

A Comparative Survey of OCT Findings in Fovea of Unilateral Persistent Anisometric Amblyopic and Normal Fellow Eyes

Mohammad Aghazadeh Amiri¹, Bahram Khosravi², Somayeh Hashemian Far³, Seyyed Mahdi Tabatabaei⁴, **Masoud Sadeghi***⁵

1. OD, Dept. Of Optometry, Faculty of Rehabilitation Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Tehran. Iran
2. PhD, Dept. Of Optometry, Faculty of Rehabilitation Sciences, Shahid Behesht University of Medical Sciences. Tehran. Iran
3. MSc of Optometry
4. MSc in Biostatistics, Faculty of Rehabilitation Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Tehran. Iran
5. Student's Research Committee, MSc of Optometrist, Faculty of Rehabilitation Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences. Tehran. Iran (Corresponding author) jaamejamoptometry@gmail.com

Article received on: 2013.5.6 Article accepted on: 2013.8.6

ABSTRACT

Background and Aim: In some cases, treatment plans for Amblyopia Therapy do not lead to a perfect vision. The initial examination of patients reveal no pathological and anatomical abnormalities. Is it related to deficiency in evolution of Visual Pathway or due to lack of Retinal structure? This study designed to assess and compare the thickness of fovea in patients with persistent unilateral anisometric amblyopia with normal fellow eyes.

Materials and Methods: In this observational case-control study, Optical Coherence Tomography (OCT) was performed on 40 patients (16 male, 24 female; mean age 12.48 years and range 5-40 years) with persistent unilateral anisometric amblyopia to observe the morphology of foveal tissue using a RTVue-100 SD-OCT (Optovue) and the data was compared with normal fellow eyes.

Results: The mean of foveal full thickness in the eyes with persistent anisometric amblyopia was found to be more than normal eyes ($P=0.033$). The minimum full thickness ($P=0.025$), the minimum inner retinal thickness ($P=0.034$) and also the minimum outer retinal thickness ($P=0.028$) of the foveola of the eyes with persistent anisometric amblyopia was less than normal eyes.

Conclusion: Mean foveal full retinal thickness, minimal amounts for full, inner and outer retinal thicknesses of fovea showed a significant difference between eyes in either group. Based on the obtained measurements by Optical Coherence Tomography (OCT) in two groups of the eyes with persistent anisometric amblyopia and normal eyes, it can be concluded that clinically, affliction with persistent anisometric amblyopia does not create any noticeable anatomical changes in the foveal thickness.

Key Words: Unilateral persistent anisometric amblyopia, Optical Coherence Tomography (OCT), Fovea, Normal Eye

Cite this article as: Mohammad Aghazadeh Amiri, Bahram Khosravi, Somayeh Hashemian Far, Seyyed Mahdi Tabatabaei, Masoud Sadeghi. A Comparative Survey of OCT Findings in Fovea of Unilateral Persistent Anisometric Amblyopic and Normal Fellow Eyes. J Rehab Med. 2013; 2(3): 1-10.

بررسی مقایسه ای یافته های OCT در ناحیه فووه آ چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک یکطرفه مقاوم به درمان با چشم سالم مقابل

محمد آقازاده امیری^۱، بهرام خسروی^۲، سمیه هاشمیان فر^۳، سید مهدی طباطبائی^۴، مسعود صادقی^{۵*}

۱. دکترای حرفه ای اپتومتری، مربی گروه اپتومتری دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲. دکترای تخصصی اپتومتری، استادیار گروه اپتومتری دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳. کارشناس ارشد اپتومتری دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴. کارشناس ارشد آمار حیاتی، مربی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵. کمیته تحقیقات دانشجویی، کارشناس ارشد اپتومتری دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

مقدمه و اهداف

در برخی از موارد، درمان تنبلی چشم منجر به بینایی کامل نمی شود. در معاینات اولیه بیمار با ابزار معمول هیچگونه ضایعه پاتولوژیک و ناهنجاریهای آناتومیک مشاهده نمی گردد. آیا این مسئله مربوط به نقص تکامل مسیر بینایی است یا ناشی از نقصان ساختار شبکیه؟ این پژوهش به منظور تعیین ضخامت فووه آ در چشم بیمار مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک یکطرفه مقاوم به درمان و مقایسه آن با چشم سالم مقابل طراحی شده است.

مواد و روش ها

در این مطالعه مشاهده ای مورد-شاهدی، تصویربرداری OCT با روش SD-OCT توسط دستگاه RTVue100 ساخت Optovue بر روی ۴۰ بیمار (۱۶ بیمار مذکر، ۲۴ بیمار مونث، میانگین سنی ۱۲/۴۸ سال؛ دامنه سن ۵ تا ۴۰ سال) مبتلا به تنبلی چشم آنیزومترئوپیک یکطرفه مقاوم به درمان به عمل آمد و ساختار مورفولوژیک بافت فووه آ مشاهده و ضخامت آن با چشم سالم مقابل مقایسه گردید.

یافته ها

میانگین ضخامت کامل شبکیه در فووه آ چشم های مبتلا به تنبلی بیشتر از چشم های سالم به دست آمد ($P=0/033$). حداقل ضخامت کامل شبکیه ($P=0/025$)، حداقل ضخامت شبکیه داخلی ($P=0/034$)، و حداقل ضخامت شبکیه خارجی ($P=0/028$) ناحیه فووه آ مبتلا به تنبلی کمتر از مقادیر چشم های سالم به دست آمد.

نتیجه گیری

میانگین ضخامت کامل شبکیه و کمترین مقادیر ضخامت شبکیه کامل و شبکیه داخلی و شبکیه خارجی در ناحیه فووه آ از نظر آماری تفاوت قابل توجهی نشان می دهد. بر اساس مقادیر به دست آمده توسط OCT در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی چشم آنیزومترئوپیک مقاوم به درمان و گروه چشم های سالم می توان نتیجه گرفت که ابتلا به تنبلی از نقطه نظر بالینی، تغییرات آناتومیک قابل توجهی در ضخامت فووه آ ایجاد نمی نماید.

واژگان کلیدی

تنبلی چشم، یکطرفه آنیزومترئوپیک مقاوم به درمان، Optical Coherence Tomography، فووه آ، چشم سالم

* پذیرش مقاله ۱۳۹۲/۵/۱۵

* دریافت مقاله ۱۳۹۲/۲/۱۶

نویسنده مسؤول: مسعود صادقی. تهران: دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده علوم توانبخشی، گروه اپتومتری

تلفن: ۷۷۵۴۲۰۵۷ - ۷۷۵۴۸۴۹۶ داخلی ۲۲۳

آدرس پست الکترونیک: jaamejamoptometry@gmail.com

مقدمه و اهداف

تنبلی چشم، شرایط یک طرفه یا گاهی دوطرفه ای است که در آن، بهترین حدت بینایی پس از اصلاح به کمتر از ۲۰/۲۰ میرسد و هیچ ناهنجاری ساختاری و یا پاتولوژی چشمی قابل مشاهده ای وجود ندارد. تنبلی چشم تنها یک کاهش ساده حدت بینایی نیست بلکه بیان کننده سندرومی است که می تواند در بر گیرنده این علائم باشد: کاهش حساسیت به اثرات متقابل در محیط مرئی، اعوجاج ها و عدم اطمینان غیرعادی در فضا و فواصل، فیکساسیون تک چشمی بی ثبات و غیر دقیق، توانایی ضعیف حرکت تعقیبی چشم، حساسیت کنتراست کاهش یافته و پاسخ تطابقی غیر دقیق. در تنبلی چشم، دامنه افت حدت بینایی از کاهش جزئی نسبت به شرایط طبیعی (۲۰/۲۰) تا نایبایی عملکردی^۱ (۲۰۰/۲۰) یا بدتر) متغیر است. تنبلی چشم عملکردی^۲، در اطفال تا سن ۶ الی ۸ سالگی پیشرفت می نماید و در صورت تثبیت ممکن است تا آخر عمر باقی بماند. تنبلی چشم آنیزومتروپیک به علت وجود حداقل یک دیوپتر تفاوت در مقدار عیوب انکساری اصلاح نشده دو محور اصلی چشم ایجاد می شود. تفاوت انکساری باعث تاری تصویر در چشم دارای عیب انکساری بیشتر شده و باعث اختلال تکامل نوروفیزیولوژیک راه بینایی و قشر بینایی مغز می شود. معمولا هرچه میزان آنیزومتروپیی بیشتر باشد باعث تنبلی چشم شدید تری می شود.^[۱]

سوال اساسی اینجاست که این اختلال تکاملی در کدام بخش یا بخشهایی از سیستم بینایی رخ می دهد؟ و آیا صرفا اختلال در تکامل مهارتهای بینایی را شامل می شود یا باعث بروز اختلال در تمایز سلولی و تکامل و تخصصی شدن بافت های عصبی سیستم بینایی می گردد؟ برای رسیدن به پاسخ، ابتدا مروری بر سیر تکامل شبکه خواهیم داشت: مطالعات جنین شناسی نشان داده اند که در ۶ ماهگی جنین تجمع متراکم هسته ها در ناحیه ماکولا باعث ضخیم تر شدن این ناحیه نسبت به سایر قسمت های شبکه می شود و تا ۹ ردف سلولهای گانگلیونی قابل مشاهده است. تکامل فووه^۳ شامل سه مرحله است: ۱) جابجائی اجزای شبکه داخلی به منظور تشکیل فرورفتگی؛ ۲) مهاجرت فتورسپتورها^۴ به طرف مرکز که توده فتورسپتورهای مخروطی را ازایش می دهد و ۳) بلوغ فتورسپتورها. در طی ماه هفتم سلولهای گانگلیونی و سلولهای لایه هسته ای داخلی شروع به حرکت به طرف محیط ماکولا می نمایند. با این وجود در هنگام تولد در سرتاسر ناحیه فووه آ که اکنون فرورفته شده است، هنوز یک لایه سلولهای گانگلیونی و یک لایه هسته ای داخلی نازک وجود دارد. از ماه چهارم بعد از تولد هر دو این لایه ها به طرف دیواره های شیب دار فووه آ جابجا شده اند که این جابجائی، فتورسپتورهای مخروطی لایه هسته ای خارجی را به عنوان تنها اجسام سلولی عصبی در مرکز فرورفتگی به جا می گذارد. به دلیل ادامه حرکت سلول ها به طرف محیط ماکولا، عمیق تر شدن فرورفتگی فووه آ تا حدود پانزده ماهگی ادامه پیدا می کند. فووه^۴ (ناحیه شبکه ای تیز ترین حدت بینایی) آخرین قسمتی است که به بلوغ می رسد. پیش از تولد در مقایسه با بزگسالی، ناحیه فاقد فتورسپتورهای استوانه ای^۵ بزرگتر است اما با مهاجرت فتورسپتورهای مخروطی به طرف مرکز، باریکتر می شود که این مهاجرت باعث افزایش تراکم فتورسپتورهای مخروطی می گردد. در یک نوزاد یک هفته ای به هنگام معاینه ناحیه ای به قطر ۱۰۰ میکرون در مرکز منطقه فاقد فتورسپتور استوانه ای، جمعیت فتورسپتورهای مخروطی ۱۸ می باشد. در سنین چهار تا پنج سالگی جمعیت فتورسپتورهای مخروطی به ۴۲ افزایش می یابد که مشابه تعداد مشاهده شده در بزرگسالان است.^[۲،۳]

پس می توان نتیجه گرفت که تکامل شبکه تحت تاثیر برنامه ریزی ژنتیکی شروع شده و بعد از تولد نیز با دریافت محرک بینایی به سیر تکامل آناتومیک خود ادامه می دهد.

مطالعات بالینی نشان داده اند که با دور شدن از مرکز فووه آ حدت بینایی کاهش می یابد و در یک سیستم بینایی طبیعی حدت بینایی ۲۰/۲۰ مختص به مرکز ماکولا می باشد.^[۴،۵] پس منطقی به نظر می رسد که بررسی خود را روی این قسمت از شبکه متمرکز نمایم. از سوی دیگر مطالعات انجام شده، تغییرات سبب سلولی در جسم زانوئی خارجی^۶ مرتبط با چشم مبتلا به تنبلی را نشان داده اند.^[۶] پس نقایص ساختار مسیر عصبی بینایی اتفاق می افتد، اما آیا تنبلی چشم اثر خود را فقط در جسم زانوئی خارجی به جا می گذارد و سایر بخشهای سیستم

¹Functionally blind

²Functional amblyopia

³Photoreceptor

⁴Foveola

⁵Rod-free area

⁶LGN

بینایی از جمله فووه آ ساختاری طبیعی دارند؟ برخلاف سیستم اعصاب مرکزی، معاینه شبکیه بسیار راحت تر و در دسترس تر است که با امکانات متنوعی قابل انجام است.

OCT یک فن آوری نوین است که از سال ۲۰۰۰ میلادی وارد عرصه معاینات بالینی چشم گردیده است. اساس کار دستگاه OCT مبتنی بر ایجاد امواج تداخلی مرجع و تابش این امواج به بافت و مقایسه امواج بازتابیده با خصوصیات موج اولیه و نهایتاً تجزیه و تحلیل تفاوت‌های بین موج تابش و بازتابش است. اگرچه به کارگیری OCT بیشتر در موارد پاتولوژی شبکیه مورد توجه قرار گرفته است ولی انجام مطالعات پژوهشی در موضوعات متنوع، هم در سگمان قدامی و هم در سگمان خلفی چشم همواره مورد توجه محققین بوده است. یکی از موارد مورد علاقه پژوهشگران در این عرصه، بررسی ساختار و ضخامت لکه زرد شبکیه و لایه رشته های عصبی شبکیه (RNFLT) در موارد تنبلی چشم بوده است. پژوهش های متعددی توسط OCT در مورد تنبلی چشم به عمل آمده است و فرضیات متنوعی مورد آزمون قرار گرفته اند که در قسمت بحث و نتیجه گیری به طور مفصل بررسی و مقایسه خواهند شد. این تحقیق در جستجو برای یافتن پاسخ این پرسش ها طراحی شده است :

"آیا عارضه تنبلی چشم موجب تغییر در ساختار و ضخامت ناحیه مرکزی لکه زرد شبکیه (فووه آ) می شود یا خیر؟"

"در صورت وجود تفاوت بین ساختار فووه آ چشم مبتلا به تنبلی با چشم سالم، آیا این تفاوت متناظر با اختلاف حدت بینایی دو چشم است یا خیر؟"

مواد و روش ها

در این مطالعه مشاهده ای مورد - شاهدهی، ۴۰ بیمار ۵ تا ۴۰ ساله (۱۶ نفر مذکر، ۲۴ نفر مونث با میانگین سنی ۱۲/۴۸ سال) مبتلا به تنبلی چشم آنیزومترئوپیک یکطرفه مقاوم به درمان مورد بررسی قرار گرفتند و در این بیماران مقادیر میانگین ضخامت شبکیه در ناحیه یک میلیمتر مرکزی لکه زرد (فووه آ) و حداقل ضخامت ناحیه فووه-ئولا توسط SD-OCT مدل RTVue-100 ساخت (Optovue) به دست آمد. به منظور کنترل و حذف متغیرها و عوامل مداخله گر، چشم دچار تنبلی در گروه مورد و چشم سالم همان فرد در گروه شاهد در نظر گرفته شد. این مطالعه در فاصله زمانی دی ماه سال ۱۳۹۰ تا شهریور سال ۱۳۹۱ انجام گردید.

خصوصیاتی که برای جامعه مورد مطالعه در نظر گرفته شد شامل این موارد است: کودکان ۴ سال به بالا تا بالغینی که با سابقه تشخیص تنبلی چشم آنیزومترئوپیک یکطرفه، تحت درمان استاندارد تنبلی چشم قرار گرفته و اطلاعات پرونده درمانی واضح و همکاری مناسب داشته ولی به طور کامل درمان نشده باشند و می بایست حداقل ۶ ماه از تشخیص وجود تنبلی چشم و شروع درمان در بیماران گذشته باشد.

به منظور ورود افراد به مطالعه معیارهائی بدین شرح تدوین گردید: عدم وجود اختلالات پاتولوژیک چشمی، عدم سابقه ضربه شدید و جراحات چشمی، عدم وجود استرابیسم و/ یا نیستاگموس، عدم درمان تنبلی چشم ناتمام (به هر علت از جمله عدم همکاری بیمار)، عدم وجود فیکساسیون غیر مرکزی، عدم وجود اختلالات مغزی (مثل فلج مغزی)، عدم وجود سندروم های چشمی و سیستمیک، عدم وجود اختلالات گفتاری، سن بالاتر از ۴ سال، سابقه تشخیص تنبلی چشم یک طرفه آنیزومترئوپیک و همکاری کامل در طی دوره درمان تنبلی چشم و مشاهده مقاومت به درمان، در مورد افراد بالای ۱۰ سال سابقه تشخیص و درمان تنبلی چشم از سن زیر ۸ سالگی.

در گام نخست تعداد نزدیک به ۱۹۴۰۰ پرونده بیمارانی که از آبان سال ۱۳۷۷ تا خرداد ۱۳۹۱ و در چهارچوب طرح پیشگیری از تنبلی چشم و یا به طور عادی به کلینیک دانشکده مراجعه نموده اند؛ بررسی گردید. پرونده بیمارانی که با تشخیص تنبلی چشم آنیزومترئوپیک مورد درمان قرار گرفته بودند، از بین سایر پرونده ها خارج و به منظور بررسی دقیق تر اطلاعات مندرج در آنها، در یکجا متمرکز گردید.

در گام دوم مطالعه مفاد پرونده ها آغاز شد و کلیه اطلاعات ثبت شده از مرحله اخذ تاریخچه تا نتایج درمان، مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نهایتاً مشخصات بیماران دارای شرایط ورود به این مطالعه به تعداد ۶۸ نفر استخراج گردید.

در گام سوم تلاش برای برقراری تماس با بیماران و دعوت از ایشان برای شرکت داوطلبانه در پژوهش آغاز گردید که نهایتاً ۴۳ بیمار برای بررسی مراجعه نمودند و رضایت نامه از بیماران بالای ۱۸ سال و والدین بیماران زیر ۱۸ ساله جهت شرکت در تحقیق دریافت گردید.

گام چهارم عبارت بود از انجام معاینات اولیه برای تمام بیماران. این معاینات به منظور به روز رسانی اطلاعات بالینی همه بیماران و به طور هماهنگ و در شرایط یکسان کلینیکی برنامه ریزی شده بود. این معاینات اولیه عبارت بودند از: ارزیابی حدت بینایی دور هر دو چشم بیمار با و بدون اصلاح، ارزیابی وضعیت عیوب انکساری بیمار، انجام آزمون های ساجکتیو به منظور حصول به بهترین اصلاح اپتیکی ممکن، بررسی نمره

عینک فعلی بیمار (لنزومتری)، انجام کاور تست به منظور اطمینان مجدد از عدم وجود استرابیسم، ارزیابی دید بعد، انجام کراتومتری برای هر دو چشم، انجام افتالموسکوپی و اسلیت لمپی به منظور اطمینان مجدد از عدم وجود مشکلات پاتولوژیک. تمام مراحل معاینات اولیه توسط یک اپتومتریست و با یک سری تجهیزات و تابلو حدت بینایی انجام گردید تا احتمال هرگونه خطایی به حداقل برسد.

پس از اتمام معاینات اولیه و حصول اطمینان از اینکه افراد دعوت شده واجد معیارهای ورود به طرح می باشند، با استفاده از قطره چشمی میدراکس ۰/۵۰٪ (Tropicamide 0.50%) مردمک بیماران گشاد می شد تا تصویربرداری OCT با حداکثر وضوح و کیفیت، قابل انجام باشد. ۳۰ دقیقه بعد از چکانیدن قطره چشمی میدراکس ۰/۵۰٪ در مورد تمام بیماران، از یک دستگاه SD-OCT مدل RTVue100 ساخت شرکت Optovue استفاده گردید. بررسی های OCT برای هر دو چشم بیماران و با پروتکل های EMM5، Cross Line و 3DReference انجام شده و نتایج ثبت گردید. میانگین ضخامت ناحیه فووه آ با پروتکل EMM5 و حداقل ضخامت فووه ئولا به وسیله بررسی نقطه به نقطه در پروتکل 3DReference به دست آمد.

برای توصیف مشاهدات، از شاخص های آماری مانند میانگین و انحراف معیار استفاده گردید و برای مقایسه میانگین متغیرها در گروههای شاهد و مورد با استفاده از آزمون T مستقل (در موارد نرمال)، یا آزمون "من ویتنی" در آمار نا پارامتری، تجزیه و تحلیل داده ها صورت پذیرفت. برای مقایسه زوجی داده های نرمال در دو چشم تنبل و سالم با فرض همبسته بودن دو چشم، از T-test برای داده های زوج شده و یا معادل ناپارامتری آن (آزمون رتبه ای ویلکاکسون) استفاده گردید و بدین منظور نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ به کار گرفته شد. سه نفر از بیماران به دلیل عدم همکاری مناسب برای انجام OCT دقیق، از مطالعه خارج شدند و مجموعاً نتایج حاصله برای ۴۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها

میانگین ضخامت کامل شبکیه در ناحیه فووه آ^۱ در چشم های مبتلا به تنبلی یک طرفه آنیزومتروپیک مقاوم به درمان، ۲۵۸/۵۸ میکرون و با انحراف معیار ۲۶/۹۲۹ و در چشم های سالم، ۲۵۱/۷۸ میکرون و با انحراف معیار ۲۵/۱۹۹ به دست آمد.

میانگین حداقل ضخامت کامل شبکیه در ناحیه فووه آ^۲ برای گروه چشم های مبتلا به تنبلی یک طرفه آنیزومتروپیک مقاوم به درمان به میزان ۲۰۲/۰۸ میکرون و با انحراف معیار ۳۲/۲۲۵ محاسبه گردید که این مقدار برای گروه چشم های سالم به میزان ۲۰۷/۴۵ میکرون و با انحراف معیار ۲۹/۹۹۵ حاصل گردید.

نتایج به دست آمده برای ناحیه فووه آ هر دو گروه شامل ضخامت کامل، ضخامت شبکیه داخلی، ضخامت شبکیه خارجی، حداقل ضخامت کامل شبکیه، حداقل ضخامت شبکیه داخلی و حداقل ضخامت شبکیه خارجی در جدول ۱ نمایش داده شده است.

با مقایسه نسبتها و تفاضل میانگین ها، نتایج زیر حاصل گردید:

(۱) تفاضل میانگین ضخامت کامل شبکیه (full retinal) در ناحیه فووه آ در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومتروپیک یک طرفه و چشم های سالم، به لحاظ آماری معنی دار به دست آمد ($P=۰/۰۳۳$) و بیانگر وجود ضخامت بیشتر در گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومتروپیک مقاوم به درمان می باشد. تفاوت مشاهده شده به میزان ۶/۸ میکرون محاسبه گردید (نمودار ۱).

¹Foveal full retinal thickness

²Minimum Foveal full retinal thickness

جدول ۱. یافته ها (آمار توصیفی)

تعداد	حداقل	حداکثر	میانگین	انحراف معیار	واریانس
۴۰	۲۱۳	۳۴۸	۲۵۱/۷۷	۲۵/۱۹۹	۶۳۴/۹۹۹
۴۰	۲۲۳	۳۴۴	۲۵۸/۵۷	۲۶/۹۲۹	۷۲۵/۱۷۴
۴۰	۵۷	۱۱۴	۷۵/۵۵	۱۲/۳۵۴	۱۵۲/۶۱۳
۴۰	۵۷	۱۱۳	۷۸/۲۰	۱۳/۱۲۹	۱۷۲/۳۶۹
۴۰	۱۵۴	۳۳۳	۱۷۶/۲۵	۱۴/۹۱۰	۲۲۲/۲۹۵
۴۰	۱۵۷	۲۶۰	۱۷۹/۰۵	۱۸/۹۶۴	۳۵۹/۶۳۸
۴۰	۱۴۳	۳۲۲	۲۰۷/۴۵	۲۹/۹۹۵	۸۹۹/۶۹۰
۴۰	۱۲۶	۳۱۶	۲۰۲/۰۸	۳۲/۲۲۵	۱۰۳۸/۴۸۱
۴۰	۱۸	۱۰۱	۳۵/۰۸	۱۴/۰۶۶	۱۹۷/۸۶۶
۴۰	۹	۹۱	۳۲/۷۳	۱۳/۷۴۹	۱۸۹/۰۲۵
۴۰	۱۲۳	۲۱۸	۱۶۹/۸۷	۱۷/۰۴۰	۲۹۰/۳۶۹
۴۰	۹۴	۲۲۴	۱۶۴/۵۵	۲۲/۰۴۸	۴۸۶/۱۰۰

ضخامت کامل شبکیه در فووه آ چشم سالم
 ضخامت کامل شبکیه در فووه آ چشم مبتلا به تنبلی
 ضخامت شبکیه داخلی در فووه آ چشم سالم
 ضخامت شبکیه داخلی در فووه آ چشم مبتلا به تنبلی
 ضخامت شبکیه خارجی در فووه آ چشم سالم
 ضخامت شبکیه خارجی در فووه آ چشم مبتلا به تنبلی
 حداقل ضخامت کامل شبکیه در فووه آ چشم سالم
 حداقل ضخامت کامل شبکیه در فووه آ چشم مبتلا به تنبلی
 حداقل ضخامت شبکیه داخلی در فووه آ چشم سالم
 حداقل ضخامت شبکیه داخلی در فووه آ چشم مبتلا به تنبلی
 حداقل ضخامت شبکیه خارجی در فووه آ چشم سالم
 حداقل ضخامت شبکیه خارجی در فووه آ چشم مبتلا به تنبلی
 تعداد معتبر (بر اساس لیست)

۲) تفاضل میانگین ضخامت شبکیه داخلی در ناحیه فووه آ در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک یک طرفه و چشم های سالم، از نظر آماری معنی دار به دست نیامد ($P=۰/۰۸۱$).

۳) تفاضل میانگین ضخامت شبکیه خارجی در ناحیه فووه آ در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک یک طرفه و چشم های سالم، تفاوت معنی دار آماری نشان نداد ($P=۰/۱۶۳$).

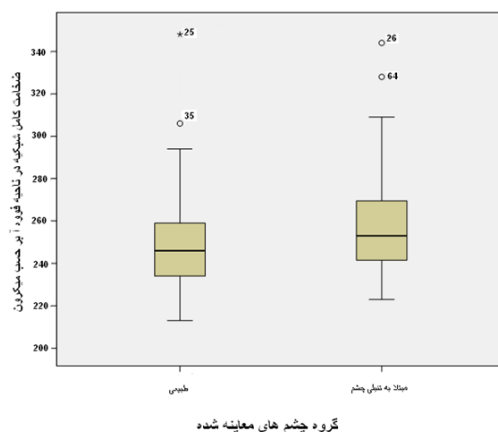
۴) تفاضل میانگین حداقل ضخامت کامل شبکیه در ناحیه فووه آ در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی یک طرفه آنیزومترئوپیک مقاوم به درمان و چشم های سالم به مقدار ۵/۳۷ میکرون، تفاوت معنی دار آماری را نشان می دهد ($P=۰/۰۲۵$) و بیان کننده ضخامت کمتر در گروه چشم های مبتلا به تنبلی یک طرفه آنیزومترئوپیک مقاوم به درمان است.

۵) تفاضل میانگین حداقل ضخامت شبکیه داخلی در ناحیه فووه آ در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک یک طرفه و چشم های سالم، از لحاظ آماری تفاوتی معنی دار را نشان می دهد ($P=۰/۰۳۴$) و مقدار تفاوت مشاهده شده به میزان ۲/۳۵ میکرون محاسبه گردید.

۶) تفاضل میانگین حداقل ضخامت شبکیه خارجی در ناحیه فووه آ در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی یک طرفه آنیزومترئوپیک مقاوم به درمان و چشم های سالم به میزان ۵/۳۳ میکرون، به لحاظ آماری تفاوت معنی داری را آشکار می نماید ($P=۰/۰۲۸$).

نمودار ۱. مقایسه میانگین ضخامت کامل شبکیه در ناحیه فرورفتگی لکه زرد (Fovea) بین دو گروه چشمهای مبتلا به تنبلی

یک طرفه آنیزومترئوپیک مقاوم به درمان و چشم های سالم



بحث و نتیجه گیری

از زمانی که فناوری OCT در دسترس پژوهشگران قرار گرفته است تا کنون، مطالعات بسیاری بر روی شبکه بیماران مبتلا به تنبلی چشم انجام شده است. این مطالعات بر روی نواحی مختلف شبکه و انواع مختلف تنبلی چشم انجام شده و نتایج آنها گزارش گردیده است. در مطالعات انجام شده توسط Yen^[۷] و Altintas^[۸] و Repka^[۹] و Miki^[۱۰] و Mitre^[۱۱] بررسی ضخامت لایه رشته های عصبی شبکه^۱ در ناحیه پیرامون سر عصب بینایی انجام گرفته است و یا موارد بررسی شده دارای تنبلی چشم استراییسمیک بوده اند. مطالعات مذکور با پژوهش حاضر به لحاظ ناحیه مورد بررسی توسط دستگاه OCT و یا علت ایجاد کننده تنبلی چشم کاملاً متفاوتند و امکان مقایسه بین نتایج گزارش شده توسط هر یک از محققین فوق الذکر با نتایج پژوهش حاضر وجود ندارد.

در مطالعه Yoon^[۱۲] و همکارانش در کره جنوبی، در ۳۱ بیمار مبتلا به تنبلی چشم آنیزومترئوپیک دوربین، ضخامت لایه رشته های عصبی شبکه در ناحیه ماکولا و ناحیه پیرامون ماکولا توسط OCT محاسبه گردید. نتیجه گزارش شده عبارت است از: ۱- مشاهده تفاوت معنی دار آماری در میانگین ضخامت لایه رشته های عصبی پیرامون ماکولا بین گروه چشم های سالم و چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک دوربین. ۲- عدم مشاهده تفاوت معنی دار آماری در میانگین ضخامت ماکولا بین گروه چشم های سالم و چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک دوربین Yoon در مقاله خود برای ناحیه فووه^۲ نتیجه مستقلی گزارش نموده است و با توجه به این نکته که مطالعه ما بر روی فووه^۲ انجام شده است لذا امکان مقایسه نتایج وجود ندارد.

در تحقیق دیگری که توسط Kee^[۱۳] و همکارانش در کره جنوبی به عمل آمده است، ۲۶ بیمار (جمعا ۵۲ چشم) دارای تنبلی چشم یکطرفه از سه نوع استراییسمیک، آنیزومترئوپیک و ترکیب آنیزومترئوپیک و استراییسم، با ۴۲ فرد طبیعی (جمعا ۸۴ چشم) توسط OCT مورد بررسی و مقایسه قرار گرفته اند. ضخامت شبکه در ناحیه فووه^۲ و ضخامت لایه رشته های عصبی در هر چهار ناحیه یک چهارم اطراف سر عصب بینایی، مورد ارزیابی واقع شده اند. پژوهشگر وجود تفاوت در ضخامت لایه رشته های عصبی شبکه و ضخامت شبکه در ناحیه فرورفتگی لکه زرد را بین دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومترئوپیک و استراییسمیک را گزارش نموده است ولی در مجموع، نتایج این پژوهش نیز تفاوت معنی داری در میانگین ضخامت شبکه در فووه^۲ و میانگین ضخامت لایه فیبرهای عصبی شبکه پیرامون سر عصب بینایی، بین گروه چشم های دچار تنبلی یکطرفه از هر سه نوع آنیزومترئوپیک و استراییسمیک و حالت ترکیبی، با گروه چشم های سالم را نشان نداده اند. این نتیجه ممکن است به دلیل مقایسه مجموع میانگین ضخامت فووه^۲ هر سه گروه مبتلا به آمبلیوپی با گروه چشمهای سالم به دست آمده باشد و احتمالاً به همین دلیل با نتایج پژوهش ما متفاوت به نظر می رسد.

در مطالعه دیگری در ایتالیا که توسط Dickmann^[۱۴] و همکارانش انجام شده است، ضخامت لایه رشته های عصبی شبکه، ضخامت ماکولا و حجم فووه^۲ توسط دستگاه OCT در ۴۰ بیمار مبتلا به تنبلی چشم یک طرفه بررسی شده است. ۲۰ بیمار در گروه استراییسمیک و ۲۰ بیمار دیگر در گروه آنیزومترئوپیک دسته بندی شدند. در گروه بیماران دچار تنبلی از نوع استراییسمیک، ضخامت ماکولا و حجم فووه^۲ چشم های سالم، به طور جزئی ولی معنی داری کمتر از چشم های مبتلا به تنبلی استراییسمیک مشاهده شده است؛ ولی در گروه بیماران مبتلا به تنبلی چشم آنیزومترئوپیک، تفاوت معنی داری با چشم سالم فرد بدست نیآورده اند که این نتیجه با نتیجه مطالعه ما تفاوت دارد که شاید به علت بررسی حجم فووه^۲ در مطالعه Dickmann در مقایسه با بررسی ضخامت ناحیه فووه^۲ در مطالعه ما باشد.

در پژوهش دیگری که توسط Liu^[۱۵] و همکاران انجام گردیده است، ضخامت لایه رشته های عصبی شبکه در دایره با قطر یک میلیمتر مرکزی (شامل فووه^۲ و مرکز آن) در ۲۴ چشم از ۱۵ بیمار مبتلا به تنبلی چشم که به درمان طولانی مدت مقاوم بوده اند، مورد ارزیابی قرار گرفته است. ۱۵ بیمار بررسی شده توسط Liu (۹ بیمار مبتلا به تنبلی چشم دو طرفه و ۶ بیمار مبتلا به تنبلی چشم یک طرفه) شامل سه گروه ۵ نفره با سه علت مختلف شامل تنبلی چشم آمترئوپیک، تنبلی چشم آنیزومترئوپیک و تنبلی چشم با علت ناشناخته بوده اند و نتایج با اطلاعات مربوط به جمعیت نرمال مقایسه شده است. Liu تفاوت مشاهده شده را به لحاظ آماری بسیار قابل توجه ذکر نموده است. این نتیجه به لحاظ

¹Retinal nerve fibers layer (RNFL) thickness

کلی با نتیجه مطالعه ما سازگاری دارد ولی از بابت حجم کم نمونه در هر گروه و نیز بررسی موارد تنبلی چشم یکطرفه و دوطرفه به طور همزمان و نهایتاً مقایسه نتایج حاصله با جمعیت نرمال، با مطالعه ما متفاوت است.

Huynh^[۱۶] و همکاران در سیدنی استرالیا، ضخامت ماکولا و لایه رشته های عصبی پیرامون سر عصب بینایی را توسط Stratus OCT در بیماران ۶ تا ۱۲ ساله بررسی نمودند. حداقل ضخامت فووه آ و همچنین ضخامت فووه آ چشم های مبتلا به تنبلی، اندکی بیشتر از چشم سالم مقابل، مشاهده شده است. ضخامت شبکیه در حلقه داخلی ماکولا (شعاع ۱/۵ میلیمتر خارج از مرکز ماکولا) در چشم های مبتلا به تنبلی، نازکتر از چشم های سالم مشاهده شده است. در ضخامت لایه رشته های عصبی پیرامون سر عصب بینایی، تفاوتی بین چشم های سالم و مبتلا به تنبلی گزارش نشده است. گزارش بیشتر بودن ضخامت فووه آ در پژوهش Huynh با نتیجه بررسی ما مطابقت دارد ولی ضخیم تر گزارش شدن حداقل ضخامت فرورفتگی لکه زرد توسط Huynh و تفاوت آن با نتیجه به دست آمده در پژوهش ما ممکن است به دلیل تفاوت در انتخاب نوع عامل ایجاد کننده تنبلی چشم و مسئله مقاومت به درمان باشد.

Al-Haddad^[۱۷] و همکاران توسط SD-OCT بررسی ضخامت لایه رشته های عصبی شبکیه و ضخامت ماکولا را بر روی ۴۵ بیمار (۳۱ بیمار دچار تنبلی چشم آنیزومترئوپیک و ۱۴ بیمار دچار تنبلی چشم استراییسمیک) انجام دادند. مقادیر مربوط به نواحی مشابه را برای گروه ۲۰ نفره دیگری که آنیزومترئوپیک بدون تنبلی چشم داشتند نیز به دست آوردند. نتیجه حاصله بدین صورت ارائه شد: ضخامت فووه آ در چشم های دچار تنبلی نسبت به چشم مقابل افزایش قابل توجهی داشته است (مشابه با نتیجه مطالعه ما) ولی در چشمهایی که صرفاً آنیزومترئوپیک داشته اند، تفاوت محسوسی مشاهده نگردید.

Jethani^[۱۸] و همکاران با بررسی ۲۰ بیمار دچار تنبلی چشم یکطرفه (۱۰ بیمار دارای تنبلی چشم آنیزومترئوپیک و ۱۰ بیمار دیگر دارای تنبلی چشم استراییسمیک بودند) و ارائه تجزیه و تحلیل آماری به این نتیجه رسیدند که هر دو گروه آنیزومترئوپیک و استراییسمیک، تفاوت معنی دار آماری با شرایط طبیعی مشاهده نمی شود. در این مطالعه نیز بررسی حجم فووه آ و ضخامت ماکولا انجام شده است که با پژوهش ما متفاوت است و امکان مقایسه مستقیم وجود ندارد.

Alotaibi^[۱۹] و همکارش (۲۰۱۱) با بررسی ۹۳ بیمار ۵ تا ۱۲ ساله دچار تنبلی چشم یکطرفه (۳۶ بیمار استراییسمیک، ۳۳ بیمار آنیزومترئوپیک و ۲۴ بیمار با هر دو علت استراییسمیک و آنیزومترئوپیک) و اندازه گیری ضخامت لایه رشته های عصبی شبکیه و ضخامت ماکولا و مقایسه نتایج حاصله اعلام نمودند که افزایش ضخامت لایه رشته های عصبی شبکیه در چشم مبتلا به تنبلی از نظر آماری کاملاً قابل توجه است ولی این تفاوت در ضخامت ماکولا چندان قابل توجه نیست. بر اساس اطلاعات ارائه شده در جدول ۴ متن مقاله، ضخامت فووه آ در گروه آنیزومترئوپیک از نظر آماری تفاوت قابل توجهی را نشان می دهد و ضخیم تر از گروه سالم گزارش گردیده است که با نتیجه پژوهش ما مطابقت دارد.

Park^[۲۰] و همکارانش در کره جنوبی توسط SD-OCT، هر دو چشم ۲۰ بیمار مبتلا به تنبلی چشم یک طرفه را مورد مطالعه قرار دادند. موارد بررسی شده شامل این نواحی بودند: ضخامت مرکز فووه آ، نواحی داخلی ماکولا در هر چهار بخش فوقانی و تحتانی و سمت بینی و گیجگاهی با میانگین فاصله ۴۹۰ الی ۵۰۰ میکرون از مرکز فووه آ، نواحی خارجی ماکولا در هر چهار بخش فوقانی و تحتانی و سمت بینی و گیجگاهی با میانگین فاصله ۱۴۹۰ الی ۱۵۰۰ میکرون از مرکز فووه آ. نتایج به دست آمده در چشم های مبتلا به تنبلی، بیانگر نازک شدن قابل توجه لایه سلول های گانگلیونی به اضافه لایه مشبک داخلی^۱ در تمام چهار ناحیه یک چهارم سمت بینی و گیجگاهی ماکولا و نواحی فوقانی و تحتانی قسمت خارجی ماکولا می باشد. سایر لایه های شبکیه ای شامل لایه رشته های عصبی، لایه هسته ای داخلی^۲، لایه مشبک خارجی^۳ و لایه هسته ای خارجی^۴، در چندین ناحیه ماکولا تفاوت های قابل توجه در ضخامت را نشان داده اند. Park نتیجه گرفته است که نتایج حاصل از SD-OCT تفاوت هایی را در ضخامت برخی از لایه های شبکیه از جمله لایه سلول های گانگلیونی و لایه مشبک داخلی، بین چشم های مبتلا به تنبلی و چشم های سالم آشکار می نماید. این نتیجه به طور کلی با نتایج مطالعه ما مشابهت هائی دارد.

¹inner plexiform layer

²inner nuclear layer

³outer plexiform layer

⁴outer nuclear layer

می توان نتیجه گرفت که با توجه به سیر ژنتیکی تکامل آناتومیکی شبکیه و لکه زرد در طی دوره جنینی و بعد از تولد و نیز مشاهده تغییرات سائز سلولهای جسم زانوئی خارجی (LGB) مرتبط با چشم مبتلا به تنبلی از یک سو و مشاهده تفاوت ساختاری در ناحیه فووه آ (مشاهده شده در این پژوهش)، به نظر می رسد که نمی توان نقص در ساختار قسمت خاصی از سیستم بینایی را مسئول مستقیم عدم موفقیت در درمان تنبلی چشم آنیزومتروپیک به حساب آورد و تقریباً در تمام این بخشها درجاتی از اختلال تکاملی قابل مشاهده و ارزیابی می باشد. از یک سو با توجه به اینکه در تعریف تنبلی چشم، حداقل اختلاف حدت بینایی دو چشم بیش از یک خط تابلو حدت بینایی در نظر گرفته می شود (یعنی از نظر VAR = Visual Acuity- Rating معادل ۱۰ درصد کمتر از حدت بینایی نرمال) [۲۱] و از سوی دیگر میانگین ضخامت شبکیه در ناحیه فووه آپشم های سالم حدود ۲۵۲ میکرون به دست آمده است؛ پس مقدار ۱۰ درصد میانگین ضخامت شبکیه در ناحیه فووه آ ۲۵/۲ میکرون میباشد که در مقایسه با مقدار تفاوت ۶/۸ میکرونی به دست آمده در این پژوهش می توان گفت که تناسب مستقیم بین مقدار افت حدت بینایی چشم مبتلا به تنبلی آنیزومتروپیک مقاوم به درمان و میزان اختلاف ضخامت شبکیه بین دو گروه مشاهده نمی شود. به نظر می رسد اندازه گیری های به دست آمده توسط دستگاه OCT در دو گروه چشم های مبتلا به تنبلی آنیزومتروپیک مقاوم به درمان و گروه چشم های سالم، هرچند که در بعضی موارد تفاوت معنی دار آماری را نشان می دهد ولی می توان نتیجه گرفت که از نظر بالینی، ابتلا به تنبلی چشم آنیزومتروپیک مقاوم به درمان تغییرات آناتومیکی قابل توجهی در ضخامت فووه آ ایجاد نمی نماید.

با بررسی نتایج این پژوهش و عنایت به بیشتر بودن میانگین ضخامت کلی ناحیه فووه آ چشم مبتلا به تنبلی آنیزومتروپیک مقاوم به درمان از یک سو و کمتر بودن حداقل ضخامت ناحیه فووه ثو لا چشم مبتلا به تنبلی از سوی دیگر، نوعی تفاوت مورفولوژیک خفیف که نشان دهنده شیب تند تر فرو رفتگی مرکزی ماکولا (فووه آ) است استنباط می گردد. از آنجائیکه ناحیه مرکزی ماکولا مسئول حداکثر قدرت تفکیک بینایی است و اولین مرحله تجزیه و تحلیل اطلاعات بینایی در شبکیه انجام می شود [۲۲] لذا ممکن است نواقص هرچند مختصر در تکامل ساختار فووه آ به عنوان عاملی برای کاهش کیفیت تجزیه و تحلیل اولیه اطلاعات بینایی در شبکیه و کاهش کیفیت پالسهای ارسالی از عصبی بینایی به سایر قسمت های Visula Pathway عمل نموده و دلیلی برای عدم تکامل سلولی و توسعه مهارت های بینایی در مسیر بینایی مربوط به چشم مبتلا به حساب آید.

در این مطالعه ما بر روی بررسی بیماران مبتلا به تنبلی یکطرفه آنیزومتروپیک مقاوم به درمان متمرکز شدیم و ممکن است نتایج مطالعات مشابه بر روی مبتلایان به تنبلی چشم با سایر علل با نتایج مطالعه ما متفاوت باشد لذا انجام پژوهش های بیشتر ضروری به نظر می رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله بر اساس پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد بینائی سنجی مسعود صادقی به راهنمایی دکتر محمد آقازاده امیری می باشد. بدینوسیله از کلیه بیمارانی که داوطلبانه در این پژوهش شرکت نمودند متشکریم. از زحمات و راهنمایی اساتید گرانقدر آقای دکتر انتظاری، آقای محسن اخگری و آقای عسگر دوستدار که در انجام این تحقیق ما را یاری نمودند صمیمانه قدردانی میگردد. از کمک های بی دریغ آقای رمضان پور در فراهم نمودن فضای مناسب و پذیرش و راهنمایی بیماران تشکر و قدردانی می گردد.

منابع

1. Rouse MW, Cooper JS, Cotter SA, Press LJ, Tannen BM. Care of the patient with amblyopia. 1th ed. USA: American Optometric Association; 1994.p.3-9
2. Remington LA. Clinical anatomy of the visual system. 2nd ed. printed in China: Elsevier; 2005.p.79,118
3. Sharma RK, Ehinger BEJ. Development and Structure of the Retina. In: Kaufman PL, Alm A. Editors. Adler's Physiology of the Eye. 10th ed. USA: Mosby; 2003;p.319-347
4. Bennet&Rabbetts' Clinical visual optics, 4th ed. In: China, Elsevier; 2007.p.39,40
5. WestheimerG. Visual Acuity. In: Kaufman PL, Alm A. Editors. Adler's Physiology of the Eye. 10th ed. USA: Mosby; 2003;p.453-469
6. Von Noorden GK. Mechanism of amblyopia. Doc Ophthalmol.1997;(34):93
7. Yen MY, Cheng CY, and Wang AG. Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Unilateral Amblyopia. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 2004;(45):2224-2230
8. Altintas O, Yüksel N, Özkan B, Çağlar Y. Thickness of the retinal nerve fiber layer, macular thickness, and macular volume in patients with strabismic amblyopia. Journal of Pediatric Ophthalmology and Strabismus. 2005;42(4):216-221.

9. Repka M. X., Goldenberg-Cohen N., Edwards A.; Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Amblyopic Eyes. *American Journal of Ophthalmology*. 142(2):247-247
10. Miki A, Shirakashi M, Yaoeda K, Kabasawa Y, Ueki S, Takagi M, Abe H. Retinal nerve fiber layer thickness in recovered and persistent amblyopia. *Clin Ophthalmol*. 2010; 4:1061-4.
11. Mitre J. Thickness of the retinal nerve fiber layer, macular thickness, in patients with amblyopia. *Clin Exp Optom*. 2013;96(3):267-71.
12. Yoon SW, Park WH, Baek SH, Kong SM. Thicknesses of Macular Retinal Layer and Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer in Patients with Hyperopic Anisometropic Amblyopia. *Korean J Ophthalmol*. 2005;19(1):62-7.
13. Kee SY, Lee SY, Lee YC. Thicknesses of the Fovea and Retinal Nerve Fiber Layer in Amblyopic and Normal Eyes in Children. *Korean J Ophthalmol*. 2006;20(3):177-81.
14. Dickmann A, Petroni S, Salerni A, Dell'Omo R, and Balestrazzi E. Unilateral amblyopia: An optical coherence tomography study. *J AAPOS*. 2009;13(2):148-50.
15. Liu H, Zhong L, Zhou X, Jin QZ. Macular Abnormality Observed by Optical Coherence Tomography in Children With Amblyopia Failing to Achieve Normal Visual Acuity After Long-Term Treatment. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2010;47(1):17-23
16. Huynh SC, Samarawickrama C, Wang XY, Rochtchina E, Wong TY, Gole GA, Rose KA, Mitchell P. Macular and nerve fiber layer thickness in amblyopia: the Sydney Childhood Eye Study. *Ophthalmology*. 2009;116(9):1604-9
17. Al-Haddad CE, EL Mollayess GM, Cherfan CG, Jaafar DF, Bashshur ZF. Retinal nerve fiber layer and macular thickness in amblyopia as measured by spectral-domain optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(12):1696-9.
18. Jethani J., Purohit J, Shah D. Optical Coherence Tomography in Unilateral Strabismic and Anisometropic Amblyopia. *All India Ophthalmological Conference 2010*; p.678-680.
19. Alotaibi AG, Al Enazi B. Unilateral amblyopia: Optical coherence tomography findings. *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2011; 25(4): 405-409.
20. Park KA, Park DY, Oh SY. Analysis of spectral-domain optical coherence tomography measurements in amblyopia: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(12):1700-6.
21. Bailey IL, Visual Acuity. In: Benjamin Wj. Editor, *Borish's Clinical Refraction*. 2nd ed. Printed in China: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006;p.217-246
22. Ponjavic V, Andreasson S. Electrophysiology and Retinal Function. In: Kaufman PL, Alm A. Editors. *Adler's Physiology of the Eye*. 10th ed. USA: Mosby; 2003;p.409-421