

دکتر فرید کریمیان - پیوند قرنیه در دیستروفی ماکولر قرنیه

نتایج پیوند قرنیه در مبتلایان به دیستروفی ماکولر قرنیه در مرکز پزشکی لبافی نژاد

دکتر فرید کریمیان^۱، دکتر علی شریفی^۲، دکتر محمدعلی جوادی^۳، دکتر محمد زارع^۴، دکتر بهرام عین‌الهی^۵، دکتر محمدرضا جعفری‌نسب^۶، دکتر آرش انیسیان^۷ و دکتر سید حمید سجادی^۸

چکیده

هدف: ارزیابی نتایج پیوند قرنیه در بیماران مبتلا به دیستروفی ماکولر قرنیه در مرکز پزشکی شهید لبافی‌نژاد طی سال‌های ۱۳۶۵-۱۳۸۱.

روش پژوهش: این مطالعه به صورت توصیفی بر روی مجموعه بیماران مبتلا به دیستروفی ماکولر قرنیه انجام شد که طی سال‌های مورد بررسی، تحت عمل جراحی پیوند قرنیه قرار گرفته بودند. بیماران دارای اطلاعات کامل پرونده‌ای، فراخوان شدند و تحت معاینه مجدد کامل چشم قرار گرفتند. افرادی که در معاینه فراخوان شرکت نمودند و دست‌کم ۶ ماه از عمل جراحی پیوند قرنیه آن‌ها گذشته بود و دارای معاینات و پی‌گیری کامل بودند، در این مطالعه وارد شدند.

نتایج: در نهایت، ۶۲ چشم از ۳۹ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. سن بیماران در زمان اولین مراجعه $30 \pm 12/1$ سال (۱۲ تا ۵۸ سال) و در زمان پیوند قرنیه $34 \pm 10/33$ سال (۱۳ تا ۵۸ سال) بود. مدت پی‌گیری بیماران بعد از پیوند قرنیه $52 \pm 47/3$ ماه (۶ تا ۱۹۰ ماه) بود. بهترین دید اصلاح‌شده بیماران قبل از جراحی، $1/4 \pm 0/4$ لاگمار (۴/۱۰۰) بود. بعد از جراحی، دید اصلاح‌شده به $0/6 \pm 0/44$ لاگمار (۲۰/۸۰) رسید ($P < 0/001$). دید اصلاح‌شده در پایان پی‌گیری، $0/2 \pm 0/32$ لاگمار (۲۰/۳۲) بود. عیب انکساری معادل کروی در پایان پی‌گیری، $-2/28 \pm 3/24$ دیوپتر و آستیگماتیسم، $3/32 \pm 2/50$ دیوپتر بود. روش بخیه زدن پیوند، تاثیری در میزان آستیگماتیسم نهایی نداشت. دید اصلاح‌شده در ۳۶ چشم که در سنین کم‌تر از ۳۵ سالگی پیوند شده بودند، $0/15 \pm 0/4$ لاگمار و در ۲۶ چشم که در سنین ۳۵ سالگی یا بالاتر تحت عمل جراحی پیوند قرار گرفته بودند، $0/26 \pm 0/25$ لاگمار بود ($P = 0/005$). در ۱۲ چشم (۱۹/۴ درصد) طی مدت پی‌گیری، واکنش ایمنولوژیک دفع پیوند روی داد که اولین واکنش دفع در این چشم‌ها، $6/1 \pm 3/5$ ماه (۲ تا ۱۴ ماه) بعد از پیوند قرنیه روی داد. در یک چشم به علت ضربه شدید به چشم، کدورت پیوند و شکست (failure) روی داد. بقیه موارد پیوند (۹۸/۴ درصد) در پایان دوره پی‌گیری شفاف بودند.

نتیجه‌گیری: در بیماران مبتلا به دیستروفی ماکولر قرنیه، میزان بقای پیوند در حد عالی است. پیوند قرنیه در دیستروفی ماکولر قرنیه، باعث بهبود چشم‌گیر دید می‌گردد و وضعیت بینایی بیماران بعد از پیوند مطلوب است. در این مطالعه، بیمارانی که قبل از ۳۵ سالگی تحت عمل جراحی پیوند قرنیه قرار گرفتند، بینایی بهتری به دست آوردند.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۳؛ سال ۹، شماره ۴: ۳۴۴-۳۳۷.

CHED: congenital hereditary endothelial dystrophy, **ICD:** international coding of disease, **KP:** keratic precipitate, **KR:** keratometry, **LK:** lamellar keratoplasty, **PK:** penetrating keratoplasty, **PTK:** phototherapeutic keratectomy, **RK:** radial keratotomy, **SE:** spherical equivalent, **SEI:** subepithelial infiltration, **SK:** superficial keratectomy

پاسخ‌گو: دکتر فرید کریمیان

- ۱- دانشیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۲- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی کرمان
- ۳- استاد - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۴- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۵- پزشک عمومی - مرکز تحقیقات چشم - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۶- چشم‌پزشک - استاد مشاور - دانشگاه استن‌فورد - آمریکا
- ۷- تهران - پاسداران - بوستان نهم - بیمارستان لبافی‌نژاد - مرکز تحقیقات چشم
- ۸- تهران - پاسداران - بوستان نهم - بیمارستان لبافی‌نژاد - مرکز تحقیقات چشم

تاریخ تایید مقاله: ۷ اردیبهشت ۱۳۸۳

تاریخ دریافت مقاله: ۲۷ دی ۱۳۸۲

مقدمه

دیستروپی ماکولر قرنیه یکی از دیستروپی‌های کلاسیک سه‌گانه استرومایی قرنیه است که براساس اکثر منابع، کم‌ترین شیوع را در بین این دیستروپی‌ها دارد.^۱ در بررسی‌های انجام‌شده در بعضی نقاط دنیا، این دیستروپی شیوع بیشتری را نسبت به سایر انواع نشان می‌دهد؛ به طوری که در عربستان سعودی، این دیستروپی شایع‌ترین دیستروپی قرنیه است.^۲

این بیماری به صورت اتوزوم مغلوب منتقل می‌شود. این بیماری می‌تواند بدون سابقه خانوادگی قبلی و با ازدواج دو فرد ناقل زن معیوب ایجاد شود. علت شیوع بالای بیماری را در بعضی نقاط مانند عربستان سعودی، فراوانی ازدواج‌های خویشاوندی و هم‌خون می‌دانند.^{۳،۴} در کشور ما نیز پیوند قرنیه به علت این بیماری، نسبت به سایر انواع دیستروپی، از شیوع بالاتری برخوردار است.^۵ در بررسی انجام‌شده توسط دکتر زارع و همکاران از ۱۱۷۱ پیوند قرنیه که بین سال‌های ۱۳۶۵ تا ۱۳۷۲ در مرکز پزشکی شهید لبافی‌نژاد انجام شد، ۵/۷ درصد به علت دیستروپی ماکولر قرنیه بودند و این بیماری شایع‌ترین علت پیوند قرنیه را در بین همه دیستروپی‌های قرنیه به خود اختصاص داده بود.^۵

سن بروز علایم در این دیستروپی نسبت به دیستروپی گرانولر و لاتیس، کم‌تر است. در دهه اول زندگی، کدورت قرنیه از قسمت‌های مرکزی و سطحی قرنیه شروع و به تدریج به طرف خلف و محیط پیش‌رفت می‌نماید.^{۱،۳،۴} در نهایت، استرومای قرنیه به طور منتشر کدر می‌شود که موجب کاهش دید و نابینایی می‌گردد. دید بیماران بین ۲۰-۳۰ سالگی (دهه سوم) به اندازه‌ای کاهش می‌یابد که پیوند قرنیه لازم می‌شود.^{۱-۴} برای درمان ضایعات سطحی دیستروپی ماکولر قرنیه، از کراتکتومی سطحی به وسیله تیغه جراحی یا لیزر اگزایمر (PTK) استفاده شده است.^۶ ولی درمان قطعی در مراحل پیش‌رفته، تنها پیوند نفوذی قرنیه خواهد بود.^{۱،۷} عود دیستروپی ماکولر روی پیوند نادر است ولی ممکن است به صورت دیررس ایجاد شود.^۷

در مجموع، به علت کم بودن خطر عود بیماری، دیستروپی ماکولر قرنیه دارای پیش‌آگهی بهتری نسبت به سایر دیستروپی‌هاست.^۸ در این تحقیق، نتایج پیوند قرنیه در بیماران

مبتلا به دیستروپی ماکولر قرنیه در مرکز پزشکی شهید لبافی‌نژاد، مورد بررسی و ارزیابی قرار خواهد گرفت.

روش پژوهش

در این مطالعه که به صورت توصیفی انجام پذیرفت، نتایج پیوند قرنیه در ۶۲ چشم از ۳۹ بیمار که از سال ۱۳۶۵ تا ۱۳۸۱ تحت عمل پیوند نفوذی قرنیه (PK) قرار گرفته بودند، مورد بررسی قرار گرفت. از طریق بایگانی رایانه‌ای بیمارستان که براساس کدگذاری بین‌المللی بیماری‌ها (ICD) تنظیم شده است، پرونده‌های پزشکی همه بیمارانی که به علت دیستروپی ماکولر قرنیه پیوند شده بودند، مشخص و جهت بررسی جدا شدند. بیماران دارای اطلاعات کافی در پرونده، براساس آدرس‌های موجود و تلفن، جهت معاینه چشمی دعوت شدند. بیمارانی که بعد از فراخوان مراجعه و تحت معاینه کامل چشمی قرار گرفتند و دارای دست‌کم ۶ ماه پی‌گیری بعد از عمل جراحی بودند، وارد مطالعه شدند.

تشخیص اولیه دیستروپی ماکولر قرنیه براساس یافته‌های بالینی و تایید یکی از اساتید گروه قرنیه انجام پذیرفته بود. اطلاعات مورد نظر شامل دید، رفرکشن و جزئیات معاینات قبل از عمل، از پرونده بیماران استخراج گردید. سپس اطلاعات مربوط به آخرین معاینه (در زمان مطالعه، بعد از فراخوان) شامل حدت بینایی اصلاح‌نشده و اصلاح‌شده با عینک، عیب انکساری (معادل کروی و میزان سیلندر)، فشار چشم، شفافیت پیوند، وجود یا عدم واکنش ایمونولوژیک دفع پیوند در طول مدت پی‌گیری، وقوع یا عدم وقوع شکست (failure) و عود احتمالی بیماری اولیه، جمع‌آوری شدند. هم‌چنین اطلاعات مربوط به زمان انجام جراحی پیوند، شامل اندازه ترفاین قرنیه گیرنده، میزان اختلاف اندازه قرنیه گیرنده با دهنده، روش و نحوه بخیه زدن و عارضه حین عمل بررسی و ثبت گردیدند.

روش عمل

همه بیماران تحت بی‌هوشی عمومی توسط اساتید گروه قرنیه، تحت عمل پیوند قرنیه قرار گرفته بودند. اندازه ترفاین دهنده پیوند ۰/۵ میلی‌متر بیش‌تر از گیرنده بود؛ به جز سه چشم که علاوه بر دیستروپی ماکولر، مبتلا به قوز قرنیه نسبتاً پیش‌رفته نیز بودند که تفاوت اندازه دهنده و گیرنده پیوند در

دکتر فرید کریمیان - پیوند قرنیه در دیستروفی ماکولر قرنیه

به علت دیستروفی ماکولر قرنیه تحت عمل جراحی پیوند قرنیه قرار گرفتند و پی‌گیری شدند. بیماران شامل ۲۴ مرد (۶۱٫۵ درصد) و ۱۵ زن (۳۸٫۵ درصد) بودند.

در ۲۷ نفر (۷۰ درصد)، ابتلای دست‌کم یک نفر دیگر از اعضای خانواده نیز وجود داشت و در ۱۲ نفر (۳۰ درصد)، هیچ‌یک از اعضای خانواده به بیماری دیستروفی ماکولر مبتلا نبودند.

سن بیماران در زمان اولین مراجعه 30 ± 12 سال (۵۸-۱۲ سال) و در زمان عمل جراحی پیوند قرنیه 34 ± 10.5 سال (۱۳- تا ۵۸ سال) بود. مدت زمان پی‌گیری بعد از عمل جراحی، 52 ± 47 ماه (۶ تا ۱۹۰ ماه) بود. علت مراجعه بیماران در ۳۶ نفر (۹۳ درصد) کاهش دید، در ۲ نفر (۵ درصد) کاهش دید همراه با نورگزیزی (فوتوفوبی) و در یک نفر (۲ درصد) نورگزیزی همراه با درد چشم بود.

بهترین دید اصلاح‌شده بیماران قبل از جراحی، 1.4 ± 0.4 لاگمار (۲/۳ تا ۰/۷ لاگمار) معادل متوسط $4/100$ و از $2/1000$ تا $20/100$ بود. بعد از عمل جراحی (در پایان مدت پی‌گیری)، دید اصلاح‌نشده به 0.6 ± 0.4 لاگمار (۱/۷ تا ۰/۱ لاگمار) معادل متوسط $20/80$ و از $2/100$ تا $20/25$ افزایش یافت ($P < 0.0001$). دید اصلاح‌شده، در پایان مدت پی‌گیری، به 0.2 ± 0.3 لاگمار (۱/۵ تا ۰/۱ لاگمار) معادل متوسط $20/32$ و از $32/1000$ تا $20/16$ رسید.

عیب انکساری معادل کروی (SE) در پایان پی‌گیری، -2.25 ± 3.25 دیوپتر (-1.075 تا $+5.75$ دیوپتر) بود. آستیگماتیسم رفتیو برابر $3/4 \pm 2$ دیوپتر (۰-۹ دیوپتر)، آستیگماتیسم کراتومتریکی برابر 4 ± 2.7 دیوپتر (۰-۱۲ دیوپتر) و کراتومتری برابر 45.5 ± 3.3 دیوپتر (۳۹ تا 56.25 دیوپتر) بود. فشار چشم بیماران قبل از جراحی، 12.3 ± 2.6 میلی‌متر جیوه (۸ تا ۲۰ میلی‌متر جیوه) و بعد از جراحی 13.3 ± 3 میلی‌متر جیوه (۶ تا ۲۰ میلی‌متر جیوه) بود ($P = 0.1$).

از ۵۴ چشم که روش بخیه آن‌ها مشخص بود، در ۱۳ چشم (۲۴ درصد) بخیه با روش پیوسته منفرد، در ۲۱ چشم (۳۹ درصد) با روش مجزا و در ۲۰ چشم (۳۷ درصد) با روش مختلط انجام شده بود. در پایان دوره پی‌گیری، در میزان آستیگماتیسم رفتیو یا کراتومتریکی در چشم‌های عمل‌شده با روش‌های مختلف بخیه‌زدن، تفاوتی وجود نداشت. میزان

این موارد 0.25 میلی‌متر بود. به منظور کاهش عارضه انسداد مردمک (Pupillary block) و افزایش فشار چشم، علاوه بر عمیق بودن سطح بی‌هوشی این بیماران قبل از شروع عمل، مانیتول وریدی 20 درصد به میزان $1-0.8$ mg/kg تجویز می‌گردید. بخیه پیوند با یکی از روش‌های پیوسته منفرد، مجزا یا مختلط (single running، separate یا combined) انجام شد. در پایان عمل پس از کنترل عدم وجود نشت از زخم، 20 میلی‌گرم جنتامایسین و 4 میلی‌گرم بتامتازون، زیر ملتحمه تزریق گردید. از روز بعد از عمل، قطره بتامتازون 0.1 درصد و قطره سولفاستامید 10 درصد، هر 6 ساعت شروع شد. قطره سولفاستامید بعد از 5 تا 7 روز و بتامتازون به تدریج ظرف 2 ماه پس از عمل قطع شد. در اولین فرصت ممکن، با توجه به شفافیت پیوند و همکاری بیمار، دید بدون اصلاح، عیب انکساری، کراتومتری و بهترین دید اصلاح‌شده اندازه‌گیری شد. در مواردی که به روش مجزا بخیه زده شده بود، پس از 4 ماه، به طور انتخابی و براساس توپوگرافی، برداشتن بخیه‌ها آغاز شد و در صورت نیاز، هر یک تا دو ماه تا رسیدن به وضع مطلوب (آستیگماتیسم قابل تحمل در عینک و یا کم‌تر از 4 دیوپتر) ادامه یافت. کلیه بخیه‌ها ظرف 12 تا 18 ماه بعد از عمل برداشته شدند. بیماران در روزهای 1 ، 2 ، 3 ، 7 و سپس هر هفته تا یک ماه، هر دو هفته تا 2 ماه، هر ماه تا ماه چهارم و بعد از آن هر 2 ماه معاینه می‌شدند. دو ماه بعد از برداشتن بخیه‌ها نیز بیماران دوباره معاینه و تعیین عیب انکساری شدند و در صورت لزوم، عینک تعویض می‌گردید. بعد از آن بیماران هر 6 ماه معاینه شدند. در نهایت کلیه بیماران با دعوتنامه فراخوانده شده و مورد معاینه کامل چشمی قرار گرفتند.

در هر بار معاینه و معاینه نهایی، دید بدون اصلاح و اصلاح‌شده، شفافیت پیوند، وجود یا عدم واکنش دفع پیوند، فشار داخل چشم، عیب انکساری کروی و سیلندر بررسی شد. مدت زمان شفافیت پیوند یا فاصله پیوند اولیه تا پیوند مجدد به عنوان بقای پیوند در نظر گرفته شد. پیوندها براساس شفافیت، به سه دسته کاملاً شفاف، نیمه‌شفاف و کدر تقسیم شدند.

یافته‌ها

در فاصله زمانی مورد مطالعه، 62 چشم شامل 29 چشم راست ($47/8$ درصد) و 33 چشم چپ (53 درصد) از 39 بیمار،

ماه بعد از پیوند، کراتیت شدید قرنیه ناشی از شل شدن بخیه (graft ulcer) ایجاد گردید که با درمان آنتی‌بیوتیک موضعی بهبود یافتند. در ۴ چشم نیز در سیر پی‌گیری، به علت اصلاح آستیگماتیسم بالا، جراحی کراتورفرکتیو انجام شد. در یک چشم نیز سال‌ها قبل، کراتوتومی شعاعی (RK) انجام شده بود. در یک چشم به علت باقی ماندن غشای دسمه، ۲۵ ماه بعد از عمل جراحی پیوند اول، پیوند مجدد انجام شد. مدت پی‌گیری در چشم مذکور از زمان عمل جراحی دوم محاسبه گردید. در ۲ نفر (۵/۱ درصد)، دیستروفی ماکولر همراه با قوز قرنیه مشاهده شده بود.

در یک چشم ۱۵ سال قبل از پیوند نفوذی، کراتکتومی سطحی (SK) و در یک چشم دیگر ۱۰ سال قبل از پیوند نفوذی، پیوند لایه‌ای (LK) انجام شده بود که به علت عود مجدد دیستروفی ماکولر، پیوند نفوذی انجام پذیرفت. در یک چشم به علت دکولمان شبکیه، عمل جراحی باکلینگ اسکلا همراه با ویتروکتومی عمیق و در ۲ چشم به علت تغییرات استحاله‌ای محیط شبکیه، Barrier laser انجام گردید.

در ۲ مورد به دنبال پیوند قرنیه و مصرف استروئید موضعی (بتامتازون)، افزایش فشار چشم رخ داد (steroid responder) که با کاهش میزان مصرف استروئید و یا تبدیل آن به استروئیدهای دیگر مثل فلورومتولون و مصرف داروهای ضدگلوکوم، فشار چشم‌ها کنترل شد. در نهایت با قطع داروهای ضدگلوکوم، فشار چشم در هر دو مورد در حد طبیعی بود، تغییرات گلوکومی مشاهده نشد و نیازی به اقدام جراحی وجود نداشت.

در ۳ چشم، هم‌زمان با پیوند قرنیه، عمل جراحی آب‌مرورید و گذاشتن لنز داخل چشمی نیز انجام شد.

بحث

دیستروفی ماکولر قرنیه از دیستروفی‌های استرومایی کلاسیک قرنیه است. این بیماری ویژگی‌های خاص خود را دارد. مرکز قرنیه در دیستروفی ماکولر نازک است که علت این نازکی، فشردگی فیبرهای کلاژن به ویژه در قسمت مرکزی قرنیه توصیف گردیده است^{۱۹}. این دیستروفی، ۳۰ درصد موارد پیوند قرنیه به علت دیستروفی‌های قرنیه (به جز فوکس) را در آمریکا

آستیگماتیسم رفرکتیو با روش پیوسته منفرد $۳/۵ \pm ۱/۸$ ، با روش مجزا $۳/۷ \pm ۲/۴$ و با روش مختلط $۳/۴ \pm ۱/۷$ دیوپتر بود ($P=۰/۹$). اندازه قرنیه دهنده پیوند، ۷ تا $۸/۵$ میلی‌متر و در تمام موارد $۰/۵$ میلی‌متر بزرگ‌تر از ترفاین گیرنده پیوند بود (به جز ۳ مورد که به علت همراهی با قوز قرنیه، اختلاف اندازه دهنده و گیرنده $۰/۲۵$ میلی‌متر بود). اندازه پیوند دهنده تاثیری بر میزان آستیگماتیسم نهایی نداشت ($P=۰/۸$).

میزان حدت بینایی اصلاح‌شده در ۳۶ چشم که در سنین کم‌تر از ۳۵ سال تحت عمل جراحی پیوند قرنیه قرار گرفته بودند، $۰/۱۵ \pm ۰/۴$ لاگمار و ۲۶ چشم که در سنین ۳۵ سالگی یا بالاتر پیوند شده بودند، $۰/۲۶ \pm ۰/۲۵$ لاگمار بود. میزان دید نهایی بیمارانی که سن آن‌ها در زمان عمل جراحی پیوند قرنیه کم‌تر بود، وضعیت بهتری داشت ($P=۰/۰۰۵$). سن بیماران در زمان پیوند تاثیری بر میزان آستیگماتیسم رفرکتیو، آستیگماتیسم کراتومتریکی، متوسط کراتومتري (mean KR) و عیب انکساری معادل کروی (SE) نداشت ($P < ۰/۲$).

در طول مدت پی‌گیری، ۱۲ چشم (۱۹/۴ درصد) دچار واکنش ایمنولوژیک دفع پیوند شده بودند. اولین واکنش دفع پیوند در ۶ چشم (۵۰ درصد) از نوع آندوتلیومی، در ۳ چشم (۲۵ درصد) ارتشاح زیر اپی‌تلیومی (SEI) و در ۳ چشم دیگر (۲۵ درصد) واکنش آندوتلیومی + ارتشاح زیر اپی‌تلیومی بود. واکنش دفع پیوند در ۸ چشم (۶۶/۷ درصد) فقط یک بار، در یک چشم (۸/۳ درصد)، ۲ بار و در ۳ چشم دیگر (۲۵ درصد)، ۴ بار اتفاق افتاد. از ۹ چشمی که در آن‌ها واکنش دفع پیوند آندوتلیومی روی داده بود (اولین واکنش دفع)، در ۸ چشم (۸۹ درصد) گرفتاری آندوتلیومی به صورت رسوبات قرنیه‌ای (KP) منتشر و در یک چشم (۱۱ درصد) به صورت رسوبات خطی (linear KPs) بود. فاصله زمانی اولین واکنش دفع پیوند از عمل جراحی پیوند قرنیه، $۶/۱ \pm ۳/۵$ ماه (۲ تا ۱۴ ماه) بود. وقوع دفع پیوند ارتباطی با سن بیماران در زمان پیوند نداشت ($P=۰/۳۳$).

در یک چشم (۱/۶ درصد)، ۱۰ سال بعد از پیوند، به علت ضربه غیرناپذ به چشم، جاشدگی پیوند و آب‌مرورید ایجاد شد که بعد از ترمیم پیوند و جراحی آب‌مرورید و گذاشتن لنز داخل چشمی، پیوند شفافیت خود را به دست نیاورد (graft failure). بقیه موارد پیوند قرنیه (۹۸/۴ درصد) در پایان دوره پی‌گیری شفاف بودند. در ۲ چشم (۳/۲ درصد)، یکی ۲ ماه و دیگری ۱۰

نمی‌شوند. براساس مطالعه مذکور، میزان شفافیت پیوند در مجموع پیوندهای انجام‌شده، بعد از ۳ ماه ۹۵ درصد و بعد از یک سال ۸۹ درصد می‌باشد.^{۱۵} در مطالعه دکتر زارع و همکاران با پی‌گیری ۳ تا ۱۰ ساله، میزان شفافیت پیوند در قوز قرنیه ۹۰/۶ درصد و در دیستروپی ماکولر ۸۹/۱ درصد بوده است.^۵ در مطالعه ما درصد شفافیت پیوند در دیستروپی ماکولر بسیار بالاتر است و در مقایسه با سایر دیستروپی‌ها از جمله دیستروپی آندوتلیومی مادرزادی ارثی (CHED) نیز دارای پیش‌آگهی بهتری است. در مطالعه دیگری که توسط دکتر جوادی و همکاران در تهران انجام شد، از ۲۴ چشم که به علت CHED تحت پیوند قرنیه قرار گرفته بودند؛ بعد از متوسط ۳ سال پی‌گیری، پیوند در ۱۹ چشم (۷۹/۱ درصد) شفاف بود و به جز یک مورد شکست که به علت ضربه بود، تمام موارد شکست به علت دفع پیوند روی داده بودند. طبق بررسی مذکور، بقای پیوند بعد از ۳ سال ۸۸ درصد و بعد از ۵ سال ۷۴ درصد بوده است.^{۱۶} براساس یک بررسی توسط Al-Rajhi و همکاران از ۵۶ چشم پیوندشده به علت CHED در عربستان سعودی، بعد از متوسط ۳۷ ماه پی‌گیری، قرنیه پیوندی در ۳۵ چشم (۶۲/۵ درصد) شفاف باقی ماند.^{۱۷}

در مطالعه حاضر، متوسط دید اصلاح‌شده قبل از پیوند قرنیه، ۱/۴ لاگمار (۴/۱۰۰) یعنی حدود دو متر شمارش انگشتان بوده است. متوسط دید اصلاح‌شده بعد از پیوند قرنیه به ۰/۶ لاگمار (۲۰/۸۰) و متوسط دید اصلاح‌شده بعد از پیوند به ۰/۲ لاگمار (۲۰/۳۲) افزایش یافته بود. Klintworth و همکاران با بررسی ۶۰ پیوند در بیماران مبتلا به دیستروپی ماکولر در عربستان سعودی، نشان دادند که دید قبل از پیوند در ۲۶ چشم (۴۳/۳ درصد) بین ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۱۰۰، در ۱۶ چشم (۲۶/۷ درصد) بین ۲۰/۲۰۰ تا ۲۰/۴۰۰ و در ۱۸ چشم (۳۰ درصد) کم‌تر از ۲۰/۴۰۰ بود. در آخرین پی‌گیری بعد از پیوند، بهترین دید اصلاح‌شده در ۵۶ چشم (۹۳/۳ درصد) بین ۲۰/۴۰ تا ۲۰/۱۰۰ و در ۳ چشم (۵ درصد) کم‌تر از ۲۰/۴۰۰ بوده است. نویسندگان مقاله مذکور، یکی از علل دید کم بعد از پیوند قرنیه را در بیماران خود، به قرنیه‌های دهنده پیوند ربط دادند که در اکثر موارد از کشورهای دیگر وارد می‌شدند و گاهی تاخیر در زمان رسیدن قرنیه موجب می‌شد تا قرنیه دهنده کیفیت مناسب را نداشته باشد. آن‌ها هم‌چنین مسایل

و اروپا^۱ و ۶۲ درصد موارد پیوند قرنیه به دلیل دیستروپی قرنیه (شامل فوکس) را در عربستان سعودی^۲ تشکیل می‌دهد. با آن‌که آمار دقیقی از شیوع دیستروپی ماکولر در کشور ما وجود ندارد اما با توجه به شباهت نژادی بین مردم کشور ما و منطقه خاورمیانه، به نظر می‌رسد شیوع این دیستروپی در کشور، مشابه دیگر کشورهای منطقه باشد. به‌رغم توارث مغلوب دیستروپی ماکولر، علت شیوع بالاتر می‌تواند به علت رواج ازدواج خویشاوندی در کشور ما باشد.

عود بیماری دیستروپی ماکولر بر روی پیوند قرنیه نادر است و به صورت موردی گزارش شده است. طبق بررسی انجام‌شده توسط Marcon و همکاران، در بیماران مبتلا به دیستروپی ماکولر قرنیه که از سال ۱۹۸۴ تا ۲۰۰۱ تحت عمل جراحی پیوند قرنیه قرار گرفتند، موردی از عود مشاهده نشده است.^{۱۱} Meyer با پی‌گیری ۱۴ مورد دیستروپی ماکولر به مدت ۲۲ سال، ۲ مورد عود گزارش کرده است. طبق بررسی وی، دیستروپی ماکولر پیش‌آگهی بهتری نسبت به دیستروپی‌های گرانولر و لاتیس دارد و دید بیماران به مدت طولانی‌تری ثابت مانده است.^۸ Akora و همکاران وی، ۲ مورد عود را در ۶ مورد پیوند قرنیه^{۱۲}، و نیز Klintworth و همکاران، ۲ مورد عود را ۱۸ و ۱۹ سال بعد از پیوند نفوذی (PK) و پیوند لایه‌ای (LK)^{۱۳} گزارش کرده‌اند. در مطالعه ما نیز یک مورد عود بعد از پیوند لایه‌ای قرنیه مشاهده شد ولی بعد از پیوند نفوذی (PK) حتی در پی‌گیری‌های طولانی‌مدت بیماران، عود دیستروپی ماکولر مشاهده نگردید. طبق بررسی انجام‌شده توسط Akora و همکاران، عود از محیط صورت گرفته و با اندازه پیوند ارتباط معکوس داشته است.^{۱۲} تنها مورد عود در بیماران مطالعه حاضر، متعاقب پیوند لایه‌ای قرنیه بوده است که احتمال می‌رود به علت نفوذ رسوبات هیالین از سطح بستر پیوند بوده باشد.

در مطالعه حاضر، همه موارد پیوند، به جز یک مورد که به علت ضربه دچار شکست شد، در پایان مطالعه شفاف مانده بودند. طبق مطالعه Vail و همکاران بر روی ۲۳۵۸ پیوند، دیستروپی‌های استرومایی قرنیه، بعد از قوز قرنیه، دارای بهترین پیش‌آگهی از نظر بقای پیوند بودند. براساس آن بررسی، عواملی که پیش‌آگهی را بدتر می‌کنند عبارتند از عمل جراحی قبل از ۱۰ سالگی، انجام پیوند با هدفی غیر از بینایی و واسکولاریزیشن عمیق^{۱۵}، که این عوامل در بیماران دیستروپی ماکولر قرنیه دیده

در دیستروفی ماکولر، $4/8 \pm 1/4$ دیوپتر و در قوز قرنیه، $4/6 \pm 0/6$ دیوپتر بود.^۵ مطالعه دیگری برای مقایسه مقادیر یادشده بر روی بیماران مبتلا به دیستروفی ماکولر وجود ندارد. در مطالعه Lim و همکاران بر روی ۹۳ چشم مبتلا به قوز قرنیه، بعد از میانگین ۴۶/۵ ماه پی‌گیری، میزان متوسط آستیگماتیسم ۵ دیوپتر و متوسط کراتومتري ۴۵ دیوپتر بود. بر پایه مطالعه مذکور، عواملی نظیر سن، جنس، سن و اندازه قرنیه دهنده، روش بخیه، میزان آستیگماتیسم قبل از عمل و زمان برداشت بخیه، هیچ‌کدام بر میزان آستیگماتیسم موثر نبودند. در آن مطالعه، طی این مدت پی‌گیری در ۲۱ چشم به علت آستیگماتیسم بالا، جراحی کراتورفرکتیو انجام شد.^{۱۹} اختلاف کم کراتومتري در مطالعه یادشده در چشم‌های مبتلا به قوز قرنیه با مطالعه ما، نشان‌دهنده قابل مقایسه و مشابه بودن این مقادیر در دیستروفی ماکولر با مقادیر حاصل در قوز قرنیه است.

در مطالعه حاضر، حدت بینایی در چشم‌هایی که در سن کم‌تر از ۳۵ سالگی پیوند قرنیه شده‌اند، به طور معنی‌داری بهتر از چشم‌های پیوندشده در سنین بالاتر بود (متوسط یک خط اختلاف دید). با توجه به این‌که بیماری در دهه دوم و سوم شدت می‌یابد و بیماران در سن تنبلی چشم نمی‌باشند، موید دید نهایی خوب در این بیماران است. اما یکی از عواملی که می‌تواند توجه‌کننده دید کم‌تر در سنین بالاتر باشد، شاید تغییرات استحاله‌ای زجاجیه و شبکیه باشد که با افزایش سن، پیش‌رفت می‌نمایند و بر میزان بینایی نهایی تاثیر منفی می‌گذارند. جهت اثبات این ارتباط نیز، مطالعه دقیق‌تری در این زمینه لازم است.

نتیجه‌گیری

بیماران مبتلا به دیستروفی ماکولر قرنیه، به طور متوسط در دهه چهارم زندگی نیاز به پیوند قرنیه پیدا می‌کنند. میزان بقای پیوند در این بیماران در حد عالی است. عود بیماری، حتی در پی‌گیری درازمدت این بیماران، مشاهده نمی‌شود. دید بیماران بعد از پیوند قرنیه، بهبود چشم‌گیری پیدا می‌کند. عیب انکساری بعد از پیوند قرنیه در بیماران دچار دیستروفی ماکولر، در جهت نزدیک‌بینی، تغییر قابل توجهی را نشان می‌دهد که با توجه به شیوع تغییرات نزدیک‌بینی، می‌تواند به علت افزایش

اجتماعی- اقتصادی و دوری راه بیماران را از عواملی دانستند که بر مراجعه مرتب بیماران برای معاینات پی‌گیری و به تبع آن، بر نتایج نهایی پیوند قرنیه موثر بوده است.^{۱۸} در مطالعه دکتر زارع و همکاران، فراوانی دید اصلاح‌شده $20/20$ یا بهتر در پایان مدت پی‌گیری، در قوز قرنیه ۹۰/۵ درصد و در دیستروفی ماکولر $88/7$ درصد بود.^۵ Lim و همکاران، متوسط دید اصلاح‌شده را در ۹۳ چشم مبتلا به قوز قرنیه (به طور متوسط، ۴۶/۵ ماه بعد از پیوند قرنیه)، $0/24$ لاگمار ($20/36$) بیان نمودند.^{۱۹} در مجموع به نظر می‌رسد که پیش‌آگهی دید نهایی بیماران پیوندشده به علت دیستروفی ماکولر قرنیه با دیگر دیستروفی‌های آوسکولار قرنیه (مانند قوز قرنیه) قابل مقایسه و در حد عالی می‌باشد.

عیب انکساری معادل کروی بعد از پیوند قرنیه در این مطالعه، به طور متوسط $-2/28$ دیوپتر و دارای دامنه وسیعی از $-10/87$ تا $+5/75$ دیوپتر بود که به طور متوسط، نزدیک‌بینی قابل توجهی را نشان می‌دهد. مطالعه قابل مقایسه‌ای بر روی عیوب انکساری بعد از پیوند قرنیه در بیماران مبتلا به دیستروفی ماکولر وجود ندارد که بتوان نتایج این مطالعه را با آن‌ها سنجید اما در مقایسه با دیستروفی‌های دیگر مثلاً در مطالعه Lim و همکاران که بر روی پیوند قرنیه به علت قوز قرنیه انجام شده بود، متوسط عیب انکساری $-0/33$ دیوپتر بود^{۱۹}، که نسبت به مطالعه حاضر، میزان متوسط نزدیک‌بینی بسیار کم‌تر بوده است. با توجه به اختلاف کم کراتومتري در مطالعه Lim (در چشم‌های مبتلا به قوز قرنیه) با کراتومتري بیماران این مطالعه، میزان بالای نزدیک‌بینی در چشم‌های مبتلا به دیستروفی ماکولر، احتمالاً می‌تواند به علت افزایش قطر قدامی- خلفی چشم (نزدیک‌بینی محوری) باشد. این اندازه‌گیری در تعدادی از بیماران انجام شد که نشان‌دهنده افزایش بود اما بررسی بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود.

در این مطالعه متوسط آستیگماتیسم رفرکتیو $3/32$ دیوپتر و آستیگماتیسم کراتومتريک ۴ دیوپتر و متوسط کراتومتري قرنیه در پایان پی‌گیری $45/5$ دیوپتر بود و ۴ چشم به علت آستیگماتیسم بالا، تحت عمل جراحی کراتورفرکتیو قرار گرفته بودند. روش بخیه، اندازه دهنده پیوند و سن بیماران در زمان پیوند، ارتباطی با میزان آستیگماتیسم بعد از پیوند نداشتند. در بررسی دکتر زارع و همکاران، میزان آستیگماتیسم کراتومتريک

سپاسگزاری

بدین وسیله از همه همکاران محترم دستیار دوره فلوشیپ قرنیه، کارکنان محترم بایگانی و بینایی‌سنجی مرکز پزشکی شهید لبافی‌نژاد و نیز همکاران گرامی مرکز تحقیقات چشم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی که در جمع‌آوری نمونه‌ها، معاینه بیماران و طراحی و اجرای این مطالعه همکاری نموده‌اند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

قطر قدامی - خلفی چشم (نزدیک‌بینی محوری) باشد که بررسی بیش‌تری در این زمینه لازم است. روش بخیه زدن در پیوند قرنیه این بیماران تاثیری بر میزان نهایی آستیگماتیسم ندارد و انجام هر روش، بستگی به تجربه و تصمیم جراح دارد. هم‌چنین سن بیمار در زمان انجام پیوند قرنیه، تاثیری بر میزان نهایی آستیگماتیسم ندارد. بیمارانی که قبل از ۳۵ سالگی تحت عمل جراحی پیوند قرنیه قرار می‌گیرند، دید اصلاح‌شده بهتری نسبت به افرادی که در سنین بالاتر پیوند می‌شوند، به دست می‌آورند.

منابع

- 1- American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Section 8. External disease and cornea. Philadelphia: The Academy; 2002-2003: 302-303.
- 2- Al Faran MF, Tabbara KF. Corneal dystrophies among patients undergoing keratoplasty in Saudi Arabia. *Cornea* 1991;10:13-16.
- 3- Waring III GO, Mbekani JN. Corneal dystrophies. In: Leibowitz, Waring. Corneal disorders: clinical diagnosis and management. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998: 227-285.
- 4- Smolin G. Corneal dystrophies and degenerations, In: Smolin G, Thoft RN. The Cornea. 3rd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1994: 499-533.
- ۵- زارع محمد، نوروزی‌زاده محمدحافظ، جوادی محمدعلی، کریمیان فرید، عین‌الهی بهرام، سجادی سیدحمید. بررسی علل پیوند قرنیه و نتایج حاصل از آن در مرکز پزشکی شهید لبافی‌نژاد بین سال‌های ۱۳۶۵ تا ۱۳۷۲. مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۷۶؛ سال ۳، شماره ۲: ۱۱۱-۱۰۴.
- 6- Wagoneer MD, Badr IA. Phototherapeutic keratectomy for macular corneal dystrophy. *J Refract Surg* 1999;15:481-484.
- 7- Kuchle M, Cursiefen C, Fischer DC, Schlotzer-Schrehadt U, Naumann GO. Recurrent macular corneal dystrophy type II 49 years after penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol* 1999;117:528-531.
- 8- Meyer HJ. Prognosis of keratoplasty in hereditary stromal dystrophies. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1996;208:446-449 (Abstract).
- 9- Quantock AJ, Meek KM, Ridgeway AE, Bron AJ, Thonar EJ. Macular Corneal dystrophy: reduction in both corneal thickness and collagen interfibrillar spacing. *Curr Eye Res* 1990;9:393-398.
- 10- Lang GK, Naumann GO. The frequency of corneal dystrophies requiring keratoplasty in Europe and USA. *Cornea* 1987;6:209-211.
- 11- Marcon AS, Cohen EJ, Rapuano CJ, Laibson PR. Recurrence of corneal stromal dystrophies after penetrating keratoplasty. *Cornea* 2003;23:19-21.
- 12- Akora YA, Kirkness CM, Mc Cartney AC, Ficker LA, Rice NS, Steels AD. Recurrent macular corneal dystrophy following penetrating keratoplasty. *Eye* 1990;4:698-705.
- 13- Klintworth GK, Reed J, Steinert GA, Binder PS. Recurrence of macular corneal dystrophy within grafts. *Am J Ophthalmol* 1983;95:60-72.
- 14- Robin AL, Green WR, Lapsa TP, Hoover RE, Kelky JS. Recurrence of macular corneal dystrophy after lamellar keratoplasty (LK). *Am J Ophthalmol* 1977;84:457-461.
- 15- Vail A, Gore SM, Bradley BA, David L, Rogers CA. Corneal graft survival and visual outcome: a multicenter study. *Ophthalmology* 1994;101:120-127.
- 16- Javadi MA, Baradaran-Rafii AR, Zamani M, Karimian F, Zare M, Einollahi B, et al. Penetrating keratoplasty in young children with

- congenital hereditary endothelial dystrophy. *Cornea* 2003;22:420-230.
- 17- Al-Rajhi AA, Wagoner MD. Penetrating keratoplasty in congenital hereditary endothelial dystrophy. *Ophthalmology* 1997;104:956-961.
- 18- Klintworth GK, Oshima E, Al-Rajhi A, Al-Saif A, Thonar EJMA, Karcioğlu ZA. Macular corneal dystrophy in Saudi Arabia: a study of 56 cases and recognition of a new immunophenotype. *Am J Ophthalmol* 1997;124:9-18.
- 19- Lim L, Pesudov K, Caster DJ. Penetrating keratoplasty for keratoconus: visual outcome and success. *Ophthalmology* 2000;107:1125-1131.