

Corneal Keloids and Keloid-like Lesions; Case Reports and Review of Literature

Hosseini B, MD¹; Rezaei Kanavi M, MD^{1*}; Javadi MA, MD¹; Panahi Bazaz MR, MD²

¹ Ophthalmic Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran; ² Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

*Corresponding Author: mrezaie47@yahoo.com

Purpose: To report two cases of corneal keloid and keloid-like lesions and to present an overview of the literature.

Case Reports: The first case was a 32-year-old female with past history of trauma to the right eye and subsequent surgery in childhood, who presented with a slowly growing smooth and whitish elevated corneal lesion. Histopathologic and immunohistochemical findings of the excised lesion were consistent with corneal keloid. The second case was a 19-year-old male patient who presented with had nontraumatic, bilateral, mildly elevated, paracentral and annular corneal opacities since childhood, which had aggravated in the past 5 years. Medical and family history was unremarkable. Confocal scan, impression cytology, histopathology and immunohistochemistry revealed evidence in favor of a primary keloid-like lesion.

Conclusion: Corneal keloids are well-known lesions with characteristic clinicopathological features. "Keloid-like" is a general and nonspecific term that encompasses a wide range of entities. In primary and bilateral keloid-like lesions, especially in young adults, newly mutated corneal dystrophies that have not been yet defined should be considered.

Keywords: Corneal Keloid, Keloid-like Confocal Scan, Histopathology

• Bina J Ophthalmol 2012; 18 (1): 84-91.

Received: 1 November 2011

Accepted: 10 June 2012

کلویید و ضایعات شبه کلویید قرنیه؛ گزارش موارد و مروری بر متون

دکتر باقر حسینی^۱، دکتر مژگان رضایی کنوی^۲، دکتر محمدعلی جوادی^۱ و دکتر محمود رضا پناهی بزاز^۱

هدف: گزارش دو مورد ضایعات کلوییدی و شبه کلوییدی قرنیه و مروری کلی بر متون و مقالات قبلی.
معرفی بیماران: مورد اول خانم ۳۲ ساله‌ای بود با سابقه ضربه به قرنیه چشم راست در کودکی که به دنبال ترمیم پارگی، با رشد تدریجی ضایعه‌ای برجسته، صاف و سفید رنگ بر روی قرنیه مواجه شده بود. یافته‌های هیستوپاتولوژیک و ایمونوهیستوشیمی بافت برداشته شده با تشخیص "کلویید قرنیه" هم‌خوانی داشت. مورد دوم آقای ۱۹ ساله‌ای بود که با کدورتی دوطرفه، حلقوی و کمی برجسته در ناحیه پاراستر قرنیه از زمان کودکی که طی ۵ سال اخیر تشدید یافته بود، مراجعه نمود. در سابقه خانوادگی و طبی نکته قابل اهمیتی وجود نداشت. در یافته‌های اسکن کانفوکال، سیتولوژی ایمپرشن، هیستوپاتولوژی و ایمونوهیستوشیمی شواهدی دال بر یک "ضایعه شبه کلویید اولیه" حاصل شد.
نتیجه‌گیری: کلوییدهای قرنیه ضایعاتی شناخته شده با نماهای مشخص بالینی و آسیب‌شناسی هستند. اصطلاح شبه کلویید (Keloid-like)، یک واژه غیراختصاصی و کلی است که طیف وسیعی از بیماری‌ها را در بر می‌گیرد. در ضایعات دو طرفه شبه کلویید اولیه به ویژه در بالغین جوان، باید به دیستروفی‌های قرنیه با جهش جدید که تاکنون معرفی نشده‌اند، توجه داشت.
• مجله چشم‌پزشکی بینا ۱۳۹۱؛ دوره ۱۸، شماره ۱: ۸۴-۹۱.

• پاسخ‌گو: دکتر مژگان رضایی کنوی (e-mail: mrezaei47@yahoo.com)

۱- فلوشیپ پاتولوژی چشم - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳- استاد - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴- استادیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

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

دریافت مقاله: ۱۰ آبان ۱۳۹۰

تایید مقاله: ۲۱ خرداد ۱۳۹۱

هستک مشخص به صورت پراکنده وجود داشت. میتوز، رگ‌زایی و ارتشاح سلول‌های التهابی مشاهده نشد. ایمونوهیستوشیمی نشانگر واکنش قوی سلول‌های استروما به Vimentin بود (تصویر ۵). به علاوه، سلول‌های درشت‌تر و طول‌تر استروما (تصویر ۶) نسبت به SMA و واکنش‌پذیری ایمنی شاخصی بروز دادند. در رنگ آمیزی‌های هیستوشیمیایی رسوبی از یک ماده خاص نشان داده نشد.

مورد دوم: آقای ۱۹ ساله با کدورت حلقوی و دوطرفه قرنیه که طی ۵ سال گذشته تشدید یافته بود، مراجعه نمود. تاریخچه‌ای از ضربه، حساسیت و بیماری سیستمیک وجود نداشت و در سابقه خانوادگی نیز یافته قابل اهمیتی ذکر نشد. دید اصلاح شده هر دو چشم ۲۰/۳۰ بود. در معاینه با اسلیت‌لامپ ضایعه‌ای سفید رنگ، حلقوی و کمی برجسته با حشیه‌ای کنگره‌دار که نواحی پاراسترال قرنیه هر دو چشم را درگیر کرده بود، دیده می‌شد (تصاویر ۷ و ۸). مرکز و بخش‌های محیطی قرنیه در هر دو چشم طبیعی به نظر می‌رسید و در معاینه سایر بخش‌ها نکته غیرطبیعی یافت نشد. اسکن کانفوکال از مناطق درگیر قرنیه، نشانگر یک ناحیه پرنعکاس (هیپرفلکتو) با نمای رشته‌ای (فیبریلر) و با حشیه‌ای مشخص زیر ناحیه اپی‌تلیوم بازال همراه با لوپ‌های ظریفی از اعصاب داخل استروما و حفره‌دار شدن کراتوسیت‌های خلفی بود (تصاویر ۹-۱۲). در سیتولوژی ایمپرشن، متاپلازی سنگینی خفیف در هر دو قرنیه بدون شواهدی از نقصان سلول‌های بنیادی لیمبال دیده شد. عمل کراتکتومی سطحی با استفاده از میتوماپسین C ۰/۲۵ درصد (به مدت ۴۵ ثانیه) انجام شد. بعد از عمل جراحی، قرنیه کلاً شفاف بود (تصاویر ۱۳ و ۱۴) و دید اصلاح‌شده دو طرف ۲۰/۲۰ بود. مطالعه هیستوپاتولوژیک بافت برداشته شده نشانگر یک اپی‌تلیوم سنگفرشی مطابق غیرکراتینیزه با ضخامت متغیر و فاقد سلول‌های حبابی شکل بود که در زیر آن استرومایی متشکل از رشته‌های به هم فشرده و ایوزینوفیلیک کلاژن و سلول‌های دوکی شکل پراکنده قرار گرفته بود (تصاویر ۱۵-۱۷). لایه بومن وجود نداشت و ارتشاح سلول‌های التهابی نیز دیده نمی‌شد. در مطالعه ایمونوهیستوشیمی، سلول‌های

مقدمه

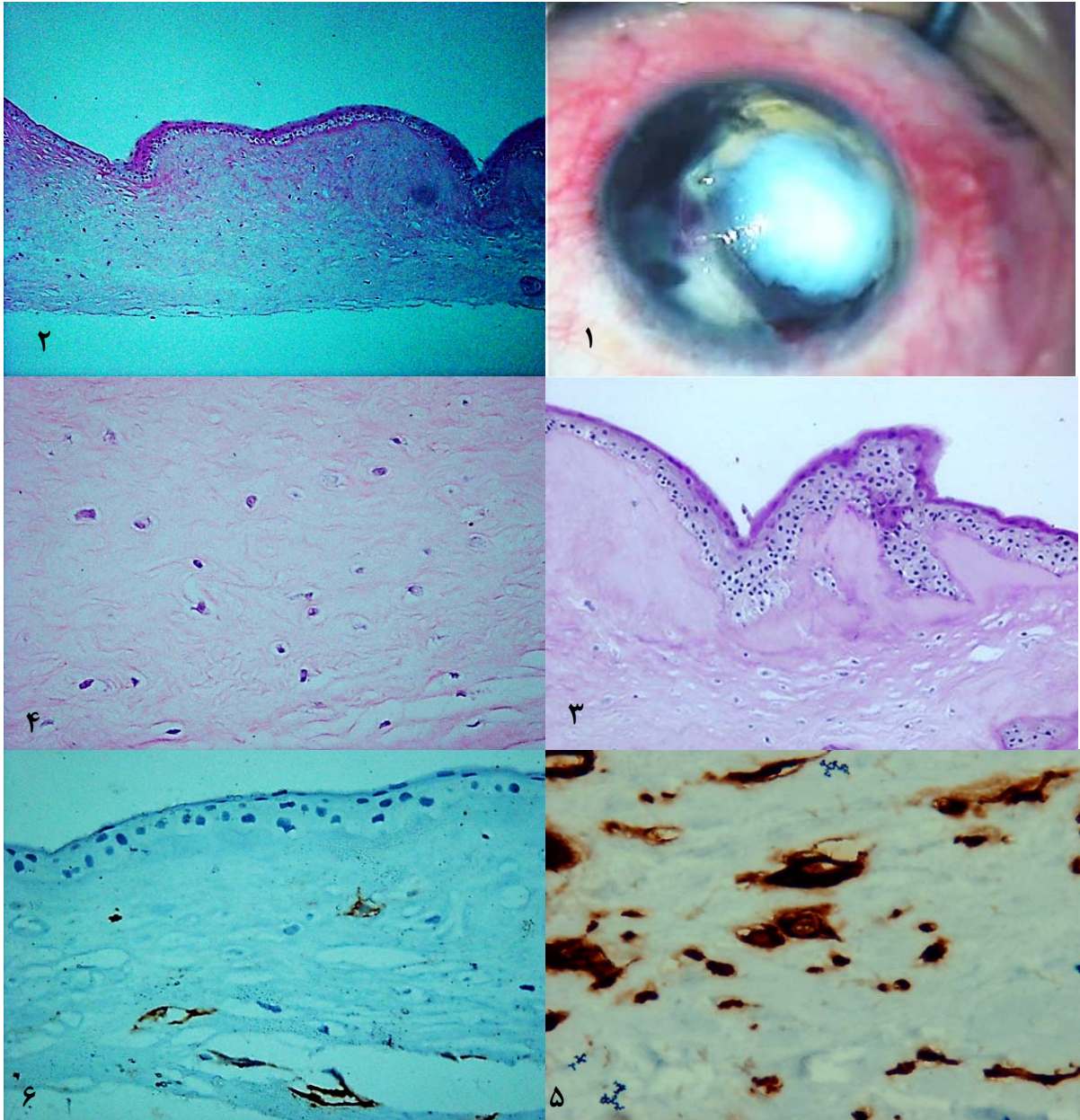
کلویید قرنیه، تکثیر خوش‌خیم و غیر شایع بافت فیروز یا فیبرووسکولار است که ممکن است یک طرفه یا دو طرفه و اولیه یا ثانویه باشد و ممکن است به شکل یک ناهنجاری مادرزادی هنگام تولد بروز نماید^{۱-۳}. کلویید مادرزادی قرنیه ممکن است با سایر ناهنجاری‌های چشمی همراه باشد^۴. موارد ثانویه آن پس از عوامل التهابی یا عفونی و یا ضربه بروز پیدا می‌کنند، در حالی که موارد اولیه آن با ضایعات شبه‌کلویید بدون هر گونه آسیب قبلی قرنیه رخ می‌دهند^{۱-۳}. تصویر بالینی شایع و غالب این ضایعه به صورت یک توده منفرد با حاشیه مشخص، براق و برجسته است که ممکن است حاوی عروق یا فاقد آن باشد^{۱-۱۵}، اگر چه ممکن است سایر وضعیت‌های بالینی را نیز تقلید کند^۶. این ضایعه هم‌چنین می‌تواند تمام استرومای قرنیه را درگیر نماید^۲. در این مقاله علاوه بر گزارش یک مورد کلویید قرنیه و یک ضایعه شبه‌کلویید، مروری بر متون و مقالات قبلی نیز صورت گرفته است.

معرفی موارد

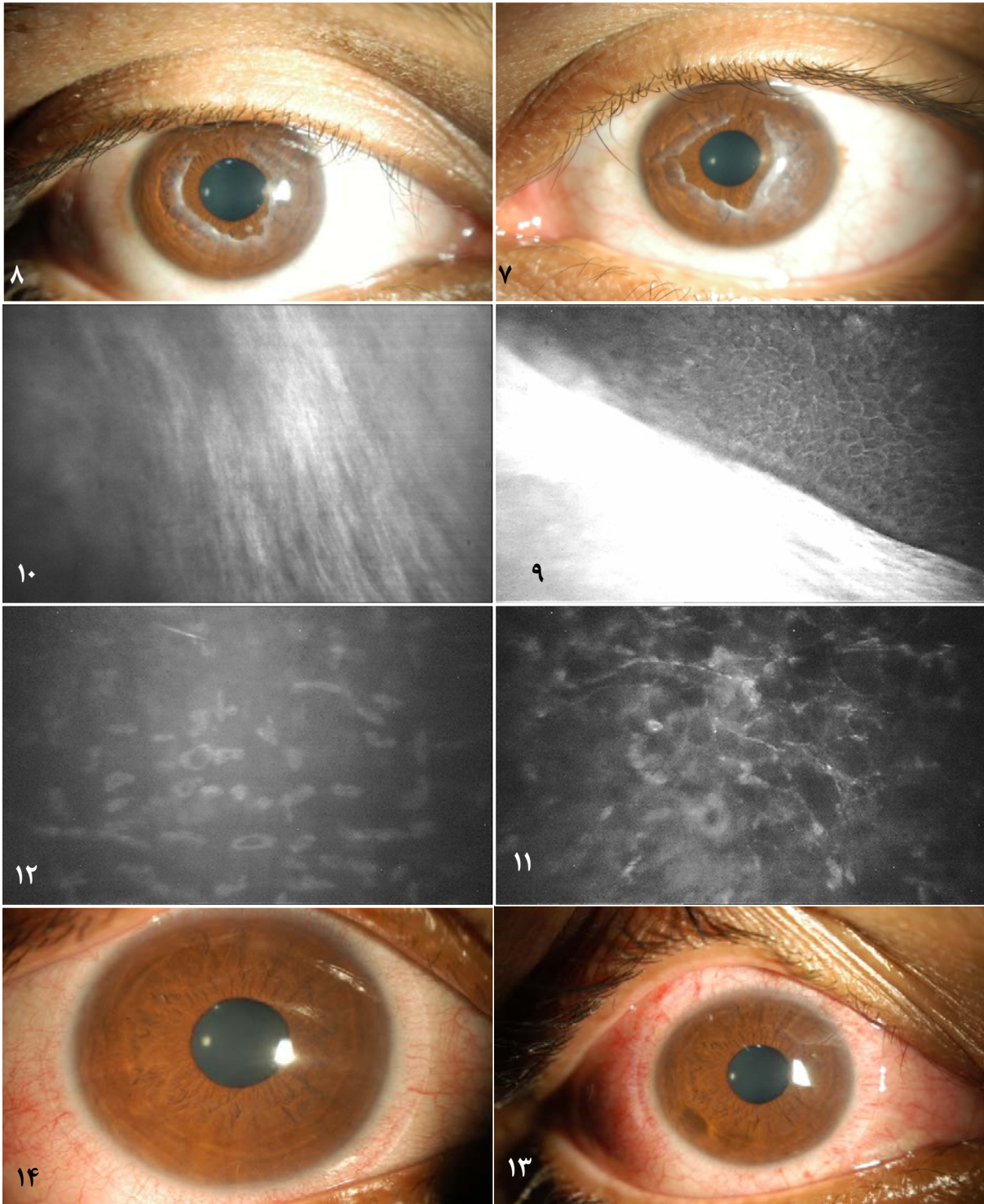
مورد اول: خانمی ۳۲ ساله به دنبال ضربه نافذ به قرنیه چشم راست در کودکی، تحت عمل ترمیم پارگی قرنیه، اسپیراسیون لنز و ویتراکتومی قدامی قرار گرفته بود. در معاینه چشم راست که آفاک بود، کاهش دید در حد شمارش انگشتان در ۵۰ سانتی‌متر و یک توده برجسته سفید رنگ با سطحی صاف و براق که حدود دو سوم از سطح قرنیه را درگیر کرده بود، (تصویر ۱) مشهود بود. فشار داخل چشمی و معاینه شبکیه در هر دو چشم طبیعی بود. طی عمل جراحی، توده قرنیه به راحتی از استرومای زیرین جدا شد. در ارزیابی‌های میکروسکوپی (تصاویر ۲-۴)، اپی‌تلیوم نامنظم غیرکراتینیزه سنگفرشی مطابق دیده می‌شد که بلافاصله در زیر آن ناحیه‌ای بدون سلول و هیالینیزه قابل مشاهده بود، لایه بومن وجود نداشت و استرومای زیرین با نمایی نامنظم از الیاف به هم تنیده کلاژنی با سلول‌های دوکی شکل بینابین آن‌ها دیده می‌شد. هم‌چنین تعدادی سلول درشت‌تر با ظاهری حجیم (Plump) و طولی، حاوی هسته نامنظم و بزرگ و برخی نیز با

هیستوشیمیایی رسوب ماده خاصی دیده نشد.

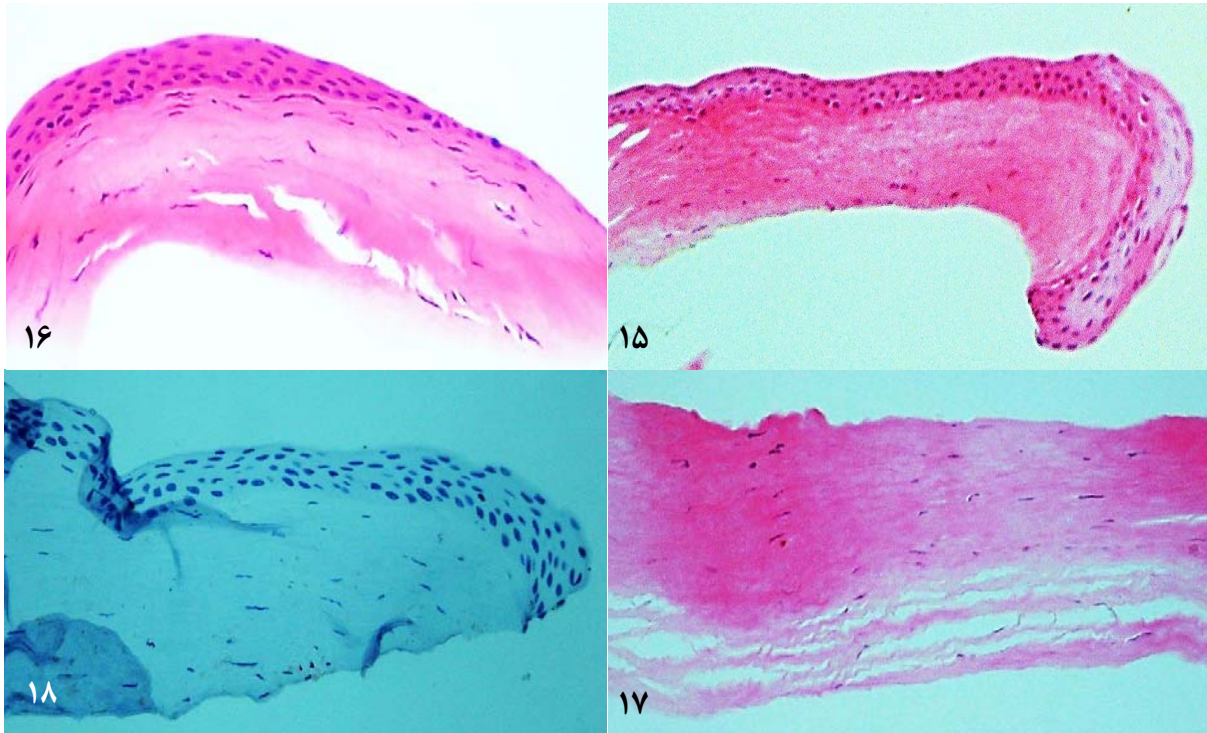
استروما نسبت به Vimentin واکنش نشان دادند ولی نسبت به- α SMA واکنشی بروز نکرد (تصویر ۱۸). با رنگ‌آمیزی



بیمار اول- (۱) تصویر اسلیت لامپ از کلونید تروماتیک قرنیه که ضایعه‌ای برجسته، براق، سفیدرنگ و غیرعروقی را نشان می‌دهد. (۲، ۳ و ۴) فتومیکروگراف از بیوپسی اکسیژنال ضایعه، یک اپی‌تلیوم نامنظم غیرکراتینه‌سنگفرشی مطبق را نشان می‌دهد که بلافاصله در زیر آن ناحیه‌ای هیالینیزه بدون لایه بومن مشخص است. استرومای زیرین از فیبرهای کلاژن با آرایش نامنظم و سلول‌های دوکی شکل که بعضی از آن‌ها ظاهری حجیم plump و طویل دارند، تشکیل شده است. (۲: H&E، بزرگ‌نمایی ۴۰ برابر، ۳: PAS، بزرگ‌نمایی ۱۰۰ برابر، ۴: H&E، بزرگ‌نمایی ۴۰۰ برابر). (۵ و ۶) ایمونوهیستوشیمی نشان‌دهنده واکنش منتشر و قوی سلول‌های استروما نسبت به vimentin (۵: بزرگ‌نمایی ۴۰۰ برابر) و واکنش پراکنده سلول‌های درشت و plump نسبت به آنتی‌بادی α -SMA (۶: بزرگ‌نمایی ۴۰۰ برابر) می‌باشد.



بیمار دوم - ۷ و ۸) تصویر اسلیت لامپ از قرنیه راست (۷) و چپ (۸) نشان دهنده ضایعه‌ای سفیدرنگ، حلقوی، کمی برجسته با حاشیه کنگره‌دار است که نواحی مرکزی و محیطی قرنیه را درگیر نکرده است. اسکن کانفوکال از ناحیه درگیر قرنیه (بزرگ‌نمایی ۵۰۰ برابر)، نشان دهنده یک ناحیه هیپرفلکتیو با حاشیه مشخص در زیر لایه بازال اپی‌تلیوم (۹) با نمایی فیبریلر (۱۰)، لوپ‌های ظریفی از اعصاب استرومای میانی (۱۱) و واکنش‌دار شدن کراتوسیت‌های خلفی استروما (۱۲) است. ۱۳ و ۱۴) ظاهر قرنیه راست یک روز (۱۳) و یک ماه (۱۴) بعد از بیوپسی اکسیژنال ضایعه.



بیمار دوم- ۱۵، ۱۶ و ۱۷) تصاویر میکروسکوپی از مقاطع بافت برداشته شده با رنگ آمیزی H&E نشان‌دهنده اپی‌تلیومی غیرکراتینیزه و سنگفرشی مطبق با ضخامت متغیر، فقدان لایه بومن و استرومایی متراکم با سلول‌های دوکی شکل پراکنده و نواحی موضعی هیالینیره است (۱۵: بزرگ‌نمایی ۴۰ برابر، ۱۶: بزرگ‌نمایی ۱۰۰ برابر، ۱۷: بزرگ‌نمایی ۲۰۰ برابر). ۱۸) واکنش منفی سلول‌های استروما نسبت به آنتی بادی α-SMA (بزرگ‌نمایی ۴۰۰ برابر).

ارثی اندوتلیال، رسوب آمیلوئید، بیماری‌های متالیک، عفونت‌ها، کراتوپاتی نواری شکل خانوادگی، واکنش جسم خارجی، پانوس، هیپرتروفی آلرژیک، Juvenile Xanthogranuloma و هیستوسایتوما فیروز افتراق داده شوند^{۱۳، ۱۲، ۱۴}. کلوییدهای پوستی در سیاه‌پوستان، ۱۵ بار شایع‌تر از سفیدپوستان رخ می‌دهند^{۹، ۲۰} ولی هیچ‌گونه شواهدی مبنی بر برتری نژادی در کلوییدهای قرنیه وجود ندارد^۹. کلوییدهای ثانویه بسیار شایع‌تر از کلوییدهای اولیه و مادرزادی بوده و اغلب سابقه‌ای از ضربه یا جراحی قبلی وجود دارد^{۱۹}. کلوییدهای مادرزادی قرنیه ممکن است با سایر ضایعات چشمی مثل Aniridia and Cataract with Aniridia^{۱۷}، دیسژنری مزانشیمی سگمان قدامی^{۱۰، ۷}، دررفتگی لنزها^۱، چسبندگی محیطی عنبیه و قرنیه^۴ همراهی داشته باشند. کلوییدهای مادرزادی هم‌چنین در کودکان مبتلا به سندرم Rubinstein-taybi^۷، سندرم Lowe^{۱۱} و بیماری سیستمیک Fibrodysplasia Ossificans Progressiva^{۱۲} نیز گزارش شده‌اند. کلویید قرنیه از طریق ارزیابی هیستوپاتولوژیک تشخیص داده

بحث

کلویید قرنیه اگرچه به طور شایع در دو دهه اول زندگی ایجاد می‌شود^۲ ولی در تمام گروه‌های سنی گزارش شده است^{۷، ۴، ۳، ۲}. تعیین تعداد دقیق موارد گزارش شده از کلویید حقیقی قرنیه مشکل است. زیرا آن‌ها با عناوین متنوع دیگری از جمله اسکار هیپرتروفیک، سیکاتریکس و میکسوما، فیبروما نیز گزارش شده‌اند^{۸، ۱۰}. کلوییدها در چند مورد با اسکار هیپرتروفیک تفاوت دارند، از جمله زمان تظاهر آن‌ها ممکن است ماه‌ها تا سال‌ها بعد از آسیب اولیه بوده، فراتر از محدوده آسیب اولیه گسترش پیدا کنند و با گذشت زمان نیز در آن‌ها جمع‌شدگی بافتی رخ نمی‌دهد^{۹، ۱۳}. در حالی که اسکارهای هیپرتروفیک بلافاصله بعد از آسیب اولیه تشکیل می‌شوند و فراتر از محدوده ضایعه اولیه گسترش نمی‌یابند. کلوییدهای قرنیه هم‌چنین باید از وضعیت‌های بالینی دیگری مثل دژنراسانس ندولر سالزمن، میکسوما، درموئید، Sclerocornea، آنومالی Peter's، گلوکوم مادرزادی، کارسینوم سلول سنگفرشی، Spheroidal Degeneration، ضربه زایمان، دیستروفی مادرزادی

کرده^۲ و رسوب‌های موضعی از نوع موکوپلی ساکارید و مواد شبه آمیلوئید^۳ را نشان دهند که در تشخیص افتراقی کلوییدها از سایر اختلالات قرنیه‌ای کمک کننده خواهند بود. به عنوان مثال در میکسوما در مقایسه با کلویید، موکوپلی ساکاریدها رسوب گسترده تری داشته و ماده زمینه‌ای اصلی ضایعه را تشکیل می‌دهند و به آن ظاهری میکسوئید می‌بخشند^{۱۳،۱۵}.

در مطالعات ایمونوهیستوشیمی، از نشانگرهای سلولی متعددی برای مشخص کردن ماهیت سلول‌ها و ماتریکس خارج سلولی در کلویید استفاده شده است^{۱۱-۱۵}. Jung و همکاران^۲، Esquenazi و همکاران^{۱۱} و Hansen و همکاران^{۱۳} یک واکنش مثبت از طرف بخشی از سلول‌های کلویید و میکسوما نسبت به آنتی‌بادی بر علیه آنتی‌ژن α -SMA (α -Smooth Muscle Actin) که در میوفیبروبلاست‌ها وجود دارد گزارش کرده‌اند که موید تمایز میوفیبروبلاستیک آن‌ها می‌باشد، ولی در گزارش Wollensak و همکاران^{۱۵} چنین واکنشی در یک مورد میکسوما قرنیه مشاهده نشده است. Vimentin یک نوع فیلامنت سیتوپلاسمی است که در سلول‌هایی با منشا مزانشیمی وجود دارد. واکنش‌پذیری مثبت سلول‌های کلویید نیز نسبت به آنتی‌بادی بر علیه Vimentin دیده شده است^{۱۴}. در این گزارش یک واکنش قوی نسبت به آنتی‌بادی وایمنتین در هر دو بیمار مشاهده گردید. در بیمار اول که یک مورد کلویید ضربه‌ای بود، واکنش مثبت نسبت به آنتی‌بادی α -SMA دیده شد، ولی در بیمار دوم که با یک کدورت حلقوی دو طرفه تظاهر پیدا کرده بود، واکنش مثبتی نسبت به آنتی‌بادی α -SMA مشاهده نشد، فقدان واکنش نسبت به آنتی‌بادی α -SMA در این بیمار با دو دلیل قابل توجه است. یکی این که ممکن است این ضایعه شبه کلویید در مراحل اولیه تکوین بافتی بوده و میوفیبروبلاست‌ها که دارای آنتی‌ژن α -SMA هستند، هنوز در ساختار بافتی ضایعه وارد نشده‌اند. توجه دیگر این است که ممکن است میوفیبروبلاست‌ها به طور کلی در شکل‌گیری این ضایعه و ضایعات شبه کلویید دیگر وارد نمی‌شوند.

Shoukrey و Tabbara^{۱۶} در مطالعه‌ای فراساختاری با میکروسکوپ الکترونی از یک کلویید قرنیه نشان دادند که عمده ترین سلول‌های درگیر در تشکیل کلویید، فیبروبلاست‌های جوان فعال، میوفیبروبلاست‌ها، فیبروبلاست‌های غیر فعال (فیبروسیت‌ها) و فیبروبلاست‌هایی با ستیوپلاسم فیبریلر می‌باشند.

در بیماران ما مطالعه با میکروسکوپ الکترونی میسر نشد. تظاهرات بالینی بیمار اول ما با شاخص‌هایی که در متون و مقالات در تصیف اکثر کلوییدهای قرنیه رایج شده است،

می‌شود. نماهای میکروسکوپی آن در متون و مقالات به خوبی شرح داده شده‌اند^{۱-۱۶}. اپی‌تلیوم قرنیه اغلب ضخیم بوده، ممکن است کراتینیزاسیون، پاراکراتوز و ادم لایه بازال را نیز نشان دهد، اگر چه ممکن است غیرکراتینیزه بوده^۳ و ضخامت متغیر شامل مناطق ضخیم و نازک داشته باشد. لایه بومن به طور معمول وجود ندارد و یا دچار از هم‌گسیختگی شده که در آن صورت تنها بخش‌های کوچکی از آن ممکن است در زیر اپی‌تلیوم یا در حد فاصل بافت بیمار و سالم قرنیه، در حاشیه عمقی ضایعه دیده شود^۲. در هر دو بیمار مورد گزارش ما، ضخامت لایه اپی‌تلیوم نامنظم و متغیر بود و لایه بومن به طور کلی از بین رفته بود.

در کلویید قرنیه، استروما اغلب با آرایش نامنظم سلول‌های دوکی شکل و رشته‌های کلاژن که بعضی از آن‌ها حتی عمود بر سطح اپی‌تلیال قرار گرفته‌اند با نماهای گردبادی شکل، نمود پیدا می‌کند. بعضی از سلول‌های استروما ممکن است حجیم (Plump) و طویل و حاوی هسته‌ای نامنظم و درشت، کروماتینی فشرده و گاهی هستک واضح باشند، همان‌گونه که در بیمار اول ما نیز مشاهده شد. تشکیل عروق جدید و هیالینیزاسیون کلاژن استروما نیز ممکن است بروز نماید. در هر دو بیمار مورد گزارش ما، پدیده هیالینیزاسیون مشاهده شد. عروق جدید غیر طبیعی از لیمبوس قرنیه یا عنبیه گیر افتاده در زخم منشا می‌گیرند^۲. لایه دسمه و اندوتلیوم می‌توانند طبیعی باشند، گرچه آن‌ها نیز به علت بیماری زمینه‌ای اولیه یا در موارد مادرزادی ممکن است دچار اختلال باشند^{۱-۱۶}.

در بررسی متون برای تشکیل کلویید، یک مرحله بندی شرح داده شده^{۱،۲،۴،۹} که به ترتیب با فاز التهابی اولیه آغاز شده و با مراحل فیبروبلاستیک، فیروز و در نهایت مرحله هیالینی ادامه می‌یابد. میوفیبروبلاست‌ها که فیبروبلاست‌های تغییر شکل یافته با فنوتیپی مشابه عضله صاف هستند، به عنوان مهم‌ترین قسمت سلولی در تشکیل کلوییدها عمل می‌کنند. عقیده بر این است که در کلویید، این سلول‌ها باقی مانده و به جمعیت سلولی غالب بدل می‌گردند و به تولید مستمر کلاژنی که خاصیت جمع شونده‌ی ندارد، ادامه می‌دهند.^{۱،۲،۴،۹} این مورد به صورت مشخص و بارز در بیمار اول ما نیز دیده شد ولی در بیمار دوم مشاهده نگردید. فقدان یا اضمحلال عروق خونی، به ظاهر سفید رنگ ضایعه منجر می‌شود^۱.

بررسی هستوشیمیایی با استفاده از رنگ آمیزی‌های Alcian Crystal Violet، Masson's Trichrome، Colloidal Iron، Blue Congo Red ممکن است رشته‌های کلاژن را واضح تر و برجسته تر

قرنیه، ابتدا به صورت نقاطی سفید رنگ و کوچک تظاهر یافته بودند که بعد به سمت کدورت‌های سفید رنگ برجسته و براق با ضایعات اقماری نقطه‌ای شکل در مرکز هر دو قرنیه پیش‌رفت کردند. در بیمار دوم ما، هر دو قرنیه در موقع تولد شفاف بوده و ضایعه‌ای به صورت واضح دیده نشده بود. به علاوه سیتولوژی ایمپرنش و اسکن کانفوکال از جمله مطالعات پاراکلینیکی انجام شده در بیمار دوم بودند، که به طور قابل اهمیتی در تشخیص ماهیت ضایعه قبل از برداشتن آن کمک کننده بودند. در بررسی مقالات، گزارشی مبنی بر استفاده از دو روش فوق‌الذکر وجود نداشت. به طور کلی با توجه به بروز ضایعات قرنیه سال‌ها پس از تولد، فقدان یک بیماری سیستمیک طبی همراه و عدم آسیب اولیه ضربه‌ای، التهابی یا عفونی و همچنین نمای متفاوت بالینی آن، نویسندگان این مقاله بر این باورند که چنین ضایعات شبه‌کلویدی ممکن است نوع جدید و تازه جهش‌یافته‌ای از دیستروپی لایه بومن باشند و اصطلاح "Annular Scalloped Fibrous Corneal Dystrophy" ممکن است عنوان مناسب‌تری برای ضایعه در مقایسه با عبارت غیر اختصاصی "ضایعات شبه کلویید" باشد.

روش‌های درمانی کلویدهای قرنیه شامل کراتکتومی سطحی، کراتوپلاستی لامار، کراتوپلاستی نافذ و لکوکراتوپلاستی می‌باشند. گاهی بعد از کراتکتومی سطحی از غشا آمنیوتیک، سیکلوسپورین موضعی یا میتوماپسین C نیز استفاده می‌شود.^۱

نتیجه‌گیری

در این مقاله علاوه بر گزارش یک مورد کلویید و یک ضایعه شبه کلوییدی قرنیه، مرور کاملی بر متون و مقالات صورت گرفت. شبه کلویید یک عنوان غیر اختصاصی است که برای نامیدن طیف وسیعی از اختلالات قرنیه به کار می‌رود و در موارد دو طرفه چنین ضایعاتی، دیستروپی‌های قرنیه را باید در نظر داشت.

هم‌خوانی داشت^{۲،۳،۴،۹،۱۰،۱۱}. در حالی که بیمار دوم با نمایی منحصر به فرد به شکل کدروتی دو طرفه، کمی برجسته، حلقوی شکل، با حاشیه‌ای کنگره‌ای شکل که مرکز و محیط قرنیه را درگیر نکرده بود تظاهر یافت. موارد معدودی از ضایعات شبه‌کلویید دو طرفه در متون و مقالات قبلی توصیف شده‌اند، اگر چه از بیمار دوم، کلاً متفاوت هستند^{۱۹،۱۸}. در مقاله مروری Vanathi و همکاران^۱ به موردی که در سال ۱۹۰۴ گزارش گردیده اشاره شده است. این مورد با ضایعه دو طرفه قرنیه تظاهر پیدا کرده بود که گزارش کنندگان آن را با عنوان "Symmetrically Placed Tumors of Cornea, Myxoma" توصیف کرده بودند ولی سن تظاهر بیماری، زمان شروع بیماری و وجود یا فقدان عوامل زمینه‌ای مشخص نشده بود. Holbach و همکاران^{۱۸} در دو پسر بچه ۶ ماهه یک ضایعه دو طرفه قرنیه را با عبارت "تکثیر میوفیبروبلاستیک شبه کلویید دو طرفه" بدون هیچ‌گونه سابقه بیماری همراه یا عامل زمینه ساز اولیه شرح دادند. درگیری قرنیه در یکی از این بیماران از همان ابتدا به شکل دو طرفه بروز پیدا کرده بود، ولی در بیمار دیگر ابتدا یک چشم درگیری داشت و چشم دیگر در ۱۱ سالگی گرفتار شده بود. ضایعات قرنیه‌ای در این دو مورد به شکل ندول‌های سفید رنگ موضعی و چندکانونی با درگیری بخش قدامی استروما، تظاهر کرده بودند. یک علت مادرزادی به عنوان عامل بیماری‌زای احتمالی در این مورد ارایه شده بود. Hougén و همکاران^{۱۹} اختلالی با عنوان "بیماری دیستروپی ملتحمه‌ای-قرنیه‌ای" در سه عضو یک خانواده و در همراهی با کلویدهای پوستی و بافتی فیبروسکلر که به آرامی قرنیه دو طرف را پوشانده بودند، گزارش کردند. سن شروع ضایعه در این بیماران مشخص نشده بود و یک اختلال اتوزوم غالب گزارش نشده با نقص مادرزادی در تمایز سلولی ناحیه لیمبال به عنوان عامل بیماری‌زای این ضایعه مطرح شده بود. Meija و همکاران^۹ نیز یک کلویید غیرضربه‌ای دو طرفه قرنیه را در یک آقای ۱۷ ساله بدون سابقه طبی و فامیلی قابل اهمیت گزارش کردند. در این مورد ضایعات

منابع

1. Vanathi M, Panda A, Kai S, Sen S. Corneal keloid. *Ocul Surf* 2008;6:186-198.
2. Jung JJ, Wojno TH, Grossniklaus HE. Giant corneal keloid: case report and review of the literature. *Cornea* 2010;29:1455-1458.
3. Risco JM, Huaman A, Antonios SR. A case of corneal keloid: clinical, surgical, pathological, and ultrastructural characteristics. *Br J Ophthalmol* 1994;78:568-571.
4. Song JS, Kwon S, Shyn KH. A case of congenital corneal keloid. *Korean Journal of Ophthalmology* 2005;19:156-159.
5. Perry HD, Cameron JD. Pathology of the corneo-sclera. In: Tasman W. Duane's clinical ophthalmology 2004; Foundation volume 3, chapter 9, Lippincott Williams & Wilkins, on CD Rom.
6. Gaviroa JG, Johnson DA, Scribbeck F. Corneal keloid mimicking a recurrent limbal dermoid. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005;42:189-190.
7. Rao SK, Fan DS, Pang CP, Li WW, Ng JS, Good WV, et

- al. Bilateral congenital corneal keloids and anterior segment mesenchymal dysgenesis in a case of Rubinstein-Taybi syndrome. *Cornea* 2002;21:126-130.
8. Shukla IM, Arora NP, Arora MM. Corneal keloid. *Indian J Ophthalmol* 1975;23:18-19.
 9. Mejia LF, Acosta C, Santamaria JP. Clinical, surgical, and histopathologic characteristics of corneal keloid. *Cornea* 2001;20:421-424.
 10. Vanathi M, Sen S, Panda A, Dada T, Behera G, Khokhar S. Unilateral congenital corneal keloid with anterior segment mesenchymal dysgenesis and subluxated lens. *Cornea* 2007;26:111-113.
 11. Esquenazi S, Eustis HS, Bazan HE, Leon A, He J. Corneal keloid in Lowe syndrome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005;42:308-310.
 12. Dhooge MR, Idema AJ. Fibrodysplasia ossificans progressiva and corneal keloid. *Cornea* 2002;21:725-729.
 13. Hansen LH, Prause JU, Ehlers N, Heegaard S. Primary corneal myxoma. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82:224-227.
 14. Chawla B, Agarwal A, Kashyap S, Tandon R. Diagnosis and management of corneal keloid. *Clin Exp Ophthalmol* 2007;35:855-857.
 15. Wollensak G, Green WR, Seiler T. Corneal myxoma. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:193-197.
 16. Shoukrey NM, Tabbara KF. Ultrastructural study of a corneal keloid. *Eye* 1993;7:379-387.
 17. Weiner MJ, Albert DM. Congenital corneal keloid. *Acta Ophthalmol Suppl* 1989;192:188-196.
 18. Holbach LM, Font RL, Shivitz IA, Jones DB. Bilateral keloid-like myofibroblastic proliferation of the cornea in children. *Ophthalmology* 1990;97:1188-1193.
 19. Hougen OH, Bertelson T. A new hereditary conjunctivo-corneal dystrophy associated with dermal keloid formation. Report of a family. *Acta Ophthalmol Scand* 1998;76:461-465.

Archive of SID