

## پرسش‌ها

دکتر مریم آل‌طه: گروه اکولوپلاستیک- بخش چشم بیمارستان لبافی‌نژاد

### داروشناسی

۱) سازوکار اثر سیکلوسپورین موضعی چیست؟

الف- جلوگیری از دگرانوله شدن ماست سل‌ها

ب- مهار T-cell

ج- مهار عامل رشد اندوتلیومی عروق (VEGF)

د- تحریک دیواره یاخته‌ای باکتری

ب- ادم کیستی ماکولا (CME)

ج- اسکلیت نکروزان

د- افزایش رشد مژه

۴) در رابطه با سم بوتولینوم کدام جمله زیر صحیح است؟

الف- سم بوتولینوم مانع اتصال استیل کولین به گیرنده‌اش در پایانه عصبی- عضلانی می‌گردد.

ب- بوتوکس یا دیسپورت جذب سیتیمیک ندارند و تداخل دارویی با سایر داروهای مسدودکننده NMJ ایجاد نمی‌کنند.

ج- یکی از موارد کاربرد بوتولینوم، درمان اشک‌ریزش ناشی از بازسازی انحرافی (aberrant regeneration) عصب هفتم است.

د- دیسپورت و بوتوکس، کارایی و قدرت مشابهی در درمان بلفارواسپاسم دارند.

۲) کدام یک از عوارض مصرف دورزولامید نیست؟

الف- مزه فلزی در دهان

ب- سوزن سوزن شدن دست‌ها

ج- راش پوستی

د- نوریت عصب بینایی

۳) همه موارد زیر در مصرف آنالوگ‌های پروستاگلندین‌ها

مشاهده می‌شوند به جز:

الف- یوبیت قدامی

### نوروفتالمولوژی

۲- کدام یک از جملات زیر صحیح نیست؟

الف- در بیماری MGD (morning glory disc) بر خلاف بیماری ODC (optic disc coloboma)، رسوب قابل توجه پیگمان

در اطراف دیسک مشاهده می‌گردد.

ب- در MGD یک توده گلیومی در مرکز ضایعه دیده می‌شود.

ج- عروق غیرطبیعی در مجاورت دیسک در هر دو بیماری ODC و MGD مشاهده می‌گردند.

د- در MGD بر خلاف ODC، سایر بخش‌های چشم طبیعی‌اند.

۱) در رابطه با اختلال اکتسابی دید رنگی، کدام یک از

عبارات زیر صحیح نمی‌باشد؟

الف- اختلال در دید رنگ آبی-زرد در گلوکوم

ب- اختلال در دید رنگ آبی-زرد در مسمومیت با متانول

ج- اختلال در دید رنگ قرمز-سبز در استحال سنی ماکولا

د- اختلال در دید رنگ قرمز-سبز در بیماری اشتارگارت

(Stargart)

۴) کدام یک از اختلالات مشاهده شده در میدان بینایی با ضایعه مربوط همراه نمی‌باشد؟  
 الف- بزرگ شدن نقطه کور در دروزن عصب بینایی  
 ب- دیرشن محیطی همراه با تمارض (malingering)  
 ج- نقص بای تمپورال تحتانی همراه با تومورهای هیپوتالاموس  
 د- نقضی به صورت کیکی در آسمان (pie in the sky) همراه با ضایعات لوب اکسی پیتال

۳) کدام کاربرد روش‌های تشخیصی زیر صحیح نیست؟  
 الف- الکترورتینوگرافی برای بررسی لایه پیگمانته اپی تلیوم شبکیه (RPE)  
 ب- الکترورتینوگرام لرزان (Flicker ERG) ۳۰ هرتزی برای بررسی یاخته‌های استوانه‌ای (Rod)  
 ج- pattern ERG (P5۰) برای بررسی لایه‌های میانی شبکیه  
 د- ERG کانونی برای بررسی ماکولا

### پاسخ سوالات داروشناسی

دهان، بی‌حالی، بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خواب‌آلودگی، افسردگی و بشورات پوستی اشاره نمود. این دارو نباید در نارسایی شدید کلیوی یا اسیدوز هایپرکلرمیک و نارسایی کبدی استفاده شود. در کسانی که دوز زولامید مصرف می‌کنند؛ در صورت مواجهه با نور خورشید به صورت طولانی، علایم حساسیت به نور را نشان می‌دهند.

۳- ج: Latanoprost یا زالاتان، آنالوگ پروستاگلندین F<sub>2a</sub> است که به عنوان داروی کاهنده فشار چشم مورد استفاده قرار می‌گیرد. بعد از تجویز، از راه قرنیه جذب می‌شود و حداکثر غلظت دارو در چشم، ۲ ساعت بعد از استفاده است. زالاتان در بدن تبدیل به یک اسید فعال می‌شود که ۴ ساعت بعد از مصرف، در خون قابل تشخیص است و در نهایت به وسیله کلیه از بدن دفع می‌شود. پرخونی ملتحمه در مصرف‌کنندگان آن به طور شایعی دیده می‌شود ولی اسکلیت نکروران بروز نمی‌کند. عوارض دیگر آن شامل رسوب پیگمان قهوه‌ای در عنیه، سوزش چشم، تحریک چشم، ضخیم شدن مژه‌ها، تیره شدن رنگ پلک‌ها، یوویت، تاری دید و خشکی چشم هستند.

۴- ج: سم بوتولینیوم بلافاصله بعد از تزریق، به کمک بخش پپتیدی سمی خود، به گیرنده‌های کولینرژیک در پایانه پیش‌سیناپسی آکسون‌های کولینرژیک در نواحی فاقد میلین، متصل می‌شود. سم به کمک وزیکول‌های سیناپسی وارد پایانه

۱- ب: سیکلوسپورین (neural sacdimmun)، یک داروی سرکوب‌کننده دستگاه ایمنی است. سیکلوسپورین یک ماکروئید قارچی است که روی T-cell اثر می‌گذارد. اثر مهاري آن در مراحل ابتدایی تمایز T-cell و از طریق مهار فعال‌سازی T-cell است. سیکلوسپورین مانع ساخت سیتوکین‌های رشدی T-cell از جمله اینترلوکین-۲ و اینترفرون گاما می‌گردد و نیز عامل اختصاصی نسخه‌برداری T-cell ( T-cell specific transcription factor) را مهار می‌کند. سیکلوسپورین مانع اتصال لنفوسیت-پرولاکتین می‌شود (پرولاکتین یک محرک ایمنی قوی است). سیکلوسپورین اثر جزیی بر روی انواع T-cell اولیه و تداخل بین T-cell، آنتی ژن و B-cell دارد. سیکلوسپورین موجب مهار پاسخ ایمنی یاخته‌ای و هومورال می‌گردد.

مهم‌ترین عارضه سیکلوسپورین، اختلال عملکرد کلیه است. سایر عوارض آن شامل افزایش فشار خون، هیرسوتیسم، نوروتوکسیسیته، اختلالات لنفوپروفلیفراسیون مرتبط با ویروس Ebstein-Barr، هایپرگلیسمی، هایپرلیپیدمی و اختلالات گذرای کبدی می‌باشند.

۲- د: دوز زولامید (Trusopt) مهارکننده آنزیم کربنیک انهیدراز است و برای پایین آوردن فشار داخل چشم در مبتلایان به گلوکوم به کار می‌رود. بسیاری از عوارض سیستمیک استازولامید را دارد که از جمله می‌توان به خواب‌رفتگی (numbness) دست‌ها، پاها و لب‌ها، احساس مزه فلزی در

متوسط مانند آتراکوریوم و وکوروبوم به جای شل‌کننده‌های طولانی‌اثر استفاده نمود. یکی از عوارض فلج محیطی عصب هفتم، بازسازی انحرافی (aberrant) عصب و اشک‌ریزش است. تزریق بوتوکس در ۹۱ درصد موارد موجب بهبود کامل علائم به مدت ۶ ماه می‌شود؛ بدون آن که عوارض سیستمیک جدی به جز تضعیف موقت ماهیچه اربیولاریس را در پی داشته باشد. مقدار مورد مصرف مشابه مقدار مورد استفاده برای اسپاسم نیمه صورت است و تزریق در غده اشکی انجام می‌شود. مقایسه قدرت و کارایی دیسپورت و بوتوکس مشکل است ولی هر واحد دیسپورت، قدرتی معادل یک‌چهارم تا یک‌سوم هر واحد بوتوکس دارد.

عصبی و موجب مهار رهاسازی استیل‌کولین از پایانه عصبی می‌گردد. نحوه عملکرد سم بوتولینیوم از طریق مهار تولید و ذخیره استیل‌کولین و مهار ورود کلسیم به پایانه عصبی است و نیز اتصال سم به وزیکول‌های حاوی استیل‌کولین، مانع عملکرد اگزوسیتوز وابسته به کلسیم می‌شود. سم بوتولینیوم A نباید همراه با داروهایی که اثرات مسدودکنندگی در پیوستگاه عصبی- ماهیچه‌ای دارند؛ از جمله آمینوگلیکوزیدها و اسپکتینومایسین، استفاده شود. مصرف هم‌زمان آن با لینومایسین، پلی‌مایسین، تتراسیکلین و شل‌کننده‌های ماهیچه‌ای، باید با احتیاط صورت گیرد و در این موارد، مقدار ابتدایی شل‌کننده‌ها را باید کاهش داد و یا از یک داروی با اثر

### پاسخ سوالات نور و افتالمولوژی

۱- ج: در اختلال اکتسابی دید رنگ، تمایز رنگ در کل طیف رنگی ممکن است مشاهده شود. این اختلالات ممکن است به صورت خفیف یا شدید، ناگهانی یا تدریجی و نیز غیرمتمقارن تظاهر نمایند و در اغلب موارد، همراه با یافته‌های دیگر بینایی می‌باشند. اختلال اکتسابی دید رنگ آبی (tritan) و یا آبی-زرد اغلب همراه با بیماری‌هایی است که گیرنده‌های نوری و سایر یاخته‌های لایه مشبک خارجی (outer plexiform layer) را مبتلا کرده باشد؛ در حالی که اختلال دید رنگ قرمز-سبز، همراه با بیماری‌های عصب بینایی و مسیر خلفی بینایی است. البته استثناهایی نیز وجود دارند؛ از جمله گلوکوم، آتروفی ارثی

غالب عصب بینایی و ادم مزمن پایی که همراه با اختلال در دید رنگ آبی-زرد است و بیماری اشتارگارت و Best که با اختلال دید رنگ قرمز-سبز همراهند. در نوریت عصب بینایی، ترکیبی از نقص در دید رنگ‌های سبز-قرمز و آبی-زرد وجود دارد که البته یکی از آن‌ها اختلال بیش‌تری را نشان می‌دهد.

۲- ج: بیماری‌های مربوط به ناهنجاری‌های فرورفتگی دیسک بینایی (excavated optic disc anomalies) عبارتند از کلوبوم دیسک بینایی (morning glory disc) MGD و استافیلومای اطراف دیسک که مشخصات آن‌ها در جداول (۱ و ۲) آمده‌اند.

جدول ۱- مقایسه MGD (morning glory disc) و استافیلومای اطراف دیسک

استافیلومای اطراف دیسک	MGD
فرورفتگی عمیق و مانند فنجان است.	فرورفتگی عمق کم‌تری دارد و قیفی شکل است.
دیسک نسبتاً طبیعی است و حدود مشخصی دارد.	دیسک حدود نامشخصی دارد و به وضوح غیرطبیعی است.
عروق شبکیه طبیعیند و بافت گلیومی مرکزی وجود ندارد.	بافت گلیومی مرکزی و عروق غیرطبیعی در شبکیه دارند.

جدول ۲- مقایسه کلوبوم دیسک و MGD (morning glory disc)

کلوبوم دیسک	MGD
فرورفتگی (excaivation) درون بافت دیسک است.	دیسک در فرورفتگی بخش‌های خلفی چشم قرار می‌گیرد.
فرورفتگی نامتقارن است و به سمت پایین گسترش بیش‌تری دارد.	فرورفتگی متقارن است و دیسک در مرکز آن قرار دارد.
بافت کلاف گلیومی در مرکز فرورفتگی وجود ندارد.	بافت کلاف گلیومی در مرکز فرورفتگی وجود دارد.
رسوب پیگمان مختصری در اطراف فرورفتگی مشاهده می‌شود.	رسوب پیگمان شدیدی در اطراف فرورفتگی مشاهده می‌شود.
عروق شبکیه طبیعی است.	عروق غیرطبیعی در اطراف فرورفتگی و دیسک وجود دارند.
در مرد و زن به یک نسبت مشاهده می‌شود.	در زنان و در سیاهان آمریکایی شایع‌تر است.
اغلب زمینه بروز خانوادگی دارد.	به ندرت به صورت خانوادگی بروز می‌کند.
اغلب دوطرفه است.	به ندرت دوطرفه است.
کلوبوم عنیبه، جسم مژگانی و شبکیه وجود دارد.	همراه با ضایعه در بخش‌های دیگر چشم نیست.
اغلب همراه با بیماری‌های ژنتیکی عمومی است.	به ندرت همراه با بیماری‌های عمومی بدن است.
انسفالوسل قاعده مغز نادر است.	انسفالوسل قاعده مغز شایع است.

نظر گرفت. آزمون‌های الکتروفیزیولوژی، روش‌های عینی ارزیابی مسیر عصب بینایی از شبکیه تا قشر بینایی محسوب می‌شوند (جدول ۳).

۳- ب: از آزمون‌های الکتروفیزیولوژی اغلب می‌توان برای تعیین علت کاهش بدون دلیل بینایی کمک گرفت. این آزمون‌ها را می‌توان بخشی از بررسی‌های نوروفتالمولوژی در

جدول ۳- روش بررسی الکتروفیزیولوژی براساس بافت مورد ارزیابی

روش	بافت مورد بررسی
EOG-ERG c wave (flash ERG)	ایپی تلیوم پیگمانته شبکیه (RPE)
Rod flash ERG (scotopic) a-wave	گیرنده‌های نوری استوانه‌ای (Rod)
Cone flash ERG (photopic) a-wave	گیرنده‌های مخروطی (Cone)
30 Hz Flicker ERG	لایه‌های میانی شبکیه
Scotopic Threshold response (STR)	
Flash ERG b-wave	
Oscillatory potentials	
Pattern REG (P50)	
Pattern ERG (N95)	یاخته‌های گانگلیونی شبکیه
Focal ERG- 30 Hz flicker ERG	ماکولا یا ضایعات موضعی شبکیه
VEP	راه‌های بینایی، تشعشع بینایی

۴- ۵: تشخیص افتراقی بیماری‌های همراه با اختلال در میدان بینایی در جدول (۴) ارائه شده‌اند.

جدول ۴- تشخیص‌های افتراقی اختلال میدان بینایی به تفکیک نوع اختلال

- I. GENERAL DEPRESSION
  - A. Cataract (diffuse depression from cataracts may improve with dilation)
  - B. Corneal Disease (shows no improvement with dilation)
  - C. Other Media Opacities
  - D. Some Optic Neuropathies
- II. ENLARGED BLIND SPOT
  - A. Optic Nerve Disease
    - 1. Papilledema and Big Blind Spot syndrome
    - 2. Drusen of the optic nerve head
    - 3. Congenital optic nerve lesion (coloboma, staphyloma)
    - 4. Optic neuritis
  - B. Retinal Disease
    - 1. Multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS)
    - 2. Acute zonal occult outer retinopathy (AZOOR)
  - C. High Myopia
- III. ARCUATE, ALTITUDINAL, NASAL STEP, NASAL DEPRESSION
  - A. Optic Nerve Disease
    - 1. Glaucoma
    - 2. Papilledema
    - 3. Drusen of the optic nerve head
    - 4. Other optic neuropathies (AION, optic neuritis, etc)
  - B. Branch Artery Occlusion
- IV. CROSSES THE VERTICAL AND HORIZONTAL MERIDIANS
  - A. Retinal Disease
    - 1. Ring scotomas, peripheral depression, "scalloped" field loss
  - B. Optic Neuropathy
    - 1. Generalized depression, sparing of central vision
  - C. Fatigue, Poor Testing Ability
    - 1. Fatigue in conjunction with visual pathology
  - D. Malingering
    - 1. Peripheral depression, square visual fields, spiraling or crossed isopters, inconsistent patterns of loss
- V. CENTRAL OR CENTROCECAL DEFECTS
  - A. Maculopathy (visual acuity often more affected than visual field)
  - B. Optic Neuropathies of All Types
- VI. BITEMPORAL DEFECTS
  - A. Superior Bitemporal Defects (Pituitary Adenoma)
  - B. Inferior Bitemporal Defects (Craniopharyngioma, Hypothalamic Tumor)
- VII. HOMONYMOUS HEMIANOPIA
  - A. Complete Homonymous Hemianopia
    - 1. Retrochiasmal defect with no further localizing value
  - B. Tongue- or Keyhole-Shaped Homonymous Defect, or Remaining Visual Field
    - 1. Lateral geniculate lesion
  - C. Incongruous Homonymous Hemianopia (Anterior Optic Tract, Radiations)
    - 1. Optic tract
    - 2. Temporal lobe ("pie in the sky" defect)
    - 3. Parietal lobe ("pie on the floor" defect)
  - D. Highly Congruous Homonymous Hemianopia
    - 1. Occipital lobe lesion
      - a. "Cookie cutter" punched-out lesion
      - b. Macular sparing
      - c. Temporal crescent
      - d. Static-kinetic dissociation