

Ocular Disorders in Renal Transplant Patients

Kian-Ersi F, MD; Taheri S, MD; Akhlaghi MR, MD

Propose: To evaluate patients with renal transplantation for abnormal ocular findings and to determine the association of these findings with pretreatment dialysis duration, immunosuppressive regimen and underlying disease causing renal failure.

Methods: This cross-sectional study was performed on 150 patients who had undergone kidney transplantation for at least three months and with serum creatinin < 3 mg/dl. All patients underwent ophthalmologic examination including visual acuity, slit lamp biomicroscopy and dilated funduscopy.

Results: This study included 91 male and 59 female subjects with mean age of 39 years. No abnormal ocular findings was found in 10.7%; there was at least one ocular disorder in 89.3% including visual acuity $\leq 20/25$ (48.6%), conjunctival degeneration in the palpebral fissure (36.6%), posterior subcapsular cataracts (24%), pinguecula (17.3%), pigmentary retinal epitheliopathy (14%), arteriovenous crossing changes (8.6%), proliferative diabetic retinopathy (6%), central serous chorioretinopathy and retinal vein occlusion (each in 3.3%) and non-proliferative diabetic retinopathy, optic nerve atrophy and significant macular edema due to diabetes (each in 2.7%). Abnormal ocular findings had no correlation with underlying disease and cyclosporine or prednisolone usage but significantly increased with increase in transplant duration, pre-transplantation dialysis duration and azathioprine or mycophenolate mofetil consumption.

Conclusion: Ophthalmic disorders are frequent in renal transplant patients, therefore periodic ophthalmic evaluation is strongly recommended.

- Bina J Ophthalmol 2006; 12 (1): 51-57.

اختلالات چشمی در بیماران دارای کلیه پیوندی

دکتر فرزانه کیان ارثی^۱، دکتر شهرام طاهری^۲ و دکتر محمدرضا اخلاقی^۳

هدف: تعیین فراوانی و انواع اختلالات چشمی در بیماران دارای کلیه پیوندی به دنبال نارسایی مزمن کلیه که طی سال ۱۳۸۳ به بیمارستان فیض اصفهان مراجعه نمودند.

روش پژوهش: این مطالعه مقطعی بر روی ۱۵۰ بیمار دارای کلیه پیوندی حداقل به مدت ۳ ماه و دارای کراتینین سرمی کم‌تر از ۳ mg/dl انجام شد. بیماران تحت معاینه کامل چشمی شامل تعیین حدت بینایی، معاینه با اسلیت‌لمپ و فوندوسکوپی پس از اتساع مردمک قرار گرفتند. عوامل مورد بررسی دیگر شامل عمر پیوند، مدت دیالیز قبل از پیوند، برنامه دارویی سرکوبگر ایمنی، بیماری زمینه‌ای عامل نارسایی مزمن کلیه و عوارض ایجادشده پس از پیوند بودند.

یافته‌ها: بیماران شامل ۹۱ مرد و ۵۹ زن بودند و به طور میانگین ۳۹ سال (۲۰-۷۲ سال) سن داشتند. در ۱۶ نفر (۱۰/۷ درصد) هیچ یافته چشمی غیر طبیعی وجود نداشت و در ۱۳۴ بیمار (۸۹/۳ درصد) حداقل یک اختلال چشمی وجود داشت که شامل حدت بینایی ۲۰/۲۵ یا کم‌تر (۴۸/۶ درصد)، استحال ملتحمه‌ای در ناحیه شکاف پلکی دو چشم (۳۶/۶ درصد)، آب‌مروارید زیرکپسولی خلفی (۲۴ درصد)، پینگوکولا (۱۷/۳ درصد)، اپی‌تلیوپاتی پیگمانته شبکیه (۱۴ درصد)،

تغییرات تقاطع سرخرگی-سیاهرگی (۸/۶ درصد)، رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (۶ درصد)، کوریورتنوپاتی سرروزی مرکزی، رتینوپاتی هایپر تنسیو و درگیری سیاهرگ‌های شبکیه (هر کدام ۳/۳ درصد) و رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو، آتروفی عصب بینایی و ادم بارز ماکولا در اثر دیابت (هر یک ۲/۷ درصد) بودند. یافته‌های چشمی ذکر شده، با بیماری زمینه‌ای عامل نارسایی کلیه و مصرف سیکلوسپورین یا پردنیزولون ارتباط معنی‌داری نداشتند ولی با افزایش عمر پیوند، مدت دیالیز قبل از پیوند و مصرف آزاتیوپرین یا میکوفنولات موفتیل، افزایش معنی‌داری داشتند.

نتیجه‌گیری: یافته‌های چشمی در بیماران دارای پیوند کلیه شایعند که می‌تواند بر اثر بیماری زمینه‌ای و یا از عوارض جانبی پیوند کلیه باشد. لذا معاینه منظم چشم‌پزشکی در این بیماران توصیه می‌گردد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۸۵؛ دوره ۱۲، شماره ۱: ۵۱-۵۷.

• پاسخ‌گو: دکتر فرزاد کیان‌رئی (e-mail: kianersi@med-mui.ac.ir)

۱- استادیار- چشم‌پزشک- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- استادیار- متخصص نفرولوژی- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۳- چشم‌پزشک

اصفهان- بیمارستان فیض- بخش چشم

تاریخ دریافت مقاله: ۱۴ دی ۱۳۸۴

تاریخ تایید مقاله ۳۱ تیر ۱۳۸۵

مقدمه

با پیشرفت روش‌های جراحی و نیز پیشرفت ایمونولوژی پیوند اعضا و نیز کشف داروهای موثرتر در سرکوب ایمنی، پیوند کلیه به عنوان درمان موثر در بهبود کیفیت زندگی و افزایش بقای مبتلایان به نارسایی کلیه، جایگاه خاصی در بین درمان‌های جایگزین کلیه دارد؛ به طوری که تعداد افراد دریافت‌کننده پیوند کلیه در سال‌های ۱۹۹۹ و ۲۰۰۰ افزایش چشم‌گیری داشته است^۱.

در بیماران دریافت‌کننده پیوند کلیه، علل متعددی برای ایجاد مشکلات چشمی وجود دارند که می‌توان به عواملی چون بیماری زمینه‌ای عامل نارسایی کلیه، عوارض ناشی از نارسایی کلیه و تجمع برخی مواد در بدن، استعداد این بیماران در ابتلا به عفونت‌های خاصی مانند سیتومگالوویروس و نیز دریافت داروهای سرکوب‌کننده ایمنی اشاره کرد. این عوامل موجب بروز برخی عوارض چشمی از جمله آب‌مرورید، گلوکوم، رتینوپاتی هایپر تنسیو، رسوبات ملتحمه‌ای و رتینیت‌های ناشی از عوارض دارویی می‌شود^۲.

توجه به گرفتاری‌های چشمی، چه ناشی از بیماری‌های زمینه‌ای و شرایط نارسایی کلیه و چه ناشی از عوارض ناخواسته همراه با پیوند کلیه و در صورت امکان کاهش این گرفتاری‌ها

می‌تواند عامل موثری در کاهش بیماربودگی (morbidity) این روش درمانی باشد. هدف مطالعه حاضر، بررسی شیوع علایم و نشانه‌های چشمی در این گروه از بیماران و ارتباط آن با بیماری زمینه‌ای عامل پیوند، طول مدت پیوند، طول مدت دیالیز قبل از پیوند و نوع و میزان داروی سرکوب‌گر ایمنی می‌باشد.

روش پژوهش

این مطالعه به صورت مقطعی طی ۹ ماه (از اسفند ۱۳۸۲ تا آذر ۱۳۸۳) در درمانگاه چشم‌پزشکی بیمارستان فیض اصفهان انجام پذیرفت. جمعیت مورد مطالعه در این بررسی، بیماران پیوند کلیه‌ای استان اصفهان بودند که به صورت ماهانه جهت دریافت داروهای سرکوب‌گر ایمنی و یا جهت پی‌گیری به درمانگاه نفرولوژی مراجعه می‌کردند.

معیارهای ورود بیماران به مطالعه شامل گذشت حداقل ۳ ماه از پیوند کلیه و میزان کراتینین سرمی کم‌تر از ۳ mg/dl بودند و معیار خروج از مطالعه، عدم همکاری بیمار در مراجعه به موقع به درمانگاه بود. بیماران پس از اخذ رضایت‌نامه آگاهانه، به درمانگاه چشم ارجاع شدند و تحت معاینات چشمی شامل رفرکشن به وسیله اتورفرکتومتر، تعیین بهترین دید اصلاح‌شده با تابلوی اسنلن استاندارد، معاینه حرکات چشم، معاینه با

(pseudotumor cerebri) و تومور کاذب مغزی (phthisis bulbi) هر کدام در ۲ بیمار (۱/۳ درصد) و فلج زوج VI، زونای چشمی، دروزن (drusen) شبکیه و لوکومای قرینه هر کدام در یک بیمار (۰/۷ درصد). هیچ کدام از بیماران، دارای IOP بالاتر از ۲۱ mmHg نبودند و تغییرات ناشی از گلوکوم در دیسک بینایی در هیچ بیماری دیده نشد.

جدول ۱- توزیع فراوانی بیماران براساس یافته‌های چشمی

یافته چشمی	فراوانی درصد
حدت بینایی ۲۰/۲۵ یا کم‌تر	۷۳ ۴۸/۷
استحاله ملتحمه‌ای و رسوبات ملتحمه	۵۵ ۳۶/۷
آب‌مرورید زیر کپسولی خلفی یا جراحی آب‌مرورید	۴۵ ۳۰/۰
پینگوگولا	۲۶ ۱۷/۳
اپی‌تلیوپاتی شبکیه پیگمانته	۲۱ ۱۴/۰
تغییرات محل تقاطع سرخرگی - سیاهرگی	۱۳ ۸/۷
رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو	۹ ۶/۰
کورپوریتینوپاتی سروزی مرکزی	۵ ۳/۳
انسداد سیاهرگ مرکزی یا جانبی شبکیه	۵ ۳/۳
ادم ماکولای دارای اهممیت بالینی	۴ ۲/۷
آتروفی غیر گلوکوماتوز عصب بینایی	۴ ۲/۷
رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو	۴ ۲/۷

شایع‌ترین عامل زمینه‌ای نارسایی مزمن کلیه در بیماران، HTN بود که در ۳۸ بیمار (۲۵/۳ درصد) وجود داشت که در ۳۵ نفرشان (۹۲/۱ درصد)، یافته‌های چشمی همراه بود. عوامل ناشناخته، گلومولونفریت و دیابت قندی در رتبه‌های بعدی قرار داشتند (جدول ۲).

یافته‌های چشمی non-DMRF در ۹۰ درصد بیماران دیابتی و ۸۶/۱ درصد بیماران غیر دیابتی وجود داشتند (P=۰/۴۸). یافته‌های چشمی DMRF نیز در ۴۰ درصد از بیماران دیابتی دارای کلیه پیوندی دیده شدند.

نتایج بررسی ارتباط بین یافته‌های چشمی با مصرف داروهای سرکوب‌گر ایمنی در جدول (۳) آورده شده است و نشان می‌دهد که فراوانی افراد دارای یافته‌های چشمی در مصرف‌کنندگان داروهای سیکلوسپورین و پردنیزولون با افراد بدون یافته چشمی، تفاوت معنی‌داری نداشت ولی این فراوانی

اسلیت‌لمپ، تعیین فشار داخل چشمی (IOP)، فوندوسکوپی به وسیله لنز غیرتماسی ۷۸ دیوپتر پس از اتساع مردمک با قطره تروپیکامید (یک درصد) توام با قطره فنیل‌افرین (۵ درصد) و در صورت وجود فشار خون بالا (HTN) با قطره تروپیکامید به تنهایی قرار گرفتند. معاینات چشمی توسط فلوشیپ زجاجیه و شبکیه انجام شدند. سایر عوامل مورد بررسی شامل سن، جنس، عامل زمینه‌ای نارسایی کلیه (با توجه به سوابق بیمار و گزارش متخصص نفرولوژی)، طول مدت پیوند، طول مدت دیالیز قبل از پیوند و داروهای سرکوب‌گر ایمنی بودند.

یافته‌های چشمی در بیماران دیابتی به دو دسته یافته‌های مرتبط با دیابت (DMRF: Diabetic mediated Renal failure) که عبارتند از (clinically significant macular edema) CSME، رتینوپاتی دیابتی غیر پرولیفراتیو (NPDR) و رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (PDR) و یافته‌های بدون ارتباط مستقیم با دیابت (non-DMRF) تقسیم شدند.

داده‌های به دست آمده، به وسیله آزمون‌های آماری مربع کای و مان-ویتنی (Mann-Whitney) تحت تحلیل آماری قرار گرفتند و $P < 0/05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مدت، ۱۵۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران $39/0 \pm 17/7$ سال (۲۰ تا ۷۲ سال) بود و مردان ۱/۵۴ برابر زنان بودند. در ۱۳۴ بیمار (۸۹/۳ درصد) حداقل یک یافته چشمی وجود داشت و ۱۶ نفر (۱۰/۷ درصد) فاقد هر گونه یافته چشمی بودند.

شایع‌ترین علامت چشمی در بیماران، ضعف بینایی ($BCVA \leq 20/25$) بود که در ۷۳ بیمار (۴۸/۷ درصد) وجود داشت و پس از آن استحاله ملتحمه‌ای شکاف بین پلکی (۳۶/۷ درصد) و آب‌مرورید زیر کپسولی خلفی یا سابقه جراحی آب‌مرورید (۳۰/۰ درصد) قرار داشتند (۳۷ نفر آب‌مرورید زیر کپسولی خلفی داشتند و ۷ نفر بعد از پیوند کلیه تحت عمل جراحی آب‌مرورید قرار گرفتند. یک مورد نیز قبل از پیوند کلیه تحت عمل جراحی آب‌مرورید قرار گرفته بود) (جدول ۱).

یافته‌های چشمی دارای اهمیت بالینی کم‌تر یا شیوع پایین‌تر عبارت بودند از ورم پلک، افتادگی پلک، تازیس چشم

در مصرف‌کنندگان آزاتیوپرین و میکوفنولات موفیتیل بیش‌تر از گروه بدون یافته چشمی بود. در مجموع ۹ بیمار از یک دارو، ۳۴ بیمار از ۲ دارو و ۱۰۷ بیمار از ۳ دارو در برنامه سرکوب ایمنی خود استفاده می‌کردند. همه افراد تحت درمان تک‌دارویی، ۹۴/۱ درصد افراد تحت درمان ۲ دارویی و ۸۶/۹ درصد افراد تحت درمان ۳ دارویی، دارای یافته چشمی بودند. در افراد فاقد یافته چشمی، میانگین تعداد داروی سرکوب‌گر ایمنی مورد مصرف ۲/۹۳ دارو و در افراد دارای این یافته‌ها ۲/۶۷ دارو بود ($P=0.06$). میانگین عمر پیوند در بیماران دارای علائم چشمی،

۲/۹۵±۳/۶ سال و در بیماران فاقد یافته‌های چشمی ۲/۹۵±۳/۶ سال برآورد گردید ($P<0.05$). توزیع فراوانی یافته‌های چشمی بر اساس عمر پیوند در جدول (۴) آورده شده است. از بین یافته‌های مورد بررسی، کوریورتینوپاتی سرروز مرکزی (CSCR) با عمر پیوند رابطه معنی‌داری داشت و با افزایش عمر پیوند، فراوانی آن افزایش می‌یافت. میانگین مدت همودیالیز قبل از پیوند در بیماران فاقد یافته‌های چشمی ۶/۶±۷/۲ ماه و در بیماران دارای یافته‌های چشمی ۱۸/۳±۲۲/۹ ماه بود ($P<0.05$). میانگین مدت همودیالیز در افراد دچار استحالہ ملتحمه، ۲/۱±۲/۵ ماه و در افراد فاقد این یافته، ۱/۱±۱/۰۳ ماه بود ($P<0.001$).

جدول ۲- توزیع فراوانی یافته‌های چشمی بر حسب علت اولیه نارسایی کلیه

تعداد (درصد)		علت اولیه
دارای یافته چشمی	دارای عامل اولیه	
۳۵ (۹۲/۱)	۳۸ (۲۵/۳)	نفروپاتی هایپر تنسیو
۲۹ (۷۸/۴)	۳۷ (۲۴/۷)	ناشناخته
۲۲ (۹۵/۷)	۲۳ (۱۵/۳)	گلوومرولونفریت
۲۰ (۱۰۰)	۲۰ (۱۳/۳)	دیابت قندی
۱۶ (۸۴/۲)	۱۹ (۱۲/۷)	بیماری‌های ارثی و مادرزادی
۷ (۸۷/۵)	۸ (۵/۳)	پیلونفریت
۶ (۱۰۰)	۶ (۴/۰)	نفروپاتی انسدادی
۴ (۱۰۰)	۴ (۲/۷)	بیماری‌های توبولواینتراستشیال

جدول ۳- ارتباط بین یافته‌های چشمی و داروهای سرکوب‌گر ایمنی

نوع دارو	تعداد (درصد)			میزان *P
	مصرف‌کننده	دارای یافته چشمی	بدون یافته چشمی	
سیکلوسپورین	۱۴۲ (۹۴/۷)	۱۲۶ (۸۸/۷)	۱۶ (۱۱/۳)	۰/۳۹۶
آزاتیوپرین	۵۰ (۳۳/۳)	۴۸ (۹۶/۰)	۲ (۴/۰)	۰/۰۵
پردنیزولون	۱۳۷ (۹۱/۳)	۱۲۲ (۸۹/۱)	۱۵ (۱۱/۰)	۰/۵۸۵
میکوفنولات موفیتیل	۷۷ (۵۱/۳)	۶۳ (۸۱/۸)	۱۴ (۱۸/۲)	۰/۰۲
جمع	۱۵۰ (۱۰۰)	۱۳۴ (۸۹/۳)	۱۶ (۱۰/۷)	

*آزمون مربع کای

جدول ۴- توزیع فراوانی یافته‌ها بر اساس عمر پیوند کلیه

میزان *P	عمر پیوند: تعداد (درصد)			یافته‌های چشمی
	بیش از ۵ سال	۱ تا ۵ سال	زیر یک سال	
۰/۲۷	۲۲ (۳۱/۰)	۳۷ (۵۰/۷)	۱۴ (۱۹/۲)	دید ۲۰/۲۵ یا کم‌تر (n=۷۳)
۰/۴۷	۱۵ (۲۷/۳)	۲۴ (۴۳/۶)	۱۶ (۲۹/۱)	استحاله ملتحمه‌ای شکاف بین پلکی (n=۵۵)
۰/۰۵۷	۱۸ (۴۰/۰)	۱۹ (۴۲/۲)	۸ (۱۷/۷)	آب‌مروارید زیرکپسولی خلفی یا جراحی آب‌مروارید (n=۴۵)
۰/۱۰	۱۲ (۴۶/۱)	۱۰ (۳۸/۴)	۴ (۱۵/۳)	پینگوکولا (n=۲۶)
۰/۱۷	۱۰ (۴۷/۶)	۴ (۱۹/۰)	۷ (۳۳/۳)	اپی‌تلیوپاتی پیگمانته شبکیه (n=۲۱)
۰/۱۹	۱ (۱۱/۱)	۶ (۶۶/۶)	۲ (۲۲/۲)	رتینوپاتی دیابتی پرولیفراتیو (n=۹)
۰/۱۳	۰	۴ (۸۰/۰)	۱ (۲۰/۰)	رتینوپاتی دیابتی غیرپرولیفراتیو (n=۵)
۰/۰۱۲	۳ (۶۰/۰)	۲ (۴۰/۰)	۰	کوربورتینوپاتی سروزی مرکزی (n=۵)
۰/۱۸	۵ (۳۸/۵)	۲ (۲۳/۱)	۵ (۳۸/۵)	تغییرات تقاطع سرخرگی - سیاهرگی (n=۵)
-	۰	۴ (۱۰۰)	۰	ادم بارز بالینی ماکولا (n=۴)

* آزمون دقیق فیشر

بحث

نگرفته است. آب‌مروارید زیرکپسولی خلفی (PSCC) با شیوع ۳۰ درصد، عارضه شایع بعدی در این گروه از بیماران بود. شیوع این عارضه در مطالعات مشابه بسیار متفاوت ذکر شده است؛ به طوری که در مطالعه Shimmyo و همکاران^۴ در ژاپن ۶۲/۵ درصد، در مطالعه دکتر جهادی حسینی و همکاران^۵ در شیراز ۴۵ درصد و در مطالعه بیمارستان سلطنتی ویکتوریای نیوکاسل^۲ ۵ درصد ذکر شده است.

در مطالعات اولیه، اغلب پژوهشگران، رابطه بین ایجاد آب‌مروارید و میزان استروئید دریافتی را در بیماران گزارش کرده‌اند ولی چنین رابطه‌ای پس از کشف و استفاده از سیکلوسپورین، کم‌تر گزارش شده است.^۶ البته ارتباط مستقیم بین مقدار مصرفی استروئید و شدت آب‌مروارید گزارش شده است.^۷ در مطالعه حاضر نیز بین آب‌مروارید و مصرف پردنیزولون ارتباط معنی‌داری یافت نشد که می‌تواند ناشی از کاهش تدریجی (taper شدن) پردنیزولون پس از پیوند، به علت استفاده از سایر داروهای سرکوب‌گر ایمنی باشد.

مطالعه ما هم‌چنین نشان داد که هرچه تعداد داروهای سرکوب‌گر ایمنی بیش‌تر باشد؛ یافته‌های چشمی بیماران کم‌تر است (۱۰۰ درصد یافته چشمی در موارد تک‌دارویی در مقابل ۸۶/۹ درصد در موارد سه‌دارویی) که ممکن است علت آن، کاهش مقدار داروی مورد نیاز در برنامه چنددارویی باشد. البته

این مطالعه بر روی بیمارانی انجام پذیرفت که عملکرد کلیه پیوندی آن‌ها در وضعیت نسبتاً خوبی قرار داشت (کراتینین سرم کم‌تر از ۳ mg/dl) تا اثر نارسایی کلیه در حد امکان به حداقل برسد. بیش‌ترین عامل زمینه‌ای نارسایی کلیه در بین بیماران، HTN بود. البته نکته مهم این است که اگر چه HTN می‌تواند باعث نارسایی کلیه شود ولی خود این یافته نیز می‌تواند ناشی از بیماری اولیه در کلیه باشد. به عبارت دیگر، در مواردی که نارسایی کلیه می‌تواند ناشی از علل ناشناخته دیگر باشد؛ ممکن است این عارضه به اشتباه به HTN نسبت داده شود. در گزارش‌های معتبر نفرولوژی، شایع‌ترین علت نارسایی کلیه، دیابت قندی و پس از آن HTN ذکر شده است.^۸

شایع‌ترین اختلال چشمی یافت‌شده در این مطالعه، افت دید بود؛ به طوری که در ۴۸/۷ درصد بیماران، حدت بینایی ۲۰/۲۵ یا کم‌تر بود. البته واضح است که این اختلال خود می‌تواند تابعی از سایر یافته‌های چشمی باشد. در مطالعه‌ای که توسط Shimmyo و همکاران^۴ در دانشکده پزشکی هیوگوی ژاپن انجام شد؛ اغلب بیماران دید برابر ۲۰/۲۰ داشتند.^۴

بیش‌ترین اختلال آناتومیک یافت‌شده در بیماران، استحاله ملتحمه‌ای و رسوبات ملتحمه‌ای بود که در ۳۶/۷ درصد بیماران یافت شد. این عارضه در مقالات مشابه چندان مورد اشاره قرار

این یافته و مدت همودیالیز قبل از پیوند، رابطه معنی‌داری وجود داشت.

مطالعه ما نشان داد که برخی یافته‌های چشمی با طول مدت پیوند، رابطه مستقیم دارند. این ارتباط در مطالعات مشابه دیگر نیز تایید شده است.^۲ بنابراین پی‌گیری طولانی‌مدت بیماران دارای کلیه پیوندی از نظر ضایعات چشمی ضروری به نظر می‌رسد. در بین یافته‌های چشمی، CSCR بیش‌ترین ارتباط آماری را با طول مدت پیوند داشت و به نظر می‌رسد که بین پیوند کلیه و CSCR رابطه‌ای وجود داشته باشد. در مطالعه‌ای که در بیمارستان فیض اصفهان بر روی ۶۰ بیمار دچار CSCR انجام پذیرفت نیز مشخص گردید که سه بیمار (۵ درصد) تحت پیوند کلیه قرار گرفته بودند.^{۱۳} این یافته نیز بیانگر نوعی رابطه بین این دو می‌باشد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که شیوع یافته‌های چشمی در بیماران دارای کلیه پیوندی، بالاست. اگرچه اغلب این عوارض تهدیدکننده دید نمی‌باشند ولی معاینه منظم چشم‌پزشکی در بیماران دریافت‌کننده پیوند کلیه، باعث تشخیص زودرس مشکلات چشمی خواهد شد که می‌تواند موجب اداره بهتر بیماری آنان گردد. لذا معاینه منظم چشم‌پزشکی بیماران دارای کلیه پیوندی توصیه می‌گردد.

اثبات این مساله به انجام تحقیقات بیش‌تر نیاز دارد.

افزایش IOP به دنبال مصرف استروئید موضعی چشمی شایع است ولی استروئید سیستمیک یک علت نادر در گلوکوم می‌باشد.^{۸،۹} در مطالعه ما و مطالعات مشابه دیگر^{۲،۴} افزایش IOP ناشی از مصرف استروئید سیستمیک در بیماران پیوندکلیه، شیوعی بیش‌تر از جمعیت عمومی نداشت. البته به دلیل آن که این عارضه قابل پیش‌گیری و درمان است و با عنایت به برخی گزارش‌ها که شیوع نسبتاً بالای این عارضه را در بیماران پیوندکلیه بیان کرده‌اند^{۱۰،۱۱}؛ توجه ویژه به IOP در این بیماران ضروری است. نکته دیگر این که آتروفی غیرگلوکوماتوز دیسک بینایی در مطالعه ما ۲/۷ درصد موارد دیده شد که با سایر مطالعات مشابه هم‌خوانی دارد.^۲

از شایع‌ترین یافته‌های چشمی در بیماران پیوند کلیه در این مطالعه، استحالته ملتحمه‌ای و رسوبات ملتحمه‌ای و قرینه‌ای بود. ضایعات استحالته‌ای ملتحمه اغلب در نتیجه پرتو فرابنفش ایجاد می‌گردند.^{۱۱} در بین بیماران پیوند کلیه‌ای، به نظر می‌رسد که این عارضه عمدتاً در ارتباط با همودیالیز باشد. طبق مطالعه‌ای که در مراکز پزشکی امام حسین و طالقانی تهران انجام شد؛ رسوبات ملتحمه‌ای (۶۶/۶ درصد) شایع‌ترین یافته بخش قدامی چشم در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه بود که تحت همودیالیز قرار داشتند.^{۱۲} علت احتمالی این ضایعات ملتحمه‌ای می‌تواند ازدیاد مواد سمی در خون بیماران باشد. در مطالعه ما نیز بین

منابع

- 1- Danovitch GM. Hand book of kidney transplantation. 4th ed. Philadelphia: Lippincot, Williams and Wilkins; 2001: 2-3.
- 2- Jayamanne DG, Porter R. Ocular morbidity following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2070-2073.
- 3- Katznelson S, Mc Clelland J, Cecka JM. Primary disease effects and associations. *Clin Transpl* 1994;4:403-417.
- 4- Shimmyo A, Miyazaki S, Nojima M, Ihara H, Ikoma F. Ocular complications after renal transplantation. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1997;101:220-226. [Abstract]
- 5- Jahadi-hosseini HR, Rahmani B, Karbassi A, Mehriani M, Medghalchi AR. Ocular complication in renal allograft recipients. *Transplant Proc* 2003;35:309-310.
- 6- Satio S, Matsuno N, Shimozaki S, Tanaka K, Fujiwara T. Impact of cyclosporine on development of immunosuppressive therapy. *Transplant Proc* 1996;28:64-74.
- 7- Matsunani C, Hilton AF, Dyer JA, Rumbach OW, Hardie IR. Ocular complication in renal transplant patient. *Aust N Z J Ophthalmol* 1994;22:53-57.
- 8- Stewart WC, ISV-205 Study Group. Prevention of corticosteroid-induced intraocular pressure elevation using ISV-205. *Arc Ophthalmol* 2003;121:1543-1547.
- 9- Jones R 3rd, Rhee DS. Corticosteroid-induced

- ocular hypertention and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:163-167.
- 10- Ansano T, Tsuji A, Nakajima F, Hayakawa M. Ocular hypertension in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 1998;30:3094-3095.
- 11- Hilton AF, Harrison JD, Lamb AM, Petrie JJB, Hardie I. Ocular complication in hemodialysis and renal transplantation. *Aust J Ophthalmol* 1982;247-253.
- ۱۲-انتظاری مرتضی، معزی قدیم هاشم، رجوی ژاله، باختر علی. بررسی یافته‌های چشمی بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه تحت درمان همودیالیز. مجله پزشکی ایران ۱۳۸۱؛ دوره ۱۵، شماره ۲: ۳۸-۴۲.
- ۱۳-کیان ارثی فرزانه، فشارکی فرناز. تاثیر پروپرانولول در مبتلایان به رتینوپاتی سرروز مرکزی. مجله چشم پزشکی بینا ۱۳۸۲؛ دوره ۹، شماره ۲: ۱۴۸-۱۴۴.

Archive of SID