



## مجله چشم پزشکی نگاه

- کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی
- ارزیابی بالینی بیماران مبتلا به گلوکوم مادرزادی
- گلوکوم زاویه بسته و گلوکوم بدخیم و سازوکار آنها
- مروری بر پیوند قرنیه به روش DSEK
- فشار داخل چشمی هدف
- روشی ساده برای بازسازی مجدد مجرای اشکی- بینی

نشریه علمی  
مرکز چشم پزشکی نگاه

سال هفتم شماره ۳ پاییز ۱۳۸۸ ■ پی در پی ۲۷



## NEGAH Journal of Ophthalmology

Scientific Journal  
of Negah Eye Center

No. 3 Vol. VII Autumn 2009 ■ Serial No:27





نامه سردبیر ..... صفحه ۳

#### دست‌آورد

- کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی ..... صفحه ۴
- ارزیابی بالینی بیماران مبتلا به گلوکوم مادرزادی ..... صفحه ۸
- گلوکوم زاویه بسته و گلوکوم بدخیم و سازوکار ایجاد آنها ..... صفحه ۱۱

#### سخنی تازه

- مروری بر پیوند قرنیه به روش DSEK ..... صفحه ۲۷
- فشار داخل چشمی هدف ..... صفحه ۳۸
- روشی ساده برای بازسازی مجدد مجرای اشکی-بینی ..... صفحه ۴۴



مجله چشم‌پزشکی نگاه، بازگوکننده مطالب مرتبط با چشم‌پزشکی است. این مجله پذیرای مقالات پژوهشی، مقالات مروری، گزارش موارد بیماری، گردآوری و تلخیص و همچنین ترجمه مقالات مجله‌های معتبر چشم‌پزشکی می‌باشد. مقالات ارسالی پس از طرح در جلسه شورای دبیران و بازخوانی اعضای شورا و در صورت تایید، منتشر خواهد شد.

### شرایط مقالات ارسالی:

- ۱) مقاله، پیش از این در مجلات فارسی‌زبان دیگر منتشر نشده باشد.
  - ۲) متن مقاله، روان و دارای نگارش درست فارسی باشد.
  - ۳) متن مقاله، در محیط Word ۲۰۰۰ یا نگارش‌های نوین‌تر، به قلم نازنین و با اندازه ۱۴ تایپ گردد. سپس بر یک روی صفحه A۴ و با رعایت فاصله ۱/۵ خط پرینت گرفته شود.
  - ۴) صفحات مقاله، حتما شماره‌گذاری شوند.
  - ۵) هر مقاله باید دارای یک شناسنامه شامل عنوان فارسی و انگلیسی مقاله، نام نویسندگان و جایگاه علمی و حرفه‌ای نویسندگان باشد.
  - ۶) مقاله پژوهشی باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، روش پژوهش، یافته‌ها، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.
  - ۷) مقاله مروری باید دارای بخش‌های عنوان، چکیده، مقدمه، متن اصلی، نتیجه‌گیری و منابع باشد.
  - ۸) مقاله گزارش موارد بیماری باید شامل چکیده، مقدمه، معرفی بیمار، بحث و نتیجه‌گیری و منابع باشد.
  - ۹) حفظ اسرار پزشکی بیماران در هر مقاله، ضروری است. بنابراین باید از هرگونه اشاره‌ای که موجب شناسایی بیمار گردد، خودداری شود. در صورت نیاز به چاپ تصویر چهره افراد، تا حد امکان رضایت کتبی بیمار اخذ شده باشد. به هر حال، مسوولیت حقوقی این امر بر عهده نویسنده مقاله خواهد بود.
  - ۱۰) شیوه ارجاع منابع در متن و تنظیم منابع در انتهای مقاله: منابع باید به ترتیب ارجاع در متن، شماره‌گذاری و مرتب شوند. به کاربرد علامت‌های نگارشی (، ، ؛ ؛ ...) در تنظیم منابع دقت گردد. در زیر، علایم مزبور بسته به نوع منبع، به کار گرفته شده‌اند.
- ۱-۱) **مقاله:** نام نویسنده یا نویسندگان، عنوان مقاله، نام اختصاری مجله و سال انتشار؛ شماره مجله؛ شماره صفحات.
  - ۱-۲) **کتاب:** نام نویسنده یا نویسندگان کتاب. عنوان کتاب. شماره چاپ (edition). شهر محل انتشار: شرکت ناشر؛ سال انتشار.
  - ۱-۳) **فصلی از کتاب:** نام نویسنده یا نویسندگان فصل. عنوان فصل. کلمه در: (In:) و سپس نام نویسنده یا نویسندگان خود کتاب. عنوان کتاب. شماره چاپ، شهر محل انتشار: شرکت ناشر؛ سال انتشار: شماره صفحات فصل.
  - ۱-۴) در مورد نوشتن نام نویسندگان کتاب یا مقاله، نام تا ۶ نفر (در صورت وجود) نوشته شود و در صورت وجود بیش از ۶ نویسنده، نام بقیه نویسندگان به صورت همکاران (منابع فارسی‌زبان) یا et al (منابع غیرفارسی) می‌آید.
  - ۱-۵) در مورد منابع غیرفارسی‌زبان، ابتدا نام خانوادگی و سپس حرف اول نام اول و نام دوم نوشته می‌شود. در مورد منابع فارسی‌زبان، ابتدا نام خانوادگی و سپس نام کامل نویسنده نوشته می‌شود.
  - ۱-۶) در مورد مقالات مجله‌های فارسی‌زبان، نام کامل مجله نوشته می‌شود و پس از سال انتشار پیش از شماره مجله، شماره دوره (شماره سال) مجله نیز نوشته می‌شود.
  - ۱-۷) مقالات و تصاویر دریافت‌شده، در دفتر مجله بایگانی می‌شوند و مسترد نخواهند شد.
- مسوولیت صحت مندرجات هر مقاله، اعم از متن و منابع، به عهده نویسنده یا نویسندگان مقاله است و این نشریه گرچه در راستای احراز صحت مندرجات تلاش می‌کند، مسوولیتی در این خصوص ندارد.



## به نام خدا

نامه سردبیر  
دکتر بهزاد یخشی

در مرکز چشم‌پزشکی نگاه تغییر و تحولات جدیدی پیش آمده و امید بسیار است که تحول اساسی در جهت تسریع راه‌اندازی بیمارستان نگاه صورت گیرد. انشاء... در شماره بعدی شما را بیش‌تر در جریان می‌گذاریم.

تا شماره بعد خدا نگهدار

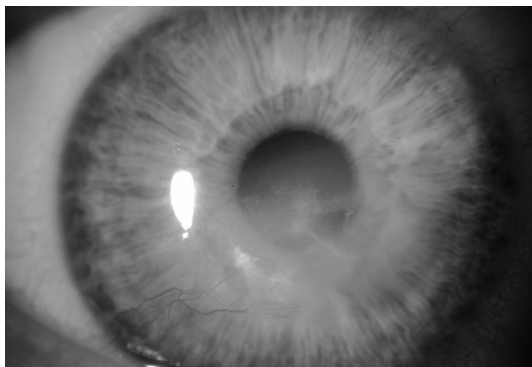
سلام همکاران ارجمند. در این شماره بیش‌تر مطالب در باب گلوکوم می‌باشد. گلوکوم مادرزادی، گلوکوم زاویه بسته و گلوکوم بدخیم و چگونگی تعیین فشار داخل چشمی مناسب در بیماران گلوکومی مورد بررسی قرار گرفته است. کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی و پیوند قرنیه به روش DSEK و بالاخره بازسازی مجدد مجرای اشکی بینی هم سه موضوع مورد بررسی دیگر هستند.



## کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی

دکتر علیرضا برادران: فلوشیپ قرنیه - استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان لبافی نژاد

(مانند آتروپین، تیمولول و غیره) نیز در این روند تاثیر می‌گذارند.



تصویر ۱ - دیفکت اپی‌تلیالی مقاوم (PED)

### تشخیص

تشخیص کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی می‌تواند بر مبنای معاینات زیر صورت گیرد: (جدول ۱)

۱) معاینه با اسلیت لمپ: در معاینه با اسلیت لمپ بیماری به سه مرحله تقسیم می‌شود:

- مرحله اول: در این مرحله پرخونی ملتحمه، رنگ‌پذیری قرنیه در ناحیه شکاف پلکی، ریزش اپی‌تلیوم و واسکولاریزاسیون استروما مشاهده می‌شود.

- مرحله دوم: در این مرحله یک دیفکت اپی‌تلیومی بیضی‌شکل با لبه‌های مدور به چشم می‌خورد. به علاوه واکنش اتاق قدامی به صورت سلول و flare دیده می‌شود و استرومای قرنیه نیز متورم می‌گردد.

- مرحله سوم: در این حالت lysis و melting استروما شروع شده و می‌تواند تا سوراخ شدن قرنیه پیشروی نماید. (تصویر ۲)

### تعریف

از نقطه نظر تعریف کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی یک زخم اپی‌تلیالی مقاوم و لوکالیزه در قرنیه است که در آن نتایج کشت ویروس و نیز آزمایش polymerase chain reaction (PCR) منفی است.

سوال اساسی در مورد این بیماری این است که آیا این یافته بالینی در ارتباط با اختلال در سیستم عصبی مرکزی نیز می‌باشد یا نه و در صورت وجود ارتباط آیا این امر موجب اختلال عملکرد بافت سطحی چشم می‌شود یا خیر.

### عوارض

کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی موجب مشکلات و مسایل و نیز عوارض زیر می‌شود:

- ۱) کاهش حدت بینایی
- ۲) کدورت استرومای قرنیه
- ۳) رشد عروق به درون ضخامت قرنیه (vascular ingrowth)
- ۴) ذوب شدن استروما (melting)
- ۵) سوراخ شدن قرنیه
- ۶) دیفکت مقاوم اپی‌تلیوم (persistent epithelial defect) (تصویر ۱)

در مورد عارضه PED باید اذعان نمود که سرکوب شدن سلول‌های بنیادی لیمبوس به دنبال مصرف مزمن قطره‌های ضدویروس می‌تواند در ایجاد این عارضه نقش داشته باشد، به علاوه قطره‌های استروئیدی نیز موجب ممانعت از ترمیم اپی‌تلیوم شده و بازماندن چشم‌ها، خشکی چشم و اثرات توکسیک مربوط به سایر قطره‌های چشمی



در بیماران مبتلا به واریسلا زوستر که دچار کراتیت نوروتروفیک می‌باشند بیومیکروسکوپی کانفوکال می‌تواند برای طبقه‌بندی شدت بیماری مورد استفاده قرار گیرد. برای مثال در صورتی که کانفوکال میکروسکوپی تایید نماید که شبکه عصبی ساب‌بازال از بین رفته است، باید بیماری شدید و طولانی‌تری را انتظار داشت.

جدول (۱) راه‌های تشخیص کراتیت نوروتروفیک هرپسی

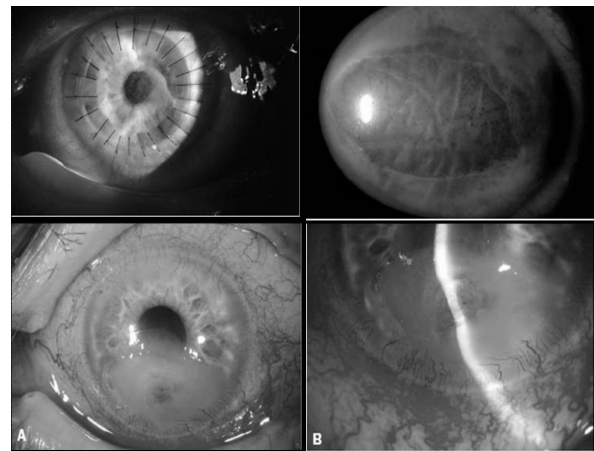
**Diagnosis:**

- **Slit lamp exam**
  - **Stage 1**—conjunctival hyperemia, diffuse interpalpebral stain, epithelial slough, stromal vascularization
  - **Stage 2**—oval interpalpebral epithelial defect with rolled edges, anterior chamber cell and flare reaction, stromal edema
  - **Stage 3**—stromal lysis that may progress to perforation
- **Schirmer test**
  - Usually reduced with and without anesthesia
  - May also be reduced with nasal stimulation
- **Aesthesiometry**
  - The reduction in corneal sensation may be quantified with either contact or non-contact methods
- **Confocal biomicroscopy**
  - Absent subbasal nerve plexus in severe cases
  - Visible nerve sprouts in subbasal region may suggest recovery

**درمان**

درمان بیماری بر اساس شدت و stage آن انجام می‌شود:

- مرحله اول: در این مرحله استفاده از قطره‌های اشک مصنوعی فاقد مواد نگه‌دارنده، بستن پانکتوم‌ها، استفاده از لنزهای تماسی پانسمانی (بانداز)، عینک‌های محافظ و اصلاح اختلالات پلکی مانند آنتروپیون، اکتروپیون، تریکیازیس و غیره می‌تواند به بهبودی چشم بیمار کمک نمایند.



تصویر ۲- مراحل پیش‌رفت کراتوپاتی نوروتروفیک هرپسی

(۲) تست شیرمر: این تست معمولاً هم در حالت بدون بی‌حسی و هم پس از ریختن قطره (بی‌حسی)، کاهش میزان تولید اشک را نشان می‌دهد. به علاوه با تحریک مخاط بینی همچنان میزان تولید اشک تقلیل یافته است.

(۳) حس قرنیه (aesthesiometry): میزان حس قرنیه در بررسی با دو روش تماسی و غیرتماسی کاهش نشان می‌دهد.

(۴) بیومیکروسکوپی کانفوکال: در بررسی با دستگاه کانفوکال شبکه عصبی subbasal (زیر سلول‌های بازال اپی‌تلیوم) در موارد شدید بیماری از بین رفته است؛ از این رو مشاهده جوانه‌های عصبی در ناحیه ساب‌بازال ممکن است دلیل بهبودی بیماری باشد.

سایر بیماری‌هایی که موجب اختلال در شبکه عصبی حس قرنیه می‌شوند عبارتند از دیابت، زونا و ...

در بیماران دیابتی که دچار نوروپاتی اعصاب محیطی هستند پریچ و خم شدن فیبرهای عصبی قرنیه ممکن است نشان‌دهنده تغییرات دژنراتیو و یا برعکس توکسیک در این شبکه عصبی باشد. این بیماران در معرض خطر بسیار جدی برای ابتلا به خشکی چشم و ایجاد خراش راجعه قرنیه پس از اعمال جراحی مهمی مانند کاتاراکت و یا جراحی رفراکتیو هستند.



(۱) مهارکننده‌های آنزیم کلاژناز:

- پماد تتراسیکلین چشمی

- ان-استیل سیستئین ۱۰-۲۰ درصد هر یک تا ۲ ساعت

- مدروکسی پروژسترون ۱ درصد ۴ بار در روز

(۲) EGF (epithelial growth factor)

(۳) NGF (nerve growth factor)

(۴) سرم اتولوگ بیمار که حاوی NGF، IGF و substance P می‌باشند.

(۵) استیل کولین ۱ درصد

(جدول ۲) درمان بیماری بر اساس مراحل آن

#### Treatment:

##### ● Stage 1

- Preservative free tear substitutes
- Punctal occlusion
- Bandage contact lens
- Moisture chamber and protective goggles
- Correction of eyelid abnormality (entropion, ectropion, trichiasis, incomplete blink response)

##### ● Stage 2

- Stage 1 treatment modalities
- Culture for bacteria, fungus, and Herpes simplex virus
- Topical antibiotic QID (initial treatment with a 4th generation fluoroquinolone, later switching to trimethoprim/polymyxin B if long-term preventative therapy is necessary)
- Oral Acyclovir 400 to 800 mg QID for active herpes simplex or varicella zoster keratouveitis
- Oral Doxycycline 100 mg po BID
- Topical autologous serum application 6 times daily
- Topical Scopolamine 0.25% QID for uveitis
- Oral Prednisone 60 mg po daily for uveitis, then tapered when desired effect has been reached
- Tarsorrhaphy for recalcitrant cases

##### ● Stage 3

- Stage 1 and 2 treatment modalities
- N-acetylcysteine 10% QID
- Topical Medroxyprogesterone 1% QID
- Corneal tissue adhesive
- Amniotic membrane transplantation
- Conjunctival flap
- Keratoplasty

- مرحله دوم: در این حالت ابتدا باید از لبه پلک، ملتحمه و قرنیه نمونه‌برداری برای کشت از نظر ویروس، باکتری و قارچ به عمل آید.

تجویز قطره‌های آنتی‌بیوتیک از نسل چهارم خانواده فلورکینولون‌ها و یا داروی trimetoprim/polymyxin B به میزان ۴ بار در روز برای پیش‌گیری طولانی‌مدت توصیه می‌شود.

قرص خوراکی آسیکلویر به میزان ۴۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌گرم ۴ بار در روز در بیماری تب‌خال و واریسلا زوستر فعال تجویز می‌گردد.

به علاوه کپسول داکسی‌سایکلین به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز برای علائم MGD که همراه با بیماری اصلی می‌باشند توصیه می‌شود. این آنتی‌بیوتیک خود نیز در ترمیم زخم اپی‌تلیال موثر است.

یکی از راه‌های درمانی در مرحله دوم تجویز قطره تهیه شده از سرم اتولوگ بیمار به میزان ۶ بار در روز است.

از ترکیبات پاراسمپاتولیتیک مانند آتروپین ۱ درصد به میزان ۳ بار در روز برای درمان اووئیت همراه استفاده می‌شود. به علاوه برای درمان التهاب داخل چشمی پردنیزولون خوراکی به میزان ۶۰ میلی‌گرم روزانه تجویز می‌گردد که از میزان آن براساس پاسخ به درمان به تدریج کاسته می‌شود. در موارد مقاوم بهتر است تارسورافی برای بیماران انجام شود.

- مرحله سوم: در این مرحله علاوه بر اقدامات درمانی مراحل ۱ و ۲، از ترکیباتی مانند N-acetylcysteine به میزان ۴ بار در روز، قطره مدروکسی پروژسترون ۱ درصد چهار بار در روز، چسب‌های بافتی، پیوند مامبران آمیوتیک، فلاپ ملتحمه و پیوند قرنیه استفاده می‌شود.

قطره‌هایی که در درمان کراتیت نوروتروفیک هرپسی استفاده می‌شوند عبارتند از:





### - درمان‌های جراحی

در صورت عدم پاسخ مطلوب به درمان دارویی اقدامات درمانی زیر را می‌توان برای کنترل بیماری انجام داد.

- (۱) پیوند مامبران آمنیوتیک
- (۲) فلاپ ملتحمه
- (۳) استفاده از چسب‌های بافتی مانند سیانوآکریلات و چسب فیبرینی
- (۴) تارسورافی یا بلفارورافی
- (۵) پیوند قرنيه

جدول ۲ مجموعه اقدامات درمانی لازم را براساس مراحل مختلف کراتیت نوروتروفیک هرپسی نشان می‌دهد.

- درمان‌های کمکی که برای بیماران مبتلا به کراتیت نوروتروفیک هرپسی استفاده می‌شوند عبارتند از:

- الف) بستن پانکتوم‌ها
- ب) عینک‌های محافظ
- ج) توکسین بوتولینوم
- د) لنزهای تماسی پانسمانی

- لازم به ذکر است که استفاده نابه‌جا از قطره‌های کورتیکواستروئیدی، NSAID و آنتی‌بیوتیک‌ها در مرحله سوم بیماری ممکن است منجر به تشدید روند بیماری و در نهایت سوراخ شدن قرنيه گردد.



## ارزیابی بالینی بیماران مبتلا به گلوکوم مادرزادی

دکتر مریم آل طه: فلوشیپ استراییسم- استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی- بیمارستان لبافی نژاد

توصیه نمود که از دو ساعت قبل از معاینه به کودک غذا ندهند و در درمانگاه زمانی که کودک در حال خوردن شیر از شیشه است فشار چشم اندازه‌گیری شود. در کودکان کمی بزرگتر در حد ۳-۴ سال می‌توان از تونومتر پریکینز (Perkins tonometer (Haag-Streit USA Inc.) استفاده نمود. در شرایطی که کودک آرام است، به کار بردن اسپکولوم پلکی توصیه نمی‌شود و بهتر است که با دست پلک‌ها باز نگه داشته شوند. تونومتر گلدمن با اسلیت لامپ هنوز هم بهترین و دقیق‌ترین روش اندازه‌گیری فشار است؛ البته باید کودک به اندازه کافی بزرگ بوده و حداقل سن کودک باید بیش‌تر از ۴-۵ سال باشد. برخی از پزشکان برای اندازه‌گیری فشار چشم نوزادان و کودکان استفاده از تونوپن Tono-Pen XL (Medtronic Solan) را توصیه می‌کنند.

### ضخامت مرکز قرنیه

از زمانی که اهمیت CCT در مطالعه Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) در سال ۲۰۰۱ مورد تاکید واقع شد، اندازه‌گیری CCT بخش مهم و اصلی در معاینه بیماران مبتلا با گلوکوم شده است. اگر CCT بیش‌تر از حد طبیعی باشد به اشتباه فشار چشم بالاتر ثبت می‌گردد. برای اندازه‌گیری CCT از یک ابزار متحرک portable مانند Pachmate DGH55 (DGH Technology, Inc.) می‌توان استفاده نمود.

در بالغین متوسط طبیعی CCT حدود  $537 \mu\text{m}$  (در محدوده  $427-620 \mu\text{m}$ ) است. در کودکان سالم CCT با افزایش سن تفاوت قابل توجهی نمی‌کند. CCT در کودکان سالم و مبتلایان به گلوکوم مادرزادی اولیه تفاوتی نمی‌کند

ارزیابی بالینی صحیح برای تشخیص، دسته‌بندی و درمان بیماران مبتلا به گلوکوم سنین کودکی (اولیه یا ثانویه) لازم است. گلوکوم مادرزادی اولیه (primary congenital glaucoma = PCG) در یک مورد از هر ۱۰,۰۰۰ تولد بروز می‌کند به طوری که ۷۰-۵۰ درصد موارد مبتلا به گلوکوم مادرزادی و ۲۲ درصد تمام موارد مبتلایان را تشکیل می‌دهد. معاینه کودکان مبتلا خصوصاً در مواردی که کودک عدم همکاری دارد بسیار مشکل است.

### تونومتری، اندازه‌گیری فشار داخل چشم

بالا بودن فشار داخل چشم نکته کلیدی تشخیص، دسته‌بندی و درمان بیماری است. دقیق‌ترین فشار داخل چشمی را می‌توان در درمانگاه اندازه گرفت چرا که اکثر داروهای مورد استفاده در بی‌هوشی عمومی و نیز آرام‌بخش‌ها موجب کاهش فشار چشم می‌گردند. فشار چشم طبیعی در نوزاد بین ۱۰-۱۵ میلی‌متر جیوه تحت بی‌هوشی عمومی است. به همین دلیل بلافاصله بعد از بی‌هوش شدن باید فشار چشم را اندازه گرفت. البته داروهایی مانند کتامین و سوکسینیل کولین موجب بالا رفتن کاذب فشار چشم می‌شوند. گریه کردن و جیغ زدن نیز موجب بالا رفتن فشار چشم می‌شود. با توجه به تمام این موارد، شرایط مطلوب اندازه‌گیری فشار چشم، در درمانگاه و در یک کودک آرام است. البته به نظر نمی‌رسد که کلرال‌هیدرات بر روی فشار چشم اثری داشته باشد و از این روش مناسبی در این موارد محسوب می‌شود. روش‌های متعددی برای اندازه‌گیری فشار داخل چشمی در درمانگاه وجود دارد. به والدین کودک باید



میکروسکوپ اتاق عمل و لنز گلدمن یا لنز مستقیم گونیوسکوپی (operating direct gonioscopy lens) نیز استفاده نمود.

یافته‌های زاویه طبیعی در نوزادان با بالغین متفاوت بوده و تفسیر آن کمی مشکل است. یافته‌های طبیعی در گلوکوم مادرزادی اولیه شامل زاویه باز، ریشه عنبیه بالاتر از محل طبیعی، فقدان رسس زاویه، هایپوپلازی بخش محیطی عنبیه، tenting بخش محیطی لایه اپی‌تلیوم پیگمانته، افزایش ضخامت uveal trabecular meshwork، scalloped iris root و حلقه عروقی شریانی برجسته می‌باشد.

#### افتالموسکوپی: یافته‌های سر عصب بینایی

برای بررسی دقیق سر عصب بینایی بهتر است از بی‌هوشی عمومی استفاده نمود. در معاینه قبل از عمل جراحی که مردمک به قدر کفایت باز نشده از افتالموسکوپ مستقیم یا لنز Koeppe می‌توان استفاده نمود. اگر مردمک باز شده باشد، می‌توان از سر عصب بینایی با fundus camera تصویربرداری نمود.

کاپ گلوکومی در کودکان عمدتاً با از بین رفتن بافت عصبی لبه‌های دیسک در قطب فوقانی و تحتانی و بزرگ شدن کانال اسکلا مشخس می‌گردد. کاپ بزرگ ممکن است بدون از بین رفتن قابل توجه بافت عصبی وجود داشته باشد و به همین دلیل با کاهش فشار داخل چشم اندازه کاپ نیز کاهش می‌یابد.

#### نشانه‌های غیرمستقیم کنترل ناکافی فشار داخل چشمی

• افزایش طول آگزیا چشم و بروز میوپی  
فشار بالای چشم منجر به بروز بوفتالموس می‌گردد. این حالت معمولاً همراه با افزایش میوپی و ازدیاد طول قدامی-خلفی چشم است. در گلوکوم مادرزادی افزایش طول قدامی-خلفی چشم یا به عبارت دیگر رشد گلوب

ولی در مبتلایان به بیماری‌هایی مانند گلوکوم، آفافی، آنیریدیا، میکروکورنه و سندرم استورژ-ویر بیش‌تر از طبیعی است (جدول ۲).

جدول ۱) میزان ضخامت مرکز قرنیه در سنین مختلف

Age	CCT (mean±SD μm)
6-23 months	538 ± 40
2-4 years	546 ± 41
5-9 years	566 ± 48
10-18 years	554 ± 35

جدول ۲) میزان ضخامت مرکز قرنیه در چشم مبتلا به گلوکوم دوران کودکی و یا بیماری‌های همراه

Diagnosis	CCT (mean±SD μm)
Aphakic glaucoma	662.7 ± 68.7
Primary congenital glaucoma	543.3 ± 66.9
Sturge-Weber	591.9 ± 23.1
Aniridia	754.5 ± 92.6
Microcornea	820 ± 133.7

#### معاینه قرنیه

قطر افقی قرنیه در نوزادان طبیعی و سالم ۱۰/۵-۹/۵ میلی‌متر است و در نوزادان نارس کم‌تر است. وجود یک چشم در وضعیت بوفتالموس که قطر قرنیه در سال اول زندگی بزرگ‌تر از ۱۲ میلی‌متر است به نفع بالا بودن فشار داخل چشم می‌باشد. بالا بودن فشار چشم می‌تواند منجر به تورم قرنیه و پارگی در غشاء دسمه (Haab's striae) شود. هر دو یافته را با اسلیت لامپ می‌توان تشخیص داد. این حالت در اغلب موارد همراه با اشک‌ریزش، فوتوفوبی و بلغارواسپاسم می‌باشد.

#### گونیوسکوپی

یافته‌های گونیوسکوپی پایه اصلی تشخیص و درمان گلوکوم کودکان است. تحت بی‌هوشی عمومی از لنز Koeppe همراه با اسلیت‌لامپ پرتابل یا میکروسکوپ دوچشمی دستی و Barkan illuminator استفاده می‌شود. می‌توان از



### نتیجه‌گیری

اندازه‌گیری فشار داخل چشمی، CCT، بررسی اندازه قرنیه، گونیوسکوپی، افتالموسکوپی و رفرکشن برای تشخیص صحیح و درمان مناسب کودکان مبتلا به گلوکوم اطفال ضروری است و اگر چشم‌پزشکی با این روش‌ها آشنایی نداشته باشد بهتر است بیمار را به متخصصین گلوکوم ارجاع دهد.

### منبع

۱- وب سایت آکادمی چشم‌پزشکی آمریکا (ONE)

بیش از مقدار این رشد در حالت طبیعی است. بنابراین رفرکشن (در جهت میوپی) و سونوگرافی (در جهت افزایش طول قدامی-خلفی چشم) یافته‌های غیرمستقیمی از بالا بودن چشم به ما می‌دهند.

### پیشگیری از تنبلی چشم

تنبلی چشم یک علت کاهش دید کم‌تر از ۲۰/۴۰ در کودکان مبتلا به گلوکوم است. عیوب انکساری را باید اصلاح نمود تا تنبلی چشم ناشی از میوپی به علت افزایش طول آگزیال و یا آستیگماتیسم ناشی از Haab's striae را درمان گردد.



## گلوکوم زاویه بسته و گلوکوم بدخیم و سازوکار ایجاد آنها

دکتر بهزاد یخشی: فلوشیپ شبکیه - مرکز چشم پزشکی نگاه

### مقدمه

شناخت ما نسبت به گلوکوم زاویه بسته (ACG) در سال‌های اخیر تغییر یافته و یافته‌های جدید که با شواهد کلینیکی هم تایید شده‌اند، مکانیسم‌های این بیماری را که پیش از این مطرح شده بودند دستخوش تغییر نموده است (جدول ۱). ۱۶ میلیون نفر در سراسر جهان دچار ACG هستند که ۴ میلیون نفر آنها از هر دو چشم نابینا شده‌اند. تفکیک گلوکوم زاویه بسته از گلوکوم باز ناشی از سه کشف مهم بود. مشاهدات Curran که نشان داد جریان کند مایع از طریق مردمک را می‌توان با ایریدکتومی برطرف نمود؛ یافته‌های اپیدمیولوژیک Rosengren که نشان داد چشم‌های دچار گلوکوم به دو گروه چشم‌های کوچک (که بعداً مشخص شد ACG هستند) و چشم‌های بزرگ (OAG) قابل تفکیک هستند و استفاده از گونیوسکوپ برای دیدن زاویه توسط Barkan.

مشاهدات اپیدمیولوژیک Alsbirk نشان داد که ACG در نزد ساکنین Greenland شایع بوده و چشم کوچک یک عامل خطر مهم برای ACG می‌باشد. بررسی‌های بعدی در جوامع مختلف چینی، هندی، اروپایی و آفریقایی نشان داد که شیوع ACG با افزایش سن بیشتر شده، در زنان و نزد آسیایی‌ها شایع‌تر از اروپایی‌ها و آفریقایی‌ها می‌باشد. تفکر قدیمی که پنداشته می‌شد آفریقایی تبارها کم‌تر از اروپایی‌ها دچار ACG می‌شوند غلط بود و شیوع آن در هر دو گروه یکسان است. تنها ۲۰ یا حداکثر ۳۰ درصد افرادی که دچار زاویه تنگ و یا گلوکوم زاویه بسته می‌باشند دچار حملات حاد و علامت‌دار (acute symptomatic) گلوکوم زاویه بسته می‌شوند و مابقی یک سیر بدون علامت بیماری دارند. برای فراهم نمودن امکان مقایسه معنی‌دار نتایج

مطالعات در مورد ACG روشی مورد توافق همگان جهت تعریف زاویه بسته و گلوکوم زاویه بسته تعیین گردیده است. در این روش از نام‌گذاری گلوکوم تنها زمانی استفاده می‌شود که آسیب عصب بینایی وجود داشته باشد. معیارهای خاصی در نمای زاویه (گونیوسکوپ) تعیین گردیده و تعاریف مزمن (chronic) و متناوب (intermittent) و تحت حاد (subacute) حذف گردیده است. تغییرات سرعصب بینایی و میدان بینایی در ACG و OAG مشابه هم هستند، البته تغییرات میدان بینایی در ACG منتشرتر (more diffuse) از OAG می‌باشد.

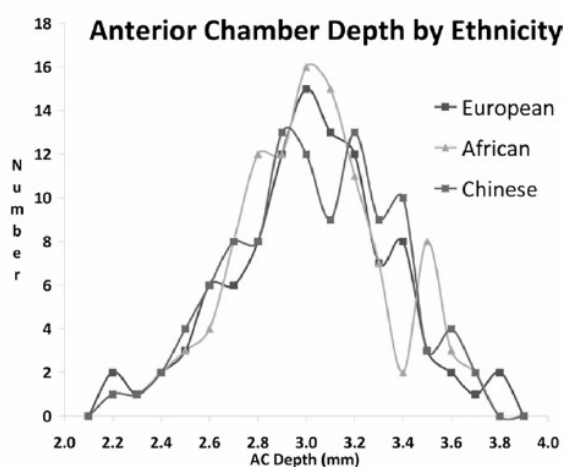
جدول ۱) نکات قابل بحث در گلوکوم زاویه بسته

TABLE. Evolving Concepts in Angle-Closure Glaucoma Discussed

Most persons with angle closure do not suffer acute attacks. ACG is more common in Asians, but not because they generally have smaller eyes.
ACG is equally common in African-derived and European-derived persons.
The IOP can be higher behind the iris than in the anterior chamber.
Creeping ACG after iridotomy is uncommon.
There are physiological risk factors for ACG that add to anatomic risk factors.
UBM and AS-OCT angle measurements should take account of pupil size at time of imaging.
The iris is attached to the sclera by an articulated junction through the ciliary epithelium.
Plateau iris syndrome is uncommon, while plateau iris configuration is common after iridotomy.
Choroidal expansion is a contributing physiological feature of angle-closure.
Malignant glaucoma is caused by poor vitreous fluid transport, not aqueous misdirection.

ACG = angle-closure glaucoma; AS-OCT = anterior segment optical coherence tomography; IOP = intraocular pressure; UBM = ultrasound biomicroscopy.

چشم چینی‌ها طبق مطالعات انجام شده کوچک‌تر از چشمان اروپایی‌هاست و نه عمق اتاق قدامی آن‌ها کم‌تر می‌باشد (تصویر ۱). البته شواهد مقطعی (cross-sectioned evidence) نشان می‌دهد که اسکیموها و چینی‌ها با بالا رفتن سن در مقایسه با اروپایی‌ها بیش‌تر دچار کاهش عمق اتاق قدامی می‌شوند ولی این تفاوت و اثر آن جزئی است. باید در نظر داشته باشیم که روش‌های کنونی درجه‌بندی زاویه اتاق قدامی در گونیوسکوپ و اولتراسونوگرافی بیومیکروسکوپی (UBM) قادر به تعیین این که چه کسی دچار ACG می‌شود نیستند. دکتر Aung، دکتر Foster و همکارانش به این نتیجه رسیدند که تفاوت میزان بروز انسداد زاویه در بین نژادهای مختلف به طور کامل با میزان تفاوت قطر قدامی خلفی و عمق اتاق قدامی آن‌ها قابل توجیه نیستند.



تصویر ۱ - نحوه انتشار عمق اتاق قدامی در سه گروه نژادی اصلی بر اساس مطالعات جمعیتی. همانطور که مشاهده می‌شود نسبت افراد دچار عمق کم اتاق قدامی در بین چینی‌ها با سایر جوامع تفاوت واضحی ندارد. بنابراین تفاوت‌های آناتومیک شیوع بیش‌تر انسداد زاویه در بین چینی‌ها را توجیه نمی‌نماید.

با توجه به این که میزان شیوع چشم‌های کوچک در بین چینی‌ها با سایر نژادها یکسان است بنابراین باید

موارد نادری از تغییرات عصب بینایی در اثر حمله گلوکوم زاویه بسته حاد و شدید ولی کوتاه مدت مشاهده می‌شود که در آن، عصب بینایی رنگ پریده ولی بدون فرورفتگی (unexcavated) می‌باشد و بسیار شبیه نوروپاتی عصب بینایی به علل غیر گلوکومی می‌باشد. در واقع این موارد فشار بالای داخل چشم قبل از ایجاد تغییرات در lamina cribrosa مقادیر زیادی از سلول‌های گانگلیونی را از بین می‌برد.

### • تغییرات ساختاری و نه فقط ساختمانی باعث بروز ACG می‌شود.

تنگی زاویه و گلوکوم زاویه بسته (ACG) بیش‌تر در چشم‌های با قطر قدامی خلفی کوتاه، عمق کم اتاق قدامی و عدسی نسبتاً بزرگ ایجاد می‌شود. اندازه چشم تحت تاثیر قوانین ژنتیک بوده و به همین علت در بین دو قلوها هم این تاثیر ژنتیک مشهود است. مثل همه بیماری‌های شایع و پیچیده بالاخره ژن مربوط به بروز ACG هم پیدا خواهد شد، اگرچه تاکنون چنین ژنی کشف نشده است.

عوامل خطر ساز آناتومیک (anatomic risk factors) مربوط به ACG به قدر کافی قادر به توجیه علت عدم گرفتاری افراد بسیاری که چشمان کوچک و زاویه تنگ دارند ولی هیچگاه دچار ACG نمی‌شوند نیستند. اندازه‌گیری‌های مقطعی و ثابت (static measurement) تغییرات لحظه به لحظه ساختمان‌های داخلی چشم را در نظر نمی‌گیرند و این نشان می‌دهد که عوامل خطر فیزیولوژیکی هم حداقل به همان اهمیت عوامل آناتومیک باید وجود داشته باشند که در بروز ACG موثر هستند.

هدف از این تجزیه و تحلیل مشخص نمودن مشخصات پویایی (dynamic features) است که در بروز ACG دخیل هستند. یک دلیل بسیار خوب برای وجود عللی غیر از ساختمان (anatomy) چشم در بروز ACG، شیوع آن در نزد چینی‌ها به میزان ۵ برابر اروپایی‌ها می‌باشد در حالی که نه



(videography) از زاویه تغییرات لحظه به لحظه قابل توجهی را در زاویه در پاسخ به نور نشان می‌دهد. پاسخ‌های فیزیولوژیک چشم در نژادهای مختلف متفاوت می‌باشد و شاید همین نکته تفاوت میزان بروز ACG در نژادهای مختلف را توجیه نماید.

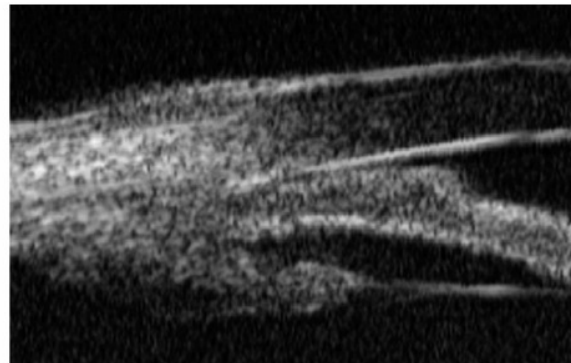
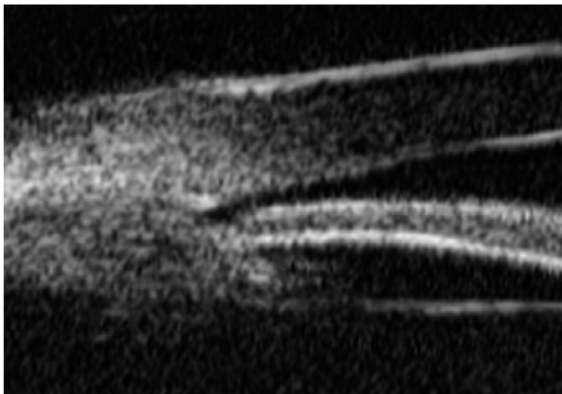
تست‌های تحریکی جهت بروز ACG (provocative tests for ACG) که میزان افزایش فشار داخل چشم را به عنوان نتیجه تحریک معیار قرار می‌دهند برای مشخص نمودن آن‌هایی که دچار ACG می‌شوند کافی نمی‌باشند. در این جا به بررسی تفاوت‌های فیزیولوژیک بین چشم‌ها که ممکن است عامل خطر ساز مهم جهت بروز ACG باشند می‌پردازیم.

• همه چشم‌ها دچار انسداد مردمک pupillary block هستند

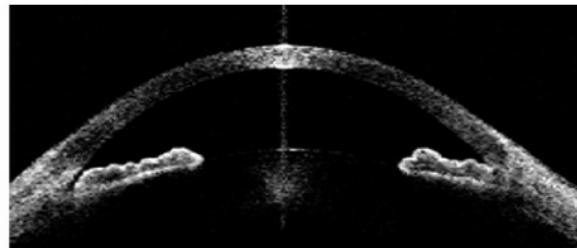
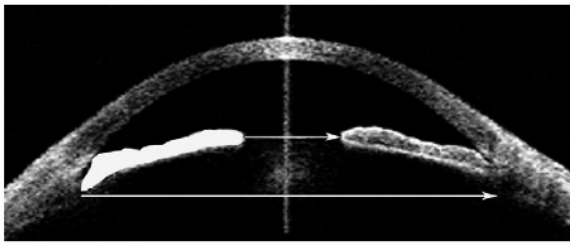
آزمایشات UBM و OCT از قسمت قدامی چشم (AS-OCT) نشان می‌دهند که بعضی چشم‌ها در تاریکی در قیاس با روشنایی دچار تنگی قابل توجه زاویه می‌شوند (تصویر ۲ و ۳).

عوامل دیگری به غیر از ساختمان چشم در بروز بیشتر ACG نزد آن‌ها موثر باشد و این عوامل هر چه هستند ممکن است در بروز ACG نزد سایر نژادها هم موثر باشند. میزان افراد مشکوک به بروز زاویه بسته (AC suspects) بسیار بیش از آن‌هایی است که دچار بیماری ACG می‌شوند. با شناخت افرادی که در معرض خطر بیشتری می‌باشند، می‌توان با دقت بیشتر افرادی را که از ایریدوتومی به عنوان پیش‌گیری سود می‌برند شناسایی نمود. از آن جا که ایریدوتومی باعث بروز سریع‌تر آب‌مروراید نزد بیماران می‌شود، معیارهای فعلی جهت انجام ایریدوتومی برای اغلب افراد مشکوک به انسداد زاویه (AC suspect) غیر منطقی می‌باشند.

مطالعات بر روی تغییرات پویایی (dynamic changes) در چشم اطلاعات مهم جدید را در مورد انسداد زاویه فراهم می‌نمایند. مثلاً می‌دانیم که گونیوسکوپ را باید در نور ملایم (dim light) جهت جلوگیری از انقباض مردمک که باعث می‌شود زاویه بازتر به نظر آید انجام داد. با این حال تا همین اواخر در بررسی آزمایشات UBM میزان نور و اندازه مردمک را در نظر نمی‌گرفتیم. فیلمبرداری



تصویر ۲- نمای زاویه چشم با UBM در سمت چپ در نور روشن و در سمت راست در تاریکی. مشاهده می‌شود که در تصویر سمت راست در تاریکی زاویه بسته و عنبیه ضخیم‌تر از سمت چپ می‌باشد. توجه داشته باشید که در این تصویر UBM امکان بررسی اندازه مردمک به طور همزمان وجود ندارد.



تصویر ۳- نمای مردمک و زاویه چشم با OCT قسمت قدامی، در سمت چپ در نور روشن و در سمت راست در تاریکی. در تصویر سمت چپ وسعت عنبیه (نمای سفید شده)، قطر مردمک (پیکان کوتاه)، و فاصله اسکلال اسپور دو طرف (پیکان بلند) اندازه‌گیری شده است.

میلی‌متر است. در نمونه‌سازی مسیر عبور مایع (channel fluid movement) دکتر Quigley و دکتر Silver مشخص نمودند که همیشه در این کانال مقاومتی در مقابل جریان مایع وجود دارد که البته در چشم‌های بزرگ‌تر این مجرا (channel) به قدری وسیع‌تر است که میزان مقاومت در آن کم می‌شود. بر این اساس بهتر است انسداد مردمک را نوعی مقاومت نسبی در مقابل جریان مایع زلالیه بدانیم که در همه چشم‌ها وجود دارد ولی در بعضی موارد شدیدتر است. جریان مایع از این مجرا آنقدر آهسته است که هیچ اثر گردابی (turbulence) و یا اثر مکشی (Venturi) وجود ندارد. این که عنبیه واقعاً به طور کامل به عدسی بچسبد و مجرای مردمک را ببندد در حال حاضر قابل شناسایی نیست ولی مواد ساییده شده (exfoliation material) در داخل این مجرا تجمع نمی‌یابند بنابراین باید تماسی بین عنبیه و عدسی در مراحل باز و بسته شدن مردمک وجود داشته باشد. در نمونه‌سازی مشاهده شد که در مواقعی که مجرای مردمک تنگ و دراز (narrow and long chanel) باشد میزان مقاومت در حدی است که اختلاف فشار (IOP) بین PC و AC بین یک تا هفت میلی‌متر جیوه خواهد بود. بنابراین پیش از انجام ایریدوتومی، چشم‌های دارای زاویه تنگ فشار بالاتری در قسمت خلفی چشم نسبت به آنچه با تونومتری آپلاناسیون در سطح قرنیه گرفته می‌شود دارند و بنابراین فشار بیش‌تری روی سر عصب بینایی این افراد در

تاکنون در این آزمایشات تنها فاصله سطح قدامی عنبیه تا trabecular meshwork را اندازه می‌گرفتند. حداقل دو عامل احتمال بسته شدن زاویه را مشخص می‌نمایند:

الف) فاصله کلی عنبیه تا TM

ب) حجم خود عنبیه

آزمایشات گونیوسکوپی قادر به اندازه‌گیری حجم عنبیه و یا تغییرات حجم آن در زمان باز و بسته شدن مردمک نیستند.

وضعیت کلی قرارگیری عنبیه (overall position of iris) بستگی به میزان مقاومت در مقابل جریان مایع زلالیه از کانال بین عنبیه و عدسی یا همان مردمک دارد که به مانند یک واشر در سطح تماس اپی‌تلیوم پیگمانتر عنبیه با کپسول قدامی عدسی عمل می‌نماید. از آن‌جا که جریان مایع زلالیه همیشه از عقب به جلو برقرار است باید بین این دو قسمت تفاوت فشار باشد، یعنی فشار داخل چشم IOP در اتاق خلفی (پشت عنبیه) باید بیش از اتاق قدامی باشد. به عبارت دیگر بیش از یک IOP در چشم وجود دارد؛ یک IOP در AC و یک IOP در خلف آن شامل PC و فضای زجاجیه. با UBM هیچ فضایی بین عنبیه و عدسی مشاهده نمی‌شود و با این حال جریان مایع برقرار است، پس در واقع عنبیه روی لایه نازکی از مایع حرکت می‌نماید! میزان دقت اندازه‌گیری UBM (UBM resolution) ۲۵ میکرومتر می‌باشد. بنابراین فضای بین عنبیه و لنز کم‌تر از ۲۵ میکرومتر و طول این فضا هم بین ۰/۵ تا یک





(muscle) که بسیار نازک است، می‌باشد ولی در دنباله  
مبحث خواهیم دید که سطح استرومای عنبیه هم به  
سرعت دچار تغییرات می‌شود.

حتی یک سوراخ کوچک در ضخامت عنبیه، اختلاف  
فشار بین دو طرف عنبیه ناشی از مقاومت موجود در  
مجرای مردمک را از بین می‌برد. ما همه مدیون دکتر  
Arnall Patz و دکتر Irvin Pollack که ایریدوتومی با لیزر را  
میسر نمودند هستیم. پس از ایریدوتومی، عنبیه کم‌تر به  
طرف جلو انحنا می‌یابد ولی محل عدسی تغییری نمی‌کند.

#### • عنبیه یک توده ابری تراوا است.

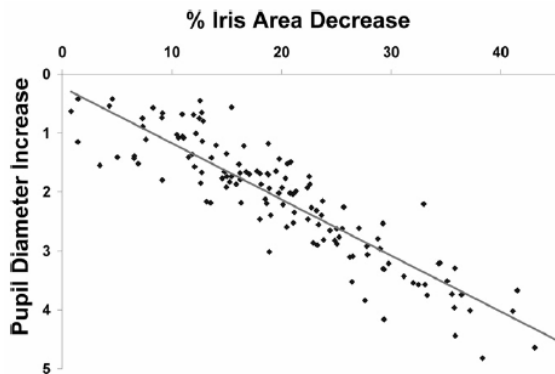
اگر با محاسبه ساده ریاضی فضایی را که عنبیه در زمان  
گشاد شدن مردمک اشغال می‌نماید بدون این که حجم  
توده آن کم شود در نظر بگیریم اغلب اوقات عنبیه باعث  
انسداد زاویه می‌شود. با توجه به این که انسداد زاویه مورد  
ناشایی (uncommon) می‌باشد، منطقی است که نتیجه  
بگیریم در موقع گشاد شدن مردمک، عنبیه قسمتی از  
حجم خود را از دست می‌دهد.

مطالعات گذشته UBM که تغییرات زاویه را در موقع  
روشنایی و تاریکی با هم مقایسه می‌نمودند تنها داده‌هایی  
در مورد فضای بین عنبیه و شبکه ترابکولار (trabecular  
meshwork) یا به عبارتی فضای باز بودن زاویه (angle  
opening distance) و یا ضخامت عنبیه را در دو نقطه  
نزدیک به زاویه به ما ارائه می‌نمودند. این اندازه‌گیری‌های  
در وضعیت ثابت با UBM (static measurement) از ضخامت  
عنبیه در نزدیکی زاویه نشان می‌دادند که در سرخپوستان  
دچار ACG و OAG، عنبیه نسبت به افراد دیگر (گروه شاهد)  
نازک‌تر است. اما مطالعات دیگری نشان دادند که ضخامت  
عنبیه بسته به میزان گشاد شدن مردمک متفاوت است.  
برای بررسی تغییرات حجم عنبیه در موقع گشاد شدن  
مردمک دکتر Quigly و همکاران از OCT قسمت قدامی  
چشم (AS-OCT) که تصاویر آن تمامی عنبیه، زاویه،

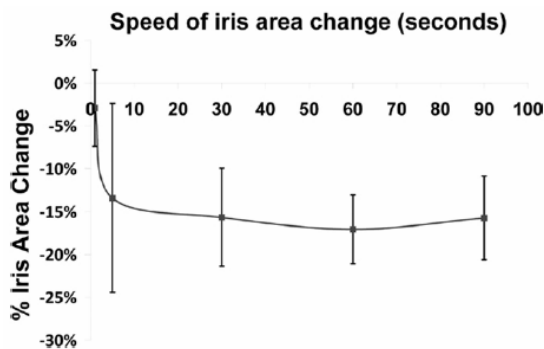
مقایسه با افرادی که در مجرای مردمک آنها (lens-iris  
channel) مقاومت کم‌تری است و فشار مشابهی در سطح  
قرنیه دارند وارد می‌شود. این نکته عامل موثری در  
آسیب عصب بینایی بیش‌تر بیماران ACG در قیاس با OAG  
که به طور معمول مقاومت در مجرای مردمک آنها کم‌تر  
است می‌باشد.

در مواقعی که اختلاف فشار بین قسمت خلفی و قدامی  
عنبیه (AC و PC) قابل توجه باشد، عنبیه به طرف جلو رانده  
می‌شود. این که این مساله باعث بروز انسداد زاویه می‌شود  
به چهار نکته بستگی دارد:

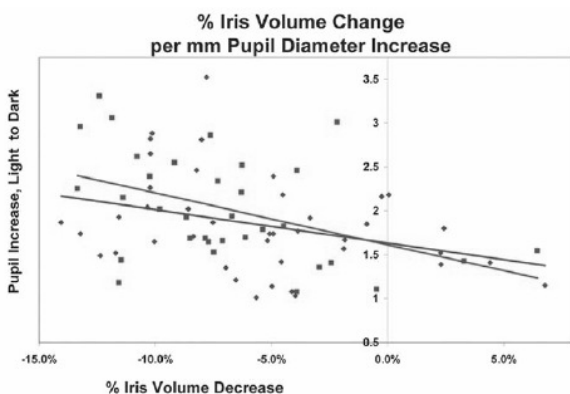
- (۱) موقعیت پایه عنبیه (baseline position of iris)،
  - (۲) سفتی عنبیه (iris strength)،
  - (۳) میزان اختلاف فشار اتاق خلفی و قدامی (the size of the pressure differential)،
  - (۴) میزان مقاومت در مجرای مردمک (iris-lens channel resistance).
- موقعیت پایه قرارگیری عنبیه در مقابل شبکه  
ترابکولار بستگی به فرم ساختمانی هر فرد دارد  
(individual anatomy)، ولی رفتار پویایی عنبیه  
(dynamic behavior of the iris) است که علت شیوع ۵ تا  
۱۰ برابری زاویه تنگ در قیاس با انسداد زاویه را مشخص  
می‌نماید. دکتر Tiedeman یک نمونه ساده از رفتار پویایی  
عنبیه را نمونه‌سازی کرده و نشان داد که هر چه محل  
قرارگیری مردمک نسبت به ریشه عنبیه (iris root) جلوتر  
قرار گرفته باشد، نمای ساختمانی عنبیه با تحذب بیش‌تر  
روبه‌جلو خواهد بود. این یافته‌ها با عکسبرداری به روش  
Scheimpflug از عنبیه انسان که توسط دکتر Anderson  
انجام شد مورد تایید قرار گرفت. در مدل دکتر Tiedeman  
عنبیه به صورت یک غشاء بسیار نازک که خصوصیات ثابت  
و بدون تغییری دارد فرض شده بود. اگر چه مهم‌ترین  
عامل ساختاری در میزان مقاومت بافت عنبیه ناشی از  
عضلات تنگ و گشاد کننده مردمک (sphincter dilator



تصویر ۴- میزان کاهش مساحت مقطع مردمک در ۱۳۴ چشم با جابه‌جایی از روشنایی به تاریکی یا از روشنایی به وضعیت مردمک باز با دارو. (linear regression:  $y=0.1+0.2x$ ,  $R^2=0.82$ ; AS-OCT data)



تصویر ۵- با جابه‌جایی از روشنایی به تاریکی سطح مقطع عنبیه (یا حجم آن) به سرعت کاهش می‌یابد و این کاهش تقریباً ظرف ۵ تا ۱۰ ثانیه تکمیل می‌شود.



تصویر ۶- تغییرات حجم عنبیه به ازای هر میلی‌متر گشاد شدن مردمک

مردمک و قرنیه را به صورت پوی (dynamic) نشان می‌دهند استفاده کردند.

این فن‌آوری جدید، واقعیت‌های شگفت‌انگیزی را در مورد جزییات انسداد زاویه نشان داد. اندازه‌گیری سطح مقطع عنبیه در مقاطع مختلف (iris cross-sectional) به وسیله AS-OCT جهت تعیین حجم عنبیه و تغییرات آن در نور شدید، تاریکی و گشاد شدن مردمک با دارو مورد استفاده قرار گرفت. (تصویر ۴). در این بررسی مشخص شد که با گشاد شدن مردمک مساحت و حجم عنبیه (iris area and volume) به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد. این میزان معادل ۱۰ درصد کاهش مساحت به ازای هر میلی‌متر گشادتر شدن مردمک یا ۴ درصد کاهش حجم عنبیه به ازای هر میلی‌متر گشادتر شدن مردمک می‌باشد که در شکل نشان داده نشده است.

در این مطالعه جهت به دست آوردن حجم عنبیه از مساحت یک مقطع از آن، عنبیه به صورت یک TORUS در نظر گرفته می‌شود که شعاع آن از شعاع سطح داخلی و خارجی عنبیه از لبه عنبیه که در AS-OCT مشاهده می‌شود استخراج می‌گردد. تغییر مساحت و احتمالاً حجم عنبیه بسیار سریع می‌باشد و اوج کاهش حجم عنبیه ۱۰ ثانیه پس از گشاد شدن مردمک می‌باشد (تصویر ۵). متأسفانه تصاویر تیبیک UBM به طور همزمان مردمک و زاویه را نشان نمی‌دهد، بنابراین قطر مردمک را در موقع تاریکی و روشنایی در زمانی که عکس گرفته می‌شود (picture capture) نمی‌توان به طور دقیق مشخص نمود (تصویر ۲).

وقتی حجم عنبیه را معیار قرار دادیم، در چشمان دچار انسداد زاویه، تفاوتی در حجم عنبیه آن‌ها و افراد شاهد در ابتدا baseline نبود. (منظور حالت غیرگشاد شده مردمک است). ولی در چشمان دچار انسداد زاویه در موقع گشاد شدن مردمک در قیاس با افراد شاهد حجم عنبیه بیش‌تر بوده و این عاملی است که می‌تواند احتمال بروز انسداد زاویه را بیش‌تر نماید (تصویر ۶).



IOP) و همچنین پروستاگلاندین‌ها در چشمان دچار ACG با چسبندگی محیطی قدامی وسیع (significant peripheral anterior synechia) فشار چشم را کاهش می‌دهند. زیرا با وجود تماس عنبیه با شبکه ترابکولار (trabecular meshwork) در این افراد، باز هم جریان مایع از اتاق قدامی به طرف trabecular meshwork (یا همان uveal outflow pathway) از طریق استرومای عنبیه برقرار می‌باشد. اگر جریان مایع از طریق ضخامت استرومای عنبیه کافی باشد، فشار داخل چشم IOP می‌تواند طبیعی بوده و اثر داروهای ضدگلوکوم هم می‌تواند دست نخورده و کامل باشد. از طرف دیگر، وقتی PAS به مدت طولانی باقی بماند، عبور مایع از استرومای عنبیه و trabecular meshwork کاهش یافته، فشار چشم بالا می‌رود. چرا؟

منطقی است که بعضی عنبیه‌ها کم‌تر امکان تبادل مایع را فراهم نمایند. بسیاری از چشم‌های قهوه‌ای شیرهای قابل رویت کم‌تری در سطح عنبیه خود در مقایسه با چشم‌های روشن‌تر دارند و افراد از نژاد آفریقایی در قیاس با نژاد اروپایی در مطالعات AS-OCT، حجم عنبیه بیش‌تری داشتند. با این حال تغییر حجم عنبیه ارتباط چندانی با رنگ عنبیه یا نژاد افراد نداشت. بعضی از نژادهای با چشم قهوه‌ای (مثل چینی‌ها) در قیاس با سایر نژادهای با چشم‌های قهوه‌ای (آفریقایی‌ها) بیش‌تر دچار انسداد زاویه می‌شوند و حال آن‌که آفریقایی‌ها و اروپایی‌ها از نظر شیوع انسداد زاویه مشابه هستند. احتمالاً چینی‌ها، یا لاقل آن گروهی که دچار انسداد زاویه هستند، در موقع گشاد شدن مردمک در قیاس با آفریقایی‌ها حجم کم‌تری از عنبیه را از دست می‌دهند. بنابراین همه چشمان قهوه‌ای یکسان نیستند. مطالعات بعدی باید تغییرات پوششی حجم عنبیه را بر اساس نژاد، رنگ عنبیه و سایر مشخصات آن و تاثیر یا عدم تاثیر آن‌ها بر بروز ACG مورد بررسی قرار دهند (تصویر ۷).

علت این مساله ممکن است تفاوت‌های ساختمانی بافت همبندی (iris connective tissue) عنبیه در چشمان دچار انسداد زاویه در قیاس با افراد طبیعی باشد که در مطالعات بافت‌شناسی هم پیش از این تایید شده است. اگر چه کم نشدن حجم عنبیه در موقع گشاد شدن مردمک نزد چشمان دچار ACG در مطالعات آماری پر اهمیت بوده ولی باز هم آن‌ها را از افراد شاهد کاملاً متمایز نمی‌سازد. بنابراین این مشخصه فیزیولوژیک چشم‌های دچار تنگی زاویه در اغلب چشم‌ها اثر متوسط و در بعضی از چشم‌ها اثر قابل ملاحظه‌ای در بروز ACG دارد. دکتر Fridmen و همکارانش پیش از این نشان داده بودند که چشم‌های دچار انسداد زاویه در تاریکی در قیاس با چشم‌های مشابه از نظر قطر قدامی خلفی (AC) و میزان تنگی زاویه در گونیوسکوپی (gonioscopy narrowness) زاویه تنگ‌تری دارند. در واقع پاسخ ساختاری (physiologic response) چشم‌های دچار انسداد زاویه همراه با تفاوت ساختمانی (آناتومی) آن‌هاست که مشخصه بیماری ACG می‌باشد.

به احتمال زیاد علت کاهش حجم عنبیه در موقع گشاد شدن مردمک ناشی از تبادل مایع خارج سلولی با زلالیه می‌باشد. می‌دانیم که مایع از ضخامت عنبیه سریعاً عبور می‌کند، هم‌چنان که تخلیه زلالیه از مسیر uveoscleral outflow) و از طریق عنبیه محیطی صورت می‌گیرد و هیچ نوع سد سلولی (cellular barrier) قابل بیانی (definable) در سطح قدامی عنبیه وجود ندارد. استرومای عنبیه (و نه اپی‌تلیوم پیگمانتر آن) نسبت به مولکول‌های بزرگ بسیار تراوا می‌باشد، بنابراین آب به آسانی و با حجم زیاد می‌تواند از ضخامت آن عبور نماید. همه چشم‌پزشکان حفرات و شیرهایی را در سطح عنبیه در موقع معاینه با اسلیت‌لمپ مشاهده نموده‌اند. تراوا بودن استرومای عنبیه نسبت به آب بعضی پدیده‌های دیگر را هم توجیه می‌نماید. به طور مثال، بعضی از بیمارانی که در معاینه گونیوسکوپی دچار انسداد زاویه هستند، فشار طبیعی دارند (normal)

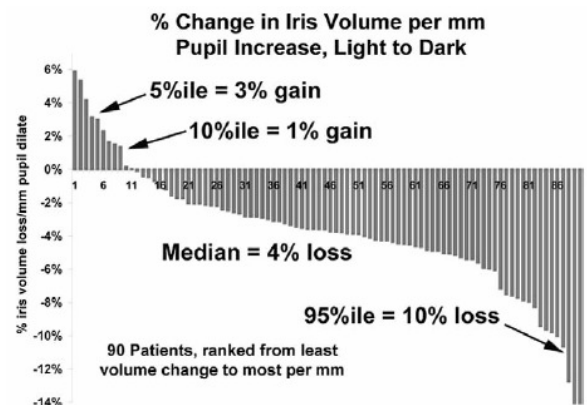


هیچ مطالعه آینده‌نگری هم تاکنون افزایش پیش‌رونده PAS پس از ایریدوتومی در انسداد زاویه اولیه (primary angle-closure) را تایید نکرده است. بعضی از این موارد زاویه باریک پس از ایریدوتومی (narrow angle after iridotomy) را به نام plateau iris می‌خوانیم ولی تعداد بسیار کمی از چشم‌های دچار انسداد زاویه پس از سال‌ها دچار اختلالات گلوکومی عصب بینایی می‌شوند. گروه نادری از چشم‌های دارای نمای plateau iris پس از ایریدوتومی هم با گشاد شدن مردمک دچار افزایش IOP می‌شوند. این‌ها دچار plateau iris syndrome بوده (اگر چه مطالعات چاپ شده کم‌تر از این تعریف مشخص استفاده نموده‌اند) و به طور واضح عاملی بیش‌تر از انسداد مردمک در بروز بیماری آن‌ها دخیل بوده است. یک فرضیه قابل مطالعه در این گروه آن است که افراد دچار plateau iris syndrome در موقع گشاد شدن مردمک حجم ناکافی از حجم عنبیه (iris volume) را از دست می‌دهند.

برای بررسی این موضوع می‌توان میزان از دست دادن حجم عنبیه را نزد سه گروه مقایسه نمود. نمای plateau iris configuration، سندرم plateau iris و چشم‌های angle-closure که اتاق قدامی آن‌ها پس از ایریدوتومی عمیق شده‌اند.

از طرف دیگر، در چشم‌های plateau iris عنبیه محیطی ممکن است آنقدر رو به جلو (نزدیک به قرنیه) قرار گرفته باشد که حتی از دست دادن حجم عنبیه در جریان باز شدن مردمک به مقدار طبیعی هم نتواند مانع انسداد trabecular meshwork به وسیله استرومای عنبیه شود. دکتر Pavlin و همکارانش در بررسی چشم‌های plateau iris نشان دادند که در چشم‌های دچار نمای plateau iris configuration زواید مزگانی (ciliary process) بسیار جلوتر قرار گرفته‌اند.

جهت مطالعه مکانیسم plateau iris باید مشخص کنیم که چه چیزی باعث اتصال عنبیه محیطی به اسکلا



تصویر ۷- نمودار تغییر حجم عنبیه به ازای هر میلی‌متر گشاد شدن مردمک در ۹۰ بیمار دچار گلوکوم زاویه بسته، گلوکوم زاویه باز، گلوکوم مشکوک (glaucoma suspect) و افراد سالم در قیاس با افرادی که تغییر حجم عنبیه آن‌ها در جابه‌جایی از روشنایی به تاریکی بسیار جزئی بوده و در سمت چپ نمودار نشان داده شده است.

در این گروه در ۹۰ درصد افراد ۱۰ درصد کاهش حجم عنبیه و در ۵ درصد افراد ۳ درصد افزایش حجم عنبیه مشاهده گردید. این معیار به عنوان یک نشان‌دهنده احتمال در بروز انسداد زاویه در آزمایش اتاق تاریک قابل استفاده می‌باشد.

#### • چه چیزی عنبیه را در جای خود نگه می‌دارد؟ plateau iris چیست؟

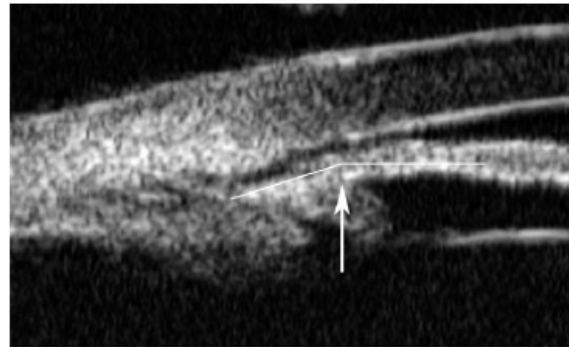
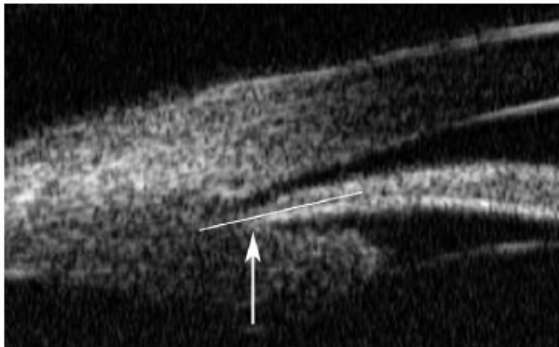
در حالی که ایریدوتومی مقاومت موجود در مجرای عدسی عنبیه را کاهش می‌دهد باز هم یک‌سوم این چشم‌ها زاویه تنگ داشته ولی عده بسیار کمی از آن‌ها دچار علامت فشار بالای چشم در زمان باز شدن مردمک می‌شوند. بعضی عقیده دارند که چشم‌های با زاویه بسته دچار انسداد خزنده (creeping) حتی با وجود انجام ایریدوتومی (به خصوص آن‌هایی که زاویه تنگ باقی می‌ماند) می‌شوند و باید برای آن‌ها ایریدوپلاستی انجام شود.

بررسی و تجزیه و تحلیل مطالعات قبلی (meta-analysis) نشان داد که هیچ مطالعه کنترل شده‌ای در مورد استفاده وسیع از ایریدوپلاستی وجود ندارد و همچنین



اتصالات بین غشاء سلولی در جای خود ثابت نگه داشته می‌شود. و تمامی توده یوآ قدامی از طریق اتصال عضلات مژگانی ciliary muscles به اسکالرال اسپر (scleral spur) می‌چسبند. (تصویر ۸)

می‌شود. در مطالعه با میکروسکوپ نوری مشاهده می‌شود که استرومای عنبیه در محیط بسیار نازک می‌شود و حال آن‌که عضله گشادکننده مردمک در امتداد اپی‌تلیوم جسم مژگانی قرار گرفته است. بنابراین عضله گشاد کننده به اپی‌تلیوم پیگمانتر جسم مژگانی متصل شده و توسط



تصویر ۸- در این تصویر UBM اتصال عضله گشاد کننده عنبیه به اپی‌تلیوم جسم مژگانی مشاهده می‌شود. (پیکان‌های سفیدرنگ). در تصویر سمت چپ این محل اتصال در راس فرورفتگی زاویه (angle recess) و بنابراین اسکالرال اسپر می‌باشد. در این حالت عنبیه از زاویه دور می‌شود (خط سفید). در تصویر سمت راست مشاهده می‌شود که در این چشم محل اتصال عضله گشادکننده عنبیه به اپی‌تلیوم جسم مژگانی به طرف مرکز متمایل بوده و از اسکالرال اسپر دور می‌باشد. این امر منجر به بروز حالت مفصلی شکل (articulated) اتصال پایه عنبیه گردیده و در این حالت عنبیه به شبکه ترابکولار (TM) نزدیک می‌باشد (خط سفید شکسته) و ایجاد نمای plateau configuration حتی پس از ایریدوتومی می‌نماید.

plateau iris می‌باشد. اگر اتصال بین اپی‌تلیوم جسم مژگانی و عضله گشادکننده مردمک از scleral spur دور باشد. در این حالت محور عنبیه و جسم مژگانی iris ciliary body رو به جلو چرخیده و نمای مفصل (articulated) در محل اتصال ایجاد می‌شود. دکتر Pavlin در چشم‌های plateau iris هیچ شیار مژگانی (ciliary sulcus) را مشاهده نکرده زیرا اتصال بین عضله گشادکننده و جسم مژگانی در این افراد دور از زاویه و نزدیک به نوک زوائد مژگانی قرار گرفته است. این نکته در بررسی‌های محل عضله گشادکننده مردمک در تمامی زاویه با توجه به قطر مردمک بهتر قابل مشاهده است.

بیش‌تر محققین معتقدند که اختلاف فشار بین دو طرف عنبیه به وسیله قوام عضلانی موجود در عضلات تنگ کننده و گشادکننده مردمک حفظ می‌شود. بنابراین نمای عنبیه محیطی بسیار وابسته به محل اتصال عضله گشادکننده مردمک به اپی‌تلیوم جسم مژگانی می‌باشد. اگر این اتصال محیطی‌تر و عقب‌تر (دور از قرنیه) باشد زاویه باز دیده می‌شود. زوائد قدامی جسم مژگانی مهم هستند زیرا نشان‌دهنده نقطه اتصال قدامی‌تر عنبیه می‌باشند و نه این که عنبیه را به جلو رانده‌اند. فاصله بین scleral spur تا محل اتصال بین اپی‌تلیوم جسم مژگانی و عضله گشادکننده مردمک مهم‌ترین معیار تعیین وجود نمای

**فشار بالای داخل چشم ناشی از اتساع مشیمیه  
(positive pressure from choroidal expansion)**

میزان مقاومت در مجرای عدسی و عنیبیه (iris-lens channel) به شدت وابسته به میزان جلو قرار گرفتن عدسی است؛ هر چه عدسی جلوتر قرار گرفته باشد میزان مقاومت در این مجرا بیشتر است. در جریان انجام عمل جراحی کاتاراکت بر روی بیماران گلوکوم زاویه بسته مشاهده می‌شود که در موقع ایجاد برش، عدسی به طرف قرنیه رانده شده و عنیبیه از لای زخم بیرون می‌زند. با توجه به این که این بیماران پیش از عمل کاتاراکت تحت درمان با ایریدوتومی لیزری (PI) قرار گرفته‌اند، این فشار بالای داخل چشم آن‌ها به علت انسداد مردمک نبوده بلکه ناشی از نیرویی در عقب عدسی می‌باشد. پیش‌تر دکتر Bellom و دکتر Maumene مشاهده نموده بودند که در موارد بسیار شدید فشار بالای داخل چشم حین عمل، مایع سرروز در فضای خارج عروق کورویید تجمع می‌یابد. (suprachoroidal effusion). آیا در چشم‌های دچار زاویه بسته احتمال اتساع مشیمیه (کورویید) نسبت به سایر چشم‌ها بیشتر است؟ یک شاهد غیرمستقیم این مدعا این که چشم‌های دچار گلوکوم زاویه بسته پس از عمل فیلترینگ بیشتر دچار اتاق قدامی کم‌عمق (flat AC) می‌شوند. بیماری Nanophthalmos نمونه بارز پدیده فوق است ولی این موضوع در چشم‌های دیگر هم مشاهده می‌شود. در چشم‌های کوچک که در خطر انسداد زاویه هستند، اتساع مایع در خارج از عروق مشیمیه به تشدید مقاومت در مجرای عدسی عنیبیه و تشدید انسداد مردمک منجر می‌شود.

مساله اتساع مشیمیه و انسداد ثانویه زاویه ناشی از آن کاملاً شناخته شده است و مواردی مثل افزایش حجم مشیمیه (خون‌ریزی مشیمیه، تومورهای متاستاتیک)، التهاب (uveal effusion، VKH، لیزر PRP)، فشار بالای عروق وریدی (سندرم sturge-weber، اسکالرال باکلینگ، تومورهای اربیت، انسداد ورید مرکزی شبکیه، فیستول

(carotid-cavernous)، عکس‌العمل‌های دارویی (topiramate، داروهای Sulfa-derived) را شامل می‌شود. در این جا باید نشان داد که اتساع مشیمیه منجر به بروز گلوکوم زاویه بسته اولیه می‌شود. ضخامت مشیمیه انسان ۲۰۰ تا ۴۰۰ میکرومتر و بیش‌تر شامل عروق بزرگ و کوچک و یک بافت بینابینی شل (loose extracellular space) می‌باشد. حجم مشیمیه با میزان فشار داخل شریان‌ها و وریدهای آن، میزان تراوایی عروق آن، فشار داخل چشم و نحوه عملکرد (biomechanical behavior) بافت همبندی آن در ارتباط می‌باشد. مویرگ‌های مشیمیه به طور معمول نسبت به ملکول‌های کوچک پروتئین‌های سرم، تراوا بوده و بدین ترتیب حدود ۲۰ میلی‌متر جیوه فشار اسموتیک برای خروج مایع از استرومای کورویید ایجاد می‌نماید. فشار داخل زجاجیه حدود ۲ میلی‌متر جیوه بیش‌تر از فشار موجود در فضای بین اسکلا و کورویید است و این امر باعث جریان مداوم مایع در امتداد اسکلا از فضای خارج عروق کورویید به خارج از چشم می‌شود. افزایش فشار در داخل وریدهای اربیت باعث افزایش فشار در وریدهای ورتکس و عروق کورویید می‌شود. با توجه به ارتباط بین حجم و فشار در چشم انسان، فشار داخل چشم بلافاصله افزایش می‌یابد. در افرادی که تمرینات یوگا انجام می‌دهند، وقتی به جای پا روی سر خود می‌ایستند، فشار داخل چشم آن‌ها دوبرابر می‌شود و در افرادی که ترومپت می‌نوازند فشار داخل چشم به خاطر مانور والسالوا تا ۴۰ میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد و با بررسی UBM مشخص شده که ضخامت کورویید آن‌ها ۲۰ درصد افزایش می‌یابد. به کمک بررسی زاویه با UBM مشخص شده که حتی با وجود انجام ایریدوتومی مانور والسالوا زاویه را تنگ می‌نماید. بنابراین افزایش فشار وریدی کورویید، فشار داخل چشم را به شدت افزایش می‌دهد ولی این پدیده با طبیعی شدن فشار وریدی کورویید به سرعت به حال عادی باز می‌گردد، مگر آن که این حالت عارضه مقاومی



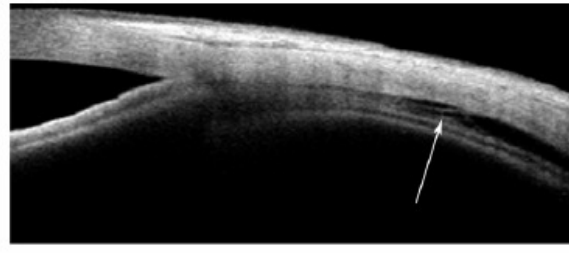
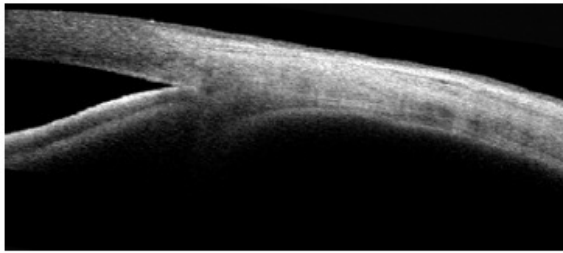
puncture شده باعث بروز انسداد زاویه پس از مصرف topiramate گردید. این دارو در چشمانی که هیچ عامل مستعدکننده (مثل کوچکی چشم) برای بروز انسداد زاویه نداشتند ایجاد انسداد زاویه می‌نماید و ضخیم شدن کورویید افرادی که این دارو را مصرف کرده‌اند با UBM تایید شده است. این نکته نشان می‌دهد که دارو احتمالاً با تغییر در تراوایی عروق کورویید باعث انسداد زاویه می‌شود گزارش یک مورد مصرف کورتون و داروهای هیپراسموتیک که در درمان و رفع مشکل نقش داشته وجود دارد. آن چه که تحت عنوان اتساع جسم مژگانی (ciliary body swelling) نامیده شده است در واقع بافت یوآ پشت ناحیه سیلیاری را شامل می‌شود و در تصاویر UBM که علاوه بر جسم مژگانی، کورویید را هم نشان داده‌اند، این مساله نشان داده شده است. در حال حاضر در بسیاری از بیماران دچار گلوکوم زاویه بسته اولیه وجود اتساع کورویید تایید شده است (تصویر ۹). دکتر Gazzard و همکارانش وجود اتساع کورویید را بلافاصله پس از حمله ACG نشان دادند ولی آن‌ها فکر می‌کردند که این اتساع کورویید ناشی از حمله ACG است و نه عامل ایجاد آن. در واقع عدم تمایل به پذیرش اتساع کورویید به عنوان عامل ایجاد انسداد زاویه ناشی از برداشتی است که بروز اتساع کورویید را تنها در مواقع پایین بودن فشار چشم محتمل می‌داند. آن چه به عنوان **choroidal effusion** خوانده شده اکنون به وسیله **UBM** و **AS-OCT** در بسیاری از چشمان مبتلا به **ACG** که هیچ‌وقت حمله حاد نداشتند، ایریدوتومی لیزری برای آن‌ها انجام شده و فشار طبیعی داخل چشم دارند مورد تایید قرار گرفته است. یافته‌های کلینیکی و بررسی‌های اپیدمیولوژیک با کمک فن‌آوری جدید این مکانیسم را شفاف‌تر نموده‌اند.

این یافته به صورت فضاهای شفاف با ضخامت متفاوت بین اسکلا و کورویید داخلی کدر (opaque interior choroid) مشاهده می‌شود. UBM قدرت تفکیک کافی برای

از خود باقی بگذارد. ضخامت کورویید به وسیله مکانیسم‌های فیزیولوژیکی تنظیم می‌شود که خود در مکانیسم‌های تنظیم‌کننده توانایی انکساری گونه‌های جانوری دخیل می‌باشند. در میمون‌ها و جوجه‌ها از دست دادن تصویر شفاف در شبکیه پس از تولد منجر به بروز تغییراتی در ضخامت کورویید می‌شود که تصویر روی شبکیه را واضح نموده و محرک لازم برای تغییر شکل اسکلا را فراهم می‌نماید. ضخامت کورویید در چشم انسان در طول شبانه روز تغییر می‌کند. اتساع خارج عروقی مشیمیه می‌تواند فشار مداومی (sustained challenge) را بر چشمی که در خطر بروز انسداد زاویه است وارد نماید. با تغییر میزان تراوایی عروق کورویید، پروتئین‌های درشت وارد استروما شده و تبادل طبیعی ناشی از اختلاف فشار اسموتیک را به هم زده باعث افزایش حجم فضای خارج عروقی می‌شوند. مایع موجود در فضای فوق مشیمیه (suprachoroid) که با جراحی خارج می‌شود حاوی پروتئین سرم زیادی می‌باشد. خروج این مایع زرد رنگ از کورویید یا باید از طریق اسکلا و یا از طریق کانال وریدهای ورتکس (emissary channel of vortex vein) انجام شود. این کار سریع نبوده و به چندین متغیر وابسته است: میزان پروتئین و مایع، اختلاف فشار هیدرولیک بین IOP و فشار اربیت، مساحت اسکلا و ضخامت اسکلا. چشم‌های کوچک‌تر با اسکلرای ضخیم‌تر (مثل چشم‌های دچار ACG) به خاطر مساحت کم‌تر اسکلا و عدم تبادل راحت مایع در دفع مایع اضافه مشکل دارند.

#### اتساع کورویید در گلوکوم زاویه بسته

مکانیسم‌های تنظیم ضخامت کورویید در بیماران ACG درست کار نمی‌کنند. شواهد روزافزونی در تاثیر اتساع کورویید بر بروز انسداد زاویه وجود دارد. در گزارشی اخیراً نشان داده شد که از بین رفتن سد مغزی خونی (blood-brain barrier) در اثر انجام LP در بیماری که lumbar



تصویر ۹- تصاویر OCT قسمت قدامی (AS-OCT). تصویر سمت چپ چشم طبیعی و تصویر سمت راست یک چشم دچار انسداد زاویه را نشان می‌دهد. در هر دو مورد قرنیه و عنبیه در سمت چپ تصویر قرار گرفته‌اند. در چشم دچار انسداد زاویه اتساع کورویید (پیکان سفید) به صورت فضای شفاف تجمع مایع و رشته‌های جدا شده بافت همبندی کورویید در داخل این فضا مشاهده می‌شود.

شود، کورویید با مایع سروز اتساع می‌یابد ولی اگر عروق اندازه متوسط آسیب ببینند، خون‌ریزی اتفاق افتاده و کورویید متسع می‌شود. به نظر می‌آید طیفی از ترشح جزئی سروز تا خون‌ریزی وسیع در این موارد دیده می‌شود. به نظر می‌آید اتساع کورویید در طی مراحل زیر منجر به بروز انسداد زاویه می‌شود (تصویر ۱۰). اتساع حاد کورویید بلافاصله باعث افزایش فشار داخل چشم می‌شود. از آنجا که مایع زلالیه از طریق کانال‌های شناخته شده تخلیه می‌شود، اختلاف فشار قسمت‌های قدامی و خلفی چشم بسیار افزایش می‌یابد که میزان آن بستگی به میزان مقاومت موجود در مجرای عدسی-عنبیه دارد. چشمی که به طور عادی هم در مجرای عدسی-عنبیه مقاومت بالا دارد، در این موارد به علت جابه‌جایی عدسی به طرف جلو و تنگ شدن بیش‌تر مجرای عدسی-عنبیه دچار بیش‌تر شدن مقاومت در مجرا و بالا رفتن فشار چشم می‌شود. با افزایش انحنای عنبیه رو به جلو زاویه تنگ می‌شود. میزان اتساع کورویید بین چشم‌های مختلف متفاوت است که البته به عوامل مختلف از جمله میزان انعطاف‌پذیری (الاستیسیته) کورویید و میزان تراوایی عروق بستگی دارد. خلاصه این که اتساع کورویید احتمالاً یک مکانیسم ایجاد ACG می‌باشد.

اندازه‌گیری تغییر ضخامت‌های جزئی ولی موثر کورویید را ندارد. در صورت فراهم شدن امکان اندازه‌گیری دقیق‌تر حجم کورویید، استفاده از این نمایه (پارامتر) به عنوان یک آزمایش پیش‌بینی‌کننده، (predictive test) جهت بروز angle closure میسر خواهد بود.

حتی یک اتساع متوسط کورویید باعث افزایش شدید IOP می‌شود ولی این امر در معاینه بالینی مشهود نیست. افزایش یک‌دست ضخامت کورویید به میزان ۱۰۰ میکرومتر فشار داخل چشم را به میزان ۶۰ میلی‌متر جیوه افزایش می‌دهد. با بررسی‌های هندسی و در نظر گرفتن اندازه‌های چشم، مشخص شده که ۲۰ درصد اتساع کورویید حجمی معادل ۱۰۰ میکرولیتر را اشغال می‌نماید که این معادل حجم اتاق قدامی یک چشم دچار انسداد زاویه است. در قدیم که به روش اکستراکپسولر و با برش‌های بزرگ عمل جراحی آب‌مروارید انجام می‌شد در ۲۰ درصد بیماران در حین عمل فشار مثبت و ورود عنبیه به لای زخم مشاهده می‌شد. این عارضه چند دقیقه پس از شروع عمل آب‌مروارید مشاهده می‌شد که خود نشان دهنده اتساع خارج عروقی (extravascular) می‌باشد، اگر اتساع داخل عروق یا اتساع intravascular عامل بروز این مساله بود باید بلافاصله پس از باز کردن برش بروز می‌نمود. اگر این تغییرات صرفاً تراوایی عروق را شامل

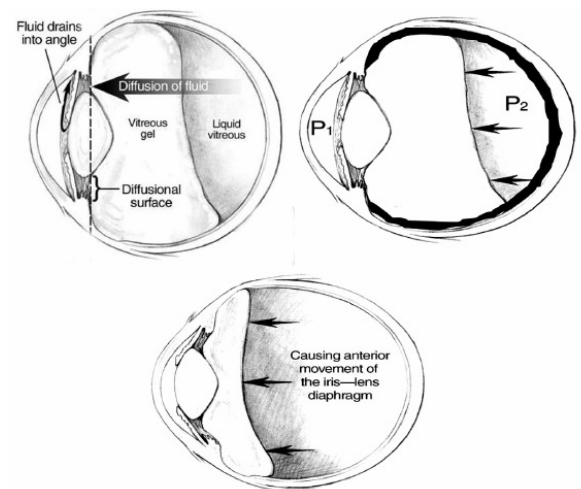




نام‌گذاری شد. توضیح نحوه بیماری‌زایی آن را دکتر Chandler به این ترتیب توضیح داد که اتساع (تورم) کوروئید منجر به حرکت عدسی رو به جلو شده و یک سیکل معیوب ایجاد می‌گردد که هر چه فشار در اتاق خلفی بیشتر می‌شود، عدسی بیشتر به جلو رانده شده و به مردمک می‌چسبد. در این بیماران انجام جراحی در چشم مقابل هم نتایج مشابهی را ایجاد می‌نمود و بنابراین این اختلال در ساختمان چشم آن فرد بود و نه یک عارضه اتفاقی. این عارضه هم در چشمان دچار ACG و هم در چشمانی که هیچ پیش‌زمینه‌ای برای بروز انسداد زاویه ندارند و اغلب در حین جراحی و به ندرت بدون جراحی ایجاد می‌شود. دکتر Shaffer متوجه شد که زجاجیه نقشی اساسی در مسیر این عارضه دارد و این که از دست رفتن زجاجیه در حین عمل ممکن است باعث عبور آزاد زلالیه به قسمت خلفی چشم شده و رفع این حالت برای درمان لازم می‌باشد. او نوشت که تجمع مایع در زجاجیه یا پشت آن باعث می‌شود زجاجیه متراکم‌تر از معمول به نظر آید.

دکتر Shaffer چنین نظر داد که مکانیسمی مشابه یک دریچه یک‌طرفه (valve-like mechanism) باعث عبور مایع زلالیه به خلف و پشت ژل زجاجیه شده ولی قادر به برگشت نیست (تغییر نادرست مسیر مایع زلالیه = misdirected aqueous).

به نظر می‌آید مکانیسم گلوکوم بدخیم یک سیکل معیوب در ژل زجاجیه باشد ولی دریچه یک‌طرفه و یا تغییر مسیر مایع زلالیه مطرح نیست. همانطور که پیش از این ذکر شد، اتساع حاد مشیمیه باعث افزایش فوری فشار داخل چشم و افزایش خروج مایع زلالیه از مجرای همیشگی و افزایش اختلاف فشار قسمت خلفی و قدامی می‌شود. این اختلاف فشار باعث می‌شود که آب در قسمت خلفی حفره زجاجیه به طرف اتاق خلفی چشم (posterior chamber) هدایت شود (تصویر ۱۰). از آن جا که اغلب چشم‌های بالغ دچار PVD هستند، مایع پشت زجاجیه



تصویر ۱۰- نمایش شماتیک جابه‌جایی مایع در داخل چشم. در شکل سمت چپ و بالا نشان داده شده است که در یک چشم دچار PVD مایع در حالت طبیعی از داخل ژل زجاجیه عبور نموده و از اتاق قدامی از طریق شبکه ترابکولار و مسیر uveoscleral تخلیه می‌شود. در تصویر سمت راست ناحیه‌ای که به رنگ سیاه مشخص گردیده نشان‌دهنده اتساع کوروئید می‌باشد که باعث افزایش فوری فشار داخل چشم می‌شود. با خروج مایع زلالیه از اتاق قدامی اختلاف فشار بین قسمت خلفی زجاجیه ( $P_2$ ) و فشار اتاق قدامی ( $P_1$ ) باعث جریان مداوم مایع رو به جلو می‌شود. این مساله منجر به جابه‌جایی عدسی به طرف جلو (به طرف قرنیه) گردیده و میزان مقاومت در مجرای عدسی عنیبیه‌ای را افزایش می‌دهد (relative pupil block). به این طریق اتساع کوروئید در چشمان مستعد منجر به بروز انسداد زاویه می‌شود. در تصویر پایین اتساع کوروئید در این چشم باعث بروز اختلاف فشار در اطراف ژل زجاجیه شده اما با توجه به این که زجاجیه این چشم توانایی جابه‌جایی مایع به قدر کافی ندارد، اختلاف فشار دو طرف تنظیم نگردیده و زجاجیه به جلو آمده و روی عدسی و عنیبیه فشار آورده اتاق قدامی را کم‌عمق می‌نماید و نمای تیپیک گلوکوم بدخیم را ایجاد می‌کند.

**مکانیسم گلوکوم بدخیم:  
تغییر مسیر مایع زلالیه غیرممکن است!**

عارضه کمیاب و پردردسر گلوکوم بدخیم (malignant glaucoma) به وسیله دکتر Von Graefe به این نام،



این مکانیسم ممکن است در چشم‌هایی هم که مقاومت اولیه آن‌ها در مجرای عدسی عنبیه بالا نیست بروز نماید؛ از جمله در بعضی نزدیک‌بین‌های عدسی‌دار (phakic myopes) که تحت عمل جراحی هم قرار نگرفته‌اند. در این چشم‌ها کیفیت زجاجیه و نه اندازه چشم می‌تواند عامل ایجاد عارضه باشد.

نظریه تغییر جهت زلالیه (misdirect aqueous) به عنوان مکانیسم ایجاد گلوکوم بدخیم با قوانین فیزیک سازگار نیست. اگر زلالیه می‌توانست از جسم مژگانی و ژل زجاجیه عبور کرده به پشت زجاجیه برود، باید می‌توانست که همین مسیر را به آسانی بازگردد. اگر مکانیسم فوق را بپذیریم باید حتماً یک دریچه یک‌طرفه که به خلف زجاجیه باز شود وجود داشته باشد و تاکنون چنین چیزی پیدا نشده است. اما اساساً نیازی به چنین دریچه‌ای نیست، زیرا همانطور که دکتر Epstein نشان داد هر چشمی که بین قسمت خلفی و قدامی آن اختلاف فشار وجود داشته باشد می‌تواند باعث جابه‌جایی زجاجیه و عدسی روبه جلو و متراکم شدن زجاجیه شود. گلوکوم بدخیم معمولاً در چشم‌هایی بروز می‌کند که یا اساساً توانایی جابه‌جایی مایع در زجاجیه آن‌ها کم بوده و یا اگر تغییر فشار اضافی ایجاد شود قادر به جابه‌جایی مایع و تطبیق با تغییر فشار جدید نباشند. اتساع کورویید یک توجیه منطقی برای اختلاف فشار اضافه‌ای است که مکانیسم گلوکوم بدخیم را فعال می‌نماید. در واقع وجود اتساع کورویید با انجام UBM در بیماران گلوکوم بدخیم تایید شده است.

درمان‌هایی هم که برای گلوکوم بدخیم انجام می‌شود با تئوری فشرده شدن زجاجیه (vitreous collapse) هماهنگ می‌باشند. سیکلوپلژی باعث افزایش قطر جسم مژگانی شده و به این ترتیب فضای تراوش مایع به خارج چشم بیش‌تر می‌شود (diffusional area) و به علاوه عدسی را هم با محکم کردن زنون‌ها به عقب می‌راند. داروهای اسموتیک (osmotic agent) مایع را از تمام چشم خارج می‌کنند ولی

(زجاجیه هنوز در محیط به شبکه متصل است vitreous base) باید جهت برقراری تعادل فشار بین قسمت خلفی و قدامی از ژل زجاجیه عبور نماید. اگر مقاومت زجاجیه نسبت به جابه‌جایی مایع از داخل آن جزئی باشد، آب به طرف اتاق خلفی رفته، زجاجیه در محل خود باقی می‌ماند و اختلاف فشار بین خلف و قدام چشم رفع می‌شود. باید توجه داشت که حتی زجاجیه کاملاً سالم هم آب را از خود عبور می‌دهد ولی با افزایش اختلاف فشار بین قسمت خلفی و قدامی چشم این توانایی جابه‌جایی آب کاهش می‌یابد. در افرادی که هدایت مایع از زجاجیه آن‌ها بسیار ضعیف است، سیکل معیوب Chandler ایجاد می‌شود. زجاجیه در این حالت قادر به ایجاد توازن در فشار دو طرف خود نبوده و فشرده می‌شود (همان یافته دکتر Shaffer که زجاجیه متراکم‌تر دیده می‌شود). با خروج زلالیه از طریق TM، زجاجیه، عدسی و عنبیه به جلو رانده می‌شوند و به قرنیه نزدیک می‌شوند. مایع تجمع یافته پشت ژل زجاجیه (قسمتی از آن از آب موجود در خود ژل زجاجیه می‌باشد که نتوانسته به AC برود). همان چیزی است که دکتر Shaffer آن را توده‌های مایع (collections of fluid) نامیده است.

در چشم‌های کوچک مستعد ACG، جابه‌جایی مجموعه زجاجیه و عدسی به جلو باعث افزایش مقاومت در مجرای عدسی عنبیه و به دنبال آن انحنای عنبیه روبه جلو و بسته شدن زاویه می‌شود. این چشم‌ها بدون در نظر گرفتن جابه‌جایی زجاجیه (vitreous collapse) قابل افتراق از چشم‌های دچار انسداد تیپیک زاویه نیستند. ولی در این چشم‌ها حتی پس از ایریدوتومی و حذف انسداد مردمک جابه‌جایی زجاجیه رفع نمی‌شود. ایریدوتومی در این چشم‌ها تنها اجازه می‌دهد که باقیمانده مایع AC و PC همه از طریق TM تخلیه شود. بنابراین در بعضی از موارد انسداد اولیه زاویه و تبادل ضعیف مایع در داخل زجاجیه می‌تواند عامل مستعدکننده باشد.



موقع گشاد شدن مردمک، نمای plateau اتصال عنبیه در موقع گشاد شدن، اتساع کورویید و فشرده شدن زجاجیه (vitreous collapse) نقش داشته باشند. باید توجه داشت که هر کدام آن‌ها در طیف عوامل ایجاد انسداد زاویه و ACG نقش دارند.

بررسی عوامل موثر در ایجاد انسداد زاویه می‌تواند نشان دهد که چرا ACG در زنان، آسیایی‌ها و با بالا رفتن سن شایع‌تر است. یک یا چند مورد از این عوامل خطر ساز فیزیولوژیک ممکن است در بین افراد مختلف بر اساس نژاد، جنس و سن آن‌ها متفاوت باشد. مثلاً در زنان ممکن است احتمال اتساع کورویید بیشتر باشد و یا در آسیایی‌های تبادل مایع از طریق عنبیه متفاوت از سایرین باشد. بررسی و تحلیل‌ها در گذشته بیشتر به نقش عوامل آناتومیک در بروز ACG توجه کرده بودند ولی مکانیسم‌های جدید مطرح شده برای انسداد زاویه بیشتر اختلالات عملکردی ناشی از فیزیولوژی چشم هستند.

اعتبار تئوری‌های مطرح شده فوق باید در مطالعات بعدی مورد بررسی قرار گیرد. مهم‌تر آن‌ها باید فهمید که کدام گروه از افراد با زاویه تنگ باید ایریدوتومی شوند. به نظر اغلب چشم‌پزشکان ایریدوتومی لیزری یک روش مطمئن و بی‌خطر است ولی آیا بررسی کافی در مورد صحت این ادعا انجام شده است؟

بسیاری از چشم‌هایی که تنها تنگی زاویه دارند بدون انسداد واقعی و یا اختلال عصب بینایی تحت درمان ایریدوتومی لیزری قرار می‌گیرند. باید توجه داشت که اکثریت این بیماران بدون انجام ایریدوتومی هیچ وقت دچار انسداد زاویه نمی‌شوند و این باعث بروز ذهنیت غلط موثر و بی‌خطر بودن ایریدوتومی می‌شود ولی توجه داشته باشید که اگر نسبت افراد دچار تنگی زاویه به آن‌هایی که دچار ACG می‌شوند ده به یک باشد، در این حال به نظر می‌آید که ایریدوتومی درصد موفقیت درمانی ۹۰ درصد

به طور مشخص بیش‌تر روی بافت‌های پر رگ یعنی همان کورویید موثر می‌باشند. اگر چه مطالعه بر روی حیوانات نشان می‌دهد که مواد اسموتیک مایع زجاجیه را تخلیه می‌کنند، این احتمال هم وجود دارد که مایع خارج عروقی کورویید به داخل عروق بازگردانده شده و کورویید را نازک کرده و اختلاف فشار دو طرف زجاجیه را کاهش دهد. پر واضح است که انجام ویتروکتومی اساساً علت اصلی یعنی زجاجیه را بر می‌دارد.

حرکت غیرعادی مایع در داخل زجاجیه (abnormal vitreous fluid flow) می‌تواند یک عامل خطر دیگر برای بروز ACG اولیه باشد. هرچه چشم کوچک‌تر باشد، حرکت مایع به جلو از طریق زجاجیه مشکل‌تر خواهد بود. سطحی که آب باید از طریق آن از زجاجیه خارج شود در محیط توسط جسم مژگانی و در قسمت میانی توسط تماس عدسی و زجاجیه با هم پوشیده می‌شود. این حالت نمایی شبیه دونات دارد. در چشم‌های دچار ACG که قطر قدیمی - خلفی کوچک‌تری دارند قطر خارجی این دونات کوچک‌تر بوده و در نتیجه سطح تخلیه مایع حتی تا نصف چشم‌های طبیعی کاهش می‌یابد. این مساله میزان تخلیه مایع از زجاجیه از طریق قسمت قدیمی چشم را کاهش می‌دهد.

#### پاسخ‌های ساده ممکن است پیچیده باشند.

در گذشته انواع مختلف انسداد زاویه را با توجه به یافته‌های کلینیکی تقسیم‌بندی کرده و سعی می‌کردند برای هر یک مکانیسمی را مطرح نمایند. به نظر می‌رسد مکانیسم‌های عامل ایجاد انواع ACG مجموعه‌ای از عوامل ثابت هستند که در انواع مختلف بعضی واضح‌تر و بعضی در حاشیه قرار دارند. بنابراین انسداد اولیه زاویه می‌تواند در چشمی که اندازه کوچک داشته و مقاومت در مجرای عدسی-عنبیه آن بالاست، ایجاد شود، حال آن‌که در سایر انواع انسداد زاویه ممکن است عدم کاهش حجم عنبیه در



در جهت پی‌گیری بیماران با زاویه تنگ و انجام ایریدوتومی در بعضی و پی‌گیری بعضی دیگر در طولانی‌مدت باید انجام شود. روش‌های بررسی ساده به کمک فن‌آوری جدید در مورد بررسی حجم از دست دادن مایع توسط عنیبه موقع گشاد شدن مردمک می‌تواند کمک‌کننده باشد.

دارد حتی اگر در آن ۱۰ درصد که دچار ACG می‌شوند اثر نکرده باشد.

مشخص است که نیاز به روش‌های آزمایشی بهتر جهت مشخص نمودن افرادی که از ایریدوتومی استفاده می‌برند و همچنین بررسی طولانی‌مدت تاثیر آن وجود دارد. مطالعات

#### منبع

- 1- Quigley Harry A. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms. *Am J Ophthalmol* 2009;148:657-669.
- 2- Seah SK, Foster PJ, Chew PT, et al. Incidence of acute angle closure glaucoma in Singapore (An island-wide survey). *Arch Ophthalmol*. 1997;115:1436-1440.
- 3- Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China (How big is the problem?). *Br J Ophthalmol*. 2001;85:1277-1282.
- 4- Quigley HA, Broman A. The number of persons with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006;90:151-156.
- 5- Curran EJ. A new operation for glaucoma involving a new principle in the aetiology and treatment of chronic primary glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1920;49:131-155.
- 6- Rosengren B. Studies in depth of the anterior chamber of the eye in primary glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1950;44:523-538[originally published in German, 1931].
- 7- Barkan O. Glaucoma: Classification, causes, and surgical control. Results of microgonioscopic research. *Am J Ophthalmol*. 1938;21:1099-1114.
- 8- Alsbirk PH. Primary angle-closure glaucoma: oculometry, epidemiology, and genetics in a high risk population. *Acta Ophthalmol*. 1976;54:5-31.
- 9- Foster PJ, Oen FTS, Machin D, et al. The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore. *Arch Ophthalmol*. 2000;118:1105-1111.
- 10- Dandona L, Dandona R, Mandal P, et al. Angle-closure glaucoma in an urban population in southern India (The Andhra Pradesh Eye Disease Study). *Ophthalmology*. 2000;107:1710-1716.
- 11- Bonomi L, Marchini G, Marrafa M, et al. Epidemiology of angle-closure glaucoma (Prevalence, clinical types, and association with peripheral anterior chamber depth in the Egna-

- Neumarkt Glaucoma Study). *Ophthalmology*. 2000;107:998-1003
- 12- Buhrmann RR, Quigley HA, Barron Y, West SK, Oliva MS, Mmbaga BBO. The prevalence of glaucoma in a rural east African population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000;41:40-48
- 13- Yip JLY, Foster PJ. Ethnic differences in primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*. 2006;17:175-180
- 14- Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*. 2002;86:238-242.
- 15- Boland MV, Zhang L, Broman AT, Jampel HD, Quigley HA. Comparison of optic nerve head topography and visual field in eyes with open-angle and angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 2008;115:239-245
- 16- Shen SY, Baskaran M, Fong ACY, et al. Changes in the optic disc after acute primary angle-closure. *Ophthalmology*. 2006;113:924-929.
- 17- Douglas GR, Drance SM, Schulzer M. The visual field and nerve head in angle-closure glaucoma (A comparison of the effects of acute and chronic angle closure). *Arch Ophthalmol*. 1975;93:409-411
- 18- He M, Wang D, Zheng Y, et al. Heritability of anterior chamber depth as an intermediate phenotype of angle-closure in Chinese: the Guangzhou Twin Eye Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49:81-86.
- 19- Wojciechowski R, Congdon NG, Anninger W, Broman AT. Age, gender, biometry, refractive error and the anterior chamber angle among Alaskan Eskimos. *Ophthalmology*. 2003;110:365-375.
- 20- Lavanya R, Wong T-Y, Friedman DS, et al. Determinants of angle-closure in older Singaporeans. *Arch Ophthalmol*. 2008;126:686-691.



## مروری بر پیوند قرنیه به روش DSEK

دکتر محمدحافظ نوروزی زاده: فلوشیپ قرنیه - مرکز چشم پزشکی نگاه

بافت سالم جایگزین می شود ولی در پیوند نفوذی قرنیه penetrating keratoplasty (PK) برش قرنیه دارای محیطی معادل ۲۱ تا ۲۶ میلی متر بوده و چشم به طور کامل در طول جراحی باز می شود. جدول یک مقایسه مزایا و معایب DSEK در برابر PK را نشان می دهد. (جدول ۱)

جدول (۱) مقایسه مزایا و معایب PK و DSEK

Advantages of DSEK vs. PK	Disadvantages of DSEK vs. PK
Cornea is more structurally intact.	Investment in new instruments
Cornea is more resistant to injury.	Learning curve for new procedure
Suture management is not an issue.	Training staff
No wound dehiscence issues	
Decreased risk of suprachoroidal hemorrhage from traumatic wound rupture both intraoperatively and postoperatively	
Amenable to topical anesthesia – reduces risk	
Rapid visual recovery	
Minimal induced astigmatism	
Retains corneal innervation	

### تاریخچه DSEK

در سال ۱۹۹۸ دکتر Melles در کشور هلند روشی را به نام posterior lamellar keratoplasty (PLK) معرفی نمود که در آن پیوند قرنیه تنها در اندوتلیوم قرنیه انجام می شود. روش کار به این شکل است که ابتدا اندوتلیوم و ممبران دسمه بیمار به صورت lamellar dissection از باقیمانده قرنیه جدا شده و سپس دیسکی از قسمت خلفی قرنیه

### مقدمه

در این مقاله به بررسی روش جراحی descemet's stripping with endothelial keratoplasty (DSEK) به عنوان یکی از جدیدترین روش های پیوند قرنیه پرداخته می شود. این جراحی، روشی بسیار مناسب برای جایگزین کردن انتخابی اندوتلیوم ناکارآمد و بیمار قرنیه با بافت سالم است. در حقیقت این روش را می توان انقلابی در پیوند قرنیه خواند.

در آغاز باید به تعریف عبارت component surgery در قرنیه پرداخت. مفهوم این عبارت جایگزین کردن بافت ناکارآمد قرنیه (اپی تلیوم، سلول های بنیادی، استروما و اندوتلیوم) به طور انتخابی با قرنیه سالم از دونور است. این جایگزینی می تواند به صورت تمام ضخامت (full thickness) بوده و یا به شکل partial thickness باشد. جراحی قرنیه به صورت partial thickness به دو شکل انجام می شود:

- جایگزینی بافت بیمار با بافت سالم از قرنیه دونور مانند:
  - anterior lamellar keratoplasty –
  - posterior lamellar keratoplasty –
  - endothelial keratoplasty –
- استفاده از ورقه هایی که به صورت حامل های زیست شناختی (biologic carriers) و به شکل داربست بافت سالم را جایگزین بافت بیمار می کنند مانند:
  - epithelial sheet transplant –
  - نقش حامل (carrier) را بازی می کند.

### مقایسه DSEK با جراحی استاندارد PK

در جراحی DSEK اندوتلیوم ناکارآمد و بیمار قرنیه از طریق یک برش ۳ تا ۵ میلی متری در قرنیه یا اسکلرا با



### موارد انجام و عدم انجام DSEK

اندیکاسیون‌های انجام DSEK را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی نمود.

(۱) دیستروفی اندوتلیالی فوکس Fuch's

(۲) pseudophakic Bullous Keratopathy=PBK

(۳) aphakic bullous keratopathy=ABK

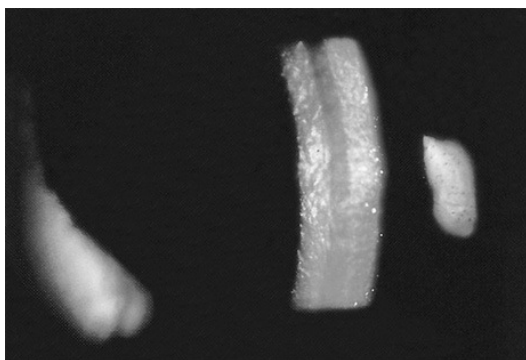
(۴) failed PK در این خصوص ذکر دو نکته ضروری

است:

الف: بافت دونور می‌تواند جایگزین یک failed PK استاندارد شود. به عبارت دیگر اگر PK قبلی دارای نتایج رفرکتیو قابل قبولی باشد ولی به علت decompensation اندوتلیالی عامل fail شده است می‌توان به جای regraft (به روش استاندارد) از روش DSEK روی پیوند قرنیه نفوذی fail شده استفاده نمود.

ب: اگر guttata وجود ندارد، مامبران دسمه را نباید strip نمود و برعکس می‌توان بافت دونور جدید را به شکل موفقیت‌آمیزی به سطح خلفی failed graft چسباند.

(۵) سندرم ICE (iridocorneal endothelial syndrome)



تصویر ۱- دیستروفی اندوتلیالی فوکس

موارد منع انجام contraindication عمل جراحی DSEK را می‌توان به صورت زیر خلاصه نمود:

(۱) کدورت یا اسکار در بخش قدامی قرنیه که به شکل قابل ملاحظه‌ای بر دید بیمار تاثیر منفی داشته باشد.

دونور شامل استرومای خلفی، مامبران دسمه و اندوتلیوم از طریق یک برش ۵ میلی‌متری در اسکلرا وارد اتاق قدامی شده و بدون استفاده از بخیه، جایگزین بافت بیمار می‌شود و سپس برش اسکلرا با نخ بخیه دوخته می‌شود.

در سال ۲۰۰۰ دکتر Terry اولین کراتوپلاستی اندوتلیالی را در ایالات متحده آمریکا انجام داد و آن را deep lamellar endothelial keratoplasty یا DLEK خواند.

در سال ۲۰۰۲ دکتر Melles روش خود را اندکی تغییر داد. دیسک جدا شده از قرنیه دونور بزرگ‌تر گردید و بعد از تا شدن (folding) از یک برش بسیار کوچک‌تر در اسکلرا وارد چشم شد. به این ترتیب یک زخم self-sealing به وجود می‌آید که نیازی به بخیه کردن ندارد. (modified Melles technique)

در سال ۲۰۰۳ دکتر Melles گزارش کرد که چگونه می‌توان بافت fold شده دونور را جایگزین اندوتلیوم و مامبران دسمه بیمار نمود. این کار را descemet's membrane stripping می‌گویند. به عبارت دیگر چالش‌برانگیزترین مرحله در تکامل روش کراتوپلاستی اندوتلیالی یعنی strip کردن مامبران دسمه رخ داد.

در سال ۲۰۰۵ دکتر Price روش‌هایی را برای علامت‌گذاری مامبران دسمه معرفی نمود تا اتصال بافت دونور به باقیمانده قرنیه گیرنده بهبود پیدا کرد. به علاوه دکتر Price نام مجموعه این اقدامات را DSEK نامید و نیز بر اندیکاسیون‌های انجام آن افزود.

در سال ۲۰۰۶ دکتر Gorovy از میکروکراتوم به جای dissection دستی برای آماده کردن بافت دونور استفاده نمود و نام آن descemet's stripping automated endothelial keratoplasty یا DSAEK نامید.

در سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۰۸ دکتر Melles و دکتر Tappin نتایج بالینی پیوند مامبران دسمه و اندوتلیوم (بدون استروما) بعد از strip کردن مامبران دسمه گیرنده پیوند را گزارش نمودند.



- در زمان fold کردن بافت دونور باید برای جلوگیری از سایش سلول‌های آندوتلیوم این سطح را با مواد ویسکوالاستیک آغشته نمود.

- وارد کردن بافت دونور به کمک single-point fixation forceps که برای گرفتن بافت فولد شده دونور طراحی شده انجام می‌شود. این کار آسیب وارده به سلول‌های اندوتلیال را به حداقل می‌رساند. به علاوه ورود بافت دونور می‌تواند با استفاده از بخیه ظریف که وظیفه کشیدن دیسک (دونور) را بر عهده دارد انجام شود. روش جدیدتر برای عبور دادن دیسک (بافت دونور) از برش جراحی و وارد کردن آن در اتاق قدامی استفاده از ابزارهای قیف‌مانند funnel-shaped instrument است. این ابزارها از آندوتلیوم دونور در زمان عبور از برش جراحی حفاظت می‌کنند.

- از یک انژکتور و یک glide نیز برای سهولت ورود بافت دونور استفاده می‌شود.

۴) هوا برای بازشدن تدریجی یا unfolding بافت دونور استفاده می‌شود. هوا به چسبیدن دونور به استرومای قرنیه کمک می‌کند.

۵) به کمک ماساژ دادن سطح قرنیه گیرنده می‌توان دونور را در محل اصلی خود جایگزین نمود. برای این کار از یک ماله مخصوص (roller) و درناژ مایع در فضای بین قرنیه دهنده و گیرنده استفاده می‌شود. سپس در اتاق قدامی به مقدار قابل توجهی هوا تزریق می‌شود تا بافت دونور به طرف استرومای گیرنده فشرده شود و اتصال بافتی محکم گردد.

۶) در انتهای عمل بهتر است مختصری از هوا را خارج کرد و مردمک را نیز دیلاته نمود تا از بروز pupillary block ممانعت به عمل آید.

#### موارد خاص در DSEK

**کاتاراکت:** در بیمارانی که مبتلا به کاتاراکت بوده و نیازمند DSEK نیز هستند، بهتر است ابتدا اقدام به جراحی

۲) وجود لنزهای اتاق قدامی (از هر نوع) را می‌توان یک contraindication نسبی دانست و باید این لنزها قبل از جراحی DSEK از چشم بیمار خارج شوند.

#### مراحل جراحی DSEK

تهیه دونور به صورت یک دیسک لاملار از طریق سوار کردن قرنیه بر یک اتاق قدامی مصنوعی (artificial anterior chamber) انجام می‌شود. این کار می‌تواند در بانک چشم و به صورت pre-cut و یا در اتاق عمل جراحی توسط جراح و به کمک میکروکراتوم surgeon-cut انجام می‌شود. البته بافت مورد نیاز را می‌توان به صورت دستی از یک whole globe یا یک corneoscleral rim به کمک چاقوهای دارای تیغه منحنی curved blade تهیه نمود. دیسک لاملار به دست آمده توسط ترفاین‌های ۸ تا ۹ میلی‌متری بریده شده و در محلول‌های مخصوص نگهداری بافت قرار داده می‌شود.

آماده‌سازی و جداکردن آندوتلیوم و مامبران دسمه بیمار تحت بی‌حسی موضعی انجام می‌شود و باید در زمان انجام عمل چشم بیمار کاملاً نرم بوده و فشار پشت (back pressure) در حداقل ممکن باشد. مراحل را می‌توان به صورت زیر خلاصه نمود:

۱) برشی به طول ۵ میلی‌متر در بخش تمپورال لیمبوس داده می‌شود. این برش می‌تواند به شکل scleral tunnel posterior limbal یا clear cornea باشد.

۲) جداسازی و خارج کردن مامبران دسمه از اتاق قدامی در شرایطی انجام می‌شود که این فضا توسط هوا یا مواد ویسکوالاستیک و یا انفوزیون مداوم BSS کاملاً پر باشد. در هنگام وارد کردن بافت دونور باید اتاق قدامی را کاملاً از مواد ویسکوالاستیک تخلیه نمود.

۳) وارد کردن بافت fold شده دونور از طریق برش ۵ میلی‌متری باید کاملاً ملایم و نرم صورت گیرد.

دوم: بافت دونور باید به گونه‌ای محکم در محل خود قرار گیرد که هرگز امکان سقوط آن به خلف وجود نداشته باشد. برای این کار یا از یک بخیه pull-through می‌توان استفاده نمود و یا گرفت را به میزان ۸۰ تا ۹۰ درصد از برش جراحی عبور داده و وارد اتاق قدامی نمود و باقیمانده آن را در دهانه برش گیر انداخت و یک anchor suture از بخش قدامی و محیطی بافت دونور عبور داده می‌شود و بافت دونور به قرنیه گیرنده دوخته خواهد شد. سپس هوا در اتاق قدامی برای unfold نمودن گرفت تزریق می‌شود این هوا بافت پیوندی را محکم به استرومای گیرنده خواهد چسباند.

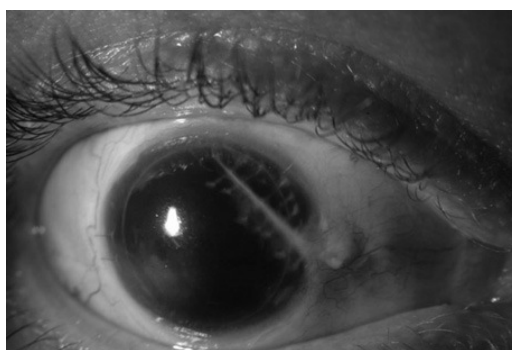
استفاده از رنگ trypan blue برای هر چه واضح‌تر شدن بخش استرومایی گرفت stromal side بسیار کمک‌کننده است. به علاوه از آنجا که در این موارد به علت فقدان لنز و عنبیه خطر pupillary block وجود ندارد می‌توان کل هوای تزریق شده را در چشم حفظ نمود.

سوم: در برخی موارد aniridia می‌توان ابتدا با انجام DSEK تاول‌های دردناک قرنیه و نیز decompensation را جبران نمود و سپس از پیوند artificial iris یا عنبیه مصنوعی استفاده کرد.

**بیماران گلوکومی:** در بیماران مبتلا به گلوکوم که نیاز به استقرار glaucoma drainage device برای کنترل فشار چشم بعد از DSEK وجود دارد، بهتر است طول قسمتی از لوله که در اتاق قدامی قرار می‌گیرد کوتاه‌تر از معمول باشد تا لوله با بافت پیوندی تماس پیدا نکند و در ضمن در صورتی که بیمار در گذشته ویتروکتومی شده و PC IOL نیز دارد باید لوله را از طریق پارس پلانا وارد چشم نمود.

- لنز داخل چشمی اتاق قدامی (AC IOL): مولفین توصیه می‌کنند که قبل از انجام DSEK لنز اتاق قدامی با یک لنز اتاق خلفی PC IOL جایگزین شود زیرا در صورت جدا شدن بافت قرنیه پیوندی و سقوط آن روی AC IOL، اندوتلیوم این بافت کاملاً از بین خواهد رفت.

کاتاراکت و کارگزاردن لنز داخل چشمی نمود سپس اقدام به عمل کراتوپلاستی اندوتلیال کرد. این کار می‌تواند به صورت یک جراحی دومرحله‌ای 2-step procedure انجام شود و یا به جای آن یک جراحی توام combined صورت گیرد. در جراحی دومرحله‌ای معمولاً به مدت حداقل یک ماه بعد از عمل جراحی کاتاراکت همراه با کارگذاری لنز داخل چشمی، عمل دوم یعنی کراتوپلاستی اندوتلیال انجام می‌شود. در جراحی توام، پس از انجام عمل فیکو همراه با استقرار لنز داخل چشمی stripping ممبران دسمه و جایگزینی گرفت اندوتلیال صورت می‌گیرد. به این ترتیب ترومایی از سوی جراحی فیکو و کارگذاری لنز داخل چشمی به گرفت وارد نمی‌شود.



تصویر ۲- چشم دچار آفافی تروماتیک همراه با آنیریדיا

**بیماران aphakic و aniridic:** به علت عدم وجود هر گونه سد بین سگمان قدامی و سگمان خلفی در بیماری که لنز یا آیریس ندارد، روش DSEK برای جلوگیری از سقوط قطعات ممبران دسمه strip شده یا گرفت اندوتلیال روی شبکیه تغییر داده شده است.

اول: اگر ممبران دسمه بیمار فاقد guttata یا هرگونه ناهنجاری که بینایی را دستخوش تغییر نماید باشد نیازی به خارج کردن آن نیست زیرا انجام این کار خطر سقوط این بافت روی شبکیه را افزایش می‌دهد.





درستی روی posterior disc قرار گرفته است. در صورتی که قرنیه دونور به صورت decenter بریده (punch) شود، ضخامت دیسک خلفی یکنواخت نبوده و ممکن است حتی در برخی موارد full thickness در یک سمت و partial thickness در طرف دیگر باشد. در این حالت استرومای لبه ضخیم تر را که محصول برش decenter است باید با قیچی vannis تا حد ممکن trim نمود.

#### ب) ساختار برش wound construction:

ایجاد برش بسیار کوچک در اسکلا یا قرنیه موجب ورود دشوار گرافت به داخل چشم می شود و ترومای حاصل از عبور دشوار از برش کوچک جراحی روی تعداد سلول های اندوتلیال تاثیر نامطلوب می گذارد. برخی مولفین برش های ۵ میلی متری را در برش های قرنیه، لیمبوس یا تونل اسکلا توصیه می کنند.

اگر ساختار برش جراحی نامناسب باشد leakage یا نشت مایع زلالیه موجب هیپوتونی می شود و این امر خود خطر جدا شدن (دکولمان) گرافت را افزایش می دهد. بنابراین اطمینان از برش های watertight خطر هیپوتونی را به حداقل می رساند. در صورت نشت مایع زلالیه، دوختن برش با نخ نایلون ۱۰/۰ اکیداً توصیه می شود. این کار پس از تزریق مایع BSS و سپس هوا در اتاق قدامی یعنی در انتهای عمل انجام می شود.

#### ج) مرحله strip کردن مامبران دسمه:

انجام stripping مامبران دسمه به صورت خشن و aggressive منجر به پاره شدن فیبرهای استروما به جای جدا شدن مامبران دسمه و اندوتلیوم می شود. در حقیقت جدا کردن اندوتلیوم و دسمه فاقد هر گونه مقاومت زیاد است حال آن که وقتی با مقاومت زیاد در زمان انجام این کار روبه رو می شویم در حقیقت در حال وارد کردن آسیب به فیبرهای استروما هستیم.

پاره شدن فیبرهای استروما در هنگام stripping آندوتلیوم و مامبران دسمه موجب آسیب ناحیه مرکزی

**بیمار ویتراکتومی شده:** در بیمارانی که در گذشته ویتراکتومی شده اند و نیز در بیمارانی که filtering bleb داشته یا دیفکت بزرگی در عنبیه دارند، می توان یک حباب هوای بزرگ را داخل چشم حفظ نمود زیرا در این گونه موارد خطر pupillary block وجود ندارد.

#### چالش ها، عوارض و نکات کلیدی در DSEK

##### الف) در هنگام تهیه بافت قرنیه دونور:

یکی از مهم ترین چالش ها در جریان عمل DSEK مربوط به تهیه بافت دونور به کمک artificial chamber است. در این حالت باید از برداشتن بافت اضافی ملتحمه مطمئن گردید. گیرکردن ملتحمه در لابه لای سر میکروکراتوم موجب سد کردن حرکت آن زمانی که جراح سعی در چرخش تیغه دستگاه از ضخامت بافت دونور دارد می شود. یکی از عوارض، گیر کردن میکروکراتوم در زمان بریدن بافت دونور است که سبب ایجاد یک برش ناهموار و غیریکنواخت در سطح قرنیه دهنده شده و یا ایجاد لبه های بسیار نامنظم خواهد کرد.

از نکات کلیدی مهم مارک کردن مرکز قرنیه پس از برش آن توسط artificial chamber میکروکراتوم است. مارک کردن مرکز قرنیه باید در anterior cap و به کمک مارکر جوهردار انجام شود. در ضمن ۴ مارک در لبه های خارجی بافت برش خورده توسط میکروکراتوم زده می شود. به این ترتیب هر مارک نیمی از anterior cap و نیمی از posterior cap را پوشش می دهد. این مارک ها برای در مرکز قرار دادن قرنیه و جهت استقرار مناسب آن در هنگام ترافین کردن مفید می باشند. مارک مرکزی برای قرار دادن صحیح قرنیه در teflon block به کار می رود.

مارک های محیطی برای اطمینان از این موضوع که لبه های anterior cap خارج از برش ایجاد شده توسط ترافین می باشند اهمیت دارند. به علاوه مارک های محیطی نشان می دهند که فلاپ قدامی از نظر آناتومیک به شکل



ویسکوالاستیک پوشیده شود. به علاوه در زمان فولد کردن گرفت، این تاخوردگی باید حالت ۴۰-۶۰ داشته باشد (asymmetrical taco shape) و عبور بافت از برش نیز باید بسیار ملایم و آرام انجام شود.

**ه) استقرار در اتاق قدامی و چسبندگی دونور آن به استرومای قرنیه گیرنده:**

وقتی گرفت در محل اصلی خود استقرار یافته و توسط حباب هوا ثابت پیدا می‌کند، اطمینان از عدم نشت مایع زلالیه و این که فشار چشم در شرایط هیپوتونی قرار ندارد بسیار اساسی و مهم است زیرا با پایین بودن فشار چشم پیوند به آسانی با پلک زدن جدا می‌شود یعنی در هنگام پلک زدن قرنیه فشرده می‌شود و قرنیه گیرنده و بافت پیوندی (دونور) را به سمت داخل جابه‌جا می‌کند. این کار موجب ورود مایع به interface پیوند شده و شانس جدا شدن را افزایش می‌دهد.

در بیمارانی که یک دیفکت بزرگ آیریس داشته یا آفاک هستند و یا قبلاً ویتراکتومی شده‌اند، ممکن است اتاق قدامی به خوبی با هوا پر نشود به عبارتی هوا به آسانی به سگمان خلفی جابه‌جا می‌شود. در این گونه موارد باید به قدری هوا در داخل چشم تزریق نمود که کل حجم داخلی گلوب را اشغال نماید. به علاوه باید دقت نمود که لوله مربوط به glaucoma drainage device با پر کردن چشم توسط هوا با قرنیه تماس پیدا نکند.

در بعضی از موارد تزریق هوا می‌تواند موجب جابه‌جا کردن آیریس به جلو شده و عنبیه را به بافت دونور می‌چسباند.

زمانی که هوا برای unfold کردن بافت دونور در اتاق قدامی تزریق می‌شود باید از سر سوزن شماره ۳۰ به صورت bevel-up استفاده نمود. در این زمان نباید انگشتان جراح روی plunger سرنگ باشد. پس از ورود سرسوزن به داخل چشم و قرار گرفتن آن در زیر بافت دونور می‌توان انگشت را روی plunger قرار داد و هوا را بسیار آهسته در

استرومای قرنیه می‌شود و ناصافی و ناهمواری این ناحیه موجب اختلال در بینایی فرد پس از عمل خواهد شد. در صورت بروز چنین عارضه‌ای می‌توان از قیچی‌های ظریف داخل چشمی برای صاف‌تر کردن این سطح استفاده نمود.

رنگ کردن آندوتلیوم به کمک تریپان‌بلو امکان جدا کردن ممبران دسمه را به سهولت هر چه بیشتر برای جراحان تازه‌کار فراهم می‌آورد و بهتر است در زمان انجام این قسمت از عمل، اتاق قدامی با هوا یا مواد ویسکوالاستیک کاملاً پر شود.

**د) وارد کردن گرفت به داخل چشم:**

باقی گذاشتن AC IOL در محل موجب دشواری قرار گرفتن حباب هوا در اتاق قدامی شده و خطر آسیب به آندوتلیوم بافت دونور را به ویژه در صورت جابه‌جا شدن آن افزایش می‌دهد. به عبارت دیگر افتادن گرفت روی AC IOL به طور پیشرونده سلول‌های آندوتلیال را نابود می‌کند. از این رو جایگزین کردن AC IOL با یک لنز scleral sutured PC IOL چند هفته تا چندماه قبل از DSEK الزامی به نظر می‌رسد.

توجه به وضعیت استقرار گرفت در زمان عبور از برش جراحی و نیز در زمان تزریق هوا برای چسباندن آن به استرومای خلفی قرنیه گیرنده در زمانی که این کار انجام می‌شود بسیار مهم است تا از وارونه قرار گرفتن آن در داخل چشم پیش‌گیری شود.

برخی جراحان برای ممانعت از بروز واقعه وارونه شدن گرفت از یک مارک غیرمتمقارن (S مانند) در سطح استرومای گرفت استفاده می‌کنند تا مطمئن باشند که پیوند در داخل چشم وارونه قرار نمی‌گیرد. البته سایر جراحان بر این عقیده‌اند که استفاده از رنگ‌هایی مانند gentian violet موجب از دست رفتن لوکالیزه سلول‌های آندوتلیال گرفت می‌شود.

در زمان ورود بافت دونور از طریق برش جراحی به داخل چشم باید سطح آندوتلیال توسط مواد

به علاوه اضافه شدن استرومای دونور به بافت قرنیه گیرنده بر ضخامت کل قرنیه می‌افزاید و این امر نیز به کاهش بیش‌تر انحناى قرنیه کمک می‌کند. لبه‌های lenticle دونور غالباً آهسته‌تر از مرکز آن deturgescence پیدا می‌کند، از این رو شیفت هیپروپی اولیه به تدریج و در طی چند ماه اول بعد از DSEK کم می‌شود. در چشم‌های DSEK شده که پاتولوژی دیگری مانند ARMD ندارند متوسط حدت بینایی اصلاح شده با عینک پس از ۶ ماه از عمل جراحی در حدود ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۳۰ می‌باشد. اگر چه کم‌تر از ۲۰ درصد این چشم‌ها به دید اصلاح شده ۲۰/۲۰ دست می‌یابند ولی تقریباً همه آن حداقل دید ۲۰/۶۰ خواهند داشت. به علاوه هیچ‌کدام از این چشم‌ها نیازی به RGP ندارند، این در حالی است که ۱۰ تا ۱۵ درصد چشم‌های PK شده نیازمند RGP هستند. به عبارت دیگر از آن‌جا که نامنظمی در سطح قرنیه به دنبال DSEK به وجود نمی‌آید (برخلاف PK) به طور کلی نیازی به لنز تماسی سخت برای اصلاح بینایی بیمار وجود ندارد.

بر خلاف PK، برداشتن بخیه در DSEK امر مهمی محسوب نمی‌شود و از این رو بیماران DSEK شده زود به ثبات رفراکشن می‌رسند.

در چشم‌هایی که DSEK بر روی PK failed انجام شده ثبات چشم از نظر tectonic بسیار کم‌تر از چشم virgin بوده و تغییرات رفراکتیو بیش‌تری نیز خواهند داشت.

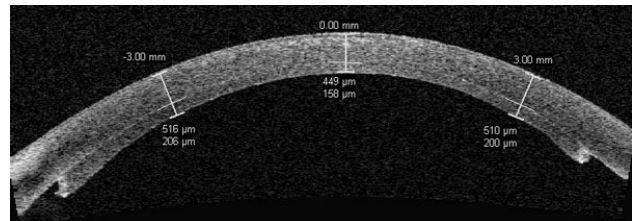
نتایج رفراکتیو در عمل جراحی DSEK بسیار قابل پیش‌بینی‌تر از PK استاندارد است از این رو در بیمارانی که علاوه بر DSEK به علت کاتاراکت نیازمند جراحی فیکو نیز می‌باشند باید تغییر الگوی رفراکتیو را در نظر داشت.

در گذشته در بیمارانی که نیازمند PK بوده و کاتاراکت نیز داشتند (مانند بیماری فوکس) ابتدا پیوند قرنیه انجام می‌شد و پس از چندماه که میزان عیب انکساری و نیز آستیگماتیسم بیمار به ثبات رسید جراحی فیکو انجام می‌گردید. حال آن که امروزه می‌توان جراحی فیکو برای

اتاق قدامی تزریق نمود تا پیوند در جهت صحیح و به تدریج unfold شود. به علاوه اگر خطر چرخش پیوند وجود داشته باشد می‌توان با زدن یک بخیه در زمان unfold شدن آن را در جوار استروما حفظ نمود.

### بهبودی بینایی و نتایج رفراکتیو

جراحی DSEK از یک برش نسبتاً کوچک انجام می‌شود بنابراین تغییرات رفراکتیو در این حالت اندک بوده و بهبود بینایی در مقایسه با PK استاندارد سریع است.



تصویر ۳- ایجاد هیپروپی پس از عمل DSEK

متوسط میزان آستیگماتیسم از نظر آماری به طور قابل ملاحظه‌ای پس از DSEK تغییر نمی‌کند. البته برخی بیماران ممکن است کاهش یا افزایش اندکی در میزان آستیگماتیسم را پس از جراحی تجربه نمایند. در مقابل متوسط آستیگماتیسم پس از عمل جراحی PK استاندارد حدود ۴ تا ۵ دیوپتر است.

در جراحی DSEK غالباً در متوسط میزان عیب انکساری بیمار یک hyperopic shift اتفاق می‌افتد که میزان آن حدود ۰/۵ تا ۱/۵ دیوپتر است. این موضوع احتمالاً به علت تغییر در انحناى خلفی قرنیه می‌باشد. بافت دونور (دیسک=lenticle) چه به صورت manual تهیه شده و چه به وسیله میکروکراتوم آماده شده باشند در مرکز نازک‌تر از محیط می‌باشند. این موضوع به صورت یک لنز منفی در میزان متوسط عیب انکساری چشم تاثیر می‌گذارد (شکل ۲).

squeezing چشم در روزهای اول پس از عمل نیز می‌تواند موجب جدا شدن گرافت شود؛ بنابراین باید در خصوص عدم انجام این اعمال اکیداً به بیماران هشدار داده شود. به علاوه اگر چشم بیمار بسیار نرم باشد گرافت به علت indentation قرنیه جدا می‌شود. به عبارت دیگر به علت جدا شدن لبه گرافت از سطح خلفی قرنیه گیرنده مایع به فضای interface راه یافته و گرافت را جدا می‌کند. از این رو عدم وجود هرگونه نشت مایع زلالیه در پایان عمل DSEK از اهمیت زیادی برخوردار است. در انتها اگر ترفین کردن قرنیه به صورت کاملاً سنترال (مرکزی) انجام نشود و دونور دارای یک لبه تمام‌ضخامت (full thickness) باشد نباید انتظار داشت که در محل خود به خوبی بچسبد. روش‌های مختلفی برای افزایش چسبیدن گرافت به محل خود در پشت قرنیه دونور پیشنهاد شده است:

(۱) ماساژ ملایم سطح چشم برای بیرون راندن مایع از فضای بین قرنیه دونور و گیرنده،

(۲) ایجاد پاراسنتز در بخش‌های مختلف لیمبوس برای کمک به مکش و تخلیه مایع interface.

(۳) تراشیدن استرومای محیطی قرنیه گیرنده برای expose شدن فیبرهای استروما در نواحی که توسط گرافت پوشیده شده است،

(۴) باقی گذاردن طولانی مدت هوا در اتاق قدامی.

در مورد چسبیدن مجدد (reattaching) گرافت باید بیان نمود که این امر گاهی به صورت خودبه‌خودی اتفاق می‌افتد. به علاوه در صورتی که بیمار در وضعیت face-down قرار گیرد این امر تسهیل می‌شود. تزریق مجدد هوا بین گرافت و آیریس نیز به چسبیدن مجدد کمک خواهد نمود. همچنین خارج کردن هوای موجود در interface توسط ماساژ سطح قرنیه و یا درناژ مایع از پاراسنتزهای ایجاد شده در محیط قرنیه زمانی که هوا فضای داخلی چشم را پر کرده است می‌تواند به چسبیدن مجدد گرافت کمک نماید.

کاتاراکت را قبل یا همزمان با DSEK انجام داد. انجام جراحی کاتاراکت قبل از DSEK به اضافه شدن عمق اتاق قدامی کمک می‌کند و این کار جراحی DSEK را تسهیل کرده و صدمه وارده به اندوتلیوم بافت دونور در جراحی‌های داخل چشمی بعدی را به حداقل می‌رساند.

برای جبران شیفت هیپروپی ایجاد شده به دنبال DSEK هدف جراح باید چرخش نتیجه رفاکتیو چشم بیمار به طرف میوپی باشد تا این دو بتوانند تا حدودی یکدیگر را خنثی نمایند.

### نحوه برخورد با عوارض DSEK

#### • دکولمان گرافت

جدا شدن پیوند یا دکولمان گرافت، شایع‌ترین عارضه پس از جراحی DSEK است و به ویژه این عارضه در جراحانی که تازه به این عمل روی آورده‌اند رخ می‌دهد. این عارضه عمدتاً در روز اول یا دوم پس از جراحی رخ می‌دهد ولی گاهی نیز ممکن است چند هفته بعد اتفاق افتد. (تصویر ۴)



تصویر ۴- دکولمان گرافت در DSEK

علت بروز این عارضه در جراحان تازه کار، دستکاری زیاد بافت دونور برای استقرار آن روی سطح خلفی قرنیه گیرنده است. افزایش دستکاری قرنیه (بافت) دونور ممکن است منجر به endothelial shock یا حتی آسیب مستقیم به اندوتلیوم شود که این امر سبب تورم بافت و عدم اتصال دونور به قرنیه گیرنده می‌شود. مالیدن یا فشردن



### • از دست رفتن سلول‌های اندوتلیوم

عارضه decompensation سلول‌های اندوتلیوم به طور سنتی علت اصلی graft failure به دنبال عمل جراحی PK استاندارد محسوب می‌شود. در مقایسه با PK استاندارد در عمل DSEK بافت دونور تحت manipulation بیش‌تری می‌باشد (شامل folding بافت، عبور از یک برش جراحی کوچک و استقرار یافتن درون چشم). بنابراین از دست رفتن سلول‌های اندوتلیوم یک عامل بسیار مهم محسوب می‌شود.

تجزیه و تحلیل چندمتغیری (multivariate analysis) به مدت ۶ ماه از نظر از دست رفتن سلول‌های اندوتلیال در یک گروه بزرگ از بیماران DSEK شده نشان داده است که تکنیک وارد کردن بافت دونور به داخل چشم، سن دونور و جدا شدن گرافت هر یک به تنهایی و به طور مستقل در از دست رفتن زودرس سلول‌های اندوتلیال نقش دارند. در مقابل خصوصیات گیرنده پیوند مانند سن، جنس و تشخیص بیماری، نقشی در این امر ایفا نمی‌کنند.

با توجه به سایر عوامل جراحی در مقایسه انواع فورسیس‌هایی که بافت دونور را روی هم می‌فشارند، زمانی که از یک single point forceps که تنها فشار را در لبه‌های گرافت وارد می‌کند استفاده می‌شود حداقل cell loss وجود دارد. به علاوه میزان cell loss در برش‌های clear cornea کمتر از scleral tunnel است. در نهایت در گرافت‌هایی که یکبار جدا شده و دوباره reattach شده‌اند میزان cell loss بیش‌تر است.

میزان cell loss با توجه به خصوصیات دونور در بافت‌های دونور جوان‌تر کم‌تر است. بررسی میزان cell loss در مدت ۶ ماه، نشان می‌دهد که این امر چندان تحت تاثیر تراکم سلول‌های اندوتلیال قرار ندارد. به علاوه زمان انتقال بافت دونور از زمان مرگ بیمار تا preservation time (به میزان ۲ تا ۲۲ ساعت) و فاصله زمانی بین مرگ دونور و زمان مصرف بافت (به میزان ۲ تا ۸ روز) کم‌تر بر روی

میزان cell loss در طی ۶ ماه اول بعد از DSEK تاثیر می‌گذارند.

با این حال میزان cell loss در طی ۶ ماه اول بعد از DSEK تقریباً متوسط است. این حالت تقریباً معادل آن چیزی است که در PK گزارش شده است. مطالعات آزمایشگاهی با رنگ‌های حیاتی شواهد بیش‌تری را از مرگ سلولی در زمان تا کردن پیوند و گرفتن آن با forceps نشان می‌دهند.

### • دفع پیوند

دفع ایمونولوژیک گرافت علت اصلی دفع پیوند پس از PK استاندارد است. یک مطالعه جدید نشان داده که میزان بروز و شدت حملات دفع پیوند ممکن است در کراتوپلاستی اندوتلیال کم‌تر از PK باشد و اختلاف ممکن است در ارتباط با تفاوت در میزان استروئید تجویز شده باشد. در یک مطالعه مقایسه‌ای میزان بروز حملات دفع پیوند، در مراحل اولیه، دو سال پس از کراتوپلاستی اندوتلیال ۷٫۵ درصد گزارش گردید. تجزیه و تحلیل این مطالعه مربوط به بیماران DSEK و DLEK بوده است. در مقابل، میزان بروز حملات دفع پیوند در طی دو سال اول بعد از PK در گروه مقایسه‌ای ۱۳ درصد گزارش شد. این مطالعه در کشور سوئد و در بیماران مبتلا به دیستروفی فوکس و PBK انجام شد. مصرف قطره استروئید به مقدار قابل ملاحظه‌ای در گروه PK و EK با یکدیگر متفاوت است. در جایی که تقریباً تمام بیماران PK یکسال پس از پیوند از مصرف استروئید off می‌شوند، ۸۰ درصد چشم‌های EK همچنان به مدت ۲ سال بعد از جراحی برای پیش‌گیری از دفع پیوند از قطره استروئید استفاده می‌کردند. شواهد بیش‌تر نشان می‌دهند که مقدار استروئید تجویز شده تاثیر قابل ملاحظه‌ای در میزان بروز دفع پیوند دارند. در یک مطالعه دیگر که در آن قطره استروئید ۴ ماه پس از جراحی قطع گردید، ۳ تا از ۲۶ چشم یعنی ۱۲ درصد



این ابزار برای قرنیهای با ضخامت ۵۲۰ میکرون کالیبره شده و خارج از این مقدار دقت اندازه‌گیری تونومتر گلدمن کم می‌شود. به ویژه اعداد تونومتر گلدمن به صورت کاذب در قرنیه‌هایی که ضخامت بیش‌تر دارند بیش‌تر خوانده می‌شوند. چشمانی که DSEK شده‌اند به طور متوسط ۱۰۰ میکرون ضخیم‌تر از قرنیه‌های طبیعی هستند. بنابراین شاید این سوال مطرح شود که آیا اعداد به دست آمده از تونومتر گلدمن باید برای این افزایش ضخامت در DSEK تنظیم شوند؟

یک مطالعه مقایسه‌ای بین تونومتر گلدمن و تونومتر پاسکال و تونومتری با هوا (نوموتونومتری) نشان داده است که اعداد به دست آمده از تونومتر گلدمن پس از DSEK به طور متوسط ۴ میلی‌متر جیوه کم‌تر از اعداد دو تونومتر دیگر است. هیچ یک از سه روش اندازه‌گیری فشار چشم در این مطالعه به طور قابل توجهی در ارتباط با ضخامت کلی قرنیه، ضخامت گرافت با ضخامت قرنیه گیرنده نبوده‌اند. این موضوع نشان می‌دهد که افزایش اعداد تونومتر گلدمن پس از DSEK باید احتمال بالا بودن قطعی فشار چشم را در ذهن جراح مطرح نماید. گرافت DSEK ممکن است هیچ گونه تاثیر بیومکانیکی بر تونومتر گلدمن به علت ضخیم بودن قرنیه ایجاد نکند زیرا اتصال گرافت به قرنیه تنها در بخش مرکزی آن بوده و هیچ گونه اتصال محکمی در محیط قرنیه بین بافت دونور و قرنیه گیرنده وجود ندارد.

#### • مقایسه بافت precut در برابر بافت surgeon-cut

اگر چه جدا کردن بافت دونور در DSEK به کمک میکروکراتوم امکان‌پذیر است بعضی مراکز یا برخی از جراحان ممکن است قدرت پرداخت هزینه‌های لوازم آن را نداشته باشند. از این رو در سال ۲۰۰۵ به عنوان یک سرویس اضافه برای جراحان DSEK، بسیاری از بانک‌های چشم شروع به تهیه بافت دونور به وسیله میکروکراتوم نموده‌اند.

حمله زودهنگام دفع پیوند را در طی ۶ ماه اول بعد از DSEK نشان دادند.

بسیاری از جراحان در ابتدا رژیم تجویزی قطره استروئید را بعد از عمل DSEK مشابه PK دنبال می‌کنند ولی این جراحان به مدت نامشخصی بیماران خود را روزی دوز قطره استروئید به میزان ۱ تا ۲ بار در روز نگه می‌دارند زیرا آن‌ها معتقدند که اثرات مهاری قطره‌های استروئید بر ترمیم زخم در DSEK مانند PK استاندارد نیست.

در یک مطالعه تک‌مرکزی بر روی ۵۹۵ بیمار DSEK با حداقل مدت پی‌گیری ۳ ماه، خطر دفع پیوند بیمارانی که گلوکوم داشته یا به دنبال مصرف استروئید دچار افزایش فشار چشم گردیدند، بیش‌تر از گروه شاهد بود. احتمالاً در این گروه علت این مساله، potency یا قدرت استروئید تجویز شده یا میزان دوز آن می‌باشد و توصیه گردید در این دسته از بیماران از قطره‌های استروئید با قدرت کم‌تر و دفعات مصرف طولانی‌تر استفاده شود. به این ترتیب احتمال تشدید گلوکوم یا افزایش فشار چشم در بیماران steroid responder کم‌تر می‌شود. به علاوه خطر دفع پیوند در سیاه‌پوستان آفریقایی-آمریکایی بیش از نژاد قفقازی است.

از بسیاری از بیماران DSEK درخواست می‌شود تا چشم دیگر خود را مدت کوتاهی پس از عمل اول پیوند نمایند. خطر دفع در چشم اول پس از DSEK در مقایسه با عدم پیوند در چشم دوم مشابه به نظر می‌رسد. به عبارت دیگر انجام یا عدم انجام DSEK در چشم دوم میزان خطر دفع پیوند در چشم اول را افزایش نمی‌دهد.

#### • کنترل فشار چشم

پس از پیوند قرنیه اندازه‌گیری منظم فشار چشم برای تشخیص به موقع OHT ناشی از مصرف استروئید و پیش‌گیری از گلوکوم بسیار مهم است. شایع‌ترین روش اندازه‌گیری فشار چشم استفاده از تونومتر گلدمن است.



endothelial cell (Tencell) ابداع نموده است. در این روش انتقال سلول‌های اندوتلیال تنها توسط یک ناقل یا حامل (carrier) از مامبران دسمه انجام می‌شود. کاریر دکتر Tappin دارای طراحی خاصی است که به انتهای یک کانولا متصل می‌شود. لومن یا سوراخ درونی کانولا در مرکز platform قرار گرفته و تزریق هوا موجب باز شدن دیسک دونور و چسبیدن آن به استرومای میزبان می‌گردد.

دکتر Cheng و همکاران استفاده از لیزر فمتوسکند را برای تهیه بافت دونور در یک شرایط استاندارد و اتوماتیک معرفی نمودند.

در نهایت بررسی‌های آزمایشگاهی برای تحریک سلول‌های اندوتلیال و رشد مجدد آن در محیط آزمایشگاهی و سپس باز گرداندن آن‌ها پس از افزایش تراکمشان بر روی مامبران دسمه میزبان در حال انجام است.

#### منبع

1. Tan DT, Mehta JS. Future directions in lamellar corneal transplantation. *Cornea*. 2007;26(9 Suppl 1):S21-28.
2. Price FW, Price MO. Adult keratoplasty: has the prognosis improved in the last 25 years? *Int Ophthalmol*. 2008;28:141-146.
3. Price FW, Price MO. Descemet's stripping with endothelial keratoplasty in 50 eyes: a refractive neutral corneal transplant. *J Refract Surg*. 2005;21:339-345.
4. Price MO, Price FW. Descemet's stripping endothelial keratoplasty. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007; 18(4):290-294.
5. Price FW, Price MO, eds. *DSEK: What You Need to Know About Endothelial Keratoplasty*. Thorofare, NJ: Slack Inc; January 2009.
6. Price MO, Price FW. Descemet's stripping endothelial keratoplasty. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007;18(4):290-294.
7. Goins KM. Surgical alternatives to penetrating keratoplasty II: endothelial keratoplasty. *Int Ophthalmol*. 2007 Sep 26.

در یک مطالعه آینده‌نگر تصادفی، مقایسه‌ای بین بافت تهیه شده به صورت precut توسط بانک چشم و بافت تهیه شده توسط جراح انجام شد. این مطالعه نشان داد که نتایج این دو نمونه از نظر میزان endothelial cell loss (۶ و ۱۲ ماه بعد از عمل)، بهترین دید اصلاح شده با عینک، میزان آستیگماتیسم، تغییرات رفرکشن بر اساس اکی‌والان اسفر و میزان بروز dislocation پیوند مشابه یکدیگر است. دو مطالعه غیرتصادفی دیگر نشان دادند که عوارض زودرس پس از عمل مانند جدا شدن پیوند یا primary graft failure با بافت precut بیش‌تر نمی‌باشد.

بافت‌های precut معمولاً در روز اول پس از تهیه توسط بانک چشم برای پیوند استفاده می‌شوند و در طی انتقال بافت از بانک چشم به مرکز جراحی بخش قدامی و خلفی بافت در اتصال با یکدیگر هستند. در هنگام جابه‌جایی در صورتی که anterior cap از اتصال خود به بخش خلفی جدا شود گرفت متورم خواهد بود و این موضوع می‌تواند اثرات منفی بر عملکرد سلول‌های اندوتلیال داشته باشد.

در صورت تصمیم برای استفاده از بافت precut، جراح باید مراحل کنترل کیفی بافت را که توسط بانک چشم تهیه شده بررسی نموده و در صورت رضایت از آن اقدام به عمل جراحی نماید. به علاوه کارکنان بانک چشم نیز باید پس از تهیه بافت مجدداً آن را با اسلیت لمپ معاینه نمایند و به بررسی تعداد سلول‌های اندوتلیوم بپردازند و در صورتی که در مراحل تهیه اشکالی وجود داشته باشد باید نمونه دور انداخته شود. این کار در صورتی که جراح خود اقدام به dissection بافت قرنیه می‌نماید به آسانی قابل انجام نیست.

#### آینده عمل جراحی DSEK (مطالعات آتی)

آینده کراتوپلاستی اندوتلیال از عمل جراحی DSEK به طرف DMEK یعنی پیوند مامبران دسمه و اندوتلیوم خواهد بود. دکتر Tappin روشی را تحت عنوان پیوند true



## فشار داخل چشم هدف

### Target Pressure

دکتر محمد پاکروان: فلوشیپ گلوکوم - دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی - بیمارستان لبافی نژاد

که در ادامه حیات بیمار کیفیت بینایی او مناسب باقی بماند.

پیش از این که راجع به فشار امن هدف صحبت شود لازم است چند نکته مدنظر قرار گیرد:

- ۱) به طور طبیعی با بالا رفتن سن سالانه ۰/۴ درصد از سلول‌های گانگلیونی شبکه از بین می‌روند.
- ۲) میزان از دست رفتن سلول‌های گانگلیونی شبکه در بیماری آب‌سیاه سالانه بین یک تا ۴ درصد است.
- ۳) اولین اختلال قابل مشاهده در میدان بینایی زمانی ایجاد می‌شود که ۴۰ درصد سلول‌های گانگلیونی ته چشم از بین رفته باشند. این بدان معناست که اختلالات میدان بینایی معمولاً ۱۰ سال پس از شروع بیماری آب‌سیاه قابل مشاهده هستند.
- ۴) از این رو هر انسانی که حداقل یکصد سال عمر کند در نهایت نمایی شبیه بیماران آب‌سیاه در میدان بینایی او مشاهده خواهد شد.

#### اهمیت تعیین فشار چشم هدف

اهمیت تعیین فشار چشم هدف در مطالعات مختلف مورد تایید قرار گرفته است. با وجود پیشرفت‌های متعدد در زمینه محافظت عصب (neuroprotection) هنوز هم کاهش فشار داخل چشم تنها درمان موجود برای گلوکوم است.

دکتر Chandler در سال ۱۹۶۰ نشان داد که آب‌سیاه پیشرفته (advanced glaucoma) را با کاهش فشار داخل چشم (IOP) به حد پایین طبیعی می‌توان تثبیت نمود و از پیشرفت آن جلوگیری نمود.

#### مقدمه

آب‌سیاه از مهم‌ترین علل کوری در جوامع مختلف می‌باشد. از منظر تاریخی پیش از سال ۱۹۸۰ بالا بودن فشار چشم را به منزله بیماری آب‌سیاه یا گلوکوم در نظر می‌گرفتند. در سال‌های بین ۱۹۸۰ تا اواسط ۱۹۹۰ افزایش فشار چشم همراه با اختلال میدان بینایی را به عنوان گلوکوم در نظر می‌گرفتند و از اواسط ۱۹۹۰ تاکنون تشخیص گلوکوم مبتنی بر وجود تغییرات گلوکومی عصب بینایی همراه تغییرات لایه رشته‌های عصبی شبکه (retinal nerve fiber layer) می‌باشد.

#### تعریف

آکادمی چشم پزشکی آمریکا در سال ۱۹۹۶ چنین نظری داد که گلوکوم زاویه باز اولیه (POAG) یک اختلال پیش‌رونده عصب بینایی با علل متعدد می‌باشد که بالا بودن فشار چشم تنها یک عامل مستعدکننده در آن می‌باشد.

بنابراین پایین آوردن IOP یک عامل مستعدکننده را که البته عامل بسیار موثری نیز می‌باشد کنترل می‌نماید. اما چقدر کاهش فشار داخل چشم کافی است؟ بر خلاف گذشته که سعی بر این بود که فشار چشم به محدوده‌ای که با آمارگیری در بین جوامع به عنوان فشار طبیعی چشم تلقی می‌شد، کاهش یابد، اکنون هدف کاهش فشار چشم مخرب به محدوده امن می‌باشد. ولی این فشار امن چه مقدار است؟

منظور از فشار امن هدف (target pressure) فشاری است که سرعت پیشرفت بیماری را در حدی کاهش دهد



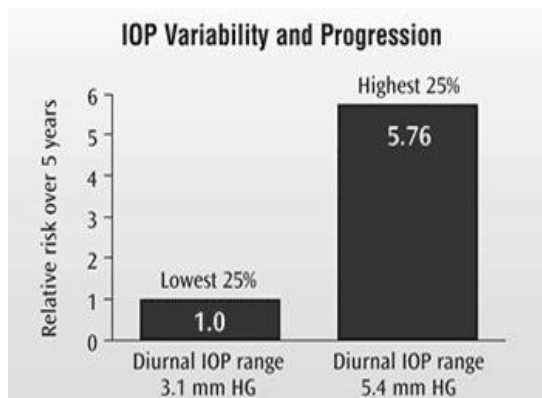


### عوامل موثر در تعیین فشار امن هدف

تعیین فشار امن هدف (target pressure) در یک بیمار خاص به عوامل متعدد بستگی داشته و مبتنی بر (۱) میزان آسیب فعلی چشم، (۲) محدوده IOP پیش از شروع درمان، (۳) طول عمر قابل انتظار بیمار و (۴) عوامل خطرساز خاص می‌باشد.

- اما عوامل خطرساز در بروز آسیب گلوکومی عبارتند از:
- (۱) فشار داخل چشمی
  - (۲) ضخامت قرنیه (کمتر از ۵۵۰ میکرون)،
  - (۳) ساختمان و فیزیولوژی عصب بینایی شامل قطر بزرگ دیسک بزرگ و قطر بزرگ cup، نزدیک‌بینی، وجود آسیب‌های قبلی، خون‌ریزی سرعصب و وجود ایسکمی موضعی،
  - (۴) نوسان IOP.

میزان نوسان IOP در بین چشم‌های مختلف متفاوت می‌باشد. نمودار زیر، میزان نوسان IOP در شبانه روز را بین ۲۵ درصد افراد دارای بالاترین فشار و ۲۵ درصد افراد دارای پایین‌ترین فشار چشم نشان می‌دهد. در نتیجه در گروه بیماران دارای بالاترین فشار چشم نوسان IOP به میزان ۶ میلی‌متر جیوه بوده و برعکس در گروه بیماران دارای پایین‌ترین فشار چشم این نوسان فقط یک میلی‌متر جیوه بوده است. (نمودار ۱)



نمودار ۱- میزان نوسان IOP

اما بین میزان فشار داخل چشم و از دست رفتن میدان بینایی چه ارتباطی وجود دارد؟

مطالعه Australian blue mountain نشان داد که odds ratio در ایجاد و بدتر شدن گلوکوم در بیماران با IOP بیش از ۲۱ میلی‌متر جیوه ۴/۷ برابر افراد با IOP کم‌تر از ۲۱ می‌باشد.

در مطالعه EMGT (early manifest glaucoma trial) مشخص شد به ازاء هر یک میلی‌متر جیوه کاهش IOP، احتمال بدتر شدن و پیشرفت ضایعات گلوکومی ۱۰ درصد کاهش می‌یابد.

دکتر Mao در بررسی گذشته‌نگر آب سیاه اولیه (early glaucoma) نشان داد که احتمال پیشرفت بیماری اگر فشار داخل چشم بالای ۲۱ میلی‌متر جیوه باشد ۱۰۰ درصد، اگر فشار داخل چشم بین ۱۷ تا ۲۱ میلی‌متر جیوه باشد ۵۳ درصد و اگر فشار داخل چشم کم‌تر از ۱۷ میلی‌متر جیوه باشد صفر درصد می‌باشد.

دکتر Odberg هم در یک مطالعه روی گلوکوم پیشرفته (advanced glaucoma) نشان داد که اگر فشار داخل چشم (IOP) زیر ۱۶ میلی‌متر جیوه باشد شانس پیشرفت و بدتر شدن عارضه به ۳۳ درصد کاهش می‌یابد. مقایسه بین نتایج ارائه شده توسط Odberg و Mao مشخص می‌نماید که "بیماران دچار آب سیاه پیشرفته‌تر به فشار داخل چشمی یا IOP پایین‌تری نیاز دارند".

دکتر Kolker، دکتر Quigley و دکتر Maumenee هم در مطالعات متفاوت نشان داده‌اند که رساندن IOP به محدوده ۱۶ تا ۱۷ میلی‌متر جیوه (mid-teens) عموماً اثر مناسبی داشته و جلوی پیشرفت بیماری را می‌گیرد.

فلسفه دیگر کاهش دادن هر چه بیش‌تر IOP در درمان آب‌سیاه پیشرفته بر پایه در نظر گرفتن میزان خطا (room for error) می‌باشد.



گزرگ انگشتان، تاری دید یا سردرد ایجاد کنند کم‌تر به وسیله بیماران مصرف می‌شوند!

اما در برخورد با چه بیمارانی می‌توان احتمال عدم همراهی در درمان را بیش‌تر دانست؟ این افراد اغلب در موقع مقرر جهت معاینه مراجعه نمی‌نمایند؛ درک کافی نسبت به بیماری خود ندارند؛ مسن هستند و اختلال شنوایی دارند.

یافتن عدم همراهی بیمار مشکل است. اگر بیماری دچار عوارض پیش‌رونده گلوکوم شود ولی در معاینات در مطب فشار چشم در حد مناسبی داشته باشد به فکر باشید که ممکن است بیمار تنها موقع مراجعه جهت معاینه دارو را مصرف می‌نماید! گاهی تماس با خانواده بیمار جهت اطمینان خاطر از این که بیمار داروی خود را مصرف می‌کند مفید است.

**اما در چه بیمارانی باید فشار را به حداقل ممکن کاهش داد؟**

- ۱) بیمارانی که سابقه خانوادگی کوری ناشی از آب سیاه دارند.
- ۲) نابینایی چشم دیگر بیمار
- ۳) سن بالا
- ۴) وجود اختلال عروقی مثل دیابت یا بیماری‌های آرتروواسکلروتیک و قلبی-عروقی
- ۵) هر چه فشار اولیه چشم پایین‌تر باشد
- ۶) هر چقدر آسیب عصب بینایی شدیدتر باشد

**روش‌های رسیدن به فشار هر چه پایین‌تر داخل چشم کدامند؟**

مطالعه collaborative initial glaucoma CIGTS (treatment study) از معادله زیر برای تعیین فشار امن هدف استفاده می‌نماید:

$$\text{target IOP} = \frac{1 - (\text{reference pressure} + \text{visual field score})}{100 \times \text{reference pressure}}$$

عوامل خطر ساز سیستمیک در بروز آسیب گلوکوم عبارتند از:

- ۱) نژاد آفریقایی
- ۲) تغذیه (خون‌رسانی) نامناسب به عصب بینایی
- ۳) سوء تغذیه عمومی بدن
- ۴) ایسکمی
- ۵) آنمی
- ۶) پایین بودن فشار خون
- ۷) دیابت
- ۸) چاقی
- ۹) کشیدن سیگار
- ۱۰) زندگی کم تحرک

عوامل اجتماعی موثر در بروز آسیب گلوکومی هم عبارتند از:

- ۱) سابقه خانوادگی
  - ۲) توانایی بیمار در اداره کردن زندگی خود
  - ۳) مسائل اقتصادی
  - ۴) عدم همراهی بیمار در درمان
- عدم همراهی بیمار در درمان (poor compliance) یک مشکل اساسی در درمان بیماران گلوکومی است. در یک مطالعه جهت بررسی داروهای CAI (carbonic anhydrase inhibitors) مشخص شد که ۳۵ درصد بیماران اصلاً دارو را مصرف نکرده‌اند. همین‌طور در یک مطالعه جهت بررسی اثر پیلوکارپین به میزان ۴ بار در روز مشخص شد که تنها ۶۰ درصد بیماران دارو را منظم مصرف کرده‌اند و ۱۵ درصد بیماران فقط یک یا ۲ بار در روز مصرف کرده‌اند.

از این رو لازم است در درمان بیماران گلوکومی در مورد همراهی بیمار در درمان (patient compliance) اصولی را در نظر داشت، بیماران کم‌تر از آن چه ادعا می‌کنند دارو را مصرف می‌نمایند؛ هر چه بیش‌تر از یک داروی ثابت استفاده کنیم همراهی بیمار در مصرف آن دارو کم‌تر می‌شود و داروهایی که عوارضی مثل احساس سوزش،



روش مفید دیگر چنین است:

$$\text{target IOP} = \text{initial IOP} \left( \frac{100 - \text{initial IOP}}{100} \right) - D$$

در این فرمول به جای D می‌توان اعداد زیر را قرار داد:

- در موارد عدم وجود آسیب میدان بینایی (-۶)
  - در موارد آسیب خفیف میدان بینایی (صفر)
  - در موارد آسیب متوسط میدان بینایی (۳)
  - در موارد آسیب شدید عصب میدان بینایی (۶)
- (جدول ۱)

۲ = اختلال میدان بینایی که fixation را در خطر قرار نداده است.

۳ = اختلال میدان بینایی که fixation را در خطر قرار داده یا به fixation رسیده است.

به عنوان مثال در چشمی که حداکثر فشار داخل چشم آن ۳۰ میلی‌متر جیوه بوده و آسیب عصب بینایی وجود دارد و میدان بینایی بدون در خطر قرار گرفتن fixation اختلال نشان می‌دهد فشار امن هدف ۱۹ میلی‌متر جیوه می‌باشد. جدول ۲

جدول (۱) محاسبه فشار هدف بر پایه فشار اولیه و میزان تخریب

عصب بینایی

Initial IOP (mmHg)	Level of Damage			
	None	Mild	Moderate	Severe
15	18-18 †	12-13	9-10	6-7
20	22 †	16	13	10
25	24-25 †	18-19	15-16	12-13
30	27	21	18	15
40	30	24	21	18

Based on target IOP = initial IOP  $\left( \frac{100 - \text{initial IOP}}{100} \right) - D$   
 Where D = -6 for no damage, 0 for mild damage, +3 for moderate damage, and 6 for severe damage  
 † Target > initial: no treatment needed

جدول ۲) عدد Z در فرمول پیشنهادی دکتر Jampel

Z	Optic Nerve Damage
0	Normal disc and normal visual field
1	Abnormal disc and normal visual field
2	Visual field loss not threatening fixation
3	Visual field loss threatening or involving fixation

### معیارهای آسیب خفیف میدان بینایی:

انحراف میانگین MD بیش از ۶- دسی‌بل

انحراف معیار (patten deviation plot) کمتر از ۱۸ در

۲۵ درصد نقاط با P کمتر از ۵ درصد و PDP کمتر از ۱۰ در

۱۵ درصد نقاط با P کمتر از ۱ درصد

اختلال در ۵ درجه مرکزی به گونه‌ای که هیچ نقطه‌ای

کمتر از ۱۵ دسی‌بل نباشد. (شکل ۱)

جدول ۳) معیارهای آسیب خفیف میدان بینایی

#### Criteria for mild VF defect in glaucoma

- MD > -6 dB
- PDP: <18 (25%) of point with P<5% & < 10(15%) of point with P<1%
- Central 5 degrees: no < 15dB

دکتر Henry Jampel روش زیر را پیشنهاد می‌نماید:

$$\text{Target IOP} = \text{Maximum IOP} - \text{Maximum IOP} \% - Z$$

در این فرمول Z معیاری برای شدت آسیب میدان

بینایی است که طبق جدول زیر محاسبه می‌شود:

optic nerve damage = Z

صفر = نمای سرعصب طبیعی و میدان بینایی طبیعی

۱ = نمای سرعصب غیرطبیعی و میدان بینایی طبیعی



جدول ۴) معیارهای آسیب متوسط میدان بینایی

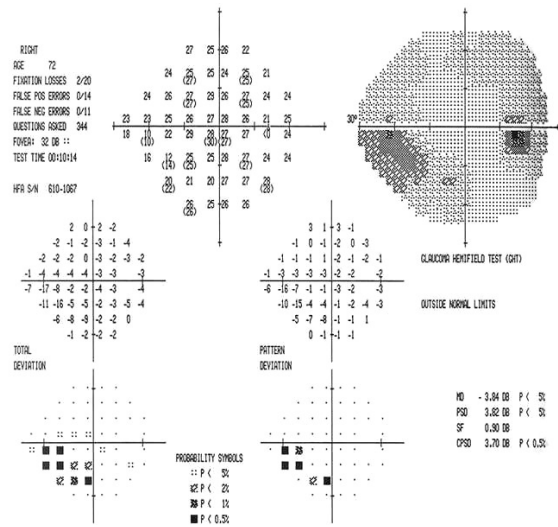
**Criteria for moderate VF defect in glaucoma**

- 6 dB < MD < -12dB
- PDP: <37 (50%) of point with P<5% & < 20 (25%) of point with P<1%
- Central 5 degrees: no point with 0 dB but in only one hemifields one point < 15dB

**معیارهای آسیب شدید میدان بینایی:**

انحراف میانگین کمتر از ۱۲- دسی بل

انحراف معیار (pattern deviation plot) بیش از ۳۷ در ۵۰ درصد نقاط با p کمتر از ۵ درصد و PDP بیش از ۲۰ در ۲۵ درصد نقاط با P کمتر از ۱ درصد. اختلال در ۵ درجه مرکزی به گونه‌ای که هر نقطه مساوی صفر دسی بل و وجود نقاط کمتر از ۱۵ دسی بل در هر دو نیمه میدان بینایی.



تصویر ۱- آسیب خفیف میدان بینایی در گلوکوم

**معیارهای آسیب متوسط میدان بینایی:**

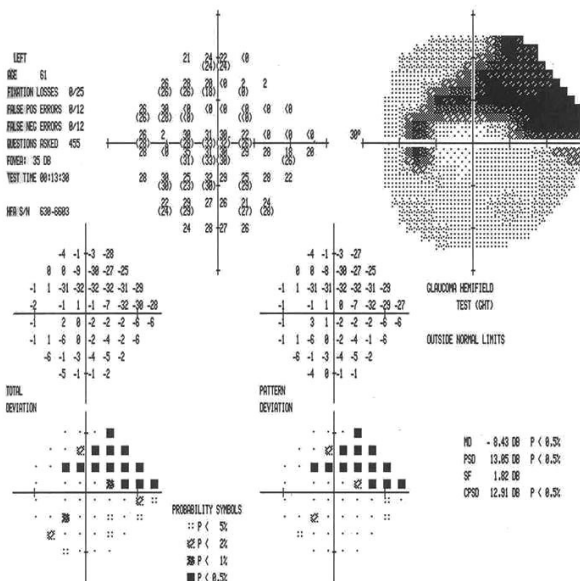
انحراف میانگین بین ۶- و ۱۲- دسی بل

انحراف معیار (pattern deviation plot) کمتر از ۳۷ در ۵۰ درصد نقاط با p کمتر از ۵ درصد و PDP کمتر از ۲۰ در ۲۵ درصد نقاط با P کمتر از ۱ درصد. اختلال در ۵ درجه مرکزی به گونه‌ای که هیچ نقطه‌ای صفر دسی بل نباشد و در یک نیمه یک نقطه کمتر از ۱۵ دسی بل باشد. (جدول ۴)

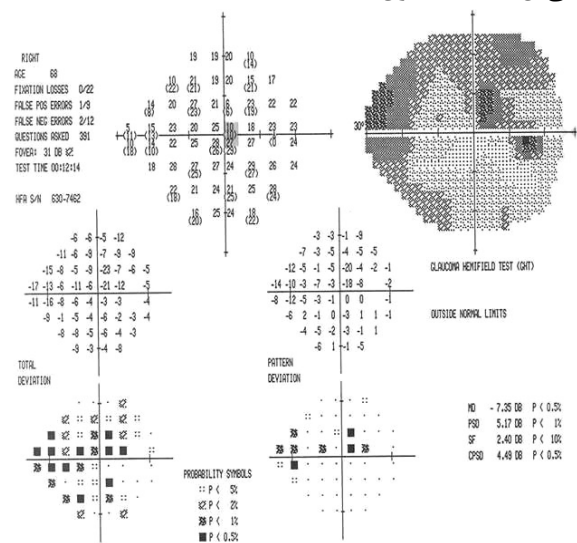
جدول ۵) معیارهای آسیب شدید میدان بینایی

**Criteria for Severe VF defect in glaucoma**

- MD < -12dB
- PDP: > 37 (50%) of points P < 5% & > 20 (25%) of points p < 1%
- Central 5 degree: Any points = 0 db  
Both hemi fields have points < 15 db



تصویر ۳- آسیب شدید میدان بینایی در گلوکوم



تصویر ۲- آسیب متوسط میدان بینایی



- قدم اول: گلوکوم کشنده نیست، فشار امن هدف تنها یک پیشنهاد می‌باشد و این که رقم ثابت مشخص برای فشار امن هدف وجود ندارد.
  - قدم دوم: برای هر بیمار باید یک فشار امن هدف تعیین کرد که خود به عوامل متعددی از جمله میزان آسیب قبلی، فشار قبل از شروع درمان، طول عمر قابل انتظار بیمار و عوامل خطر ساز خاص بیمار بستگی دارد.
  - قدم سوم: فشار داخل چشم را به حد فشار امن هدف کاهش دهید.
  - قدم چهارم: به طور منظم، مناسب بودن فشار امن هدف انتخاب شده را بررسی و تایید نمایید. عوارض چشمی و عمومی ناشی از درمان را بررسی کنید. پیشرفت و بدتر شدن گلوکوم را به طور منظم بررسی نمایید. برای این کار از VF، عکس سر عصب، GDx، OCT و HRT و ترسیم شکل سر عصب ON drawing استفاده کنید.
- اگر مشخص شد که درمان و فشار امن هدف تعیین شده مناسب نبود و گلوکوم پیشرفت کرده به قدم اول برگردید و اگر ظرف پنج سال علایمی از بدتر شدن و پیشرفت عوارض گلوکوم مشاهده نشد با احتیاط فشار امن هدف را افزایش دهید.

- از طرف دیگر آکادمی چشم‌پزشکان آمریکا (AAO) روش زیر را جهت تعیین فشار هدف در موارد گلوکوم پیشنهاد می‌نماید:
- (۱) گلوکوم خفیف: یعنی مواردی که اختلال سر عصب بینایی همراه با میدان بینایی طبیعی مشاهده می‌شود. در این موارد ۲۰ درصد کاهش در میزان IOP کافی است.
  - (۲) گلوکوم متوسط (moderate): یعنی مواردی که اختلال میدان بینایی در یک نیمه میدان (hemifield) به میزان بیش از ۵ درجه وجود دارد. در این موارد ۳۰ درصد کاهش در میزان IOP کافی است.
  - (۳) گلوکوم شدید (severe): یعنی مواردی که اختلال میدان بینایی در هر دو نیمه میدان بینایی و یا در محدوده ۵ درجه مرکزی. در این موارد ۳۵ تا ۴۰ درصد کاهش میزان IOP کافی است. در همین گروه اگر کاپ عصب بینایی تقریباً کامل باشد (near total cup) باید فشار داخل چشم را به حدود ۱۴ میلی‌متر جیوه یا کم‌تر (low teens) کاهش داد.
- بنابراین در درمان بیماران گلوکومی می‌توان چهار مرحله را تعریف نمود:



## روشی ساده برای بازسازی مجدد مجرای اشکی بینی مسدود شده

دکتر امید صالحپور: فلوشیپ چشم پزشکی اطفال - مرکز چشم پزشکی نگاه

### خلاصه

**هدف:** بررسی روشی جدید برای بازسازی مجرای اشکی بینی در درمان گرفتگی مجرا و داکریوسیستیت مزمن.

**روش‌ها:** ۴۱ چشم از ۵۸۳ بیمار که گرفتگی مجرای اشکی بینی و داکریوسیستیت مزمن داشتند تحت بررسی قرار گرفتند. بازسازی مجرا در ۵۰۶ چشم انجام شد و در ۱۳۵ چشم DCR خارجی (با برش پوستی) به عنوان شاهد انجام گردید. پی‌گیری بیماران به مدت ۵۴ ماه با بررسی علایم بیماران، آزمایش پاک شدن رنگ از چشم و داکریوسیستوگرام دیجیتال انجام شد. ۱۲ مورد بازسازی مجرا در میمون رسوس برای بررسی بافت شناسی مجرای اشکی بینی انجام شد.

**نتایج:** موفقیت بالینی در ۵۰۶ چشم ۹۳/۱ درصد و در ۱۳۵ مورد DCR میزان ۹۱/۱۱ درصد بود. میزان موفقیت عمل دوم در بازسازی مجرا ۸۵/۱۹ درصد و در DCR در ۴۰ درصد موارد بود. متوسط زمان جراحی ۱۲/۵ دقیقه برای بازسازی مجرا و ۴۰/۳ دقیقه برای DCR خارجی بود ( $p < 0.001$ ) بررسی بافت شناسی میمون رسوس نشان داد که اپی‌تلیوم زخمی شده در بازسازی مجرا در عرض یک ماه به طور کامل بدون تشکیل بافت گرانولوسیون ترمیم شد.

**نتیجه:** یافته‌های فوق نشان می‌دهد که بازسازی مجرا روشی ساده و موثر برای مجرای اشکی بینی بسته شده است و قابل مقایسه با روش DCR خارجی می‌باشد.

انسداد مجرای اشکی-بینی و داکریوسیستیت مزمن بیماری شایعی است. DCR خارجی از سال ۱۹۰۴ روش

استاندارد و موثر درمان این بیماری بود که اولین بار توسط Tofi گزارش شد. DCR خارجی روشی تهاجمی و نسبتاً پیچیده و زمان‌گیر است که باعث اسکار پوستی صورت می‌شود و بسیاری از بیماران ترجیح می‌دهند اشک‌ریزش را تحمل کنند به جای این که تحت این عمل جراحی قرار گیرند. پیشرفت‌هایی در سال‌های اخیر صورت گرفته است و روش‌های DCR از راه بینی و DCR با لیزر از طریق کانالیکول‌ها ابداع شده‌اند. در همه این روش‌ها باید استخوان برداشته شود؛ به علاوه وسایل گران قیمت لازم است و کم‌تر از DCR خارجی موثر هستند و نیاز به آموزش طولانی برای ایجاد مهارت دارند. در روش DCR یک راه فرعی برای تخلیه اشک به بینی ایجاد می‌شود، یعنی به جای این که مجرای اشکی بینی گرفته شده بازسازی شود.

در بازسازی، مجرای مسدود شده باز می‌شود. در این روش از یک وسیله ساده استفاده می‌شود که در سال ۱۹۹۴ ابداع شده است. از آن سال این وسیله به طور وسیعی توسط چشم‌پزشکان چینی به علت سهولت استفاده و ایمنی و موثر بودن استفاده گردیده است. در این مطالعه نتایج پی‌گیری طولانی روش بازسازی مجرا را در ۵۰۶ مورد انسداد مجرای اشکی و داکریوسیستیت مزمن همراه با یافته‌های آسیب‌شناسی در حیوانات آزمایشگاهی گزارش می‌شوند. موارد انجام و موارد منع انجام این عمل و روش جراحی و مراقبت‌های پس از عمل جراحی، عوارض و فواید و مضرات بازسازی مجرا بحث می‌شود.

### مواد و روش‌ها

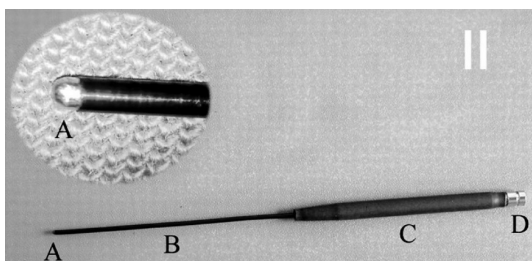
در این مطالعه تمام بیماران انسداد مجرای اشکی-بینی و یا داکریوسیستیت مزمن داشتند. تمام بیماران معاینه



به شکل یک لوله کربنی در می‌آمدند و کوتتری تا خروج پروب از مجرا ادامه داده شد. سپس پروب مجدداً وارد مجرا گردید و در صورت باقی ماندن انسداد مجدداً کوتتر انجام شد، سپس مجرا با محلول آنتی‌بیوتیک شستشو داده شد.



شکل ۱- بازکننده مجرای اشکی (مدل Wze-III) همراه با ضمائم آن دستگاه اصلی شامل (A) کلید روشن و خاموش (B) کنترل کننده توان خروجی (C) یک کلید تنظیم مجدد اتصالات سیمی برای اتصال به ضمائم دستگاه شامل کابل الکتروود مثبت برای اتصال به پروب اشکی (D) الکتروود منفی، (E) پدال پایی



تصویر ۲- پروب اشکی شامل (A) سر ۲ میلی‌متری بدون پوشش عایق و نوک هدایت‌کننده آن به قطر ۱/۲ میلی‌متر، (B) بدنه پروب به قطر ۱/۲ میلی‌متر و طول ۸۰ میلی‌متر با یک لایه نازک از مواد غیررسمی به عنوان پوشش عایق، (C) قسمت سر پروب به طول ۶۰ و قطر ۵ میلی‌متر که با لایه لاستیکی پوشانده شده است، (D) ساختمان کمربندی مخصوص بالای پروب

کامل چشمی و بینی شدند. داکریوسیتوگرام در برخی موارد انجام شد.

۶۴۱ چشم از ۵۳۸ بیمار از جولای ۲۰۰۳ تا ژوئن ۲۰۰۶ مورد مطالعه قرار گرفتند. ۱۳۵ چشم از ۱۲۶ بیمار DCR خارجی شدند و ۵۰۶ چشم از ۴۵۷ بیمار تحت بازسازی مجرای اشکی بینی قرار گرفتند. تفاوتی در ویژگی‌های جمعیت‌شناسی این دو گروه وجود نداشت. نسبت مذکر به مونث ۱/۳ بود و متوسط سن بیماران ۵۰ سال بود. طول مدت علائم از ۶ ماه تا ۲۶ سال (متوسط ۵/۱ سال) در بازسازی مجرا و ۶ ماه تا ۱۷ سال (متوسط ۴/۷ سال) در DCR خارجی بود.

#### • وسیله مورد استفاده در بازسازی مجرای اشکی بینی

وسيله بازسازی مجرا از یک قسمت اصلی و ملحقات آن تشکیل شده است. قسمت اصلی دستگاه جریانی به اندازه ۵۰ تا ۱۵۰ وات با تواتر ۵۰۰ کیلوهرتز ایجاد می‌کند. پروب اشکی از آلیاژ آلومینیوم و مس با ضخامت ۱/۲ میلی‌متر و طول ۱۴۰ میلی‌متر ساخته شده است. سر آن به طول ۲ میلی‌متر و صاف و بدون غلاف عایق می‌باشد به طوری که می‌توان بافت‌های مسدودکننده مجرا را کوتتری کند.

#### • روش‌های جراحی

عمل جراحی DCR خارجی تحت بی‌حسی موضعی به روش استاندارد انجام شد. در بازسازی مجرای اشکی تحت بی‌حسی تزریقی ماده بی‌حس‌کننده شامل لیدوکائین ۲ درصد انجام گردید. دهانه بینی با پنبه آغشته به قطره زایلوکائین و افدرین ۱ درصد دو بار بی‌حس گردیده سپس با مقداری گاز باریک سوراخ بینی پر شد. پروب اشکی وارد سیستم تخلیه اشک گردید و جلو برده شد تا گاز داخل بینی شروع به حرکت کرده و نشان می‌داد که پروب وارد بینی شده است. سپس کوتتری انجام می‌شد در حالی که پروب به عقب کشیده می‌شد. بافت‌های مسدودکننده مجرا



ماه، ۲ ماه و سه ماه پس از عمل جراحی کشته شدند. نمونه‌های کانالیکول، کیسه اشکی و مجرای اشکی-بینی برای بررسی جمع‌آوری شد.

### نتایج

وضعیت بیماران قبل از عمل جراحی در جدول ۱ خلاصه شده است. طول مدت علائم از ۶ ماه تا ۲۶ سال (متوسط ۵/۱ سال) در گروه بازسازی مجرا و ۶ ماه تا ۱۷ سال (متوسط ۴/۷ سال) در DCR خارجی متغیر بود. ۴۹ مورد (۹۶٪ درصد) در گروه بازسازی مجرای اشکی موارد عود شده پس از لوله‌گذاری مجرای اشکی و یا موارد عدم موفقیت پس از بازسازی مجرای اشکی و ۱۰ مورد (۷/۴۱ درصد) موارد عود در گروه DCR خارجی بود. پی‌گیری به مدت ۱۲ تا ۵۴ ماه (متوسط ۲۸/۵ ماه) پس از عمل جراحی انجام شد.

### • اثرات بالینی بازسازی مجرای اشکی و DCR خارجی

نتایج جراحی در جدول ۲ خلاصه شده است. مدت جراحی بازسازی ۸ تا ۱۹ دقیقه (متوسط ۱۲/۵ دقیقه با  $SD: 2.5$ ) و به طور قابل ملاحظه‌ای کوتاه‌تر از عمل جراحی DCR خارجی با طول ۳۰ تا ۵۰ دقیقه (متوسط ۴۰/۳ دقیق با  $SD: 4.7$  دقیقه) بود ( $p < 0.001$ ). در گروه بازسازی مجرا، موفقیت کامل در ۴۴۰ مورد (۸۶/۹۶ درصد)، موفقیت نسبی در ۳۱ مورد (۶/۱۳ درصد) و عود در ۳۵ مورد (۶/۹۲ درصد) دیده شد. مجموع موفقیت با یک درمان ۹۳/۰۸ درصد (۴۷۱ مورد از ۵۰۶ مورد) بود. ۲۷ مورد عدم موفقیت مشاهده شد که تحت عمل جراحی مجدد سه ماه بعد قرار گرفتند. پس از عمل جراحی دوم ۲۰ مورد (۷۴/۰۷ درصد) موفقیت کامل داشتند. سه مورد (۱۱/۱۱ درصد) موفقیت نسبی و فقط چهار مورد (۱۴/۸۱ درصد) عدم موفقیت داشتند. موفقیت عمل مجدد مجموعاً ۸۵/۱۹

### مراقبت‌های پس از عمل جراحی

برای همه بیماران قطره موضعی آنتی‌بیوتیک چشمی تجویز گردید و پماد روزی چهار بار داخل بینی به مدت ۱۰ روز تجویز گردید. در دو هفته اول پس از جراحی شستشوی مجرای اشکی با محلول آنتی‌بیوتیک به طور هفتگی انجام گردید. بررسی‌های پس از عمل و پی‌گیری‌های طولانی توسط همان پزشک انجام گردید.

### • معیارهای اثرات بالینی

موفقیت بر اساس علائم بالینی، شستشوی مجرای اشکی و تست ناپدید شدن رنگ از چشم تعریف شد. موفقیت کامل وقتی بود که ماده فلورسنت در عرض ۵ دقیقه در بینی یافت می‌شد که نشان‌دهنده عبور اشک از مجرای اشکی بینی بود و ضمناً بیمار فاقد علائم بود. اگر اشک در بینی پیدا نمی‌شد یا پس از ۱۰ دقیقه پیدا می‌شد، شستشوی مجرای اشکی انجام می‌گرفت. اگر رنگ داخل بینی پیدا می‌شد و پس از شستشو و برگشت اشک با فشار روی کیسه اشکی مشاهده نمی‌شد، موفقیت نسبی بود. بیمارانی که علائم بالینی آن‌ها کم‌تر شده بود نیز جزء موفقیت نسبی بودند. عدم موفقیت وقتی بود که علائم بهبود نیافته بود یا عود کرده بود و در آخرین معاینه برگشت اشک دیده می‌شد.

### • بررسی آسیب‌شناسی پس از بازسازی مجرا در

#### میمون رسوس

۱۲ میمون رسوس (۱/۵ تا دو ساله با وزن ۴ تا ۶ کیلوگرم) برای آزمایشگاه حیوانات خریداری شد. یک چشم به طور تصادفی انتخاب شد و برای بازسازی مجرا استفاده شد و چشم دیگر به عنوان شاهد انتخاب گردید. عمل جراحی و پی‌گیری پس از عمل جراحی به همان صورت که برای بیماران فوق انجام شده بود برای این موارد نیز انجام گردید. میمون‌ها با دوز بالای باربیتورات ۷ روز، یک





هیچ تفاوت آماری در نتیجه جراحی در این دو گروه در مورد جراحی اول ( $p=0.816$ ) وجود نداشت، در حالی که تفاوت قابل توجهی برای بیماران عود کرده ( $p<0.013$ ) وجود داشت. داکریوسیستوگرام دیژیتال نشان داد که مجرای بازسازی شده به مراتب از مجرای اشکی طبیعی گشادتر است.

درصد بود. در DCR خارجی، موفقیت کامل همراه با حذف کامل علائم بیمار در ۱۱۸ مورد (۸۷٫۱۴ درصد) موارد، موفقیت نسبی در ۵ مورد (۳٫۷۰ درصد) و عدم موفقیت در ۱۲ مورد (۸٫۸۹ درصد) بود. مجموع موفقیت به ۹۱٫۱۱ درصد (۱۲۳ مورد از ۱۳۵ مورد) بود. ۱۰ مورد از کل موارد عدم موفقیت عمل جراحی مجدد شدند که در آن ۴ مورد (۴ درصد) موفق بودند و ۶ مورد (۶۰ درصد) ناموفق بود.

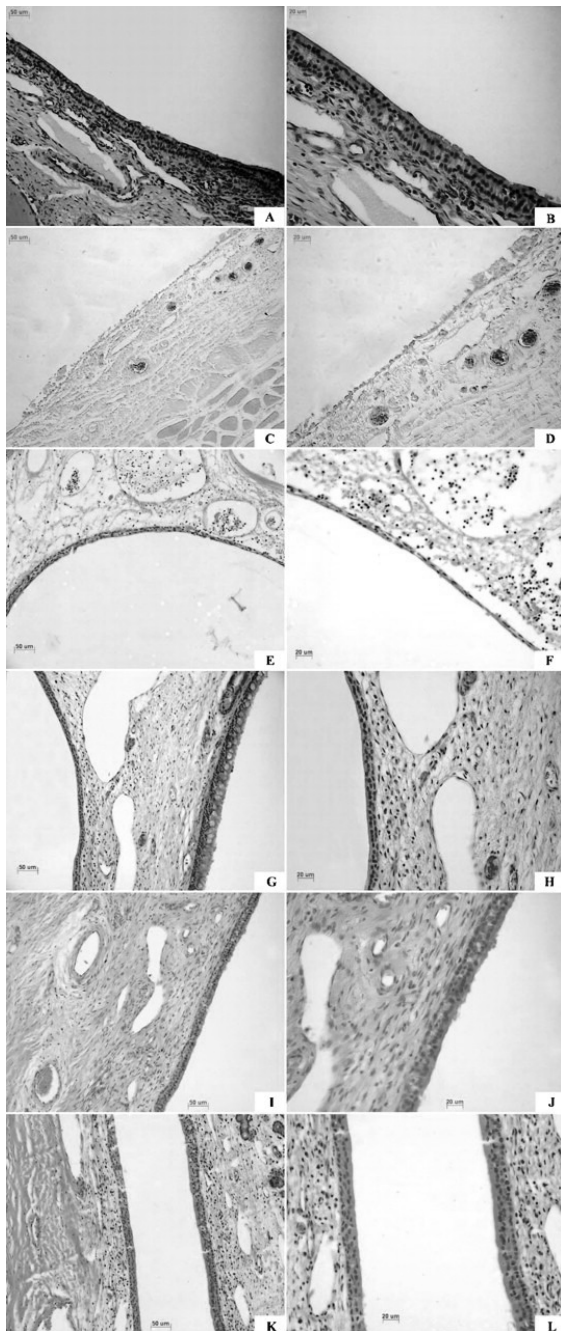
جدول (۱) وضعیت قبل از عمل جراحی بیماران

Preoperative conditions	Recanalisation of nasolacrimal duct obstruction	External dacryocystorhinostomy
	n (percentage of total (506))	n (percentage of total (135))
Total	506 (100.0%)	135 (100.0%)
Nasolacrimal duct obstruction	125 (24.80%)	51 (37.78%)
Chronic dacryocystitis	255 (50.40%)	72 (53.33%)
Mucocoele	14 (2.77%)	2 (1.48%)
Fistulae	10 (1.98%)	0 (0%)
Small lacrimal sac	45 (8.80%)	0 (0%)
Atrophic rhinitis	8 (1.58%)	0 (0%)
Failed in external dacryocystorhinostomy	23 (4.55%)	3 (2.22%)
Failed in silicone intubation	26 (5.14%)	7 (5.19%)

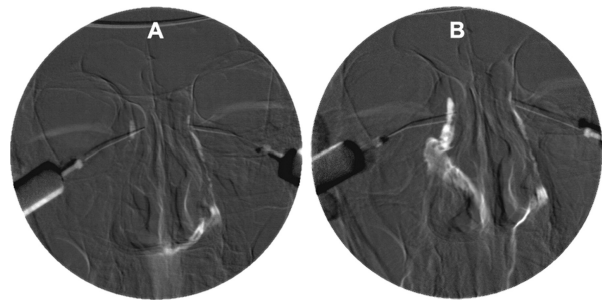
نتایج بررسی آسیب‌شناسی میمون‌های رسوس که تحت بازسازی مجرا قرار گرفتند به شرح زیر است: در میمون رسوس طبیعی، کیسه اشکی از اپی‌تلیوم مطبق استوانه‌ای با سلول‌های گابلت پراکنده بر روی یک غشای پایه پهن تشکیل یافته است در حالی که مجرای اشکی بینی از دو لایه اپی‌تلیوم مفروش شده است. یک لایه سطحی سلول‌های استوانه‌ای و لایه عمقی سلول‌های سنگفرشی غیرکراتینیزه به علت عدم وجود سلول‌های گابلت از کیسه اشکی متمایز است.

#### • عوارض بازسازی مجرا و DCR خارجی

در گروه DCR خارجی یک بیمار (۰٫۷۴ درصد) از خون‌ریزی پس از عمل بلافاصله پس از جراحی و ۸ بیمار (۵٫۹۳ درصد) درد گذرا در قسمت فوقانی استخوان ماگزیلاری داشتند ولی قابل تحمل بود و ۳۰ بیمار (۲۲٫۲۲ درصد) از اسکار قابل مشاهده خود شکایت داشتند. عفونت یا خون‌ریزی غیرقابل کنترل رخ نداد. در گروه بازسازی مجرای اشکی چهار بیمار (۰٫۷۹ درصد) هماتوم زیرجلدی در اطراف چشم پس از عمل جراحی داشتند. عارضه دیگری در این گروه مشاهده نشد.



تصویر ۴- تصاویر نشان دهنده ساختمان بافت‌شناسی مخاط مجرای اشکی میمون رسوس در مقطع عرضی قبل و بعد از عمل جراحی بازسازی مجرا (A و B) ساختمان طبیعی مخاط مجرای اشکی بینی در میمون رسوس. C و D) مخاط مجرای اشکی-بینی در میمون رسوس بلافاصله پس از بازسازی مجرا نشان می‌دهد که تقریباً تمام اپی‌تلیوم مجرای اشک-بینی از



تصویر ۳- داکریوسیستوگرام دیجیتال با حذف سایه‌ها (الف) مجرای اشکی کامل بسته شده و مجرای اشکی طبیعی قبل از بازسازی مجرا (ب) جریان آزاد ماده حاجب از مجرای اشکی بازسازی شده ۳ هفته پس از عمل جراحی

جدول ۲) نتایج بالینی در دو گروه

Variable	Recanalisation of nasolacrimal duct obstruction	External dacryocystorhinostomy	
	n (%)	n (%)	
Primary surgery	506 (100.0)	135 (100.0)	P*
Full success	440 (86.96)	118 (87.41)	
Partial success	31 (6.13)	5 (3.70)	
Total success	471 (93.08)	123 (91.11)	
Failure	35 (6.92)	12 (8.89)	
Second surgery	27 (100.0)	10 (100.0)	P**
Full success	20 (74.07)	4 (40.0)	
Partial success	3 (11.11)	0 (0)	
Total success	23 (85.19)	4 (40.0)	
Failure	4 (14.81)	6 (60.0)	

\*p = 0.816, two-sample t test (a = 0.05).

\*\*p = 0.013, two-sample t test (a = 0.05).



### بحث

درمان ایده‌آل در انسداد مجرای اشکی، بازسازی مجرای اشکی بسته شده و به وجود آوردن یک ساختمان آناتومیک و فیزیولوژیک طبیعی از سیستم تخلیه اشک می‌باشد. روش DCR خارجی یک عمل جراحی مطلوب با موفقیت ۸۰ تا ۹۵ درصد می‌باشد ولی روشی تا حدودی پیچیده و نیازمند برش پوستی و برداشتن استخوان و ایجاد یک فیستول از کیسه اشکی مستقیماً به داخل حفره بینی است که باعث ایجاد اسکار پوستی صورت و به هم خوردن آناتومی کانتوس داخلی می‌گردد.

برای غلبه بر این اشکالات، تغییراتی در DCR داده شده است، نظیر این که عمل از طریق بینی با آندوسکوپ و از طریق کانالیکول‌ها با لیزر انجام شده است که در هر حال مشکلات خاص خود را دارد؛ از جمله این که زمان‌گیر هستند و نیاز به آموزش طولانی دارند. به علاوه DCR خارجی و این روش‌های جدید مجرای اشکی مسدود را بازسازی نمی‌کنند و یک راه فرعی تخلیه اشک ایجاد می‌کنند که یک راه فیزیولوژیک نمی‌باشد.

بازسازی مجرای اشکی-بینی یک روش جدید درمان گرفتگی مجرای اشکی-بینی و داکریوسیستیت مزمن می‌باشد. بازسازی مجرای اشکی یک روش ساده درمان انسداد مجرای اشکی بینی و داکریوسیستیت مزمن است. در ۵ سال اخیر ما این مطالعه را با ۵۴ ماه پی‌گیری برای بررسی و مقایسه بازسازی مجرا و DCR خارجی انجام داده‌ایم. یافته‌های ما نشان داد که بازسازی مجرا یک روش بسیار موفق با موفقیت ۹۳/۱۸ درصد برای عمل جراحی اولیه و ۸۵/۱۹ درصد برای عمل جراحی مکرر بود. بررسی آسیب‌شناسی در میمون رسوس علاوه بر این ثابت کرد که اپی‌تلیوم زخمی مجرای اشکی-بینی در عرض یک هفته شروع به ترمیم می‌کند و به طور کامل در عرض یک‌ماه ترمیم می‌گردد و یک مجرای گشاد باقی می‌گذارد.

بین رفته است و تنها تعداد محدودی سلول روی غشای پایه باقی مانده است. (E و F) مهاجرت قابل توجه سلول‌ها از اپی‌تلیوم باقیمانده مجاور یک هفته پس از عمل جراحی. سلول‌های اپی‌تلیال یک لایه تشکیل داده‌اند و به سستی به غشای پایه چسبیده‌اند. تجمع موضعی یا پراکنده سلول‌های التهابی در لامینا پروپریا مشهود است. (G و H) اپی‌تلیوم کاملاً ترمیم شده با دو لایه سلول شبیه به مجرای اشکی طبیعی یک ماه پس از عمل جراحی. سلول‌های التهابی قابل توجهی در لامینا پروپریا وجود ندارد. (I و J) دو ماه پس از عمل جراحی. K و L) سه ماه پس از عمل جراحی. سلول‌های اپی‌تلیال از دو تا سه ماه پس از عمل جراحی از نظر ظاهری و بافت شناسی طبیعی می‌شوند. (بزرگ‌نمایی  $200 \times$ )

فرآیند ترمیم در مجرای اشکی بینی پس از بازسازی مجرا در میمون رسوس با بررسی آسیب‌شناسی انجام شد. مقاطع عرضی نمونه‌های گرفته شده بلافاصله پس از بازسازی مجرا، اپی‌تلیوم سالم کیسه اشکی و تقریباً از بین رفتن کامل اپی‌تلیوم در مجرای اشکی همراه با باقی ماندن تعداد محدودی سلول‌های اپی‌تلیال به شکل جزایری روی غشاء پایه را نشان می‌دهد (شکل ۴ C و D). برش‌هایی از نمونه جمع‌آوری شده یک هفته پس از عمل جراحی نشان‌دهنده مهاجرت سلول‌های اپی‌تلیال مجاور می‌باشد. سلول‌های اپی‌تلیال یک لایه تشکیل داده‌اند و به سستی به غشاء پایه چسبیده‌اند. تجمع موضعی یا پراکنده سلول‌های التهابی در لامینا پروپریا مشهود است. (شکل ۴ E و F). نمونه‌های سلولی یک ماه پس از عمل جراحی، نشان‌دهنده یک اپی‌تلیوم کاملاً ترمیم شده با دو لایه سلولی شبیه مجرای اشکی طبیعی را نشان می‌دهد. سلول‌های التهابی قابل توجهی در لامینا پروپریا مشاهده نمی‌شود (شکل ۴ G و H). اپی‌تلیوم در نمونه‌های ۲ تا ۳ ماه پس از عمل جراحی از نظر شکل ظاهری و آسیب‌شناسی منظره طبیعی دارند (شکل ۴ I و L). بافت گرانولاسیون در هیچ یک از نمونه‌ها دیده نشد.

طور ناخواسته به آن آسیب رسید مانع تخلیه اشک نشود. به محل‌های گرفتگی می‌توان با حرکت چرخشی پروب وارد شد. همچنین حرکت چرخشی هنگام خروج پروب نیز باعث می‌شود آسیب کم‌تری به آبراه مجرای اشکی رسانده شود. بازسازی مجرا در ضمن روش انتخابی برای بیمارانی می‌باشد که موکوسل کیسه اشکی، مجرای اشکی بسته شده همراه رینیت آتروفیک و یا کیسه اشکی کوچک دارند. وقتی DCR خارجی ناموفق باشد نیز بازسازی مجرا کمک‌کننده است.

بازسازی مجرا برای بازکردن مجرای اشکی استخوانی مناسب نیست.

موارد ممنوعیت بازسازی مجرا، در داکریوسیستیت حاد، شک به بدخیمی و بیمارانی که مبتلا به فشار خون بالا یا بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا هستند می‌باشند (به خصوص موارد pace maker).

به طور خلاصه روش بازسازی مجرا در یک گروه بزرگ بیماران و با پی‌گیری طولانی و همراه با بررسی آسیب‌شناسی حیوانی انجام شده است و یافته‌ها نشان می‌دهد که این روش باعث باز شدن مجرای گرفته شده می‌گردد. این روش در مقایسه با DCR خارجی روشی ساده‌تر و با موفقیت مشابه آن می‌باشد. این روش ساده و مطمئن بوده و با آسیب بافتی کم‌تر می‌باشد.

#### منابع

- 1- Toti A. *Nuovo metodo conservatore di cura radicale delle suppurazioni croniche del sacco lacrimale (dacriocistorinostomia)*. Clin Mod Firenze 1904; **10**:385-7.
- 2- Vaughan D, Asbury T. *General ophthalmology*. 10th edn. Los Altos: Large Medical Publication, 1983:48-50.
- 3- Sharma V, Martin PA, Bengner R, et al. *Evaluation of the cosmetic significance of external dacryocystorhinostomy scars*. Am J Ophthalmol 2005; **140**:359-62.
- 4- Hartikainen J, Antila J, Varpula M, et al. *Prospective randomized comparison of endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy and external*

بازسازی مجرا موفقیت بالایی دارد که قابل مقایسه با عمل جراحی DCR خارجی می‌باشد و عوامل آن به شرح زیر است:

نکته اول این که مجرای گشادتری ساخته می‌شود (شکل B۲). در درمان لیزری به علت قطر کم‌تر میله لیزر (۰/۴ تا ۰/۶ میلی‌متر) مجرای نازک‌تری ساخته می‌شود. در هر حال در بازسازی مجرا قطر میله ۱/۲ میلی‌متر است. بر اساس فرمول  $S=TTI^2$  مجرای باز شده به مساحت ۱/۱۳ میلی‌متر مربع در بازسازی مجرا و ۴ تا ۹ برابر بزرگ‌تر از حفره باز شده توسط لیزر به قطر ۰/۱۳ تا ۰/۲۸ میلی‌متر می‌باشد. بر اساس قانون Poiseuille مقاومت در برابر جریان، نسبت عکس با چهار برابر شعاع مجرا دارد و مقاومت در برابر جریان اشک پس از بازسازی مجرا ۱۶ تا ۸۱ برابر کم‌تر از مقاومت مجرای ایجاد شده با لیزر می‌باشد.

نکته دوم احتمال کم‌تر ایجاد مجرای کاذب با این روش است. ایجاد نشدن مجرای کاذب برای موفقیت عمل جراحی اساسی است. در حالت طبیعی، بافت جدار مجرای اشکی به طور محکم به استخوان زیر آن چسبیده است. وقتی مجرای کاذب تشکیل نشود، بافت‌های اسکار به طرف محیط مجرا کشش ایجاد می‌کنند و مجرا باز باقی می‌ماند. اگر مجرای کاذب ایجاد شود، کشش بافت اسکار به طرف مرکز مجرا خواهد بود و باعث انسداد مجرا خواهد شد. اگر کوتری کردن هنگام خارج کردن پروب از مجرا انجام گردد باعث جلوگیری از ایجاد جراحی کاذب می‌شود.

بازسازی مجرا فواید متعدد دیگری نیز دارد که عبارتند از: (۱) عدم وجود اسکار صورت، (۲) عدم ایجاد یک مسیر فرعی برای اشک که باعث طبیعی ماندن پمپ اشکی می‌گردد، (۳) روش ساده‌تر و سریع‌تر (متوسط زمان ۱۲/۵ دقیقه) و شبیه روش میل زدن متداول می‌باشد.

معمولاً قسمت اصلی تخلیه اشک توسط کانالیکول تحتانی صورت می‌گیرد (۷۵ درصد) و بنابراین کانالیکول فوقانی جهت انجام بازسازی مجرا انتخاب گردید تا اگر به



dacryocystorhinostomy. *Laryngoscope* 1998;**108**:1861-6.

5- Dolman PJ. Comparison of external dacryocystorhinostomy with nonlaser endonasal dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology* 2003;**110**:78-84.

6- Mandeville JT, Woog JJ. Obstruction of the lacrimal drainage system. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;**13**:303-9.

7- Woog JJ, Kennedy RH, Custer PL, et al. Endonasal dacryocystorhinostomy. *Ophthalmology* 2001;**108**:2369-77.

8- Watkins LM, Janfaza P, Rubin PA. The evolution of endonasal dacryocystorhinostomy. *Surv Ophthalmol* 2003;**48**:73-84.

9- Hong JE, Hatton MP, Leib ML, et al. Endocanalicular laser dacryocystorhinostomy analysis of 118 consecutive surgeries. *Ophthalmology* 2005;**112**:1629-33.

10- Wang ZC, Chen D, Cheng PZ, et al. Endolacrimal high-frequency electric cauter in

treatment of chronic dacryocystitis. *Chin J Ophthalmol* 1994;**30**:230-1.

11- Wang LH, Chen D, Wang ZC, et al. Combination of high-frequency electrodacryocystoplasty and silicone intubation for superior lacrimal passage obstruction. *Chin Ophthal Res* 2006;**24**:415-17.

12- Yao DQ, Li L, Liu CM. A therapy of endolacrimal high-frequency electric cauter for dacryogatesia. *Ophthalmol China* 1998;**7**:95-7.

13- Zhao AZ, Yu QY. Recover the lacrimal duct obstruction by endolacrimal high-frequency electric cauter. *J Clin Ophthalmol* 1999;**7**:266-7.

14- Hu WX, Zhang XN, Bai M. The healing process in rabbits after performing high-frequency electric lacryocystoplasty and the effect of rhEGF eye drops. *Chin J Optometry Ophthalmol* 2004;**6**:161-4.

15- Xiaoxing Sun, Baosheng Shan. Treatment of chronic dacryocystitis by high frequency electric cauter. *J Preclin Med Coll Shangdong Univ* 2002;**16**:303-4.



## نظر خواهی

همکار گرامی

بیست و هفتمین شماره مجله چشم‌پزشکی نگاه که با همت جمعی از همکاران شما به چاپ رسیده است، پیش روی شما می‌باشد. شورای دبیران مجله انتظار دارد در تداوم انتشار مجله، یاری و همراهی شما را داشته باشد. این همیاری با تکمیل برگه نظرخواهی و ارسال آن به دفتر مجله شروع می‌شود و تداوم آن با ارسال مقاله‌های شما عملی خواهد شد. خواهشمند است پرسش‌نامه تکمیل‌شده زیر را به نشانی مجله ارسال نمایید تا نظرات شما، تداوم‌بخش انتشار مجله خودتان باشد.

۱- نظر شما در مورد بخش دست‌آورد و مقالات مروری ارایه شده چیست؟

.....

۲- نظر شما در مورد بخش سخنی‌تازه و مقالات راجع به تازه‌های چشم‌پزشکی چیست؟

.....

۳- آیا به نظر شما انتشار این مجله می‌تواند به گسترش دانش چشم‌پزشکی در کشور ما کمک نماید؟

.....

۴- آیا با ساختار پیشنهادی برای مطالب علمی موافق هستید و یا پیشنهادهای دیگری دارید؟

.....

۵- آیا مایل به همکاری با مجله هستید؟ در صورت تمایل به چه شکل همکاری خواهید نمود؟

.....

۹- با اضافه کردن بخش انگلیسی مجله موافق هستید؟

.....

۱۰- نظر شما در مورد بخش یک تجربه (خاطره‌های پزشکی) چیست؟

.....

از صرف وقت شما سپاسگزاریم.





نام و نام خانوادگی درخواست‌کننده (اشخاص حقیقی): .....

نام واحد درخواست‌کننده (اشخاص حقوقی): .....

نوع درخواست: یک شماره

یک دوره چهار شماره‌ای

نشانی پستی: .....

.....

تلفن: .....

-----

### حق اشتراک

اشخاص حقیقی: یک شماره، ۳۵۰,۰۰۰ ریال

یک دوره چهار شماره‌ای، ۱,۴۰۰,۰۰۰ ریال

اشخاص حقوقی: یک شماره، ۴۰۰,۰۰۰ ریال

یک دوره چهار شماره‌ای، ۱,۶۰۰,۰۰۰ ریال

جهت برقراری اشتراک، حق اشتراک مربوط را به حساب جاری شماره ۳۵۴۸۱۱۰۹ بانک تجارت شعبه میرداماد شرقی، کد ۳۵۱ واریز نمایید و برگه درخواست را به همراه رسید بانکی واریز حق اشتراک، به نشانی دفتر مجله ارسال یا فاکس نمایید.

نشانی: تهران - خیابان شریعتی - جنب اتوبان همت - خیابان گل‌نبی (کتابی) - پ ۵ - مرکز چشم‌پزشکی نگاه (دفتر مجله)

فاکس: ۲۲۲۷۹۴۰۱

تلفن: ۲۲۹۰۴۲۸۶

