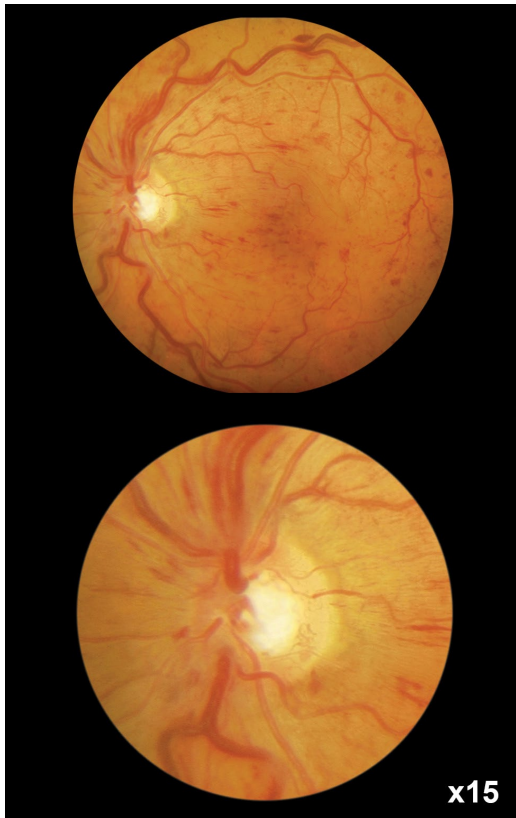


### اسلیت لمپ بیومیکروسکوپی

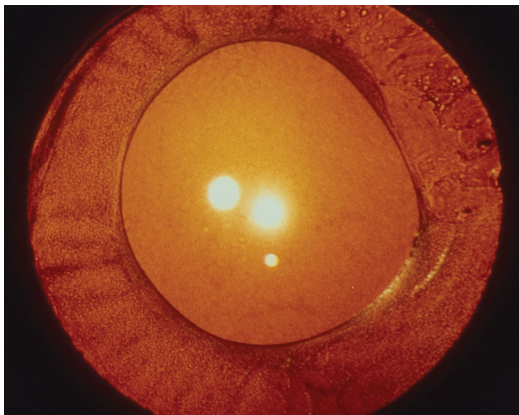
طیف وسیعی از لنزهای تماسی و غیرتماسی تشخیصی برای استفاده با اسلیت لمپ در دسترس هستند. لنزهای تماسی نباید در موارد جراحی‌های نافذ، ترومای قرنیه، هایفما یا عفونت قرنیه استفاده شوند.

#### • لنزهای غیرتماسی

- o لنز 60D: لنزی با بزرگ‌نمایی بالا که برای مشاهده قطب خلفی از فاصله کاری ۱۳ میلی‌متر بهینه شده است. برای تخمین قطر اپتیک دیسک، فاکتور تصحیح  $1.0 - 0.88 \times$  برای لنز Volk و  $1.0 \times$  برای لنز Nikon اعمال می‌شود.
- o لنز 90D: میدان باز با بزرگ‌نمایی کمتر و فاصله کاری کوتاه‌تر (۷ میلی‌متر). برای مردمک‌های کوچک نیز قابل استفاده است. فاکتور تصحیح آن  $1.3 \times$  است (شکل ۱.۳۲).

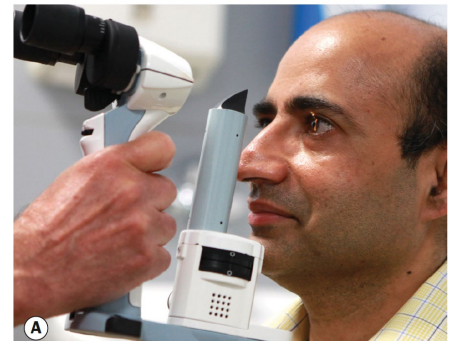


شکل ۱.۲۹ تصویر بزرگ‌شده بدست آمده از افتالموسکوپی مستقیم



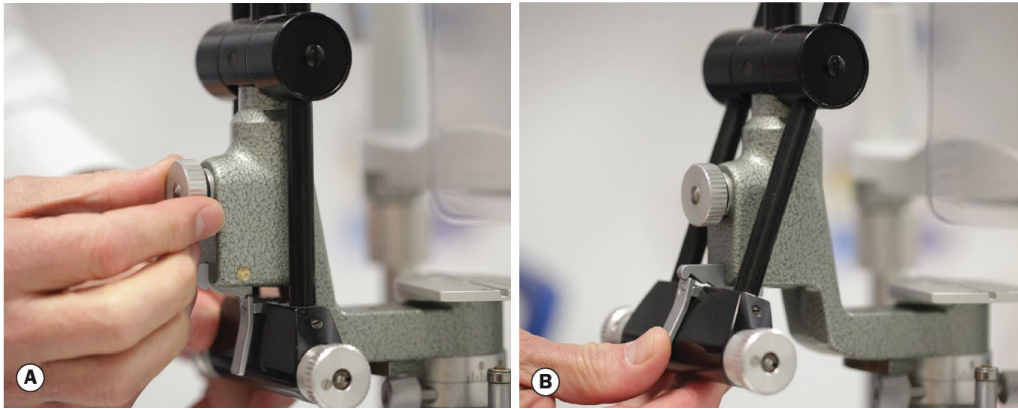
شکل ۱.۳۰ ردِ رفلکس، ضخیم‌شدن انتریور کپسول را نشان می‌دهد

- برای معاینه چشم راست، پزشک باید در سمت راست بیمار بایستد و افتالموسکوپ را در دست راست نگه دارد. برای معاینه چشم چپ، پزشک باید در سمت چپ بیمار بایستد، افتالموسکوپ را در دست چپ نگه دارد و از چشم چپ استفاده کند (شکل ۱.۳۱).
- عقربه افتالموسکوپ روی حرف "O" قرار داده شود.

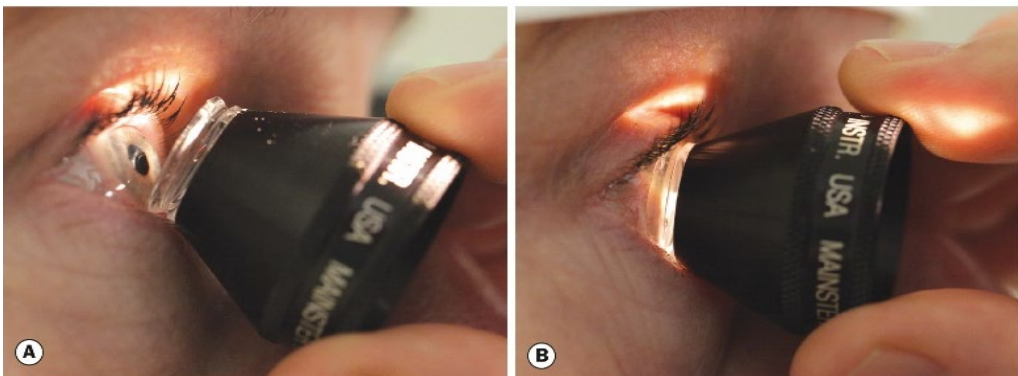


شکل ۱.۲۸ اسلیت لمپ پرتابل (A) تکنیک (B) Keeler PSL

- برای کاهش بازتاب قرنیه، از دیافراگم کوچک استفاده کنید و پرتو نور را به جای تاباندن از مرکز، به لبه مردمک هدایت کنید. استفاده از فیلتر پولاریزه خطی ممکن است مفید باشد.
- دست آزاد معاینه‌گر روی پیشانی بیمار قرار گیرد.
- به آرامی از سمت تمپورال به بیمار نزدیک شوید.
- پرتو نور به سمت مردمک هدایت شده و اپتیک دیسک در فاصله حدود ۳.۵ سانتی‌متری از چشم در میدان دید قرار می‌گیرد. اگر دیسک واضح نیست، لنزهای افتالموسکوپ با استفاده از انگشت اشاره چرخانده شوند تا تصویر واضح شود.
- در افراد هایپروپ از لنز مثبت (سبز) و در افراد مایوپ از لنز منفی (قرمز) استفاده شود.
- اپتیک دیسک باید از نظر وضوح حاشیه، رنگ، ارتفاع و وضعیت عروق بررسی شود. وجود پالس وریدی خودبه‌خودی نیز بررسی گردد. عروق را تا جایی که ممکن است به سمت محیط رتین دنبال کنید.
- برای مشاهده ماکولا، نور را روی دیسک متمرکز کرده و حدود دو برابر قطر دیسک به سمت تمپورال حرکت دهید. یا از بیمار بخواهید مستقیم به نور نگاه کند.
- محیط رتین با درخواست از بیمار برای نگاه کردن به بالا/پایین و به طرفین بررسی شود.



شکل ۱.۳۵ آماده‌سازی اسلیت‌لامپ برای معاینه فوندوس (A) باز کردن پیچ قفل؛ (B) کج کردن ستون نوردهی.



شکل ۱.۳۶ قرار دادن لنز تماسی. (A) وارد کردن لنز به فونیکس تحتانی در حالی که بیمار به بالا نگاه می‌کند؛ (B) قرار گرفتن در موقعیت مناسب برای معاینه قطب خلفی.

- لنزهای با بزرگ‌نمایی بسیار بالا، برای بررسی ماکولا و اپتیک دیسک، مانند Macula Plus® 5.5.

#### • تکنیک

- بیمار باید روی تخت یا صندلی نیمه‌خوابیده قرار گیرد و بهتر است حالت نشسته نداشته باشد (شکل 1.39 A).
- مردمک‌ها گشاد شوند. کاهش نور محیط به بهبود کنتراست کمک می‌کند و امکان استفاده از نور ورودی با شدت پایین‌تر را فراهم می‌کند.
- چشمی‌ها در فاصله بین مردمکی مناسب تنظیم می‌شوند و پرتو نور به گونه‌ای تراز می‌شود که در مرکز دید قرار گیرد.
- بیمار باید در تمام مدت هر دو چشم خود را باز نگه دارد. در صورت نیاز، پلک‌های بیمار با انگشتان به آرامی جدا شوند.
- لنز در یک دست نگه داشته شود، سطح صاف آن به سمت بیمار باشد.
- ابتدا فوندوس محیطی بررسی شود تا بیمار با نور سازگار شود. بیمار تشویق شود نگاه خود را به موقعیت‌های مطلوب برای معاینه محیط رتین هدایت کند، مثلاً از معاینه‌گر دور نگاه کند.
- برای معاینه کودکان کوچک (مانند ROP – همچنین به فصل ۱۳ مراجعه کنید)، ممکن است از اسپکولوم برای باز نگه داشتن پلک‌ها استفاده شود. از ایزاری مانند squint hook نیز برای هدایت چشم به موقعیت مناسب استفاده می‌شود.

#### • اسکالرال ایندنتیشن

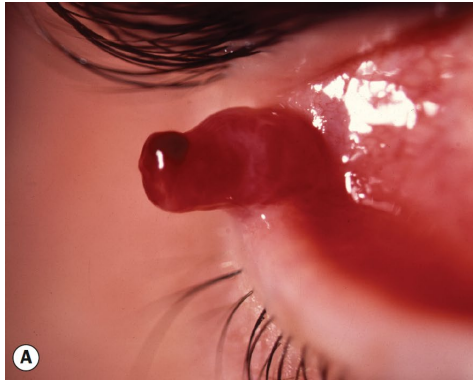
- هدف اصلی فشار روی اسکلرا، دیدن بهتر قسمت‌های پریفرال رتین است؛ این روش همچنین امکان ارزیابی کینتیک را فراهم می‌کند (شکل ۱.۴۰).



شکل ۱.۳۷ ستون نوردهی تیلت داده شده و در سمت راست مرکز قرار گرفته است تا مریدین ابلیک در موقعیت‌های ساعت ۱:۳۰ و ۷:۳۰ مشاهده شود.

- لنز ۲۰ دیوپتر، بزرگ‌نمایی ۳ برابر؛ میدان دید حدود ۴۵ درجه. برای معاینات عمومی فوندوس پرکاربرد است.
- لنز ۲۸ دیوپتر، بزرگ‌نمایی ۲.۲۷ برابر؛ میدان دید ۵۳ درجه. فاصله کاری کوتاه‌تر دارد و برای بیماران با مردمک‌های کوچک مفید است.
- لنز ۴۰ دیوپتر، بزرگ‌نمایی ۱.۵ برابر؛ میدان دید ۶۵ درجه. عمدتاً برای بررسی کودکان کوچک استفاده می‌شود. اسکن گسترده‌ای از فوندوس را سریعاً ارائه می‌دهد و می‌توان از آن در اسلیت‌لامپ برای بزرگ‌نمایی بسیار بالا استفاده کرد.
- لنز Panretinal 2.2، بزرگ‌نمایی مشابه لنز ۲۰ دیوپتر و میدان دید مشابه لنز ۲۸ دیوپتر دارد. برای مردمک‌های کوچک نیز قابل استفاده است.





شکل ۲.۱۴. تومورهای خوش خیم دیگر (A) گرانولوم پیوژنیک در سطح تارسال پلک تحتانی؛ (B) نوروفیبروم پلکسی فرم - مشخصه آن پلک فوقانی به شکل S است.



شکل ۲.۱۵. استعداد های ابتلا به بدخیمی های پلکی (A) گزرودرما پیگمنتوزوم؛ (B) سندرم گورلین-گولتز.

معمولاً به صورت چندگانه بروز می کنند. همچنین گزارش هایی از بدخیمی های ملتحمه نیز وجود دارد.

- **سندرم گورلین-گولتز**<sup>۲</sup> (naevoid BCC syndrome) یک اختلال نادر اتوزوم غالب<sup>۳</sup> (AD) است که با ناهنجاری های کانجیتال گسترده چشم، صورت، استخوان و سیستم عصبی مرکزی مشخص می شود. بسیاری از بیماران در دهه دوم زندگی دچار BCC های کوچک و متعدد می شوند (شکل ۲.۱۵B). این بیماران همچنین مستعد ابتلا به مدولوبلاستوما، پرست کارسینوما و لنفوم هوچکین<sup>۴</sup> هستند.

- **سندرم Muir-Torre** این بیماری یک وضعیت نادر AD است که فرد را مستعد ابتلا به بدخیمی های پوستی و داخلی می کند. تومورهای پوستی شامل BCC، کارسینوم غدد سباسه و کراتوآکانتوما می شوند. شایع ترین تومورهای سیستمیک در این بیماران، کارسینومای کولورکتال و کارسینوم دستگاه ادراری هستند.

- **سندرم Bazex** این اصطلاح برای توصیف دو وضعیت متفاوت به کار می رود:
  - Bazex-Dupré-Christol syndrome یک بیماری وابسته به X غالب، که با BCC های متعدد، معمولاً در صورت و پلک ها همراه است. همچنین با تغییرات پوستی از جمله فرورفتگی های فولیکولی بدون مو در سطوح اکستنسور (آتروفیدرما فولیکولار)، هایپوهیدروزیس (کاهش تعریق) و هایپوتریکوزیس (کم مویی) مرتبط است.
  - Acrokeratosis paraneoplastica of Bazex: که در آن ضایعاتی شبیه اگزما<sup>۵</sup> و پسوریازیس<sup>۶</sup> با بدخیمی های زمینه ای دستگاه تنفسی فوقانی یا دستگاه گوارش مرتبط هستند.

نوروفیبروم های ایزوله در افراد طبیعی شایع هستند، اما در صورت وجود ضایعات متعدد، نوروفیبروماتوزیس (به فصل ۱۹ مراجعه کنید) باید رد شود. نوروفیبروم های پلکسی فرم معمولاً در دوران کودکی به عنوان یکی از تظاهرات نوروفیبروماتوزیس نوع ۱ ظاهر می شوند و یک تغییر شکل مشخص به شکل S در پلک بالا ایجاد می کنند (شکل ۲.۱۴B). درمان ضایعات منفرد شامل اکسیژون ساده است، اما برداشتن ضایعات پلکسی فرم پراکنده دشوار است.

## تومورهای بدخیم

درمان تومورهای بدخیم پلک به طور کلی در پایان این بخش مورد بحث قرار گرفته است.

## شرایط نادر مستعدکننده

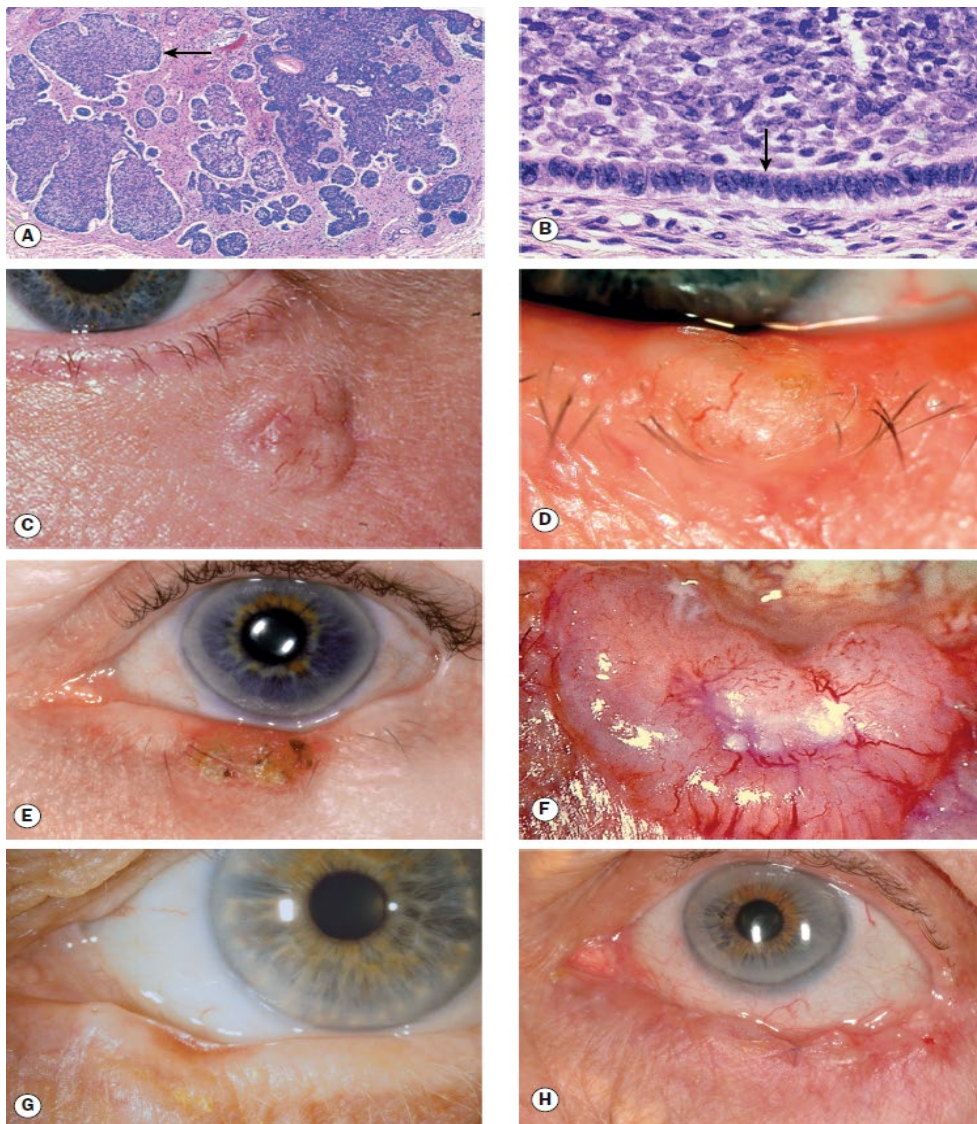
بیماران جوانی که به یکی از شرایط زیر مبتلا هستند ممکن است دچار بدخیمی های پلک شوند.

- **Xeroderma pigmentosum** این بیماری با آسیب پوستی در اثر قرار گرفتن در معرض نور خورشید مشخص می شود که منجر به بروز ناهنجاری های پوستی پیشرونده می گردد (شکل ۲.۱۵A). بیش از ۹۰ درصد بیماران درگیر ناحیه چشمی یا اطراف چشم هستند و ۶۵ درصد از آنها فوتوفوبی را تجربه می کنند. این بیماری به صورت اتوزوم مغلوب<sup>۱</sup> (AR) به ارث می رسد. بیماران مبتلا ظاهر صورت پرنده مانند دارند و به طور قابل توجهی مستعد ابتلا به بازال سل کارسینوما (BCC)، اسکواموس سل کارسینوما (SCC) و ملانوما هستند که

<sup>۵</sup> eczema-like  
<sup>۶</sup> psoriasisiform

<sup>۳</sup> Autosomal dominant  
<sup>۴</sup> Hodgkin lymphoma

<sup>۱</sup> autosomal recessive  
<sup>۲</sup> Gorlin-Goltz



شکل ۲.۱۶ کارسینوم سلول بازال (A) هیستوپاتولوژی نشان دهنده تکثیر رو به پایین لوبول‌هایی از سلول‌های بازوفیلیک (آبی رنگ) (فلش)؛ (B) نظم ردیفی (palisading) سلول‌ها در محیط یک لوبول تومور (فلش)؛ (C) تومور کوچک در لبه پلک؛ (D) تومور ندولار بزرگ‌تر؛ (E) رودنت اولسر؛ (F) رودنت اولسر بزرگ؛ (G) تومور اسکروزان؛ (H) تومور اسکروزان وسیع.

تومورهای واقع در دیگر نواحی است و بیشترین خطر عود را دارند. تومورهایی که پس از درمان ناقص عود می‌کنند، تمایل به تهاجم بیشتری دارند.

### هیستوپاتولوژی

تومور از سلول‌هایی که لایه بازال اپیدرم را تشکیل می‌دهند منشأ می‌گیرد. این سلول‌ها به سمت پایین تکثیر می‌کنند (شکل ۲.۱۶A) و به‌طور مشخص palisading را در حاشیه یک لوبول تومور نشان می‌دهند (شکل ۲.۱۶B). تمایز اسکواموس همراه با تولید کراتین، منجر به نوعی BCC هایپرکراتوتیک می‌شود. همچنین ممکن است تمایز سباسه و آدنوئید مشاهده شود، درحالی‌که رشته‌های دراز و جزایر سلولی که در یک استرومای فیبری متراکم قرار گرفته‌اند، به ایجاد یک نوع تومور اسکروزینگ (مورفوئیک)<sup>۱</sup> منجر می‌شود.

### ویژگی‌های کلینیکال

BCC پلک یکی از الگوهای مورفولوژیکی زیر را نشان می‌دهد:

• سایر پیش‌زمینه‌های مستعدکننده: سرکوب سیستم ایمنی، ابتلا به رتینوبلاستوما در گذشته و آلپینسم.

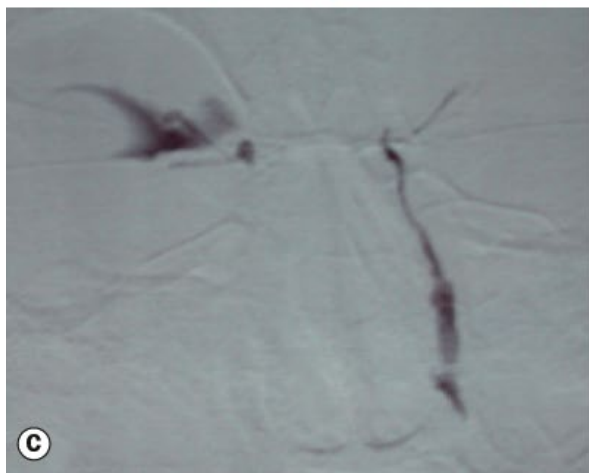
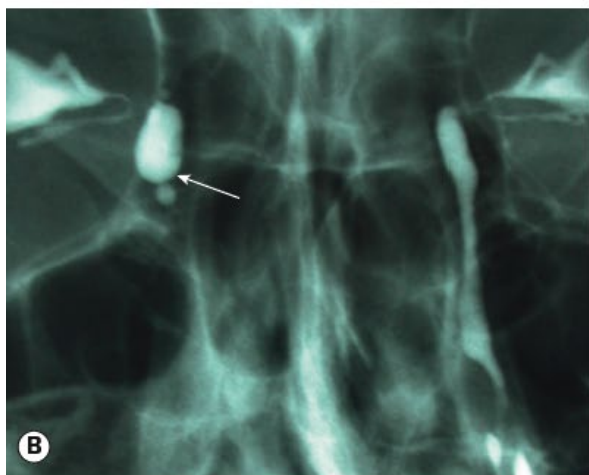
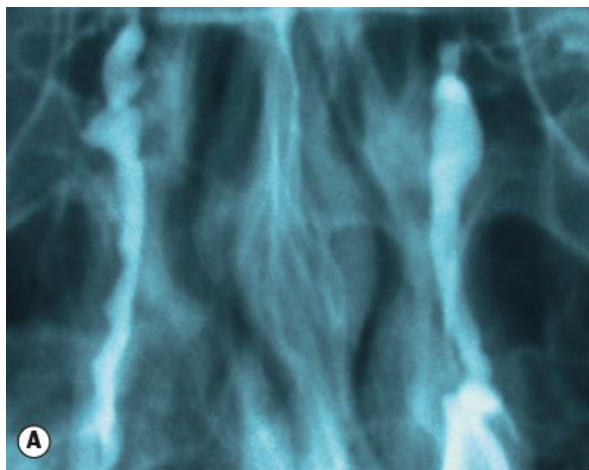
### بازال سل کارسینوما (BCC)

#### مقدمه

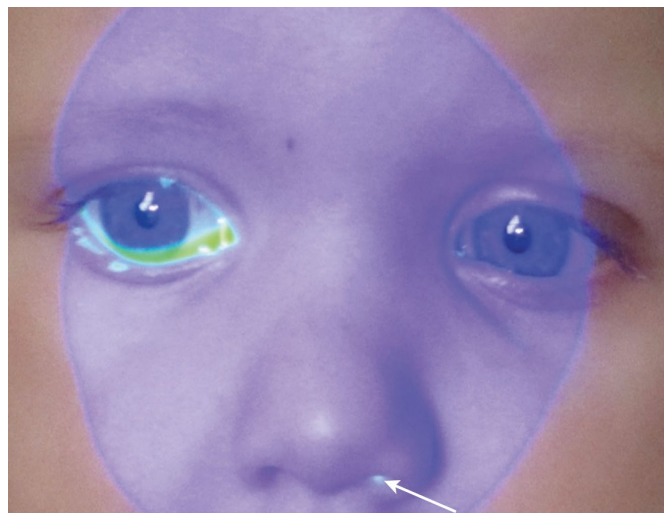
BCC شایع‌ترین بدخیمی انسانی است و معمولاً گروه‌های سنی مسن‌تر را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مهم‌ترین ریسک فاکتورها شامل پوست روشن، ناتوانی در برنزه شدن و مواجهه مزمن با نور خورشید هستند. نود درصد موارد در سر و گردن رخ می‌دهند و حدود ده درصد از این موارد پلک را درگیر می‌کنند. BCC به‌طور قابل‌توجهی شایع‌ترین تومور بدخیم پلک است و ۹۰ درصد از همه موارد را تشکیل می‌دهد. این تومور بیشتر از پلک پایین منشأ می‌گیرد و پس از آن مدیال کانتوس، پلک بالا و لترال کانتوس به‌ترتیب درگیر می‌شوند. مادرزیس معمولاً در ارتباط با تومورهایی مشاهده می‌شود که رشد آهسته، تهاجم موضعی، اما بدون متاستاز دارند. تومورهایی که در نزدیکی مدیال کانتوس قرار دارند، بیشتر مستعد تهاجم به اوربیت و سینوس‌ها هستند، مدیریت آن‌ها دشوارتر از

<sup>۱</sup> sclerosing (morphoeic)





شکل ۳.۸: آزمون درناز که حضور فلئورسئین ۲٪ را تنها در سوراخ بینی سمت چپ (فلش) نشان می‌دهد و نشانگر باز بودن مجرای نازولاکریمال در آن سمت است.



شکل ۳.۸: آزمون درناز که حضور فلئورسئین ۲٪ را تنها در سوراخ بینی سمت چپ (فلش) نشان می‌دهد و نشانگر باز بودن مجرای نازولاکریمال در آن سمت است.

### کنتر است داکریوسیستوگرافی

داکریوسیستوگرافی (شکل ۳.۹ - DCG) شامل تزریق ماده حاجب radio-opaque (مانند Ethiodized Oil) به داخل کانالیکولوسها و سپس گرفتن تصاویر بزرگ‌نمایی شده است. موارد کاربرد این روش شامل تأیید محل دقیق انسداد سیستم تخلیه لکریمال برای هدایت جراحی و تشخیص دیورتیکول، فیستول و نقایص پرشدگی (مانند سنگ‌ها یا تومورها) است. این روش در صورت وجود عفونت حاد نباید انجام شود. در صورتی که محل انسداد آشکار باشد (مانند موکوسل Regurgitating) نیازی به انجام DCG نیست. یک داکریوسیستوگرام نرمال در حضور اپیفورای آبجکتیو و سایجکتیو، نشان‌دهنده نارسایی پمپ اشکی است، اگرچه این مشکل معمولاً با ابریگیشن ساده راحت‌تر نشان داده می‌شود.

### سینتی گرافی لکریمال هسته‌ای

سینتی گرافی (شکل ۳.۱۰) تخلیه اشک را تحت شرایط فیزیولوژیکی تر نسبت به DCG ارزیابی می‌کند. در این روش، اشک‌ها با یک ماده رادیواکتیو برچسب‌گذاری شده و حرکت آنها دنبال می‌شود. اگرچه این روش تصویربرداری آناتومیک دقیق مانند DCG ارائه نمی‌دهد، اما می‌تواند در موارد شناسایی محل انسداد نسبی یا عملکردی (مثلاً عدم ورود کافی اشک به کانالیکولوس‌ها، تعیین محل انسداد فیزیولوژیکی در پلک‌ها)، برای تأیید انسداد عملکردی، یا گاهی تأیید تخلیه نرمال به طوری که نیازی به جراحی وجود نداشته باشد.

### MRI و CT

گاهی در ارزیابی انسداد لکریمال به کار می‌روند، به‌ویژه در بررسی بیماری‌های احتمالی سینوس‌های پارانازال یا پاتولوژی لکریمال سک.

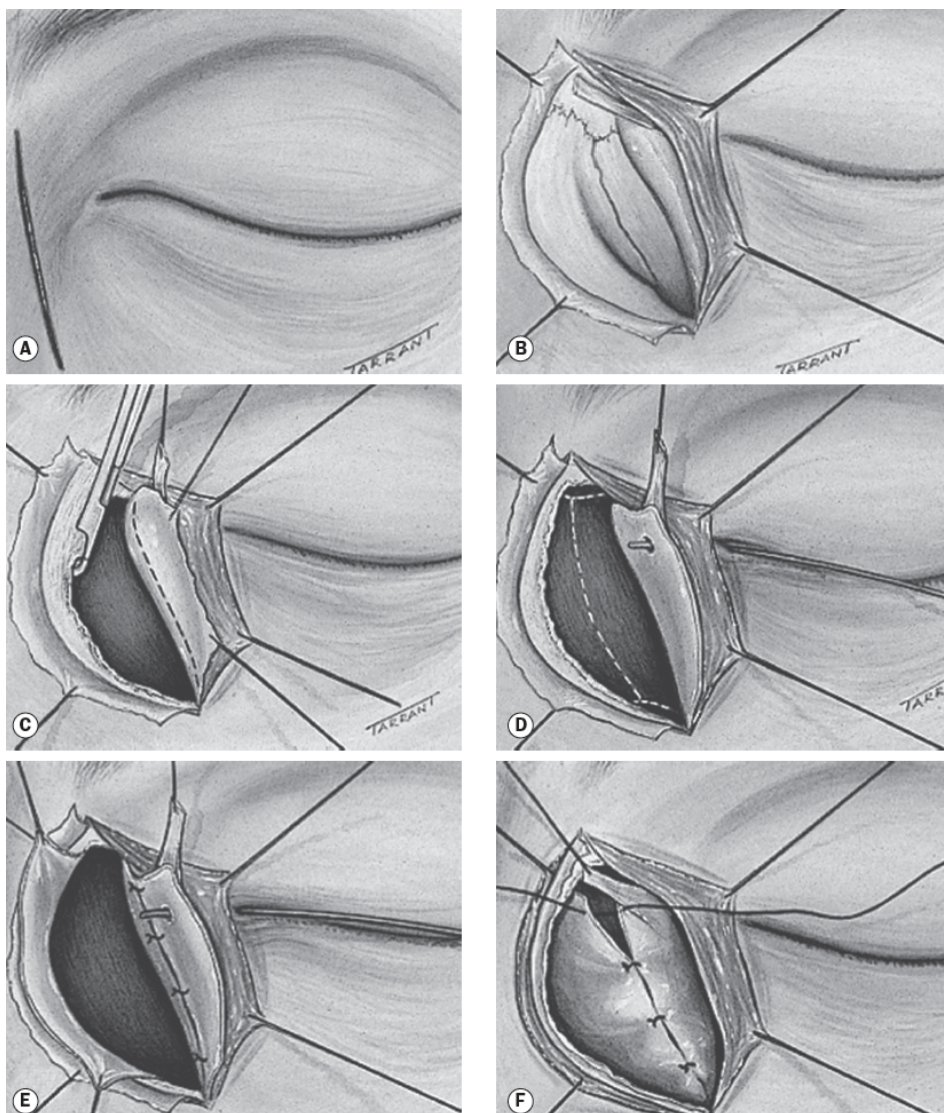
### معاینه داخلی بینی

ارزیابی حفره بینی، به‌خصوص با استفاده از اندوسکوپی، می‌تواند در تشخیص انسدادهایی مانند پولیپ‌های بینی یا انحراف تیغه بینی بسیار ارزشمند باشد.

## انسداد اکتسابی

### کنژنکتیوشالازیس

کنژنکتیوشالازیس با یک یا چند چین اضافی ملتحمه که روی حاشیه پلک تحتانی قرار می‌گیرد، مشخص می‌شود (شکل ۳.۳). این وضعیت می‌تواند سیمپتوم درای‌آی را تشدید کرده و به اپیفورا کمک کند، که اغلب علت کمتر شناخته‌شده‌ای دارد. این وضعیت عمدتاً یک فرآیند وابسته به افزایش سن است که شامل از دست دادن چسبندگی ملتحمه به کپسول تنون و اپی‌اسکلرا می‌شود.



شکل ۳.۱۷ تکنیک داکریوسیستورینواستومی: (A) برش عمودی پوست، ۱۰ میلی‌متر داخلی‌تر از کانتوس داخلی زده می‌شود، به نحوی که از ورید آنگولار اجتناب گردد (B) کرست قدامی لاکریمال نمایان شده و پریوست از خار روی کرست قدامی لاکریمال تا فوندوس ساک شکافته شده و به سمت جلو برگردانده می‌شود. ساک نیز از حفره لاکریمال به‌طور جانبی کنار زده می‌شود (C) کرست قدامی لاکریمال و استخوان از حفره لاکریمال برداشته می‌شوند (D) ساک به شکل H برش داده می‌شود تا دو فلپ ایجاد گردد. همچنین در مخاط بینی یک برش عمودی برای ایجاد فلپ‌های قدامی و خلفی انجام می‌شود (E) فلپ‌های خلفی بخیه زده می‌شوند (F) فلپ‌های قدامی بخیه زده می‌شوند.

- داکریوسیستیت حاد در این موارد بسیار نادر است.
- تأیید عملکرد طبیعی بینایی تا حد ممکن و معاینه بخش قدامی همراه با ارزیابی رد-رفلکس ضروری است.
- آزمایش ناپدید شدن فلوئورسئین، در این زمینه بسیار خاص است. تحت نور آبی در یک اتاق تاریک، تنها یک خط باریک از رنگ باید پس از ۵-۱۰ دقیقه باقی بماند.

• **تشخیص افتراقی** شامل دیگر علل کانجنیتال اپیفورا، مانند پونکتال atresia، گلوکوم کانجنیتال، کنژنکتیویت مزمن (مانند عفونت کلامیدیایی)، کراتیت، و یووئیت است.

#### • درمان

- ماساژ لکریمال‌سک به‌عنوان روشی برای پاره کردن انسداد غشایی از طریق ایجاد فشار هیدرواستاتیک پیشنهاد شده است. انگشت اشاره ابتدا بر روی کانالیکول مشترک قرار گرفته تا از بازگشت اشک جلوگیری کند، سپس به سمت پایین بر روی لکریمال‌سک حرکت داده می‌شود. احتمال موفقیت و رژیم بهینه برای این روش مشخص نیست.

تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما در حدود ۹۰ درصد موارد به صورت خود به خودی در سال اول زندگی برطرف می‌شود.

**نکته:** از آنجایی که انسداد کانجنیتال اشکی با اپیفورا در ۹۰ درصد نوزادان تا اولین تولدشان به طور خود به خود برطرف می‌شود، پروبینگ اولیه باید تا این سن به تعویق بیفتد.

#### • علائم

- اپیفورا (شکل ۳.۱۸) و چسبندگی مژه‌ها که ممکن است مداوم یا متناوب باشد و هنگام ابتلای کودک به عفونت دستگاه تنفسی فوقانی بیشتر قابل مشاهده است. همچنین ممکن است با کنژنکتیویت باکتریایی ثانویه همراه باشد، که با آنتی‌بیوتیک‌های موضعی طیف گسترده درمان می‌شود.
- فشار ملایم روی لکریمال‌سک ممکن است باعث خروج موکوس چرکی شود.



### میوپاتی محدودکننده

بین ۳۰٪ تا ۵۰٪ از بیماران مبتلا به TED دچار افتالموپلژی می‌شوند و این حالت ممکن است دائمی باشد. در مراحل اولیه به دلیل ادم التهابی و در مراحل بعدی به علت فیبروز، اوکولار موتیلیتی محدود می‌شود.

- **سیمپتوم.** دیپلوپی و اغلب ناراحتی در برخی گیزها.

- **نشانه‌ها** (تقریباً به ترتیب فراوانی):

- نقص در الیوشن، ناشی از انقباض فیبروتیک اینفریور رکتوس است، که ممکن است شبیه فلج سوپریور رکتوس به نظر برسد و شایع‌ترین اختلال موتیلیتی است (شکل ۴۱.۱۳).
- نقص در ابداکشن به دلیل فیبروز مدیال رکتوس که ممکن است شبیه فلج عصب ششم باشد (شکل ۴۱.۱۳).
- نقص در دپرشن چشم به دلیل فیبروز سوپریور رکتوس ایجاد می‌شود (شکل ۴۱.۱۳).
- نقص در آداکشن ناشی از فیبروز لترال رکتوس.

### اپتیک نوروپاتی

اپتیک نوروپاتی یکی از عوارض جدی نسبتاً شایع (تا ۶٪) است که به دلیل فشردگی عصب اپتیک یا خون‌رسانی آن در اربیتال اپکس رخ می‌دهد. این وضعیت به دلیل بزرگ شدن و احتقان عضلات رکتوس (شکل ۴۱.۱۴ و B) و تورم بافت اربیتال ایجاد می‌شود. این فشردگی ممکن است حتی در غیاب پروپتوز قابل توجه اتفاق بیفتد و اگر درمان مناسب و به‌موقع انجام نشود، می‌تواند منجر به اختلال شدید بینایی شود.

**نکته:** در بیماری تیروئید، فشردگی عصب اپتیک به دلیل بزرگ شدن و احتقان عضلات رکتوس ممکن است حتی در غیاب پروپتوز رخ دهد.

- **سیمپتوم‌ها.** اختلال در دید مرکزی همراه با سایر سیمپتوم‌های TED می‌دهد. برای تشخیص زودهنگام، بیماران باید تشویق شوند که به‌صورت دوره‌ای عملکرد بینایی خود را بررسی کنند، مانند بستن متناوب یک چشم و خواندن متون کوچک یا بررسی شدت رنگ‌ها مانند صفحه تلویزیون.

- **علائم.** برای اپتیک نوروپاتی، باید سطح بالایی از شک و تردید حفظ شود و نباید کاهش غیرمنتظره بینایی را به اشتباه به بیماری خفیف نسبت داد.
  - VA معمولاً کاهش می‌یابد، اما همیشه این‌گونه نیست.
  - کاهش اشباع رنگ<sup>۱</sup> یک ویژگی حساس است.
  - ممکن است کاهش درک روشنایی نور وجود داشته باشد.
  - RAPD<sup>۲</sup> اگر وجود داشته باشد، باید نگرانی جدی ایجاد کند.
  - نقص‌های میدان بینایی می‌توانند مرکزی یا پاراسنتریک باشند و ممکن است با نقص‌های الگوی رشته‌های عصبی ترکیب شوند. این یافته‌ها همراه با IOP بالا ممکن است با گلوکوم زاویه باز اولیه اشتباه گرفته شوند.
  - اپتیک دیسک ممکن است طبیعی، متورم یا به‌ندرت آتروفیک باشد.

### بررسی‌ها

به جز آزمایش خون برای بیماری تیروئید، در صورتی که تشخیص به صورت کلینیکی واضح باشد، بررسی‌های دیگر ضروری نیستند. با این حال، گاهی اوقات



شکل ۴۱.۱۱ علائم پلکی در بیماری تیروئیدی چشمی. (A) رترکشن خفیف پلک چپ؛ (B) رترکشن دوطرفه و غیرمتقارن پلک‌ها - علامت دالریمل؛ (C) رترکشن شدید دوطرفه پلک - علامت کوچر؛ (D) تأخیر پلک راست در نگاه به پایین - علامت وون گراف.



شکل ۴۱.۱۲ پروپتوزیس در بیماری تیروئیدی چشمی. (A) متقارن؛ (B) نامتقارن؛ (C) کراتیت باکتریایی ناشی از اکسپوزر شدید.

## درمان

- **انتخاب درمان** به فعالیت کلینیکال، شدت بیماری و مدت زمان اوربیتوپاتی بستگی دارد.
- **درمان‌های ضدالتهابی/ایمونوساپرسیو** به طور قابل توجهی بعد از ۱۸ ماه از شروع بیماری اثربخشی کمتری دارند. ارجاع زودهنگام به یک مرکز تخصصی برای اکثر بیماران مبتلا به اوربیتوپاتی فعال متوسط تا شدید ضروری است. مشاوره برای توضیح اهداف و انتظارات، مزایا و خطرات درمان‌های مختلف مورد نیاز است.
- **طبقه‌بندی.** درمان به سه دسته تقسیم می‌شود: (۱) بیماری خفیف (اکثر بیماران)، (۲) بیماری متوسط تا شدید فعال و (۳) درمان عوارض پس از التهاب.
- **ترک سیگار** باید اولین اقدام در همه موارد باشد. کنترل مناسب اختلال عملکرد تیروئید ضروری است.
- **اگر درمان با ید رادیواکتیو در بیماران مبتلا به pre-existing TED انجام شود،** باید یک دوره کوتاه استروئید خوراکی تجویز شود.

## بیماری خفیف و فعال

- **لوبریکانت‌ها** برای کراتوکنژنکتیویت لیمبیک فوقانی، اکسپوژر قرنیه و درای‌آی استفاده می‌شود.
- **عوامل ضدالتهابی موضعی:** برخی از متخصصان استفاده از استروئیدها، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) و سیکلوسپورین را توصیه می‌کنند.
- **سلنیوم<sup>۱</sup>** (در مناطق دارای کمبود سلنیوم): مصرف روزانه سدیم سلنیت ۲۰۰ میکروگرم (حاوی ۹۱.۲ میکروگرم سلنیوم) به مدت ۶ ماه.
- **بالا بردن سر هنگام خواب:** استفاده از سه بالش برای کاهش ادم پری‌اوربیتال.
- **چسباندن پلک‌ها هنگام خواب:** ممکن است کراتوپاتی خفیف ناشی از اکسپوژر را کاهش دهد.

## بیماری متوسط تا شدید فعال

- **امتیاز فعالیت کلینیکال.** مطابق با دستورالعمل‌های EUGOGO، امتیاز فعالیت محاسبه می‌شود تا تعیین شود که چه زمانی باید از داروهای ایمنو-سپرسیو استفاده شود. برای هر ویژگی موجود (طبق طبقه‌بندی فعالیت) یک امتیاز اختصاص داده می‌شود. درمان در امتیاز ۳ یا بیشتر از ۷ در نظر گرفته می‌شود. در بازبینی‌های بعدی، یک امتیاز برای افزایش پروپتوزیس به میزان ۲ میلی‌متر یا بیشتر، کاهش حرکت یک‌چشمی در هر جهت به میزان ۸ درجه یا بیشتر، یا کاهش حدت VA به میزان یک خط (جمعاً ۱۰ امتیاز) اختصاص داده می‌شود.
- **استروئیدهای سیستمیک** درمان اصلی بیماری متوسط تا شدید هستند. پردنیزولون خوراکی ۸۰-۶۰ میلی‌گرم در روز در ابتدا تجویز می‌شود و بسته به پاسخ بیمار، تیپر<sup>۲</sup> می‌شود. متیل پردنیزولون وریدی اغلب برای اپتیک نوروپاتی کامپرسیو حاد استفاده می‌شود. نسبت به درمان خوراکی، تحمل‌پذیری بهتر و نتایج برتری دارد. موارد منع مصرف استروئید وریدی: اختلالات کبدی قابل‌توجه، بیماری‌های کاردیو-وسکولار قابل‌توجه، فشارخون سیستمیک کنترل‌نشده، یا دیابت. در مواردی که خطر حاد برای بینایی وجود ندارد، باید

برای رول‌آوت سایر بیماری‌ها، انجام بررسی‌های اضافی توصیه می‌شود. آزمایش میدان بینایی در صورتی که به آسیب عصب اپتیک مشکوک باشید انجام می‌شود و حتی اگر نقص بینایی آشکاری وجود نداشته باشد، ممکن است به عنوان بخشی از ارزیابی اولیه انجام شود. تصویربرداری MRI، CT و اولتراسونوگرافی اربیت در مواردی که تشخیص مبهم باشد، برای تأیید الگوی معمول درگیری عضلات خارج‌چشمی در TED استفاده می‌شود. این الگو شامل بزرگ‌شدگی بدنه عضله با حفظ تاندون‌ها است. همچنین برای ارزیابی فشردگی عصب اپتیک و پیش از جراحی دیواره اربیت مفید است. VEP گاهی در اپتیک نوروپاتی استفاده می‌شود.

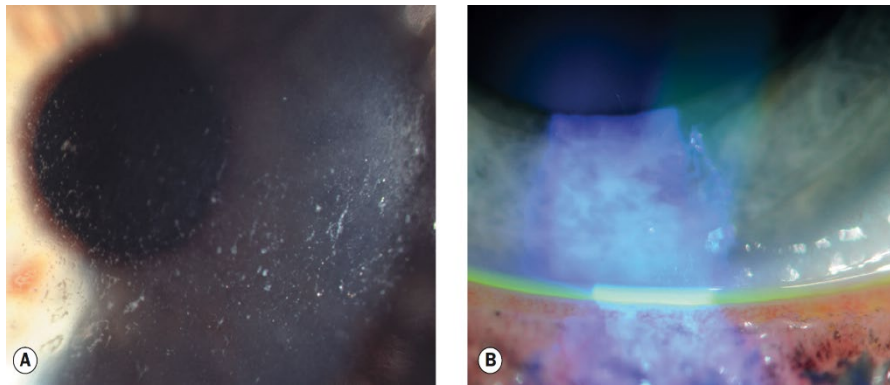


شکل ۴.۱۳ میوپاتی تیروئیدی محدودکننده. (A) نقص الیوشن چشم چپ به دلیل فیبروز عضله رکتوس تحتانی؛ (B) کاهش ابداکشن چشم چپ به دلیل فیبروز مدیال رکتوس چپ؛ (C) نقص در دپرفشن چشم راست به دلیل فیبروز عضله رکتوس فوقانی راست.

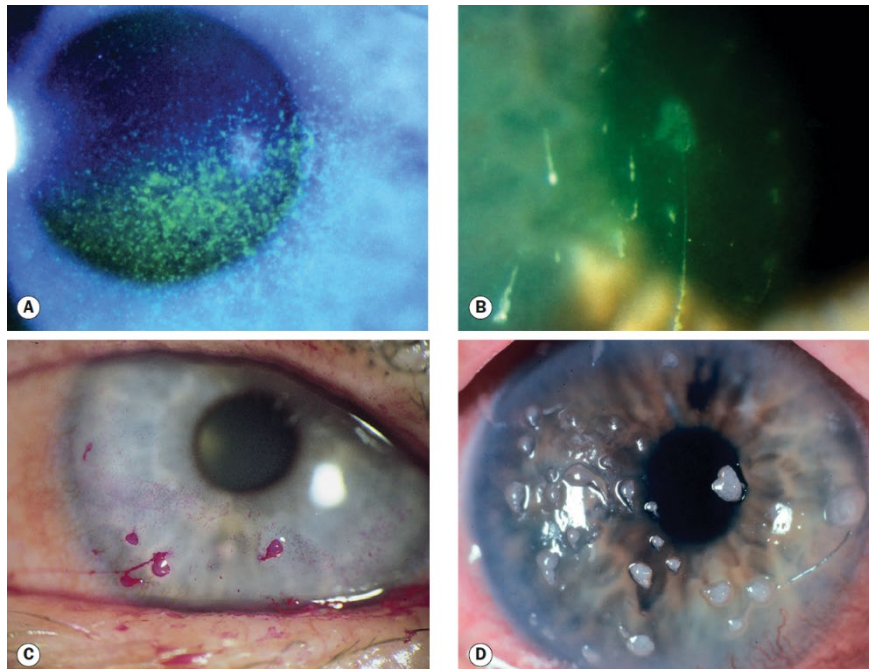


شکل ۴.۱۴ سی‌تی‌اسکن نشان‌دهنده بزرگ شدن عضلات در بیماری تیروئیدی چشمی. (A) نمای اکسیال با بزرگ شدن دوکی شکل عضله رکتوس مدیال؛ (B) نمای کروئال با درگیری متقارن عضلات مدیال رکتوس، فوقانی و تحتانی و همچنین عضله ابلیک فوقانی.





شکل ۵.۵ ناهنجاری‌های لایه اشکی در خشکی چشم. (A) بقایای مخاطی؛ (B) منیسک اشکی مارژینال نازک.



شکل ۵.۶ علائم قرنیهای در خشکی چشم. (A) پونکتیت اروژن که با فلوروسئین رنگ آمیزی شده‌اند؛ (B) فیلامان‌های قرنیهای؛ (C) پلاک مخاطی خفیف (رنگ آمیزی با رز بنگال) و (D) تشکیل پلاک مخاطی شدید.

تشکیل نقاط خشک همیشه در یک محل ممکن است نشان‌دهنده اختلال موضعی سطح قرنیه (مانند بیماری غشای پایه اپی‌تلیالی-EBMD) باشد، نه ناپایداری ذاتی فیلم اشکی.

### تست شیرمر

تست شیرمر ارزیابی مفیدی از تولید اشک آبی است. این تست میزان خیس‌شدگی یک کاغذ فیلتر مخصوص (شماره ۴۱ واتمن) به عرض ۵ میلی‌متر و طول ۳۵ میلی‌متر را اندازه می‌گیرد. این تست می‌تواند با یا بدون بی‌حسی موضعی انجام شود. در تئوری شیرمر ۲ (با بی‌حسی): ترشح پایه‌ای اشک را اندازه می‌گیرد و شیرمر ۱ (بدون بی‌حسی): ترشح پایه‌ای + رفلکسی اشک را اندازه می‌گیرد. در عمل، بی‌حسی موضعی نمی‌تواند تمام محرک‌های حسی و روانی ترشح رفلکسی را حذف کند. مراحل انجام:

- اشک اضافی به آرامی خشک می‌شود. اگر بی‌حسی موضعی استفاده شده باشد، اشک اضافی باید با کاغذ فیلتر از فورنیکس تحتانی پاک شود.
- کاغذ فیلتر ۵ میلی‌متر از یک انتها تا می‌شود و در محل اتصال یک‌سوم میانی و خارجی پلک تحتانی قرار می‌گیرد، با دقت برای جلوگیری از تماس با قرنیه یا مژه‌ها (شکل ۵.۸B).
- از بیمار خواسته می‌شود چشم‌ها را به آرامی بسته نگه دارد.

هیچ تست کلینیکالی وجود ندارد که بتواند تشخیص خشکی چشم تبخیری را به‌طور قطعی تأیید کند. بنابراین، این تشخیص معمولاً احتمالی است و بر اساس وجود یافته‌های کلینیکال مرتبط انجام می‌شود. پیشنهاد می‌شود تست‌ها به ترتیب زیر انجام شوند، زیرا کاغذ شیرمر می‌تواند به سطح چشم آسیب برساند و باعث رنگ‌پذیری شود.

### Tear film break-up time

TBUT در کمبود آبی اشک و اختلالات غدد میومین غیرطبیعی است. مراحل اندازه‌گیری:

- فلورسین ۲٪ یا نوار آغشته به فلورسین که با محلول سالین بدون نگهدارنده مرطوب شده است، به فورنیکس تحتانی ریخته می‌شود.
- از بیمار خواسته می‌شود چند بار پلک بزند.
- فیلم اشکی با اسلیت‌لیمپ با پرتو پهن و فیلتر آبی کبالت بررسی می‌شود. پس از مدتی، نقاط یا خطوط سیاه در لایه فلورسین دیده می‌شوند (شکل ۵.۸A) که نشان‌دهنده تشکیل مناطق خشک است.
- BUT فاصله زمانی بین آخرین پلک زدن و ظاهر شدن اولین نقطه خشک تصادفی است. زمان شکست کمتر از ۱۰ ثانیه مشکوک در نظر گرفته می‌شود.

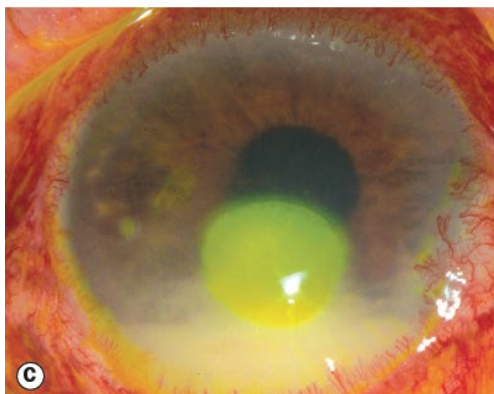
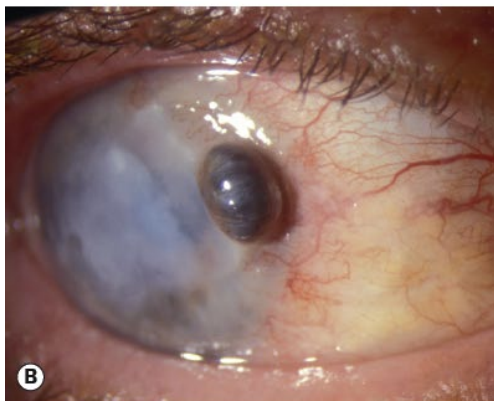
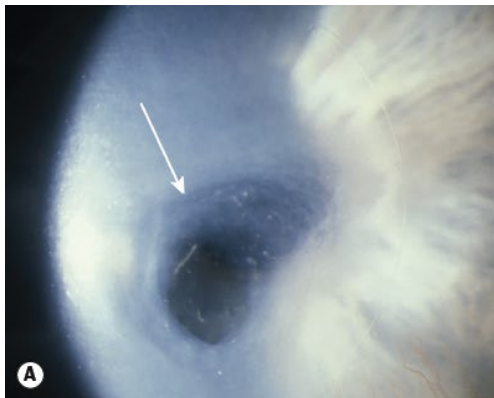
پذیرفته شده است و مقدار ۳۱۶ میلی اسمول بر لیتر به نظر می رسد که خشکی خفیف را از متوسط/شدید متمایز کند. اسمولاریته اشک ممکن است با سیمپتوم چشمی همبستگی نداشته باشد، اما در ارزیابی های بلندمدت با درمان مؤثر مرتبط است.

• **اندازه گیری اجزای اشک:** نمونه های اشک می توانند برای نشانگرهایی که در خشکی چشم افزایش می یابند (مانند ماتریکس متالوپروتئیناز-۹) یا کاهش می یابند (مانند لاکتوفرین) مورد آزمایش قرار گیرند.

• **تست نخ فنول رد:** از نخ آغشته به رنگ حساس به pH استفاده می شود. انتهای نخ روی پلک تحتانی قرار می گیرد و طول خیس شده (که رنگ از زرد به قرمز در اشک تغییر می کند) پس از ۱۵ ثانیه اندازه گیری می شود. مقدار ۶ میلی متر غیرطبیعی است. این تست قابل مقایسه با تست شیرمر است اما زمان کمتری می گیرد.

• **منیسکومتری اشک:** تکنیکی برای کمی سازی ارتفاع و در نتیجه حجم منیسک پلک تحتانی است.

• **ایمپرنش سیتولوژی** می تواند تعداد سلول های گلبولت را تعیین کند.



شکل ۵.۷ عوارض شدید قرنیه ای ناشی از خشکی چشم. (A) ذوب شدن (فلس); (B) سوراخ شدن با انسداد توسط عنبریه؛ (C) عفونت باکتریایی.

• پس از ۵ دقیقه کاغذ فیلتر برداشته شده و میزان خیس شدگی از محل تا شده اندازه گیری می شود.

• کمتر از ۱۰ میلی متر خیس شدگی پس از ۵ دقیقه بدون بی حسی یا کمتر از ۶ میلی متر خیس شدگی با بی حسی، غیرطبیعی تلقی می شود.

نتایج این تست می توانند متغیر باشند و یک تست شیرمر نباید به عنوان تنها معیار تشخیص خشکی چشم استفاده شود، اما تکرار تست های غیرطبیعی بسیار کمک کننده هستند.

## رنگ آمیزی سطح چشم

• **فلورسین اپی تلیوم** قرنیه و ملتحمه را در جایی که آسیب کافی وجود دارد و اجازه نفوذ رنگ به بافت ها را می دهد، رنگ آمیزی می کند (شکل ۸۵.۶).

• **رز بنگال** رنگی است که تمایل به سلول های مرده یا ضعیف شده اپی تلیال دارد که لایه موکوسی خود را از دست داده یا تغییر داده اند (شکل ۸۵.۸). همچنین، فیلامنت ها و پلاک های قرنیه ای (شکل ۸۵.۶ و D) را واضح تر نشان می دهد و استفاده از فیلتر red-free ممکن است به مشاهده کمک کند. محلول ۱٪ رز بنگال یا نواری آغشته به آن می تواند استفاده شود. این رنگ ممکن است باعث سوزش شدید شود که تا یک روز طول می کشد، به ویژه در بیماران مبتلا به KCS شدید. برای کاهش تحریک، باید یک قطره بسیار کوچک استفاده شود و بلافاصله قبل از آن، یک قطره بی حسی موضعی استفاده شده و رنگ اضافی با محلول سالین شسته شود.

• **لیسامین گرین** مشابه روش رز بنگال رنگ می کند اما تحریک کمتری ایجاد می کند و ممکن است ترجیح داده شود (شکل ۸۵.۴).

• **الگوی رنگ آمیزی** ممکن است به تشخیص کمک کند:

- رنگ آمیزی قرنیه و ملتحمه اینترپالپرال (شکل ۸۵.۴ و B) در کمبود اشک آبی شایع است.
- رنگ آمیزی ملتحمه فوقانی ممکن است نشان دهنده سوپریور لیمبیک کراتوکنونکتیویت (SLK) باشد.
- رنگ آمیزی قرنیه و ملتحمه تحتانی اغلب در بیماران مبتلا به بلغاریت یا اکسپوزر دیده می شود (شکل ۸۵.۸).

**نکته:** در سندرم خشکی چشم، محلول لیسامین گرین به محلول رز بنگال ۱٪ ترجیح داده می شود، زیرا به صورت مشابه رنگ می کند اما تحریک کمتری ایجاد می کند.

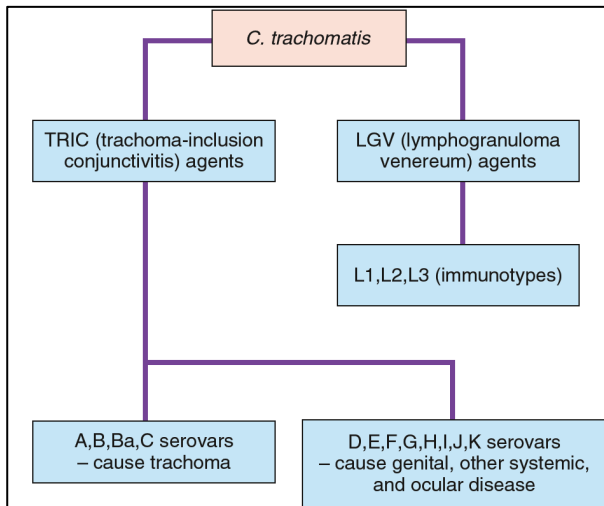
## سایر بررسی ها

تست زیر به ندرت در عمل کلینیکال استفاده می شوند:

- **تست کلیرنس فلورسین<sup>۱</sup>** و شاخص عملکرد اشک با قرار دادن ۵ میکرولیتر فلورسین روی سطح چشم و اندازه گیری رنگ باقی مانده در نواری شیرمر که در لبه پلک تحتانی قرار داده می شود، در فواصل زمانی مشخص ارزیابی می شوند. تأخیر در پاک شدن در تمام حالت های خشکی چشم مشاهده می شود.
- **اندازه گیری اسمولاریته فیلم اشکی** تکنیکی است که به عنوان یک روش دقیق برای تشخیص، در حال ظهور است (شکل ۸۵.۸ و F). مقدار آستانه ای که چشم سالم را از چشم مبتلا به خشکی چشم متمایز می کند، بین ۳۰۵ و ۳۱۶ میلی اسمول بر لیتر متغیر است، بسته به میزان ناپایداری فیلم اشکی. مقدار ۳۰۸ میلی اسمول بر لیتر به عنوان آستانه ای است که به طور گسترده ای



است که معمولاً توسط سرووار<sup>۲</sup> های (انواع سرولوژیکی) D-K کلامیدیا تراکوماتیس ایجاد می‌شود و ۵٪-۲۰٪ از بزرگسالان جوان فعال از نظر جنسی در کشورهای غربی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. انتقال عفونت به‌طور عمده از طریق اتوانیکولیشن از ترشحات تناسلی رخ می‌دهد، اگرچه انتقال از چشم به چشم احتمالاً حدود ۱۰٪ از موارد را شامل می‌شود. دوره اینکوبیشن حدود یک هفته است.



شکل ۶.۵ طبقه‌بندی کلامیدیا تراکوماتیس

### عفونت تناسلی

- **در مردان**، عفونت کلامیدیایی شایع‌ترین علت اورتریت غیرگونوکوکی<sup>۳</sup> (NGU) است که همچنین به‌عنوان اورتریت غیراختصاصی (NSU) شناخته می‌شود. توجه داشته باشید که گاهی اصطلاح NSU برای اورتریتی استفاده می‌شود که در آن هر دو عفونت گونوکوکی و کلامیدیایی رول‌آوت شده‌اند. اورتریت کلامیدیایی اغلب در مردان بدون علامت است. کلامیدیا تراکوماتیس ممکن است همچنین باعث اپیدیدیمیت<sup>۴</sup> شود و می‌تواند محرکی برای سندرم رایتر<sup>۵</sup> باشد.
- **در زنان**، اورتریت کلامیدیایی معمولاً باعث دیسوری<sup>۶</sup> و ترشح می‌شود. ممکن است به بیماری التهابی لگن<sup>۷</sup> (PID) پیشرفت کند که با خطر ناباروری همراه است. حدود ۵٪-۱۰٪ از زنان مبتلا به PID ممکن است دچار پری‌هیپاتیتیس (سندرم فیتز-هیوج-کرتیس<sup>۸</sup>) شوند.

### تشخیص

- **سیمپتوم‌ها** شامل شروع تحت‌حاد قرمزی، آبریزش چشم و ترشح یک‌طرفه یا دوطرفه است. اگر درمان نشود، کنژنکتیویت مزمن شده و ممکن است چندین ماه ادامه یابد، اگرچه خودمحدودشونده است. در صورتی که به کنژنکتیویت کلامیدیایی مشکوک باشید، باید در مورد سکشوال اکسپوز<sup>۹</sup> سؤال شود.
- **علائم**
  - ترشح آبکی یا موکوپورولنت.
  - لنفادنوپاتی حساس پره‌اوریکولار.

- کنژنکتیویت مننگوکوکی، به‌ویژه در کودکان، نیازمند پروفیلاکسی سیستمیک زودهنگام است که ممکن است جان بیمار را نجات دهد، زیرا تا ۳۰٪ بدون درمان دچار بیماری سیستمیک می‌شوند. مشاوره با متخصصان اطفال و بیماری‌های عفونی ضروری است، اما در صورت تردید نباید درمان با بنزیل‌پنی‌سیلین عضلانی، سفتریاکسون یا سفوتاکسیم، یا سیپروفلوکساسین خوراکی به تأخیر بیفتد.
- سلولیت پره‌سپتال یا اربیتال.
- **استروئیدهای موضعی** ممکن است در کاهش اسکار در کنژنکتیویت ممبرانوس و سودوممبرانوس<sup>۱</sup> مفید باشند.
- **شستشوی چشم** برای حذف ترشحات بیش از حد در موارد هایپروپورولنت مفید است.
- **قطع استفاده از لنزهای تماسی** باید تا حداقل ۴۸ ساعت پس از بهبود کامل علائم ادامه یابد. در حین استفاده از آنتی‌بیوتیک موضعی، نباید لنز تماسی استفاده شود.
- **کاهش خطر انتقال** با شستشوی دست و اجتناب از استفاده حوله مشترک باید انجام شود.
- **نیاز به بازبینی** در بیشتر موارد خفیف یا متوسط در بزرگسالان وجود ندارد، اما باید به بیماران توصیه شود در صورت بدتر شدن علائم به پزشک مراجعه کنند.
- **گزارش‌دهی به مقامات بهداشت عمومی** ممکن است برای برخی علل محلی ضروری باشد.

### سندرم جایت فورنیکس

سندرم فورنیکس غول‌پیکر (GFS) یک وضعیت نادر است که باعث کنژنکتیویت پورولنت سودوممبرانوس عودکننده مزمن می‌شود. این وضعیت احتمالاً به دلیل تجمع دبریس‌ها در فورنیکس بالایی حجیم، که به‌عنوان کانونی برای کلونیزیشن باکتریایی پایدار (معمولاً استافیلوکوک اورئوس) عمل می‌کند، ایجاد می‌شود. این سندرم اغلب در بیماران مسن با دیس‌اینسرسشن لواتور رخ می‌دهد. تجمعات پروتئینی بزرگ ممکن است در فورنیکس بالایی قابل مشاهده باشد، اگرچه برای تشخیص آن‌ها ممکن است نیاز به برگرداندن مضاعف با رترکتور باشد. واسکولاریزیشن ثانویه قرنیه و انسداد لکریمال شایع هستند. این وضعیت اغلب یک‌طرفه است. درمان شامل پاکسازی مکرر فورنیکس با اپلیکاتور پنبه‌ای و تجویز آنتی‌بیوتیک‌های موضعی و سیستمیک است. استروئید موضعی قوی ممکن است مفید باشد. در موارد مقاوم، ممکن است نیاز به بازسازی فورنیکس با جراحی باشد.

### کنژنکتیویت کلامیدیایی بزرگسالان

#### پاتوژن

کلامیدیا تراکوماتیس (شکل ۶.۵) گونه‌ای از باکتری‌های شاخه کلامیدیا است که نمی‌تواند به‌صورت برون‌سلولی تکثیر یابد و بنابراین به سلول‌های میزبان وابسته است. این باکتری در دو شکل اصلی وجود دارد: فرم عفونی برون‌سلولی مقاوم Elementary Body و فرم تکثیرشونده درون‌سلولی شکننده Reticular Body. کنژنکتیویت کلامیدیایی بزرگسالان (اینکلوژن) یک عفونت اوکلو-ژنیتال

dysuria<sup>۶</sup>

pelvic inflammatory disease<sup>۷</sup>

Fitz-Hugh-Curtis<sup>۸</sup>

non-gonococcal urethritis<sup>۳</sup>

epididymitis<sup>۴</sup>

Reiter<sup>۵</sup>

membranous and pseudomembranous<sup>۱</sup>

serovar<sup>۲</sup>

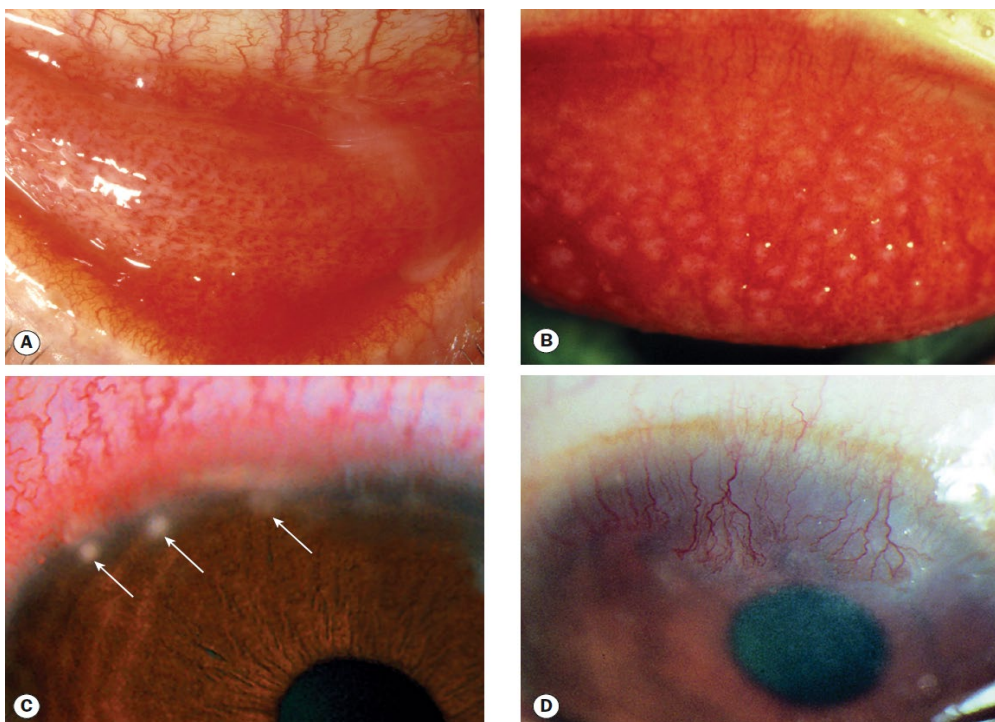
- **ارجاع به متخصص** بیماری‌های دستگاه تناسلی در موارد تأیید شده الزامی است، به‌ویژه برای رد سایر عفونت‌های منتقل‌شونده از طریق رابطه جنسی، ردیابی تماس‌های جنسی و انجام آزمایش بارداری.
- **درمان سیستمیک:** یکی از موارد زیر را شامل می‌شود:
  - آزیترومایسین ۱ گرم که پس از یک هفته تکرار می‌شود، معمولاً درمان انتخابی است، اگرچه تا ۳۰٪ موارد نیاز به دوره دوم یا سوم درمان است. برخی دستورالعمل‌ها فقط یک دوز ۱ گرمی را توصیه می‌کنند.
  - داکسی‌سایکلین ۱۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز برای ۱۰ روز (تتراسایکلین‌ها در دوران بارداری/شیردهی و در کودکان زیر ۱۲ سال نسبتاً منع مصرف دارند).
  - اریترومایسین، آموکسی‌سیلین و سیپروفلوکساسین گزینه‌های جایگزین هستند.
- **آنتی‌بیوتیک‌های موضعی** مانند پماد اریترومایسین یا تتراسایکلین گاهی برای تسکین سریع علائم چشمی استفاده می‌شوند، اما به‌تنهایی کافی نیستند.
- **کاهش خطر انتقال** شامل پرهیز از تماس جنسی تا تکمیل درمان (یک هفته پس از مصرف آزیترومایسین) است، همراه با سایر اقدامات احتیاطی مشابه کنژنکتیویت عفونی.
- **آزمایش مجدد** برای عفونت پایدار باید ۶-۱۲ هفته پس از درمان انجام شود.
- **مهم است** که بدانید علائم معمولاً چندین هفته طول می‌کشد تا فروکش کند و فولیکول‌ها و اینفیلتریت‌های قرنیه ممکن است به دلیل پاسخ هایپرسنسیتیویتی طولانی‌مدت به آنتی‌ژن کلامیدیایی، ماه‌ها طول بکشد تا بهبود یابند.

**نکته:** در بیمار مبتلا به کنژنکتیویت کلامیدیایی بزرگسالان، باید سایر عفونت‌های منتقل‌شونده از طریق رابطه جنسی رد شوند.

- فولیکول‌های بزرگ، که اغلب در فورنیکس تحتانی برجسته‌تر هستند (شکل ۸۶.۶) و ممکن است ملتحمه تارسال فوقانی را نیز درگیر کنند (شکل ۸۶.۶).
- سوپرفیشیال پونکتیت کراتیت (SPK) شایع است.
- اینفیلتریت‌های ساب‌اپی‌تلیال قرنیه‌ای پری‌لیمبال ممکن است پس از ۲-۳ هفته ظاهر شوند (شکل ۸۶.۶).
- موارد مزمن فولیکول‌های کمتر برجسته دارند و معمولاً پاپیلا ایجاد می‌کنند.
- اسکار ملتحمه‌ای خفیف و پانوس قرنیه‌ای فوقانی (شکل ۸۶.۶) غیرمعمول نیستند.
- **بررسی‌ها:** ملتحمه تارسال با استفاده از اسپاتولا یا لبه کند تیغ جراحی نمونه‌برداری داده می‌شود.
  - تست‌های آمپلیفیکیشن اسید نوکلئیک (مانند PCR) احتمالاً روش تشخیصی انتخابی در آینده خواهد بود، اگرچه تأیید آن برای نمونه‌های چشمی در حال حاضر محدود است.
  - رنگ‌آمیزی گیمسا برای مشاهده اجسام بازوفیلیک داخل‌سیتوپلاسمی توسط نمونه‌برداری بر روی لام شیشه‌ای انجام می‌شود.
  - ایمونوفلورسنس مستقیم، اجسام اولیه آزاد را با حساسیت و ویژگی حدود ۹۰٪ شناسایی می‌کند.
  - ایمونواسی آنزیمی<sup>۱</sup> برای تشخیص مستقیم آنتی‌ژن مفید است.
  - کشت سلول مک‌کوی<sup>۲</sup> حساسیت بالایی دارد.
  - سوآب‌هایی که برای کشت باکتریایی و سرولوژی گرفته می‌شوند ممکن است در موارد خاص کمک‌کننده باشند.

## درمان

درمان تجربی ممکن است در صورتی که تصویر کلینیکال قانع‌کننده باشد، تا زمان آماده شدن نتایج بررسی‌ها، انجام شود.



شکل ۸۶.۶: کونژنکتیویت کلامیدیایی در بزرگسالان (A) فولیکول‌های بزرگ فورنیکس؛ (B) فولیکول‌های تارسال فوقانی؛ (C) اینفیلتریت‌های محیطی قرنیه (فلش‌ها)؛ (D) پانوس فوقانی.



- **ویژگی‌های سیستمیک اولیه:** شامل عدم رشد مناسب، بشورات ماکولوپاپولار، زخم‌های مخاطی، شیارهای مشخص در اطراف لب‌ها (رگ‌دها) و درگیری طیفی از اندام‌ها است.
- **علائم سیستمیک دیر هنگام:** شامل کم‌شنوایی حسی-عصبی، دفورمیتی بینی زینی شکل (شکل ۷۹.۱۹)، تبییای شمشیری شکل<sup>۲</sup> (شکل ۷۹.۱۹)، فک بولداگ (برجستگی مندیولار به دلیل رشد ناکافی فک بالا)، دندان‌های هاتچینسون (دندان‌های کوچک، دنداندار و با فاصله زیاد - شکل ۷۹.۱۹) و مفاصل کلاتون<sup>۳</sup> (افیوژن‌های بدون درد در مفاصل بزرگ، به‌ویژه زانو‌ها) است.
- **ویژگی‌های چشمی:** شامل انتریور یووئیت، IK، دررفتگی یا نیمه‌دررفتگی لنز، کاتاراکت، آتروفی عصب اپتیک، رتینوپاتی پیگمنتاری نمک و فلفلی<sup>۴</sup> (شکل ۷۹.۲۰) و مردمک‌های آرگیل رابرتسون است.



شکل ۷۹.۱۹ علائم سیستمیک سیفلیس مادرزادی. (A) دفورمیتی بینی زینی شکل؛ (B) درشتی شمشیری؛ (C) دندان‌های هاتچینسون.

کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار دهد و به افسردگی تا حد امکان خودکشی برسد. بیمارانی که به شدت تحت تأثیر قرار گرفته‌اند باید به کلینیک تخصصی درد ارجاع داده شوند. درمان ممکن است شامل موارد زیر باشد:

#### • موضعی

- کمپرس سرد.
- کرم موضعی کاپسایسین ۰.۰۷۵٪ یا چسب‌های لیدوکائین ۵٪.
- **درمان سیستمیک** می‌تواند به‌صورت مرحله‌ای استفاده شود:
  - آنالژزی‌های ساده مانند پاراستامول.
  - آنالژزی‌های قوی‌تر مانند کدئین.
  - داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای: مانند نورتریپتیلین و آمی‌تریپتیلین، با دوز اولیه ۲۵ میلی‌گرم در شب، که در صورت نیاز تا ۷۵ میلی‌گرم برای چندین هفته تنظیم می‌شود.
  - کاربامازپین: ۴۰۰ میلی‌گرم روزانه برای دردهای تیرکشنده.
  - گاباپنتین: (۳۰۰-۶۰۰ میلی‌گرم تا سه بار در روز)، اکسی‌کودون با انتشار پایدار (۱۰-۳۰ میلی‌گرم دو بار در روز) یا هر دو.

## کراتیت بینابینی<sup>۱</sup> (IK)

### مقدمه

کراتیت بینابینی (IK) یک التهاب در استرومای قرنیه است که بدون درگیری اولیه اپیتلیوم یا اندوتلیوم رخ می‌دهد. در اکثر موارد، تصور می‌شود که این التهاب یک فرآیند با واسطه‌ای‌مینی است که توسط یک آنتی‌ژن مناسب تحریک می‌شود. این اصطلاح اغلب برای اشاره به ظاهر دیر هنگام اسکارهای پرماند در استرومای میانی با عروق ghost استفاده می‌شود، نه برای تظاهر حاد. حالت اول معمولاً به‌صورت یک یافته اتفاقی است. IK سیفیلیسی نمونه‌ای کلاسیک است، اما شیوع نسبی علل به‌طور قابل‌توجهی بر اساس منطقه جغرافیایی متفاوت است. طیف گسترده‌ای از علل وجود دارد، از جمله عفونت‌های ویروسی مانند هرپس سیمپلکس، واریسلا زوستر، عفونت‌های ویروسی دیگر، سل، بیماری لایم و سایر عفونت‌ها (بیماری‌های انگلی در مناطقی که این بیماری‌ها بومی هستند از علل مهم محسوب می‌شوند)، سارکوئیدوز، سندرم کوگان و شرایط التهابی غیرعفونی.

### سیفیلیس IK

کراتیت بینابینی با منشأ سیفیلیس معمولاً نتیجه عفونت کانجیتال است، هرچند سیفیلیس اکتسابی نیز می‌تواند مسئول باشد. تمام بیمارانی که به IK حاد مبتلا هستند، یا در آن‌ها ظاهر مزمن این بیماری به‌طور اتفاقی کشف می‌شود، باید تحت بررسی قرار گیرند تا سیفیلیس کانجیتال (و اکتسابی) رد شود، صرف‌نظر از وجود علائم کلینیکال سیستمیک. موارد متعددی از سیفیلیس کانجیتال گزارش شده است که برای اولین بار در سنین بالاتر بر این اساس شناسایی شده‌اند.

### سیفیلیس کانجیتال

عفونت جنین می‌تواند از طریق جفت منتقل شود و منجر به مرده‌زایی، عفونت ساب‌کلینیکال یا طیفی از ویژگی‌های کلینیکال شود.

<sup>۲</sup> Clutton joints

<sup>۳</sup> salt and pepper pigmentary retinopathy

<sup>۱</sup> Interstitial

<sup>۲</sup> sabre tibiae

- پس از چندین ماه، قرنيه شروع به شفاف شدن می‌کند و رگ‌ها غیرخون‌رسان می‌شوند («عروق ghost» - شکل ۲۱.۷۷).
- اگر قرنيه بعداً ملتهب شود، رگ‌ها ممکن است دوباره پر از خون شوند و به ندرت ممکن است به استروما خونریزی کنند (شکل ۲۱.۷۷).
- مرحله بهبودی با عروق ghost، اسکارهای عمیق استرومال پرماند (شکل ۲۱.۷۷) و گاهی نازک شدن قرنيه، آستیگماتیسم و باند کراتوپاتی مشخص می‌شود.

• درمان IK سیفیلیسی فعال شامل استفاده از استروئیدهای موضعی و سیکلوپلژیک‌ها است، همراه با درمان سیستمیک فوری تحت نظر یک متخصص بیماری‌های عفونی یا اورولوژی.

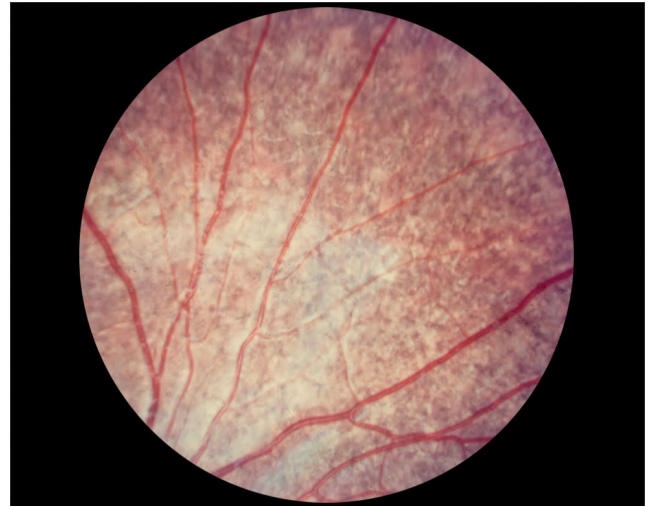
## سندرم کوگان<sup>۱</sup>

### مقدمه

سندرم کوگان یک نوع واسکولیت خودایمنی سیستمیک نادر است. مشخصه آن التهاب اینترآوکولار و اختلال عملکرد وستیبولوآودیتری است (که عمدتاً نئوروسنسوری بوده) و در مدت چند ماه از یکدیگر به وجود می‌آیند. این بیماری عمدتاً در بزرگسالان جوان رخ می‌دهد ولی هر دو جنس به یک اندازه تحت تأثیر قرار می‌گیرند و کودکان هم ممکن است درگیر شوند. ویژگی‌های سیستمیک در ۳۰٪ موارد وجود دارد و ممکن است شامل واسکولیت مولتی سیستمیک باشد که می‌تواند تهدیدکننده حیات باشد و مدیریت چندتخصصی اهمیت دارد.

### تشخیص

سیمپتوم‌های چشمی و گوش داخلی اغلب با فاصله زمانی قابل توجهی از هم ظاهر می‌شوند؛ فاز حاد ممکن است از چند ماه تا چند سال طول بکشد. سندرم سوساک<sup>۲</sup> (واسکولوپاتی رتین-حلزون-مغز<sup>۳</sup>) باید در تشخیص افتراقی در نظر گرفته شود.



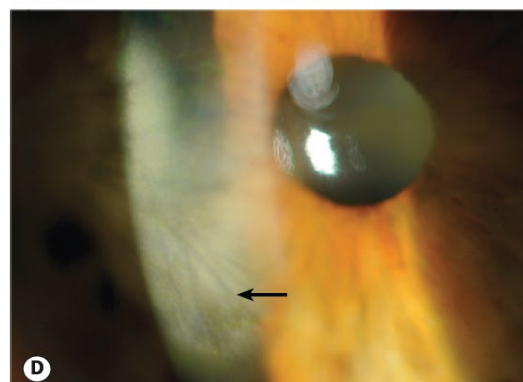
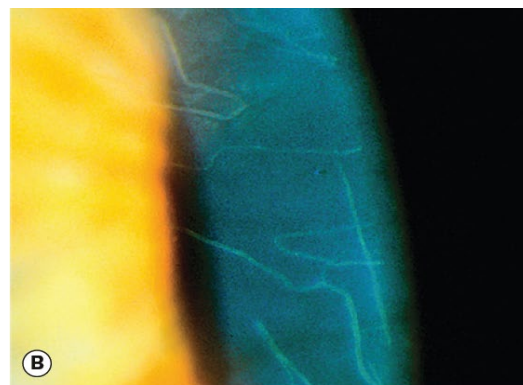
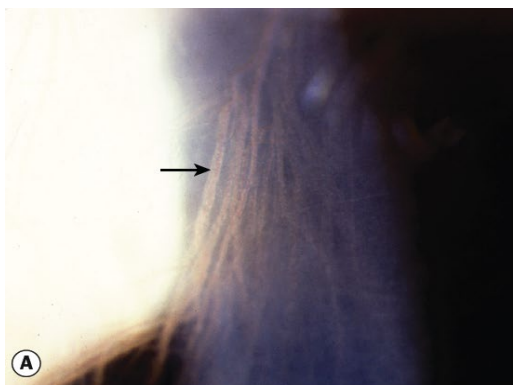
شکل ۲۱.۷۷ رتینوپاتی نمکی-فلغلی پس از عفونت کانجیتال سیفلیتیک.

## تظاهرات سیفلیتیک IK

• سیمپتوم‌ها. تظاهر IK ناشی از عفونت سیفیلیسی کانجیتال معمولاً بین سن ۵ تا ۲۵ سالگی رخ می‌دهد. علائم اولیه شامل انتریور یووئیت حاد با تاری شدید است. درگیری در ۸۰٪ موارد دوطرفه است، اگرچه معمولاً همزمان نیست. در بیماری اکتسابی، IK کمتر شایع بوده و معمولاً یک‌طرفه است، و به طور معمول سال‌ها پس از ابتلا به بیماری رخ می‌دهد، اگرچه می‌تواند بخشی از سندرم عفونت اولیه باشد.

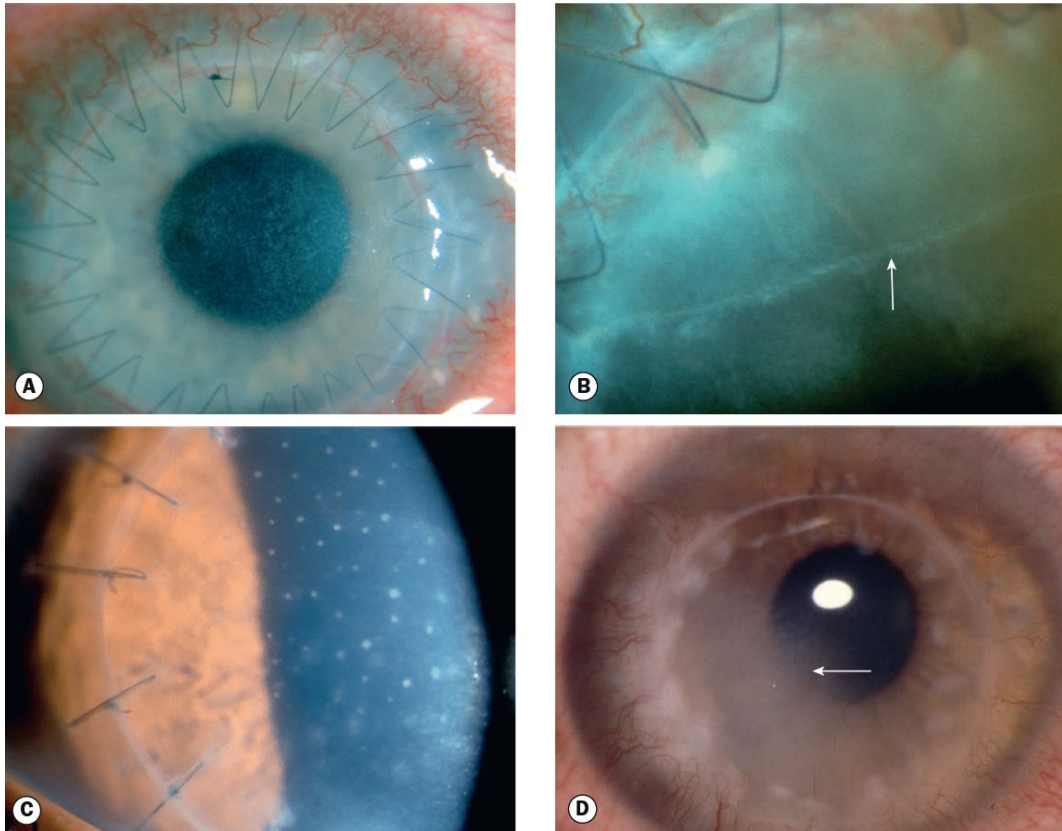
### • علائم

- کاهش شدید VA در مرحله فعال شایع است.
- لیمبیتیس همراه با وسکولاریزیشن استرومال عمیق، اینفیلتریت سلولی و کدورت که ممکن است رگ‌های همچنان خون‌رسان را بپوشاند و ظاهر صورتی «لکه سالمون» مشخص ایجاد کند (شکل ۲۱.۷۷).
- انتریور یووئیت گرانولوماتوز.



شکل ۲۱.۷۸ کراتیت بینابینی سیفیلیسی. (A) لکه سالمونی با واسکولاریزاسیون عمیق استرومال همراه با کدورت (پیکان)؛ (B) عروق ghost؛ (C) خونریزی اینترا استرومال قرنيه از عروق مجدداً پرفیوژن‌یافته؛ (D) اسکار پرماند تبیک که مسیر عروق روحی را نشان می‌دهد (پیکان).





شکل ۸.۷ ریجکشن آلوگرافت. (A) سیلیاری اینجکشن؛ (B) خط اپی تلیالی برآمده در ریجکشن اپی تلیالی (پیکان)؛ (C) Krachmer spot؛ (D) ریجکشن اندوتلیالی با خط Khodadoust (پیکان). به وسکولاریزیشن پریفرال شدید توجه شود.

قرنیه اهداکننده با ضخامت ناقص باقی می‌مانند. ناحیه پیوند بسته به گستردگی فرآیند بیماری که باید درمان شود تعیین می‌شود.

#### • اندیکاسیون‌ها

- کدورت یک‌سوم سطحی استرومای قرنیه که ناشی از بیماری‌های با احتمال عود نیست.
- نازک شدن یا اینفیلتریت مارژینال مانند موارد تریژیم راجعه، دژنریشن مارژینال ترین<sup>۱</sup>، درموئید لیمبوس یا سایر تومورها.
- نازک شدن موضعی یا تشکیل دسمتوسل (شکل ۸.۱B).

### دیپ انتریور لامار کراتوپلاستی

کراتوپلاستی لامار قدامی عمقی (DALK) یک تکنیک است که در آن بافت قرنیه تقریباً تا سطح غشای دسمه برداشته می‌شود. مزیت تئوریکال این روش کاهش خطر ریجکت است، زیرا اندوتلیوم، که هدف اصلی برای ریجکت است، پیوند داده نمی‌شود. چالش فنی اصلی در این روش، تعیین عمق مناسب برای برش قرنیه به نزدیک‌ترین سطح ممکن به غشای دسمه بدون سوراخ کردن آن است، و اگر این کار به درستی انجام نشود، ممکن است بینایی به خطر بیفتد.

#### • اندیکاسیون‌ها

- بیماری‌هایی که ۹۵ درصد جلویی ضخامت قرنیه را درگیر می‌کنند، با اندوتلیوم سالم و بدون شکستگی یا اسکار در غشای دسمه (مانند کراتوکونوس بدون سابقه هیدروپس حاد، تروماهای سطحی - شکل ۸.۸).
- بیماری‌های مزمن التهابی مانند کراتوکنژنکتیویت آتوپیک که خطر ریجکت را افزایش می‌دهند.

○ سیکلوپلژی موضعی (مانند هوماتروپین ۲٪ یا آتروپین ۱٪ یک یا دو بار در روز).

○ سیکلوسپورین موضعی ۰.۰۵ تا ۲٪ ممکن است مفید باشد، اما شروع اثر آن با تأخیر همراه است.

○ استروئیدهای سیستمیک. پردنیزولون خوراکی با دوز ۱ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم در روز برای ۱-۲ هفته با تیپرینگ متعاقب. اگر طی ۸ روز از شروع علائم داده شود، متیل‌پردنیزولون وریدی با دوز ۵۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت حداکثر ۳ روز ممکن است بسیار مؤثر باشد و ریجکت گرافت را سرکوب کند و خطر اپیزودهای بعدی را کاهش دهد.

○ تزریق استروئید ساب‌کنژانکتیوال (مانند ۰.۵ میلی‌لیتر دگزامتازون ۴ میلی‌گرم/میلی‌لیتر) گاهی استفاده می‌شود.

○ سایر داروهای ایمنو-سپرسیو سیستمیک مانند سیکلوسپورین، تاکرولیموس یا آزاتیوپرین ممکن است در نظر گرفته شوند.

• **تشخیص افتراقی** شامل شکست گرافت (بدون التهاب)، کراتیت عفونی شامل کراتیت قارچی و هرپسی، یووئیت، واکنش استریل به سوچور، افزایش IOP و رشد اپیتلیال می‌باشد.

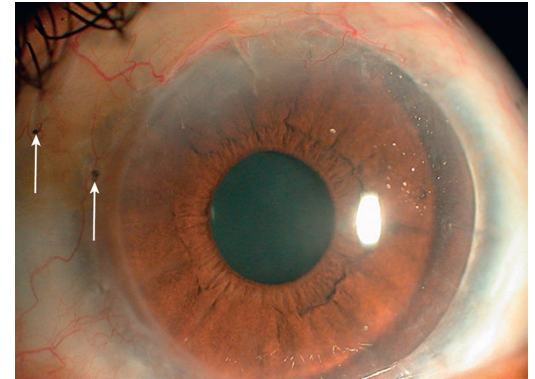
**نکته:** در بیمار مبتلا به ریجکت حاد قرنیه، درمان سریع و فشرده به طور قابل توجهی احتمال معکوس کردن اپیزود را افزایش می‌دهد.

### سوپرفیشیال لامار کراتوپلاستی

این روش شامل برداشت partial-thickness اپیتلیوم قرنیه و استرومای سطحی است، به طوری که اندوتلیوم و قسمتی از استرومای عمقی به عنوان بستری برای

## • مزایا

- عدم وجود خطر ریجکت اندوتلیوم، هرچند ریجکت اپیتلیال/ساباپیتلیال/استرومال ممکن است رخ دهد.
- آستیگماتیسم کمتر و گلوب ساختاراً قوی‌تر در مقایسه با کراتوپلاستی نافذ.
- دسترسی بیشتر به بافت گرافت، زیرا کیفیت اندوتلیوم اهمیتی ندارد.



شکل ۸.۸ کراتوپلاستی لامار قدامی عمقی بدنال آسیب شیمیایی. همچنین یک پیوند اتوگرافت سوپریور کنژانکتیوال لیمال انجام شده است (پیکان‌ها لبه پیوند ملتحمه را نشان می‌دهند).

صورت تاخوردۀ از طریق همان برش کوچک (۲.۸-۵.۰ میلی‌متر) وارد می‌شود. کراتوپلاستی اندوتلیال با برداشتن دسمه<sup>۱</sup> (خودکار) (DSAEK) از یک میکروکراتوم خودکار برای آماده‌سازی بافت اهداکننده استفاده می‌کند و در حال حاضر رایج‌ترین تکنیک مورد استفاده است. در این روش، مقدار کمی از ضخامت استرومای خلفی همراه با DM و اندوتلیوم پیوند زده می‌شود (شکل ۸.۹). در کراتوپلاستی اندوتلیال غشای دسمه<sup>۲</sup> (DMEK) تنها DM و اندوتلیوم پیوند زده می‌شوند. از آنجا که گرافت فقط ۵-۱۰ میکرومتر ضخامت دارد، کار با آن دشوار است. با این حال، گرافت‌ها می‌توانند با ناهماهنگی کمتری به بافت گیرنده متصل شوند که منجر به بهبود سریع‌تر بینایی می‌شود. نتایج بینایی بهتر و نرخ ریجکت پایین‌تر به دست می‌آیند، اما میزان عوارض حین عمل در مقایسه با DSAEK بیشتر است.

• **اندیکاسیون‌ها** شامل بیماری‌های اندوتلیال مانند دیستروفی اندوتلیال فوکس و گرافت‌های موضعی برای ترمیم پرفوریشن‌های قرنیه.

## • مزایا

- تغییرات رفرکتیو نسبتاً کم و گلوب ساختاراً دست‌نخورده‌تر.
- توان بخشی بینایی سریع‌تر نسبت به PKP.
- سوچور زدن به حداقل می‌رسد.

## • معایب

- نیازمند مهارت و تجربه.
- نیاز به تجهیزات تخصصی.
- نتیجه‌ی بینایی اغلب به‌رغم شفافیت گرافت، مطلوب نیست. دلایل شامل: (الف) تفاوت در ضخامت گرافت، (ب) ناهماهنگی‌های گرافت، (ج) آبریشن‌های مرتبه بالا، (د) فیبروز در محل اتصال اهداکننده-گیرنده.
- ریجکت اندوتلیال همچنان ممکن است رخ دهد (شکل ۸.۱۰).

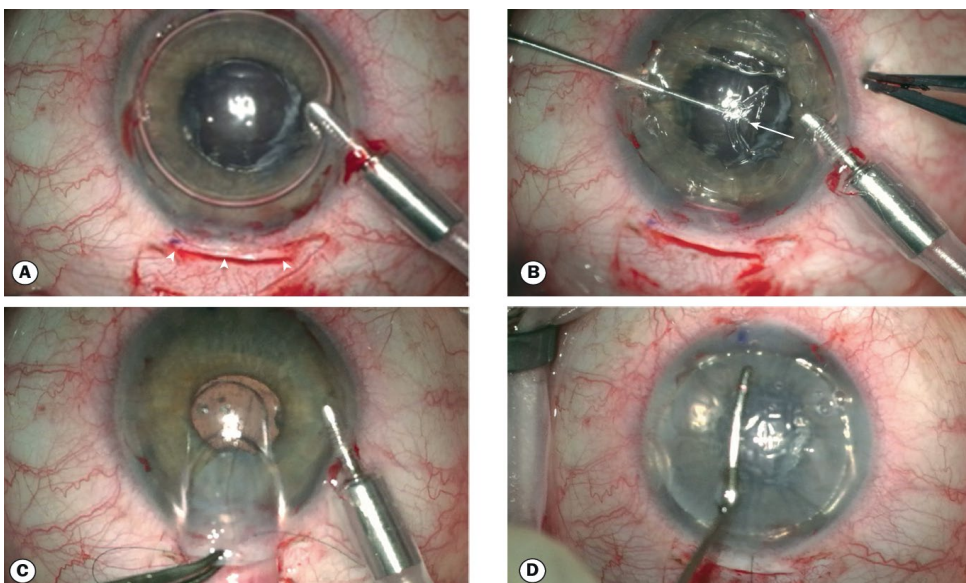
**نکته:** کراتوپلاستی اندوتلیال (DSAEK) منجر به بهبود سریع‌تر بینایی و کاهش خطر ریجکت نسبت به PKP می‌شود.

## • معایب

- این روش دشوار و زمان‌بر است و خطر سوراخ شدن بالاست.
- کدورت در ناحیه‌ی اینترفیس ممکن است حداکثر وضوح بینایی نهایی را محدود کند.
- مدیریت پس از جراحی مشابه کراتوپلاستی نافذ است، به‌جز اینکه استروئیدهای موضعی با شدت کمتر مورد نیاز هستند و سوچورها معمولاً پس از ۶ ماه قابل برداشت هستند.

**کراتوپلاستی اندوتلیال**

کراتوپلاستی اندوتلیال شامل برداشت اندوتلیوم بیمار به همراه غشای دسمه (DM) از طریق یک برش قرنیه‌ای یا قرنیه-اسکلرال است. بافت اهداکننده به

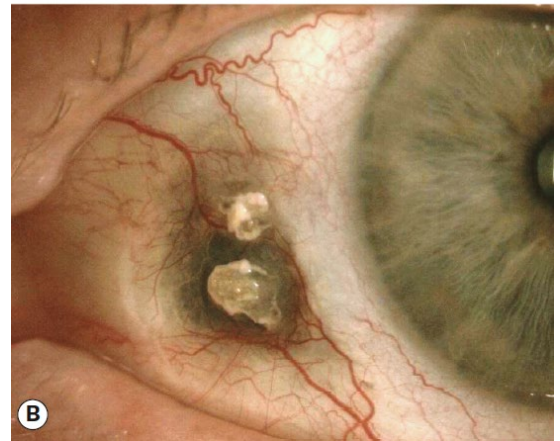
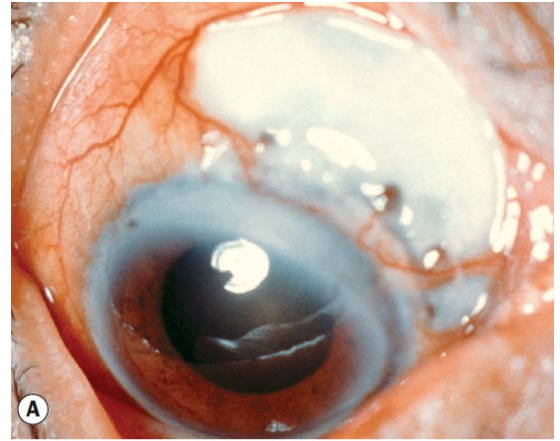


شکل ۸.۹ DSAEK. (A) برش تونل اسکلرال (سریکان‌ها) با یک حباب هوا در انتریور چمبر برای تسهیل مشاهده غشای دسمه؛ (B) لبه دور غشای دسمه با استفاده از هوک معکوس Sinskey جدا می‌شود (پیکان)؛ (C) گرافت اهداکننده از طریق تونل اسکلرال با استفاده از سیستم اندوگلاید وارد می‌شود؛ (D) پس از آنکه گرافت باز شده و در مرکز قرار گرفت، می‌توان آن را به آرامی به موقعیت خود هدایت کرد، در حالی که باید اطمینان حاصل شود که مایعی در سطح مشترک دهنده/گیرنده باقی نمانده باشد.





شکل ۹.۹ پریفرال اینفیلتریتو استرومال کراتیت.



شکل ۹.۸ اسکلریت نکروزان ناشی از جراحی. (A) پس از ترابکولکتومی با میتومایسین C؛ (B) چندین سال پس از برداشت پتریویم.

## اسکلرومالاسی پرفوران

اسکلرومالاسی پرفوران (۵٪ از موارد اسکلریت) یک نوع خاص از نازک شدن پیش‌رونده اسکلرا بدون التهاب است که معمولاً زنان مسن با آرتریت روماتوئید طولانی‌مدت را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین این وضعیت با دیگر اختلالات سیستمیک نیز توصیف شده است. با وجود نام‌گذاری این بیماری، پرفوریشن گلوب نادر است زیرا یک لایه نازک از بافت فیبروزی یکپارچگی را حفظ می‌کند. تشخیص افتراقی از پلاک هیالین بی‌خطر اسکلرا و اسکلرومالاسی پیری<sup>۲</sup> انجام می‌شود (به بخش زیر مراجعه کنید).

• **سیمپتوم.** تحریک خفیف و غیراختصاصی. درد وجود ندارد و بینایی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. ممکن است کراتوکنژنکتیویت سیکا مشکوک باشد.

### علائم

○ پلاک‌های نکروتیک اسکلرا نزدیک لیمبوس بدون احتقان عروقی (شکل ۹.۱۰A).

○ ادغام و بزرگ شدن مناطق نکروتیک.

○ پیشرفت کند نازک شدن اسکلرا، همراه با نمایان شدن یووئای زیرین (شکل ۹.۱۰B و C).

• **درمان** ممکن است در بیماران با اسکلرومالاسی اولیه مؤثر باشد، اما در مراحل پیشرفته کمتر مفید است.

○ هیچ سود مداومی از هیچ عامل خاصی نشان داده نشده است. تجویز مکرر لوپریکانته‌ها، عوامل آنتی‌کلاژناز موضعی یا سیستمیک ایمونوساپرسیوها (شامل موارد موضعی و خوراکی، اما نه تزریق پری‌اکولار استروئیدها و سیکلوسپورین موضعی) و بلاک‌های بیولوژیکی، استفاده شده‌اند.

○ بیماری سیستمیک زمینه‌ای باید درمان شود.

○ محافظت از تروما بسیار مهم است.

○ ممکن است برای جلوگیری از فتیزیس بولبی نیاز به ترمیم جراحی پرفوریشن اسکلرا (مانند پیچ گرفتینگ) باشد.

## اسکلریت خلفی

اسکلریت خلفی یک وضعیت بالقوه نابیناکننده است که تشخیص آن اغلب با تأخیر انجام می‌شود و این امر تأثیر منفی بر پروگنوز دارد. تغییرات التهابی در بیماری‌های اسکلرال خلفی و قدامی یکسان هستند و می‌توانند به طور همزمان یا جداگانه در هر دو بخش ایجاد شوند. معمولاً شروع بیماری در سنین کمتر از ۴۰ سال اتفاق می‌افتد. بیماران جوان عموماً از نظر سلامتی مشکلی ندارند، اما حدود یک‌سوم بیماران بالای ۵۵ سال دارای بیماری سیستمیک هستند.

## عوارض اسکلریت قدامی

• **کراتیت استرومال حاد اینفیلتریتو** ممکن است موضعی یا منتشر باشد (شکل ۹.۹).

• **کراتیت اسکلروزان:** که با نازک شدن مزمن و کدر شدن مشخص می‌شود و در آن قرنیه محیطی مجاور محل اسکلریت شبیه اسکلرا به نظر می‌رسد.

• **کراتیت اولسراتیو محیطی** با ملتینگ و اولسر پیش‌رونده مشخص می‌شود و ممکن است خطر جدی برای یکپارچگی چشم ایجاد کند. در اسکلریت گرانولوماتوز، تخریب مستقیماً از اسکلرا به لیمبوس و قرنیه گسترش می‌یابد. این الگوی خاص در گرانولوماتوز همراه با پلی‌آنژیئیت، پلی‌آرتریت ندوزا و پولی‌کوندریت راجعه دیده می‌شود. اولسر قرنیه محیطی ممکن است در هر مرحله‌ای از اسکلریت نکروزان رخ دهد و در موارد نادر، پیش از شروع آن دیده شود. (همچنین به فصل ۷ مراجعه کنید).

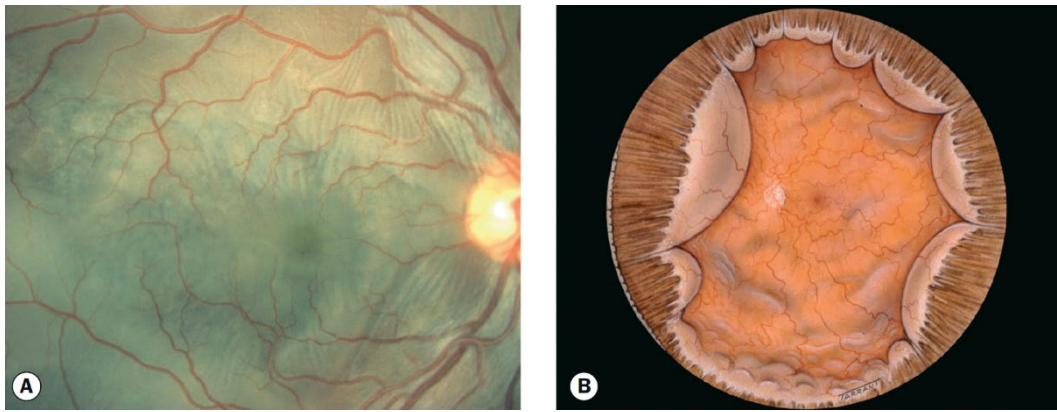
• **یووئیت،** اگر شدید باشد، ممکن است نشان‌دهنده اسکلریت تهاجمی باشد.

• **گلوکوم** شایع‌ترین علت از دست رفتن بینایی نهایی است. کنترل IOP در حضور اسکلریت فعال می‌تواند بسیار دشوار باشد.

• **هایپوتونی** (به‌ندرت فتیزیس<sup>۱</sup>)، ممکن است نتیجه جداشدگی سیلیاری بادی، آسیب التهابی یا ایسکمی باشد.

• **پرفوریشن اسکلرا** به علت فرآیند التهابی به‌تنهایی بسیار نادر است.

**نکته:** گلوکوم شایع‌ترین علت از دست رفتن بینایی در اسکلریت قدامی است، بنابراین کنترل IOP بسیار حیاتی است.



شکل ۹.۱۱. علائم اسکلریت خلفی. (A) چین خوردگی‌های کوروئید؛ (B) افیوژن یووه‌آ.

○ دِچَمَنتِ اگزوداتیو رتین در حدود ۲۵٪ موارد رخ می‌دهد. مواد اگزوداتیو زیر رتین به رنگ زرد-قهوه‌ای ممکن است با یک تومور کوروئیدی اشتباه گرفته شود.

○ افیوژن یووه‌آ همراه با دِچَمَنتِ کوروئید ممکن است دیده شود (شکل ۹.۱۱B).

○ ادم دیسک همراه با کاهش بینایی معمول است و ناشی از گسترش التهاب به بافت‌های اربیتال و عصب اپتیک است. درمان در این بیماران نباید به تأخیر بیفتد زیرا از دست رفتن دائمی بینایی می‌تواند به سرعت اتفاق بیفتد.

○ میوزیت شایع است و منجر به دیپلویی، درد در حین حرکت چشم، حساسیت به لمس و قرمزی در اطراف محل اتصال عضله می‌شود.

○ پروپتوزیس معمولاً خفیف است و اغلب با پتوزیس همراه است.

○ نشانه‌های گاه‌به‌گاه شامل افزایش IOP، ادم پره‌اوربیتال و کموزیس می‌باشند. وجود اسکلریت قدامی همراه می‌تواند در تشخیص کمک‌کننده باشد اما فقط در اقلیت موارد دیده می‌شود.

• **اولتراسونوگرافی** می‌تواند ضخیم‌شدن اسکلرا، ندول‌های اسکلرا، جداسدگی کپسول تنون از اسکلرا، ادم دیسک، کوروئیدال فولد و دِچَمَنتِ رتین را نشان دهد. وجود مایع در فضای تنون می‌تواند علامت تی (T sign) را ایجاد کند که ساقه T توسط عصب اپتیک و خط افقی توسط فاصله حاوی مایع تشکیل می‌شود (شکل ۹.۱۲).

• **MRI و سی‌تی اسکن** ممکن است ضخیم‌شدن اسکلرا و پروپتوزیس را نشان دهند.

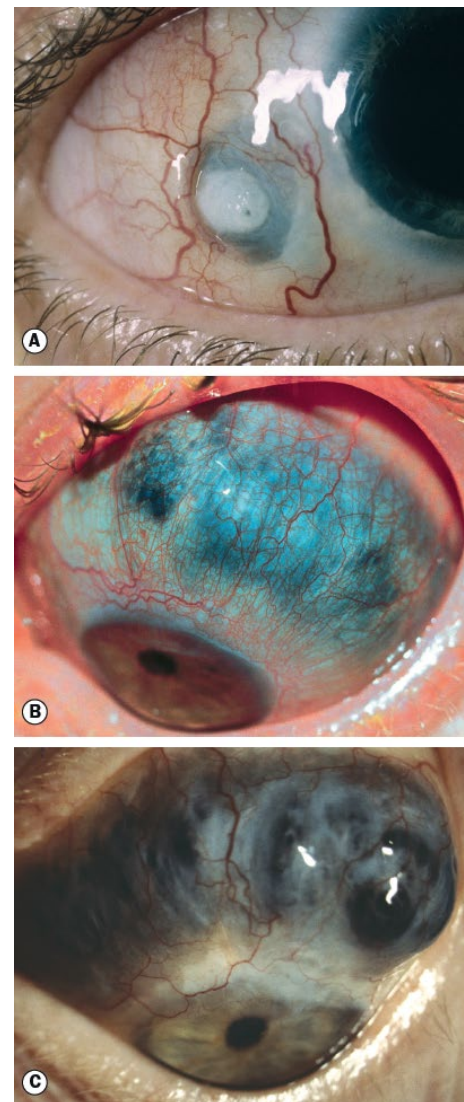
### تشخیص افتراقی

• **توده ساب‌رتینال.** ضایعات جایگزین شامل وضعیت‌های گرانولوماتوز مختلف و نئوپلازی‌های کوروئیدی می‌باشد.

• **کوروئیدال فولد،** استریای رتین و ادم دیسک ممکن است در تومورهای اربیتال، بیماری التهابی اربیتال، بیماری چشمی تیروئید، پاپیلودما و هایپوتونی رخ دهند.

• **دِچَمَنتِ اگزوداتیو رتین:** می‌تواند در سندرم ووگت-کویاناگی-هارادا (VKH) و رتینوپاتی سروزی مرکزی دیده شود.

• **سلولیت اربیتال** ممکن است پروپتوزیس و ادم پری‌اکولار ایجاد کند، اما با تب شدید<sup>۱</sup> همراه است.



شکل ۹.۱۰. سیر پیشرفت اسکلرومالاسی پرفوران. (A) آسیمپتوماتیک نکروتیک پیچ؛ (B) نازک‌شدگی متوسط و (C) نازک‌شدگی شدید با نمایان شدن یووه‌آی زیرین.

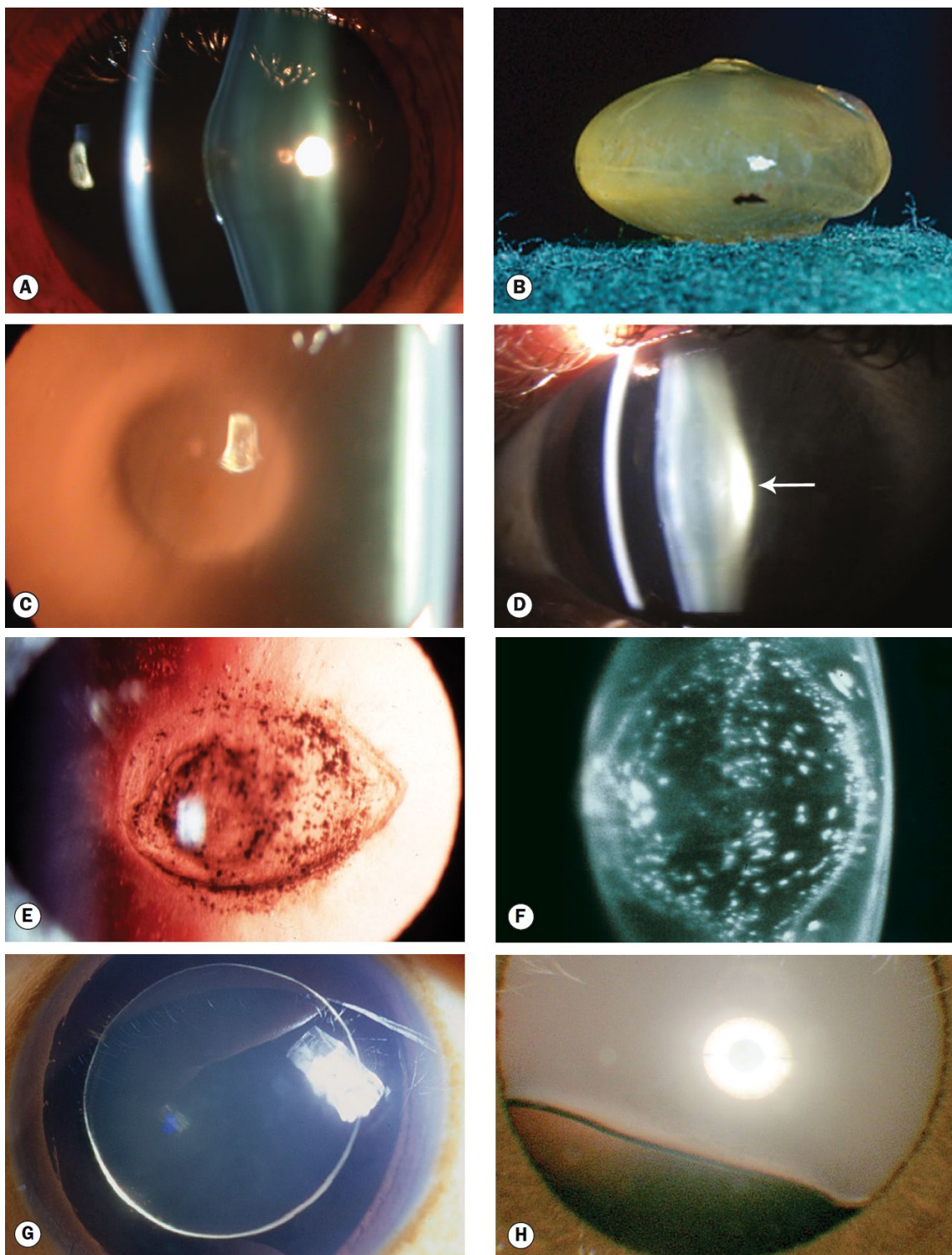
### تشخیص

• **سیمپتوم.** درد با شدت التهاب ارتباط خوبی ندارد اما در بیمارانی که میوزیت اوربیتال همراه دارند شدیدتر است. فوتوفوبیا معمولاً ویژگی غالب نیست.

• **علائم.** این بیماری در ۳۵٪ موارد دوطرفه است.

○ کوروئیدال فولد (به فصل ۱۴ مراجعه کنید) معمولاً محدود به پستریور پُل هستند (شکل ۹.۱۱A).





شکل ۱۰.۳۱ ناهنجاری‌های شکل عدسی. (A) لنتیکونوس قدامی؛ (B) لنتیکونوس قدامی پس از برداشت داخل کیسولی عدسی؛ (C) علامت «قطره روغن»؛ (D) لنتیکونوس خلفی (پیکان)؛ (E) نور رتروایلو مینیشن نشان‌دهنده کدورت کپسول خلفی؛ (F) میکروسفر و فاکیا؛ (G) میکروفاکیا؛ (H) کلوبوم عدسی.

## مقدمه

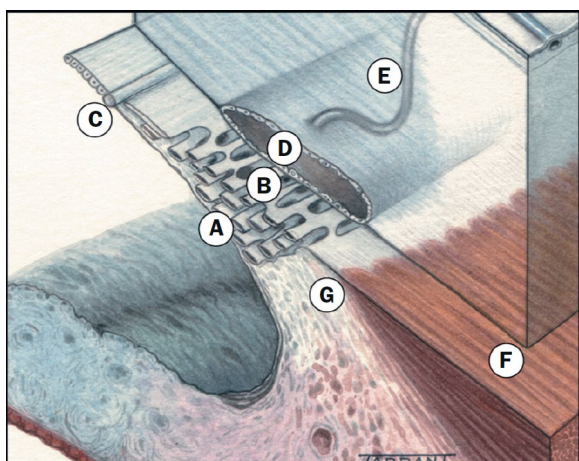
## تولید زلالیه

• **کانال شلم** یک مجرای حلقوی در داخل اسکرای پری لیمبال است. دیواره داخلی آن توسط سلول‌های اندوتلیالی نامنظم و دوکی شکل پوشیده شده که دارای چین‌خوردگی‌هایی (واکوتل‌های غول‌آسا) هستند که تصور می‌شود زلالیه را از طریق تشکیل منافذ ترنس‌سلولار انتقال می‌دهند. دیواره خارجی آن با سلول‌های صاف و مسطح پوشیده شده و دارای منافذ کانال‌های جمع‌کننده است که از کانال در زوایای مایل خارج شده و مستقیماً یا غیرمستقیم به وریدهای اپی‌اسکرال متصل می‌شوند. تیغه‌هایی معمولاً لومن را به ۲ تا ۴ مجرا تقسیم می‌کنند.

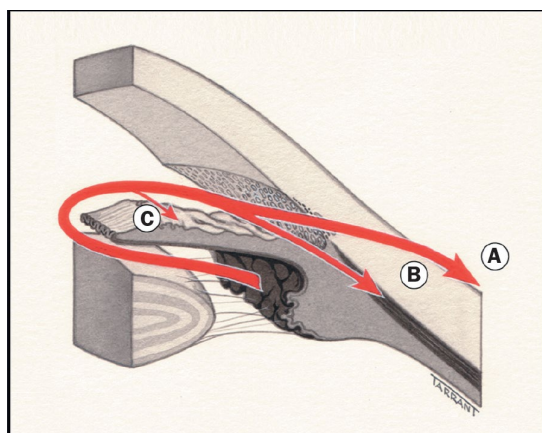
## فیزیولوژی

زلالیه از پستریور چمبر از طریق پیوپیل وارد AC می‌شود و از آنجا از سه مسیر از چشم خارج می‌شود (شکل ۱۱.۳).

- **مسیر ترابکولار** (۹۰٪): زلالیه از طریق ترابکولوم وارد کانال شلم شده و سپس به وریدهای اپی‌اسکرال تخلیه می‌شود. این مسیر، یک مسیر حساس به فشار با جریان عمده است، به این معنا که افزایش فشار اینترابکولار باعث افزایش خروج زلالیه می‌شود.
- **تخلیه یووه‌اسکرال** (۱۰٪): زلالیه از سطح سیلیاری بادی عبور کرده و وارد فضای سوپراکوروئیدال می‌شود و از طریق سیستم گردش وریدی در سیلیاری بادی، کوروئید و اسکرال تخلیه می‌شود.
- **آیریس**: مقداری از زلالیه نیز از طریق آیریس تخلیه می‌شود.



شکل ۱۱.۲ آناتومی کانال‌های خروجی. (A) یوئال مشورک؛ (B) کورنوئواسکرال مشورک؛ (C) خط شوالب؛ (D) کانال شلم؛ (E) کانال‌های رابط؛ (F) عضله طولی سیلیاری بادی؛ (G) اسکرال اسپور.



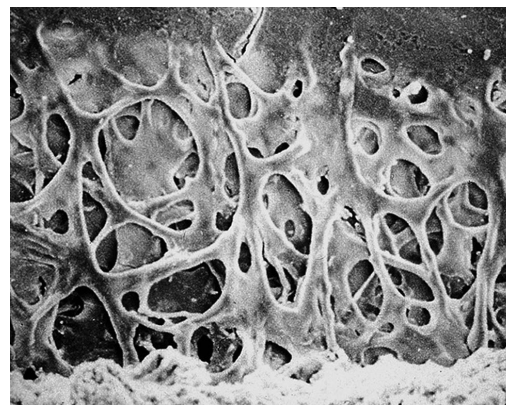
شکل ۱۱.۳ مسیرهای خروج زلالیه. (A) ترابکولار؛ (B) یوئواسکرال؛ (C) آیریس.

زلالیه<sup>۱</sup> از پلاسما توسط سیلیاری اپی‌تلیوم، در قسمت پارس پلیکاتا<sup>۲</sup> از سیلیاری بادی، تولید می‌شود و این فرآیند ترکیبی از ترشح فعال و غیرفعال است. یک فیلتریشن با پروتئین بالا از طریق مویرگ‌های منفذدار (اولترافیلتریشن) به استرومای سیلیاری پروسیس وارد شده و از آنجا انتقال فعال مواد محلول، از طریق اپی‌تلیوم دولایه‌ای سیلیاری انجام می‌شود. شیب اسمزی ایجادشده به این وسیله، باعث جریان غیرفعال آب به پستریور چمبر می‌شود. ترشح زلالیه تحت تأثیر سیستم عصبی سمپاتیک قرار دارد که در آن گیرنده‌های بتا-۲ باعث افزایش ترشح و گیرنده‌های آلفا-۲ موجب کاهش ترشح می‌شوند. عملکرد آنزیمی نیز نقش مهمی در این فرآیند دارد که کربنیک آنهیدراز یکی از آنزیم‌های کلیدی در این میان است.

## خروج زلالیه

## آناتومی

- **ترابکولار مشورک** (ترابکولوم) این ساختار آکمانند (شکل ۱۱.۱) در زاویه AC قرار دارد و ۹۰٪ زلالیه از این طریق از چشم خارج می‌شود. این ساختار شامل سه بخش است (شکل ۱۱.۲):
  - یوئال مشورک که داخلی‌ترین بخش بوده و از رشته‌های طناب‌مانند، پوشیده‌شده با سلول‌های اندوتلیال تشکیل شده است. این رشته‌ها از آیریس و استرومای سیلیاری بادی منشأ می‌گیرند. فضاهای اینترابکولار در این بخش نسبتاً بزرگ بوده و مقاومت کمی در برابر عبور زلالیه ایجاد می‌کنند.
  - کورنوئواسکرال مشورک که در قسمت خارجی یوئال مشورک قرار دارد و ضخیم‌ترین بخش ترابکولوم را تشکیل می‌دهد. این بخش از لایه‌هایی از رشته‌های بافت همبند با سلول‌های اندوتلیال‌مانند پوشیده شده است. فضاهای اینترابکولار در این بخش کوچک‌تر از یوئال مشورک بوده و در نتیجه، مقاومت بیشتری در برابر جریان زلالیه ایجاد می‌کند.
  - جوکستاکانالیکیولار (کریبریفرم)<sup>۳</sup> مشورک که بخش خارجی ترابکولوم بوده و کورنوئواسکرال مشورک را به اندوتلیوم دیواره داخلی کانال شلم متصل می‌کند. این بخش از سلول‌هایی تشکیل شده که در یک ماتریکس خارج‌سلولی متراکم جاسازی شده‌اند و فضاهای بین‌سلولی باریکی دارند و عمده‌ترین مقاومت طبیعی در برابر خروج زلالیه را ایجاد می‌کنند.



شکل ۱۱.۱ میکروگراف الکترونی از ترابکولار مشورک.

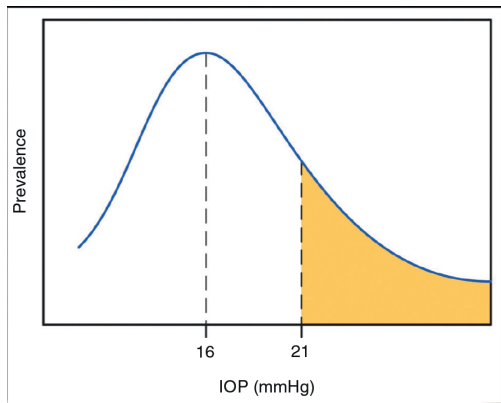
<sup>۳</sup> juxtacanalicular (cribriform)

<sup>۲</sup> pars plicata

<sup>۱</sup> Aqueous humour



تقریباً ۱ نفر از هر ۱۰ نفر مبتلا به OHT طی دوره‌ای ۱۰ ساله به گلوکوم مبتلا می‌شود، در حالی که اکثریت این افراد هرگز در طول عمر خود دچار گلوکوم نمی‌شوند.



شکل ۱۱.۴ توزیع فشار داخل چشمی (IOP) در جمعیت عمومی.

## ریسک فاکتورها برای پیشرفت گلوکوم در OHT

مطالعه درمان هایپرنتشن چشمی (OHTS) یک کارآزمایی چندمرکزی طولی بود. علاوه بر بررسی اثر درمان در افراد مبتلا به هایپرنتشن چشمی (با IOP بین ۲۴ تا ۳۲ میلی‌متر جیوه در یک چشم)، این مطالعه اطلاعات ارزشمندی در مورد ریسک فاکتورهای احتمالی برای تبدیل OHT به گلوکوم ارائه کرد. درصد بیماران OHT که بر اساس عوامل کلیدی در طول ۶ سال احتمال ابتلا به گلوکوم را دارند، در جداول ۱۱.۱ و ۱۱.۲ آورده شده است.

- **محدودیت‌های این مطالعه** شامل موارد زیر است: هدف کاهش IOP تا ۲۰٪ بود که ممکن است برای برخی افراد کافی نباشد. پایداری بیماران به مصرف داروها اندازه‌گیری نشد و همچنین احتمال وجود آسیب گلوکوماتوز اولیه در برخی بیماران در زمان ورود به مطالعه وجود داشت.

- **نتایج** مبتنی بر عوامل معنادار در تحلیل چندمتغیره:

- IOP: افزایش IOP، خطر ابتلا به گلوکوم را افزایش می‌دهد.

- سن: افزایش سن با خطر بیشتر ابتلا همراه است.

- ضخامت مرکزی قرنیه (CCT): خطر در چشم‌هایی که OHT و CCT < 555 میکرومتر

- میکرومتر دارند، بیشتر است و در چشم‌هایی که CCT > 588 میکرومتر دارند، کمتر است. این موضوع ممکن است به دلیل تخمین کمتر یا بیشتر

- از حد واقعی IOP باشد، اما احتمال بیشتری دارد که عوامل ساختاری مرتبط، مانند تغییرات در لامینا کریبروزا<sup>۲</sup>، در این زمینه نقش داشته باشند. CCT را می‌توان با استفاده از تصویربرداری اپتیکی (مانند Orbscan)

- یا اولتراسونوگرافی (مانند Pachmate) اندازه‌گیری کرد (شکل ۱۱.۵).

- نسبت کاپ به دیسک (C/D Ratio): افزایش نسبت C/D، خطر گلوکوم را افزایش می‌دهد. این موضوع ممکن است به دلیل آسیب‌پذیری ساختاری بیشتر سر عصب اپتیک در افراد با کاپ بزرگ‌تر باشد، یا اینکه آسیب اولیه گلوکومایی از قبل وجود داشته است.

- انحراف معیار الگو (PSD)<sup>۴</sup>: هرچه مقدار PSD بیشتر باشد، خطر بالاتر است. این مسئله احتمالاً نشان‌دهنده تغییرات میدان گلوکوماتوز اولیه است.

## فشار اینتراوکولار

فشار اینتراوکولار (IOP) به تعادل بین نرخ تولید زلالیه و نرخ خروج آن بستگی دارد. میزان خروج زلالیه تحت تأثیر عواملی مانند مقاومت ایجادشده در ترابکولوم و میزان فشار وریدی اپی‌اسکلرال قرار دارد.

## مفهوم فشار اینتراوکولار نرمال

حد بالای فشار اینتراوکولار نرمال در بزرگسالان بر اساس تونومتری اپلانیشن، ۲۱ میلی‌متر جیوه در نظر گرفته می‌شود. برخی از افراد با فشار کمتر از ۲۱ میلی‌متر جیوه دچار آسیب‌های گلوکومایی می‌شوند. در مقابل، برخی دیگر با فشارهای بالاتر از ۲۱ میلی‌متر جیوه بدون آسیب باقی می‌مانند. کاهش فشار اینتراوکولار یکی از راه‌های اصلی مدیریت همه انواع گلوکوم است، عوامل دیگری که به‌طور کامل شناخته نشده‌اند نیز در تعیین اینکه آیا یک فرد یا یک چشم خاص دچار آسیب گلوکومایی می‌شود یا خیر، نقش دارند. این عوامل شامل مواردی است که بر حساسیت عصب اپتیک به آسیب تأثیر می‌گذارند، مانند یکپارچگی خون‌رسانی آن و آسیب‌پذیری ساختاری آن در برابر استرس مکانیکی در سر عصب اپتیک.

## نوسان

IOP طبیعی بسته به زمان روز (نوسان شبانه‌روزی)، ضربان قلب، فشار خون و تنفس متغیر است. الگوی این نوسانات متفاوت است، اما معمولاً تمایل به بالاتر بودن در صبح و پایین‌تر بودن در عصر و شب دارد. این موضوع حداقل تا حدی به دلیل الگوی شبانه‌روزی تولید زلالیه است که در شب کاهش می‌یابد. چشم‌های مبتلا به گلوکوم، نوسانات فشار اینتراوکولار بیشتری نسبت به حد طبیعی دارند که میزان این نوسانات مستقیماً متناسب با احتمال پیشرفت آسیب میدان بینایی است، بنابراین یک اندازه‌گیری منفرد ممکن است گمراه‌کننده باشد. بنابراین، ثبت زمان روز همراه با اندازه‌گیری IOP، یک رویه مناسب محسوب می‌شود.

## اندازه‌گیری IOP

به فصل ۱ مراجعه کنید.

## هایپرنتشن چشمی

### تعریف

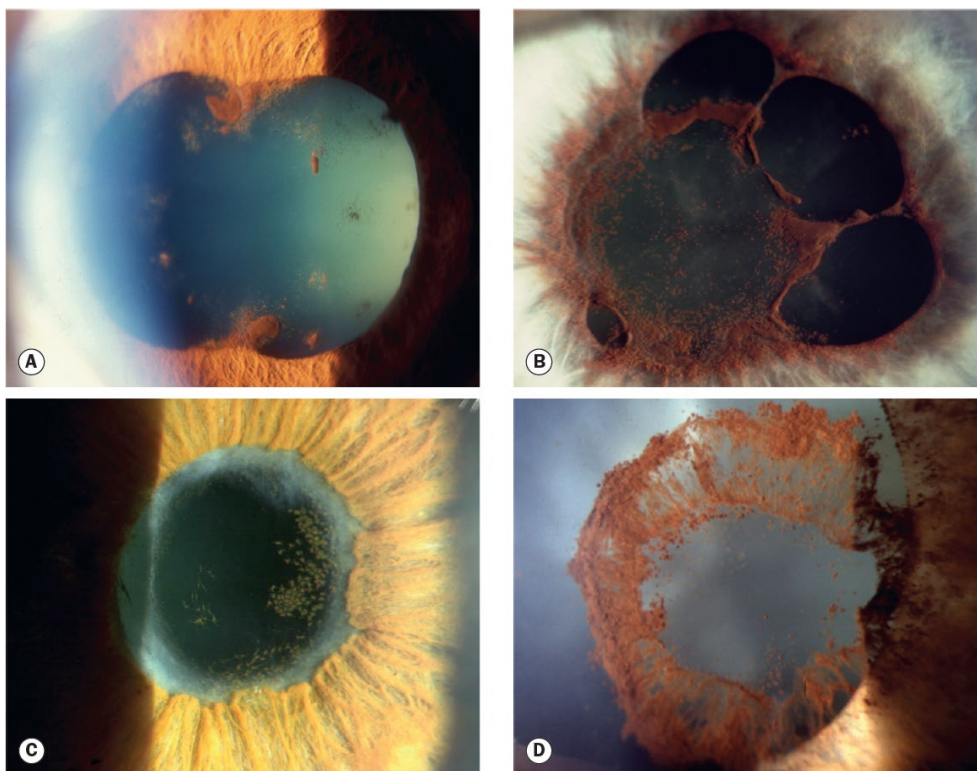
در جمعیت عمومی، میانگین IOP برابر با ۱۶ میلی‌متر جیوه است. دو انحراف معیار در هر دو سمت این مقدار، دامنه IOP طبیعی را برای افراد بالای ۴۰ سال برابر با ۱۱ تا ۲۱ میلی‌متر جیوه تعیین می‌کند. توزیع این مقادیر گوسی<sup>۱</sup> است به طوری که منحنی به سمت راست متمایل شده است (شکل ۱۱.۴). حد بالای دامنه طبیعی IOP در افراد بالای ۷۰ سال برابر ۲۳ میلی‌متر جیوه است. تخمین زده می‌شود که ۴ تا ۷ درصد از جمعیت بالای ۴۰ سال دارای IOP بیش از ۲۱ میلی‌متر جیوه با زاویه فیلتریشن باز و بدون آسیب گلوکومایی قابل تشخیص هستند. این افراد به عنوان مبتلایان به هایپرنتشن چشمی (OHT)<sup>۲</sup> شناخته می‌شوند.

lamina cribrosa<sup>۲</sup>

Pattern standard deviation<sup>۴</sup>

Gaussian distribution<sup>۱</sup>

Ocular Hypertension<sup>۲</sup>

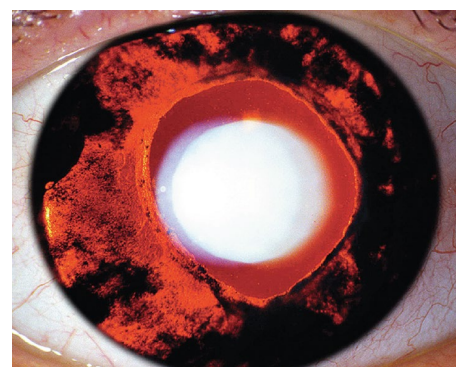


شکل ۱۲.۶ سینشیا خلفی. (A) چسبندگی‌ها در یووئیت قدامی حاد فعال؛ (B) سینشیا‌های گسترده و پیگمان روی عدسی پس از یووئیت قدامی حاد شدید؛ (C) مردمک bound-down؛ (D) پس از دیلاتاسیون که پیگمان روی عدسی را نشان می‌دهد.

- **کوروئیدیت** نیز می‌تواند به‌صورت کانونی، مولتی‌فوکال، جنوگرافیکال یا منتشر باشد. در غیاب درگیری همزمان رتین، معمولاً ویتريتیس ایجاد نمی‌کند. کوروئیدیت فعال با یک ندول زردرنگ و گرد مشخص می‌شود (شکل ۱۲.۸B).

- **واسکولیت** ممکن است به‌عنوان یک وضعیت اولیه یا به‌عنوان یک پدیده ثانویه در مجاورت یک ناحیه رتینیت ایجاد شود. هم شریان‌ها (پری‌آرتیتیس) و هم وریدها (پری‌فلیتیس) ممکن است درگیر شوند، اگرچه درگیری وریدی شایع‌تر است. واسکولیت فعال با تجمع پری‌واسکولار زردرنگ یا خاکستری-سفید همراه است که به‌صورت لکه‌ای دیده می‌شود (شکل ۱۲.۸C) و گاهی با خونریزی همراه است. واسکولیت غیرفعال ممکن است اسکارهای پری‌واسکولار به‌جا بگذارد که نباید با بیماری فعال اشتباه گرفته شوند.

اولیه سگمان میانی یا خلفی و عوارض انتریور یووئیت مانند ادم سیستوئید ماکولا (CME) شناسایی شوند.



شکل ۱۲.۷ آبریس آتروفی گسترده پس از هرپس زوستر افتالمیکوس - الگوی عمدتاً سکتورال.

## بررسی‌ها

- **بررسی‌ها** را باید متناسب‌سازی کرد. نتایج بررسی‌ها اغلب منفی هستند و در بسیاری از بیماران هیچ علت زمینه‌ای مشخصی یافت نمی‌شود. به جای انجام مجموعه‌ای از تست‌های غربالگری، بررسی‌ها باید متناسب با هر بیمار و هدایت‌شده توسط ویژگی‌های کلینیکال انجام شوند. گاهی علت محتمل ممکن است واضح باشد، مانند انتریور یووئیت شدید پس از جراحی اینتراوکولار که در این حالت اندوفتالمیت در صدر لیست تشخیص‌های افتراقی قرار می‌گیرد. در اغلب موارد، بررسی دقیق برای یافتن علائم سیستمیک جهت کشف هرگونه سرخ از بیماری زمینه‌ای ضروری است و در صورت لزوم، ارجاع به پزشک متخصص برای ارزیابی بیشتر انجام می‌شود. بسیاری از ارتباطات یووئیت می‌توانند با طیف گسترده‌ای از علائم سیستمیک بروز پیدا کنند.
- **تصویربرداری چندوجهی** از پستریور سگمنت ارزیابی سریع، عینی و دقیقی از رتین و کوروئید فراهم می‌کند و به یک ابزار مهم در مدیریت و پیگیری

## یووئیت خلفی

یووئیت خلفی شامل نهادهای کلینیکال رتینیت، کوروئیدیت و واسکولیت رتینال است. برخی ضایعات ممکن است در ابتدا در رتین یا کوروئید ایجاد شوند، اما اغلب هر دو درگیر می‌شوند (رتینوکوروئیدیت و کوروئوریتینیت). شرایط خاص در ادامه این فصل مورد بحث قرار خواهند گرفت.

- **تظاهرات کلینیکال** بسته به محل تمرکز التهاب و وجود ویتريتیس متفاوت است. به‌عنوان مثال، بیماری که دچار ضایعه محیطی باشد، ممکن است از وجود فلوترها شکایت کند، درحالی‌که بیماری که ضایعه، ماکولا را درگیر کرده است، عمدتاً از کاهش دید مرکزی ناراضی خواهد بود.

- **رتینیت** ممکن است به‌صورت کانونی (منفرد)، مولتی‌فوکال، جنوگرافیکال یا منتشر ظاهر شود. ضایعات فعال با کدورت‌های سفیدرنگ در رتین مشخص می‌شوند که دارای حاشیه‌های نامشخص به دلیل وجود ادم اطراف هستند (شکل ۱۲.۸A). با بهبود ضایعه، حاشیه‌های آن مشخص‌تر می‌شوند.



- علائم التهابی گرانولوماتوز (توجه شود که بیماری‌های گرانولوماتوز می‌توانند باعث AAU غیرگرانولوماتوز نیز بشوند).
- یوئیت میانی یا خلفی همراه.
- ویژگی‌های کلینیکال چشمی یا سیستمیکی که حاکی از بیماری زمینه‌ای هستند.
- تکرار بررسی‌های هدفمند که قبلاً منفی بوده‌اند، پس از گذشت چند سال گاهی مفید واقع می‌شود.

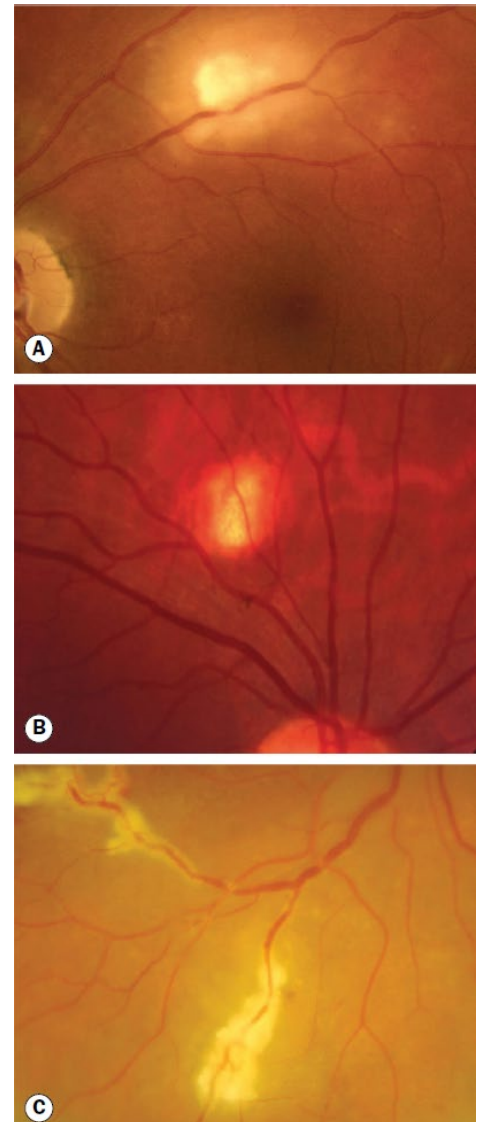
#### بررسی‌های زیر باید مد نظر قرار گیرند:

- **تایپینگ بافتی<sup>۱</sup> (HLA-B27):** مجموعه عمده سازگاری بافتی (MHC<sup>۲</sup>) گروهی از ژن‌ها هستند که در تعامل گلبول سفید با آنتی‌ژن و سایر عملکردهای ایمنی، از جمله رمزگذاری گلیکوپروتئین‌های سطح سلولی نقش دارد. در انسان، MHC که بر روی کروموزوم ۶ قرار دارد، به عنوان سیستم آنتی‌ژن لکوسیتی انسانی (HLA) شناخته می‌شود. تایپینگ HLA برای تعیین سازگاری پیوند عضو استفاده می‌شود و همچنین می‌تواند نشان‌دهنده‌ی استعداد به برخی بیماری‌ها باشد. این آزمایش به طور سنتی با شناسایی سرولوژیکی آنتی‌ژن انجام می‌شده، اما امروزه بیشتر شامل آنالیز DNA می‌باشد. HLA-B27 یک پروتئین سطح سلولی رایج است (مثلاً در ۶-۸٪ جمعیت سفیدپوست در ایالات متحده آمریکا و ۵۰٪ بیماران با منشأ قومی ژاپنی) که پپتیدها را به سلول‌های T ارائه می‌دهد. این فنوتیپ ارتباط بسیار قوی‌ای با AAU، آنکیلوزینگ اسپوندیلیت و برخی بیماری‌های التهابی دیگر مانند آرتریت واکنشی (سندروم Reiter)، آرتریت پسوریاتیک و آرتریت مرتبط با بیماری التهابی روده دارد. HLA-B27 در ۵۰٪ از بیماران مبتلا به AAU که از نظر دیگر سالم هستند، و در ۹۰٪ از بیماران مبتلا به AAU که اسپوندیلوآرتروپاتی همراه دارند (به‌ویژه آنکیلوزینگ اسپوندیلیت)، وجود دارد. نمونه‌های متعددی از HLA-B27 شناسایی شده‌اند که اهمیت آن‌ها همچنان در حال بررسی است. انواع HLA مرتبط با بیماری التهابی چشمی در جدول ۱۲.۴ فهرست شده‌اند. تست HLA-B27 باید در هر فرد بالغ یا کودک مبتلا به انترئور یوئیت غیرگرانولوماتوز راجعه یا مزمن انجام شود.

#### • سرولوژی سیفلیس

- تست‌های آنتی‌بادی تریپونمال مانند ELISA (آزمایش ایمونوسوربنت متصل به آنزیم) حساسیت و ویژگی بسیار بالایی دارند، اما حدود ۳ ماه طول می‌کشد تا مثبت شوند.
- تست‌های آنتی‌بادی کاردیولیپین غیر اختصاصی و قابل تیترا<sup>۳</sup> مانند RPR (Rapid Plasma Reagin) یا VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) در مراحل اولیه عفونت، غالباً مثبت می‌شوند و برای کمک به پایش فعالیت بیماری استفاده می‌شوند. این تست‌ها با گذشت زمان، معمولاً در بیماری‌های درمان‌شده، منفی می‌شوند. نتایج مثبت-کاذب ممکن است رخ دهند.
- هر دو دسته تست باید هنگام غربالگری برای سیفلیس چشمی انجام شوند.
- ویژگی‌های کلینیکال که دال بر تشخیص سیفلیس باشند، باید منجر به ارجاع فوری به پزشک متخصص بیماری‌های عفونی یا بیماری‌های مقاربتی شوند.
- **آنزیم مبدل آنژیوتانسین سرم (ACE):** یک تست غیر اختصاصی که وجود بیماری گرانولوماتوز مانند سارکوئیدوز، سل و جذام را نشان می‌دهد. افزایش

بیماران مبتلا به یوئیت خلفی تبدیل شده است. استفاده گسترده از این فناوری باعث بهبود استانداردهای مراقبت در عمل کلینیکال و همچنین تعریف شاخص‌های نتیجه در تحقیقات مرتبط با یوئیت شده است.



شکل ۱۲.۸ علائم یوئیت خلفی. (A) رتینیت؛ (B) کوروئیدیت؛ (C) واسکولیت.

بررسی به‌طور کلی در شرایط زیر ضروری نیست:

- **یک اپیزود منفرد** از انترئور یوئیت حاد (AAU) یک‌طرفه خفیف/متوسط بدون هایپوپیون، غیرگرانولوماتوز و بدون نشانه چشمی یا سیستمیکی از بیماری زمینه‌ای.
- **تشخیص سیستمیک** سازگار با ویژگی‌های کلینیکال (مثلاً سارکوئیدوز) از قبل تایید شده باشد.
- **ویژگی‌های کلینیکال تیپیک** از یک وضعیت خاص که معمولاً نیازی به بررسی ندارد (مثلاً FUS).
- شرایطی که در آن بررسی انترئور یوئیت، به‌طور کلی مناسب تلقی می‌شود شامل موارد زیر است:
- انترئور یوئیت حاد راجعه (recurrent AAU).
- انترئور یوئیت حاد شدید (severe AAU).
- انترئور یوئیت حاد دوطرفه (bilateral AAU).
- انترئور یوئیت که مداوم، مزمن یا مقاوم به درمان است.

<sup>۱</sup> tissue typing

<sup>۳</sup> titratable

<sup>۲</sup> major histocompatibility complex