سندرم‌های اووئومننژتیك (وگت ـ کویاناگی ـ هارادا)

Uveo - Meningetic - Syndromes (Vogt - Koyanagi - Harada)

مجلهٔ نظام پزشکی
سال پنجم . شماره ۵ . صفحه ۳۸۷ ، ۲۵۳۶

دکترمحمد صادق پیروز*

پیش‌ازاینکه‌بشرح سندرمها پرداخته‌شود ابتداشرح‌حال بیماری که به‌سندرم وگت ـ کویاناگی‌دچاربوده‌است، مختصراً ذکر می‌شود.
خانم م‌ـب‌ـع، ۳۸ ساله، بیمار بستری در بیمارستان پهلوی در تاریخ ۵۲/۹/۲۱ برای معاینه عارضه چشم به بیمارستان فارابی اعزام گردید. بیمار بعلت درد و تورم مفاصل دربیمارستان پهلوی بستری بوده است. شکایت بیمار از درد مفاصل وکمی دید میباشد.
سابقه شخصی : بیمار دارای شوهر وصاحب ۵ فرزند از ۲۰ ساله تا ۵ ساله است. یك سقط داشته و یك فرزندش نیز درکودکی از سرخك درگذشته است. آخرین‌زایمانش ۵ سال پیش بوده. بیمار فتق پارا امبیلیکال داردکه یکبـارهم عمل شده است . پدر بیمار سالم است ومادرش فوت کرده‌که علت آنرا نمی‌داند. یك‌خواهر ودو برادر دارد . خواهرش مبتلا به‌درد مفاصل وفشارخون است . یك برادر ویك خـواهر بیمار باکسالت قلبی ، سال گذشته فوت کرده‌اند .

معاینات :

بیمـار از درد اندامها شاکی است . این درد در مفصل‌های شانه ، زانو، مچ دست، مچ پا و آرنج‌وجود دارد. مفصل‌های‌انترفالانژین و متاکارپوفالانژین هردو دست دردناکند ولی تغییر شکل ندارند. مفصل مچ هردو دست دردناك است و تغییرشکل شدید درمچ وجود دارد. مفاصل آرنج رشانه‌ها دردناك وحرکات آنهامحدود میباشند. مفصل‌های زانو و مچ پانیز دردناکند و حرکات آنها کمی محدود شده‌اند. مفصل‌های ران وستون فقرات طبیعی هستند .

وضع چشمها :

درهشت سال پیش‌دچاردرد، سوزش وآبریزش‌چشم‌ها شده واختلال دید پدید آمده‌که در چشم راست بیشتر از چشم چپ بوده است . درهمان‌احوال‌درناحیه پاریتال‌راست سردچارآلوپسی شده وپس‌از ۴ـ۵ ماه در ناحیه آلوپسی، موها رشد کرده‌که ابتدا سفید بوده سپس‌سیاه شده‌اند. از همانوقت تاکنون‌گوش چپ دچار صداهای طنین‌دار(Tinnitus) است. در زمستان سال ۵۱ نیز در ناحیه‌ای جلوتر ازمحل‌پیش، موهای سرسفید گشتند . از ۵ سال قبل‌پوست پلك‌ها ومژه‌ها وابروها سفید شد ولی پس ازسه ماه مجدداً به‌رنگ طبیعی‌بازگشت وچون دراین‌دوران چشم‌ها محتقن بودندبه‌چشم - پزشك مراجعه‌کرده‌که بادارو بهبود یافته است ولی سفیدی‌پوست دور چشم همراه باسفیدی مژه‌ها بزودی پیدا شد وباقی ماند . در حال حاضر بیمار از اختلال نسبی دید شکایت دارد . دید دو چشم $\frac{۸}{۱۰}$ میباشد. پلکهای هردوچشم بخصوص پلکهای پائین بطوروسیع دچار وی‌تیلیگوهستند (شکل‌شماره ۱و۲) مژه‌ها دچار پولیوزیس میباشند (شکل‌شماره ۳و۴). مقداری‌ازموهای پاریتال راست سر، درمحلی‌که سابقاً آلوپسی وجود داشته ، هنوز سفید میباشند.عنبیه هردو چشم دچار چسبندگی خلفی وسیع می‌باشد بطوریکه فقط ارتباط خیلی‌کوچکی بین اطاق خلفی وقدامی موجوداست(شکل شماره ۵ و۶). فشار دو چشم درحد طبیعی است . ته‌چشم‌ها بعلت چسبندگی‌شدید خلفی ودپوئی‌که درسطح قدامی عدسی وجوددارد بخوبی‌مشهود نیست، ولی تاآن اندازه‌که دیده می‌شود جداشدگی شبکیه‌درچشم‌ها وجود نداردوپلاکهای‌پراکنده آتروفی کوریورتین جابجا دیده می‌شوندکه معرف اووئیت خلفی قدیمی است. میزان شنوائی بیمار طبیعی است ولی بیمار اظهار می‌دارد که در گوش چپ احساس صدا و وز وز می کند .

بانشانه‌های ذکر شده در چشم‌هـا و وجود وی تیلیگوی پلکهـا و پولیوزیس مژه‌هـا و آلوپسی قبلی در سرو صداهـای طنین‌دار «Tinnitus» گوش چپ، بیمار ازنظربالینی دچارسندرم وگت ـ کویاناگی میباشد .

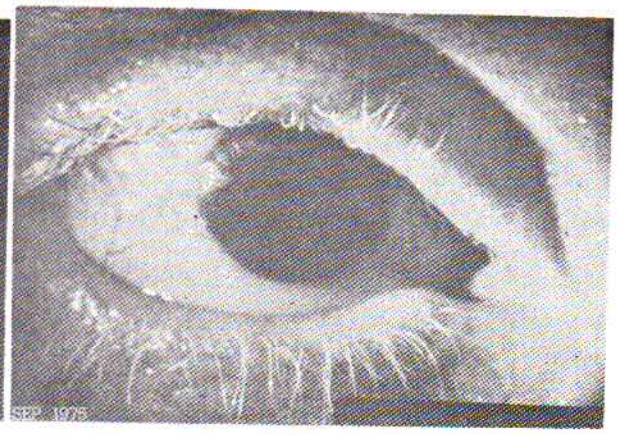
* بیمارستان فارابی ـ دانشکده پزشکی‌رازی ـ دانشگاه تهران.



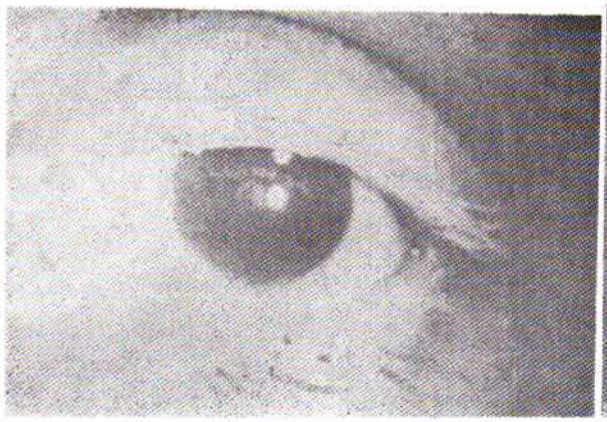
شکل ۱ـ وی تیلیگوی پوست پلکهای دوچشم.



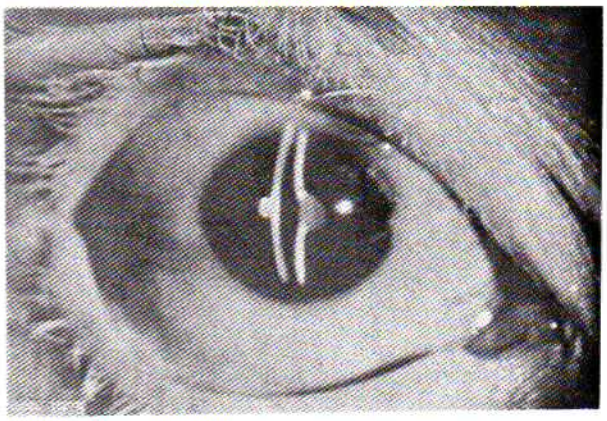
شکل ۲ـ وی تیلیگوی پوست پلکهای دوچشم با بزرگ‌نمائی بیشتر.



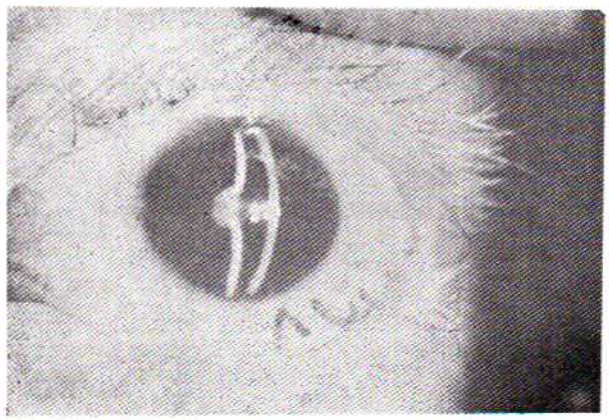
شکل ۳ـ مژه‌های چشم راست‌که اکثراً سفید شده‌اند.



شکل ۴ـ مژه‌های چشم چپ که بیشتر آنها سفید شده‌اند.



شکل ۵ ـ رسوب التهابی «دپو» سطح قدامی‌عدسی چشم راست همراه باچسبندگی شدید خلفی عنبیه.



شکل ۶ـ رسوب التهابی «دپو» سطح قدامی عدسی چشم چپ همراه باچسبندگی شدید خلفی عنبیه.

سندرم اووئومننژتیك (وگت‌ـکویاناگی ـ هارادا)

عارضه ایست که درآن یك اووئیت مزمن دو طرفه همراه باسفید شدن نابه‌هنگام مو ومژه‌ها وجود دارد . این عارضه بعنوان یك بیماری مستقل ومجزا در سال۱۹۰۶ توسط Alfred vogt(۲۴) شرح وبعداً بوسیله Yoshizo Koyanagi (۱۴) درسال ۱۹۲۹ بسط وتوسعه داده شد؛ بطوریکه بعداً یك‌ایرید وسیکلیت ژنرالیزه اگزوداتیو دوطرفه ، همراه بایك انفصال اگزوداتیو شبکیه که معمولا با پلاك دپیگمانته پوست (Vitiligo) و پلاك موی ریخته شده (Alopecia) ویا سفیدن شدن‌منطقه‌ای مو (Poliosis) توأم وغالباً نیز باسنگینی گوش یاکری و وز وز وصدای گوش همراه باشد بنام سندرم وگت ـ کویاناگی یااووئیت همراه باآلوپسی ، وی تیلیگو ، سفید شدن موو‌سنگینی گوش معروف شد .

دراین احوال در سال ۱۹۲۶، Einosuke Harada (۱۰) در ژاپن مرضی‌را شرح دادکه درآن اووئیت‌اگزوداتیو دوطرفه‌بطور اولیه درقسمت خلفی‌کره چشم ایجاد شده وانفصال شبکیه در آن معمولا چشمگیر ونشانه‌های چشمی‌همیشه باافزایش سلولهای‌مایع مغزی نخاعی‌همراه بوده است. به‌این‌عارضه بعداً اصطلاح بیماری هارادا داده شد. ولی درحالیکه مشاهدات ادامه می‌یافت ، بتدریج اختلاف وتفاوت بین این دوبیماری مبهم وتاریك گردید. بطوریکه دربسیاری موارد درسندرم‌کویاناگی‌ابتلاء مننژ وافزایش‌سلولهای مایع مغزی‌نخاعی دیده شد، درحالیکه دربسیاری ازموارد بیماری هارادا وجود آلوپسی و وی تیلیگو و سفید شدن مو گزارش گردید . همچنین عده‌ای دیگر ، اشکالی از بیماری هارادا را مشاهده‌کردند که عارضه به‌شکل‌کلاسیك بیماری و به‌صورت کوروئیدیت شروع شده وبعداً قسمت قدامی پرده یووه‌آ (uvea) نیز مبتلا شده است. در واقع اختلاف عمده بین بیماری هارادا و سندرم وگت ـ کویاناگی درشدت نشانه‌های عمومی‌ومغزوهمچنین جایگزینی بیشتر اختلالات پرده یووه‌آ در قسمت خلفی‌کره چشم دربیماری هارادا میباشد .

Bruno و McPherson (۲) درسال ۱۹۴۹ اظهار داشتند که این دو عارضه تظاهرات یك بیماری‌است واختلاف نشانه‌های‌آنها تنها از نظرشدت وجایگزینی عارضه می‌باشد . این نظریه امروز توسط غالب صاحب نظران پذیرفته شده است . از اینرو اصطلاح اوئومننژیت بطور ارضاءکننده ، برای معرفی وبیان عارضه بکار برده می‌شود. گرچه ابتلاء مننژ دربعضی موارد ممکن است بشکل خفیف وناچیز باشد ، ولی بروز آن در اغلب اوقات نشان دهنده این‌نظریه است که درتکمیل تابلوی بیماری جزو نشانه‌های ضرور است ودر بعضی موارد ممکن است ابتلاء مننژ قابل ملاحظه باشد ودرالکتروآنسفالوگرافی‌دیسریتمی‌منتشر وتغییرات روانی‌شدیدی نشان دهد. این‌دگرگونی روانی‌ممکن است تابدان حد پیش‌رفته باشد که بیمار دست به‌خودکشی بزند. در واقع این سندرم ممکن است بانشانه‌های داخل جمجمه‌ای وافزایش فشار آن شروع شود وهمراه آماس هردو پی‌بینائی واسکوتوم مرکزی وسیع باشد .

ضمناً دپیگمانتاسیون مژه‌ها همراه بااووئیت مزمن ، بخصوص در افتالمی سمپاتیك سالها است که مشاهده شده است.

همچنین درسال۱۹۱۰توسط Gilbert (۹) ایریدوسیکلیت‌همراه بایك‌پلاك دپیگمانتاسیون پوست ودرسال۱۹۱۱توسط Erdmann (۶) کوریورتینیت همراه بایك‌پلاك دپیگمانتاسیون پوست گزارش گردید . Cramer (۴) درسال۱۹۱۳یك حالت‌التهاب سمپاتیکی را شرح دادکه در آن حمله اول باکری گوش وحمله دوم باسفید شدن موی سر وموی زیربغل‌ها وطاسی نسبی سرهمراه بوده‌است. مدتی بعداز گزارش وگت درسال۱۹۰۶ موارد متعددی از ژاپن، جائیکه بنظر میرسد بیماری شایع باشد، گزارش گردید. همچنین گزارشهائی ازاین‌بیماری ازچین واروپا وامریکا منتشرشد. اینك دوشکل کلاسیك‌عارضه‌اووئومننژیت‌بطورجداگانه‌شرح‌داده میشود:

۱ـ بیماری‌وگت ـ کویاناگی

این عارضه نزد بالغان جوان و معمولا در دهه سوم زندگی رخ می‌دهد . ولی موردی از ابتلا بیمار دهساله دیده شده و همچنین پیدایش این‌بیماری در دوعضو ازیك خانواده بوسیله Salus(۲۰) در سال ۱۹۳۲ و Benedict (۱) درسال ۱۹۵۱ نیز گزارش گردید. در تمام موارد این بیماری، یك اووئیت دوطرفه مزمن منتشر که دریك زمان در دوچشم ایجاد می‌شوند ، موجود میباشد که نشانه‌های سوبژکتیو واضحی جزاختلال شدید دید ندارد. این اووئیت ازنوع اگزوداتیو است. درابتدای امر درته چشم تابلوی یك‌رتینیت‌آماسی‌همراه باکدورت ویتره، که گاهی‌باخونریزیهائی درشبکیه توأم‌است، دیده می‌شود. این‌کیفیت بایك ایریدوسیکلیت اگزوداتیوتوأم میباشد . بعداً اگر ته چشم قابل رؤیت باشد،دیده می‌شود که کوروئیدیت اگزوداتیو منتشر ممکن‌است منجر به‌جدا شدگی کامل شبکیه گردد . در حالیکه ایریدوسیکلیت بطرف ایجاد چسبندگی‌های خلفی و سکلوزیون مردمك سیر می‌کند . منظره چشم در واقع شبیه یك افتالمی سمپاتیك دوطرفه می‌شود . افزایش فشار داخلی چشم در این بیماری نادر است چونکه‌تمایل عارضه بیشتر بطرف هیپوتونی چشم‌میباشد . التهاب چشم‌خودبخود میل به‌محدود شدن دارد واگر چه در موارد شدید عارضه ، دید تقریباً تادرك نور سقوط می‌کند . ولی بطور معمول غالباً درپایان بیماری، دید بطور شگفت‌انگیز خوب است بقسمیکه در ۳۰درصد

موارد ، دید طبیعی برای بیماران برجای مـانده است . معذالك فقدان دائمی دید در این بیماری شایع است زیرا بعلت ایریدوسیکلیت پلاستیك سخت ، ممکن است سکلوزیون و اوکلوزیـون مردمك وبدنبال آنها گلوکوم ثـانوی وکاتاراکت وفتیزی بولب رخ دهد واعمال جراحی نیز برای بهبود آن ممکن است بی‌موفقیت باشند. وقتیکه عـارضه فروکش کرد و آرام گردید معاینه ته چشم نشان می‌دهد که شبکیه دپیگمانته شده وقسمت‌هائی بطور منتشر، بارنگ مایل بهزرد وچند کانون پیگمانته ومناطق آتروفیك در آن،وجود است . دپیگمانتاسیون ایریس ممکن است تقریباً کامل باشد . مناطق آلوپسی بصورت پلاك‌های فاقد مو درسر ،ابرو ومژه بطور ثابت در این عـارضه ممکن است مشاهده گردد وسفید شدن مو در ۹۰درصد ازموارد دیده می‌شود . وی‌تیلیگو وکری گذرنده‌تقریباً در نیمی ازبیماران رخ می‌دهد . تغییرات پوست ومو سه‌هفته تاسه ماه بعداز بروز نشانه‌های چشم پیدا می‌شود و در تعداد کثیری از بیماران ، موها مجدداً درظرف ۵ تا ۸ ماه بصورت طبیعی واولیه درمی‌آیند. اختلال شنوائی ووی‌تیلیگو اصولا یاهم زمان‌نشانه‌های چشم و یابزودی بعدازپیدایش نشانه‌ها بروز می‌کنند وممکن‌است ۴ تا ۶ هفته باقی بمانند .

بنظر میرسد عامل بیماری ظاهراً درلابیرنت وسیستم عصبی مرکزی وجود داشته باشد. ندرتاً نشانه‌هـای عمومی که دراثر ابتلاء منتژ میباشد بصورت سردرد واستفراغ و سرگیجه همراه بایك افزایش فشار وسلولهای مایع مغزی نخاعی دیده می‌شوند . درشکل خیلی کامل خود ، این بیماری پرده منتژ ، وستیبولر، کوکلئر وپوست وتغییرات چشم را در برمی‌گیرد .

۲ـ بیماری هارادا

نخستین بار درسال ۱۹۲۶ توسط هارادا در ژاپن شرح داده شد. ولی امروزه وجود این بیماری دربسیاری ازکشورها شناخته شده است . بیماری، همانطوریکه توسط هارادا شرح داده شده است ، دراشخاص بزرگ بظاهرسالم از ۳۰ تا ۵۰ سالگی اتفاق می‌افتد. بیماری‌بطور ناگهانی برقرارمی‌شود وبایك محدودیت شدید وپیش‌رونده دید همراه است. بیماری اصولا از ابتدا باپیدایش و تکامل یك‌کدورت وخیز زرد رنگ منتشردرتمام ته چشم و تاری عمومی زجاجیه مشخص‌می‌شود بی‌آن‌که‌نشانه قابل ملاحظه بالینی‌ازابتلاء اووه قدامی داشته باشد. سپس جدا شدگی شبکیه رخ می‌دهدواین جدا شدگی بتدریج گسترش پیدا کـرده همه پرده شبکیه را در برمی‌گیرد . بطوریکه شبکیه‌جدا شده، بصورت قیف تاعصب‌باصره کشیده می‌شود . در این حال در اپی‌تلیوم پیگمانتر یك آتروفی منتشر وجود دارد . در این مرحله حتی درك نور ممکن است از بین رفته باشد . پس‌ازچند هفته جدا شدگی شبکیه بصورت مسطح در می‌آید ودر پایان شبکیه کاملا دوباره چسبندگی والتصاق پیدا می‌کند بقسمیکه ته‌چشم‌رنگ طبیعی‌خودرا بازمی‌یابدوفقط لکه‌های کوچك نقطه‌ای و نامنظمی از پیگمان در آن دیده می‌شود . این تغییرات وپیشرفت باز گشت دید بحد طبیعی همراه میباشد.

گاهی ندرتاً رشته‌ها و نوارهای باریکی از بـافت جوش خوردهٔ (Scar) سفید درمشیمیه ، یعنی‌جائی‌که جدا شدگی شبکیه‌فروکش کرده ، برجای می‌ماند که‌کوروئیدیت پرولیفرانت فوکس نامیده می‌شود . درطول دوپاسه هفته اول سردرد ، از بین رفتن اشتها ، تهوع واستفراغ موجوداست. افزایش‌سلولهای مایع مغزی‌نخاعی بطـور ثابت وجود دارد : اما پس از دو یا سه هفته در حالیکه تغییرات ته‌چشم بحد اعلای خود میرسد، نشانه‌های عمومی ازبین میروند.

آسیب‌شناسی اوئومننژیت:

آسیب‌شناسی این‌بیماری بوسیله پژوهشگران متعددی موردبررسی قرارگرفته است . لزیونهای گرهای «نودولر» که شامل سلولهای اپی‌تلیوئیداست‌وحاوی گرانولهای‌ملانین‌میباشند، دیده می‌شوند که بوسیله دیواره‌ای از سلولهای پلاسما ولنفوسیت محصور میباشند . این لزیونهای گرهای (نودولر) در مشیمیه قرار دارند وهمچنین تعداد زیادی نودولهای دالن ـ فوکس (Dalen - Fuchs) موجود میباشند . این‌نشانه‌ها وارتشاح موجود درعنبیه شبیه نماهائی‌است که درافتالمی‌سمپاتیك دیده می‌شوند وتعدادکثیری ازپژوهشگران نیز با این مشاهدات هم رأی میباشند (۵). رنگ دانه‌های عنبیه و همچنین رنگ دانه‌های قسمت خلفی اووه دچـار نکروز وسیع وتفلس می‌گردد وشبکیه جدا شده ممکن است تغییرات آمـاسی وارتشاح مونوسیتی ومقداری نکروز نشان دهد .

علت عارضه:

تاکنون علت عارضه ناشناخته مانده است . استقرار عاضه بشکل حاد وخصلت بهبود پذیری خود بخود آن ، چنین می‌نمایاند که یك عامل عفونی باید مسئول باشد . چون عفونت باکتریائی ، که بوسیله نخستین پژوهشگران مسئول عارضه قلمداد می‌شد ، بطور قطع رد شده است لذا علت وسبب ویروسی آن مسأله‌ایست که جلب توجه می‌کند . Takahashi (۲۳) در سال ۱۹۳۰ بـا تزریق زجاجیه سترون (از نظر باکتری) بیماران مبتلا به مرض هارادا در Cisterna Magna خرگوش‌ها موفق شدکه التهـاب پرده اووه ونوریت اوپتیك در آنـان ایجادکند . تزریق خیسانده مغز این حیوانات در زجاجیه خرگوش سالم موجب بروز یك‌اووئیت

جدول زیر که توسط Nastri و Castellini (۱۷) درسال ۱۹۴۰ تنظیم شده اختلاف عمده دو بیماری وگت‌ـکویاناگی وهارادا را نشان می‌دهد.

	بیماری وگت‌ـکویاناگی	بیماری‌هارادا
سن	سنین متوسط عمر	سنین متوسط عمر
نژاد	بیشتر نزد نژاد زرد	بیشتر نزد نژاد زرد
نشانه‌های مغز	خفیف ویااصلا وجود ندارد	معمولا بطور خیلی واضح وجوددارد
نشانه‌های چشم	اووئیت شدیدکه در قسمت قدام اووه شدیدتر است	ابتلاء خفیف‌اووه قدامی، کوروئیدیت اگزوداتیو ، کدورت زجاجیه. جدا شدگی شبکیه
نتیجه عارضه ازنظر دید	غالباً سخت وشدید	معمولا خوب ومساعد
سکل‌ها	سکل اووئیت شدید قدامی	خوب شدن خودبخود جداشدگی‌شبکیه همراه بادپیگمانتاسیونهای آلبینوتیك(Albinotic)ته‌چشم
اختلالات شنوائی	همیشگی نیست	همیشگی نیست
خرابی مو	معمولا بطور ثابت وجود دارد	غالباً وجود ندارد
تغییرات پوست	درموارد متعددی وجود ندارد	اغلب وجود ندارد

ونوریت اوپتیك می‌شود. چنین‌نتیجه مشابهی از تزریق‌مایع‌مغزی نخاعی یك بیمار ، به داخل‌کره چشم حیوان حاصل شده است . (Tagami) (۲۲) نیز در سال ۱۹۳۱ موفق شد باتزریق مایع کشیده شده از فضای زیر شبکیه ، بیماری را در چشم حیوانات تولیدکند . این‌شخص موفق شدکه یك ارتشاح اووه بالنفوسیت‌ها و سلولهای مونونوکلئر درشت به استثنای سلولهای غول‌آسا (Giant Cells) ، شبیه کیفیتی که در التهاب‌های سمپاتیکی وجود دارد ، تولیدکند . اگزوداسیون سروزی وفیبرینی بمقدار زیاد به‌وجودآمدکه باعث جداشدگی پرده شبکیه شد ولی قدرت‌حیاتی نوروا‌پی‌تلیوم شبکیه بی‌آسیب باقی ماند : عاملی که بیان کننده بهبود قابل ملاحظه بینائی بعداز یك چنان واکنش التهابی شدید می‌باشد . Friedenwald و Mckee (۸) در سال ۱۹۳۸ موفق شدندآسیب‌مشخص عارضه را باتزریق متوالی(سریال) مایع‌نخاعی از خرگوش‌ها وگربه‌ها وسگها ایجادکنند . نتایج مشابهی‌بوسیله Muhlmann وMalbran (۱۵) درسال۱۹۳۶، Jona وBauce (۱۲)درسال۱۹۴۶، Remky (۱۹) درسال۱۹۵۳ و Yoshida (۲۷) درسال ۱۹۶۰ بدست‌آمده‌است . Sugiura(۲۱)وهمکارانش درسال ۱۹۵۳ گزارشی از جداکردن عملی ویروس از چشم‌های مبتلای بیماران دادندکه در $\frac{۱}{۸}$ موارد در تلقیح داخل مغز موشها نتیجه مثبت داشته وبا سرم خون یك بیمار مبتلا ، ایجاد یك تست نوترالیزاسیون مثبت‌کرده است .Morris و Schlaegel (۱۶) درسال ۱۹۶۴ ازوجود اجسام انکلوزیونی ویروسی شکل‌درمایع زیر شبکیه‌گزارش داده‌اند . معهذا گزارشهای بسیار زیادی از مطالعات منفی ویروسی دراین بیماری وجود دارد ونمیتوان یك مبدأ ویروسی‌را بی‌شك وتردید بیان‌داشت واگر واقعاً چنین‌عاملی دراین بیماری مؤثرباشد ، درآنصورت شاید عفونت از راه‌دستگاه اعصاب مرکزی به چشم وارد می‌شود . مع‌الوصف Fontain و Rousselie (۷) در سال ۱۹۷۵ عامل بیماری را ویروس ذکر کرده‌اند . نظرات متعددی درباره التهاب مننژ و پرده اووه‌با دپیگمانتاسیون پوست مطرح شد. ازجمله تغییرات پیگمانی را به کنترول پیگمانتاسیونی غده فوق‌کلیوی مربوط دانستند وهمچنین اظهار شدکه کم‌کاری تخمدان باعث وی تیلیگو شده‌است و همین‌طورذکر شدکه پوست خواجه‌ها غیر پیگمانته می‌باشد. کویاناگی درسال ۱۹۲۹ منشاء آندوکرینی‌را علت این اختلالات می‌دانست ولی موارد بالینی‌که تأییدکننده این نظریه باشد خیلی محدود میباشد . Jess (۱۱) در سال ۱۹۳۲ شرح حال دختری را بیان

کردکه دچـار دیستروفی آدی پوزوژنیتال بـااختلال پی‌تی‌ئوتر وتخمدان‌ها وتیروئید وغدد فوق‌کلیوی بوده است .

Pineroy Carrion و Gimenez Munoz (۵) در سال ۱۹۵۲ و Beauvieux (۵) وهمکارانش درسال ۱۹۵۴ مواردی‌ازبیماری وگت‌کویاناگی را نزد بیمارانی که ضمناً دارای سندرم فرولیش (Frohlich's Syndrome) بودند، شرح داده‌اند. معذالك‌محتمل است که‌اختلالات اعمال غدد مترشحه داخلی‌نسبت به‌لزیون موجود در هیپوتـالاموس ، ثانوی باشد . Hague (۵) در سال ۱۹۴۴ همین‌نظریه را مورد بحث قرار داد ویك مورد ازEpendymoma بطن‌سوم بوسیله Vonderahe و Abrams (۲۵) درسال ۱۹۳۴ گزارش کردیدکه تاحدی این نظریه‌را تأیید می‌کرد . این‌بیمار منـاطق تیره رنگی درپوست بخصوص در اطراف چشم و همچنین آلوپسی، خاکستری‌شدن سریع موهاواختلال شنوائی‌نشان می‌داد. نشانه‌آخری‌احتمالامربوط بهابتلاء کمیسور گودن(Commissure of Gudden) میباشد. Carrasquillo (۳) در سال ۱۹۴۲ و Jaffe (۵) درسال ۱۹۵۰ تـأییدکردند که هیپوتـالاموس محل نخستین روند مرضی عارضه می‌باشد .

آلرژی بعنوان‌یك عامل، درسال ۱۹۱۰ توسط الشنیگ (۵) ودر سال ۱۹۱۲ توسط Peters (۱۸) مطرح گردید وآنهـا بروزوی تیلیگووآلوپسی را بهاثر انافیلاکتیك پیگمان اووه نسبت دادند: همانطوریکه گاهی درافتالمی سمپاتیك رخ می‌دهد .

این‌نظریه بعداً بوسیله Wexler (۲۶) درسال ۱۹۲۸ و Rones (۵)درسال۱۹۳۲ و Davies (۵) درسال۱۹۳۵ ودیگران مورد حمایت قرار گرفت . ممکن است عارضه تاحدودی یك پدیده اتو-ایمونیته باشد وبقیناً تشابه بین سندرم اوئومننژه و بیماری افتالمی سمپاتیك زیاد میباشد. همچنین جالب‌است که Woods (۵) درسال ۱۹۶۱ اظهار داشت‌که عوارض‌گوش ممکن است مربوط به این-طریق باشند ، زیرا پیگمان موجود درلابیرنت‌گوش نظیر پیگمان چشم منشاء عصبی دارد. دراینصورت ممکن است چنین اندیشیدکه اختلال‌گسترده رنگ‌دانه‌ها ایجاد می‌شود وبوسیله عـامل عفونی ممکن است تحریك بشود .

درمان :

اگرچه گزارش‌های نادری ازدرمان موفقیت‌آمیز بامواد شیمیائی ممکن‌است‌بدست‌آورد ، ولی‌درمان بااستروئیدها احتمالاًمؤثرترین طریقه میباشد .

معهذا باید دانست‌که استروئید داروی قطعی نیست . بعنوان مثال Cordes(۵) در سال ۱۹۵۴ نتیجه‌گرفت‌که کورتیزون اثرکمی روی یك مورد بیماری داشته و Crawford (۵) در سال ۱۹۵۳ یادآور شدکه بیماری باقطع‌کورتیزون بازگشته است .

REFERENCES :

1- Benedict, W.H. and W.L. Arch. Ophthal. 46, 510 (1951).
2- Bruno and McPherson. Amer. J. Ophthal., 32, 513 (1949).
3- Carrasquillo. Arch. Ophthal., 28, 385 (1942).
4- Cramer. Klin Mbl Augenheilk., 51 (2), 205 (1903).
5- Duck_ELDER: uveo _Meningitic Syndromes, Syst. Ophthal. Vol 9. 373_383, (1966).
6- Erdmann. Klin. Augenheilk., 49 (1), 129 (1911).
7- Fontain. M. Rousselie. F. Les Uveo_Meningites. Rev. Prat. 9, 701_711, (1975).
8- Friedenwald and Mckee. Amer. J. Ophthal., 21, 723 (1938).
9- Gilbert. Klin. Mbl. Augenheilk., 48 (2), 24 (1910).
10- Harada. E.: Clinical Observations of nonsuppurative Choroiditis. Acta Soc. Ophthal. Jap., 30.356 (1926).
11- JESS. BLR. dtsch. Ophthal. GES. 49, 469 (1932).
12- Jona and Bauce. Riv. oto_neuro_oftal., 21, 168 (1946).
13- Kahan. A., Sztanojevits. A., Szabados T., Vass. Z., and Szabo. M., Pigment auto_agression in der Pathogenese des Vogt_Koyanagi_Harada Syndromes. Graefes Arch. Ophthal. 167. 246_264, (1964).
14- Koyanagi. Y.: Dysakusis, Alpena und Poliosis bei schwerer Uveitis nicht treumatischen. Klin. Mbl. Augenheilk., 82. 194_211, (1929).
15- Malbran and Muhlmann. Soc. Argent. Oftal., ICong., Buenos Aires, 2, 194 (1936).

16- Morris and Schlaegel. Amer. J. Ophthal., 58, 940 (1964).
17- Nastri and Castellini. Boll. Oculist., 19, 625, 1940).
18- Peters. Dtsch. med. Wschr., 38, 1361 (1912).
19- Remky. Klin. Mbl. Augenheilk., 123, 166(1953).
20- Salus. Klin. Mbl. Augenheilk , 89, 84 (1932).
21- Sugiura, Fukuda and Eda. Acta Soc. Ophthal. Jap., 57, 117 (1953).
22- Tagami. Acta Soc. Ophthal. Jap., 35, 1289_(1931).
23- Takahashi. Acta Soc. Ophthal. Jap., 34(2), 506 (1930).
24- Vogt. A.: Fruhzeitiges Ergrauen der Zihen und Bemerkungen uber den Sogenannten Plotzlichen Eintritt dieser Veranderung. Klin. Mbl. Augenheilk., 44, 228_242, (1906).
25- Vonderahe and Abrams. Arch. Ophthal., 12, 693 (1934).
26- Wexler. Arch. Ophthal., 57, 393 (1928).
27- Yoshida. Acta Soc. Ophthal. Jap., 64, 231, 396 (1960).