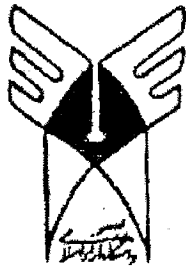


به نام پروردگار بی همتا

۹۴۴۷۶



دانشگاه آزاد اسلامی
واحد پزشکی تهران

موضوع:

بررسی تفاوت شدت بیماری کراتوکونوس بر اساس جنسیت

استاد راهنما:

دکتر فرهاد ادهمی مقدم

نگارش:

الهه اربابی اول

۱۳۸۶ / ۱۲ / ۲۷

شماره پایان نامه: ۳۹۴۰

سال تحصیلی: ۱۳۸۶

۹۴۴۷۶

کتابخانه اطلاعات پزشکی
توسعه و آموزش

گلعداری ز گلستان جهان ما را بس

زین چمن سایه آن سرو روان ما را بس

من و هم صحبتی اهل ریا دورم باد

از گرانان جهان رطل گران ما را بس

قصر فردوس به پاداش عمل می بخشند

ما که رندیم و گدا دیر مغان ما را بس

یار با ماست چه حاجت که زیادت طلبیم

دولت صحبت آن مونس جان ما را بس

تقدیم به پدر بزرگوار و صبورم

تقدیم به مادر مهربانم
بخاطر تمام زحمات بی دریغش

تقدیم به استاد ارجمند، جناب آقای دکتر ادهمی

و تقدیم به همه کسانی که دوستشان دارم...

فهرست مطالب
عنوان

صفحه

چکیده..... ۱

فصل اول، بیان مسئله..... ۲

فصل دوم، روش تحقیق..... ۶۶

فصل سوم، نتایج..... ۶۸

فصل چهارم، بحث..... ۷۰

جدول و نمودارها.....

خلاصه انگلیسی.....

منابع.....

چکیده:
کراتوکونوس بیماری دژنراتیو و غیرالتهابی قرنیه است که قرنیه حالت مخروطی پیدا می کند. بروز بیماری در هر دو جنس یکسان گزارش شده است.
در بعضی موارد بیماری ممکن است ژنتیکی باشد و بصورت اتوزومال مغلوب یا غالب به ارث برسد و معمولاً در سنین بلوغ یا مدت کمی پس از آن تظاهر پیدا می کند و در حدود ۷-۸ سال بطور آهسته پیشرفت می کند تا بیماری رشد کامل خود را بدست آورد و سپس به یک حالت ثبات می رسد. پیشرفت بیماری معمولاً بین سنین ۱۰ تا ۳۰ سالگی نسبت به سنین بالای ۳۰ سال بیشتر رخ می دهد. بیماری معمولاً دوطرفه است اما ممکن است یکطرفه نیز باشد یا بصورت غیر قرینه باشد که یکی از چشمها درگیری شدیدتری داشته باشد.
بیماری ممکن است با کاهش بینایی، افزایش نزدیک بینی و آستیگماتیسم مایل تظاهر تظاهر یابد. آستیگماتیسم نامنظم جزئی معمولاً اولین یافته کلینیکی است.
کراتوسکوپی حساسترین وسیله تشخیصی است. شدت بیماری براساس کراتومتری بصورت زیر طبقه بندی می شود:

Mild < 48

Moderate 48-54

Severe > 54

درمانهای متفاوتی شامل تجویز عینک و لنز تماسی و انجام اعمال جراحی چون PK، LK و اخیراً حلقه های داخل قرنیه ای (ICR) برای این بیماری استفاده می شود ولی راه حل انتخابی در موارد پیشرفته پیوند نفوذی است.
در این مطالعه که بصورت آینده نگر در طی سالهای ۸۵-۸۶ در بیمارستان لبافی نژاد انجام شده است. شدت بیماری براساس کراتومتری، ۴۰ بیمار مبتلا به کراتوکونوس که تحت عمل کراتوپلاستی قرار گرفته بودند، بررسی شد و اطلاعات بیماران توسط سیستم SPSS آنالیز شد. نتایج نشان داد که علیرغم اینکه فرم شدید بیماری در مردها نسبت به خانمها بیشتر بود اما از لحاظ آماری این تفاوت قابل قبول نبود.
بیماران کراتوپلاستی شده درصد بیشتری را آقایان (۶۲/۵%) در مقایسه با خانمها (۳۷/۵%) تشکیل می دادند. بیشترین رده سنی فرم شدید بیماری ۲۲-۳۱ سال بود که در چشم چپ با کمی اغماض از لحاظ آماری قابل قبول بود.
بروز فرم شدید بیماری در هر دو چشم تقریباً یکسان بود. میانگین سنی فرم شدید بیماری ۲۶ سال بود و میانگین سن بیماران کراتوپلاستی شده، ۲۵/۱۵ سال است.
در سنین پایین تر (۱۲-۲۱ سال) درصد کراتوپلاستی در آقایان نسبت به خانمها بیشتر بود.

فصل اول: بیان مسئله

آناتومی و بافت شناسی قرنیه :

قرنیه یک بافت فاقد عروق و شفاف است که از نظر اندازه و ساختمان می توان آن را با کریستال یک ساعت مچی کوچک مقایسه کرد. قرنیه در لیمپوس به صلیبه می چسبد ، فرو رفتگی محیطی موجود در این محل اتصال ، شیار صلیبه نامیده می شود. قرنیه افراد بالغ به طور متوسط از ضخامت $0/52$ میلی متر در مرکز $0/65$ میلی متر در پیرامون و از قطر $12/5 \times 11/5$ میلی متر برخوردار است. $\frac{1}{3}$ قسمت مرکزی قرنیه را نامیه اپتیک (بینایی) می گویند. با شعاع انحنایی در حدود $7/8$ میلی متر ، نواحی محیطی قرنیه به طور متغیر از شعاع انحنای کمتری برخوردار است. سطح خلفی قرنیه تقریباً گرد است و شعاع انحنای آن در حدود $6/8$ میلی متر به اثبات رسیده است. با توجه به این ارقام قدرت انکساری قرنیه در سطح قدامی $48/8 +$ دیوپتر و در سطح خلفی $5/8 -$ دیوپتر است. بنابراین برآیند قدرت انکساری قرنیه 43 دیوپتر است که معادل 70% کل قدرت انکساری چشم می باشد. از قدام به خلف ، قرنیه دارای پنج لایه مجزای زیر است :

۱- اپی تلیوم : که امتداد اپی تلیوم ملتحمه چشمی است . ۲- لایه بومن (Bowman's layer)

۳- استروما ۴- مامبران دسمه (Desemet's membrane) ۵- اندوتلیوم.

۱- اپی تلیوم : اپی تلیوم قرنیه یک اپی تلیوم سنگفرشی غیر کراتینیزه است که در حدود ۵

لایه سلولی عمق دارد. اپی تلیوم شامل ۳ نوع سلول استوانه ای ، پایه ، سلولهای چند ضلعی

wing cells سلولهای پهن سطحی است.

سلول های سطحی در دو لایه قرار گرفته اند . در مطالعات میکروسکوپ الکترونی دیده شده که سلول های اپی تلیال شش ضلعی و پهن به وسیله سلولهای مستقیم مرزی بهم متصل شده اند روی سطح غشاء نشان تعداد زیادی زاویه کوچک مختلف (میکروویلی یا میکروملیکا) و گلیکوکالیس رشته ای فراوان وجود دارد. میکروپروجکشنها چسبندگی لایه اشکی را به گلیکوکالیس افزایش می دهند. اتصالات محکم در اطراف تمام نواحی کناره های خارجی هر سلول وجود داشته و ایجاد یک سد آناتومیک را جهت عبور مواد به درون فضای داخل سلول می کند.

لایه سلول های wing شامل سه لایه سلول است. هرچه سلول ها سطحی تر هستند ظاهری مسطح تر دارند. هسته سلولهای این لایه به موازات سطح قرار گرفته اند. سلولهای wing دارای تعداد زیادی زوائد انگشتی همراه با اتصالات متعدد دسموزومال است. حاشیه ای از تونونیلامان ها وجود دارند که فرم سلولی را مشخص می کنند. عمقی ترین سلولها ، لایه سلولهای بازال هستند که شامل یک لایه سلولهای استوانه ای که روی همبران بازال قرار گرفته اند. این سلولها فعالیت میتوتیک داشته و سلولهای دختر به سمت جلو حرکت کرده و تبدیل به سلولهای wing می شوند. سلولهای بازال نیز شامل لایه ای از تونوفیلامانها هستند که مسئول شکل دادن به سلول می باشند. فیلامانهای اکتین موجود احتمالاً مسئول مهاجرت سلولی بوده که در طی بهبود زخم این مهاجرت رخ می دهد. برخلاف سلولهای بازال ملتحمه، قاعده سلولها مسطح بوده که به نظر باعث تسهیل چسبندگی آنها می شود. همی دسموزومها در طول قاعده این سلولها باعث اتصال آنها به لامینا بازال می شود. سایر انواع سلولها را

ممکن است در این سلولهای بازال اپی تلیال یافت. گاهی سلولهای slender با سیتوپلاسم الکترودنس و شبکه رتیکیلواند و پلاسمیک خشن فراوان که احتمالاً سلولهایی هستند که اخیراً تقسیم شده اند دیده می شود. لنوسیتها و سلولهای کوچک با هسته تیره و زواید متعدد دندرتیک همچنین یافت می شوند. در نواحی محیطی سلولهای لانگرهانس و سلولهای ایمنی معرفی کننده آنتی ژن وجود دارند. سلولهای اپی تلیال قرنیه با زواید انگشتی به طور محکم به وسیله تعداد زیادی دسموزوم به هم متصل شده اند. این اتصالات یک پایداری مکانیکی را برای لایه اپی تلیال فراهم می کند. اتصالات سست هم بین تمام سلولهای مجاور در اپی تلیوم وجود دارد... اینها تولید مجرائی می کنند که مولکولهای کوچک از خلال آن از سلول به سلول دیگر عبور می کنند. سیتوپلاسم سلولهای اپی تلیال شامل یک ماتریکس دنس (محکم) است که حاوی تعداد زیادی کراتوفیبریل های ریز است. به طور کلی میکروارگانل ها پراکنده بوده ولی در سلولهای بازال نسبت به سلولهای wing یا سلولهای سطحی بارزترند. میتوکندریها کوچک بوده و چندان فراوان نیستند. دستگاه گلژی و شبکه رتیکیلواند و پلاسمیک خشن نسبتاً کوچک هستند. ذرات گلیکوژن در درون سلولهای اپی تلیال بخصوص سلولهای بازال (قاعده ای) دیده می شوند. مقدار این ذرات در شرایط پاتولوژیک مختلف تغییر کرده ، در بیماریهای ذخیره گلیکوژن ، سلولهای اپی تلیال ممکن است به طور قابل توجهی خالی شده و ذرات گلیکوژن ممکن است در طول مرحله حاد ترمیم زخم در سلولهای اپی تلیال ناپدید شوند.

غالباً فیبرهای عصبی غیر میلینیزه در اپی تلیوم وجود دارند این فیبرها معمولاً در بین سلولهای بازال یافت می شوند ولیکن در بین سلولهای wing نادر هستند. پایانه های عصبی بدون وجود endorgan مشخص باعث کاهش شفافیت قرنیه خواهد شد. در زیر سلولهای بازال ، لایه بازال قرار دارد که توسط همین سلولها به وجود آمده است و به آن غشا پایه گفته می شود. این لایه در حدود ۵۰۰ انگستروم ضخامت دارد و به وسیله میکروسکوپ الکترونی نشان داده شده که دارای یک منطقه شفاف قدامی و یک lamina lucida و یک لایه تیره خلفی و یک غشا محکم lamina denca است. از نظر بیوشیمیایی مشابه لامینای بازال پوست بوده و شامل تایپ ۴۰ کلاژن ، لامینین ، فیبرونکتین ، فیبرین و آنتی ژن لمفیگوئید تاویلی است. غشاء بازال همراه با همی دسموزومهایش و فیبریل های اتصال در چسبندگی سلولهای اپی تلیال بازال ، و فیبریلهای آن کورنیک اتصال پیدا می کنند. فیبریلهای anchoring fibrils آن کورنیک شامل تایپ ۷ کلاژن بوده و از لامینا بازال به سمت سطح استروما کشیده شده اند. و در انتها به پلاکهای لکالیزه که حاوی کلاژن تیپ ۴ و ۷ هستند می رسند.

۲- لایه بومن : یک منطقه بدون سلول با ۸-۱۰ mm ضخامت که زیر اپی تلیوم قرار گرفته است حاشیه قدامی آن به وسیله ممبران بازال اپی تلیوم محدود شده و حاشیه خلفی آن به درون قسمت قدامی فیبرهای کلاژن استروما فرو رفته است. در زیر میکروسکوپ نوری لایه بومن ، لایه ای یکنواخت و هموژن است ولی در زیر میکروسکوپ الکترونی شامل فیبرهای کلاژنی است که به طور اتفاقی در کنار هم قرار گرفته اند. فیبریلهای کلاژنی دارای قطری

کوچک بوده و تقریباً $\frac{2}{3}$ قطر فیبریل‌های استروما است. در قسمت‌های عمقی به طول و قطر این فیبریل‌ها اضافه شده و در نهایت به استرومای طبیعی تغییر شکل می‌یابند. اغلب گفته می‌شود که لایه بومن در مقابل تروما مقاوم است و نیز یک سد است در مقابل نفوذ میکروارگانیسم‌ها و سلول‌های تومورال ولی صحت این گفته هنوز معلوم نشده است. از طرف دیگر دیده شده که بعد از آسیب، این لایه قدرت رژنراسیون ندارد. در طی بهبود زخم یک لایه نازک و نرم که احتمالاً همان لایه بومن است ساخته می‌شود ولی این لایه نمی‌تواند به ضخامت طبیعی اولیه اش برسد.

۳- استروما: ۹۰٪ قرنیه را شامل شده و اصولاً شامل فیبرهای کلاژن، سلولهای استرومال و ماده زمینه‌ای است. در حدود ۷۸٪ آن را آب تشکیل می‌دهد. فیبریل‌های کلاژن مسئول ۸۰٪ از وزن خشک قرنیه هستند، ماده زمینه‌ای مسئول ۱۵٪ عناصر سلولی مسئول تنها ۵٪ وزن خشک قرنیه هستند. بخوبی مشخص شده که فیبریل‌های کلاژن در ۲۰۰ تا ۳۰۰ لایه موازی تا سطح قرار گرفته‌اند. در قسمت قدامی استروما، لاملاها همدیگر را در یک شکل کاملاً منظم در زاویه کمتر از ۹۰° قطع کرده‌اند و در قسمت خلفی در زاویه تقریباً عمودی متقاطع شده‌اند. لاملاها به طور موازی با یکدیگر به طرف سطح قرنیه حرکت کرده و هر کدام تمام طول قرنیه را طی می‌کنند. بنابراین در یک مقطع عرضی از استروما می‌بینیم که بعضی فیبریل‌ها در موازات مقطع قرار گرفته‌اند و تعدادی تقریباً به طور عمود عبور کرده‌اند. لایه‌های متشکل از فیبریل‌ها، شکل و ظاهر لاملای قرنیه را ایجاد می‌کنند. فیبریل‌های کلاژن

استرومای قرنيه یک شکل و کوچک بوده در حدود ۲۵۰-۳۰۰ آنگستروم قطر دارند. این فیبریلها مشابه با سایر فیبریلهای کلاژن به یکدیگر متصل می شوند. مقطع عرضی نشان می دهد که هر فیبریل واحد از تعدادی واحدهای کوچکتر که همان فیبریلهای ریز (fine fibrils) هستند تشکیل شده است. بیشترین شکلی از کلاژن که در قرنيه وجود دارد تایپ I است. اگر چه تایپ III , IV نیز وجود دارد ماده زمینه ای که فیبریل های کلاژن را احاطه کرده غنی از گلیکوز آمین گلیکان (GAGs) است. کراتین سولفات و کندروتین سولفات ، گلیکوز آمین گلیکانهای اولیه استروما هستند که به نسبت $\frac{3}{1}$ وجود دارند.

احتمالاً ماده زمینه ای در نگهداری آرایش منظم فیبریلهای کلاژن دارای رل مهمی است. در ادم استروما اندازه فیبریلهای استروما تغییری نکرده و حجم ماده زمینه ای و فضای بین فیبریلها افزایش می یابد. کراتوسیتها بیشترین سلولهای استروما را شامل می شوند. اینها سلولهای بزرگ و سطحی هستند با تعداد زیادی زوائد که از بدنه سلولها به خارج رفته و ایجاد یک نمای ستاره ای کرده اند ، بدنه این سلولها در بین لایه های کلاژن دیده می شوند و زواید آنها معمولاً در بین و یا لاملای صفحات لاملا قرار گرفته اند گاهی نوک زواید به سلول مجاور متصل می شود. سیتوپلاسم آنها شامل میکروارگانل ها - میکروتوبولها و لیزوزومها و ذرات گلیکوژن ، چربی و انکوزیون بادی مختلف است. کراتوسیتها احتمالاً از نورال کرسنت مشتق شده و کلاژن و ماتریکس خارج سلولی را نگهداری می کنند. باندهای فیبولار کوچک که از سنتز اخیر کلاژن حاصل شده اند را می توان در مجاورت کراتوسیتها مشاهده کرد. در

پاسخ به آسیب ناحیه استروما کراتوسیتها به ناحیه زخم مهاجرت کرده و به فیبروبلاست تبدیل می شوند. این سلولهای تغییر شکل یافته دارای سیستم رتیکولوآندوپلاسمیک افزایش یافته و کمپلکس های گلژی بوده و زواید سیتوپلاسمی کاهش یافته دارند. اینها مسئول ایجاد اسکار به وسیله تکثیر و تولید کلاژن هستند. کراتوسیتها توانایی تولید مقادیر زیاد لامینا بازال در دیستروفی اندوتلیال را داشته و در سایر وضعیت های پاتولوژیک انکلیوزونهای مثل قطرات چربی تولید می کنند. کراتوسیتها در بسیاری شرایط از قبیل سیستینوز ، میلوم مولتیپل و بیماریهای ذخیره ای لیزوزومال مثل موکوپلی ساکاریدوز ، اسفنگولیپیدوز محصولات متابولیک را در خود جمع می کنند. علاوه بر کراتوسیتها مقادیر کمی از لکوسیتهای پلی مورفونوکلئو ، پلاسماسل ها و ماکروفاژها را در استرومای طبیعی می توان دید که اینها در بین لایه های فیبرهای کلاژن قرار گرفته اند.

۴- ممبران دسمه : ممبران دسمه در حدود ۱۰ mm ضخامت در بالغین دارد و یک لامینا بازال ضخیم است که توسط اندوتلیوم تولید می شود. حلقه schwalbe انتهای ممبران دسمه را در محیط مشخص می نماید. در زیر میکروسکوپ الکترونی ممبران دسمه در قدام شاملنواحی نواری و در خلف شامل نواحی هموژن است. ناحیه قدامی در ابتدای ماه چهارم حاملگی در رحم ساخته می شود و قسمت خلفی بعد از تولد ساخته می شود و با بالارفتن سن به طور پیشرونده ای ضخیم می شود . شامل تایپ ۴ کلاژن و فیبرونکتین می باشد. در چشم سالم در نواحی محیطی یک ضخامت لوکالیزه ای از ممبران دسمه وجود دارد که به نام Hassel-henle می باشد . در مقایسه با لایه بومن ، ممبران دسمه براحتی بعد از آسیب

از استروما جدا شده و به راحتی دژنده می شود. در بعضی وضعیتهای پاتولوژیک مواد فلزی در ممبران دسمه رسوب می کند. برای مثال مس در بیماری ویلسون و نقره در بیماری Arggrosis می باشد. وقتی سلولهای اندوتلیال به علت التهاب ، ضربه ، اختلالات ژنتیکی تحریک می شوند قادرند که مقادیر غیرطبیعی و زیاد لامینا بازال را تولید کرده و منجر به ضخیم شدگی و برآمدگی ممبران دسمه شود. بنابراین لایه های متعدد ممبران دسمه نشان دهنده بیماریهای مختلف قلبی می باشد.

۵- اندوتلیوم : یک لایه واحد از سلولهای مسطح و شش ضلعی است که در پشت ممبران دسمه قرار گرفته است. در مشاهده با میکروسکوپ الکترونی می توان رویه مسطح سلولی را با حاشیه کاملاً مشخص آن دید. سلولهای اندوتلیال از نظر شکل مکعبی بوده و در حدود ۱۰ mm در بدو تولد طول دارند و با بالا رفتن سن مسطح شده و طول آن در بالغین به ۴mm می رسد. احتمالاً لایه اندوتلیوم مشتق از نورال کرسست است. تراکم سلولی از حدود ۴۰۰-۳۵۰۰ سلول در میلی متر مربع در زمان تولد به ۲۵۰۰-۳۰۰ سلول در میلی متر مربع قرنیه در بالغین کاهش می یابد و در حدود تعداد ۴۰۰۰۰۰ سلول در بالغین است. معمولاً هیچ فعالیت میتوتیک در سلولهای اندوتلیال بعد از تولد وجود ندارد. بعضی از سلولهای اندوتلیال در طول زندگی از بین رفته و در نتیجه باعث کاهش تدریجی جمعیت این سلولها با افزایش سن می شود. در حالیکه کاهش سلول در اثر بالا رفتن سن و یا ضربه اتفاق می افتد ، سلولهای همسایه گسترش یافته تا ناحیه خالی را پوشش دهند. این امر باعث افزایش نواحی سلولی در عین کاهش و دانسیته سلولی می شود. سلولهای اندوتلیال توانایی نگهداری قدرت

عمل خویش را در صورت بزرگ شدن دارند و معمولاً عمل قرنیه یا کاهش دانسیته سلول به مقدار ۶۰۰-۳۰۰ سلول در میلی متر مربع به طور طبیعی حفظ می شود. این سلولها دارای فعالیت متابولیکی زیاد به علت وجود تعداد زیادی از میتوکندریها و سیستم رتیکولواندو پلاسمیک صاف و خشن و سیستم گلژی کاملاً تکامل یافته و ریبوزومهای آزاد هستند. گاهی می توان میکروویلوسها را مشاهده کرد ولی معمولاً وجود میکروویل ها نشان دهنده بعضی شرای پاتولوژیک هستند. یک مژه مرکزی در بسیاری از سلولهای اندوتلیال وجود دارد که عمل آن نامشخص است. اتصالات فراوان انگشتی بین دیواره های خارجی سلولهای مجاور و کمپلکسهای متعدد اتصالی شامل اتصالات جفتی زنولی، اتصالات لکه ای، دسموزومها وجود دارند. مقداری مقاومت در عبور داخل سلولی مواد وجود دارد که به وسیله اتصالات انگشتی فراوان بین دیواره سلولی به وجود می آید و باعث افزایش فاصله ای می شود که مواد باید طی کنند ولی حتی مولکولهای بزرگ نیز می توانند نفوذ کنند. سلولهای اندوتلیال می توانند پاسخهای فراوان و متغیری در مقابل محرکهای پاتولوژیک بدهند حتی تحریکهای خفیف قرنیه می توانند باعث بروز پاسخ شود. سلولهای اندوتلیالی که در پشت اپی تلیوم زخمی قرنیه قرار گرفته اند ، متورم شده و بلافاصله پیشرفتی قابل ملاحظه بعد از آسیب پیدا می کنند. بعد از ترومای اندوتلیال ، سلولهای اندوتلیال آسیب دیده به سمت ناحیه جراحت می لغزند و به عنوان یک المانی جبران عمل کرده و ممبران دسمه را در جایی که از بین رفته می سازند. در دیستروفی fuch's سلولها کلاپس پیدا می کنند و کناره ها نامنظم شده و هسته به صورت یک ساختمان کرکی و برآمده سفید در می آید. در

صورت استرس شدید این سلولها تبدیل به سلولهای شبه فیبروبلاست شده و ایجاد یک لایه کلاژنی غیرطبیعی خلفی را می کنند.

عصب گیری قرنیه :

عصب گیری قرنیه از عصب زوج (Trigeminal nerve) می باشد. اعصاب حسی قرنیه ، توسط انشعاب لول (افتالمیک) عصب سه قلو منشأ می گیرد ، عصب سه قلو از پونز منشأ می گیرد و ریشه های حسی آن از گانگلیون سه قلو حاصل می شوند . اولین انشعاب از انشعابات سه گانه این عصب ، عصب افتالمیک است که از دیواره جانبی سینوس غاری می گذرد و به اعصاب اشکی ، فرونتال و نازوسیلیاری تقسیم می شود که عصب فازوسیلیاری عصب حسی چشم است و پس از ورود از طریق بخش داخلی حلقه زین ، به بین عضله رکتوس فوقانی و عصب بینایی قرار می گیرد. شاخه هایی که به گانگلیون مژگانی می روند و آنهایی که اعصاب مژگانی را تشکیل می دهند ، اعصاب حسی قرنیه ، عنبیه و جسم مژگانی را تأمین می کنند. اعصاب داخل قرنیه فاقد میلین ولی در لیمبوس قرنیه ای - صلبیه ای دارای غلاف میلین می باشند. اکثر اعصاب در ناحیه زیر بودن متمرکز بوده و شاخه هایی را به سمت جلو و به داخل اپی تلیوم می فرستند. غشاء دسمه و اندوتلیوم عصب گیری ندارند.

خونسازی قرنیه

قسمت مرکزی قرنیه فاقد عروق است ولی در ناحیه لیمبوس قرنیه ای - صلبیه ای به طور وسیع توسط شرابین سیلیاری قدامی مشروب می شوند. این عروق به شکل دایره وار در اطراف لیمبوس قرار گرفته و شاخه هایی را به صورت شعاعی به سمت قرنیه می فرستند که

این شاخه ها به شبکه قرنیه ای سطحی یا عمقی ختم شده و شاخه هایی راجعه ای از این شبکه ها بازگشت کرده و با شرایین ملتحمه ای خلفی آناستاموز می شوند. (۱)

جنین شناسی قرنیه :

سگمان قدامی گلوب ، از طریق تهاجم سلولهای ستیغ عصبی به فضای بین اکتودرم سطحی (که به اپی تلیوم قرنیه تبدیل می شود) و وزیکول عدسی (که از آن جدا می شود) به وجود می آید. تهاجم سلولهای ستیغ عصبی در سه مرحله زیر رخ می دهد : مرحله اول مسئول تشکیل شدن اندوتلیوم قرنیه ، مرحله دوم مسئول پیدایش استرومای قرنیه و مرحله سوم مسئول پیدایش استرومای عنبیه است. زاویه اطاق قدامی از یک تراکم باقیمانده مزانشیمی در لبه قدامی جام اپتیک به وجود می آید. اپی تلیوم و اندوتلیوم قرنیه برای اولین بار در مرحله ۱۲mm (هفته پنجم) قابل رویت می شوند. ممبران دسمه توسط سلولهای اندوتلیالی صاف در مرحله ۷mm (هفته سیزدهم) ترشح می گردد. استروما به آهستگی ضخیم شده و یک تراکم قدامی را درست در زیر اپی تلیوم تشکیل می دهد که در مرحله ۱۰۰mm (ماه چهارم) تحت عنوان لایه بومن قابل شناسایی است . محل اتصال مشخص قرنیه - صلبیه در ماه چهارم وجود خواهد داشت . اطاق قدامی چشم برای اولین بار در مرحله ۲۰mm (هفته هفتم) پدیدار شده و تا هنگام تولد بسیار کم عمق باقی می ماند. (۷)

درنوزادان فول ترم در بدو تولد ، اندازه گیری هوریزنتال قرنیه به طور کلی ۱۰mm یا ۸۰٪ اندازه گیری مایع بالغین است. (۲) نوزادان دارای یک قرنیه نسبتاً بزرگ هستند که تا سن ۲