

تظاهرات متفاوت عود دیستروفی لاتیس قرنیه در بافت پیوندی دو چشم یک بیمار

ابراهیم شیرزاده^{۱*}، محمد علی جوادی^۲، سپهر فیضی^۳

^۱ دانشیار، فلوشیپ قرنیه، گروه جراحی، بیمارستان واسعی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
^۲ استاد، فلوشیپ قرنیه، گروه چشم، بیمارستان لبافی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
^۳ استادیار، فلوشیپ قرنیه، گروه چشم، بیمارستان لبافی نژاد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

*نشانی نویسنده مسؤل: سبزوار بیمارستان واسعی، بخش چشم، دکتر ابراهیم شیرزاده

E-mail: dreshirzad@yahoo.com

وصول: ۹۳/۹/۲، اصلاح: ۹۳/۱۰/۳۰، پذیرش: ۹۳/۱۱/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: گزارش یک مورد تظاهرات متفاوت عود دیستروفی لاتیس قرنیه در بافت پیوند قرنیه‌های دو چشم یک بیمار است.

معرفی بیمار: بیمار شخص ۶۵ ساله است که با تشخیص دیستروفی لاتیس قرنیه، در طی دو بار در ۲ و ۱۸ سالگی قبل از آخرین معاینه‌ی چشم پزشکی تحت عمل پیوند نفوذی قرنیه‌ی (PKP) چشم راست و یک بار هم در ۱۶ سالگی قبل تحت عمل پیوند نفوذی قرنیه‌ی (PKP) چشم چپ قرار گرفته است. بیمار، از کاهش بینایی هر دو چشم شاکی بود. بهترین دید اصلاح شده‌ی بیمار در چشم راست ۲/۵ متر شمارش انگشتان و در چشم چپ $\frac{2}{10}$ بود. در معاینه‌ی ادواری عود دیستروفی به صورت کدورت زیر اپیتلیوم و استرومای قدامی بافت پیوند هر دو چشم و نماهای لاتیس به صورت شاخه شاخه علاوه بر قرنیه‌ی بیمار در بافت پیوند قرنیه‌ی چشم چپ نیز مشهود بود.

نتیجه‌گیری: عود دیستروفی لاتیس قرنیه در بافت پیوندهای نفوذی می‌تواند بسته به زمان پیگیری دارای تظاهرات متفاوت باشد.

واژه‌های کلیدی: دیستروفی لاتیس قرنیه، پیوند نفوذی قرنیه، عود

مقدمه

دسته‌بندی کمیته‌ی بین‌المللی برای دسته‌بندی دیستروفی‌های قرنیه (۳) (IC3D) دسته‌بندی سازمان یافته‌تر دیگری است که از نظر آناتومیکی لایه‌های مبتلای قرنیه را مشخص نماید. به‌طور کلی این دسته‌بندی شامل اختلالات با گرفتاری اپی‌تلیال، لایه بومن، استروما و اختلالاتی که باعث گرفتاری ممبران دسمه و اندوتلیوم هستند، می‌باشند. دیستروفی‌های استرومای قرنیه‌ی گروهی از اختلالات ارثی قرنیه‌اند که به‌وسیله‌ی تجمع پیشرونده‌ی رسوبات در داخل استروما مشخص می‌شوند. دیستروفی‌

دیستروفی‌های قرنیه‌ی گروهی از بیماری‌های ارثی قرنیه هستند که به‌صورت غیر همگن و به‌طور تپیک به شکل دو طرفه، قرینه و با پیشرفت آهسته، بدون ارتباط با عوامل محیطی یا فاکتورهای سیستمیک که محدود به قرنیه‌اند، تظاهر می‌یابند (۱،۲). از نظر کلینیکی دیستروفی‌های قرنیه را براساس صرفاً محل آناتومیکی یا برتری محل اختلالات می‌توان به سه گروه: قدامی قرنیه، استرومای قرنیه و خلفی قرنیه تقسیم‌بندی کرد. اما سیستم

اصلاح شده بیمار در چشم راست ۲/۵ متر شمارش انگشتان و در چشم چپ $\frac{2}{10}$ بود. در معاینه با اسلیت لامپ عود دیستروفی به صورت کدورت زیر اپیتلیوم و استرومای قدامی بافت پیوند هر دو چشم (شکل ۱، ۲) و نماهای لاتیس به صورت شاخه شاخه علاوه بر قرنیه‌ی بیمار در بافت استرومای پیوند قرنیه چشم چپ (شکل ۲) نیز مشهود بود. دیگر معاینات قابل ذکر نبودند و فشار داخل چشم به ترتیب در چشم راست، ۱۶ و در چشم چپ ۱۸ میلی‌متر جیوه بود.

بحث

عود دیستروفی‌های قرنیه بعد از پیوند نفوذی قرنیه‌ی (PKP) یا پیوند لایه‌ای (LK) به خوبی شناخته شده است. به نظرمی‌رسد که دیستروفی‌های مختلف قرنیه بعد از دوره‌ی زمانی متفاوت پس از پیوند قرنیه عود می‌نمایند. عود دیستروفی ریس باکلر (Reis Bucklers) طی ۱۵-۱۰ سال پس از پیوند نفوذی قرنیه گزارش شده است (۵، ۶).

در یک مطالعه به وسیله‌ی لیونز و همکاران (۷) در یک گروه ۲۰ تایی از بیماران با پیوند نفوذی و یک گروه ۱۱ تایی از پیوندهای لایه‌ای برای دیستروفی گرانولار، گزارش کردند که عود تقریباً در همه‌ی بافت‌های پیوندی ۱۳ تا ۳۶ ماه پس از پیوند رخ داد. میسلر و فین (۸)، ۶۱ چشم از ۳۹ بیمار مبتلا به دیستروفی لاتیس قرنیه را که تحت عمل پیوند نفوذی قرنیه قرار گرفته بودند، گزارش کردند. عود کلینیکی در گزارش شامل عود در ۲۹ (۴۸ درصد) بافت‌های پیوند بود که منجر به پیوند مجدد در ۲۳ چشم شده بودند. متوسط زمان عود ۹ سال با فاصله‌ی زمانی ۲۶-۳ سال بود.

به‌طور مرسوم پیوند نفوذی یا لایه‌ای قرنیه‌ی درمان اولیه برای موارد شدید دیستروفی لاتیس قرنیه با زوال بینایی است (۹). عود دیستروفی‌های استروما در بافت پیوندی قرنیه‌نماهای متفاوتی را از تظاهرات اولیه

های اصلی استروما شامل دیستروفی‌های لاتیس، گرانولار و ماکولار هستند. دیستروفی لاتیس که شایع‌ترین دیستروفی استرومای قرنیه در برخی نواحی جغرافیایی است، از رسوب آمیلوئید یا فیبرهای پروتئین غیر نرمال در سرتاسر استرومای قدامی و میانی قرنیه ناشی می‌شود (۴).

علایم ممکن است شامل احساس جسم خارجی ناشی از آروزیون‌های قرنیه، کاهش بینایی، حساسیت به نور و درد چشم باشد (۱).

IC3D دو تیپ مجزا از دیستروفی لاتیس قرنیه را مشخص نموده است (۳). تیپ یک (LCD1) آن یک دیستروفی واقعی قرنیه است و به وسیله‌ی موتاسیون‌های متعدد مختلف در ژن TGFB1 ایجاد می‌شود. تیپ دو (LCD2, Gelsolin) دیستروفی لاتیس قرنیه عملاً نتیجه‌ی یک آمیلوئیدوز فامیلیال سیستمیک است. در تیپ یک اغلب اختلال بینایی ایجاد شده نیازمند پیوند قرنیه بعد از دهه‌ی چهارم زندگی است و عموماً عود در بافت‌های پیوند ۲ تا ۴ سال بعد از پیوند رخ می‌دهد.

در این بخش یک مورد نادر از عود دیستروفی لاتیس قرنیه به صورت نماهای شاخه شاخه‌ی لاتیس در استرومای قرنیه بافت پیوند گزارش می‌شود.

معرفی بیمار

بیمار شخص ۶۵ ساله است که با تشخیص دیستروفی لاتیس قرنیه و شکایت کاهش تیزی بینی هر دو چشم به کلینیک قرنیه مراجعه نمود. بیمار دو بار در سنین ۲ و ۱۸ سالگی قبل از آخرین معاینه‌ی چشم پزشکی تحت عمل پیوند نفوذی قرنیه‌ی (PKP) چشم راست و یک بار هم در ۱۶ سالگی قبل تحت عمل پیوند نفوذی قرنیه‌ی (PKP) چشم چپ قرار گرفته‌است. بعد از پیوند بیمار تحت عمل فیکو امولسیفیکاسیون و کاشتن لنز داخل چشم در اتاق خلفی (PE+ PC IOL) هر دو چشم نیز قرار گرفته‌است. در آخرین معاینه‌ی چشم‌ها بهترین دید



شکل ۱: اپاسیته‌های زیر اپیتلیوم و استرومای قدامی قرنیه که منجر به کاهش تیز بینی چشم راست شده است



شکل ۲: چشم چپ وجود اپاسیته‌های استرومای قدامی به‌علاوه رسوبات شاخه شاخه‌ی لاتیس را نشان می‌دهد. (۲A) اپاسیته‌ها در سرتاسر اسنرومای پیوند و (۲B) خطوط شاخه شاخه‌ی لاتیس را که اساسا در استرومای قدامی قرنیه‌اند، نشان می‌دهد.

شایع‌ترین عود دیستروفی لاتیس قرنیه اپاسیته‌های زیر اپیتلیوم و استرومای قدامی بودند و نمای لاتیس شکل تنها در یک مورد از بافت پیوندی مشاهده گردید. بنابراین اختلاف تظاهر در نمای کلینیکی عود دیستروفی لاتیس قرنیه در این مورد گزارش شده می‌تواند مربوط به مدت زمان پیگیری بیمار پس از پیوند قرنیه باشد که در چشم راست پس از ۲ سال و در چشم چپ پس از ۱۶ سال این نماهای کلینیکی عود مشهود بودند.

به‌طور کلی میتوان بیان نمود که عود دیستروفی لاتیس قرنیه در بافت پیوند پس از پیوند نفوذی شایع است، اما نماهای لاتیس شکل در بافت پیوند پس از پیوند نفوذی قرنیه به نظر می‌رسد که غیر شایع باشد.

نشان می‌دهد و معمولاً به‌صورت اپاسیته‌های منتشر زیر اپیتلیال تظاهر می‌یابند (۱۰). اسنید و همکاران (۱۱) عود دیستروفی لاتیس قرنیه را در یک زن ۲۸ ساله که تحت عمل پیوند قرنیه قرار گرفته بود، پس از ۲۸ سال به‌صورت کدورت قدامی و اپاسیته‌های زیر اپیتلیال به اندازه‌های متفاوت بدون خطوط لاتیس در استروما گزارش نمودند. هرچند که بافت‌شناسی قرنیه وجود رسوبات آمیلوئید در سرتاسر اسنرومای قرنیه را که مشخصه‌ی تیپیک دیستروفی لاتیس قرنیه بود، نشان داد. اما در این بیمار معرفی شده، نمای کلینیکی عود دیستروفی بین دو چشم متفاوت بود و نمای لاتیس شکل تنها در بافت پیوند چشم چپ مشاهده گردید. در مطالعه میسلر و همکاران (۸)

References

1. American Academy of Ophthalmology. External disease and cornea. In: Sutphin J, ed. Basic and Clinical Sciences Course 2007-2008. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2007: 305-29.
2. Prasannakumari C, Jyothi PT, Bindu S, Chandrasekharan M. Lattice Corneal Dystrophy Type 3: A Case Report. Kerala Journal of Ophthalmology. 2011; 23(2): 155-56.

3. Veire E. Review of Cornea and Contact Lenses> IC3D: Classifying Corneal Dystrophies. [cited 2013 January 04]. Available from: www.reviewofcontactlenses.com/content/d/disease/c/21310/.
4. Birkholz ES, Syed NA, Wagoner MD. Corneal Stromal Dystrophies: A Clinicopathologic Review. EyeRounds.org. [cited 2009 Aug 17]. Available from: <http://www.eyerounds.org/cases/43-Corneal-Stromal-Dystrophies.htm>
5. Olson RJ, Kaufman HE. Recurrence of Reis-Bücklers' corneal dystrophy in a graft. *Am J Ophthalmol*. 1978; 85(3): 349-51.
6. Caldwell DR. Postoperative recurrence of Reis-Bücklers' corneal dystrophy. *Am J Ophthalmol*. 1978; 85: 567-8.
7. Lyons CJ, McCartney AC, Kirkness CM, Steele AD, Rice NS. Granular corneal dystrophy. Visual results and pattern of recurrence after lamellar or penetrating keratoplasty. *Ophthalmology*. 1994; 101(11):1812-7.
8. Meisler DM, Fine M. Recurrence of the clinical signs of lattice corneal dystrophy (type I) in corneal transplants. *Am J Ophthalmol*. 1984; 97(2) : 210-4.
9. Koreishi AF, Starr CE, Pettinelli DJ, Stark WJ. Phototherapeutic Keratectomy (PTK) Versus Penetrating Keratoplasty (PKP) in the Treatment of Lattice Corneal Dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003; 44(13).
10. Lisch W, Seitz B. Corneal Dystrophies. *Dev Ophthalmol*. Basel (Switzerland): Karger; 2011; 48.
11. Snead DR, Mathews BN. Differences in amyloid deposition in primary and recurrent corneal lattice dystrophy type 1. *Cornea*. 2002; 21(3): 308-11.

Different Manifestations of Recurrent Lattice Corneal Dystrophy after Penetrating Keratoplasty

**Ebrahim Shirzadeh*

Associate Professor of Ophthalmology and Cornea fellowship, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

MohammadAli Javadi

Professor of Ophthalmology and Cornea fellowship, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Sepehr Feizi

Assistant Professor of Ophthalmology and Cornea fellowship, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received:24/10/2014, Revised:21/12/2014, Accepted:01/02/2015

Corresponding author:

Ebrahim Shirzadeh,
Sabzevar University of Medical
Sciences, Sabzevar, Iran
E-mail: dreshirzad@yahoo.com

Abstract

Purpose: To report different manifestations of recurrent lattice corneal dystrophy (LCD) in two penetrating keratoplasty (PKP) grafts of a patient.

Case Report: A 65-year-old man diagnosed with LCD underwent PKP in both eyes which were performed twice in the right eye 18 and 2 years and once in the left eye 16 years before the recent presentation. He complained of decreased visual acuity in both eyes. Best-corrected visual acuity was 2.5 m counting finger in the right eye and 20/100 in the left eye. Follow-up examinations revealed the recurrence of dystrophy characterized by subepithelial and anterior stromal haziness in both grafts and branching stromal lattice figures in the left.

Conclusion: Recurrent LCD can have different manifestations in PKP grafts, depending on the follow-up period.

Keywords: *Lattice corneal dystrophy; Penetrating keratoplasty; Recurrence.*