

## گزارش یک نوع نادر از ناهنجاری مادرزادی عدسی

دکتر فواد حقی<sup>۱</sup> و دکتر فرح بیهبانیان<sup>۲</sup>

## چکیده

**هدف:** گزارش یک نوع ناهنجاری عدسی که تاکنون در کتاب‌های چشم پزشکی معرفی نشده است. **معرفی بیمار:** دو خواهر، یکی ۹ ساله و دیگری ۵ ساله، به علت کاهش دید توسط والدینشان مراجعه نموده بودند. چشم چپ خواهر کوچک‌تر وضعیتی مشابه چشم‌های خواهر بزرگ‌تر داشت ولی چشم راستش طبیعی بود. خواهر بزرگ‌تر در معاینه، دچار آنیزومترپی بود و در معاینه اسلیت لامپ علاوه بر آب‌مرورید زیرکپسولی خلفی (PSC) در هر دو چشم، تغییرات کاملاً غیرطبیعی در چیدمان رشته‌های عدسی وجود داشت ولی سوچورهای Y دیده نشدند. رشته‌های عدسی به صورت مقعرالطرفین قرار گرفته بودند که در چشم چپ مشخص‌تر بود. ضخامت عدسی در هر دو بیمار از حد طبیعی کم‌تر بود. هیروپی در چشم چپ شدیدتر بود که باعث آمبلیوپی آنیزومتروپیک شده بود. آب‌مرورید PSC نیز در چشم چپ شدیدتر بود. K-reading و طول قدامی-خلفی در هر دو چشم نسبتاً برابر بود. **نتیجه‌گیری:** اختلال در چیدمان رشته‌های عدسی می‌تواند باعث تغییر قدرت انکساری عدسی گردد که در این بیماران موجب هیروپی شد.

● پاسخ‌گو: دکتر فواد حقی

۱- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی اهواز

۲- چشم‌پزشک

☒ اهواز - بیمارستان امام خمینی

تاریخ دریافت مقاله: ۳ مرداد ۱۳۸۱

تاریخ تایید مقاله: ۲۶ بهمن ۱۳۸۱

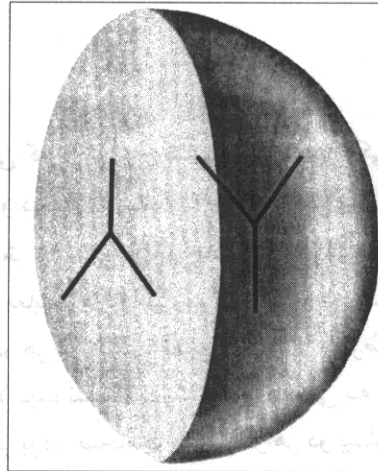
## مقدمه

تشکیل عدسی وقتی آغاز می‌شود که جناب چشمی با اکتودرم سطحی در تماس قرار می‌گیرند و باعث ایجاد یک قسمت ضخیم دیسک‌مانند می‌شوند که صفحه عدسی نامیده می‌شود. سپس این قسمت، تورفتگی پیدا می‌کند و جناب عدسی تشکیل می‌شود که در روز سی‌وسوم دوره جنینی از اپی‌تلیوم سطحی جدا می‌گردد<sup>۱</sup>.

جناب عدسی به وسیله یک لایه منفرد از سلول پوشیده شده است و به وسیله لایه پایه که بعد کپسول عدسی را تشکیل می‌دهد احاطه می‌گردد. در یاخته‌های نیمه‌خلفی جناب

عدسی، تغییراتی به وجود می‌آیند که شامل کاهش ساخت DNA و اندامک‌های داخل یاخته‌ای و ظاهر شدن پروتئین‌های کریستالی در سیتوپلاسم می‌باشند. این یاخته‌ها بعدها رشته‌های اولیه هسته عدسی رویانی را تشکیل می‌دهند. رشته‌های ثانویه عدسی، یاخته‌های اپی‌تلیال قدامی هستند که به طرف اکتاتور عدسی حرکت می‌نمایند و سپس دراز می‌شوند. این رشته‌ها به سمت جلو و عقب در اطراف رشته‌های اولیه عدسی حرکت می‌کنند و رشته‌های اولیه را احاطه می‌نمایند و در قسمت مرکز، در جلو و عقب عدسی به هم می‌رسند<sup>۱</sup>.

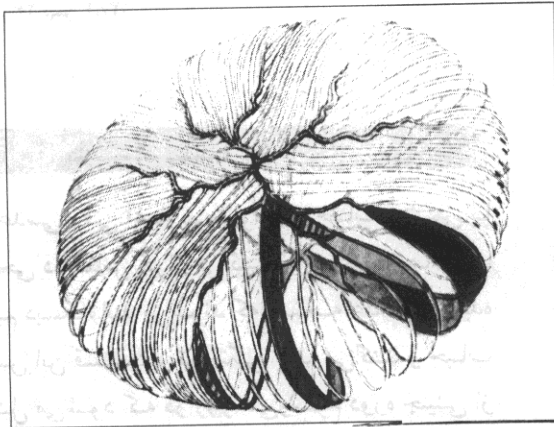
با رشد غیرممتقارن رشته‌های ثانوی عدسی، سوچورهای Y تشکیل می‌شوند که سوچور قدامی به صورت Y ایستاده و سوچور خلفی به صورت Y سروته می‌باشد<sup>۱</sup> (شکل ۱).



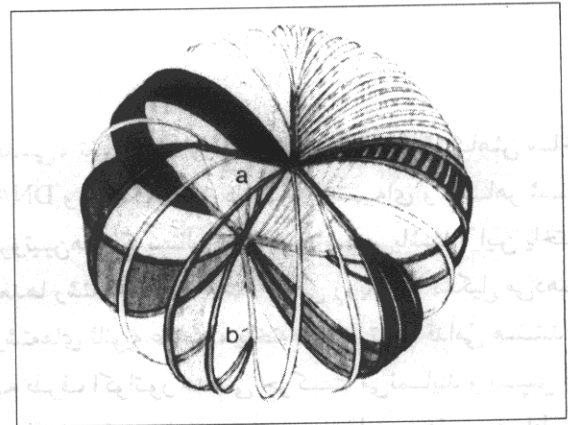
تصویر ۱- سوچورهای Y اولیه در نوزاد؛ سوچور قدامی به صورت Y ایستاده و سوچور خلفی به صورت Y سروته می‌باشد.

چگونگی اتصال دو سر رشته‌های عدسی به سوچورهای قدامی و خلفی باعث تشکیل عدسی به صورت بیضی یا به شکل عدسی می‌گردد<sup>۲</sup> (شکل ۲ و ۳).

تشکیل سوچور Y با تشکیل فیبرهای ثانویه شروع می‌شود؛ بنابراین هسته روئانی که از رشته‌های عدسی اولیه تشکیل شده است فاقد سوچور Y می‌باشد<sup>۲</sup>.



تصویر ۳- سوچور عدسی چشم فرد بالغ؛ ساختمان سوچورهای Y بسیار پیچیده‌تر است. یاخته‌های عدسی که از نوک یک شاخه فرعی سوچور شروع می‌شوند به طرف جلو و یا عقب روی پایه قطب خلفی می‌چسبند. این طرز قرار گرفتن رشته‌ها باعث شکل گرفتن عدسی می‌گردد.



تصویر ۲- نقاشی هسته جنینی: سوچور Y قدامی (a) و سوچور Y خلفی (b)؛ یاخته‌های عدسی به صورت نوارهای سایه‌دار نشان داده شده‌اند. یاخته‌هایی که به نوک سوچور Y در یک قطب عدسی می‌چسبند، در قطب مخالف به پایه Y می‌چسبند.

یافت. دید بیمار با عینک +۲ برای هر دو چشم که در زمان مراجعه به همراه داشت، به ترتیب به ۳/۱۰ و ۲/۱۰ افزایش می‌یافت.

رفرکشن سیکلوپلزیک انجام شد که نتیجه آن به صورت زیر بود؛ چشم راست:  $۱۶۰۰ \times ۲/۰۰ -$  و  $۴/۰۰$  و چشم چپ:  $۱۶۰۰ \times ۳/۰۰ -$  و  $۸/۷۵ +$  که دید بیمار به ترتیب به ۵/۱۰ و ۳/۱۰ افزایش می‌یافت.

کراتومتری نیز انجام شد که نتایج آن به قرار زیر بود:  
چشم چپ:  $۴۳/۰۰ \times ۷۰۰$  چشم راست:  $۴۳/۵۰ \times ۷۰۰$   
چشم چپ:  $۴۶/۵۰ \times ۱۶۰۰$  چشم راست:  $۴۶/۵۰ \times ۱۶۰۰$

که تفاوت بسیار جزئی بین دو چشم وجود داشت.

حرکات چشم‌ها طبیعی بودند و فوریا و تروپیا وجود نداشت و استروپزیس بیمار ۷۰۰ درجه کمانی بود.

در معاینه با بیومیکروسکوپ، قرنیه، عنبیه و مردمک طبیعی بودند. معاینه ته چشم‌ها طبیعی بود. عدسی‌های بیمار، پس از باز کردن مردمک، به طور کامل معاینه شدند. در عدسی‌ها تغییرات غیرطبیعی در چیدمان رشته‌های عدسی و سوچورهای Y دیده می‌شد به طوری که سوچورهای Y وجود نداشتند و در قسمت مرکزی عدسی، رشته‌های عدسی به جای این که به صورت محدب قرار گرفته باشند، به صورت مقعر قرار گرفته بودند (شکل ۵و۴).

این تغییرات در چشم چپ مشخص‌تر بودند. در هر دو چشم، آب‌مرورید زیر کپسولی خلفی (PSC) دیده می‌شد که در چشم چپ شدیدتر بود. A-scan و اندازه‌گیری طول محوری انجام شد که نتایج آن به قرار زیر بود:

طول محوری چشم راست ۲۱/۹۲ mm و چشم چپ ۲۱/۷۹ mm بود. تفاوت طول محوری دو چشم برابر ۰/۱۳ mm بود که توجه‌کننده آنیزوتروپی نمی‌باشد. محاسبات تعیین قدرت عدسی داخل چشم مشخص نمود که تفاوت قدرت عدسی در دو چشم فقط DD ۰/۵ بود و نشان می‌دهد که عامل آنیزومتروپی، عدسی طبیعی بیمار است (چشم راست خواهر کوچک‌تر طبیعی بود).

رشته‌های عدسی در یک قطب عدسی به نوک Y و در قطب مخالف به شاخه Y می‌چسبند. اگر همه رشته‌های عدسی به نقطه مشخصی در قطب‌های قدامی و خلفی عدسی بچسبند، یک فرورفتگی در سطح قدامی و خلفی عدسی به وجود می‌آید که باعث عدم کارایی دیداری عدسی می‌شود.<sup>۳</sup>

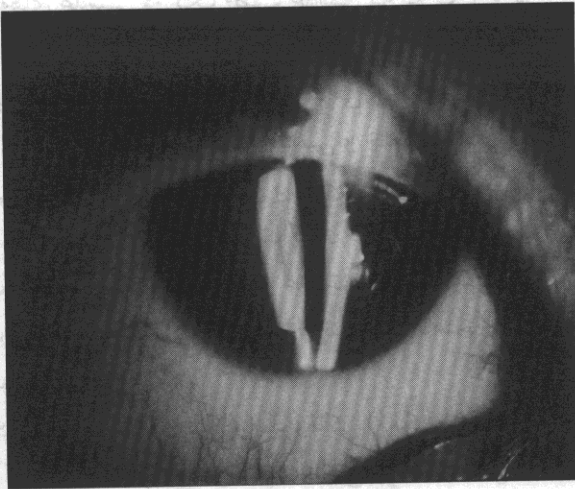
ناهنجاری‌های عدسی که تاکنون در کتاب‌ها ارایه شده‌اند، گستره وسیعی دارند که از عدم تشکیل تا اشکال در شفافیت، موقعیت، شکل و اندازه متغیرند. این ناهنجاری‌ها شامل موارد زیر می‌باشند:<sup>۴</sup>

- ۱- آفاکی مادرزادی، ۲- میکرواسفروفاکی (ممکن است به علت توقف در ایجاد رشته‌های ثانویه عدسی نیز ایجاد شود)، ۳- عدسی دویله (که بسیار نادر است و با متاپلازی قرنیه و کلوبوم عنبیه و بافت کوریورینال همراه است)، ۴- کلوبوم عدسی (که به صورت یک نقص کره‌ای شکل در محل عدم رشد زونول‌ها دیده می‌شود)، ۵- عدسی کروی و مخروطی (دفورمیتی‌های محوری در سطوح قدامی و یا خلفی عدسی می‌باشند که در سطح خلفی شایع‌ترند؛ عدسی کروی از عدسی مخروطی شایع‌تر است و اغلب یک‌طرفه می‌باشد)، ۶- باقی‌ماندن پرده عروقی در سطح خلفی عدسی (Mitendorff Dot)، ۷- زجاجیه هیپرپلاستیک اولیه (PHPV) و ۸- جابه‌جایی عدسی (در سندرم مارفان و هوموسیستینوری).

از همه موارد گفته‌شده ناهنجاری‌های عدسی، هیچ‌گونه گزارشی در مورد چیدمان رشته‌های عدسی به شکلی که در بیماران معرفی شده مشاهده می‌شود، ذکر نشده است.

## معرفی بیمار

دو خواهر، یکی ۹ ساله و دیگری ۵ ساله، به علت کمی دید توسط والدینشان برای معاینه مراجعه کرده بودند. در معاینات خواهر بزرگ‌تر، دید چشم راست بدون اصلاح ۲/۱۰ و دید چشم چپ بدون اصلاح ۵ mcf بود که با pinhole، دید بیمار به ترتیب به ۵/۱۰ و ۳/۱۰ افزایش



تصویر ۴- چشم چپ بیمار (خواهر بزرگتر)؛ فرورفتگی رشته‌های عدسی در وسط عدسی را نشان می‌دهد.

تصویر ۵- چشم راست بیمار (خواهر بزرگتر) که همان فرورفتگی با شدت کم‌تری مشاهده می‌شود.

### بحث

قدرت انکساری چشم‌ها، مجموعه قدرت انکساری قرنیه و عدسی می‌باشد که قدرت انکساری قرنیه بیش از عدسی است. در بیماران مبتلا به هیپروپی، یا طول قدامی-خلفی چشم کم است یا قدرت انکساری قرنیه و عدسی کم است و یا هر دو عامل موثرند.<sup>۵</sup>

در بیماران معرفی شده، قدرت انکساری قرنیه چشم‌ها در هر دو چشم برابر بود و نسبت به متوسط طبیعی نیز اختلاف قابل توجهی نداشتند؛ در طول قدامی-خلفی چشم‌ها نیز اختلاف زیادی که اهمیت داشته باشد و توجیه‌کننده آنیزومترپی و دوربینی باشد مشاهده نمی‌شد. تنها عاملی که باقی می‌ماند و بر قدرت انکساری چشم‌ها موثر است، عدسی چشم‌هاست.

در این دو بیمار به علت رشد غیرطبیعی رشته‌های ثانویه عدسی، سوچورهای Y تشکیل نشده بودند و در نتیجه در درون هر دو عدسی بیمار، یک عدسی مقعر تشکیل شد که باعث کاهش قدرت انکساری عدسی‌ها و ایجاد دوربینی و آنیزومترپی گردید.

### نتیجه‌گیری

طرز قرار گرفتن و رشد غیرمتمقان رشته‌های ثانویه عدسی و وجود سوچورهای Y، عامل ایجاد عدسی محدب‌الطرفین می‌باشند. علاوه بر سطوح قدامی و خلفی عدسی، چیدمان رشته‌های عدسی و ضخامت آن نیز بر قدرت انکساری عدسی موثرند. در این بیماران، قرار گرفتن رشته‌های عدسی به صورت مقعر باعث ایجاد یک عدسی منفی در داخل عدسی بیماران شده و دوربینی را تشدید نموده بود.

