



عنوان دوره آموزشی

اپتومتری در افراد مسن

تابستان ۹۶

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فصل اول :

تغییرات آناتومیکی و فیزیولوژیکی مرتبط با سن	۵
مقدمه	۶
تغییرات اساسی کاتابولیک در بافتها :	۶
تغییرات سیستمیک عمومی :	۸
وضعیت های پاتولوژیکی که معمولاً با سالخوردگی همراهی میکنند :	۱۱
سالخوردگی چشم :	۱۳

فصل دوم

اثر سن روی حدت بینایی	۱۸
مقدمه	۱۹
وضعیتهای تحریک :	۱۹
فاکتورهای تحریکی :	۲۰
اندازه زاویه ای، کنتراست و زمان در معرض بودن :	۲۱
ارتباط میان فاکتورهای تحریکی :	۲۲
فاکتورهای چشم :	۲۳
پیری عمومی همانگونه که توسط چشم نشان داده میشود :	۲۴
تست هایی غیر از اسنلن برای حدت بینایی یا ظرفیت های مربوطه :	۲۴
کارآیی حدت بینایی یا اجرای Weston (Weston's performance) :	۲۷
کاهش حدت بینایی با سن :	۳۰
طبیعت این ظرفیت کاهش یافته یا بینایی از دست رفته چیست؟	۴۲
پیشنهادات عمومی :	۴۳

فصل سوم

تغییرات ریفرکتیو با سن	۴۵
مقدمه	۴۵
تغییرات ریفرکشن در طی ۴۰ سال اول زندگی	۴۷
تغییرات در موقعیت ریفرکتیوی اسفیریکس از ۴۵ سالگی	۴۹
هیپروپی اکتسابی	۵۳
میوپی اکتسابی	۵۵
تغییرات در آستیگماتیسم بعد از ۴۰ سالگی	۵۷
تغییرات ریفرکتیوی گذرا	۶۲
تعیین ریفرکشن بیماران مسن	۶۶

فصل چهارم

۶۸	تغییرات تطابقی در پیرچشمی و تصحیح آنها.....
۶۹	مقدمه
۷۰	اثرات سن بر تطابق :
۷۱	تغییرات طبیعی دامنه تطابق با سن :
۷۶	روشهای بالینی اندازه گیری دامنه تطابق :
۷۷	اسکیامتری دینامیک Dynamic Skiametry :
۷۸	اثرات کاهش دامنه تطابق :
۷۹	روشهای تعیین Add :
۸۰	تاریخچه History :
۸۲	روش کراس سیلندر Crossed Cylinder Method :
۸۴	محدوده دید واضح Range of clear Vision :
۸۵	روش دو رنگ Bichrome Method :
۸۶	روش Dynamic Skiametry :
۸۶	روشهای تجویز :

فصل اول :

تغییرات آناتومیکی و فیزیولوژیکی مرتبط با سن

اگرچه پیری یک پدیده بیولوژیک می باشد که در بسیاری از جانوران و گیاهان اتفاق می افتد، یک تعریف دقیق از این مرحله فقط توسط یک اصطلاح کلی داده می شود. اگر گفته شود که سالخوردگی یا پیری پس از رسیدن به یک رشد اپتیموم Optimum اتفاق می افتد، لازم می آید که کلمه اپتیموم تعریف شود. در بدن انسان بعضی بافتها یا ارگانها مثل تیموس Tymus خیلی زود به حداکثر فعالیت خود میرسند و در نتیجه زود از فعالیتشان کاسته می شود. تمام بافتها یا ارگانها در یک زمان به فعالیت اپتیموم خود نمیرسند. همچنین درست است اگر بگوییم که سن فیزیولوژیکی و سن تقویمی در میان افراد مختلف متفاوت است.

از آنجاییکه برای سالخوردگی یا سن پیری یک تعریف دقیق نمیتوان کرد، شاید این دوره بطور اختیاری بصورت دوره پایان یافتن رشد و تکثیر و باقی ماندن قدرت رژنراسیون تعریف شود.

اگر رژنراسیون را معادل کم شدن متابولیسم یا باقی ماندن وضعیت فعلی در نظر بگیریم، موقعیت ایده آلی از تعادل Homeostasis باید نتیجه شود، اما توقف اعمال بسیار کوتاه است، بنابراین تغییر بافتها نتیجه می شود. دو فاکتور که میزان تغییر سالخوردگی را تعیین میکنند، توارث و محیط هستند. بسیاری از مؤلفین معتقد هستند که یک وراثت قوی در مقایسه با یک وراثت ضعیف تر میتواند برای مدت زیادی حتی در یک محیط نامساعد باقی باشد.

تغییرات اساسی کاتابولیک در بافتها :

موقعی که سالخوردگی روی میدهد تغییراتی در نسوج بدن ایجاد می شود. آتروفی، دژنراسانس و نکروز از جمله تغییراتی هستند که به آسیب بافتی منجر میشوند.

آتروفی : این تغییر بافتی در اثر تغذیه نامناسب ایجاد می شود. در نتیجه اندازه و تعداد سلولهای فعال اندامی که قبلاً به رشد نهایی خود رسیده بود، کم می شود. اما این بدان معنی نیست که اندازه کلی سلول کاهش میابد، بلکه اغلب جای پارانشیم یا بافت همبند «مزانشیم» یا چربی پر می شود.

انواع آتروفی که معمولاً با آنها مواجه هستیم بشرح زیر است :

آتروفی فیزیولوژیکی : که بطور طبیعی در اوایل زندگی اتفاق میافتد مانند تیموس.

آتروفی سنیل : در این نوع آتروفی بافت‌هایی مانند پوست دستخوش تغییرات آشکار میگردند.

آتروفی Disuse : زمانی که یک عضو یا بافت نسبتاً غیرفعال است برای مثال جوش خوردن ضعیف استخوان شکسته در بازو که منجر به غیرفعال شدن بازو میگردد.

سایر انواع آتروفی که ممکن است به آنها اشاره شود آتروفی های عمومی، موضعی، فشاری، سمی و اندوکراین هستند.

دژنراسانس : دژنراسانس یک پاسخ اولیه به تداخل در کار طبیعی سلول میباشد. تجمعی از مواد که از سیتوپلاسم سلولهای سالم دیده نمیشود، بوجود میاید. این تجمع ناشی از تداخل در چرخه طبیعی متابولیسم سلول و تغییر درجه سختی و قابلیت برگشت پذیری میباشد. اگرچه انواع معروفی از دژنراسانس وجود دارد، اما چهار حالت زیر معمولترین آنها میباشد.

تورم ابری شکل : به نظر میرسد که پروتئین در سیتوپلاسم منعقد شده و به صورت دانه دار در میاید. بافتها متورم و کدرتر میشوند و بنظر میرسد که ذرات سفید رنگی داشته باشند. تورم ابری شکل یک وضعیت قابل برگشت است و اگر علت تحریک برطرف شود، بافت به حالت طبیعی خود برمیگردد.

دژنراسانس چربی : این مورد بوسیله یک تجمع غیرطبیعی و پایدار چربی در سلولها مشخص میشود. گفته میشود که عامل ایجاد کننده فقدان اکسیژن در این سلولها میباشد. این نوع دژنراسانس بیش از تورم ابری شکل طول می کشد و با آسیب زیادتری همراه است. آرک سنیل نوعی از دژنراسانس چربی است که مکرراً در بیماران مسن دیده میشود.

دژنراسانس هیالن : در این مورد تجمع ماده پروتئینی شفاف هموزن بصورت‌های داخل سلولی و بین سلولی دیده میشود. دژنراسانس هیالن معمولاً همراه با اختلالات مزمن و دراز مدت مانند سل یا آرترواسکلروزیس میباشد. این دژنراسانس معمولاً در جسم مزگانی دیده میشود.

دژنرسانس Calcareous : در این تغییر نمک کلسیم در بافت دژنره شده یا نکروتیک رسوب میکند که ناشی از بالا رفتن PH است. طبق نظر Anderson این تغییر کاتابولیک مرگ سلولها یا بافتهای بدن است. اولین تغییر نکروزی در هسته سلول ایجاد میشود بطوریکه هسته تیره تر و کوچکتر میشود. (Pyknosis) متعاقب آن هسته میشکند (Karyorrhexis) و نهایتاً هسته از بین میرود (Lysis).

تغییرات سیستمیک عمومی :

اگرچه جزو محالات است که ارتباط خوبی بین سالخوردگی فیزیولوژیکی و دژنرسانس پاتولوژیکی باشد، آنومالی های زیادی وجود دارد که عموماً در افراد بالای ۴۰ سال دیده میشوند. باید بخاطر سپرد که سن فیزیولوژیکی و سن تقویمی در یک فرد مشخص ممکن است به علت تغییراتی که رخ میدهد، اختلاف قابل توجهی داشته باشد.

اندک افرادی بدون درگیر شدن با بیماری، بخصوص با بیماریهایی که ماهیت دژنرسانس دارند به سن پیری میرسند. چهار عامل مشترک که در این مورد تولید اختلال میکنند عبارتند از :

اختلالات قلب و عروق، سرطان، آرتریت، رماتیسم و اختلالات عصبی

افراد مسن که با اپتومتریست برای درمانهای بینایی مشورت میکنند، غالباً انواع مختلفی از سالخوردگی را دارند. بهتر است که اپتومتریست در زمینه سلامتی بیمار با دیگر پزشکان برای رسیدن به یک نتیجه مطلوب همکاری و مشورت بکند. از آنجاییکه بیمار اغلب احساس میکند که مسائل بینایی او در اثر موارد سیستمیک ایجاد میگردد، بهتر است که اپتومتریست اثرات پیری را در انواع بافتها و اندامهای بدن درک کرده باشد. بنابراین در این قسمت موارد مهم فیزیولوژی پیری، بطور اجمالی مورد بحث قرار میگیرد.

خون و قلب و عروق : معمولترین تغییر در این سیستم در سنین بالا اسکروزه شدن عروق است که ممکن است مبدأ خارجی داشته باشد و یا در اثر آتروفی عضله قلب باشد. این تغییرات سبب میشوند که خون کمتری به دیگر قسمتهای بدن برسد و بنابراین فونکسیون آنها بدرجاتی مختل میشود. بافت خون ساز و خود خون تغییر کمتری با سن نشان میدهند یا تغییری نمی یابند، اگرچه در بافت لنفی آتروفی قابل توجهی دیده میشود.

اسکلتی : با پیشرفت سن سه نوع تغییر قابل بررسی در سیستم اسکلتی ایجاد میشود. کاهش در واسکولاریته، آتروفی و تغییر شکل سطحی و کم شدن غلظت سنج مشبک (Halistresis). با گذشت سن غضروف فیبروز شده و الاستیسیته آن کم میشود و از سایر اندامهای بدن حمایت کمتری به عمل میاید که یک اثر مضر دارد. نتیجه این تغییرات سیستم اسکلتی به همراه کاهش دید و افت حس و تعادل فرد را مستعد افتادن و در نتیجه سبب شکستگی ها میشود.

دستگاه تنفسی : ظرفیت آلوئول های ریوی برای تصفیه خون ریوی به مقدار جزئی مختل میشود. خمیدگی ستون مهره ها در ناحیه کمر که توسط دژنراسانس اسکلتی ایجاد میشود، الاستیسیته قفسه سینه را کم میکند، این مسئله موجب کوتاهی تنفس در افراد پیر میشود.

سیستم گوارشی : سیستم گوارش اگر توسط پروسه های زیان آور خارجی تحریک نشود، تقریباً توانایی فعالیت خود را بطور نامحدود حفظ میکند و فرسوده نمیشود.

اعصاب : مخچه آتروفی میشود و بطن های جانبی گشاد میشوند و یک کاهش در نرونهای کورتکس همراه با افزایش بافت گلیال وجود دارد.

تناسلی ادراری : یک آتروفی قابل توجه در ارگانهای تولید مثل وجود دارد و بدن ظرفیت تولید مثلی خود را از دست میدهد. کلیه ها یک کاهش قابل ملاحظه ای در مقدار گلومرول نشان میدهند ولی ظرفیت ذخیره کافی برای ادامه فونکسیون خود حفظ میکنند مگر اینکه توسط فاکتورهای خارجی آسیب ببینند.

عضلات : عضلات مخطط مقداری از تونیسیته خود را از دست میدهند، اندازه کلی عضلات کم میشود و همچنین هماهنگی بین آنها مختل میگردد.

پوست : تغییرات مرفولوژیک در پوست بیشتر از هر عضو دیگر بدن آشکار است. موها خاکستری و کم پشت میشوند و خود پوست شل و چین و چروک دار میشود. کانونهای رنگدانه در اپیدرم و سبابه و غده های عرق آتروفی میشوند فیبرهای الاستیک پوستی دژنره میشوند و مقدار چربی زیرپوست به میزان قابل توجهی کم میشود.

اندوکرین : غیر از فقدان هورمونهایی که توسط ارگانهای تولیدمثل تهیه میشوند، تغییرات دیگر در این سیستم نسبت به سن اندک است.

حسهای ویژه : قدرت حس چشایی و بویایی کم میشود. بعلاوه حس تعادل نیز کم میشود و شخص مسن اغلب از سرگیجه با علت نامعلوم رنج میبرد. اثر کامل پیری روی حسهای دیگر مانند شنوایی هنوز ناشناخته است.

تغذیه : معمولاً افراد مسن قربانی سوء تغذیه هستند. بعلاوه معمولاً کمبود در کانی ها وجود دارد، عموماً غذای کمتری باید مصرف شود. از آنجاییکه فعالیت معمولاً کم میشود و غذای زیادی موجب فشار بیمورد روی سیستم گوارشی میشود، ویتامین ها نیز مهمند. فرد مسن مخصوصاً در معرض کمبود ویتامین است. این بخوبی اثبات شده است که غذای مناسب کمک بزرگی در پیشگیری از بسیاری تغییرات دژنراتیو میباشد.

اثرات روی تعادل : هدف مشترک اجزاء بدن ادامه اعمال طبیعی و روی این اصل ادامه حیات میباشد. نظر بر اینکه اکثر ارگانهای بدن دارای یک ظرفیت ذخیره ای مفصل برای احتیاجات معمولی هستند، اعمال طبیعی بدن در فرد مسن در حالت استراحت، ادامه دارد اما وقتیکه فرد مسن در معرض فشار و کشش قرار بگیرد، این ظرفیت ذخیره کافی نیست و توانایی ادامه تعادل مختل میشود. فرد مسن نسبت به تغییرات در درجه حرارت، سطح قند خون، اکسیژن، فشار خون و ظرفیت کلی برای تعدیل موقعیت ها کمتر واکنش نشان میدهد.

عموماً فرد مسن بافت عضلانی و پارانشیمی کمتر و بافت چربی و مزانشیمی بیشتر دارد. برعکس عقاید عموم در فرد مسن بجای خشک شدن آب بیشتر جمع میشود. مایعات گرایش به جمع شدن در فضای بین مولکولی دارند، بنابراین ممکن است که پارانشیم خشک شود و تقسیم سلولی به تعویق بیافتد. فرد پیر در معرض بسیاری از بیماریهای مزمن مانند از دست دادن توانایی حرکت، نقصهای گوناگونی در حسهای شنوایی و بینایی، اختلالات قلبی و عروقی و سایر گرفتاریهای مزمن میباشد. خستگی معمول ترین شکایت میباشد. تعجبی ندارد که فرد مسن اغلب زودرنج باشد، از آنجاییکه اغلب از درد و ناراحتی رنج میبرد. فعالیتهای وی تحت تاثیر محدودیت های فیزیکی قرار میگیرد و وقتی مغز وی فعال است برای او مشکل است که به این محدودیت ها عادت کند.

بطور آشکار اختلاف قابل توجهی بین تغییرات مرفولوژیک و توانایی یک ارگان یا بافت برای تشکیل حالت نسبتاً طبیعی وجود دارد وقتی یک بدن عضو به عضو، و بافت به بافت بوسیله متدهای شیمیایی و هیستولوژیکی و عملی تجزیه میشود، فرق کمی بین یک فرد بالغ جوان و یک فرد هشتاد ساله دیده میشود و یا هیچ فرقی دیده نمیشود. متقابلاً در یک نظر کوتاه فرد مسن شناخته میشود. از دست دادن قابلیت جنب و جوش هم بطور فیزیکی و هم روانی آشکارترین تفاوت بین جوانی و پیری است.

وضعیت های پاتولوژیکی که معمولاً با سالخوردگی همراهی میکنند :

پاتولوژیهای عمومی که دارای تظاهرات چشمی هستند و برای اپتومتریست از اهمیت خاصی برخوردارند، در فصل ششم مورد توجه قرار خواهند گرفت. بحث فعلی فقط به پاتولوژی های عمومی و مشترک که اغلب در بین بیماران مسن دیده میشود، میپردازد.

«یک انسان به پیری شریانهای خودش هست»، یک گفته صحیح و معروف است، از آنجاییکه بدن برای انتقال متابولیت ها، روی سیستم عروقی تکیه دارد، تداخل در این سیستم میتواند عمل بافتهای وابسته را مختل کند. در میان پاتولوژی های مشترکی که سیستم عروقی را همراهی میکند، نقصهای مادرزادی متعددی وجود دارد.

پاتولوژی مشترک سیستم عروقی بیماری رماتیسمی است و به دنبال آن ممکن است انقباض میترال، انقباض آئورت برگشت خون به آئورت میوکاردیت و گشاد شدن قلب صورت میگیرد. هیپرتانسیون و اسکروز معمولترین بیماریهای سنین پیشرفته هستند که مسئول بزرگ شدن قلب، آترواسکلروزیس، آرتیواسکلروزیس، بیماری کرونری قلب، سکته و نوریت میباشند. از آنجاییکه هم هیپرتانسیون و هم اسکروز بوسیله تغییرات قابل مشاهده در عروق توصیف میشوند، مورد توجه بخصوص اپتومتریست که دارای موقعیت رسیدگی به ته چشم و توجه کردن به صورتهای غیرطبیعی شاخه های عروقی هست، میباشند.

همچنانکه افراد پیر میشوند، استخوانها مستعد شکستن میگردند و تغییرات عود کننده در غضروفها اتفاق میافتد مانند هجوم بافت فیبروز، واسکولاریزاسیون، کلیسیفیکاسیون، خونریزی و نکروز. در نخاع دیسکهای بین مهره ای دژنره میشوند. استخوان دکلسیفه شده و با غضروف جانشین میگردد که به حمله های متعاقب و در نتیجه جابجایی

استخوانها همراه با درد منجر میشود. مفاصل مختلف ممکن است ملتهب، منقبض و دردناک بشود. یکی از معمولترین بیماریهای افراد مسن برونشیت مزمن همراه با سرفه است. پاتولوژی های دیگر مشترک شامل برونشکتازی، آمفیژم، فیبروز و توبرکولوزیس نسبتاً آرام میباشد. منبع این بیماریها یک زخم ساکت قدیمی است که دوباره فعال میشود. نئوپلاسم ششی هم خوش خیم و هم بد خیم در میان هر دو جنس افزایش میابد.

قبلاً گفته شده است که به استثناء علل اگزوزن سیستم گوارشی به فونکسیون خود در طول زندگی ادامه میدهد. متأسفانه این سیستم به بسیاری از بیماریها حساس است. راه غذایی نه تنها به وسیله بیماری های دژنراتیو و عفونی بلکه بوسیله محرکهای فیزیکی تحریک میشود. بسیاری از شکایتهای بیماران روی سیستم گوارشی است تا سایر سیستمها.

فرد پیر در معرض گاستروانتریت (التهاب معده و روده) و هیپواسیدیت، آنمی پرنیشوز بعلت جذب نامناسب، زخم های معده و اثنی عشر، سوءهاضمه، دیورتیکول، انسداد روده ای، فتق، گرفتاریهای کیسه صفرا و کبد و اسهال میباشد. نئوپلاسم در این مدت بطور بسیار مکرر اتفاق میافتد و یک مسئله جدی بشمار میاید و به یک سوم مرگهای ناشی از سرطان منجر میشود. زمان عکس العمل احتمالاً به علت کاهش حساسیت دستگاههای حسی طولانی میشود، ترمور، پالسی، سرگیجه، نورالژی و نوریت متناوباً ایجاد میشود. آرترواسکلروزیس عروق مغزی همراه با دمانس سنیل میباشد. خونریزی مغزی و توموریک دلیل مشترک برای فلجی یا مرگ است.

عموماً اسکروز عروق خونی کلیه بوسیله کم شدن پارانشیم و نفرواسکلروزیس دنبال میشود. همچنین کلیه در معرض گلوبرونفریت مزمن و نفروز که سبب اورمی، آلومینوری، ادم و همچنین سنگ کلیه میشود، قرار میگیرد. حالب در معرض انسداد میباشد. مثانه در معرض التهاب و انسداد قرار میگیرد.

پیدا کردن یک فرد مسن که دفع های متوالی نداشته باشد، غیرمعمول است از آنجائیکه مقداری از ادرار بعلت انسداد پیشابران در مثانه باقی میماند. این ادرار باقی مانده میتواند سبب التهاب مثانه شود و همچنین ظرفیت مثانه را برای دفع های بعدی کلیه کم کند. مجرای ادرار در معرض انسداد است. در مردها بزرگی پروستات باعث انسداد مجرای ادراری میشود. ارگانهای زن در معرض التهاب، نئوپلاسم و کیست میباشد.

قانون کلی دقیق اثر غده های درون ریز هنوز بطور کامل ادراک نشده است و متابولیسم بطور وسیعی به تیروئید وابسته است. با پیشرفت سن به نظر میرسد که فعالیت تیروئید تغییر میابد که در نتیجه آن یک کاهش در مصرف اکسیژن ایجاد میشود و دیابت که در پیری معمولتر است بوسیله کمبود ترشح انسولین توسط غده پانکراس ایجاد میشود و در نتیجه متابولیسم چربی و کربوهیدراتها مختل میشود. قند ادرار و خون زیاد میشود. فرد دیابتیک مستعد آرترواسکلروزیس، ضعف بازسازی بافتها، آسیبهای کبد و خیلی واکنشهای نامطلوب دیگر است. سایر اثرات سیستم اندوکرین وسیعتر از آن هستند که در اینجا مطرح شوند.

نئوپلاسم در پیری معمولتر از سایر دوران زندگی است. دو نوع نئوپلاسم وجود دارد، خوش خیم و بد خیم (سرطانی). سرطان میتواند در هر نوع بافتی ایجاد شود. نئوپلاسم خیلی کشنده است و به بیماریهای کاردیو و اسکولار که یک دلیل مرگ و میر در میان افراد مسن است، ثانوی میباشد.

سالخوردگی چشم :

چشم بخش دیگری از پیری بدن است و در تغییرات کلی که سایر ارگانها پیدا میکنند شرکت میکند. مشاهدات ماکروسکوپی این واقعیت را اثبات میکند که چشم در فرد مسن گود میشود و پلکها چروکیده میشوند که همراه با چروک خوردن گوشه های خارجی است. قرنیه شفافیت خود را از دست میدهد، ایریس کم رنگ میشود و مژه ها کم پشت میشوند. کره چشم دهیدراته میشود و در اثر از دست دادن آب جمع میشود و در نتیجه چشم کروی تر شده که به افزایش هیپروپی و کاهش میوپی منجر میشود.

اوربیت نیز در معرض همان تغییراتی است که در استخوانهای سایر جاهای بدن اتفاق میافتد. در پیری آنوفتالمی قابل توجه است که در نتیجه تحلیل چربی اوربیت میباشد. این به چشم اجازه میدهد که در داخل اوربیت به عقب کشیده میشود. تاندون عضله بالا برنده دراز میشود و در نتیجه یک پتوز خفیف ایجاد میگردد. پلکها نازکتر شفافتر و کم الاستیسیته تر میشوند و چربی زیر پوست پلکها کم میشود و تعداد مژه ها نیز اندک میگردند.

غالباً ترشح غده های اشکی کم و مایع اشکی چسبناکتر میشود که این فاکتور شرکت کننده در غیرشفاف بودن قرنیه نیز میباشد. افراد مسن اغلب از حس سوزش شکایت دارند. از طرف دیگر انسداد مجرای اشکی که موجب اپی فورا میشود، غیر معمول نیست.

ملتحمه فرد مسن نازکتر و دارای شفافیت و الاستیسیته کمتر میشود. مشاهدات دقیق شلی بیش از حد و چین خوردن ملتحمه را در طی عمل پلک زدن بخصوص در لمب مشخص میکند. Pinguicula تقریباً همیشه قابل مشاهده است. التهاب مزمن و تحت حاد در ملتحمه پلکی معمولاً مشاهده میشود و به عنوان بخشی از پیری چشم تلقی میگردد.

تغییرات قرینه ای در چشم پیر برجسته تر است و قرنیه دارای الاستیسیته کم، نازکتر و مسطح تر میشود و نفوذپذیری آن نسبت به آب و نمکها کم میشود. آرک سنیل همیشه به درجاتی وجود دارد و موجب میشود که قطر قرنیه یک کاهش آشکار نشان دهد در سطح خلفی رسوباتی وجود دارد. اجسام Hassal- Henle خط Huson و سایر رسوبات رنگی از آن جمله اند. ضریب شکست اپیتلیوم کم میشود که موجب شفافیت کمتر سطح قدامی میگردد. سلولهای آندوتلیوم بزرگ میشود و به رنگ مسی در میآید.

اسکلرا با گذشت سن در نتیجه دژنراسانس چربی به رنگ زرد در میآید. همچنین اسکلرا کم الاستیسیته، نازکتر و نسبت به نور نفوذپذیرتر میگردد.

تغییرات در اتاق قدامی تقریباً منحصر به کاهش عمر آن میشود که در نتیجه رشد کریستالین لنز است.

ایریس بطور بارز تحت تاثیر قرار میگیرد. کاهش نفوذپذیری ایریس یک فاکتور شرکت کننده در پیدایش گلوکوم است. لایه پیگمانتر خلفی پیگمان خود را از دست میدهد در نتیجه در کناره پوپیل یک شفافیت غیرطبیعی ظاهر میشود، لایه خلفی مزودرم یا لایه خلفی ایریس در استرومای خود یک آتروفی نشان میدهد که با بافت هیالن بخصوص بین عضله اسفنگتر و لایه پیگمانتر جانشین میشود. ایریس مسطح میشود و حدود کلارت نامشخص میگردد. مردمک کوچک نامنظم و رفلکس آن کند میشود.

زایده های مژگانی نازک و هیالیزه شده روی کناره کریستالین لنز پیشروی میکند. عضلات سیلیرآتروفیه و دژنره میشود ولی هنوز عمل خود را دارد. این آتروفی جسم سیلیرکلی تر از آن است که در معاینات پاتولوژیکی، تخمین درست درجه پیری چشم توسط آن صورت گیرد.

با شروع دهه ششم زندگی میزان ترشح زلالیه کم میشود که برای کاهش درناژ و کاهش عمق اتاق قدامی یک فاکتور جبرانی است ترکیب این دو فاکتور در جریان مایع زلالیه چشم را قادر میکند که یک فشار داخلی نسبتاً ثابت داشته باشد. در کروئید عروق اسکروزه و آتروفی میشود و در اپیتلیوم پیگمانتر سلولها ادم میکند. گرانولهای پیگمان مدور، کوچکتر و ناهموار میشوند. در مامبران بروکس ته نشین شدن اجسام کلوئیدی معمول است و بطور کلینیکی بنام Drusen شناخته میشود.

کریستالین لنز مبدا اکتودرمی دارد. ممکن است پروسه پیری برای کریستالین لنز یک مسئله طبیعی تلقی گردد و این پروسه در کریستالین لنز با کم شدن شفافیت آن شناخته میشود.

عموماً هر بافت مانند کریستالین لنز یا قرنیه که فاقد عروق است و یک روش متابولیکی خاص دارند، میتوانند مستعد یک پیری حقیقی در یک حالت شکل یافته خاص باشند. فعالیت متابولیکی کریستالین لنز بطور قابل توجهی کاهش مییابد که بخصوص در متابولیسم کربوهیدرات ها و سطح اکسیژن جلب توجه میکند.

کپسول نازکتر میشود و نفوذپذیری آن کم میگردد. کریستالین لنز به رشد در سطح زندگی ادامه میدهد و از نظر حجم، قطر، ضخامت دانسیته افزایش دارد. لایه های جدید که در کورتکس تشکیل میشوند سبب فشار روی هسته میگردند که این افزایش دانسیته موجب بالا رفتن ضریب شکست کریستالین لنز میشود که میتواند تولید میوپی بکند. این شروع تغییرات کریستالین لنز است اما مسطح تر شدن کریستالین لنز میتواند تولید هیپروپی بکند.

هسته لنز تبدیل به پروتئین ها و سایر مواد غیرمحلول شده و تا حدودی دهیدراته میشود. این فشار موجب افزایش دانسیته میگردد، این مسئله هم چنین موجب درجاتی از اسکروزیس که یک مشکل فزاینده در تغییر شکل کریستالین لنز در عمل تطابق است، میشود. بعبارت دیگر این اسکروز مسؤل پیرچشمی است.

یک مشاهده کلینیکی نشان داده که کریستالین لنز دارای یک رنگ کهربائی، بخصوص در هسته خود میباشد. وقتی این مشاهدات با استفاده از نوار باریک نور، توسط بیومیکروسکوپ انجام گیرد، حدود بین هسته و کورتکس به آسانی مشخص میشود. کورتکس معمولاً شامل واکوئل ها و لایه های جدا از هم میباشد.

آب شدن ویتره در پیری چشم معمول است، بر روی هم انباشته شدن سلولها کدورت هایی را سبب میشود که معمولاً نظر بیمار مسن را بخود جلب میکند. با مشاهده توسط یک افتالموسکوپ ویتره پیر شامل کدورتهای متراکم است که موجب پیدایش سایه تاریک در رتین میشود. عموماً این کدورتها در بخش قدامی هستند ولی غیرمعمول نیست اگر در بخش خلفی دیده شوند.

منظره بیومیکروسکوپی ویتره فرد مسن مشخصتر است. فضای رترولنتال که بطور اپتیکی در جوانان است بوسیله ویتره پر میشود. فیبرها به نظر نازکتر و متراکم تر میشوند و به صورت رشته های نخ نما در میایند و کدورتهای غبار مانند در سطح آن دیده میشوند.

ویتره در قطب خلفی به رتین می پیوندد و وقتی که Synckysis اتفاق می افتد، در موقع حرکت چشم کناره های چسبیده سبب کشش رتین میشود. این مسئله رتین را تحریک میکند و به عنوان عاملی برای Photopsia که شکایت مشترک افراد مسن است شناخته شده است.

رتین شفافیت جوانی خود را از دست میدهد و نازکتر و متراکمتر میشود و درجاتی از آتروفی در فیبرهای عصبی وجود دارد که از محیط شروع شده و به آرامی به طرف قطب خلفی پیش میرود. همچنین دژنرسانس کیستیک خیلی معمول است که یک فنومن محیطی است.

حدت بینایی مرکزی تا زمان مداخله عوامل پاتولوژیکی در محیطهای شفاف چشم یا در ناحیه ماکولا، دست نخورده باقی میماند. بعضی از محققین به این نتیجه رسیده اند که میدان دید محیطی کم میشود اما این مسئله در تغییرات پاتولوژیکی مانند دژنرسانس کیستیک متحمل تر است. McFarland و Fisher بیان کرده اند که یک کاهش در توانایی دیدن در سطوح پایین روشنایی وجود دارد. عادت به تاریکی محدود میشود و ممکن است در رابطه با کاهش تغییرات فیزیولوژیکی در گیرنده ها یا کاهش مقدار نور پس از گذشتن از محیطهای شفاف چشمی که به

تدریج شفافیت آنها کم شده، بیشتر میشود. همچنین کاهش اندازه مردمک که در پیری معمول است، در میزان نوری که به رتین میرسد موثر است.

از میان همه تغییرات پیری چشم، پنج تای آنها خیلی مهم است. Fisher در چهار هزار چشم آنها را مشاهده کرده است و به قرار زیر است.

۱- آرک سنیل ۲- دیپگمانتاسیون استرومای ایریس، لایه پیگمانتر و حاشیه مردمک ۳- کدر شدن کریستالین چشم ۴- رسوباتی در سطح خلفی قرنیه ۵- Pinguecula

فصل دوم

اثر سن روی حدت بینایی

موافقت عموم بر این است که حدت بینایی با سن کاهش مییابد اما سوالات بی جواب بسیاری هنوز باقی است. اندازه گیری بینایی چیست؟ کاهش آن تا چه حد قابل توجه و تا چه حد سریع است؟ این کاهش تا چه حد یک تغییرات اولیه فیزیولوژیکی رتین است و تا چه حدی نسبت به تغییر سایر قسمت‌های غیرحسی چشم ثانوی است؟ این کاهش تا چه حد فیزیولوژیکی و تا چه حد پاتولوژیکی است؟ و تا چه حدی روی توانایی بیمار و کارهای روزمره او اثر میگذارد؟ و بنابراین شغل او را تهدید میکند؟ یا اگر بیمار بازنشسته است تا چه حد با خواندن و سرگرمیهای بیمار تداخل میکند؟ آیا میتوان هیچ کاری برای جبران کاهش کرد؟ سئوالاتی مانند اینها ممکن است از اپتومتریست پرسیده شود و یا میتواند در ذهن اپتومتریست ایجاد شود وقتیکه او یک بیمار مسن یا در شرف پیری را معاینه میکند.

در این فصل بحث نخستین در مورد تغییرات دید تصحیح شده، با سن است. تغییرات در ریفرکشن در فصل سوم گفته خواهد شد. سئوالات مطرح شده در بالا میتواند بطور دقیق پاسخ داده شود اگر فیزیولوژی تحریک رتین و ثبات بینایی بطور کامل درک گردد. بنابراین نخست باید مسائل فیزیولوژیکی بحث شود، بعداً روشهای متفاوت تست بینایی به غیر از حروف اسنلن و نهایتاً اطلاعات روی حدت بینایی تصحیح شده مورد تجزیه و تحلیل قرار میگیرند.

وضعیت‌های تحریک :

شناسایی جزئیات الگوهای تحریکی مانند حروف اسنلن پروسه ای است که مجموعه آن با وجود اینکه ساده به نظر میرسد، پیچیده است. یک عمل ذهنی اولیه تشکیل تصویر، یک فاز فیزیولوژیکی تحریک سلولهای استوانه ای و مخروطی، انتقال و تاثیرات متقابل در رتین و انتقال به قشر مغز و فاز فیزیولوژیکی درک وجود دارد، که نه تنها روی اطلاعات اخیر فیزیکی و فیزیولوژیکی بلکه به تجربیات قبلی فرد نیز تکیه دارد. مطالعه هر کدام از این مراحل مشکلات بخصوصی را آشکار میسازد. تصویر خیلی کوچک است و مانند تصویر حاصله از یک دوربین عکاسی بطور مستقیم قابل دسترسی نیست ولی بطور غیرمستقیم باید توسط احساس آنالیز شود. اگر ساختمانهای ظریف میکروسکوپی توسط فیزیولوژیستها در معرض دستکاری و فقدان اکسیژن قرار گیرد، فیزیولوژی رتین تا حدی آشکار

میشود. در مرحله اخیر جوابهای بیمار ادراکاتی است که در آن اثر تحریکات فوری و تجربه در یک حالت پیچیده، ترکیب میگردد.

اهمیت تجربیات سریعاً آشکار میشود اگر فردی قصد خواندن یک الفبای نامانوس را داشته باشد. دو مرحله اول فیزیکی و فیزیولوژیکی رخ میدهد. همانگونه که با الفبای آشنا، اما فعالیت قشر مغزی بدون معنی است.

اجازه بدهید عمل تحریک چشم در قسمت حدت بینایی را با جزئیات بیشتری مورد رسیدگی قرار دهیم. تست معمولی حدت بینایی اگرچه برای اپتومتریست خیلی آشنا است، تنها تست بینایی نیست و حروف با اندازه مشخص نیز تنها تست حدت بینایی نیستند. ساده ترین حالت ممکن است لکه هایی باشند که در زمینه تاریک قرار گرفته اند و از نظر روشنایی تفاوت دارند. آنها ممکن است درک بشوند یا نشوند که وابسته به تعداد فاکتورهای تحریک و موقعیت چشم است. این موضوع به زودی با جزئیات بیشتری مورد بحث قرار خواهد گرفت. اینجا کافی است گفته شود که این لکه ها باید در زمینه سیاه مشخص باشند و روشنایی آنها بالاتر از آستانه درک روشنایی باشد. اگر لکه ها بوسیله حروف جایگزین شوند، کار مشکل تر میشود. نخست باید ضمام حروف به اندازه کافی روشنتر یا تاریکتر از زمینه باشند، تا درک شوند. حتی اگر حرف متفاوت از زمینه باشد ممکن است تنها بصورت لکه ای بدون اینکه بتوان ضمام آن را مشخص کرد، دیده شود و یا نتوان آن را از حروف دیگر تشخیص داد. ترکیب موقعیت تحریکی این مسئله را ممکن میسازد که تستهای زیادی در کنار تست حدت بینایی قراردادی دیده شوند.

فاکتورهای تحریکی :

در این قسمت فاکتورهای زیر بحث خواهد شد. سطح کلی روشنایی، اندازه زاویه ای، کنتراست، زمان در معرض قرارگیری و ارتباط میان فاکتورهای تحریکی.

سطح کلی روشنایی : در میان فاکتورهای تحریکی مهمترین آنها روشنایی میدان نگاه است، این یک فاکتور غالب برای تحریک و در همان زمان برای تعیین وضعیت چشم است. اگر روشنایی در هر سطحی قرار داده شود، چشم بطور اتوماتیک با این سطح آداپته میشود. اگر سطح جدید بطور قابل توجهی از سطح قبلی متفاوت باشد، زمان

تعدیل طولانی تر از زمانی است که تغییر سطح روشنایی کم باشد و اگر تغییر یک افزایش در روشنایی باشد، زمان کوتاهتر از وقتی است که کاهش روشنایی داشته باشیم.

بنابراین عادت کردن به نور خیلی ضعیف بعد از آفتاب خیلی درخشان ممکن است یک ساعت طول بکشد. حدت بینایی در نور قوی زیادتر است، اما این در صورتی است که چشم به این سطح بالای روشنایی عادت نکند. اگر چشم به سطح پایین روشنایی عادت نکند، روشنایی زیاد بصورت تاری، ناراحتی و کاهش دید تظاهر میکند. وقتی که عادت به سطح بالای روشنایی انجام گرفته باشد، حدت بینایی زیاد است. یک سطح بالاتر از روشنایی با عادت مناسب مهمترین فاکتور برای حدت بینایی زیاد است.

متاسفانه اصطلاح حدت بالا **High Acuity** مبهم است زیرا نویسنده های مختلف حدت را به راه های مختلف ذکر کرده اند. بعضی تعاریف و مقایسات ممکن است در روشن شدن نکات اصلی کمک کند. حدت بینایی معمولاً به عنوان کسر اسنلن یا معادل اعشاری آن ذکر میشود بطور ریاضی این، عکس زاویه بینایی به دقیقه میباشد. زاویه بینایی کل حرف ۵ دقیقه است. بنابراین کسر $\frac{20}{3}$ به این معنی است که کوچکترین حرف خوانده شده در فاصله ۲۰ فوتی زاویه ۱ دقیقه را در این فاصله درست میکند که البته عکس عدد ۱ همان خودش است. و به همان طریق کسر $\frac{20}{4}$ به این معنی است که کوچکترین حرفی که فاصله ۲۰ فوتی خوانده میشود، در فاصله ۴۰ فوتی زاویه بینایی برابر با ۱ دقیقه دارد و بنابراین در ۲۰ فوتی زاویه بینایی ۲ دقیقه است و عکس عدد ۲، $\frac{1}{2}$ یا کسر اسنلن اختصاصی آن است. حدت بینایی یک حساسیت است و کسر مربوطه افزایش مییابد، هرچه دید بهتر میشود. در حالیکه آستانه کوچکتر میشود، هرچه دید بهبود مییابد.

اندازه زاویه ای، کنتراست و زمان در معرض بودن :

در روش معمولی اندازه گیری حدت بینایی بوسیله حروف اسنلن فقط اندازه زاویه ای تغییر میکند، این پذیرفته شده است که سایر فاکتورهای تحریکی ثابت نگه داشته میشوند. اما اغلب چنین نیست. زیرا این فاکتورها، قابل کنترل نیستند و وجود آنها معمولاً فراموش میشود. باید تاکید شود که هر تک تک چهار فاکتور تحریکی (روشنایی

کلی، اندازه زاویه ای، کنتراست و زمان) میتوانند تغییر بکنند. بنابراین این نوع تست با اندازه زاویه ای ثابت ولی کنتراست زمینه متغییر میتواند، استفاده شود.

برای مشاهده جزئیات باید بین قسمتهای تصویر و زمینه، کنتراست بالا وجود داشته باشد. نیاز به کنتراست بالا در تحریک وجود دارد و از آنجاییکه حتی تشکیل تصویر با یک عدسی با کیفیت خوب نیاز به کاهش شیب لبه دارد. (شرکت انتشار نور و خطاها در این خصوص بخوبی شناخته شده است). مطالعات اخیر روی نور اتفاقی توسط De mott و همکارانش نشان داد که این فاکتور مهم است ولی معمولاً فراموش میشود. De mott این عقیده را شرح داد که قسمت اعظم تاری باید به تفرق نور نسبت داده شود و تجزیه نور و خطاهای انکساری نقش کوچکی در آن بازی میکنند. بنظر میرسد که این مسئله بوسیله مقداری نور متفرق که مانند یک توری روی تصویر شبکه ای را بخصوص در نزدیکی لبه های تاریک و روشن میپوشاند، بطور موثری از کنتراست میکاهد. اگر بعلاوه چشم آمتروپ نیز باشد شیب لبه بیشتر است. بنابراین آمترویی بطور اولیه کنتراست را کاهش میدهد و تصحیح آن عمدتاً سودمند است. زیرا به باقی ماندن کنتراست تحریکی منجر میشود.

زمان به عنوان یک فاکتور تحریکی اغلب فراموش میشود. وقتی که زمان در معرض بودن به حدود کمتر از یک ثانیه محدود میشود، حدت بینایی به سرعت کاهش مییابد. وقتی که زمان به عنوان یک فاکتور مهم تأیید میشود، این معمولاً بوسیله شناسایی نوبتی یک سری از حروف انجام میگردد. در متد Weston که متعاقباً گفته خواهد شد نشانه گذاری صحیح ۲۵۶ حرف لازم است.

ارتباط میان فاکتورهای تحریکی :

اگر یک فاکتور تغییر بکند در حالیکه سه فاکتور دیگر نزدیک آستانه ثابت نگه داشته شوند، یک افزایش در روشنایی، زاویه بینایی، کنتراست یا زمان برای شناسایی حروف یا سایر علائم مساعد است. یک کاهش در هر کدام از این فاکتورها نامساعد است. بطور قراردادی موفقیت بوسیله درصد حروفی که بطور صحیح شناسایی میشوند، اندازه گیری میشود. به عنوان مثال اگر روشنایی، کنتراست و زمان ثابت نگه داشته شوند و اندازه زاویه ای حروف تغییر بکند، بعضی اندازه بزرگ حروف اجازه خواندن همه حروف را میدهد و بعضی اندازه کوچک حروف از خوانده شدن

آنها جلوگیری میکند. اما اگر یک فاکتور دیگر مانند روشنایی افزایش داده شود یک اندازه کوچک حروف میتواند بطور موفقیت آمیز خورده شود. بنابراین آستانه ای که روی آن تاکید شود، برای اندازه گیری زاویه ای در رابطه با سایر فاکتورها وجود ندارد و $\frac{20}{p}$ فرض میشود که کنتراست زمان و سطح روشنایی ثابت هستند و ارزشهای مشخصی دارند.

فاکتورهای چشم :

وضعیت‌های بحرانی چشم به دو گروه تقسیم میشود. گروه اول شبکیه ای، شامل تغییرات در حدت بینایی و سایر ظرفیت‌ها که با سطح آدپتاسیون و تفاوت‌های ناحیه ای و اندازه واحد‌های حسی که حدت بینایی محیطی را کم میکند، تغییر میکنند. گروه دوم به مکانیسم‌های تشکیل تصویر مربوط میشود، بنابراین شامل آمتریوپیی و اندازه مردمک میباشد. از آنجاییکه بحث ما در اینجا با حدت بینایی تصحیح شده است، آمتریوپیی در اینجا مورد بحث قرار نمیگیرد و در فصل سوم مورد بحث قرار خواهد گرفت. تغییرپذیری مردمک با گذشت سن کم میشود و هردوی سیستم گشادکننده و تنگ کننده آن محدود میشوند. و این فاکتور ممکن است مهم باشد. همان طور که قبلاً اشاره شد فاکتورهای تشکیل تصویر روی شیب لبه تصویر عمل میکنند و بنابراین روی آستانه کنتراست روشنایی موثرند. آدپتاسیون به روشنی، مهمترین فاکتور چشمی است. این مسئله ناشی از دامنه بسیار بزرگ روشنایی است که چشم ممکن است به آن عادت کند که به همراه آن حدت بینایی در رابطه با آدپتاسیون با دامنه زیادی تغییر میکند. از آنجاییکه وسعت عادت به تاریکی با گذشت سن کاهش مییابد، انجام آن در سطوح پایین روشنایی حتی قبل از سن چهل سالگی شروع به کاهش میکند و در سنین بالا پرزحمت میشود.

تغییرات ناحیه ای در حدت اهمیت علمی کمتری دارد، زیرا به استثناء موارد اسکوتوم مرکزی، فقط حدت فووال اندازه گیری میشود. در از دست دادن فونکسیون فووال، بیمار باید به حدت محیطی خود متکی باشد که هرچه از فووال دور میشویم به سرعت کاهش مییابد. در تست معمولی رفلکس فیکساسیون مورد استفاده بودن فووال را بیمه میکند.

پیری عمومی همانگونه که توسط چشم نشان داده میشود :

چشم بسیاری از شواهد پیری را نشان میدهد که بعضی کاملاً شناخته شده و بعضی بخوبی شناخته نشده است. بهترین مثال شناخته شده کاهش فیزیولوژیکی تطابق است که خیلی زودتر از آنکه بتوان اندازه گیریهای قابل اعتماد روی آن انجام داد، شروع میشود و تا وقتی که هیچ قدرت قابل اندازه گیری تطابق باقی نماند، ادامه مییابد (فصل چهارم). تغییرات بیوشیمیایی اساسی با سن، کاهش آب و عوض شدن آنزیمها شناخته شده اند، اگرچه ارتباط آنها با اعمال چشمی کاملاً شناخته شده نیست. تغییرات شیمیایی در کریستالین لنز از مهمترین علائم، مخصوص پیری است. که در نتیجه آن کریستالین لنز شکل پذیری خود را از دست میدهد و کدر میشود که شاید به کاتاراکت منجر شود. همانگونه که در بالا اشاره شد، تغییرات هیستولوژیکی ایریس حداقل و حداکثر اندازه مردمک را کاهش میدهد که این مساله همراه با مسن شدن اتفاق میافتد. Becker یک کاهش در ترشح زلالیه و خروج آن از چشم را همراه با پیری گزارش کرده است که بخصوص بعد از ۶۰ سالگی قابل توجه است.

تست هایی غیر از اسنلن برای حدت بینایی یا ظرفیت های مربوطه :

علاوه از حروف اسنلن برای حدت بینایی تعدادی تست های دیگر وجود دارد که توسط آنها میتوان ظرفیتهای مربوطه به شبکه یا ظرفیتهای مربوطه به حدت بینایی را تعیین کرد. این روش های مختلف اگرچه کاملاً شناخته شده نیستند و اغلب با سرعت کم و زحمت بیشتر قابل انجام هستند، قابل توجهند. زیرا جنبه های مختلف حدت بینایی توسط آنها تاکید میشوند.

آستانه مطلق : شاید بهترین روش شناخته شده در میان روشهایی که کمتر معمولند، آستانه مطلق یا آستانه درک نور در تاریکی پس از عادت به تاریکی باشد. Fischer پیشنهاد کرده است که دامنه کاهش یافته آدپتاسیون در افراد مسن، عکس العمل یک کاهش در توانایی دژنره شدن ارغوان بینایی است. Ferree و Rand ، ۱۰۰ نفر را که بین ۵۹-۱۳ سالداشتند آزمایش کردند و یک افزایش در آستانه بعد از ۲۰ دقیقه عادت به تاریکی و همانگونه که انتظار میرود، یک کمبود کسر Weber وسیعتر برای کنتراست روشنایی را گزارش دادند. میانگین کسر Weber برای سوژه های بالای ۳۵ سال در حدود ۰/۰۲۵ بیشتر از سوژه های پایین ۳۵ سال است.

علیرغم مطالعات دقیق و متعدد در مورد آدپتاسیون، مطالعات سیستماتیک در مورد دامنه وسیعی از سنین چندا شایع نیست. یک مورد استثناء مطالعه McFarland و Fischer دیگری که از لحاظ دامنه سنی وسعت کمتری دارد ولی اطلاعات با ارزشی در مورد مردمک بدست میدهد متعلق به Luria میباشد. McFarland و همکارانش حدود ۲۰۰ نفر را با آدپتور Hecht-shlear تست نمودند و کمترین آستانه تحریک نور را در ۳۰ دقیقه بعد از عادت به تاریکی نشان دادند.

(جدول ۲,۱). اگر عکس آستانه مطلق را به عنوان مقدار حساسیت بدانیم در میابیم که در ۵ گروه با سنین متوسط ۲۲-۴۳ سال حساسیت کمی بالاتر از ۴٪ به ازای هر سال میباشد. در ۹۴ مورد مؤلف رابطه ای حدود ۰/۸۹۵ را بین سن و آستانه پیدا نمود که از نظر یافته های بیولوژیکی خیلی زیاد میباشد.

از آنجاییکه هدف کار Luria مطالعه سن نبود، دامنه سن کم است. دو مورد افراد ۲۸ ساله، ۳ نفر نزدیک ۳۵ سال و یک نفر بالای ۶۴ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. اطلاعات افزایشی را در آستانه با افزایش سن نشان میدهد که مطابق یافته های McFarland میباشد. افزایش بین سنین ۲۸-۳۵ قابل توجه میباشد. در حدود اندازه مردمک اطلاعات جالبی داده شده است. هنگامیکه محاسبه با ثابت بودن ناحیه مردمک انجام شود، کاهش حساسیت نظم بیشتری پیدا میکند و سرعت آن از موارد تصحیح نشده ۱۲٪ کمتر میباشد.

حقایق چندی توسط این مطالعات آدپتاسیون روشن شده اند. اولاً کاش در حساسیت مطلق خیلی زود شروع میشود. میانگین سنی جوانترین گروههایی که توسط ۲ محقق آزمایش شده اند ۲۲ و ۲۸ سال است. با وجود این در طی ۵ سال متعاقب یک کاهش قابل توجه در هر مورد رخ داده است. ثانیاً اگرچه اطلاعات اندک هستند ولی دلالت بر این دارند که اندازه مردمک در کاهش حساسیت با کاهش ظرفیت رتین کمتر مقایسه شده است. این تقریباً تنها موردی است که اطلاعات روی سن و اندازه مردمک برای چنین مقایسه ای سودمندند. ثالثاً کاهش حساسیت مطلق به روشنی یک کاهشی در حساسیت روشنایی کنتراست، است که در آن روشنایی زمینه صفر است. این با یافته های Rand و Ferree که قبلاً ذکر شده و در آن کسر و بر برای گروه سنی بالاتر بود، مطابقت دارد. این نکته تاکید میشود چونکه توانایی تشخیص اختلاف جزئی در روشنایی به روشنی از حدت بینایی پیروی میکند.

TABLE 2-1—ABSOLUTE LIGHT THRESHOLD
AS A FUNCTION OF AGE

(Data of McFarland and Fisher, 1955)

Number of Cases	Average Age in Years	Threshold in Microlamberts*
12	22.0	563
55	27.0	661
71	32.0	741
26	37.0	1,047
24	43.5	1,413
188		

* 1 microlambert = 0.001 millilambert.

فرکانس حدفیوژن : یک نوع تست دیگر مربوط به فرکانس حدفیوژن میباشد. این تست عبارت است از نسبت جانشرینی یک تحریک متغیر که در آن سوسو زدن Flicker ناپدید گشته و یک احساس ثابت بوجود میاید. این روش هم اکنون استفاده کلینیکی دارد و بدون شک رواج بیشتری پیدا خواهد کرد و به موازات احساس سابجکتیو درخشندگی قرار میگیرد. اطلاعات در مورد سنین مختلف رایج نیست. اما مقالاتی توسط Misiak و Weekers و Coppinger بررسی شده است. همه موافقند که فرکانس حدفیوژن با افزایش سن کاهش پیدا میکند ولی اثر ناحیه مردمکی ارزیابی نشده است.

Misiak نسبت فووال ۳۱۹ نفر از سنین مختلف را تست نمود و یک کاهش خطی برابر ۰/۱۳ سیکل در ثانیه در هر سال پیدا نمود. Weekers مقادیری را برای مردمکهای دیلاته و طبیعی داده است. دیلاتاسیون مردمک نسبت را افزایش میدهد زیرا نور بیشتری به رتین میرسد اما در فقدان قطرههای واقعی نمیتوان اثر ناحیه مردمکی را محاسبه نمود.

Coppinger نسبت مرکزی ۱۲۰ نفر بین سنین ۸۰-۲۰ سال در سه سطح روشنایی مختلف را تست نمود. سریعترین میزان کاهش در بیشترین مقدار روشنایی بالغ بر ۰/۱۸ سیکل در ثانیه در هر سال بود. میزان متوسط

کاهش بر اساس ۴ مقدار داده شده توسط Misiak و Coppinger ۰/۱۵ سیکل در ثانیه برای فووا در هر سال میباید.

بروشنی کاهش در فرکانس حدفیوژن بلافاصله بعد از ۲۰ سالگی آغاز میشود و به یک نسبت یکسان ادامه پیدا میکند. این امر نشانه این است که برای افراد مسن در همان نور شدت بیشتری لازم است تا همان درخشندگی را داشته باشد. از نظر اثر، این امر کاهش در حساسیت میباید و بنابراین با سایر اطلاعات موافقت دارد.

یک مشاهده تصادفی اطلاعات Weekers و Roussel جالب است. آنها دریافتند که در بخش تحت تاثیر قرار گرفته رتین در ۲۹ بیمار مبتلا به آمبلیوپی تنباکو یک ارتباط تقریباً خطی به میزان ۰/۶۳ + بین فرکانس حدفیوژن و حدت بینایی وجود دارد. این امر بخاطر تعدادی موارد حائز اهمیت میباید. این تنها نمونه ای است که در آن میتوان فرکانس حدفیوژن و حدت بینایی را باهم مقایسه کرد.

تشخیص تک رنگ Hue: توانایی تشخیص ته رنگ با افزایش سن کاهش میابد. این امر بویژه در انتهای آبی بیناب، جایی که تغییرات در جذب توسط محیطهای چشم بویژه کریستالین چشم بیشتر میباید، مشهودتر است. اما ویژگی مهمتر از دست دادن حساسیت نسبت به تمام بخشهای بیناب میباید. بر طبق نظر Gilbert یک تست مقایسه ای رنگها که به ۱۶۰ مرد و ۱۹۵ زن از ۸۹-۱۰ سال نشان داده شده، یک افزایش بین سنین ۲۵-۱۵ سال را نشان میدهد. در دهه ششم این مقدار ۰/۷۶ چیزی است که در ۲۰ سالگی بوده است و در ۸۰ سالگی به ۰/۵۶ کاهش می یابد. تشخیص ته رنگ ظاهراً یک توانایی چشم است که مشابه حدت بینایی با افزایش سن کاهش مییابد.

کارآیی حدت بینایی یا اجرای Weston (Weston's performance):

همانطوریکه بخاطر خواهید داشت سه عامل مهم در حدت بینایی، اندازه زاویه ای، زمان و کنتراست میباشند. اندازه زاویه ای در تست اسنلن تصویر میشود و در دو تست آینده زمان در تست Weston و کنتراست در روش سنسیتومتریک Moss، Sensitometric و Luckiesh مورد تاکید قرار گرفته است. Bartley دریافت که تغییر زمان در معرض قرار گرفتن و اندازه زاویه ای حروف منجر به ایجاد رابطه ای عکس رابطه معمول میگردد. و بدینصورت وقتی که زمان بین ۰/۰۱ تا ۰/۵۰ ثانیه افزایش پیدا میکند، حروف کوچکتر میتواند خوانده شوند. افزایش

توام زمان و اندازه زاویه ای منجر به خواندن درصد بیشتری از حروف می‌گردد. این رابطه یافته های Weston را نشان میدهد.

این تست که Weston آنرا performance و Duck-Elder آنرا Efficient Acuity مینامد، به عواملی که در مورد تمام تستهای حدت بینایی گفته شده (سطح کلی روشنایی، اندازه زاویه ای، کنتراست و زمان) بستگی دارد. صفحات چاپ شده ای با ۲۵۶ حلقه Landolt به اندازه زاویه ای مناسب در فاصله مطالعه و روشنایی معین در معرض دید بیمار قرار داده میشود. تمام حلقه ها دارای جهت خاصی هستند که باید توسط بیمار بیان گردد. در ارزیابی، زمان و دقت هر دو منظور میشوند. با احتساب زمان علامت گذاری حلقه ها و تعداد غلطها، یک زمان تصحیح شده بدست میاید که میتواند نشانه ای از زمان تشخیص باشد. عکس این زمان تصحیح شده، نمره فرد محسوب میشود. تغییر توجه از اندازه زاویه ای به سرعت عمل، منجر به بینایی میشود که مانند روش قراردادی اسنلن ارزشهای بالاتر نشان دهنده دید بهتر خواهد بود. مهمتر از این ثابت میشود که این تست حساسیت بیشتری دارد و تغییرات در حدت بینایی را که با روشهای معمولی نشان داده نمیشوند، نشان میدهد. این حساسیت ظاهراً بخاطر استفاده از تمام فاکتورهای تحریک میباشد. زیرا نه تنها زمان، بلکه اندازه، کنتراست و روشنایی نیز در آن منظور شده است. علاوه بر این روشن است که چارت اسنلن واقعیت گرایی بیشتری در رابطه با وظایف زندگی روزانه دارد.

Weston اثرات تغییرات همه فاکتورهای مذکور را مطالعه کرده و ارتباط بین آنها را شناخته است. اما وی وقت کمی روی جنبه سن صرف کرده است. تنها مقاله در این مورد مطالعه Weston روی ۱۲ مرد ۴۹-۲۴ ساله بوده است. حدت بینایی قراردادی $\frac{6}{5}$ یا $\frac{6}{6}$ ، بوده، به استثناء دو چشم (از یک نفر نبودند) که حدت آنها $\frac{6}{9}$ و $\frac{6}{13}$ بوده است. روی تجزیه آماری این مطالعه ارتباطی با سن نشان نداده است دو طرح ممکن است در نمودار به چشم بخورد.

یک کاهش اجرا در تمام گروههای سنی به چشم میخورد و نیز یک اثر سودمند از افزایش روشنایی با سن. مشخص است که بیماران مسن تغییرپذیری بیشتری نشان میدهند. بعلت فقدان ارزشهای اولیه اهمیت کاهش بوسیله روشهای آماری معمولی تعیین نمیشود. ترکیبات نموداری صفحات دلالت بر کاهش در حدود ۳/۵٪ در هر سال

میکنند. که Weston ۵٪ تخمین زده است. طرز عمل غیرپارامتریک در ترکیب خطوط نمودار نشان میدهد که کاهش در هر یک هزارم موارد مهم است.

Efficient Acuity و ستون Weston مشخصاً یک تست فوق العاده حساس میباشد. زیرا میتواند کاهش حدت بینایی را در یک دهه یا حتی زودتر از روشهای معمولی کشف نماید و بیشتر شناخته شده میباشد و در مورد مشکلاتی که در اینجا بحث شد بکار میرود.

روش سنسیتومتریکی : یکی دیگر از روشهایی که باید در نظر گرفته شود روش سنسیتومتریکی است که توسط Luckiesh و Moss بوجود آمده است. Guth و Luckiesh این تست را در مطالعه گسترده اثرات افزایش سن بکار بردند. شرح کامل تست و تئوری آن در کتاب نور، بینایی و دیدن

" Light, Vision and Seeing " توسط Luckiesh آورده شده است. این وسیله شامل یک جفت حلقه نورانی است که از میان آنها اشیاء مورد آزمایش بصورت دوجسمی قابل مشاهده میباشد. اثر اولیه فیلترها کاهش درخشندگی کنتراست و ثانیاً کاهش درخشندگی تمام زمینه و شئی مورد آزمایش میباشد. تنظیم فیلترها ادامه مییابد تا اینکه آستانه درخشندگی کنتراست نزدیک شود و مقدار آن از روی فیلتر خوانده میشود. این وسیله بر حسب قابلیت بینایی شئی بر روی یک وسیله آزمایش به شرح زیر درجه بندی شده است.

دو خط سیاه که توسط یک فضای سفید با اندازه زاویه ای برابر جدا شده اند در یک روشنایی ۱۰ فوت شمع مشاهده میشوند. مقیاس قابلیت بینایی نسبی نشان میدهد که در دانستیه فیلتر داده شده، اندازه خاصی از شئی مورد آزمایش برای مشاهده کننده متوسط قابل دیدن میباشد. بنابراین یک قابلیت بینایی نسبی به میزان ۵ به معنی این است که از میان این بخش از فیلتر و فضا که دارای اندازه زاویه ای ۵ دقیقه میباشد، تشخیص امکان پذیر است.

Guth ۱۰۰ نفر مشاهده کننده از سنین ۶۵-۱۷ سال را امتحان نمود و قابلیت بینایی یک سری حروف را در فاصله مطالعه تحت روشنایی ۱۰۰ ۱۰ فوت شمع تعیین نمود. نتایج بصورت نمودارهایی که سطح قابلیت بینایی افراد را در سن مشخص و تحت روشنایی مشخص نشان میدهد، رسم شده اند. برای روشنایی مشخص، افزایش سن کاهش قابلیت بینایی را نشان میدهد هیچ گونه آنالیز آماری از سن و یا مقادیر اصلی آن داده نشده است. اما به

عنوان یک مثال آستانه ها برای یک سطح قابلیت بینایی داده شده است و برای این مورد آنالیز آماری امکانپذیر است.

این آمار نشان میدهد که به دلیل ویژگی روش و شاید به دلیل کار در فاصله مطالعه، اختلافات فردی خیلی زیاد است. بنابراین $\frac{1}{5}$ موارد دقیق بینایی به میزان ۵ واقعاً پایین تر از سطح متوسط ۴ میباشد. برای سطح قابلیت بینایی ۵ هیچ گونه رابطه ای با سن زیر ۵۰ سالگی وجود ندارد. اگرچه در بالاتر از این سن صحیح میباشد. بنظر میرسد که اطلاعات بطور کلی نشان دهنده یک کاهش دائمی حساسیت درخشندگی کنتراست در تمام سنین مورد نظر میباشد، اما تفاوت‌های یاد ارزش پیش بینی کنندگی اطلاعات را کم میکند. حساسیت درخشندگی کنتراست ظاهراً معیار مشکل و غیرقابل اطمینانی برای بیشتر افراد در مورد حدت بینایی میباشد. این امر دلیل تمایل کم معاینه کنندگان برای استفاده از روش سنسیتومتریک میباشد.

کاهش حدت بینایی با سن :

با در نظر گرفت مشکلات یافته های مربوط به حدت بینایی در رابطه با سن بهتر است اطلاعات موجود را در چهار گروه دسته بندی کنیم.

اطلاعات مربوط به De Haan شامل نخستین مطالعات میباشد و اصولاً از نقطه نظر تاریخی اهمیت دارد. Slataper یک مطالعه جدید که تعداد زیادی از نتایج، بالای ۳۴۰۰۰، را در بر میگیرد، عرضه داشته است. کار Kornzweig و همکارانش بخاطر دربرگرفتن تمام سطوح حدت بینایی تا یک سن غیرمعمول پیری با ارزش میباشد. و بالاخره اطلاعات Hirsch که برای نخستین بار انتشار مییابد، بخاطر اینکه با روشهای آماری جمع آوری شده اند، مفید میباشد.

اطلاعات : اطلاعات به شیوه ای که تذکر داده شد، داده میشوند ولی اطلاعات Hirsch مشروحتر خواهد بود و بقیه صرفاً بخاطر مقایسه آورده میشود. De Haan در مطالعه ۲۸۱ نفر که ۷-۸۳ سال داشتند، دریافت که کاهش حدت از ۳۰ سالگی به بعد غیرمنظم صورت میگیرد. جالب است بدانید که Donders اهمیت تغییر حدت با سن را قبلاً تشخیص داده و تصویر رضایتبخش از آن بدست آورده بود.

Slataper اطلاعات خودش را از پرونده های شخصی ۳۵۰۰۰ نفر بدست آورد. حدت بینایی تحت سیکلوپلژی یا چارتهای متریک در فاصله ۵ متری و یا روشنایی ۱۰ فوت شمع تهیه شده بود.

اشکال کار انتخابی بودن افراد بود که او از آن مطلع بود. بجز بعضی موارد که متعلق به سنین پیری خاص بودند، در مطالعه اکثر افراد دارای چشمهای سالم و لنزهای شفاف بودند. او همچنین اظهار میدارد که « من معتقدم که مقادیری که من برای افراد بالای ۶۵ سال بدست آورده ام و بخصوص مقادیری که برای بالاتر از ۷۰ بدست آورده ام صحیح نیستند زیرا من تمام چشمهای کاتاراکتی را محسوب نکرده ام ». دید طبیعی سنین پیری باید در بر گیرنده مقادیر دید چشمهای کاتاراکتی نیز باشد. زیرا بیشتر چشمهای این گروه سنی کاتاراکت دارند تمام چشمهایی که به نحوی بیماری داشتند، در مطالعه محسوب نگشته اند. همچنین میوپی بالاتر از ۶/۰۰ دیوپتری و هیپروپی بالاتر از ۸/۰۰ دیوپتری در مطالعه محسوب نگشته اند. بعد از سن ۷۰ بیماران با کاتاراکت اولیه و بینایی $\frac{5}{4}$ در مطالعه گنجانده شده اند. عدم احتساب بیماران دارای بیماریهای چشمی و کدورت که زیر ۷۰ سال داشتند، دو اثر دارد. حدت بینایی این گروهها بطور غیرواقعی زیاد است و کاهش آن با سن به دلیل کاهش فعالیت شبکیه و اندازه کوچکتر مردمک فیزیولوژیک میباشد. علاوه بر این حدت متوسط با تعیین میانگین مخرج کسرههای اسنلن تعیین میگردد. که منجر به ایجاد مقادیری غلط و کمتر میگردد. به عنوان نتیجه ای از این حقایق حدت متوسط به میزان ناشناخته ای غلط میباشد. هیچ معیاری درباره تفاوتها داده نشده است و از آنجاییکه افزایش تفاوتها مشخصه خاص سنین پیری میباشد، مطالعه ناقص است.

Kornzweig و Feldstein و Schneider اطلاعات مربوط به ۱۰۶۸ نفر (۲۱۳۶ چشم) از خانه سالخوردگان در نیویورک جمع آوری نمودند. تمام افراد مقیم معاینه شده بودند، بنابراین کم تحرکی افراد مسن یک فاکتور انتخابی نبود و تمام شرایط بینایی حتی N. L.P نیز گزارش شده بود. در این مورد انتخاب برعکس مطالعه Slataper بود. زیرا گروههای سنی جوان کمتر در این خانه یافت میشدند. تست در فاصله ۱ فوتی انجام شد. اعداد داده شده در هر سطح حدت بینایی طوری داده شده بودند که تفاوتها مشخص شود.

بالاخره مطالعه Hirsch که برای نخستین بار منتشر میشود. از آنجاییکه اطلاعات با مشکلات گفته شده جمع آوری شده، آنها را بطور مشروح بیان میکنیم. نمونه مورد مطالعه شامل ۱۶۷۵ چشم از یک مطب خصوصی در کالیفرنیا بود که ۵۰ مورد افراد با بینایی کم و یا کور را نیز شامل میشد. پرونده ها بطور اتفاقی جمع آوری شده و تنها ۲۰۰ مورد از بیماران در ۹ گروه ۵ ساله از ۴۰-۸۰ سال در دسترس بودند. محدودیتهای قراردادی گروه های سنی، باعث گنجانده شدن بیشتر افراد گروههای مسن میباشد. اما به جز از این مورد نمونه تا حد امکان یک نمونه اتفاقی است. برای هر گروه سنی اطلاعات واقعی در مورد حدت بینایی وجود دارد و نشان دهنده چیز است که اپتومتریست یا افتالمولوژیست در کار خود با آن مواجه میشود. از ۱۶۷۵ نمونه موجود ۱۲۲۰ مورد یعنی ۷۵٪ حدت بینایی $\frac{20}{15}$ یا $\frac{20}{20}$ را نشان میدهند. باید توجه نمود که $\frac{20}{25}$ یک معیار بالاتری از آنچه که معمولاً انتظار میرود، میباشد حدتهای کمتر از این در بیشتر افراد مسن شایع است. (جدول ۲،۲).

TABLE 2-2—DISTRIBUTION OF ACUITY WITH AGE
(Data of Hirsch)

Vision	Age Groups								
	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80 and over
20/15.....	125	124	110	109	69	47	24	4	2
20/20.....	64	68	84	80	101	119	54	30	6
20/25.....	2	1	2	2	6	10	27	9	13
20/30.....	4	5	3	2	15	17	33	33	18
20/40.....	2	1	0	3	5	4	21	23	34
20/50.....	1	0	0	2	5	0	5	13	9
20/60.....	1	0	0	0	1	1	2	5	6
20/70.....	0	0	0	0	0	1	2	4	7
20/80.....	0	0	0	0	1	2	0	4	1
20/100.....	0	0	0	1	0	0	1	1	4
20/200.....	1	0	1	0	0	1	4	2	9
20/300-20 400.....	2	1	0	2	0	2	10	8	7
20/800-20 1000.....	0	0	0	0	0	1	2	0	3
20 2000 H M.....	0	0	1	0	2	0	0	0	3
L P.....	0	0	0	2	1	1	1	0	7
Total blindness.....	0	0	0	0	0	1	0	1	0
Enucleated.....	0	0	1	1	0	0	0	1	1
Totals.....	292	290	292	294	296	297	186	138	130

تمام کسانی که حدت بینایی آنها $\frac{20}{40}$ یا کمتر بوده، برای کشف علت احتمالی آزمایش شدند. در ۱۰۴ مورد یعنی ۲۲/۹۰٪ از ۴۵۵ مورد هیچگونه علت واقعی یافت نشد. در بقیه علل کاهش دید در جدول ۲،۳ آورده شده است. همانطوریکه ممکن است در افراد مسن انتظار داشته باشیم، کاتاراکت عمده ترین عامل میباشد که به ۳۶/۳٪ بالغ میشود. بعد از آن دژنراسانس ماکولا با ۱۴/۳٪ و پاتولوژی رتین با ۹/۲٪ قرار داشته اند. گلوکوم تنها در ۵/۳٪ موارد عامل کمی دیده بوده است.

**TABLE 2-3—CONDITIONS FOUND IN ACUITIES OF
20/25 OR LESS**
(Data of Hirsch)

<i>Condition</i>	<i>Number</i>	<i>Per Cent</i>
Cataract.....	165	36.3
Macular degeneration.....	65	14.3
Retinal pathology.....	42	9.2
Glaucoma.....	24	5.3
Amblyopia.....	13	2.9
Post-surgical.....	12	2.6
Injury.....	11	2.4
Vitreous.....	9	2.0
Corneal diseases.....	6	1.3
Congenital malformations.....	4	0.9
Unknown.....	104	22.8
Totals.....	455	100.0

ما نه تنها به روند کلی حدت بینایی با سن بلکه به قابلیت تنوع آن نیز علاقه مندیم. زیرا نتایج فردی میتواند به میزان زیادی از مقدار متوسط دور باشد. به این ترتیب ۳ نتیجه درصدی محاسبه شد. درصد دهم نشانگر مقداری است که ۱۰ مورد پایین تر از آن دارای کمترین حدت میباشند. به همین ترتیب درصد نوزدهم نشانگر مقداری است که ۱۰ مورد بالاترین حدت بینایی، بعد از آن قرار دارند. ۸۰٪ مرکزی نمونه ها با ثبات هستند و از نامنظمیهای دو طرف محدوده به دور میباشند. علاوه بر این درصد پنجاهم نیز که نیمی بالا و نیمی پایین آن قرار میگیرند، بکار

برده شده است. این درصدها از توزیع درصدی برای گروههای سنی مختلف در جدول ۲,۴ آمده است. روش درصدی از لحاظ آماری نسبت به نامنظمیها و اساساً مقیاس معمولی اسنلن انطباق داده شده است.

TABLE 2-4-DISTRIBUTION OF ACUITY WITH AGE
(Data of Hirsch)

Visual Acuity	Cumulative Frequency Distributions								
	Age Groups								
	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80 and over
20/15	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00	100.00
20/20	38.12	38.00	45.54	45.57	66.51	77.29	87.10	97.10	98.46
20/25	6.44	4.00	3.96	7.35	17.45	19.81	58.06	75.36	93.85
20/30	5.45	3.50	2.97	6.37	14.56	14.98	43.55	65.84	83.85
20/40	3.47	1.00	1.49	5.39	7.28	6.76	25.81	44.93	70.00
20/50	2.48	0.50	1.49	3.92	4.85	4.83	14.32	28.26	43.85
20/60	1.98	0.50	1.49	2.94	2.43	4.83	11.83	18.84	36.92
20/70	1.49	0.50	1.49	2.94	1.94	4.35	10.75	15.22	32.31
20/80	1.49	0.50	1.49	2.94	1.94	3.86	9.68	12.32	26.92
20/100	1.49	0.50	1.49	2.94	1.46	2.90	9.68	9.42	26.15
20/200	1.49	0.50	1.49	2.45	1.46	2.90	9.14	8.70	23.08
20/300-20/400	0.99	0.50	0.99	2.45	1.46	2.42	6.99	7.25	16.15
20/800-20/1000	0.00	0.00	0.99	1.47	1.46	1.45	1.51	1.45	10.77
20/2000-H M	0.00	0.00	0.99	1.47	1.46	0.97	0.54	1.45	8.46
L P	0.00	0.00	0.50	1.47	0.49	0.97	0.54	1.45	6.15
Total blindness	0.00	0.00	0.50	0.49	0.00	0.45	0.00	1.45	0.77
Enucleated	0.00	0.00	0.50	0.49	0.00	0.00	0.00	0.72	0.77

معیارهای حدت بینایی : ارائه ساده و دقیق تغییرات حدت بینایی با سن مشکل است که عمدتاً به دلیل معیارهایی است که حدت بینایی با آن اندازه گیری میشود. معیار اسنلن مشهورترین آنهاست و به دو شکل میباشد. کسر اسنلن معمولاً برای ثبت نتایج بکار میرود. اما وقتی که نیاز به ثبت مقادیر متوسط یا ارائه نموداری آنها میباشد، تغییراتی در آنها لازم میگردد. معیار ددهی اسنلن معادل صحیح کسر آن میباشد اما بعضی از معاینه کنندگان از مخرج آن میانگین گرفته و یک صورت برابر ۲۰ برای آن در نظر میگیرند که گاهی نوشته شده و گاهی نوشته نمیشود. این روش غیرصحیح باعث بدست آوردن مقادیر خیلی کم میشود. اگر مخرج خیلی تغییر نکند، خطا جزئی میباشد. علاوه بر این، معیار اسنلن دارای یک نقص روانی فیزیولوژیکی میباشد. همه میدانند که حدت بینایی $\frac{20}{p}$ دو برابر

حدت بینایی $\frac{20}{p}$ نیست، اگرچه بر روی رابطه واقعی توافق وجود ندارد.

تلاش برای یافتن یک معیار صحیح برای نشان دادن مقدار بینایی کاهش یافته منجر به ایجاد معیارهای نسبی یا درصدی شده است که ما دو نوع از آن را در اختیار داریم، استاندارد اتحادیه پزشکی آمریکا A.M.A.S و Sterling. در هر دو مورد $\frac{20}{x}$ به عنوان ۱۰۰٪ تلقی میشود. آنها در انتهای تحتانی کمی با یکدیگر تفاوت دارند. $A.M.A.S \frac{20}{40}$ (کوری صنعتی) را به عنوان ۵٪ در نظر میگیرد، درحالیکه Sterling معیارش را تا کسرهای کوچکتر نیز گسترش میدهد. ولی از آنجاییکه ارزش $\frac{20}{40}$ در Sterling تنها $\frac{3}{3}$ ٪ میباشد، تفاوت آنها خیلی زیاد نیست. از آنجاییکه معیار درصدی از نظر تئوری بهتر میباشد و رسماً شناخته شده است، معیار Sterling به عنوان مناسبترین معیار برای نمودار حدت بینایی انتخاب شده است. اگرچه سیستم دهندهی اسنلن نیز بکار برده میشود. زیرا شهرت بیشتری دارد. (جدول 2.5)

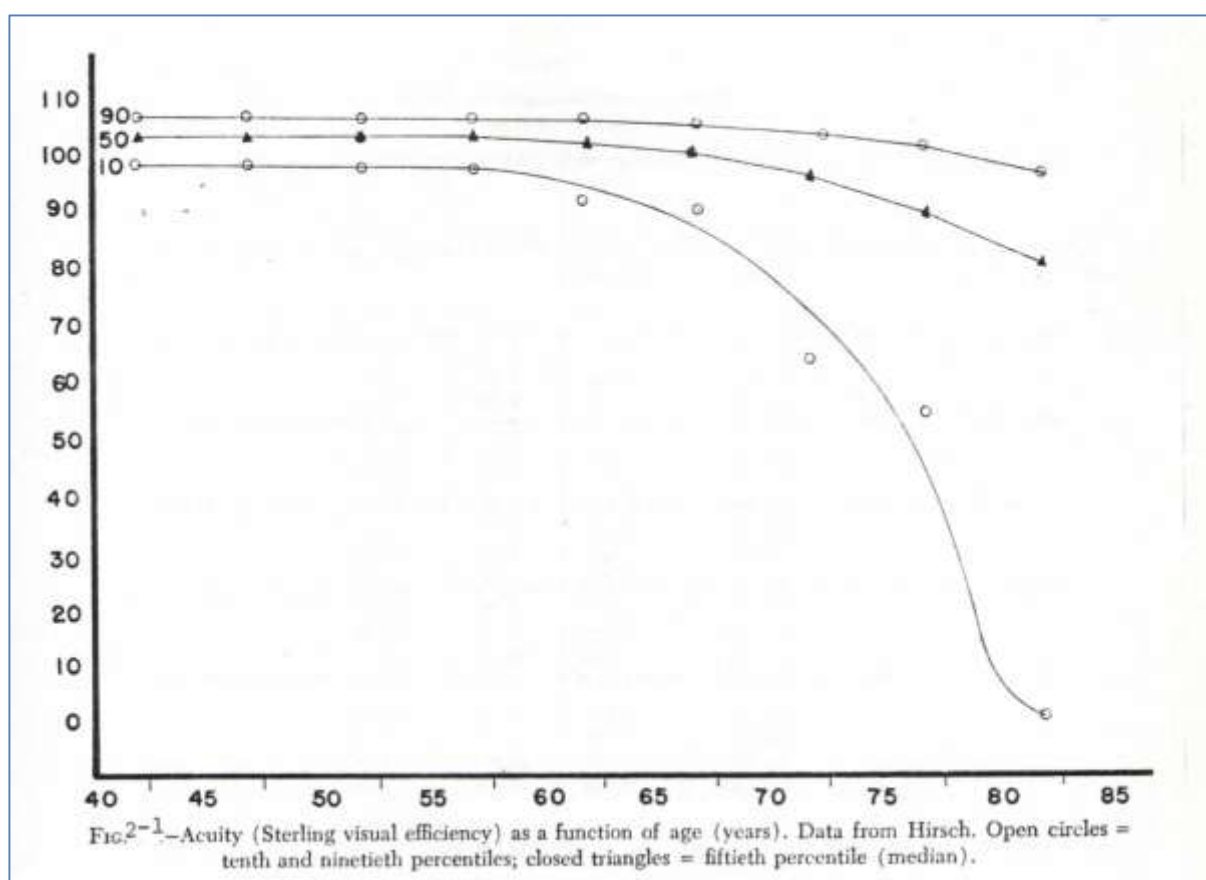
TABLE 2-5—COMPARISON OF VISUAL ACUITY SCALES

<i>Snellen</i>		<i>M A R*</i>	<i>Sterling Visual Efficiency</i>
<i>Fraction</i>	<i>Decimal</i>		
20/10	2.000	0.50	109.4
20/15	1.333	0.75	104.6
20/20	1.000	1.00	100.0
20/25	0.800	1.25	95.6
20/30	0.667	1.50	91.4
20/35	0.572	1.75	87.4
20/40	0.500	2.00	83.6
20/50	0.400	2.50	76.5
20/60	0.333	3.00	70.0
20/70	0.286	3.50	63.9
20/80	0.250	4.00	58.5
20/100	0.200	5.00	48.9
20/200	0.100	10.00	20.0
20/300	0.067	15.00	8.2
20/400	0.050	20.00	3.3
20/500	0.040	25.00	1.4
20/600	0.033	30.00	0.56
20/1000	0.020	50.00	0.02

* M A R = minimum angle of resolution.

روند کاهش : تصویر کلی ارائه شده توسط این جدولها چیست؟ همه کاهش حدت بینایی با سن را که بعد از ۶۰ سالگی سریعتر میگردد، نشان میدهند. اطلاعات Weston نشان میدهد که این کاهش خیلی زودتر یعنی حداقل در ۳۰ سالگی آغاز میشود. اما با تکنیک حروف اسنلن به دلیل حساسیت کمتر آن در این زمان مشخص نمیگردد. انتخاب معیار Sterling بعنوان بهترین روش فیزیولوژیک و اطلاعات Hirsch به عنوان

رضایت بخش ترین اطلاعات در محدوده سن، ما تصویر زیر را داریم. (شکل 2.1)



برای دهه های چهارم و پنجم هیچگونه کاهش قابل درکی وجود ندارد. تمام درصدهای سه گانه ظاهراً نشانگر ادامه

حدت بینایی قبلی مربوط به دوره جوانی میباشند. گسترش $\frac{1}{1}$ حدت بینایی مرکزی از ۹۶-۱۰۷ درصد بر روی

معيار Sterling (از $\frac{20}{13}$ تا $\frac{20}{24}$) میباشد. با شروع دهه ششم خطوط شروع شیب دار شدن به طرف پایین و جدا شدن از یکدیگر میکنند که نشانگر افزایش افت حدت بینایی و افزایش $\frac{8}{3}$ مرکزی بیماران مورد مطالعه میباشد. بنابراین در اوایل دهه هشتم ۱۰٪ بیشترین حدت بینایی ها بالاتر از ۹۵٪ روی معیار میباشد. در حالیکه ۱۰٪ پایین در زیر ۱٪ معیار Sterling قرار میگیرد. موارد میانی فقط تا ۸۰٪ سقوط کرده است. به عبارت دیگر ۱۰٪ بهترین موارد حدت بینایی بالای $\frac{20}{2}$ است و در مقایسه ۱۰٪ بدترین حدت بینایی به زیر $\frac{20}{80}$ سقوط میکند. نقطه میانی در دهه هشتم $\frac{20}{44}$ است. همانطوریکه دیده میشود، این توزیع به میزان زیادی مایل میباشد. بر روی معیار Sterling مقدار متوسط به درصد ۹۰ نزدیکتر از درصد ۱۰ میباشد. البته این جنبه دیگری از توزیع مایل که در جدول 2.2 نشان داده شده، میباشد. که در آن افراد نزدیک بهترین حدت بینایی قرار دارند و حدت بینایی کم یک انتهای نامنظم طولی در قسمت تحتانی ایجاد کرده است.

چگونه سایر اطلاعات را با این تصویر مقایسه نماییم؟ برای نتایج Slataper فقط مقادیر متوسط موجود میباشد. این مقادیر در موازات نزدیک یافته های Hirsch در یک فاصله معین برای هر گروه سنی قرار دارد. (شکل 2.2). ارزیابی رابطه آنها خیلی مشکل است، از آنجاییکه موارد پاتولوژیک و کدورت های زیر ۷۰ سال منظور نشده است. یافته های Slataper نشان دهنده کاهش ظرفیت رتین میباشد و باید بیشتر از اینها باشد. از طرف دیگر اشتباه ناشی از معدل گیری مخارجها مقادیر خیلی کمی بدست میدهد. این موارد را نمیتوان چک نمود و البته تفاوت های دیگری نیز در روش تست ممکن است موجود باشد. فقط میتوان گفت که شباهت زیادی به اطلاعات Hirsch دارد. اطلاعات Schneider و Feldstein و Kornzweig گروهی از مردان و زنان سن بالاتر از ۶۰-۹۰ سال را در بر میگیرد. البته روش انتخاب متفاوت است. رابطه آنها مشابه آنچه که در مورد Hirsch شرح داده شده میباشد. به جز اینکه شیب آن کمتر است. (شکل های 2.2&2.3&2.4). خطوط در یک سطح تحتانی شروع شده و در یک سطح کمی بالاتر خاتمه مییابند که بالاتر از سطح مربوط به اطلاعات Hirsch میباشد.

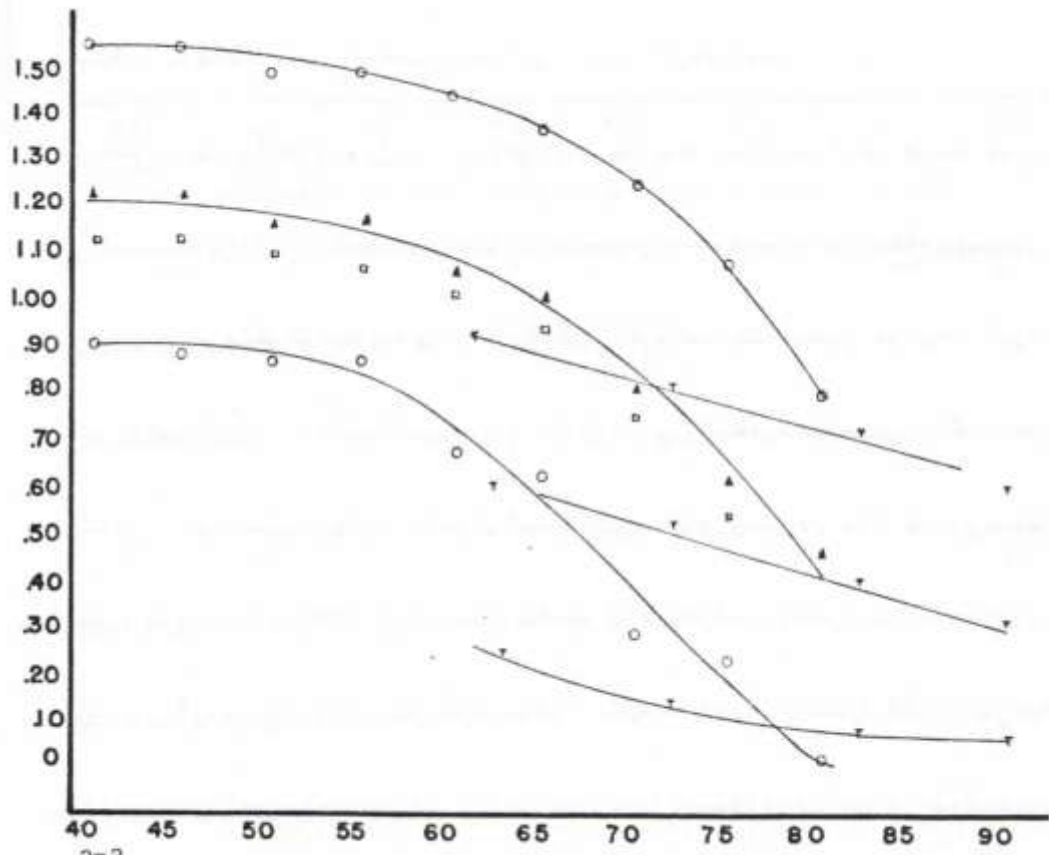


FIG. 2-2—Acuity (Snellen decimal) as a function of age (years). Open circles = ninetieth and tenth percentiles (Hirsch). Closed triangles = fiftieth percentiles (Hirsch). Open squares = means (Slataper). "T" = ninetieth, fiftieth, and tenth percentiles (Kornzweig).

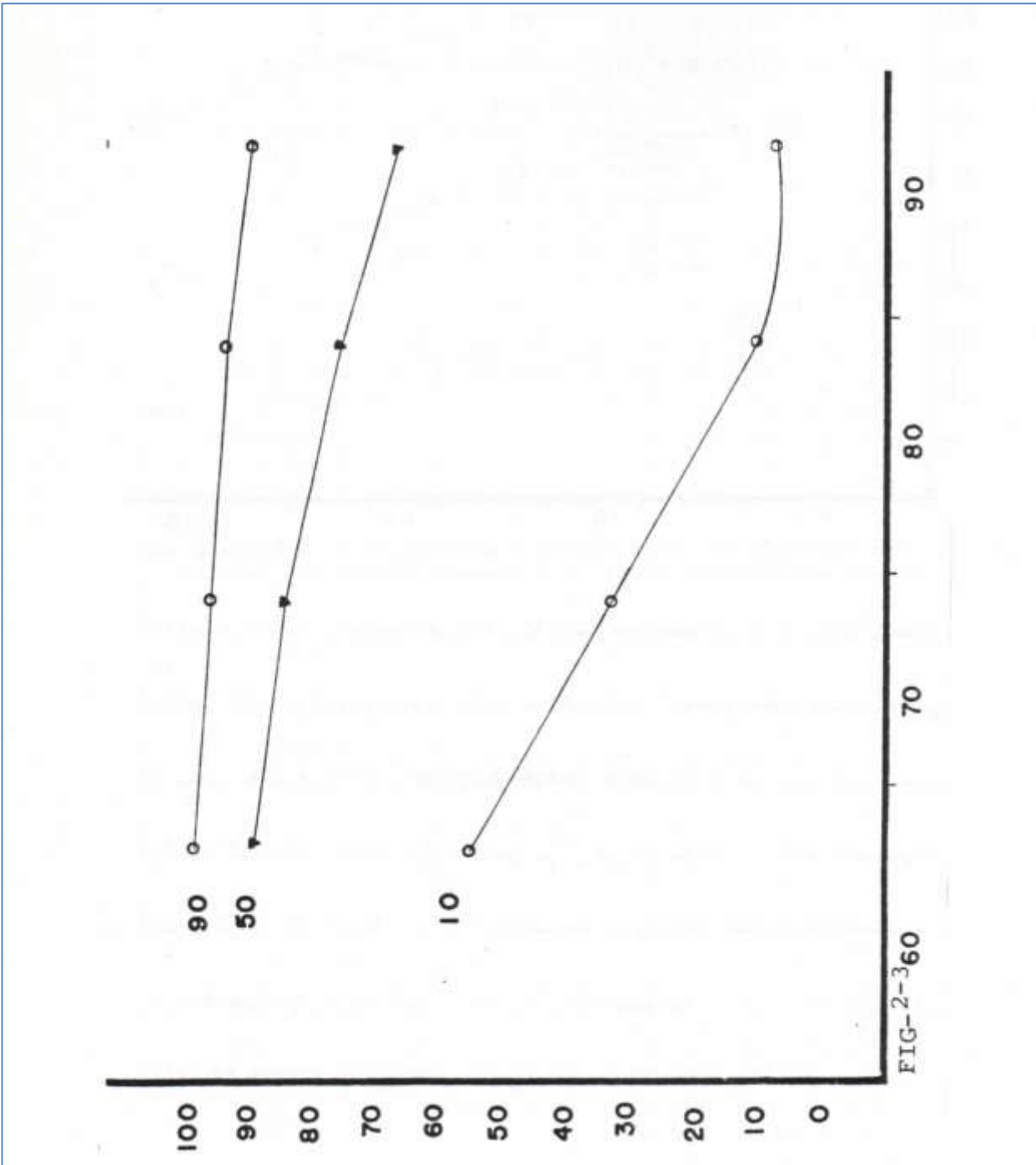
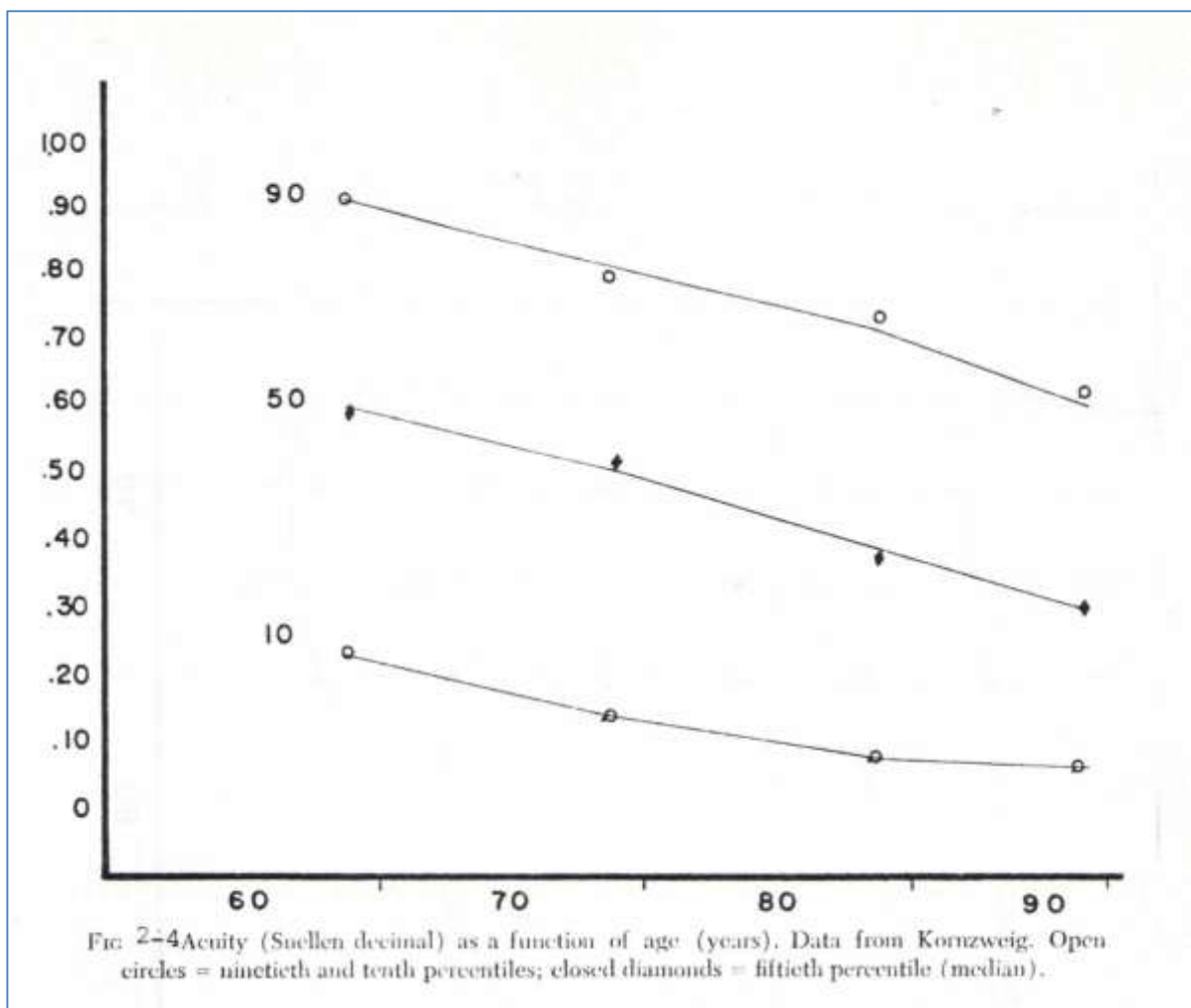


FIG-2-360



آنالیز علل : با ترسیم طرح کلی کاهش حدت بینایی با سن میتوان به آنالیز علل آن اقدام نمود. باید بخاطر داشت که تمام سطوح حدت بینایی از $\frac{20}{15}$ تا کوری کامل باید در نظر گرفته شوند. تا یک بررسی واقعی از آنچه که ممکن است در هر گروه سنی با آن مواجه شویم، ارائه گردد. احساس میشود که اینکار برای اپتومتریست های شاغل مفیدتر باشد. مقدار و درصد کاهش و چهار گروه علل احتمالی آن در جدولهای 2.6 & 2.7 نشان داده شده است.

TABLE 2-6—LEVELS OF ACUITY AND "CAUSES" OF LOWERED ACUITY

(Data of Hirsch)

	Age Groups								
	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80 and over
1. 20/15.....	125	124	110	109	69	47	24	4	2
2. 20/20.....	64	68	84	80	101	119	54	30	6
3. Not known.....	7	2	1	8	18	5	27	25	24
4. Cataract.....	0	1	2	2	10	29	39	61	66
5. Acute.....	2	3	2	2	4	6	18	16	28
6. Malformations.....	4	2	3	3	4	1	4	2	4
Totals.....	202	200	202	204	206	207	186	138	130

TABLE 2-7—LEVELS OF ACUITY AND CAUSES OF LOWERED ACUITY AS PERCENTAGES OF EACH AGE GROUP

(Data of Hirsch)

	Age Groups								
	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70-74	75-79	80 and over
1. 20/15.....	61.9	62.0	54.4	53.4	33.5	22.7	12.9	2.9	1.5
2. 20/20.....	31.7	34.0	41.6	39.2	49.1	57.5	29.0	21.8	4.6
3. Not known.....	3.4	1.0	0.5	3.9	8.7	2.4	14.5	18.1	18.5
4. Cataract.....	0.0	0.5	1.0	1.0	4.9	14.0	31.7	44.2	50.8
5. Acute.....	1.0	1.5	1.0	1.0	1.9	2.9	9.7	11.6	21.5
6. Malformations.....	2.0	1.0	1.5	1.5	1.9	0.5	2.2	1.4	3.1
Totals.....	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

وجود تعداد زیادی موارد با علت ناشناخته بویژه $\frac{1}{8}$ موارد که حدت بینایی $\frac{20}{25}$ یا کمتر دارند، قابل توجه است. باید بخاطر سپرد که طبقه بندی نتیجه معاینات روتین دقیق است، اما در فقدان موارد غیرطبیعی مشخص، مطالعات بعدی صورت نگرفته است. استفاده روتین از بیومیکروسکوپ بدون شک موارد زیادی از کدورت و سایر اشکالاتی که با چشم غیرمسطح قابل دیدن نیست را، نشان داد. در بیشتر موارد $\frac{20}{30}$ به عنوان حداکثر حدت بینایی مورد قبول میباشد. در مواردیکه دید $\frac{20}{35}$ میباشد، معمولاً نیازی به توضیح پاتولوژیک نمیشود. که در اینجا ۷۲ مورد یا ۴/۴٪ و تعدادی از افراد با علل ناشناخته در این گروه قرار میگیرند. بخشی از افراد با علل ناشناخته را باید دارای کاهش ظرفیت فیزیولوژیک در نظر گرفت و بخشی از آنها نتیجه تغییرات جزئی مانند **Ubiquitous Punctate Opacities** میباشد.

اساس طبقه بندی چهارگانه علل کاهش حدت بینایی در جداول 2.6 & 2.7 به شرح زیر میباشد. گروه ششم و آخر را میتوان حذف نمود. این گروه شامل مالفرماسیون یا سوانح میباشد که همانطور که انتظار میرود هیچ گونه رابطه ای با سن ندارد و هرگز از ۳٪ تجاوز نمیکند. گروههای سه و چهار و پنج در دوره کاهش حدت بینایی به سرعت با افزایش سن افزایش پیدا میکند و در دوره سالخوردگی علل کاهش حدت بینایی به یا کمتر میباشد. باید خاطر نشان ساخت که در گروههای سنی مورد نظر، ۴۰ تا اوایل ۸۰ سالگی، دو سطح عالیتر حدت بینایی $\frac{20}{15}$ و $\frac{20}{20}$ از ۹۴٪ تا ۶٪ کاهش پیدا میکند درحالیکه سطوح تحتانی تر حدت که در اینجا به ۴ دسته تقسیم شده بودند از ۵٪ تا ۹۱٪ افزایش پیدا میکند.

طبیعت این ظرفیت کاهش یافته یا بینایی از دست رفته چیست؟

نخست از $\frac{20}{15}$ و $\frac{20}{20}$ یک تغییر وجود دارد و بعداً یک کاهش مجازی در سطح حدت تا سن ۸۰ سالگی روی میدهد. این تغییر در ظرفیت به هیچ وجه با تغییرات ساختمانی قابل مشاهده در معاینات دقیق همراه نیست. همچنین باید گفت که تست های دقیق تر Weston کاهش حدت بینایی را مدتها قبل از ۴۰ سالگی نشان میدهد.

همراه با کاهش عمل بافت‌های عضلانی و عصبی تغییرات آنقدر کند هستند که با معاینات عمده مشخص نمیشوند. از علل کاهش سریع حدت بینایی از (گروه سوم) دو گروه علل ناشناخته یا آمبلیوپی نشانگر یک کاهش جدی فعالیت میباشد، که با معاینات عمده قابل تشخیص نیست. طبیعت گروه‌های چهار و پنج در زمینه های بعدی روشن میگردد. ممکن است انواع تغییرات بیوشیمیایی مانند کاهش فعالیت آنزیمها و یا دزهدراتاسیون که در مرحله نخست باعث تغییر فعالیت میشوند و بعداً باعث ایجاد تغییرات قابل مشاهده میگردند، روی دهند. بنابراین دزهدراتاسیون کریستالین لنز در مراحل اولیه صرفاً ریفراکشن را تغییر میدهد، اما در صورت ادامه ممکن است به شفافیت آن تاثیر بگذارد و بالاخره از طریق کاتاراکت باعث کوری شود. بیشتر این تغییرات در فعالیت را، میتوان در انتهای دهه دوم با تستهای دقیق تر کشف نمود. قبلاً گفته شد که بعد از ۵۰ سالگی هیچ لنزی عاری از کدورت نیست و پیشرفت مداوم کاهش آب و سایر تغییرات شیمیایی منجر به کاتاراکت درصد زیادی از افراد مسن میگردد. این سری وقایع یک روند مداوم از تغییرات را شامل میشود که فیزیولوژیک نامیده میشوند و توسط تستها مشخص میگردند ولی دیده نمیشوند و در صورتی که دیده شود پاتولوژیک محسوب میگردند.

گروه سوم به عنوان کاهش فیزیولوژیک ظرفیت عملی میباشد. گروه چهارم ادامه طبیعی همین روند تا تغییرات قابل مشاهده همراه با کاتاراکت و دژنراسانس ماکولا میباشد. در گروه پنجم یک انقطاع حاد فعالیت وجود دارد. مانند بیماریهای عفونی یا گلوکوم_بیماریهایی عفونی در مراحل حاد نیاز به درمان پزشکی دارند، اما اغلب باعث کدورت قرنیه و یا نتایج دائمی دیگری میشوند، که حدت را کاهش میدهد. این گروه مانند گروه چهارم صرفاً تداوم کاهش فیزیولوژیک ظرفیت عملی نیست بلکه فقط شبیه آن است. زیرا احتمال وقوع این بیماریها با سن افزایش بیشتری میکند. در سن ۸۰ سالگی، گروه سوم یعنی کاهش فیزیولوژیک مسئول ۲۰٪ موارد و گروه چهارم شامل کاتاراکت و ادامه از دست دادن فیزیولوژیک فعالیت مسئول ۵۰٪ و گروه پنجم، بیماریهای حاد مسئول ۲۰٪ موارد میباشد.

پیشنهادات عمومی :

آگاهی از این حقایق چگونه میتواند به اپتومتریست در برخورد با بیماران مسن کمک نماید. با افزایش سن اپتومتریست باید انتظار تعداد زیادی بیماران دارای حدت بینایی کم به دلیل ۳ علت اصلی ذکر شده، داشته باشد. کاهش ظرفیت فیزیولوژیک باعث افزایش آهسته گروه سوم میشود. و اغلب میتوان با تصحیح دقیق و کنترل شرایط

کار به ویژه روشنایی، حدت بینایی را افزایش داد. باید توجه داشت که به دلیل رابطه متقابل در میان عوامل تحریکی تغییر هر عاملی مانند روشنایی، کنتراست اندازه زاویه ای، درصد حروف تشخیص داده شده را افزایش میدهد. بنابراین در مورد $\frac{1}{5}$ افراد میتوان انتظار بهبودی آهسته را داشت که افراد دارای حدت بینایی خیلی کم را شامل نمیگردد.

نیمی از افراد گروه چهارم دچار درجات جدی تری از فقدان بینایی میگردند. دژنراسانس ماکولا و همچنین کاتاراکت به آهستگی پیشرفت میکنند. ولی حتی با پیشرفت سریعتر نیز باز میتوان بعضی انواع مراقبتها را اعمال نمود. حتی کاتاراکت که توسط بعضی ها به عنوان تقدیر نهایی محسوب میگردد، سالهایی که بینایی خوب است و هنوز کاتاراکت به مرحله جراحی نرسیده است شامل نمی گردد. با تشریح کامل و مراقبت لازم باید با ترس از کلمه کاتاراکت مواجهه نمود.

تمام بیماریهای عفونی حاد یا گلوکوم حاد باید به سرعت معالجه پزشکی شوند. بیماری تمام مردان و زنان مسن را باید به دقت و صبورانه تحت نظر داشت. احساس امنیت بیماری که به او دقت کافی شده است باعث میشود که فکر کند در موقع نیاز به او کمک کافی خواهد شد.

بالاخره حفظ حدت بینایی مفید به توانایی مشاهده و ابتکار اپتومتریست بستگی دارد و در مقابل، بیمار با رضایت کامل تلاشهای لازم را خواهد نمود.

فصل سوم

تغییرات ریفرکتیو با سن

مقدمه

در طی زندگی یک فرد موقعیت ریفرکتیو چشم تغییر نمی‌کند. فیزیولوژی این تغییر و علت آن همیشه شناخته شده نیست. اما برخی عوامل مورد توجه قرار گرفته و در حال حاضر بخوبی اثبات شده است. مسئله ریفرکشن بوسیله

فاکتورهای مختلفی پیچیده میشود و بسیاری از مطالعات گذشته فاقد توضیحات قابل فهم برای این موارد هستند. معیار موقعیت ریفرکتیوی پذیرفته شده، طبقه بندی انجام شده روی خطاهای ریفرکتیوی و روشهای آماری مورد استفاده، همه روی نتایج موثرند.

یک درک کامل از ریفرکشن به علت قابل اندازه گیری نبودن قدرت ریفرکتیو برخی از ساختمانهای چشم مشکل میشود. درحالیکه قدرت ریفرکتیو قرنیه دقیقاً قابل اندازه گیری است و قدرت ریفرکتیو کلی نیز ممکن است، حدوداً تعیین گردد، قدرت ریفرکتیو کریستالین لنز هنوز دقیقاً اندازه گیری نشده است. در سالهای اخیر اندازه گیری طول محوری چشم با دقت زیاد، ممکن شده است. اما این تکنیک هنوز یک روش آزمایشگاهی است و در کلینیک کاربرد ندارد.

در حال حاضر مهمترین مانع درک کامل سیستم ریفرکتیو چشم انسان کریستالین لنز میباشد. قدرت ریفرکتیو آن مستقیماً قابل اندازه گیری نیست و تنها ممکن است بر مبنای سایر متغیرهای قابل اندازه گیری، تعیین شود. مشخص شده که کریستالین لنز نیز به مانند سایر ساختمانهای بدن در طول زندگی به رشد خود ادامه میدهد. تغییرات ساختمان کریستالین لنز با سن قبلاً در فصل یک بحث شده است. به هر حال تغییرات در قدرت ریفرکتیو آن را فقط میتوان تخمین زد. در بین جوانان مسئله اندازه گیری وضعیت ریفرکتیو کلی، بواسطه اینکه قدرت کریستالین لنز ثابت نیست و نسبتاً با محدوده زیاد تغییر میکند، بیشتر پیچیده میشود.

اینکه ریفرکشن در حالت استراحت کامل مژگانی یا استراحت تطابق معین شود، موضوع ساده بی است اما موضوع دیگر معین کردن استراحت کامل مژگانی بصورت کلینیکی برای اندازه گیری است. درحالیکه این مشکل فاکتور بزرگی در مطالعه ریفرکشن افراد مسن نیست اما برای فهم کامل فیزیولوژی تغییرات بین جوانی و پیری لازم است که حل شود.

اهمیت مشکل ریفرکشن در بین افراد مسن کاملاً روشن است. در فصل دوم خاطر نشان شده است که حدت بینایی حتی با بهترین لنزهای تصحیح کننده، بخوبی سالهای اولیه زندگی نیست. حدت بینایی بیمار به شفافیت محیطهای چشم، بی نقص بودن شبکیه، وضوح تصویر شبکیه که توسط سیستم ریفرکتیو چشم و لنزهای تصحیح کننده تشکیل میشود، بستگی دارد.

از آنجاییکه محیط های چشم اغلب شفاف نیستند یا رتین معیوب است، گاهی اوقات چنین فرض میشود که نیازی به کانونی کردن کامل تصویر شبکیه ای نیست. اما یک فرض عجولانه، میتواند به یک نتیجه گیری عکس منجر شود.

از آنجاییکه بیشتر تست های تعیین موقعیت ریفرکتیو در سطح کلینیکی ساجکتیو هستند، اغلب تعیین موقعیت ریفرکتیو دقیق در بین بیماران مسنی که از کاهش چگالی محیط های چشم و کاهش فونکسیون شبکیه رنج میبرند، مشکل است. با وجود این تصویر شبکیه ای باید کاملاً کانونی شود همانطور که در بیماران جوانتر هست. شاید که کمبود دید از مجموعه خطاها و عیوب باشد، اگر معاینه کننده تغییراتی را که تدریجاً با سن پیش میایند، کاملاً درک کند، میتواند در مورد چنین تغییراتی هوشیار باشد. بنابراین بخصوص برای افرادی که با بیماران مسن کار میکنند، فهم هرچه بیشتر نوع تغییراتی که با سن پیش میاید مهم است.

این ممکن است به عنوان یک قاعده عمومی شرح داده شود که علیرغم وضعیت محیطهای چشم یا پاتولوژی که ممکن است با حدت بینایی در سطح شبکیه ای یا عصبی تداخل داشته باشد، لنزهایی که عیب ریفرکتیو را خنثی میکنند، باید دقیقاً نشان داده شوند.

تغییرات ریفرکشن در طی ۴۰ سال اول زندگی

اگرچه یک رسیدگی کامل بر تغییرات اولیه در ریفرکشن در حدود این بحث نیست، یک بررسی اجمالی از این تغییرات به ترتیب زیر است :

ریفرکشن نوزاد بوضوح تثبیت نشده است. جدیدترین و کاملترین تحقیقات مربوط به Glascock & Cook دلالت بر وجود اختلافات وسیع بین افراد در بدو تولد مینماید. دامنه این تغییرات از ۶/۰۰ دیوپتری میوپی تا ۱۰/۰۰ دیوپترهیپروپی در بین اطفال سفیدپوست بوده و در سیاه پوستان بیشتر است. حدود ۷۵٪ اطفال دارای هیپروپی آشکار و ۲۵٪ باقیمانده میوپ هستند. این یافته ها با تحقیقات Wibaut که بر اساس مطالعات ۴ محقق صورت گرفته بود، مغایرت دارد. در این مطالعه برای ریفرکشن بطور معمولی، متوسط ۳/۰۰ دیوپتری هیپروپی و محدوده ای از امتریوپی تا ۷/۰ دیوپتر هیپروپی قائل شده بود.

تحقیقات در طی شش سال اول زندگی نادر است، اگرچه یک عقیده عمومی ممکن است چنین باشد که یک کاهش در تغییرپذیری، در سال اول زندگی وجود دارد. متوسط انکسار روی شش سال اول زندگی در یک بررسی بوسیله Brown از حدود ۲/۰۰ دیوپتری هیپروپی تا حدود ۴/۰۰ دیوپتری هیپروپی افزایش مییابد. نظر به اینکه معیار اخیر با اکثر مطالعات روی کودکان سال اول مدرسه مغایرت دارد، لذا حدس زده میشود که در این محدوده زندگی حداقل مطالعات Brown در نمونه برداری با خطا مواجه بوده است. این خطا احتمالاً از سوژه های جوان اوست که بیماران اختصاصی در یک معاینه چشم پزشکی بوده اند، بنابراین یک استرابیسم تطابقی زیاد و هیپروپی قابل توجه داشتند. ما هنوز به تحقیقات دقیق آینده روی نمونه های تصادفی از جمعیت برای، یک درک رضایتبخش از ریفراکشن در طی شش سال اول زندگی نیازمندیم.

بین سنین ۶-۲۵ سالگی همه محققین موافقند که یک کاهش در مقدار متوسط هیپروپی وجود دارد ولی روی مقدار تغییر و دلیل آن توافق ندارند. مطالعات Brown یک افزایش قابل توجه نسبت به مطالعات Slataper که یک کاهش طبیعی ۴/۰۰ دیوپتری هیپروپی تا حدوداً ۰/۷۵ دیوپتری نشان میدهد، دارد. به عبارت دیگر مطالعات Hirsch روی نمونه های تصادفی از بچه های دبستانی بین سنین ۱۴-۵ سالگی یک کاهش تقریبی ۱/۰۰ دیوپتری تا ۰/۵ دیوپتری نشان میدهد. گفته شده اختلافاتی که در سنین کم رخ میدهد ممکن است همانطور که قبلاً پیشنهاد شده تصادفی باشد. بر اساس مطالعات Hirsch، متوسط ریفراکشن در طی این سنین تغییرات قابل توجهی نسبت به میانسالی دارد. آنالیز منحنی های پراکندگی ریفراکشن در سنین مختلف Hirsch را به نتایج ذیل رساند که ریفراکشن حداقل در ۷۵٪ اطفال کمتر از ۰/۵ دیوپتر در طی این دوره تغییر میکند و در حدود ۲۵٪ باقیمانده بطور قابل توجهی بیش از ۰/۵۰ دیوپتری تغییر میکند. تجربیات کلینیکی و یک سری مطالعات طولانی برای رسیدن به تایید این نظریه که ریفراکشن بیشتر بچه ها بطور قابل توجهی ثابت است انجام شده است. تعدادی از بچه ها بطور مشخص بطرف میوپی بیشتر و هیپروپی کمتر سیر میکنند.

در طی سنین بین ۶-۲۵ سال تغییرات در ریفراکشن در دختران زودتر از پسران ظاهر میشود که در طی دوره جهش بلوغی رشد، بیشتر مشخص است و به نظر میرسد که برای همه فرمهای پیشنهادی درمان و پیشگیری مقاوم باشد.

تغییرات به احتمال زیاد ناشی از رشد محور قدامی خلفی چشم در جهت افزایش هیپروپی قرنیه و کریستالین لنز است.

این موضوع توسط Stenstrom بخوبی اثبات شده است که در میان بالغین جوان، موفقیت ریفرکتیو ارتباط نزدیکی با طول محوری تا هر متغیر دیگر یا مجموعه متغیرها دارد. بهترین فرضیه کنونی این است که موفقیت ریفرکتیو وابسته به رشد قسمت‌های مختلف چشم در طی دوره رشد و نسبت تاثیر اجزاء اپتیکی چشم به همدیگر میباشد. طول محوری چشم به عنوان فاکتور غالب شناخته شده، اما نقش کریستالین لنز روی این دوره کمتر ادراک شده است. اینکه آیا یک چشم معیوب نسبت به سایر چشم‌ها بیشتر رشد کرده یا نسبت به فاکتورهای امترپ کننده کریستالین لنز آن بیشتر رشد کرده، موضوعی است که هنوز باید بررسی شود. ممکن است هر دو صحیح باشند و البته چشم‌هایی که میوپی قابل توجهی دارند، نسبت به سایر چشم‌ها طول‌تر هستند.

همه محققین روی این مطلب که تغییرات ریفرکتیو بین سنین ۲۵-۴۵ سال نادرند، توافق دارند، بنابراین بیمارانی که وارد سن قابل بحث در این کتاب میشوند ۲۰ سال دوره تغییرات جزئی در موفقیت ریفرکتیو را پشت سر گذاشته اند. بعلاوه برای بیشتر بیماران شاید تغییرات اندکی در سن ۵ سالگی بوده باشد. این پدیده مواردی از بیماران را که برای اولین بار در سن ۴۵ سالگی چشم‌های خود را ناتوان میابند، تشریح میکند.

تغییرات در موفقیت ریفرکتیوی اسفریکپس از ۴۵ سالگی

تغییرات در ریفرکشن که پس از ۴۵ سالگی اتفاق میافتند عموماً بخوبی ادراک شده اند. Jackson نتیجه تعدادی از گزارشات کلینیکی خود را بیان نموده است. نتایج کلی او امروزه هنوز معتبرند. اما وقتی کسی بخواهد تحقیقی را که در آن مسائل بسیار جزئی تشریح شده باشد پیدا کند با یک فقدان و کمبود مواجه خواهد شد. بخش کنونی بر اساس اطلاعات Hirsch و Slataper و Walton است. فقط مطالعات Hirsch و Slataper یک ارزش متوسط برای موفقیت ریفرکتیو اسفریک معادل برای سنین مختلف، بدست میدهد. جدول 3.1 اطلاعات را نشان میدهد. Hirsch برای اندازه گیری گرایش مرکزی از میانگین و برای اندازه گیری پراکندگی از Interquartile استفاده

کرد. اطلاعات Hirsch تنها اطلاعات ارزشمندی برای اندازه گیری پراکندگی بنظر میرسد. میانگین های Slataper مفهوم خاصی دارند.

بر اساس اطلاعات داده شده در جدول 3.1 میتوان به یک سری نتایج کلی در رابطه با تغییرات ریفرکتیو کروی در افراد مسن دست یافت.

TABLE 3-1—AVERAGE REFRACTIVE STATE FOR VARIOUS AGES

Age	Median (Hirsch)	Interquartile Range (Hirsch)	Mean (Slataper)
45-49.....	+0.18	1.00	+0.84
50-54.....	+0.31	1.31	+1.12
55-59.....	+0.74	1.56	+1.35
60-64.....	+0.84	1.58	+1.71
65-69.....	+0.94	1.69	+1.78
70-74.....	+1.04	1.90	+1.37
75-79.....	+1.02*	2.27	+0.80
80-84.....	—	—	+0.24
85 and over.....	—	—	-0.32

* The study of Hirsch had as its last step age 75 and over.

۱- در حالیکه اطلاعاتی مانند مقدار متوسط هیپروپی در سنین مختلف در دو مجموعه اطلاعات داده شده تفاوت دارند، یک توافق نزدیک در رابطه با نوع و مقدار تغییر عیب ریفرکتیو وجود دارد. بین سنین ۴۵ و ۷۰ هم Hirsch و هم Slataper افزایش معادل ۰/۷۵ تا ۱/۰۰ دیوپتری را در ریفرکشن پیدا کرده اند. بنابراین میتوان نتیجه گرفت که در این دوره یک افزایش واقعی در هیپروپی روی میدهد که Donders آنرا هیپروپی اکتسابی نامید.

۲- دیسپرسیون (Interquartile Range of Hirsch) :

دیسپرسیون با سن افزایش پیدا میکند که نشانگر این است که تمام افراد به یک میزان تغییر نمیکنند. دامنه نسبی مقادیر مرکزی دیسپرسیون نشان میدهد که احتمال زیادی وجود دارد که بعضی ها، کمی تغییر کنند. در حالیکه سایرین، به میزانی خیلی بیشتر از مقدار متوسط تغییر مینمایند.

۳- در توضیح هیپروپی اکتسابی Duke - Elder اظهار میکند که در دههٔ چهارم زندگی یک افزایش جزئی در قدرت ریفرکتیو وجود دارد (بطرف هیپروپی). بنابراین چشمی که در ۳۳ سالگی امتریوپ بوده در ۵۵ سالگی ۰/۲۵ دیوپتری هیپروپی نشان میدهد و در ۶۰ سالگی ۰/۷۵ دیوپتری در ۷۰ سالگی ۱/۰۰ دیوپتری و در ۸۰ سالگی به ۲/۵۰ دیوپتری میرسد.

بعضی اطلاعات مربوط به میزان تغییر در سنین مختلف را میتوان از ۳ مطالعه متفاوت که اساس این بخش را تشکیل میدهد، بدست آورد. اطلاعات بدست آمده توسط Hirsch & Slataper و Walton تماماً نشان میدهند که تمایل به طرف هیپروپی در بین سن ۴۷-۵۷ سالگی بیشتر از سایر سنین است. اطلاعات Hirsch نشان میدهد که سریعترین تغییر در دوره ۵ ساله بین ۵۵-۵۰ سالگی روی میدهد. در حالیکه اطلاعات Slataper نشان میدهد که سریعترین تغییر بطرف هیپروپی بین ۶۰-۵۰ روی میدهد، اطلاعات Walton در فواصل ۲۰ سال عرضه میشود و نمیتوان آنها را دقیقاً برآورد نمود. جدول 3.2 بر اساس اطلاعات این سه محقق بوجود آمده است در حالیکه مقادیر بر اساس اطلاعات موجود تخمین زده میشوند آنها نشان میدهند که میزان تغییر در سنین جوانی بستر است و باید خاطر نشان ساخت که این امر صرفاً انعکاسی از تمایل به میوپی در سنین بالاتر میباشد. و ما چیزی بیشتر از اثر این پدیده بر روی مقادیر متوسط در نظر نمیگیریم.

TABLE 3-2—RATE OF CHANGE TOWARD HYPERMETROPIA
(DIOPTERS PER YEAR)*

<i>Age Range</i>	<i>Hirsch</i>	<i>Slataper</i>	<i>Walton</i>	<i>Concensus</i>
47-57.....	+0.056	+0.051	+0.057	+0.057
57-67.....	+0.020	+0.043	+0.045	+0.040
67-77.....	+0.020	-0.097	+0.030	less than +0.020

* The data of Hirsch are taken from that author's Table 1; those of Slataper are read from a smoothed curve fitting his data incorporated in his Table 2; those of Walton are approximated from that author's Table 3.

اگرچه این اطلاعات مطلوب نیستند عاقلانه بنظر میرسد که از آنها نتیجه بگیریم که افزایش ظاهری هیپروپی اکتسابی بین سنین ۴۵-۵۷ سریعتر است و در دهه قبل و بعد از آن کمتر است. بعد از سن ۶۵ سالگی تعداد افرادی که در آنها میوپی بوجود میاید، زیاد است. بطوریکه روند تغییرات سایر افراد بطرف هیپروپی، مبهم باقی میماند و هم ایجاد هیپروپی اکتسابی به میزان قابل ملاحظه ای کاهش مییابد. وقوع هر دو پدیده غیرمتحمل بنظر نمیرسد.

۴- برای سنین بالای ۶۵-۷ سال، هم اطلاعات Hirsch و هم اطلاعات Slataper یک تمایل بطرف هیپروپی کمتر را نشان میدهد. این تمایل در اطلاعات Slataper مشخص تر است. بجز تمایل به افزایش میوپی یا کاهش هیپروپی بعد از سن ۶۵ سالگی هیچ چیز دیگری از این اطلاعات نمیتوان فهمید. این پدیده بعداً بیشتر توضیح داده خواهد شد.

جدول 3.3 درصد شیوع خطای ریفرکتیو در سنین مختلف را نشان میدهد و اطلاعات جدول 3.3 را میتوان در جملات زیر خلاصه کرد.

۱- درصد افرادی که میوپی بیستر از $3/38$ دیوپتری دارند. برای گروه سنی بالای ۶۰ سال بین ۱-۲ درصد متغیر است. یک افزایش جزئی در سنین ۶۰-۷۵ سال وجود دارد و سپس یک افزایش قابل ملاحظه بعد از سن ۷۵ دیده میشود.

۲- درصد گروههایی که دارای مقادیر کمتر میوپی تا سن ۶۵ سالگی میباشند در حد ۴-۵ درصد ثابت باقی میمانند، تا اینکه در این سن یک افزایش نسبی در مقدار درصد خطای ریفرکتیو به چشم میخورد.

۳- اگر این دو ستون با یکدیگر ترکیب شوند یک افزایش معین در تعداد بیمارانی که بعد از ۶۵ سالگی میوپی دارند، وجود دارد.

۴- با افزایش سن تعداد افراد امترپ کاهش مییابد. مشاهده جدول نشان میدهد که این امر ناشی از افزایش تعداد افراد میوپ و هیپروپ است.

۵- بین سنین ۴۵-۷۵ سال هیپروپی به میزان قابل توجهی افزایش مییابد. اگر دو ستون آخر جدول 3.3 را با هم ترکیب کنیم، در می یابیم که تعداد افراد هیپروپ بالاتر از $1/12$ + دیوپتری در گروه سنی ۵۹-۵۵ سال دو بار بیشتر از گروه سنی ۴۹-۴۵ سال و سه بار بیشتر از گروه سنی بالای ۷۰ میباشد.

TABLE 3-3—PERCENTAGE OF PEOPLE HAVING VARIOUS REFRACTIVE STATES

(Hirsch, 1958)

Age	Higher Myopia (1)	Lower Myopia (2)	Approx. Emmetropia (3)	Lower Hyperopia (4)	Higher Hyperopia (5)
45-49	1.7	5.0	77.2	15.7	0.6
50-54	1.2	5.0	70.4	21.0	2.5
55-59	0.8	4.2	59.3	30.4	4.9
60-64	2.8	4.6	52.3	37.3	2.8
65-69	3.7	8.5	43.9	40.3	3.6
70-74	1.3	7.5	43.8	41.3	6.4
Over 75	8.7	6.6	36.9	38.1	9.8

(1) Myopia over 3.38 D.

(2) Myopia between 1.13 D. and 3.37 D.

(3) Hypermetropia or myopia of less than 1.12 D.

(4) Hypermetropia between 1.13 D. and 3.37 D.

(5) Hypermetropia over 3.38 D.

هیپروپی اکتسابی

یکی از دو تغییر عمده در ریفراکشن اسفیریکال چشم بعد از سن ۴۵ سالگی هیپروپی اکتسابی است. تمایل به افزایش

هیپروپی در این دوره از سن را میتوان بطور کلینیکی بر اساس اطلاعات قسمت قبل توضیح داد.

مقدار متوسط هیپروپی اکتسابی در یک دوره ۲۵ ساله بین ۴۰-۶۵ سال بین ۱/۰۰ - ۰/۷۵ دیوپتری میباشد. این

تغییر ۰/۳ تا ۰/۴ دیوپتری در هر سال میباشد. تمام افراد تغییر یکسان نشان نمیدهند و مقدار متوسط را نباید با

تغییرات فردی اشتباه نمود. بعضی ها دو برابر مقدار متوسط هیپروپی نشان میدهند، درحالیکه سایرین کمتر و یا

هیچ گونه هیپروپی نشان نمیدهند. بنظر نمیرسد که میزان تغییر در تمام دوره سنی یکسان باشد. بنظر میرسد که

این تغییر در سالهای اولیه آهسته تر و در سالهای میانی سریعتر و مجدداً آهسته تر میگردد. درحالیکه این پدیده به تنهایی بخوبی مشخص گردیده، علت آن هنوز مورد بحث میباشد و علل زیادی پیشنهاد گردیده است. امروزه نظریه قابل قبول جهانی این است که تغییر در عیب ریفرکتیو در نتیجه تغییراتی است که در کریستالین لنز رخ میدهد. همانطور که قبلاً تذکر داده شده، اندازه کریستالین لنز و ترکیب آن در تمام طول زندگی تغییر میکند. این ساختمان پیچیده اپتیکی دارای یک قدرت ریفرکتیو کلی میباشد که به لایه های با انحناء و ضریب ریفرکتیو متفاوت بستگی دارد. رشد و تغییرات ایجاد شده میتواند باعث افزایش یا کاهش در قدرت ریفرکتیو کل شود. عقیده بر این است که هیپروپی اکتسابی به دنبال اینگونه تغییرات در کریستالین لنز بوجود میاید. یک تئوری دیگر این است که هیپروپی اکتسابی نه تنها به تغییرات فیزیکی لنز بستگی دارد بلکه به عدم فعالیت جسم مژگانی که در سالهای جوانی باعث مخفی ماندن هیپروپی موجود میگشته، وابسته است. بر حسب این مفهوم هیپروپی اکتسابی یک هیپروپی است که همیشه در شکل مخفی وجود داشته است ولی اکنون آشکار میشود. از آنجاییکه این پدیده در سالهای کاهش قدرت تطابق روی میدهد بنظر میرسد که این دو پدیده به یکدیگر وابسته باشند. بر اساس این تئوری هیپروپی اکتسابی به جنبه های عملی جسم مژگانی بستگی دارد. درحالیکه نظریه قابل قبولتر تغییرات ساختمانی لنز را به تنهایی مسئول میشناسد. نظر سوم این است که این تغییر به طرف هیپروپی عکس تغییراتی است که در سالهای اولیه زندگی روی داده است. با مشاهده منحنی وضعیت انکساری در تمام طول عمر دیده میشود که روند بین سنین ۲۰-۶ سالگی بعد از سن ۴۵ سالگی به عکس میگردد. و ریفرکشن به وضعیت اولیه برمیگردد. اما علت آن همانند تغییرات اولیه مشخص نیست. اگر تمایل بطرف میوپی همانطوریکه ما معتقدیم به میزان زیادی به بزرگ شدن چشم بستگی داشته باشد، بنابراین آیا میتوانیم استدلال نماییم که کوچک شدن کره چشم دلیل تمایل به افزایش هیپروپی در سنین بعد باشد؟ مطمئناً یک تغییر جزئی در اندازه کره چشم تغییر زیادی در ریفرکشن ایجاد مینماید. تغییر متوسط بین سنین ۴۰-۶۵ سال که در بالا توضیح داده شده بیش از ۱/۰۰ دیوپتری نیست. چون هر میلیمتر تغییر در طول محوری چشم تغییری معادل ۳/۰۰ دیوپتری در قدرت انکساری ایجاد میکند تغییری به میزان $\frac{1}{3}$ میلیمتر در اندازه کره چشم خواهد توانست مقدار تغییر گفته شده در قدرت انکساری را ایجاد مینماید. از آنجاییکه قطر محوری متوسط تقریباً ۲۴ میلیمتر است این تغییر به میزان $\frac{1}{3}$ میلیمتر معادل ۱/۳٪

میباشد. بنابراین در صورت مساوی بودن سایر عوامل، کاهش ۱/۳٪ از اندازه کره چشم میتواند باعث ایجاد هیپروپی اکتسابی گردد.

از نظر کلینیکی دانستن اینکه کدام تئوری صحیح است اهمیتی ندارد. این ممکن نیست که هیپروپی اکتسابی به تمام چشم بستگی داشته باشد. مکانیسم های مختلفی در دوره های مختلف زندگی عمل مینمایند. هر پدیده ای که مسئول باشد، روش کلینیکی یکی است. اما در اینجا مانند سایر تئوریهای ریفراکشن واقعیت شگفت انگیز این است که تغییرات نسبتاً کمی مشاهده میشود.

میوپی اکتسابی

بعد از سن تقریباً ۶۵ سالگی ریفراکشن متوسط تمایل بسوی میوپی نشان میدهد. این تمایل در اطلاعات داده شده توسط Slataper قابل توجه است و نیز در اطلاعات Hirsch دیده میشود. اگرچه Walton به این روند دست نیافته است. توافق همگان بر این است که این تغییر در اثر افزایش قدرت انکساری کریستالین لنز ایجاد میشود و همراه با پیشرفت کاتاراکت سنیل صورت میگیرد.

در جدول 3.4 درصد افراد میوپ مسن بر اساس یافته های Hirsch و Tassman آمده است.

TABLE 3-4—PERCENTAGE OF INDIVIDUALS WITH MYOPIA AT OLDER AGES

Age Range	Tassman	Hirsch
40-49.....	14.4	6.7*
50-59.....	16.3	5.6
60-69.....	18.0	9.8
Over 70.....	20.9	12.1

* Ages 45-49 only.

در حالیکه ارزشهای مطلق دو محقق احتمالاً در نتیجه تعریف مختلف از میوپبی (Hirsch فقط به میوپبی بالای ۱/۱۲ دیوپتری توجه کرده و بنابراین افراد میوپ کمتر نشان داده است). متفاوت است، روند عمومی متشابه است. افزایشی به میزان تقریباً ۶٪ وجود دارد و بنابراین ممکن است فوراً به نظر برسد که این پدیده مشخصه همه افراد نیست بلکه به درصد اندکی از مردم محدود میشود. Slataper خاطر نشان میکند که سن متوسط برای جراحی کاتاراکت سنیل ۶۶/۵ سال است. در حالیکه سن متوسطی که انتظار می رود کاتاراکت سنیل یک فرد تکامل یابد ۶۹/۷۵ سال است. ممکن است در یک نظر اجمالی متوجه شویم که Slataper این حقیقت را که سن متوسط تکامل کاتاراکت بیشتر از سن متوسط عمل جراحی است، تفسیر کرده است. به عبارت دیگر بسیاری از بیماران مسن عمل جراحی را برای خودشان مفید میدانند. Slataper این حقیقت را که این بیماران زندگی خود را با کوری پایان میبرند، خاطر نشان کرده و جراحی کاتاراکت را برای بیشتر مردم توصیه میکند.

در گذشته اطلاعات ما درباره قدرت انکساری لنز کافی نبود. یک مطالعه توسط Taketa کمک قابل ملاحظه ای به دانش امروزی ما کرده است. این محقق سوابق بیمارانی را که کریستالین لنز کاتاراکت خود را خارج کرده و برای آنها سوابق ریفرکتیوی در طی سالهای اولیه با ارزش بوده، مطالعه کرده است. مطالعه او درباره حدوداً ۳۰۰ پرونده کامل از این بیماران یک تغییر جالب در کریستالین لنز را نشان میدهد.

متوسط قدرت ریفرکتیو کریستالین لنز (ارزش محاسبه شده) قبل از دو سال مانده به جراحی کاتاراکت ۱۷/۹۹ + دیوپتری است. یک اندازه گیری مشابه بین ۲۰-۲ سال قبل از جراحی کاتاراکت ارزش معادل ۱۶/۱۲ + دیوپتری داده است. از آنجاییکه روش های محاسبه مطلوب نبوده اند، اگر این مقادیر به عنوان ارزش مطلق مورد توجه قرار گیرند ممکن است دقیق نباشند. اما مقایسه این دو باید بدور از اینگونه خطاها باشد. ظاهراً در طی دو سال قبل از جراحی کاتاراکت یک افزایش متوسط در قدرت کریستالین لنز به میزان تقریبی ۲/۰۰ دیوپتری وجود دارد. که ممکن است به افزایش میوپبی به میزان مشابه منجر شود. مطالعات Taketa به بیمارانی که نهایتاً عمل کاتاراکت داشته اند، محدود است. او دریافت که قدرت ریفرکتیو همه کریستالین لنزهای کاتاراکت به یک نسبت تغییر نمیکنند بعضی افزایش و برخی کاهش مییابند و برخی ثابت میمانند. اما او دریافت بیمارانی که یک افزایش ناگهانی در مقدار

میوپی نشان میدهند، معمولاً لنز کاتاراکته خود را دارند و جراحی آن ۲ یا ۳ سال بعد از مورد توجه واقع شدن تغییرات اولیه، انجام میگیرد.

نظر به اینکه Taketa یک گرایش متوسط بسوی میوپی حدود ۲-۱ دیوپتری پیدا کرد و نیز بیمارانی مشاهده کرد که ریفراکشن آنها تغییر نکرده یا آنها که هیپروپ شده اند، باید نتیجه گیری شود که بعضی بیماران افزایش بیش از مقدار متوسط نشان میدهند. Duke – Elder که اسکروز سنیل هسته را به عنوان عامل میوپی اندیکسی مورد بحث قرار داده خاطر نشان میکند که :

در سنین بالا این تغییر روی تکامل تدریجی میوپی نسبی به میزان ۱/۰۰ یا ۲/۰۰ دیوپتری تاثیر میکند. بنابراین یک فرد بالای ۷۰ ساله ممکن است به تدریج عینک پیرچشمی خود را کنار بگذارد. گاهاً یک میوپی ۵/۰۰ یا ۷/۰۰ دیوپتری ممکن است دیده شود. تغییرات خیلی سریع و مهیج از این نوع اتفاق میافتد وقتی میوپی بالای ۱۵/۰۰ یا ۲۰/۰۰ دیوپتری دیده میشود. در طی زندگی یک فرد دوره های زیادی وجود دارد که تغییراتی در ریفراکشن نمایان میشود. گرایش به میوپی که در تعداد زیادی از بیماران مشاهده میشود و مقدار آن کم است، آخرین تغییر عمده در طی زندگی آنهاست.

تغییرات در آستیگماتیسم بعد از ۴۰ سالگی

این حقیقت که آستیگماتیسم با قاعده در میان جوانان شایع تر از افراد مسن میباشد، کاملاً آشکار میباشد. طبق نظر Helmholtz حد آستیگماتیسم طبیعی چشم، احتمالاً ۰/۵۰ دیوپتری میباشد. آستیگماتیسم با قاعده بیشتر در جوانان و آستیگماتیسم مخالف قاعده در سنین بالاتر دیده میشود. Sheard اطلاعات مندرجی را مبنی بر افزایش تعداد بیمارانی که آستیگماتیسم با قاعده دارند، بین دهه های چهارم و هفتم زندگی، ثبت نموده است. Duke – Elder کارهای مؤلفین قبل از خودش به ویژه Jackson را خلاصه نموده و چنین نتیجه گیری کرده است که یک تمایل عمومی در جهت کاهش آستیگماتیسم با قاعده (وضعیت معمول در زمان تولد) و افزایش آستیگماتیسم مخالف قاعده وجود دارد، اما محدوده تغییرات کم است. وی ادامه میدهد یک فرد بالغ جوان ۳۰ ساله

با مقدار کمی آستیگماتیسم با قاعده ممکن است در ۴۵ سالگی آستیگماتیسم نشان ندهد و احتمال دارد که در ۶۰ سالگی مقداری آستیگماتیسم خلاف قاعده نیز نشان دهد.

Kratz و Walton نیز همین نتایج را به دست آوردند. اطلاعات آنها که ابتدا بصورت نموداری بیان شده بود در جدول 3.5 خلاصه شده است. احتمالاً به دلیل کم بودن میزان تغییر سالانه Kratz و Walton، از بیان هرگونه تغییر در افراد، بر اساس طول زمان ناتوان ماندند.

TABLE 3-5-PERCENTAGES* OF PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF ASTIGMATISM AT DIFFERENT DECADES OF LIFE
(Kratz and Walton, 1949)

<i>Decade of Life</i>	<i>With-the-Rule Astigmatism</i>	<i>Against-the-Rule Astigmatism</i>	<i>No Astigmatism</i>
4th.....	58	18	24
5th.....	57	22	22
6th.....	45	34	22
7th.....	32	37	31
8th.....	37	41	24
9th.....	0	100	0

* Percentages have been estimated from the authors' original graphical presentation.

Hirsch یک آنالیز دقیق روی آستیگماتیسم ۱۶۰۶ چشم، در بیمارانی بالای ۴۰ سال، انجام داد. نتایج در جدول 3.6 گنجانده شده است. علامت مثبت برای نشان دادن آستیگماتیسم با قاعده و علامت منفی برای آستیگماتیسم مخالف قاعده بکار برده شده است.

TABLE 3-6—MEAN, MEDIAN, AND STANDARD DEVIATION OF ASTIGMATISM FOR AGES FROM 40 TO OVER 80

(Hirsch, 1959)

Age Group	Number	Mean	Median	Standard Deviation
40-44.....	164	+0.27	+0.09	0.84
45-49.....	166	-0.09	-0.08	0.74
50-54.....	174	-0.12	-0.05	0.83
55-59.....	168	-0.22	-0.20	0.91
60-64.....	167	-0.27	-0.38	0.85
65-69.....	170	-0.41	-0.43	0.89
70-74.....	144	-0.43	-0.58	1.15
75-79.....	107	-0.70	-0.63	0.98
Over 80.....	93	-0.81	-0.91	0.93

بر اساس این اطلاعات Hirsch نتیجه گرفت که بین سنین ۴۰-۸۰ سالگی هم Mean و هم Median ، تغییری حدود ۱/۱۰۰ دیوپتری در جهت افزایش آستیگماتیسم مخاف قاعده نشان میدهد. انحراف معیار در این دوره حدود ۰/۲۵ دیوپتری افزایش پیدا کرده اند. پراکندگی آستیگماتیسم در تمام سنین با منحنی نرمال، تفاوت چندانی ندارد. Hirsch بر اساس این اطلاعات یک منحنی طبیعی برای پراکندگی آستیگماتیسم در سنین ۴۰-۸۰ سال برای نشان دادن تغییراتی در طی این ۴۰ سال روی میدهد، رسم نمود. (شکل 3.1)

از روی نمودار مشخص میشود که تمام افراد بطور مساوی تغییر نمیکنند بلکه بعضی ها بیشتر تغییر میکنند. این نتایج باید مورد توجه معاینه کنندگان قرار گیرند. بعضی بیماران تغییرات جزئی در این ۴۰ سال نشان میدهند. درحالیکه سایرین تغییراتی حدود ۲/۰۰ - ۱/۵۰ دیوپتری در جهت آستیگماتیسم مخالف قاعده نشان میدهند. بر اساس گروههای حد واسطه، پیش بینی تغییرات در افراد فقط در محدوده های وسیع ممکن است.

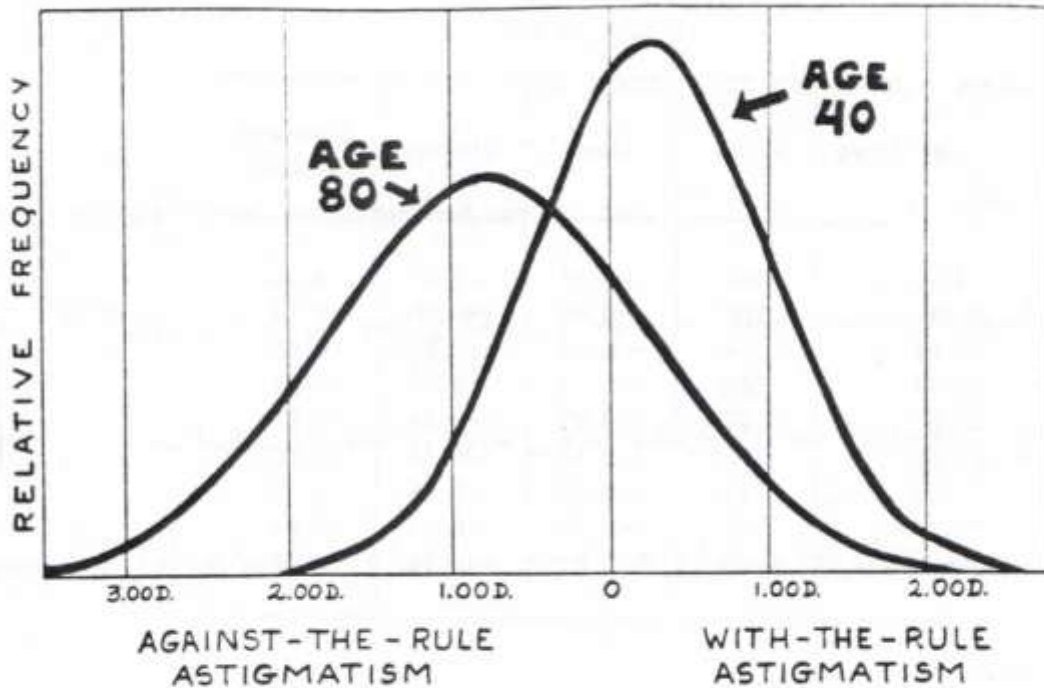


FIG.3-1-Theoretical frequency distributions of astigmatism at ages 40 and 80.
Data from Hirsch. See text for description.

یک پراکندگی فرکانسی برای هر گروه سنی، اطلاعاتی را درباره آستیگماتیسم بین سنین در نظر گرفته شده، بدست میدهد. جدول 3.7 از اطلاعات Hirsch نمونه ای از این مورد استفاده میباشد.

TABLE 3-7—MODIFIED FREQUENCY DISTRIBUTIONS SHOWING PERCENTAGE OF EYES IN VARIOUS AGE RANGES WITH DIFFERENT TYPES OF ASTIGMATISM

(Hirsch, 1959)

	40- 44	45- 49	50- 54	55- 59	60- 64	65- 69	70- 74	75- 79	Over 80	
With-the-Rule	Over 2.01 D.	6.0	1.5	1.5	3.0	1.5	1.5	4.6	1.6	1.0
	1.01 to 2.00 D.	3.0	3.0	2.0	2.0	5.5	2.0	2.9	1.6	1.9
	0.26 to 1.00 D.	20.0	11.5	8.5	6.0	9.0	5.5	2.3	5.5	3.9
Zero ± 0.25 D.	45.5	43.0	53.5	42.5	26.5	30.5	21.1	17.2	18.4	
Against-the-Rule	0.26 to 1.00 D.	6.5	17.0	15.5	23.5	32.0	31.5	34.3	34.4	30.1
	1.01 to 2.00 D.	1.5	6.0	3.5	5.5	9.0	11.5	13.7	19.5	30.1
	Over 2.01 D.	1.5	1.0	3.0	2.0	2.0	3.0	3.4	3.9	4.9
* Oblique astigmatism	16.0	17.0	12.5	16.0	15.0	14.5	17.7	16.4	9.7	

* Oblique astigmatism includes cylinders which deviate from 90° or 180° by more than 20°.

مطالعه اطلاعات جدول، موارد زیر را بدست می‌دهد :

- ۱- فرکانس وقوع آستیگماتیسم با قاعده بیش از ۱/۰۰ دیوپتری، با افزایش تغییر کمی میکند. ولی اطلاعات هیچگونه تمایل عمومی را نشان نمی‌دهند. تمام ارقام بین سنین ۴۴-۴۰ سالگی، به دلیل اشتباه در نمونه گیری، بطور غیرعادی بالا هستند. به نظر عاقلانه می‌رسد که نتیجه بگیریم، هیچگونه کاهشی در آستیگماتیسم با قاعده بیش از ۱/۰۰ دیوپتری، با افزایش سن وجود ندارد.
- ۲- برای مقادیر کم آستیگماتیسم با قاعده، بنظر می‌رسد که یک تمایل مشخص وجود دارد. حتی اگر مقادیر مربوط به ۴۴-۴۰ سالگی حذف گردد، با افزایش سن شیوع مقادیر کمتر آستیگماتیسم با قاعده کاهش می‌یابد.
- ۳- تعداد بیمارانی که آستیگماتیسم ندارند و یا فقط ۰/۲۵ دیوپتری آستیگماتیسم دارند با افزایش سن، به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد. در این گروه حداکثر کاهش، در ۶۰ سالگی ایجاد می‌شود و سپس تا ۷۵ سالگی ادامه می‌یابد.
- ۴- آستیگماتیسم مخالف قاعده کم تا ۱/۰۰ دیوپتری، حداقل تا سن ۶۵ سالگی بسرعت افزایش می‌یابد. و بعد از این سن تغییرات کمتری روی می‌دهد.
- ۵- آستیگماتیسم مخالف قاعده بین ۲/۰۰ - ۱/۰۰ دیوپتری تا ۶۰ سالگی افزایش قابل توجهی پیدا نمی‌کند اما بعد از این به سرعت و به شیوه سیستماتیک افزایش پیدا می‌کند.
- ۶- آستیگماتیسم خلاف قاعده بیش از ۲/۰۰ دیوپتری به آهستگی ولی کم و بیش کلی افزایش پیدا می‌کند.
- ۷- درصد بیمارانی که دارای آستیگماتیسم مایل می‌باشند با افزایش سن تغییری نمی‌کند. تنها یک مقدار که مربوط به پیرترین گروه سنی می باشد، با بقیه تفاوت زیادی دارد. از آنجاییکه این تنها مقدار غیرطبیعی می‌تواند بطور تصادفی تا ۱۸٪ بالا باشد (حدود اطمینان ۹۵٪) عاقلانه بنظر می‌رسد که نتیجه بگیریم هیچ تغییری وجود ندارد.
- ۸- بر اساس اطلاعات موجود عاقلانه است که نتیجه بگیریم با افزایش سن یک تمایل مشخص بطرف آستیگماتیسم مخالف قاعده وجود دارد. میزان تغییر کلی حدود ۱/۰۰ دیوپتر در ۴۰ سال می‌باشد اما این مقدار متوسط است و معاینه کننده همیشه باید آگاه باشد که تمام افراد به میزان حد متوسط و یا حتی در همان جهتی که اکثریت تغییر می‌کنند، تغییر نمی‌کنند. اکنون همه بر این عقیده اند که اساس این تغییر آستیگماتیسم در کریستالین لنز است و نه در قرنیه. اگرچه این نتیجه توأم با اطلاعات موجود حفظ می‌گردد، اما باید توجه نمود که مطالعات کراتومتریک

در سنین مختلف امکان پذیر نیست. همچنین تعیین مستقیم قدرت ریفراکتیو کریستالین لنز امکان ندارد. اینکه کریستالین لنز جایگاه تغییر میباید فرضیه کلینیکی مفیدی برای کار میباید.

تغییرات ریفراکتیوی گذرا

علل چندی برای تغییرات ناگهانی نسبی در ریفراکشن که ممکن است از چند ساعت تا سالها طول بکشد، وجود دارد. بعنوان یک قانون کلی این تغییرات ریفراکتیو ناشی از تغییرات در ساختمان کریستالین لنز است که در میان افراد مسن هم دیده میشود و یا ناشی از تغییرات تعصیب جسم مژگانی است که در افراد مسن دیده نمیشود. یک استثنای مهم برای این قانون تغییر ریفراکتیو در یک چشم است که ناشی از تغییر شکل کره چشم در نتیجه فشار خارجی میباید.

یک نئوپلاسم اوربیتی که بر روی قطب خلفی کره چشم فشار میآورد موجب هیپروپی به میزان قابل توجه میشود. از طرف دیگر تومور اوربیتی که بر روی قسمت استوایی فشار میآورد، میتواند میوپی ایجاد کند و آستیگماتیسم نیز ممکن است از چنین فشاری بوجود آید. اختلاف اولیه مابین تغییرات ریفراکتیو گذرا از این نوع و تغییراتی که به دنبال آن باید بحث شود این است که تغییرات ناشی از فشار اوربیت در یک چشم و فقط در یک چشم دیده میشوند. بنابراین یک تغییر ناگهانی قابل توجه در ریفراکشن فقط یک چشم بیمار مسن، باید فوراً به عنوان معلول نئوپلاسم در نظر گرفته شود. به عبارت دیگر اگر تغییر در هر دو چشم در حد مساوی مشاهده شود، ممکن است بنظر برسد که ناشی از فشار موضعی نیست بلکه ناشی از عامل عمومی تری است.

یک تغییر در ریفراکشن یک چشم همچنین ممکن است در مراحل پاتولوژیکی چشمی بخصوص دیده شود. بنابراین یک شبکیه دکولمان یافته یا شبکیه یا کروئید Swelling میتواند موجب هیپروپی شود. در اووئیت ناشی از افتالمی سمپاتیک و ایریتیس یا ایریدوسیکلیت تغییرات ریفراکتیوی گذرا حتی در افراد جوان ممکن است دیده شود. همه این تغییرات گذرا در ریفراکشن معمولاً در هر دو چشم دیده میشود. کاتاراکت تک چشمی با اینکه در میان افراد مسن معمول نیست ولی دیده میشود.

ترکیبات سولفونامید تحت شرایط معینی موجب یک میوپی گذرای قابل توجه در هر دو چشم میشود که ۱۵-۱ روز طول میکشد. Alvaro با یک بررسی مجدد نتیجه گرفت که تنها درصد کمی از موارد میتواند معلول عکس العمل آنافیلاکتیک باشد. بنظر میرسد که حساسیت شدید به دارو و یا اثر سمی آن میتواند به عنوان مکانیزم ایجاد کننده احتمالی محسوب شود. بیش از ۷۰٪ بیمارانی که توسط Alvaro بررسی شدند کمتر از ۴۰ سال داشتند. ۳۰٪ باقیمانده تقریباً افراد بالای ۴۰ سال بودند. بنابراین بنظر میرسد که میوپی گذرای فوق الذکر بیشتر در سنین جوانی دیده میشود. در میان بیماران بالای ۵۰ سال سولفونامیدها بندرت سبب تغییر ناگهانی در ریفراکشن میشوند.

بر طبق نظر Duke – Elder علت اصلی تغییرات گذرای ریفراکشن هر دو چشم در میان بیماران بالای ۴۰ سال دیابت است. ارتباط نزدیکی بین سطح قند خون و موقعیت ریفراکشن وجود دارد. افزایش قند خون موجب افزایش میوپی یا کاهش هیپروپی میشود، در حالیکه کاهش قند خون که پس از شروع درمان با انسولین دیده میشود همراه با افزایش هیپروپی است.

گرچه درجه تغییر ممکن است به ۶/۰۰ دیوپتری برسد اغلب یک تغییر تقریباً ۳-۲ دیوپتری دیده میشود. جالب توجه است که تغییر موقعیت ریفراکشن همراه دیابت برخلاف تغییری که همراه مصرف سولفونامیدها است با درصد بالایی در میان افراد بالای ۵۰ سال دیده میشود.

در حالیکه تغییر در ریفراکشن در دوره ای از زندگی رخ میدهد که تغییرات عصب گیری جسم مژگانی اثر کمتری میتواند داشته باشد و در حالیکه تغییر در ضریب شکست باید همان تغییری را ایجاد کند که نامناسبی سطح قند خون سبب میشود، چنین نتیجه گیری شده است که این پدیده ناشی از پروسه اسمزی است که کریستالین لنز با آن درگیر است. Duke – Elder که تئوری وی قابل قبولتر بنظر میرسد، خاطر نشان میکند که یک افزایش در قند خون سبب افزایش انحناى کرتکس کریستالین لنز میشود، که به نوبه خود دانسیته اپتیکی لایه های محیطی را کاهش میدهد. هر دو این تغییرات اپتیکی میتوانند قدرت ریفراکتیو کلی کریستالین لنز را افزایش دهند که میتواند منجر به افزایش میوپی گردد.

در حالیکه مکانیسم پدیده بطور کامل درک نشده، پدیده بعنوان یک ماهیت کلینیکی بخوبی بنیان گذاری شده است. در یک بیمار مسن یک تغییر در ریفراکشن هر دو چشم در جهت افزایش میوپی یا کاهش هیپروپی، فوراً دیابت را

به عنوان عامل به ذهن می‌آورد و بیمار باید به یک پزشک برای انجام دادن آزمایشات لازم معرفی شود. متشابهاً یک تغییر از این نوع در یک فرد دیابتیک شناخته شده، دلیل بر تحت کنترل نبودن بیماری است. یک تغییر در ریفراکشن در جهت مخالف (افزایش هیپروپی یا کاهش میوپی) انتظار می‌رود، وقتی که درمان با انسولین در یک فرد دیابتیک انجام می‌شود. اما در یک فرد دیابتیک کنترل شده تیئوریک این مسئله دلالت می‌کند که درمان انسولین حاضر بطور خیلی شدید دنبال شده است.

عینک تجویزی برای این بیماران به درجه دیابت وابسته است. بطور واضح، تا وقتی که یک سطح قند خون مناسب که بیمار بتواند با آن زندگی کند، برقرار نگردد، نمیتوان یک عینک ثابت و دائمی برای بیمار تعیین کرد و این مسئله به تعیین دوز انسولینی که بیمار مورد استفاده قرار می‌دهد، وابسته است. هر عینکی که قبل از برقرار شدن این موقعیت ثابت تعیین می‌شود، باید بطور موقت تجویز شود. در موارد نادر که برقراری یک موقعیت تثبیت شده ممکن نیست، ممکن است لازم باشد که دو عینک متفاوت تعیین شود، بخصوص اگر بیمار حدت بینایی خوب لازم داشته باشد. بطور واضح، در دیابت عینک امری ثانوی است و گام مهم در درمان طبی بیمار، تدبیری برای رسیدن به یک سطح ثابت قند خون است.

گذشته از تغییرات زودگذر تک چشمی که معمولاً ناشی از فشار مستقیم روی کره چشم هستند، تغییرات ریفراکتیو ناگهانی و قابل توجه در میان بیماران مسن ناشی از تغییرات مکرر در هیدراسیون کریستالین لنز است. درحالیکه دیابت معمولترین علت است، هرگونه اختلال در تعادل آب میتواند منجر به تغییرات ریفراکتیو شود. این اختلالات غیرمعمول هستند ولی چند گزارش برای مثال از این نوع تغییرات مشاهده شده، ذکر می‌شود.

Jansen یک مورد هیپروپی زودگذر به میزان ۳/۰۰ دیوپتری در یک زن ۶۵ ساله به دنبال یک کاهش جدی در رژیم غذایی، گزارش داده است. Ballantyne یک مورد زن ۵۸ ساله را که در اثر مصرف مقادیر زیاد آب سودا Soda مبتلا به Glycosuria شده است، گزارش کرده است. یک ماه پس از درمان با رژیم غذایی جانشین شده برای برطرف کردن این حالت، بیمار یک افزایش در هیپروپی نشان داده است. Stefanics یک میوپی گذرا به دنبال یک آشفتگی در تعادل آب گزارش داده است.

طبق نظر Duke – Elder سایر علل تغییرات رادیکالی تعادل آب که همراه با تغییرات زودگذر ریفرکشن در هر جهتی هستند، شامل لاغری سخت Emaciation، اسهال، عرق کردن فراوان و آلکالوز مفرط است. همراه حالت های سمی مانند یرقان، آنفلوآنزا و یک نوع نفروز حاد نیز میتواند تغییرات ریفرکتیو گذرا دیده شود. نهایتاً برخی داروها در صورت مصرف شدن همراه با سولفونامیدها، میتوانند با میوپی گذرا همراه شوند.

Vaughan و Cook و Asbury خاطر نشان کرده اند که گلوکوم میتواند با یک تغییر به سوی میوپی همراهی شود. از آنجاییکه گلوکوم از پی آمدهای جدی در پیران است، باید احتمال گلوکوم در صورت مشاهده میوپی، در نظر گرفته شود.

وقتی که تغییرات فیزیولوژیک ناشی از پیری و تغییرات زودگذر ناشی از حالت های پاتولوژیکی بطور کامل درک شوند. معاینه کننده اغلب یک تکلیف مشکل برای تصمیم گیری در مورد تغییر مشاهده شده که آیا فیزیولوژیکی است یا پاتولوژیکی گذرا، دارد. متأسفانه بیماران خود را با یک تاریخچه صریح و روشن معرفی نمیکنند. لازم است اپتومتریست برای رسیدن به تشخیص روی دانش تئوریک، روشهای کلینیکی و آزمایشات قبلی خود متکی باشد. در اینجا، به عنوان جنبه ای دیگر از اپتومتری، اپتومتریست باید در مورد طول زمان کاهش دید سؤال کند، علاوه بر آن او باید توانایی قضاوت روی گفته های بیمار و میزان اتکاء به این اطلاعات را، داشته باشد.

عموماً تغییرات فیزیولوژیک قابل توجه نیستند و آهسته تر اتفاق می افتند بطوری که بیمار از کاهش دید خود بی اطلاع است. به عبارت دیگر یک تغییر در دید که بیمار قادر به تشریح وقوع آن در طول هفته یا ماه است، دلیل پاتالوژیک دارد.

بین سنین ۴۰ و ۷۰ سال و بخصوص بین تقریباً ۴۷ و ۵۷ سالگی یک گرایش بسوی هیپروپی وجود دارد. این یک تغییر خیلی معمول است و میتواند فیزیولوژیکی تلقی شود. شروع ناگهانی دارد و میزان تغییر ۱/۰۰ دیوپتری در طول ۲ یا ۳ سال است که یک گرایش بسوی میوپی در طول این دوره زندگی بطور دو چشمی یافت میشود. که بعنوان دیابت یا تغییرات کریستالین لنز که بعداً موجب کاتاراکت میشوند، تلقی میشود. این دو معمولترین علل گرایش بسوی میوپی در میان افراد مسن است. اگر در معاینه با بیومیکروسکوپ تغییر کریستالین لنز مشاهده شود، تشخیص آسانتر است، دیابت کمتر از کاتاراکت معمول است ولی غیرمعمول نیست. وقتی که تغییر عدسی های

عینک انجام میگیرد، اپتومتریست مشاوره پزشکی مانند تستهای آزمایشگاهی (حداقل تست ادراک) در مورد هر بیماری که تغییر ناگهانی میوپی دارد، پیشنهاد میکند. در حالیکه دیابت و کاتاراکت معمولترین علت ایجاد میوپی هستند، وجود احتمالی گلوکوم نیز باید در نظر گرفته شود.

تغییرات تک چشمی بعنوان پاتولوژی چشمی تلقی میشود. اینها معمول هستند و وقتی پیدا میشوند باید با درمان مورد توجه قرار گیرند. نئوپلاسم اوربیت نادر است ولی باید در نظر گرفته شود. پاتولوژی چشمی موضعی و بخصوص تغییرات ماکولا نیز نادر نیستند و میتوانند به عنوان علت تغییرات تک چشمی مورد ملاحظه قرار گیرند.

تعیین ریفرکشن بیماران مسن

روشهای معاینات اپتومتری که برای کارهای اپتومتریست در قبال بیماران مسن مفیدند، در دوره بعدی بحث خواهد شد. اما بعلاوه اهمیت این موضوع برای اپتومتریست یادداشتهایی چند در اینجا ذکر میشود.

اینکه اپتومتریست باید کار خود را به آهستگی تمام و با دقت انجام دهد و به بیمار اجازه کافی برای دیدن چارت در خلال تعویض لنزها بدهد، در تمام بخش های این کتاب بطور آشکار توصیه شده است. اگر درک بیمار کم باشد از گام تعویض بیشتری استفاده باید شود (۵۰٪ به جای ۲۵٪). این تعویض باید دوباره روی تعویض قبلی انجام گیرد. غالباً مفید است که به بیمار اطمینان داده شود که تجویز نهایی به تک تک جوابهای وابسته نیست و بسیاری از بیماران به این اطمینان مجدد نیازمندند.

نسخه عینک قبلی بیمار و یک آگاهی از تغییراتی که از سن او انتظار میرود، میتواند مفید باشد. اغلب اپتومتریست ها مبادرت به قبول دسته بندی علمی میکنند و این لزوماً مطلوب نیست.

معاینه کننده باید به تاریخچه بیمار، معاینات قبلی، و یک آگاهی از نوع تغییراتی که بیماران مشابه این بیمار با آن مواجه بوده اند را در نظر بگیرد. در میان بیماران مسن (معمولاً بالای ۷۵ سال) یک روند مفید، اگر نتیجه تست های سابجکتیو غیرقطعی باشد، این است که آزمایشات سابجکتیو در چند فاصله نزدیک تکرار شده و سپس اصلاح دور محاسبه شود.

برای مثال اگر برای دور بهترین لنز یکی از لنزهای $+1/75$ - $+1/00$ + دیوپتری اسفر به نظر بیاید ولی برای فاصله ۴۰ سانتی متری بهترین لنز $+3/75$ + دیوپتری اسفر است. غالباً مفید است که نسخه برای دو یا سه فاصله تعیین شود و سپس معدل گیری بعمل آید. اینکه چرا بعضی از بیماران میتوانند برای تارگت های فواصل نزدیک جواب دقیق بدهند مشخص نیست، اما به هر حال تکنیک فوق الذکر مفید است. که اپتومتریست ها اغلب در این مورد بعکس، اول تصحیح دور را محاسبه میکنند و بعد به تصحیح دید نزدیک میپردازند. بهتر است بخاطر سپرده شود که تجویز برای بیمار بدون قدرت تطابق برای هر فاصله وقتی قابل محاسبه است که تصحیح برای یک نقطه بطور دقیق محاسبه شود. بنابراین مفید است که سعی به تصحیح سابجکتیو برای چند نقطه متفاوت انجام گیرد.

اکثریت اپتومتریست ها از ارزش تکنیک ریفرکشن با تریل آگاهند و بخصوص در بیماران مسن ریفرکتور یا فورپتر، سدی در راه تعیین دقیق است. غالباً اگر از تریل فریم و تریل لنز استفاده شود تجویز با دقت بیشتری محاسبه میشود.

نهایتاً از آنجاییکه بیماران مسن روزهای بد و خوب دارند، اغلب عاقلانه است که بیمار برای روز دیگری مراجعت داده شود. اغلب اپتومتریست از راحتی انجام آزمایشات در دو روز متفاوت، متحیر میشود. این احتمالاً ناشی از این حقیقت است که بیمار در مراجعه ثانوی هیجان زده و ناراحت نیست از آنجاییکه او حس میکند که اپتومتریست زمان لازم را صرف او میکند. بیمار هیجانی، از نگرانی اینکه شاید یک جواب اشتباه بدهد و متعاقباً یک عینک اشتباه دریافت کند، در تست سابجکتیو نمیتواند همکاری کند. شکیبایی، اطمینان مجدد دادن و تکرار و بازگویی، همه به حل این مشکل کمک میکنند.

فصل چهارم

تغییرات تطابقی در پیرچشمی و تصحیح آنها

همگان قرار ندارد و در نتیجه این فرضیه شکل خواهد گرفت که یک تصویر تار شبکیه-ای انگیزه تطابق است، بدون اینکه تلاشی برای بیان مکانیسم آن صورت گیرد.

همراه با تغییراتی که در تطابق صورت میگیرد، تغییراتی در اندازه مردمک و تقارب بوجود میآید. با افزایش تطابق قطر مردمک کاهش و تقارب افزایش مییابد.

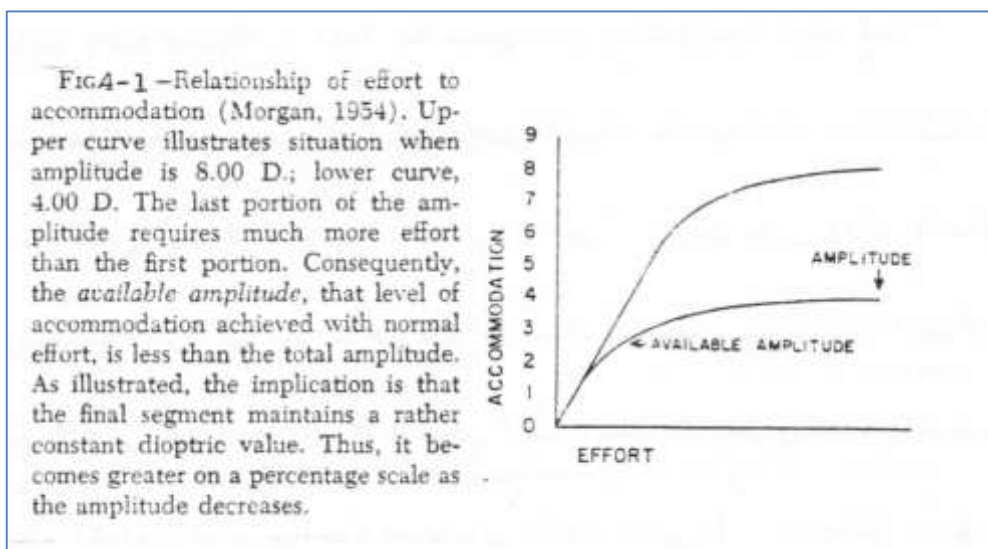
اثرات سن بر تطابق :

جنبه ای از تطابق که کاملاً شناخته شده است کاهش تدریجی آن همراه با سن میباشد. میزان واقعی این کاهش در میان افراد مختلف تقریباً یکسان است و در جهت بکار بردن این میزان کاهش بعنوان کمکی در پیش بینی طول عمر پیشنهاداتی مطرح شده است. با کاهش قدرت تطابق سرانجام ضرورت پیدا میکند که تطابق با یک عدسی محدب که معمولاً Add نامیده میشود کامل گردد. در این حالت گفته میشود شخص دچار پیرچشمی Presbyopia شده است.

نیاز افراد مسن به App برای انجام دادن کارهای نزدیک نه تنها به میزان تطابق مفید بستگی دارد، بلکه به فاصله کاری و اندازه جزئیاتی که باید تشخیص داده شوند نیز مربوط میگردد. در نتیجه پیرچشمی نمیتواند با میزان مشخصی از تطابق باقیمانده همراه باشد. بطور کلی افرادی که دارای یک دامنه تطابق بیشتر از ۵/۰۰ دیوپتری هستند در دید نزدیک معمولاً مشکلی ندارند ولی کسانی که دارای دامنه ۳/۰۰ دیوپتری یا کمتر باشند، با مشکلات زیادی روبرو هستند. ممکن است گفته شود پیرچشمی هنگامی وجود دارد که دامنه تطابق از ۵/۰۰ دیوپتری کمتر است.

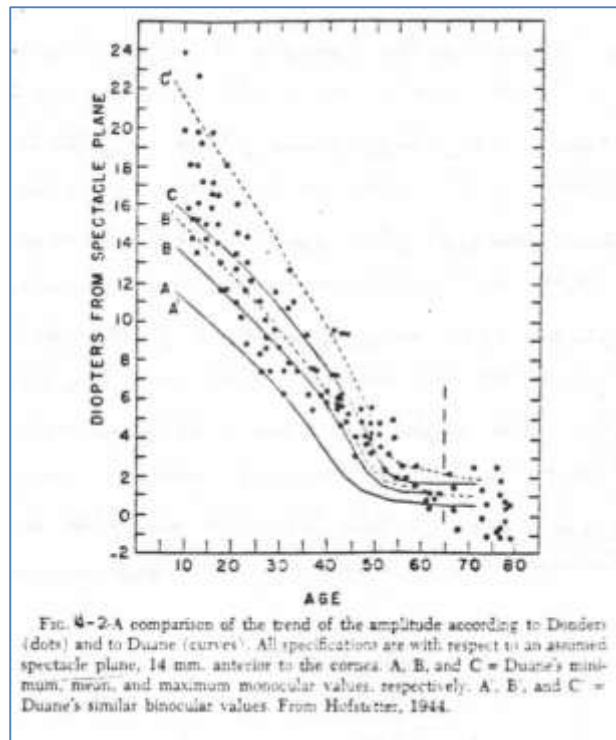
معمولاً چنین فرض میشود که کاهش دامنه تطابق بر اثر سخت شدن ماده عدسی ایجاد میشود. اینکه آیا همراه با سخت شدن ماده عدسی قدرت عضله مژگانی نیز کاهش مییابد مشخص نیست. تصور شده است که چنین کاهشی وجود ندارد، اما ممکن است قابلیت ارتجاعی کپسول کاهش یابد. اگر این کاهش بواسطه سخت شدن ماده عدسی باشد این امکان وجود دارد که یک شخص مسن نسبت به زمان قبل از پیرچشمی برای تطابق به تلاش بیشتری نیاز داشته باشد و به عبارت دیگر اگر عضله مژگانی و کپسول تحت تاثیر قرار گیرند شخص پیرچشم نه تنها از

کاهش تطابق رنج میبرد، بلکه مجبور است نسبت به گذشته کوشش بیشتری جهت تطابق انجام دهد. Morgan این نظریه را مطرح ساخت که افزایش در این تلاش یکسان نیست. شخص دارای ۴/۰۰ دیوپتری تطابق احتمالاً میتواند برای اولین دیوپتری با تلاشی نه چندان بیشتر از زمانی که دامنه تطابق او ۸/۰۰ دیوپتری بوده تطابق کند. از سوی دیگر این شخص نسبت به گذشته برای تغییر تطابق خود از ۳/۰۰ دیوپتری به ۴/۰۰ دیوپتری به تلاش بمراتب بیشتری نیاز خواهد داشت. این نظریه حاکی از آن است که برای دستیابی به حداکثر تطابق، کل تلاش موجود ضرورت دارد. (شکل 4.1)



تغییرات طبیعی دامنه تطابق با سن :

همانطور که قبلاً گفته شد، تغییرات دامنه تطابق همراه با افزایش سن دارای پراکندگی کاملاً ناچیزی است. در واقع ممکن است بین روشهای مختلف بکار رفته برای اندازه گیری دامنه تطابق اختلاف بیشتری وجود داشته باشد تا در میان افراد. Duan و Donders ارتباط دامنه تطابق با سن را بصورت وسیعی بررسی نموده اند. (شکل 4.2)



Sheard اندازه گیری تطابق بوسیله عدسیهای مقعر را پیشنهاد نمود. اطلاعات او Jackson و اطلاعات Duan و Donders بطور خلاصه در جدول 4.1 آمده اند.

TABLE 4-1-COMPARISON OF NORMAL AMPLITUDES OF ACCOMMODATION AS REPORTED BY SHEARD (1917, 1957) FOR VARIOUS INVESTIGATORS

Age	Donders	Duane	Jackson	Sheard
10 yrs.....	19.70 D.	13.50 D.	14.00 D.	—
15.....	16.00	12.50	12.00	11.00 D.
20.....	12.70	11.50	10.00	9.00
25.....	10.40	10.50	9.00	7.50
30.....	8.20	8.90	8.00	6.50
35.....	6.30	7.30	7.00	5.00
40.....	5.00	5.90	5.50	3.75
45.....	3.80	3.70	4.00	—
50.....	2.60	2.00	2.50	—
55.....	1.80	1.30	1.25	—
60.....	1.00	1.00	0.50	—

اطلاعات Duan با فواصل 5 سال در جدول 4.2 ارائه شده است.

TABLE 4-2-NORMAL VARIATION OF THE AMPLITUDE OF ACCOMMODATION AT VARIOUS AGE LEVELS ACCORDING TO DUANE (1912)

Age	Minimum	Mean	Maximum
10 yrs.	11.10 D.	13.40 D.	15.70 D.
15	10.10	12.50	14.50
20	8.90	11.10	13.40
25	7.80	9.90	12.20
30	6.50	8.70	10.80
35	5.20	7.30	9.30
40	3.40	5.80	7.90
45	1.90	3.60	5.90
50	1.00	1.90	3.20
55	0.80	1.30	1.90
60	0.70	1.20	1.70
65	0.60	1.00	1.60

Hofstetter خاطر نشان کرده است که توزیع سه مجموعه از اطلاعات مربوط به دامنه تطابق دو چشمی در شکل

4.2 تقریباً تا سن ۶۰ سالگی خطی هستند. این موضوع در شکل 4.3 نمایش داده شده است.

اگر چنین فرض شود که هر سال تا سن ۶۰ سالگی کاهش تطابق یکسان است آنگاه معادلات زیر در صورت معلوم بودن سن میتواند برای محاسبه دامنه تطابق یا در صورت معلوم بودن دامنه تطابق برای محاسبه سن بکار برده شود.

$$\text{Maximum Amplitude} = 25.0 - 0.4 (\text{Age})$$

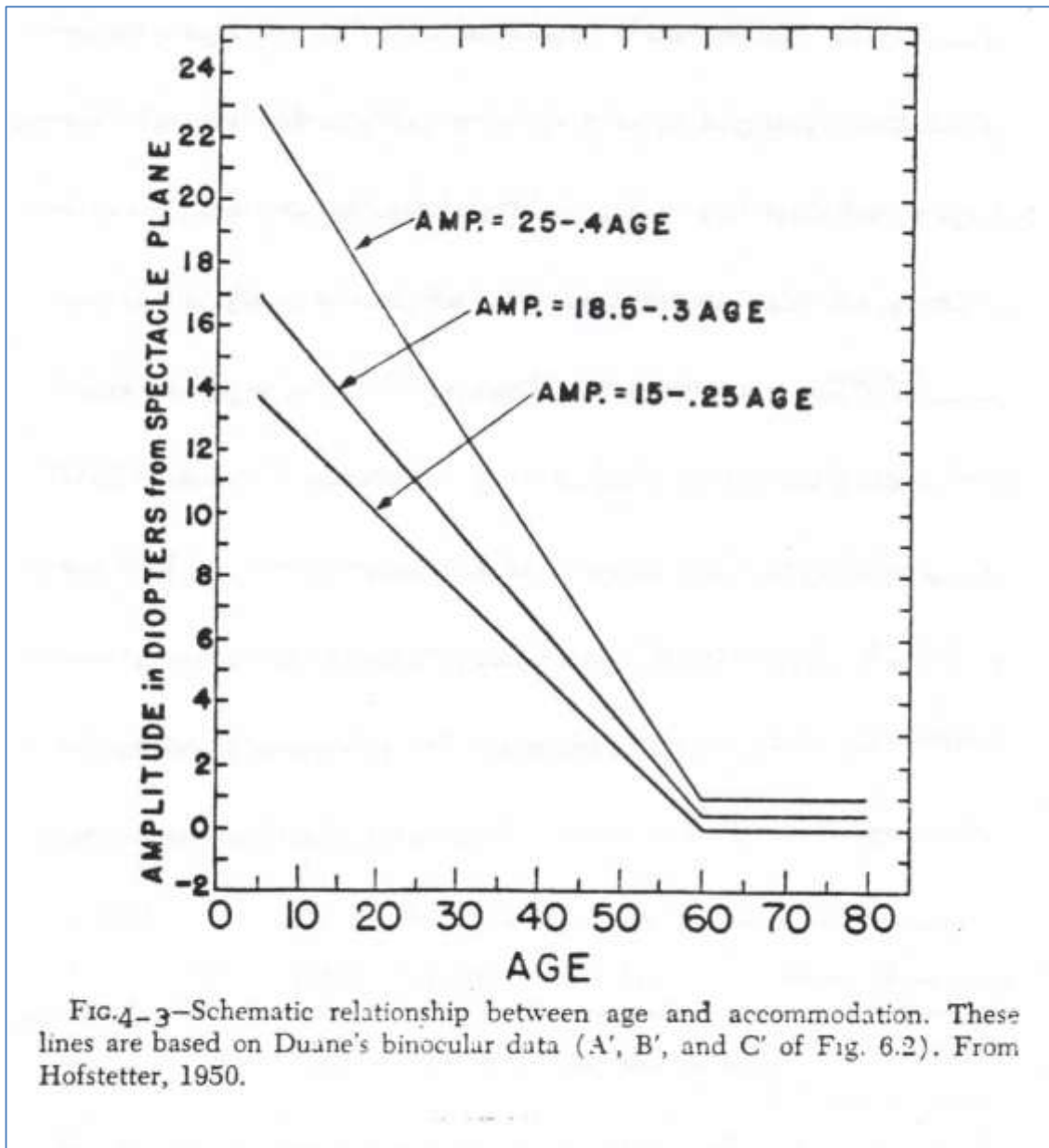
$$\text{Probable Amplitude} = 18.5 - 0.3 (\text{Age})$$

$$\text{Minimum Amplitude} = 15.0 - 0.25 (\text{Age})$$

این اطلاعات در مورد اشخاصی بکار میرود که بطور طبیعی امتروپ هستند یا توسط عدسی ها تصحیح شده اند. درجه و نوع آمتریپی تا اندازه ای در نتایج حاصله تاثیر خواهد داشت. این تاثیر معمولاً از خطای اندازه گیری کمتر خواهد بود، مگر اینکه عیب انکسار زیاد باشد. اگر مقادیر اندازه گیری شده با داده های جداول مقایسه شود، در افراد

با هیپرومتروپی بالای تصحیح شده ممکن است در دامنه تطابق اختلافاتی دیده شود (دامنه تطابق کمتر از نرمال) و در موارد میوپی بالا بنظر میرسد عکس قضیه صادق باشد.

معمولاً دامنه تطابق بروش سابجکتیو اندازه گیری میشود که در آن تار شدن تارگتی که به چشم نزدیک میشود توسط خود بیمار گزارش میشود.



این بدان معنی است که درجه تاری تصویر شبکیه ای باید تا حدی افزایش داده شود که پیش از تشخیص هرگونه تغییر در این تصویر از طرف فرد شناسایی گردد. به این ترتیب معمولاً دامنه تطابق اندازه گیری شده از دامنه تطابق واقعی تا اندازه ای که به عمق کانون بستگی دارد، بزرگتر خواهد بود. عمق کانون نیز به نوبه خود به اندازه مردمک،

حدت بینایی و قدرت که برای تصحیح هرگونه عیب انکساری بکار میرود، بستگی دارد. Southall برای محاسبه عمق کانونی قابل انتظار، معادله $D = \frac{K}{2.P.C.}$ را بیان داشت. D عمق کانون، K ضریب ثابت که مربوط به روش اندازه

گیری حدت بینایی است (مثلاً در صورت کاربرد روش اسنلن $K = 0.000291$)، 2P قطر مردمک چشم بر حسب

متر و C حدت بینایی است. Westhimer معادله مشابهی را بیان کرده است: $ds = \frac{c}{t} (1 - hs')^2$

C اندازه زاویه ای تاری مجاز به رادیان، t قطر مردمک بر حسب متر، h فاصله سطح عینک تا صفحه اصلی چشم

به متر و $S' = K - A$ که K اندازه تصحیح عیب انکسار و A مقدار تطابق بکار برده شده که همیشه مثبت است. C

با حدت بینایی تغییر میکند و مثلاً مقدار آن برای حدت بینایی $\frac{20}{3}$ برابر 0.003 و $\frac{20}{3}$ برابر 0.015 فرض میشود.

همانطور که Ferree & Rand & Campbell نشان داده اند، عمق کانون با افزایش روشنایی افزوده میشود.

Rand و Ferree دریافتند که این افزایش در افراد مبتلا به پیرچشمی زیاد است. این بدان معنی است که دامنه

تطابق با افزایش روشنایی فزونی مییابد. متأسفانه هیچ یک از فرمولهای گفته شده بجز اثر روشنایی بر اندازه مردمک،

تأثیر روشنایی را در بر ندارند.

Campbell دریافت که عمق کانون در شرایط مطلوب در یک مردمک ۳ میلیمتری دارای ارزش حداقل ± 0.30

دیوپتری است. Von Bahr به ارزشهایی به اندازه تقریباً ± 0.75 دیوپتری دست پیدا کرده چنین میتوان فرض

کرد که معمولاً عمق کانون در حدود ± 0.50 دیوپتری میباشد. و بنابراین روشهای معمول برای تعیین دامنه تطابق،

آنها حداقل در حدود 0.50 دیوپتری بزرگتر تعیین میکنند. درضمن داده های تجربی نشان میدهند که مقادیریکه برای

ضریب ثابت K از طرف Southall پیشنهاد شده بسیار کوچک است، عدد 0.0015 میتواند یک مقدار واقعی تری

باشد.

با بررسی این اطلاعات و فرمولها میتوان مشاهده کرد که عمق کانونی با کاهش حدت بینایی، کاهش قطر مردمک

و افزایش تطابق فزونی میگردد. Hamasaki و Ong و Marg دریافتند که دامنه تطابق اندازه گیری شده توسط

دستگاه Stigmatoscope در گروهی از بیماران مبتلا به پیرچشمی در حدود $1/75$ دیوپتری از موارد مشابه که

بوسیله روشهای Donders تعیین شده بودند، کمتر است. در نتیجه این امکان وجود دارد که عمق کانونی حتی از آنچه قبلاً بیان شده بیشتر باشد.

روشهای بالینی اندازه گیری دامنه تطابق :

روش Donders : اکثر روشهایی که امروزه برای تعیین دامنه تطابق بکار میروند، در ارتباط با روش مورد استفاده Donders میباشند. به منظور تعیین دامنه تطابق بروش تک چشمی، هر چشم به نوبت کاور میشود. تارگتی دارای جزئیات کوچک بطوری که تاری بتواند بفوریت تشخیص داده شود، به آرامی بسوی چشم در امتداد خط دید حرکت داده میشود. بیمار باید نخستین تاری قابل توجه را گزارش دهد. این نقطه نمایشگر نقطه نزدیک تطابق است. این نقطه نزدیک تطابق باید با چندین بار اندازه گیری مکرر کنترل شود. آنگاه تارگت را در نزدیک چشم در جایی که واضح دیده نمیشود قرار داده و سپس آنرا دور میکنیم و از بیمار میخواهیم هنگام واضح شدن، موضوع را گزارش کند. میانگین این دو نقطه میتواند نقطه نزدیک تطابق محسوب شود.

هنگام تعیین دامنه تطابق بیماران مبتلا به پیرچشمی معمولاً کاربرد یک عدسی محدب بهتر است، حتی اگر این عدسی بتواند در نتیجه موثر باشد. این عدسی به نحوی انتخاب میشود که فاصله نزدیک تطابق از سطح عینک کمتر از ۴۰ سانتی متر باشد. قدرت عدسی محدب از ارزش دیوپتری یک فاصله نقطه نزدیک کم میشود. برای نمونه اگر فاصله نزدیک تطابق از سطح عینک ۲۰ سانتی متر باشد و یک عدسی محدب ۳/۰۰ دیوپتری بکار رفته باشد آنگاه دامنه تطابق برابر $(۲ = ۳ - ۵)$ دیوپتری میباشد.

دامنه تطابق دو چشمی میتواند با حرکت دادن تارگت به سوی چشم ها در امتداد خط Midsagittal اندازه گیری شود. اگر نقطه نزدیک تطابق بواسطه کاربرد عدسیهای محدب قوی به چشمها نزدیک شده باشد، فاصله نزدیک تطابق باید در امتداد خط دید یک چشم و نه در امتداد خط Midsagittal اندازه گیری شود. فاصله نقطه نزدیک تطابق همیشه در امتداد خط نسبت به این فاصله در امتداد خط دید کمتر خواهد بود.

روش لنز منفی Sheard : Concave – at – Near تصور میکرد، روش Donders که گاهی اوقات روش Push

Up – خوانده میشود، دامنه تطابق را زیادتراً از آنچه هست، نشان میدهد. اندازه زاویه ای جزئیات تارگت با نزدیک

شدن آن به چشم افزایش یافته و مردمک کوچک میشود و این تغییرات تشخیص تار شدن را مشکل میسازد. بعنوان یک روش جایگزینی، او کاربرد روشی را توصیه کرد که آنرا «روش لنز منفی در نزدیک» نامید. چارت در فاصله ۳۳ سانتی متری از سطح عینک قرار داده میشود. اگر بیمار نتواند حروف را بخوبی بخواند، عدسیهای محدب کافی افزوده میشود سپس این آزمایش با کاهش نیروی عدسی محدب یا با افزایش عدسی مقعر انجام میگردد تا آنکه حروف به سختی قابل خواندن باشد. به این ترتیب دامنه تطابق از جمع جبری ارزش دیوپتری فاصله با قدرت عدسی افزوده شده بدست میاید.

اگر قدرت خالص عدسی به یک عدسی محدب ختم شود، این میزان از ۳/۰۰ دیوپتری کاسته میشود و اگر عدسی مقعر باشد این میزان به ۳/۰۰ دیوپتری اضافه میگردد. همینطور که در جدول 4.1 مشاهده میشود مقادیری که با این روش محاسبه میشوند کمتر از داده های Donders هستند. همین روش میتواند دوچشمی نیز به کار رود.

اسکیامتری دینامیک Dynamic Skiametry :

Sheard برای تعیین دامنه تطابق با کاربرد Dynamic Skiametry یک فن آبجکتیو را پیشنهاد نمود. این روش هنگامیکه اندازه گیری دامنه تطابق با روشهای سابجکتیو مشکل است بسیار مفید میباشد. این روش همچنین برای کنترل روشهای سابجکتیو مورد استفاده قرار میگیرد. روش مذکور میتواند بطور تک چشمی یا دوچشمی انجام شود. بیمار به تارگتی که بین او و معاینه کننده قرار گرفته فیکس میکند. در صورت لزوم میتوان روی چشمهای بیمار عدسی محدب قرار داد. رفلکس اسکیامتری در حقیقت از پشت تارگت دیده میشود. اگر معاینه کننده یک حرکت مخالف ببیند بطرف جلو حرکت میکند تا اینکه این رفلکس ناپدید شود. سپس تارگت به بیمار نزدیک میشود و معاینه کننده در صورت وجود حرکت مخالف به سمت جلو حرکت میکند. این روند تا آنجا ادامه مییابد که جلو رفتن بعدی تارگت حرکت مخالف ایجاد نکند، در این حالت اسکیاسکوپ در نقطه نزدیک تطابق بیمار قرار گرفته است و ارزش دیوپتریک فاصله آن از سطح عینک نشاندهنده دامنه تطابق خواهد بود. اگر عدسی محدب روی چشم افزوده شده باشد، قدرت آن از مقدار محاسبه شده کم میشود. ذکر این نکته حائز اهمیت است که در فاصله فیکساسیون در این محاسبه مورد توجه قرار نگرفته است.

اثرات کاهش دامنه تطابق :

باید بخاطر داشت که کل دامنه تطابق اندازه گیری شده نمی تواند آنچه که در دامنه تطابق مفید خوانده میشود، باشد. چون اولاً عمق کانونی در مقدار اندازه گیری شده سهیم بوده است و ثانیاً با توجه به شکل 4.1 قسمت آخر دامنه با تلاش زیاد قابل حصول است و نمیتواند برای زمانهای طولانی بکار رود. دامنه تطابق مفید برای فردی که در شکل 4.1 با منحنی پایین تر نشان داده شده نمی تواند از $2/50$ دیوپتری بیشتر باشد. بدیهی است عمق کانونی در این مقدار سهیم بوده است، ولی متاسفانه راهی برای تعیین سهم عمق کانونی، بطور بالینی وجود ندارد. به این ترتیب از نقطه نظر بالینی معمولاً معاینه کننده میتواند عمق کانونی را نادیده بگیرد، مگر اینکه مقدار آن بسیار زیاد باشد، (مثلاً در حدت بینایی ضعیف).¹

همانطور که فرد مسن تر میشود دامنه تطابق قابل اندازه گیری کاهش مییابد دامنه تطابق مفید و حتی کمتر از میزانی است که بتوان آنرا اندازه گیری کرد. زمانیکه نقطه نزدیک تطابق فرد به فاصله کاری او نزدیک میشود، او میتواند برای داشتن دید واضح و راحت به چهار روش زیر متوسل شود.

- ۱- او میتواند با کاهش مقدار کار نزدیک از این مشکل اجتناب ورزد.
- ۲- میتواند اجازه دهد نوشته در حد کمی تار شود و از عمق کانونی خود بهره مند گردد.
- ۳- او میتواند فاصله کاری خود را افزایش دهد.

¹ Heath دریافت که اگر حدت بینایی خیلی ضعیف باشد (در حدود $\frac{20}{40}$) پاسخ تطابقی حتی در افراد جوانتر ضعیف خواهد بود. بنابراین این حدت بینایی ضعیف دو اثر متضاد روی دامنه تطابق نشان میدهد. حدت بینایی نسبتاً ضعیف مقادیر بسیار بالاتر و حدت بینایی خیلی ضعیف، مقادیر بسیار کمتر از مقادیر طبیعی در اندازه گیری دامنه تطابق نشان میدهد. در حقیقت تضاد آشکار این نتایج هر دو ناشی از حدت بینایی است. زیرا اگر حدت بینایی خیلی ضعیف باشد بیمار دید واضحی ندارد و اگر حدت بینایی نسبتاً ضعیف باشد، بیمار میتواند حدوداً واضح ببیند ولی قادر نیست تار شدن را به همان سرعتی که یک بیمار با دید طبیعی تشخیص میدهد شناسایی کند.

۴- او میتواند با تلاشی چشمگیر تمام دامنه تطابق خود را بکار برد. راه حل اخیر احتمالاً به آستنوپیا Asthenopia و یا کوچک بینی Micropsia منجر میشود.

فرد معمولاً به راه حل‌های ۱ و ۳ متوسل میگردد. ولی او می تواند هر کدام را در زمانهای مختلف بکار گیرد. معمولاً افراد مبتلا به پیرچشمی آستنوپیا را بصورت یکی از سمپتومهای بیماری خود نشان نمی دهند ولی تعداد قابل ملاحظه ای از آنها کوچکی ظاهری نوشته را تذکر میدهند. این کوچک بینی احتمالاً با تقارب تطابقی مفرط که بواسطه بکار بردن قسمت آخر دامنه تطابق حاصل میشود، همراه است.

بسیاری از افراد مبتلا به پیرچشمی اثر روشنایی بر عمق کانونی خود را کشف میکنند. در نتیجه تمام این اثرات، اکثر افراد مسن مطلب خواندنی را دورتر نگه میدارند و از میزان کار نزدیک میکاهند و هنگامیکه دامنه تطابق اندازه گیری شده از ۵/۰۰ دیوپتری کمتر باشد، در جستجوی روشنایی بیشتری برمیایند. این تعدیلات برای کاهش تطابق پیش از آنکه نقطه نزدیک تطابق بفاصله کار نزدیک برسد، شروع میشود. همانطور که Banon خاطر نشان کرده است. توجیه معمولی پیدایش زودرس این تعدیلات آن است که تنها نیمی از کل میزان تطابق میتواند برای هر مدتی از زمان مورد استفاده قرار گیرد. بنظر میرسد این عقیده که تنها نیمی از دامنه تطابق میتواند برای هر مدتی از زمان بکار برده شود یک نظریه تجربی قابل اعتماد و رضایت بخش باشد.

روشهای تعیین Add:

Hofstetter درباره روشهای تجویز Add که تعدادی از اپتومتریستها بکار میبرند تحقیق نموده است. روشهای رایج بطور خلاصه عبارتند از:

۱- تجویز Add بر اساس سن به عنوان یک راهنمای آزمایشی و تعدیل آن بر اساس دامنه تطابق و فاصله کاری مورد نیاز.

۲- تجویز Add بر اساس استفاده از یک مقدار آزمایشی که بهترین حدت بینایی در نزدیک را برای بیمار فراهم کند و بررسی ساجکتیو آن با استفاده از روش کراس سیلندر.

۳- تجویز Add بر اساس حفظ نیمی از دامنه تطابق بصورت ذخیره. دانستن فاصله کاری بیمار در هر سه روش فوق ضروری است.

تاریخچه History :

تاریخچه نه تنها می تواند بعنوان یک وسیله کمکی در تجویز Add مورد نیاز برای جایگزینی تطابق از دست رفته، بکار برده شود بلکه در تعیین نوع عینک مورد نیاز خواه بصورت عینک دو کانونی عینک سه کانونی عدسیهای خواندن یا هر نوع کمک دیگر دارای ارزش والایی است.

انواع مشخصی از اطلاعات کلی وجود دارند که دارای جنبه اساسی میباشند، مانند سن، شغل، کار فرعی، و سلامت عمومی.

بهترین نقطه شروع مشکل فعلی بیمار است که او را به این فکر وا داشته که نیاز به معاینه بینایی دارد. ماهیت هرگونه معاینه بینایی در گذشته و نتایج حاصله از این معاینه باید مشخص گردد. اپتومتریست باید کاملاً مطمئن باشد که او و بیمار هر دو درباره یک چیز فکر میکنند. اگر تصحیح نزدیک ۱/۰۰ دیوپتری یا بیشتر اضافه شود بیمار علاوه بر بهبود حدت بینایی برای جزئیات نزدیک به این اثرات دیگری نیز پی خواهد برد. احتمالاً اولین چیزی که او کشف خواهد کرد، کاهش فاصله نقطه دور میباشد او همینطور متوجه خواهد شد، که در حال حاضر بهترین دید او به مراتب نزدیکتر از گذشته است. این حالت میتواند بسیار آزار دهنده باشد زیرا هنگامیکه او از عینک جدید استفاده کند، با یک تغییر وضعیت ناگهانی روبرو خواهد شد. درحالیکه اعاده نقطه دید خوب او بطور تدریجی بوده است و به این ترتیب کمتر مورد توجه قرار گرفته است. تغییر فاصله خطی که در محدوده دید واضح بوجود میاید نه تنها بواسطه افزایش قدرت عدسی، بلکه بواسطه خود قدرت عدسی میباشد. این موضوع را میتوان در جدول 4.3 مشاهده کرد. (فرض بر این است که کل تطابق میتواند مورد استفاده قرار گیرد).

TABLE 4-3-RANGE OF VISION THROUGH VARIOUS ADDS FOR DIFFERENT AMOUNTS OF ACCOMMODATION

<i>Amp.</i>	<i>Add</i>	<i>Range of Vision</i>
3.00 D.....	0.00 D.	Infinity to 33.3 cm.
3.00.....	1.00	100 cm. to 25 cm.
3.00.....	2.00	50 cm. to 20 cm.
3.00.....	3.00	33.3 cm. to 16.7 cm.
2.00.....	0.00	Infinity to 50 cm.
2.00.....	1.00	100 cm. to 33.3 cm.
2.00.....	2.00	50 cm. to 25 cm.
2.00.....	3.00	33.3 cm. to 20 cm.
1.00.....	0.00	Infinity to 100 cm.
1.00.....	1.00	100 cm. to 50 cm.
1.00.....	2.00	50 cm. to 33.3 cm.
1.00.....	3.00	33.3 cm. to 25 cm.

این مبحث نباید چنین تعبیر گردد که قدرت Add نزدیک هرگز نباید تا اندازه ۱/۰۰ دیوپتری اضافه شود. نکته مهم این است که مشکلات ناشی از این تغییر باید از پیش شناخته شده و همراه با مشکلات قبلی بیمار مورد توجه قرار گیرند ماهیت شروع سمپتومها باید مورد توجه قرار گیرد. سمپتومهایی که از کاهش تطابق ناشی میشوند، دارای یک پیدایش تدریجی هستند. اگرچه ممکن است مشکل فیکساسیون برای بیمار امری ناگهانی به نظر برسد. همیشه زمانی فرا میرسد که نقطه نزدیک تطابق بیمار به فاصله کاری او نزدیک و از آن میگذرد. ممکن است پیدایش تدریجی مشکل بوسیله سئوالات دقیق مشخص شود. اگر پیدایش مشکل واقعاً ناگهانی باشد، ممکن است این کاهش دامنه تطابق بر اثر شرایطی همانند گلوکوم یا کاربرد داروهای خاصی باشد.

فرمولهای Hofstetter میتواند برای تعیین این کاهش بکار برده شود. این فرمولها نشان میدهند که میزان قابل انتظار این کاهش بین ۰/۲۵ دیوپتری تا ۰/۴۰ دیوپتری در هر سال میباشد. روشن است که این به آن معنی نیست که میزانهای خارج از این محدوده غیر فیزیولوژیک هستند، بلکه بیشتر به این معنی است که افزایش این میزانها باید از نظر وجود موارد پاتولوژیک به دقت بررسی شوند.

تجویز Add بر اساس دامنه تطابق : دامنه تطابق میتواند برای تعیین Add مورد نیاز بکار برده شود. بانون Banon این روش را بعنوان رضایت بخش ترین روش بالینی توصیه کرده است. او مدعی است که اکثر روشهای دیگر در واقع یک کاربرد غیرمستقیم این روش هستند. روش مذکور بر مبنای این نظریه استوار است که ممکن است فقط بخشی از کل دامنه تطابق برای مدت طولانی بکار برده شود. معمولاً حدی بین یک سوم تا نیمی از دامنه تطابق بصورت ذخیره باقی میماند. در کاربرد این روش، فاصله کاری بیمار و دامنه تطابق باید مشخص باشند. برای نمونه فرض کنید فاصله کاری یک بیمار ۴۰ سانتی متر است. این فاصله از لحاظ فیکساسیون دقیق به تطابق برابر ۲/۵۰ دیوپتری نیاز دارد فرض کنید که دامنه تطابق بیمار مذکور نیز ۲/۵۰ دیوپتری باشد. اگر فرض شود که نیمی از دامنه تطابق باید بصورت ذخیره حفظ گردد، تطابق مفید ۱/۲۵ دیوپتری میباشد. چون بیمار به ۲/۵۰ دیوپتری نیاز دارد، Add میتواند از کسر دامنه تطابق مفید از ارزش دیوپتریک فاصله کاری تعیین شود. یعنی $(1/25 = 2/50)$ - ۲/۵ دیوپتری.

تجربیات بالینی حاکی از آنند که میزان تطابقی که باید بصورت ذخیره حفظ شود، باید تا اندازه ای با متوسط فرضی فاصله کاری متفاوت باشد و هرچه این فاصله نزدیکتر باشد، میزان تطابقی که باید بصورت ذخیره حفظ شود کمتر میشود. یک قاعده کاملاً رضایت بخش این است که چنانچه فاصله کاری فرضی کمتر از ۳۳ سانتی متر باشد یک سوم دامنه تطابق بصورت ذخیره حفظ میشود. معمولاً عکس این قاعده بکار برده نمیشود، یعنی اگر فاصله کاری از ۶۰ سانتی متر بیشتر باشد، بیشتر از نیمی از تطابق بصورت ذخیره نگهداری گردد. عاملی که در تعیین فاصله کاری نزدیک بیمار باید مورد توجه قرار گیرد، حالت و ارتفاع و بخصوص طول بازوها و بدن او میباشد. معمولاً یک بیمار کوتاهتر نسبت به یک بیمار بلندتر دارای فاصله کاری کوتاهتر خواهد بود.

روش کراس سیلندر : Crossed Cylinder Method

تکنیکی که هواخواهان زیادی دارد، عبارت است از ایجاد یک آستیگماتیسم مصنوعی که این عمل با افزودن کراس سیلندر به عدسی تصحیح کننده قبل از تعیین Add صورت میگیرد. این فاصله مصنوعی استورم Artificial Interval of Sturm معمولاً از طریق کاربرد یک کراس سیلندر ۰/۵۰ دیوپتری ایجاد میشود. بیمار بر روی یک چارت حاوی دو دسته خطوط عمود برهم فیکس میکند. کاربرد وضعیت عمودی - افقی کراس سیلندر نسبت به

وضعیت مورب (۱۳۵-۴۵) درجه دارای این مزیت است که در شناخت هر مجموعه از خطوط، سردرگمی کمتر وجود دارد.

به منظور دستیابی به موفقیت در کاربرد این روش چند مسئله باید ملاحظه شود.

۱- از شدت نور روی چارت باید کاسته شود زیرا اگر عمق کانونی چشم از ۱/۰۰ دیوپتری فاصله استورم تجاوز کند، تشخیص تفاوت کانونی دو دسته خطوط برای بیمار مشکل خواهد بود.

۲- چنانچه بیمار مبتلا به هرگونه آستیگماتیسمی باشد، قبل از قرار گرفتن کراس سیلندر، این عیب باید بررسی و تصحیح شود. در غیر اینصورت کراس سیلندر فاصله ای با طول و جهتی نامعلوم ایجاد میکند.

۳- باید مراقبت شود که توجه بیمار از یک مجموعه از خطوط به یک مجموعه دیگر معطوف نگردد.

نخستین گام عبارت از قرار دادن چارت در فاصله کاری بیمار و روشن کردن آن توسط نور ضعیف میباشد. هنگامیکه برای دیدن چارت بوسیله بیمار تطابق کافی موجود نباشد، عدسی محدب که از Add پیش بینی شده کمتر است باید اضافه شود. بیمار چارت را اول با یک چشم و بعد با چشم دیگر می بیند. از بیمار پرسیده میشود که آیا در وضوح خطوط عمودی و افقی اختلافی وجود دارد؟ اگر بیمار اظهار کند که یک مجموعه از خطوط از مجموعه دیگر تارتر یا واضح تر است، پیش از ادامه آزمایش، اصلاح سیلندریک بیمار باید کنترل شود. هنگامیکه بیمار میگوید که دو مجموعه از خطوط به طور مساوی تار یا واضح میباشند، کراس سیلندر ۰/۵۰ در جلوی هر چشم قرار داده میشود. در این حالت بیمار معمولاً اظهار خواهد داشت که یک مجموعه از خطوط از مجموعه دیگر مشکلی تر است.

اگر Add پیشنهادی ضعیفتر از حد لازم باشد بیمار خواهد گفت که خطوط افقی واضح تر از خطوط عمودی هستند. در این حالت یک چشم کاور میشود و به منظور مشکلی تر شدن خطوط عمودی از خطوط افقی عدسی محدب کافی اضافه میگردد. همین فرآیند برای چشم دیگر تکرار میشود. بعضی از معاینه کنندگان برای ایجاد دوبینی عمودی از منشور استفاده میکنند. (B.U جلوی یک چشم و B.D جلوی چشم دیگر) آنگاه بجای بستن هر چشم بطور متناوب توجه بیمار در وهله نخست به تصویر بالاتر و در مرحله بعد به تصویر پایین تر معطوف میگردد. در صورت استفاده از این روش باید منشورهای عمودی در جلوی دو چشم دارای یک قدرت باشند.

به محض اینکه خطوط عمودی که بطور یک چشمی دیده میشوند، از خطوط افقی مشکی تر شوند، بیمار مجاز است که چارت را با دو چشم مشاهده کند. در این حالت اکثریت عظیمی از بیماران مسن اظهار خواهند داشت که در این شرایط خطوط عمودی مشکی تر باقی میمانند. عدسی محدب تا زمانیکه خطوط بطور یکنواخت واضح نشده اند، به آرامی کاهش مییابد. اگر هرگونه تردید در مشکی بودن یکنواخت خطوط وجود داشته باشد، عدسی محدب تا زمانی کاهش داده میشود که خطوط افقی از خطوط عمودی مشکی تر گردند. مقدار عدسی افزوده شده، نشاندهنده Add بیمار است بشرطی که واقعاً پیرچشم باشد.

محدوده دید واضح Range of clear Vision :

برای تعیین محدوده دید واضح روشهای متعددی وجود دارد. این محدوده را میتوان به روش اپتیکی **Optically** و فیزیکی **Physically** اندازه گیری نمود. حدودها میتواند با حرکت از دید واضح به دید تاری یا از دید تاری به دید واضح، تعیین گردد. نخست روش اپتیکی مورد بحث قرار میگیرد. تارگتی که دارای جزئیات کوچکی است بکار برده میشود. این تارگت میتواند بطور یک چشمی یا دوچشمی دیده شود. مقدار **Add** اختیاری آنگونه انتخاب میشود که جزئیات تارگت واضح باشد. غالباً این **Add** با روش کراس سیلندر تعیین میشود. معمولاً تارگت شامل حروف است، گرچه خطوط دواپر یا الگوهای دیگر نیز میتواند بکار برود. اندازه جزئیات انتخاب شده باید با حدت بینایی بیمار مرتبط باشد.

Add بتدریج ۰/۲۵ دیوپتری در هر بار کاهش داده میشود تا اینکه بیمار اولین تاری قابل توجه را گزارش کند. پس از آنکه این حد بدست آمده یادداشت گردید، **Add** بتدریج افزایش داده میشود تا بیمار بار دیگر نخستین تاری قابل توجه را گزارش کند. به این ترتیب با دانستن **Add** بکار رفته اولیه و فاصله کاری، محدوده دید واضح به آسانی محاسبه میشود. این محدوده میتواند بصورت نسبی یا مطلق بیان گردد. در مرحله اول، آن بصورت مقدار تطابق نسبی مثبت و منفی با توجه به **Add** و فاصله کاری توصیف میشود و در مرحله دوم آن بصورت محدوده تطابق **Range of Accommodation** بیان میگردد.

مثال زیر درک این روش را آسان میکند. فرض کنید که یک فرد مسن از طریق Add معادل ۲/۰۰ دیوپتری نوشته ای را در ۴۰ سانتی متری میخواند. همینطور فرض کنید وقتی این Add به ۱/۵۰ دیوپتری کاهش یا به ۲/۵۰ دیوپتری افزایش داده میشود، تاری گزارش میگردد. در بیان نسبی، این حالت باید بصورت ۰/۵۰ دیوپتریتطابق نسبی مثبت و ۰/۵۰ دیوپتری تطابق نسبی منفی با توجه به ۲/۰۰ دیوپتری Add نشان داده شود. در بیان مطلق، این حالت به آن معنی است که محدوده اپتیکی تطابق بیمار از صفر دیوپتری به ۱/۰۰ دیوپتری افزایش یافته است و این حدود با کسر Add از ارزش دیوپتری فاصله فیکساسیون محاسبه میشود.

$$\text{دیوپتری } ۱ = ۱/۵ - ۲/۵ \text{ و } ۰ = ۲/۵ - ۲/۵$$

اگر قرار باشد حدود خطی محدوده دید واضح بطور فیزیکی تعیین گردد، به بیمار یک Add تقریبی داده میشود. حال همانطور که بیمار روی جزئیات تارگت فیکس کرده، آن به آرامی آنقدر بسوی بیمار حرکت داده میشود تا تار شود. این نقطه به ثبت میرسد و سپس تارگت دور میشود تا بار دیگر تاری گزارش گردد. بدین ترتیب محدوده دید واضح، تعیین میگردد.

روش اپتیکی تعیین محدوده دید واضح در صورتی که فاصله کاری مشخص باشد، احتمالاً از روش فیزیکی رضایت بخش تر است. روش فیزیکی در صورتی که فاصله کاری نتواند بدرستی تعیین شود، مورد استفاده قرار میگیرد و دارای این مزیت است که حد محدوده دید واضح را به بیمار نشان میدهد.

روش دو رنگ Bichrome Method :

این تکنیک نیز میتواند برای تعیین Add مورد نیاز افراد مسن بکار برده شود. چارتی که به کار میرود، شامل دو قسمت مشابه میباشد که یکی بر روی زمینه سبز و دیگری بر روی زمینه قرمز چاپ شده اند. هنگام مشاهده این چارت در صورت وجود یک نارسایی تطابق، قسمت واقع بر روی زمینه سبز واضح تر دیده خواهد شد. اگر در این حالت قدرت عدسی محدب اضافه شود، کانون به سمت جلو حرکت خواهد کرد و طرف قرمز بسوی واضح شدن پیش خواهد رفت. این تست اول به صورت تک چشمی ارائه میشود. نخست عدسیهای محدب به یک چشم تا زمانی اضافه میشود که قسمت واقع در زمینه قرمز مشکلی تر شود. سپس این فرآیند برای چشم دیگر تکرار میشود. آنگاه

چارت بطور همزمان و با دید دوچشمی به هر دو چشم ارائه میگردد. در این حالت قدرت عدسی محدب بطور دوچشمی آنقدر کاهش داده میشود که هر دو قسمت چارت بطور یکسان واضح شوند یا اگر چنین امکانی وجود ندارد، آنقدر کاهش داده میشود که حروف واقع در زمینه سبز کمی واضح تر گردد. قدرت عدسی افزوده شده معادل Add مورد نیاز برای بیمار است.

روش Dynamic Skiametry :

این روش میتواند برای تعیین Add زمانیکه دامنه تطابق اندک است، بکار برده شود. درحالیکه Add پیشنهادی در روی چشم بیمار قرار دارد، بیمار به چارتی که در سطح اسکایسکوپ قرار دارد نگاه میکند. اگر نقطه Conjugate شبکیه پشت اسکایسکوپ باشد، معاینه کننده یک حرکت موافق مشاهده میکند. عدسیهای محدب تا خنثی شدن این حرکت افزوده میشوند. عدسی محدب افزوده شده معادل Add مورد نیاز میباشد.

روشهای تجویز :

پس از اتخاذ این تصمیم که بیمار برای جبران تطابق کاهش یافته خود به یک Add نیاز دارد، لازم است که این Add به شکلی در دسترس او قرار گیرد که بیمار نهایت استفاده را از آن بکند. این Add میتواند به شکل عینکهای کار نزدیک، عدسیهای دو کانونی و یا سایر انواع عدسیهای چند کانونی ارائه شود. مواردیکه باید رعایت شوند، عبارتند از : احتیاجات شخصی بیمار، فواصل کاری او، عادات او و نوع جزئیاتی که او باید ببیند. تصحیح قبلی بیمار نیز باید مورد توجه قرار گیرد.

Banon خاطر نشان کرده است که اغلب افرادی که بتازگی پیرچشم شده اند و قبلاً عینک نداشته اند، اکثراً به عینکهای کار نزدیک بهترین پاسخ را میدهند. از سوی دیگر درمورد بیماری که قبلاً بطور موفقیت آمیز و رضایت بخشی از عدسیهای سه کانونی بهره مند بوده است، تجویز جدید بیمار باید عدسیهای سه کانونی باشد. ولی ممکن است برای تجویز انواع دیگر عدسیها دلایلی وجود داشته باشد و این دلایل باید دقیقاً برای بیمار روشن و در صورت امکان اثبات گردند.

هر سال انواع تازه ای از عدسی ها در دسترس قرار میگیرد و یافتن عدسیهای قدیمی مشکلتر میشود. اما عدسیهای کانونی دارای خصوصیات مشترکی هستند. بطور کلی دو نوع عدسی چند کانونی در دسترس میباشد که عبارتند از Fused و One - Piece. ممکن است خط سگمان هر یک از این عدسی ها "Flat" یا "Curved" باشد. معمولاً عدسیها دو کانونی Fused از نظر بیمار نسبت به عدسیهای دو کانونی One - Piece کمتر قابل توجه هستند. در سالهای اخیر انواع متعددی از عدسیهای Blended در دسترس قرار گرفته اند. این عدسیها از لحاظ زیبایی به تمام عدسیهای دیگر حتی اگر One - Piece باشند، ترجیح داده میشوند. یک منبع عالی اطلاعات درباره عدسیهای موجود کتاب «راهنمای احتیاجات شغلی و بینایی» "Guide to Occupational and Other Visual Needs" است.

این کتاب که توسط Holmes ، Jolliffe و Gregg نوشته شده است نه تنها انواع عدسیهای موجود را شرح میدهد، بلکه زمینه های خاص کاربرد آنها را نیز پیشنهاد میکند. بسیاری از مشاغل روزمره از نقطه نظر احتیاجات بینایی مربوط به خود تشریح میشوند.

زمانی که عدسیهای چند کانونی تجویز میگردد، بیمار وادار میشود، اشیاء نزدیک را از طریق قسمت محدودی از عدسیها مشاهده کند. اندازه سگمان، اندازه میدان مذکور را محدود خواهد کرد. سایر عواملی که به میدان فیکساسیون Field of Fixation اثر میگذارند، عبارتند از فاصله عدسی تا چشم، قدرت عدسی از ورای سگمان، فاصله فیکساسیون و اندازه مردمک.

Ellebrbrock & Zinnecker برای بیان اندازه میدان فیکساسیون فرمول زیر را ارائه داده اند.

$$AG = AC \left[\frac{1 - (OC)F}{OC} \right] \left[BF - \frac{2(AO)(ED)}{AE} \right]$$

BF = اندازه سگمان

AG = اندازه میدان فیکساسیون

AC = فاصله صفحه کار نزدیک تا مرکز چرخش چشم

AD = فاصله فیکساسیون

OC = فاصله عدسی تا مرکز چرخش چشم

ED = نصف قطر مردمک

F = قدرت عدسی از ورای سگمان

AE = فاصله از صفحه کار نزدیک تا مردمک

از آنجاییکه F بر حسب دیوپتری است، بنابراین کلیه فواصل باید بر حسب متر بیان شوند.

جدول 4.4 اثر تغییر این عوامل را نشان میدهد.

TABLE 4-4—EFFECT OF VARIOUS FACTORS ON SIZE OF FIELD THROUGH BIFOCAL SEGMENTS

Segment Size	Working Distance	Pupil Diameter	Vertex Distance	Power Through Segment	Size of Field of Fixation
22 mm.	40 cm.	4 mm.	8 mm.	0.00	38.0 cm.
22 mm.	40 cm.	4 mm.	12 mm.	0.00	32.0 cm.
22 mm.	40 cm.	4 mm.	12 mm.	-6.00	36.5 cm.
22 mm.	40 cm.	4 mm.	12 mm.	+6.00	27.7 cm.
22 mm.	40 cm.	2 mm.	12 mm.	0.00	35.5 cm.
22 mm.	40 cm.	5 mm.	12 mm.	0.00	40.0 cm.
22 mm.	33 cm.	4 mm.	12 mm.	0.00	26.9 cm.
6 mm.	40 cm.	4 mm.	12 mm.	0.00	3.8 cm.

از آنجاییکه چشمها هنگام نگاه کردن به اشیاء نزدیک تقارب میکنند، باید به منظور رسیدن به انطباق میدان نگاه هر چشم، این سگمانها دسانتره شوند. همگام با تقارب چشمها، تغییر خطوط بینایی نسبت به محورهای اپتیکی یک اثر منشوری توسط این قسمت از عدسیها ایجاد خواهد کرد. وضعیت عدسیها در جلوی چشم و نیز قدرت آنها بر مقدار منشور حاصله اثر میگذارد. Vertex Distance با دور کردن عدسها از چشمها یا با چرخش چشمها بطوریکه خط دید با محور بینایی زاویه بزرگی ایجاد کند، افزایش پیدا میکند و کج شدن عدسیها، Vertex Distance قسمت سگمان را تغییر میدهد. در نتیجه این ملاحظات، دسانتراسیون با P.D بیمار، قدرت دید دور عدسی، Vertex Distance و فاصله فیکساسیون تغییر میکند.

Vertex Distance بوسیله ارتفاع سگمان مذکور و کجی عدسیها تحت تاثیر قرار میگیرد. معمولاً این اثر اخیر ناچیز است و میتواند نادیده گرفته شود. اما گاهی این اثر میتواند قابل توجه باشد. Sterling فرمول زیر را پیشنهاد کرده است.

$$i = \frac{P}{1+w\left(\frac{1}{S} - F\right)}$$

i = دسانتراسیون هر سگمان $P.D$ = نصف

w = فاصله رویت S = فاصله عدسی تا مرکز چرخش چشم

F = قدرت تصحیح نصف النهار افقی.

$P.D$ نزدیک میتواند بجای محاسبه اندازه گیری شود. برای $P.D$ های نرمال Vertex Distance و فواصل کاری معمولی، دسانتراسیون باید تا حدود ۰/۱ میلیمتر بازا هر دیوپتری تصحیح محذب افزایش و تا حدود ۰/۱ میلیمتر بازا هر دیوپتری تصحیح مقعر کاهش داده شود.

همزمان با اینکه بیمار از درون عدسیهای خود به پایین نگاه میکند و خطوط بینایی او از داخل سگمان عبور میکند، تغییر مکان منشوری ایجاد شده بوسیله سگمان ظاهر میگردد. این موضوع بعنوان یک حرکت ناگهانی یا پرش Jump مورد توجه قرار میگیرد. این پرش به وضعیت مرکز سگمان و قدرت Add بستگی دارد. برای کاهش پرش مرکز سگمان باید بر روی خط جدا کننده قسمت دید دور و سگمان قرار داده شود. معمولاً پرش یک مشکل آزار دهنده نیست، مگر در مورد افرادی که برای اولین بار در زندگی خود از عدسیهای چند کانونی که قدرت Add آنها زیاد است، بهره مند گردند. وقتی که فرد از درون سگمان به یک شیئی نگاه میکند، ممکن است وضعیت ظاهری شیئی از حالت بدون عدسی متفاوت باشد. این تغییر مکان نتیجه عملکرد نیروهای هر دو قسمت عدسی است. وضعیت خطوط بینایی نسبت به مراکز قسمت دید دور سگمان نیز روی تغییر مکان موثرند. اغلب عدسیهای بدون پرش دارای یک تغییر مکان بزرگ هستند و عکس این قضیه نیز صادق است.

عادات افراد مسن به مراتب مشکل تر از عادات افراد جوانتر شکسته میشوند و در نتیجه تصحیح عیوب انکساری بیماران مسن باید این ملاحظات را در بر گیرد. این امر مخصوصاً در تعبیه سگمان عدسیهای چند کانونی صادق میباشد. این افراد مایل نیستند که عدسیهای جدید و وضعیات مختلف سگمانها را پذیرا شوند. همچنین بسیاری از آنها بطور فیزیکی نمی توانند به آسانی وضعیات سر یا بازوی خود را تغییر دهند. این نکته باید بخاطر سپرده شود که یکی از نتایج مسن شدن کاهش انعطاف پذیری مفاصل میباشد.

Ellerbrock پی برد که اکثر افراد کار نزدیک خود را در وضعیت بین ۴۰ درجه تا ۶۰ درجه زیر خط افق قرار میدهند. در حدود نیمایز این فاصله توسط خم کردن سر به سمت جلو جبران میشود، به این ترتیب معمولاً خطوط بینایی در هنگام مطالعه در حدود ۲۰ تا ۳۰ درجه به سمت پایین قرار میگیرند. اگر قرض شود که فاصله متوسط بین سطح عینک و مرکز چرخش ۲۷ میلیمتر باشد، در اکثر افراد، خطوط بینایی باید سطح عینک را بین ۹/۵ تا ۱۵/۵ میلیمتر زیر خط افق قطع کنند. به این ترتیب به منظور اندازه گیری ارتفاع سگمان آسانترین روش میتواند، بکار بردن فریمی مشابه فریم انتخابی بیمار باشد. به بیمار دستور داده میشود سر خود را راست نگه دارد و مستقیم به جلو نگاه کند. سپس فاصله لبه پایین عدسی تا لبه بالای مردمک میتواند اندازه گیری شود. آنگاه ارتفاع گمان باید بین ۹/۵ تا ۱۵/۵ میلیمتر کمتر از این فاصله اندازه گیری شده، سفارش داده شود. بطور کلی این ارتفاع، لبه بالای سگمنت را حدوداً هم سطح با لبه پلک پایینی چشم قرار خواهد داد.

میزان دقیقی که باید از اندازه فوق الذکر کسر شود، در هر بیمار متفاوت خواهد بود و به عواملی نظیر وضعیت سر، فاصله کار نزدیک و تمام عوامل مورد بحث در بالا بستگی خواهد داشت. بعنوان یک قاعده، برای زنان سگمنت باید کمی پایین تر از مردان قرار داده شود. وقتی عدسیهای سه کانونی بکار میروند، لبه پایین مردمک برای مردان راهنمای خوبی میباشد، درحالیکه فاصله ای در حدود ۲ تا ۳ میلیمتر پایین تر از آن میتواند برای زنان بکار برده شود.

در پایان این فصل باید این نکته تکرار شود که مشکلات مربوط به تطابق و تصحیح آنها باید در رابطه با نیازهای هر فرد و نه در رابطه با هر مجموعه از قواعد، مورد توجه قرار گیرند. درست است که قواعد و روشهایی ارائه شده اند

ولی این موضوع باید برای همیشه بخاطر سپرده شود که در مشاغلی نظیر اپتومتری قواعد بیشتر بعنوان پیشنهاد
مفیدند تا قانون.