

Acute Comitant Esotropia following Penetrating Keratoplasty

Bagheri A, MD; Karimian F, MD; Abrishami M, MD

Purpose: To report a case of bilateral keratoconus who presented with acute comitant esotropia after penetrating keratoplasty in the fellow eye.

Patient and Findings: A 17-year-old male with keratoconus underwent penetrating keratoplasty in his right eye. He experienced diplopia after removal of the patch from the operated eye 12 hour postoperatively due to esotropia in his left (unoperated) eye. Diplopia was controlled using prism glasses and botulinum toxin A until penetrating keratoplasty was performed in his left eye which resulted in return of fusion which remained stable after 3 years of follow up.

Conclusion: Acute comitant esotropia may occur after loss of fusion due to patching of one eye in a vulnerable patient. In this patient fusion was preserved with non-surgical methods until it was permanently returned surgically.

- Bina J Ophthalmol 2007; 12 (2): 245-249.

ایزوتروپی حاد یکنواخت به دنبال پیوند قرنیه

دکتر عباس باقری*، دکتر فرید کریمیان* و دکتر محمد ابریشمی*

هدف: معرفی بیماری که به علت قوز قرنیه تحت پیوند یک طرفه قرنیه قرار گرفته بود و به دنبال آن دچار ایزوتروپی حاد گردید.

معرفی بیمار: جوان ۱۷ ساله‌ای به دلیل قوز قرنیه دوطرفه، در چشم راست تحت پیوند نفوذی قرنیه قرار گرفت و پس از ۱۲ ساعت، با برداشتن پانسمان از چشم عمل شده، چشم چپ دچار ایزوتروپی یکنواخت با درجه انحراف بالا گردید. دوبینی بیمار با کمک لنز تماسی، عینک منشوری و تزریق سم بوتولینوم درمان شد. پس از انجام پیوند نفوذی قرنیه در چشم چپ، فیوژن وی بازگشت نمود و طی ۳ سال پی گیری، باقی ماند.

نتیجه گیری: ایزوتروپی حاد یکنواخت می تواند پس از هرگونه از دست دادن فیوژن، از جمله بستن یک چشم به هر دلیلی، در یک فرد آسیب پذیر ایجاد شود. در این بیماری باید فیوژن با روش های غیرجراحی حفظ گردد تا این که با روش های جراحی، فیوژن دایم به بیمار بازگردانده شود.

• مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۸۵؛ دوره ۱۲، شماره ۲: ۲۴۹-۲۴۵.

• پاسخ گو: دکتر عباس باقری (e-mail: abbasbagheri@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۲۶ مهر ۱۳۸۵

تاریخ تایید مقاله: ۱۲ دی ۱۳۸۵

* دانشیار - چشم پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تهران - پاسداران - بوستان نهم - بیمارستان لبافی نژاد - مرکز تحقیقات چشم

مقدمه

ایزوتروپی حاد یکنواخت (acute comitant esotropia) همیشه زنگ خطری برای بیمار و پزشک است و با توجه به ایجاد دوبینی ناگهانی، بیمار می‌تواند زمان شروع آن را با ذکر ساعت و تاریخ بیان نماید. گرچه استرابیسم‌های یکنواخت، اغلب به طور مادرزادی در شیرخوارگی و کودکی ظاهر می‌شوند ولی می‌توانند به طور ناگهانی و با یک پیشینه دید دو چشمی کاملاً عادی، حتی به دنبال یک صدمه روحی- روانی ایجاد شوند^۱.

در برخورد با بیمار دارای سابقه انحراف چشمی حاد، ابتدا باید انواع غیریکنواخت (incomitant) را از انواع یکنواخت جدا کرد. برای مثال، در ایزوتروپی‌های حاد غیریکنواخت، علت پیدایش انحراف، فلج ماهیچه راست خارجی است. غالباً عقیده بر این است که انحراف‌های غیریکنواخت، پیش‌آگهی بدتری دارند ولی در یک انحراف حاد یکنواخت نیز نباید همیشه از خوش‌خیم بودن علت زمینه‌ای اطمینان داشت. اگرچه علت و پیش‌آگهی نهایی این موارد خوب است اما بیماری‌های نورولوژیک خطیر را به عنوان علت آن‌ها نباید از نظر دور داشت^{۲-۳}.

مواردی از ایزوتروپی حاد یکنواخت که با ضایعات نورولوژیک همراه نیستند؛ به سه گروه زیر تقسیم می‌شوند:

۱) پس از بستن (patching) یک چشم یا کاهش دید یک‌طرفه یا نامتقارن در چشم‌ها (Swan type) که می‌تواند پس از بستن یک چشم به هر دلیل از جمله برای درمان تنبلی چشم^۴ یا پس از عمل جراحی شالازیون^۵ یا به دلیل ورم پلک به دنبال ضربه^۶ مشاهده شود. اگرچه اغلب بیمارانی که این نوع انحراف را پیدا می‌کنند؛ دوربین هستند ولی گزارش‌هایی وجود دارند که این نوع انحراف می‌تواند بدون وجود عیب انکساری خاص نیز به وجود آید^۷.

در توجیه پیدایش این نوع انحراف، اعتقاد بر این است که بستن یک چشم، به عنوان مانعی در مقابل دید دوچشمی عمل می‌کند و باعث شکسته شدن فیوژن می‌شود. با شکسته شدن فیوژن، اگر سازوکارهای جبرانی یعنی دامنه فیوژن هم قادر به جبران نباشد؛ انحراف آشکار می‌شود. پیش‌آگهی این نوع انحراف غالباً خوب است زیرا طبیعت این انحراف گذراست و غالباً با اصلاح عیب انکساری، بهبود حاصل می‌گردد و جراحی نیز در صورت نیاز، اغلب موفقیت‌آمیز است^۸.

۲) ایزوتروپی حاد یکنواخت پس از یک بیماری شدید یا استرس روحی (Franceschetti type) که این بیماران در ابتدا یک ایزوفوری بدون علامت دارند و انحراف آن‌ها در ابتدا ممکن است متناوب باشد ولی به سرعت به صورت ثابت در می‌آید. عامل شروع حملات تروپیک، فشار روحی و استرس‌های فیزیکی است. غالباً دوربینی خفیفی وجود دارد. جراحی اغلب برای بازگرداندن وضعیت هماهنگ دوچشمی ضروری است ولی پیش‌آگهی کسب دید دوچشمی خوب است^{۹-۱۱}.

۳) ایزوتروپی حاد یکنواخت در بیماران مبتلا به نزدیک‌بینی (Bielschowsky type) که اغلب نزدیک‌بینی کم‌تر از ۵ دیوپتر دارند و این انحراف غالباً به دنبال یک شوک یا خستگی شدید شروع می‌شود. در توجیه علت پیدایش آن، نزدیک‌بینی و تقارب تطابقی (accommodative convergence) ناشی از تمرکز روی اشیای نزدیک را ذکر می‌کنند. این نوع انحراف را باید از ایزوتروپی ناشی از نزدیک‌بینی بالا که توام با فیروز ماهیچه‌های راست داخلی و آتروفی ماهیچه‌های راست خارجی در اثر فشار مکانیکی روی استخوان است؛ افتراق داد. وجه مشخص انحراف نوع اخیر، وجود محدودیت (restriction) و نیز نزدیک‌بینی شدید است که معمولاً بیش از ۱۰ دیوپتر می‌باشد^{۱۲-۱۹}.

در این مقاله، بیماری که از نظر نمای بالینی با نوع اول مطابقت دارد معرفی می‌شود ولی تفاوت وی با بیماران گروه اول، وجود نزدیک‌بینی ناشی از قوز قریه می‌باشد.

معرفی بیمار

بسر ۱۷ ساله‌ای مبتلا به قوز قریه دوطرفه که دید چشم راست وی حتی با لنز تماسی اصلاح نمی‌شد؛ تحت پیوند نفوذی قریه چشم راست قرار گرفت. روز پس از پیوند و پس از برداشتن پانسمان چشم پیوندشده، دچار دوبینی گردید. بیمار از ۲ سال پیش با تشخیص قوز قریه تحت درمان با لنز تماسی سخت نفوذپذیر به هوا (RGP) قرار داشت. قبل از عمل، دید چشم راست، با حداکثر اصلاح، شمارش انگشتان از دو متری بود و دید چشم چپ با لنز تماسی ۹/۱۰ و بدون آن ۱/۱۰ بود. لنز تماسی چشم چپ بلافاصله قبل از عمل پیوند چشم راست، برداشته شده و چشم راست پس از پیوند، به مدت ۱۲ ساعت پانسمان شده بود. در معاینه خارجی، ایزوتروپی متناوب در دور و نزدیک به اندازه حدود ۴۰ پریزم دیوپتر با و بدون لنز تماسی در

توجه به تشخیص افتراقی آن با بیماری‌های خطیری مانند تومورهای مغزی و سندرم آرنولد کیاری و نیز هیدروسفالی و بیماری‌های تالاموس و میاستنی گراو و تشنج‌های همراه با ایزوتروپی، شناخت و برخورد مناسب با آن از اهمیت فراوانی برخوردار است.^{۱-۷}

سه سازوکار برای ایجاد انحراف یکنواخت در حضور ضایعات نورولوژیک ذکر شده‌اند؛ هیدروسفالی، اختلال عملکرد اعصاب ششم مغزی دو طرف و صدمه به مرکز ورژنس در ساقه مغزی. علامت مشخص این بیماران، وجود نیستاگموس است که در بیمار ما وجود نداشت.^۳

بیمار ما با آن که به علت قوز قریه، نزدیک‌بین بود ولی به نظر نویسندگان مقاله، با سازوکار Swan type، مبتلا به ایزوتروپی یکنواخت شده است زیرا به دنبال جراحی پیوند قریه در چشم راست و بستن آن چشم و در عین حال عدم مصرف لنز تماسی در چشم چپ، به طور ناگهانی افت دید نامتقارن در دو چشم ایجاد گردید و احتمالاً فیوژن بیمار که در وضعیت شکننده بوده است؛ شکسته شده و انحراف آشکار به وجود آمده است. نکته‌ای که مطلب فوق را تأیید می‌کند آن است که در آخرین پی‌گیری، با وجود عدم انحراف به مدت طولانی و دید خوب در هر یک از چشم‌ها، استریوپسیس بهتر از ۸۰۰ ثانیه قوسی وجود نداشته است. البته احتمالات دیگری مثل دکمپانسه شدن ایزوفوریایی که از قبل وجود داشته است و نیز آنیزومتروپی ایجاد شده پس از عمل و آنیزوکونیای ناشی از آن که مانع فیوژن هستند و نیز ایجاد آستیگماتیسم با محورهای جدید و تغییرات غلبه (dominancy) در چشم‌ها و بالاخره استرس شدید جراحی پیوند در یک فرد جوان را هم باید در نظر داشت.

در غالب مطالعاتی که بیماران گروه اول و دوم ایزوتروپی حاد یکنواخت غیرنورولوژیک را بررسی کرده‌اند؛ دید دوچشمی آن‌چنان خوب بوده که ضمن کسب موفقیت بالای جراحی، دید سه‌بعدی خوب نیز حاصل شده است.^{۱۸-۱۹} شاید دلیل ضعف دید سه‌بعدی نهایی در بیمار ما، وجود قوز قریه و عیب انکساری قابل ملاحظه‌ای باشد که سال‌ها دو چشم با آن مواجه بوده‌اند و مانع ایجاد فیوژن و استریوپسیس خوب بوده است.

موفقیت مادر کسب شرایط ارتوفوریا بدون نیاز به جراحی استراییسم در این بیمار، مرهون چند عامل مهم می‌باشد:

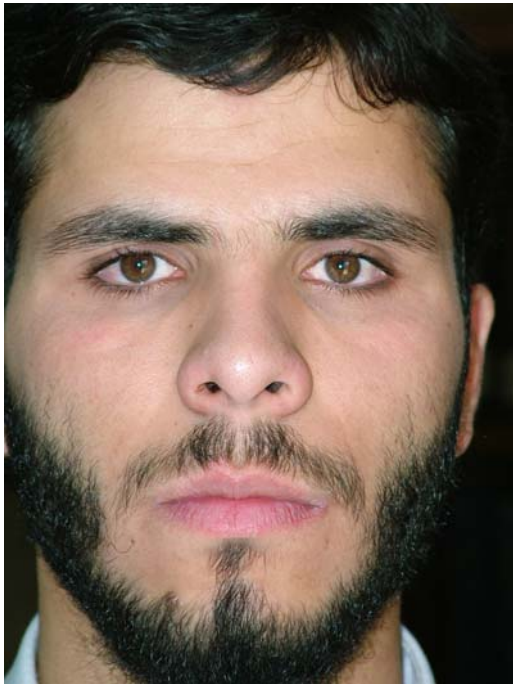
چشم چپ وجود داشت. پیوند قریه راست شفاف بود و سایر معاینات چشمی طبیعی بودند. (تصویر ۱).

CT- اسکن مغز و آزمایش تنسیلون، طبیعی بودند. برای بیمار، منشور شیشه‌ای (ground in) به میزان ۲۰ پریزم دیوپتر به صورت قاعده در خارج (base out) در جلوی دو چشم تجویز شد و دویینی بیمار برطرف گردید (تصویر ۲). بیمار تا ۵ ماه راحت بود ولی پس از گذشت این زمان، تقاضای درمان پایدارتری را داشت؛ ضمن آن که انحراف وی به ۵۰ پریزم دیوپتر افزایش یافته بود. در این هنگام، ۱۰ واحد سم بوتولینیوم از نوع دیسپورت (Dysport) که معادل ۲/۵ واحد بوتوکس (Botox) می‌باشد؛ به ماهیچه راست داخلی چشم چپ تزریق شد. بیمار از چند روز بعد دچار اگزوتروپی گردید (تصویر ۳) که پس از دو هفته با ارتو (ortho) شدن بیمار، برطرف شد. وضعیت فوق تا ۶/۵ ماه ادامه داشت و بیمار شکایتی نداشت اما پس از آن دوباره دویینی وی بازگشت نمود که در معاینه، چشم چپ به اندازه ۳۰ پریزم دیوپتر ایزوتروپی داشت. بنابراین ۱۰ واحد دیگر دیسپورت در ماهیچه راست داخلی چشم چپ تزریق شد که پس از چند روز، انحراف و دویینی برطرف گردید. در این هنگام به بیمار توصیه شد که چشم چپ وی نیز تحت پیوند نفوذی قریه قرار گیرد زیرا بیمار اظهار می‌داشت که هرگاه در استفاده از لنز تماسی چپ تاخیر می‌نماید؛ دچار دویینی‌های گذرا می‌شود.

پیوند قریه در چشم چپ، یک ماه پس از تزریق دوم، در حالی که چشم‌ها ارتو بودند؛ انجام شد. پس از این عمل، چشم‌ها شرایط صاف خود را حفظ کردند و پس از حدود ۳ سال پی‌گیری، دید هر دو چشم با اصلاح با عینک، ۱۰/۱۰ بود. رفرکشن چشم راست $40^{\circ} \times 10^{-5}$ و چشم چپ $180^{\circ} \times 1/5$ Plano بود (تصویر ۴). دید سه‌بعدی با آزمون تیموس (Titmus) نشان‌دهنده استریوپسیس معادل ۸۰۰ ثانیه قوسی بود و در آزمون worth-4-dot، فیوژن در دور و نزدیک وجود داشت.

بحث

ایزوتروپی یکنواخت اکتسابی با توجه به ایجاد دویینی ناگهانی، برای بیمار موقعیت ناخوشایندی را ایجاد می‌کند و با



تصویر ۴- وضعیت نهایی بیمار پس از انجام پیوند نفوذی قرنیه چشم چپ که منجر به ارتو شدن بیمار شد.

نخست، استفاده سریع از منشور برای حفظ دید دوچشمی که در مطالعات قبل هم نقش آن در موفقیت درمان‌های بعدی در ایزوتروپی‌های اکتسابی نشان داده شده بود^{۲۳}. دوم، استفاده از سم بوتولینوم که در مطالعات قبلی، نقش آن در برطرف کردن نیاز به جراحی استرایسیم در ایزوتروپی‌های حاد اکتسابی نیز اثبات شده بود^{۲۴}. البته مقالاتی هم وجود دارند که ناقض این نظریه ما هستند و معتقدند که در ایزوتروپی‌های حاد اکتسابی، رابطه‌ای بین زمان شروع درمان و میزان بهبود دید سه‌بعدی وجود ندارد^{۲۵}.

نتیجه‌گیری

در ایزوتروپی‌های حاد اکتسابی، شناسایی علت زمینه‌ای و رفع آن، پایه اصلی درمان است و در صورتی که با این اقدامات انحراف برطرف نشود؛ روش‌های غیر جراحی مانند استفاده از منشور و سم بوتولینوم ممکن است نیاز به جراحی را مرتفع نمایند. مسلماً در صورت شکست این روش‌ها، بر اساس شواهد ناشی از مقالات متعدد، جراحی اغلب موفقیت‌آمیز است.



تصویر ۱- ایزوتروپی حاد چشم چپ پس از پیوند نفوذی قرنیه راست و بسته ماندن آن به مدت ۱۲ ساعت



تصویر ۲- بهبود دوبینی بیمار با استفاده از منشور شیشه‌ای



تصویر ۳- اگزوتروپی چشم چپ ۴ روز پس از تزریق سم بوتولینوم در ماهیچه راست داخلی چشم چپ

منابع

- 1- Von Noorden GK, Campos EC. Binocular vision and ocular motility. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2002; Chap 16: 336-340.
- 2- Hoyt CS, Fredrick DR. Serious neurologic disease presenting as comitant esotropia. In: Rosenbaum AL, Santiago AP eds. Clinical strabismus management, principles and surgical techniques. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999: 152-157.
- 3- Hoyt CS, Good WV. Acute onset concomitant esotropia: when is it a sign of serious neurological disease? *Br J Ophthalmol* 1995;79:498-501.
- 4- Bixenmen WW, Laguna JF. Acquired esotropia as initial manifestation of Arnold- Chiari malformation. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1987;24:83-86.
- 5- Dhellemmes SD, Denion E, Drumare IB, Hache JC, Dhellemmes P. Resolution of acute acquired comitant esotropia after suboccipital decompression for Chiari I Malformation. *Am J Ophthalmol* 2002;133:723-725.
- 6- Lewis AR, Kline LB, Sharpe JA. Acquired esotropia due to Arnold-Chiari I malformation. *J Neuroophthalmol* 1996;16:49-54.
- 7- Williams AS, Hoyt CS. Acute comitant esotropia in children with brain tumors. *Arch Ophthalmol* 1989;107:376-378.
- 8- Swan KC. Esotropia following occlusion. *Arch Ophthalmol* 1947;37:444.[Abstract]
- 9- Bielschowsky A. Lectures on motor anomalies. Hanover NH: Dartmouth College Publications; 1943/1956. [Abstract]
- 10- Abraham S. Present status of miotic therapy in nonparalytic convergent strabismus. *Am J Ophthalmol* 1961;51:1249.
- 11- Goldman HD, Nelson LB. Acute acquired comitant esotropia. *Ann Ophthalmol* 1989;17:777-778.
- 12- Mohan K, Dhankar V. Acute concomitant esotripta. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2002;39:304-606.
- 13- Clark AC, Nelson LB, Simon JW, Wagger R, Rubin S. Acute acquired comitant esotropia. *Br J Ophthalmol* 1989;73:636-638
- 14- Burian HM. Motility clinic: sudden onset of comitant convergent strabismus. *Am J Ophthalmol* 1945;28:407.
- 15- Franceschetti A. Strabisme concomitant aigu. *Ophthalmologica* 1952;123:219.
- 16- Franceschetti A, Bischler V. Strabisme convergent concomitant aigu chez L' adulte. *Confinia Neurol* 1947/1948;8:380.[Abstract]
- 17- Clark AC, Nelson LB, Simon JW, et al. Acute acquired comitant esotropia. *Br J Ophthalmol* 1989;73:636.
- 18- Burian HM, Miller JE. Comitant convergent strabismus with acute onset. *Am J Ophthalmol* 1958;45:55.
- 19- Cleary M, Houston CA, Mcfazdean R, Dutton GN. Recovery of microtropia: implications for etiology and neurophysiology. *Br J Ophthalmol* 1998;82:225.
- 20- Burian HM. Hypermetropia and esotropia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1972;9:135.
- 21- Berard PV. Early-delayed treatment of strabismus versus late treatment. *Int Ophthalmol Clin* 1971;11:103 [Abstract]
- 22- Broondstrup P. The squinting position weak-sighted eyes. *Acta Ophthalmol* 1944;20:386. [Abstract]
- 23- Repka MX, Connett JE, Scott WE. The one-year surgical outcome after prism adaptations for the management of acquired esotropia. *Ophthalmology* 1996;103:922-927.
- 24- Dawson ELM, Marshman WE, Adavus GGW. The role of botulinum toxin A in acute onset esotropia. *Ophthalmology* 1999;106:1727-1730.
- 25- Ohtsuki H, Hasebe S, Kobashi R, Okano M, Furuse T. Critical period for restoration of normal stereoacuity in acute- onset comitant esotropia. *Am J Ophthalmol* 1994;118:502-508.