

# تفسیر OCT

(ارائه شده در گفتگوی علمی گروه اپتومتری روشنا)

پیام نبوتی



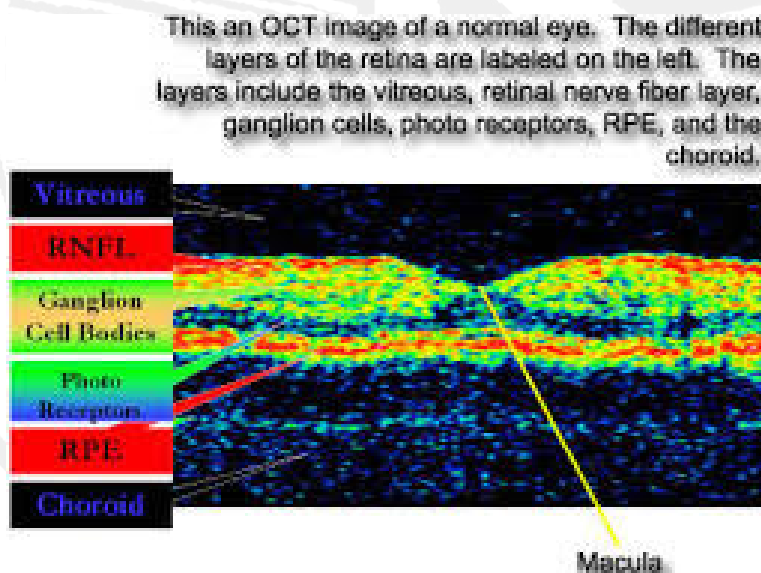
گروه اپتومتری روشنا

## مقدمه:

اصول اپتیکی OCT بر پای اصلی است به نام Low Coherence Interferometry. منبع نورانی دستگاه که نزدیک به طول موج فروسرخ میباشد. دستگاه نوری ساطع میکند و این نور توسط یک آینه سمی رفلکتیو در مقابل منبع به دو پرتو نورانی میشکند. پرتو نخست به بافت مورد نظر که اینجا رتین است برخورد کرده و بازتاب پیدا میکند و پرتو دوم به آینه دوم برخورد کرده و از سطح آن منعکس میگردد. این دو پرتو در مسیر بازگشت در قسمتی به نام دتکتور برخورد کرده و تداخل مینمایند و اثر و شدت این تداخل نوری توسط دتکتور ثبت شده و به صورت کد رنگی روی صفحه نمایشگر به تصویر در می آید.

باید توجه داشت قسمت های مختلف بافت شدت بازتاب متفاوتی دارند. مثلاً شدت بازتاب RPE با کورئید متفاوت است. بخش هایی که نور از آنها بازتابش بیشتری پیدا میکند روی تصویر رنگ گرم تری دارند و برعکس قسمت های با بازتاب کمتر با رنگ های سردتر مشخص میشوند. درست مانند توپوگرافی قرنی که قسمت های استیپ تر رنگ گرمتری در مپ ایجاد میکنند، البته اینجا رنگ گرم تر یعنی برگشت بیشتر نور از آن قسمت و در نتیجه تداخل قوی تر با پرتو نور انعکاسی از آینه دوم. بر همین مبنا OCT قادر است تصاویری به صورت کراس سکشنال با رزولوشن بالا از قسمت های مختلف بافت بیولوژیک در اختیار قرار دهد.

خب برای شروع تفسیر باید ابتدا با یک تصویر OCT نرمال شروع کنیم:



شناخت تصویر رتین نرمال و لایه های مختلف آن گام نخست در تفسیر است. همانطور که ملاحظه مینمایید، قسمت بالای رتین و پتره فاقد هرگونه سیگنال بک استر بوده و به رنگ سیاه در تصاویر دیده میشود

لایه نخست NFL، به ترتیب لایه های دیگر OPL ONL IPL و سپس لایه فوتورسپتورها و آن نوار قرمز رنگی که به صورت ممتد در میانه تصویر دیده میشود مربوط به RPE هست. RPE در حالت نرمال بیشترین میزان بک اسکتر را دارا میباشد و باید به صورت یه نوار ممتد باشد که از ضخامت یکنواخت در تمامی طول آن برخوردار است. در زیر RPE کورئید قرار دارد که در حالت نرمال میزان سیگنال بک اسکتر کمی دارد ولی بیشتر از پتره هست.

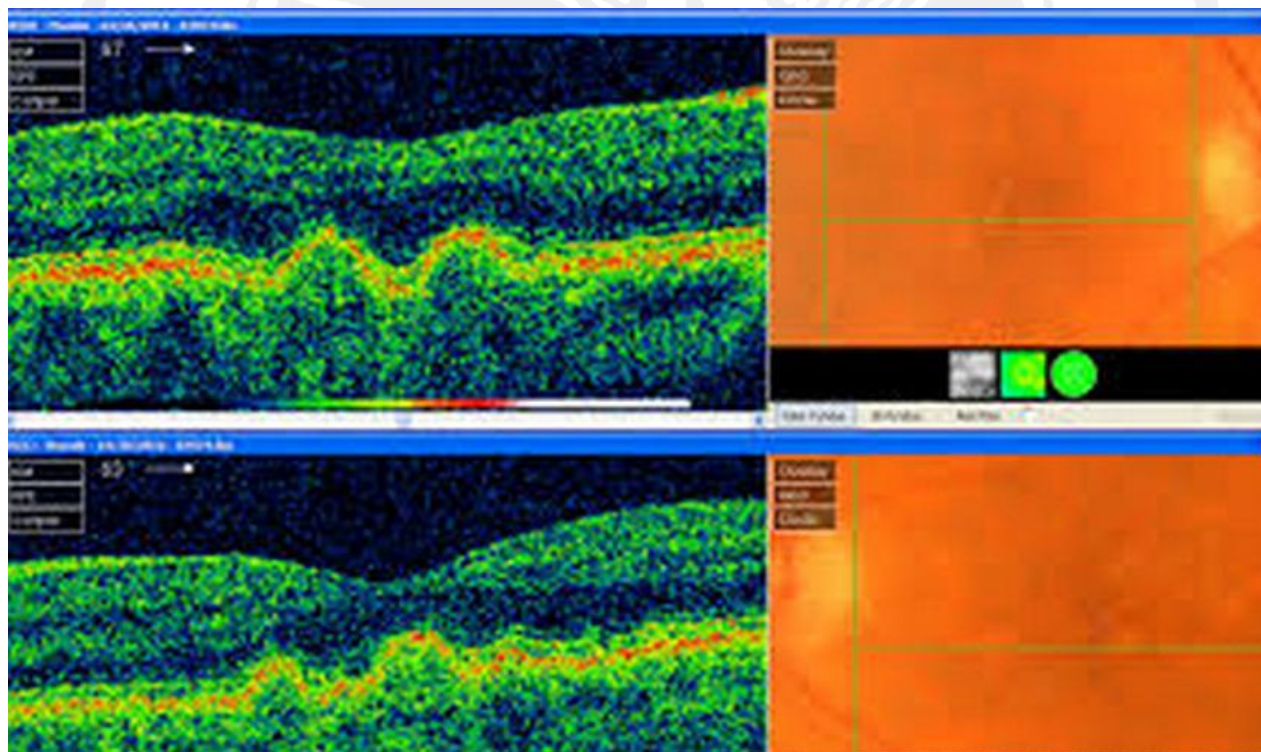
در گام دوم باید دانست چه عواملی باعث افزایش یا کاهش میزان رفلکتیویته یا همان بازتاب از لایه مورد نظر میشود یعنی باعث میشوند بخش مورد نظر نور را بیشتر یا کمتر از حالت نرمال بازتاب دهد. اختلالات مختلف رتین بسته به مکان درگیری اثرشان را بر تصویر میگذارند. به طور کلی آگزوداها، خونریزی ها، انفیلتراسیون های التهابی، بافت فیبروز باعث افزایش میزان رفلکتیویته میشوند. ادم، دکلمان، آتروفی باعث کاهش میزان سیگنال بک اسکتر میگردد.

نکته بسیار مهم دیگر وجود فرورفتگی یا پیت ناحیه ماکولاست که شاخص OCT نرمال میباشد.

## : AMD

ابتدا نگاهی به AMD غیرآگزوداتیو یا خشک داشته باشیم. میدانیم علامت اولیه این نوع وجود ضایعات دروزن در فضای بین ممبران بروک و کوروئید می باشد که در قریب به اتفاق مبتلایان در مرحله اولیه میشوند.

دروزن ها در شکل OCT چگونه به نظر میرسند؟ باعث بروز نوساناتی در نوار قرمز رنگ RPE میشوند. نوار مربوطه در محل دروزن پستی و بلندی پیدا میکند. به شکل توجه فرمایید.

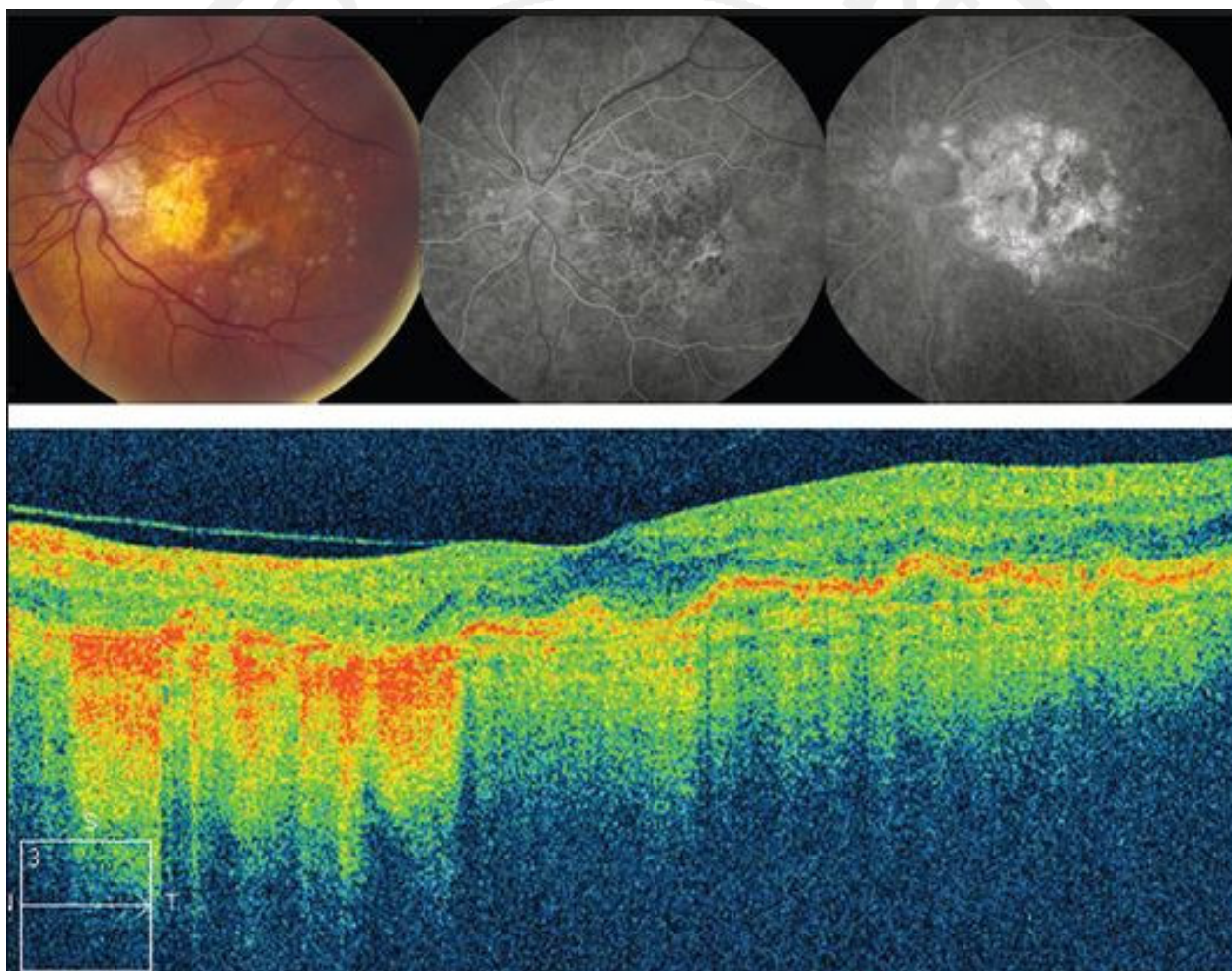


درست در زیر ماکولا نوار در دو ناحیه پستی بلندی پیدا کرده که دلالت بر وجود دروزن دارد.

مرحله دوم بیماری با آتروفی RPE و هایپرپیگمانتاسیون RPE همراه است. نواحی آتروفی در ابتدا به صورت فوکل هستند. با پیشرفت بیماری نواحی آتروفیک تلاقی کرده به ناحیه لوکالیزه از آتروفی RPE ایجاد میگردد که به آن آتروفی جغرافیایی (Geographical Atrophy; GA) میگویند. عامل کاهش بینایی در مراحل نهایی ای ام دی خشک همین GA است و میدانیم هیچ درمان مشخصی برای آن وجود ندارد مگر وسایل کمک بینایی.

اما شکل آتروفی GA در تصاویر چگونه است؟ RPE آتروفیک شده پس ضخامت نوار آن در قسمت مربوطه کم میشود یعنی کاهش بک اسکتر RPE در ناحیه آتروفی. وقتی RPE آتروفیک است نور بیشتری به کوروئید زیر رسیده و از آن بازتاب پیدا میکند.

تصویر زیر مرحله اند استیج نوع خشک را نشان می دهد. به قسمت زیر نوار RPE که مربوط به کوروئید هست توجه کنید. کوروئیدی که در حالت معمول رنگ سبز با بازتاب کم دارد، شدت بازتابش به شدت افزایش یافته و متعاقبا RPE روی آن کاهش رفلکتیویته نشان میدهد. این علامت مهم GA است. کاهش رفلکتیویته RPE و افزایش سیگنال بک اسکتر کوروئید زیر آن.



تا زمانیکه تغییرات OCT در بیمار مبتلا به ماکولوپاتی وابسته به سن محدود به دروزن و GA باشد بیمار اندیکاسیون (intra vitreal bevacizumab) IVB همان اواستین پیدا نمیکند.

اما علامت خطر مشاهده تغییراتی به نفع نوع آگزوداتیو یا مرطوب میباشد. میدانیم نوع مرطوب دو علامت مهم دارد: نخست نئووسکولاریزیشن کوروئید یا CNV و علامت دوم دتچمان RPE با نام اختصاری PED.

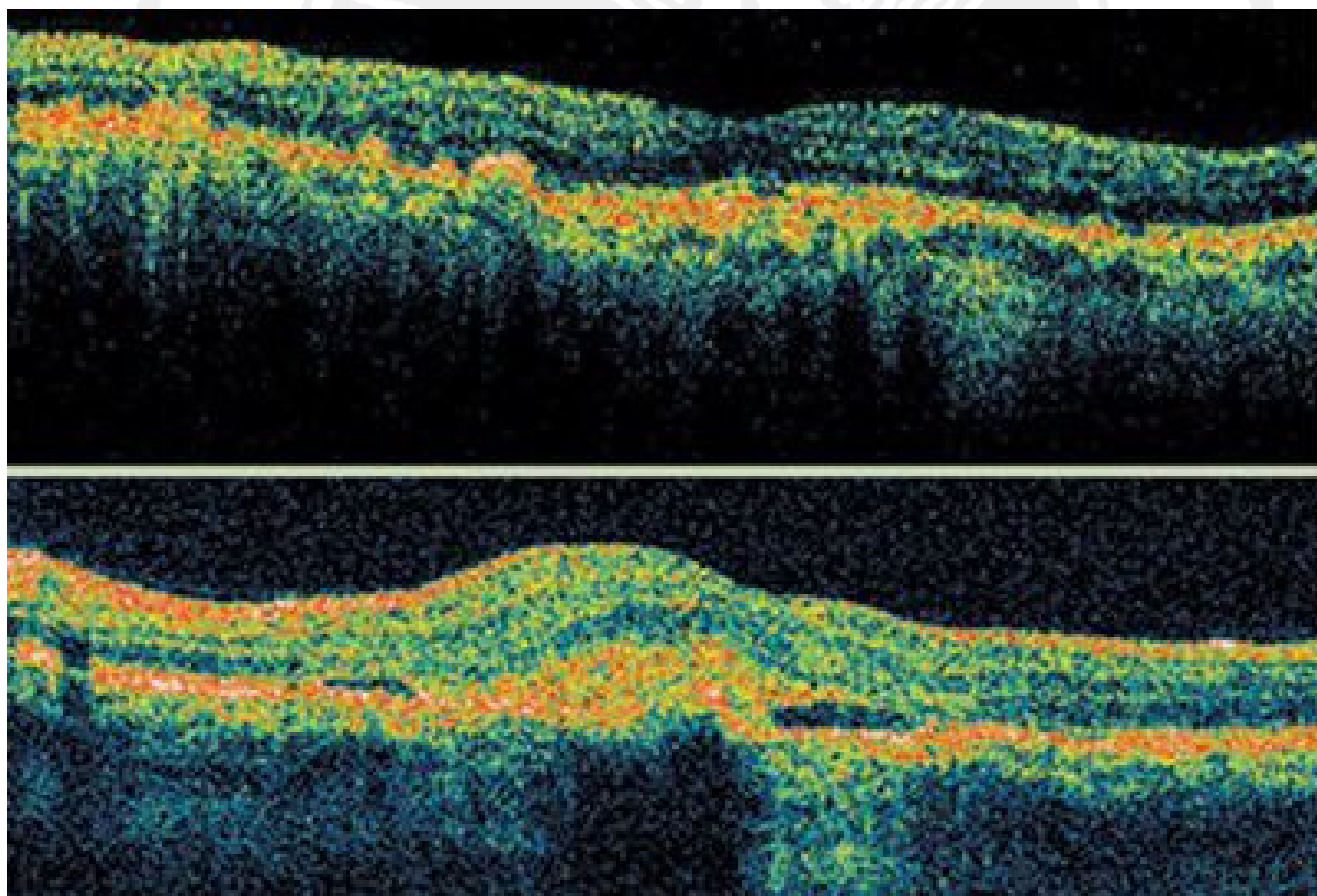
علامت CNV چیست؟ باید به تعریف و پاتوژنز آن برگردیم. CNV عبارت است از رشد کمپلکس فیبرووسکولار از کوروئید به فضای زیر RPE به دلیل یک برک دان در مامبران بروک به دلیل ناشناخته. پس مکان ضایعه درست در RPE است. CNV هم بافت فیبروز دارد هم خون که هردو از دلایل افزایش رفلکتیویتی اند. پس وجود یک ناحیه فوکل هایپر رفلکتیو در نوار RPE دال بر وجود CNV در بیمار است.

توجه کنید در نوع خشک خود نوار RPE نازک و کوروئید زیر هایپررفلکتیو میشد که علامت GA بود. در CNV خود نوار RPE هایپررفلکتیو میشود و برعکس بافت فیبرووسکولر اجازه ورود نور به کوروئید را نداده و رفلکتیویتی کوروئید کمتر از حالت طبیعی میشود.

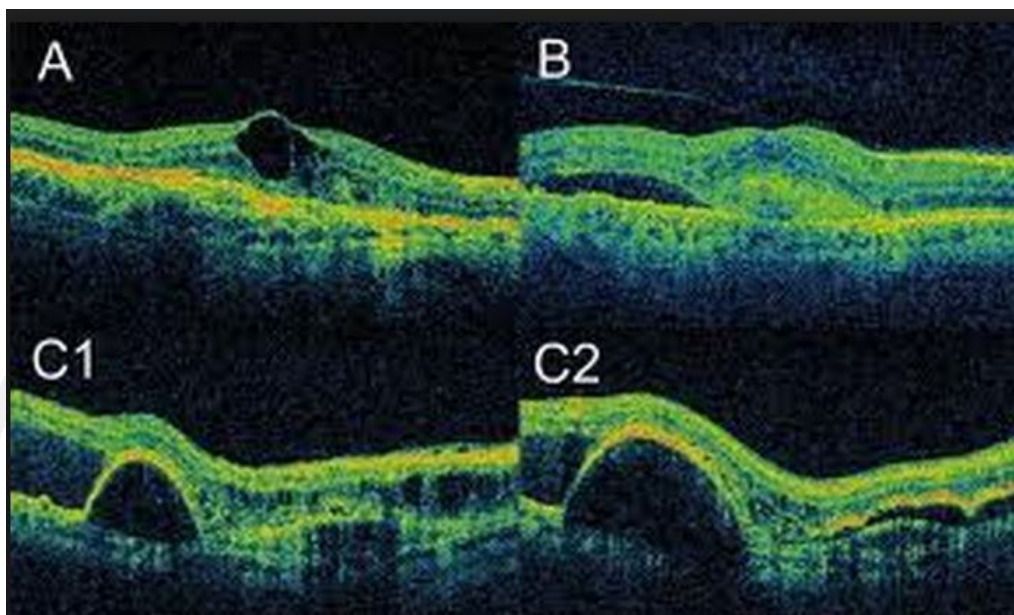
یکبار دیگر مرور کنیم:

GA : کاهش ضخامت باند RPE و افزایش بازتاب کوروئید زیرین.

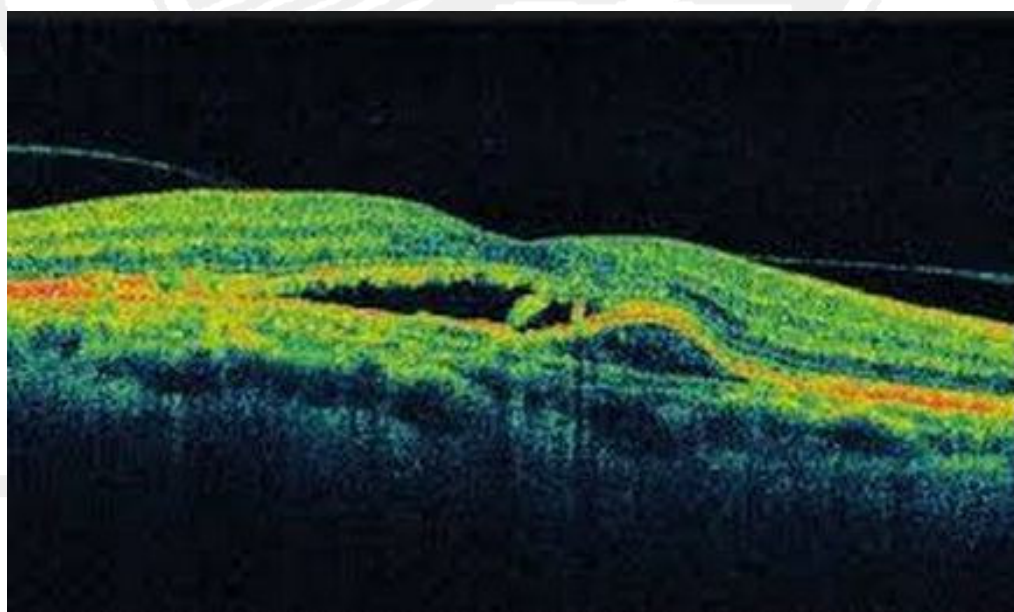
CNV : افزایش ضخامت نوار و کاهش بازتاب کوروئید زیرین.



علامت دوم نوع مرطوب دتچمان RPE با نام اختصاری PED میباشد. شکل آن در تفسیر OCT به صورت یک ناحیه از الویشن نوار RPE دیده می شود.

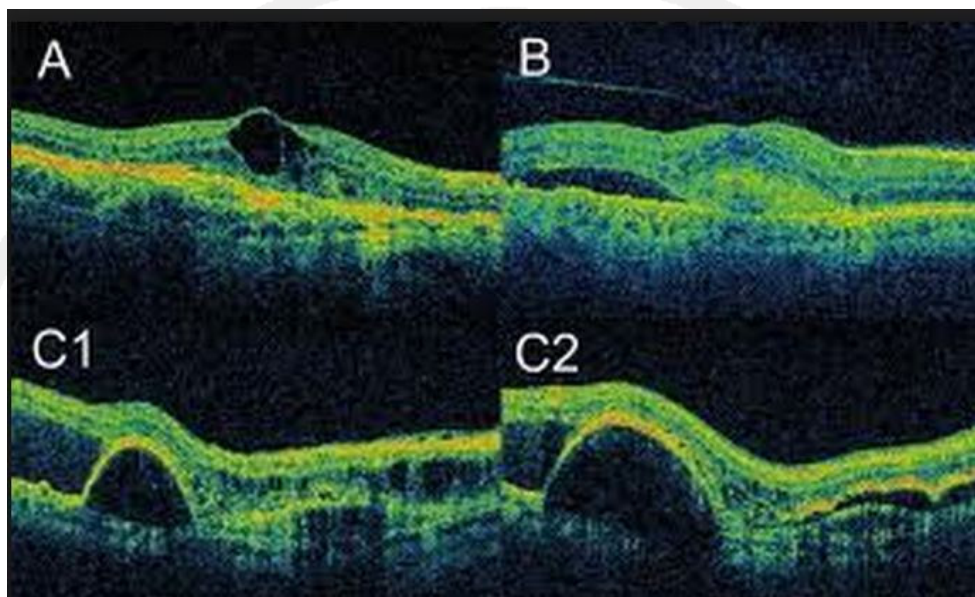


در بالا ملاحظه می فرمایید که RPE به طور فوکال از روی کورئید بلند شده که دلالت بر دتچمان دارد. مجدد در تصویر زیر برآمدگی نوار RPE را میبینیم که علامت PED است.

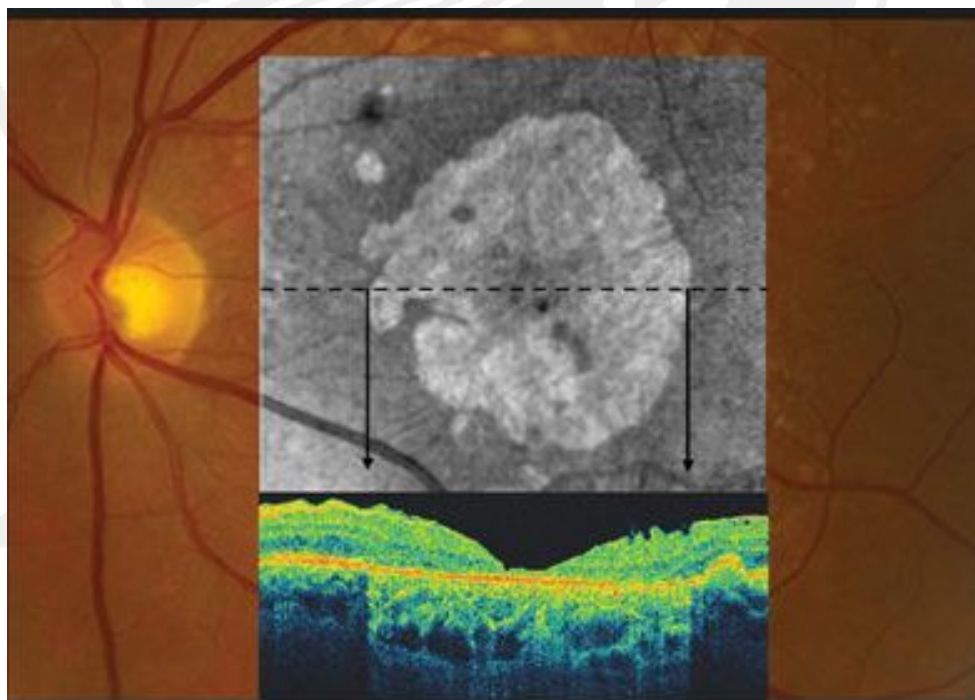


طبق مطالب گفته شده در وزن خود را به صورت بلند شدن RPE نشان میدهد. PED هم که تقریباً همین شکل است، چگونه این دو را افتراق دهیم؟

به طور کلی در عوامل کاهش رفلکتیویته به دتچمان ها اشاره شد، دتچمان ها رفلکتیویته زیر خود را بلاک میکنند یعنی کاهش شدید سبگنال زیر ناحیه دتچمان دیده میشود.



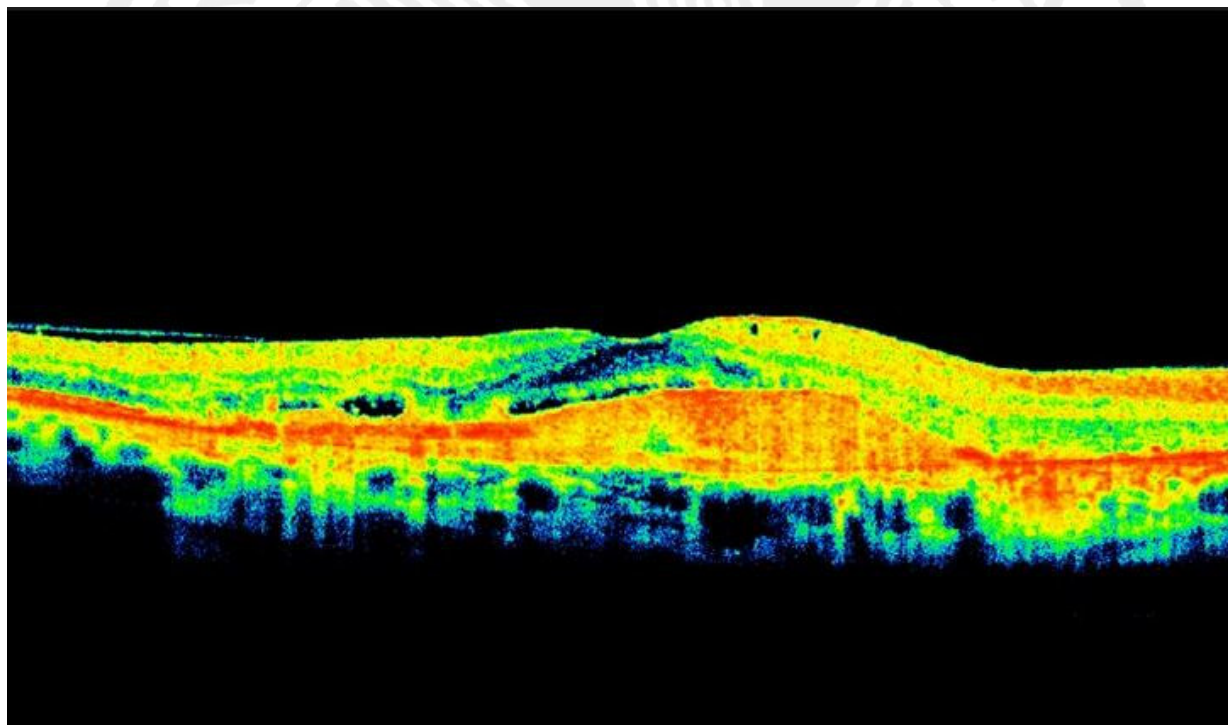
میبینیم رفلکتیویته زیر دتچمان شدیداً کاهش یافته، آن قسمت کوروئید که زیر ناحیه دتچمان است محو شده.



اما در عکس بالا مشاهده میکنیم افزایش شدید سیگنال بک اسکتر کوروئید دلالت بر اتروفی اپیتلیوم پیگمانته دارد. رفلکتیویتی زیر برآمدگی کم نشده یعنی RPE منفک نشده و فقط به دلیل وجود یک دروزن بزرگ سطحش بالا آمده.

پس از مهم ترین کاربردهای OCT تمایز انواع خشک و مرطوب AMD میباشد. در تفسیر تصاویر باید به دنبال علامتی از CNV و PED بگردیم. به محض مشاهده بیمار اندیکاسیون تزریق پیدا میکند. و این مسئله به خصوص در پیگیری بیماران مبتلا به نوع خشک مهم است زیرا درصد قابل توجهی از آنها تبدیل به نوع مرطوب میشوند. و بحث تمیز نوع خشک و مرطوب را میشود در این کلام خلاصه کرد: علامت های هشدار دهنده؛ وجود هرگونه کانون هایپررفلکتیو در نوار قرمز رنگ RPE یا برآمدگی نوار همراه با کاهش رفلکتیویتی کوروئید زیرین (CNV و PED)

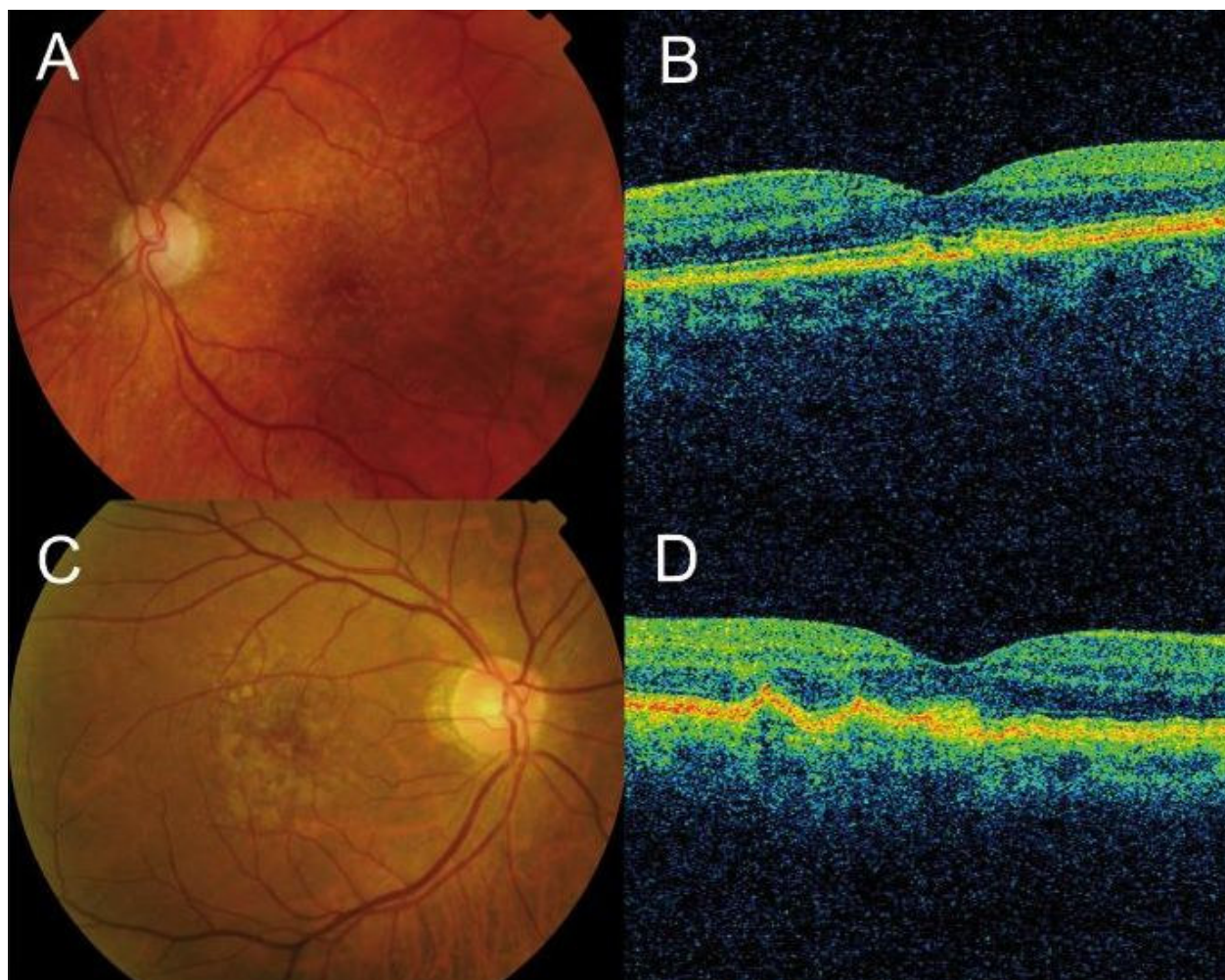
با توجه به مطالب گفته شده نظرتان در رابطه با این بیمار چیست؟



هایپررفلکتیویتی مربوط به خود RPE است که دلالت بر CNV دارد و به تناسب رفلکتیویته کوروئید زیرین کاهش یافته.

مشکل بیمار زیر چیست؟

گروه اپتومتری روشنا



فقط علائمی از دروزن در OCT بیمار دیده میشود. پلن مناسب در این مرحله تجویز ساپلامنتهای ویتامین، زینک و بتاکاروتن جهت به تعویق انداختن پیشرفت بیماری است.

قرصی هست اگر اشتباه نکنم به نام eye preserve محصول شرکت بوش اند لمب که محتوی ویتامین های گروه A و E و زینک و بتاکاروتن هست. بسته به استیج بیماری از یک تا دو عدد در روز استفاده میشه. فقط نکته مهم که در مطالعه اشاره شده تعداد بسیاری از بیماران مبتلا سیگاری هستند و در افراد سیگاری این درصد بالای بتاکاروتن ریسک سرطان ریه را به شدت افزایش میده.

میزان odds ratio ابتدا در مطالعه اخیر بالای 8 بوده یعنی 8 برابر بیشتر خطر کنسر ریه نسبت به گروه کنترل. هنوز گاید لاین دقیقی برای طول مدت استفاده تعیین نشده. با توجه به ریسک بالای ان ترجیح بر عدم استفاده است. البته در محصول جدید میزان بتاکاروتن کم شده و لوتءین جایگزین شده.

هایپوکسی رتین باعث ایجاد و رها شدن VEGF (vascular endothelial growth factor) میشه که منجر به ایجاد عروق خونی غیر نرمال میشه. اواستین Anti VEGF هست و با مهار VEGF باعث رگرس کردن CNV میشه. در حال حاضر تلسکوپ داخل چشمی هم هزمایش شده و نتایج موفقیت آمیز بوده.

## ادم ماکولا:

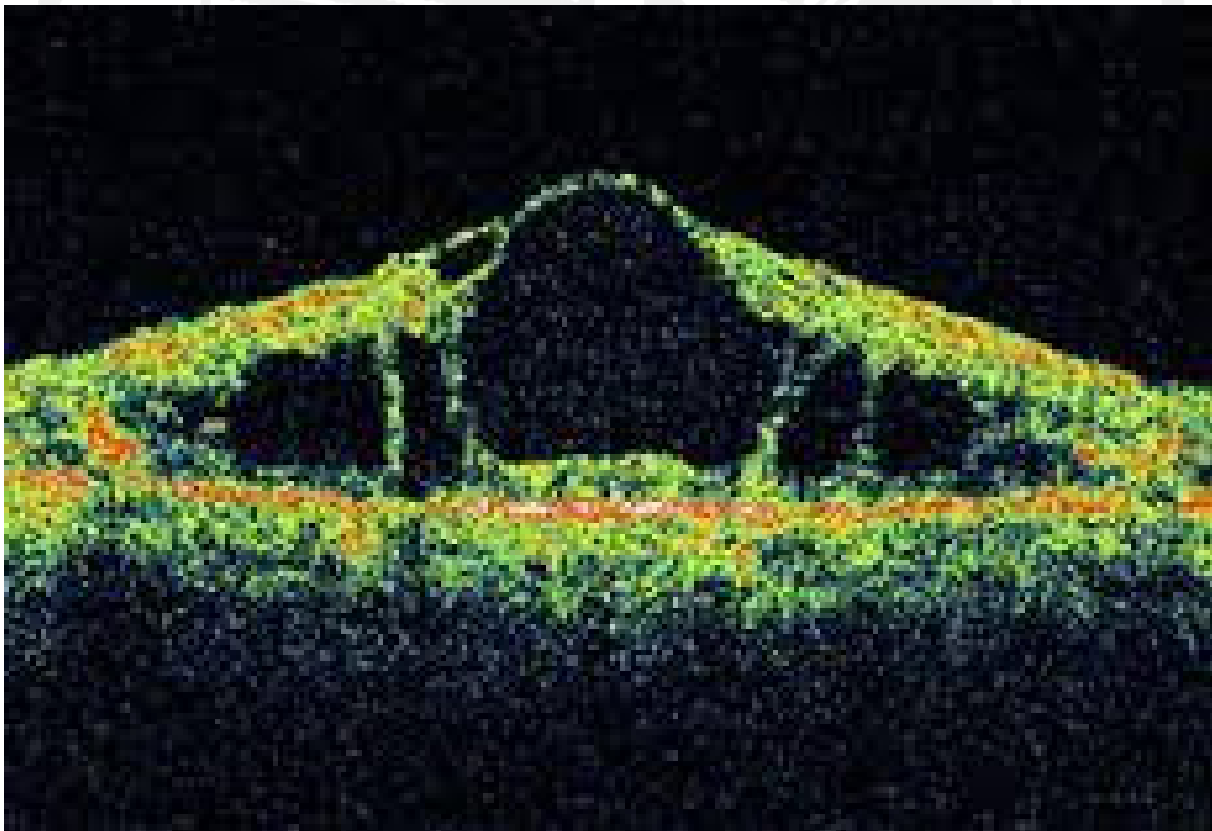
از جمله مهم ترین کاربرد های OCT تشخیص ادم ماکولا است در واقع این ابزار در حال حاضر بهترین ابزار موجود جهت بررسی کمی ادم ماکولا است. باید دانست که ادم و دتچمان تصاویر شبیه به هم در تصاویر دارند. نکته مهم دیگر این است که ادم معمولا در سنسوری رتینا است و غالبا در فضای بین OPL و INL.

در گام نخست باید بدانیم شاخص های ادم در تصاویر OCT چیست. به طور کلی ادم دارای شاخص های زیر میباشد:

کاهش شدید میزان رفلکتیویتی در ناحیه ادم و قسمت زیرین آن

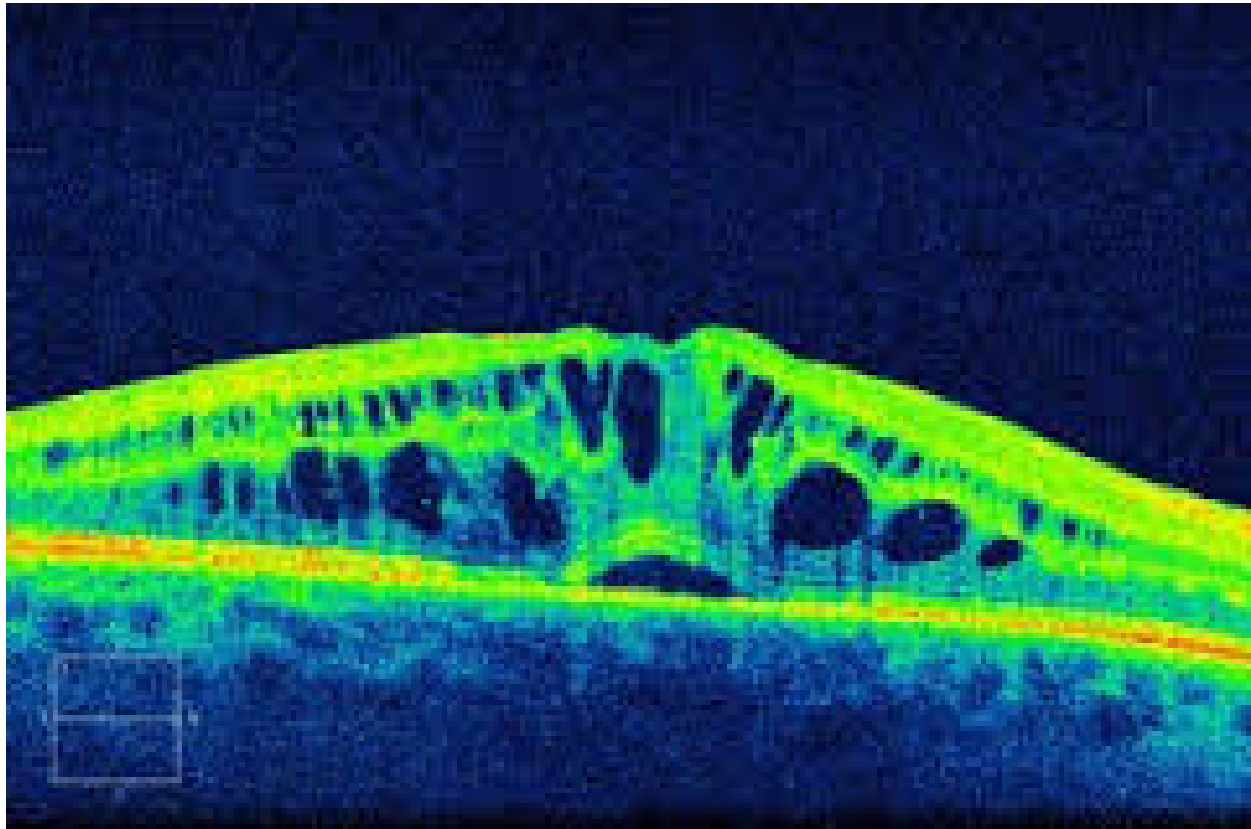
وجود فضاهای کیست مانند یا کیستیک

نکته مهم دیگر آگاهی از ضخامت طبیعی ماکولا می باشد که مقدار آن به طور میانگین برابر 250 میکرون می باشد. از ویژگی های مهم OCT ارزیابی کمی ضخامت ماکولا و متعاقبا بررسی تاثیر درمان های رایج شامل لیزر تراپی و تزریقات داخل ویتره بر کاهش میزان ادم میباشد.



شکل بالا شمای تیپیک ادم ماکولا است. به وجود فضاهای کیستیک و کاهش میزان رفلکتیویتی در سنسوری رتینا توجه فرمایید.

اکثر موارد ادم ماکولا در اثر دو اختلال عروقی رتین ایجاد می شوند. شایع ترین علل ایجاد کننده ادم ماکولا، رتینوپاتی دیابتیک و اوکلوزن های وریدی رتین هستند خصوصا BRVO. تصویری زیر تصویری از ادم ماکولا در بیمار دیابتیک میباشد.



CSR علت دیگر شایع عامل ادم ماکولا در افراد جوان غیر دیابتیک میباشد. CSR دقیقاً شکل شبیه ادم داشته و در دسته دچمان ها قرار میگیرد که بعد از ادم به آن می پردازیم.

شایع ترین عوامل عبارتند از intermediate uveitis و idiopathic macular telangiectasia یا IMT

در نهایت سه روش عمده جهت درمان CME وجود دارد: نخست لیزر فتوکواگولاسیون، دوم تزریق عوامل VEGF و سوم استروئید داخل ویتره غالباً که پرکاربردترین آن ها رانیبیزوماب و بواسیزوماب یا همان اواستین هستند. روش سوم استروئید داخل ویتره غالباً تریامسینولون.

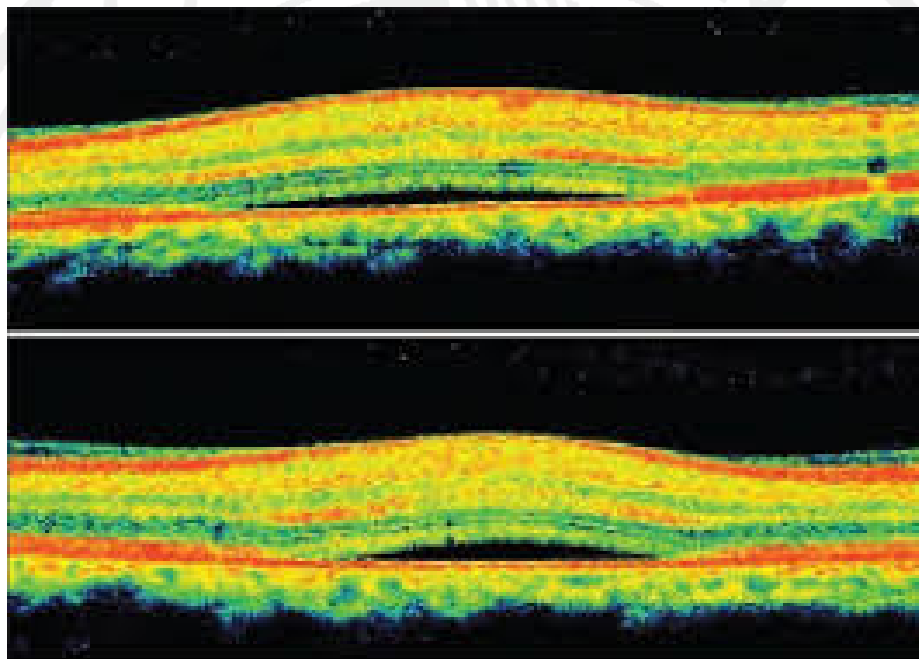
در افراد دیابتیک لیزر در اوکلوزن های وریدی تزریق Anti VEGF روش های انتخابی هستند.

اما نظرتان در مورد تزریق استروئید به داخل ویتره چیست؟ در چه موردی کاربرد دارد؟ مهم ترین کاربرد آن در دیابتیک های افاک یا سودوفیکیک میباشد. تاثیر کورتون بر کاهش ادم قابل توجه است اما در افراد فیکیک به طور قابل توجهی ریسک کاتاراکت را افزایش میدهد ولی در این افراد لنز خود چشم وجود ندارد و میتوانند بدون ترس از کاتاراکت از مزایای کورتون بهره مند شوند. در مورد افزایش فشار داخل چشمی هم یافته ای جدی گزارش نشده.

## دتچمان ها:

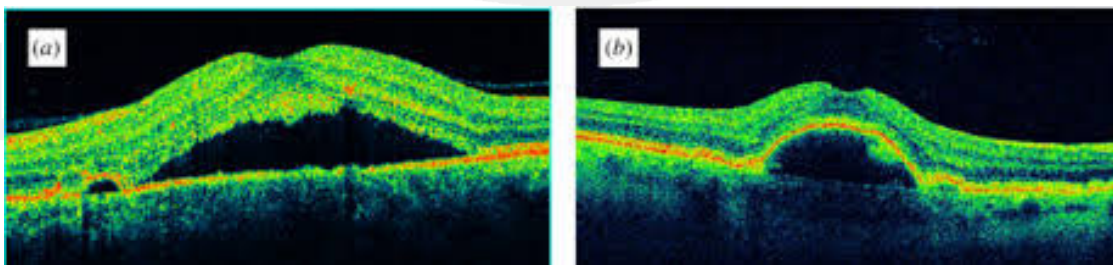
به طور کلی به دو دسته تقسیم میشوند: دتچمان های سنسوری رتینا (از NFL تا RPE) و RPE

ظاهر دتچمان های سنسوری رتینا شبیه ادم بوده و تشخیص افتراقی این دو اهمیت دارد. اما شاخص دتچمان های سنسوری رتینا چیست؟ این دتچمان ها خود را به صورت ناحیه ای فوکال از الویشن رتین حساسه نشان میدهند. یعنی رتین حساسه در ناحیه ای از روی RPE بلند می شود. نکات مهم دیگر این که بر خلاف ادم فضاهای کیست مانند وجود نداشته و ناحیه الویشن به شکل گنبدی شکل است. یک فضای خالی یکدست an optically empty area. همچنین دتچمان برخلاف ادم که رفلکتیویته زیر خود را بلاک میکند تأثیر قابل توجهی بر بازتاب RPE زیرین ندارد.

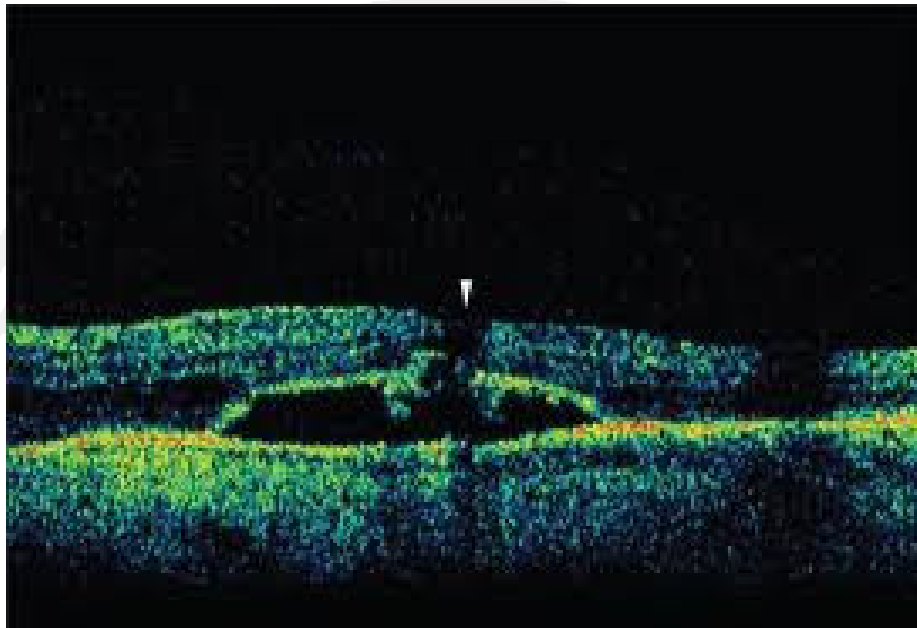


تصویر بالا تصویر تیپیک دتچمان سنسوری رتینا می باشد. برآمدگی رتین حساسه از روی RPE و عدم وجود فضای کیستیک و عدم کاهش قابل توجه رفلکتیویته RPE زیرین.

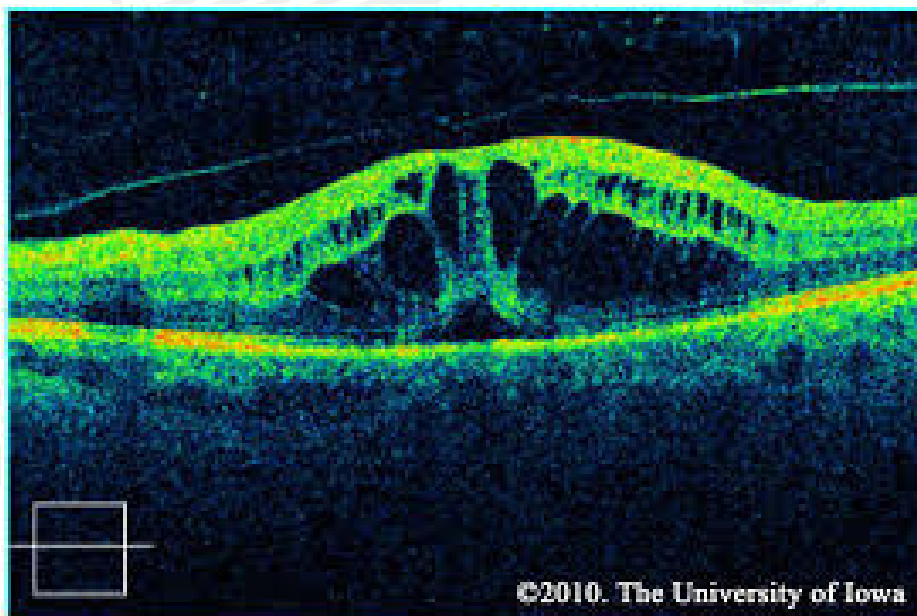
در تصاویری زیر دوستان تشخیص افتراقی بین دتچمان و ادم را بفرمایید:



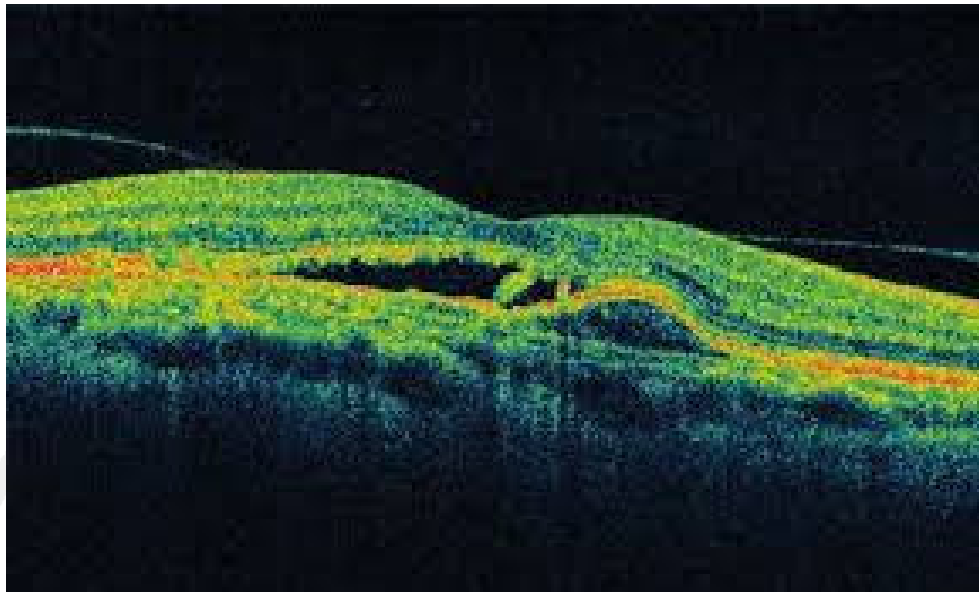
با توجه به عدم وجود فضای کیستیک، الیوشن سنسوری رتینا و عدم کاهش قابل توجه سیگنال RPE زیر الیوشن دتچمان؛ سمت راست PED و سمت چپ CSR به علاوه نقاط کوچک PED.



باز هم شاخص های دتچمان مشهود است.



©2010. The University of Iowa



فضاهای کیستیک دلالت بر ادم دارند. اگر توجه کنید ناحیه ای کوچک از دتچمان سنسوری رتینا نیز دیده میشود. در واقع شد ترکیب دتچمان و ادم ماکولا. اگر به کورونید دقت کنیم التهاب در کورونید و افزایش ضخامت وجود دارد که باعث نشت مایع به رتین شده. در ضمن به نواحی منتشر هایپررفلکتیویته در NFL توجه فرمایید

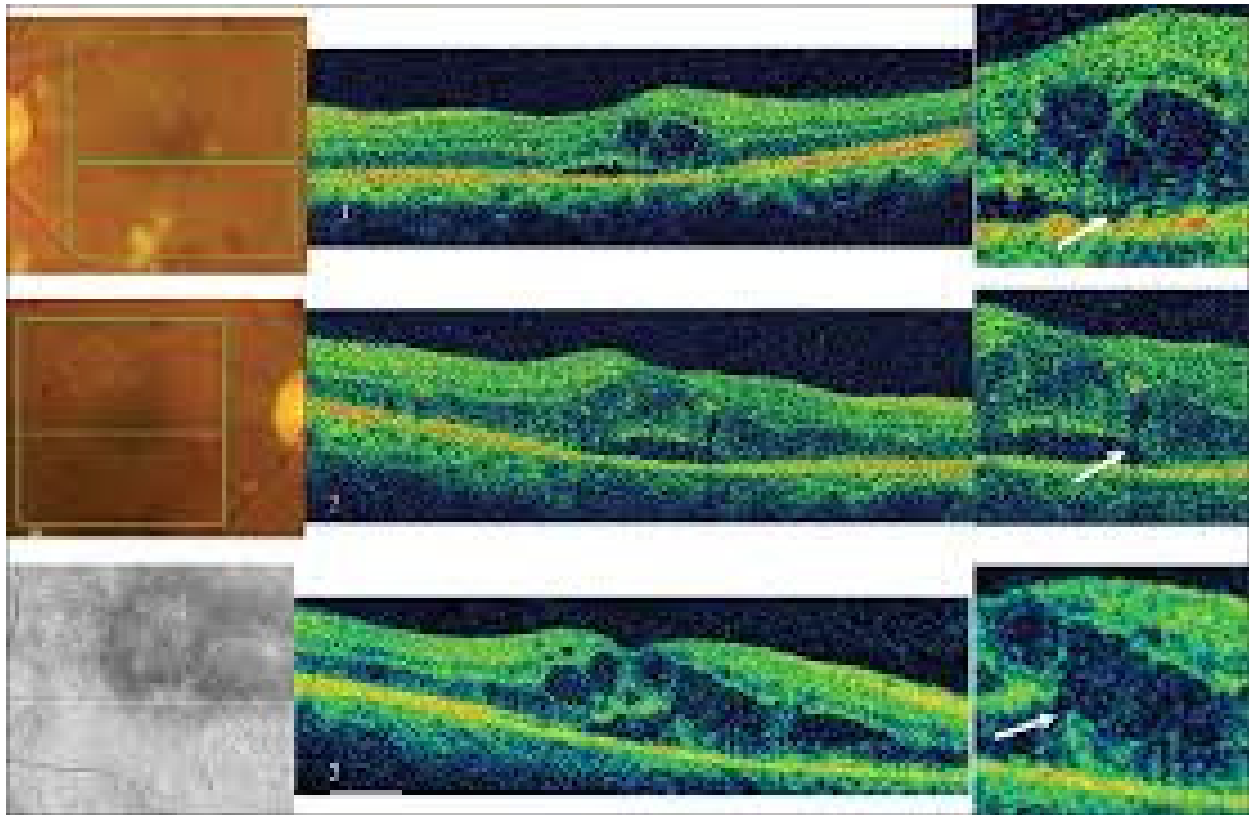
خب چه شرایطی است که هم ادم ماکولا وجود دارد هم اتصالات ویتره و رتین و هم دتچمان سنسوری رتینا؟ پرو لیفراتیو رتینو پاتی دیابتیک ، ادم ماکولا در نتیجه نشت مایع از میکروانورسم ها، باندهای فیبروز از نوک عروق نئوسکولار که به ویتره چسبیده اند و کشش حاصله منجر به دتچمان سنسوری رتینا از RPE شده.

پلن شما در مورد این بیمار چیست؟

پلنی که در مورد این بیمار مطرح شده ivb+vitrectomy میباشد.

اگر در این حد پیشرفته نبوده و اتصالات ویترو رتینال وجود نداشته باشد آیا راه دیگری برای تشخیص پرولیفراتیو است؟ حقیقا خیر. بهترین روش برای تشخیص عروق نئوفرمة آنژیوگرافی است. به همین دلیل معمولا در این استیج رتینوپاتی معمولا OCT و آنژیوگرافی همزمان انجام میشود. OCT جهت تشخیص ادم ماکولا و میزان آن و آنژیوگرافی جهت شناسایی عروق نئوسکولار که براحتی تشخیص داده میشوند.

اگر رتینوپاتی وارد فاز پرولیفراتیو نشده باشد، درمان در جهت کاهش ادم ماکولا با لیزر و تزریق است. به محض مشاهده عروق نئوفرمة در مراحل اولیه PRP جهت رگرس کردن عروق تا مرحله بد و خطرناک فیبروز شدن عروق و خطر دتچمان تراکشنال کاهش یابد. اگر اتصال ویترو رتینال وجود داشته باشد، ویتروکتومی برای بقای چشم بیمار.

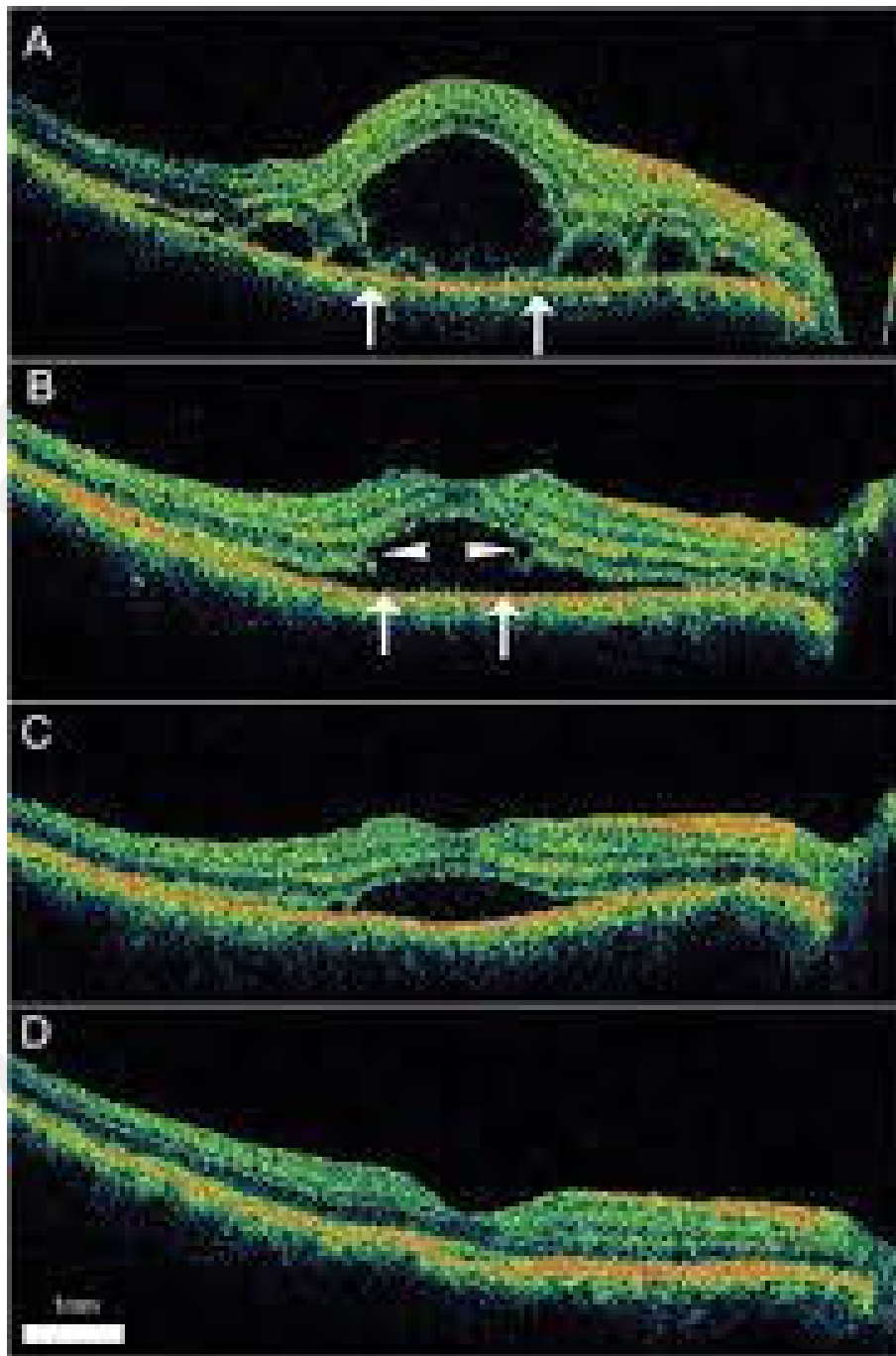


نظرتان راجع به این استیج و پلن مناسب چیست؟

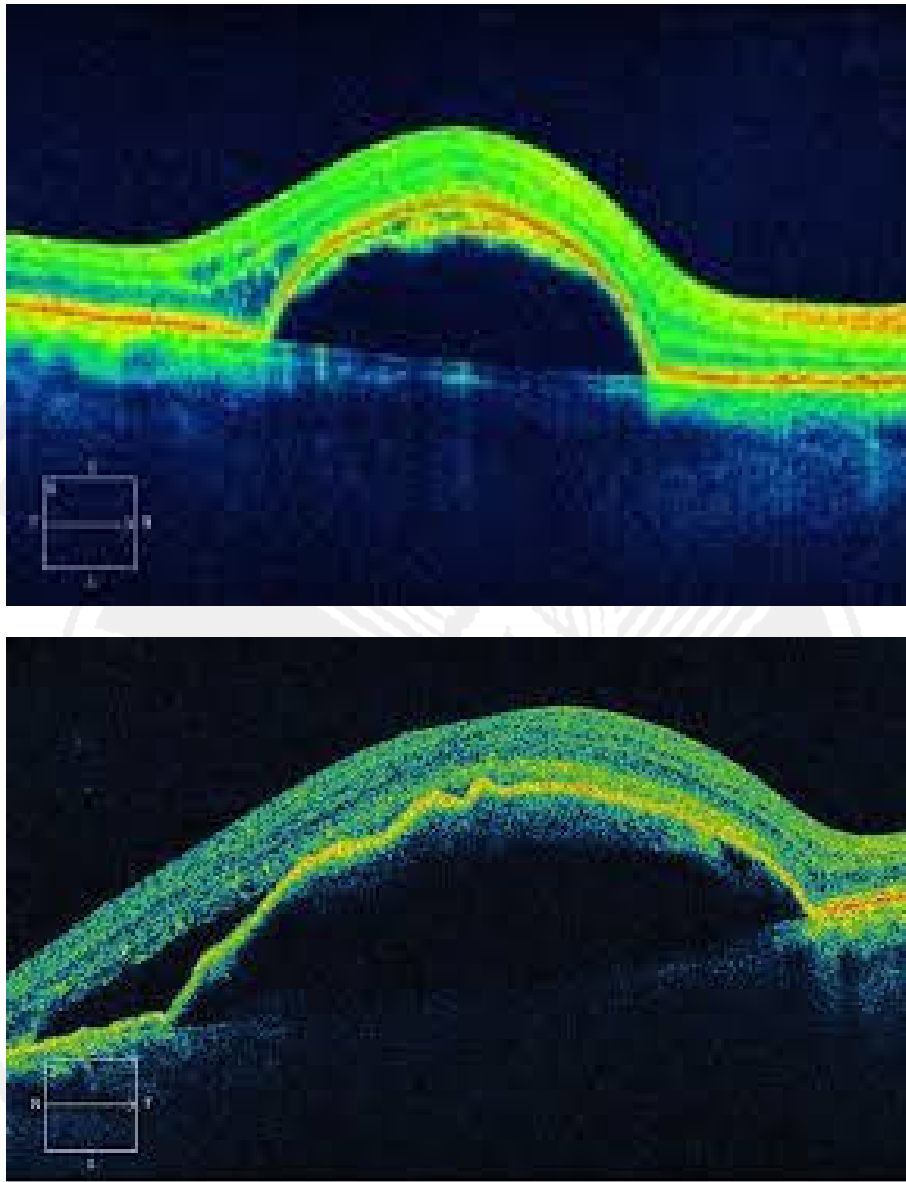
وجود ادم که مشخص است، اما چه زمانی لیزر اندیکاسیون دارد؟ و چه زمانی تزریق؟ بهترین شرایط برای لیزر زمانی است که میکروآنوریسم های لیک کننده و آگزوداها نزدیک به faz در آنژیوگرافی نباشند. فاصله ۶۰۰ میکرون تا مرکز FAZ برای لیزر مطلوب است. اگر خیلی نزدیک باشند خطر سوختگی فووه ۱ در اثر تابش های لیزر وجود دارد. به همین دلیل حتما قبل از تصمیم گیری در مورد لیزر فتوکواگولیشن آنژیوگرافی انجام میشود. مربعی که در تصویر سمت چپ گذاشته شده محدوده مجاز را نشان میدهد. آگزوداها در داخل محدوده و خیلی نزدیک به فووه آ هستند. پلن مناسب برای این بیمار ivb مطرح شده. با ۸ بار تزریق ادم برطرف گردیده و دید بیمار ۴ خط افزایش یافته.

اما این بار شایع ترین علت دتچمان سنسوری رتینا؟ دو علت مهم؟ قطعا اولی CSR است.

گروه اپتومتری روشنا

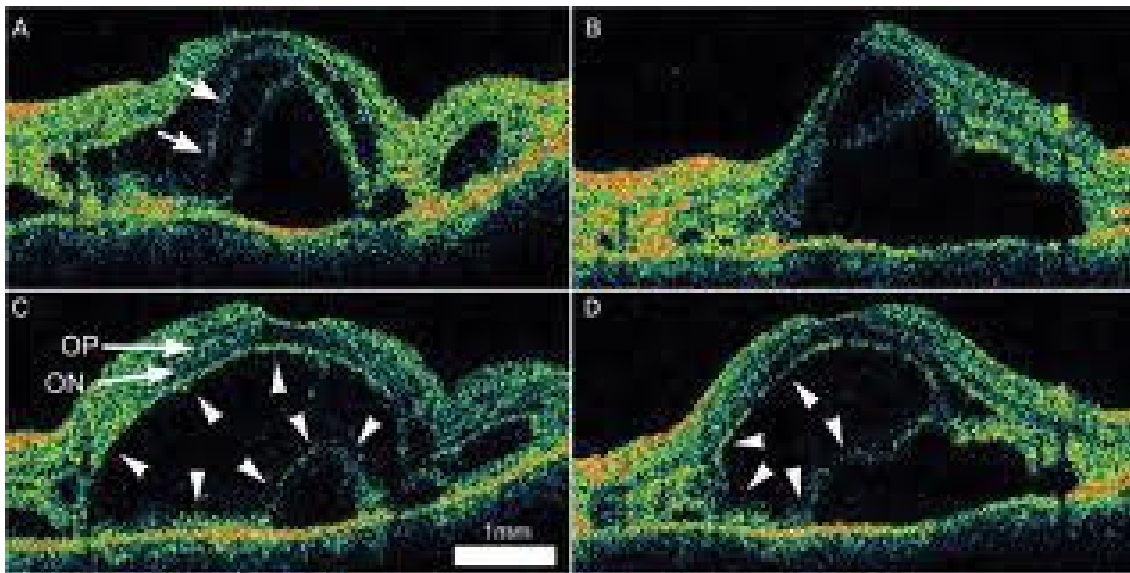


اما دسته دوم دتچمان ها دتچمان های RPE هستند که در جلسه قبل در موردشان بحث شد. این بار محل دتچمان در RPE است و RPE در ناحیه ای از روی کوروئید بلند میشود.

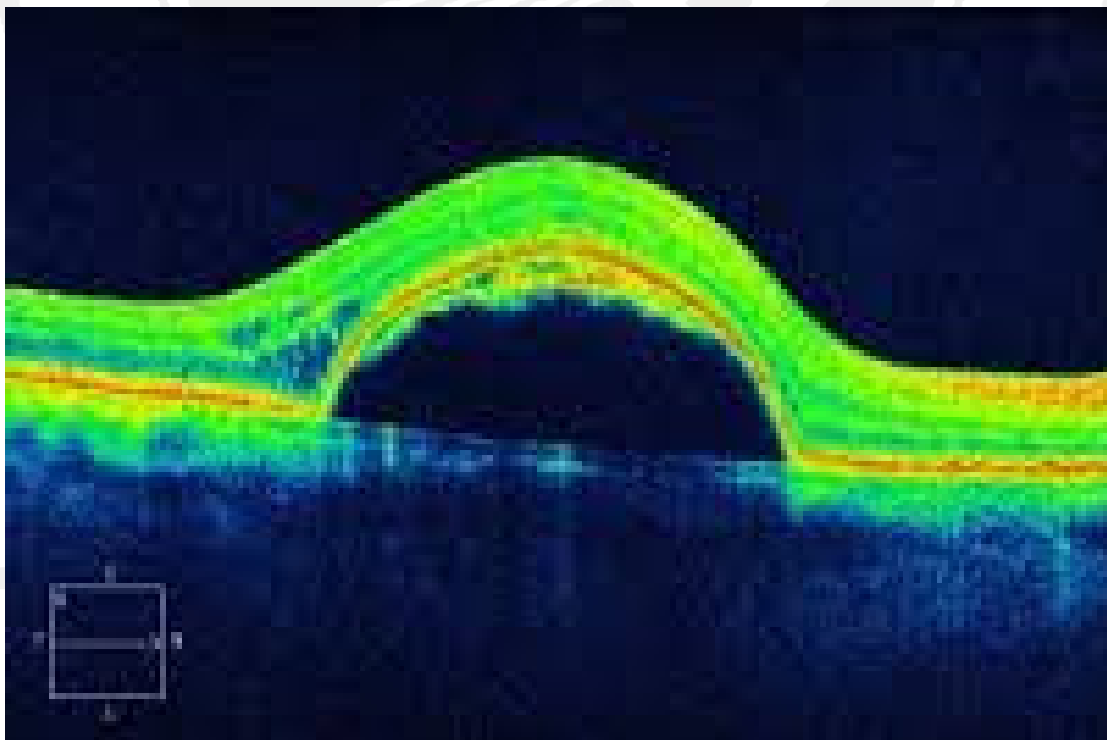


اما شایع ترین علل ایجاد کننده PED؟ مورد اول که قطعا AMD مرطوب است. اما شایع ترین علت دتچمان RPE در افراد جوان چیست؟ حتما با موارد دتچمان های RPE همراه با ادم اپتیک دیسک مواجه شده اید. برای توضیح بیشتر مژه های این بیماران پولیویزیس پیدا میکند. الوپسیا از علایم شایع دیگر است. وضعیت مورد نظر VKH یا vogt koyanagi harada بود. در هر فرد جوان با دتچمان RPE باید مد نظر قرار گیرد.

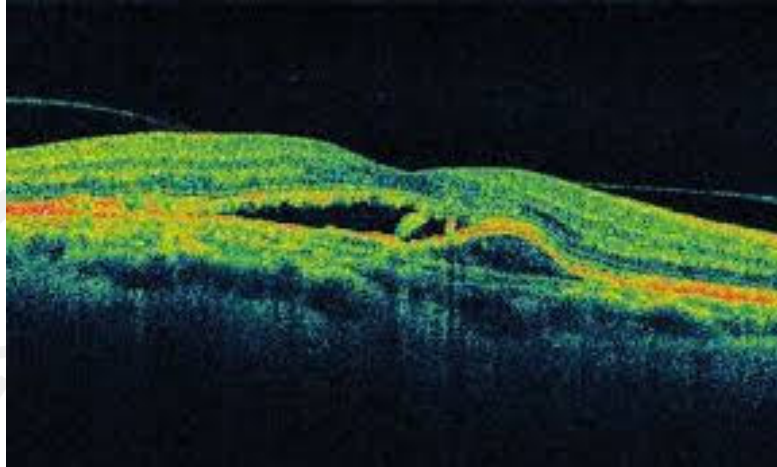
در صورتی که ادم مرکزی زیاد باشد طوری که ضخامت مرکزی در ماکولا بیشتر از ۳۵۰ میکرون باشد و VMT وجود نداشته باشد برای کاهش ادم ابتدا تزریق انجام می شود.



اما بحث آخر انواع دتچمان های RPE می باشد. سه گونه اند: سرروز هموراژیک و فیبرووسکولار در نوع سرروز میزان رفلکتیویته ناحیه زیر دتچمان به شدت کم میشود یا بلاک میشود.



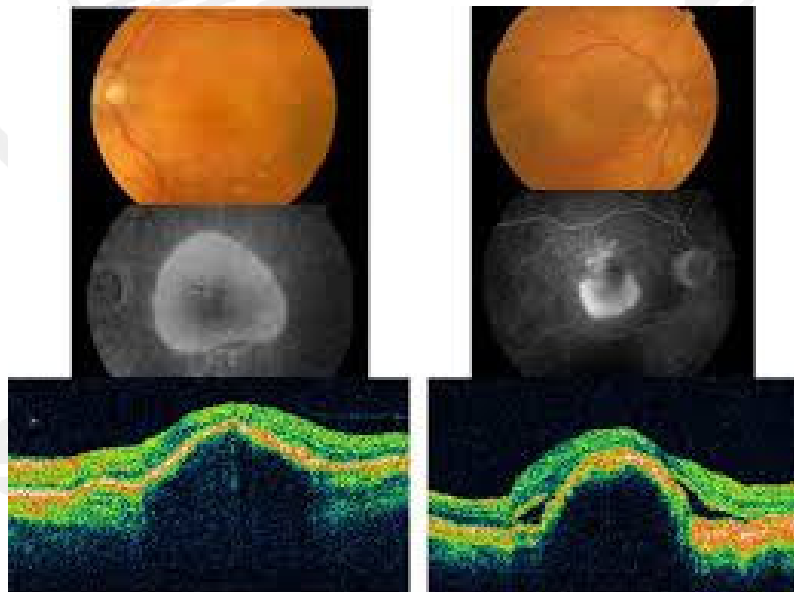
در نوع هموراژیک رفلکتیویتی زیر دتچمان قابل توجه است که علت وجود آن خون است.



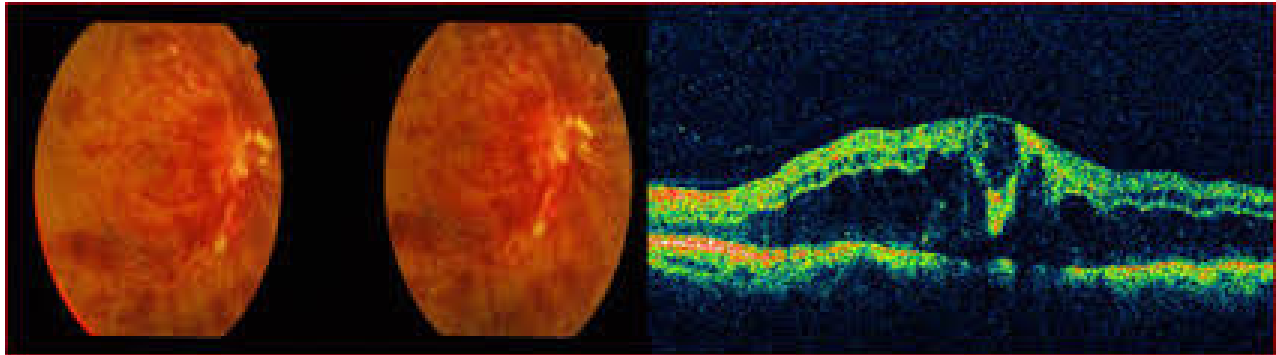
فیبرووسکولار مابین این دوست. نه به کمی سروز و نه به زیادی هموراژیک.

بدترین پیش آگهی را نوع هموراژیک دارد. در ای ام دی های مرطوب که با PED هموراژیک همراهند. پیش آگهی درمان به سدت ضعیف بوده و اکثرا مبتلا به اسکار ماکولا شده و بینایی مورد انتظار درک نور تا حرکت دست می باشد. انواع سروز و فیبرووسکولار پروگنوز بهتری دارند

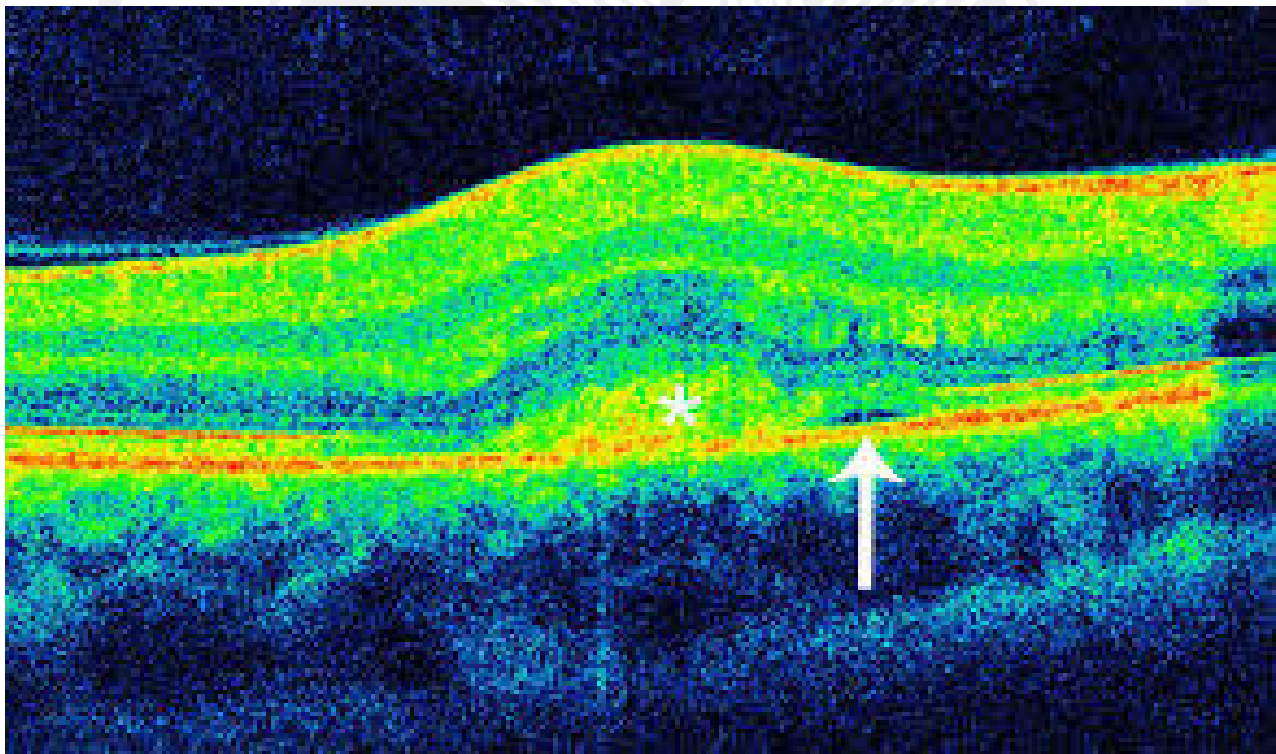
برای خاتمه کلام چند کیس مطرح میشود:



PED سروز در بیمار مبتلا به AMD مرطوب



ادم ماکولا در بیمار مبتلا به CRVO، خونریزی شعله شمعی

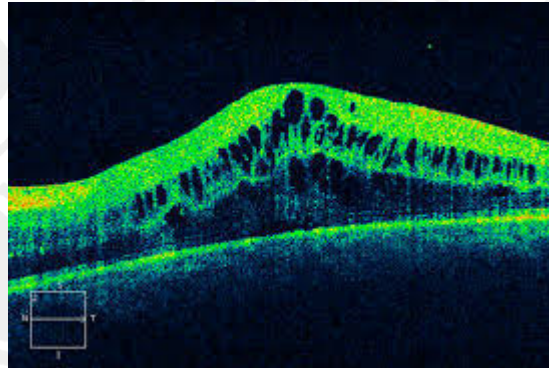


گروه اپتومتری روشنا CNV

## Case presentation:

تا اینجا با اصول کلی تفسیر آشنا شدیم، مباحثی چون شناخت شاخص های ادم، دتچمان ها و ... اختلالات شبکیه های مختلف بسته به ماهیت و علایمشان با تصویر OCT خاص خود بروز میکنند. که با شناختی که تاکنون از بحث داریم قادر به شناسایی اختلال مورد نظر خواهیم بود

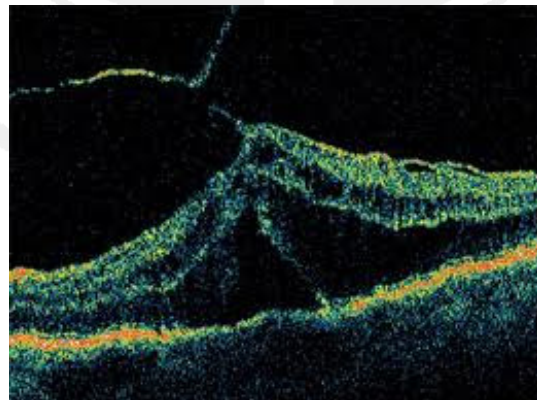
### کیس اول:



کدام یک از شاخص هایی که تاکنون به آن پرداختیم در تصویر مشخص است، و این دلالت بر کدام اختلال رتین دارد، و نظرتان راجع به منیجمنت بیمار چیست؟

بله با توجه به وجود فضاهای کیستیک و کاهش میزان رفلکتیویتی در فضای اینترارتینال، تشخیص بر ادم ماکولاست. این شاخص مرحله غیر پرولیفراتیو دیابتیک رتینوپاتی میباشد. درمان هم بسته به شناسایی ناحیه لیکج در آنژیوگرافی بر لیزرتراپی یا تزریق خواهد بود. این کیس از جمله شایع ترین مواردی است که با آن برخورد میکنیم و تقریباً تیپیک است.

### کیس دوم:



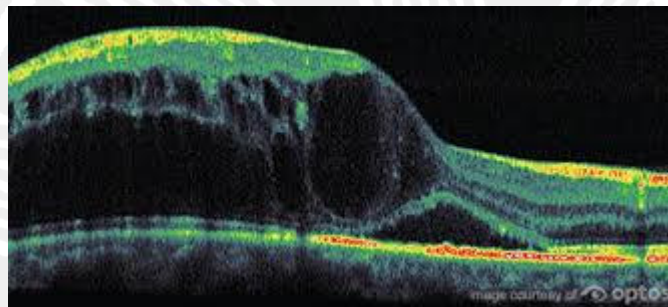
راهنمایی بیشتر اینکه بیمار 15 سال مبتلا به دیابت تیپ یک است.

شاخص دو علامت مهم در تصویر دیده میشود؛ نخست همان فضاهاى کیستیک در سنسوری رتینا ، دومی ناحیه وسیعی از الویشن سنسوری رتینا بر روی RPE.

این الویشن دلالت بر دتچمان سنسوری رتینا دارد. اما علت این دتچمان چیست؟ کاملاً مشخص است. اتصالات ویترورتینال پس دکلمان رتین از نوع تراکشنال میباشد. پس تمامی علایم به نفع مرحله پرولیفراتیو DR میباشد. باید توجه داشت در مرحله پرولیفراتیو علایم مرحله غیر پرولیفراتیو که هالمارک آن ادم ماکولا است نیز باقی میماند.

اما منیجمنت این بیمار به نظرتان چیست؟ مسلماً درمان در گام نخست در جهت دکلمان و بهترین روش با توجه به اتصالات ویترو ویتروکتومی خواهد بود.

### کیس سوم:



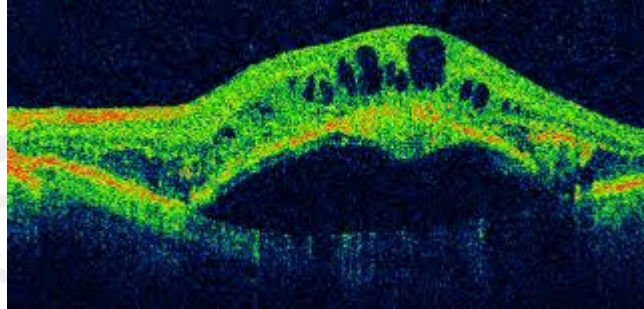
دو علامت مهم مشهود است. نخست ادم قابل توجه ماکولا و دوم ناحیه ای کوچک از دتچمان سنسوری رتینا. اما نکته قابل توجه درگیری یه سکتور از رتین به طور برجسته است. کدام بیماری رتین همچین حالتی ایجاد میکند؟ باید توجه داشت در دیابتیک رتینوپاتی علت ادم ماکولا نشت مایع از کاپیلرهای پیرامون ماکولا به داخل ناحیه ماکولا است. ادم معمولاً حالت یکنواخت پیرامون ماکولا دارد، مانند کیس 1. اما در اینجا درگیری متحصر به یک سکتور رتین است. کیس مورد نظر مبتلا به Branch Retinal Vein Occlusion (BRVO) است.

علت ایجاد ادم وقوع هموریهای رتین است. چون اوکلوزن وریدی انشعابی یک سکتور خاص از رتین را درگیر مینماید که معمولاً سوپراتمپورال است. چنین وضعیتی در تصویر اسی تی بیمار ایجاد میکند. پس چنین حالتی که یک سکتور رتین دارای ادم قابل توجه میشود. معمولاً علت زیربنایی اوکلوزن های وریدی رتین هستند و به طور غالب BRVO.

اما درمان؟ درمان در اوکلوزن های وریدی در درجه اول رفع ادم ماکولا با تزریقات داخل ویترو است (IVB) و در گام دوم Panretinal Photocoagulation (PRP)

اما سوال این است چرا PRP؟ برای راهنمایی بیشتر: پیامد وقوع اوکلوزن هایپوکسی در سکتور درگیر رتین است. حالا پیامد هایپوکسی چیست؟ دقیقاً پیامد تولید VEGF و نئووسکولاریزیشن که دو خطر عمده به دنبال دارد نخست دکلمان تراکشنال رتین در اثر فیروز شدن نوک عروق نئوفرمة و اتصال آن به ویترو و دوم گلوکوم نئووسکولار در اثر شروع پروسه نئووسکولاریزیشن در سگمان قدامی. پس بیماران مبتلا به اوکلوزن های وریدی رتین باید تحت فالوآپ های منظم قرار گیرند. به محض تشخیص شروع نئووسکولاریزیشن PRP انجام گیرد. خطر نئووسکولاریزیشن در اوکلوزن های انشعابی حدود 10 تا 15 درصد بوده و در انسداد ورید مرکزی به 40 درصد میرسد.

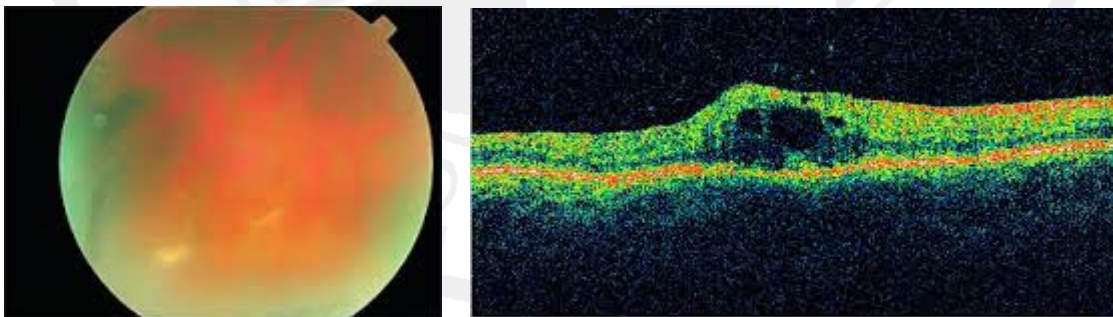
### کیس چهارم:



سه علامت مهم در این بیمار مشهود است؛ یک ادم اینتراریتینال دوم CNV و سوم دتچمان سروز RPE. این سه علامت با هم دلالت بر کدام بیماری رتین دارند؟ تشخیص بر Wet AMD ماکولوپاتی اگزوداتیو است. اما درمان مناسب؟ قطعاً تزریقات داخل ویتره که متد انتخابی در بیماران AMD است. لازم به ذکر است لیزر درمانی در مورد AMD منسوخ شده است.

تا اینجا کیس های تنبیک بودند که به وفور با این بیماران برخورد میکنیم. حالا میرویم سراغ کیس های پیچیده تر:

### کیس پنجم:



بیمار 32 ساله مبتلا به ام اس با کاهش دید ناگهانی مراجعه کرده تصویر فوندوس و OCT این بیمار ارایه شده. تشخیص و درمان مناسب چیست؟

کیس به شدت شایع و مهمی است. مسلماً فضا‌های کیستیک دلالت بر ادم دارند. دو علامت بسیار مهم در فوندوس فتو دیده میشود. وجود ویتراپیتیس و علامت snowballs در قسمت تحتانی ویتره مشهود است که این دو شاخص های مهم intermediate uveitis یا pars planitis هستند. نکته مهم اینکه شایع ترین علت ادم ماکولا در جوانان غیر دیابتیک اختلالات التهابی اند تا عروقی.

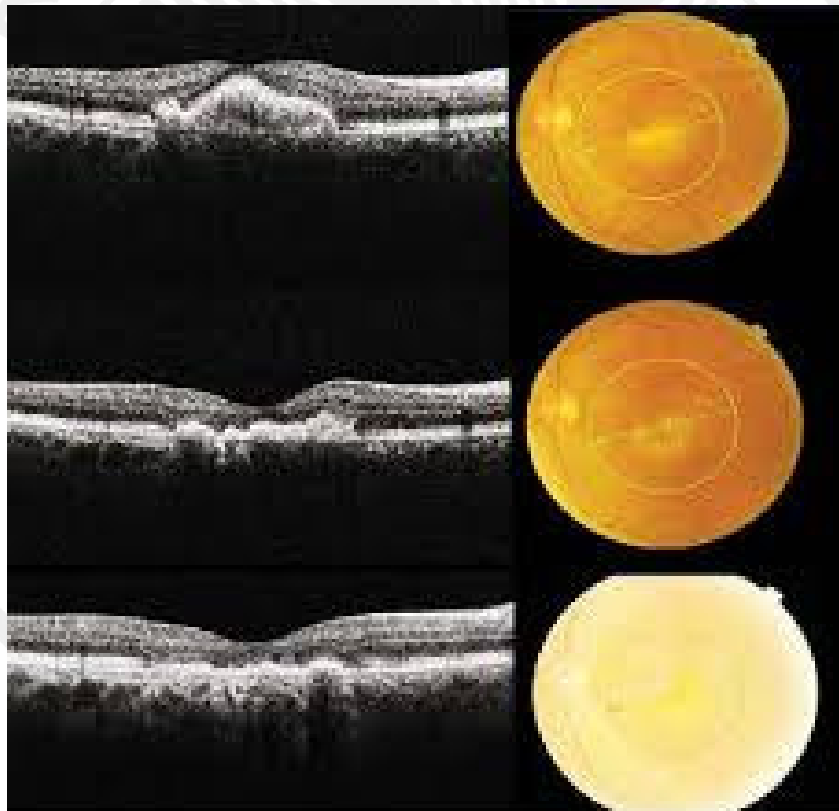
اما مثال های شایع این اختلالات: سارکوئیدوزیس، بهجت، یووه ئیت های انگلی

درمان مناسب تزریق داخل ویتره تریامسینولون هست.

و اما سوال دیگر اختلال دیگری که در بیماران مبتلا به یووه ئیت های بینابینی شایع است چیست؟ اختلال شایع دیگر کاتاراکت ساب کپسولر خلفی است.

آیا بعد از تزریق بهبودی کامل رخ میده؟ معمولا بیماران فقط تحت کنترل قرار میگیرند. در بعضی ادم ماکولا برطرف شده و در بعضی مقاوم به درمان است.

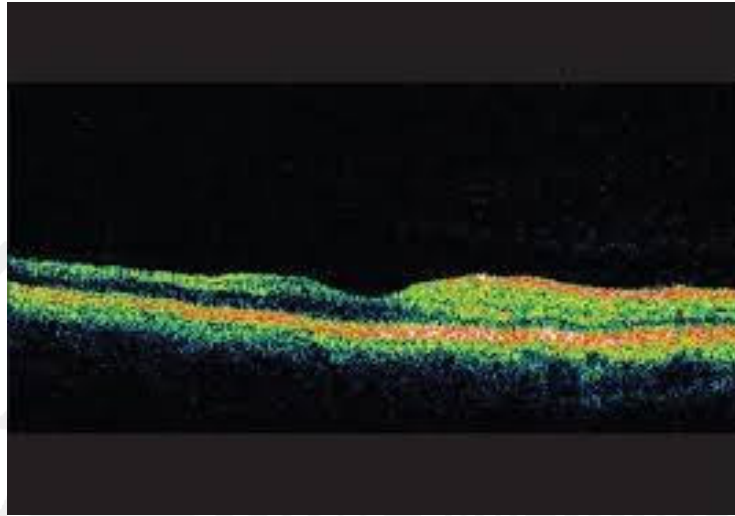
کیس ششم:



بیمار 26 ساله با کاهش دید تدریجی.

اشاره شد که مهم ترین عامل هایپررفلکتیویته RPE در این گروه سنی ضایعات پیگمانتری هستند. و اما شایع ترینشان؟ برای راهنمایی بیشتر ضایعه شبیه زرد تخم مرغ است. کیس دیستروپی ماکولر بست را نشان میدهد. میدانیم که تا مرحله ای این ماکولوپاتی بی علامت است. در دهه دوم یا سوم ضایعه پیشرفت شده یا به اصطلاح زرده تخم مرغ scramble یا تبدیل به املت میشود! و اینجا است که دید بیمار افت میکند.

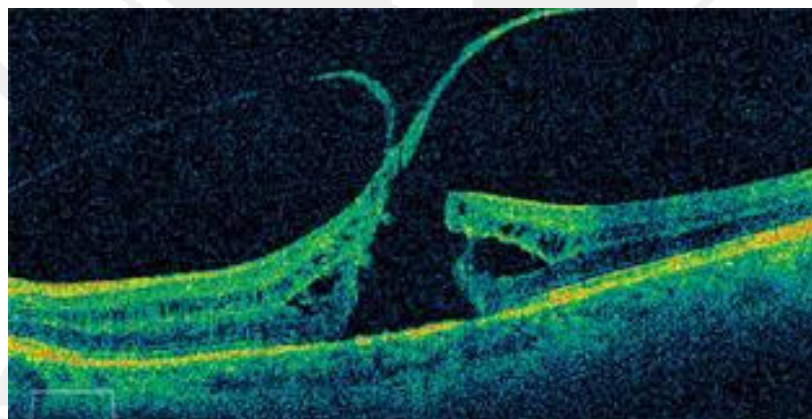
### کیس هفتم:



علامتی مبنی بر دکلمان سنسوری رتینا دیده نمیشود. مهم ترین نکته تصویر اینست که ضخامت دو سکتور سمت راست و چپ رتینا به طور قابل توجهی تفاوت دارد. سمت چپ ماکولا ضخامت شدیدا کاهش یافته. مشاهده میکنیم که لایه فتورسپتورها تهی شده. فقدان فتورسپتورها یهنی آتروفی رتینا.

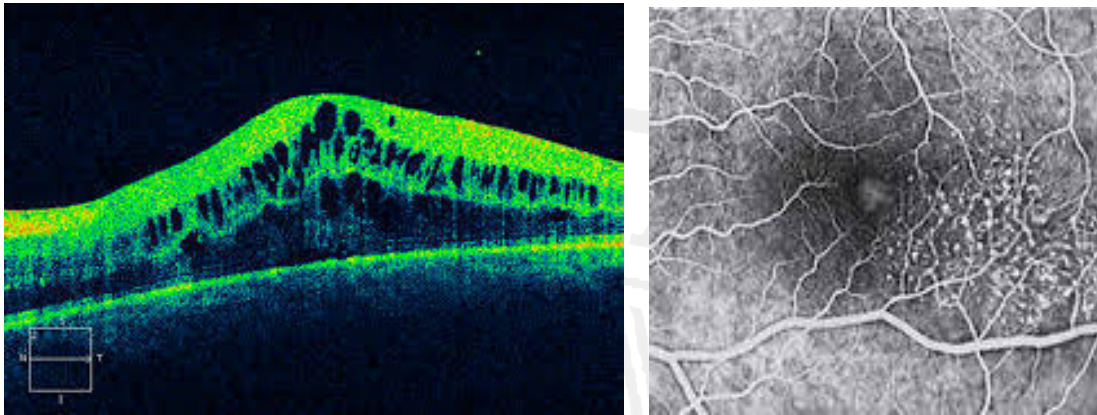
کدام اختلال ایجاد اتروفی سکتورال در رتینا مینماید؟ کیس BRAO است. پس پیامد اوکلوژن های وریدی ادم ماکولا و اوکلوژن های شریانی آتروفی است. این کیس بیماری است که با شکایت از بین رفتن ناگهانی میدان دید مراجعه میکند. دقت فرمایید میدان بینایی نه حدت بینایی.

### کیس هشتم:



End stage macular hole که این مورد هم به شدت شایع است.

### کیس نهم:



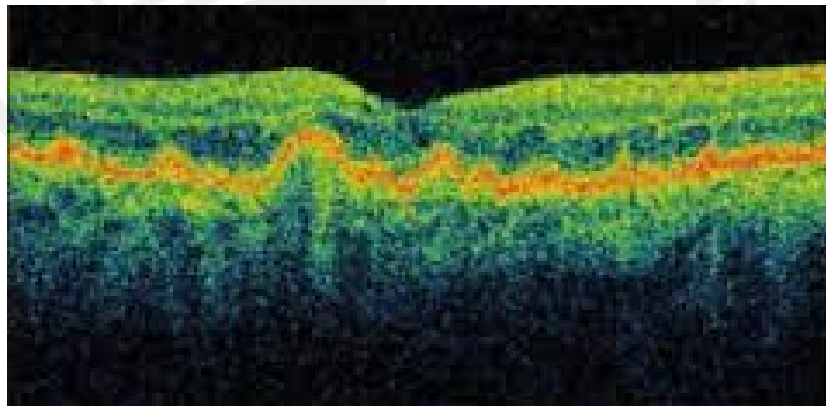
این دو علامت همراه با هم. این مورد هم شدیداً شایع است به ویژه در مردان جوان. توجه فرمایید مجدداً ادم داریم نه دکلمان.

### idiopathic juxta foveal telangiectasia

در جلسه قبل اشاره کردم که هز مهم ترین علل ادم ماکولا در جوانان غیر دیابتیک است. درمان در جهت سوزاندن عروق تلانژی اکتاتیک با لیزر فتوکواگولیشن است.

و اما مورد بسیار تنبیک بعدی

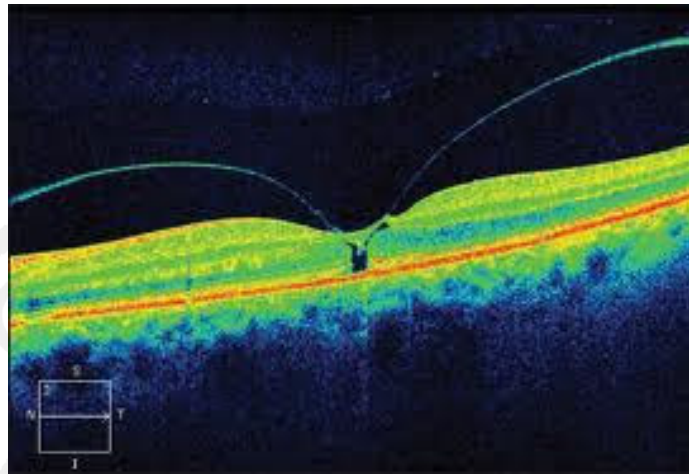
### کیس دهم:



نوسانات باند RPE + افزایش سبگنال بک اسکتر کورونید؟ دروزن + GA

که کیس تنبیک AMD خشک هست.

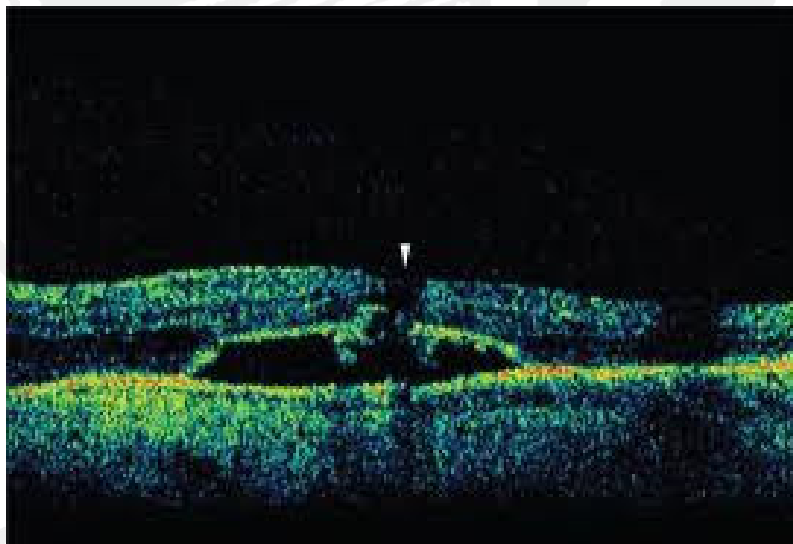
### کیس یازدهم:



حالتی بسیار شایع است به نام Vitromacular Traction Syndrome Vmt . اتصال ویتره خلفی به ماکولا که ایجاد فشار کششی روی ماکولا و سوراخ ماکولا میکند. بیماری ایدیوپاتیک بوده و بیشتر در زنان میانسال دیده میشود.

و اما کیس اخر که شکل تیپیکی هم دارد

### کیس دوازدهم:



همان CSR معروف است. یک ناحیه فوکال از دتچمان سنسوری رتینا.

## OCT سر عصب اپتیک (ONH)

دیتای مهمی که OCT در این باره در اختیار ما قرار می دهد ضخامت RNFL است. پس باید بحث را به دو قسمت تقسیم کنیم:

نخست عوامل یا اختلالاتی که منجر به کاهش ضخامت RNFL میشوند.

دوم عواملی که با افزایش ضخامت RNFL همراهند.

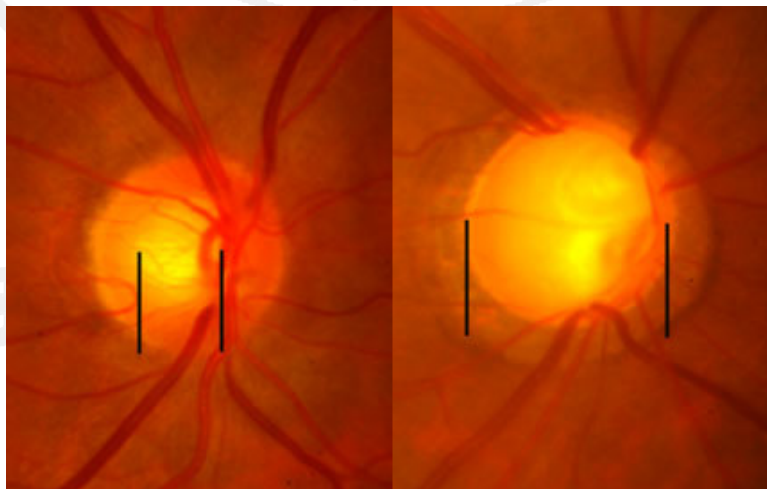
ابتدا قسمت اول یعنی کاهش ضخامت را بررسی میکنیم. مسلماً مهم ترین و شایع ترین عامل کاهش ضخامت اپتیک نوروپاتی گلوکومی است. لازم به ذکر است OCT در روند تشخیص و درمان گلوکوم تنها یک ابزار مکمل است. یعنی تنها با استفاده از این ابزار و تکیه به آن نمیتوان به تشخیص رسید، بلکه با استفاده از این ابزار در کنار روش های تشخیصی گلد استاندارد هست که میتوان ارزیابی جامعی داشت. ابزارهای گلد استاندارد تشخیص گلوکوم عبارتند از معاینه سر عصب اپتیک، ارزیابی فشار داخل چشمی و میدان بینایی. پس گام اول در تشخیص گلوکوم ارزیابی دقیق سر عصب اپتیک است.

در معاینه سر عصب باید رویکرد هدفمندانه داشته باشیم. یعنی باید بدانیم دنبال چه یافته هایی میگردیم. از مجموع این یافته ها بیمار را از نظر ریسک ابتلا به گلوکوم ارزیابی کرده و در صورت نیاز ارزیابی های تکمیلی را داشته باشیم. بنده به پروتکل تشخیصی خیلی جالب و مفید را خدمتان ارایه میکنم.

خب به ترتیب شروع میکنیم. یافته هایی که در ارزیابی عصب باید مد نظر قرار دهیم را به ترتیب اهمیت عرض میکنم:

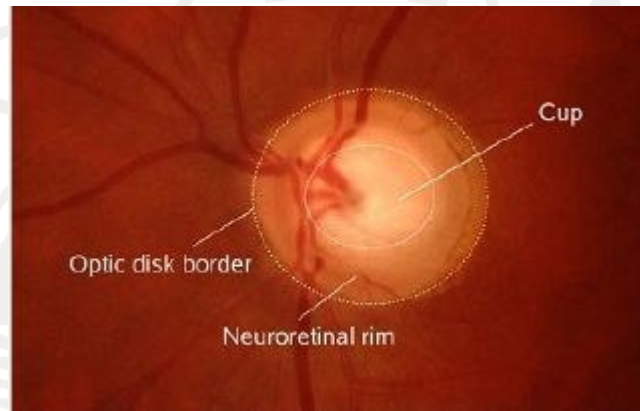
**فاکتور نخست** اندازه سائز دیسک و کاپ و تخمین نسبت اندازه کاپ به دیسک میباشد. توجه داشته باشیم یافته مهم اندازه نسبت کاپ به دیسک است نه اندازه کاپ. از نظر آناتومیک دیسک های بزرگ دارای کاپ فیزیولوژیک بزرگ هستند و برعکس دیسک های کوچک کاپ کوچک دارند. ممکن است اندازه یک کاپ گلوگومی در یک دیسک کوچک بزرگتر از سائز یک کاپ فیزیولوژیک در یک دیسک بزرگ در فرد سالم باشد.

برای تشخیص اندازه کاپ به تفاوت رنگ بین کاپ و نورورتینال ریم اطراف آن و تغییر مسیر عروق در لبه کاپ توجه میکنیم.

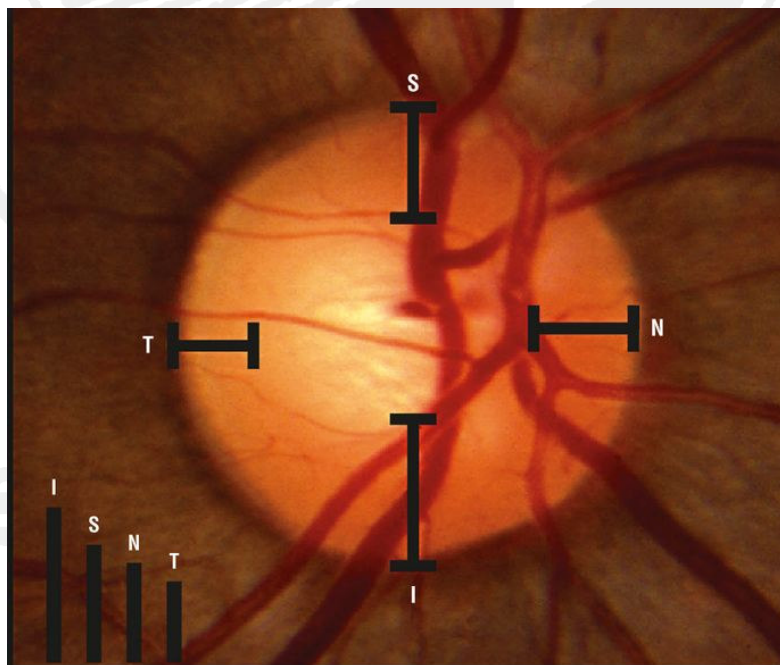


با توجه به مطالعات انجام شده کمتر از 20 درصد افراد نسبت کاپ به دیسک بزرگتر از 0.5 دارند و کمتر از 5 درصد افراد سالم نسبت کاپ به دیسک بیشتر از 0.7. با توجه به اینکه از علایم مهم و ابتدایی گلوکوم افزایش نسبت کاپ به دیسک میباشد هر گونه نسبت کاپ به دیسک بزرگتر از 0.5 در هر چشم یا اختلاف برابر و بیشتر از 0.2 بین دو چشم شک به گلوکوم را در پی دارد. پس تا به اینجا دانستیم که سائز کاپ همواره باید نسبت به سائز دیسک سنجیده شود.

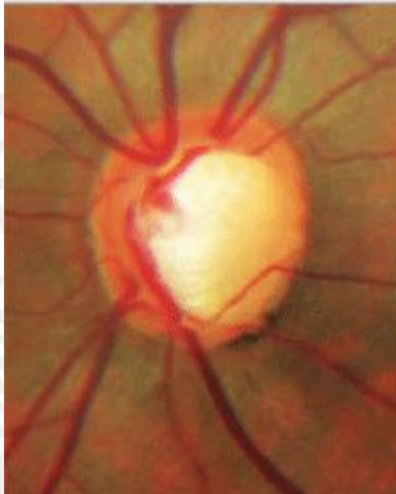
**دومین فاکتور** در ارزیابی عصب بررسی نوروریتینال ریم میباشد. نوروریتینال ریم یا به اختصار ریم فضای بین کاپ و دیسک میباشد.



قانونی به نام ISNT در این زمینه وجود دارد. یعنی ضخامت ریم در قسمت تحتانی بیشترین و در قسمت تمپورال کمترین است. پس در افراد نرمال ریم در قسمت ورتیکال ضخیم تر از قسمت هوریزونتال میباشد. میدانیم که با پیشرفت گلوکوم اندازه کاپ به طور عمودی افزایش پیدا میکند که نتیجه آن کاهش ضخامت ریم در قسمت های فوقانی و تحتانی خواهد بود.

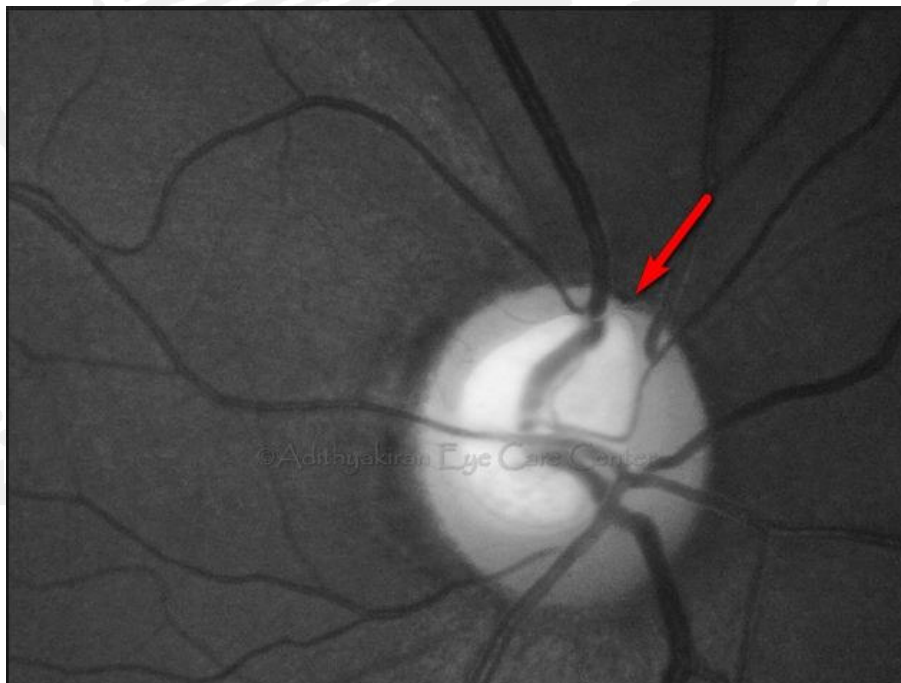


در شکل فوق ضخامت ریم در قسمت های مختلف را در فردی سالم مشاهده میکنید. پس هرگونه کاهش ضخامت ریم و نقض قانون ISNT یافته ای غیر طبیعی بوده و شک به گلوگوم را در پی دارد.



در شکل بالا کاهش ضخامت ریم در قسمت های فوقانی و تحتانی و نقض ISNT مشهود است. ریم در قسمت تمپورال ضخامت بیشتری دارد. میبینیم که ضخامت در قسمت عمودی از قسمت افقی کمتر است و این یعنی نقض ISNT. به برادر کاپ هم توجه داشته باشید تا محل ریم را به خوبی شناسایی کنید.

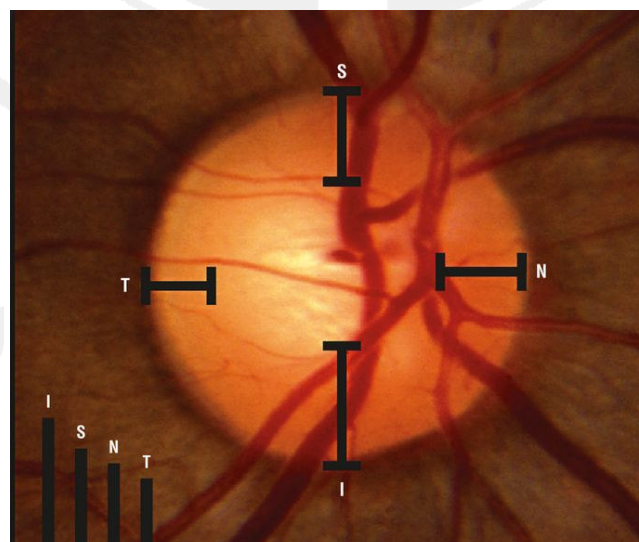
**فاکتور سوم** توجه به مارجین کاپ و دیسک و ارزیابی integrity آن است. در عصب نرمال کاپ و دیسک در تمامی قسمت های مارجینشان یکنواخت بدون فرورفتگی اند. از علائم مهم گلوگوم ایجاد فرورفتگی های فوکل در لبه های دیسک و کاپ میباشد. به این علامت focal notching گفته میشود. این ناچ ها در بیماران گلوگومی خیلی شایعند.





در شکل بالا محل ناچ با پیکان مشخص شده. به محل پیکان توجه کنید. میبینید که در یک نقطه لبه دیسک فرورفتگی کوچکی دارد. خوب به دور تا دور دیسک توجه کنید. در همه جا یکدست است درست مقابل پیکان در نقطه ای کمی تو رفته. مثل حالتی که انگار یک چاله ایجاد شده. تیره شدن به معنی از بین رفتن فیبرهای عصبی اون ناحیه است. دفکت های میدان بینایی متناظر با همین نواحی هستند. کاهش ضخامت ریم عمودی هم مشخص است.

**فاکتور چهارم** یک تغییر عروقی بسیار مهم است به نام نیزالیزیشن عروق (nasalization of vessels). در حالت طبیعی عروق از برادر نازال دیسک وارد آن میشوند انشعاباتشان در راستای مارجین دیسک و کاپ طی مسیر میکنند و از قسمت تمپورال دیسک خارج میشوند. اگر یک خط فرضی را در نظر بگیریم که دیسک را به دو نیمکره راست و چپ تقسیم کند، محل قرارگیری عروق روی دیسک اندکی (توجه فرمایید اندکی) به سمت نازال میباشند.

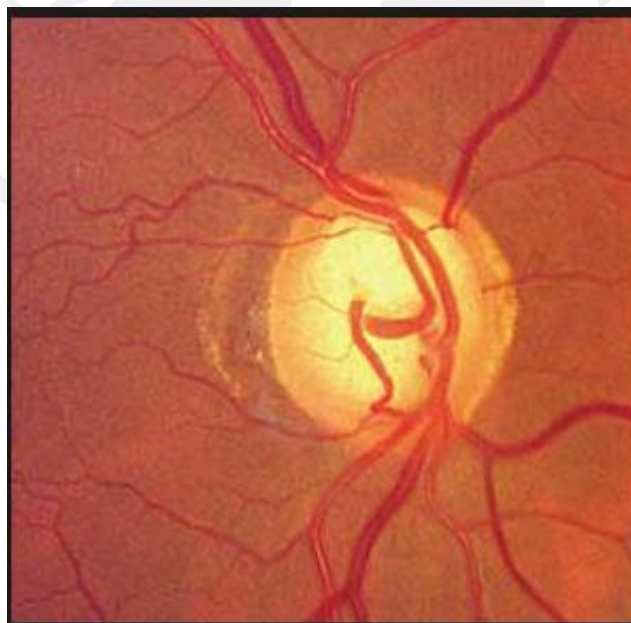
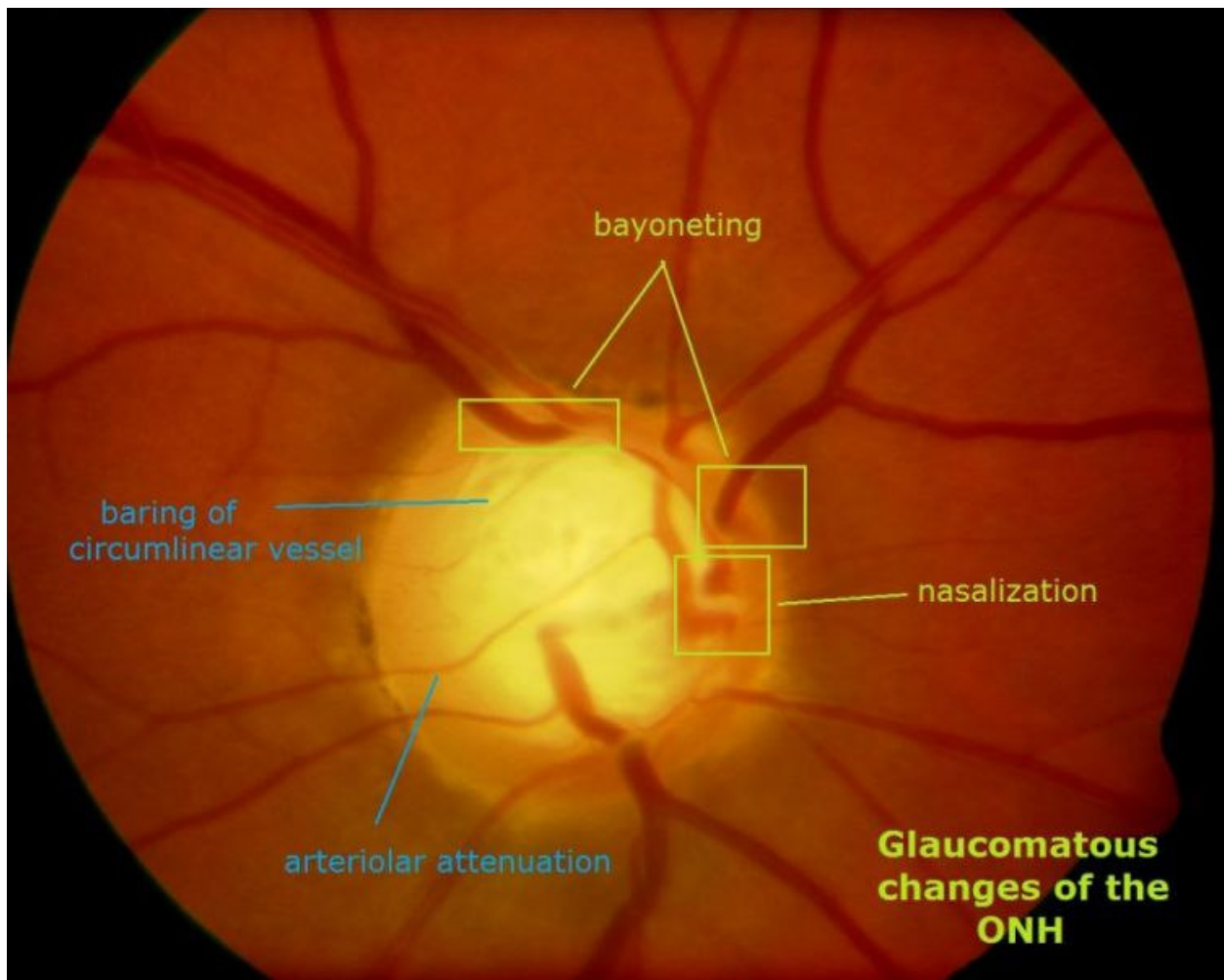


در همین شکل ملاحظه میکنید که صفحه یا plan قرارگیری عروق اندکی به سمت نازال نسبت به مرکز دیسک میباشد. با ایجاد و پیشرفت گلوکوم کاپ بزرگ میشود و عروق را به سمت نازال دیسک میراند. عروق کاملاً در انتها الیه نازال دیسک قرار میگیرند و فاصله صفحه عروق تا مرکز دیسک افزایش می یابد. نازالیزیشن معمولاً در مراحل پیشرفته قابل مشاهده است

در عکس زیر نازالیزیشن را مشاهده میکنید. همزمان به یافته های دیگر هم توجه فرمایید: افزایش کاپ به دیسک، کاهش ریم های عمودی، ناچ.



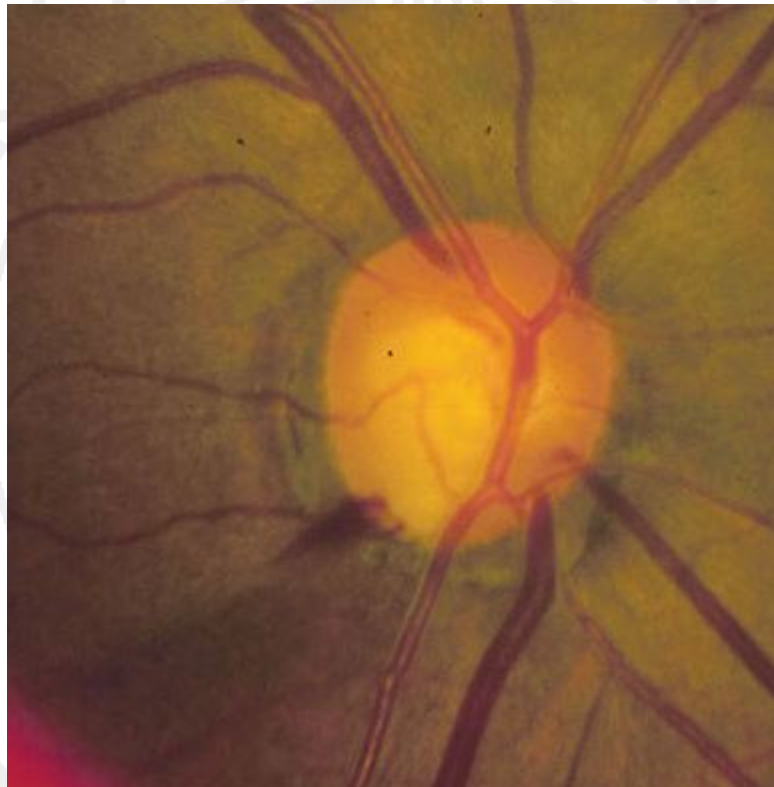
**فاکتور پنجم** هم عروقی است که بسیار مهم و کمک کننده است. اسم این علامت bayoneting of vessels . اما علامت بایونت چیست؟ همزمان با پیشرفت گلوکوم و عمیق تر شدن کاپ، عروق در لبه کاپ پیچ خوردگی تنگی پیدا میکنند. درحالت پیشرفته عروق به دلیل این چرخش ممکن است در رسیدن به لبه کاپ ناپدید شده و با مقداری جابجایی از لبه کاپ به بعد ادامه مسیر میدهند.



در تصاویر بالا هم این علامت را مشاهده می کنید. در تصویر پایینی درست در قسمت پایین رگ روی لبه کاپ شکسته و زاویه دار شده است

**فاکتور ششم** وجود هموری‌های روی دیسک و مجاور آن است که در مراحل تقریباً پیشرفته گلوکوم دیده میشود. هموری‌های روی دیسک به شکل لکه ای یا blot و مجاور دیسک به شکل شعله شمعی اند. شعله شمعی ها سطحی و لکه ای ها عمیق هستند.

**فاکتور هفتم** وجود تغییرات پیگمانتری مجاور دیسک است. این نواحی با پیشرفت نوروپاتی و آتروفی عصب مشهودتر میشوند.



در شکل فوق هموری‌ز شعله شمعی در قسمت اینفروتیمپورال و تغییرات پیگمانتری مشهود است. علائم دیگر هم که مشخص میباشد، کاهش ضخامت ریم تحتانی، بایونتینگ عروق، نازالیزیشن.

و اما **فاکتور هشتم** هم زمان نیست که نوروپاتی پیشرفت کرده و عصب آتروفی شده و pale میشود.

**گروه اپتومتری روشنا**  
در مجموع در صورت وجود:

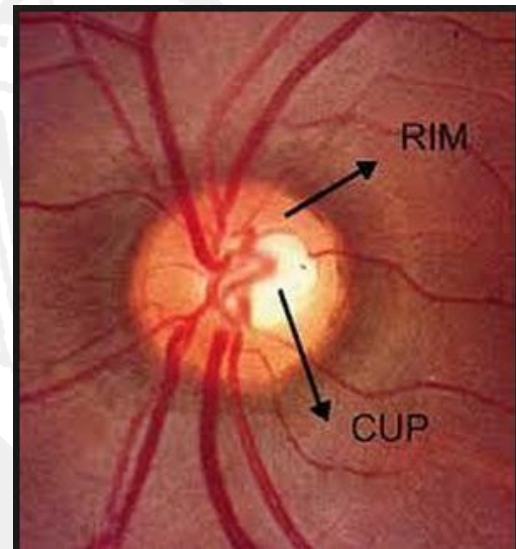
یک علامت: فالوآپ

دو علامت: حتما بررسی های بیشتر جهت تایید

بیش از سه علامت: حتما گلوکوم

اما بررسی کیس ها

کیس اول:



نرمال است. کاپ به دیسک 0.45 . ISNT رعایت شده. بایونت ندارد. توجه کنید در بایونت رگ روی کاپ میشکند نه داخل آن

آیا سمت نازال نسبت به تمپورال ضخیم تر نیست؟ البته ولی مهم این است که عمودی ها کمتر از افقی ها نباشند. چون کاپ به شکل بیضی عمودی رشد میکنه.

کیس دوم:



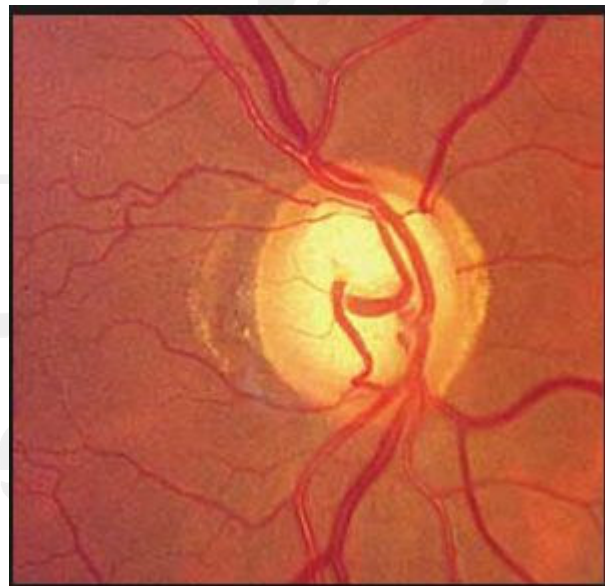
کیس کاملاً نرمال است.

### کیس سوم:



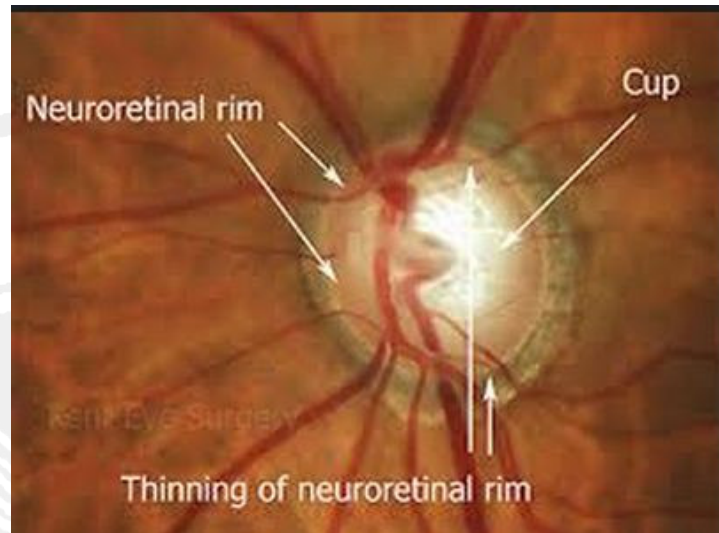
تقریباً تمامی علایم را دارد. کاپ به دیسک بالای 0.5. کاهش ضخامت ریم عمودی. بایونت. نازتلیزیشن و ..

### کیس چهارم:



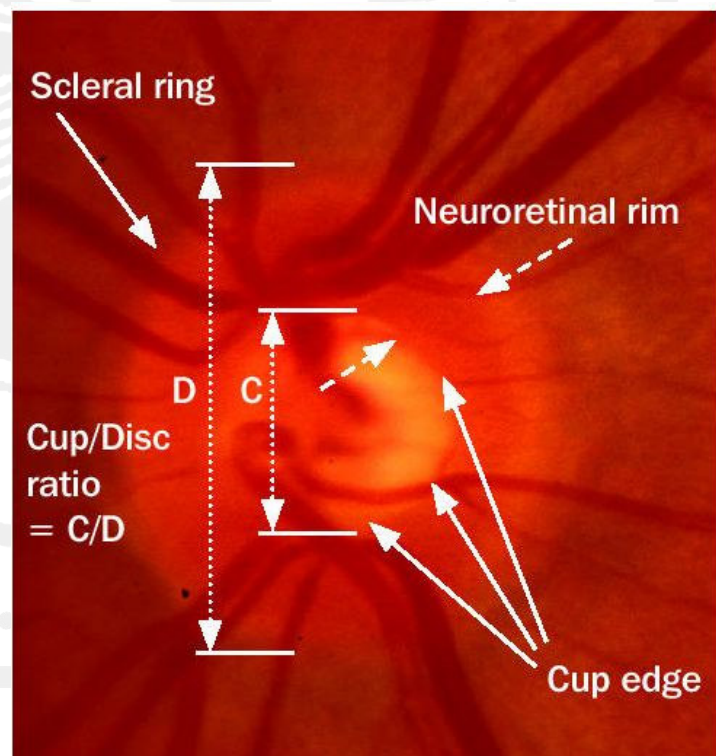
کاهش ریم فوقانی و تحتانی، تغییرات پیگمانتری، بایونت.

### کیس پنجم:



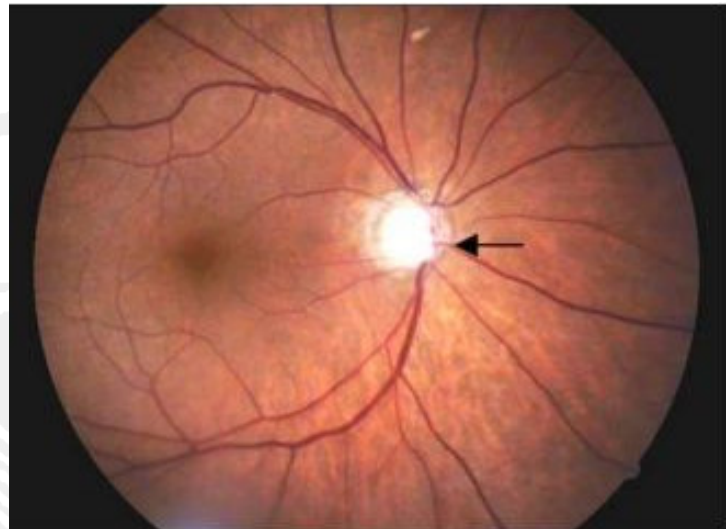
اند استیج گلوکوم و دید بیمار CF است. دیسک کاملاً pale شده.

### کیس ششم:



این مورد چطور؟ بله نرمال است ولی در نگاه اول کاپ بزرگ به نظر میرسد. این همان کاپ فیزیولوژیکه بزرگ در دیسک بزرگه.

### کیس هفتم:



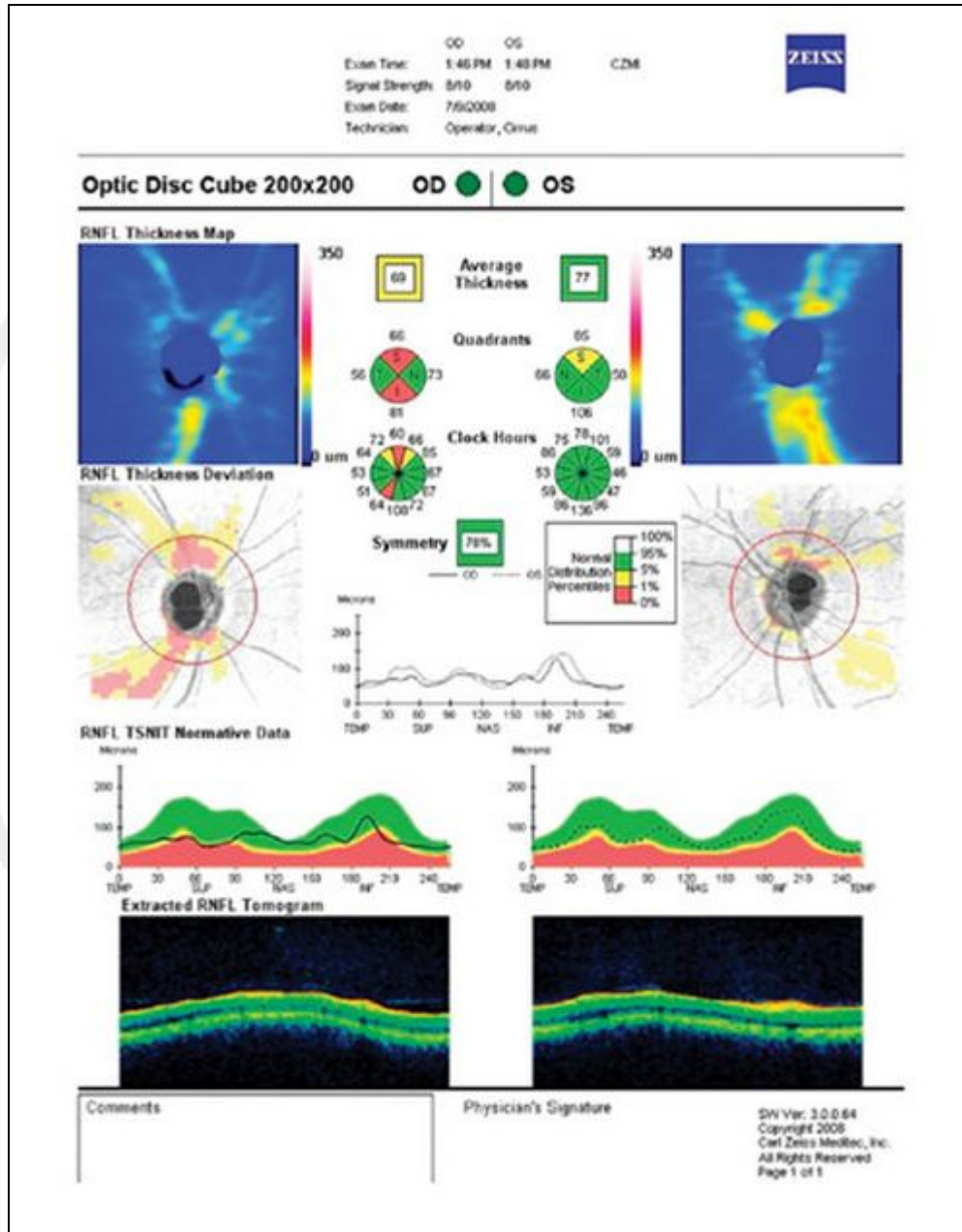
این هم اند استیج است.

### کیس هشتم:



ریم فوقانی کم ضخامته، دو جا بایونت داره، ناچ هم که هست. ناچ ها خیلی کوچک و فوکال هستند. بین ساعت یک و سه و بین ساعت ۶ و ۸. در این قسمت ها کاملاً مشهوده. این بیمار دفکت آرکونید کامل در قسمت فوقانی داره.

اما قسمت معاینه عصب تمام شد، بریم سراغ OCT و اگر وقت شد پریمتری.



این پرینت OCT سایروس هست. اول دوره کنیم چه دیتاهایی داریم. در قسمت بالا وسط میانگین ضخامت RNFL. میانگین تمامی کوادران ها و در ساعت های مختلف و چهار قسمت اصلی.

اما این اعدادی که دستگاه میدهد بر چه مبنایی است؟ بر مبنای دیتابیس دستگاه. یعنی بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک میانگین و انحراف معیار به دست آمده برای گروه های سنی مختلف را به دستگاه داده اند. مثلاً اگر شما از یک فرد 30

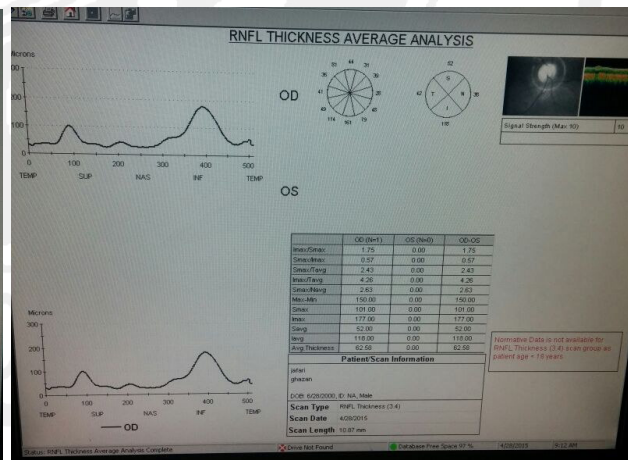
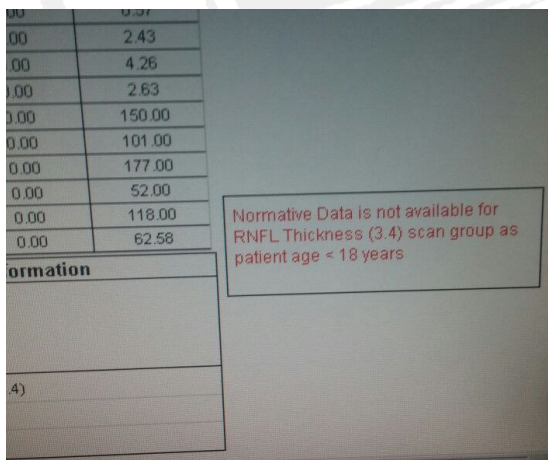
ساله ایمیج میگیرید، دستگاه میانگین ضخامت را تعیین میکند، با دیتا بیس خودش مقایسه میکند. مثلاً دیتا بیس دستگاه برای فرد 30 ساله 80 با انحراف معیار مثبت و منفی 15 تعریف شده. اگر ضخامت عصب فرد بیش از 65 باشد با رنگ سبز نشان داده میشود اگر اختلاف با دیتابیس کمتر از یک انحراف معیار باشد دستگاه آنرا سبز، یک تا دو انحراف معیار را زرد و بیش از دو انحراف معیار را قرمز نشان میدهد. اگر سن درست وارد نشود که اطلاعات به کل غلط و غیر قابل اعتماد.

دو تصویر آبی کنار اعداد مربوط به ضخامت نقشه رنگی ضخامت است. هر چه کنار دیسک رنگها هاتر باشند مثلاً قرمز و زرد ضخامت بیشتر است. ملاحظه میکنید در چشم چپ که رنگهای پیرامون دیسک سردترند ضخامت کمتر است.

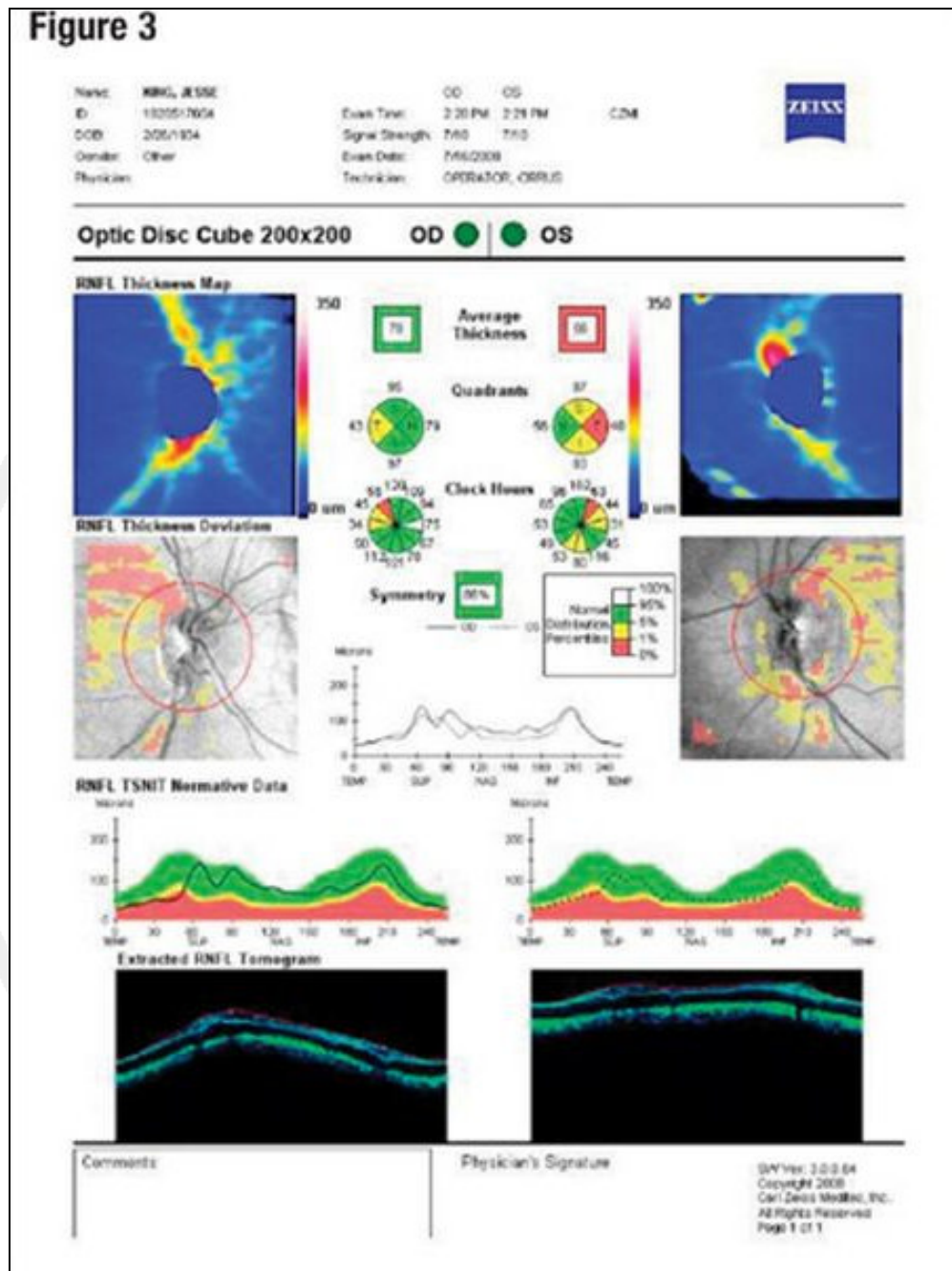
دو تصویر پایین، اینجا برعکس تصویر بالاست. قسمت هایی که دفکت وجود دارد و ضخامت کاهش یافته را با رنگ قرمز نشان میدهد. این تصویر خیلی مهم است چون شکل کاپ و دیسک را خوب نشان میدهد. اندازه کاپ به دیسک و ISNT هم میشود خوب برآورد کرد. در واقع یک شمای افتالموسکوپیکی خوبی از onh نشان میدهد. محدوده خاکستری دیسک و محدوده تیره داخل آن کاپ را نشان میدهد. دایره قرمز محدوده ای است که ضخامت در آن قسمت محاسبه میشه. در تصویربرداری باید دقیقاً اسکن را روی سر عصب قرار داد.

تصویر بالا ضخامت مطلق رو نشون میده و با دیتابیس مقایسه نمیشه ولی در تصویر پایینی با دیتابیس مقایسه میشه و بر حسب اختلاف کد بندی میشه.

اگر شما برای یک فرد زیر 18 سال او سی سر عصب انجام دهید پرینت دستگاه تمامی شکل ها را سفید نشان میدهد و زیرش مینویسد که دیتابیس برای زیر 18 سال تعریف نشده فقط عدد را نشان میدهد. یعنی دستگاه ضخامت مطلق را اندازه گرفته اما دیتابیسی ندارد که با آن مقایسه کند و فقط مقدار اندازه گیری شده را نشان میدهد.

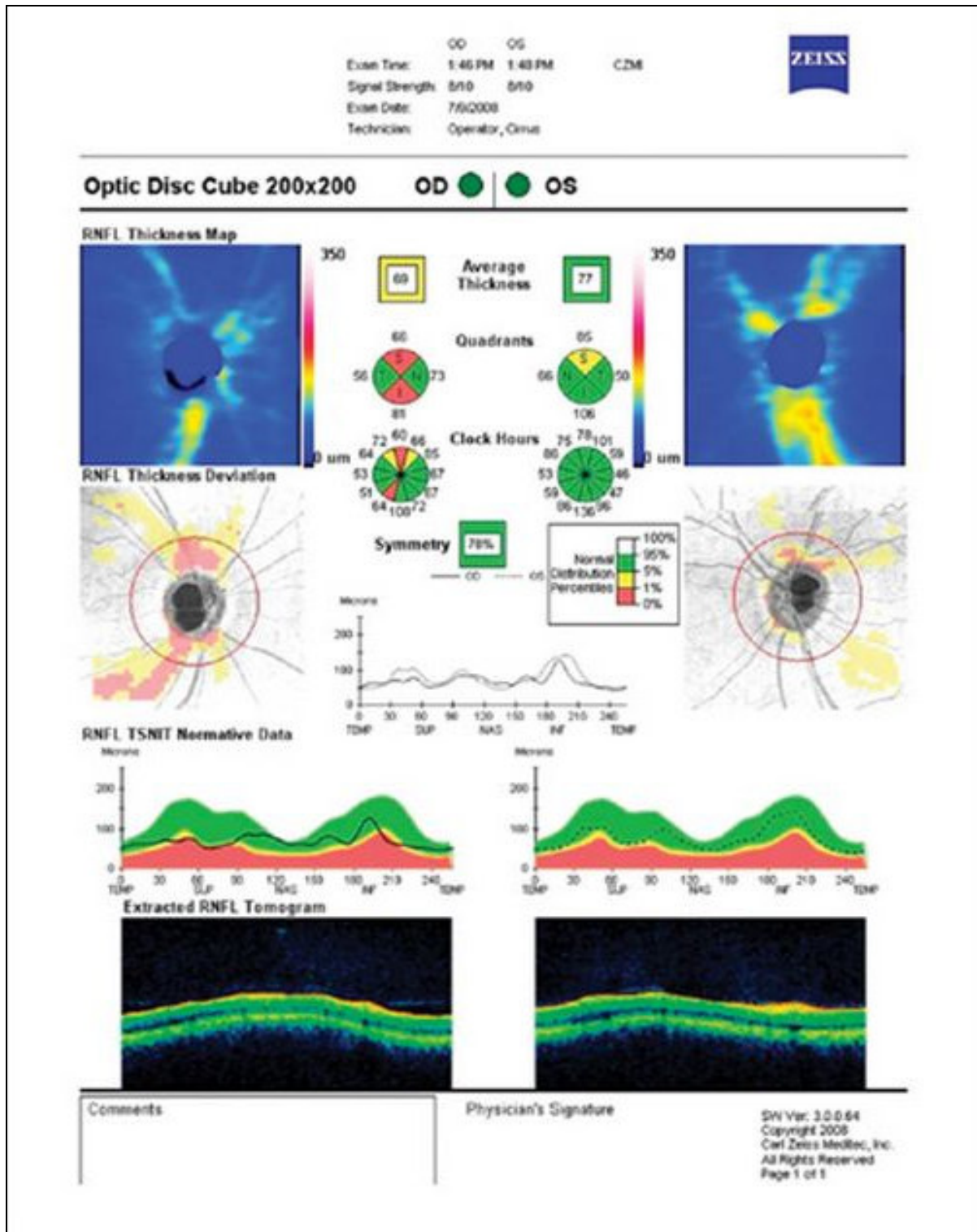


نمودار پایینی مقایسه ضخامت با مقادیر نرم به شکل نمودار آماری است که خیلی کارش ندارم.

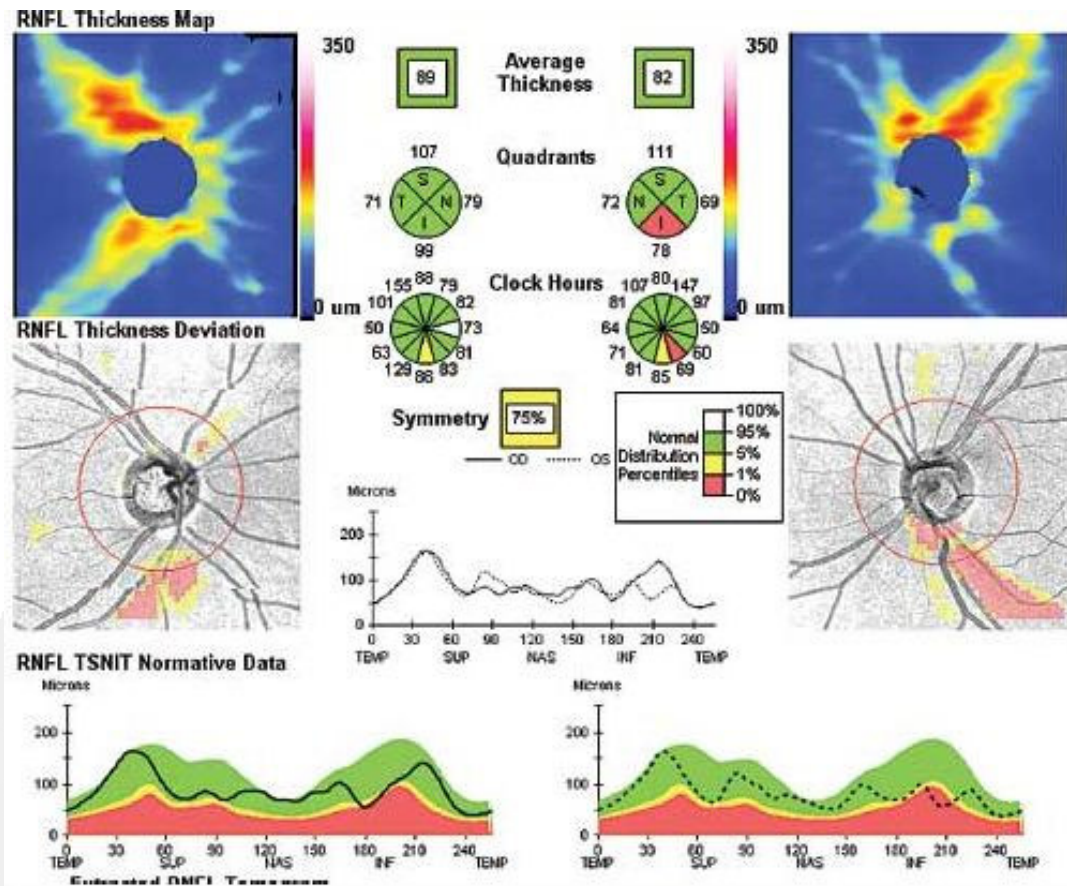


خب تصویر بالا را چگونه آنالیز کنیم؟

اول به شکل کاپ و دیسک توجه میکنیم. طبق پروتکل خودمان آنالیز میکنیم و بعد به ضخامت ها توجه میکنیم بویژه قسمت های عمودی. پس در هر بیماری که با ارزیابی سر عصب شک به گلوگوم کردید کاهش ضخامت در قسمت عمودی یعنی S و I در OCT دیدید تشخیص گلوگوم قطعی است.



گلوکوم قطعی هم از شکل عصب هم نقشه ضخامت به خصوص کاهش ضخامت در S و I



توجه کنید در این عکس تنها یافته غیر طبیعی کاهش ضخامت در قسمت تحتانی چشم چپ است. یافته غیر طبیعی و با توجه شکل عصب قطعا گلوکوم.

OCT فقط مکمل معاینه سر عصب بوده و ما را نسبت به کاهش ضخامت و نقص RNFL مطمئن میکند. اگر گلوکوم پیشرفته باشد با معاینه سر عصب مشخص میشود. کیسای مشکوک و برادر لاین نیاز به OCT دارند.

## OCT و پریمتری:

اگر معاینه سر عصب سالم بود گلوگوم رد میشود حتی اگر OCT کوادرانی را زرد نشون داد. متقابلا بعید است OCT کوادرانی را قرمز نشان دهد و معاینه عصب سالم باشد. تنها حالتی که ممکن است گيج کننده باشد اینست که در معاینه عصب فقط کاپ کمی بزرگ باشد و ISNT رعایت شده باشد ولی در قسمت های تمپورال و نازال نقشه OCT ضخامت زرد باشد. توجه کنید که در OCT مهم ضخامت در قسمت های فوقانی و تحتانی است. هر گونه نقص ISNT و کاهش ضخامت در نواحی فوقانی و تحتانی نیاز به OCT داره. اگر OCT تایید کرد تشخیص گلوکوم داده میشود.

کاربرد OCT در بحث تشخیص و منیجمنت گلوکوم همواره در کنار گلداساندادهای معمول در این زمینه هست و صرفاً با تکیه بر OCT نمیتوان ارزیابی جامعی در این زمینه داشت.

به طور کلی دو رویکرد در زمینه کاربرد OCT در گلوکوم وجود دارد. برخی متخصصین امر از این ابزار صرفاً جهت فالوآپ بیماران استفاده کرده و بر مبنای گلداساندادهای به تشخیص میرسند یعنی در رویکرد نخست OCT ابزاری صرفاً جهت پی گیری و فالوآپ بیماران می باشد و به محض مشاهده تغییرات ذکر شده در عصب و افزایش فشار داخل چشمی پریمتری برای بیماران انجام میشود. وقتی به تشخیص رسیدیم OCT جهت برآورد مقدار بیس لاین ضخامت RNFL انجام میشود و در معاینات بعدی میتوان با تکرار OCT و مقایسه مقادیر ضخامت با جلسه قبل راجع به سرعت پیشرفت بیماری و اثربخشی درمان قضاوت کرد.

در رویکرد دوم OCT در تشخیص هم جایگاه ویژه ای دارد یعنی معاینه پریمتری در همه افراد مشکوک انجام نمیگیرد بلکه یافته های OCT ضرورت انجام پریمتری را تعیین میکند.

نکته آخر اینکه OCT کلاً تکرارپذیری خوبی ندارد که همین باعث پیدایش GDX و HRT شد.

### الگوهای OCT سر عصب و گلوکوم:

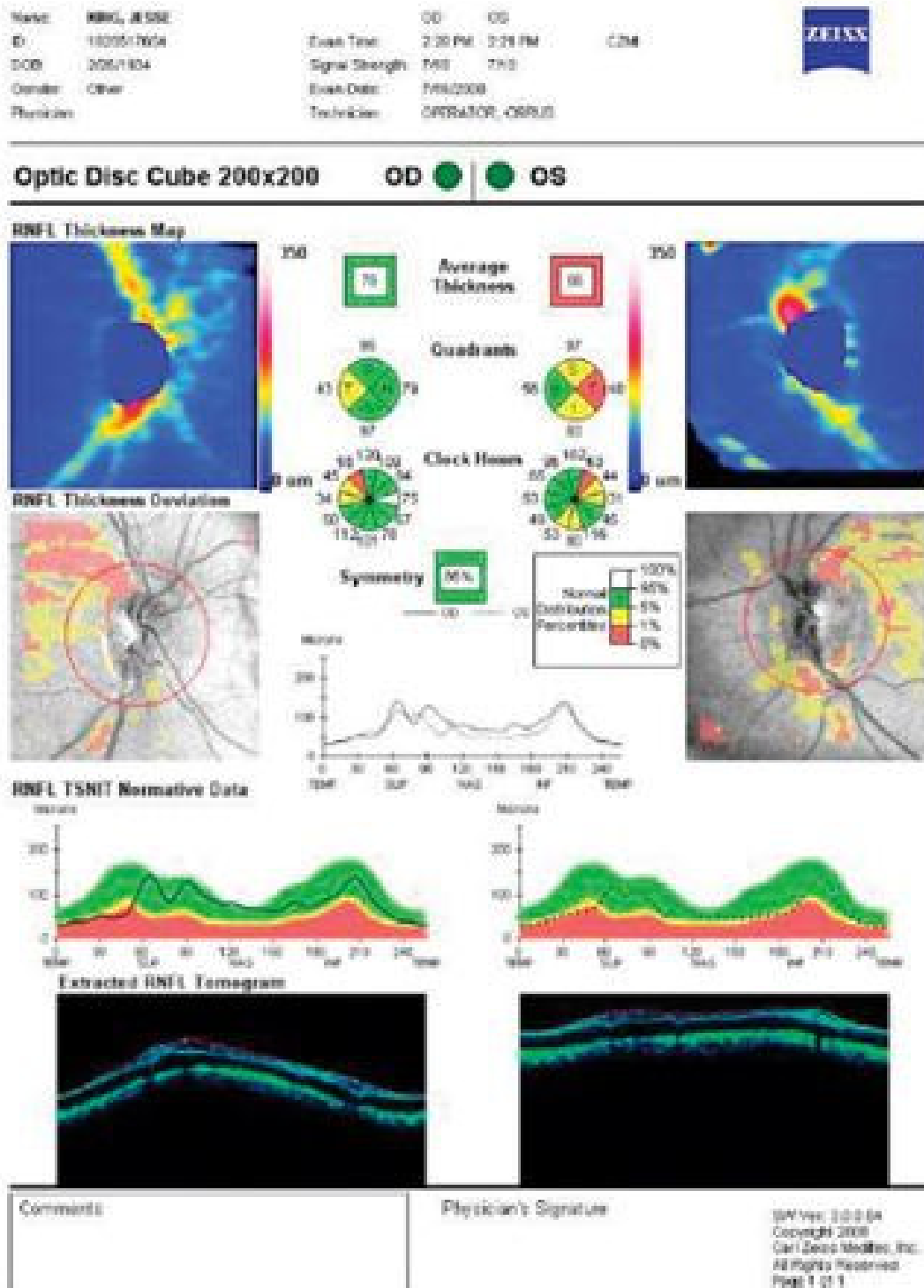
به طور کلی برای تفسیر OCT سر عصب نکاتی وجود دارد. در مورد دیتاهای دستگاه و نقشه های آن که قبلاً بحث شد اما ذکر چند نکته تفسیر یافته ها را آسان تر میکند.

**الگوی اول** کاهش ضخامت RNFL در قسمت های عمودی یعنی سوپریور و اینفریور نسبت به دیتا بیس دستگاه میباشد که یافته غیر طبیعی بوده و قویاً دلالت بر گلوکوم دارد. تقریباً در OCT قریب به اتفاق بیماران گلوکومی این پترن مشاهده میشود. ضخامت لایه فیبرهای عصبی در قسمت عمودی کاهش می یابد که متناظر با افزایش نسبت کاپ به دیسک عمودی و کاهش ضخامت ریم های عمودی میباشد. یعنی در OCT هر بیماری در نقشه ضخامت مشاهده کردیم که ضخامت در قسمت های عمودی شدیداً کاهش یافته و دستگاه رنگ زرد یا قرمز را نشان میدهد تقریباً تشخیص گلوکوم قطعی است. پس این پترن شایع ترین و مهم ترین است. باز تاکید میکنم در اکثر موارد همین الگو را داریم.

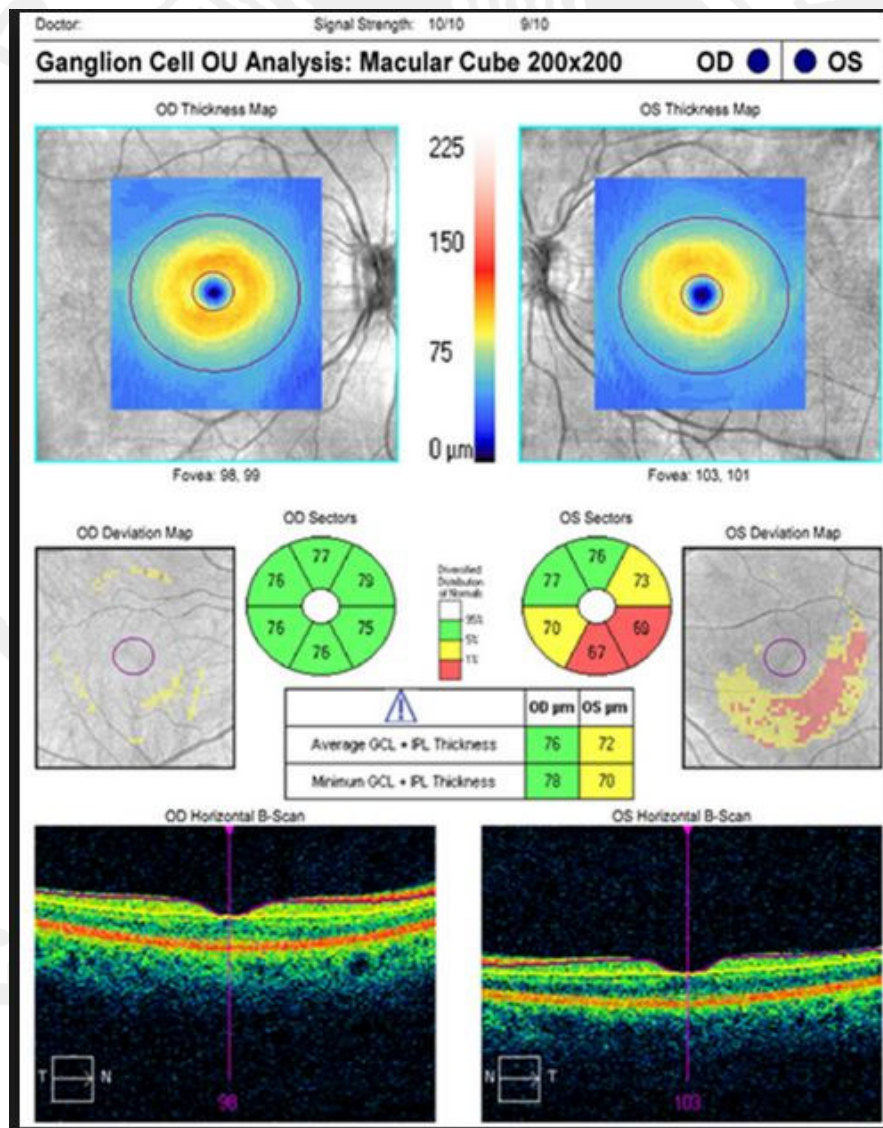
در تصویر زیر مشاهده میکنید که میانگین ضخامت نسبت به دیتا بیس شدیداً کاهش نشان می دهد. ضخامت در قسمت های عمودی نسبتاً به دیتابیس کاهش نشان میدهد. در تصویر بالایی حول عصب بیشتر با رنگهای سرد نشان داده شده که دلالت بر کاهش ضخامت RNFL دارد. تصویر میانی هم نواحی که ضخامت کاهش یافته را های لایت میکند. پس این الگوی غالب گلوکوم در بیماران است.

گروه اپتومتری روشنا

Figure 3



**الگوی دوم حالتی** است که ضخامت قسمت های عمودی نسبت به افقی در بیمار کاهش یافته است. توجه کنید که در خود بیمار نه نسبت به دیتابیس دستگاه، یعنی وقتی ما ضخامت را در قسمت های مختلف بررسی میکنیم. تفاوت این الگو با الگوی قبل در چیست؟ توجه بفرمایید که در حالت قبل مبنای قضاوت دیتابیس دستگاه بود. یعنی حتما در OCT ما در قسمت های عمودی رنگ زرد یا قرمز را می بینیم اما در حالت دوم مبنای ضخامت در قسمت های مختلف در خود بیمار است یعنی در تمامی قسمت های نقشه ضخامت ما رنگ سبز یا سفید را میبینیم و مقادیر ضخامت در قسمت های عمودی نسبت به افقی کمتر است که این مخالف قانون ISNT می باشد. بسیار بعید است که ضخامت RNFL در قسمت های عمودی کمتر از افقی باشد اما در مقایسه با دیتابیس دستگاه در محدوده رنج نرمال دستگاه قرار گیرد. این حالت به ندرت دیده میشود اما توجیه این مطلب چیست؟ علت وجود تفاوت های نژادی در ضخامت RNFL است. باید توجه داشت که دیتابیس دستگاه برای نژاد ایرانی نیست. ممکن است ضخامت RNFL در ایرانی به طور قابل توجهی بیشتر از غربی ها باشد و با وجود گلوکوم و کاهش ضخامت RNFL هنوز هم مقدار آن معادل مقدار نرمال تعریف شده برای دستگاه است.



مصادق بارز الگوی دوم را در شکل فوق دیدیم. در مورد چشم راست میبینید که ضخامت در تمامی قسمت ها در نقشه سبز رنگ است. یعنی دیتابیس دستگاه مقادیر ضخامت را نرمال فرض کرده. اگر ما ملاک را صرفاً بر دیتابیس قرار دهیم مطمئناً این کیس را تشخیص نمیدهیم. (البته تصویری که من قرار دادم OCT ماکولاست. فقط برای روشن شدن بیشتر و همچنین به دلیل اینکه تصویری از الگوی دوم نداشتیم، این تصویر را قرار دادم). در مورد الگوی دوم آنچه در OCT میبینیم مشابه همین است. یعنی مقادیر نرمال بر اساس دیتابیس دستگاه اما کاهش ضخامت قسمت های عمودی نسبت به افقی در حالیکه نقشه رنگی ضخامت مقادیر را نرمال و سبزرنگ نشان میدهد. عرض کردم که این پترن به شدت نادر است.

اما الگوی سوم کاهش ضخامت قسمت های افقی نسبت به عمودی بر اساس دیتابیس دستگاه و مقایسه قسمت های مختلف در خود بیمار. این حالت کمی چالش برانگیزتر است. میدانیم که به طور طبیعی ضخامت در قسمت های افقی نسبت به عمودی کمتر است پس انتظار این یافته را داریم و غیر نرمال تلقی نمیشود مگر آنکه این تفاوت به طور قابل توجهی زیاد باشد. یعنی ما مثلاً ضخامت قسمت های عمودی و نازال را به رنگ سبز اما قسمت تمپورال را قرمز رنگ ببینیم. اما چرا این یافته غیر طبیعی است؟ علت این است که در موارد بسیار معدودی کاپ به جای عمودی در جهت افقی پیشرفت میکند. یعنی کاپینگ معکوس وجود دارد.

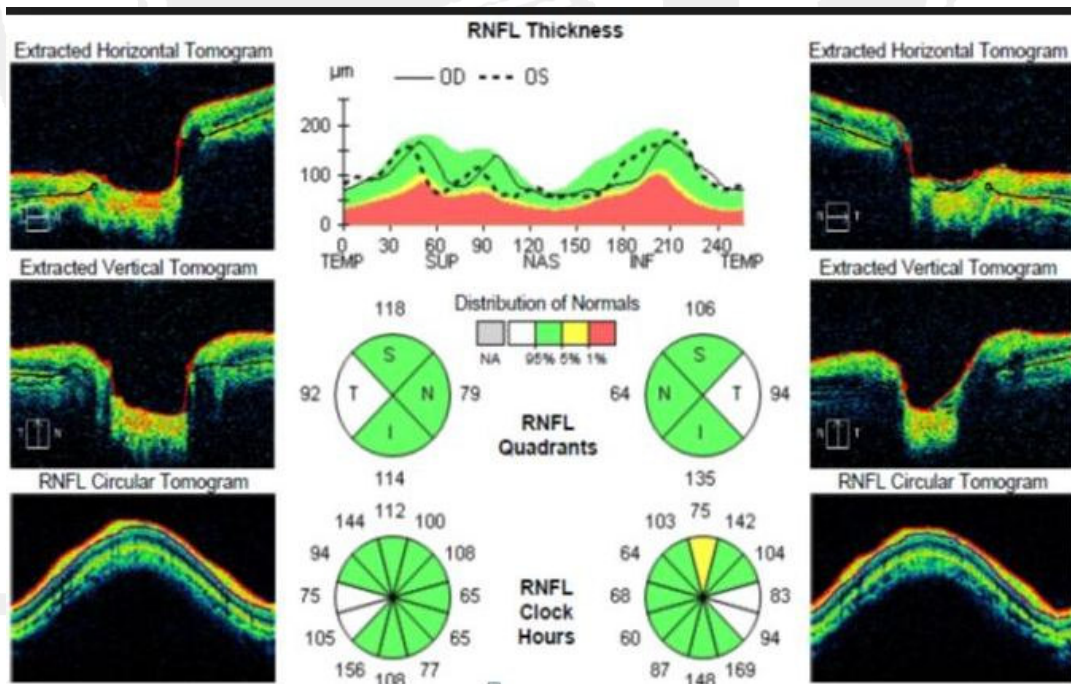
در تفسیر OCT سر عصب اول به میانگین کل ضخامت و ضخامت در قسمت های مختلف توجه کنیم. اگر ضخامت در قسمت های عمودی بر اساس دیتابیس دستگاه کم بود یعنی زرد و قرمز بود گلوکوم قطعی است. اگر همه قسمت ها سبز بود ضخامت در قسمت های افقی و عمودی را با هم مقایسه کنید. اگر بر اساس ISNT بود OCT نرمال است. اگر علی رغم سبز بودن ضخامت در قسمت های افقی بیشتر از عمودی بود احتمال بالای گلوکوم وجود دارد. اگر ضخامت در یک قسمت افقی نسبت به بقیه سکتورها بسیار کمتر بود احتمال کاپینگ معکوس و نیاز به پریمتری هست.

حالا برویم سراغ کیس ها

کیس اول:

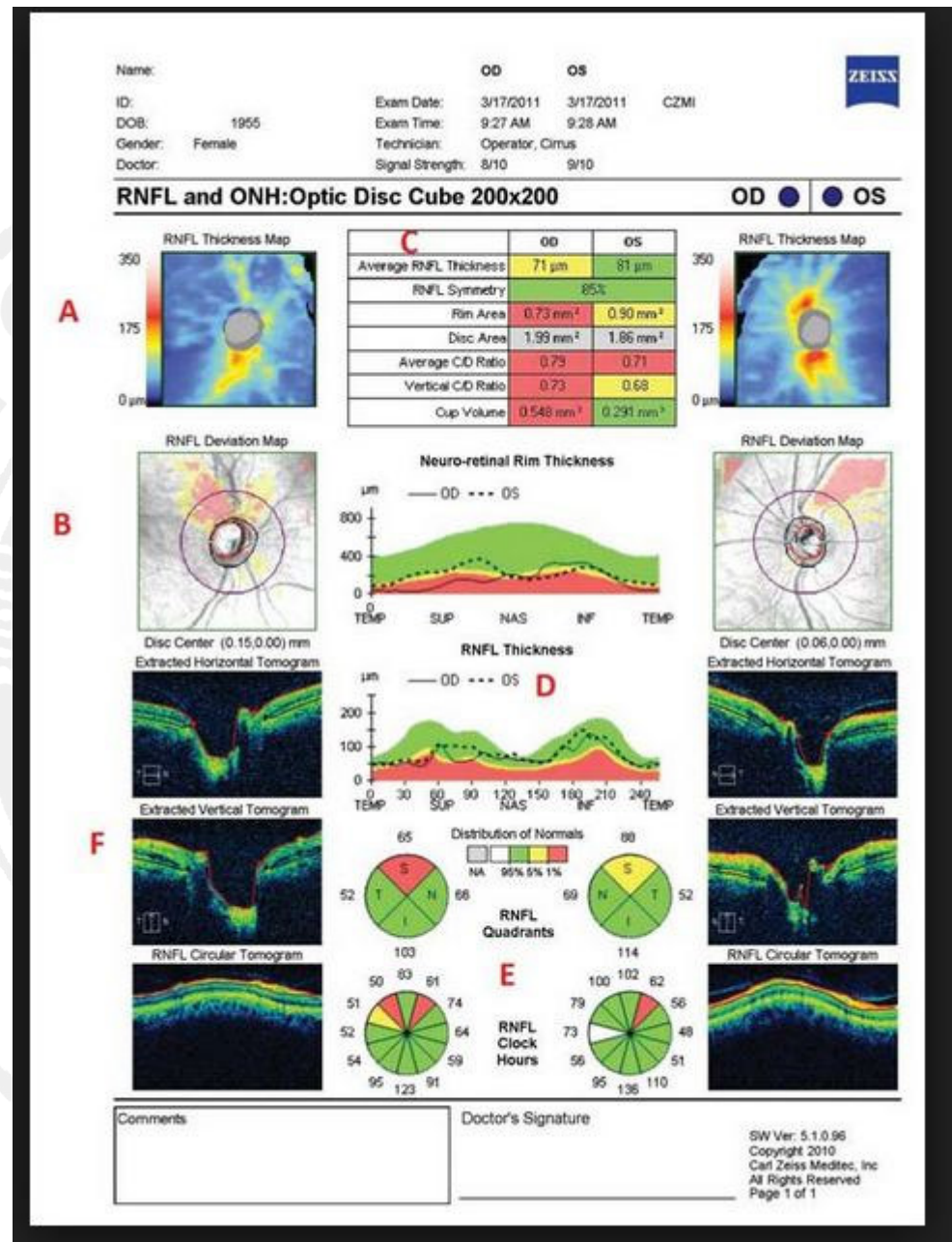


اول معاینه سر عصب را تفسیر میکنیم. ظاهرا ISNT مشکلی نداره. شاید تنها مورد مشکوک در این فرد کمی نسبت کاپ به دیسک بالاست. برای این بیمار OCT انجام شد. یه قسمت هایی شبیه بایونت و حتی یه ناچ هم وجود دارد که علت درخواست OCT هم همین بوده.



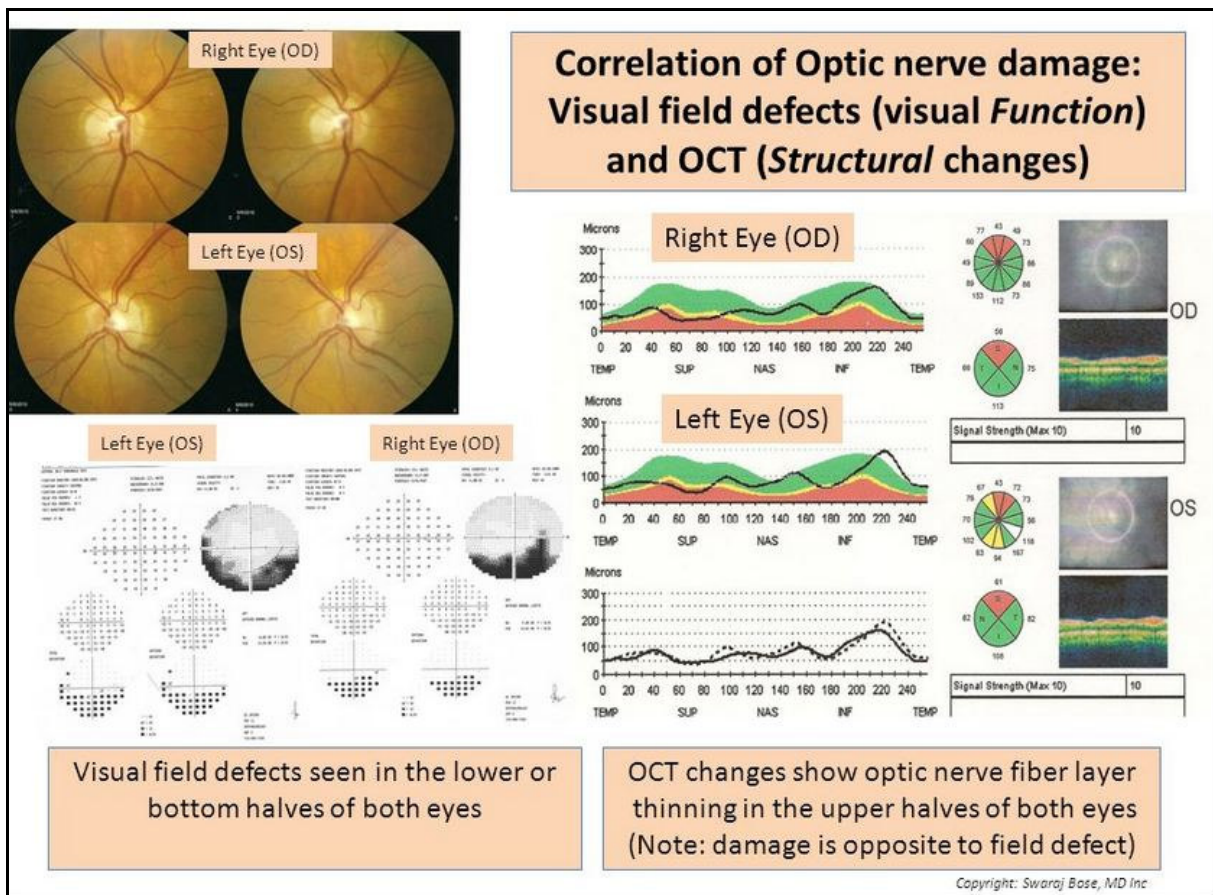
مشاهده میکنید که نقشه OCT کاملاً نرمال است. میبینیم که ضخامت در تمام قسمت ها به ویژه عمودی در محدوده نرمال دستگاه و مطابق ISNT است.

کیس دوم:



کیس گلوکوم، الگوی اول. کاهش ضخامت در قسمت سوپریور بر اساس دیتابیس. وضعیت کاپینگ را هم که مشاهده میکنید. ضخامت میانگین هم در چشم راست کم است. البته ضخامت میانگین بسیار مهم است اما گاهی ممکن است ضخامت میانگین نرمال باشد اما در قسمت عمودی کاهش نشان دهد پس باید یک بررسی دقیق از ضخامت کلی و ضخامت در تمامی سکتورها داشت.

کیس سوم:



این مورد آموزشی بسیار خوبی است. اول به شکل عصب توجه میکنیم. مشاهده میکنید کاهش ضخامت ریم فوقانی، ناچینگ در نورورتنال ریم، بایونتینگ عروق. همه اینها یافته های غیر طبیعی هستند در OCT. ضخامت در قسمت سوپریور کاهش نسبت به دیتابیس دستگاه نشان میدهد که بر اساس الگوی اول و غالبی است که در گلوکوم دیده میشود. اما پریمتری هم که الگوی شاخص گلوکوم در هردو چشم را نشان می دهد. اما حالتی که در پریمتری این بیمار دیده میشود نامش چیست؟

### دفکت های میدان بینایی در گلوکوم:

دفکت های میدان بینایی در گلوکوم مطابق الگوی خاصی ظاهر میشوند:

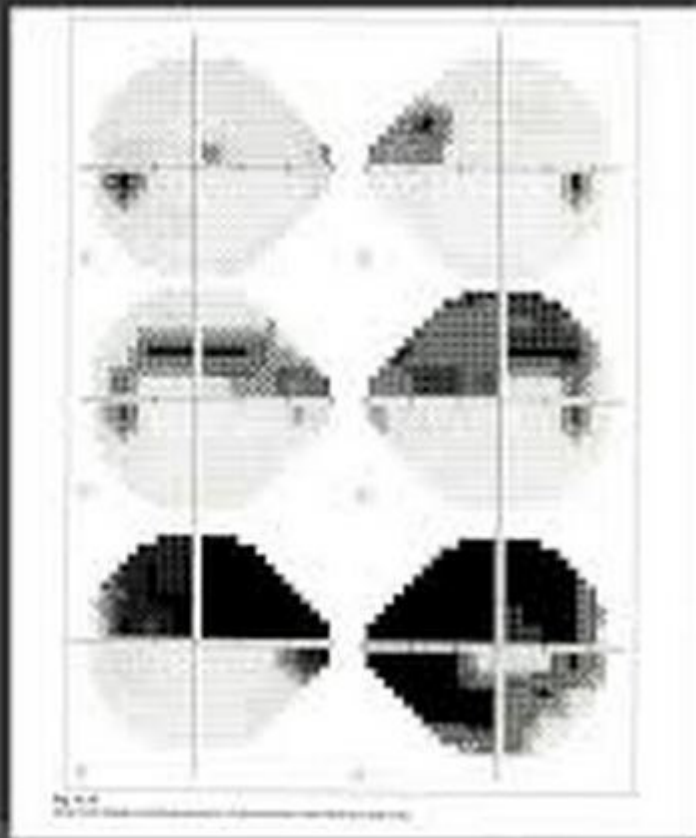
- اولین علامت کاهش میزان حساسیت یا سنسیتیویتی در نواحی است که متعاقباً دچار اختلال میشوند.
- مرحله دوم پیدایش دپرشن ها یا اسکوتوم های پاراسنترال است.

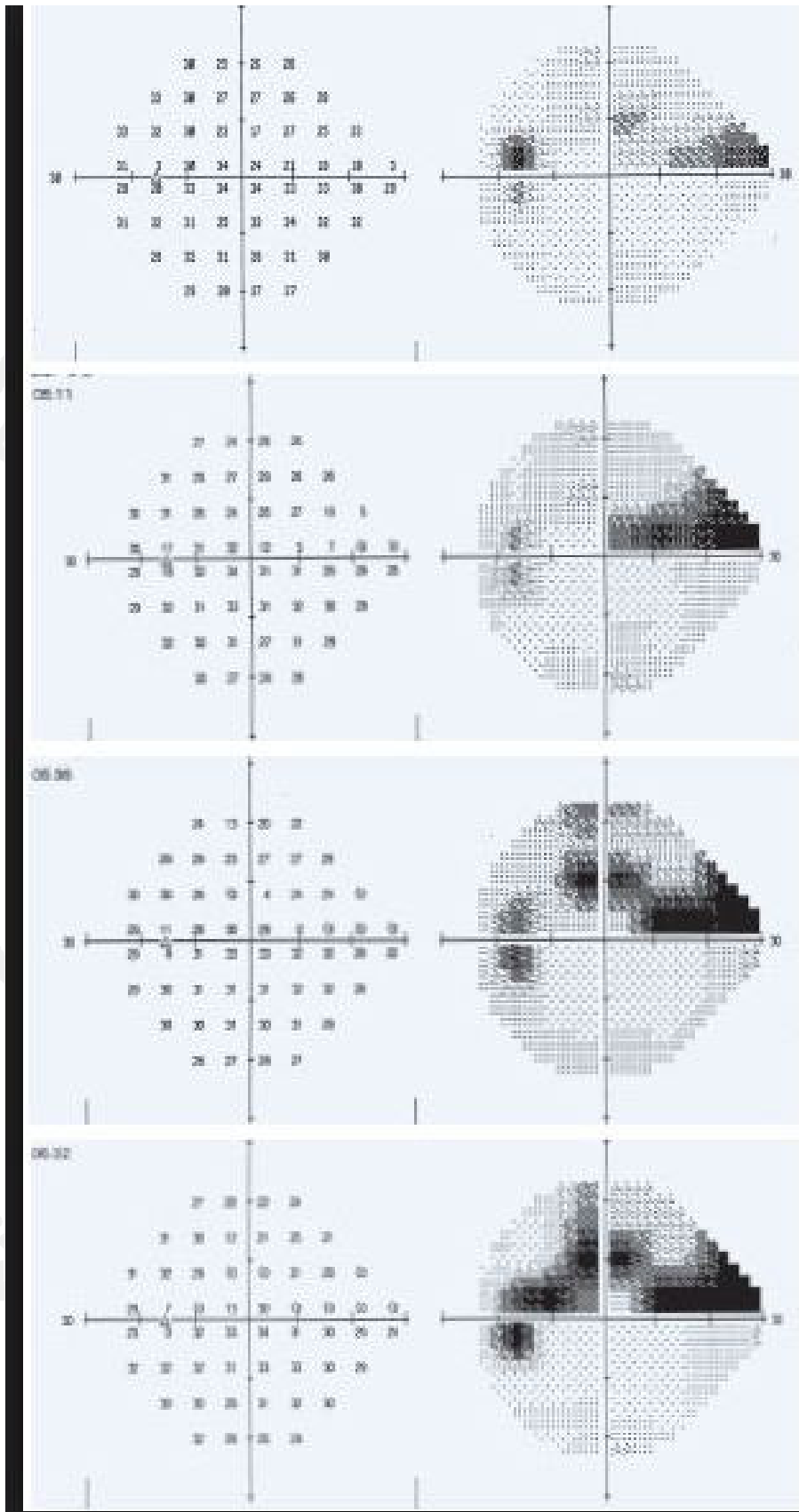
- در مرحله بعد کاهش سنسیتیویتی در نواحی بالا و پایین فیلد و خط در قسمت نازال را داریم که همان نیزال استپ است.
- مرحله بعد گسترش اسکتوم ها و تلاقی کردن آن ها مطابق یه الگوی حلقوی یا آرکونئید است.
- سپس اسکتوم های آرکونئید با بلایند اسپات تلاقی میکنند.
- اسکتوم های آرکونئید بزرگ شده و اسکتوم های قسمت پایین و بالای فیلد با هم تلاقی میکنند که در این مرحله اسکتوم رینگ بوجود می آید.
- پیشرفت رینگ اسکتوم: در این حالت گلوگوم پیشرفته که بیمار تانل ویژن پیدا میکند. بخشی از دید مرکزی فقط باقی مانده که آن هم به مرور زمان از بین میرود.

## Diagnosis

### Visual Field Test

- ▢ Earliest step
- ▢ Paracentral
- ▢ Nasal step
- ▢ Arcuate-shaped
- ▢ Enlargement
- ▢ Deepening
- ▢ Ring scotoma
- ▢ End stage





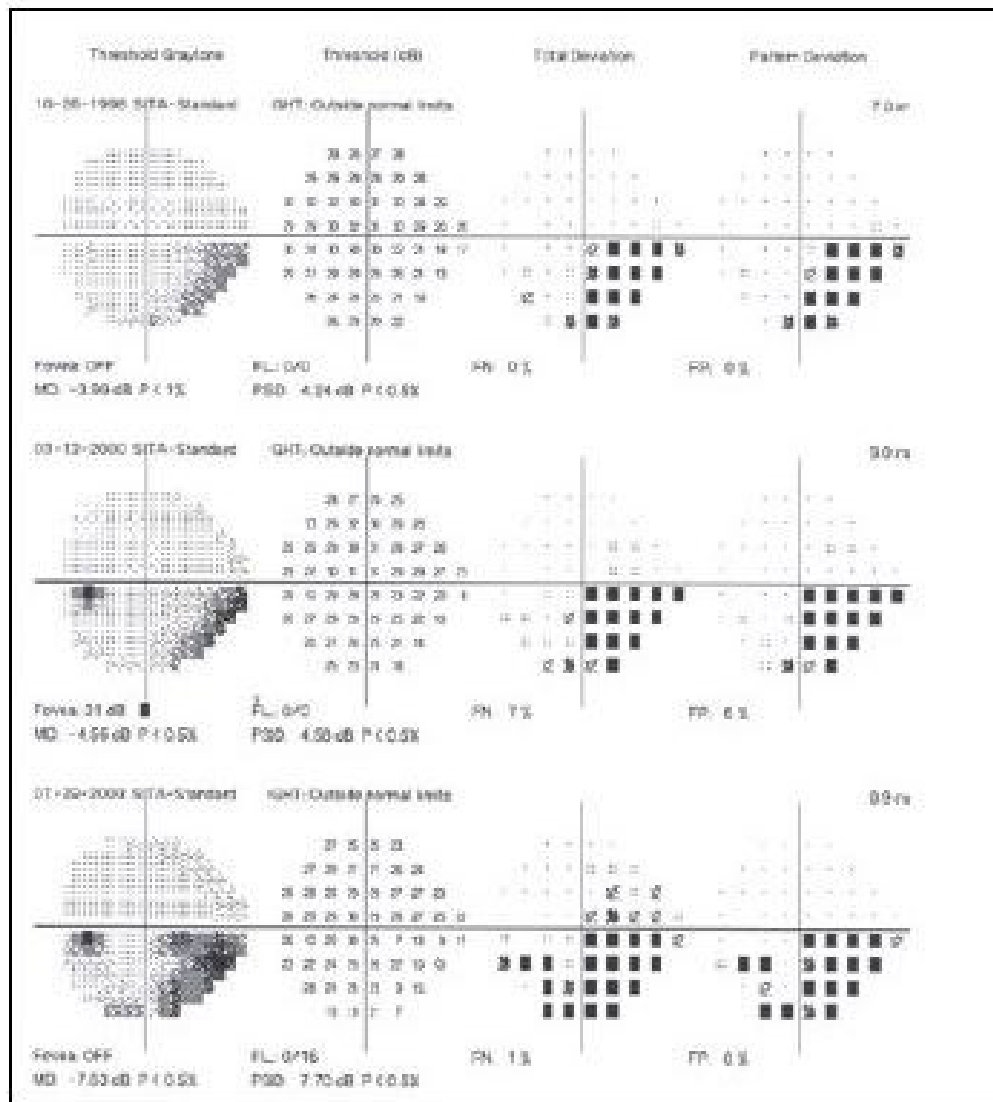


Figure 4. The overview printout requires the clinician to inspect the set of fields personally in order to recognize change.

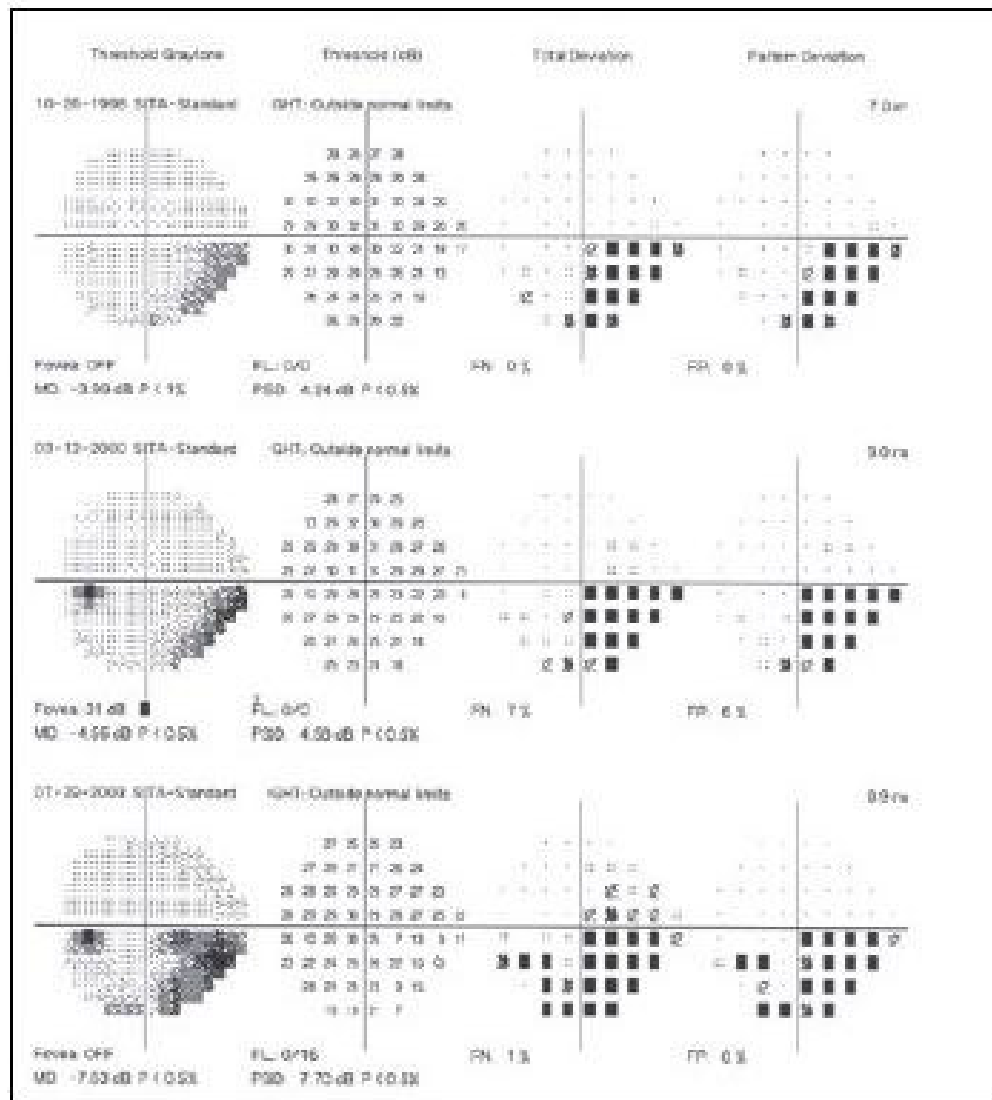


Figure 4. The overview printout requires the clinician to inspect the set of fields personally in order to recognize change.