

سندرم‌های اوئو منژ تیک (وگت - کویاناگی - هارادا)

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

مجله نظام پزشکی

سال پنجم - شماره ۵ - صفحه ۳۸۷ ، ۲۵۳۶

دکتر محمد صادق پیروز *

۴-۵ ماه در ناحیه آلوپسی، موها رشد کرده که ابتدا سفید بوده سپس سیاه شده‌اند. از همانوقت تاکنون گوش چپ دچار صداهای طنین‌دار (Tinnitus) است. در زمستان سال ۵۱ نیز در ناحیه‌ای جلوتر از محل پیش، موهای سر سفید گشتند. از ۵ سال قبل پوست پلک‌ها و مژه‌ها و ابروها سفید شد ولی پس از سه ماه مجدداً به رنگ طبیعی بازگشت و چون در این دوران چشم‌ها محقق بودند به چشم - پزشک مراجعه کرده که با دارو بهبود یافته است ولی سفیدی پوست دور چشم همراه با سفیدی مژه‌ها بزودی پیدا شد و باقی ماند. در حال حاضر بیمار از اختلال نسبی دید شکایت دارد. دید دو چشم $\frac{8}{10}$ میباشد. پلک‌های هر دو چشم بخصوص پلک‌های پائین بطور وسیع دچار وی‌تیلیکوهستند (شکل شماره ۲۹۱) مژه‌ها دچار پولیوزیس میباشد (شکل شماره ۴۰۳). مقداری ازموهای پاریتال راست سر، در محلی که سابقاً آلوپسی وجود داشته، هنوز سفید میباشد. عنبیه هر دو چشم دچار چسبندگی خلفی وسیع می‌باشد بطوریکه فقط ارتباط خیلی کوچکی بین اطاق خلفی و قدامی موجود است (شکل شماره ۵ و ۶). فشار دو چشم در حد طبیعی است. ته چشم‌ها به علت چسبندگی شدید خلفی و دیوئی که در سطح قدامی عدسی وجود دارد بخوبی مشهود نیست، ولی تا آن اندازه که دیده می‌شود جداشدگی شبکیه در چشم‌ها وجود ندارد و پلاک‌های پراکنده آتروفی کوریورترین جابجا دیده می‌شوند که معرف اوئیت خفنی قدیمی است. میزان شنوایی بیمار طبیعی است ولی بیمار اظهار می‌دارد که در گوش چپ احساس صدا و وز وز می‌کند.

با نشانه‌های ذکر شده در چشم‌ها و وجود وی‌تیلیکوی پلک‌ها و پولیوزیس مژه‌ها و آلوپسی قبلی در سرو صداهای طنین‌دار «Tinnitus» گوش چپ، بیمار از نظر بالینی دچار سندرم وگت - کویاناگی میباشد.

پیش از اینکه بشرح سندرم‌ها پرداخته شود ابتدا شرح حال بیماری که به سندرم وگت - کویاناگی دچار بوده است، مختصراً ذکر می‌شود. خانم م-ب-ع، ۳۸ ساله، بیمار بستری در بیمارستان پهلوی در تاریخ ۵۲/۹/۲۱ برای معاینه عارضه چشم به بیمارستان فارابی اعزام گردید. بیمار به علت درد و تورم مفاصل در بیمارستان پهلوی بستری بوده است. شکایت بیمار از درد مفاصل و کمی دید میباشد. سابقه شخصی: بیمار دارای شوهر و صاحب ۵ فرزند از ۲۰ ساله تا ۵ ساله است. یک سقط داشته و یک فرزندش نیز در کودکی از سرخ در گذشته است. آخرین زایمانش ۵ سال پیش بوده. بیمار فنق پارا امبیلیکال دارد که یکبار هم عمل شده است. پدر بیمار سالم است و مادرش فوت کرده که علت آنرا نمی‌داند. یک خواهر و دو برادر دارد. خواهرش مبتلا به درد مفاصل و فشارخون است. یک برادر و یک خواهر بیمار با کسالت قلبی، سال گذشته فوت کرده‌اند.

معاینات:

بیمار از درد اندام‌ها شاکی است. این درد در مفاصل‌های شانه، زانو، مچ دست، مچ پا و آرنج وجود دارد. مفاصل‌های آتر فالانژین و متاکارپوفالانژین هر دو دست دردناکند ولی تغییر شکل ندارند. مفاصل مچ هر دو دست دردناک است و تغییر شکل شدید در مچ وجود دارد. مفاصل آرنج رشان‌ها دردناک و حرکات آنها محدود میباشد. مفاصل‌های زانو و مچ پانیز دردناکند و حرکات آنها کمی محدود شده‌اند. مفاصل‌های ران و ستون فقرات طبیعی هستند.

وضع چشمها:

در هشت سال پیش دچار درد، سوزش و آبریزش چشم‌ها شده و اختلال دید پدید آمده که در چشم راست بیشتر از چشم چپ بوده است. در همان احوال در ناحیه پاریتال راست سر دچار آلوپسی شده و پس از

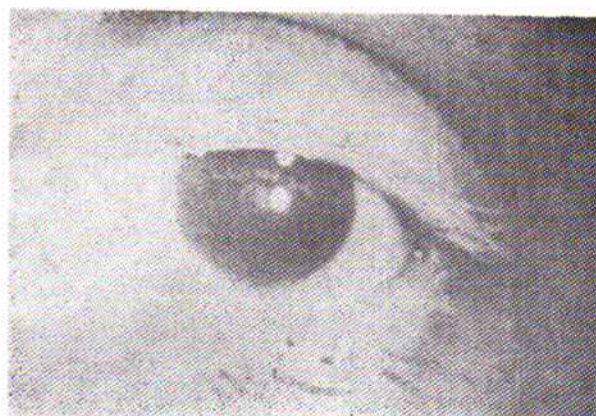
* بیمارستان فارابی - دانشکده پزشکی رازی - دانشگاه تهران.



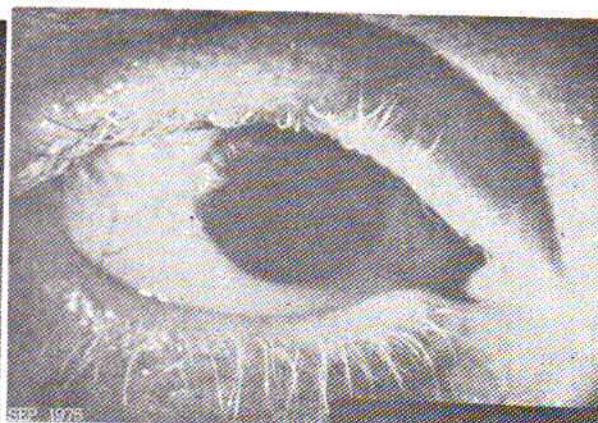
شکل ۲- وی تیلیگوی پوست پلکهای دو چشم با بزغ نمایی بیشتر.



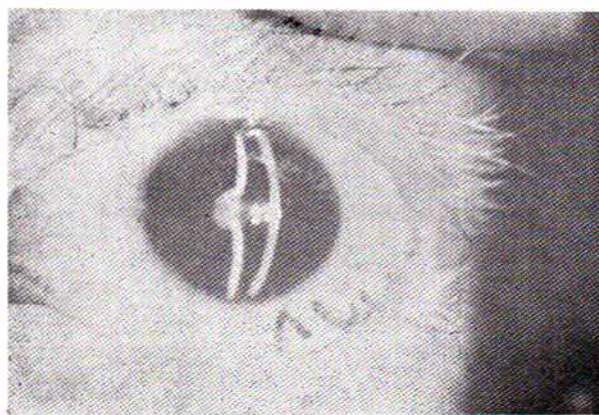
شکل ۱- وی تیلیگوی پوست پلکهای دو چشم.



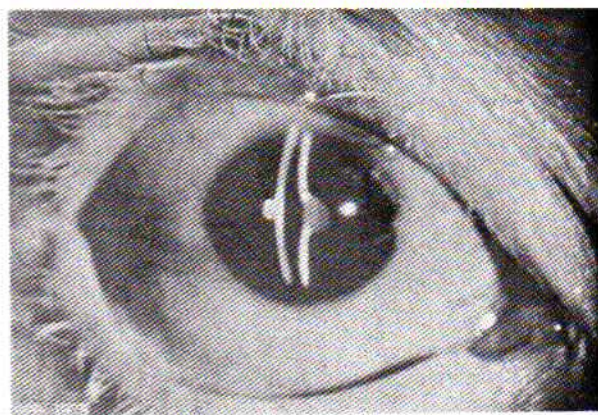
شکل ۴- مژه‌های چشم چپ که بیشتر آتیا سفید شده‌اند.



شکل ۳- مژه‌های چشم راست که اکثراً سفید شده‌اند.



شکل ۶- رسوب انتهایی «دپو» سطح قدامی عدسی چشم چپ همراه با چسبندگی شدید خلفی عنبیه.



شکل ۵- رسوب انتهایی «دپو» سطح قدامی عدسی چشم راست همراه با چسبندگی شدید خلفی عنبیه.

سندرم اوئومنتژتیک (وگت - کویاناگی - هارادا)

عارضه ایست که در آن يك اوئیت مزمن دو طرفه همراه با سفید شدن نابهنگام مو و مژه‌ها وجود دارد. این عارضه بعنوان يك بیماری مستقل و مجزا در سال ۱۹۰۶ توسط Alfred vogt (۲۴) شرح و بعداً بوسیله Yoshizo Koyanagi (۱۴) در سال ۱۹۲۹ بسط و توسعه داده شد؛ بطوریکه بعداً يك ایرید و سیکلیت ژنرالیزه اگزوداتیو دو طرفه، همراه با يك انفصال اگزوداتیو شبکیه که معمولاً با پلاک دپگمانته پوست (Vitiligo) و پلاک موی ریخته شده (Alopecia) و با سفید شدن منطقه‌ای مو (Poliosis) توأم و غالباً نیز با سنگینی گوش یا کری و وزوز و صدای گوش همراه باشد بنام سندرم وگت - کویاناگی یا اوئیت همراه با آلوپسی، وی تیلیگو، سفید شدن مو و سنگینی گوش معروف شد.

در این احوال در سال ۱۹۲۶، Einosuke Harada (۱۰) در ژاپن مرضی را شرح داد که در آن اوئیت اگزوداتیو دو طرفه بطور اولیه در قسمت خلفی کره چشم ایجاد شده و انفصال شبکیه در آن معمولاً چشمگیر و نشانه‌های چشمی همیشه با افزایش سلولهای مایع مغزی نخاعی همراه بوده است. به این عارضه بعداً اصطلاح بیماری هارادا داده شد. ولی در حالیکه مشاهدات ادامه می‌یافت، بتدریج اختلاف و تفاوت بین این دو بیماری مبهم و تارک گردید. بطوریکه در بسیاری موارد در سندرم کویاناگی ابتلاء منتژ و افزایش سلولهای مایع مغزی نخاعی دیده شد، در حالیکه در بسیاری از موارد بیماری هارادا وجود آلوپسی و وی تیلیگو و سفید شدن مو گزارش گردید. همچنین عده‌ای دیگر، اشکالی از بیماری هارادا را مشاهده کردند که عارضه به شکل کلاسیک بیماری و به صورت کوروئیدیت شروع شده و بعداً قسمت قدامی پرده یووه (uvea) نیز مبتلا شده است. در واقع اختلاف عمده بین بیماری هارادا و سندرم وگت - کویاناگی در شدت نشانه‌های عمومی و مغزو همچنین جایگزینی بیشتر اختلالات پرده یووه آ در قسمت خلفی کره چشم در بیماری هارادا میباشد.

Bruno و McPherson (۲) در سال ۱۹۴۹ اظهار داشتند که این دو عارضه تظاهرات يك بیماری است و اختلاف نشانه‌های آنها تنها از نظر شدت و جایگزینی عارضه می‌باشد. این نظریه امروز توسط غالب صاحب نظران پذیرفته شده است. از اینرو اصطلاح اوئومنتژتیک بطور ارضاء کننده، برای معرفی و بیان عارضه بکار برده می‌شود. گرچه ابتلاء منتژ در بعضی موارد ممکن است بشکل خفیف و ناچیز باشد، ولی بروز آن در اغلب اوقات نشان دهنده این نظریه است که در تکمیل تابلوی بیماری جزو نشانه‌های ضرور است و در بعضی موارد ممکن است ابتلاء منتژ قابل ملاحظه باشد

و در اکثر و آنفالوگرافی دیرپتی منتشر و تغییرات روانی شدیدی نشان دهد. این دگرگونی روانی ممکن است تابدان حد پیش رفته باشد که بیمار دست به خودکشی بزند. در واقع این سندرم ممکن است بانسانه‌های داخل جمجمه‌ای و افزایش فشار آن شروع شود و همراه آماس هر دو پی بینائی و اسکوتوم مرکزی وسیع باشد. ضمناً دپگمانتاسیون مژه‌ها همراه با اوئیت مزمن، بخصوص در افتالمی سمپاتیک سالها است که مشاهده شده است.

همچنین در سال ۱۹۱۰ توسط Gilbert (۹) ایرید و سیکلیت همراه با يك پلاک دپگمانتاسیون پوست و در سال ۱۹۱۱ توسط Erdmann (۶) کورئوریتینیت همراه با يك پلاک دپگمانتاسیون پوست گزارش گردید. Cramer (۴) در سال ۱۹۱۳ يك حالت التهاب سمپاتیکی را شرح داد که در آن حمله اول با کری گوش و حمله دوم با سفید شدن موی سر و موی زیر بغلها و طاسی نسبی سر همراه بوده است. مدتی بعد از گزارش وگت در سال ۱۹۰۶ موارد متعددی از ژاپن، جاییکه بنظر میرسد بیماری شایع باشد، گزارش گردید. همچنین گزارشهای از این بیماری از چین و اروپا و آمریکا منتشر شد. اینک دو شکل کلاسیک عارضه اوئومنتژتیک بطور جدا گانه شرح داده میشود:

۱- بیماری وگت - کویاناگی

این عارضه نزد بالغان جوان و معمولاً در دهه سوم زندگی رخ می‌دهد. ولی موردی از ابتلا بیمار دهساله دیده شده و همچنین پیدایش این بیماری در دوعضو از يك خانواده بوسیله Salus (۲۰) در سال ۱۹۳۲ و Benedict (۱) در سال ۱۹۵۱ نیز گزارش گردید. در تمام موارد این بیماری، يك اوئیت دو طرفه مزمن منتشر که در يك زمان در دو چشم ایجاد می‌شوند، موجود میباشد که نشانه‌های سوئکتیو واضحی جز اختلال شدید دید ندارد. این اوئیت از نوع اگزوداتیو است. در ابتدای امر در ته چشم تابلوی يك ریتینیت آماسی همراه با کدورت و پتره، که گاهی با خونریزیهای در شبکیه توأم است، دیده می‌شود. این کیفیت با يك ایرید و سیکلیت اگزوداتیو توأم میباشد. بعداً اگر ته چشم قابل رؤیت باشد، دیده می‌شود که کوروئیدیت اگزوداتیو منتشر ممکن است منجر به جدا شدگی کامل شبکیه گردد. در حالیکه ایرید و سیکلیت بطرف ایجاد چسبندگی‌های خلفی و سکلوزیون مردمک سیر می‌کند. منظره چشم در واقع شبیه يك افتالمی سمپاتیک دو طرفه می‌شود. افزایش فشار داخلی چشم در این بیماری نادر است چونکه تمایل عارضه بیشتر بطرف هیپوتونی چشم میباشد. التهاب چشم خود بخود میل به محدود شدن دارد و اگر چه در موارد شدید عارضه، دید تقریباً تادرك نور سقوط می‌کند. ولی بطور معمول غالباً در پایان بیماری، دید بطور شگفت انگیز خوب است بسمیکه در ۳۰ درصد

بین رفته باشد. پس از چند هفته جدا شدگی شبکه بصورت مسطح در می آید و در پایان شبکه کاملاً دوباره چسبندگی و انصاف پیدا می کند. قسمی که ته چشم رنگ طبیعی خود را بازیابد فقط لکه های کوچک نقطه ای و نامنظمی از پیگمان در آن دیده می شود. این تغییرات و پیشرفت بابر گشت دید بعد طبیعی همراه می باشد.

گاهی ندرتاً رشته ها و نوارهای باریکی از بافت جوش خورده (Scar) سفید در مشیمیه، یعنی جایی که جدا شدگی شبکه فروکش کرده، بر جای می ماند که کورئوئیدیت پرولیفرانت فوکس نامیده می شود. در طول دو یا سه هفته اول سردرد، از بین رفتن اشتها، تهوع و استفراغ موجود است. افزایش سلولهای مایع مغزی نخاعی بطور ثابت وجود دارد؛ اما پس از دو یا سه هفته در حالیکه تغییرات ته چشم بعد اعلائی خود میرسد، نشانه های عمومی از بین می روند.

آسیب شناسی اوئومنژتیک:

آسیب شناسی این بیماری بوسیله پژوهشگران متعددی مورد بررسی قرار گرفته است. لژیونهای گره ای «نودولر» که شامل سلولهای اپی تلیوئید است و حاوی گرانولهای ملانین می باشد، دیده می شوند که بوسیله دیواره ای از سلولهای پلازما و لنفوسیت محصور می باشد. این لژیونهای گره ای (نودولر) در مشیمیه قرار دارند و همچنین تعداد زیادی نودولهای دالان - فوکس (Dalen - Fuchs) موجود می باشد. این نشانه ها و ارتشاح موجود در عنبیه شبیه نمائمی است که در افتالمی سمپاتیک دیده می شوند و تعداد کثیری از پژوهشگران نیز با این مشاهدات هم رأی می باشد (۵). رنگ دانه های عنبیه و همچنین رنگ دانه های قسمت خلفی اووه دچار نکرز و وسیع و نفلس می گردد و شبکه جدا شده ممکن است تغییرات آماسی و ارتشاح مونوسیتی و مقداری نکرز نشان دهد.

علت عارضه:

تاکنون علت عارضه ناشناخته مانده است. استقرار عارضه بشکل حاد و خلصت بهبود پذیری خود بخود آن، چنین می نمایاند که یک عامل عفونی باید مسئول باشد. چون عفونت باکتریائی، که بوسیله نخستین پژوهشگران مسئول عارضه قلمداد می شد، بطور قطع رد شده است لذا علت و سبب ویروسی آن مسأله ایست که جلب توجه می کند. Takahashi (۲۳) در سال ۱۹۳۰ با تزریق زجاجیه سترون (از نظر باکتری) بیماران مبتلا به مرض هارادا در Cisterna Magna خرگوش ها موفق شد که التهاب پرده اووه و نوریت اوپتیک در آنسان ایجاد کند. تزریق خیسانده مغز این حیوانات در زجاجیه خرگوش سالم موجب بروز یک اووئیت

موارد، دید طبیعی برای بیماران بر جای مانده است. معذالک فقدان دائمی دید در این بیماری شایع است زیرا بعلت ایریدوسیکلیت پلاستیک سخت، ممکن است سکلوژیون و اوکلوزیون مردمک و بدنبال آنها گلوکوم ثانوی و کاتاراکت و فتیزی بولب رخ دهد و اعمال جراحی نیز برای بهبود آن ممکن است بی موفقیت باشند. وقتی که عارضه فروکش کرد و آرام گردید معاینه ته چشم نشان می دهد که شبکه دیگمانته شده و قسمت هائی بطور منتشر، بارنگ مایل به زرد و چند کانون پیگمانته و مناطق آتروفیک در آن وجود است. دیگمانتاسیون ایریس ممکن است تقریباً کامل باشد.

مناطق آلورپی بصورت پلاک های فاقد مو در سر، ابرو و مژه بطور ثابت در این عارضه ممکن است مشاهده گردد و سفید شدن مو در ۹۰ درصد از موارد دیده می شود. وی تیلیگو و کری گذرنده تقریباً در نیمی از بیماران رخ می دهد. تغییرات پوست و مو سه هفته تا سه ماه بعد از بروز نشانه های چشم پیدا می شود و در تعداد کثیری از بیماران، موها مجدداً در ظرف ۵ تا ۸ ماه بصورت طبیعی و اولیه در می آیند. اختلال شنوایی وی تیلیگو اصولاً با هم زمان نشانه های چشم و یابزودی بعد از پیدایش نشانه ها بروز می کنند و ممکن است ۴ تا ۶ هفته باقی بمانند.

بنظر میرسد عامل بیماری ظاهراً در لابیرنت و سیستم عصبی مرکزی وجود داشته باشد. ندرتاً نشانه های عمومی که در اثر ابتلاء منجر می باشد بصورت سردرد و استفراغ و سرگیجه همراه با یک افزایش فشار و سلولهای مایع مغزی نخاعی دیده می شوند. در شکل خیلی کامل خود، این بیماری پرده منژ، وستیبولر، کوکلر و پوست و تغییرات چشم را در بر می گیرد.

۲- بیماری هارادا

نخستین بار در سال ۱۹۲۶ توسط هارادا در ژاپن شرح داده شد. ولی امروزه وجود این بیماری در بسیاری از کشورها شناخته شده است. بیماری، همانطوریکه توسط هارادا شرح داده شده است، در اشخاص بزرگ بظاهر سالم از ۳۰ تا ۵۰ سالگی اتفاق می افتد. بیماری بطور ناگهانی برقراری شود و بایک محدودیت شدید و پیش رونده دید همراه است. بیماری اصولاً از ابتدا با پیدایش و تکامل یک کدورت و خیز زرد رنگ منتشر در تمام ته چشم و تار عمومی زجاجیه مشخص می شود بی آن که نشانه قابل ملاحظه بالینی از ابتلاء اووه قدامی داشته باشد. سپس جدا شدگی شبکه رخ می دهد و این جدا شدگی بتدریج گسترش پیدا کرده همه پرده شبکه را در بر می گیرد. بطوریکه شبکه جدا شده، بصورت قیف تا عصب باصره کشیده می شود. در این حال در اپی تلیوم پیگمانتر یک آتروفی منتشر وجود دارد. در این مرحله حتی درک نور ممکن است از

جدول زیر که توسط Castellini و Nastri (۱۷) در سال ۱۹۴۰ تنظیم شده اختلاف عمده دو بیماری وگت-کویاناگی و هارادا را نشان می‌دهد.

سن	بیماری وگت-کویاناگی	بیماری هارادا
سن نژاد	سنین متوسط عمر بیشتر نژاد زرد	سنین متوسط عمر بیشتر نژاد زرد
نشانه‌های مغز	خفیف و یا اصلاً وجود ندارد	معمولاً بطور خیلی واضح وجود دارد
نشانه‌های چشم	اووئیت شدید که در قسمت قدام اووه شدیدتر است	ابتلاء خفیف اووه قدامی، کوروئیدیت اگزوداتیو، کدورت زجاجیه. جدا شدگی شبکیه
نتیجه عارضه از نظر دید سکل‌ها	غالباً سخت و شدید سکل اووئیت شدید قدامی	معمولاً خوب و مساعد خوب شدن خودبخود جدا شدگی شبکیه همراه با دیپیکمانتا- سیونهای آلبینوتیک (Albinotic) ته چشم
اختلالات شنوایی خرابی مو تغییرات پوست	همیشگی نیست معمولاً بطور ثابت وجود دارد در موارد متعددی وجود ندارد	همیشگی نیست غالباً وجود ندارد اغلب وجود ندارد

و نوریت اوپتیک می‌شود. چنین نتیجه مشابهی از تزریق مایع مغزی نخاعی یک بیمار، به داخل کره چشم حیوان حاصل شده است. (Tagami) (۲۲) نیز در سال ۱۹۳۱ موفق شد با تزریق مایع کشیده شده از فضای زیر شبکیه، بیماری را در چشم حیوانات تولید کند. این شخص موفق شد که یک ارتشاح اووه بالفوسیت‌ها و سلول‌های مونونوکلئر درشت به استثنای سلول‌های غول‌آسا (Giant Cells)، شبیه کیفیتی که در التهاب‌های سمپاتیکی وجود دارد، تولید کند. اگروداسیون سروزی و فیبریینی بمقدار زیاد به وجود آمد که باعث جدا شدگی پرده شبکیه شد ولی قدرت حیاتی نوروایپیلیوم شبکیه بی‌آسیب باقی ماند: عاملی که بیان کننده بهبود قابل ملاحظه بینایی بعد از یک چنان واکنش التهابی شدید می‌باشد. McKee و Friedenwald (۸) در سال ۱۹۳۸ موفق شدند آسیب‌شخص عارضه را با تزریق متوالی (سریال) مایع نخاعی از خرگوش‌ها و گربه‌ها و سگ‌ها ایجاد کنند. نتایج مشابهی بوسیله Malbran و Muhlmann (۱۵) در سال ۱۹۳۶، Yoshida و Remky (۱۹) در سال ۱۹۴۶، Sugiura (۲۱) و همکارانش (۲۷) در سال ۱۹۶۰ بدست آمده است. در سال ۱۹۵۳ گزارشی از جدا کردن عملی ویروس از چشم‌های

مبتلای بیماران دادند که در $\frac{1}{8}$ موارد در تلقیح داخل مغز موش‌ها نتیجه مثبت داشته و با سرم خون یک بیمار مبتلا، ایجاد یک تست نوترالیزاسیون مثبت کرده است. Schlaegel و Morris (۱۶) در سال ۱۹۶۴ از وجود اجسام انکلوژیونی و وروسی شکل در مایع زیر شبکیه گزارش داده‌اند. مع هذا گزارش‌های بسیار زیادی از مطالعات منفی و وروسی در این بیماری وجود دارد و نمیتوان یک مبدأ و وروسی را بی‌شک و تردید بیان داشت و اگر واقعاً چنین عاملی در این بیماری مؤثر باشد، در آن صورت شاید عفونت از راه دستگاه اعصاب مرکزی به چشم وارد می‌شود. مع الوصف Fontain و Rousselle (۷) در سال ۱۹۷۵ عامل بیماری را ویروس ذکر کرده‌اند. نظرات متعددی درباره التهاب مننژ و پرده اووه با دیپیکمانتاسیون پوست مطرح شد. از جمله تغییرات پیکمانی را به کنترل پیکمانتاسیونی غده فوق کلیوی مربوط دانستند و همچنین اظهار شد که کم‌کاری تخمدان باعث وی تیلیکو شده است و همین‌طور ذکر شد که پوست خواجه‌ها غیر پیکمانته می‌باشد. کویاناگی در سال ۱۹۲۹ منشاء آندوکرینی را علت این اختلالات می‌دانست ولی موارد بالینی که تأیید کننده این نظریه باشد خیلی محدود می‌باشد. Jess (۱۳) در سال ۱۹۳۲ شرح حال دختری را بیان

کرد که دچار دیستروپی آدی پوزوئیتال بسا اختلال پی تی موتر و تخمدان‌ها و تیروئید و غدد فوق کلیوی بوده است.

Gimenez Munoz و Pineroy Carrion (۵) در سال ۱۹۵۲ و Beauvieux (۵) و همکارانش در سال ۱۹۵۴ مواردی از بیماری وگت کویاناگی را نزد بیمارانی که ضمناً دارای سندرم فرولیش (Frohlich's Syndrome) بودند، شرح داده‌اند. معذالک محتمل است که اختلالات اعمال غدد مترشحه داخلی نسبت به لژیون موجود در هیپوتالاموس، ثانوی باشد. Hague (۵) در سال ۱۹۴۴ همین نظریه را مورد بحث قرار داد و یک مورد از Ependymoma بطن سوم بوسیله Vonderahe و Abrams (۲۵) در سال ۱۹۳۴ گزارش گردید که تاحدی این نظریه را تأیید می‌کرد. این بیمار مناطق تیره رنگی در پوست بخصوص در اطراف چشم و همچنین آلوپسی، خاکستری شدن سریع موها و اختلال شنوایی نشان می‌داد. نشانه آخری احتمالاً مربوط به ابتلاء کمیور گودن (Commissure of Gudden) میباشد. Carrasquillo (۳) در سال ۱۹۴۲ و Jaffe (۵) در سال ۱۹۵۰ تأیید کردند که هیپوتالاموس محل نخستین روند مرضی عارضه می‌باشد.

آلرژی بعنوان یک عامل، در سال ۱۹۱۰ توسط الشنیک (۵) و در سال ۱۹۱۲ توسط Peters (۱۸) مطرح گردید و آنها بروزی تبلیگو و آلپسی را به اثر انفیلاکتیک پیگمان اوو نسبت دادند:

همانطوریکه گاهی در افتالمی سمپاتیک رخ می‌دهد.

این نظریه بعداً بوسیله Wexler (۲۶) در سال ۱۹۲۸ و Rones (۵) در سال ۱۹۳۲ و Davies (۵) در سال ۱۹۳۵ و دیگران مورد حمایت قرار گرفت. ممکن است عارضه تاحدودی یک پدیده اتو-ایمونیت باشد و یقیناً تشابه بین سندرم اووئومنتزه و بیماری افتالمی سمپاتیک زیاد میباشد. همچنین جالب است که Woods (۵) در سال ۱۹۶۱ اظهار داشت که عوارض گوش ممکن است مربوط به این طریق باشند، زیرا پیگمان موجود در لایرنت گوش نظیر پیگمان چشم منشاء عصبی دارد. در اینصورت ممکن است چنین اندیشید که اختلال گسترده رنگ دانه‌ها ایجاد می‌شود و بوسیله عامل عفونی ممکن است تحریک بشود.

درمان :

اگرچه گزارش‌های نادری از درمان موفقیت آمیز با مواد شیمیایی ممکن است بدست آورد، ولی درمان با استروئیدها احتمالاً مؤثرترین طریقه میباشد.

معهدا باید دانست که استروئید داروی قطعی نیست. بعنوان مثال Cordes (۵) در سال ۱۹۵۴ نتیجه گرفت که کورتیزون اثر کمی روی یک مورد بیماری داشته و Crawford (۵) در سال ۱۹۵۳ یادآور شد که بیماری با قطع کورتیزون 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. Roussellie. 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 (192۵).
- 11- JESS. BLR. dtsh. Ophthal. GES. 49, 469 (1932).
- 12- Jona and Bauge. 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 traumatischen. 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- Natri 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 Sogenannt en 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).