

Evaluation of Contrast Sensitivity in Thalassemic Patients

Azam Qazanfari¹,
Ebrahim Jafarzadehpur²,
Kiumars Norouzpour Deilami³,
Hossein Karami⁴,
Ali Mirzajani²

¹ MSc in Optometry, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

² Associate Professor, Department of Optometry, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³ Assistant Professor, Department of Ophthalmology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁴ Associate Professor, Department of Pediatrics, Thalassemia Research Center, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received April 28, 2013 ; Accepted August 11, 2013)

Abstract

Background and purpose: Threshold contrast sensitivity could be considered as an important indicator of visual function in thalassemic patients. In this study the threshold of contrast sensitivity was investigated in patients with major and minor thalassemia and normal individuals.

Material and methods: This cross-sectional study was conducted in 30 patients of thalassemia major (Desferal dependent), 30 patients of thalassemia minor and 30 healthy individuals as control group. After determining the best-corrected vision, contrast sensitivity was measured using Freiburg Vision Test at frequencies of 1, 5, 15 cpd at distance of 4 meters. The results were then analyzed using SPSS.

Results: Contrast sensitivity was higher in patients with thalassemia major at all spatial frequencies ($P < 0.001$), however, there was no significant difference between minor and healthy subjects. We found no correlation between transfusion duration, dose of chelator and Ferritin with contrast sensitivity.

Conclusion: Patients with thalassemia develop visual disorders that could result in reduction of contrast sensitivity. Therefore, contrast sensitivity testing could be of great benefit in detecting early changes in the visual function of beta-thalassemic patients.

Keywords: Contrast sensitivity, beta-thalassemia major, beta-thalassemia minor, desferrioxamine

بررسی نقش ابتلا به تالاسمی در اختلال آستانه کانتراست بینایی

اعظم غضنفری^۱
ابراهیم جعفرزاده پور^۲
کیومرث نوروزپور دیلمی^۳
حسین کرمی^۴
علی میرزاجانی^۲

چکیده

سابقه و هدف: آستانه کانتراست می تواند شاخص مهمی در عملکرد مناسب سیستم بینایی افراد مبتلا تالاسمی باشد. در این مطالعه آستانه کانتراست بیماران تالاسمی ماژور و مینور با افراد سالم مقایسه شدند.

مواد و روش ها: در این مطالعه کوهورت تاریخی آستانه کانتراست ۳۰ بیمار تالاسمی که دسفرال مصرف می کردند، ۳۰ بیمار تالاسمی مینور و ۳۰ نفر از افراد سالم مورد بررسی قرار گرفت. نمونه گیری به صورت در دسترس و قضاوتی انجام شد. پس از آزمون های اولیه و متداول چشمی، آستانه کانتراست با تست Freiburg در فرکانس های ۱، ۵ و ۱۵ cpd اندازه گیری شد. به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات نیز آزمون های آماری T-test و همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته ها: آستانه کانتراست برای سه فرکانس اندازه گیری شده در بیماران تالاسمی ماژور بیشتر بود ($p < 0/001$) و بین افراد مینور و افراد سالم از لحاظ آماری اختلاف معنی داری دیده نشد. در بیماران تالاسمی ماژور بین مدت تزریق خون و میزان فریتین خون و دوز دسفرال با آستانه کانتراست ارتباطی دیده نشد.

استنتاج: اختلال در عملکرد بینایی در بیماران تالاسمی منجر به افت حساسیت کانتراست، قبل از تغییر در حدت بینایی و ساختار چشم می شود و می توان از بررسی منظم حساسیت کانتراست جهت تشخیص به موقع مشکلات چشمی در بیماران تالاسمی استفاده کرد.

واژه های کلیدی: حساسیت کانتراست، بتا تالاسمی ماژور، بتا تالاسمی مینور، دسفرال

مقدمه

آسیا یافت می شود. شیوع آن در ایران زیاد است و در حاشیه های دریای خزر در شمال و خلیج فارس و دریای عمان در جنوب شایع تر است. در حال حاضر حدود ۲ تا ۳ میلیون نفر ناقل ژن تالاسمی هستند و بیش از ۲۰ هزار نفر بیمار تالاسمی ماژور در ایران وجود دارند و سالانه حدود ۸۰۰ نفر به جمعیت تالاسمی ماژور کشور اضافه

تالاسمی از بیماری های ژنتیکی است که در اثر آن تعداد زیادی از گلبول های قرمز شکل اصلی خود را از دست می دهند، سلول های خونی به طور کامل شکل نگرفته و توانایی انتقال اکسیژن کافی را ندارند. این بیماری به دو شکل آلفا و بتا تقسیم می شود (۱). تالاسمی بتا در نواحی مدیترانه نظیر یونان، ایتالیا، ایران و جنوب

E-mail: ejafarzadepur@tums.ac.ir

مؤلف مسئول: ابراهیم جعفرزاده پور - تهران: بلوار میرداماد، میدان مادر، خیابان شهید شاه نظری، دانشگاه توابخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

۱. کارشناس ارشد اپتومتری، دانشکده توابخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲. دانشیار، گروه اپتومتری، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۳. استادیار، گروه چشم پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

۴. دانشیار، گروه اطفال، مرکز تحقیقات تالاسمی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۲/۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۲/۵/۶ تاریخ تصویب: ۱۳۹۲/۵/۲۰

ناشی از مسمومیت دسفرال تست‌های VEP و ERG (Visual Evoked Potential)، (Electro Retinogram) از حساسیت بالایی برخوردارند (۱۴،۹) ولی علاوه بر هزینه بالا، تجهیزات لازم برای انجام این تست‌ها در همه شهرها وجود ندارد. بر اساس مطالعات اخیر تست حساسیت کانتراست نسبت به تست حدت بینایی از حساسیت بیش‌تری در تشخیص زود هنگام بیماری‌های چشمی برخوردار است (۱۵). هدف از این مطالعه بررسی آستانه کانتراست افراد تالاسمی ماژور و مینور در فرکانس‌های مختلف می‌باشد تا در صورت وجود تغییرات در حساسیت کانتراست این افراد، بتوان با بررسی آن، به تشخیص به موقع مشکلات چشمی در این بیماران کمک کرد.

حساسیت کانتراست در بیماران تالاسمی تا کنون در دو تحقیق مورد بررسی قرار گرفته است. ابتدا در سال ۲۰۰۰ Gartaganis و همکارانش با استفاده از تست CSV-1000 مشاهده کردند که در همه فرکانس‌ها حساسیت کانتراست بیماران تالاسمی ماژور کم‌تر از افراد نرمال است (۱۶) و در تحقیق دوم در سال ۲۰۱۰ Spyridon و همکارانش حساسیت کانتراست بیماران تالاسمی بتا ماژور که تحت درمان با دسفرال بودند را با B-VATSG Mentor بررسی کردند و مشاهده کردند تفاوت معنی‌داری در حساسیت کانتراست این بیماران با گروه کنترل در فرکانس‌های ۲ و ۳ و ۶ cycle/deg دیده شد (۱۷). در این مطالعه از تست Freiburg نسخه ۷.۳.۱ استفاده شده است که با وجود دارا بودن قابلیت‌های زیاد در اندازه‌گیری حدت بینایی و حساسیت کانتراست در فواصل و شرایط نوری و فرکانس‌های فضایی مختلف، به صورت آن لاین و رایگان در دسترس است و با آموزش توسط افراد غیر متخصص و حتی خود بیماران نیز قابل انجام است (۱۸).

این مطالعه با حذف عوامل مؤثر بر آستانه کانتراست مانند سن، عیوب انکساری و بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت صورت گرفته است تا بتوان تأثیر

می‌گردد (۲). سه گونه تالاسمی بتا وجود دارد که در نوع ماژور فرد به انتقال خون منظم و مراقبت‌های طبی فراوان نیازمند باشد، انتقال خون مکرر در طول عمر منجر به تجمع بیش از حد آهن در بدن می‌گردد که برای بافت‌ها و ارگان‌های بدن سمی است (۱).

آهن در واکنش Fenton که در آن پراکسید هیدروژن به رادیکال‌های آزاد هیدروکسیل کاتالیز می‌شود شرکت می‌کند. رادیکال‌های آزاد منجر به تخریب لیپید و شکسته شدن شاخه‌های DNA و تخریب یا تحلیل بیومولکول‌ها می‌شود. خصوصاً در فتورسپتورها، آهن باید به دقت تنظیم شود تا منجر به آسیب‌های اکسیداتیو نشود (۳). برای کمک به دفع آهن اضافی بیمار تحت درمان Chelating با شلاتورهایی مانند دسفرال (Desferrioxamine) قرار می‌گیرد که باید مقدار آن طوری تنظیم شود که آهن اضافی منجر به توکسیسمیتی شبکه نشود و از طرف دیگر نیز کل آهن از بدن خارج نشود چرا که برای عملکرد صحیح سلول‌های شبکه ضروری می‌باشد (۴).

مسمومیت چشمی دسفرال برای اولین بار زمانی مورد توجه قرار گرفت که از چهار بیمار تالاسمی بتا که با دوز بالای دسفرال درمان شده بودند، در دو بیمار شب کوری و نقص میدان دید، دیده شد که با قطع دارو بهبود یافتند (۵). در سال‌های بعد مطالعات زیادی در زمینه عوارض چشمی دسفرال صورت گرفته و عوارضی چون رتینوپاتی، افت دید، کدورت لنز و نقص دید رنگ، شب کوری و نقص میدان دید دیده شده است (۱۲-۶).

Arden و همکارانش در سال ۱۹۸۴ بیماران تالاسمی ماژور را برای مدتی تحت معاینات دقیق چشمی قرار دادند. در تست‌های بینایی که انجام دادند حدت بینایی تفاوتی نشان نداد ولی میدان دید کمی تحت تأثیر قرار می‌گرفت و الکترورتینوگرام (ERG) بیش‌ترین اختلالات را نشان می‌داد (۱۳). در مطالعات دیگر نشان داده شد که جهت تشخیص به موقع مشکلات چشمی

دوز دسفرال و مدت تزریق خون و میزان فریتین خون را بر آستانه کانتراست بررسی کرد و هم‌چنین آستانه کانتراست افراد مینور بررسی شد که تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه انجام نشده است.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک مطالعه کوهورت تاریخی است. جامعه آماری شامل سی نفر (۶۰ چشم) از بیماران تالاسمی ماژور که دسفرال مصرف می‌کردند، سی نفر (۶۰ چشم) از افراد تالاسمی مینور و سی نفر (۶۰ چشم) از افراد سالم به عنوان گروه کنترل بودند که از گروه سنی ۱۵ تا ۳۵ سال از میان زنان و مردان مراجعه کننده به مرکز تحقیقات تالاسمی دانشگاه علوم پزشکی مازندران در بیمارستان بوعلی سینا شهرستان ساری انتخاب شدند. نمونه‌گیری از نمونه در دسترس به صورت قضاوتی بود و تعداد نمونه بر اساس تحقیقات مشابه انتخاب شد (۱۶، ۱۷).

افراد نمونه می‌بایست فاقد دیابت یا سایر بیماری‌های سیستمیک مؤثر بر حساسیت کانتراست و بیماری‌های چشمی، آمبلیوپی، آفاکی و استرایسم بودند. حدت بینایی می‌بایست بدون اصلاح یا با بهترین اصلاح ۲۰/۲۰ بود. میزان عیب انکساری دور بینی و نزدیک بینی زیر ۱/۵۰ دیوپتر و آستیگماتیسم زیر ۱/۰۰ دیوپتر بود. در گروه‌های آزمون افراد تالاسمی از نوع تالاسمی بتا بودند و در تالاسمی ماژور درمانشان با تزریق مکرر خون و مصرف دسفرال به عنوان داروی آهن زدا بود و سابقه پیوند مغز استخوان و یا در آوردن طحال نداشتند.

روش جمع‌آوری اطلاعات بر اساس مشاهده بود، ابتدا بیماران تالاسمی ماژور با توجه به معیارهای ورود توسط هماتولوژیست انتخاب شده و اطلاعات مربوطه شامل مدت تزریق خون، نوع دارو، مدت استفاده از دارو، دوز دارو، متوسط فریتین در ۶ ماه اخیر، در قسمت اول فرم مربوطه ثبت می‌شد و از درمانگاه تالاسمی به درمانگاه چشم ارجاع داده می‌شدند. حدت بینایی در

فاصله ۶ متر توسط اپتومتریست با چارت اسنلن اندازه‌گیری می‌شد و عیوب انکساری با استفاده از اتورفرکتومتر تاپکن (مدل RM8800) اندازه‌گیری می‌شد و بعد با رتینوسکوپ (هاین، خطی) کنترل می‌شد و آزمایش عینی برای یافتن بهترین دید با لنزهای آزمایشی انجام می‌شد. معاینه قسمت قدامی چشم (قرنیه، اتاق قدامی، لنز) و ضمایم چشم با اسلیت لمپ و معاینه ته چشم (ویتره و رتین) با افتالموسکوپ مستقیم توسط چشم پزشکی انجام شد. در صورتی که شرایط ورود به مطالعه را نداشتند، از مطالعه حذف می‌شدند. در صورت انتخاب شدن فرد، آستانه کانتراست با تست Freiburg نسخه ۷.۳.۱ در شرایط نوری مزوپیک در فاصله ۴ متری در سه فرکانس ۱، ۵ و ۱۵ cpd برای هر یک از چشم‌ها اندازه‌گیری و نتایج در فرم ثبت می‌شد. جهت تجزیه و تحلیل، اطلاعات به دست آمده در برنامه SPSS نسخه ۱۷، وارد شده و از t-test برای مقایسه میانگین‌ها و ضریب همبستگی پیرسون جهت بررسی ارتباط بین متغیرها استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سنی در گروه اول تا سوم به ترتیب: ۲۴/۳۶±۳/۰۵ و ۲۵/۷۶±۴/۰۷ و ۲۴/۷۰±۳/۴۶ سال بود. حدت بینایی کل افراد نمونه با اصلاح انکساری ۱ min of arc بود. میانگین عیب انکساری کروی در کل نمونه‌ها ۰/۳۸±۰/۰۷ دیوپتر و آستیگماتیسم ۰/۲۷±۰/۲۱- دیوپتر بود و بین میانگین عیوب انکساری گروه کنترل و گروه‌های دیگر اختلاف معنی‌داری وجود نداشت.

در گروه تالاسمی ماژور، میانگین مدت تزریق خون ۲۲/۴۰±۴/۱۴ سال و میانگین میزان فریتین خون ۱۶۷۸±۲۵۷۵ μg/l و میانگین دوز دسفرال ۳۶/۸۲±۹/۵۶ ml/kg/day بوده است. میانگین آستانه کانتراست گروه‌ها در جدول شماره ۱ آمده است. اختلال حساسیت کانتراست در بیماران تالاسمی ماژور در

در تمام فرکانس‌های اندازه‌گیری شده کم‌تر از گروه نرمال بود که تفاوت در فرکانس‌های بالا (۱۲ و ۱۸ cpd) بیش‌تر بود (۱۶) و هم‌چنین Spyridon کاهش حساسیت کانتراست را در فرکانس‌های ۲، ۳ و ۶ cpd در بیماران تالاسمی ماژور نسبت به افراد نرمال نشان داد (۱۷).

در بیماران تالاسمی ماژور عوارض چشمی مانند: کدورت‌های لنز، دژنراسیون ماکولا، تغییرات RPE و تغییرات عروقی شبکیه در آزمون‌های فاندوسکوپی و آنژیوگرافی گزارش شده است (۱۲-۶) دلایل ایجاد این مشکلات دقیقاً مشخص نشده است ولی مطمئناً هایپوکسی مزمن بر اثر آنمی می‌تواند روی عملکرد سلول‌های شبکیه مؤثر باشد (۱۶) تصور می‌شود مسمومیت با دسفرال تصور می‌شود به خاطر خارج شدن بیش از حد فلزاتی مانند مس، روی به همراه آهن از بدن باشد، چرا که مشخص شده است که این عناصر در ساختار لایه‌های شبکیه و RPE نقش مهمی دارند و نقصان و هم‌فرونی این فلزات می‌تواند مشکلاتی ایجاد کند (۳). در این مطالعه مشکلات پاتولوژیک چشمی دیده نشد زیرا افرادی که سابقه مشکلات چشمی و بیماری‌های سیستمیک از جمله دیابت، داشتند از این مطالعه حذف شدند. در دیابتی‌ها به خاطر اختلال در سد خونی رتین، دسفرال به لایه‌های رتین بیش‌تر نفوذ کرده و مشکلات توکسیک بیش‌تری ایجاد می‌کند (۱۰). هم‌چنین در این مطالعه افرادی با عیوب انکساری بالا و به خصوص نزدیک بینی حذف شدند، زیرا تغییرات در لایه بروکس، ناشی از عیوب انکساری بالا، منجر به رسوب بیش‌تر آهن و تأثیر بیش‌تر بر عملکرد بینایی بیمار، می‌شود (۱۸) به نظر می‌رسد دوز داروی دسفرال نیز بر عملکرد بینایی مؤثر باشد، برخی مطالعات حاکی از آن است که دسفرال با دوز کم‌تر از ۵۰ mg/kg/d، مشکلات ساختاری برای چشم ایجاد نمی‌کند و تنها ممکن است عوارض توکسیک شنوایی به دنبال داشته باشد (۱۹). در مطالعه حاضر ۹۸ درصد افراد مورد بررسی دوز کم‌تر از ۵۰ mg/kg/d دریافت می‌کردند، بنابراین

فرکانس‌های فضایی مختلف شرایط یکسانی را نشان نمی‌داد. در فرکانس فضایی ۱cpd، ۷۴/۲ درصد؛ در فرکانس فضایی ۵ cpd، ۵۳/۷ درصد و در فرکانس فضایی ۱۵ cpd، ۷۶/۷ درصد اختلال حساسیت کانتراست داشتند.

جدول شماره ۱: میانگین آستانه کانتراست در گروه‌های مورد بررسی

| فرکانس فضایی (cpd) | گروه | میانگین آستانه کانتراست |
|--------------------|-------|-------------------------|
| ۱Cpd | ماژور | ۱/۸۹ ± ۰/۶۷ |
| | مینور | ۱/۳۷ ± ۰/۷ |
| | سالم | ۱/۲۳ ± ۰/۵۷ |
| ۵Cpd | ماژور | ۱/۴۳ ± ۰/۸ |
| | مینور | ۰/۹۱ ± ۰/۶۵ |
| | سالم | ۰/۸۶ ± ۰/۵۹ |
| ۱۵Cpd | ماژور | ۲/۸۶ ± ۱/۶۸ |
| | مینور | ۲/۱۴ ± ۱/۲۳ |
| | سالم | ۱/۹۹ ± ۱/۵۱ |

در فرکانس فضایی ۱ cpd و ۵ cpd و ۱۵ cpd بین آستانه کانتراست گروه تالاسمی ماژور با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری دیده شد ($p < ۰/۰۰۰۱$) ولی بین آستانه کانتراست گروه مینور با گروه کنترل در هیچ یک از فرکانس‌ها اختلاف معنی‌داری دیده نشد. در بیماران تالاسمی ماژور بین مدت تزریق خون و میزان فریتین خون و دوز دسفرال با آستانه کانتراست ارتباطی دیده نشد.

بحث

آزمون کانتراست به عنوان ابزار دقیقی برای ارزیابی عملکرد بینایی توسط برخی محققین مورد توجه بوده است (۱۹) نتایج مطالعه حاضر تأکید می‌کند که آستانه کانتراست به طور قابل توجهی در بیماران تالاسمی ماژور نسبت به افراد سالم در فرکانس‌های فضایی پایین (۱cpd) و متوسط (۵cpd) و بالا (۱۵cpd) بدتر بود در حالی که این افراد در آزمون متداول اندازه‌گیری تیزبینی با چارت اسنلن مشکلی را نشان نمی‌دادند. مطالعات مشابه نیز موید یافته‌های ثبت شده می‌باشد: در مطالعه Gartaganis حساسیت کانتراست افراد تالاسمی ماژور

انتظار مشاهده ضایعات چشمی آشکار در این افراد محتمل به نظر نمی‌رسد. هم‌چنین در تحقیقی که توسط دکتر رحیمی نژاد انجام شد درصد اختلال در VEP این بیماران به نسبت مطالعات قبلی کم‌تر به دست آمده بود که به خاطر کم‌تر بودن دوز دسفرال در افراد مورد مطالعه‌شان بود (۲۰). برخی از مشکلات چشمی این بیماران مربوط به برخی از عملکردهای بینایی می‌باشد که با تست‌های الکتروفیزیولوژی مشخص می‌شود، در نتیجه با معاینه فاندوس مشخص نمی‌شود. البته برخی از مشکلات چشمی در بیماران تالاسمی به صورت case report بوده (۱۸، ۱۲، ۷) و نمی‌توان انتظار داشت که در نمونه‌گیری قضاوتی ما دیده شوند و مهم این‌که با توجه به انتخاب جامعه مورد بررسی، علی‌رغم عدم وجود تغییرات ساختاری در چشم آستانه کانتراست به طور معنی‌داری در بیماران ماژور که از داروی دسفرال استفاده می‌کنند بدتر شده است، مشابه spyridon که در بررسی کانتراست بیماران تالاسمی، با وجود افت کانتراست، هیچ مشکل پاتولوژیک چشمی مشاهده نکرد (۱۷) و در تحقیق Gartaganis نیز در معاینه اسلیت لمپی مشکل چشمی دیده نشد ولی در آنژیوگرافی در ۱۳ درصد آنژیوید استرید و دژنراسیون RPE دیده شد (۱۶) که میزان افت کانتراست در افراد با مشکلات پاتولوژیکی نسبت به افراد دیگر بیش‌تر بود. در زمینه ارتباط بین دوز بالای دسفرال و افزایش سطح فریتین و تعداد دفعات تزریق خون و بروز مشکلات چشمی مطالعات متعددی وجود دارد (۲۱، ۵) در این مطالعه ارتباطی بین مدت تزریق خون و دوز دسفرال و فریتین خون با افت حساسیت کانتراست در فرکانس‌های مختلف، دیده نشد، مشابه نتایج مطالعه Gartaganis، در نتیجه اختلالات فیزیولوژیکی که در سلول‌های شبکه این بیماران ایجاد می‌شود متأثر از عوامل دیگر می‌باشد، وی پیشنهاد کرد که نقص در عملکرد سلول‌های شبکه این بیماران می‌تواند بر اثر هاپیو کسی باشد که ناشی از

نوسانات میزان گلبول‌های قرمز می‌باشد (۱۶). مشکلات چشمی افراد تالاسمی مینور تنها به صورت case report می‌باشد (۲۲، ۲۰) و تاکنون مقایسه‌ای بین عملکرد بینایی افراد تالاسمی مینور با بیماران تالاسمی ماژور و یا سالم انجام نشده است، در مقایسه بیماران تالاسمی ماژور و افراد تالاسمی بینایی مشاهده شد که شیوع مشکلات چشمی در تالاسمی بینایی کم‌تر است هر چند که نسبت به افراد تالاسمی ماژور که خون تزریق می‌کنند، کم‌خونی بیش‌تری دارند (۹) در مطالعه ما آستانه کانتراست بیماران ماژور نسبت به افراد مینور به شدت بدتر است. البته میانگین آستانه کانتراست افراد مینور نسبت به افراد سالم کاهش مشخصی را نشان می‌داد ولی این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نیست. این یافته ممکن است نشان دهنده آن باشد که علی‌رغم وجود هاپیو کسی جزئی که ممکن است در افراد مینور ایجاد شود در حدی نیست که بتواند در عملکرد سلول‌های شبکه متأثر باشد و منجر به افت حساسیت کانتراست شود و در بیماران تالاسمی ماژور علاوه بر هاپیو کسی، توکسیسمی دسفرال و عدم تنظیم دقیق میزان فریتین در فواصل بین تزریق خون، در ایجاد مشکلات چشمی دخیلند.

در پایان می‌توان نتیجه‌گیری کرد که حساسیت کانتراست در بیماران تالاسمی که دسفرال مصرف می‌کنند کاهش می‌یابد در حالی که حدت بینایی و ساختار ظاهری چشم نرمال می‌باشد و باید این بیماران از لحاظ بینایی تحت نظر باشند و تست کانتراست Freiburg برای این منظور مناسب می‌باشد.

سپاسگزاری

از کلیه پرسنل در مانگاه تالاسمی و چشم بیمارستان بوعلی سینا ساری بالاخص خانم دکتر موسوی و کلیه افراد و بیماران تالاسمی که در اجرای این پژوهش شرکت کردند، تشکر می‌گردد.

References

- Rodgers G, Young N. Handbook of clinical hematology. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 11-13.
- Samavat A, Modell B, Iranian national thalassaemia screening programme. *BMJ* 2004; 329(7475): 1134-1137.
- He X, Hahn P, Iacovelli J, Wong R, King C, Bhisitkul R, et al. Iron homeostasis and toxicity in retinal degeneration. *Prog Retin Eye Res* 2007; 26(6): 649-673.
- Fauci A, Braunwald E. Harison' principles of Internal medicine, part 6; oncology & hematology. 17th ed. Engelska: McGraw Hill, Higher Education; 2008. p. 210-215.
- Davies SC, Hungerford JL, Arden GB, Marcus RE, Miller MH, Huehns ER. Ocular toxicity of high- dose intravenous desferrioxamine. *Lancet* 1983; 2(8343): 181-184.
- Gibson JM, Chaudhuri PR, Rosenthal AR, Angioid streaks in a case of beta thalassemia major. *Br J Ophthalmol* 1983; 67(1): 29-31.
- Pall H, Blake DR. Ocular toxicity of desferrioxamine an example of copper promoted auto-oxidative damage? *Br J Ophthalmol* 1989; 73(1): 42-47.
- Porter JB, Huehns ER. Toxic effects of desferrioxamine. *Baillières Clin Haematol* 1989; 2(2): 459-474.
- Haimovici R, DAmico DJ, Gragoudas ES, Sokol S. The expanded clinical spectrum of deferoxamine retinopathy. *Ophthalmology* 2002; 109(1): 164-171.
- Dunaief J, Richa C, Frank EP, Schultze RL, Aleman TS, Schenck GF, et al. Macular degeneration in patient with aceruloplasminemia, a disease associated with retinal iron overload. *Ophthalmology* 2005; 112(6): 1062-1065.
- Taher A, Bashshur Z, Shamseddeen WA, Abdalnour RE, Aoun E, Koussa S, et al. Ocular Findings Among Thalassaemia Patients. *Am J Ophthalmol* 2006; 142(4): 704-705.
- Athanasiadis I, Konstantinidis A, Kyprianou I, Robinson R, Moschou V, Kouzi-Koliakos K. Rapidly progressing bilateral cataracts in a patient with beta thalassemia and pellagra. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(9): 1659-1661.
- Arden GB, Wonke B, Kennedy C, Huehns ER. Ocular changes in patients undergoing long-term desferrioxamine treatment. *Br J Ophthalmol* 1984; 68(12): 873-877.
- Taylor MJ, Keenan NK, Gallant T, Skarf B, Freedman MH, Logan WJ. Subclinical VEP abnormalities in patients on chronic deferoxamine therapy: longitudinal studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; 68(2): 81-87.
- Bron AJ. Contrast sensitivity changes in ocular hypertension and early glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1989; 33(sup): 405-407.
- Gartaganis S, Zoumbos N, Koliopoulos JX, Mela EK. Contrast sensitivity function in patients with beta-thalassemia major. *Acta Ophthalmol Scand* 2000; 78(5): 512-515.
- Spyridon G, Ioannis A, Nikolaos CH, Aikaterini K, Elena T, Dimitrios P, et al. Contrast sensitivity in patients with beta-thalassemia major and sickle cell disease under regular transfusion and treatment with desferrioxamine. *Open Ophtalmol J* 2010; 4: 39-41.
- Lu M, Hansen RM, Cunningham MJ, Eklund SE, Fulton AB. Effects of Desferoxamine on

- retinal and visual function. Arch Ophthalmol 2007; 125(11): 1581-1582.
19. Cohen A, Martin M, Mizanin J, Konkle DF, Schwartz E. Vision and hearing during deferoxamine therapy. J Pediatr 1990; 117(2): 326-329.
20. Rahiminejed MS, Rahiminejed S, Rahimi A, Baghersalimi S, Inanlou S, Karimi M, et al. Ocular Complication and Visual Evoked potential in β thalassemia patients on Desferal therapy. Res J Biol Sci 2009; 4(8): 928-932.
21. Sathwara N, Marwah K, Jethani J, Patel SH, Shah B. Ocular abnormalities in patients with beta thalassemia on transfusion and chelating therapy. AIOC 2009 proceedings: 434-435.