

گلوکوم و یوویت

مترجمین: دکتر حسین محمدریبع: دانشیار - چشم‌پزشک - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر سعید گواهی: دستیار چشم‌پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* این مقاله ترجمه‌ای از مقاله "Glaucoma and Uveitis" از نشریه "Survey of Ophthalmology" سال ۲۰۱۳، شماره ۵۸، صفحات ۱-۱۰ می‌باشد.

با وجود شیوع نسبتاً کم، یوویت سومین علت نابینایی قابل پیش‌گیری در جهان به شمار می‌رود. یکی از جدی‌ترین عوارض التهاب چشمی، گلوکوم مرتبط با یوویت می‌باشد. در این مقاله مطالبی در رابطه با جزییات اپیدمیولوژیک، بیماری‌زایی گلوکوم مرتبط با یوویت و تاثیرات، ایمنی و مفید بودن روش‌های مختلف درمان دارویی و جراحی ارائه می‌شود.

(glaucomatocyclitic crisis) توصیف شد.

گلوکوم یکی از جدی‌ترین عوارض التهاب داخل چشمی می‌باشد. تقریباً ۲۰ درصد بیماران مبتلا به یوویت در ایالات متحده دچار گلوکوم می‌شوند. در نژاد، جنس و سن برای ابتلا به بیماری برتری وجود ندارد. گلوکوم در نوع یوویت مزمن با بروز ۱۱ درصد پس از ۵ سال شایع‌تر از نوع یوویت حاد با بروز ۷/۶ درصد پس از ۱۲ ماه می‌باشد. در بعضی از مطالعات تفاوتی در بروز گلوکوم در انواع قدامی یا خلفی یوویت مشاهده نشده است اما در مطالعه‌ای بر روی ۹۲۷ بیمار، یوویت قدامی به عنوان عامل اصلی این بیماری شناخته شده است. پیش‌رفت به سوی گلوکوم ثانویه در برخی انواع یوویت مانند یوویت هتروکرومی فوکس، سندرم پاسنر شوالزمن، یوویت مرتبط با عفونت تبخال و آرتریت ایدئوپاتیک جوانان شایع‌تر می‌باشد. علاوه بر آن، گلوکوم در چشم‌هایی که به کورتیکواستروئید پاسخ نمی‌دهند شایع‌تر از چشم‌های پاسخ‌دهنده به کورتیکواستروئید می‌باشد.

بیماری‌زایی گلوکوم مرتبط با یوویت

سازوکار افزایش فشار داخل چشم در یوویت به طور کامل شناخته نشده است. عدم تعادل بین تولید زلالیه و مقاومت در برابر خروج آن ممکن است سبب تغییرات فشار داخل چشم شود. طی حملات التهاب داخل چشمی، فشار داخل چشم به علت کاهش تولید زلالیه ثانویه به التهاب اجسام مزگانی و نیز افزایش جریان یوواسکلرال کاهش می‌یابد. طی زمان، سازوکارهای متعددی می‌توانند منجر به مقاومت در برابر جریان زلالیه و در نتیجه افزایش فشار چشم شوند. در بعضی موارد، افزایش فشار داخل چشم در حضور التهاب داخل چشمی چالشی در تشخیص ایجاد می‌کند. این چالش در تفاوت گذاردن بین درمان ضدالتهابی ناکافی با پایداری یوویت فعال، افزایش فشار پاسخی به استروئیدها و

مقدمه

در ایالات متحده شیوع یوویت ۳۸ مورد در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت و بروز آن ۱۵ مورد در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت می‌باشد. تخمین زده می‌شود که ۱۰۹ هزار نفر در ایالات متحده دچار یوویت هستند و هر سال ۴۳ هزار بیمار جدید به این آمار اضافه می‌شود. در جهان بیش از ۲ میلیون نفر مبتلا به یوویت می‌باشند. با وجود پیش‌رفت روش‌های درمانی، شیوع نابینایی به علت یوویت در ۳۰ سال گذشته هنوز کاهش نیافته است. در بزرگ‌ترین مطالعه مبتنی بر جمعیت در ایالات متحده، بروز یوویت حدوداً ۳ برابر تخمین قبلی محاسبه شده است و این بروز با بالا رفتن سن بیماران افزایش می‌یابد. در این مطالعه نشان داده شده که در زنان شیوع بالاتری از یوویت در زنان نسبت به مردان مشاهده می‌شود که این تفاوت در گروه‌های با سن بالاتر، بیش‌تر است.

با وجود پیش‌رفت روش‌های درمانی، حدود ۱۰ درصد بیماران مبتلا به یوویت، دچار نابینایی می‌شوند. مطالعات اپیدمیولوژی در ایالات متحده نشان می‌دهند که این میزان حدود ۴ تا ۵ برابر کم‌تر از مقدار واقعی تخمین زده شده است. عوارض تهدیدکننده بینایی یوویت شامل آسیب به شبکیه و گلوکوم می‌باشد. در واقع بیماران مبتلا به یوویت نه تنها به علت یوویت در معرض ابتلا به گلوکوم هستند بلکه استفاده از کورتیکواستروئید به عنوان درمان اصلی یوویت، سبب افزایش خطر ابتلا به گلوکوم می‌شود.

اولین بار در سال ۱۸۱۳ رابطه بین یوویت و گلوکوم با عنوان Arthritic iritis که منجر به گلوکوم و نابینایی شده بود توسط Joseph Beer گزارش شد. در سال ۱۹۸۱ Priesley Smith اولین طبقه‌بندی جدید گلوکوم مرتبط با یوویت را پیشنهاد داد. انواع اختصاصی بیماری در سال ۱۹۰۶ توسط فوکس (یوویت هتروکرومیک) و در سال ۱۹۴۸ توسط Posner and Schlossman

گلوکوم، آرتريت روماتويد، دو طيف سنی (کودکان و سالمندان) و ابتلا به ديابت می‌باشد، به ویژه کودکان در معرض افزایش فشار چشم به دنبال مصرف استروئید می‌باشند. کورتیکواستروئیدها سبب تغییرات بیوشیمیایی و مورفولوژی در شبکه ترابکولار می‌شوند و نظریه‌های مختلفی برای توضیح این پدیده وجود دارد مانند تجمع گلیکوزآمین در شبکه ترابکولار، مهار فاگوسیتوز توسط سلول‌های اندوتلیال و مهار سنتز پروستاگلاندین‌های مشخص.

بررسی میکروسکوپی ترابکولکتومی به ویژه در چشم‌های مبتلا به یوویت خاموش با گلوکوم نشان می‌دهد که مواد خارج سلولی در شبکه ترابکولار افزایش یافته و دیواره داخلی سلول‌های اندوتلیال از بین رفته است اما تجمعی از سلول‌های التهابی دیده نمی‌شود. در افراد مبتلا به یوویت، گلوکوم زاویه بسته ثانویه نیز با سازوکارهایی رخ می‌دهد. بسته شدن زاویه همراه با مسدود شدن مردمک هنگامی رخ می‌دهد که التهاب در اتاق قدامی سبب ۳۶۰ درجه چسبندگی خلفی (PS) (تصویر ۱) شود. بسته شدن مسیر جریان زلالیه از اتاق خلفی به اتاق قدامی سبب برجسته شدن عنبیه (Iris Bombe) می‌شود. چسبندگی قدامی محیطی (PAS)، عارضه دیگر التهاب داخل چشمی می‌باشد (تصویر ۲) که سبب بسته شدن کامل زاویه می‌شود. با شیوع کم‌تر، گلوکوم زاویه بسته وقتی روی می‌دهد که التهاب و ادم سبب شود اجسام مزگانی به سمت جلو برجسته شده و زاویه را ببندند. این سازوکار در سندرم Vogt-Koyanagi-Harada رخ می‌دهد.

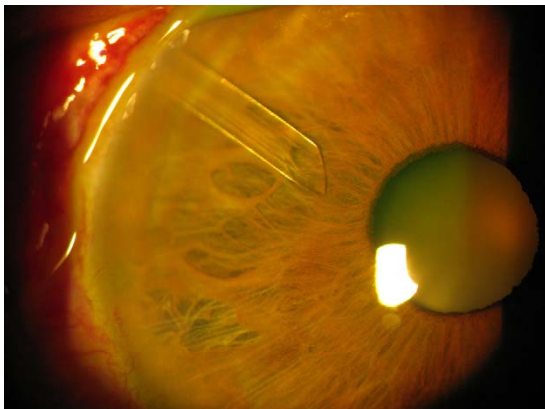
علائم و نشانه‌ها

بیمار ممکن است با تاری دید، درد چشم، درد ابرو، قرمزی و سایر تظاهرات چشمی مراجعه نماید. فشار چشم بالا با درد شدید و تهوع همراه با ادم قرنیه تظاهر می‌یابد. گلیسرول موضعی می‌تواند ادم قرنیه را کاهش دهد تا چشم‌پزشک بتواند بیمار را معاینه کند. بیمار ممکن است از ترس از نور (فتوفوبی) و هاله رنگی شکایت کند. معاینه باید شامل بررسی عصب اپتیک و میدان بینایی برای تعیین میزان تخریب حاصل از گلوکوم و گونیوسکوپی برای تعیین وجود چسبندگی قدامی محیطی و بررسی زاویه باشد. اگر قرنیه به اندازه کافی شفاف نباشد بیومیکروسکوپی اولتراسوند UBM و توموگرافی OCT ابزار مناسبی برای ارزیابی زاویه می‌باشند. ارزیابی عصب بینایی و لایه رشته‌های عصبی از طریق OCT و توموگرافی هایدلبرگ قابل انجام است. از این یافته‌ها می‌توان به عنوان داده‌های پایه ارزیابی عصب بینایی استفاده کرد.

آسیب‌های ساختاری مزمن داخل چشمی ناشی از پدیده التهابی می‌باشد.

گلوکوم می‌تواند زاویه باز یا زاویه بسته باشد. گلوکوم زاویه باز نوع شایع‌تر گلوکوم مرتبط با یوویت را تشکیل می‌دهد. در واقع مقاومت به علت سازوکارهای انسدادی در شبکه ترابکولار می‌باشد که این انسداد به علت تجمع سلول‌های التهابی، پروتیین‌ها، دبری‌ها، واسطه‌های التهابی، تورم و غیرفعال شدن لایه‌های ترابکولار می‌باشد. علاوه بر آن واسطه‌هایی مانند روکیناز (Rho Kinases) سبب انقباض سلول‌های اندوتلیوم ترابکولار شده و مقاومت در برابر جریان مایع را افزایش می‌دهد. افزایش سطح پروتیین در زلالیه به علت افزایش نفوذپذیری سد خونی زلالیه رخ می‌دهد که این خود موجب می‌شود زلالیه شباهت بیش‌تری به سرم پیدا کند. هم‌چنین افزایش سطح پروتیین در زلالیه ممکن است سبب افزایش فشار داخل چشمی شود. سائتوکاین‌های مرتبط با التهاب می‌توانند باعث تشدید التهاب و نیز تحریک رشد عروق جدید در زاویه گردند. بعضی از پروستاگلاندین‌های موجود در زلالیه فرد مبتلا به یوویت نیز می‌توانند از عوامل افزایش فشار داخل چشم باشند. در یوویت مزمن، علل انسداد جریان زلالیه می‌تواند ناشی از اسکار و از بین رفتن شبکه ترابکولار، کانال شلم و یا به علت رشد بیش از حد یک غشای فیبروواسکولار در زاویه باشد.

علاوه بر این، درمان یوویت با کورتیکواستروئید در یک‌سوم بیماران سبب افزایش فشار داخل چشم می‌شود. با وجود آن که کورتیکواستروئید برای کاهش التهاب موثر است اما مصرف طولانی‌مدت آن از طریق کاهش جریان زلالیه سبب افزایش فشار داخل چشم می‌شود. افزایش فشار چشم ثانویه به مصرف کورتیکواستروئید بستگی به مقدار مصرف، ساختار شیمیایی کورتیکواستروئید، تعداد دفعات، روش مصرف دارو، مدت مصرف، نحوه پاسخ و حساسیت بیمار به کورتیکواستروئید دارد. از نظر بالینی، افزایش فشار چشم پس از ۶-۲ هفته از آغاز مصرف کورتیکواستروئید مشاهده می‌شود، اما ممکن است در هر زمانی روی دهد. به طور معمول افتراق بین عوارض جانبی کورتیکواستروئید و التهاب زمینه‌ای مشکل است. تنها حدود ۵ درصد از جمعیت جامعه دچار افزایش فشار پاسخی به مصرف کورتیکواستروئید می‌شوند، اما در شرایط التهاب داخل چشمی و آسیب مجاری خروجی زلالیه میزان این عارضه به طور بارزی افزایش می‌یابد. عوامل خطر برای افزایش فشار پاسخی به مصرف کورتیکواستروئید شامل گلوکوم زاویه باز اولیه، سابقه خانوادگی



تصویر ۲- چسبندگی قدامی محیطی PAS در قسمت لیمبوس تمپورال و دریچه احمد در قسمت فوقانی دیده می‌شود.



تصویر ۱- چسبندگی خلفی PS که تقریباً همه لبه مردمک را درگیر کرده است.

موارد دوطرفه شیوع بیش‌تری دارد. چنانچه گلوکوم پس از یوویت ادامه یابد معمولاً به کورتیکواستروئید پاسخ نمی‌دهد. کنترل التهاب بر فشار داخل چشم بی‌اثر و یا کم‌اثر است، بنابراین بسیاری از پزشکان التهاب را درمان نمی‌کنند. درمان دارویی گلوکوم به ویژه داروهای مهارکننده ترشح زلالیه ممکن است در ابتدا در کنترل گلوکوم کمک کننده باشد اما معمولاً این گلوکوم به درمان دارویی مقاوم بوده و نیاز به درمان جراحی دارد. در صورتی که گلوکوم به وجود نیاید، این بیماری خوش‌خیم است و نیازی به درمان ندارد.

(ب) سندرم پاسنر شوالزمن

نام دیگر این بیماری که Glaucomatocyclitic Crisis می‌باشد، اولین بار در ۱۹۴۸ توصیف شد. این بیماری در سن ۲۰-۶۰ سالگی با حملات مکرر و یک‌طرفه سیکلیت خفیف و هتروکرومی بروز می‌کند. با وجود آن که التهاب خفیف است، افزایش فشار داخل چشم در حدود ۷۰-۴۰ میلی‌متر جیوه طی حمله مشاهده می‌شود که به طور معمول خودبه‌خود بهبود می‌یابد. سطح پروستاگلاندین در مایع زلالیه با میزان فشار چشم ارتباط دارد. پیش‌آگهی این بیماران خوش‌خیم است مگر در حدود ۲۵ درصد موارد که آسیب‌های گلوکومی بروز می‌کند.

Raitta and Vannas معتقد بودند که احتمالاً رابطه‌ای بین این سندرم و تکامل گلوکوم زاویه باز وجود دارد. با وجود آن که بیماری‌زایی این سندرم ناشناخته است، ارتباط با HLA B_W۵۴ و عفونت‌های ویروسی مانند هرپس سیمپلکس و CMV، بیماری‌های گوارشی، شرایط آلرژیک مانند ادم آنژیوماتوز، اگزما، کهیر،

بیماری‌های یوویت که با گلوکوم مرتبط هستند

انواع مختلفی از یوویت با گلوکوم مرتبط هستند اما بیماری‌های مشخصی ممکن است با خطر بیش‌تری همراه باشند.

(الف) یوویت هتروکرومیک فوکس

این بیماری که نخستین بار در سال ۱۹۰۶ توسط ارنست فوکس با علائم سه‌گانه (ترباد) یوویت قدامی، هتروکرومی و آب‌مرورید توصیف شد، معمولاً یک‌طرفه می‌باشد و چشم هیپوکروم را درگیر می‌کند، اگرچه در ۱۳ درصد موارد دوطرفه بروز می‌کند. در بعضی مطالعات این یوویت ۵-۲ درصد کل موارد یوویت و حدود ۱۵ درصد موارد یوویت قدامی را تشکیل می‌دهد. به نظر می‌رسد بسیاری از موارد به ویژه اگر دوطرفه باشد تشخیص داده نمی‌شوند. سن معمول برای شروع بیماری ۲۰-۴۰ سال می‌باشد و زنان و مردان را به طور یکسان دیگر می‌کند. یوویت هتروکرومیک فوکس، یک ایریدوسیکلیت خفیف، مزمن، ایدیوپاتی، نادر و فاقد چسبندگی می‌باشد. در این بیماری درگیری اتاق قدامی منتشر اما خفیف است و بیمار، دچار آب‌مرورید کپسول خلفی و گلوکوم زاویه باز ثانویه می‌شود. ارتباطی بین این بیماری و ویروس سرخچه ذکر شده است. این یوویت به طور معمول به درمان با کورتیکواستروئید پاسخ مطلوبی نمی‌دهد و گاهی باعث افزایش فشار داخل چشم می‌شود.

بروز گلوکوم در یوویت هتروکرومیک فوکس از ۱۳-۵۹ درصد ذکر شده است که این بروز با افزایش مدت پی‌گیری، بیش‌تر می‌شود. گلوکوم به عنوان تهدید اصلی و بلندمدت بینایی در بیماران مطرح است. به طور معمول، این بیماری در نژاد آفریقایی و

محدودکننده گیرنده β و تحریک‌کننده سمپاتیک موضعی شروع شده و در صورت نیاز مهارکننده کربنیک‌انه‌یدراز و لاتانوپروست اضافه می‌گردد. در صورتی که فشار کنترل نشود بهتر است درمان جراحی ترابکولکتومی با میتومايسين C با یا بدون فلوروئوراسیل در مراحل اولیه استفاده شود. برخی، گونیوتومی را قدم اول جراحی در کودکان در نظر می‌گیرند. Freedman و همکاران در مطالعه‌ای گذشته‌نگر، اثر و ایمنی گونیوتومی را در گلوکوم مرتبط با یوویت مزمن کودکان مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه ۱۲ بیمار ارزیابی شد که در مدت پی‌گیری ۳۳/۴ ماه، میزان موفقیت ۷۵ درصد بود. در مطالعه مشابه Ho و همکاران، درصد موفقیت گونیوتومی استاندارد در کودکان در ۷۲ درصد چشم‌ها (۵۵ درصد بدون درمان دارویی) و با پی‌گیری ۸ ساله را گزارش کردند. در مقایسه با سایر روش‌های جراحی، گونیوتومی میزان موفقیت بیش‌تر همراه با خطرات کم‌تر عوارضی مانند عفونت، عود یوویت، آسیب ایاتروژنیک به ساختارهای داخل چشمی یا هیپوتونی داشته است.

د- یوویت ناشی از تبخال

ارتباط بین عفونت ویروسی منجر به یوویت قدامی و گلوکوم بیش از ۴۰ سال قبل ذکر شده است. گلوکوم ثانویه عارضه اصلی بیماران دچار یوویت ناشی از تبخال می‌باشد. ۲۸-۴۵ درصد بیماران دچار کراتویوویت هرپس سیمپلکس، دچار افزایش گذرای فشار داخل چشم می‌شوند (تصاویر ۳ و ۴) و ۱۰-۵۴ درصد آن‌ها نیز به شکل گلوکوم ثانویه تظاهر می‌کنند.

افزایش حاد فشار چشم هم‌زمان با ایریدوسیكلیت حاد نشان دهنده عفونت با ویروس هرپس (HSV یا VZV) می‌باشد. این حملات افزایش فشار چشم همانند سندرم پاسنرشوالزمن در ارتباط با التهاب شبکه ترابکولار TM می‌باشد. با درمان کورتیکواستروئید موضعی فشار چشم طبیعی می‌شود. علاوه بر آن افزایش فشار داخل چشمی می‌تواند ثانویه به ادم و انسداد شبکه ترابکولار TM توسط دبری‌ها و سلول‌های التهابی باشد. به طور معمول، حملات ایریدوسیكلیت یک‌طرفه، با شکل‌گیری چسبندگی‌ها، همراه با هیپوپیون، هایفما یا رسوب فیبرین می‌باشد. آتروفی موضعی یا منتشر عنیه که طی معاینه رتروالیومیناسیون با اسلیت‌لمپ مشخص می‌شود، علامت ویژه نیست بلکه ویژگی التهاب عنیه توسط هرپس شامل ویروس‌های HSV و VZV و CMV می‌باشد.

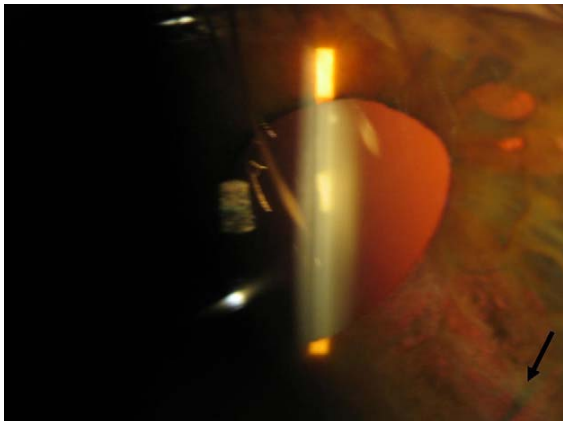
درمان گلوکوم ثانویه در بیمار یوویت هرپسی مشکل است. در

درماتیت تماسی، آسم، رینیت، حساسیت غذایی و عدم تحمل به آسپیرین ذکر شده است. علل عروقی نیز بر اساس یافته‌های حاصل از آنژیوگرافی فلورسین به صورت ایسکمی منطقه‌ای عنیه مطرح شده است. نارسایی عروقی می‌تواند با آزاد شدن پروستاگلاندین، التهاب و متعاقب آن افزایش فشار چشم در ارتباط باشد. اثر داروهای مانند مهارکننده‌های پروستاگلاندین، ایندوسیانین، آنتاگونیست پروستاگلاندین در کاهش فشار چشم طی حمله، از این نظریه حمایت می‌کند. پیش‌آگهی کنترل فشار چشم در این بیماران خوب است. Chandler and Grant استفاده از کورتیکواستروئید موضعی برای کنترل التهاب و داروهای کاهنده فشار چشم مانند بتابلاکرها و مهارکننده کربنیک‌انه‌یدراز برای کنترل فشار حین حمله گلوکوم را پیشنهاد نموده‌اند. در حال حاضر درمان اولیه با NSAID برای کنترل التهاب (دیکلوفناک ۰/۱ درصد یک قطره ۳-۴ بار در روز) انجام می‌شود. استروئید موضعی (قطره پردنیزولون ۱ درصد یک قطره ۳-۴ بار در روز که به تدریج قطع می‌شود)، NSAID خوراکی (ایندومتاسین ۱۵۰-۷۵ میلی‌گرم در روز) یا مهارکننده کربنیک‌انه‌یدراز (استازولامید ۲۵۰ میلی‌گرم خوراکی ۳ بار در روز) ممکن است در درمان استفاده شوند. داروهای آنتی‌پروستاگلاندین ممکن است در آینده در درمان این بیماران مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ج- آرتریت ایدئوپاتیک جوانان (JIA)

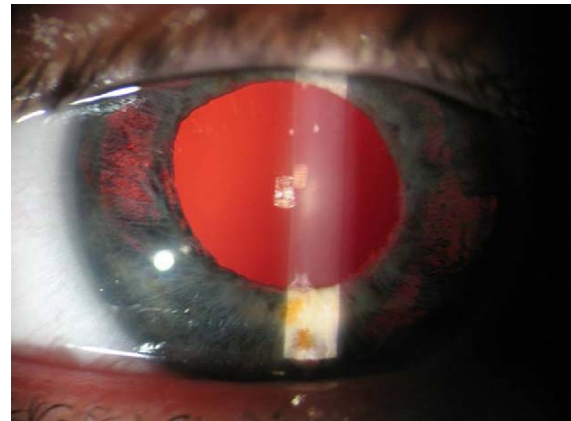
شیوع گلوکوم در یوویت مرتبط با آرتریت بین ۱۴-۲۷ درصد گزارش شده است. در صورتی که ۴۲ درصد بیماران دچار یوویت مرتبط با آرتریت دچار گلوکوم با فشار بالای چشم هستند. بیمارانی که التهاب داخل چشمی خفیف مداوم دارند در خطر بیش‌تری برای تبدیل به گلوکوم هستند و باید زودتر به متخصص گلوکوم ارجاع داده شوند تا با درمان‌های تهاجمی خطر نابینایی در این بیماران کاهش یابد. گلوکوم در این بیماران بیش‌تر به صورت گلوکوم زاویه باز می‌باشد اما ممکن است به علت چسبندگی‌های خلفی تبدیل به نوع زاویه بسته شوند. درمان گلوکوم در این بیماران مشکل است. درمان مرحله به مرحله با استروئید موضعی سیکلپلژیک شروع شده و در مراحل بعدی تزریق موضعی استروئید و گاهی استروئید خوراکی تجویز می‌شود. در صورتی که التهاب پس از قطع استروئید روی می‌دهد از داروهای خوراکی NSAID استفاده می‌گردد. درمان تنظیم‌کننده ایمنی، به طور معمول متوترکسیت، با اثر بالا و سمیت کم آخرین مرحله درمان است. درمان دارویی گلوکوم مرحله به مرحله با داروهای موضعی

آسیکلوویر، والاسیکلوویر یا فامسیکلوویر برای جلوگیری از عود بیماری مورد نیاز است.



تصویر ۴- قست‌های وسیع آتروفی عنبیه در بیمار یوویت هرپسی به نقص ترانس ایلومیناسیون و قابل دیده شدن هاپتیک‌های تحتانی توجه نمایید.

بسیاری از بیماران درمان طولانی‌مدت داروهای آنتی‌گلوکوم و مداخلات جراحی حتی پس از بهبودی التهاب ضروری است. همراه با درمان گلوکوم، درمان پیش‌گیرانه ضدویروس طولانی‌مدت مانند



تصویر ۳- تصویر اسلیت‌لیمپ آقای ۲۳ ساله با نقص ترانس ایلومیناسیون عنبیه مرتبط با HSV و آتروفی عنبیه از ساعت ۵ تا ۹

ممکن است به علت التهاب کاهش یابد. در این حالت از مهارکننده کربنیک انهیداز خوراکی استفاده می‌شود. داروهای هایپراسموتیک خوراکی یا وریدی نیز ممکن است مورد استفاده قرار گیرند.

در حال حاضر آنالوگ‌های پروستاگلاندین داروهای خط اول هستند و گزارش شده که سبب شروع دوباره یا تشدید التهاب می‌شوند. این دارو معمولاً در بیماران مبتلا به یوویت با چشم آرام استفاده می‌شود. در مطالعه‌ای که بر روی ۴۲ بیمار (۵۹ چشم) با یوویت قدیمی، میانی و خلفی که با داروی بیماتوپروست درمان شده بودند انجام شد، گزارش شد که بیماتوپروست دارویی موثر و ایمن در کاهش فشار داخل چشمی در بیمار مبتلا به گلوکوم یوویتی می‌باشد، در شرایطی که یوویت با داروهای تنظیم‌کننده ایمنی کنترل شده باشد. در مطالعه دیگر اثر و ایمنی آنالوگ پروستاگلاندین در کاهش فشار چشم در یوویت و حتی در کراتویوویت هرپسی نشان داده شده است. علاوه بر آن، پروستامید سبب افزایش flare و یا ادم ماکولای سیستمی واضح نمی‌شود.

به طور معمول درمان با آنالوگ پروستاگلاندین موضعی با میزان یک بار در روز شروع می‌شود. در صورت عدم پاسخ، داروهای موضعی دیگر مانند مسدودکننده‌های گیرنده بتا دو بار در روز، مهارکننده کربنیک انهیداز ۲ یا ۳ بار در روز یا تحریک‌کننده گیرنده آلفا دو بار در روز استفاده می‌شود. اگر درمان موضعی کامل، فشار چشم را کنترل نکند داروی خوراکی مهارکننده

به طور معمول آسیکلوویر ۸۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز یا والاسیکلوویر جهت پیش‌گیری در بیماران HSV و با دوز دو برابر در بیماران VZV استفاده می‌شود. درمان ضدویروس موضعی در بیماران دچار کراتویوویت برای جلوگیری از تکثیر ویروس هنگام استفاده از استروئید لازم است اما در یوویت هرپسی موثر نیست.

درمان

درمان گلوکوم و یوویت به بیماری زمینه‌ای بستگی دارد. باید بیماری سیستمیک زمینه‌ای، التهاب چشمی و گلوکوم درمان شوند. اغلب موارد درمان التهاب، افزایش فشار داخل چشمی را کنترل می‌کند. بیمارانی که با درمان‌های ضدالتهابی تهاجمی درمان شده‌اند، وضعیت مطلوب‌تری در گلوکوم مرتبط با یوویت دارند. برای این منظور کورتیکواستروئیدهای موضعی قوی مانند Difluprednate یا بتامتازون استفاده می‌شود. روش‌های تهاجمی در ۳۰-۲۵ درصد بیماران که به درمان دارویی گلوکوم جواب نمی‌دهند، در نظر گرفته می‌شوند.

الف- درمان دارویی

به صورت سنتی خط اول درمان، افزایش فشار داخل چشمی مرتبط با یوویت، مسدودکننده‌های گیرنده بتا موضعی و مهارکننده کربنیک انهیدراز می‌باشند. جذب داروهای موضعی

می‌باشد. به تازگی در مطالعه گذشته‌نگر بر روی ۸۴ چشم در ۸۴ بیمار مبتلا به گلوکوم یووییتی که تحت SLT قرار گرفته بودند، بیماران بر اساس وجود یا عدم وجود جراحی گلوکوم قبلی تقسیم‌بندی شدند و نتایج در ماه‌های ۱، ۳، ۶ و ۱۲ مورد بررسی قرار گرفت. SLT در کاهش فشار داخل چشم در چشم‌های بدون سابقه جراحی در ماه‌های ۱، ۳، ۶ و ۱۲ سبب کاهش ۱۵/۲، ۱۶/۸، ۲۳/۳ و ۱۹/۸ درصد نسبت به مقدار پایه اولیه شد. SLT در چشم‌هایی با سابقه قبلی جراحی گلوکوم کم‌تر موثر بوده است. گرچه ۶۵ درصد چشم‌ها طی پی‌گیری‌ها کاهش بیش از یک میلی‌متر جیوه را داشته‌اند از نظر آماری تفاوت معنی‌داری در تعداد موارد عود قبل و پس از SLT وجود نداشت.

۲- تراپکولکتومی

تراپکولکتومی برای چشم‌های مبتلا به گلوکوم زاویه باز، بسته و یا سازوکارهای مکانیسم دوگانه‌ای است که با وجود درمان دارویی کامل و لیزرتراپی، فشار داخل چشم هم‌چنان بالاست و نتایج تراپکولکتومی متغیر است و به ویژه در افراد جوان مبتلا به گلوکوم یووییتی به دلیل وجود پاسخ‌های بهبود زخم تشدید یافته، نتایج ضعیف است. یوویت ایدئوپاتیکی قدامی، فوکس و آفاکی به صورت سنتی با شکست جراحی بالاتری همراه بوده‌اند. جراحی هم‌زمان با فیکو خطر شکست را در بیماران یوویت میانی افزایش می‌دهد. Hoskins و همکاران کنترل فشار داخل چشم (کم‌تر از ۲۱ میلی‌متر جیوه) را در ۶ بیمار از ۹ بیمار خود که تحت تراپکولکتومی قرار گرفته‌اند گزارش کرده‌اند. Hill و همکاران، تراپکولکتومی موفق را در ۱۳ بیمار (۶۸ درصد) از ۱۸ بیمار گلوکوم یووییتی بعد از یک سال و ۱۱ بیمار (۷۳ درصد) را پس از دو سال گزارش کردند. Stavrou و همکاران، موفقیت ۹۲ و ۸۳ درصد را طی یک سال برای تراپکولکتومی بیان کردند.

تراپکولکتومی همراه با تنظیم‌کننده‌های بهبود زخم مانند ۵FU و میتوماپسین C جهت کاهش فیلتراسیون بلب در بیماران گلوکوم یوویت استفاده می‌شود و در افزایش میزان موفقیت در بیماران در معرض شکست کمک‌کننده است. میتوماپسین C می‌تواند با طول زمان‌های مختلف قبل یا بعد از جدا کردن فلب اسکلا استفاده شود، گرچه شستشوی بافت زیر ملتحمه باید برای جلوگیری از مواجهه داخل سلولی با میتوماپسین C انجام شود.

Towler و همکاران در مطالعه‌ای، تراپکولکتومی با و بدون ۵FU برای ۲۸ چشم یووییتی انجام دادند. در ۱۷ چشم پس از تراپکولکتومی، در روز اول استفاده از ۵FU زیر ملتحمه شروع شد،

کربنیک انهیداز مانند استازولامید ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز استفاده می‌شود. چنانچه همه درمان‌های دارویی با شکست مواجه شود از تراپکولوپلاستی لیزری انتخابی (Selective Laser Trabeculoplasty) و در مراحل بعد از جراحی درناژ گلوکوم از قبیل دریچه احمد یا تراپکولکتومی با میتوماپسین C استفاده می‌شود.

ب- درمان جراحی

اگر درمان دارویی در کاهش فشار داخل چشم با شکست مواجه شود، اقدام بعدی استفاده از روش‌های مختلف جراحی مانند لیزرتراپی، تراپکولکتومی، کاشت دستگاه درناژ گلوکوم و جراحی‌های تخریب جسم مژگانی می‌باشد. شدت یوویت ممکن است پس از مداخله جراحی افزایش یابد.

۱- ایریدوتومی با لیزر

گلوکوم می‌تواند در اثر مسدود شدن مردمک به علت چسبندگی خلفی یا غشای فیبرینی ایجاد شود. ایریدوتومی با لیزر یاگ یا آرگون ممکن است این انسداد را از بین ببرد. برخی مواقع بیش از یک ایریدوتومی مورد نیاز است. در صورتی که ایریدوتومی با لیزر به علت التهاب زیاد مسدود شود، باید ایریدکتومی جراحی انجام شود. این رویداد به ویژه در افراد با عنبیه قهوه‌ای شایع‌تر است.

تراپکولوپلاستی لیزر آرگون (ALT) معمولاً قادر به کنترل فشار داخل چشمی در چشم مبتلا به یوویت نمی‌باشد. بنابراین ALT در بیماران گلوکوم مرتبط با یوویت پیشنهاد نمی‌شود. SLT با لیزر یاگ با طول موج ۵۳۲ نانومتر انجام می‌شود که این لیزر به خصوص سلول‌های رنگدانه‌ای در شبکه تراپکولار TM با قدرت پایین و توالی‌های کوتاه‌مدت را مورد هدف قرار می‌دهد به صورتی که سلول‌های اطراف از آسیب گرمایی در امان هستند و ساختار آن‌ها حفظ می‌شود. مطالعات مختلف میانگین کاهش فشار چشم را در محدوده ۴۰-۱۴ درصد گزارش کرده‌اند. در مطالعه اخیر، براساس ۵ مطالعه آینده‌نگر و ۲ مطالعه گذشته‌نگر، اثر کاهش فشار در روش SLT مشابه با ALT می‌باشد. SLT در مقایسه با ALT، التهاب کم‌تر ایجاد می‌کند و نیز ثبات ساختاری شبکه تراپکولار TM را تغییر نمی‌کند. این مساله، نکته مهمی در گلوکوم مرتبط با یوویت است، زیرا تغییر ساختاری سبب پیشرفت به سمت گلوکوم می‌شود. SLT در کنترل فشار چشم در گلوکوم یوویتی موثر است و به عنوان اولین اقدام پس از شکست استفاده از دوز کامل دارویی

ملتحمه قرار گیرد. دو نوع از این جراحی وجود دارد. Viscocanalostomy و اسکروتومی عمیق غیرنفوذی (NPDS)، در هر دو روش فلپ اسکلرای عمیق و هم‌چنین دیواره خارجی کانال شلم و استرومای قرنیه و غشا دسمه برداشته می‌شوند. در این روش خطر کاهش فشار چشم به علت عدم ایجاد سوراخ کامل، کاهش یافته است. بهترین بیماران برای انجام این جراحی، افرادی هستند که فشار چشم حدود ۱۸-۱۷ میلی‌متر جیوه برای آن‌ها کافی است. معمولاً کاشت دستگاه در اسکروتومی عمیق استفاده می‌شود. اما داروی آنتی‌پرولیفراتیو به صورت معمول استفاده نمی‌شود. فشار داخل چشم در این روش به کمی فشار در روش ترابکولکتومی نیست.

تعدادی کارآزمایی‌های بالینی آینده‌نگر و کوچک برای مقایسه اثر و عوارض NPDS و ترابکولکتومی انجام شده است. اگرچه مدت پی‌گیری این مطالعات کم بود اما به طور کلی کاهش فشار چشم پس از جراحی تقریباً در دو گروه یکسان یا کم‌تر در گروه ترابکولکتومی و نیز مقدار کم‌تر عوارض در ترابکولکتومی بود. در مطالعات گذشته‌نگر، NPDS به طور واضحی مطمئن‌تر از ترابکولکتومی گزارش شده است.

NPDS همراه با ایمپلنت و میتومايسين C در بیماران گلوکوم یوویتی با موفقیت بالا انجام می‌شود اما مطالعات کوچک، گذشته‌نگر و غیرمقایسه‌ای هستند. از طرفی هیچ موردی از اندوفتالمیت به دنبال NPDS گزارش نشده است حتی وقتی که با آنتی‌متابولیت‌های طی عمل همراه باشد و به نظر می‌رسد این به علت محافظتی است که با غشا دسمه فراهم شده است. البته برای نشان دادن خطر اندوفتالمیت در NPDS مطالعات کارآزمایی بالینی کافی و مقایسه‌ای وجود ندارد. با وجود روش‌های مختلف جراحی، بسیار مهم است که به بیمار راجع به علائم و نشان‌های عفونت وابسته به بلب و مواجهه سریع‌تر به پزشک توضیح داده شود.

۴- کاشت دستگاه درناژ گلوکوم

کاشت دستگاه درناژ گلوکوم جهت برقراری مسیری برای خروج زلالیه از اتاق قدامی به مخزن خلفی طراحی شده است. این روش در بیماران با اسکار قابل توجه ملتحمه به علت جراحی‌های قبلی مفید است. کاشت دستگاه درناژ گلوکوم از قبیل دریچه احمد از ترابکولکتومی به علت خطر هیپوتومی ایمن‌تر است. از این روش در درمان گلوکوم یوویتی به عنوان اقدام اول جراحی یا پس از شکست ترابکولکتومی استفاده می‌شود.

در مطالعه سال‌های ۱۹۹۵ تا ۱۹۹۸ بر روی ۱۹ بیمار (۲۱)

سپس ۲۰۰ میکرولیتر در ۵ میلی‌گرم از ۵FU در سالین استریل حل شده برای ۷ روز روزانه در فورنیکس تحتانی قرار داده می‌شد و ۷ روز بعد یک روز در میان این کار انجام شد. برای ۱۱ چشم دیگر فقط ترابکولکتومی انجام شد. در دو سال اول فشار چشم بیش از ۹۰ درصد در گروه ۵FU و ۸۰ درصد گروه غیر ۵FU در حد کنترل رسید. موفقیت کامل جراحی به صورت فشار چشم مساوی یا کم‌تر از ۲۰ میلی‌متر جیوه بدون مصرف داروی ضدگلوکوم و موفقیت نسبی جراحی به صورت فشار چشم مساوی یا کم‌تر از ۲۰ میلی‌متر جیوه همراه با مصرف داروی ضدگلوکوم موضعی تعریف شد. مدت بقای ترابکولکتومی اولیه در گروه ۵FU، ۶۰ ماه و برای گروه دیگر ۴۲ ماه بود. پس از ۵ سال فقط ۵۰ درصد چشم‌های تحت ترابکولکتومی ۵FU و همه چشم‌های تحت ترابکولکتومی، کنترل شده بودند. همین گروه مطالعه بزرگ‌تری را با موفقیت ۶۷ درصد پس از ۵ سال با روش ترابکولکتومی و ۵FU حین عمل گزارش کردند.

در مطالعه‌ای مشابه Patitsas و همکاران، موفقیت ۷۰ درصد را در چشم‌های تحت ترابکولکتومی و ۵FU پس از پی‌گیری به مدت ۳۴ ماه گزارش کردند. Ceballos و همکاران احتمال تجمعی موفقیت ۷۸ درصد و ۶۲ درصد را برای ترابکولکتومی با ۵FU و میتومايسين C طی ۱ و ۲ سال به دست آوردند. آن‌ها هم‌چنین از لحاظ آماری تنها جنس مرد را به عنوان عامل خطر برای شکست ترابکولکتومی معرفی کردند.

در مطالعه اخیر توسط Kaburaki تفاوتی در میزان کنترل فشار چشم پس از ۵ سال در ۵۳ چشم با یوویت غیرفعال و گلوکوم ثانویه نسبت به ۸۰ چشم گلوکوم زاویه باز اولیه که تحت ترابکولکتومی میتومايسين C قرار گرفته بودند، دیده نشد. در این پژوهش، میزان بروز عوارض مشابه به دست آمد و تنها ماکولوپاتی هیپوتونی در گلوکوم یوویتی شایع‌تر بود. با وجود آن که اثر بواسیزوماب زیر ملتحمه در کنترل التیام زخم پس از جراحی گلوکوم نشان داده شده است، اما در اطلاعات منتشر شده یافته‌ای از ایمنی در اثر استفاده طی عمل بواسیزوماب همراه با ترابکولکتومی در گلوکوم یوویتی ارایه نشده است.

۳- جراحی‌های غیرنفوذی گلوکوم (NPGS)

در این نوع جراحی، ترابکولکتومی وسیع همراه با لایه نازک غشا دسمه دست نخورده روی آن انجام می‌شود. مایع زلالیه از خلال غشا به صورت دریاچه‌ای در صلبیه قرار می‌گیرد. این مایع بیش‌تر به داخل عروق خونی جذب می‌شود تا این که در فضای زیر

منتشر نشده است.

۶- جراحی‌های تخریب کننده جسم مژگانی

به عنوان آخرین اقدام، استفاده از روش‌های جراحی‌های تخریب کننده جسم مژگانی (سیکلوآبلیتیو) می‌تواند برای کاهش تولید زلالیه از طریق تخریب اجسام مژگانی به وسیله لیزر یاگ از راه صلبیه یا داخل چشمی استفاده شود. می‌توان از اشعه مادون قرمز با طول موج ۸۱۰ نانومتر نیز استفاده کرد. متاسفانه این روش غالباً سبب تشدید التهاب و منجر به هیپوتومی و *phthisis bulbi* می‌شود. بنابراین تخریب اجسام مژگانی به عنوان آخرین راه برای چشم‌های دچار گلوکوم مقاوم با بینایی پایین که سایر روش‌های جراحی با شکست مواجه شده‌اند، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نتیجه‌گیری

گلوکوم مرتبط با یوویت می‌تواند منجر به نابینایی شود و باید به صورت تهاجمی درمان شود. در تعداد کمی از بیماران که به درمان دارویی پاسخ نمی‌دهند، روش‌های جراحی استفاده می‌شود. کنترل بیش‌تر التهاب با استروئیدهای خوراکی، موضعی و سایر تنظیم‌کننده‌های ایمنی برای دستیابی به نتایج بینایی طولانی‌مدت قابل قبول، مورد نیاز است.

چشم) مبتلا به یوویت مزمن که تحت جراحی دریچه احمد به علت گلوکوم کنترل نشده قرار گرفته بودند، احتمال تجمعی موفقیت تا ۹۴ درصد طی یک سال برآورد شد. Gil-Garrasco و همکاران درمان موفقیت‌آمیز گلوکوم را پس از انجام جراحی دریچه احمد در ۸ چشم از ۱۴ چشم یوویتی (۵۷ درصد) در پی‌گیری به مدت ۱۴ ماه گزارش کردند. Hill، ۱۱ بیمار مبتلا به گلوکوم یوویتی را که به علت شکست تراپکولکتومی، تحت کاشت دستگاه Molteno قرار داده بودند، مورد بررسی قرار داد. ایمنی و موثر بودن دریچه احمد در بچه‌ها بیان شده است.

به تازگی در مطالعه‌ای بلندمدت، جراحی دریچه احمد با موفقیت ۷۷ درصد و ۵۰ درصد طی یک و ۴ سال گزارش شده است. Ceballos و همکاران، در ۲۴ چشم ایمپلنت Baerveldt کار گذاشتند و میزان موفقیت طی یک سال ۹۲ درصد بود و بیش‌تر بیماران نیاز به دارودرمانی اضافه نداشته‌اند.

مطالعه گذشته‌نگر در مقایسه بین گلوکوم مرتبط با یوویت و گلوکوم زاویه باز تفاوت معنی‌داری در کنترل فشار چشم یا عوارض طولانی‌مدت نداشتند، فقط در چشم‌های دچار یوویت نیاز به خارج کردن تیوپ بیش‌تر بود.

۵- استنت‌ها

اطلاعاتی درباره استفاده از استنت در گلوکوم مرتبط با یوویت