

Augmented Vertical Rectus Muscle Transposition with Intraoperative Botulinum Toxin for Complete and Chronic Sixth Nerve Palsy

Nabie R, MD*; Andalib D, MD; Soltanpour P, MD; Baharivand N, MD; Khojasteh H, MD

Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

*Corresponding Author: r-nabie@yahoo.com

Purpose: To evaluate the results of augmented vertical rectus muscle transposition with intraoperative botulinum toxin for complete and chronic sixth nerve palsy.

Methods: During a 10 years period (1381-1390) all patients with chronic and complete sixth nerve palsy, and contracted medial rectus (MR) underwent augmented vertical rectus muscle transposition with botulinum toxin injection into the MR. Demographics such as age, gender and etiology, and pre- and postoperative data including deviation, limitation of abduction, success rate and complications were analyzed.

Results: 29 patients (5 bilateral) were enrolled into this study. Trauma (48%) and congenital or unknown causes (31%) were the most common etiology. 14 (49.3%) cases were female and 15 (51.7%) were male. Mean age at enrollment was 26.5 ± 19.8 years. Preoperative deviation was 45 ± 17.5 PD which was improved to -3.1 ± 13.2 after the operation ($P < 0.001$). Mean correction effect was 48.1 ± 17.7 PD. Mean preoperative and postoperative abduction limitation was -4.4 ± 1.1 and -1.8 ± 0.9 respectively ($P < 0.001$). Success rate was 76% (deviation within 10 PE of orthotropia). 4 patients (13.7%) had hypotropia. In 19 patients with preoperative deviation ≤ 45 PD, four patients had consecutive exotropia. Anterior segment ischemia was not seen.

Conclusion: Intraoperative botulinum toxin injection with augmented vertical rectus transposition is an effective procedure. In deviation ≤ 45 there is a risk of over correction.

Keywords: Sixth Nerve Palsy, Transposition, Botulinum Toxin

• Bina J Ophthalmol 2013; 18 (3): 265-269.

Received: 26 August 2012

Accepted: 27 January 2013

جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی همراه با تزریق توکسین بوتولینوم حین عمل در فلج کامل و مزمن عصب شش

دکتر رضا نبیی^۱، دکتر دیما عندلیب^۱، دکتر پردیس سلطانیپور^۲، دکتر نادر بهاری‌وند^۳ و دکتر حسن خجسته^۴

هدف: ارزیابی اثر جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی همراه با تزریق توکسین بوتولینوم به عضله راست داخلی در درمان فلج زوج شش.

روش پژوهش: طی یک دوره ۱۰ ساله (۱۳۸۱-۱۳۹۰)، بیماران با فلج کامل و مزمن زوج شش مورد عمل جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی به طرف عضله راست خارجی قرار گرفته و حین عمل، ۱۲/۵ واحد بین‌المللی از توکسین بوتولینوم (دیسپورت) به عضله راست داخلی (MR) تزریق شد. این بیماران حداقل به مدت ۶ ماه پی‌گیری شدند. در این بیماران مشخصات جمعیت‌شناسی مانند علت، جنس، سن و یافته‌های قبل و بعد از عمل شامل میزان انحراف، محدودیت ابداکشن، نیاز به عمل مجدد و عوارض احتمالی مورد تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: تعداد ۲۹ بیمار که ۵ مورد از آن‌ها دو طرفه بودند، وارد مطالعه شدند. شایع‌ترین علل فلج، ضربه (۴۸ درصد) و موارد مادرزادی نامشخص (۳۱ درصد) بودند. چهارده بیمار (۴۹/۳ درصد) زن و ۱۵ بیمار (۵۱/۷ درصد) مرد بودند. میانگین سنی بیماران 26.5 ± 19.8 سال بود. انحراف قبل از عمل 45 ± 17.5 پریسم‌دیوپتر بود که پس از عمل به -3.1 ± 13.2 پریسم‌دیوپتر کاهش یافته بود. میزان اثر اصلاحی 48.1 ± 17.7 پریسم‌دیوپتر بود. محدودیت ابداکشن قبل و پس از عمل به ترتیب

۱/۱±۴/۴- و ۱/۹±۰/۸- بود. میزان انحراف باقی مانده در ۷۶ درصد موارد در محدوده ۱۰ پریسم دیوپتر بود. چهار نفر (۱۳/۷ درصد) دچار هیپوتروپی شدند. از ۱۹ بیمار که انحراف قبل از عمل آن‌ها برابر یا کم‌تر از ۴۵ پریسم دیوپتر بود، ۴ نفر مبتلا به اگزوتروپی Consecutive شدند. هیچ‌گونه عارضه ایسکمی سگمان قدامی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: تزریق هم‌زمان توکسین بوتولینوم همراه با جابه‌جایی تقویت شده، روشی درمانی در فلج کامل و مزمن عصب شش می‌باشد. در انحراف‌های کم‌تر از ۴۵ پریسم دیوپتر احتمال اصلاح بیش از حد وجود دارد.

• مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۹۲؛ دوره ۱۸، شماره ۳: ۲۶۹-۲۶۵.

• **پاسخ‌گو:** دکتر رضا نبی (e-mail: r-nabie@yahoo.com)

۱- دانشیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۲- پزشک عمومی- دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- استادیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۴- دستیار چشم‌پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی تهران

✉ تبریز- خ عباسی- بیمارستان نیکوکاری

دریافت مقاله: ۵ شهریور ۱۳۹۱

تایید مقاله: ۸ بهمن ۱۳۹۱

روش پژوهش

این مطالعه به تصویب کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی تبریز رسیده و از تمامی بیماران قبل از ورود به مطالعه فرم رضایت‌نامه آگاهانه اخذ شد. طی یک دوره زمانی ۱۰ ساله بین سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۸۱، بیماران با فلج کامل و مزمن زوج ۶ جهت ورود به مطالعه انتخاب شدند. ما "فلج کامل" را به عدم حرکت گلوب بیش‌تر از خط وسط و عبارت "مزمن" را به وجود فلج حداقل برای مدت زمان ۶ ماه از شروع تعریف نمودیم. بیمارانی وارد تحلیل نهایی شدند که حداقل ۶ ماه پس از عمل جراحی پی‌گیری شده بودند. تمام جراحی‌ها توسط یک چشم‌پزشک انجام شدند. علل فلج بیماران حین ورود به مطالعه شامل ضربه، موارد مادرزادی، تشنج، بدخیمی، عروقی و ناشناخته بود. محدودیت ابداکشن از صفر تا ۸- تقسیم‌بندی می‌شد بدین ترتیب که در محدودیت ۸-، گلوب در اداکشن ثابت شده و هیچ‌گونه ابداکشن نداشت. در ۴-، گلوب حداکثر تا خط وسط حرکت می‌کرد و در صفر ابداکشن کامل انجام می‌داد.

با استفاده از Forced Generation Test (FGT) و سایر معاینات بالینی حرکتی (Motility)، فلج کامل زوج شش و توسط Forced Duction Test (FDT)، سفت‌شدگی عضله MR تعیین می‌شد. مهم‌ترین تشخیص افتراقی فلج زوج ۶، سندرم دوئن می‌باشد. در تمام بیماران علاوه بر Active Forced Generation Test، سایر معاینات حرکتی مانند Duction و Version، محدودیت اداکشن، تنگ شدن شکاف پلکی در اداکشن، Down Shoot، Up Shoot در اداکشن جهت رد سندرم دوئن انجام می‌گرفت. برای تمامی شرکت کنندگان در مطالعه، اطلاعاتی مانند سن هنگام ورود به مطالعه،

مقدمه

بیماران مبتلا به فلج زوج شش با محدودیت ابداکشن، ازوتروپی متوسط تا شدید همراه با دوبینی در نگاه مستقیم و اغلب با وضعیت غیرطبیعی سر مراجعه می‌نمایند.^۱

روش‌های جراحی مختلفی برای درمان فلج کامل عصب شش ارائه شده‌اند، از جمله جابه‌جایی کامل یا نسبی عضلات عمودی به طرف عضله راست خارجی برای ایجاد ابداکشن. جابه‌جایی تمام ضخامت (VTR) عضلات عمودی یکی از موثرین روش‌ها برای درمان فلج کامل عصب شش می‌باشد. Foster برای نخستین بار جابه‌جایی تمام ضخامت عضلات عمودی همراه با بخیه تقویت شده صلیبه را معرفی نمود.^۲

در فلج طول کشیده عصب شش، اغلب عضله راست داخلی (MR) دچار سفت‌شدگی (Contracture) می‌شود، بنابراین ممکن است تضعیف این عضله هم مورد نیاز باشد. عمل هم‌زمان روی عضله MR خطر ایسکمی سگمان قدامی را به دنبال دارد.^۳ به منظور اجتناب از این عارضه، تعدادی از مولفین تزریق توکسین بوتولینوم به عضله MR را توصیه نموده‌اند.^{۴-۷} تزریق حین عمل توکسین بوتولینوم (BTX) برای تضعیف عضله MR هنگام جراحی‌های جابه‌جایی توسط Scott^۸ ارائه شده است. Scott و Kraft^۹ معتقد بودند که توکسین بوتولینوم، سفت‌شدگی عضله MR را کاهش داده و امکان بازیابی کامل فعالیت عضله راست خارجی (LR) را فراهم می‌نماید.

در این مطالعه نتایج جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی همراه با تزریق حین عمل BTX به عضله MR در مبتلایان به فلج کامل و مزمن زوج شش مورد بررسی قرار گرفته است.

جدول ۱- مشخصات چشم‌های شرکت‌کننده در مطالعه از نظر

علت فلج و سمت درگیری				
علت فلج	یک‌طرفه	دوطرفه	چشم راست	چشم چپ
ضربه	۱۲	۲	۸	۸
مادرزادی	۸	۱	۴	۶
بدخیمی	۱	-	-	۱
عروقی	۱	-	-	۱
تشنج	-	۲	۲	۲
ناشناخته	۲	-	-	۲

مقدار اثر اصلاحی عمل $48/1 \pm 17/7$ (دامنه تغییرات: ۹۰-۱۲) پریسم‌دیوپتر بود. بیست و دو نفر از بیماران (۷۶ درصد) در محدوده ۱۰ پریسم‌دیوپتر از اورتوپوریا بودند. سه نفر از بیماران (۱۰/۳ درصد) اصلاح کم‌تر از حد و ۴ بیمار (۱۳/۷ درصد) اصلاح بیش از حد شدند. در ۳ بیماری که اصلاح کم‌تر از حد شده بودند مقدار ازوتروپی قبل از عمل ۹۰، ۶۰ و ۳۰ پریسم‌دیوپتر بود که پس از عمل به ترتیب به ۳۰، ۱۵ و ۱۸ پریسم‌دیوپتر رسید. در ۴ بیماری که اصلاح بیش از حد شده بودند مقدار ازوتروپی قبل از عمل ۴۵، ۴۰، ۲۵ و ۲۰ پریسم‌دیوپتر بود که پس از عمل به ترتیب تبدیل به ۱۸، ۲۰، ۴۰ و ۳۵ پریسم‌دیوپتر اگزوتروپی شده بود. در ۱۹ بیمار مقدار ازوتروپی قبل از عمل برابر یا کم‌تر از ۴۵ پریسم‌دیوپتر بود که در ۴ مورد (۲۱ درصد)، Consecutive XT ایجاد شده بود، دو نفر از این ۴ نفر محدودیت اداکشن ۱- و ۲- داشتند. در ۵ بیمار (۱۶/۹ درصد) محدودیت اداکشن (در محدوده ۱- تا ۲-) وجود داشت. تمام بیماران با Consecutive XT مورد عمل مجدد قرار گرفتند که در همگی اورتوتروپیا حاصل شد. در ۳ نفر از این بیماران رزکسیون یک‌طرفه یا دوطرفه MR انجام گردید و مورد چهارم تحت ریس LR و رزکسیون MR قرار گرفت. در ۲ بیماری که مبتلا به Consecutive XT همراه با محدودیت اداکشن بودند با رزکسیون MR، محدودیت اداکشن اصلاح شد. چهار بیمار (۱۳/۷ درصد) دچار هیپوتروپی ۳۰، ۲۰، ۱۰ و ۸ پریسم‌دیوپتر شدند. بیماری که دارای ۳۰ پریسم‌دیوپتر هیپوتروپی بود ۲ بار مورد عمل روی عضله راست تحتانی قرار گرفت که هیپوتروپی به ۱۰ پریسم‌دیوپتر رسید. سه بیمار دیگر مبتلا به هیپوتروپی حاضر به انجام عمل جراحی نشدند.

محدودیت اداکشن قبل از عمل $4/4 \pm 1/1$ (محدوده ۴- تا ۸-) بود که به $1/8 \pm 0/9$ (محدوده صفر تا ۴-) کاهش یافت که

علت فلج، جنس، چشم درگیر، مقدار انحراف، محدودیت اداکشن قبل و پس از عمل و طول مدت پی‌گیری جمع‌آوری می‌شد. بیماران با سابقه عمل جراحی یا تزریق توکسین بوتولینوم و حدت بینایی کم‌تر از ۲۰/۲۰۰ از مطالعه حذف می‌شدند. مقدار انحراف توسط Prism Alternate Cover Test در نگاه مستقیم و در نگاه به دور تعیین می‌شد. جابه‌جایی تقویت شده با استفاده از روشی که توسط Foster^۲ توصیف شد، انجام می‌گرفت. بدین صورت که برش ملتحمه‌ای لیمبال ۱۸۰ درجه داده شده و عضلات SR و IR توسط نخ بخیه ویکریل ۶-۰ گرفته می‌شدند و از تمام اتصالات اطراف آزاد و جدا می‌شدند. عضلات SR و IR به محل اتصال عضله LR به ترتیب در لبه‌های فوقانی و تحتانی LR منتقل شده و به صلیبه متصل می‌شدند. برای بخیه تقویت شده خلفی نخ بخیه غیر قابل جذب مرسیلن ۵-۰، ۸ میلی‌متر خلف محل اتصال LR و در لبه فوقانی و تحتانی آن از صلیبه رد می‌شد و پس از آن از لبه تحتانی SR و لبه فوقانی IR عبور داده شده و ثابت و محکم می‌شد. بعد از اتمام عمل جابه‌جایی، ۱۲/۵ واحد از توکسین بوتولینوم (دیسپورت) به عضله MR تزریق می‌شد. پس از آن، قطره کلرامفنیکل به مدت یک هفته و قطره بتامتازون برای ۲ هفته تجویز می‌گردید. معاینات کامل چشمی از نظر علائم و نشانه‌های ایسکمی سگمان قدامی به طور منظم و دوره‌ای صورت می‌گرفت. انحراف باقی‌مانده بعد از عمل در محدوده ۱۰ پریسم‌دیوپتر به عنوان موفقیت جراحی در نظر گرفته شد. برای تحلیل داده‌ها از SPSS ویرایش ۱۷ و آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای نتایج قبل و پس از عمل از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. میزان P کم‌تر از ۰/۰۵ به عنوان معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

بیست و نه بیمار (۲۴ مورد یک‌طرفه و ۵ مورد دوطرفه) شامل ۱۵ بیمار مرد (۵۱/۷ درصد) و ۱۴ بیمار زن (۴۹/۳ درصد) دارای شرایط ورود به مطالعه بودند. مشخصات بیماران شرکت‌کننده در مطالعه، در جدول شماره ۱ نمایش داده شده است. شایع‌ترین علل فلج را ضربه (۴۷ درصد) و سپس موارد مادرزادی- نامشخص (۳۱ درصد) تشکیل می‌دادند.

داده‌های قبل و پس از عمل جراحی در جدول ۲ نشان داده شده‌اند. سن متوسط بیماران $26/5 \pm 19/8$ (دامنه تغییرات ۱-۶۲) سال بود. طول مدت پی‌گیری $24/3 \pm 24/2$ (۶-۹۱) ماه بود. متوسط انحراف قبل از عمل $45 \pm 17/5$ پریسم‌دیوپتر ازوتروپی بود که پس از عمل به $3 \pm 13/2$ اگزوتروپی رسیده بود ($P < 0/001$).

میزان موفقیت در مطالعه ما ۷۶ درصد بود. Armenia^۷ در مطالعه خود جابه‌جایی غیر تقویتی عضلات عمودی همراه با تزریق بوتوکس را انجام داد که موفقیتی برابر ۶۰ درصد داشت. میزان موفقیت Fitzsimons^۵ که روش مشابهی را به کار برده بود حدود ۵۰ درصد بود.

در مطالعاتی که جابه‌جایی غیر تقویتی عضلات عمودی بدون تزریق بوتوکس انجام گرفته بود میزان موفقیت پایین بود^{۱۳}.

میزان اثر اصلاحی روش ما حدود ۴۸ پرسم‌دیوپتر بود. در مطالعات Flander^{۱۴} و Fitzsimons^۵ که جابه‌جایی غیر تقویتی و توکسین بوتولینوم را به کار برده بودند، مقدار اثر اصلاحی به ترتیب ۵۲ و ۴۶ پرسم‌دیوپتر بود.

در مطالعه Phamanvaechavan^{۱۲} محدودیت اداکشن از ۴/۱- به ۲/۸- رسیده بود. میزان بهبودی اداکشن در مطالعه ما به مراتب بیش‌تر بود (از ۴/۴- به ۱/۸-) که دلیل آن را می‌توان به تزریق توکسین بوتولینوم ربط داد. به عبارتی تزریق هم‌زمان بوتوکس علاوه بر افزایش اثر اصلاحی، محدودیت اداکشن و در نتیجه میدان بینایی دو چشمی فاقد دیپلوپی را افزایش می‌دهد.

در مطالعه ما ۴ نفر (۱۳/۷ درصد) دچار بیش‌اصلاحی شدند. در حالی که مقدار کم‌اصلاحی، ۳ نفر (۱۰/۳ درصد) بود. Foster^۲ معتقد است که با انجام جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی می‌توان بهبودی اداکشن را بدون تضعیف هم‌زمان عضله MR به دست آورد. با توجه به این که در مطالعه ما از ۱۹ بیماری که میزان انحراف برابر یا کم‌تر از ۴۵ پرسم‌دیوپتر داشتند، در ۴ مورد (۲۱ درصد) اصلاح بیش از حد انجام شد، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در انحراف کم‌تر از ۴۵ پرسم‌دیوپتر، تزریق هم‌زمان توکسین بوتولینوم خطر بیش‌اصلاحی را در بر خواهد داشت و بهتر است از تزریق بوتوکس در انحراف ۴۵ پرسم‌دیوپتر و بالاتر استفاده نمود.

در ۴ بیمار مبتلا به Consecutive XT با انجام عمل جراحی دوم که شامل رزکسیون عضله MR می‌باشد علاوه بر بهبود اداکشن، انحراف هم برطرف گردید. به عبارتی بیش‌اصلاحی عارضه مهمی محسوب نشده و قابل اصلاح می‌باشد.

یکی از عوارض جابه‌جایی عضلات عمودی به ویژه در روش تقویت شده، ایجاد انحراف عمودی و به طور عمده به صورت هیپوتروپی می‌باشد. میزان بروز این عارضه در مطالعات مختلف از ۱۹-۸/۵ درصد گزارش شده است^{۱۵}. در مطالعه ما ۴ بیمار (۱۳/۷ درصد) مبتلا به انحراف عمودی به صورت هیپوتروپی شدند. سه نفر از بیماران به علت کم بودن مقدار هیپوتروپی راضی به انجام

این بهبودی از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/001$). در هیچ‌یک از بیماران علائم و نشانه‌های ایسکمی سگمان قدامی مشاهده نشد.

جدول ۲- اطلاعات قبل و پس از عمل بیماران

انحراف: قبل از عمل (پرسم‌دیوپتر)	۴۵±۱۷/۵
دامنه تغییرات	۲۰-۹۰
پس از عمل	۳۱±۱۳/۲*
محدودیت اداکشن: قبل از عمل	۴/۴±۱/۱
دامنه تغییرات	۰-۸
پس از عمل	۱/۸±۰/۹
دامنه تغییرات	۰ و ۴-
محدودیت اداکشن: قبل از عمل	-
پس از عمل (۵ مورد)	۰/۲±۰/۴
دامنه تغییرات	۱- تا ۲-
میزان موفقیت	۲۲ نفر (۷۶ درصد)
میزان اصلاح کم‌تر از حد	۳ نفر (۱۰/۳ درصد)
میزان اصلاح بیش از حد	۴ نفر (۱۳/۷ درصد)
مقدار اصلاح (پرسم‌دیوپتر)	۴۸/۱±۱۷/۷
دامنه تغییرات	۱۲-۹۰
طول مدت پی‌گیری (ماه)	۲۴/۲±۲۴/۳
دامنه تغییرات	۶-۹۱

* علامت منفی به معنی شیفت به طرف اگزوتروپی است

بحث

جابه‌جایی عضلات در مواردی که محدودیت چرخش گلوب ناشی از ضعف یا فقدان نیروی عضلات خارج چشمی باشد، اندیکاسیون دارد^{۱۱}. هدف از جابه‌جایی عضلات، کاهش یا از بین بردن وضعیت غیرطبیعی سر، افزایش میدان بینایی دید دو چشمی و افزایش اداکشن می‌باشد. جابه‌جایی کامل عضلات عمودی در فلج زوج شش از مدت‌ها قبل به کار برده شده است. در فلج‌های طول کشیده به علت سفت‌شدگی عضله MR، محدودیت حرکت پاسیو به طرف اداکشن وجود دارد. به منظور افزایش اداکشن، هرگونه سفت‌شدگی عضله MR باید برطرف شود. جراحی هم‌زمان روی سه عضله، خطر ایسکمی سگمان قدامی را در بردارد. در این مطالعه ما برای افزایش اداکشن، جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی همراه با تضعیف عضله MR و تزریق توکسین بوتولینوم را مورد ارزیابی قرار دادیم. شایع‌ترین علت فلج عصب شش در این مطالعه ضربه بود که با سایر مطالعات هم‌خوانی دارد^{۱۲}.

می‌شود تا FDT منفی شود.

نتیجه‌گیری

جابه‌جایی تقویت شده عضلات عمودی همراه با تزریق توکسین بوتولینوم به عضله MR با میزان موفقیت بالایی همراه بوده و باعث بهبودی قابل توجه محدودیت ابداکشن می‌شود. به نظر می‌رسد در انحراف‌های کم‌تر از ۴۵ پریسم‌دیوپتر به علت احتمال اصلاح بیش از حد، تزریق هم‌زمان توکسین بوتولینوم باید با احتیاط انجام گیرد.

عمل جراحی نشدند. در بیمار چهارم با استفاده از روشی که توسط Ruth^{۱۵} ارائه شده است، هیپوتروپی اصلاح شد. بدین ترتیب که FDT انجام گرفته و با استفاده از برش لیمبال ملتحمه، عضله IR پیدا شده و بخیه اسکولرابی باز می‌شود. سپس عضله IR با نخ بخیه ویکریل ۰-۶ گرفته شده و از محل اتصال آزاد و حدود ۲ میلی‌متر رسس می‌شود. آزمون FDT دوباره انجام شده که در صورت مثبت بودن FDT، رسس بیش‌تر انجام می‌گیرد تا FDT منفی شود. بعد از منفی شدن FDT و رسس مورد نیاز، مجدداً بخیه صلبیه زده شده و دوباره FDT انجام می‌گیرد. اگر FDT مثبت باشد بخیه صلبیه باز شده و مجدداً به فاصله ۲ میلی‌متر یا بیش‌تر از لبه تحتانی LR زده

منابع

- 1- O' Connor R. Tendon transplantation in ocular muscle paralysis. *Am J Ophthalmol* 1935;18: 813-820.
- 2- Foster RS. Vertical muscle transposition augmented with lateral fixation. *J AAPOS* 1997;1:20-30.
- 3- Saunders RA, Phillips MS. Anterior segment ischemia after three rectus muscle surgery. *Ophthalmol* 1988;95:533-537.
- 4- Rosenbaum AL, Kushner BJ, Kirschen D. Vertical rectus transposition and botulinum toxin (Oculinum) to medial rectus for abducens palsy. *Arch Ophthalmol* 1998;107:820-823.
- 5- Fitzsimons R, Lee J P, Elston J. Treatment of sixth nerve palsy in adults with combined botulinum toxin chemodenervation and surgery. *Ophthalmol* 1988;95:1535-1545.
- 6- Flanders M, Qahtani F, Gans M, et al. Vertical rectus muscle transposition and botulinum toxin for complete sixth nerve palsy. *Can J Ophthalmol* 2001;36:18-25.
- 7- Armenia JV, Sigal M B. Abducens paralysis repaired with muscle transposition and intraoperative botulinum toxin. *Ann Ophthalmol* 1987;19:416-422.
- 8- Scott A B. Botulinum injection of eye muscle to correct strabismus. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:734-770.
- 9- Scott AB, Kraft SP. Botulinum toxin injection in the management of lateral rectus paresis. *Ophthalmol* 1985;92:676-683.
- 10- Santiago AP, Rosenbaum AL. Selected transposition surgeries. In Rosenbaum AL, Santiago AP, editors. *Clinical strabismus management*. Philadelphia: Saunders. 1999;476-489.
- 11- Helveston EM. Muscle transposition procedures. *Surv Ophthalmol* 1971;16:92-97.
- 12- Phamanvaechavan P, Anwar D, Guyton D. Adjustable suture technique for enhanced transposition surgery for extraocular muscles. *J AAPOS* 2010;14:399-405.
- 13- Bansal S, Khan J, Marsh IB. Unaugmented vertical muscle transposition surgery for chronic sixth nerve paralysis. *Strabismus* 2006;14:177-181.
- 14- Flanders M, Qahtani F, Gans M, Beneish R. Vertical rectus muscle transposition and botulinum toxin for complete sixth nerve palsy. *Can J Ophthalmol* 2001;36:118-125.
- 15- Ruth AL, Velez FG, Rosenbaum AL. Management of vertical deviation after vertical rectus transposition surgery. *J AAPOS* 2009;13:16-19.