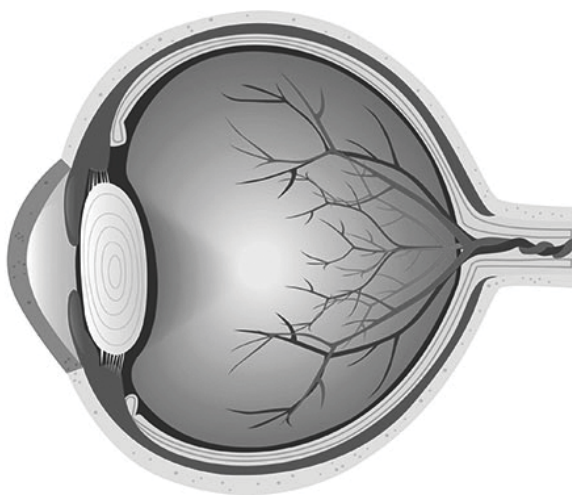


بیماری‌های شبکیه

و طراحی آزمایش‌ها بر اساس فیزیولوژی شبکیه



شبکیه (رتین) پیچیده‌ترین بافت چشم است. سلول‌های حس‌کننده نور (فتورسپتورها) با استفاده از رنگ‌دانه‌های مشتق از ویتامین A، فتون نور را به ایمپالس الکتریکی تبدیل می‌کنند. فتورسپتورها بر دو نوع هستند: مخروط‌ها که در مرکز دید (ماکولا و فووه) متراکم شده‌اند و مسئول دید رنگی و دقیق هستند؛ و استوانه‌ها که در محیط شبکیه بیشتر هستند و مسئول دید در شب (دید سیاه‌وسفید) و درک حرکت هستند. پردازش اطلاعات ایمپالس‌های عصبی حاصل از فتورسپتورها در همان شبکیه و توسط سلول‌های عصبی آن آغاز می‌شود، به طوری که اطلاعاتی که از طریق عصب بینایی به مغز برای درک تصویر ارسال می‌شوند اطلاعات خام نیستند. در زیر برخی از تست‌های شبکیه که با تکیه بر اصول فیزیولوژی رتین کار می‌کنند، توضیح داده می‌شود.

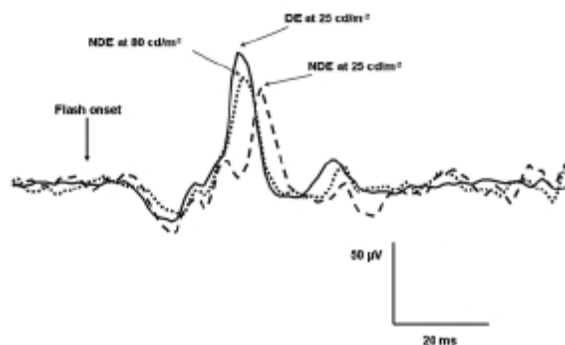
الکترورتینوگرافی (ERG)

الکترورتینوگرافی عبارت است از ثبت پاسخ الکتریکی شبکیه به یک فلاش نوری شدید، که توسط الکترودهای چشمی دریافت می‌شود. الکترورتینوگرام دو موج a (حاصل تحریک گیرنده‌های نوری استوانه‌ای و مخروطی) و b (حاصل تحریک نرون‌های دوقطبی توسط گیرنده‌های نوری) دارد که به ترتیب به دنبال هم می‌آیند. سلول‌های گانگلیونی به خاطر این‌که تا مغز سیناپس ندارند، نقشی در پتانسیل الکترورتینوگرام ندارند. الکترورتینوگرامی که از نظر طرح، دامنه و تأخیر فاز، طبیعی است، نشانه سلامت شبکیه است. آسیب‌های وسیع شبکیه سبب ایجاد موج الکترورتینوگرام غیرطبیعی می‌شوند. اگر بیماری، به دو صورت زیر باشد، الکترورتینوگرام نمی‌تواند آن را کشف کند:

- ۱- بیماری در لایه‌ی سلول‌های گانگلیونی یا عصب اپتیک، چراکه این قسمت در پتانسیل الکترورتینوگرام نقشی ندارند.
 - ۲- بیماری رتین، موضعی باشد؛ چراکه الکترورتینوگرام، پتانسیل کل شبکیه را رسم می‌کند.
- الکترورتینوگرام در بیماری‌های منتشر شبکیه نظیر رتینیت پیگمنتوزا (دژنراسانس پیش‌رونده گیرنده‌های نوری)، کوری مادرزادی لبر، ایسکمی شدید، عفونت منتشر یا اثرات توکسیک داروها و مواد شیمیایی (مثل وجود جسم خارجی آهنی در چشم)، غیرطبیعی خواهد بود. در دیستروفی‌های مادرزادی شبکیه درحالی‌که هنوز افتالموسکوپی طبیعی است، ERG غیرطبیعی می‌شود.

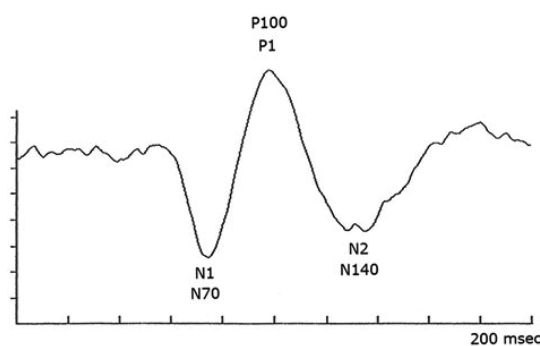
الکترواکولوگرافی (EOG)

ثبت پتانسیل استراحت چشم، به الکترواکولوگرام موسوم است. در این راستا تغییرات پتانسیل استراحت چشم در حالات تغییر شرایط نوری، مورداندازه‌گیری قرار می‌گیرد (تفاوت پتانسیل استراحت چشم در دو حالت: تاریکی و روشنایی، باهم مقایسه می‌شود). برای ثبت EOG باید اختلاف پتانسیل بین شبکیه و قرنیه را اندازه گرفت، ولی باید به خاطر سپرد که اختلاف پتانسیل بین قرنیه و شبکیه را نمی‌توان مستقیماً اندازه‌گیری کرد، در نتیجه این اندازه‌گیری را به صورت غیرمستقیم انجام می‌دهند. برای ثبت این پتانسیل

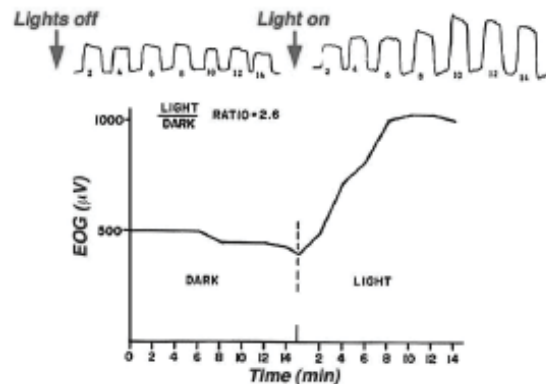


برای ثبت این پتانسیل (VEP) از ۳ الکتروود استفاده می‌شود. الکتروود زمین که آن را روی پیشانی وصل می‌کنند؛ و الکتروود مرجع که می‌توان آن را به لاله گوش متصل کرد، البته در برخی از موارد این الکتروود را در وسط سر (Vertex) نیز وصل می‌کنند و بالاخره الکتروود فعال که آن را باید در ناحیه اکسیپیتال (Occipital) قرارداد. پتانسیل برانگیخته از بینایی از قتل مختلفی تشکیل شده است که می‌توان از ۷۵N، ۱۰۰P، ۱۳۵N، ۱۰۰P، و... نام برد که قله‌ی ۱۰۰P (یا ۲P) از لحاظ بالینی حائز اهمیت است.

قله ۱۰۰P دارای ۲ کمیت عمده یعنی زمان تأخیر (Latency) و دامنه نوسان (Voltage) است. برای اندازه‌گیری زمان تأخیر از واحد میلی‌ثانیه (msec) استفاده می‌شود. البته در مطالعات مختلف معمولاً بیشتر به زمان تأخیر یا Latency استناد می‌شود و کمتر به دامنه نوسان پرداخته می‌شود. زمان تأخیر می‌تواند تحت تأثیر عوامل پاتولوژیک مختلف از شبکه تا مغز دستخوش تغییرات شود. دانستن مبدأ موج ۱۰۰P (که از لحاظ بالینی حائز اهمیت است) نقش به‌سزایی در تشخیص درست ضایعات مربوطه دارد. زمان تأخیر یا Latency در حقیقت Projection راه عصب بینایی (Visual pathway) است. در نتیجه اختلالات این مسیر (از Fovea تا کورتکس بینایی)، می‌تواند باعث تغییرات متفاوت در زمان تأخیر شود؛ مخصوصاً در بیمارانی که دچار دمیالین شدن عصب بینایی شده‌اند (به‌عنوان مثال در جریان اسکروز مولتیپل)، به دلیل کاهش سرعت هدایت عصبی، این تأخیر بسیار مشهود است. دامنه نوسان یا Amplitude موج ۱۰۰P نیز از لحاظ بالینی حائز اهمیت است. دامنه نوسان به‌صورت مستقیم با حدت بینایی بیمار رابطه دارد؛ و هر عاملی که باعث تغییر یا کاهش حدت بینایی شود، می‌تواند بر دامنه‌ی نوسان موج ۱۰۰P تأثیرگذار باشد، که از آن جمله می‌توان به اندازه مردمک، عیوب انکساری، نوریت اپتیک و بیماری‌های شبکه که باعث افت حدت بینایی می‌شوند، اشاره کرد. از موارد ذکر شده می‌توان به این نتیجه رسید که در هنگام ثبت VEP باید از ریختن قطره‌های گشادکننده مردمک در چشم اجتناب کرد، در غیر این صورت VEP ای با دامنه‌ی نوسان اندکی به وجود می‌آید که باعث تفسیر غلط می‌شود، به این صورت که افت دامنه نوسان، پاتولوژیک



EOG recording of a normal person



از ۳ الکتروود استفاده می‌شود که الکتروود زمین را روی پیشانی و ۲ الکتروود مرجع و فعال را روی کانتوس داخلی و خارجی می‌چسبانند. برای ثبت این پتانسیل بعد از ۱۰ دقیقه تطابق به تاریکی اولیه، بیمار را در شرایط نوری قرار می‌دهند و ثبت پتانسیل الکتریکی در مدت ۱۰ دقیقه صورت می‌گیرد. میانگین پتانسیل‌های ثبت شده را اندازه‌گیری می‌کنند و این میزان، تطابق به روشنایی موسوم است. پس از آن بیمار در شرایط تاریکی قرار می‌گیرد و ثبت پتانسیل در شرایط تاریکی انجام می‌گیرد. در نهایت، نسبت تطابق به روشنایی و تاریکی که به‌عنوان شاخص آردن موسوم است، اندازه‌گیری می‌شود.

در افراد طبیعی نسبت یا شاخص آردن بیشتر از ۱/۸۵ است، و مقادیر زیر ۱/۳۰ قطعاً غیرطبیعی تلقی می‌شود. از مواردی که باید به آن اشاره کرد، این است که برای ثبت EOG نیاز به قطره گشادکننده‌ی مردمک نیست. منشأ امواجی که توسط لکترواکولوگرام ثبت می‌شود اپی‌تلیوم پیگمانته‌ی رتین یا RPE است. با توجه به این‌که الکترواکولوگرافی پتانسیل شبکه را با روشی متفاوت از ERG ثبت می‌کند، لذا ممکن است نتایج بررسی توسط روش‌های فوق کاملاً متفاوت باشد، به‌طوری‌که مثلاً در دیستروفی ویتلیفرم، علیرغم طبیعی بودن EOG، ERG غیرطبیعی است.

پتانسیل برانگیخته از بینایی Visual Evoked Potential

پتانسیل برانگیخته از بینایی (VEP) که گاه Visual Evoked Response یا VER نیز نامیده می‌شود پتانسیلی است که از ناحیه‌ی کورتکس بینایی مغز، با تحریک نوری چشم به دست می‌آید. در واقع این آزمون شبیه نوار مغزی (الکتروآنسفالوگرافی) است. برای تحریک چشم دو روش متداول وجود دارد:

- ۱- طرح شطرنجی جایگزین شونده - Pattern reversal checker-board: این نوع تحریک معمولاً در بیمارانی مورد استفاده قرار می‌گیرد که حدت بینایی در حد طبیعی دارند.
- ۲- فلاش (Flash) یا نور شدید: این نوع محرک در افرادی مورد استفاده قرار می‌گیرد که افت بینایی قابل ملاحظه‌ای دارند.

تصور می‌شود، در صورتی که این افت، در واقع به علت گشادشدن مردمک و افت دید ناشی از آن به وجود آمده است. یکی از مواردی که در ثبت VEP حائز اهمیت است، موارد غیر پاتولوژیکی است که می‌تواند بر روی موج VEP تأثیرگذار باشد، که از آن جمله می‌توان به میزان روشنایی طرح Reversal، کنتراست، اندازه و میدان تحریک، و فاصله بین بیمار و مانیتور اشاره کرد و در نتیجه باید این موارد، طبق استاندارد تنظیم شود تا اثر احتمالی این عوامل حذف شود و تغییرات VEP فقط به علت عوامل پاتولوژیک باشد. این عوامل بیشتر بر روی دامنه نوسان موج P100 تأثیرگذارند و به همین دلیل است که به دامنه نوسان کمتر استناد می‌شود. از مواردی که در ثبت باید انجام شود تکرار VEP است و نباید به VEP مرتبه اول استناد کرد. به طور کلی، قطع مسیر عصبی، باعث کاهش دامنه VEP و بیماری‌های میلین‌زدا باعث افزایش تأخیر فاز VEP می‌شود. اگر تحریک چشم راست بر روی هر دو نیمکره مغز باعث VEP طبیعی شد ولی تحریک چشم چپ در هیچ‌یک از دو نیمکره مغزی VEP طبیعی ایجاد نکرد، ضایعه‌ای قبل از کیاسما در چشم چپ وجود دارد. اگر تحریک هر یک از دو چشم به صورت جداگانه، در نیمکره راست VEP طبیعی ایجاد کرد، ولی در نیمکره‌ی چپ VEP غیرطبیعی ایجاد کرد، نشانه ضایعه‌ای بعد از کیاسما در مغز سمت چپ است. به خاطر این که بخش اعظم لوب اکسیپیتال، مسئول دید ناحیه ماکولا است، VEP غیرطبیعی نشانه ضعف دید مرکزی است. این روش ایژکتیو است لذا با کمک آن می‌توان دید مرکزی شیرخواران، افرادی که همکاری ندارند و افراد مشکوک به تمارض یا هیستری را مشخص کرد.

تست‌های Psychophysics

حدت بینایی

به زبان ساده، حدت بینایی بیان‌گر آن است که چشمان بیمار چقدر خوب می‌بیند یا به عبارت دیگر وضوح و قدرت بینایی چشم به چه اندازه‌ای است. اندازه‌گیری حدت بینایی معمولاً اولین آزمایشی است که در حین معاینات چشم‌پزشکی انجام می‌گیرد، و معمولاً با استفاده از چارت اسنلن، که شامل حروف در اندازه‌های مختلف است، انجام می‌گیرد (این چارت برای راحتی استفاده برای بیمارانی که قادر به خواندن حروف انگلیسی نیستند، به صورت حروف E که در جهت‌های مختلف قرار گرفته‌اند، طراحی شده است).

بیمار در فاصله‌ی ۶ متری (۲۰ فوتی)؛ یا ۴ متری، بسته به نوع چارت، از آن قرار می‌گیرد. از وی خواسته می‌شود جهت حروف را که به تدریج کوچک‌تر می‌شود، تشخیص دهد. کوچک‌ترین ردیفی که توسط چشم مورد آزمون دیده می‌شود میزان حدت بینایی خواهد بود. حدت بینایی به صورت کسری ذکر می‌شود که صورت کسر، فاصله بیمار از چارت، و منخرج آن، فاصله‌ای است که فرد طبیعی می‌تواند از آن فاصله آن ردیف را ببیند. مثلاً اگر دید ۲۰/۲۰ گزارش شود به این معنی است که بیمار از فاصله‌ی ۶ متری می‌تواند کوچک‌ترین ردیفی را که یک فرد با دید طبیعی می‌بیند، ببیند و اگر دید بیست دویستم (۲۰/۲۰۰) گزارش

شود به این معنا است که حداکثر دید بیمار از فاصله‌ی ۲۰ فوتی (شش متری)، برابر با دید یک فرد سالم از فاصله‌ی ۲۰۰ فوتی (شصت متری) است. معمولاً برای سادگی، این نسبت‌ها به صورت کسرهایی از ده قید می‌شوند (مثلاً به جای حدت بینایی ۲۰/۲۰۰، حدت بینایی ۱/۱۰ ذکر می‌شود). حدت بینایی نشانگر دید مرکزی (عملکرد ماکولا) است، زیرا همان‌طور که پیش‌تر نیز ذکر شد، ساختار شبکه‌ی چنان طراحی شده است که دقیق‌ترین دید در مرکز آن باشد.

میدان بینایی

میدان بینایی محدوده‌ای از فضا است که با نگاه ثابت چشم (بدون حرکت دادن سر و یا چشم‌ها) در یک جهت، برای شخص قابل‌رؤیت است. آزمون میدان بینایی (Visual field test) آزمونی است که می‌تواند اختلال در بینایی مرکزی و محیطی را تشخیص دهد. نقص میدان بینایی مرکزی در مواردی مانند نوروپاتی اپتیک، دژنراسیون ماکولا، دیستروفی فتورسپتورهای مخروطی، سوراخ ماکولا، و برخی از بیماری‌های نادر مانند بیماری آکروماتوپسیا (عدم درک رنگ) و بیماری اشتراگاردت ایجاد می‌شود. اختلال و نقص در میدان محیطی ممکن است در شرایط مختلفی مانند گلوکوم، سکنه مغزی، رتینیت پیگمنتوزا (RP)، جداشدگی شبکیه، تومورهای مغزی و یا دیگر اختلال‌های عصبی ناشی از آن دیده شود. تست میدان بینایی را می‌توان در معاینه بالینی با درخواست از بیمار برای زل زدن به یک نقطه و ثابت نگاه‌داشتن چشم، درحالی‌که شیئی مانند یک خودکار را در مکان‌های گوناگون میدان بینایی وی حرکت می‌دهیم انجام داد. در این معاینه زاویه‌ای که شخص قادر به دیدن و درک شیئی است به‌طور حدودی میدان بینایی او را نشان می‌دهد. وقتی برای آزمون از دستگاه‌های مخصوص استفاده شود، نتیجه آزمون دقیق و قابل‌اعتماد خواهد بود. آزمون ماشینی توسط دستگاهی به نام پریمتر که صفحه‌ای نیمکره‌ای شکل دارد و سر بیمار داخل نیمکره قرار می‌گیرد انجام می‌شود. این آزمون دو روش دارد. وقتی نقاط هدف، درون نیمکره حرکت می‌کنند تا ناظر آن‌ها را ببیند پریمتری کینتیک یا جنبشی (Kinetic perimetry) نامیده می‌شود و اگر جایگاه هر نقطه نورانی ثابت باشد که روشن و خاموش می‌شوند و از مشاهده‌گر خواسته شود در زمان روشن شدن نقاط یک دکمه مخصوص را فشار دهد، پریمتری ایستا (Static perimetry) نام می‌گیرد.

در حال حاضر شایع‌ترین روش پریمتری، پریمتری استاتیک است که مخصوصاً در تشخیص و ارزیابی پیشرفت گلوکوم مورد استفاده قرار می‌گیرد و در آن میدان بینایی ۲۴ درجه‌ی مرکزی یا ۳۰ درجه‌ی مرکزی ارزیابی می‌شود. آسیب‌های سیستم عصبی مرکزی در مسیر بینایی نیز سبب ایجاد الگوهای مشخصی در تست آزمون بینایی می‌شود که از روی این الگوها، می‌توان محل آسیب در سیستم عصب مرکزی را حدس زد.

تطابق با تاریکی و نور

اگر شخصی برای مدت طولانی در نور شدید قرار گیرد مقدار زیادی

از مواد فوتوشیمیایی، هم در استوانه‌ها و هم در مخروط‌ها تجزیه می‌شوند. به این علت غلظت مواد شیمیایی حساس به نور باقیمانده در استوانه‌ها و مخروط‌ها به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد و حساسیت چشم به نور نیز به همان نسبت کاهش پیدا می‌کند. به این حالت تطابق به نور یا **Light adaptation** گفته می‌شود. از طرف دیگر وقتی شخص برای مدت طولانی در تاریکی بماند اجزای تجزیه‌شده دوباره به پیگمان‌های حساس به نور تبدیل می‌شوند، در نتیجه پیگمان‌های حساس به نور در شبکیه افزایش می‌یابند. به این حالت تطابق به تاریکی یا **Dark adaptation** گفته می‌شود. به همین دلیل وقتی شخص از یک مکان روشن به مکانی تاریک می‌رود، در ابتدا به دلیل کم بودن غلظت مواد فوتوشیمیایی موجود در شبکیه قادر به دیدن هیچ‌چیز نیست. با گذشت زمان کم کم اجزای تجزیه‌شده به پیگمان‌های حساس به نور تبدیل می‌شوند و شخص می‌تواند بهتر از قبل اجسام را تشخیص دهد. برای انجام تست تطابق با تاریکی (**Dark Adaptation Test**) در شرایط استاندارد به چشم فرد نور شدید می‌تابانند و سپس مدت زمانی که طول می‌کشد تا شبکیه، حساسیت خود به سطوح کم نور را بازیابد مشخص می‌کنند که میزان آن نشان‌دهنده میزان توانایی عادت به تاریکی است. هرچه آستانه‌ی تحریک شبکیه کمتر باشد نشانگر حساسیت بیشتر شبکیه به نورهای کمتر است.

دید رنگی

اختلالات تشخیص رنگ به‌خصوص در آقایان شایع است. شایع‌ترین اختلال، عدم تشخیص دورنگ سبز و قرمز از یکدیگر است. آزمایش استاندارد برای تشخیص این نوع اختلال استفاده از صفحات **pseudo-isochromatic** است. مشهورترین این چارت‌ها، چارت «ایشی‌ه‌ارا» نام دارد. این نوع صفحات شکل‌های مختلفی مانند اعداد، حروف و یا اشکال هندسی متفاوت دارند که به‌صورت نقطه‌نقطه بوده و در رنگ و درجه روشنی از زمینه زیرشان متفاوت هستند. به‌عنوان مثال ممکن است که زمینه یکی از آن‌ها نقطه‌های نارنجی و شکل اصلی به‌صورت نقطه‌های زیتونی‌رنگ باشد. برای یک فرد با تشخیص رنگ عادی، تفکیک این دو از هم به‌راحتی صورت می‌گیرد، اما برای فردی که **dichromatic** است (یعنی کسی که دورنگ قرمز و سبز را یکسان می‌بیند) هیچ شکلی قابل تشخیص نیست.

آزمون حساسیت کنتراست Contrast Sensitivity

بیماری‌های شبکیه و عصب اپتیک و کدورت مسیر نور در چشم (مانند کاتاراکت) می‌توانند درک کنتراست (سایه‌روشن) را کاهش دهند که در بسیاری از موارد، بسیار زودتر از اختلال حدت بینایی رخ می‌دهد. بهترین روش بررسی آن استفاده از تابلوهای استاندارد مربوطه است. بر روی این تابلوها دایره‌هایی رسم شده که در داخل دایره‌ها خطوط سفید موازی هم، در زمینه‌ی خاکستری کشیده شده است. از یک دایره به دایره‌ی بعدی، جهت این خطوط سفید تغییر می‌کند و همچنین

کنتراست خطوط کاهش پیدا می‌کند. لذا اگر فردی اختلال حساسیت کنتراست داشته باشد، وقتی کنتراست خطوط کم شود، نمی‌تواند جهت خطوط سفید را درک و بیان کند و به این صورت می‌توان قابلیت درک کنتراست بیمار را با عدد تعیین کرد. در این تست ضروری است که روشنایی محیط استاندارد باشد.

اختلالات رتین و ویتره

انحطاط وابسته به سن ماکولا

(Age Related Macular Degeneration- AMD)

این بیماری عامل اصلی کوری دائمی در افراد پیر است. علت آن نامعلوم است. فاکتورهای همراه آن عبارت‌اند از: افزایش سن، نژاد سفید، جنس مؤنث، سابقه‌ی فامیلی و مصرف سیگار. بیماری را به دو گروه تقسیم می‌کنند: الف) غیر آگزوداتیو یا غیر نئوواسکولار (خشک یا بدون ایجاد عروق جدید) و ب) آگزوداتیو یا نئوواسکولار (مرطوب، با ایجاد عروق جدید زیر شبکیه) که هر دو پیش‌رونده و معمولاً دوطرفه هستند. فرم نئوواسکولار، عامل ۹۰٪ موارد کوری قانونی به علت این بیماری است.

انحطاط غیر نئوواسکولار وابسته به سن ماکولا

انحطاط غیر نئوواسکولار ماکولا با آتروفی و انحطاط در لایه بیرونی شبکیه، اپی‌تلیوم پیگمانته، غشاء بروک و مویرگ‌های مشیمیه مشخص می‌شود. بارزترین یافته افتالموسکوپی در این حالت دروزن (**Drusen**) است. دروزن‌ها رسوبات مجزا، گرد و زرد مایل به سفید هستند که در ماکولا و قطب خلفی پخش شده‌اند. از نظر هیستوپاتولوژی دروزن‌ها تجمع موضعی ماده آئوزینوفیلیک میان اپی‌تلیوم پیگمانته و غشاء بروک هستند و نشانگر دکولمان موضعی اپی‌تلیوم پیگمانته هستند. در این بیماری میزان اختلال بینایی متغیر است. بررسی الکتروفیزیولوژیک در اکثر بیماران طبیعی است.

روش‌های درمانی یا پیشگیری که مورد توافق همگان باشد وجود ندارد؛ ولی در مواردی تجویز داروهای آنتی‌اکسیدان توانسته است سرعت پیشرفت بیماری را کاهش دهد. اکثر بیماران هرگز دچار کاهش شدید دید مرکزی نمی‌شوند؛ هرچند مرحله نئوواسکولار ممکن است به‌طور ناگهانی در هر زمانی ایجاد شود. علاوه بر معاینات منظم، برای کمک به گزارش هر نوع تغییر در بینایی، به بیماران **amsler grid** داده می‌شود تا بتوانند تغییرات دید مرکزی خود را به‌طور روزانه کنترل کنند و در صورت ایجاد چنین تغییراتی، سریعاً به چشم‌پزشک مراجعه کنند.

انحطاط نئوواسکولار وابسته به سن ماکولا

مهم‌ترین تغییر هیستوپاتولوژیکی که بیمار دارای دروزن را مستعد به دکولمان ماکولا و از دست دادن دائمی دید مرکزی می‌کند ایجاد عروق جدیدی است که از مشیمیه به داخل فضای زیر شبکیه رشد می‌کنند (نئوواسکولاریزاسیون کورویئید). در مراحل اولیه نئوواسکولاریزاسیون، بیمار بدون علامت است و حتی ممکن است عروق جدید به کمک افتالموسکوپ یا آنژیوگرافی هم آشکار نباشند. علت اصلی کاهش

شدید بینایی در انحطاط وابسته به سن ماکولا نئوواسکولاریزاسیون در زیر شبکه و ماکولوپاتی آگزوداتیو مربوط به آن است. مایع سروز از مشیمیه و از طریق شکاف‌هایی در غشای بروک نشت کرده، موجب دکولمان موضعی اپی‌تلیوم پیگمانته می‌شود؛ لذا هرگاه بیمار مبتلا به انحطاط وابسته به سن ماکولا دچار کاهش ناگهانی دید مرکزی شود باید به نئوواسکولاریزاسیون زیر شبکه شک کرد. اگر در معاینه فوندوس خون در فضای زیر شبکه، آگزودا و یا ضایعه خاکستری مایل به سبز مشیمیه‌ای در ناحیه‌ی ماکولا مشاهده شود، به احتمال زیاد نئوواسکولاریزاسیون رخ داده است و لازم است بلافاصله آنژیوگرافی فلورسئین برای شناسایی ضایعه به عمل آید. هرچند بعضی از غشاهای نئوواسکولار خودبه‌خود بهبود پیدا می‌کنند؛ اما سیر طبیعی آن به طرف از بین رفتن دائمی دید مرکزی است. مرحله نهایی سیکاتریسی انحطاط آگزوداتیو ماکولا، به صورت اسکار دیسکی‌فرم زیر شبکه است که معمولاً در مرکز قرار داشته و منجر به از بین رفتن دائمی دید مرکزی می‌شود. در غیاب نئوواسکولاریزاسیون، مفید بودن درمان طبی یا جراحی دکولمان سروز اپی‌تلیوم پیگمانته شبکه ثابت نشده است. با توجه به نقش اصلی فاکتور رشد اندوتلیوم عروقی (Vascular Endothelial Growth Factor) (به‌طور خلاصه VEGF) در ایجاد عروق غیرطبیعی جدید در AMD نئوواسکولار، در حال حاضر اصلی‌ترین درمان آن، تزریق مواد ضد VEGF (مانند آواستین) به داخل زجاجیه (ویتره) است. اگر نئوواسکولاریزاسیون زیر شبکه‌ای در خارج از فووه‌آ (به فاصله‌ی ۲۰۰ میکرومتر یا بیشتر از مرکز ناحیه‌ی فاقد عروق فووه‌آ) وجود داشته باشد، فوتوکواگولاسیون لیزری روش درمانی دیگری است که گاه انجام می‌شود. در ۵۰٪ از بیمارانی که تحت فوتوکواگولاسیون قرار گرفته‌اند، در عرض ۲ سال نئوواسکولاریزاسیون عود خواهد کرد؛ بنابراین پیگیری دقیق چنین بیمارانی الزامی است.

انحطاط ماکولا ناشی از نزدیک‌بینی

مشخصه نزدیک‌بینی پاتولوژیک عبارت است از طولیل شدن پیش‌رونده چشم (در محور قدامی خلفی) همراه با آتروفی مشیمیه و اپی‌تلیوم پیگمانته در ناحیه ماکولا. این بیماری از علل عمده‌ی کوری است. در افتالموسکوپی، پارگی‌های خطی در غشای بروک می‌شود. تغییرات انحطاط ماکولا موجب کاهش آرام و پیش‌رونده بینایی (معمولاً به علت انحطاط سروز یا هموراژیک ماکولا بر روی غشای نئوواسکولر) است. تغییرات شبکه و مشیمیه در این بیماری زمینه را برای پارگی و در نتیجه دکولمان شبکه مساعد می‌سازد. از آنجایی‌که تغییرات نئوواسکولر اغلب کوچک هستند و آتروفی کوریورینال ناشی از فوتوکواگولاسیون تمایل به پیشرفت دارد، در این بیماری درمان لیزری نئوواسکولاریزاسیون زیر شبکه‌ای ماکولا چندان توصیه نمی‌شود.

نوارهای آنژیوئید

نوارهای آنژیوئید خطوط باریک و دندان‌داری هستند که به‌طور شعاعی

از اطراف پایپلا به محیط فوندوس کشیده شده‌اند. احتمالاً در دهه دوم یا سوم زندگی به وجود می‌آیند و نشانه‌ی ترک‌هایی در غشای بروک هستند. نوارهای مذکور در ابتدا دارای حاشیه واضح قرمزی هستند که بعداً حدود آن‌ها محو می‌شود. تقریباً ۵۰٪ از بیماران، دچار بیماری سیستمیک هستند؛ البته شایع‌ترین علت آن انحطاط وابسته به سن غشای بروک است. این بیماران، در معرض خطر پارگی مشیمیه (در اثر ترومای خفیف چشم) و پیدایش دکولمان سروز و هموراژیک شبکه (در اثر نئوواسکولاریزاسیون زیر شبکه) هستند.

بیماری‌های عروقی رتین: رتینوپاتی دیابتی

رتینوپاتی دیابتی را به دو گروه غیرپرولیفراتیو و پرولیفراتیو تقسیم می‌کنند. ۵۰٪ از بیماران دیابتی نوع I پس از ۱۵ سال به رتینوپاتی پرولیفراتیو مبتلا می‌شوند. این میزان در دیابت نوع II بسیار کمتر است. به نظر می‌رسد هیپرگلیسمی مزمن عامل اصلی تعیین‌کننده در ایجاد رتینوپاتی دیابتی باشد؛ بدین جهت توصیه می‌شود که مبتلایان به دیابت نوع I ده سال بعد از تشخیص بیماری و مبتلایان به دیابت نوع II در زمان تشخیص بیماری، جهت اولین معاینه چشمی معرفی شوند و در صورت طبیعی بودن شبکه، معاینه مجدد حداقل سالی یک‌بار صورت گیرد. بدیهی است که در صورت وجود اختلالات شبکه، اقدام درمانی انجام می‌شود و یا این‌که معاینات با فواصل نزدیک‌تری صورت خواهند گرفت. به علت این‌که احتمال تشدید رتینوپاتی دیابتی طی حاملگی وجود دارد، لازم است خانم‌های حامله دیابتی در سه‌ماهه اول بارداری توسط چشم‌پزشک معاینه شوند و سپس تا زمان زایمان، معاینه‌های مجدد هر سه ماه یک‌بار صورت گیرد.

رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو دیابتی

رتینوپاتی دیابتی یک میکرو آنژیوپاتی پیش‌رونده است که با آسیب و انسداد عروق کوچک مشخص می‌شود. تغییرات پاتولوژیک اولیه شامل ضخیم‌شدن غشاء پایه اندوتلیوم مویرگی به همراه کاهش تعداد پری‌سیت‌ها است. یافته‌های بالینی در معاینه ته چشم بیماران مبتلا به رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو دیابتی، انعکاس بالینی افزایش نفوذپذیری و بی‌کفایتی عروقی است. این یافته‌ها عبارت‌اند از:

الف. میکروآنوریسم که بیرون‌زدگی‌های کوچکی در مویرگ‌ها است

ب. وریدهای متسع و پریپچ‌وخم

ج. ایجاد خونریزی در لایه‌های مختلف شبکه (خونریزی در لایه فیبر عصبی که الیاف به‌صورت افقی قرار دارند، به‌صورت نمای شعله شمعی است و در لایه‌های عمقی‌تر که آکسون‌ها به‌صورت عمودی قرار دارند، خونریزی نمای نقطه‌ای به خود می‌گیرد)

شایع‌ترین علت از بین رفتن بینایی در رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو دیابتی آدم ماکولا است. این آدم ناشی از تخریب سد خونی - شبکه‌ای در سطح اندوتلیوم مویرگ‌ها و نشت مایع به بافت شبکه است. آدم می‌تواند موضعی یا منتشر باشد. از لحاظ بالینی آدم به‌صورت ضخیم و کدر شدن شبکه به همراه میکروآنوریسم و آگزودای اینترارینال دیده می‌شود.

بهترین روش تشخیص و ارزیابی آدم ماکولا استفاده از OCT است. اگرودای زرد غنی از لیپید در اطراف دسته‌هایی از میکروآنوریزم‌ها و به‌ویژه‌ویژه در قسمت گیجگاهی (ترال) ماکولا ایجاد می‌شود. میزان شیوع آدم ماکولا در افراد دیابتی ۱۰٪ برآورد شده است؛ البته در موارد شدید رتینوپاتی، شیوع آن افزایش قابل توجهی پیدا می‌کند. با انسداد بیشتر عروق کوچک، نشانه‌های افزایش ایسکمی بر تابلوی بالینی رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو اضافه می‌شود. وجود ایسکمی که دلیل دیگر کاهش بینایی در رتینوپاتی دیابتی است، پیش‌آگهی بینایی در آدم ماکولا را بدتر می‌کند. مشاهده نقاط خونریزی در هر چهار کوادرنات، تسبیحی شدن وریدها در حداقل دو کوادرنات، یا تغییرات میکروواسکولر داخل شبکه Intra Retinal Microvascular Abnormalities=IRMA در حتی یک کوادرنات، نشانگر خطر بالای پیشرفت رتینوپاتی غیر پرولیفراتیو به نوع پرولیفراتیو است و این بیماران باید به‌دقت زیر نظر گرفته‌شده و در نزدیک‌ترین زمان لازم، به‌طور پیشگیرانه تحت درمان لیزر شبکه قرار گیرند. اختلالات عملکرد بینایی که همراه با دیابت دیده می‌شوند، عبارت‌اند از:

الف. نوعی ناهنجاری تمایز رنگ آبی - سبز

ب. کاهش حساسیت کنتراست (حتی در مواردی که حادت بینایی طبیعی باشد)

ج. وجود نقاط کور (اسکوتوم) در میدان بینایی که منطبق بر نواحی فاقد پرفیوژن یا آدم شبکه هستند

د. ناهنجاری در عادت به تاریکی

آنژیوگرافی فلورسئین در توصیف ناهنجاری‌های میکروواسکولر در رتینوپاتی دیابتی ارزشمند است. گاه نشئت فلورسئین به همراه آدم شبکه، نمای گلبرگی (Petaloid) آدم سیستمیڈ ماکولا را تقلید می‌کند. هدف از درمان در رتینوپاتی غیرپرولیفراتیو بدون آدم ماکولا، اصلاح هیپرگلیسمی و بیماری سیستمیک است. دیده‌شده است در بیمارانی که از نظر بالینی آدم ماکولای قابل‌ملاحظه‌ای دارند (مبتلابه Clinically Significant Macular Edema یا CSME هستند)، انجام لیزر آرگون در مناطق نشئت شبکه‌ای، خطر از بین رفتن بینایی را کاهش می‌دهد.



آدم ماکولایی که از لحاظ بالینی شدید نیست و افت شدیدی در حادت بینایی ایجاد نکرده است، بدون نیاز به لیزر درمانی، با معاینات منظم اسلیت لامپ و OCT، به‌دقت پیگیری می‌شود.

رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی

شدیدترین عوارض چشمی دیابت همراه با رتینوپاتی پرولیفراتیو ایجاد می‌شود. ایسکمی شبکه در نهایت موجب تشکیل عروق جدیدی می‌شود که از جدار آن‌ها پروتئین‌های سرم به مقدار زیادی نشئت می‌کند. نئوواسکولاریزاسیون اغلب بر سطح دیسک بینایی و لبه‌ی خلفی نواحی فاقد پرفیوژن و گاهی در عنیبه تحت عنوان rubeosis iridis رخ می‌دهد. عروق غیرطبیعی شککننده بر سطح خلفی زجاجیه رشد می‌کنند و خونریزی این عروق موجب خونریزی وسیع زجاجیه و به‌دنبال آن، از بین رفتن ناگهانی بینایی می‌شود.

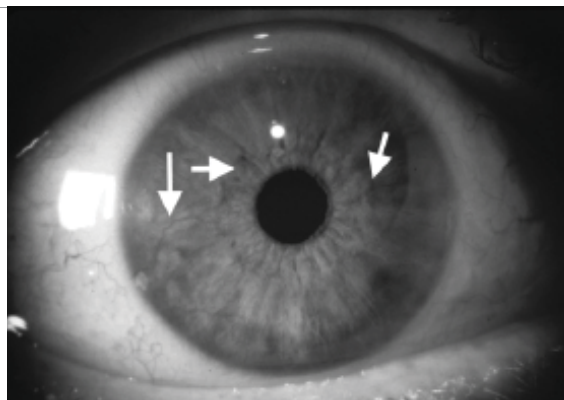
در صورت وجود دکولمان خلفی کامل زجاجیه، احتمال پدید آمدن نئوواسکولاریزاسیون و خونریزی زجاجیه کمتر خواهد بود؛ البته در حضور چسبندگی زجاجیه به شبکه (چسبندگی ویتره‌ئوریتینال)، شاخه‌های نئوواسکولر تغییرات فیبروزی پیدا کرده، به نوارهای فیبروواسکولر تبدیل می‌شوند. این نوارها می‌توانند متعاقباً دچار انقباض شده و از طریق کشش مداوم زجاجیه، نهایتاً سبب دکولمان کششی یا دکولمان رگماتوزن شبکه شوند. هنگامی که در این چشم‌ها جداشدگی زجاجیه کامل شود، رتینوپاتی پرولیفراتیو وارد مرحله خاموشی یا بهبودی می‌شود.

در رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی انجام فوتوکواگولاسیون تمامی شبکه با لیزر آرگون اندیکاسیون دارد. بیمارانی که دچار خونریزی زجاجیه یا نئوواسکولاریزاسیون دیسک بینایی شده‌اند، درخطر کاهش شدید بینایی قرار دارند. در فوتوکواگولاسیون لیزری، صدها Spot لیزر در تمام شبکه (به‌جز منطقه ماکولا که توسط دیسک و عروق تمپورال اصلی محدود می‌شود) قرار داده می‌شود و بدین ترتیب لیزر، از طریق انعقاد حرارتی، باعث کاهش بافت زنده‌ی رتین محیطی می‌شود. این امر احتمالاً با مکانیسم کاهش محرک آنژیوژنیک (مانند VEGF) از نواحی ایسکمیک موجب پسرقت و یا حتی ناپدید شدن عروق جدید غیرطبیعی می‌شود.

در خونریزی‌های زجاجیه در یک‌چشم، می‌توان بدون اقدام خاص درمانی، صرفاً انتظار کشید تا با باز جذب خودبه‌خودی خون، دید بیمار در طی چند ماه بهبود یابد. البته اخیراً توصیه می‌شود با انجام جراحی ویتراکتومی زودرس و لیزر داخل چشمی در خونریزی شدید زجاجیه که توأم با رتینوپاتی پرولیفراتیو باشد هم دید بیمار را می‌توان سریع‌تر بهبود بخشید، و هم این کار روش مناسبی در جهت حفظ و حتی بهبود بینایی در درازمدت است.

سایر بیماری‌های عروقی شبکه

اکثر بیماری‌هایی که در زیر موردبحث قرار می‌گیرند با ریسک فاکتورهایی مانند فشارخون بالا، دیابت، بالا بودن چربی‌های خون،



و ... همراهی دارند که می‌توانند سلامتی کلی بیمار را به خطر انداخته و طول عمر بیمار را کاهش دهند، لذا شناسایی و کنترل این ریسک فاکتورها نقش اساسی در بهبود سلامتی کلی بیماران دارد.

انسداد شاخه‌ای شریان شبکیه (Branch Retinal Artery Occlusion یا BRAO)

علائم بیماری انسداد شاخه‌ای شریان شبکیه از دست دادن ناگهانی میدان بینایی و در صورت گرفتاری فووه‌آ به صورت کاهش حدت بینایی خواهد بود. در فوندوسکوپ، علائم آدم شبکیه در منطقه‌ای که توسط آرتریول درگیر خون‌رسانی می‌شد، همراه با نقاط پشم پنبه‌ای (cotton-Wool) مشاهده می‌شود. در مقایسه با انسداد شریان مرکزی شبکیه، آمبولی علت شایع‌تری برای ایجاد این بیماری است. از علل دیگر می‌توان میگرن، مصرف قرص‌های کنتراستیتیو و واسکولیت را ذکر کرد. معمولاً درمان خاصی برای BRAO وجود ندارد، ولی همان‌گونه که در بالا گفته شد، باید بیمار را برای تشخیص و کنترل بیماری‌های سیستمیکی که سبب این حالت شده‌اند و می‌توانند برای سلامتی کلی بیمار خطرناک باشند، به مراکز درمانی مناسب ارجاع داد.



انسداد شریان مرکزی شبکیه Central Retinal Artery Occlusion (CRAO)

معمولاً بیمار بیان می‌کند که بینایی وی در عرض چند ثانیه تا چند دقیقه، بدون درد از بین رفته است. در مواردی ممکن است سابقه از بین

رفتن گذرای بینایی در گذشته وجود داشته باشد (آماروزیس فوگاکس). در زمان اولین معاینه در ۹۰٪ بیماران حدت بینایی بسیار کم و در محدوده‌ی شمردن انگشتان تا درک نور است. در عرض چند ثانیه پس از انسداد شریان، نقص در مسیر آوران رفلکس مردمک روی می‌دهد (مارکوس گان مثبت می‌شود) و یک ساعت بعد ناهنجاری‌هایی در فوندوس قابل مشاهده است. در معاینه با افتالموسکوپ قسمت سطحی شبکیه به‌غیر از ناحیه‌ی فووه‌تولا (که نقطه قرمز گیلاسی (Cherry-red spot) در آن مشهود است) ادماتو و کدر است.

نقطه قرمز گیلاسی منطقه‌ای است که عروق خونی و رنگ‌دانه‌های مشیمیه و اپی‌تلیوم پیگمانته شبکیه توسط شبکیه بسیار نازکی پوشیده شده است، لذا قرمزی مربوط به جریان خون کوروئید که سالم است از ورای این شبکیه‌ی نازک، رؤیت می‌شود.

۲۵٪ از چشم‌های مبتلا به CRAO دارای شرایین مزگانی-شبکیه‌ای (Cilioretinal artery) هستند (شریان‌هایی که از کوروئید منشأ می‌گیرند و ماکولا را مشروب می‌کند) لذا در هنگام وقوع CRAO، این شریان‌ها که جریان خونشان آسیبی ندیده است، تا حدودی حدت بینایی مرکزی را حفظ می‌کنند.

کدورت شبکیه در عرض ۶-۴ هفته برطرف می‌شود؛ ولی رنگ‌پریدگی دیسک به‌عنوان یافته بالینی اصلی باقی می‌ماند. به دلیل نکرور فتورسپتورها، بعید است دید بیمار بهبود قابل‌ملاحظه‌ای پیدا کند. در صورت بروز CRAO در افراد مسن، باید آرتريت سلول ژانت را رد کرد. از علل CRAO می‌توان آرتریواسکلروز و آمبولی را ذکر کرد. در پریمات‌ها، ۹۰ دقیقه پس از انسداد کامل شریان مرکزی شبکیه، آسیب غیرقابل‌برگشت ایجاد خواهد شد؛ بنابراین زمان اندکی برای شروع درمان وجود دارد.

روش‌های درمانی که توصیه می‌شوند عبارت‌اند از:

۱. پاراستتر اتاق قدامی که می‌تواند با کاهش فشار داخل کره‌ی چشم موجب پرفیوژن شبکیه شود. این عمل به‌ویژه در موارد ناشی از آمبولی شریان فوق اندیکاسیون دارد.

۲. تزریق داخل وریدی استازولامید به‌منظور کاهش فشار داخل کره چشم.

۳. انفوزیون مستقیم عوامل ترومبولیتیک به درون شریان افتالمیک. این کار باید ظرف ۸ ساعت از شروع انسداد انجام شود و نیاز به مهارت رادیولوژیک دارد. خطر انفارکتوس مغزی وجود دارد.

استنشاق مخلوط گازی اکسیژن - دی‌اکسید کربن به‌منظور اتساع عروق شبکیه، دیگر توصیه نمی‌شود، و ضد انعقادهای سیستمیک عموماً استفاده نمی‌شوند.

انسداد شاخه‌ای ورید شبکیه

Branch retinal vein occlusion (BRVO)

این بیماری با کاهش ناگهانی، بدون درد و یک‌طرفه میدان بینایی به همراه خونریزی‌های سگمنتال داخل شبکیه‌ای (اینترا‌رتینال) تظاهر می‌کند. انسداد ورید، همیشه در محل تقاطع شریانی - وریدی روی

می‌دهد. در صورتی که انسداد وریدی موجب عدم پرفیوژن ناحیه‌ای بیش از ۵ برابر قطر دیسک شود، ممکن است نئوواسکولاریزاسیون شبکیه رخ دهد. عوارض تهدیدکننده بینایی در این بیماری عبارت‌اند از: ادم‌ماکولا، ایسکمی ماکولا و خونریزی زجاجیه به علت نئوواسکولاریزاسیون شبکیه.

اگر نئوواسکولاریزاسیون بخش محیطی شبکیه روی دهد، انجام فوتوکواگولاسیون لیزری بخش ایسکمیک شبکیه خطر خونریزی زجاجیه را به میزان ۵۰٪ کاهش می‌دهد. علاوه بر این هرگاه کاهش بینایی ناشی از ادم ماکولا پس از حداقل سه ماه انتظار برای بهبود خودبه‌خودی ادامه داشته باشد، فوتوکواگولاسیون ماکولا با لیزر آرگون با طرح grid اندیکاسیون پیدا می‌کند؛ بنابراین فوتوکواگولاسیون لیزری شبکیه نقش مهمی در درمان این بیماری دارد. تزریق کورتیکواستروئید به داخل ویتره نقش مؤثری در کاهش ادم ماکولا و بهبود دید دارد، ولی با عوارضی همچون ایجاد کاتاراکت و گلوکوم همراه است. تزریق مواد ضد VEGF به داخل ویتره جزو روش‌های درمانی جدید برای کاهش ادم ماکولا و بهبود دید اخیراً رایج شده است و نتایج خوبی دارد.

انسداد ورید مرکزی شبکیه

Central Retinal Vein Occlusion (CRVO)

بیمار با از دست دادن ناگهانی و بدون درد بینایی مراجعه می‌کند. تابولی بالینی از طیف خفیف تا شدید متغیر است، به طوری که در یک سر طیف بیماری تعداد کمی خونریزی‌های کوچک و پراکنده و نقاط cotton wool در سرتاسر شبکیه دیده می‌شود، در حالی که در سر دیگر طیف بیماری، خونریزی‌های وسیع سطحی و عمقی در سرتاسر شبکیه همراه با ادم و ایسکمی وسیع رتین و تورم سر عصب بینایی ایجاد شده است. اکثر بیماران سن بیش از ۵۰ سال دارند و بیش از ۵۰٪ آن‌ها مبتلابه بیماری‌های زمینه‌ای قلبی - عروقی هستند. در مبتلایان به CRVO لازم است به فکر گلوکوم مزمن زاویه باز بود.

دو عارضه اصلی CRVO عبارت‌اند از کاهش بینایی به علت ادم ماکولا و گلوکوم نئوواسکولار به دنبال نئوواسکولاریزاسیون عنبیه. تقریباً تمامی چشم‌های مبتلابه CRVO دچار اختلال عمل ماکولا خواهند شد. اگرچه گاه ممکن است بهبودی خودبه‌خودی مشاهده شود؛ اما اکثر بیماران دچار کاهش دائمی دید مرکزی به علت ادم مزمن ماکولا خواهند شد، و پیش‌آگهی بینایی در بیماران دچار CRVO شدید، به‌هیچ‌وجه خوب نیست.

در مدیریت درمان بیماران مبتلابه CRVO، پیگیری دقیق لازم است و در صورت وجود نئوواسکولاریزاسیون سگمان قدامی (پیدایش عروق جدید غیرطبیعی در عنبیه یا NVI، و پیدایش عروق جدید غیرطبیعی در زاویه‌ی اتاق قدامی که چشم را مستعد گلوکوم نئوواسکولار می‌کند)، انجام فوری فوتوکواگولاسیون لیزری تمام شبکیه توصیه می‌شود. برای درمان ادم ماکولا تزریق منظم (مثلاً ماهانه) داروهای ضد VEGF توصیه می‌شود، اگرچه اثر درمانی آن کامل نیست. رفع عوامل خطر ساز برای سلامتی کلی بیمار مانند آنچه در مورد BRAO ذکر شد، حائز اهمیت است.

ماکروآنوریزم شریانی شبکیه

بیماری ماکروآنوریزم شریانی شبکیه عبارت است از اتساع شریانچه‌های شبکیه که در اکثر موارد یک‌طرفه است. شایع‌ترین آرتریول درگیر، شریانچه تمپورال فوقانی است. دو سوم از این بیماران، مبتلابه هیپرتانسیون سیستمیک هستند. شایع‌ترین علامت بالینی از بین رفتن دید مرکزی، به علت ادم، آگزودا و یا خونریزی شبکیه است. خونریزی به شکل ساعت شنی (Hourglass) مشخصه‌ی این بیماری است. در اکثر موارد ماکروآنوریزم‌ها اسکلووزه شده و خودبه‌خود بهبود می‌شوند، و عود در آن‌ها نادر است. اندیکاسیون ثابت‌شده‌ی برای فوتوکواگولاسیون لیزری وجود ندارد؛ اما در صورتی که آگزودای لیبیدی، فووه‌آ را تهدید نماید، لازم است انجام فوتوکواگولاسیون در مجاورت (و نه در روی خود ماکروآنوریزم شریانی) را مدنظر قرار داد.

آدم سیستوئید ماکولا

از جمله علل ادم شبکیه که ماکولا را نیز گرفتار می‌کند، می‌توان بیماری‌های التهابی چشم، بیماری‌های عروق شبکیه، جراحی چشم، دژنراسیون‌های شبکیه، داروها و غشاهای ماکولا را ذکر کرد. ادم سیستوئید ماکولا به حالتی اطلاق می‌شود که مایع در فضاهای لانه‌زنبوری لایه رتیکولر خارجی و لایه نوکلئار داخلی تجمع پیدا می‌کند. در این حالت در آنژیوگرافی فلورسئین در اطراف فووه‌آ به صورت نمای گلبرگ (Flower - Petal) دیده می‌شود. شناخته‌شده‌ترین عامل همراه با ادم سیستوئید ماکولا جراحی داخل چشمی است. این عارضه به دنبال جراحی کاتاراکت به روش داخل کپسولی (روش قدیمی) شایع‌تر از روش خارج کپسولی (روش جدید جراحی کاتاراکت) است. ادمی که از لحاظ بالینی قابل ملاحظه باشد، معمولاً در عرض یک تا سه ماه (گاه سال‌ها) بعد از عمل روی می‌دهد. داروهای ضدالتهابی موضعی می‌توانند در درمان بیماری مفید باشند. هنگامی که عدسی داخل چشمی (عدسی مصنوعی) که بعد از انجام جراحی کاتاراکت داخل چشم گذاشته می‌شود) علت ادم بعد از عمل باشد، لازم است خارج ساختن عدسی را مدنظر قرارداد.

رتینوپاتی نوزادان نارس

Retinopathy of Prematurity (ROP)

رتینوپاتی ناشی از نارس بودن نوزاد نوعی رتینوپاتی وازوپرولیفراتیو است و علت اصلی کوری دوران کودکی در ایالات متحده و یک علت عمده کوری در کشورهای توسعه‌یافته است. در این بیماری تغییرات شبکیه در ۵ مرحله ایجاد می‌شود که عبارت‌اند از:

۱. خط سرحدی (Demarcation line): نوار سفید باریکی است که محل اتصال قسمت رگ دار و بدون رگ شبکیه را نشان می‌دهد و اولین نشانه قطعی افتالموسکوپیک در رتینوپاتی پره ماچوریتی است.
۲. لبه‌ی اینتررتینال (Intraretinal ridge): این مرحله با افزایش ارتفاع و پهنای خط سرحدی و برجسته شدن آن از سطح شبکیه مشخص

می‌شود.

۳. پرولیغراسیون نئوواسکولار در خلف لبه ایترارتینال و گسترش آن به داخل زجاجیه

۴. دکولمان ناقص شبکیه

۵. دکولمان قیفی شکل کامل شبکیه

هرچه مرحله‌های با درجه بالاتر، در قسمت‌های خلفی‌تر شبکیه رخ بدهند (نزدیک‌تر به سر عصب بینایی باشند)، با مرحله بیماری پیشرفته‌تر است، و خطر بروز عوارض شدید بالاتر خواهد بود.

در تعداد زیادی از بیماران پسرفت خودبه‌خودی بیماری مشاهده می‌شود. حتی در صورت پسرفت خودبه‌خود، احتمال دارد بیمار دچار میوپی، استرایسم، کاتاراکت و گلوکوم زاویه بسته شود، لذا بیمار باید به‌طور طولانی‌مدت مورد معاینات منظم چشم‌پزشکی قرار گیرد. درمان رتینوپاتی ناشی از نارسایی بر اساس وسعت و مرحله‌ی بیماری است. در مراحل اولیه بیمار فقط پیگیری نزدیک (معاینات مکرر شبکیه) می‌شود، اما در مراحل پیشرفته‌تر، درمان کرایوتراپی از طریق اسکرا، و یا ترجیحاً فتوکواگولاسیون لیزری قسمت فاقد عروق شبکیه (شبیه فتوکواگولاسیون در بیماران دیابتی) توصیه می‌شود. جراحی ویتره‌نورینال درمان مناسبی برای مراحل ۴ و ۵ خواهد بود.

بیماری‌های مادرزادی و Stationary (ثابت) شبکیه اختلالات دید رنگ (سیستم مخروطی)

کوررنگی یک بیماری اختلال ارثی وابسته به کروموزوم X مغلوب است که در مردان بیشتر دیده‌شده و تقریباً همیشه از مادر به پسر به ارث می‌رسد. فرد کور رنگ قادر به تشخیص یک یا برخی از رنگ‌ها نیست. سلول‌های مخروطی چشم افراد کور رنگ فاقد رنگ‌دانه‌هایی هستند که موجب دیدن رنگ‌ها می‌شوند. به همین دلیل این افراد برخی رنگ‌ها را به شکل طیفی از رنگ‌های خاکستری و سیاه می‌بینند. کوررنگی انواع مختلفی دارد که شایع‌ترین آن‌ها عدم توانایی در تشخیص رنگ سبز



و قرمز از یکدیگر است. داشتن مشکل در تشخیص این‌که جسمی قرمز است یا سبز، و یا آبی است یا زرد اصلی‌ترین علامت کوررنگی است. برخلاف تصور عامه، دید افراد کور رنگ به‌ندرت خاکستری است. کوررنگی ارثی از همان زمان تولد خود را نشان می‌دهد، و در دو چشم یکسان است، و معمولاً در طول زمان تغییری نمی‌کند. این بیماران حدت بینایی طبیعی دارند. کوررنگی ارثی معمولاً از نوع اختلال در تشخیص رنگ قرمز یا سبز است. کوررنگی ممکن است اکتسابی باشد، یعنی بر اثر بیماری‌های عصب بینایی یا شبکیه نیز رخ دهد. در این موارد، فقط چشمی که مشکل دارد دچار کوررنگی می‌شود و بیماری در طول زمان تشدید می‌شود به‌طوری‌که ممکن است نهایتاً تبدیل به کوررنگی کامل شود که در آن بیمار دیدی خاکستری دارد. این بیماران معمولاً در تشخیص آبی و زرد مشکل دارند. شیوع انواع اکتسابی کوررنگی در مردان و زنان یکسان است.

در اصطلاح علمی، توانایی تمیز دادن سه رنگ اولیه، یعنی سرخ و آبی و سبز، از یکدیگر که باعث رؤیت بهنجار (طبیعی) رنگ‌هاست سه‌رنگ‌بینی trichromacy نام دارد. اختلالات دید رنگ یا کوررنگی به انواع زیر تقسیم‌بندی می‌شود.

تک‌رنگ‌بینی Monochromacy (کوررنگی کامل)

نوع نادری از کوررنگی است که در آن هیچ‌یک از انواع سلول‌های مخروطی فعال نیستند و فرد قادر به تشخیص هیچ رنگی نیست (دنیا را کاملاً سیاه‌وسفید با طیف‌های خاکستری می‌بیند).

دورنگ‌بینی Dichromacy

در صورتی ایجاد می‌شود که یکی از سه نوع سلول مخروطی فاقد رنگ‌دانه باشد. انواع آن شامل موارد زیر است:

۱. سرخ‌کوری protanopia: اختلالی در تشخیص رنگ که در آن فرد مبتلا توانایی تشخیص رنگ سرخ را از زرد و سبز ندارد. در این صورت فرد رنگ سرخ را تیره و مایل به سبز می‌بیند.

۲. سبزکوری deuteranopia: اختلالی در تشخیص رنگ که در آن فرد مبتلا توانایی تشخیص رنگ سبز را از سرخ و زرد ندارد. شایع‌ترین نوع کوررنگی است.

۳. آبی‌کوری tritanopia: اختلال نادری در تشخیص رنگ است که در آن شخص مبتلا، به نور آبی حساس نیست و آبی و سبز را با هم اشتباه می‌کند.

سه‌رنگ‌بینی ناهنجار

یکی از انواع شایع کوررنگی است که در آن هر سه نوع سلول مخروطی فعال هستند ولی در اثر جهش، تحریک‌پذیری یکی از آن‌ها نسبت به طیف نور تغییر یافته است. کوررنگی هیچ درمانی ندارد. تشخیص زودرس کوررنگی می‌تواند مانع بروز مشکلات آموزشی در کودکان شود. در بسیاری از موارد بیماران به‌جای تشخیص رنگ ممکن است ترتیب قرارگیری را به خاطر بسپارند. به‌عنوان مثال بیمار

به خاطر می‌سپارد که چراغ قرمز همیشه بالای چراغ راهنمایی و چراغ سبز پایین قرار دارد.

شب‌کوری (اختلال سیستم استوانه‌ای)

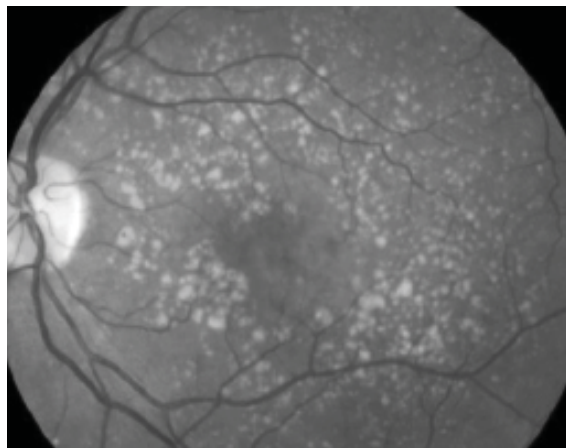
برخی از بیماری‌های مادرزادی می‌توانند از طریق اختلال در فتورسپتورهای استوانه‌ای، سبب ایجاد اختلال دید در تاریکی شوند. برخی از این بیماران دارای فوندوس طبیعی هستند، اما انواع دیگری از بیماری‌های ایجادکننده‌ی شب‌کوری سبب ایجاد اشکال و یافته‌های مشخصی در معاینه ته چشم می‌شوند. ضعف دید در شب تنها مشکل افراد مبتلا نیست، این افراد هنگام رفتن از محیطی روشن به محیطی تاریک نیاز به زمان بیشتری برای تطابق دید دارند و قدرت تباین و تقابل (کنتراست) دید آن‌ها نیز کمتر است.

دیستروفی‌های ارثی رتین و کوروئید

بیماری (RP) Retinitis Pigmentosa نام گروهی از بیماری‌های چشمی ارثی است که شبکیه را مبتلا می‌کند. کاهش دید در بیماری آرپی تدریجی اما پیش‌رونده است و معمولاً افراد مبتلا این بیماری دید خود را به‌طور کامل از دست نمی‌دهند.

بیماری رتینیت پیگمانتوزا یا RP، با تغییراتی در فتورسپتورها (گیرنده‌های نوری) شبکیه آغاز می‌شود. در شبکیه دو نوع گیرنده نوری وجود دارد گیرنده‌های استوانه‌ای که مسئول دید در شب هستند و گیرنده‌های مخروطی که به دید روز و دید رنگ اختصاص دارند.

در بیماری RP، ابتدا گیرنده‌های نوری که مسئول دید در شب هستند درگیر می‌شوند سلامت گیرنده‌های نوری به لایه دیگری از شبکیه به نام لایه پیگمانته بستگی دارد. در بیماری RP این لایه هم درگیر می‌شود لایه پیگمانته برخلاف گیرنده‌های نوری، بافت عصبی نیست. فعالیت گیرنده‌های نوری باعث آزاد شدن یکسری مواد سمی می‌شود سلول‌های پیگمانته کار دفع این مواد سمی را برعهده دارند. اختلال در کار سلول‌های پیگمانته نیز باعث می‌شود فتورسپتورها نتوانند کار خود را به‌خوبی انجام دهند. در RP در نهایت سلول‌های مخروطی هم درگیر می‌شوند.



علائم بیماری RP

در بعضی از مواقع علائم این بیماری خود را از سنین کودکی نشان می‌دهند ولی در اغلب اوقات تا شروع دوران بزرگسالی این بیماری علائم چندانی ندارند. علائم بیماری RP عبارت‌اند از: کاهش دید در شب و یا نور کم (شب‌کوری) nyctalopia کاهش دید محیطی که باعث دید تونلی یا tunnel vision می‌شود. در بعضی از انواع RP و در موارد پیشرفته کاهش دید مرکزی نیز دیده می‌شود. علامتی که ممکن است در هنگام معاینه ته چشم توسط چشم‌پزشک دیده شود، مشاهده خطوط سیاه در شبکیه است. و بعد از مدتی از بین بروند.

این بیماری انواع مختلفی دارد و ممکن است فردی در جوانی و دیگری در میان‌سالی به آن مبتلا شود و تنها در یک نوع از آرپی نوزاد در بدو تولد با دید کم به دنیا می‌آید.

تشخیص بیماری RP

معاینه بالینی
انجام پریمتری برای بررسی دید محیطی
ارزیابی فعالیت سلول‌های بینایی با استفاده از ERG

عوارض بیماری RP

بیماری RP می‌تواند باعث از بین رفتن دید محیطی و در مواردی دید مرکزی شود. افراد مبتلا به RP در سنین پایین‌تری مبتلا به کاتاراکت می‌شوند.

پیشگیری از بیماری RP

مشاوره ژنتیک در مبتلایان به بیماری تا حد زیادی می‌تواند مشخص کند که آیا کودک فرد مبتلا در معرض خطر این بیماری هست یا خیر. بیماری آرپی یک بیماری ارثی است و انواع مختلفی دارد به‌طوری‌که در برخی موارد ممکن است در خانواده‌ای به‌صورت غالب ۵۰ درصد فرزندان به این بیماری مبتلا شوند.

به دلیل وجود فرم‌های مغلوب بیماری، ازدواج فامیلی در این افراد به‌هیچ‌وجه توصیه نمی‌شود. بر اساس اطلاعات به‌دست‌آمده حدود یک نفر از هزار نفر به این بیماری مبتلا می‌شوند و از نشانه‌های بارز این بیماری پیش‌رونده بودن آن است به‌طوری‌که ابتدا دید فرد طبیعی است اما به‌تدریج علائم اولیه بینایی فرد در نور کم، کاهش می‌یابد.

درمان بیماری RP

برخی چشم‌پزشکان معتقدند بهتر است ۱۵ هزار واحد ویتامین A در روز به بیمار داده شود. البته در مطالعه دیگری دریافته‌اند این بیماران با گروهی که ویتامین A نگرفته‌اند تفاوت چندانی ندارند به این معنا که ممکن است ویتامین A کمی، از سرعت پیشرفت بیماری بکاهد

ولی این نتیجه قطعی نیست برخی از پزشکان dha و لوتین به بیمار داده‌اند و دیده‌اند در طی دو سال روند بیماری کندتر شده است اما در سال سوم و چهارم تفاوت واضحی بین این بیماران و بیمارانی که این داروها را نگرفته‌اند مشاهده نشده است. برخی از پزشکان ویتامین A و لوتین را هم‌زمان به بیمار داده‌اند این گروه هم در دو سال اول سیر بیماری کندتری را تجربه کرده‌اند اما در سال سوم و چهارم تفاوت مشهودی نداشته‌اند.

شاید بتوان این موارد را برای اختلالی که درمانی ندارد پیشنهاد کرد ولی باید به بیمار یادآوری کرد این‌گونه نیست که به‌طورقطع این درمان جلوی پیشرفت بیماری را بگیرد. تجویز امگا ۳ هم با همین فکر انجام می‌شود. استفاده از عینک آفتابی هم مبنای ثابت‌شده علمی ندارد ولی تصور می‌شود نوری که وارد چشم می‌شود سلول‌های گیرنده نوری را تحریک کند عینک آفتابی موجب می‌شود این سلول‌ها کمتر تحریک شوند و در نتیجه کمتر آسیب ببینند.

مراجعه به یک متخصص کم بینائی و معاینه‌های منظم چشم‌پزشکی که باعث تشخیص زودرس کاتاراکت و تورم شبکیه می‌شود که هر دو این عوارض قابل درمان هستند. میکروچیپ‌های متعددی در مراحل اولیه طراحی هستند که در آینده ممکن است در داخل شبکیه قابل کارگذاری باشند و برای درمان کوری ناشی از این بیماری استفاده شوند. پیوند سلول‌های بنیادی در مراحل اولیه تحقیقاتی قرار دارد و ممکن است در آینده نقش مؤثری در درمان این بیماری داشته باشد.

کوری مادرزادی لبر Leber congenital amaurosis

کوری مادرزادی لبر گروهی از اختلالات است که با اختلال شدید بینایی یا کوری از دوران شیرخوارگی (بدون علت آشکار) مشخص می‌شود. معمولاً اتوزوم مغلوب بوده، و ندرتاً ممکن است با عقب‌ماندگی ذهنی، تشنج و ناهنجاری‌های کلیوی، یا عضلاتی همراه باشد. در اکثر بیماران منظره‌ی فوندوس طبیعی است. کاهش شدید یا فقدان امواج در الکترورتینوگرام نشان‌دهنده‌ی اختلال عمل سلول‌های نوری است و در شیرخواران این تست تنها روش تشخیصی قطعی بیماری محسوب می‌شود.

دیستروفی‌های مخروط‌ها Cone dystrophies



دیستروفی‌های مخروطی را نباید با کوررنگی‌های مادرزادی اشتباه گرفت. در کوررنگی‌های مادرزادی، نقص دید رنگ برای رنگ‌های خاصی وجود دارد، ولی انحطاط رتین وجود ندارد. بیماران مبتلابه کوررنگی‌های مادرزادی حدت بینایی طبیعی دارند و علائم یک بیماری پیش‌رونده را نشان نمی‌دهند. دیستروفی‌های پیش‌رونده مخروطی گروه ناهمگونی از بیماری‌ها با شروع در نوجوانی یا بعدازآن در بزرگسالی را شامل می‌شوند. جزء یافته‌های تیبیک فوندوسکوپی در این بیماران، نمای چشم گاوی (bull's eye pattern) در ماکولا است.

دیستروفی‌های ماکولا بیماری اشتارگاردت

بیماری اشتارگاردت، که با نام fundus flavimaculatus نیز شناخته می‌شود، شایع‌ترین دیستروفی ماکولا در جوانان، و یک علت شایع برای افت دید مرکزی در بزرگسالان با سن زیر ۵۰ سال است. در اغلب موارد بیماری به‌صورت اتوزومال مغلوب منتقل می‌شود. جهش ژنی باعث تجمع موادی شبیه لیپوفوشین (و نه خود لیپوفوشین) در RPE و از بین رفتن گیرنده‌های نوری می‌شود. تظاهر آن به‌صورت کاهش تدریجی و دوطرفه دید مرکزی طی دهه‌های اول و دوم زندگی و با پیش‌آگهی بینایی ضعیف با حدت بینایی نهایی بین ۲۰/۲۰ تا ۴۰/۲۰ است. تظاهرات شایع فوندوس به‌صورت تغییرات آتروفی دوطرفه و قرینه ماکولای همراه بارگه‌های زرد و سفید مشخص در سطح RPE در ناحیه پل خلفی است. ضایعات ماکولا نمای مشخص Beaten-bronze (فلز چکش‌خورده) و یا Bull's-eye را پیدا می‌کنند. این فلورسین آنژیوگرافی به‌صورت کورویید سیاه تظاهر پیدا می‌کند. این پدیده به دلیل رسوب مواد شبه لیپوفوشین در RPE است که فلورسانس کورویید را با جذب نور آبی طی فلورسین آنژیوگرافی مسدود می‌کند. نواحی هایپرفلورسانس ماکولا و یا Window Defect (نقص پنجره‌ای) نیز به دلیل آتروفی RPE دیده می‌شود. الکترورتینوگرافی و الکترواوکولوگرافی در تشخیص این موارد کمتر کمک‌کننده هستند و فقط در مراحل پیشرفته بیماری مختل می‌شوند.

دیستروفی‌های کورویید

کوروییدرمی Choroideremia

کوروییدرمی یک دیستروفی ارثی است که به دلیل داشتن خواصی چون شب‌کوری و تنگ شدن پیش‌رونده میدان بینایی در مدت سه تا پنج دهه، و وجود برخی از تغییرات پیگمنتی (رنگ‌دانه‌ای) در فوندوس، در ابتدا به‌عنوان یکی از انواع رتینیت پیگمنتوزا تقسیم‌بندی می‌شد، اما به دلیل وجود تفاوت‌هایی مانند آتروفی واضح کورویید و RPE، عروق طبیعی رتین، و نبود آتروفی عصب بینایی، نهایتاً به‌عنوان یک بیماری مستقل شناخته شد. آسیب اولیه‌ی کوروییدرمی در RPE (و نه در مویرگ‌های کورویید) است.

کوروییدرمی با انحطاط پیش‌رونده RPE و مویرگ‌های کورویید (کورویوکاپیلرها) مشخص می‌شود. توارث آن به‌صورت X-link مغلوب

است. فتوفوبی یکی از علائم بارز و غالب بیماری است. در تمام انواع آلبنیسم نسبت آکسون‌هایی که در کیاسمای اپتیک از هم جدا شده و تقاطع می‌کنند افزایش یافته است. انواع فقط چشمی آلبنیسم معمولاً علائم خفیف‌تری داشته و افت دید در آن‌ها کمتر است.

آثار کلروکین و هیدروکسی کلروکین بر روی چشم

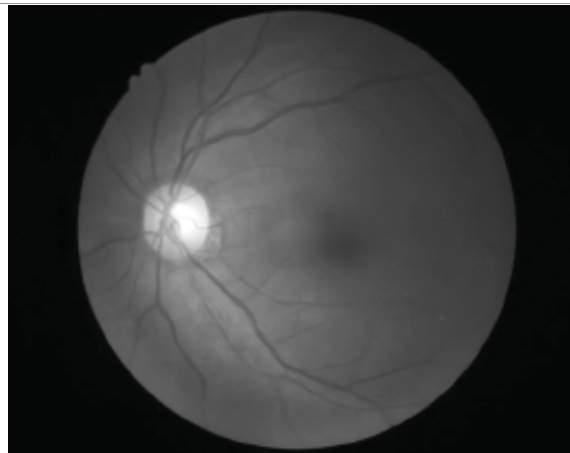
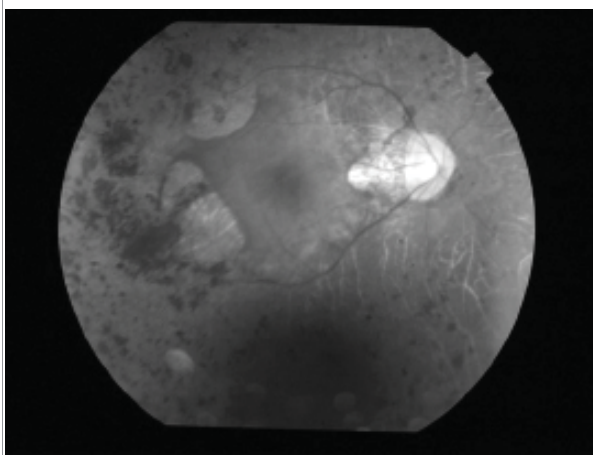
داروهای دسته‌ی کلروکین (کلروکین و هیدروکسی کلروکین) از داروهای مؤثر ضد مالاریا است که جهت کنترل بیماری‌های روماتیسمی (مانند روماتوئید آرتریت، لوپوس اریتماتوس سیستمیک، و بیماری‌های مزمن پوستی مانند لوپوس دیسکوئید، و سارکوئیدوز) نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. تجویز دوز بالای کلروکین (اغلب ۷۵۰-۲۵۰ میلی‌گرم روزانه) برای چندین سال خطر بروز سمیت و خیم چشمی را به همراه دارد. ابتدا تغییرات قرنیه شرح داده شدند که عبارت بودند از کدورت منتشر اپی‌تلیوم و ناحیه‌ی زیر اپی‌تلیومی. این تغییرات فقط باعث تاری دید خفیف می‌شوند و با قطع دارو برگشت پذیرند. گرفتاری جزئی قرنیه لزوماً قطع مصرف کلروکین را ایجاب نمی‌کند.

یک عارضه چشمی نادرتر اما وخیم‌تر مصرف درازمدت کلروکین، آسیب به شبکه است که باعث کاهش دید مرکزی و نیز تنگ شدن میدان بینایی محیطی می‌شود. تغییرات رنگ‌دانه‌ای و آدم ماکولا، تغییرات شدید عروق شبکیه‌ای، و در برخی موارد، تغییرات رنگ‌دانه‌ای محیطی را می‌توان در افتالموسکوپی دید. در صورت مشاهده کمترین تغییرات فوندوسکوپی مرتبط با مصرف کلروکین، باید بلافاصله مصرف آن را قطع کرد. هیدروکسی کلروکین از مشتقات کلروکین است که عوارض چشمی آن شبیه کلروکین است، ولی هم میزان بروز و هم شدت آن‌ها بسیار کمتر است.

جداشدگی شبکه

به جدا شدن شبکه حسی (شامل لایه‌ی گیرنده‌های نوری و لایه‌های درونی آن) از اپی‌تلیوم پیگمانته شبکه دکولمان شبکه گفته می‌شود.

دکولمان رگماتوزن شبکه



است و لذا اکثراً در آقایان دیده شده، نتیجه‌ی ERG در آن از همان ابتدای بیماری (مانند RP) غیرطبیعی است. در مردان مبتلا، انحطاط ابتدا به صورت نواحی منقوط پیگمانتاسیون در ناحیه‌ی استوایی قدامی شبکیه و در ماکولا ظاهر می‌کند. نواحی قدامی ضایعات به تدریج دژنره می‌شوند و به هم می‌پیوندند تا نواحی دنداندار فقدان RPE و کوریوکاپیلری‌ها را تشکیل دهند، ولی عروق بزرگ کورویئید در زیر نواحی دژنراسیون یافته، سالم باقی می‌مانند.

اگرچه کورویئیدرمی در کودکی آغاز می‌شود، و بیماران از همان دهه اول و دوم زندگی شب‌کوری را تجربه می‌کنند، ولی در غالب بیماران سیر انحطاط کند است و بیمار تا دهه‌های چهار و پنج عمر، حدت بینایی خوبی دارد.

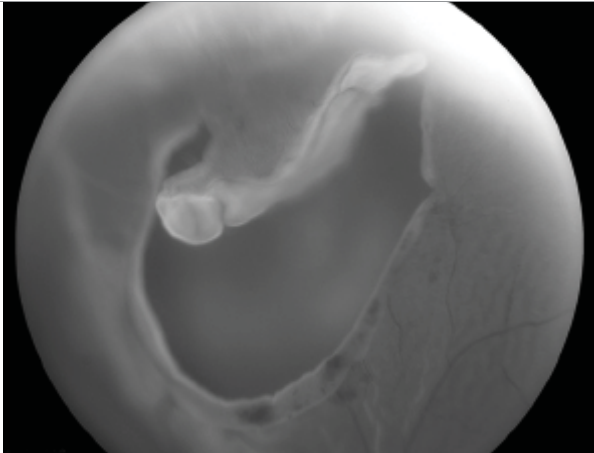
آتروفی Gyrate

آتروفی Gyrate یک دیستروفی اتوزومال مغلوب است که توسط موتاسیون در ژن مربوط به اورنیتین ترانسفراز ایجاد می‌شود، که سبب افزایش ده برابر در سطوح پلاسمایی اورنیتین (که برای RPE و کورویئید سمی است) می‌شود. هپریپگمانتاسیون ژنرالیزه باقیمانده RPE در افتراق بالینی آتروفی Gyrate از کورویئیدرمی کمک‌کننده است. در مراحل اولیه، بیماران نواحی سنگ‌فرشی شکل بزرگ آتروفی RPE و کوریوکاپیلری محیطی دارند، که به تدریج به هم می‌پیوندند تا یک محل اتصال دنداندار در بین RPE طبیعی و غیرطبیعی ایجاد کنند. شب‌کوری غالباً در طی دهه اول عمر توسعه پیدا می‌کند، و بیماران بعدها در سیر بیمار، افت دید و کاهش میدان بینایی پیش‌رونده پیدا می‌کنند.

انحطاط‌های شبکه مرتبط با بیماری‌های سیستمیک

آلبنیسم

آلبنیسم چشمی پوستی شامل گروه نامتجانس از بیماری‌ها است که با کاهش یا فقدان منتشر رنگ‌دانه ملانین مشخص می‌شود و به صورت صفت اتوزومی مغلوب به ارث می‌رسد. تظاهرات چشمی شامل کاهش حدت بینایی (معمولاً ۲۰/۲۰۰)، نیستاگموس، عنبیه‌ی رنگ‌پریده که نور را از خود عبور می‌دهد، فوندوس کم‌رنگ و فووه‌ای هیپوپلاستیک



دکولمان سروز و هموراژیک شبکیه

Serous and hemorrhagic retinal detachment

دکولمان سروز و هموراژیک شبکیه در نتیجه تجمع مایع در زیر لایه حسی شبکیه است و معمولاً به دنبال بیماری اپی تلیوم پیگمانته و مشیمیه رخ می‌دهد. بیماری‌های دژنراتیو، بیماری‌های التهابی، عفونت‌های محدود به ماکولا، علل متعدد نئواسکولاریزاسیون زیر شبکیه و بیماری‌های عروقی و التهابی سیستمیک می‌توانند همراه با این نوع دکولمان باشند. درمان آن برطرف کردن علت زمینه‌ای است.

بیماری‌های ویتره و سطح تماس ویتره و رتین

جداشدگی خلفی زجاجیه

Posterior Vitreous Detachment

ویتره عمدتاً از آب تشکیل شده است (۹۸٪ آن آب است) و بقیه آن را هیالورونیک اسید و رشته‌های کلاژن تشکیل می‌دهد. این مولکول‌ها یک ساختار ژل مانند ایجاد می‌کنند که در افراد بالغ ۴ میلی‌متر مکعب حجم دارد. در ویتره طبیعی، مایع به صورت آزاد وجود ندارد. ژل زجاجیه در سراسر حفره ویتره در تماس با شبکیه است، ولی در نواحی مشخصی اتصال واقعی (آناتومیک) وجود دارد. این مناطق شامل فووه‌آ، روی بعضی از عروق شبکیه، حاشیه عصب بینایی و قسمت قدامی شبکیه (اورا سراتا) است که قاعده ویتره یا Vitreous base نامیده می‌شود. همچنین اتصالات غیرعادی در شرایطی مانند التهابات داخل چشمی (یوئیت‌ها)، بیماری‌های پرولیفراتیو (مانند رتینوپاتی دیابتی)، ویتره‌نورینوپاتی پرولیفراتیو، تروما، لیزر یا کرایوپکسی نیز ایجاد می‌شوند. در ناحیه‌ی قاعده‌ی ویتره (Vitreous base) رشته‌های کلاژن به‌طور عمودی در شبکیه فرو رفته و به آن اتصال دارند. به همین دلیل جدا کردن زجاجیه از شبکیه در این قسمت امکان‌پذیر نیست؛ ولی در قسمت خلفی، (پشت قاعده‌ی ویتره)، رشته‌های کلاژن موازی با رتین هستند که به همین دلیل در پدیده جداشدگی خلفی زجاجیه (Posterior vitreous detachment) یا به‌طور اختصار PVD، ویتره خلفی از منطقه قطب خلفی تا پشت قاعده ویتره از شبکیه جدا می‌شود.

با افزایش سن و همچنین در شرایط پاتولوژیک مانند نزدیک‌بینی

Rhegmatogenous retinal detachment

شایع‌ترین نوع دکولمان شبکیه است. مشخصات آن عبارت‌اند از ایجاد یک پارگی تمام ضخامت (Rhegma) در لایه‌ی حسی شبکیه، کشش زجاجیه، مایع شدن ژل زجاجیه در روی ناحیه‌ی رگما، و در نهایت عبور زجاجیه از طریق پارگی لایه حسی به فضای زیر شبکیه که سبب جدا شدن شبکیه‌ی نروسنسوری از لایه‌ی RPE می‌شود. این نوع دکولمان معمولاً همراه با دکولمان قسمت خلفی زجاجیه (Posterior Vitreous Detachment) رخ می‌دهد. نزدیک‌بینی، آفاکی، انحطاط Lattice و ترومای چشم با این نوع دکولمان در ارتباط هستند.

تکنیک‌های جراحی برای ترمیم دکولمان رگماتوزن شبکیه عبارت‌اند از: باکل کردن (Buckling) صلبیه و رتینوپکسی پنوماتیک. در روش اول، صلبیه را به‌طرف داخل دندان‌دار کرده، پارگی شبکیه را به آن متصل می‌کنند. در روش دوم با تزریق گاز به داخل چشم، پارگی شبکیه را تامپوناد می‌کنند. با عمل جراحی در ۹۰٪ موارد اتصال مجدد صورت می‌گیرد؛ اما نتیجه بینایی بستگی به آسیب فتورسپتورهای ماکولا قبل از جراحی دارد، و در صورتی که قبل از جراحی، از زمان جداشدگی شبکیه در محل ماکولا، بیش از دو هفته گذشته باشد، پیش‌آگهی بینایی ضعیف است.

دکولمان کششی شبکیه

Traction retinal detachment

دکولمان کششی شبکیه دومین نوع شایع دکولمان است. چهار علت شایع آن عبارت‌اند از: رتینوپاتی پرولیفراتیو دیابتی، ویتره‌نورینوپاتی پرولیفراتیو، رتینوپاتی ناشی از نارسای نوزاد و ترومای چشم. این نوع دکولمان برخلاف نوع رگماتوزن (که سطح محدب دارد)، سطح مقعر دارد، موضعی‌تر است و معمولاً به خط دندان‌دار گسترش پیدا نمی‌کند. نیروی کششی که موجب دکولمان می‌شود، از طریق غشاهایی اعمال می‌شود که در زجاجیه، روی شبکیه (Epiretinal) و یا زیر شبکیه (Subretinal) قرار دارند. این غشاهای از لحاظ بالینی واضح هستند.

در دکولمان کششی ناشی از دیابت، انقباض زجاجیه موجب کشیده شدن بافت فیبرو واسکولار و شبکیه زیر آن به‌طرف جلو می‌شود. ویتره‌نورینوپاتی پرولیفراتیو، عارضه دکولمان رگماتوزن شبکیه و شایع‌ترین علت عدم موفقیت جراحی در این چشم‌ها است. روند پاتولوژیک در ویتره‌نورینوپاتی پرولیفراتیو شامل رشد و انقباض غشاهای سلولی بر روی هر دو طرف شبکیه و سطح خلفی زجاجیه است. گاه کشش موضعی حاصل از غشاهای سلولی موجب پارگی در شبکیه می‌شود و در نتیجه ترکیبی از دکولمان کششی و رگماتوزن ایجاد می‌شود. درمان اصلی دکولمان کششی، جراحی ویتره‌نوریتال است که ممکن است شامل ویتروکتومی، برداشتن غشاهای باکل کردن اسکلا و تزریق گاز یا روغن سیلیکون به داخل چشم باشد.

شدید، خونریزی زجاجیه یا پس از جراحی آب‌مروراید، میزان هیالورونیک اسید زجاجیه کاهش یافته و مایع آزاد در اطراف رشته‌های کلاژن تجمع می‌یابد (Liquefaction)، به طوری که در دهه‌ی دوم زندگی ۲۰٪ و در سن ۹۰ سالگی بیش از ۵۰٪ زجاجیه را مایع آزاد تشکیل می‌دهد. در واقع ویتره به دو قسمت مایع و رشته‌های کلاژن متصل به هم (Syneresis) تقسیم می‌شود که علامت مگس پران (Floater) را ایجاد می‌کند. هم‌زمان با این تغییرات، کورتکس ویتره در اطراف فووه آ و همچنین در محیط به تدریج جدا می‌شود. پدیده جداشدگی ویتره یک پدیده‌ی تدریجی است و ممکن است سال‌ها طول بکشد. ابتدا جداشدگی در ناحیه‌ی پری‌فووا اتفاق می‌افتد و هم‌زمان با آن در نواحی پریفری فوندوس ویتره جدا می‌شود. پس‌از آن در یک مقطع زمانی به صورت حاد کل ویتره انقباض یافته و از دور عصب بینایی (دیسک اپتیک) جدا می‌شود که PVD حاد (PVDacute) نامیده می‌شود. بنابراین جداشدگی حلقه ویتره از دور عصب بینایی و ایجاد ring Weiss که همراه با ظهور ناگهانی Floater و فتوپسی است و در اصطلاح بالینی، PVD حاد نامیده می‌شود، مرحله پایانی فرآیند جداشدگی ویتره است.

با توجه به توضیحات فوق، به این نتیجه رسیده می‌شود که PVD حاصل سه پدیده مایع شدن ویتره Liquefaction، اتصال رشته‌های کلاژن به یکدیگر (Syneresis) و جمع شدگی ژل (Gel contracture) است. جزء علائم PVD مگس پران و دیدن نقطه‌های نورانی در جلوی چشم (جرقه زدن) است. البته جرقه زدن (-Flash ing) جلوی چشم، وجود PVD را اثبات نمی‌کند. این علامت به معنای کشش زجاجیه روی رتین است و میزان این کشش به حدی است که به پاسخ مغزی (احساس دیدن نور) منجر می‌شود. اهمیت PVD در آن است که مخصوصاً در مراحل حاد آن، ممکن است زجاجیه از طریق اعمال کشش روی قاعده ویتره، سبب ایجاد پارگی‌هایی در شبکیه شده، و چشم را مستعد جداشدگی رگماتوزن رتین کند؛ لذا در کلیه مواردی که بیمار با علائم فلوتر و فلاشینگ حاد مراجعه می‌کند، معاینه دقیق چشم جهت بررسی از نظر وجود پارگی‌های محیط شبکیه، ضروری است.

روش‌های درمانی در بیماری‌های ویتره و رتین درمان لیزر برای بیماری‌های سگمان خلفی

فتوکواگولاسیون از یک منبع قوی نور برای منعقد کردن بافت استفاده می‌کند. انرژی نور توسط بافت هدف جذب می‌شود و به انرژی حرارتی مبدل می‌شود. وقتی حرارت بافت به بالای ۶۵ درجه‌ی سلسیوس رسید، دنا توره شدن پروتئین‌های بافت و نکروز انعقادی رخ می‌دهد. سیستم‌های اعمال نور لیزر به بافت مورد هدف شامل نزدیکی از طریق مردمک توسط سیستم اسلیت لامپ یا افتالموسکوپ غیرمستقیم، و اعمال لیزر در داخل چشم حین ویتراکتومی، و یا اعمال لیزر از طریق اسکلارا توسط یک پروب تماسی است. اندیکاسیون‌های فتوکواگولاسیون رتین شامل موارد زیر است:

- درمان Scatter تمام شبکیه برای از بین بردن بافت ایسکمیک باهدف برطرف کردن نئوواسکولاریزاسیون رتین، آیریس، و دیسک؛ و برای کاهش محرکی که سبب ادامه‌ی آسیب در بیماری‌های پرولیفراتیو مانند رتینوپاتی دیابتی و بیماری‌های انسدادی وریدی می‌شود.

- بستن اختلالات عروقی داخل شبکیه مانند میکروآنوریزم‌ها، تلانژکتازی، و اختلالات میکروواسکولار (IRMAs)

- از بین بردن فوکل CNV خارج از فووه‌آ، مانند نئوواسکولاریزاسیون همراه با سندرم هیستوپلاسموز چشمی، یا دژنراسیون وابسته به سن ماکولا (AMD)

- ایجاد اتصال بین کوروئید و رتین، مثلاً در نواحی درادور پارگی‌های شبکیه یا جداشدگی‌های محدود رتین

- درمان فوکل اختلالات اپی‌تلیوم رنگ‌دانه‌ای، شامل نشت همراه با کوریوریتینوپاتی سرور مرکزی (CSC)

- در درجاتی محدود، انعقاد تومورهای انتخاب‌شده‌ی چشمی

جراحی ویتره‌ئو رتینال

پارس پلانا ویتراکتومی یک تکنیک جراحی ویتره‌ئو رتینال است که به‌طور تیبیک برای برداشت کدورت‌های ویتره (مانند خونریزی پاک نشونده ویتره)، از بین بردن کشش‌های ویتره‌ئو رتینال، برقراری ارتباط آناتومیک طبیعی رتین و RPE، و دسترسی به فضای زیر رتین انجام می‌گیرد. در این روش، یک سیستم بسته با استفاده از سه مسیر ورودی (port) که سه تا چهار میلی‌متر خلف به لیمبوس جراحی قرار داده می‌شوند، ایجاد می‌شود. یک پورت برای انفوزیون مایع به حفره ویتره جهت حفظ فشار داخل چشمی، پورت دیگر برای گذاشتن یک منبع نورانی با فیبر اپتیک جهت روشن کردن داخل چشم، و مسیر نهایی جهت قرار دادن وسایلی است که جراح از طریق آن بافت، مایع، یا اجسام داخل چشم را دست‌کاری کرده، می‌برد، یا از چشم خارج می‌کند. ویتراکتومی با استفاده از یک میکروسکوپ جراحی در ترکیب با یک لنز تماسی یا غیر تماسی انجام می‌گیرد. ابزارهایی که وارد چشم می‌شوند شامل پروب ویتراکتوم با سرعت کات بالا، فورسپس‌های رتین، پروب لیزر داخل چشمی، قیچی‌های رتین، کاتولاهای تخلیه‌ی مایع، و ابزارهای تکه‌تکه‌کننده و ... هستند. در انتهای جراحی، تامپوناد رتین را می‌توان توسط هوا، گازهای خاص، و روغن سیلیکون انجام داد.

منابع

<http://seyedshenava.blogfa.com>

<http://nabzema.com>

<http://pictaram.com>

<http://themunicheye.com>

<https://ghr.nlm.nih.gov>

<http://imagebank.asrs.org>

<https://webeye.ophth.uiowa.edu>