ۱۹۶۰، Janson و همکاران در سوئد از اولتراسوند برای اندازه گیری فواصل بین ساختمان های چشم استفاده کردند. Physic:

صوت نوعی آشوب یا تنش ارتعاشی است که با یک حرکت

موجی انتقال می یابد و اولتراسوند شامل امواجی است که فرکانسی بالاتر از ۲۰ کیلوهرتز (۲۰ هزار تنش در ثانیه) دارند؛ به عبارت دیگر برای انسان غیر قابل شنیدن هستند (امواج با فرکانس کمتر از ۲۰ کیلوهرتز در محدوده شنوایی نرمال قرار دارند) فرکانسی که برای اولتراسوند های چشمی استفاده می شود، در محدوده ۸ تا ۱۰ مگاهرتز می باشد (هر مگاهرتز برابر با یک میلیون سیکل بر ثانیه است) این فرکانس های بالا طول موج های کوتاهی را فراهم می کنند (کمتر از ۰,۲ میلی متر) که سبب تفکیک پذیری بسیار جزیی ساختمان های چشمی و اربیت می شود. سرعت امواج اولتراسوند به طور اولیه وابسته به محیطی است

TABLE 1-1

Sound Wave Velocities

Medium	Velocity (m/sec)
Water	1,480
Aqueous/vitreous	1,532
Soft tissue	1,550
Crystalline lens	1,641
Bone	3,500

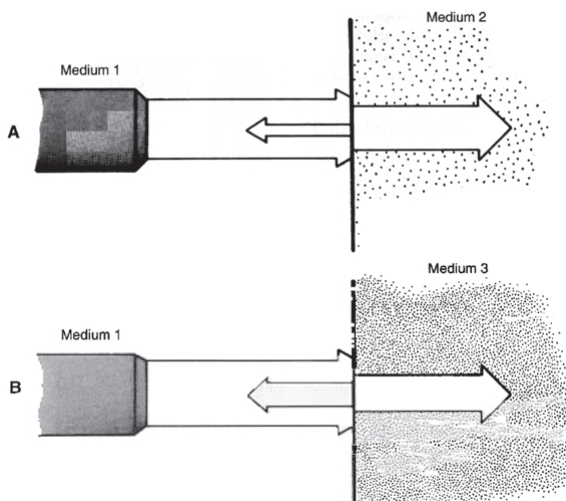
که از آن می گذرند؛ به طور مثال آب بسیار قابل متراکم شدن است و امواج صوتی با سرعت آهسته تری نسبت به محیط جامد از آن می گذرند و در نتیجه امواج اولتراسوند از لنز جامد با سرعت بیشتری نسبت به ویتره مایع عبور می کنند.

رفتار امواج طولی ایجاد شده به وسیله انرژی اولتراسوند مشابه یک موج نوری توانایی انکسار و انعکاس دارد، این قابلیت است که اولتراسوند را برای اهداف تشخیصی بسیار مفید می سازد.

هنگامی که یک موج طولی از خلال یک بافت عبور می کند بخشی از موج ممکن است به سوی سرچشمه انتشار انرژی منعکس شود، این موج بازگشت کرده را اصطلاحاً اکو (Echo) می نامیم.

اکوها توسط سطوح آکوستیک ایجاد می شوند که در محل اتصال دو محیط قرار دارند و امپدانس آکوستیک متفاوت دارند.

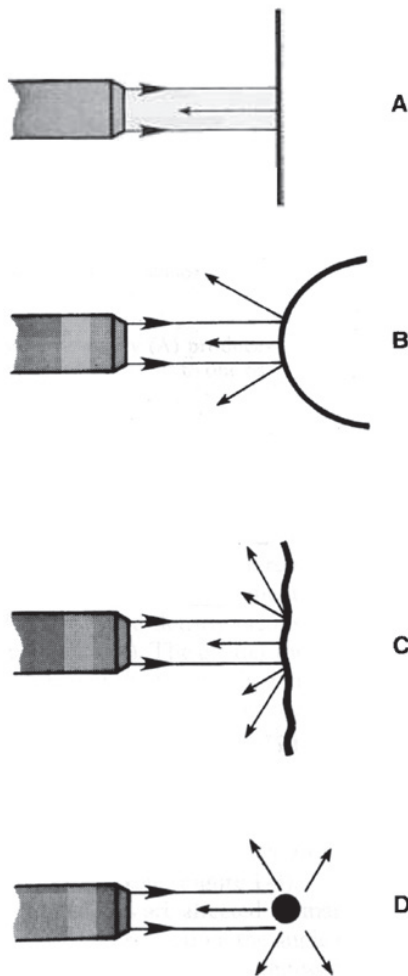
امپدانس، آکوستیک یک محیط، به وسیله سرعت صوت و دانسته



اندازه گیری می شود:

$\text{Acoustic impedance} = \text{sound velocity} \times \text{Density}$ هرچه تفاوت بیشتری بین امپدانس آکوستیک دو محیط وجود داشته باشد انعکاس بیشتری در امواج اتفاق می افتد.

به طور مثال سطح قدامی لنز زمانی که از سطح زلالیه مجزا می شود، اکوهای قویتری نسبت به زمانی ایجاد می کند که از سطح خون مثلاً هنگام روی دادن هایفما مجزا می شود؛ به این دلیل که تفاوت امپدانس لنز و زلالیه بزرگتر از لنز و خون

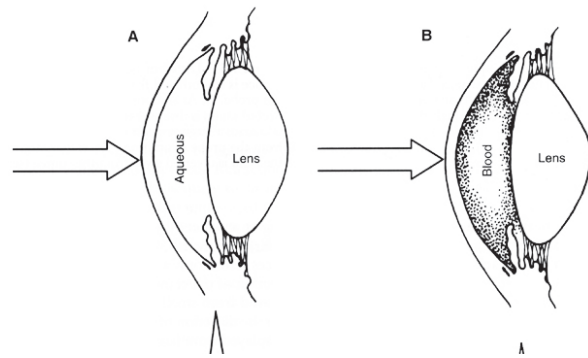


برخورد کند یا سرعت صوت در دو محیط یکسان باشد، هیچ انعکاسی اتفاق نمی‌افتد. انعکاس در شرایط خاصی مانند ارزیابی اپتیک نیرو و عضلات خارج چشمی می‌تواند بسیار مفید باشد.

اجزای A-scan:

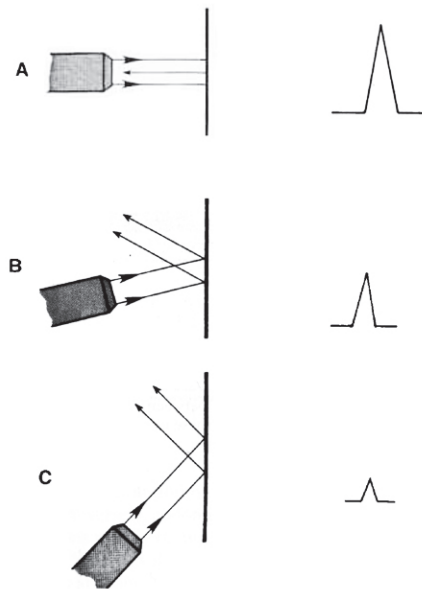
A-scan شامل یک نمایش یک بعدی اکوستیک است که اکوها را به شکل قله‌های عمودی (Spike) نشات گرفته از یک خط پایه نمایش می‌دهد. فاصله بین اسپایک‌ها بسته به زمانی است که امواج صوتی به یک سطح می‌رسند و برگشت اکوهای آن به مولد، سپس فاصله بین هر دو اسپایک می‌تواند به فاصله تبدیل شود اگر سرعت صوت در محیطی که اکو از آن رسیده را بدانیم. Transducer/probe:

تأثیر متقابل فشار مکانیکی و نیروی الکتریکی را در یک محیط اثر پیزوالکتریسته می‌گویند. بلورهای وجود دارند که در اثر فشار مکانیکی، نیروی الکتریکی تولید می‌کنند و بر عکس ایجاد اختلاف پتانسیل در دو سوی بلور باعث فشردگی و انبساط آنها می‌شود که ادامه دادن به این فشردگی و انبساط باعث نوسان و تولید موج می‌شود. مواد (بلورهای) دارای این ویژگی را مواد پیزوالکتریک گویند. بلور کوآرتز از این دسته مواد است و اولین ماده‌ای بود که تا امروز نیز برای ایجاد امواج اولتراسوند استفاده می‌شود ولی امروزه در کاربرد اولتراسوند در پزشکی از کریستال‌هایی استفاده می‌شود که سرامیکی بوده و به طور مصنوعی تهیه می‌شوند.



می‌باشد.

زاویه تابش یا زاویه‌ای که شعاع صوتی به سطح برخورد می‌کند یک فاکتور مهم در قدرت اکوهای برگشتی است. هنگامی که شعاع صوتی به صورت عمود به سطح برخورد می‌کند، اکوها به طور مستقیم به سوی منشأ اصلی برگشت می‌کنند اما اگر زاویه برخورد به صورت مایل باشد، میزانی از انرژی انعکاسی از منشأ

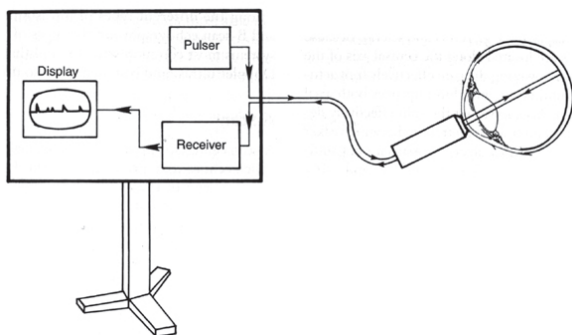


دور خواهد شد و در نتیجه اکوهای ضعیف تری دریافت خواهد شد. سائز، شکل و همواری سطوح نیز نقش مهمی در مشخصات اکوها دارند؛ بر این اساس هنگامی که امواج به صورت عمود بر یک سطح صاف (مثلاً رتین) برخورد کنند تقریباً تمامی اکوهای برگشتی به منشأ وارد می‌شوند که از آن به عنوان اثر آینه‌ای یاد می‌شود اما اگر این سطح هموار ولی محدب باشد برخی از اکوها به سمتی خارج از مبداء برگشت خواهند کرد که سبب تضعیف اکو خواهد بود.

انرژی اولتراسوند در خلال عبور از یک محیط بتدریج جذب و تبدیل به گرما می‌شود با این وجود گرمای ایجاد شده در اولتراسوند تشخیصی بسیار کم و برای بافت‌ها غیر مضر است.

فرکانس‌های بالای امواج با درجات بیشتری نسبت به فرکانس‌های پایین جذب می‌شوند و به این دلیل است که فرکانس‌های بالا نمی‌توانند به میزان فرکانس‌های پایین در عمق بافت نفوذ کنند. میزان جذب همچنین به سرعت موج و ضخامت بافتی که از آن می‌گذرد وابسته است.

انعکاس یک فاکتور مهم دیگر است که بر رفتار اکو تأثیر می‌گذارد و زمانی اتفاق می‌افتد که باریکه صوت به شکل مایل به یک سطح جدا کننده دو محیط با سرعت عبور متفاوت برخورد می‌کند؛ در مقابل اگر به صورت عمود به یک سطح

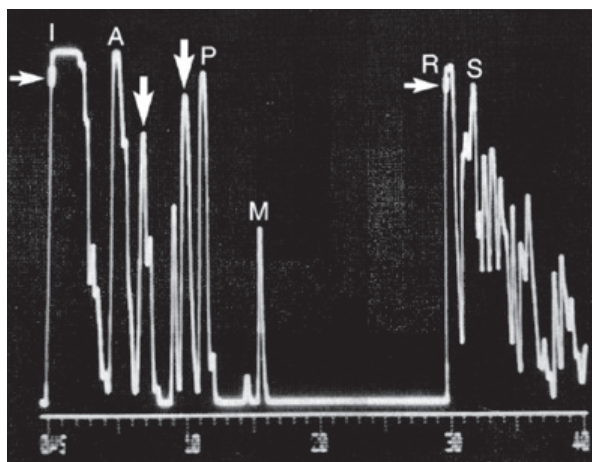


سرعت صوت را $1,550 \text{ m/sec}$ در نظر می‌گیرند. در مواقعی که لنز بیش از حد ضخیم یا نازک باشد یا طول چشم خیلی کوتاه یا خیلی بلند است ممکن است در اندازه‌گیری مقادیری خطا رخ دهد؛ در این موارد محاسبه دقیق شامل اندازه‌گیری هر یک از اجزا چشم به طور مجزا بر اساس سرعت صوت در آنها و سپس جمع مقادیر با یکدیگر می‌باشد.

Sound Velocities for Eye Length Measurements

INDIVIDUAL OCULAR MEDIA	
Medium	Velocity (m/sec)
Cornea	1,641
Aqueous/vitreous	1,532
Crystalline lens	1,641*
Solid tissue	1,550
IOL Implants	See Table 10-3
Silicone oil	980-1,040
EYE TYPES	
Eye Type	Velocity (m/sec)
Aphakia	1,532
Phakia (average)	1,550

هنگام اندازه‌گیری چشم فاکیک اسپایک‌های اضافی ممکن است مشاهده شوند، این اسپایک‌ها ممکن است بین سطوح قدامی و خلفی لنز باشند ناشی از سطوحی در لنز کاتاراکت هستند؛ گاهی نیز اسپایک‌های متعددی در طول پایه و تیره مشاهده می‌شوند که ارتفاع آنها از چپ به راست کاهش می‌یابد. در چشم آفاک دو اسپایک لنز توسط یک اسپایک آپریس جایگزین می‌شود (یا کپسول خلفی یا سطح قدامی و تیره) در



چشم فاکیک از میانگین سرعت $1,532 \text{ m/s}$ استفاده می‌شود. در چشم‌های سودو فاکیک به علت سرعت بیشتر صوت در لنز مصنوعی، زمان رفت و برگشت صوت کمتر بوده و در نهایت طول

در دستگاه A-scan این اجزا پیژو الکتریک پایه سیستم اکو ضربانی هستند. این اجزا در سر پروپ واقعند و هنگامی که یک تحریک الکتریکی دریافت کنند لرزش مکانیکی تولید می‌کنند که سبب ایجاد موج طولی اولتراسوند می‌شود و سپس یک وقفه در حد چند میلی ثانیه رخ می‌دهد که به transducer این اجازه را می‌دهد که اکوهای برگشتی را دریافت کند.

انرژی برگشتی یک لرزش مکانیکی دیگر ایجاد می‌کند که به کریستال منتقل شده و از آن یک سیگنال الکتریکی تهیه می‌شود، این سیگنال به دستگاه گیرنده انتقال یافته و در صفحه نمایش عرضه می‌شود.

باریکه صوت ایجاد شده توسط پروپ از ۲ جزء تشکیل شده است: یک فیلد نزدیک و یک فیلد دور.

فیلد نزدیک قسمتی از صوت است که نزدیک راس پروپ واقع است؛ در فیلد نزدیک سائز باریکه صوت با افزایش فاصله از transducer به آرامی کاهش می‌یابد.

فیلد دور، بخشی از باریکه صوت است که پس از فیلد نزدیک واقع است و سائز آن با افزایش فاصله از transducer افزایش می‌یابد.

کیفیت اکو زمانی در بالاترین میزان است که سطح ایجاد کننده اکو در خلال فیلد نزدیک واقع است. طول فیلد نزدیک وابسته به دیامتر و فرکانس کریستال می‌باشد.

Signal processing:

امواج الکتریکی ایجاد شده توسط اکوهای برگشتی به وسیله



دستگاه اولتراسوند به شکل سیگنال‌های بسیار ضعیف رادیویی دریافت می‌شوند، این سیگنال‌ها مشمول تغییراتی از قبیل Amplification, Compensation, Compression, Demodulation و Rejection می‌شوند. در این میان Amplification نقش بسیار مهمی در مشاهده امواج دارد.

تنظیمات روی دستگاه شامل ۱-mode، ۲-eye type، ۳-gate، ۴-gain می‌باشد.

Mode:

بیشتر دستگاه‌های جدید بیومتری امکان انتخاب اندازه‌گیری به صورت دستی یا اتوماتیک را فراهم کرده اند، اندازه‌گیری اتوماتیک می‌تواند جهت افزایش سرعت در چشم‌های کاتاراکت معمولی مفید باشد. برخی دستگاه‌ها همچنین شرایط نیمه اتوماتیک را فراهم نموده‌اند.

در روش دستی معاینه‌گر هنگامی که شکل یک اسپایک را مناسب تشخیص داد پدال پایی دستگاه را می‌فشارد و اصطلاحاً آن را Freeze می‌کند. این روش می‌تواند در چشم‌های آفاک یا سودوفاکیک که استفاده از روش اتوماتیک دشوار است، بسیار سودمند باشد.

Eye type:

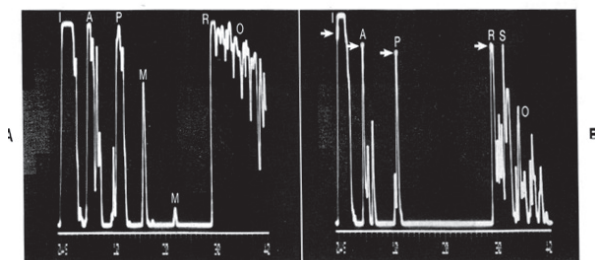
هنگام اندازه‌گیری یک چشم فاکیک بیشتر دستگاه‌ها متوسط

اندازه گیری شده، گردد.

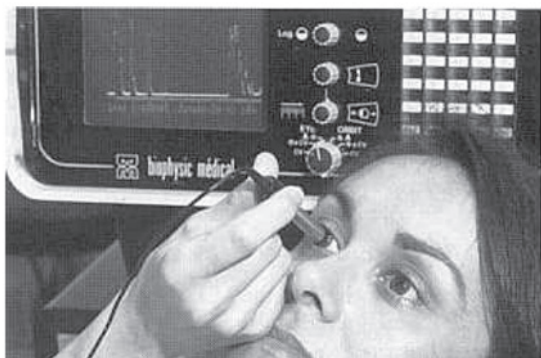
Contact technique:

در این روش پروب به طور مستقیم روی سطح قرنیه قرار می گیرد. این شیوه هم به روش Hand-held و هم به روش Applanation می تواند انجام گیرد.

مشکلی که در استفاده از روش تماسی وجود دارد، فشار ناخواسته ای است که در جریان آن به قرنیه وارد می شود و سبب کاهش طول اندازه گیری شده اتاق قدامی می گردد. فشار نامناسب در حد ۰٫۱ میلی متر سبب خطا به میزان ۰٫۲۵ دیوپتر در قدرت IOL می گردد.



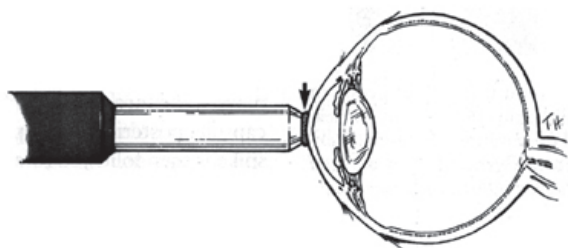
قابل ذکر است که هر قدر فشار چشم پایین تر باشد اثر این خطا بیشتر خواهد بود. همچنین در خلال انجام این تکنیک باید اطمینان حاصل کرد که پماد یا مایع اضافی روی سطح قرنیه



وجود نداشته باشد.

Immersion technique:

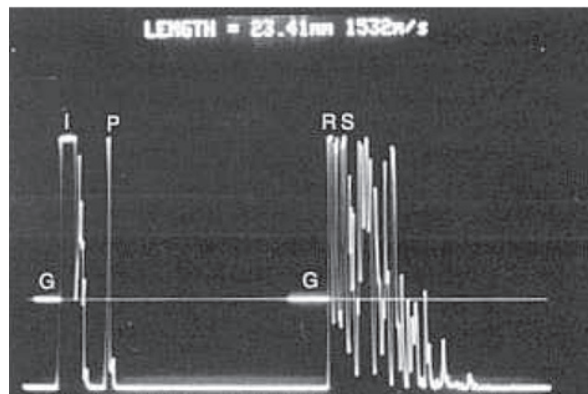
منظور از به کارگیری این روش به حداقل رساندن خطا در اندازه گیری است؛ در این روش محفظه مخصوصی به نام Shell



چشم کمتر اندازه گیری خواهد شد؛ از سوی دیگر تنوع لنزهایی از جنس های مختلف نسبت به حرکت صوت، اعمال فاکتورهای اصلاحی مختلفی را ایجاد می کند.

Gate:

علائیم الکترونیکی هستند که به وسیله آنها اندازه گیری فاصله بین دو یا بیشتر از سطوح آناتومیک امکان پذیر می شود؛ در شرایط آفاکیا یا سودوفاکیا از دو یا سه Gate استفاده می شود و

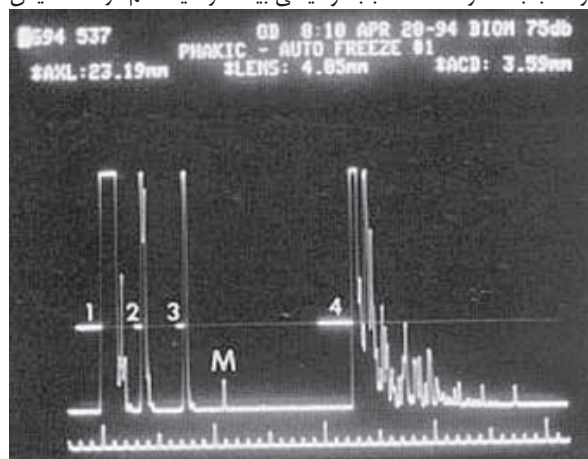


در چشمان فاکیک می توان با میزان ۲ یا بیش از آن تا ۴ Gate بهره برد.

Gain:

تمامی دستگاه های اولتراسوند اجازه می دهند که استفاده کننده میزان تقویت سیگنال های اکو را به وسیله Gain control تنظیم کند. این تنظیمات سبب تغییر حساسیت دستگاه می شود. Gain بر اساس دسی بل (db) اندازه گیری می شود و شدت نسبی اولتراسوند را بیان می کند. مهم است بدانیم که Gain میزان انرژی ساطع شده از transducer را تغییر نمی دهد بلکه شدت اکوهای برگشتی که در صفحه نمایش داده می شوند را تغییر می دهد.

مراتب بالاتر Gain سبب توانایی بیشتر سیستم در تشخیص

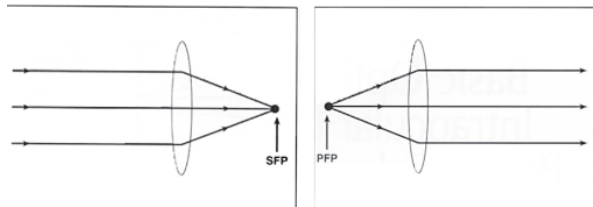


اکوهای ضعیف می شود و برعکس وقتی Gain پایین آورده می شود ارتفاع اسپایک حساسیت نمایشگر کاهش یافته است؛ به طوری که سیگنال ضعیف تر ناپدید گشته و به همین دلیل وضوح تصویر بهتر می شود.

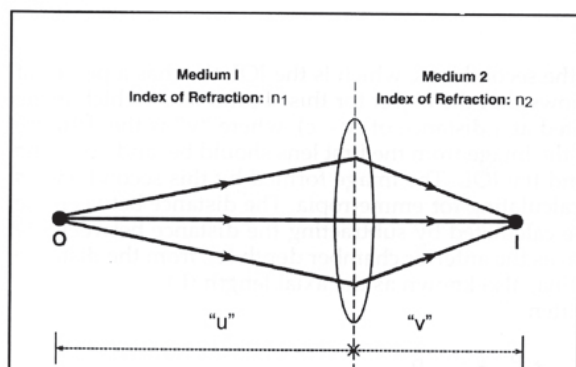
با تغییرات زیاد Gain خطاهایی ممکن است رخ دهند، اگر خیلی زیاد باشد ممکن است فواصل بین اسپایک ها اندکی کمتر در نظر گرفته شود؛ در مقابل با Gain خیلی پایین دامنه اسپایک رتینال ممکن است آن قدر کاهش یابد که با اسپایک اسکلارا یکی گشته و با هم اشتباه شوند و این منجر به افزایش طول

فاصله هر کدام از این نقاط تا مرکز لنز برابر با فاصله کانونی می‌باشد.

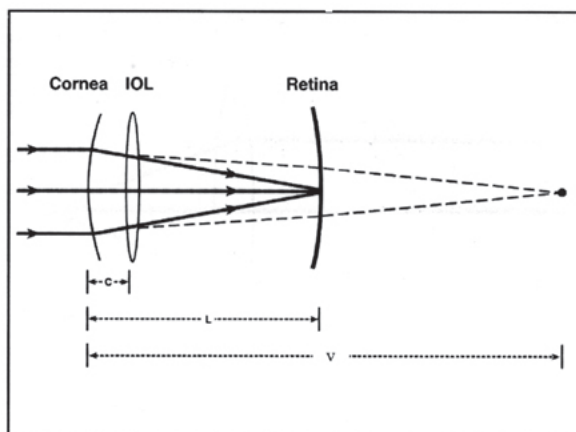
رابطه بین قدرت لنز (D) و فاصله کانونی (f) عبارت است از: $D=1/f$
در تصویر فوق شی (O) در محیط یک به ضریب شکست n_1 و در فاصله U متر از لنز قرار دارد و تصویر یک در محیط n_2 با ضریب شکست n_2 و در فاصله V متر از لنز شکل می‌گیرد، فرمول پایه ورجنس عبارت است از: $U+D=V$



که U عبارت است از ورجنس نور ورودی به لنز $U=n_1/u$ و V عبارت است از ورجنس نور خروجی از لنز $V=n_2/v$ و D عبارت است از ورجنس لنز.



در سیستم متشکل از دو لنز تصویر ایجاد شده توسط لنز اول در مقام شی برای لنز دوم می‌باشد؛ در یک چشم عمل شده نور ورودی از هوا (با ضریب شکست یک) وارد می‌شود، این اشعه‌ها ابتدا به قرنیه برخورد می‌کنند که قدرت آن با K مشخص می‌شود بنابراین فرمول ورجنس برای لنز اول (قرنیه) برابر است با $U+K=V$



نظر به اینکه محاسبات برای امتروپی در نظر گرفته می‌شود شی در بی نهایت می‌باشد و پرتوها به طور موازی و با ورجنس صفر می‌باشند بنابراین $U=0$.

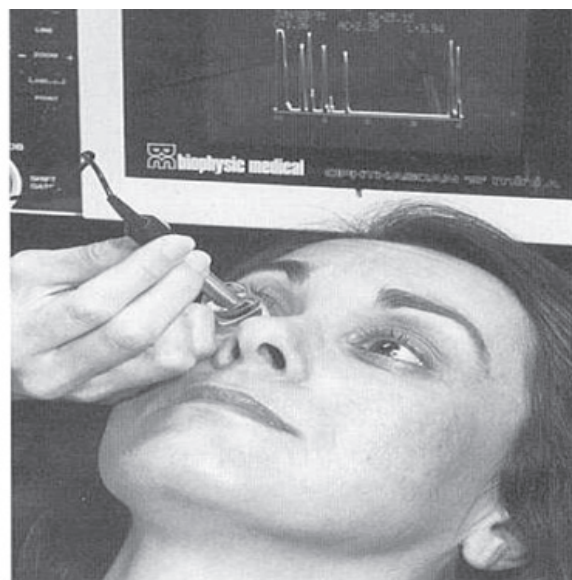
V ورجنس تصویری است که توسط قرنیه ایجاد می‌شود؛ بنابراین تصویر ایجاد شده توسط سیستم اپتیکی اول (قرنیه) در محل V بر حسب متر از قرنیه و در خلال وپتره و زلالیه با ضریب شکست

روی چشم قرار می‌گیرد که به شکل یک «وان آبی» ستونی از مایع را روی قرنیه نگاه می‌دارد و پروپ در همین ستون مایع قرار می‌گیرد، بدون آنکه با سطح قرنیه تماس پیدا کند.

Keratometry:

برای اندازه‌گیری شعاع انحنا قرنیه استفاده می‌شود و میزان آن به طور مستقیم در اندازه‌گیری قدرت IOL دخالت دارد. کراتومتری باید همواره قبل از انجام A-scan صورت گیرد زیرا انجام بیومتری ممکن است سبب ایجاد دیستورشن گردد.

Optical calculation Physic:



رفرکشن خم شدن نور در حین عبور از یک محیط به محیط دیگر است. ضریب شکست یک ماده شفاف عبارت است از نسبت سرعت نور در خلاء به سرعت نور در آن ماده و به این دلیل که نور همواره در خلاء سریع‌تر حرکت می‌کند هیچ ماده‌ای ضریب شکست کمتر از یک نخواهد داشت.

وقتی که نور از محیط یک با ضریب شکست n_1 وارد محیط n_2 با ضریب شکست n_2 می‌شود، قدرت رفرکتیو سطح کروی از فرمول $D=n_2-n_1/r$ محاسبه می‌شود که در آن r شعاع انحنا بر

Air	1.000
Corneal anterior surface	1.376
Aqueous	1.336
Crystalline lens	1.420
Vitreous	1.336

حسب متر می‌باشد.

یک عدسی مثبت به وسیله قدرت آن که به دیوپتر عنوان می‌شود توصیف می‌گردد. هر عدسی یا لنز دارای یک Primary focal point & secondary focal point می‌باشد. PFP یک نقطه در امتداد محور اپتیکی است که یک شی باید برای آنکه پرتوهای نور پس از عبور از لنز به صورت موازی خارج شوند روی آن قرار گیرد و اگر پرتوهای موازی به لنز برخورد کنند در یک نقطه خاص متمرکز می‌شوند که این نقطه SFP خوانده می‌شود.

در این دسته قرار می‌گیرند.

فرمول Binkhorst به دلیل اینکه ضریب شکست قرنیه را به جای $1,3375$ ، $3/4$ در نظر می‌گیرد یک اختلاف $0,50$ دیوپتری با سایرین دارد.

فرمول‌های رگرسیون اورجینال نسل اول:

اساس این فرمول‌ها آنالیز ریاضی نمونه‌های بزرگی از نتایج رفاکتیو پس از عمل کاتاراکت است. ملزومات اندازه‌گیری این فرمول‌ها عبارت است از:

L: طول محوری چشم بر حسب میلی‌متر

K: قدرت قرنیه بر حسب دیوپتر

فرمول رگرسیون یک چشم امترپ بر این اساس است:

$$P=A-BL-CK$$

که در آن P قدرت IOL برای امترپ می باشد. A و B ثابت‌های فرمول هستند. معمول‌ترین فرمول‌های رگرسیون فرمول SRK است که در چشم‌های متوسط $22,5$ تا 25 میلی‌متر نتایج خوبی می‌دهد.

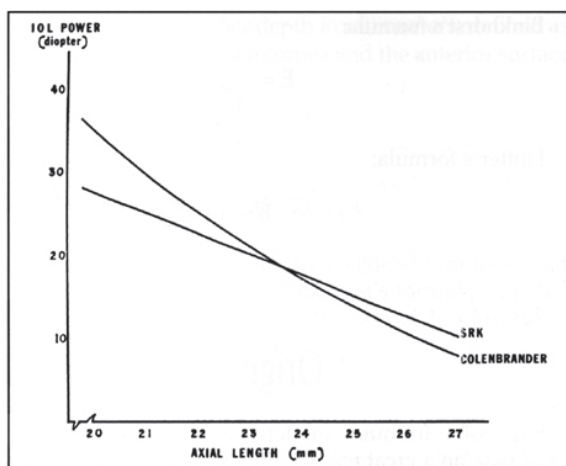
در این فرمول A ثابتی است که کارخانه سازنده لنز متناسب با ماده آن اعلام می‌کند، B معادل $2,5$ و C برابر $0,9$ می‌باشد که در نهایت فرمول SRK به این صورت نوشته می‌شود:

$$P=A-2.5L-0.9K$$

عیب انکساری احتمالی حاصله بر اساس رابطه $E=0.67 P-I$ به دست می‌آید که در آن E: میزان REI، قدرت لنز امترپ و I: قدرت IOL کار گذاشته شده می‌باشد. فرمول بر اساس آنالیز ریاضی داده‌های بیش از 2500 لنز به دست آمده است و یک تغییر $1,50$ دیوپتری در قدرت ایمپلنت منجر به یک تغییر تقریباً یک دیوپتری در Ref نهایی پس از عمل می‌شود.

تصویر اختلاف محاسبه قدرت IOL را در فرمول‌های سنتی و رگرسیون SRK نمایش می‌دهد. مقادیر تقریباً برابر هستند تا زمانی که طول محوری در محدوده 23 تا 24 میلی‌متر باشد. فرمول SRK قدرت IOL بزرگ‌تری را برای امترپ در طول‌های محوری بزرگ‌تر و میزان کمتری در طول‌های کوتاه‌تر به دست می‌دهد.

فرمول‌های اصلاح شده تنوریک و رگرسیون نسل دوم:



این فرمول‌ها اصلاحاتی در فرمول‌های تنوریک و رگرسیون هستند تا خطای نهایی در Ref پس از عمل را کاهش دهند، معروف‌ترین این فرمول‌ها Hoffer, Shammas, Adjusted binkhorst, IISRK می‌باشند.

n تشکیل می‌شود؛ با توجه به اینکه U برابر صفر است بنابراین

$$K=n/v \leftarrow v=n/K$$

توجه اینک به لنز دوم معطوف می‌شود که عبارت است از IOL با قدرت (P) بر حسب دیوپتر.

تصویر فوق نشان می‌دهد که شی برای این لنز دوم (که عبارت است از تصویر حاصل از لنز اول) در فاصله (v-c) قرار گرفته است که v فاصله بین قرنیه و مکانی است که تصویر اول باید تشکیل گردد و c فاصله بین قرنیه و IOL است. تصویر ایجاد شده توسط این لنز دوم روی رتین قرار می‌گیرد (با فرض انجام محاسبات بر اساس امترپ).

فاصله بین IOL و تصویر نهایی را می‌توان به وسیله تفاضل فاصله بین قرنیه و IOL که عبارت است از (ac) از فاصله بین قرنیه و رتین که عبارت است از (AL یا L) به دست آورد.

$$P=(n)/(L-c)+n/(v-c) \leftarrow$$

$$P=n/((n/K)-C) \leftarrow$$

P= قدرت IOL که باعث امترپ می‌گردد.

L= طول محوری بر حسب متر

K= قدرت قرنیه بر حسب دیوپتر

C= طول تخمینی اتاق قدامی پس از عمل (ELP)

و n= ضریب شکست ویترو و زلالیه ($1,336$)

این فرمول، پایه تئوری فرمول‌های محاسبه قدرت IOL می‌باشد.

پیش از سال 1975 قدرت IOL بر اساس یک معادله مبتنی بر تجربه کلینیکی استوار بود $P=18+(1.25*Ref$ که در آن P قدرت IOL و Ref میزان عیب انکساری قبل از عمل و پیش از گسترش کاتاراکت می‌باشد.

با استفاده از این فرمول خطاهای بالاتر از یک دیوپتر در بیش از 50% موارد رخ می‌داد و گاه خطاهای بزرگ تا 9 دیوپتر نیز مشاهده می‌شد. دلیل این میزان خطا، سخت بودن اندازه‌گیری عیب انکساری پیش از پیشرفت کاتاراکت و تغییرات زیاد در کریستالین لنز بود. پس از آن و بتدریج بود که دانشمندان فرمول‌های مختلفی را ارائه نمودند.

این فرمول‌ها در دهه 1980 به منظور اصلاح عیوب چشم‌های کوتاه و بلند اصلاح گردیدند و اگرچه امروزه بندرت استفاده می‌شوند اما در واقع پایه و اساس فرمول‌های امروزی هستند.

فرمول‌های تنوریک اورجینال نسل اول:

فرمول‌های تنوریک فرمول‌های اپتیکی هستند که اساس آنها خاصیت اپتیکی اجزای مختلف چشم است. تمامی این فرمول‌ها بر اساس یک سیستم دو لنزی یعنی قرنیه و IOL عمل می‌کنند. ملزومات اندازه‌گیری این فرمول‌ها شامل موارد زیر است:

L: طول محوری چشم بر حسب میلی‌متر که در واقع فاصله بین سطح قدامی قرنیه و شبکیه است.

C: عمق تخمینی اتاق قدامی بر حسب میلی‌متر که فاصله بین سطح قدامی قرنیه و سطح قدامی لنزی است که داخل چشم قرار خواهد گرفت.

K: قدرت قرنیه به دیوپتر

R: شعاع انحنا قرنیه به میلی‌متر

فرمول‌هایی مانند:

$$Thijssen: P=1336/(L-C+const1)-1336/(1336/K-C+const2)$$

$$1336/(L-C-0.05)-1336/(1336/k-$$

$$C-0.05) \quad \text{Colenbrander: } P =$$

$$\text{Binkhorst: } P=(1336(4R-L))/((L-C)(4R-C))$$

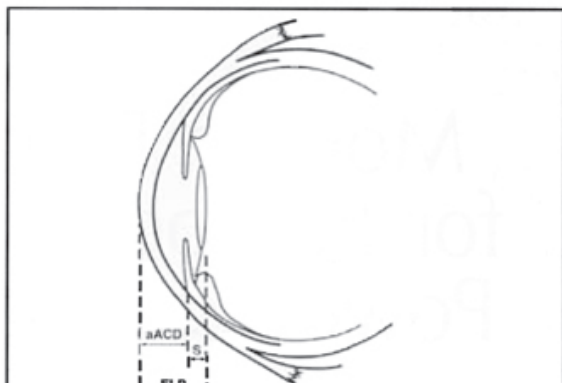
$$\text{Feyodorof: } P=$$

$$P=(1336-LK)/((L-C)(1-CK/1336))$$

نیاز به ایمپلنت کردن لنز دیگری جهت اصلاح Ref بعد عمل می‌باشد.

موارد استفاده این فرمول‌ها برای موارد زیر است:

- (۱) محاسبه لنز برای چشم فاکیکی که قرار است جلوی لنز طبیعی قرار گیرد تا عیب رفرکتیو بیمار را اصلاح کند.
- (۲) محاسبه قدرت IOL ثانویه جهت اصلاح چشم آفایک.
- (۳) محاسبه قدرت Piggy back IOL که باید جلوی IOL موجود



جهت اصلاح Ref باقیمانده قرار گیرد.

فرمول‌های رفرکتیو Holladay و Gills از این دسته‌اند.

محاسبات Isekonia:

برای دسترسی به ایزکونیا دو چشم باید PFP مشابهی داشته باشند، این محاسبات زمانی با اهمیت است که چشم‌ها دچار High myopia یا High hyperopia باشند و کاتاراکت در یک چشم نیاز به جراحی داشته باشد؛ در این حال اگر ایزکونیا لحاظ نشود دو رتین از یک شی تصاویر نابرابر خواهند داشت که به این حالت Anisekonion گویند و این امر سبب بروز آستئوپتی، خستگی زودرس و سردرد خواهد گشت؛ به طور ریاضی آیزکونیا از رابطه $Anisekonion(\%) = f_1 - f_2 / f_2 * 100$ محاسبه می‌شود.

که در آن عبارت است از PFP چشم فاکیک و f_2 عبارت است از PFP چشم سودوفاکیک.

فرمول‌های متعددی برای محاسبه لنز ایزکونیک منتشر شده که به طور عمده توسط Binkhorst, VanderHeijde, Hoffer و Shammas می‌باشد.

چشم‌های با دوربینی بالا (High Hyperopic eye): در این چشم‌ها که طول کوتاهی دارند، خطا در اندازه‌گیری باعث ایجاد عیب انکساری شدیدتری نسبت به چشم‌های با عیوب انکساری دیگر خواهد شد. اشتباه یک میلی متری در چشم ۲۰ میلی متری نسبت به چشم ۲۱ میلی متری باعث ایجاد ۵ دیوپتر خطا در قدرت IOL خواهد شد.

استفاده از فرمول Holladay2 و با هدف دستیابی به اندکی میوپی بعد از عمل مثلاً -۰.۲۵ تا -۰.۵۰ دیوپتر ما را به سمت نتایج دقیق‌تری سوق می‌دهد. همچنین گاهی در بیمارانی که هایپروپی بالایی دارند وقتی قدرت لنز بالاتر از +۴۰ دیوپتر محاسبه می‌شود نیاز به کارگذاری دو لنز (Piggy back) خواهد بود که برای محاسبه این لنزها نیز می‌توان از نرم افزار محاسبات دکتر Holladay استفاده کرد.

چشم‌های با نزدیک بینی بالا (High Myopic eye): در این چشم‌ها خطا در اندازه‌گیری طول محوری، عیب انکساری بعد از عمل کمتری نسبت به چشم‌های دوربینی ایجاد خواهد کرد؛ به عنوان مثال یک میلی متر خطا در اندازه‌گیری چشم ۲۷ تا ۲۸ میلی متری حدود ۲.۵ دیوپتر خطا در قدرت لنز اندازه‌گیری شده ایجاد خواهد کرد اما قدرت موثر نهایی (ELP) از محل مورد

فرمول ISRK: در واقع اصلاحی بر فرمول SRK می‌باشد که در چشم‌های با طول محوری نرمال عیناً همان فرمول است اما در چشم‌های کوچک‌تر از ۲۲ و بزرگ‌تر از ۲۴.۵ مطابق قانون زیر عمل می‌کند:

اگر طول محوری به دست آمده در محدوده ۲۱ تا ۲۱.۹ قرار گیرد یک دیوپتر به قدرت محاسبه شده اضافه می‌گردد.

اگر طول محوری به دست آمده در محدوده ۲۰ تا ۲۰.۹ قرار گیرد ۲ دیوپتر به قدرت محاسبه شده اضافه می‌گردد.

اگر طول محوری به دست آمده کمتر از ۲۰ باشد ۳ دیوپتر به قدرت محاسبه شده اضافه می‌گردد.

ولی در چشم‌های بزرگتر از ۲۴.۵ که به طور معمول SRK قدرت بیشتر از حد انتظار ارائه می‌دهد، ۰.۵۰ دیوپتر از قدرت به دست آمده کم می‌شود.

فرمول Hoffer: بر اساس اصلاحاتی است که در فرمول Colenbrander صورت گرفته است؛ به این نحو که خطای رفرکتیو بعد عمل احتمالی در قرینه (R) به قدرت قرینه (K) اضافه می‌شود؛ علاوه بر این ثابت ACD نیز متناسب با طول محوری اندازه‌گیری شده تغییر می‌کند.

این فرمول که توسط کنت هافر ارائه شده بنظر می‌رسد دقیق‌ترین فرمول در چشم‌های کوتاه بویژه کوتاه‌تر از ۲۴.۵۰ باشد.

Hoffer formula $P = 1336 / (L - C - 0.05) - 1.336 / (1.336 / (K + R) - (C + 0.05) / 1000)$

R: عیب انکساری در سطح قرینه بر حسب دیوپتر است.

فرمول شاماس: تکامل یافته فرمول Colnbrander است

Shammas formula $P = 1336 / (L - 0.1(L - 23) - C - 0.05) - 1 / (1.0125 / K - (C + 0.05) / 1336)$

K: متوسط کراتومتری خوانده شده به دیوپتر.

C: فاصله بین ورتکس قدامی قرینه و IOL به میلی متر (Est.ACD)

قابل توجه است که فرمول شاماس بر پایه اندازه‌گیری طول محوری با روش ایمرشن استوار است و هیچ گونه اصلاحی نیاز ندارد اما اگر از روش تماسی برای اندازه‌گیری طول محوری استفاده شود عدد ۰.۲۴ باید به اندازه‌گیری اضافه گردد.

فرمول‌های مدرن تعیین قدرت IOL (نسل سوم):

تفاوت این فرمول‌ها در نحوه محاسبه و نگاه به موقعیت نهایی لنز (ELP) یا همان عمق اتاق قدامی تخمینی بعد عمل دارند. در واقع:

در فرمول‌های اورجینال ELP یک عدد ثابت است.

در فرمول‌های اصلاح شده ELP متناسب با طول محوری تغییر می‌کند. چشم‌های کوچک‌تر ELP کوچک‌تر و چشم‌های بزرگ‌تر ELP بزرگ‌تر دارند.

در فرمول‌های مدرن ELP نه فقط با طول محوری بلکه با انحنای قرینه نیز تغییر می‌کند. اتاق قدامی در حضور یک قرینه Steep عمیق‌تر است و بالعکس.

معروف‌ترین این فرمول‌ها SRK-T و Holladay2 و HofferQ است تا سال ۱۹۸۰ فرمول Holladay1 در دسترس بود در چشم‌های نرمال و بلند خوب جواب می‌داد؛ در سال ۱۹۹۰ فرمول SRK-T تعریف شد که در چشم‌های نرمال و به طور متوسط بلند نتایج خوبی می‌داد. چند سال بعد فرمول HofferQ اضافه شد که در چشم‌های نرمال و کوتاه جواب مناسبی می‌داد.

فرمول ورژنس رفرکتیو: بر اساس عیب رفرکتیو چشم بوده و کاری به طول محوری ندارند. این فرمول‌ها زمانی کاربرد دارند که

نظر عقب‌تر خواهد بود و این بیماران اغلب در نهایت دچار هایپروپی می‌شوند.

دکتر Wong و دکتر Koch فرمولی را جهت تنظیم کردن طول محوری شرح داده‌اند، بدین صورت که وقتی طول چشم ۲۷ میلی‌متر یا بیشتر اندازه گیری می‌شود، جهت دقت کار و برای رسیدن به طول محوری دقیق طول اندازه گیری شده را در ۰,۸۸۲۹ ضرب می‌کنیم و سپس با عدد ۲,۸۲۵ جمع می‌کنیم و سپس قدرت لنز را با استفاده از فرمول Holladay محاسبه می‌کنیم و در مجموع هدف ما رسیدن به اندکی میوپی (حدود -۰,۲۵ تا -۰,۵۰) است تا از هایپروپی ناخواسته اجتناب شود.

باید دانست که محاسبه قدرت لنز داخل چشمی در چشم‌های High myopia نیاز به توجه کاملی به تمام جزئیات دارد و اخیراً نیز فرمول‌های جدیدتر نظیر Holladay ۲ دقت ما را بالاتر برده‌اند.

References

1. Sandra F.B. and Ronald L.G.: Ultrasound of the Eye and Orbit. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd.; Second Edition republished edition (October 1, 2010).
2. Shammas HJ: Intra ocular lens power calculation; 2003. ISBN 1-55642-652
3. Bonkhorst RD. Pitfalls in the determination of intra ocular lens power without ultrasound. ophthalmic surg. 1976;76,69-82
4. Holladay JT. Measurements. In: Yanoff M, Duker JS, editors. Ophthalmology, 2nd ed. St Louis, MO: Mosby; 2004. pp. 287-292.



اپتومتریست سارا سلاطی، کارشناس اپتومتری
اپتومتریست طیبه دوابی، کارشناس اپتومتری

تغییرات RNFL در بیماران گلوکومی



مقدمه

گلوکوم یک نوروپاتی عصب اپتیک است که باعث کاهش تعداد سلول‌های گانگلیونی و آکسون‌های آنها در retinal nerve fiber layer می‌شود.

گلوکوم یکی از اصلی‌ترین دلایل کوری در جهان است که شیوع آن با افزایش سن جمعیت جهان در حال افزایش است؛ در ایالات متحده انتظار می‌رود تا سال ۲۰۲۰ از ۲٫۲ میلیون نفر جمعیت فعلی، تعداد مبتلا به گلوکوم به ۳٫۴ میلیون نفر افزایش یابد. کاهش تعداد سلول‌های گانگلیونی که در گلوکوم رخ می‌دهد برگشت‌ناپذیر است؛ لذا تشخیص اولیه جهت جلوگیری از پیشرفت بیماری ضروری است. چنانچه تشخیص در شروع بیماری صورت گیرد درمان آن امکان‌پذیر بوده و درمان سریع آن از سرعت پیشرفت بیماری کاسته و موجب کاهش آمار نابینایی می‌شود. ریسک فاکتورهای گلوکوم عبارتند از: فشار داخل چشمی بالا، نژاد، سابقه فامیلی وجود گلوکوم، افزایش سن، مایوپی و ضخامت قرنیه. این ریسک فاکتورها اطلاعات مهمی را برای پزشکان جهت تشخیص بیماری فراهم می‌کند.

تشخیص گلوکوم

تشخیص گلوکوم بر اساس تاریخچه، ارزیابی فشار داخل چشمی، ارزیابی سر عصب اپتیک، بررسی میدان بینایی و ارزیابی retinal nerve fiber layer صورت می‌گیرد.

مزایا و معایب خاصی در رابطه با استفاده از هر یک از موارد بالا وجود دارد برای مثال (قدرت افتراق اندازه‌گیری) نتایج IOP در افراد سالم و افراد بیمار هم‌پوشانی زیادی دارد و عدد مشخصی جهت تشخیص دقیق افراد سالم و مبتلا وجود ندارد.

یک فاکتور مهم در اندازه‌گیری‌ها، مشخص بودن سابجکتیو یا آبجکتیو بودن روش مورد استفاده است. متدهای سابجکتیو تنوع بالایی دارند و برای افزایش دقت در برخی از این متدها، کاربر باید تخصص بالایی داشته باشد.

روش‌های آبجکتیو کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرند؛ با این حال استفاده از این روش‌ها در حال افزایش است؛ در واقع تست‌های آبجکتیو، مکمل تست‌های سابجکتیو در تشخیص گلوکوم می‌باشند.

ارزیابی فشار داخل چشمی (IOP)

فشار داخل چشم، یکی از ریسک فاکتورهای مهم در بیماری گلوکوم است؛ درمان گلوکوم به صورت کاهش فشار چشمی (با استفاده از دارو یا با جراحی) صورت می‌گیرد.

یکی از روش‌های ساده و سریع برای اندازه‌گیری فشار داخل چشم تونومتری است؛ در بیماری گلوکوم به مجموعه‌ای از فاکتورها باید توجه داشت و تاکید بر یک فاکتور مثل بالا بودن فشار داخل چشمی به تنهایی نمی‌تواند ملاک تشخیص باشد، ممکن است بیمار با فشار چشمی نرمال مبتلا به گلوکوم باشد یا با فشار بالاتر از محدوده نرمال مبتلا به گلوکوم نباشد. زمان اندازه‌گیری فشار داخل چشم در پرونده بیمار باید قید شود زیرا فشار داخل چشم در ساعات مختلف از شبانه‌روز می‌تواند متغیر باشد.

یکی دیگر از محدودیت‌های این روش تاثیر ضخامت مرکزی قرنیه روی دقت اندازه‌گیری است؛ یعنی ضخامت قرنیه اگر بیشتر از حد نرمال باشد باعث تخمین بیش از حد فشار چشمی می‌شود و برعکس، به همین دلیل در هنگام محاسبه فشار چشم باید به ضخامت مرکزی قرنیه توجه شود.

محدودیت دیگر این روش، همپوشانی زیاد فشار چشم در افراد نرمال و افراد بیمار است؛ لذا نمی‌توان با توجه به فشار چشم وجود گلوکوم را به طور قطع تصدیق یا رد کرد؛ اگرچه اندازه‌گیری فشار چشم راحت بوده و یکی از قدیمی‌ترین روش‌های اندازه‌گیری گلوکوم است اما چون تفاوت بین فرد نرمال و فرد در آستانه بیماری زیاد نیست، نمی‌توان تنها با تکیه بر نتایج حاصل آن گلوکوم را تشخیص داد. علاوه بر ضخامت مرکزی قرنیه فاکتورهایی مانند استیگماتیزم قرنیه، جراحی رفراکتیو، پاتولوژی قرنیه و کالیبره بودن دستگاه تونومتر و وضعیت بیمار هنگام انجام تست نیز در اندازه‌گیری دقیق فشار داخل چشمی باید مورد توجه قرار گیرند.

بررسی سر عصب اپتیک (ONH)

سر عصب اپتیک توسط OPHTALMOSCOPY, BIOMICROSCOPY و STEREOGRAPHY ارزیابی می‌شود که یک روش بسیار مهم در تشخیص گلوکوم است. این متد شامل عکس برداری خارجی از سر عصب اپتیک برای تشخیص موارد غیر طبیعی مرتبط با گلوکوم است (مثل باریک شدن rim, notching, excavation, خونریزی، نسبت کاپ به دیسک بزرگ، عدم تقارن بین نسبت کاپ به دیسک در دو چشم و تفاوت این نسبت در دو چشم بیش از ۰٫۲) است.

نسبت کاپ به دیسک بالای ۰٫۷ دلالت بر وجود گلوکوم دارد. همچنین نسبت کاپ به دیسک در چشم‌های نرمال در بیشتر اوقات ثابت است. بنابراین چنانچه این نسبت تغییر کند، این حالت بیانگر وجود گلوکوم است.

Stereophotography از سر عصب اپتیک و شبکه محیطی یک تصویر سه بعدی با وضوح بالا فراهم می‌کند که استفاده از این تصویر در آینده به منظور ارزیابی و مقایسه مفید است؛ از محدودیت‌های این روش نیاز به مدیای شفاف و مردمک دیلاته و حضور یک کاربر متخصص است. همچنین نتایج به سرعت آماده نمی‌شوند. حتی در صورت فراهم بودن این شرایط کیفیت عکس

retinal nerve fiber layer دارند؛ این در حالی است که تنها ۴۲ درصد آنها نقص کاپ به دیسک دارند.

یکی از راه‌های ارزیابی retinal nerve fiber layer استفاده از red-free retinal nerve fiber layer photography است. در این متد یک عکس مونوکروماتیک با وضوح بالا از retinal nerve fiber layer گرفته می‌شود.

محدودیت‌های این روش عبارت است از: نیاز به مدیای شفاف، مردمک دیلاته و حضور یک کاربر حرفه‌ای؛ همچنین اگر از عکسبرداری برای ارزیابی دیسک اپتیک استفاده شود، کیفیت عکس خیلی مهم است که حتی در صورت ماهر بودن کاربر و برقراری سایر شرایط مورد نیاز، دسترسی به آن دشوار است؛ با توجه به محدودیت‌ها، از این روش تنها در مراکز آکادمیک استفاده می‌شود.

scanning laser polarimetry یک روش آجکتیو در ارزیابی retinal nerve fiber layer است.

GDx VCC یک scanning laser polarimeter است که با استفاده از نور پلاریزه ضخامت retinal nerve fiber layer را اندازه‌گیری می‌کند.

GDx VCC اطلاعات آجکتیو retinal nerve fiber layer را با data base دستگاه مقایسه می‌کند؛ با توجه به انحراف این داده‌ها از اطلاعات نرمال دستگاه، می‌توان وضعیت آن چشم را به صورت ساده تفسیر کرد.

Reproducibility در GDx VCC در حد قابل قبولی است و به همین دلیل می‌تواند تغییرات کوچک را در طول زمان نشان دهد.

sensitivity و specificity مربوط به GDx VCC به ترتیب ۸۹ درصد و ۹۸ درصد است.

GDxVCC اطلاعات دقیق‌تری نسبت به red-free RNFL photography فراهم می‌کند. استفاده از GDx VCC بسیار ساده بوده و نیاز به مهارت بالای کاربر ندارد و در شرایط نور طبیعی و بدون نیاز به دیلاته بودن چشم انجام می‌شود.

با توجه به اینکه تجزیه و تحلیل اطلاعات مربوط به retinal nerve fiber layer در تشخیص و درمان زود هنگام گلوکوم مفید است، GDxVCC یک ابزار مفید برای تشخیص و مدیریت گلوکوم است.

البته GDxVCC نباید جایگزین روش‌های سنتی و بالینی معاینه بیماران شود و داده‌های آن با اطلاعات به دست آمده از سایر روش‌ها ساجکتیو اطلاعات دقیق‌تری برای ارزیابی retinal nerve fiber layer فراهم می‌کند.

اصول Scanning Laser Polarimetry

Retinal nerve fiber layer از دسته‌های منظم و موازی آکسونی تشکیل شده است. آکسون‌ها شامل میکروتوبول‌هایی است که دیامتر آنها کوچک‌تر از طول موج نور است؛ در retinal nerve fiber layer یک شکست مضاعف به دلیل وجود میکروتوبول‌ها رخ می‌دهد. شکست مضاعف موج نوری را به ۲ بخش تقسیم می‌کند. هر یک از این دو بخش سرعت خاص خود را دارند که متناسب با این سرعت تغییر فاز می‌دهند؛ به این تغییر فاز retardation می‌گویند. میزان retardation به ضخامت retinal nerve fiber layer بستگی دارد.

Scanning laser polarimeter یک افتالموسکوپ لیزری کانفوکال است که retardation را اندازه‌گیری می‌کند. SLP در واقع ضخامت RNFL را در هر نقطه با استفاده از اندازه‌گیری retardation نور مشخص می‌کند که این retardation در واقع توسط خصوصیات بافتی شبکه‌ای مشخص می‌شود؛ در SLP با توجه به تصویر منعکس

به دست آمده حدوداً ۸۰٪ است.

ارزیابی سرعصب اپتیک یک روش ساجکتیو است و ممکن است تشخیص کاپینگ فیزیولوژیک از کاپینگ ناشی از گلوکوم سخت باشد؛ برای مثال یک چشم با دیسک اپتیک بزرگ یک کاپ بزرگ هم دارد که ممکن است منجر به تشخیص کاذب گلوکوم شود. همچنین فرد بیماری که به خاطر داشتن دیسک اپتیک کوچک کاپ کوچکی هم دارد ممکن است به طور کاذب سالم تلقی شود. ارزیابی دقیق سرعصب اپتیک در افرادی با مایوپی دژنراتیو، آتروفی peripapillary و دیسک اپتیک کج (tilted) به سختی قابل انجام است.

ارزیابی میدان بینایی

علاوه بر ارزیابی سرعصب اپتیک و فشار داخل چشمی، میدان بینایی هم توسط پریمتره‌های اتوماتیک استاندارد (standard automated perimetry یا SAP) ارزیابی می‌شود؛ قبلاً کارشناسان میدان بینایی را gold standard در تشخیص گلوکوم می‌دانستند. مطالعات بافت‌شناسی نشان می‌دهد که حدود نیمی از سلول‌های گانگلیونی قبل از بروز هرگونه نقص میدان بینایی از بین می‌روند؛ در ۵۰ درصد بیماران گلوکومی که فشار چشمی بالایی دارند، نقص میدان بینایی دیده می‌شود.

یکی دیگر از محدودیت‌های ارزیابی میدان بینایی تنوع بالا در نتایج به دست آمده است؛ به طوری که ۸۶ درصد از نتایج ارزیابی میدان بینایی در تست مجدد، تکرار نمی‌شوند؛ به همین دلیل نیاز است که در follow up های دوم یا سوم نقص میدان بینایی تایید شود.

تست‌های تخصصی دیگری برای ارزیابی میدان بینایی موجودند مانند short-wave length automated perimetry، frequency doubling technology. این تست‌ها ممکن است آسیب میدان بینایی را سریع‌تر تشخیص دهند.

با این حال این آزمون‌ها نیز محدودیت‌هایی دارند؛ به عنوان مثال SWAP بخصوص در بیماران مسن‌تر که عدسی آنها کاتاراکت است، نتایج دقیقی نمی‌دهد و نتایج آن نیز در پیگیری و تکرارهای بعدی متغیر است.

اگر به نتایج ارزیابی فشار چشمی و میدان بینایی به تنهایی بسنده شود گلوکوم اولیه نادیده گرفته می‌شود. ارزیابی ساجکتیو سرعصب اپتیک حتی اگر با stereo photography انجام شود دارای محدودیت‌هایی است؛ چنانچه دیسک اپتیک کوچک باشد تشخیص گلوکوم دشوار است.

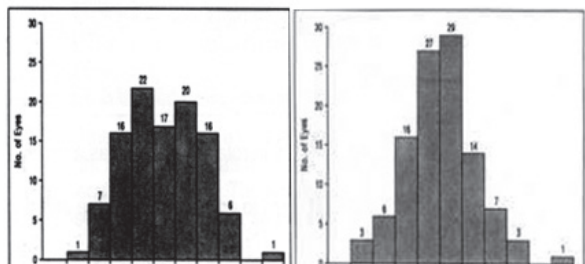
ارزیابی retinal nerve fiber layer

بررسی RNFL برای تشخیص و پیگیری گلوکوم نسبت به روش‌های تشخیصی فعلی مزیت‌های برجسته‌ای دارد. بررسی وجود گلوکوم با توجه به نقص retinal nerve fiber layer حدوداً ۳۰ سال پیش مطرح شد. پس از آن اطلاعاتی به دست آمد که بیانگر آن بود که نقص retinal nerve fiber layer پیش از نقص میدان بینایی رخ می‌دهد. (همچنین قبل از تغییرات سرعصب اپتیک). تحقیقات نشان داده‌اند که در بیماران با فشار چشمی بالا تغییرات retinal nerve fiber layer بیشتر از تغییرات سرعصب اپتیک است.

آتروفی پیشرفته retinal nerve fiber layer در ۴۹ درصد چشم‌های گلوکومی یافت شده است. این در حالی است که تنها در ۱۹ درصد از این موارد سرعصب اپتیک آسیب دیده است. تحقیقات همچنین نشان داده‌اند که ارزیابی retinal nerve fiber layer مقایسه با ارزیابی سرعصب اپتیک و نقص میدان بینایی زودتر آسیب را نشان می‌دهد. همچنین retinal nerve fiber layer نسبت به نقص کاپ به دیسک قدرت پیش بینی بالاتری دارد. مطالعات نشان داده‌اند که ۸۳ درصد از افراد مبتلا به گلوکوم اولیه نقص

Nerve Fiber Analyzer Scanning laser polarimeter های اولیه که با نام Nerve Fiber Analyzer شناخته می‌شدند شکست مضاعف سگمان قدامی را به میزان ثابت برای محور افقی و عمودی در نظر می‌گرفتند که در واقع این مقادیر ثابت با توجه به میانگین‌های به دست آمده در چشم‌های مختلف بوده است. (شکل ۳)

Variable Corneal Compensation (VCC) in SLP Technology



GDxVCC نشان دهنده یک پیشرفت فنی در SLP قدیمی است. این دستگاه می‌تواند مقدار و محور شکست مضاعف سگمان قدامی را در هر چشم و برای هر فرد اندازه‌گیری و لحاظ کند. برای حذف شکست مضاعف سگمان قدامی باید محورهای افقی و عمودی دارای مقادیر شناخته شده باشند که در اولین تصویرسازی چشم مشخص می‌شوند. این تصویر (جبران نشده) retardation نهایی چشم را نشان می‌دهد و شامل retardation قرینه، لنز و RNFL است.

نتیجه نهایی GDxVCC مجموعه‌ای از اطلاعات مختلف فراهم می‌کند که هنگام تصمیم‌گیری‌های بالینی باید به آنها توجه کرد؛ هنگام بررسی نتایج GDx باید همه نقشه‌ها و اطلاعات فراهم آمده را مانند قطعات یک پازل کنار هم قرار داده و از همه آنها با هم برای رسیدن به نتیجه نهایی استفاده کنیم. برای تشخیص صحیح علاوه بر این باید به سایر یافته‌های بالینی نیز توجه کرد.

در استفاده از GDxVCC توجه به موارد زیر ضروری است:

- (۱) بهترین VA تصحیح شده در دو چشم ۲۰/۴۰ یا بیشتر
- (۲) گلوکومی که پیشرفته است و دیسک اپتیک خونریزی دارد.
- (۳) notching
- (۴) نازک شدن لبه دیسک
- (۵) exudation
- (۶) آسیب لوکال RNFL
- (۷) تغییر در نسبت C/D نسبت به معاینات قبلی
- (۸) عدم تقارن C/D بین دو چشم (تفاوت بیش از ۰.۲)

Symmetry Analysis Printout Fields

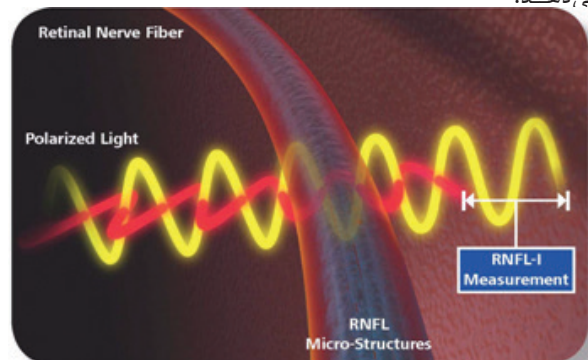
تصویر فاندوس: GDxVCC یک تصویر از فاندوس می‌دهد که از هزاران نقطه اطراف سر عصب اپتیک اطلاعات را جمع‌آوری کرده است و در این تصویر، GDxVCC به طور اتوماتیک، سر عصب اپتیک را یافته و مکان دایره مرجع را محاسبه می‌کند اطلاعات از هزاران نقطه در این دایره در نقشه‌ها و پارامترهای TSNIT نشان داده می‌شود؛ در این تصویر باید مواردی مثل فوکوس بودن تصویر، میزان روشنایی همگن در کل تصویر، هم مرکز بودن دایره اندازه‌گیری با اپتیک دیسک و در مرکز بودن اپتیک دیسک باید مورد توجه قرار گیرد.

Nerve Fiber Thickness Maps

نقشه ضخامت رنگی (کدهای رنگی) نشانگر اطلاعات جمع‌آوری شده از هزاران نقطه شبکه‌ای است که ضخامت RNFL را نشان می‌دهد. رنگ‌های روشن و گرم (زرد، نارنجی، قرمز) نشان دهنده مناطق ضخیم‌تر و رنگ‌های سرد و تیره (سبز، آبی کمرنگ و آبی پررنگ) نشانگر ضخامت کمتری هستند.

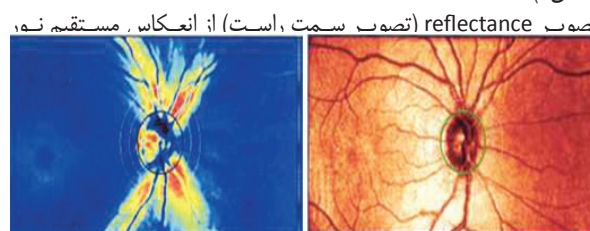
Deviation Map

شده از رتین نقشه retardation ایجاد می‌شود. شکل ۱ اصول اولیه SLP را نمایش می‌دهد. نور پلاریزه پس از عبور از چشم به رتین برخورد کرده و از سطح آن منعکس می‌شود. چون RNFL دارای شکست مضاعف است، دو بخش نور پلاریزه با توجه به سرعت‌شان دچار تغییر فاز می‌شوند. این تغییر فاز توسط detector اندازه‌گیری شده و ضخامت retinal nerve fiber layer را به صورت کدهای رنگی و نیز عدد نمایش می‌دهد.



اندازه‌گیری Scanning Laser Polarimetry

اندازه‌گیری‌های GDx VCC به وسیله اسکن پرتو لیزر near-infra red (۷۸۰ نانومتر) در الگوی raster گرفته می‌شود. اسکن raster که یک الگوی شبکه‌ای است یک تصویر با ابعاد ۴۰ درجه افقی و ۲۰ درجه عمودی به دست می‌دهد که شامل ناحیه peripapillary و ماکولا است و مدت زمان کلی اسکن ۰.۸ ثانیه می‌باشد. در اندازه‌گیری GDx VCC دستگاه دو تصویر به دست می‌دهد: یک تصویر reflectance (تصویر سمت راست) و یک تصویر retardation (تصویر سمت چپ) (شکل ۲)



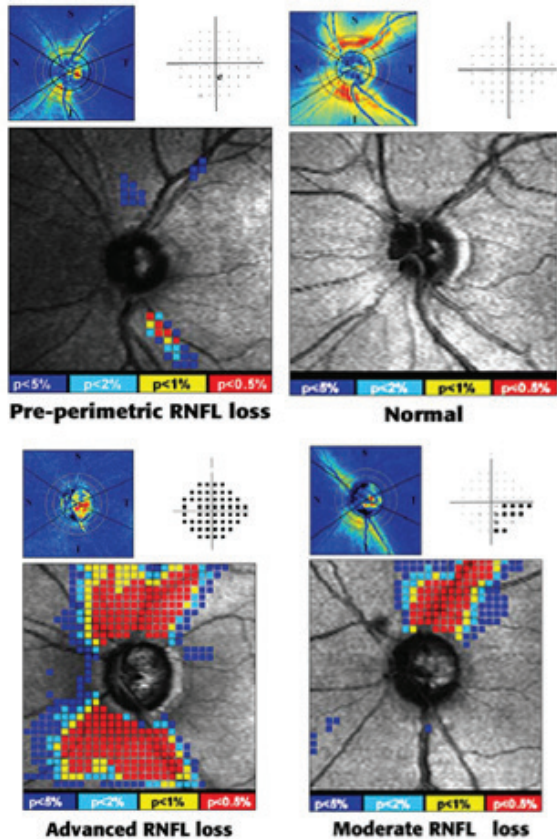
از سطح رتین ایجاد شده و در پرینت به صورت fundus image نمایش داده می‌شود و فوکوس بودن این تصویر و ایلومینیشن و نیز هم مرکز بودن دایره اندازه‌گیری با سر عصب بینایی نشان‌دهنده کیفیت تصویر برداری است که به صورت عددی بین ۱ تا ۱۰ نشان داده می‌شود و مقدار Q بین ۸ تا ۱۰ نشان‌دهنده کیفیت مناسب تصویر است.

تصویر retardation (تصویر سمت چپ) مقادیر retardation را به صورت ضخامت RNFL و کد رنگی نمایش می‌دهد.

Anterior Segment Birefringence

علاوه بر RNFL، سگمان قدامی شامل قرینه و لنز نیز شکست مضاعف (birefringence) دارد. Retardation نهایی چشم مجموعه این retardation هاست.

وقتی مقدار retardation قرینه و لنز مشخص شود، این مقدار از retardation کل چشم حذف شده و retardation در RNFL به دست می‌آید.



این نقشه مکان و میزان آسیب RNFL را در رتین با کدهای رنگی نمایش می‌دهد.

نقشه‌های Deviation، ضخامت RNFL بیماران را با ضخامت RNFL در افراد نرمال (از سن ۱۸ سال و به بالا) مقایسه کرده و یک

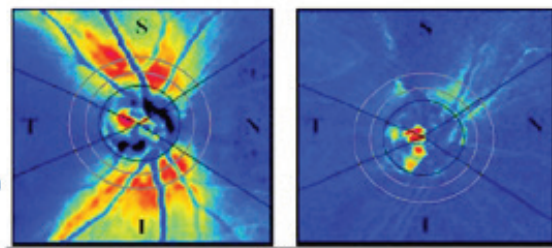


Figure 4.3. A healthy RNFL (example on left) and a glaucomatous RNFL (example on right). Note the absence of red and yellow colors superiorly and inferiorly in the glaucomatous eye

تصویر که بیانگر این تفاوت‌هاست را نشان می‌دهد. در این نقشه رنگ‌های گرم‌تر نشان‌دهنده ضخامت کمتر است. رنگ‌ها متناظر با درصد و میزان تفاوت نشان داده می‌شوند. رنگ قرمز، زرد، آبی روشن و آبی تیره به ترتیب دارای P-value، زیر ۰.۵٪، کمتر از ۱٪، کمتر از ۲٪ و کمتر از ۵٪ است. این نقشه‌ها یک منطقه با دیامتر ۲۰*۲۰ درجه را با مرکزیت دیسک اپتیک بررسی می‌کنند. مربع آبی تیره نشان‌دهنده

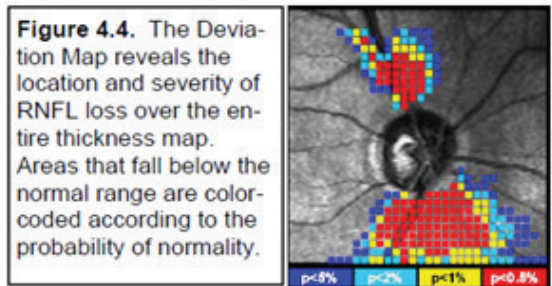
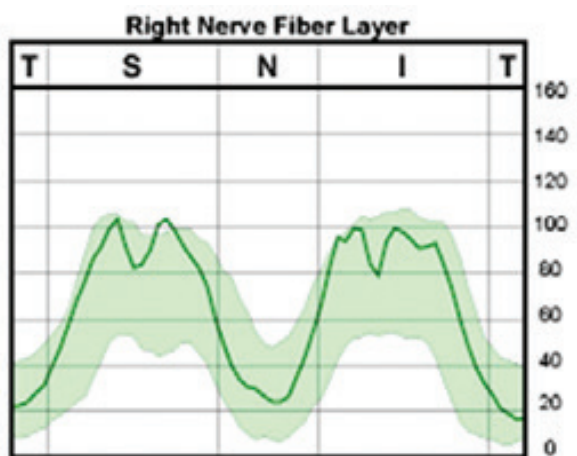


Figure 4.4. The Deviation Map reveals the location and severity of RNFL loss over the entire thickness map. Areas that fall below the normal range are color-coded according to the probability of normality.

پایین پرینت قرار داده شده است. این نمودار در حالت نرمال به صورت یک الگوی double hump (دارای دو برآمدگی) است. ضخامت RNFL در بخش‌های سوپریور و اینفریور زیاد و در بخش‌های تمپورال و نازال کم است. در چشم‌های نرمال نمودار TSNIT در قسمت سایه‌دار قرار می‌گیرد و وقتی وضعیت آن نرمال داشته باشد، نمودار بخصوص در سوپریور و اینفریور زیر بخش سایه‌دار قرار می‌گیرد. بین نمودار TSNIT‌های دو چشم یک نمودار دیگر قرار دارد که در منحنی‌های مربوط هر دو چشم را همراه با هم نمایش می‌دهد. اگر چشم‌ها سالم باشند، منحنی‌های مربوط به هر دو چشم با هم متقارن



و overlap می‌شوند. در چشم‌های بیمار یکی از چشم‌ها در

مناطق است که ضخامت RNFL آنها زیر ۵ صد در database می‌باشد یعنی با مقایسه database مربوط به همان سن تنها ۵ درصد این امکان وجود دارد که ضخامت RNFL در این مناطق در محدوده نرمال باشد. (در مورد بقیه رنگ‌ها نیز به همین ترتیب) در این نقشه‌ها زمینه فاندوس با رنگ خاکستری و بخش‌های انبرمال به وسیله مربع‌های رنگی نشان داده می‌شود.

عکس‌های زیر نشان‌دهنده deviation map در چشم سالم و در مراحل مختلف بیماری است. برای مقایسه، نقشه‌های VF و thickness map کنار نقشه‌های انحراف نمایش داده شده است. TSNIT Nerve Fiber Layer Group

این نقشه نشان‌دهنده طیف وسیعی از افراد با اطلاعات نرمال (که مناطق سایه دار) و مقادیر افراد بیمار (خطوط تیره) که در محدوده calculation circle اندازه‌گیری شده است.

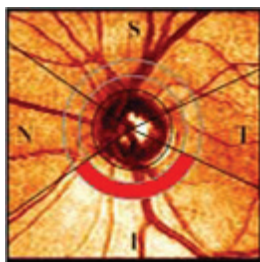
اندازه‌گیری ضخامت از بخش تمپورال شروع کرده و به صورت دایره‌وار به بخش‌های دیگر رفته و آنها را اندازه‌گیری می‌کند. TSNIT Nerve Fiber Layer Comparison Graph

این نمودار هم مانند نمودار قبل ضخامت را تحت calculation circle از تمپورال به صورت دایره‌ای اندازه‌گیری می‌کند.

TSNIT مخفف temporal-superior-nasal-inferior-temporal (است) تفاوتش با نمودار قبلی این است که هر دو چشم را نشان می‌دهد. این نقشه برای ارزیابی تقارن میان دو چشم بوده و



را نشان می‌دهد که در چشم نرمال مدولاسیون بالاست (high TSNIT SD) ولی چشم‌های مبتلا به گلوکوم دارای مدولاسیون کم (low TSNIT SD) هستند. (این مقدار در واقع standard deviation را در TSNIT Graph نشان می‌دهد).



میزان Inter-Eye Symmetry: تقارن میان دو چشم را با توجه به داده‌های نمودار TSNIT به دست می‌دهد که مقدار آن بین -1 تا $+1$ است. هر چه که به $+1$ نزدیک‌تر باشد تقارن بین دو

چشم بیشتر است. در چشم‌های نرمال مقدار آن در حدود $+0.9$ است اما چون معمولاً در فرد مبتلا به گلوکوم، بیماری در یک

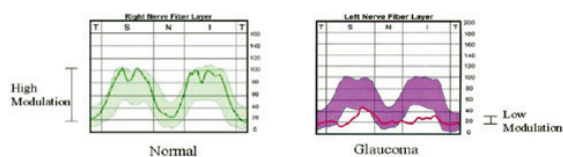
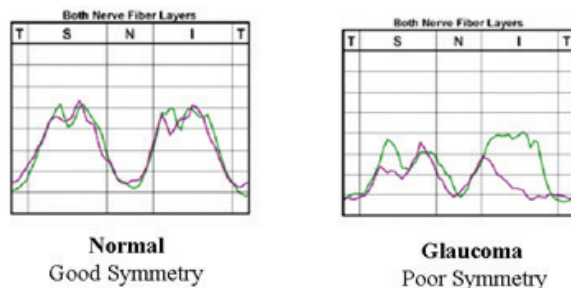


Figure 4.10. The TSNIT SD measure captures the amount of modulation (peak to trough difference) present in the TSNIT Graph. In a normal eye, there is high modulation (left side). In a

چشم پیشرفته‌تر است؛ لذا این مقدار از $+1$ دور می‌شود. Nerve Fiber Indicator (NFI): یک مقیاس گلوبال با توجه به



اندازه‌گیری‌های ضخامت RNFL است. بین یک تا صد تقسیم بندی شده و تنها پارامتری است که یکپارچگی کلی ضخامت RNFL را نشان می‌دهد؛ در این پارامتر برخلاف سایر پارامترها از کدهای رنگی استفاده نشده است و به صورت زیر دسته بندی می‌شود:

مقادیر یک تا ۳۰ نرمال در نظر گرفته می‌شود و مقادیر ۳۱ تا ۵۰ مرزی یا مشکوک و مقادیر بیشتر از ۵۱ غیر طبیعی در نظر گرفته می‌شود.

تحقیقات نشان داده است که بهترین پارامتر تمیز فرد سالم از یک فرد مبتلا NFI است.

Sensitivity و Specificity در این پارامتر بالا بوده و به ترتیب ۸۹ و ۹۸ درصد است.

Difficult Interpretation (تفاسیر دشوار)

در این بخش در مورد مواردی صحبت می‌شود که با وجود کیفیت خوب عکس گرفته شده، به دلیل اینکه پروفایل RNFL با آنچه مورد انتظار است متفاوت است، تفسیرشان مشکل است. این مورد به دلایل زیر اتفاق می‌افتد:

Compensation ضعف قرنیه

پاتولوژی ماکولار

ویژگی‌های فیزیکی چشم

Poor Corneal Compensation

در تصویر زیر چشم چپ دچار poor corneal compensation است

مراحل بالاتری از بیماری قرار دارد؛ به همین دلیل میزان تقارن و overlap کمتر می‌شود. شیب بیشتر نمودار یک چشم نسبت به چشم دیگر نشان‌دهنده RNFL loss در آن چشم است.

Parameters

پارامترها وسط و بالای پرینت GDx VCC قرار دارند. TSNIT

TSNIT Parameters	OD Actual Val.	OS Actual Val.
TSNIT Average	64.13	63.62
Superior Average	83.24	81.61
Inferior Average	79.37	73.95
TSNIT Std. Dev.	29.54	26.13
Inter-Eye Symmetry	0.96	
NFI	4	10

parameters (که شامل TSNIT Average, Superior Average, Inferior Average, TSNIT SD, Inter-Eye Symmetry می‌شوند) اندازه‌گیری‌هایی هستند که با توجه به ضخامت RNFL در calculation circle به دست آمده‌اند. این پارامترها به صورت خودکار با داده‌های نرمال مقایسه شده و به صورت درصدی از حالت نرمال نمایش داده می‌شوند. پارامترهای نرمال با رنگ سبز و پارامترهای نرمال با توجه به میزان درگیری با رنگ‌های دیگر نمایش داده می‌شوند که انتخاب رنگ‌ها شبیه deviation map است. رنگ قرمز نشان‌دهنده بیشترین میزان آسیب است.

calculation circle یک دایره ثابت با مرکزیت سر عصب اپتیک است. دیامتر بخش بیرونی ۳٫۲ میلی‌متر و دیامتر بخش درونی ۲٫۴ میلی‌متر است. اندازه‌گیری‌ها در محدوده قرمز رنگ (در شکل زیر) به ضخامت ۰٫۴ میلی‌متر صورت می‌گیرد.

Calculation circle روی fundus image و deviation map superimpose می‌شود.

TSNIT Average: این پارامتر میانگین مقادیر ضخامت اندازه‌گیری شده در کل calculation circle را ارزیابی می‌کند. مقادیر زیاد نشان‌دهنده مناطق ضخیم‌تر و مقادیر کم نشان‌دهنده مناطق نازک‌ترند.

Superior Average: این پارامتر میانگین ضخامت را در ۱۲۰ درجه سوپریور calculation circle را نشان می‌دهد.

Inferior Average: این پارامتر

میانگین ضخامت را در ۱۲۰

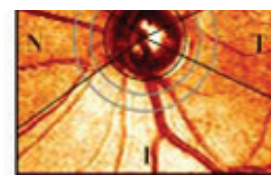
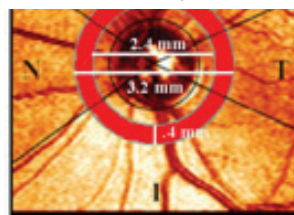
درجه اینفریور calculation circle

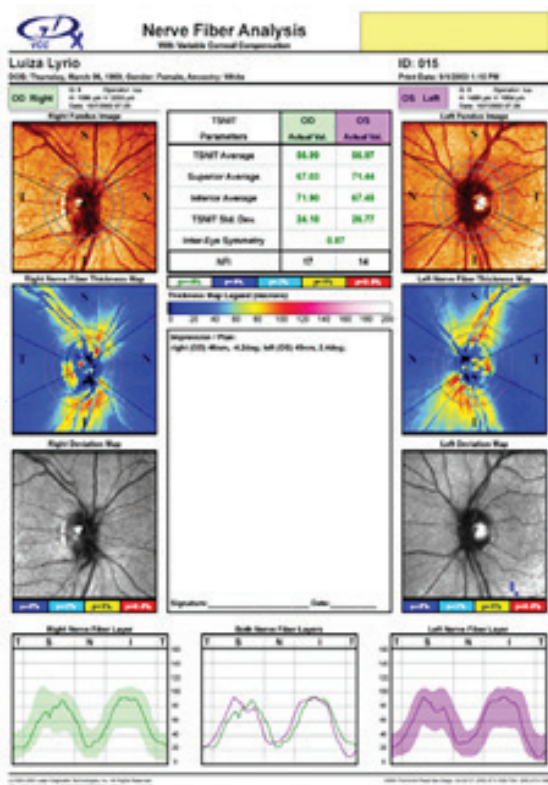
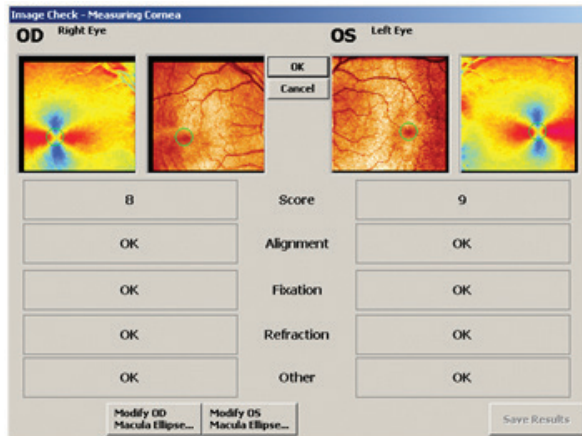
را نشان می‌دهد.

TSNIT SD: این پارامتر میزان

مدولاسیون (تفاوت قله به

قعر) در نمودار double-hump





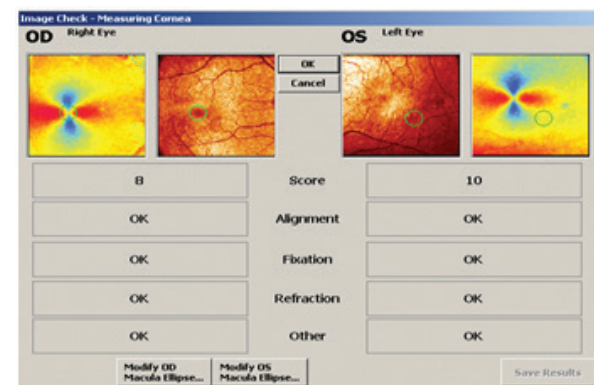
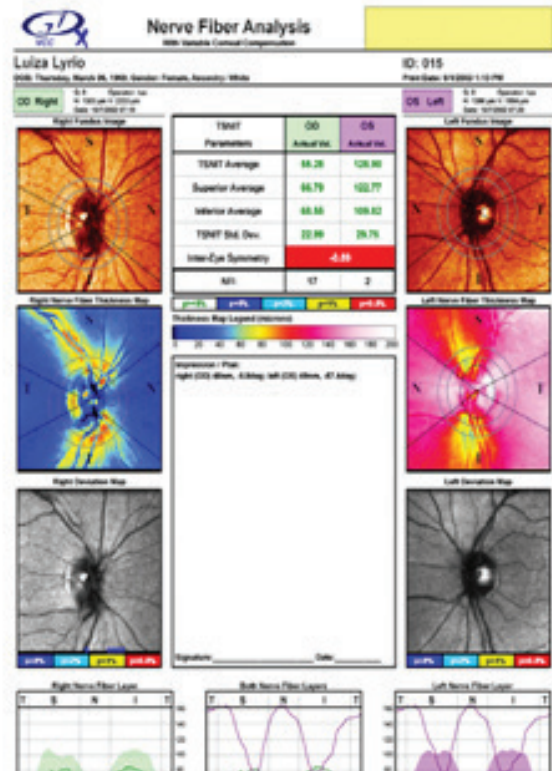
مشکلات پاتولوژیک ماکولار است. اسکار در ناحیه تمپورال تا دیسک اپتیک دیده می‌شود. ضخامت RNFL در چشم چپ به مقدار زیادی غیر طبیعی بوده و به رنگ صورتی و سفید روشن نمایش داده شده است که این ضخامت غیر طبیعی به خاطر *corneal compensation* نامناسب است. عکسی که در سمت راست نمایش داده شده با متد متناوب (*alternative method*) گرفته شده است. پس از اینکه آپشن *macular pathology* انتخاب کردیم گزینه *alternative method* را انتخاب کرده و مجدداً عکس می‌گیریم که نهایتاً در عکس جدید ضخامت نمایش داده شده شبیه حالت عادی است. (سوپریور و اینفریور ضخیم‌تر، تمپورال و نازال نازک‌تر)

پس از عکسبرداری مجدد همچنان ناحیه‌ای با ضخامت غیرطبیعی در سمت تمپورال دیده می‌شود که مربوط به وجود اسکار در ماکولاست که اسکلرای پشت آن دیده می‌شود.

و ضخامت RNFL در آن بالاست که با رنگ‌های صورتی و قرمز و سفید نشان داده شده است؛ در چشم نرمال چنین ضخامت‌هایی وجود ندارد. شایع‌ترین علت این امر جایگاه نادرست *macular circle* در یک *uncompensated cornea* است. برای جبران این مورد باید ماکولا دقیقاً روی مرکز الگوی *macular bow-tie* قرار گیرد. این مساله در شکل زیر نمایش داده شده است. مکان *macular circle* در شکل بعدی تصحیح شده است. وقتی مکان *macular circle* تصحیح شود پرینت GDx VCC به صورت زیر در می‌آید.

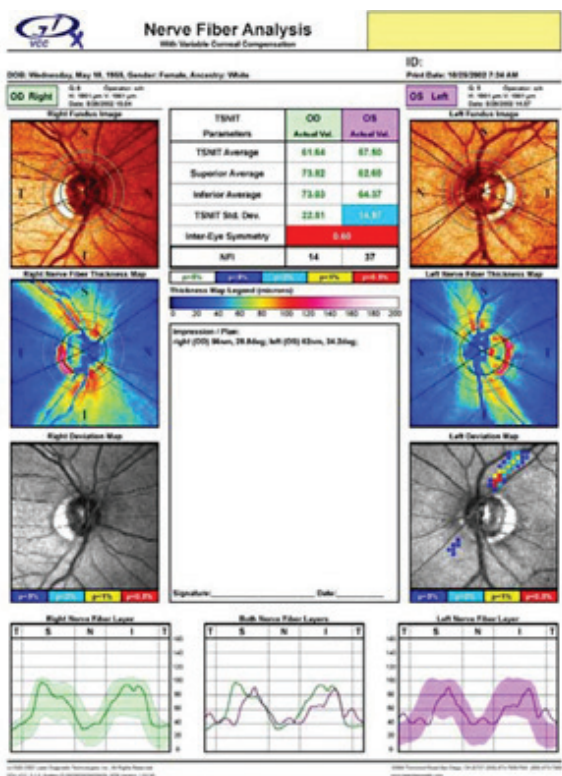
Macular Pathology

پاتولوژی‌های ماکولا در بعضی موارد موجب *corneal compensation* نامناسب شده و مقادیر مربوط به قرنیه به سختی محاسبه می‌شود



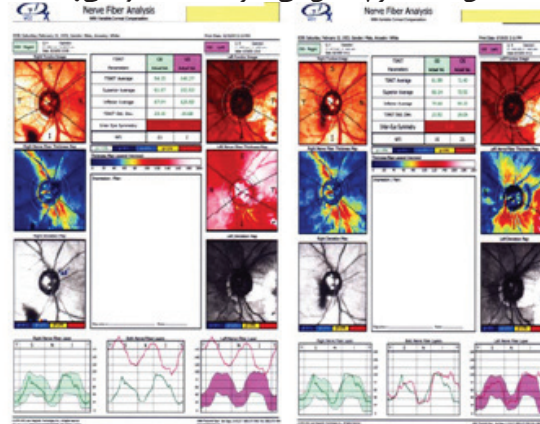
هر چند در معاینه بالینی بیماری ماکولا تشخیص داده می‌شود اما توجه به الگوی *bow-tie* در ناحیه ماکولا هم می‌تواند در تشخیص پاتولوژی ماکولا کمک کند. (البته در بعضی از موارد با وجود مشکلات ماکولا الگوی *bow tie* دیده نمی‌شود).

در این موارد یک الگوی جایگزین برای محاسبه *birefringence* وجود دارد که در آن از یک مربع بزرگ استفاده می‌شود که تمام سطح ماکولا را پوشش می‌دهد؛ در شکل زیر چشم چپ دچار



را در بر می‌گیرد. در این موارد نمودار TSNIT و برخی از پارامترها تحت تاثیر قرار می‌گیرند؛ برای جلوگیری از این مورد می‌توان از ورژن ۵.۳ و بالاتر استفاده کرد که در این نرم افزارها امکان افزایش سایز calculation circle وجود دارد؛ در این صورت تاثیر

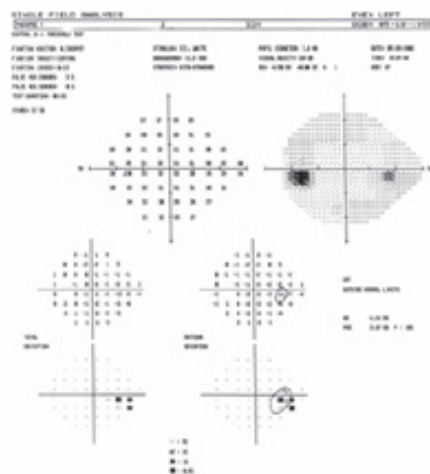
در چشم افراد مسن‌تر و همچنین در چشم‌هایی با مایوپی بالا RPE دچار تغییرات آتروفی می‌شود که به صورت کاهش میزان پیگمان دیده می‌شود؛ در این موارد retardation توسط اسکلا تحت تاثیر قرار می‌گیرد. (در حالت عادی چون نوریلایزه توسط RPE منعکس، جذب و پخش می‌شود به اسکلا نمی‌رسد لذا



اسکلا تاثیری در retardation ندارد.) در مناطقی که پیگمان از بین رفته، اسکلا موجب high retardation و در نتیجه موجب نمایش ضخامت بالا می‌شود.

شکل زیر نشان دهنده یک فرد با هر دو چشم high myopia است؛ به هلال اسکلا در عکس فاندوس توجه کنید. (هلال سفید رنگ در بخش تمپورال دیسک اپتیک که در نقشه‌های thickness متناسب با این هلال یک منطقه ضخیم را نشان می‌دهد.) در این فرد چشم راست هنوز سالم است اما در سوپریور چشم چپ یک نقص wedge-shape دارند که این نقص در نقشه thickness و deviation به طور واضح قابل دیدن است.

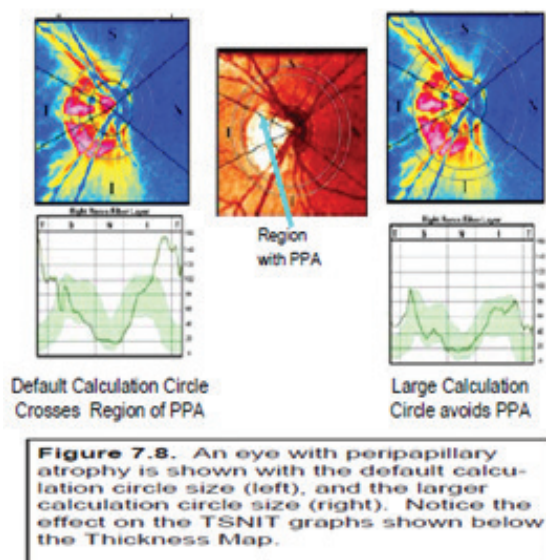
شکل ۷-۷ نشان دهنده بیماری با PPA: peripapillary atrophy در دو چشم با پیشرفت بیشتر در چشم راست است. مانند بیمار قبل در مناطقی که اسکلا مشخص است، ضخامت RNFL بیشتر است؛ در بیشتر موارد PPA، بیشتر ناحیه اطراف سر عصب اپتیک را درگیر می‌کند لذا در آنالیز نهایی تاثیر چندانی نخواهد داشت



اما در بعضی موارد PPA گسترده‌تر بوده و تمام calculation circle

PPA کاهش می‌یابد. (۳ سایز مختلف برای calculation circle وجود دارد: ۴،۳،۲ و ۴،۸ میلی‌متر) در این صورت باید calculation circle چشم نرمالی که برای مقایسه از آن استفاده می‌کنیم دیامتر برابری با CC در چشم مورد آزمایش داشته باشد. (شکل ۸-۷)
GDX vcc علاوه بر کمک به تشخیص گلوکوم با بررسی تغییرات ضخامت RNFL در طول زمان نیز می‌تواند اطلاعات مفیدی با مقایسه نتایج به دست آمده در جلسات مختلف ارائه نماید.

References:



- 1.American Academy of Ophthalmology. Primary Open Angle Glaucoma. Preferred Practice Pattern. 2003;American Academy of Ophthalmology San Francisco.
- 2.European Glaucoma Society. Terminology and Guidelines for Glaucoma. 2 ;2003nd ed.European Glaucoma Society Savona, Italy.
- 3.Sommer A, Katz J, Quigley HA, et al. Clinically detectable nerve fiber atrophy precedes the onset of glaucomatous field loss. Arch Ophthalmol. 83-109:77;1991.
- 4.Reus NJ, Lemij HG. Diagnostic accuracy of the GDx VCC for glaucoma. Ophthalmology. 65-111:1860;2004.
- 5.Kook MS, Sung K, Park RH, et al. Reproducibility of scanning laser polarimetry (GDx) of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in normal subjects. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 21-239:118;2001.