

Effect of Corneal Opacity in Childhood on Axial Globe Length in Adulthood

Mirdehghan A, MD; Jafarinasab MR, MD*; Feizi S, MD; Naserian MR, MD

Ophthalmic Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

*Corresponding author: dr_jafarinasab@yahoo.com

Purpose: To evaluate the effect of childhood corneal opacity on the anteroposterior length of the globe in adulthood.

Methods: Twenty-three patients with significant unilateral corneal opacity which had developed before the age of 6 years and the normal fellow eyes (controls) were evaluated. A comprehensive ocular examination including measurement of anteroposterior length and anterior chamber depth was performed.

Results: Mean age was 65.9 ± 12.9 years. Mean axial length was 25.45 ± 2.47 mm in affected eyes vs 22.85 ± 3.34 mm in normal fellow eyes ($P=0.001$). The difference in axial length was attributed to elongation of the vitreous cavity in affected eyes (18.91 ± 2.82 vs 15.71 ± 2.73 mm, $P<0.001$).

Conclusion: Corneal opacity in childhood can result in axial myopia in adulthood due to elongation of the posterior segment.

Key words: Corneal Opacity, Axial Myopia, Ocular Axial Length

• Bina J Ophthalmol 2011; 16 (4): 302-305.

Received: 2 March 2010

Accepted: 7 December 2010

تأثیر کدورت قرنیه در دوران کودکی بر طول محوری کره چشم در بزرگسالی

دکتر سیدعلی میردهقان^۱، دکتر محمدرضا جعفری‌نسب^۱، دکتر سپهر فیضی^۲ و دکتر محمدرضا ناصریان^۳

هدف: تعیین اثر کدورت قرنیه در دوران کودکی بر طول قدامی- خلفی کره چشم در بزرگسالی.
روش پژوهش: در ۲۳ بیمار دچار کدورت یک‌طرفه قرنیه که در سنین زیر ۶ سال ایجاد شده بود و در سال ۱۳۸۷ به بیمارستان لبافی نژاد مراجعه کرده بودند؛ معاینات کامل چشمی همراه با اندازه‌گیری عیب انکساری انجام شد. اندازه‌گیری طول قدامی- خلفی چشم به وسیله اولتراسوند A در هر دو چشم مبتلا و سالم (گروه شاهد) صورت گرفت.
یافته‌ها: میانگین طول محوری چشم در چشمان مبتلا به کدورت مرکزی قرنیه در مقایسه با چشم مقابل بیش‌تر بود ($25/45 \pm 2/47$) در برابر ($22/85 \pm 3/34$ میلی‌متر؛ $P=0/001$) که علت آن افزایش طول حفره زجاجیه بود ($18/91 \pm 2/82$) در برابر ($15/71 \pm 2/73$ میلی‌متر؛ $P<0/001$). در عمق اتاق قدامی تفاوت قابل توجهی بین دو گروه مشاهده نشد.
نتیجه‌گیری: کدورت مرکز قرنیه در کودکی با افزایش طول حفره زجاجیه همراه است؛ بنابراین در پی‌گیری و درمان بیماران مبتلا به کدورت مرکزی قرنیه که در کودکی رخ داده است باید نزدیک‌بینی پیش‌رونده مدنظر قرار گیرد.

• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۰؛ دوره ۱۶، شماره ۴: ۳۰۲-۳۰۵.

• پاسخ‌گو: دکتر محمدرضا جعفری‌نسب (e-mail: dr_jafarinasab@yahoo.com)

دریافت مقاله: ۱۱ اسفند ۱۳۸۸

تایید مقاله: ۱۶ آذر ۱۳۸۹

۱- دانشیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- چشم‌پزشک

تهران - پاسداران - بوستان نهم - خیابان پایدارفرد (خیابان امیر ابراهیمی) - پلاک ۲۳ - مرکز تحقیقات چشم

مقدمه

نزدیک‌بینی با شروع در جوانی، وضعیت شایع و چالش‌برانگیزی است. همان‌طور که بر درمان نزدیک‌بینی با استفاده از لنز تماسی، عینک و جراحی‌های انکساری تاکید می‌شود؛ باید برای جلوگیری از آغاز نزدیک‌بینی یا حداقل کاهش پیشرفت آن نیز تلاش شود. سبب‌شناسی و پاتوژنز دقیق نزدیک‌بینی در انسان هنوز ناشناخته است.^{۱-۴} با این حال، عوامل ژنتیکی، محیطی و چشمی در این امر نقش دارند.^۱

تحقیقات درباره نزدیک‌بینی در اواسط دهه ۱۹۶۰، پس از آن که دانشمندان به این نتیجه رسیدند که نزدیک‌بینی یک صفت بیولوژیک است و زمینه ارثی در آن مهم‌ترین نقش را دارد؛ متوقف شد.^{۵،۶} در اواخر دهه ۷۰ و اوایل دهه ۸۰ با ایجاد مدل‌های تجربی حیوانی این تحقیقات دوباره از سر گرفته شدند و مشخص شد که عیوب انکساری یک صفت تغییرناپذیر نیستند بلکه ممکن است به تغییرات محیط بینایی فرد پاسخ دهند. محرومیت از بینایی با دوختن پلک‌ها، تار کردن دید با وسایل اپتیکی یا ایجاد کدورت در قرنيه با مواد شیمیایی، سبب وقوع نزدیک‌بینی محوری در نوزاد میمون و گربه و همچنین حیوانات پست‌تر گردید.^{۷-۱۵}

در مطالعات انسانی، چندین مطالعه محدود، ارتباط احتمالی بین محرومیت از بینایی و نزدیک‌بینی را مطرح نمودند. این مطالعات نشان دادند که کدورت‌های قرنيه، عیوب انکساری ناشی از آفاکی پس از جراحی آب‌مروراید مادرزادی، آب‌مروراید یک‌طرفه قطب خلفی، افتادگی پلکی یک‌طرفه و حتا خواب ممکن است منجر به نزدیک‌بینی محوری شوند.^{۱۶-۲۰} از طرف دیگر، مطالعات بزرگ‌تر نتوانستند بین افتادگی پلکی یک‌طرفه و نزدیک‌بینی ارتباطی پیدا کنند.^{۲۱} در شیرخوارانی که دچار آب‌مروراید، کدورت قرنيه، همانژیوم پلک و خون‌ریزی زجاجیه هستند؛ اختلال دید شدید و زودهنگام رخ می‌دهد. این بیماری‌ها، همگی منجر به طولی شدن محوری چشم می‌شوند.^{۱۷}

در مورد تاثیر کدورت قرنيه در دوران کودکی بر طول قدامی - خلفی چشم، چند مطالعه کوچک به صورت گزارش موردی منتشر شده‌اند.^{۲۲-۲۴} کدورت‌های اکتسابی قرنيه در دوران کودکی عمدتاً ناشی از بیماری‌های عفونی مانند سرخک، آبله و تراخم می‌باشند که در کشورهای پیشرفته ریشه‌کن شده‌اند ولی در کشور ما هنوز وجود دارند. در این مطالعه، تاثیر کدورت قرنيه در دوران کودکی بر وضعیت انکساری چشم مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش پژوهش

در این مطالعه، ۲۳ بیمار دچار اسکار یک‌طرفه در مرکز قرنيه که شروع کدورت قرنيه آن‌ها در کودکی بوده است مورد ارزیابی قرار گرفتند. در همه موارد، کدورت قرنيه قطر حداقل ۴ میلی‌متر داشت که ورودی مردمک را گرفتار کرده و محور بینایی را پوشانده بود. در همه موارد، براساس مدارک پزشکی، کدورت قرنيه پیش از سن ۶ سالگی آغاز شده بود. معیارهای خروج عبارت بودند از چسبندگی خلفی (posterior synechiae)، استافیلومای قدامی، لوکومای چسبنده، فشار داخل چشمی ۲۱ میلی‌متر جیوه یا بیش‌تر، سابقه مصرف داروهای ضد گلوکوم، وجود بیماری‌های پلک نظیر افتادگی یا همانژیوم پلک و سابقه عمل جراحی.

همه بیماران تحت معاینه کامل چشم‌پزشکی قرار گرفتند. طول قدامی - خلفی چشم، عمق اتاق قدامی (از اپی‌تلیوم قرنيه تا کپسول قدامی عدسی)، ضخامت عدسی و طول قدامی - خلفی زجاجیه توسط یک تکنسین ماهر که از مطالعه ناآگاه بود، با استفاده از اولتراسونوگرافی A و B (نایدک اکواسکن ۲۵۲۰/۲۵۰۰ - VS، ژاپن) تعیین شدند. در هر چشم حداقل ۴ اندازه‌گیری انجام شد و میانگین آن‌ها محاسبه گردید. چشم سالم فرد به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. برای مقایسه میانگین داده‌ها بین دو چشم از آزمون t مستقل استفاده شد و $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

بیماران شامل ۱۵ زن (۶۵ درصد) و ۸ مرد (۳۵ درصد) بودند. میانگین سن بیماران 12.9 ± 6.9 سال (۸۶-۴۰ سال) بود. علل احتمالی کدورت قرنيه، عفونت‌های ویروسی در ۱۷ چشم، ضربه در ۵ چشم و سوختگی شیمیایی در یک چشم بودند. میانگین حدت بینایی اصلاح‌شده برحسب لوگمار در چشم‌های دچار اسکار قرنيه $1.5 (0.6-2.1)$ و در چشم‌های سالم برابر صفر بود ($P < 0.001$).

میانگین طول محوری چشم در سمت مبتلا 25.45 ± 2.47 میلی‌متر (۳۱/۹۱-۲۲/۲ میلی‌متر) و در چشم‌های سالم 22.85 ± 3.34 میلی‌متر (۲۹/۵۴-۲۰/۸۴ میلی‌متر) بود ($P = 0.001$). متوسط عمق اتاق قدامی در دو گروه مبتلا و سالم به ترتیب 2.64 ± 0.38 (از ۳/۴۶-۱/۹۷) میلی‌متر و 2.81 ± 0.31 (از ۳/۳۲-۲/۱۵) میلی‌متر بود ($P = 0.04$). به همین ترتیب، متوسط ضخامت عدسی 3.89 ± 0.88 (۳/۵-۲) میلی‌متر و 4.32 ± 0.95

(۲-۵/۶۲) میلی‌متر بود ($P=0/1$). میانگین طول محوری زجاجیه در دو گروه مبتلا و سالم، به ترتیب $18/91 \pm 2/82$ ($25/62$) و $15/71 \pm 2/73$ ($9/96-21/4$) میلی‌متر بود ($P<0/001$). خلاصه داده‌های مربوط به بیماران در جدول (۱) ارائه شده است.

جدول ۱- مقایسه مقادیر اندازه‌گیری شده بین چشم‌های سالم و مبتلا

میزان P	چشم سالم	چشم مبتلا	دید اصلاح‌شده (logMAR)
$<0/001$	۰/۰	$1/50 \pm 0/65$	طول قدامی - خلفی چشم (mm)
۰/۰۰۱	$22/85 \pm 3/34$	$25/45 \pm 2/47$	عمق اتاق قدامی (mm)
۰/۰۴	$2/81 \pm 0/31$	$2/64 \pm 0/38$	طول زجاجیه (mm)
$<0/001$	$15/71 \pm 2/73$	$18/91 \pm 2/82$	

و شدید قرنیه که قبل از ۷ سالگی آغاز شده بودند بر طول قدامی-خلفی چشم بررسی کردند و نتیجه گرفتند که محرومیت از بینایی ناشی از کدورت‌های شدید یک‌طرفه در اوایل کودکی می‌تواند به افزایش طول قدامی-خلفی چشم منجر شود.

Mahler و همکاران^{۲۴}، طول کلی چشم و طول اتاق قدامی و حفره زجاجیه را در ۶ بیمار مبتلا به کدورت‌های یک‌طرفه مرکز قرنیه با چشم سالم مقابل مورد مقایسه قرار دادند. متوسط طول چشم در سمت مبتلا به طور معنی‌داری بیش‌تر بود که تنها از طویل شدن حفره زجاجیه ناشی شده بود. هم‌چنین در چشم‌های با کدورت قرنیه، عمق اتاق قدامی و ضخامت عدسی کم‌تر بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود. به نظر می‌رسد که کم‌عمق شدن اتاق قدامی ماهیت جبرانی داشته و ثانویه به افزایش طول زجاجیه بوده باشد. هر چند دو مطالعه فوق مشابه مطالعه حاضر می‌باشند ولی تعداد افراد مورد بررسی در مطالعه حاضر به مراتب بیش‌تر از مطالعات قبلی می‌باشد.

محدودیت مطالعه حاضر، استفاده از سونوگرافی A صورت به شیوه تماسی بود که نسبت به اندازه‌گیری به روش غوطه‌ورسازی (استاندارد طلایی) دقت کافی ندارد. ممکن است به علت فشار بر روی قرنیه، اندازه‌گیری به غلط کوتاه‌تر از حد معمول خوانده شود (طول چشم و عمق اتاق قدامی ممکن است هر دو $0/36-0/14$ میلی‌متر کوتاه‌تر از اندازه واقعی محاسبه شوند)^{۲۵}.

به طور خلاصه، مطالعه ما نشان داد که در بیماران دچار کدورت یک‌طرفه قرنیه که در اوایل کودکی رخ داده است، طول سگمان خلفی به طور یک‌طرفه افزایش می‌یابد. علت آن نامشخص است. نتیجه دیگری که به طور غیر مستقیم می‌توان از این مطالعه گرفت این است که اگر عیوب انکساری در سنین کودکی در حدی

بحث

تغییر در درون‌داد (input) بینایی در اوایل عمر ممکن است بر رشد چشم در حیوانات آزمایشگاهی تاثیرگذار باشد^{۱۰-۱۲}. مطالعه ما تاثیر کدورت مرکزی و شدید قرنیه را که در اوایل کودکی رخ داده است بر طول کلی و حفره زجاجیه چشم نشان داد؛ به طوری که طول کلی و طول حفره زجاجیه در چشم‌های مبتلا به کدورت قرنیه به طور چشم‌گیری بیش‌تر از چشم سالم بود. این یافته‌ها با نتایجی که نشان می‌دادند نزدیک‌بینی محوری می‌تواند به علت محرومیت از بینایی رخ دهد هم‌خوانی دارند^{۱۹-۲۱}.

Weisel و Raviola^۲ با تزریقات متعدد لاتکس در استروما، قرنیه ۲ بچه میمون ماکاک را کدر کردند. اندازه‌گیری با اولتراسوند نشان داد که چشم‌هایی که تحت تزریق قرار گرفتند سریع‌تر رشد کردند و پس از یک سال، ۱ میلی‌متر از چشمان مقابل طویل‌تر بودند که ناشی از طویل شدن حفره زجاجیه بود؛ زیرا ضخامت عدسی، عمق اتاق قدامی و انحنای قرنیه در دو گروه یکسان بودند. بررسی بافت‌شناسی، تغییر پاتولوژیکی را در اتاق قدامی چشمان تحت تزریق لاتکس نشان نداد (به جز واسکولاریزیشن). نتایج این تجربه نشان می‌دهند که کدورت قرنیه بر طول چشم تاثیرگذار است.

Gee و Tabbara^{۲۲}، ۷۹ بیمار را به سه گروه تقسیم کردند. در یک گروه، قرنیه دو طرف شفاف بود؛ گروه دوم، اسکار یک‌طرفه قرنیه داشتند و گروه سوم، کدورت دوطرفه قرنیه داشتند. پس از همسان‌سازی سن و جنس، طول متوسط چشم‌های مبتلا به کدورت دوطرفه قرنیه به طور معنی‌داری بیش‌تر از گروه شاهد با قرنیه شفاف بود. Tabbara و همکاران^{۲۳} در مطالعه دیگری ۱۲ بیمار را برای ارزیابی تاثیرات درازمدت اسکارهای مرکزی یک‌طرفه

اصلاحی در این کودکان می‌تواند به عنوان یکی از روش‌های جلوگیری از افزایش نزدیک‌بینی مورد استفاده قرار گیرد. البته این نتیجه‌گیری به مطالعه بیشتر نیاز دارد.

باشند که مانع از تشکیل تصویر شفاف بر روی شبکیه گردند و به طور مناسب اصلاح نشوند؛ می‌توانند منجر به افزایش پیش‌رونده طول چشم و نزدیک‌بینی محوری گردند. تجویز به موقع عینک

منابع

1. Brown N, Hill AR. Cataract: the relation between myopia and cataract morphology. *Br J Ophthalmol* 1987;71:405-414.
2. Wiesel TN, Raviola E. Myopia and eye enlargement after neonatal lid fusion in monkeys. *Nature* 1977;266:66-68.
3. Raviola E, Wiesel TN. Effect of dark-rearing on experimental myopia in monkeys. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1978;17:485-488.
4. Sommers D, Kaiser-Kupfer MI, Kupfer C. Increased axial length of the eye following neonatal lid suture as measured with A-scan ultrasonography. *ARVO Abstract* 1978;295.
5. Wiesel TN, Raviola E. Increase in axial length of the macaque monkey eye after corneal opacification. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979;18:1232-1236.
6. Smith EL, Harwerth RS, Crawford MLJ, von Noorden GK. Observations on the effect of form deprivation on the refractive status of the monkey. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979;19:2-8.
7. Gollender M, Thorn F, Erickson P. Development of axial ocular dimensions following eyelid suture in the cat. *Vision Res* 1979;19:221-223.
8. Smith EL, Maguire GW, Watson JT. Axial lengths and refractive errors in kittens reared with an optically induced anisometropia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980;19:1250-1255.
9. Kirby AW, Sutton L, Weiss H. Elongation of cat eyes following neonatal lid suture. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982;22:274-277.
10. Goss DA, Criswell MH. Myopia development in experimental animal-literature review. *Am J Optom Physiol Opt* 1981;58:859-869.
11. Criswell MH, Goss DA. Myopia development in nonhuman primates-a literature review. *Am J Optom Physiol Opt* 1983;60:250-268.
12. Yinon U. Myopia induction in animals following alteration of the visual input during development: a review. *Curr Eye Res* 1984;3:677-690.
13. Raviola E, Wiesel TN. An animal model of myopia. *N Engl J Med* 1985;312:1609-1615.
14. von Noorden GK, Crawford ML. Lid closure and refractive error in macaque monkeys. *Nature* 1978;272:53-54.
15. Thorn F, Doty RW, Gramiak R. Effect of eyelid suture on development of ocular dimensions in macaques. *Curr Eye Res* 1981;1:727-733.
16. Curtin BJ. The Myopias. In: Basic Science and Clinical Management. Philadelphia: Harper & Row; 1985: 118-142.
17. Rabin J, Sluyters RC, Malach R. Emmetropization: a visiondependent phenomenon. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981;20:561-564.
18. Johnson CA, Post RB, Chalupa LM, Lee TJ. Monocular deprivation in humans: a study of identical twins. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982;23:135-138.
19. Hoyt CS, Stone RD, Fromer C, Billson FA. Monocular axial myopia associated with neonatal eyelid closure in human infants. *Am J Ophthalmol* 1981;91:197-200.
20. O'Leary DJ, Millodot M. Eyelid closure causes myopia in humans. *Experientia* 1979;35:1478-1479.
21. Awaya S, Yasuma M, Sugawara M, Suzuki M. Studies on visual functions in 50 cases of unilateral congenital ptosis. *Folia Ophthalmol Jpn* 1979;30:195-201.
22. Gee SS, Tabbara KF. Increase in ocular axial length in patients with corneal opacification. *Ophthalmology* 1988;95:1276-1278.
23. Tabbara KE, Al-Omari M. The long term effects of unilateral corneal scars. *Documenta Ophthalmologica* 1999;98:267-272.
24. Mahler O, Hoffman P. Increase in posterior segment depth in eyes with corneal opacities. *Harefuah* 2006;145:202-204.
25. Gwiazda J, Thorn F, Bauer J, Held R. Emmetropization and the progression of manifest refraction in children followed from infancy to puberty. *Clin Vis Sci* 1993;8:337-344.