

Posterior Segment Complications Following Laser Assisted In Situ Keratomileusis (LASIK): A Report of 5 Cases

Ahmadi H, MD; Soheilian M, MD; Pakravan M, MD; Ghanbari H, MD; Mirshahi A, MD; Javadi MA, MD; Jafarinasab MR, MD; Nikkhou M, MD; Naghibozakerin J, MD

Purpose: To report complications involving the posterior segment after laser assisted in situ keratomileusis (LASIK) in 5 myopic patients ranging in age from 26 to 38 years.

Patients and findings: Case one developed bilateral cilioretinal artery obstruction in association with ischemic optic neuropathy. Case two presented with nonsimultaneous bilateral delayed-onset optic neuropathy. In case three, aggravation of the symptoms and signs of Stargardt's maculopathy was noticed. Case four showed rapid progression and worsening of diabetic retinopathy in both her eyes. In case five, early onset unilateral macular hemorrhage was observed.

Conclusion: The increased intraocular pressure during LASIK surgery may disturb blood flow in posterior ciliary arteries and choroid. The deleterious effect of LASIK on ocular circulation may result in sight threatening complications in predisposed patients.

Key words: posterior segment complication, LASIK

- Bina J Ophthalmol 2005; 10 (2): 184-191.

پنج مورد عوارض سگمان خلفی به دنبال لیزیک

دکتر حمید احمدیه^۱، دکتر مسعود سهیلیان^۱، دکتر محمد پاکروان^۲، دکتر حشمت‌اله قبری^۳، دکتر احمد میرشاهی^۴، دکتر محمدعلی جوادی^۱، دکتر محمدرضا جعفری‌نسب^۵، دکتر مهران نیکخو^۶ و دکتر جلیل نقیب‌الذاکرین^۷

چکیده

هدف: گزارش پنج بیمار در محدوده سنی ۲۶-۳۸ سال که برای اصلاح نزدیک‌بینی تحت عمل جراحی لیزیک قرار گرفتند و به دنبال عمل دچار عوارض سگمان خلفی شدند.

معرفی بیماران: در بیمار اول، انسداد دوطرفه سرخرگ سیلیورتینال به همراه نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی ایجاد شد. بیمار دوم با نوروپاتی غیرهم‌زمان و دوطرفه به صورت اختلال ایسکمیک عصب بینایی دیررس مراجعه کرد. در بیمار سوم، پیش‌رفت علائم و نشانگان ماکولوپاتی اشتارگارد مشاهده شد. در بیمار چهارم، پیش‌رفت سریع رتینوپاتی دیابتی در هر دو چشم مشاهده شد. در بیمار پنجم، خون‌ریزی یک‌طرفه ماکولا دیده شد.

نتیجه‌گیری: احتمالاً افزایش فشار داخل چشم در هنگام لیزیک، باعث اختلال جریان خون در سرخرگ سیلیاری خلفی و کورویید می‌شود. اثرات وخیم لیزیک روی گردش خون چشم می‌تواند باعث عوارض شدید چشمی و کاهش دید در افراد مستعد شود.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۳، سال ۱۰، شماره ۲: ۱۹۱-۱۸۴.

• پاسخ گو: دکتر حمید احمدیه

- ۱- استاد- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
 - ۲- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
 - ۳- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
 - ۴- استادیار- چشم پزشکی- دانشگاه علوم پزشکی تهران
 - ۵- چشم پزشکی
 - ۶- چشم پزشکی- بانک چشم جمهوری اسلامی ایران
- تهران- پاسداران- بوستان نهم- بیمارستان لیبافی نژاد- مرکز تحقیقات چشم
تاریخ دریافت مقاله: ۱ اردیبهشت ۱۳۸۲
تاریخ تایید مقاله: ۲۹ فروردین ۱۳۸۳

مقدمه

عمل لیزیک از رشد روزافزونی در سراسر جهان برخوردار است^۱ و هم‌اکنون شایع‌ترین عملی است که برای اصلاح عیوب انکساری انجام می‌شود. اغلب عوارض گزارش شده لیزیک محدود به سگمان قدامی هستند^۲ و عوارض سگمان خلفی مورد کم‌توجهی قرار گرفته‌اند. هنوز اتفاق نظری در مورد احتمال افزایش بروز پارگی شبکیه به دنبال لیزیک وجود ندارد^۱. گزارش‌های اندکی در مورد ارتباط نوروپاتی عصب بینایی^{۳،۴} و خون‌ریزی ماکولا^۵ با لیزیک وجود دارد. اختلالات گذرای گردش خون کورویید نیز گزارش شده است^۶.

در این مقاله، مشاهداتمان را در ۵ بیمار در محدوده سنی ۲۶-۳۸ سال که برای اصلاح نزدیک‌بینی تحت لیزیک قرار گرفتند و دچار عوارض سگمان خلفی شدند، گزارش می‌کنیم. تا جایی که ما اطلاع داریم، برخی از این عوارض برای اولین بار گزارش می‌شوند.

معرفی بیماران

همه بیماران تحت معاینه کامل چشم‌پزشکی قرار گرفته و در هر مورد آزمایش‌های تکمیلی لازم انجام شد. معیارهای اصلی مورد بررسی شامل دید، وضعیت میدان بینایی، یافته‌های آنژیوگرافی با فلورسین، وضعیت عصب بینایی و عروق شبکیه، MRI و یافته‌های آزمایشگاهی، بسته به مورد بودند.

بیمار اول

عمل لیزیک برای اصلاح نزدیک‌بینی بالا در یک زن ۲۶ ساله به صورت غیرهم‌زمان انجام شد. شماره عینک چشم راست ۱-۰ و چشم چپ ۹- بود. قبل از لیزیک، بهترین دید بیمار با

اصلاح در چشم راست ۲۰/۳۰ و در چشم چپ ۲۰/۲۵ بود. در بررسی فوندوس هر ۲ چشم، زجاجیه شفاف و سر عصب به رنگ صورتی و کاملاً طبیعی بود. استحاله ناشی از نزدیک‌بینی در قطب خلفی چشم، باعث کاهش رفلکس ماکولا شده بود. در بررسی شبکیه محیطی، تغییرات واضح سیستوئید و نواحی سفید بدون فشار دیده می‌شد. عروق شبکیه طبیعی بودند. فشار داخل هر دو چشم، ۱۴ میلی‌متر جیوه بود.

عمل لیزیک ابتدا روی چشم راست و یک هفته بعد روی چشم چپ انجام شد. اعمال جراحی بدون هرگونه عارضه‌ای انجام شدند و زمان استفاده از مکش در هر دو چشم در حدود ۲۰ ثانیه بود و فشار تا ۶۵ میلی‌متر جیوه بالا رفت. هشت روز پس از عمل روی چشم راست، بیمار با کاهش ناگهانی دید چشم راست مراجعه کرد. در چشم راست، دید با اصلاح ۲۰/۴۰۰ و APD مثبت بود. در معاینه فوندوس چشم راست، تورم (cloudy swelling) شبکیه در قسمت فوقانی ماکولا دیده شد (شکل ۱). برای بیمار با تشخیص انسداد سرخرگ سیلیورتینال، آنژیوگرافی با فلورسین انجام شد. در این بررسی، مویرگ‌های سر عصب به صورت نامنظم پر می‌شدند و تاخیر پرشدگی در سرخرگ سیلیورتینال دیده شد. پر شدن کورویید نیز در قطب خلفی، نامنظم و آهسته بود. افزایش فلورسانس سطح دیسک، در مراحل بعدی مشاهده شد. آنژیوگرافی چشم چپ در این هنگام طبیعی بود.

برای بیمار بررسی‌های بالینی و آزمایشگاهی شامل بررسی دستگاه قلبی-عروقی انجام شد. در چشم چپ، سه روز بعد از لیزیک، علایم کراتیت منتشر بینابینی (DLK) بروز کرد. برای بیمار استروئید موضعی شروع شد. یک هفته پس از لیزیک، بیمار با کاهش بیش‌تر دید چشم چپ مراجعه نمود. در بررسی فوندوس، یک ناحیه سفید در کناره تمپورال دیسک مشاهده

راست بیش‌تر بود. در بررسی میدان بینایی، کاهش متوسط و منتشر به همراه اسکوتوم سکوسترال در چشم راست و کاهش خفیف و منتشر به همراه اسکوتوم پاراسنترال در چشم چپ دیده می‌شد. میزان آنتی‌بادی ضدکاردیولیپین، دوباره اندازه‌گیری شد که میزان آن برابر ۱/۲ بود (میزان طبیعی تا ۰/۱). میزان آنتی‌بادی ضد فسفولیپید، ۲ IU/ml بود (میزان طبیعی تا ۵).

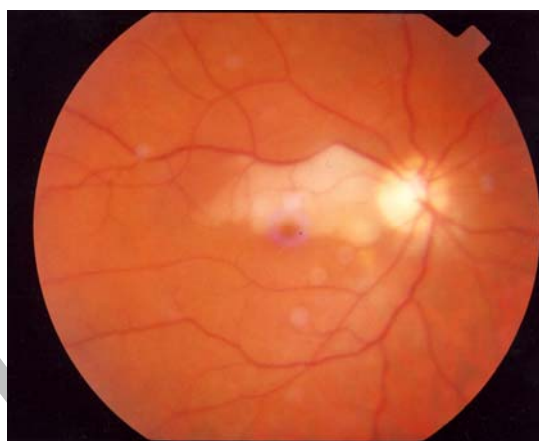
بیمار دوم

مرد ۲۸ ساله‌ای جهت درمان نزدیک‌بینی متوسط، تحت عمل جراحی لیزیک قرار گرفت. شماره عینک بیمار قبل از عمل، ۳۱۰۰×۵۰- ۳۱۰۰×۵۰- ۶/۵۰ و ۳۱۰۰×۱۱۵- ۶/۰۰- به ترتیب برای چشم راست و چشم چپ بود. در توپوگرافی، نمای آستیگماتیسم منظم وجود داشت و معاینات قبل از عمل طبیعی بودند.

عمل جراحی در آذرماه سال ۱۳۷۸ انجام شد. چهار ماه بعد، به علت باقی ماندن مقداری از نزدیک‌بینی در چشم چپ (۱۳۵×۲/۲۵- ۲/۲۵-)، دوباره عمل لیزیک بر روی همین چشم انجام گردید و دید بیمار بهتر شد. فوندوسکپی هر دو چشم نیز در این هنگام طبیعی بود. شش ماه پس از عمل اول، بیمار متوجه اختلال میدان بینایی موقت همراه با احساس جرقه زدن در چشم راست و سردرد شد که ظرف ۱۰ روز، یک اختلال دایم در نیمه تحتانی میدان بینایی ایجاد گردید. برای بیمار مشاوره نورولوژیک درخواست شد. MRI، MRA و ترکیب و فشار CSF در حد طبیعی بودند. درمان با متیل پردنیزولون داخل سیاهرگی به میزان ۵۰۰ میلی‌گرم ۲ بار در روز برای سه روز انجام شد که هیچ نتیجه‌ای در بر نداشت. سه ماه بعد، بیمار متوجه افت دید و اختلال میدان بینایی در چشم چپ نیز شد و در این زمان بیمار به مرکز لبافی‌نژاد فرستاده شد.

دید اصلاح‌شده بیمار در زمان مراجعه، در چشم راست ۲۰/۱۰۰ و در چشم چپ ۲۰/۵۰ بود. APD در چشم راست مثبت بود. معاینه سگمان قدامی طبیعی و فشار هر دو چشم ۱۴ میلی‌متر جیوه بود. در افتالموسکپی، ادم به همراه رنگ‌پریدگی سر عصب در هر ۲ چشم مشهود بود. در چشم راست، کم‌رنگ‌تر شدن عصب و در چشم چپ، نامشخص شدن حدود دیسک واضح‌تر بود. نسبت C/D برابر ۰/۲ بود. ESR، CBC

شد. از این چشم دوباره آنژیوگرافی با فلورسین به عمل آمد. به خاطر کدورت قرنی ناشی از DLK، تصاویر تهیه‌شده خیلی شفاف نبودند ولی تاخیر در پر شدن سرخرگ سیلیورتینال کاملاً مشهود بود. در هر دو چشم، نشت تاخیری فلورسین از سر عصب دیده شد.



شکل ۱- تورم شبکیه چشم راست در قسمت فوقانی ماکولا به علت انسداد سرخرگ سیلیورتینال به دنبال لیزیک

DLK چشم چپ با درمان دارویی بهبود یافت. ادم شبکیه نیز جذب شد. نتایج بررسی‌های آزمایشگاهی به این شرح بود: CBC بیمار به جز کم‌خونی بسیار خفیف هیپوکروم و میکروسیت، در حد طبیعی بود. شمارش پلاکت در حد طبیعی و ESR برابر ۱۰ بود. قند خون، کلسترول، تری‌گلیسرید و نسبت LDL/HDL در حد طبیعی بودند. آزمایش‌های سیستم انعقادی نیز طبیعی بودند. بررسی‌های مربوط به لوپوس شامل LE cell، ANA و RPR منفی بودند. هوموسیستین در سرم منفی بود. معیارهای سنسجس کمپلمان در حد طبیعی بودند. میزان IgG ضدکاردیولیپین (به روش ELISA) ۰/۹۵ بود (موارد بالای ۰/۱، مثبت در نظر گرفته می‌شود). بررسی ادرار طبیعی بود. در شرح حال بیمار، سابقه اختلالات انعقادی یا سقط وجود نداشت.

در آخرین معاینه، بهترین دید اصلاح‌شده بیمار ۲۰/۴۰ برای چشم راست و ۲۰/۳۰ برای چشم چپ بود. در افتالموسکپی هر دو چشم، رنگ‌پریدگی دیسک دیده می‌شد. نازک شدن سرخرگ‌ها و تغییرات پیگمانته ماکولا در چشم

بیمار چهارم

خانم ۳۴ ساله‌ای با تشخیص دیابت نوع اول از ۱۴ سال پیش، در درمانگاه شبکیه معاینه شد. سابقه انجام لیزر شبکیه در هر دو چشم وجود داشت. بهترین دید چشم راست با اصلاح $115 \times 75 - 2/75$ ، برابر $20/25$ و در چشم چپ با اصلاح $90 \times 25 - 2/00$ ، برابر $20/25$ بود. معاینه سگمان قدامی طبیعی بود. فشار هر دو چشم معادل ۱۴ میلی‌متر جیوه بود. در فوندوسکوپی، زجاجیه شفاف و رنگ عصب، طبیعی بود. تزاید (پرولیفیریشن) فیبروی متوسطی در سر عصب چشم راست و NVD خفیف در چشم چپ مشهود بود. آثار لیزر به روش فوتوکواگولیشن پراکنده (scatter photocoagulation) مشهود بود. ادم ماکولا وجود نداشت. پس از مشاوره با متخصص شبکیه، تکمیل PRP توصیه شد که بیمار قبول نکرد.

چهار هفته بعد، بیمار با کاهش شدید دید و درد هر دو چشم مراجعه کرد. در فاصله بین دو مراجعه، وی در یک مرکز خصوصی تحت عمل جراحی لیزیک قرار گرفته بود. به گفته بیمار، وی پس از انجام لیزیک دچار کاهش پیش‌رونده دید هر دو چشم گردید. در معاینه، دید چشم راست $5/10$ و دید چشم چپ در حد درک حرکات دست بود. فشار چشم راست ۴۸ میلی‌متر جیوه و فشار چشم چپ ۵۰ میلی‌متر جیوه بود. هر دو چشم به شدت پر خون بودند. معاینه با اسلیت، ادم قرنیه و عروق جدید NVI را که در سطح عنبیه هر دو چشم رشد کرده بودند، نشان داد. مردمک‌ها به نور واکنش نشان نمی‌دادند. در بررسی زاویه هر دو چشم، 36° NVI و PAS (چسبندگی محیط عنبیه به قرنیه) نمایان شد. در فوندوسکوپی چشم راست، NVD و عروق جدید محیطی (NVE) وجود داشت. در چشم چپ، خون‌ریزی شدید و تازه زجاجیه دیده می‌شد.

درمان دارویی گلوکوم نئوواسکولار شروع شد. برای چشم راست، تکمیل درمان PRP انجام شد. برای چشم چپ، ویتراکتومی از طریق پارس‌پلانا و آندولیزر انجام گردید. سه ماه بعد، دید هر ۲ چشم در حد $20/200$ بود. فشار در چشم راست ۲۵ میلی‌متر جیوه و در چشم چپ ۳۰ میلی‌متر جیوه بود. از شدت پرخونی سیلیاری و NVI نیز کاسته شده بود.

FBS در حد طبیعی بوده و CRP، VDRL، FTA و ANA منفی بوده‌اند و میزان کلسترول (207 mg/dl) و تری‌گلیسیرید (277 mg/dl) کمی بالاتر از میزان طبیعی بود.

نسبت $LDL/HDL = 3/71$ و $TC/HDL = 5/45$ بود که به عنوان خطر متوسط برای آترواسکلروز در نظر گرفته می‌شوند. سابقه هیچ‌گونه بیماری سیستمیک و یا میگرن وجود نداشت. سابقه کشیدن سیگار منفی بود و فشار خون بیمار بین $130/85$ تا $140/90$ بود. سه ماه بعد، دید بیمار هم‌چنان کم بود و آتروفی سرعصب بینایی در هر دو چشم، واضح‌تر شده بود. بررسی میدان بینایی، اسکوتوم هلالی نیمه تحتانی با شدت بیش‌تر در سمت نازل در هر دو چشم، اسکوتوم مرکزی در چشم راست و اسکوتوم پاراسنترال در چشم چپ را نشان داد.

بیمار سوم

زن ۲۸ ساله‌ای تحت عمل جراحی لیزیک بدون عارضه روی هر دو چشم قرار گرفت. قبل از عمل، شماره عینک چشم راست $180 \times 50 - 4/50$ و چشم چپ $180 \times 25 - 4/25$ بود. دید اصلاح‌شده قبل از عمل در هر دو چشم معادل $20/20$ بود. در فوندوسکوپی قبل از عمل، تغییرات پیگمانته در ماکولای هر دو چشم دیده می‌شد ولی تشخیص خاصی برای بیمار مطرح نگردید.

بلافاصله پس از عمل، بیمار متوجه کاهش دید هر ۲ چشم شد که سیر پیش‌رونده‌ای داشت. بیمار ۹ ماه بعد به درمانگاه شبکیه معرفی گردید. بهترین دید چشم راست با اصلاح $180 \times 75 - 0/25$ ، معادل $20/100$ و در چشم چپ با اصلاح $175 \times 25 - 0/25$ ، معادل $20/70$ بود. استفاده از پین‌هول (pinhole) کمکی به بهبود دید نمی‌کرد.

در معاینه با اسلیت، قرنیه در هر دو چشم شفاف بود. در بررسی فوندوس، زجاجیه شفاف و سر عصب به رنگ طبیعی و دارای حدود منظم بود. در ماکولای هر ۲ چشم، یک ناحیه کوچک سفید مایل به زرد با تغییرات پیگمانته مشخص بود. در آنژیوگرافی، فضای کوروئید تیره بود و اختلال در پرشدگی عروق کوروئید به صورت نواحی متعدد تا ناحیه عروقی تمپورال گسترش یافته بود. نمای افتالموسکوپی و آنژیوگرافی با بیماری اشتراک‌گارد مطابقت داشت. ضایعات مشابه در بررسی فوندوس خواهر بیمار، با دید $20/25$ در هر دو چشم دیده شد.

بیمار پنجم

زن ۳۸ ساله‌ای جهت اصلاح نزدیک‌بینی تحت عمل جراحی لیزیک هم‌زمان هر دو چشم قرار گرفت. در سابقه قبلی، انجام لیزر پیش‌گیرانه چشم چپ به خاطر پارگی علامت‌دار محیط شبکیه در سه سال قبل وجود داشت. شماره عینک قبل از عمل برای چشم راست $0.18 \times 180 - 11.00$ و برای چشم چپ $0.18 \times 180 - 10.50$ بود. بهترین دید هر ۲ چشم قبل از عمل $20/20$ بود. دو روز پس از لیزیک، بیمار با کاهش دید چشم چپ مراجعه کرد. دید چشم راست $20/30$ و دید چشم چپ $5/200$ بود. در افتالموسکوپ چشم چپ، خون‌ریزی ماکولا مشهود بود. در آنژیوگرافی، عروق جدید کورویید دیده نشد ولی چندین Lacquer crack مشخص گردید. بهترین دید چشم چپ به تدریج به حد $20/50$ رسید و خون‌ریزی ماکولا تقریباً جذب شد. پس از آن، بیمار جهت پی‌گیری مراجعه نکرد.

بحث

گردش خون شبکیه در چشم انسان، خودتنظیم است. در مطالعه Riva و همکاران، حد بالای فشار داخل چشمی برای خودتنظیمی جریان خون شبکیه ۳۰ میلی‌متر جیوه بوده است. وضعیت در مورد کورویید متفاوت است؛ جریان خون کورویید، فاقد خودتنظیمی است و افزایش متوسط فشار داخل چشم، باعث کاهش گردش خون کورویید می‌شود.^۸ فشار سرخرگ کوروییدی و سرخرگ سیلیاری خلفی، ۷ میلی‌متر جیوه کم‌تر از سرخرگ مرکزی شبکیه است.^۹

انسداد سرخرگ شبکیه در بزرگ‌سالان جوان، پدیده‌ای نادر است و اغلب زنان را مبتلا می‌کند.^{۱۰} انسداد حاد سرخرگ شبکیه به دو گروه آمبولیک و غیرآمبولیک تقسیم می‌شود.^{۱۱} پنج درصد انسدادهای سرخرگی شبکیه به صورت بسته شدن سرخرگ سیلیورتینال بروز می‌کنند.^{۱۲} انسداد سرخرگ سیلیورتینال به سه گروه مجزا تقسیم می‌شود: (۱) انسداد سرخرگ سیلیورتینال به تنهایی، (۲) انسداد سرخرگ سیلیورتینال به همراه انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه و (۳) انسداد سرخرگ سیلیورتینال به همراه نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی.^{۱۳}

در بیمار اول، انسداد سرخرگ سیلیورتینال به همراه نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی دیده شد. در آنژیوگرافی،

گردش خون سرخرگ سیلیورتینال تقریباً متوقف شده بود ولی هیچ نشانه‌ای دال بر وجود لخته وجود نداشت. این حالت مشابه مواردی از انسداد سرخرگ سیلیورتینال در بزرگ‌سالان جوان به همراه انسداد سیاهرگ مرکزی شبکیه (CRVO) می‌باشد که توسط Schatz گزارش شده است.^{۱۴} در این موارد، انسداد سرخرگ سیلیورتینال به مقاومت در برابر ورود خون از این سرخرگ به مویرگ‌های شبکیه در اثر ایجاد CRVO نسبت داده می‌شود. باید به خاطر داشت که فشار خون‌رسانی سرخرگ سیلیاری خلفی که فشار خون‌رسانی سرخرگ سیلیورتینال را نیز کنترل می‌کند، کم‌تر از فشار خون‌رسانی سرخرگ مرکزی شبکیه است.^۸ انسداد سرخرگ سیلیورتینال در بیمار ما، احتمالاً به خاطر اختلال گردش خون در این سرخرگ و همراه با نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی بوده است. پرشدن تاخیری مویرگ‌های کورویید در قطب خلفی نیز در آنژیوگرافی مشهود بود. نشت فلورسین از سر عصب در مراحل حاد و آتروفی عصب بینایی متعاقب آن به همراه اختلال میدان بینایی در مراحل تاخیری، ارتباط بین نوروپاتی ایسکمیک عصب و انسداد سرخرگ سیلیورتینال را محرز می‌سازد. بالا بودن اندک میزان آنتی‌کاردیولپین، تنها یافته مثبت آزمایشگاهی بود که می‌تواند به عنوان عامل خطر ساز کمی مطرح باشد.

Brown و همکاران در یک مطالعه، به بررسی یافته‌های چشمی سیستمیک در جوانان مبتلا به انسداد سرخرگ شبکیه پرداختند. از ۲۷ بیمار، ۳ نفر افزایش فشار داخل چشم بالاتر از ۳۵ میلی‌متر جیوه داشتند که از این سه، ۲ نفر دچار انسداد سرخرگ سیلیورتینال بودند.^{۱۵}

سندرم آنتی‌بادی ضد فسفولیپید یک وضعیت افزایش لخته‌شدگی خون است که در بیماران دارای پادتن بر ضد فسفولیپیدها (مانند آنتی‌کاردیولپین) مشخص می‌گردد. انسداد عروق کورویید و شبکیه از جمله اختلالاتی است که در نوع اولیه این بیماری دیده می‌شود.^{۱۶} یک مورد انسداد سرخرگ سیلیورتینال، به عنوان عارضه سندرم آنتی‌فسفولیپید اولیه گزارش شده است. علت انسداد، ترومبوز سرخرگی بود.^{۱۷} در یک مطالعه بر روی ۲۱ بیمار زیر ۴۰ سال که دچار انسداد سرخرگ مرکزی شبکیه بودند، یک زن ۳۲ ساله باردار وجود داشت که دچار انسداد سرخرگ سیلیورتینال چشم راست بود. در بررسی‌های آزمایشگاهی، عیار آنتی‌کاردیولپین، کمی مثبت

ایسکمیک داشت. علاوه بر کوچک بودن نسبت C/D، افزایش مختصر چربی خون و فشار خون اندکی بالا، می‌تواند به عنوان عوامل مستعدکننده NAION زودرس بیمار مطرح باشند.

بیماری اشتارگارد، یکی از شایع‌ترین دیستروفی‌های ماکولاست^{۲۱}. یافته مشخص این بیماری، تغییرات پیگمانته ماکولا به همراه لکه‌های (Flecks) سفید مایل به زرد می‌باشد. به تازگی اختلالات گردش خون کورویید در این بیماری به کمک آنژیوگرافی با ایندوسیاین سبز (ICG) مشخص شده است. در یک مطالعه توسط Schweser^{۲۲} و همکاران، آنژیوگرافی با ICG نواحی مشخص هیپوفلورسانسی را نشان داد که در طول زمان گسترش می‌یافت و در نهایت به یک الگوی شبکه‌ای تبدیل می‌شد. در این شبکه، نواحی با گردش خون طبیعی کورویید توسط نواحی وسیع هیپوفلورسانس محصور شده بودند. شکل هلالی (curvilinear) نواحی هیپوفلورسانسی که در آنژیوگرافی با ICG دیده شد، شبیه نمای چندوجهی ناحیه watershed بین شریانچه‌های انتهایی کورویید می‌باشد که مویرگ‌های کورویید را تغذیه می‌کنند. نواحی تیره، در واقع ممکن است اختلال در مویرگ‌های کورویید باشند و تغییرات ایجادشده در فوندوس فلاوی ماکولاتوس، در محل‌هایی که کم‌ترین تغذیه عروقی را دارند بروز می‌کند.

در یک مطالعه دیگر، Wroblewski^{۲۳} و همکاران، درجات متفاوتی از انسداد عروقی کورویید در ماکولای دچار آتروفی را شرح دادند. این پژوهشگران معتقدند که اختلالات موضعی جریان خون کورویید، در زیر لکه‌های fleck وجود دارند^{۲۳}.

نقش مرگ برنامه‌ریزی‌شده یاخته (آپتوز) در بیماری‌های استحال‌ای چشم، مورد بررسی‌های گسترده‌ای قرار گرفته است^{۲۴}. می‌توان چنین فرض کرد که افزایش ناگهانی فشار داخل چشم به بیش از ۶۵ میلی‌متر جیوه در هنگام لیزیک در بیماران دچار اشتارگارد، احتمالاً باعث اختلال گردش خون مویرگ‌های کورویید می‌گردد و به آپتوز گیرنده‌های نوری منجر می‌شود. از بین رفتن گیرنده‌های نوری می‌تواند در نهایت به کاهش دید این بیماران بینجامد.

شواهد متعددی در مورد اختلال جریان خون شبکیه در بیماران دچار دیابت وجود دارند. در واقع کاهش جریان خون، نقشی اساسی در پیش‌رفت رتینوپاتی دیابتی دارد. کاهش سرعت جریان خون در سرخرگ مرکزی شبکیه در افراد دیابتی

بود. نقش این یافته آزمایشگاهی در پاتوژنز انسداد عروقی ایجادشده، مشخص نیست^۱. در بیمار ما نیز همین اختلال یافت شد. البته علایم (بالینی یا آزمایشگاهی) دیگر سندرم آنتی‌فسفولیپید وجود نداشت. افت فشار خون‌رسانی سرخرگ سیلیاری خلفی به علت افزایش فشار داخل چشم در زمان لیزیک، می‌تواند توجیهی برای یافته‌های بالینی و آنژیوگرافیک بیمار ما باشد.

برخی پژوهشگران، ارتباط بین افزایش فشار داخل چشم و نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی (NAION) را گزارش کرده‌اند^{۱۸}. کوچک بودن نسبت C/D، یک عامل خطر ساز مهم در این زمینه می‌باشد. احتمالاً قطر کم کانال صلیب‌ای، موجب فشردن آکسون‌ها در ناحیه صفحه غربالی (لامینا کریبروزا) و باعث افزایش احتمال انفارکتوس سر عصب در صورت مختل شدن جریان خون آن می‌شود^{۱۸}. افزایش فشار داخل چشمی، با کاهش فشار خون‌رسانی به کم‌تر از آستانه لازم، باعث ایسکمی در سر عصب بینایی می‌گردد^{۱۸-۲۰}. افزایش شدید فشار داخل چشمی حین استفاده از حلقه مکش در لیزیک، محتمل‌ترین علت نوروپاتی عصب بینایی وابسته به لیزیک می‌باشد^۴.

Lee^۴ و همکاران، چهار مورد نوروپاتی عصب بینایی به دنبال لیزیک را گزارش کرده‌اند^۳. افت حاد دید در این بیماران، به همراه علایم بالینی نوروپاتی عصب بینایی دیده شد. دو بیمار، ادم سر عصب داشتند و در دو بیمار، سر عصب طبیعی بود که احتمال نوروپاتی ایسکمیک خلف گلوب را مطرح می‌کند. بهبود بینایی در هیچ‌یک از بیماران روی نداد و آتروفی عصب بینایی در سیر پی‌گیری در تمام موارد دیده شد. در دو بیمار، عوامل خطر ساز برای نوروپاتی ایسکمیک عصب بینایی (سن بالای ۵۰ سال، فشار خون اندکی بالا و سابقه اختلالات عروقی) وجود داشت ولی در ۲ بیمار، عامل خطر سازی یافت نشد. همه موارد به صورت یک‌طرفه بروز کردند. Cameron^۳ نیز یک مورد دوطرفه نوروپاتی عصب بینایی به دنبال لیزیک را گزارش کرده است^۴. نوروپاتی سیر پیش‌رونده‌ای داشت و باعث افزایش کاپ با گسترش موضعی به کناره سر عصب، کاهش ضخامت لایه عصبی (nerve fiber layer) و اختلال میدان بینایی از نوع درگیری لایه عصبی (nerve fiber bundle) شد.

مورد دوم، علایم و نشانات نوروپاتی عصب بینایی دوطرفه غیرهم‌زمان را چند ماه پس از لیزیک نشان داد که احتمالاً منشأ

مکانیکی عمل لیزیک می‌تواند باعث پارگی‌های جدید در غشای بروکس و مویرگ‌های کورویید شود و موجب lacquer cracks و به دنبال آن خون‌ریزی ماکولا گردد. این استرس مکانیکی شامل افزایش فشار داخل چشم در حین مکش، تغییر شکل کره چشم و شوک‌های صوتی هنگام انجام لیزر می‌باشد.

Ellies و همکاران، دو بیمار خانم را گزارش کرده‌اند که ۱ و ۴ روز پس از انجام لیزیک برای اصلاح نزدیک‌بینی، دچار خون‌ریزی ماکولا شده‌اند^۵ که یکی از خون‌ریزی‌ها به CNV قبلی و دیگری به وجود Lacquer crack نسبت داده شد. خون‌ریزی جذب شد ولی بیماران دچار افت دایم دید شدند.

یک مورد خون‌ریزی خودبه‌خود ماکولا، ۷ ماه پس از عمل phakic IOL و ۴ ماه پس از لیزیک گزارش شده است. نویسنده معتقد است که این خون‌ریزی بیش‌تر به خاطر کوریورتینوپاتی ناشی از نزدیک‌بینی بوده است^۶. خون‌ریزی ماکولا در بیمار ما، احتمالاً به خاطر لیزیک بوده است چرا که درست دو روز پس از عمل روی داد.

به طور خلاصه این یافته‌ها نشان می‌دهند که گردش خون سلولیاری و گردش خون کورویید ممکن است در خلال لیزیک دچار اختلال شوند و این اختلال در صورتی که همراه با عوامل خطر ساز زمینه‌ای باشد، می‌تواند بیمار را دچار عواقب وخیم بینایی نماید.

مشخص شده است و به نظر می‌رسد که با پیش‌رفت رتینوپاتی، این پدیده تشدید می‌گردد^{۲۵}.

Sinclair و همکاران نشان داده‌اند که در افراد دیابتی، خودتنظیمی جریان خون شبکیه در رابطه با فشار داخل چشم، مختل می‌باشد. از بین رفتن کامل خودتنظیمی در رتینوپاتی پرولیفراتیو مشاهده شده است^{۲۶}. پژوهشگران برای اختلالات گردش خون کورویید نیز نقشی در رتینوپاتی دیابتی قایل می‌باشند^{۲۷-۲۸}. مطالعات جدید بافت‌شناسی، موید تغییرات شدید گردش خون مویرگی کورویید در افراد دیابتی هستند^{۲۷}.

همودینامیک چشم در افراد دچار رتینوپاتی شدید دیابتی، توسط Langham و همکاران بررسی شده است^{۲۸}. طبق نظر این محققان، فشار سرخرگ افتالمیک در افراد دچار رتینوپاتی پرولیفراتیو، پایین‌تر از حد طبیعی است. نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که با پیش‌رفت رتینوپاتی دیابتی، گردش خون کورویید به دو علت کاهش می‌یابد: نخست افزایش مقاومت عروقی و دوم کاهش فشار خون‌رسانی. جراحی لیزیک در این بیماران احتمالاً این جریان مختل را بیش‌تر تحت تاثیر قرار می‌دهد و باعث نتایج وخیم پس از عمل می‌گردد.

مورد پنجم دچار خون‌ریزی یک‌طرفه ماکولا پس از لیزیک روی هر دو چشم شده بود. گزارش‌های چندی در مورد بروز خون‌ریزی ماکولا پس از لیزیک وجود دارند^{۲۹، ۳۰، ۳۱}. استرس

منابع

- 1- Arevalo JF, Freeman WR, Gomez L. Retina and vitreous pathology after laser in situ keratomileusis. Is there a cause-effect relationship? [editorial]. *Ophthalmology* 2001;108:839-840.
- 2- Sugar A, Rapuano CJ, Culbertson WW, Huang D, Varley GA, Agapitos PJ. Laser in situ keratomileusis for myopia and astigmatism: safety and efficacy. A report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2002;109:175-187.
- 3- Lee AG, Kohner T, Ebner R, Bennett JL, Miller NR, Carlow TJ, et al. Optic neuropathy associated with laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1581-1584.
- 4- Cameron BD, Saffra NA, Strominger MB. Laser in situ keratomileusis induced optic neuropathy. *Ophthalmology* 2001;108:6160-6165.
- 5- Luna JD, Reviglio VE, Juarez CP. Bilateral macular hemorrhage after laser in situ keratomileusis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1999;237:611-613.
- 6- Ellies P, Pietrini D, Lumbroso L, Lebuissou DA. Macular hemorrhage after laser in situ keratomileusis for high myopia. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:922-924.
- 7- Luna JD, Artal MN, Reviglio VE, Pelizzari M, Diaz H, Juarez CP. Vitreoretinal alterations following laser in situ keratomileusis: clinical

- and experimental studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001;239:416-423.
- 8- Riva CE, Grunwald JE, Petrig BL. Autoregulation of human retinal blood flow: an investigation with laser doppler velocimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;27:1706-1712.
 - 9- Noble KG. Central retinal vein occlusion and cilioretinal artery infarction. *Am J Ophthalmol* 1994;118:811-813.
 - 10- Greven CM, Slusher MM, Weaver RG. Retinal arterial occlusions in young adults. *Am J Ophthalmol* 1995;120:776-783.
 - 11- Sharma S. The systemic evaluation of acute retinal artery occlusion. *Curr Opin Ophthalmol* 1998;9:1-5.
 - 12- Brown GC, Shields JA. Cilioretinal arteries and retinal arterial occlusion. *Arch Ophthalmol* 1979;97:84-92.
 - 13- Brown GC, Moffat K, Cruess A, Magargal LE, Goldberg RE. Cilioretinal artery obstruction. *Retina* 1983;3:182-187.
 - 14- Schatz H, Fong AC, McDonald HR, Johnson RN, Joffe L, Wilkinson CP, et al. Cilioretinal artery occlusion in young adults with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 1991;98:594-601.
 - 15- Brown GC, Magargal LE, Shields JA, Goldberg RE, Walsh PN. Retinal arterial obstruction in children and young adults. *Ophthalmology* 1981;88:18-25.
 - 16- Castanon C, Amigo MC, Banales JL, Nava A, Reyes PA. Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. *Ophthalmology* 1995;102:256-262.
 - 17- Dori D, Gelfand YA, Brenner B, Miller B. Cilioretinal artery occlusion: an ocular complication of primary antiphospholipid syndrome. *Retina* 1997;17:555-557.
 - 18- Tomsak RL, Remler BF. Anterior ischemic optic neuropathy and increased intraocular pressure. *J Clin Neuro-Ophthalmol* 1989;9:116-118.
 - 19- Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1410-1416.
 - 20- Katz B. Anterior ischemic optic neuropathy and intraocular pressure. *Arch Ophthalmol* 1992;110:596-597.
 - 21- Armstrong JD, Meyer D, Xu S, Elfervig JL. Long-term follow up of Stargardt's disease and fundus flavimaculatus. *Ophthalmology* 1998;105:448-458.
 - 22- Schwoerer J, Secretan M, Zografos L, Piguet B. Indocyanine green angiography in fundus flavimaculatus. *Ophthalmologica* 2000;214:240-245.
 - 23- Wroblewski JJ, Gitter KA, Cohen G, Schomaker K. Indocyanine green angiography in Stargardt's flavimaculatus. *Am J Ophthalmol* 1995;120:208-218.
 - 24- Wong F. Photoreceptor apoptosis in animal models (editorial). *Arch Ophthalmol* 1995;113:1245-1247.
 - 25- Mackinnon JR, McKillop G, O'Brien C, Swa K, Butt Z, Nelson P. Color doppler imaging of the ocular circulation in diabetic retinopathy. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78:386-389.
 - 26- Sinclair SH, Grunwald JE, Riva CE, Braunstein SN, Nicholas CW, Schwartz SS. Retinal vascular autoregulation in diabetes mellitus. *Ophthalmology* 1982;89:748-750.
 - 27- Mcleod DS, Luty GA. High-resolution histologic analysis of the human choroidal vasculature. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:3799-3811.
 - 28- Langham ME, Grebe R, Hopkins S, Marcus S, Sebag M. Choroidal blood flow in diabetic retinopathy. *Exp Eye Res* 1991;52:167-173.
 - 29- Sanchez-Galeana CA, Smith RJ, Rodriguez X, Montes M, Chayet AS. Laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy for residual refractive error after phakic intraocular lens implantation. *J Refract Surg* 2001;17:299-304.