الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلّيّة الطب البشري
مستشفى المواساة الجامعي – قسم أمراض العين وجراحتها

تغيرات ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية لدى المرضى الحسيرين سديدي البصر

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في أمراض العين وجراحتها

أعد في قسم أمراض العين وجراحتها–مستشفى المواساة الجامعي–دمشق

إعداد طالبة الدراسات العليا

د. دانا أسامة المقداد

برئاسة وإشراف

أ.م.د. معتز سعد الدين

العام الدراسي

1443 هـ / 2024م

تصريح خطي

أنا الموقع أدناه أصرح بعلمي وقبولي:

1. أن كل ما ينتج عن البحث والأطروحة هو ملكية فكرية ومالية بالتشارك مع جامعة دمشق، وأنني ألتزم بأخذ موافقة الجامعة في حال رغبتي بنشر البحث أو الأطروحة أو جزء منها نصاً أو مضموناً خارج إطار الجامعة (من دور نشر أو مكتبات أو مواقع الكترونية وغيرها من وسائل النشر).

2. أنه لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة تم اقتباسه من عمل آخر أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في جامعة دمشق أو أي جامعة أو معهد تعليمي داخل أو خارج الجمهورية العربية السورية.

الاسم والتوقيع

شكر وتقدير

أتوجه بالشكر والامتنان للأستاذ الدكتور معتز سعد الدين صاحب الفضل الكبير و الذي لم يبخل بأي معلومة أو ملاحظة وكان سنداً وعوناً طيلة فترة اختصاصي، لك مني كل الاحترام و التقدير، مع تمنياتي بدوام الصحة والعافية والتألق.

كما أتوجه بالشكر لكافة أساتذتي ومشرفي وطلاب الدراسات العليا في مشفى المواساة الجامعي، وإلى مشفى المواساة الجامعي و كلّيّة الطب في جامعة دمشق.

إهداء

فهرس المحتويات

متن البحث: الإطار العام للبحث.....(1)

الجزء الأول: الدراسة النظرية:

الفصل الأول: الضغط داخل المقلة.....(10)

- **أولاً: مقدمة (Introduction).....(11)**
- **ثانياً: الجسم الهدبي (Ciliary Body).....(12)**
- **ثالثاً: شبكة الجويئز (Trabecular Meshwork).....(21)**
- **رابعاً: قناة شليم (Schlemm's Canal).....(30)**
- **خامساً: السبيل العنبي الصلبي (Uveoscleral Pathway).....(45)**

الفصل الثاني: طرق قياس الضغط داخل المقلة.....(53)

- **أولاً: مقدمة (Introduction).....(54)**
- **ثانياً: أنواع طرق القياس (Measurement Types).....(58)**
- **ثالثاً: الاستطبابات (Indications).....(77)**
- **رابعاً: مضادات الاستطباب (Contraindications).....(78)**
- **خامساً: الاختلاطات (Complications).....(79)**

الفصل الثالث: استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية.....(80)

- **أولاً: مقدمة (Introduction).....(81)**
- **ثانياً: مبدأ الجهاز (Principle).....(87)**
- **ثالثاً: الميزات (Advantages).....(91)**
- **رابعاً: السلبيات (Disadvantages).....(92)**

الجزء الثاني: الدراسة العملية:

الفصل الأول: المواد والطرائق.....(94)

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية.....(99)

الفصل الثالث: مناقشة نتائج البحث.....(110)

الفصل الرابع: المقارنة مع الدراسات العالمية.....(113)

الفصل الخامس: محددات الدراسة والتوصيات.....(117)

- **المراجع.....(118)**
- **الملاحق.....(142)**

قائمة الرسوم والأشكال التوضيحية

الشكل	الصفحة
الشكل (1) إفراز وتصريف الخلط المائي	12
الشكل (2) مناطق الجسم الهدبي	13
الشكل (3) ظهارة الجسم الهدبي	14
الشكل (4) أنواع الاتصالات الخلوية	16
الشكل (5) الإفراز الفعال للخلط المائي	17
الشكل (6) الوظائف الصماوية للجسم الهدبي	20
الشكل (7) أقسام الجويئز	21
الشكل (8) أنواع الزرق البدئي	23
الشكل (9) آلية عمل الأدوية الزرقية	30
الشكل (10) تشريح قناة شليم	32
الشكل (11) الشكل الترسيمي للحويصلات العملاقة	33
الشكل (12) الشكل المجهري للحويصلات العملاقة	34
الشكل (13) التدفق أحادي الجانب ضمن قناة شليم	35
الشكل (14) تأثير الضغط على الخلايا البطانية لقناة شليم	37
الشكل (15) تأثير Funneling في بطانة قناة شليم	38
الشكل (16) تأثير ال IOP على طرق تصريف الخلط المائي	47
الشكل (17) مقياس Graefe لضغط العين	55
الشكل (18) مقياس Maklakoff لضغط العين	56
الشكل (19) هيالمار شيوتز	57
الشكل (20) أجهزة قياس ضغط العين	59
الشكل (21) جهاز Goldmann	61
الشكل (22) جهاز Perkins	62
الشكل (23) مقياس ضغط العين غير التماسي	63

الشكل (24) جهاز ORA	65
الشكل (25) جهاز Corvis	66
الشكل (26) جهاز Schiotz	68
الشكل (27) جهاز Tonopen	69
الشكل (28) مقياس ضغط العين الهوائي	71
الشكل (29) جهاز iCare	72
الشكل (30) جهاز iCare Home	73
الشكل (31) جهاز Pascal	75
الشكل (32) جهاز Triggerfish	76
الشكل (33) القدح Couching	81
الشكل (34) قبضة الفاكو Handpiece	88
الشكل (35) آلية حركة السوائل باستحلاب العدسة	90
الشكل (36) توزع المرضى حسب مجموعات الدراسة	100
الشكل (37) توزع المرضى حسب الجنس	101
الشكل (38) توزع المرضى حسب الجهة	103

قائمة الجداول

الجدول	الصفحة
الجدول (1) توزع مجموعات الدراسة حسب العمر	102
الجدول (2) توزع مجموعات الدراسة حسب الطول المحوري	104
الجدول (3) توزع قيم الضغط داخل المقلة قبل الجراحة	105
الجدول (4) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم	106
الجدول (5) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع	107
الجدول (6) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر	108
الجدول (7) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور	109

-الملخص-

خلفية البحث: إن العلاقة بين تغير قيم الضغط داخل المقلة وجراحة استحلاب العدسة عند الحسيرين لاتزال غير واضحة.

هدف البحث: يهدف البحث لاكتشاف التبدلات بقيم الضغط داخل المقلة بعد إجراء استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند البالغين السوريين في حالات السواء البصري والحسر.

مواد البحث وطرائقه: دراسة رقابية تحليلية مستقبلية شملت 107 عيون من 107 مرضى بأعمار تتراوح بين 40–85 عاماً من المراجعين للعيادات العينية في مشفى المواساة الجامعي بدمشق في المدة من آذار 2023 حتى تشرين الأول 2023 فأُجري فحص عيني شامل، وأُجري قياس الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Goldmann بعد جراحة استحلاب العدسة بيوم وأسبوع وشهر وثلاثة شهور، ثم جُمعت البيانات وحُللت إحصائياً.

النتائج: كانت قيم الضغط داخل المقلة بعد ثلاثة أشهر من استحلاب العدسة بالأمواج فوق عند مجموعة السواء (11.3±0.12)، وعند مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط (11.4±0.18)، وعند مجموعة الحسر الشديد (11.2±0.11)،وعند إجمالي العينة (11.3±0.13)، وكان الفرق عن القيم قبل الجراحة هام إحصائياً في كل المجموعات.

الاستنتاجات: وجدنا نقصاناً مهماً في قيم الضغط داخل المقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند المرضى السديدين والحسيرين، مع تأخر حدوث التناقص المهم إحصائياً في مجموعة الحسر الشديد.

الكلمات المفتاحية: الضغط داخل المقلة، الساد، استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية، الحسر.

متن البحث

الإطار العام للبحث

1.المقدمة:

الساد هو السبب الأول عالمياً للعمى القابل للعلاج،[1] وهو عبارة عن تكثف وتغيم بالعدسة الشفافة داخل العين مما يؤدي إلى تدني القدرة البصرية.

جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية مع زراعة عدسة صنعية بالغرفة الخلفية داخل المحفظة هي أشيع إجراء جراحي لعلاج الساد، وهذه الجراحة لها ميزات عديدة أهمها: أنها آمنة، وأن حرج البصر المحدث بهذه الجراحة يكون أقل مقارنةً مع الجراحات الأخرى، والاختلاطات أقل، والنتائج البصرية أفضل، بالإضافة إلى فترة استشفاء أقل وعودة مبكرة للحياة العملية.[3,2] وان جراحة الساد أثبتت فعاليتها في تحسين القدرة البصرية.[4]

العديد من الدراسات ذكرت أن جراحة الساد تلعب دوراً رئيسياً في خفض الضغط داخل المقلة في كلا المرضى الزرقيين و غير الزرقيين؛[5] لذلك ينصح بجراحة الساد كخط أول في علاج المرضى الزرقيين؛[6] ولكن هناك العديد من العوامل التي تقلل من إمكانية خفض الضغط داخل المقلة بعد جراحة الساد، ولا تزال هذه العوامل غير معروفة بشكل دقيق.

ظهر مفهوم أسواء الانكسار بعد فهم العلاقة بين القوة الكاسرة للعدسة والقرنية (الجهاز البصري الكاسر) وبين الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة، وتم التمييز بين سداد البصر ولاسداد البصر.

سداد البصر: تكون العلاقة بين الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة والجهاز البصري الكاسر متوازنة، وبذلك تتجمع الأشعة المتوازية الواردة من اللانهاية إلى العين من دون تدخل المطابقة في نقطة محرقية واحدة تقع على الشبكية تماماً.

لاسداد البصر: تضطرب العلاقة هنا بين الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة والجهاز البصري الكاسر، ويكون السبب محورياً أو انكسارياً.

وتُعدّ نسبة سديدي البصر قليلة جداً في حين أن 55% من الأشخاص بعمر 20 – 30 سنة تكون قيمة أسواء الانكسار لديهم بين +1 و–1 كسيرة.[7–10]

الحسر هو أشيع أسواء الانكسار في العين، وقد زاد انتشاره في السنوات الأخيرة الماضية،[11] ويتشكل حسر البصر عندما تكون القوة الكاسرة للعين قوية بما لا يتناسب مع الطول المحوري للعين؛ حيث تتقارب الأشعة الواردة من الجسم الواقع باللانهاية بشكل أكثر من اللازم في العين الحسيرة وتتجمع بنقطة أمام الشبكية. وتقع نقطة المدى (Far Point) عند الحسير أمام العين، وتكون الرؤية واضحة عندما يقع الجسم بين نقطة المدى ونقطة الكثب (Near Point).[12]

يختلف انتشار الحسر بين المجموعات العرقية المختلفة؛ حيث يتراوح معدل انتشاره بالولايات المتحدة الأميركية بين 20–50%، ويصل في بعض مناطق آسيا مثل تايوان ل 80–90%، ونسبته عند الأطفال الآسيويين هي الأعلى بنسبة 18.5%، بينما عند الأطفال القوقازيين هي الأخفض بنسبة 4.4%، وحوالي 66% من الحسيرين أقل من كسيرتين، و95% من الحسيرين أقل من 6 كسيرات.[13–15]

إن الآلية الدقيقة لتشكل الحسر لا تزال غير واضحة؛ حيث تُعدّ متعددة العوامل، ويوجد عوامل عائلية مؤهبة له، و قد يكون للحسر عالي الدرجة غير المرضي وراثة جسمية سائدة، ولكن حتى اليوم لم تُحدَّد مورثة واضحة للحسر غير المرضي، وكذلك يوجد عوامل بيئية تسهم بتطور الحسر خاصة العمل القريب لمدة متواصلة.

وان الحسر قد يحرض تغيرات تشريحية في العين كترقق طبقة الشبكية والمشيمية، بالإضافة إلى تطاول المحور البصري؛ وبالتالي حدوث الاختلاطات كالزرق وانفصال الشبكية.[16–18]

على الرغم من وجود علاقة ملحوظة منذ فترة طويلة بين الحسر وارتفاع الضغط داخل المقلة؛ إلا أن دور الحسر في ارتفاع الضغط داخل المقلة بعد جراحة الساد لا يزال غير واضح.[19,20]

سوف يدرس هذا البحث دور الحسر في تغيرات الضغط داخل المقلة بعد جراحة الساد عند البالغين السوريين في مستشفى المواساة الجامعي بدمشق .

2.بعض الدراسات السابقة:

يوجد بعض الدراسات العالمية المشابهة لدراستنا مثل دراسة **<زو وزملائه>**[21] في جامعة Fudan بالصين عام 2019 التي أجريت على 156 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة مع شق قرني 2.6 ملم واستخدام عدسة مزروعة داخل العين (Rayner) Hydrophilic Acrylic، وقُسّمت العيّنة لمجموعتين (السداد والحسر الشديد)، وتم دراسة الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Goldmann، وتم قياس الضغط داخل لمقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بفاصل: يوم و3 أيام وأسبوع و3 أسابيع و3 أشهر ،وتم دراسة عوامل حدوث ارتفاع الضغط داخل المقلة عند مجموعة الحسر العالي.

وأجرى **<كاميا وزملاؤه>**[22] دراسة في جامعة Elche بإسبانيا عام 2021 على 177 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة، مع شق قرني 3.2 ملم واستخدام عدسة مزروعة داخل العين (KS-Aquaport EVO-ICL) Collamer، وقُسّمت العيّنة لمجموعتين (الحسر الخفيف والمتوسط والحسر الشديد)، وتم دراسة الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Non-Contact Tonometer، وتم قياس الضغط داخل لمقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بفاصل: شهر وسنة و3سنتان و4 سنوات و6 سنوات و8سنوات.

وأيضاً أجرى **<لوف وزملاؤه>**[23] دراسة في جامعة Pekin بالصين عام 2018 على 353 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة أو الثلم الهدبي أو تعليقها مع شق قرني 3.2 ملم، وقُسّمت العيّنة ل 3 مجموعات (السداد والحسر الخفيف والمتوسط والحسر الشديد)، وتم دراسة الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Goldmann، وتم قياس الضغط داخل لمقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بفاصل: يوم وأسبوع وشهر و3 أشهر.

كما قام **<غيل وزملاؤه>**[24] بإجراء دراسة في برشلونة بإسبانيا عام 2002 على 44 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة مع شق قرني 3.2 ملم واستخدام عدسات مزروعة داخل العين PMMA/Silicone/Acrylic، وتم دراسة نسبة حدوث الاختلاطات التالية لاستحلاب العدسة عند الحسر العالي.

ونجد تناقضاً في نتائج الدراسات السابقة؛ قد يكون بسبب استخدام مقاييس زوغانات مختلفة، واختلاف قطر الحدقة، واختلاف الفئات العمرية، والمجموعات الانكسارية المختلفة بين الدراسات، واختلاف الأعراق؛ لذلك كان من الضروري إجراء هذه الدراسة عند البالغين السوريين.

3. مشكلة البحث:

نسعى في هذا البحث للإجابة على عدة تساؤلات وعلى رأسها هل هناك علاقة بين تغير قيم الضغط داخل المقلة بعد استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية والحسر؛ لأن نتائج الدراسات السابقة متضاربة في هذا الصدد، ولا يوجد دراسة محلية عن تغير قيم الضغط داخل المقلة بعد استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية والبالغين السوريين الحسيرين.

4.هدف البحث:

دراسة تغيرات قيم الضغط داخل المقلة بعد استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند عند البالغين السوريين الحسيرين.

5.أهمية البحث:

تعتبر جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية مع زراعة عدسة صنعية داخل العين أشيع إجراء جراحي لعلاج الساد في الوقت الحاضر وقد انتشرت هذه الجراحة بشكل كبير وحلت محل الإجراءات الجراحية السابقة نظراً لقلة اختلاطاتها ولأن نتائجها البصرية أفضل وبما أن العديد من الدراسات ذكرت أن جراحة الساد تلعب دورا رئيسيا في خفض الضغط داخل المقلة في كلا المرضى الزرقيين و غير الزرقيين لذلك ينصح بجراحة الساد كخط أول في علاج المرضى الزرقيين بالأساس كان لابد من دراسة تغيرات ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند المرضى الحسيرين ومقارنتها مع المرضى غير الحسيرين.

على الرغم من وجود العديد من الدراسات المشابهة عالمياً التي أجريت لدراسة التبدلات ولكن هناك العديد من العوامل التي لا تزال مجهولة تقلل من امكانية خفض الضغط داخل المقلة بعد جراحة الساد عند المرضى الحسيرين إلا أنها عانت من نقاط ضعف عديدة وكانت النتائج في بعض الأحيان متناقضة بين الدراسات ، لذلك كان لا بد من إجراء هذا البحث محلياً مع أخذ نقاط ضعف الدراسات المشابهة الأخرى بعين الاعتبار ومحاولة تلافيها في هذا البحث.

6.مسوغات البحث:

دراسة تغيرات ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند المرضى الحسيرين ومقارنتها مع المرضى غير الحسيرين ، حيث أن تقييم تغيرات ضغط العين سوف يساعد الجراحين باتخاذ تدبيرات مناسبة خلال جراحة استحلاب العدسة لدى المرضى الحسيرين لتجنب الأذية الهامة والدائمة في خلايا بطانة القرنية الغير قابلة للتجدد.

7.محددات البحث:

يوجد بعض المحددات في هذا البحث ومنها: صغر العينة المدروسة، وعدم تغطية الفئات العمرية كلها، عدم دراسة الساد القاسي، وكذلك صعوبة مقارنة نتائج الدراسات الأخرى مع دراستنا (بسبب استخدام مقاييس ضغط عين مختلفة، واختلاف نوع الجراحة في العيون المدروسة، واختلاف الفئات العمرية، واختلاف الأعراق، والمجموعات الانكسارية المختلفة بين الدراسات).

8.حدود البحث:

- صغر العينة المدروسة.
- عدم تغطية الفئات العمرية كلها.
- عدم دراسة الساد القاسي.

9.منهج البحث وأدواته:

سيتم إطلاع المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته وأخذ موافقة مستنيرة منهم.

إجراء استجواب سريري يشمل أسئلة عن القصة العينية المرضية والدوائية والجراحية لمعرفة ملائمة المريض للدراسة وعدم تحقيقه لمعايير الاستبعاد من الدراسة.

إجراء فحص عيني شامل يتضمن:

- فحص عيني سريري لأقسام العين الأمامية باستخدام المصباح الشقي Topcon slit lamp SL – D7فحصاً دقيقاً للبحث عن أمراض عينية محتملة.
- قياس اسواء الانكسار الموجودة بصورة اوتوماتيكية بجهاز قياس أسواء الانكسار الأوتوماتيكي Autorefractor Topcon KR-8100P .
- تقييم حدة الإبصار المصححة لكافة المرضى على جهاز الإسقاط (نموذج E) من مسافة 6 أمتار باستخدام جهاز Topcon projector ACP8.
- قياس ضغط العين بطريقة التسطيح باستخدام جهاز Goldmann applanation tonometry HAAG-STREITT INTERNATIONAL AT900
- فحص قعر العين بالتنظير غير المباشر باستخدام عدسة مساعدة Volk® 78 diopterبعد تطبيق موسع حدقي Tropicamide 0.5%.
- فحص قعر العين بجهاز الإيكو (QUANTEL MEDICAL CINE SCAN V:2.04) عند تعذر الفحص بالتنظير غير المباشر بسبب كثافة الساد.

- قياس الطول الأمامي الخلفي للعين باستخدام جهاز Quantel Medical Cinescan V:2.04.

- تقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات:

المجموعة الأولى : تضم مجموعة المرضى الطبيعيين .

المجموعة الثانية : تضم مجموعة المرضى الذين لديهم حسر خفيف إلى متوسط.

المجموعة الثالثة: تضم مجموعة المرضى الذين لديهم درجة عالية من الحسر.

- اختيار عشوائي للعينة بما يتناسب مع معايير الاشتمال و الاستبعاد.
- تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بشكل جيد، ثم إجراء الدراسة الاحصائية و مقارنة النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية ومناقشتها.

الأجهزة المستخدمة في الدراسة (أدوات البحث):

- مصباح شقيTopcon slit lamp SL – D7 (Japan، Tokyo،Topcon corporation).
- جهاز قياس اسواء الانكسار الأوتوماتيكيAutorefractor Topcon KR-8100P (Japan، Tokyo،Topcon corporation).
- جهاز إسقاط ضوئي مزود بلوحة سنلن Snellen من النموذج E عبر جهاز Topcon projector ACP8(Japan، Tokyo،Topcon corporation).
- جهاز قياس ضغط العين بطريقة التسطيح Goldmann applanation tonometry HAAG-STREITT INTERNATIONAL AT900
- جهاز قياس الطول الامامي الخلفي للعين QUANTEL MEDICAL CINE SCAN. V:2.04
- جهاز استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية Opticon pulsar2minimal stress.

يمكن تقسيم الجزء النظري إلى عدة فصول:

- ❖ الفصل الأول: يتحدث عن الضغط داخل المقلة، وعن الجسم الهدبي، وشبكة الجويئز، وقناة شليم والطريق العنبي الصلبي.
- ❖ الفصل الثاني: يتحدث عن طرق قياس الضغط داخل المقلة، وعن أنواع طرق القياس بالتفصيل، واستطباباتها، ومضادات استطباباتها، واختلاطاتها.
- ❖ الفصل الثالث: يتحدث عن استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية من حيث: المبدأ، والمزايا، والسلبيات.

بينما بالنسبة للجزء العملي من الدراسة قمنا بدراسة قيم الضغط داخل المقلة بعد يوم وأسبوع وشهر وثلاثة أشهر من استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند البالغين السوريين الأسوياء والحسيرين ثم مناقشة النتائج ومقارنتها مع الدراسات العالمية ووضع الاستنتاجات والتوصيات المناسبة.

الجزء الأول

الدراسة النظرية

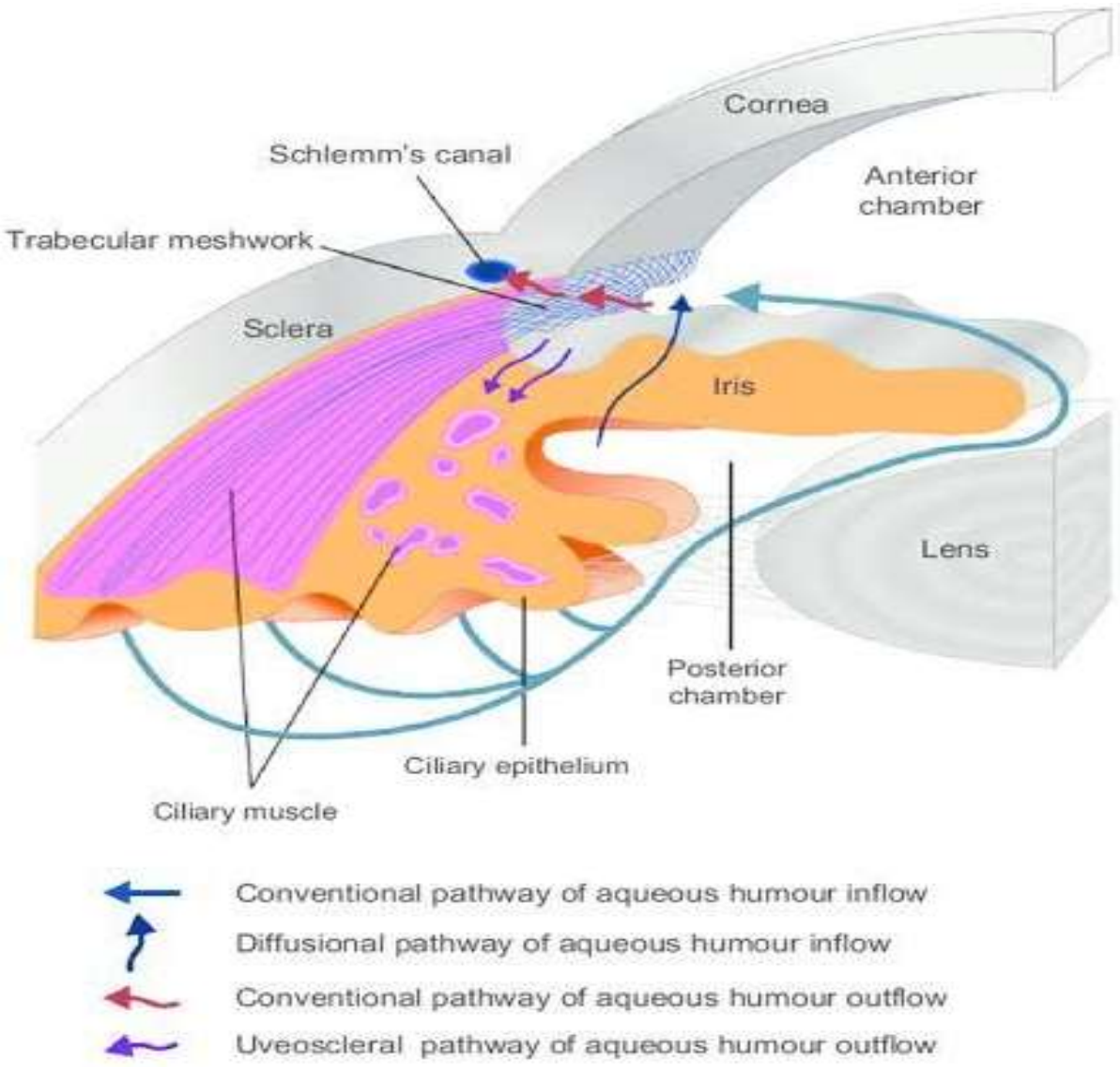
الفصل الأول

الضغط داخل المقلة

أولاً: مقدمة (Introduction):

يرتبط الضغط داخل العين (Intraocular Pressure) (IOP) بشكل أساسي بإنتاج وتصريف الخلط المائي.(الشكل 1) وعندما وصف بانيستر (Bannister) في القرن السادس عشر مجموعة من المرضى المكفوفين بعيون قاسية عند القيام بجسها، اعتُبر ضغط العين (IOP) علامة حيوية أساسية للعين، إلى جانب حدة البصر، وفحص الحدقة، والساحة البصرية. يساعد الضغط داخل المقلة المتوازن في الحفاظ على سلامة مقلة العين، مما يسمح بالانكسار المناسب للضوء في القسم الأمامي من العين. يمكن أن تؤدي الزيادة في قيم الIOP إلى إصابة حليمة العصب البصري والخلايا العقدية بالشبكية. كما أن زيادة IOP هي عامل خطر لتطور الزرق. ومع ذلك، ليس نادراً أن يتفاقم الزرق على الرغم من ضبط ال IOP بشكل جيد؛ ويمكن أن يتطور الزرق حتى ضمن مجال ال IOP الذي يعتبر طبيعياً.

إن قياس الضغط داخل المقلة مرة واحدة خلال ساعات العمل في النهار قد لا يوفر معلومات كافية للضبط الفعال للزرق؛ حيث لا تعد قيمة ال IOP ثابتة ولكنها تتغير بمرور الوقت: فهي تتقلب مع إيقاع الساعة البيولوجية، ويمكن أن تتغير أيضاً في الظروف المختلفة المتعلقة بنمط الحياة مثل وضعية الجسم، وأثناء التمرين، وأثناء حبس النفس، ووفقًا للعادات الغذائية. لذلك يجب استكشاف العوامل المختلفة التي يمكن أن تؤثر على IOP وخطر تطور الزرق.



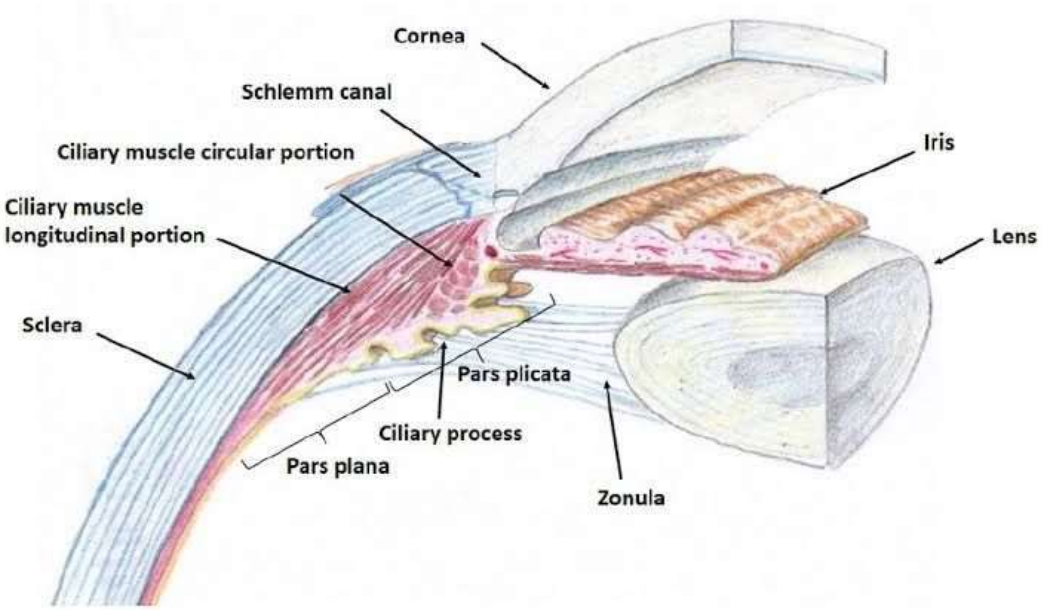
الشكل (1) إفراز وتصريف الخلط المائي [26]

ثانياً الجسم الهدبي:

2-1-لمحة تشريحية:

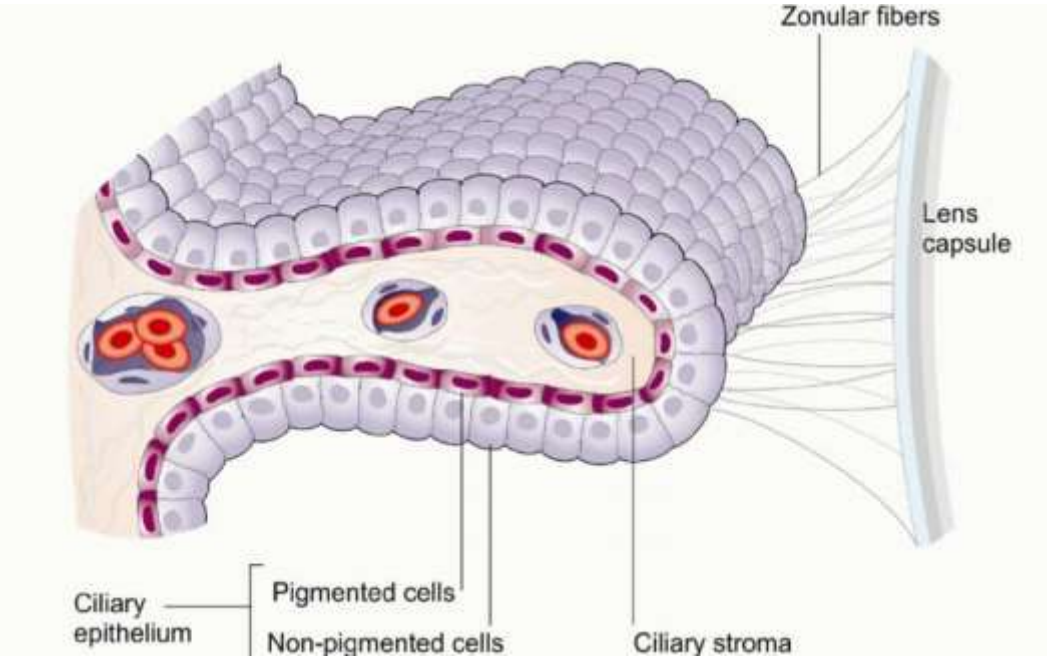
يتكون الجسم الهدبي (Ciliary Body) من الظهارة الهدبية والسدى والعضلات الهدبية. يمتد الجسم الهدبي من جذر القزحية بالأمام إلى بداية شبكية العين بالخلف، مما يشكل منطقتين متميزتين

شكلياً ووظيفياً[25]: المنطقة المثناة (Pars Plicata)، والمنطقة الملساء (Pars Plana).(الشكل 2)



الشكل (2) مناطق الجسم الهدبي [26]

تعتبر الظهارة الهدبية (Ciliary Epithelium) (CE) هي موقع إفراز الخلط المائي. وتتألف هذه الظهارة من طبقتين من الخلايا العصبية الظهارية المستقطبة (الشكل 3): الظهارة الصباغية (PE) (Pigment Epithelium)) والظهارة غير الصباغية (Non-Pigment Epithelium) (NPE) ، وترتبط مع بعضها البعض بواسطة الأغشية البلازمية القمية الخاصة بها.[27]

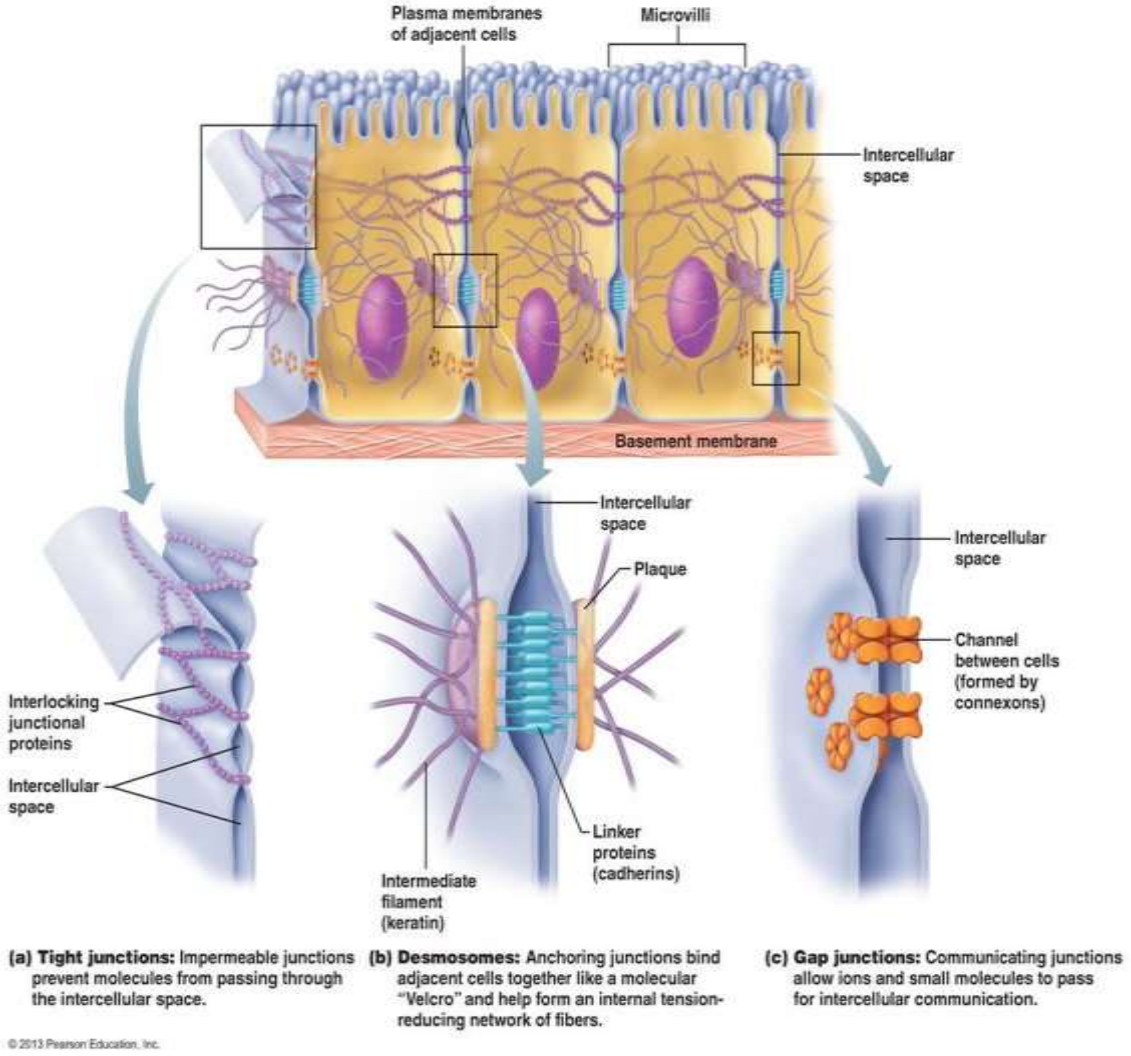


الشكل (3) ظهارة الجسم الهدبي [27]

تنشأ الظهارة الهدبية جنينياً من العرف العصبي (Neural Crest). تعتبر طبقة الظهارة الصباغية (PE) استمراراً لظهارة الشبكية الصباغية (RPE)، بينما ترتبط طبقة الطهارة غير المصطبغة (NPE) بالطبقات المتعددة للشبكية الحسية. تحتوي كلتا الطبقتين الخلويتين في الظهارة الهدبية على وصلات فجوية (Gap Junctions) متعددة تتألف من بروتينات ال Connexin، وتقوم هذه الوصلات الفجوية بتأمين اتصال خلوي–خلوي بين الخلايا التالية[28]: NPE – PE، و PE – PE، و NPE – NPE؛ وبسبب هذا التشريح المميز للظهارة الهدبية فإنها تعتبر نسيجاً مخلوياً (Syncytium)، مما يسمح بنقل شوارد الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم بين الخلايا استجابة للمنبهات الخارجية، وبالتالي تأمين القدرة على نقل سريع للإشارة العصبية على طول الظهارة الهدبية بالكامل.[29]

تقوم هذه الوصلات الفجوية أيضاً بتنظيم الإفراز بشكل مباشر أو غير مباشر عن طريق تبادل المعلومات بين الظهارة الصباغية PE وغير الصباغية NPE، ولذلك تعتبر سلامة هذه الوصلات الفجوية بين خلايا PE–NPE أمر بالغ الأهمية لإفراز الخلط المائي. ويؤدي فصل الاتصالات الخلوية بين طبقتي الظهارة الهدبية إلى تقليل حركة الشوارد وبالتالي خللاً بإفراز الخلط المائي.[30]

يقتصر وجود الوصلات القوية (Tight Junctions) في الظهارة الهدبية على الغشاء البلازمي القمي لطبقة الخلايا غير الصباغية NPE، حيث تؤمن هذه الوصلات القوية تشكيل الحاجز الدموي المائي بين سدى الزوائد الهدبية والحجرة الأمامية للعين. يمنع هذا الحاجز الحركة بين الخلوية (Paracellular) للبروتينات عبر خلايا الظهارة غير الصباغية NPE إلى الخلط المائي. وتعتبر سلامة الحاجز الدموي المائي أمراً مهماً لسلامة الحجرة الأمامية لأن تمزقه يمكن أن يسبب تفاعل التهابي حاد داخل العين. بينما لا تشكل طبقة الخلايا الصباغية PE وصلات قوية (Tight Junctions) وهي من الناحية الفيزيولوجية تعتبر طبقة مسربة للبروتينات مقارنة بالظهارة غير الصباغية NPE، وبالتالي فإن الحركة بين الخلوية (Paracellular) للسوائل والبيتيدات والبروتينات ممكنة بين خلايا الظهارة الصباغية PE؛على عكس خلايا الظهارة غير الصباغية NPE.

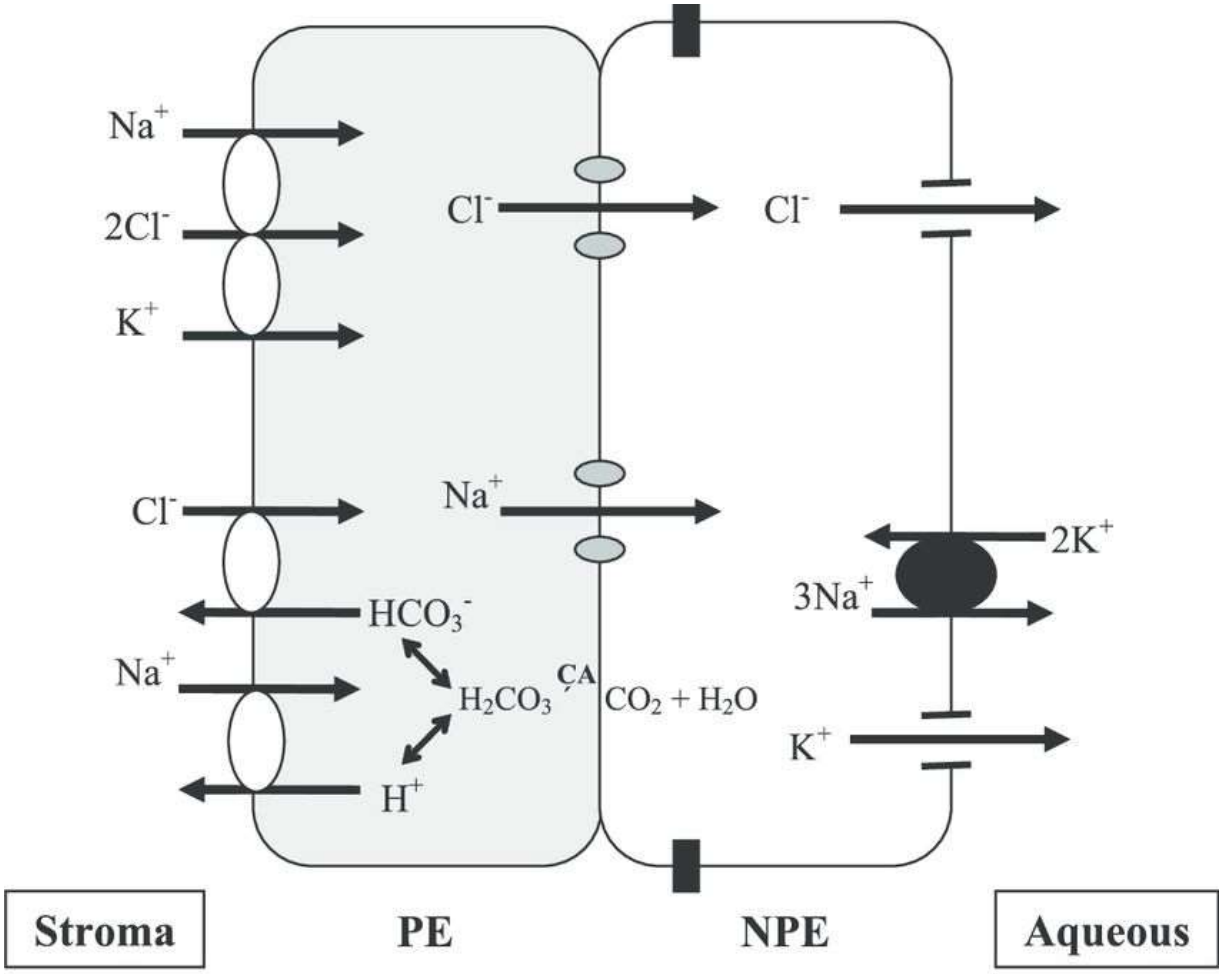


الشكل (4) أنواع الاتصالات الخلوية[31]

2-2-طرق إفراز الخلط المائي:

يتم إفراز الخلط المائي بشكل أساسي عن طريق النقل الفعال (Active Transport) المعتمد على الطاقة، حيث يتم نقل الشوارد والماء بواسطة نظام نقل معقد يتألف من مضخات للشوارد ونواقل للشوارد وقنوات شاردية (الشكل 5)[32]. تمثل بروتينات البلازما في الخلط المائي أقل من 1٪ من

البروتينات الموجودة في البلازما، وتم اقتراح أنها قد تكون نتيجة لعملية "الترشيح الفائق" (Superfiltration) والحركة جانب الخلوية (Paracellular) من البلازما عبر سدى الزوائد الهدبية أو من القزحية إلى الغرفة الخلفية. ورغم ذلك؛ فإن الوصلات الضيقة بين خلايا الظهارة غير الصباغية NPE تمنع انتشار البروتينات من البلازما عبر الجسم الهدبي، وتم اقتراح طريق بديل لها من خلال جذر القزحية[33].



الشكل (5) الإفراز الفعال للخلط المائي[34]

2-3- وظائف الجسم الهدبي:

كشفت الدراسات أن الجسم الهدبي بالإضافة لدوره الهام في عملية المطابقة (Accommodation)، وإفراز الخلط المائي؛ فهو يعبر عن الجينات التي تشفر مجموعة واسعة من الجزيئات بما في ذلك بروتينات البلازما مثل a2-macroglobulin،[35] والترانسفيرين،[36] والترانستيريتين،[37] والسيرولوبلازمين،[38] والببتيدات العصبية مثل النيوروتنسين،[39] والأنجيوتنسين،[40] والإنزيمات المحولة للستيروئيدات.[41] يشير تعبير الجسم الهدبي لهذه الجينات المسؤولة عن الببتيدات العصبية وعن الإنزيمات المحولة للستيرويئيدات إلى أن الجسم الهدبي له وظائف غدية عصبية ووظائف ستيرويدية.[42]

يمكن أن يكون للببتيدات العصبية الصادرة عن الجسم الهدبي في الخلط المائي دور في التواصل مع الأنسجة المحيطة في الجزء الأمامي من العين. تشارك الببتيدات العصبية بشكل وثيق في التنظيم الفيزيولوجي للماء، والتوازن الكهربائي، وفي عملية الاستقلاب الخلوي بشكل عام. يمكن للببتيدات العصبية الصادرة عن الجسم أن تلعب دوراً في تنظيم وظائف الجسم الهدبي بما في ذلك تقلص العضلات الهدبية ومقاومة التدفق للخلط المائي. ويمكن أن يكون للتغييرات في هذه الاستجابات الفيزيولوجية دور محتمل مرتبط بالآلية الإمراضية للزرق. يبقى الأساس الجزيئي للزرق غير معروف في معظم الحالات؛ ومع ذلك فإن ارتفاع ضغط العين (IOP) هو عامل الخطر الوحيد الأكثر أهمية في الزرق، وينشأ عن زيادة مقاومة التدفق المائي التي ترتبط بالتراكم غير الطبيعي لمواد المطرق خارج الخلوي (Extracellular) (ECM Matrix) في شبكة التربيق.[43]

نظراً لأن الجينات المرتبطة بالزرق يتم التعبير عنها بشكل كبير في الجسم الهدبي ، فربما أن يلعب خلل تسلسل هذه الجينات دوراً في التسبب بالزرق.

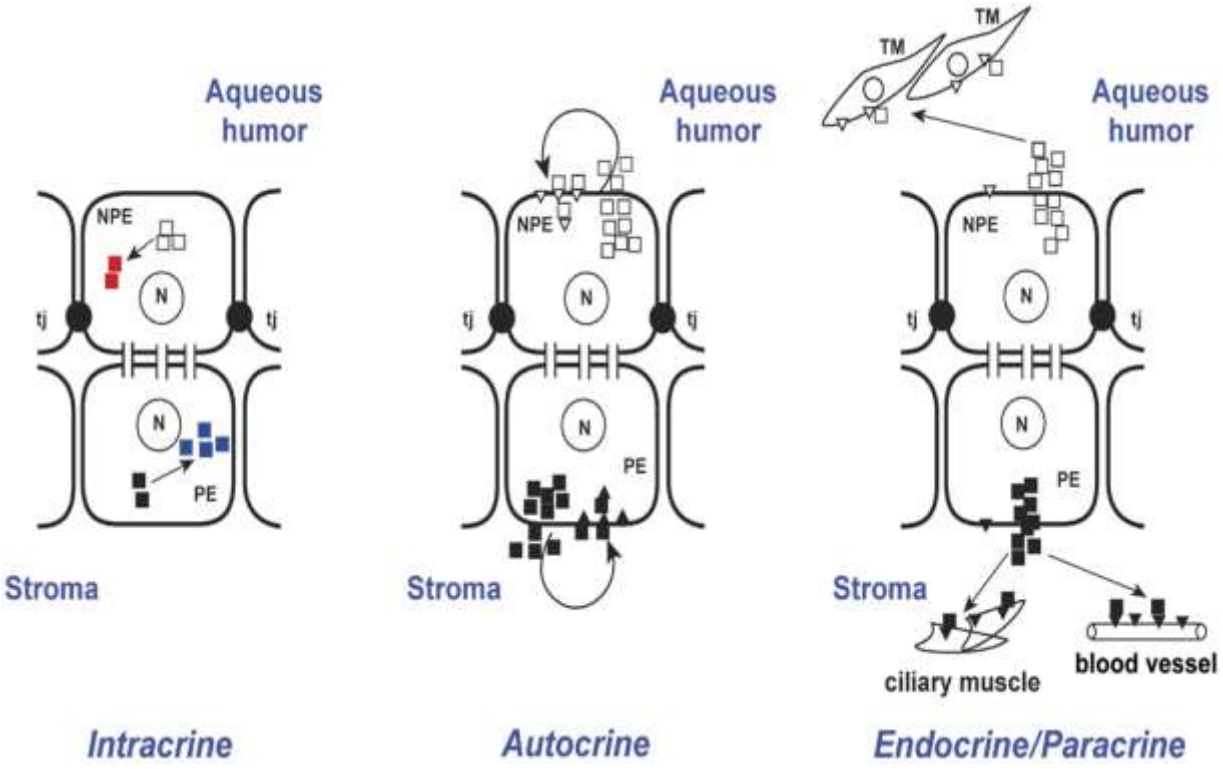
2-4- الخصائص الصماوية للجسم الهدبي:

أثبت عدد متزايد من الأدلة الخلوية والجزيئية أن الجسم الهدبي هو موقع رئيسي لإنتاج الببتيدات العصبية الموجودة في الخلط المائي. يتم تصنيع هذه الببتيدات العصبية وإفرازها بواسطة الطبقة الثنائية لظهارة الجسم الهدبي، ويجب اعتبارها مختلفة عن الببتيدات العصبية التي تنشأ من الأعصاب الودية أو نظيرة الودية أو الحسية للقزحية والجسم الهدبي.[44] ويتم أيضاً التعبير عن إنزيمات معالجة الغدد الصم العصبية بشكل مشترك مع الببتيدات العصبية، مما يشير إلى أن الببتيدات العصبية التي تم تصنيعها في الجسم الهدبي تخضع لمعالجة وتخزين بالشبكة السيتوبلازمية الداخلية قبل إفرازها.

يمكن شرح وظيفة العديد من الببتيدات العصبية التي يفرزها الجسم الهدبي بآلية مشابهة لعمل الغدد الصم. حيث تم العثور على الببتيدات العصبية ومستقبلاتها في الجسم الهدبي،مثل الببتيدات neurotensin،[39] وسوماتوستاتين؛[41] ويتم التعبير عنها وعن مستقبلاتها في الجسم الهدبي. بالإضافة إلى ذلك، تظهر الدراسات بأن خلايا شبكة الجويئز المشاركة في تصريف الخلط المائي تقوم أيضاً بالتعبير عن مستقبلات للببتيدات العصبية التي يفرزها الجسم الهدبي.

إن خصائص الجسم الهدبي العصبية تتضمن 3 آليات صماء محتملة: (1) Intracrine داخلية التحفيز ، (2) Autocrine ذاتية التحفيز و (3) Endocrine الصماوية (الشكل 6) تتوضح الآلية داخلية التحفيز Intracrine في الجسم الهدبي عبر تعديل تكوين واستقلاب هرمونات الستيروئيدات الجنسية وفقاً للاحتياجات المحلية دون الحاجة إلى خروجها من الخلية. بينما تتضمن الآلية ذاتية التحفيز

Autocrine قيام الببتيد الذي يتم إطلاقه بواسطة الخلية بتفعيل مستقبله في نفس الخلية. تتضمن الآلية الصماوية Endocrine إطلاق الببتيد بواسطة الخلية واستهداف مستقبله المشابه في خلية أخرى على مسافة بعيدة، حيث تقوم خلايا الظهارة غير الصباغية NPE بإطلاق الببتيدات التي تنتقل بواسطة الخلط المائي وتستهدف مستقبلاتها في خلايا شبكة الجويئز. كما تقوم خلايا الظهارة الصباغية PE بإطلاق الببتيدات نحو السدى واستهداف مستقبلاتها في البطانة الوعائية والعضلات الهدبية.



الشكل (6) الوظائف الصماوية للجسم الهدبي[45]

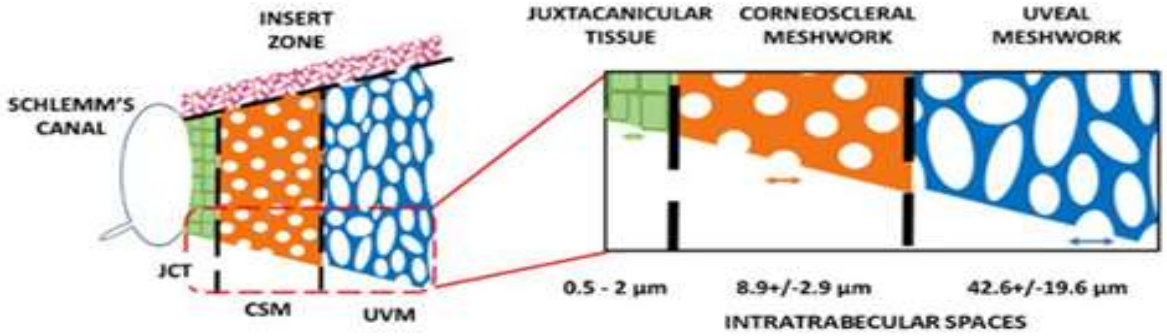
ثالثاً: شبكة الجويئز (Trabecular Meshwork):

3-1- لمحة تشريحية:

تعتبر شبكة الجويئز (Trabecular Meshwork) نسيجاً ضاماً غير موعى، وتمتد من خط شوالبه (Schwalbe Line) إلى مهماز الصلبة (Scleral Spur)؛ وتقع على طول قناة شليم (Schlemm canal) بالكامل.

يمكن تقسيم شبكة الجويئز تشريحياً إلى ثلاث مناطق (الشكل 7) وهي من الداخل إلى الخارج:

- الشبكة العنبية (Uveal Meshwork): وهي الأقرب إلى الغرفة الأمامية، وتتكون من شبكة من صفائح الكولاجين والإيلاستين المغطاة بخلايا الجويئز ذات مساحات مفتوحة كبيرة بين الصفائح،
- الشبكة القرنية الصلبية (Corneoscleral Meshwork): هي الطبقة الوسطى، وتتكون من مجموعة من صفائح الكولاجين والإيلاستين المثقبة المغطاة بخلايا الجويئز،
- الشبكة المجاورة للقناة (Juxtacanalicular Trabecular Meshwork) (JCT) عبارة عن نسيج ضام رخو يحتوي على خلايا الجويئز محاطة بمطرق خارج خلوي، وتمتد بين الصفيحات الخارجية للشبكة القرنية الصلبية وبين الجدار الداخلي لقناة شليم. (48,47)



الشكل (7) أقسام الجويئز[46]

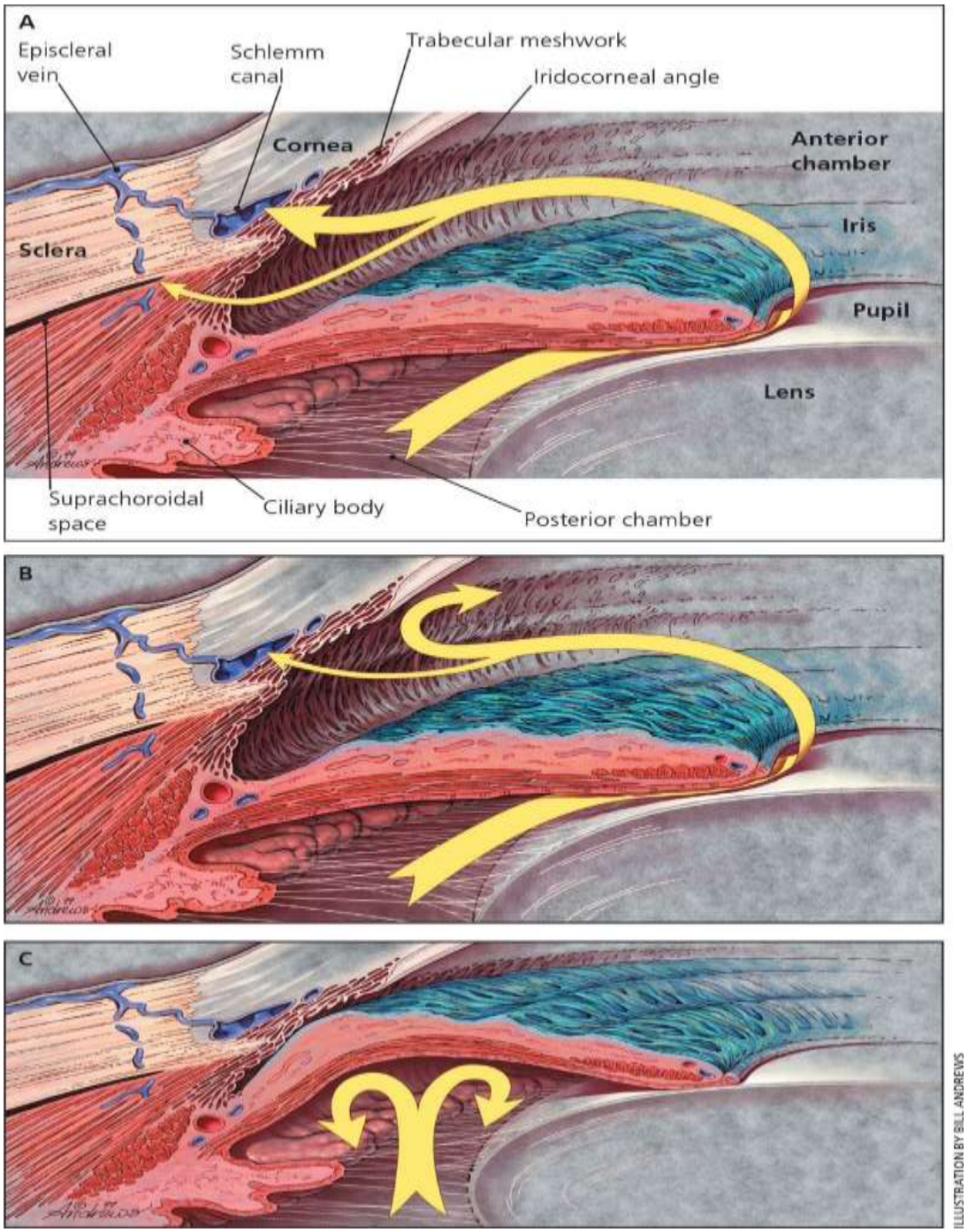
ترتبط العضلة الهدبية من الناحية التشريحية والوظيفية بالجدار الداخلي لقناة شليم عبر شبكة من ألياف الإيلاستين التي تمتد من أطراف الألياف الطولية للعضلة الهدبية عبر شبكة الجويئز القرنية الصلبية والمجاورة للقناة ثم ترتكز على الجدار الداخلي قناة شليم.[49]

تعتبر هذه الأقسام الثلاثة ضرورية لتأمين قدرة شبكة الجويئز على الترشيح (Filtration) نظراً لأنها تقع مباشرة فوق قناة شليم. ويمكن اعتبار منطقة ارتكاز شبكة الجويئز بأنها القسم الرابع لشبكة الجويئز، وليس لهذه المنطقة دور في عملية الترشيح (Filtration) لأنها تقع أسفل خط شوالبه (Schwalbe) مباشرةً، بجوار قناة شليم ولكن ليس أمامها، وتشير الدراسات إلى أن هذه المنطقة تحتوي على مجموعة من الخلايا الجذعية لشبكة الجويئز. [50]

3-2- وظائف الجويئز:

تعتبر خلايا شبكة الجويئز (Trabecular Meshwork Cells) هي الخلايا الرئيسية التي تشكل الجزء القريب من الطريق التقليدي لتصريف الخلط المائي. وعندما يمر الخلط المائي بالطريق التقليدي يتعرض لمقاومة للتدفق، تعتبر ضرورية للتحكم في الضغط داخل العين ((Intraocular Pressure IOP)). بالتنسيق مع الجدار الداخلي لقناة شليم (SC)، يتم الحفاظ على IOP بدقة في حدود بضعة ملليمترات زئبقية بواسطة شبكية الجويئز وقناة شليم عند حوالي 90 ٪ من البشر على مدى العمر. [49] يؤدي الخلل الخلوي في الطريق التقليدي لتصريف الخط المائي إلى زيادة مقاومة التدفق مما يسبب ارتفاعاً في الضغط داخل العين IOP الذي يميز معظم أنواع الزرق البدئي مفتوح الزاوية (POAG) (Primary Open-Angle Glaucoma) حيث تكون زاوية البيت الأمامي مفتوحة ولا توجد تشوهات جسيمة أو في

شبكة الترييق؛ بينما في الزرق البدئي مغلق الزاوية (PACG) (Primary Angle Closure Glaucoma)لا يصل الخلط المائي إلى الزاوية بسبب الحصار الحدقي أو لأسباب أخرى. (الشكل 8)



الشكل (8) أنواع الزرق البدئي[50]

تقوم شبكة الجويئز بوظيفتين أساسيتين لتنظيم تدفق الخلط المائي بشكل فعال على مدار العمر. عندما يترك الخلط المائي العين، فإنه يمر أولاً بشبكة الجويئز العنبية والقرنية الصلبية، والتي تعمل كمرشح بيولوجي (Biological Filter) يقوم باعتراض الحطام الخلوي والجذور المؤكسدة؛ وهي الوظيفة الأولى التي تقوم بها شبكة الجويئز لتنظيم تدفق الخلط المائي. وبعدها يصل الخلط المائي إلى المنطقة شبكة الجويئز المجاورة للقناة وهي المسؤولة عن مقاومة تدفق الخلط المائي؛ والتي تعتبر الوظيفة الثانية لشبكة الجويئز في تنظيم تدفق الخلط المائي. لا تزال الطريقة الدقيقة التي تعمل بها خلايا الجويئز في شبكة الجويئز المجاورة للقناة وخلايا قناة شليم لتوليد وتنظيم مقاومة تدفق الخلط المائي غير معروفة تمامًا. ولكن يبدو أن نوعي الخلايا يعملان معاً لتوليد مقاومة التدفق وبالتالي تقييد تدفق الخلط المائي إلى تجويف قناة شليم نحو الجهاز الوريدي.[51]

تنشأ خلايا شبكة الجويئز باختلاف أقسامها من العرف العصبي (Neural Crest) وتمتلك خلايا اللحمة خصائص أربعة أنواع مختلفة من الخلايا، مما يدعم الوظيفتين الرئيسيتين لشبكة الجويئز في تنظيم تدفق الخلط المائي. وبسبب وظيفة المرشح البيولوجي التي تقوم بها خلايا شبكة الجويئز فإن لها نشاطاً يشبه البالعات (Phagocytes). تعمل خلايا شبكة الجويئز كخلايا بلعمية لإزالة الحطام الخلوي المشتق من الظهارة الصباغية المدفوعة نحو زاوية البيت الأمامي عبر الخلط المائي. ويتم إزالة الحطام بسرعة قبل الوصول إلى عمق شبكة الجويئز حيث قد يتراكم الحطام ويسبب خللاً في توليد المقاومة وتنظيمها. بالإضافة إلى ابتلاع حبيبات الصباغ والحطام ، تقوم خلايا شبكة الجويئز بالإضافة إلى بلعمة حبيبات الصباغ والحطام الخلوي ببلعمة الجزيئات الأخرى على غرار البلاعم، مثل المواد الغريبة. كان التحديد المبكر لخلايا شبكة الجويئز يعتمد جزئياً على قدرتها على التعبير المميز عن المستقبلات التي تتوسط

امتصاص البروتين الدهني منخفض الكثافة المؤكسد. [52] ومن المثير للاهتمام أن خلل عملية البلعمة بسبب الزيادة الكبيرة بالترسبات وحبيبات الصباغ يُعتقد أنه مسؤول عن الأشكال الثانوية من الزرق التي تظهر تراكم الصباغ أو مادة متلازمة التوسف الكاذب.[53]

تغطي خلايا شبكة الجويئز صفيحات الكولاجين والإيلاستين التي تشكل طبقات أحادية رقيقة مستمرة. تعمل خلايا شبكة الجويئز كبطانة حيث تنتج كميات كبيرة من المواد المضادة للتخثر مثل الهيبارين ومفعل البلازمينوجين النسيجي (tPA) (Tissue Plasminogin Activator). تقوم خلايا شبكة الجويئز بإنتاج مفعل البلازمينوجين النسيجي (tPA) مئة مرة أكثر من البطانة الوعائية؛ مما يؤكد أهمية دورها كبطانة في تأمين تدفق الخلط المائي.[54] وتشارك أيضاً خلايا شبكة الجويئز في عرض المستضد والتوسط في الالتهاب، وتنتج بروتينات معقد التوافق النسيجي (MHC) (Major Histocompatibility Complex) ومجموعة واسعة من السيتوكينات الالتهابية.[55] ويعتمد رأب التربيق بالليزر (Laser Trabeculoplasty) على دور خلايا الجويئز في الوساطة الالتهابية لتقليل مقاومة التدفق الخارج؛ حيث يؤدي توصيل طاقة الليزر لشبكة الجويئز إلى الإفراز السريع لـ IL-1α و TNFα استجابة للإصابة، مما يحفز دوران المطرق خارج الخلوي وبلعمة الحطام الخلوي.[56]

تتمتع خلايا شبكة الجويئز في المنطقة المجاورة للقناة بصفات ليفية وشبيهة بالعضلات الملساء؛ حتى تستطيع القيام بالوظيفة الثانية لشبكة الجويئز، والقيام بتوليد مقاومة للخلط المائي . تفرز خلايا شبكة الجويئز عدداً من بروتينات المطرق خارج الخلوي وإنزيمات التحلل لدعم عملية إعادة التشكيل المستمر للمطرق خارج الخلوي.[57] ويعتبر نشاط خلايا شبكة الجويئز شبيهاً بالأورمات الليفية في موقع الجرح؛ حيث تستطيع تحويل بروتينات المطرق خارج الخلوي خلال 48 ساعة. كما تمتلك خلايا شبكة الجويئز

في المنطقة المجاورة للقناة والمنطقة القرنية الصلبية خصائص التقلص (Contraction) الموجود بالألياف العضلية، وتقوم بالتعبير عن الأكتين العضلي الأملس والميوسين.[58] يقوم التقلص الخلوي بواسطة خلايا شبكة الجويئز بمقاومة التوتر الذي تصنعه العضلة الهدبية، حيث تمتد الأوتار المرنة من أليافها الطولية باتجاه شبكة الجويئز، وتمتد إلى الجدار الداخلي من قناة شليم.[59] ويؤدي تقلص العضلة الهدبية إلى سحب الألياف المرنة الموصولة بشبكة الجويئز؛ مما يفتح المساحات بين الصفيحات ويمنع انخماص تجويف قناة شليم.[60] تعمل العلاقة بين العضلة الهدبية وشبكة الجويئز وقناة شليم على تعديل مقاومة تدفق الخلط المائي لتنظيم الضغط داخل المقلة. وعند تعريض أنسجة شبكة الجويئز للأدوية التي تقلل من قابلية التقلص، مثل عوامل إزالة بلمرة الأكتين أو مثبطات rho kinase ، نلاحظ حدوث نقصان في مقاومة تدفق الخلط المائي.[61] ورغم أن آلية rho kinase غير واضحة بشكل كامل؛ إلا أنها تزيد من المسافة الفاصلة بين لويحات شبكة الجويئز والجدار الداخلي لقناة شليم،[62] مما يؤكد على أهمية العلاقة بين شبكة الجويئز المجاورة للقناة وبين خلايا الجدار الداخلي لقناة شليم في مقاومة تدفق الخلط المائي وتنظيم الIOP.

3-3- علاقة الجويئز مع الستيروئيدات:

تستجيب خلايا شبكة الجويئز لمجموعة متنوعة من العوامل، حيث أدى علاج خلايا الجويئز باستخدام الستيروئيدات السكرية إلى تحديد أول جين في الزرق البدئي مفتوح الزاوية Myocilin (MYOC)).(63) كما تقوم الستيروئيدات أيضاً بتحفيز إعادة ترتيب الهيكل الخلوي وألياف الأكتين.(64) كما ثبت أيضاً أن الستيروئيدات السكرية تحفز إنتاج المطرق خارج الخلوي في خلايا شبكة الجويئز، بما في ذلك الفيبرونكتين،(65) واللامينين،(66) والكولاجين،(67) والجليكوزامينوجليكان.(68) تثبط

الستيروئيدات السكرية تكاثر خلايا شبكة الجويئز وهجرتها،(64) وكذلك تمنع البلعمة الخلوية.(69) لذلك تم استخدام تطبيق الستيروئيدات السكرية على خلايا الجويئز لفهم ارتفاع ضغط العين بشكل أفضل.(70)

3-4- علاقة الجويئز مع عوامل النمو:

يعتبر السيتوكين TGFβ2 (Transforming Growth Factor Beta2) المضاد للالتهاب متورطاً في التسبب في الزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG؛ لأن مستويات TGFβ2 مرتفعة في الخلط المائي (71) وشبكة الجويئز (72) عند مرضى الزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG، و لأن TGFβ2 الفعال يرفع مستوى الIOP عند الإنسان.(73) يحدث تحريض ارتفاع الIOP على مدى عدة أيام؛ بما يتوافق مع التأثيرات المدروسة على تراكم المطرق خارج الخلوي في شبكة الجويئز. يقوم ال TGFβ بتحفيز خلايا الجويئز على التعبير عن أكتين العضلات الملساء، بالإضافة لمجموعة متنوعة من بروتينات المطوق خارج الخلوي، بما في ذلك الفبرونيكتين،(73) والكولاجين،(74) ومثبط منشط البلازمينوجين -1 (75).(PAI-1) يمنع TGFβ2 أيضاً تكاثر خلايا شبكة الجويئز؛(76) والذي قد يكون مسؤولاً جزئياً على الأقل عن انخفاض كثافة خلايا الجويئز في أنسجة العيون المصابة بالزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG.

يتم تحفيز التعبير عن عامل نمو النسيج الضام (CTGF) (Connective Tissue Growth Factor) بواسطة TGFβ2، وأثبتت الدراسات علاقته مع العديد من الأمراض التليفية.(77) يتم أيضاً تحفيز CTGF في خلايا الجويئز بواسطة TGFβ1، والشد الميكانيكي، وارتفاع الIOP.(78) يزيد CTGF بشكل مباشر من التعبير عن مجموعة واسعة من بروتينات المطرق خارج الخلوي، بما في ذلك

الفبرونيكتين والكولاجين الأول والثالث والرابع والسادس. منع التعبير عن CTGF بواسطة التداخل على الحمض النووي الريبي يحول دون تحريض TGFβ2 لتشكيل CTGF والفيبرونيكتين (79). كما أدى العلاج باستخدام الأجسام المضادة لـ CTGF إلى خفض إنتاج المطرق خارج الخلوي في خلايا الجويئز (80). تشير هذه الدراسات إلى أن جزءاً على الأقل من تأثيرات ال TGFβ2 يتم بواسطة تشكيله لل CTGF. أظهرت دراسة Junglas وزملاؤه (79) تعبيراً متزايداً عن CTGF في خلايا الجويئز المعدلة وراثياً، مما أدى إلى ارتفاع ملحوظ في IOP وتلف العصب البصري. وقد ارتبط هذا بزيادة تكوين ألياف الأكتين.

أثبتت الدراسات المتعلقة بعوامل النمو CTGF / TGFβ2 أن المطرق خارج الخلوي لخلايا الجويئز يلعب دوراً هاماً في مقاومة تدفق الخلط المائي. يؤدي تثبيط البروتيناز الحالّ لمطرق خارج الخلوي (MMPs) (Matrix MetalloProteinases) إلى زيادة مقاومة تدفق الخلط المائي، تعتمد آلية عمل رأب التربيق بليزر الأرجون على تنشيط وإطلاق السيتوكينات المسببة للالتهابات، وخاصة TNFα و IL-1α من خلايا شبكة الجويئز، والتي تعيد تشكيل نسيج شبكة الجويئز عبر تنشيط MMP3.(82,81)

3-5- تبدلات الجويئز المرضية بالزرق:

يوجد عدد من التغيرات المرضية التي تحدث في خلايا الجويئز عند مرضى الزرق؛ حيث نلاحظ انخفاض تدريجي في تعداد خلايا الجويئز مع تقدم العمر والذي يتفاقم في العيون المصابة بالزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG. كما نلاحظ أيضاً تراكماً لمواد تشبه اللويحات، ومواد خارج خلوية في الجويئز المجاور للقناة، وزيادة ترسب الفبرونيكتين في أنسجة الجويئز لعيون الزرق البدئي مفتوح الزاوية

84,83).POAG) أظهر Last وزملاؤه أن نسيج الجويئز المجاور للقناة أكثر صلابة وأقل مرونة عند مرضى الزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG مقارنة مع العيون الطبيعية في نفس العمر.(84)

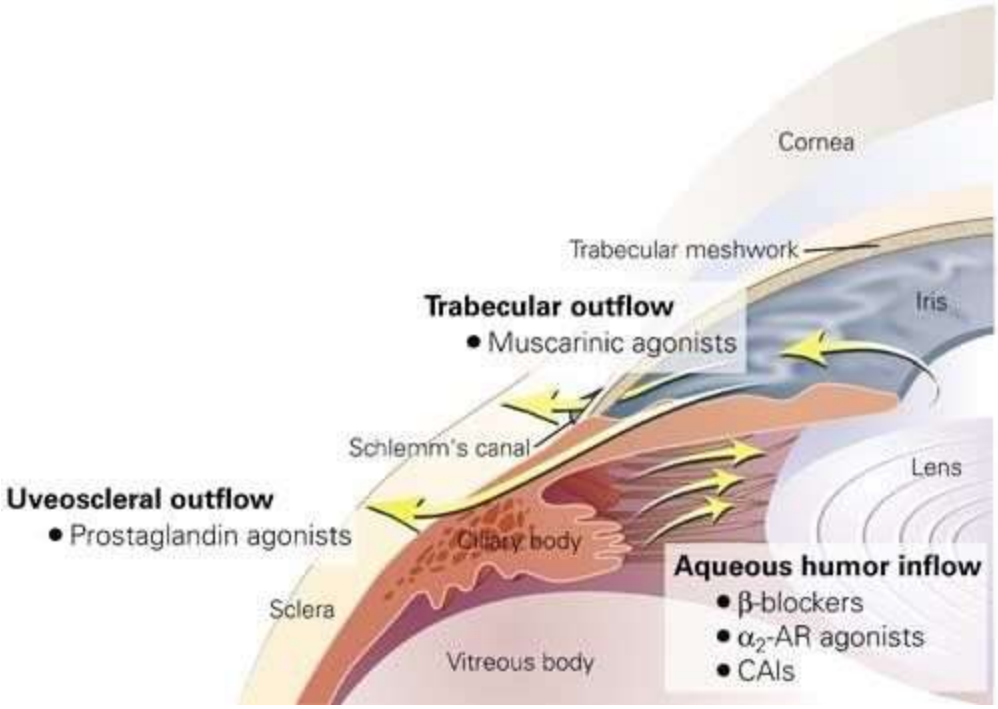
إن تعريض خلايا الجويئز الطبيعية ل TGFβ2 يعزز إنتاج بعض جزيئات المطرق خارج الخلوي، بما في ذلك فيبرونكتين بروفيبروتيك، ويزيد من تعبير مثبط مفعل البلازمينوجين ١ PAI1 وبالتالي يمنع عمل منشط البلازمينوجين الذي يفعل بروتيناز المطرق الخلوي MMPs. يزيد TGFβ2 أيضًا من التعبير عن إنزيمات صنع الروابط بالمطرق خارج الخلوي مثل TGM2 و LOXs، وكذلك يحفز إعادة ترتيب الهيكل الخلوي.(85)

ساعدت مقارنة التعبير الجيني والبروتيني لخلايا الجويئز الطبيعية مع الجويئز عند المصابين بالزرق في اكتشاف العديد من المسببات للأمراض الجديدة. تعبر خلايا الجويئز عند مرضى الزرق عن مستويات أعلى من 72) TGFβ2)، إن إعطاء مثبط HDAC يزيد تعبير TGFβ2 في خلايا الجويئز، وبالتالي يسبب زيادة مقابلة في IOP.

رابعاً: قناة شليم (Schlemm Canal):

4-1- مقدمة:

يعد الزرق أحد الأسباب الرئيسية للعمى في العالم، ويساهم ارتفاع ضغط العين (IOP) في تطور الإصابة وترقيها. أكدت كمية هائلة من الأدلة أن طريق التصريف التقليدي يمثل الجزء الأكبر من تصريف الخلط المائي ، وأن مقاومة تدفق الخلط المائي تكمن في قناة شليم (Schlemm Canal) والجويئز المجاور للقناة (Juxtacanalicular Trabecular Meshwork). من الجدير بالملاحظة أن الأدوية الحالية لتخفيض ال IOP تستهدف السبيل العنبي الهدبي أو تكوين الخلط المائي،(الشكل 9) والذي يلعب دوراً محدوداً في منع تطور الزرق خاصة في الزرق البدئي مفتوح الزاوية (86).(POAG)



الشكل (9) آلية عمل الأدوية الزرقية[86]

على الرغم من أن الآلية المحددة الكامنة وراء زيادة ال IOP في الزرق لا تزال غير واضحة؛ إلا أن قناة شليم تعتبر شديدة الأهمية في تنظيم ال IOP. يمكن أن نصل لفهم أفضل للزرق من خلال فهم أدق لكيفية عمل قناة شليم.

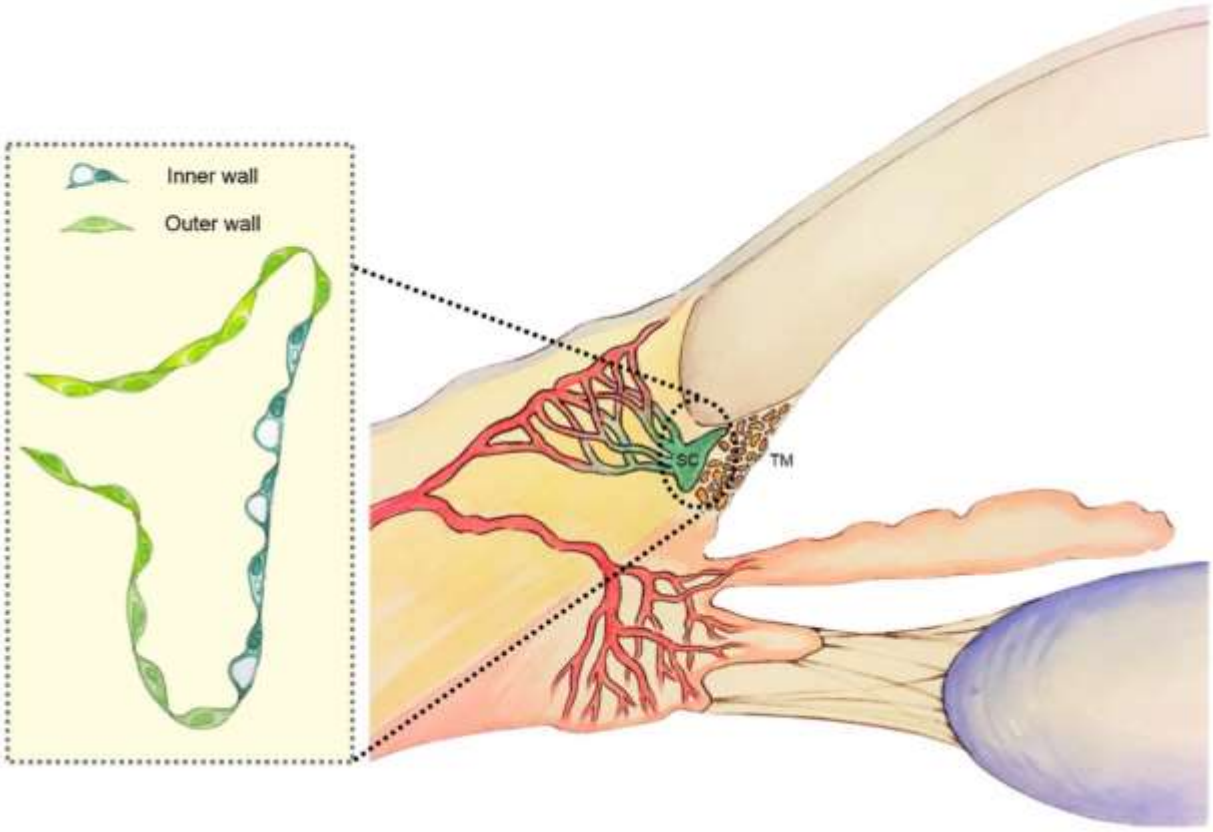
ركزت الأبحاث المتعلقة بقناة شليم على التشريح والفيزيولوجيا والآلية الإمراضية. تم وضع العديد من النظريات لشرح دور قناة شليم في تنظيم مقاومة الخلط المائي، مثل "تأثير القمع"، وتصلب خلايا قناة شليم، ومسام الجدار الداخلي، وانخماص قناة شليم.

يعتبر فهم الآلية المسؤولة عن زيادة مقاومة تدفق الخلط المائي موضوعاً مهماً يسلط الضوء على استراتيجية جديدة للحد من ال IOP.(87)

4-2- لمحة تشريحية:

في عام 1830 ، تم وصف قناة شليم وتسميتها لأول مرة من قبل عالم التشريح الألماني Friedrich Schlemm)، كانت قناة شليم تعتبر وعاء على شكل حلقة يقع في الجزء الداخلي من التقاطع القرني الصلبي ، ثم لاحقاً تم التعرف عليها كطريق مهم لتصريف الخلط المائي في نظام الدورة الدموية، وهيكل مهم للحاجز المائي الدموي. (87)

بسبب الاختلافات في المكروية إن البطانة قناة شليم ليست متماثلة؛ بسبب الاختلافات في البيئة الخلوية الدقيقة. تشكل الخلايا البطانية بالقرب من شبكة الجويئز ما يسمى الجدار الداخلي (Inner IW (Wall ، وتسمى الخلايا البطانية المتبقية الجدار الخارجي (Outer Wall) (الشكل 10).

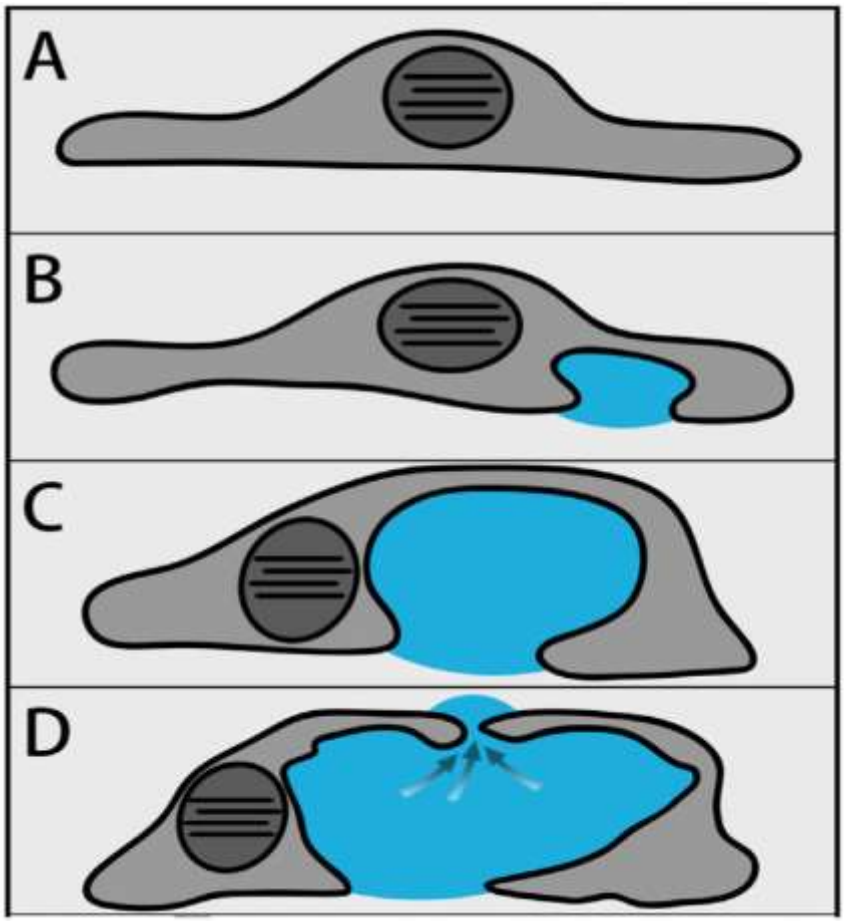


الشكل (10) تشريح قناة شليم[88]

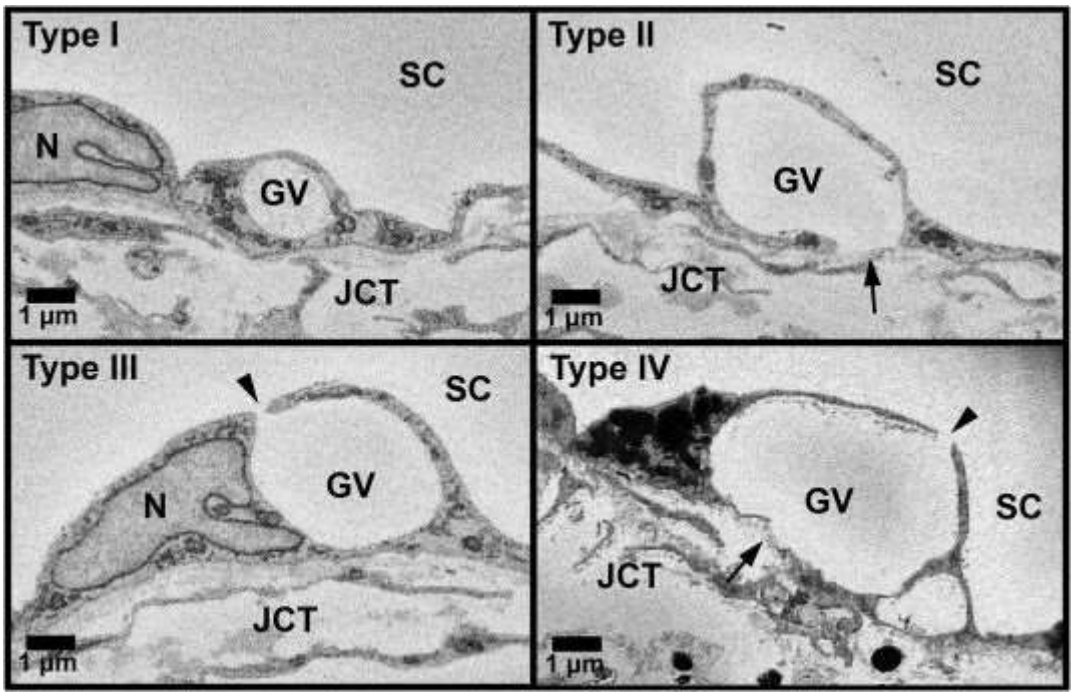
تم استكشاف الجدار الداخلي لقناة شليم على نطاق واسع لأنه يرتبط بارتفاع IOP في الزرق البدئي مفتوح الزاوية 89).POAG)

تتميز خلايا الجدار الداخلي بوجود العديد من الفجوات والمسام العملاقة والزوائد الخلوية . تتكون الفجوات العملاقة (الشكل 11 والشكل 12) من الزوائد الخلية التي تسبب انغلاف السيتوبلازما المجاورة للقناة بطريقة تعتمد على الضغط. (90) ينتج عن تكوين فجوات عملاقة ترقق بطاني في قناة شليم ويعتقد أنه يرتبط بتكوين المسام.(91)

تنقسم المسام إلى مسام عبر الخلايا (Transcellular Pores) ومسام مجاورة للخلايا (Paracellular Pores). تنشأ المسام عبر الخلايا (Trancellular Pores) من حدوث ترقق في بطانية بحيث يلتصق السطح القمي مع القاعدي وينصهران. بينما المسام المجاورة للخلايا ذات الصلة بالتدفق حول الخلايا عبر بطانة قناة شليم.(92)



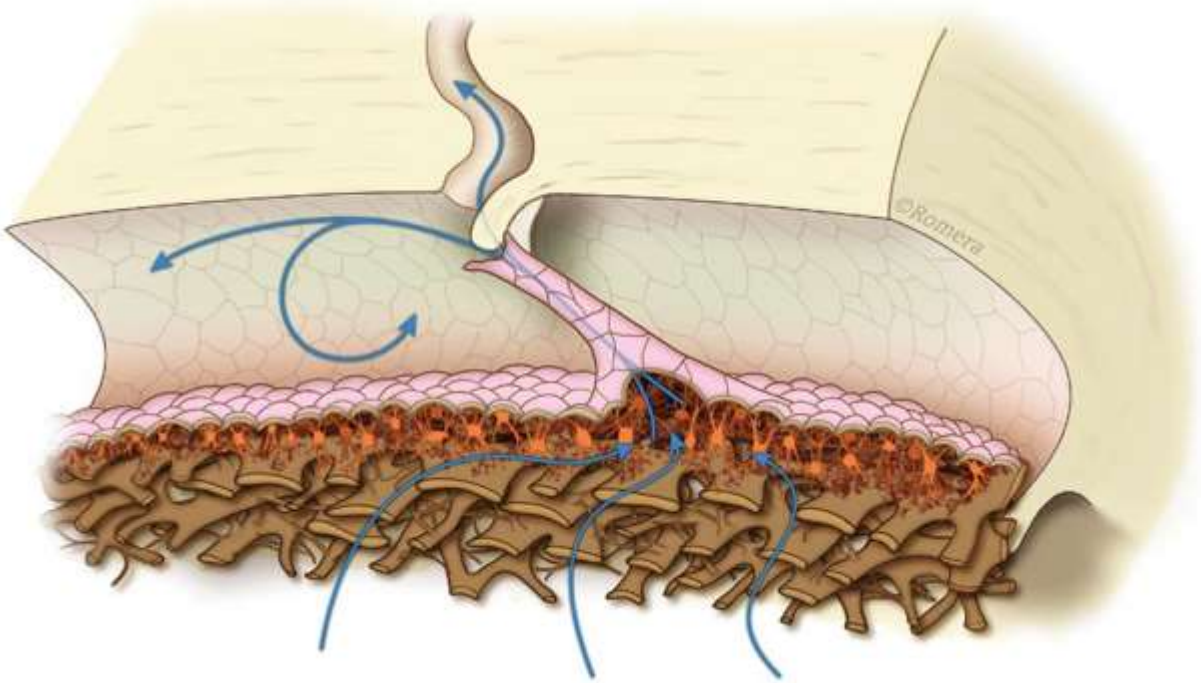
الشكل (11) الشكل الترسيمي للحويصلات العملاقة [93]



الشكل (12) الشكل المجهري للحويصلات العملاقة [94]

4-3- لمحة فيزيولوجية:

يمكن تفسير بقاء قناة شليم مفتوحة عبر التدفق النبضي للخلط المائي ضمنها، بالإضافة إلى منافذ قناة شليم أحادية الاتجاه الشبيهة بالدسامات (الشكل 13). قدمت العديد من الدراسات بعض الأدلة حول البنى الشبيهة بالدسامات في بطانة قناة شليم ومنافذها.(95) يبدأ التدفق النبضي للخلط المائي من الدوران المشيمي النبضي، ويعتبر التدفق النبضي ضرورياً لتحفيز الحركة نحو قناة شليم، ويسبب زيادة الضغط ضمن قناة شليم؛ مما يسمح للخلط المائي بدخول القنوات الجامعة. تقوم آلية التدفق أحادي الاتجاه بالإضافة إلى التدفق الدوري بمنع حدوث التدفق العكسي للخلط المائي، وتعتبر مسؤولة عن اختلافات الضغط بين الحجرة الأمامية وقناة شليم والقنوات الجامعة.(96)



الشكل (13) التدفق أحادي الجانب ضمن قناة شليم[97]

على عكس الخلايا البطانية الوعائية الطبيعية ، فإن الغشاء القاعدي لبطانة الجدار الداخلي IW غير مكتمل،(98) وهو مشابه للأوعية اللمفاوية. أكدت الدراسات الحديثة كذلك الواسمات اللمفاوية المعبر عنها في قناة شليم.(99) ولذلك تمتلك البطانة الداخلية لقناة شليم خصائص كل من الأوعية اللمفاوية والأوعية الدموية. تحافظ قناة شليم على اتصال وثيق نسبياً بين الخلايا البطانية، من أجل الحفاظ على وظيفة حواجز الخلط الدموي. كشفت دراسة حديثة أن اتصال الجويئز المجاور للقناة مع الجدار الداخلي للقناة JCT / IW له علاقة هامة بتكوين الفجوات العملاقة، وتشكيل المسام عبر الخلايا (Transcellular) (100) مما يعطي توجهاً جديداً في تنظيم الIOP.

4-4- خصائص البطانة:

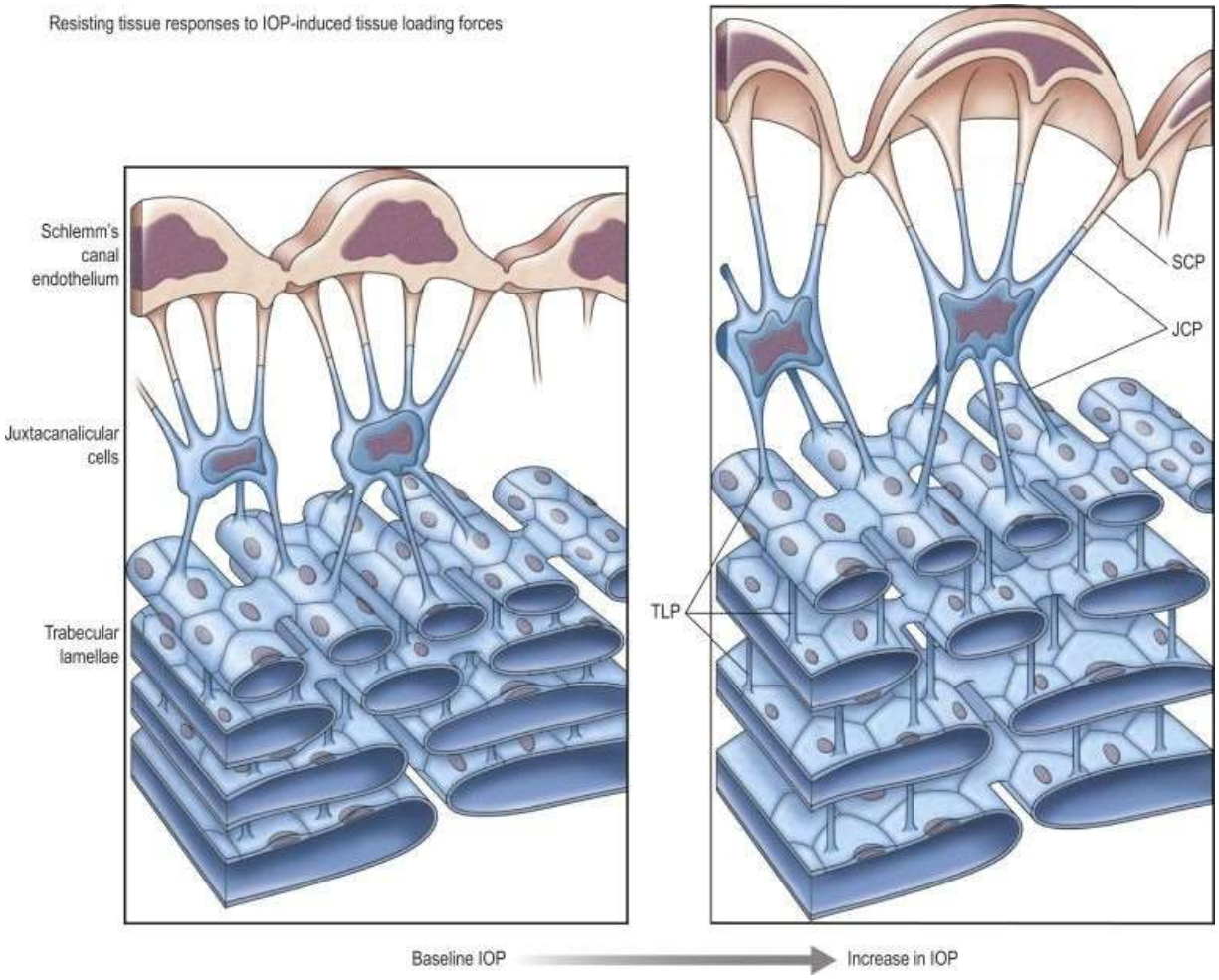
يولد الضغط على البطانة في قناة شليم مدروجاً للضغط اتجاهه من القمة نحو القاعدة، ويدعم الغشاء القاعدي في الأوعية الدموية والأنسجة الأخرى الكامنة بشكل كبير تغير الضغط عبر الخلايا (Transcellular) الناتج عن هذا التدرج ، وبالتالي لا يتعين على الخلايا البطانية الوعائية أن تقاوم لوحدها الضغط المرتبط بها. بينما تحتاج بطانة قناة شليم أن تدعم نفسها عبر تدرج ضغط معاكس جهته من القاعدة إلى القمة؛ مرتبط بتدفق الخلط المائي إلى تجويف قناة شليم ، والذي يميل إلى دفع خلايا بطانة قناة شليم. ورغم أن الأوعية اللمفاوية المحيطية والشعرية معرضة أيضاً لمثل هذا التدرج المعاكس في الضغط؛ إلا أن بطانتها لا تحوي اتصالات قوية (101) (Tight Junction) ، وبالتالي فإن احتياجات فرق الضغط مدعومة من قبل خلايا البطانة اللمفاوية نفسها (102).

في ظل الظروف الفيزيولوجية يحدث فرق في الضغط القاعدي مقارنة مع الضغط القمي بسبب الفرق بين الضغط داخل المقلة وضغط الأوردة فوق الصلبة؛ وهذا الفرق بالضغط يسبب تشوهاً بخلايا قناة شليم ويؤدي لتشكيل فجوات كبيرة تسمى "الفجوات العملاقة" (Giant Vacuoles). تبقى بطانة الجدار الداخلي لقناة شليم مستمرة بالحفاظ على الحاجز المائي الدموي رغم تشكل الفجوات العملاقة، حيث يعتبر الحاجز المائي الدموي ضرورياً لمنع دخول البلازما إلى الغرفة الأمامية، مما يساعد في الحفاظ على الامتياز المناعي للعين (Immune Privilege).

يبدو أن خلايا قناة شليم تتكيف جيداً لتعمل داخل هذه البيئة الميكانيكية الحيوية. تنتقل القوى الناشئة عن مدروج الضغط عبر الخلية (Transcellular) إلى الخلايا المجاورة والمطرق خارج الخلوي عبر الألياف المرنة. كما تساعد صلابة الهيكل الخلوي في مقاومة مدروج الضغط،(103) وتلعب قدرة

خلايا بطانة قناة شليم على التقلص دوراً هاماً في زيادة الصلابة بشكل كبير. ومن اللافت للنظر أن مجال التقلص لخلية بطانة قناة شليم يشبه مجال تقلص خلايا العضلات الملساء، ورغم ذلك فإن بنية الهيكل الخلوي لخلايا قناة شليم تشبه البطانة الوعائية واللمفية أكثر من العضلات الملساء.

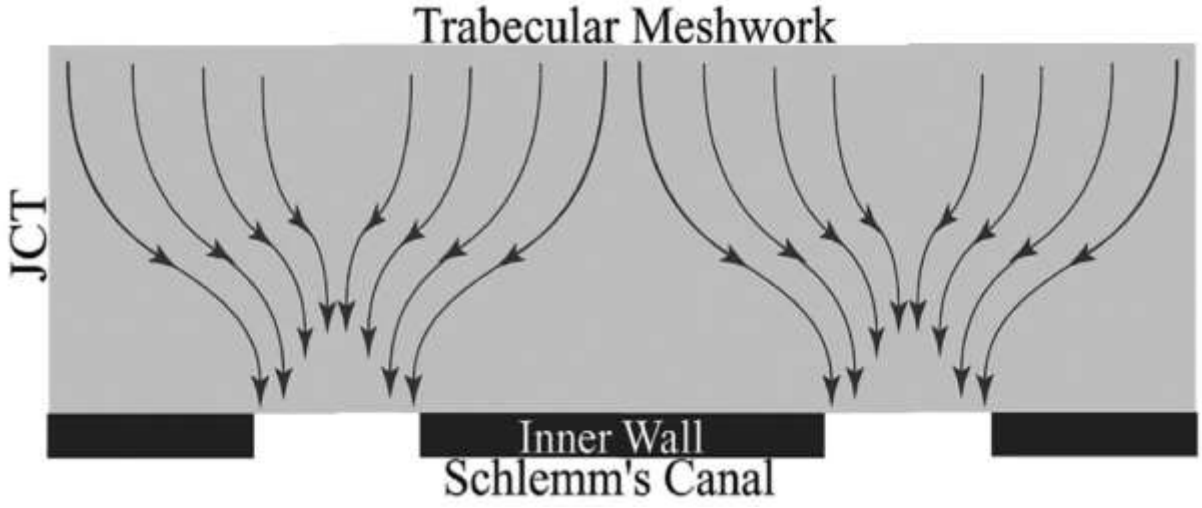
وتعتبر الخيوط الدقيقة والألياف المرنة، والقشرة الخلوية الغنية بالأكتين ضرورية لمتانة هيكل خلايا بطانة قناة شليم. وتقوم الأدوية مثل ديكساميثازون أو سفينجوزين –1 فوسفات (S1P) التي تزيد قوة شبكة الأكتين القشرية بزيادة مقاومة تدفق الخلط المائي.



الشكل (14) تأثير الضغط على الخلايا البطانية لقناة شليم[105]

4-5- علاقتها مع ضغط العين:

لقد ثبت جيداً أن الIOP المرتفع في مرضى الزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG يرجع أساساً إلى زيادة مقاومة التدفق الخارجي للخلط المائي في الجويئز المجاور للقناة وفي بطانة قناة شليم. أظهرت الدراسات أن مقاومة تدفق الخلط المائي في الطريق التقليدي عبر المسامات نفسها هي جزء صغير من المقاومة الكلية؛ وبالتالي يجب أن تكون هناك آلية أخرى مع المسام لتنظيم مقاومة التدفق. أثبتت الدراسات وجود "تأثير قمعي" (Funneling Effect) في الجويئز المجاور للقناة بالقرب من المسام، مما ساهم في زيادة مقاومة التدفق بمقدار 30 ضعف. يعتبر "تأثير القمع" جزءاً من هيكل يشبه الغربال لتصريف الخلط المائي بفعالية، حيث تزيد الكثافة العالية للمسامات من مقاومة تدفق الخلط المائي بشكل كبير؛ على الرغم من المقاومة المنخفضة لكل مسام لوحده.(94)



الشكل (15) تأثير Funneling في بطانة قناة شليم[93]

تتأثر كثافة المسامات بتدرج الضغط، وتصلب خلايا بطانة قناة شليم. أظهرت دراسة مخبرية أن تكوين المسامات له علاقة إيجابية بضغط التروية عندما كان اتجاه الضغط من القاعدة إلى القمة. ولكن إذا كان اتجاه الضغط معكوساً من القمة إلى القاعدة ، فستختفي هذه العلاقة. أظهرت الدراسات كذلك أن قناة شليم يحدث فيها تصلب أكثر عند مرضى الزرق مقارنة مع الأشخاص الطبيعيين، مما له علاقة هامة مع ارتفاع الضغط داخل المقلة، وساهمت زيادة التصلب أيضاً في زيادة التعبير الجيني المرتبط بالزرق، والذي قد يكون مبالغًا فيه في خلايا قناة شليم عند المصابين بالزرق.(91)

كشفت العديد من الأبحاث أن زيادة ضغط التروية يمكن أن تساهم في انخماص قناة شليم ونقصان تدفق الخلط المائي. وجد باتيستا وآخرون (106) أن النسبة المئوية للترشيح الفعال تنخفض مع زيادة الIOP. أظهرت الصور المجهرية أيضاً أن الانخماص كان يميل إلى الحدوث في المناطق القريبة من القنوات الجامعة ، كما أظهرت حدوث خروج أنسجة بطانة قناة شليم نحو القناة الجامعة، مما يسبب تقليل مسار التدفق الفعال للخلط المائي .قام زو وزملاؤه (107) بتأكيد التغيرات الشكلية، كما أثبت أن التغيرات تم عكسها جزئياً أو كلياً مع تقليل مستوى ضغط العين المرتفع إلى المستوى الطبيعي.

4-6- طرق دراستها:

نظراً لصغر حجم قناة شليم وموقعها الذي يصعب الوصول إليه؛ فقد اقتصرت الدراسات العيانية لها على المختبرات. يمكن حالياً باستخدام تقنيات الفحص المتقدمة أن نحصل على صور عالية الجودة لقناة شليم ضمن الكائن الحي. تم استخدام المجهر الحيوي بالموجات فوق الصوتية (UBM) (Ultrasound Biomicroscope)) للحصول على مقاطع عرضية من قناة شليم مع صورة عالية الدقة

باستخدام الموجات الصوتية عالية التردد. تتمثل الميزة الرئيسية للUBM في قدرتها على تصور البنى الواقعة خلف القزحية، والتي تتضمن الجسم الهدبي والعدسة. وتتمثل سلبياته في الحاجة الدائمة لمادة الاقتران(Coupling Medium)، كما يسبب الضغط غير المقصود على العين سيؤثر على النتائج.

يعتبر التصوير المقطعي البصري التوافقي (OCT) (Optical Coherence Tomography) خياراً آخر لمراقبة قناة شليم، والذي يتميز بدقة أعلى بكثير (6 ميكرومتر) وسرعة تصوير أعلى من طرق التصوير الأخرى.(108) ومن سلبياته الظهور المتكرر لعيوب الصورة (Artifacts) بسبب الانعكاس الضوئي المختلف للأنسجة المتواجدة ، مثل القرنية وشبكة الجويئز وقناة شليم و الصلبة.(109) بما أن الأشعة تحت الحمراء لا تستطيع المرور عبر الظهارة الصبغية للقزحية لذلك لا يستطيع ال OCT الأمامي مراقبة البنى خلف القزحية بشكل جيد.(110) إن استعمال UBM و OCT يجعل تقييم قناة شليم أمراً ممكناً، ويعطي قياسات كمية تسمح لنا بتقييم التغيرات الشكلية في قناة شليم.

4-7- تبدلاتها الفيزيولوجية:

لاحظGao وزملاؤه (111) أن قيم ال IOP تتغير على مدار اليوم، ووجد ارتباطاً سلبياً بين تغيرات شكل قناة شليم وبين الIOP. وخلصوا أيضاً إلى أن مناورة فالسالفا أدت إلى زيادة في منطقة قناة شليم وارتفاع الIOP. وجدت دراسة Liang أن مناورة فالسالفا يمكن أن تزيد الضغط داخل الجمجمة بشكل كبير، وكان الاختلاف أكبر بكثير من IOP ، كما أدت لانخفاض فرق الضغط عبر الصفيحة المصفوية.(112)

قام يان وزملاؤه (113) بدراسة تغيرات العدسة وقناة شليم بعد التمارين الرياضية ووجدت دراسته أن زيادة الضغط الحلولي بالبلازما الناجم عن الرياضة أدى إلى انكماش الجسم الزجاجي وبالتالي الانزياح المحوري للعدسة نحو الخلف، وبسبب الألياف الرابطة بين قناة شليم والجسم الهدبي فإن انزياح العدسة الخلفي يسبب توسعاً بقناة شليم. كما يساهم إفراز النورأدرينالين والأدرينالين وأكسيد النيتريك (NO) بسبب التمرين في توسع قناة شليم.

قام دانيال وآخرون (114) بقياس حجم قناة شليم عند الأطفال الأصحاء الذين تتراوح أعمارهم بين 4 و 16 عاماً أثناء المطابقة (Accommodation)، ووجدت دراسته أن القطر الشعاعي ومساحة المقطع العرضي لقناة شليم زادت بشكل ملحوظ بمقدار 0.011 ملم و 0.507 ملم2 على التوالي. كما وجدت دراسته أن حجم قناة شليم لا يرتبط بالجنس أو سوء الانكسار أو سماكة شبكة الجويئز أو حجم زاوية الغرفة الأمامية.

أظهرت الدراسات الحديثة أن حجم قناة شليم ينخفض بشكل كبير مع تقدم العمر، ويعود ذلك لعدة أسباب، مثل حدوث التنكسات في قناة شليم وانخفاض كثافة الفجوات العملاقة والمسام مع تقدم العمر، كما لوحظ ضعف حركة العضلة الهدبية مع العمر، وكذلك ينخفض حجم قناة شليم مع انخفاض إنتاج الخلط المائي، والذي ينقص بشكل ملحوظ مع تقدم العمر (115)

4-8- تبدلاتها المرضية:

أجرى هونج وآخرون (116) دراسة لتحديد مساحة قناة شليم عند الطبيعيين والمصابين بالزرق، ووجدت تلك الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في متوسط مساحة قناة شليم بين الطبيعيين والمصابين بالزرق

البدئي مفتوح الزاوية. ورغم أن متوسط ال IOP يظهر ارتباطاً مهماً بمساحة قناة شليم؛ إلا أن العلاقة بين شدة الإصابة الزرقية ومساحة قناة شليم لا تزال غير واضحة. قام Kagemann وزملاؤه (117) بتحديد العلاقة بين مساحة قناة شليم والارتفاع الحاد في ال 30) IOP ملم زئبق). حيث عند زيادة متوسط IOP بنسبة 189 ٪ انخفض متوسط مساحة قناة شليم بنسبة 32 ٪ مقارنة مع القيم الطبيعية. فحص هان وآخرون (118) التغيرات التشريحية في قناة شليم تحت ضغط 10 ثم 20 ملم زئبق في غضون ساعتين، ووجدت دراستهم أن حجم قناة شليم كان أكبر بمقدار 3.3 مرة عند ضغط 10 ملم زئبق مقارنة مع ضغط 20 ملم زئبق في المشاركين الأصحاء. بينما كان حجم قناة شليم أكبر بمقدار مرتين فقط عند ضغط 10 ملم زئبق في الأفراد المصابين بالزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG، وبشكل عام كان حجم قناة شليم أصغر في مرضى الزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG مقارنة مع الأصحاء.

كشفت الأبحاث الحديثة أن العيون التي بها حسر عالي كانت تمتلك شبكة جويئز أرق ومساحة قناة شليم أكبر. كان تدفق الخلط المائي في مرضى الحسر العالي متقطعاً، مما يشير إلى أن المرضى الذين يعانون من الحسر قد يعانون من انخفاض تدفق الخلط المائي.

وتساهم ثلاثة عوامل رئيسية في زيادة مساحة قناة شليم عند مرضى الحسر العالي: الطول المحوري الأطول، ومجموعة التغيرات في ألياف الكولاجين، وإعاقة المرور ضمن الأوردة فوق الصلبة؛ حيث أدى التغير في القنوات الجامعة إلى زيادة المقاومة البعيدة لتدفق الخلط المائي وتوسع منطقة قناة شليم.(119)

4-9- تأثير الأدوية عليها:

تعتبر الأدوية التقليدية الخط العلاجي الأول للزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG. يستخدم البيلوكاربين المقلد للمستقبلات الموسكارينية بشكل شائع في علاج الزرق لتوسيع الجويئز المجاور للقناة ومنطقة قناة شليم. قام Skaat وزملاؤه (120) بدراسة مساحة قناة شليم قبل إعطاء 1٪ بيلوكاربين في عيون سليمة و 2٪ بيلوكاربين في عيون مصابة بالزرق البدئي مفتوح الزاوية POAG ثم مرة أخرى بعد ساعة واحدة. وأظهرت النتائج أن متوسط مساحة قناة شليم زادت بنسبة 21٪ في مجموعة الأصحاء و 24٪ في مجموعة POAG.

يستخدم Travoprost على نطاق واسع في العيادات بسبب قدرته على زيادة التصريف عبر السبيل العنبي الهدبي، ولم يتم إجراء دراسات لتحديد ما إذا كان travoprost يمكن أن يزيد التصريف عبر السبيل التقليدي. قام تشين وزملاؤه (121) بالتحقق من تأثير travaprost على السبيل التقليدي عبر دراسة تأثير 0.004 travoprost٪ على مساحة قناة شليم ووجدوا أن متوسط مساحة قناة شليم زادت بنسبة 90.3٪ في المنطقة الأنسية و 90.2٪ في المنطقة الوحشية، واستمرت آثار ترافوبروست لمدة 48-60 ساعة.

يتم استعمال الCyclopentolate كمضاد للمستقبلات الموسكارينية، ويعمل على إرخاء العضلة المقبضة للحدقة ويقلل متوسط مساحة قناة شليم بنسبة 17 ٪. (122)

ظهرت أدوية حديثة للزرق مثل مثبطات (LBN latanoprostene bunod) و (Rho kinase latrunculin. يمكن لمثبطات Rho kinase أن تقلل من مقاومة تدفق الخلط المائي عن طريق تقليل التصلب في خلايا شبكة الجويئز وقناة شليم.(123) يتألف ال LBN من Latanoprost مع أكسيد

النتريت NO مما يؤمن آلية مزدوجة لخفض ال IOP. يمكن أن يزيد ال NO تدفق الخلط المائي من خلال السبيل التقليدي عبر التأثير على شبكة الجويئز وقناة شليم؛ بينما يزيد البروستاغلاندين تدفق الخلط المائي عبر السبيل العنبي الصلبي. (124)

يقوم ال Latrunculin بتخفيض الIOP عبر تقليل تصلب خلايا قناة شليم؛ بينما تقوم بعض القطرات العينية الشائعة مثل dexamethasone و triamcinolone بزيادة صلابة الخلايا ومقاومة التدفق.(125) يجب تقييم التغييرات الحاصلة في قناة شليم عندما يتم تطبيق أدوية الزرق الجديدة في التجارب السريرية لفهم تأثير أي منها على تصريف الخلط المائي بشكل أفضل.

خامساً: السبيل العنبي الصلبي (Uveoscleral Pathway):

5-1- مقدمة:

في منتصف الستينيات كان العالم Anders Bill يحقق في كيفية مغادرة الجزيئات الموسومة للغرفة الأمامية. وقام بعدة محاولات للبحث عن الطريقة الأفضل لتتبع تدفق الخلط المائي، وقام بزرع جزيئات ذات أحجام مختلفة في الحجرة الأمامية وجمع السوائل التي تظهر على الصلبة الأمامية، ووجد أن حوالي 80 ٪ فقط من إجمالي تدفق الخلط المائي يمر عبر شبكة الجويئز، ثم إلى الدوران الدموي العام. وأكد في العديد من الدراسات اللاحقة وجود مسار ثانٍ للتدفق، وهو الطريق العنبي الصلبي Uveoscleral. حيث غادر الألبومين الحجرة الأمامية بمعدل أعلى من وجوده في الدورة الدموية، ويمكن العثور على الجزء الذي لم يدخل الدورة الدموية في الجسم الهدبي والأنسجة المشيمية والصلبة والأنسجة فوق الصلبة.(126)

5-2- لمحة تشريحية:

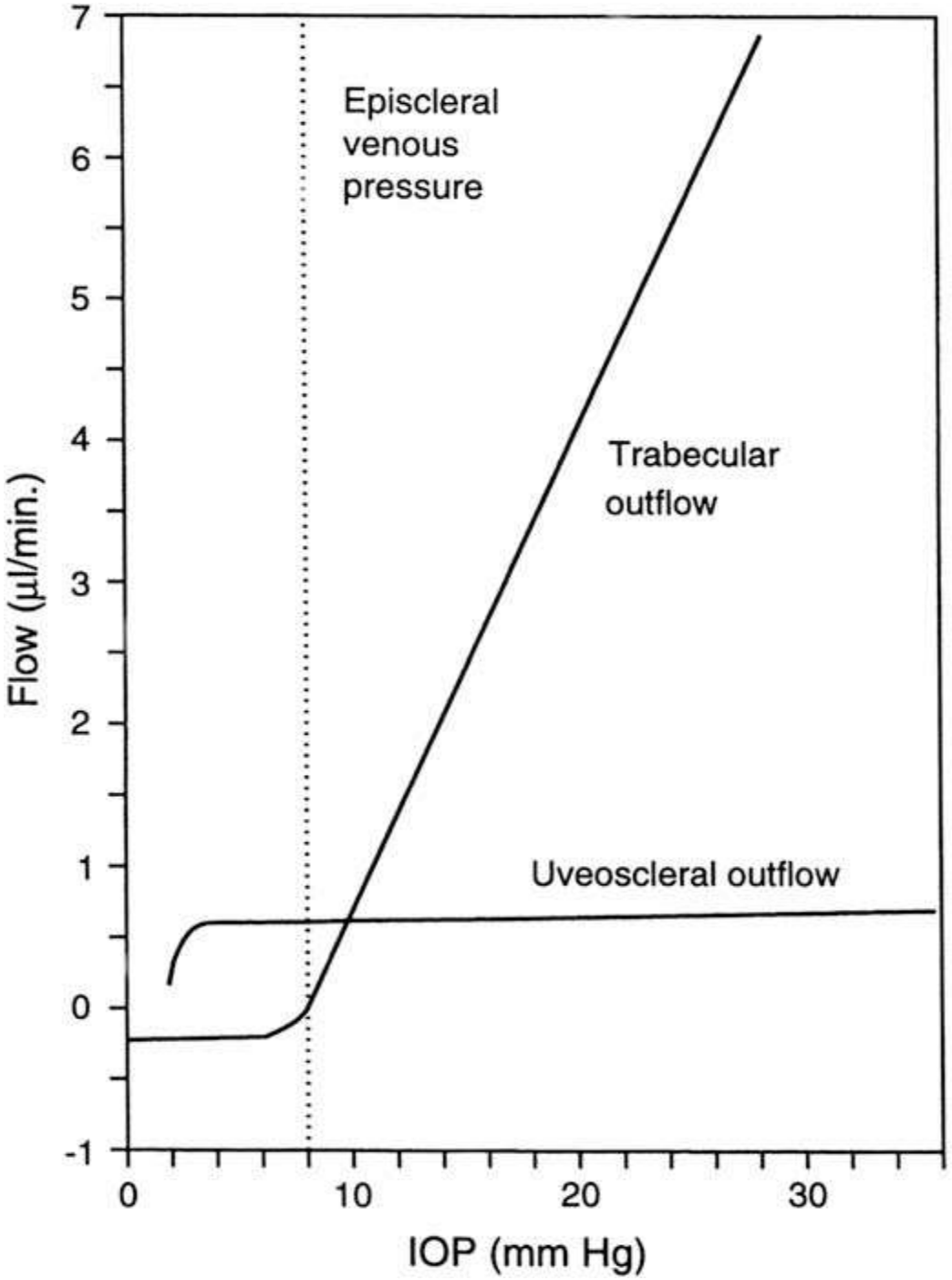
في عين الرضيع يكون النسيج الضام بين حزم العضلات متناثراً (الشكل 2 أ) ، وتستطيع جزيئات الماء والجزيئات الصغيرة الانتشار من خلال الصلبة، كما تستطيع الجزيئات الموسومة حتى قطر 1 مم أن تمر إلى العضلات. يمكن العثور على الجزيئات بحجم 0.1 ملم في النسيج الضام الرخو المحيط بالأوعية الدموية والأعصاب التي تمر عبر الصلبة، بينما تدخل جزيئات Thorotrast ذات 10 نانومتر إلى الصلبة بسهولة. درس Bertelsen وزملاؤه (127) طرق تصريف الخلط المائي من خلال الصلبة

عن طريق حقن ميثيل ميثاكريلات أو الجيلاتين الملون في الحيز فوق المشيمية للعين البشرية، ووجدوا أن الانتشار عبر الصلبة (Transscleral) يحدث من خلال المساحات المحيطة بالأوعية، كما لاحظوا أيضاً وجود أوردة تتواصل مع ضفيرة وريدية داخل الصلبة. وبالتالي يمكن للبروتينات الكبيرة أيضاً أن تمر عبر الصلبة من خلال المساحات المحيطة بالأوعية. يمكن لمعظم مكونات الخلط المائي أن تمر على الأرجح بالصلبة بشكل مستقل عن المسام الصلبة. قام جاكسون وزملاؤه (128) بدراسة لتحديد النقل المائي عبر صلبة البشر، ووجدوا أن التدفق عبر الصلبة كان 4.3 مل / دقيقة، وكان هذا التدفق واضحاً في العينات الصلبة حيث لا يمكن رؤية أي أوعية واضحة. تمر أحياناً البروتينات الكبيرة إلى المسافة خارج الأوعية الدموية؛ وبالتالي تتطلب الإزالة المستمرة لها، وعادة ما يتم إزالتها من المساحات خارج الأوعية الدموية لأنسجة الجسم بواسطة الأوعية اللمفاوية. وبما أن العين لا تحتوي أوعية لمفية؛ يتم اعتبار التدفق عبر الصلبة بديلاً عن الأوعية اللمفاوية في العين. وأجرى غوبتا وزملاؤه (129) دراسة مؤخرا كشفت عن وجود العديد من القنوات الدقيقة المنتشرة عبر العضلة الهدبية. ولم يتم تحديد ما إذا كانت هذه القنوات متصلة بالعقد اللمفاوية، لكنها قد تكون أول دليل لوجود الأوعية اللمفاوية العينية. ومع ذلك ، يجب الإشارة إلى أن نتائج الدراسات التي أجريت على مرور البروتينات عبر الطريق العنبي الهدبي متوافقة تماماً مع المساحات المحيطة بالأوعية.

5-3- لمحة فيزيولوجية:

لا يعتمد التدفق من خلال السبيل العنبي الصلبي على ضغط العين بنفس القدر مثل التدفق الخارجي التربيقي؛ ولذلك غالباً ما يشار إليه على أنه مستقل عن الضغط. ضمن المجال الطبيعي لل

IOP فإن تدفق الخلط المائي عبر شبكة الجويئز يزداد خطياً تقريباً بالنسبة لقيمة الIOP، بينما يكون التدفق عبر السبيل العنبي الصلبي مستقلاً عن الIOP (الشكل 16).



الشكل (16) تأثير ال IOP على طرق تصريف الخلط المائي[130]

توجد المقاومة الرئيسية للتصريف عبر السبيل التقليدي في الجويئز المجاور للقناة،(131) بينما زاد الضغط في قناة شليم بحوالي 12٪ فقط عندما تم رفع ال IOP من 19 إلى 45 ملم زئبقي. وبالتالي عندما يتم رفع IOP تحدث زيادة مرافقة ومساوية تقريباً في الضغط عبر المقاومة بالجويئز. يختلف الأمر تماماً فيما يتعلق بالسبيل العنبي الصلبي، حيث توفر الصلبة مقاومة قليلة للتدفق، مما يجعل العضلة الهدبية المسؤول الرئيسي عن مقاومة تدفق الخلط المائي في هذا السبيل. كما يدعم هذا الافتراض أن التغيرات المرتبطة بالعمر داخل العضلة الهدبية تترافق مع انخفاض معدل التصريف عبر السبيل العنبي الصلبي مع تقدم العمر.

5-4- طرق دراسته:

يجب استخدام تقنيات غير مباشرة لقياس التصريف عبر السبيل العنبي الصلبي نظراً لأنه لا يمكن قياس التصريف عبره بطريقة مباشرة. في الدراسات الأولية حول تدفق السبيل العنبي الصلبي تم إدخال الألبومين الموسوم لداخل البيت الأمامي. يعد اختيار الجزيء الموسوم ذو الوزن الجزيئي الكبير أمراً مهماً نظراً لأن المادة ذات الوزن الجزيئي الصغير مثل فلورسيئين الصوديوم أن تضيع نسبة منها عن طريق الانتشار. حسب Brubaker (132) فإن حوالي 10٪ من فلورسيئين الصوديوم يُفقد من الغرفة الأمامية عن طريق الانتشار في الأنسجة المحيطة؛ بينما تكون الخسارة عن طريق الانتشار مشكلة لا تذكر مع الألبومين، ويبقى في السبيل العنبي الصلبي لعدة ساعات.

نظراً لأنه تم تحديد متوسط تركيز الجزيء الموسوم في الغرفة الأمامية، فمن الممكن بعد ذلك حساب معدل التدفق العنبي الصلبي باعتباره كمية الجزيء الموسوم في الأنسجة مقسومة على متوسط تركيز الجزيء الموسوم في الغرفة الأمامية أثناء التجربة.

5-5- تبدلاته مع العمر:

تنقص المسافات بين حزم العضلات الهدبية مع التقدم بالعمر، ويظهر هذا بشكل خاص في الألياف الشبكي (Reticular Fibers) للعضلة الهدبية المواجه للغرفة الأمامية. ذكر تام وزملاؤه(133) أن النسيج الضام للألياف الشبكية للعضلات الهدبية زاد من حوالي 20٪ من المساحة الكلية في عيون الإنسان بين سن 30 و 40 إلى أكثر من 50٪ في العيون عند سن 60 فأكثر. من المحتمل أن يقلل هذا من كمية الخلط المائي التي تمر عبر السبيل العنبي الصلبي، حيث تم الإبلاغ عن انخفاض التصريف بالسبيل العنبي الصلبي مع تقدم العمر بواسطة Toris et al؛(134) الذي وجد قيمة التصريف تبلغ 1.52 مل / دقيقة في العيون التي تتراوح أعمارها بين 20-30 عاماً مقارنة بـ 1.10 مل / دقيقة في العيون الأكبر من 60 عاماً. تم الإبلاغ أيضاً عن انخفاض مرتبط بالعمر في نفوذية الماء عبر الصلبة.(128) عادةً ما يتم الإبلاغ عن تغيرات صغيرة مرتبطة بالعمر للمكونات الأخرى لديناميكيات الخلط المائي (135) والتأثير الكلي لها ليس له تأثير مهم على الIOP عند السكان الغربيين.

5-6- تأثير الأدوية عليه:

لا تزال آلية عمل الإبينفرين غير واضحة؛ على الرغم أنه قد تم استخدامه في علاج الزرق لأكثر من 100 عام. لا يؤثر تحفيز الأعصاب الودية على التدفق عبر السبيل العنبي الصلبي؛ ومع ذلك فقد ضاعف الإبينفرين التدفق بالسبيل العنبي الهدبي، ولا تزال الآلية التي تمت عبرها الزيادة غير واضحة. بما أن الأدرينالين هو مقلد لمستقبلات بيتا؛ فإنه قد يزيد من التدفق عبر السبيل العنبي الهدبي عن طريق توسيع العضلة الهدبية. يسبب كل من مقلد مستقبلات بيتا غير الانتقائي أيزوبروتيرينول ومقلد مستقبلات بيتا 2 الانتقائي تيربوتالين زيادة في التدفق عبر السبيل العنبي الهدبي، وربما يكون جزء من التأثير ناتجاً عن التفاعل مع البروستاجلاندينات.(136) يصل الأدرينالين إلى ذروة تأثيره على ال IOP في غضون ساعتين بينما تحتاج البروستاغلاندينات لمدة 8-12 ساعة؛(137) مما يشير إلى أن معظم التأثير المبكر للإبينفرين لا علاقة له بإفراز البروستاجلاندينات. يبدو من المحتمل أن التأثير يتم توسطه بواسطة مستقبلات بيتا 2 الأدرينالية. قد تكون مستقبلات ألفا 2 الأدرينالية متورطة أيضاً؛ ولكن التقارير عن تأثيرات مقلدات ألفا 2 الأدرينالية أبراكلونيدين وبريمونيدين لم تعط نتائج واضحة.(138)

أظهرت دراسة بوير وآخرون (139) أن PGF2a يسبب ارتخاء العضلة الهدبية. وقد ثبت لاحقًا أن PGF2a وكذلك مشابهه الصنعي latanoprost يزيدان من تدفق السبيل العنبي الصلبي. أدت التأثيرات الجانبية للبروستاغلاندين PGF2a إلى تطوير مشابه بروستاغلاندين اصطفائي latanoprost،140)) ولاحقاً تم تطوير العديد من مشابهات البروستاغلاندينات الأخرى وهي قيد الاستخدام السريري الآن. يتم زيادة التدفق عبر السبيل العنبي الصلبي باستخدام البروستاجلاندين في عيون الإنسان.(141)

كما تم اقتراح أن توسع الأوعية يمكن أن يكون مسؤولاً عن التأثير المبكر للبروستاجلاندينات على السبيل العنبي الصلبي؛ فهي تعتبر موسعات وعائية قوية. ولكن يبدو أن توسع الأوعية في حد ذاته ليس له تأثير يذكر على تدفق السبيل العنبي الهدبي؛ حيث وجدت الدراسات على عديد الببتيد المعوي النشط (VIP) و أدينيلات سكيلاز المنشط متعدد الببتيد (PACAP) ، وكلاهما من الموسعات الوعائية القوية في العين أن تأثيرهما ضئيل على السبيل العنبي الصلبي.(142)

من المحتمل أن تكون آلية عمل البروستاجلاندينات في التأثير طويل المدى على ال IOP عن طريق إعادة تشكيل بنية العضلة الهدبية مع مساحات بين عضلية أكبر. يعمل التطبيق الموضعي لـ PGF2a (143) على تقليل عدد ألياف الكولاجين في العضلة الهدبية حيث تم تسجيل زيادة بروتيناز المطرق (MMPs) في خلايا العضلات الهدبية المعرضة لـ PGF2a

قد تكون هناك عوامل أخرى غير تقليل الكولاجين؛ حيث وجدت الدراسات تغييرات في شكل خلايا العضلة الهدبية المعرضة لدواء لاتانوبروست مع تعديلات في تموضع بروتينات الهيكل الخلوي خاصة الأكتين والفينكولين.(140)

وجدت الدراسات أن إيقاف اللاتانوبروست بعد 12 شهراً يسبب عودة بطيئة للIOP؛(144) مما يدعم نظرية إعادة ترتيب مكونات العضلة الهدبية كعامل رئيسي في آلية عمل البروستاجلاندينات.

5-7- الأهمية السريرية:

يعتمد تدفق الخلط المائي عبر شبكة الجويئز على مدروج الضغط، وتنخفض فعاليته حوالي 7-10 ٪ لكل عقد في الإنسان،(145) ويبدو أنه يتم تعويض ذلك عن طريق انخفاض مماثل في إفراز

الخلط المائي (132). وبالتالي ليس من الواضح أن هناك حاجة واضحة لطريق التدفق العنبي الصلبي أثناء الظروف العادية.

قام Linde (146) بدراسة تأثير الجمع بين physostigmin و latanoprost على IOP في العيون الطبيعية ووجدت الدراسة أن لهما تأثيراً مضافاً، مما يوضح أهمية الطريق العنبي الهدبي لتخفيض الIOP بشكل علاجي عند مرضى الزرق.

تمت مناقشة إمكانية استخدام نظائر البروستاجلاندين كمسهلات وصول الأدوية القوية الأخرى إلى القطب الخلفي للعين عبر الحيز فوق المشيمية. ولكن تبقى معظم الجزيئات الصغيرة في الحيز فوق المشيمية خارج الأوعية الدموية للمشيمية لمدة 20–25 ثانية فقط. ومن الواضح أن عوامل أخرى مثل استقطاب الجزيء ونسبة انحلاله بالدسم ستؤثر على مصير الجزيء الصغير في الحيز فوق المشيمية.

الفصل الثانـي

طرق قياس

الضغط داخل المقلة

أولاً: مقدمة:

كانت تستخدم كلمة "Glaucos" عند الإغريق لوصف العيون المصابة عندما تبدو الحدقة بلون أزرق.(147) ربط جالينوس Galinus حدوث ال "Glaucos" مع وجود عدسة قاسية، وقد دعا مؤلفون لاحقون مثل سيلسوس Celsus وابن سينا Avicenna إلى جس العين لتحديد ما إذا كان الخلط داخل العين قد تصلب، وأيضاً لتقدير نضج الساد قبل عملية القدح (Couching). يُنسب الفضل عموماً لطبيب العيون الإنجليزي ريتشارد بانيستر Richard Banister في كتابه 1622) Breviary) باعتباره أول من أدرك أن ارتفاع ضغط العين (IOP) يمكن التعرف عليه من خلال مقاومة العين للجس، ووجد أن مقاومة العين للجس تعتبر علامة مميزة لمرض عيني.(148) بعد أربعة وثلاثين عاماً لاحظ فيليكس بلاتر Felix Platter أن العيون المصابة بالزرق كانت قاسية بالجس. وبعد ما يقرب من 200 عام، اقترح ويليام بومان William Bowman على الأطباء في اجتماع الجمعية الطبية البريطانية عام 1826 استخدام قياس ضغط العين (Tonometry) في تشخيص الأمراض العينية.(148,147)

يبدو أن المحاولات الأولى لتطوير قياس التوتر باستخدام جهاز ميكانيكي قام بها ألبرخت فون غريف Albrecht von Graefe. ذكر غريف تجاربه الأولية مع مقياس ضغط العين الآلي في عام 1862؛ ولكن أدواته لم تتجاوز مرحلة النموذج الأولي (الشكل 17).(149)

الشكل (17) مقياس Graefe لضغط العين [150]

تم لاحقاً تطوير أول مقياس للضغط داخل العين بشكل عملي في عيادة دوندرس Donders في أوتريخت بين عام 1863. تم تطبيق لوحة على الصلبة بعد تحديد انحنائها، وتم تقدير IOP وفقاً لعمق التفريض (Indentation).

سمح تطوير تخدير القرنية بالكوكايين بواسطة كارل كولر Koller Karl عام 1884 بتطبيق مقياس ضغط العين مباشرة على القرنية، وأدى للحصول على قياسات أكثر دقة. لاحظ أدولف فيبر Adolf Weber مصدراً أساسياً للخطأ في جميع مقاييس ضغط العين المبكرة هذه في عام 1867؛ حيث أدت إزاحة كميات كبيرة من السوائل داخل العين إلى تغيير الضغط الذي كان من المفترض قياسه. في عام 1885 ، قدم ماكلاكوف C.L.Maklakoff مقياس ضغط عين أكثر تطوراً معتمداً على مفهوم التسوية (Applanation)، ويعتبر مقياس ماكلاكوف أول جهاز يقيس ضغط العين بدقة مقبولة قبل عام 1900. واستمر نموذج ماكلاكوف المُحسَّن لعام 1892 في الاستخدام في روسيا وأوروبا الشرقية حتى نهاية القرن العشرين رغم تعقيده وصعوبة استخدامه. (147–149)

الشكل (18) مقياس Maklakoff لضغط العين [150]

قام كل من أرماند إيمبيرت Armand Imbert في فرنسا وأدولف أويغن فيك Adolf Eugen Fick في ألمانيا بتقديم نتائج بحث مهمة فيما يتعلق بطريقة التسوية (Applanation). وأظهروا أنه عند تطبيق هذه الطريقة وصنع سطحٍ مستوٍ تقوم القوى بإلغاء بعضها البعض؛ وبالتالي تصبح قراءة مقياس ضغط العين مساوية لل IOP. وكان هذا الأمر بالغ الأهمية في تطوير هانز غولدمان Hans Goldmann لمقياسه لاحقاً، وأطلق غولدمان على هذا المبدأ "قانون Imbert–Fick".

في عام 1905 صنع النرويجي هيالمار شيوتز (1850–1927 Hjalmar Schiøtz) (الشكل 19) مقياساً لضغط العين بطريقة التفريض (Indentation). كان مقياس Schiøtz لضغط العين هو "المعيار الذهبي" لقياس ضغط العين على مدى خمسين عاماً. ساعد شقيق Schiøtz الفيزيائي في تحويل قراءات مقياس الضغط إلى واحدة ميليمتر زئبقي.(151)

الشكل (19) هيالمار شيوتز [150]

إن معظم معرفتنا الأساسية الحالية عن ال IOP في العين الطبيعية وفي الزرق كانت بفضل دراسات تستخدم مقياس توتر Schiøtz. واصل Schiøtz تحسين عملية معايرة مقياس الضغط وآلية مقياس الضغط نفسها حتى وفاته. قام لاحقاً جوناس فريدنوالد Jonas Friedenwaldبناءً على طلب الأكاديمية الأمريكية لطب العيون بتحسين دقة مقياس المعايرة لمقياس Schiøtz؛ حيث قدم جداول تحويل محسنة في عام 1957.(149,148)

في عام 1955 نشر طبيب العيون السويسري هانز غولدمان Hans Goldmann مفهومه لمقياس ضغط العين بطريقة التسوية (Applanation) وطور مقياس Goldmann الذي حل محل Schiøtz كمعيار ذهبي يتم استخدامه كمرجع أساسي عند مقارنة باقي أجهزة ضغط العين حتى يومنا هذا.(148,147)

ثانياً: أنواع طرق القياس (Measurment Types):

2-1- مقدمة:

تم تطوير العديد من طرق قياس الIOP منذ القرن التاسع عشر، ومع ذلك لا يمكن الحصول على ال IOP الحقيقي في العين إلا عن طريق جهاز Manometer؛ حيث يتم إدخال مسبر في العين، وهو إجراء غازٍ، ومحفوف بالمخاطر، وغير عملي في الممارسة السريرية. تم صنع عدة أجهزة لقياس الضغط داخل المقلة منذ تطوير أول مقياس بواسطة غريف Graefe، تعتمد هذه الطرق العديدة على مبادئ مختلفة للفيزياء للحصول على تقدير لقيمة ال IOP الحقيقي، وتهدف جميعها إلى أن تكون دقيقة ومحددة في قياس ال IOP الذي يمثل أهمية قصوى في علاج الزرق.

يمكن تصنيف أجهزة قياس الIOP وفقاً للمبادئ المستخدمة فيها (الشكل 20) والتي تشمل: قياس الضغط بالتسطيح (Applanation)، وقياس الضغط بالتفريض (Indentation)، وقياس الضغط بالارتداد (Rebound)، وقياس الضغط الديناميكي (Dynamic Contour Tonometry) ، والمراقبة المستمرة لل IOP. (152)

	Goldmann applanation	Electronic applanation	Noncontact tonometry (NCT)	Dual applanation NCT	Scheimpflug NCT	Pneumatic tonometer	Dynamic contour tonometer	Rebound tonometer
Tonometry principle	Fixed-area, variable-force applanation	Makay–Marg applanation	Single inward applanation; air puff	Bi-directional applanation; air puff	Single inward applanation; air puff; Scheimpflug image capture for corneal analysis	Fixed-area, variable-force applanation	Contour-matched piezoresistive sensor	Ballistic probe
Product or brand name	Goldmann tonometer; Perkins tonometer	Tono-Pen, Accupen	Many manufacturers	Reichert Ocular Response Analyzer	Oculus Corvis ST	Reichert Model 30	Pascal DCT	iCare Rebound Tonometer
Contact/ noncontact	Contact	Contact	Noncontact	Noncontact	Noncontact	Contact	Contact	Contact
Sterilization required	Yes	No (requires use of disposable covers)	No	No	No	Yes	No (requires use of disposable covers)	No (requires use of disposable probes)
Anesthesia required	Yes, + fluorescein	Yes	No	No	No	Yes	Yes	No
Hand-held, table or slit-lamp mounted	Slit lamp or hand-held (Perkins)	Hand-held	Table	Table	Table	Table with hand-held probe	Slit lamp	Hand-held
Operator skill and training requirements	High	Medium	Low–medium	Low–medium	Low–medium	Medium–high	High	Low–medium
Approximate unit cost (US$) in late 2014	$750–$1200, often bundled with slit lamp purchase	$2750–$3750	$7500	$8500–$15000	$25000	$7000	$6500	$3750
Consumables	None	Tonometer covers $0.10–$0.45 each; batteries	None	None	None	Tip and membrane replaced a few times a year @	Sensor caps $1.00–$1.50 each; batteries $25 each	Probes $0.80–$1.00 each. Consumer-grade AAA batteries

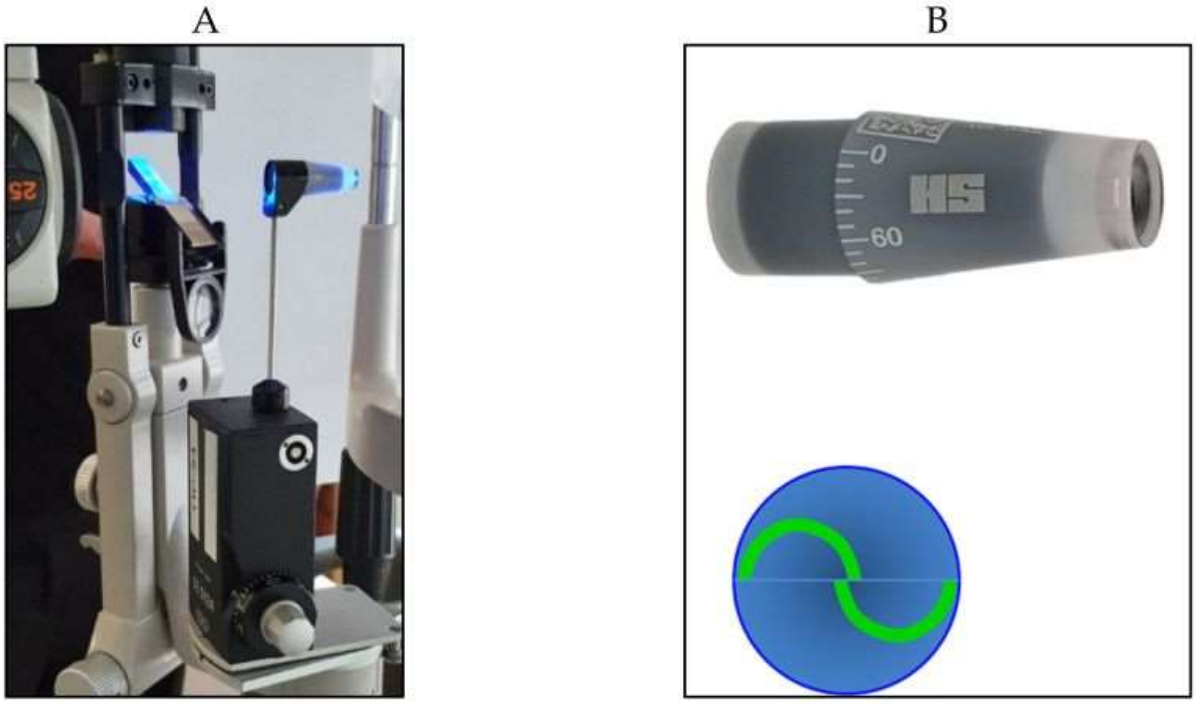
الشكل (20) أجهزة قياس ضغط العين (152)

2-2- غولدمان (Goldmann Applanation Tonometry):

اقترح الطبيب السويسري هانز غولدمان Hans Goldmann جهازه لقياس ضغط العين عام 1948، ولا يزال جهاز غولدمان هو المعيار الذهبي لقياس ال IOP حتى يومنا هذا، ويستخدمه أطباء العيون بشكل متكرر في الممارسة السريرية.

يقوم الجهاز بقياس القوة المطلوبة لضغط القرنية في منطقة معينة، ويعتمد على قانون إمبرت-فيك (Imbert-Fick) من القرن التاسع عشر؛ والذي ينص على أن الضغط داخل العين (P) يمكن اعتباره مساوياً للقوة (F) اللازمة لتسطيح منطقة ثابتة المساحة من القرنية مقسومة على هذه المساحة الثابتة لهذه المنطقة ((S، 153)) وكلما زاد ضغط العين زادت القوة اللازمة لضغط القرنية.

يستخدم أطباء العيون جهاز غولدمان كجهاز مرفق مع جهاز المصباح الشقي. يتم أولاً تطبيق قطرة مخدر موضعي وصباغ فلوريسئين على العينين، ثم يتم استخدام ضوء أزرق الكوبالت المرشح لتصور صباغ الفلورسيئين بينما تضغط ذروة جهاز غولدمان على مركز القرنية بمساحة ثابتة قطرها 3.06 ملم. يسلط الضوء الأزرق على الحد الدائري لفلم الدمع الناتج عن ضغط ذروة الجهاز على القرنية. يقسم الموشور الموجود في ذروة جهاز غولدمان هذا الفيلم الدائري من الفلوريسيئين إلى دائرتين خضراوتين عند رؤيتهما بالمصباح الشقي.(الشكل 21) يقوم الطبيب بعد ذلك بتغيير قوة مقياس غولدمان ضد القرنية عن طريق تدوير القرص الموجود على جانب الأداة حتى يتداخل النصفان بشكل طفيف. يشير هذا التداخل البسيط بين نصفي الدائرة إلى أن القرنية قد تم تسطيحها بمقدار معاير لإعطاء قياس دقيق لقيمة ال IOP بوحدة ملم زئبقي، والتي تُقرأ على قرص جهاز غولدمان.(153)



الشكل (21) جهاز Goldmann [154]

يمكن أن تؤثر عدة عوامل على دقة قياسات ال IOP، والتي تشمل سماكة القرنية المركزية (Central Corneal Thickness) (CCT) ، والحرج المرتفع (High Astigmatism)، وصلابة العين (Rigidity)، وحركية القرنية (Corneal Hysteresis)، وفلم الدمع، ووذمة القرنية، وكمية الفلوريسيئين المستخدم، والجراحة الانكسارية السابقة.(154,153) على الرغم من أن جهاز غولدمان يعتبر المعيار الذهبي لقياس ال IOP؛ إلا أن العديد من السلبيات أدت لمحاولة صنع مقاييس ضغط عين جديدة في السنوات السبعين الماضية. تشمل سلبيات جهاز جولدمان أنه يحتاج مستوى عالٍ من المهارة في العمل، ولا يستطيع قياس المرضى المستلقين أو غير المتعاونين، ويحتاج إلى تطبيق التخدير الموضعي والفلوريسيئين، ويعطي قيماً كاذبة مع القرنية غير المنتظمة أو المتندبة.(154,153)

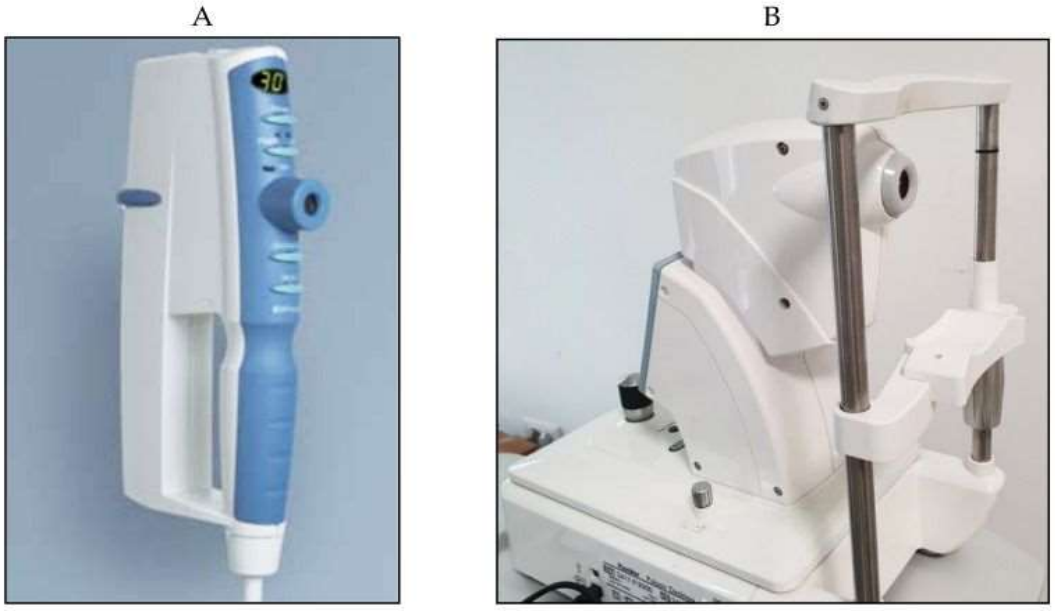
2-3- بيركنز ودريغر (Perkins & Draeger Tonometry):

يعتبر مقياس بيركنز Perkins ومقياس دريجر Draeger أجهزة قياس محمولة باليد تستخدم نفس آلية جهاز جولدمان (الشكل 22). يمكن أن تكون هذه المقاييس مفيدة في الحالات التي لا يكون فيها استخدام المصباح الشقي ممكناً، بالنظر إلى إمكانية استعمال هذه الأجهزة بشكل مستقل عن المصباح الشقي، ومن الأمثلة على هذه الحالات: قسم الطوارئ وغرفة العمليات والمريض المستلقي. تحتوي هذه الأجهزة على مسند للجبهة مدمج فيها، ومصدر إضاءة أزرق، وحامل للموشور، وقرص مدرج يتم تحريكه بالإبهام لقياس ال IOP. تتشابه سلبيات هذه الأجهزة مع السلبيات الموجودة في جهاز غولدمان، فهي تستخدم مبدأ التسوية (Applanation) لقياس ال IOP. ومن السلبيات الإضافية لهذه الأجهزة المحمولة الحاجة لمستوى عالٍ من المهارة.(155)

الشكل (22) جهاز Perkins [155]

2-4- مقيـاس ضـغط العـين غيـر التماسـي (Non-Contact Tonometer):

ظهرت مقاييس ضغط العين غير التماسية (Non-Contact Tonometer)، لأول مرة في سبعينيات القرن الماضي؛ حيث تم تطويرها عبر Zeiss و Grolman عام ١٩٧٢، وتسمى أيضاً مقياس ضغط العين باستخدام الهواء "Air-Puff". تتوفر لهذه الأجهزة غسر التماسية العديد من النماذج المثبتة والمحمولة باليد من مختلف الشركات المصنعة.(156) إن العديد من الأجهزة الحديثة المستخدمة كأجهزة قياس السماكة (Pachymeter) وأجهزة قياس الانكسار (Refractometer) تحتوي أيضاً على مقياس ضغط عين غير تماسي مدمج فيها؛ لتوفير التنوع والراحة للأطباء. تستخدم هذه الأدوات نفثاً صغيراً من الهواء لتسطيح القرنية المركزية،ثم يتم قياس الهواء العائد من سطح القرنية بواسطة أجهزة الاستشعار الحساسة للضغط، والتي يتم تحويلها بعد ذلك بواسطة خوارزمية داخلية لإعطاء قياسات لل IOP.



الشكل (23) مقياس ضغط العين غير التماسي[154]

تشمل مزايا الطريقة غير التماسية عدم الحاجة للتخدير الموضعي، وفائدتها في المسح (Screening)؛ خاصة عند الأطفال والبالغين الذين لا يستطيعون تحمل الطرق التماسية. ولكن تعتبر الطريقة غير التماسية أقل دقة وحساسية من جهاز غولدمان، بالإضافة إلى كونها تتأثر بشدة بسماكة القرنية المركزية (CCT)؛ وبالتالي لا ينصح بها في مراقبة مرضى الزرق أو الأفراد الذين يعانون من ارتفاع الضغط داخل العين (157,156) .(Ocular Hypertension) (OHT)

2-5- محلل استجابة العين (ORA) (Ocular Response Analyzer) وجهاز Corvis ST:

تم تطوير ORA (Ocular Response Analyzer (Reichert Technologies, Depew, NY, USA) في أميركا عام 2005، حيث يعتبر إصداراً حديثاً من مقاييس الضغط غير التماسية؛ ويستخدم عموداً من الهواء كقوة تسطيح لمركز القرنية. يتم استخدام تدفق الهواء لتحريك القرنية إلى الداخل، والتي تتناقص ببطء عندما تعود إلى الخارج ثم تنتقل إلى الحالة المسطحة. يمكن لأجهزة الاستشعار البصرية استناداً إلى قوة تدفق الهواء ومعدل التعافي من التشوه بالشكل أن تقوم بتقييم مرونة القرنية لحساب التباطؤ القرني (Corneal Hysteresis)، وضغط العين المصحح (158).(IOPg)

التباطؤ القرني (Corneal Hysteresis) هو قدرة القرنية على امتصاص وتبديد القوى المطبقة عليها بناءً على خاصية المرونة واللزوجة (Viscoelasticity) التي تتمتع بها. تم تصميم جهاز ORA لتحسين دقة قياس ال IOP نظرياً، وقد ثبت أن دراسة تباطؤ القرنية (Hysteresis) يساهم في تحديد خطر تفاقم الزرق ، حيث انخفاض قيم التباطؤ تحمل خطراً أكبر لتطور الزرق.(159) ويعتبر جهاز

ORA جهازاً مثبتاً مثل غولدمان؛ وبالتالي لا يمكن استخدامه مع المرضى غير المتعاونين أو بوضعية الاستلقاء. على الرغم من تطوير جهاز الORA ليعطي قياسات للIOP بشكل أقل تأثراً بعوامل القرنية؛ فقد أظهرت الدراسات أنه يعطي قيماً أعلى من جهاز غولدمان.(160) لذلك يجب إجراء المزيد من الدراسات لتقييم الاستخدام السريري لـ ORA في مراقبة الزرق.

الشكل (24) جهاز ORA [154]

تم صنع جهاز Corvis ST (Oculus, Wezlar, Germany) Corvis ST عام 2011 من قبل شركة Oculus الألمانية، ويعتبر من الطرق الحديثة لأجهزة قياس الضغط غير التماسية، حيث يقوم بإصدار تيار هوائي لتسوية القرنية، يتم استخدام كاميرا Scheimpflug مدمجة لتوفير قياسات دقيقة لتشوه القرنية أثناء عملية تفريض القرنية بفعل الهواء. تحتوي الأداة أيضاً على مقياس ثخانة القرنية وتوفر العديد من معايير القرنية الأخرى. وعلى الرغم من أن دقة قراءات Corvis ST جيدة جداً، ويبدو أن القياسات أقل تأثراً بالعوامل القرنية؛ فقد أظهرت الدراسات أن مقياس Corvis ST يميل إلى التقليل من تقدير IOP عند مقارنته بجهاز غولدمان.(161)

الشكل (25) جهاز Corvis [154]

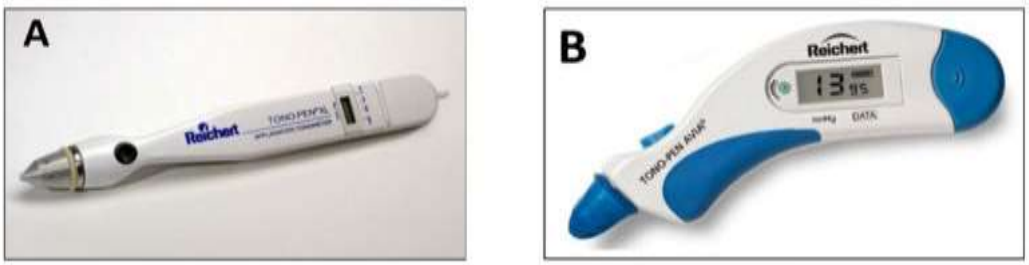
2-6- مقياس شيوتز (Schiotz):

يعتمد مبدأ التفريض (Indentation) على حقيقة أن الوزن يغرق في جسم الطري بشكل أكثر من الجسم القاسي. اخترع الطبيب النرويجي هيالمار شيوتز Hjalmar Schiotz أول قياس ضغط يعتمد مبدأ التفريض عام 1905. يتألف مقياس التوتر المحمول هذا من مكبس مثبت على صفيحة توضع على القرنية. يتم وضع الأوزان على المسبر لتسبب انخفاضاً في القرنية، ويرتبط عدد الأوزان المكدسة على المسبر بالضغط داخل العين باستخدام مخطط تحويل بينهما مرفق مع الجهاز . يجب أن يكون المريض مستلقياً أثناء القياس، ويجب تخدير القرنية موضعياً. من مزايا جهاز شيوتز أنه غير مكلف نسبياً، وسهل الاستخدام، ولا يزال يستخدم أحياناً في الأطفال تحت التخدير العام والدول النامية. ومع ذلك لا يتم استخدامه بشكل روتيني لأن قياسات IOP تخضع للعديد من الأخطاء، بما في ذلك خلل بمعايرة الجهاز، والتباين العالي بالنتائج، وتأثر النتائج بصلابة العين وعوامل أخرى.(162)

الشكل (26) جهاز Schiotz [154]

2-7- مقياس قلم الضغط (Tonopen):

يعتبر قلم الضغط Tono-Pen (Reichert Ophthalmic Instruments, NY, USA) جهازاً محمولاً يعمل بالبطارية، وخفيف الوزن، ويستخدم مكبساً صغيراً لتسجيل القوة اللازمة لتسوية القرنية. يعتمد هذا المقياس على مبادئ التسوية (Applanation) والتفريض (Indentation) . تم صنع نسخة مبكرة من هذا الجهاز عام 1959 بواسطة مكاي ومارغ McKay and Marg. يقوم ال Tono-Pen بإجراء قراءات متعددة قم حساب القيمة المتوسطة لها وتحويلها إلى رقم يمثل ال IOP. ظهرت العديد من الإصدارات الأحدث مثل Tonopen XL و Tonopen Avia، وهي تقوم بإعطاء متوسط 4 قياسات IOP و 10 قياسات IOP على التوالي. يتطلب استخدام الجهاز إعادة المعايرة اليومية والتخدير الموضعي، ويستخدم رأساَ يمكن التخلص منه. يمكن أن يكون هذا الجهاز مفيداً في غرف الطوارئ أو المرضى طريحي الفراش أو في غرف العمليات لقياس ضغط العين. تشمل مزايا الجهاز بأنه يستطيع القياس عبر عدسة لاصقة طرية، ومع سطح غير منتظم للقرنية، ويستطيع القياس في القرنية المحيطية في حالة وجود ندبة أو قرحة قرنية مركزية. يمكنه أيضاً قياس ضغط العين بشكل مستقل عن وضعية المريض. ورغم فوائده العديدة؛ فقد ثبت أن تغايرية القيم في نفس القياس مرتفعة نوعًا ما، كما يبدو أن القياسات باستخدام Tono-Pen تتأثر بشكل كبير بسماكة القرنية المركزية 163) .CCT)

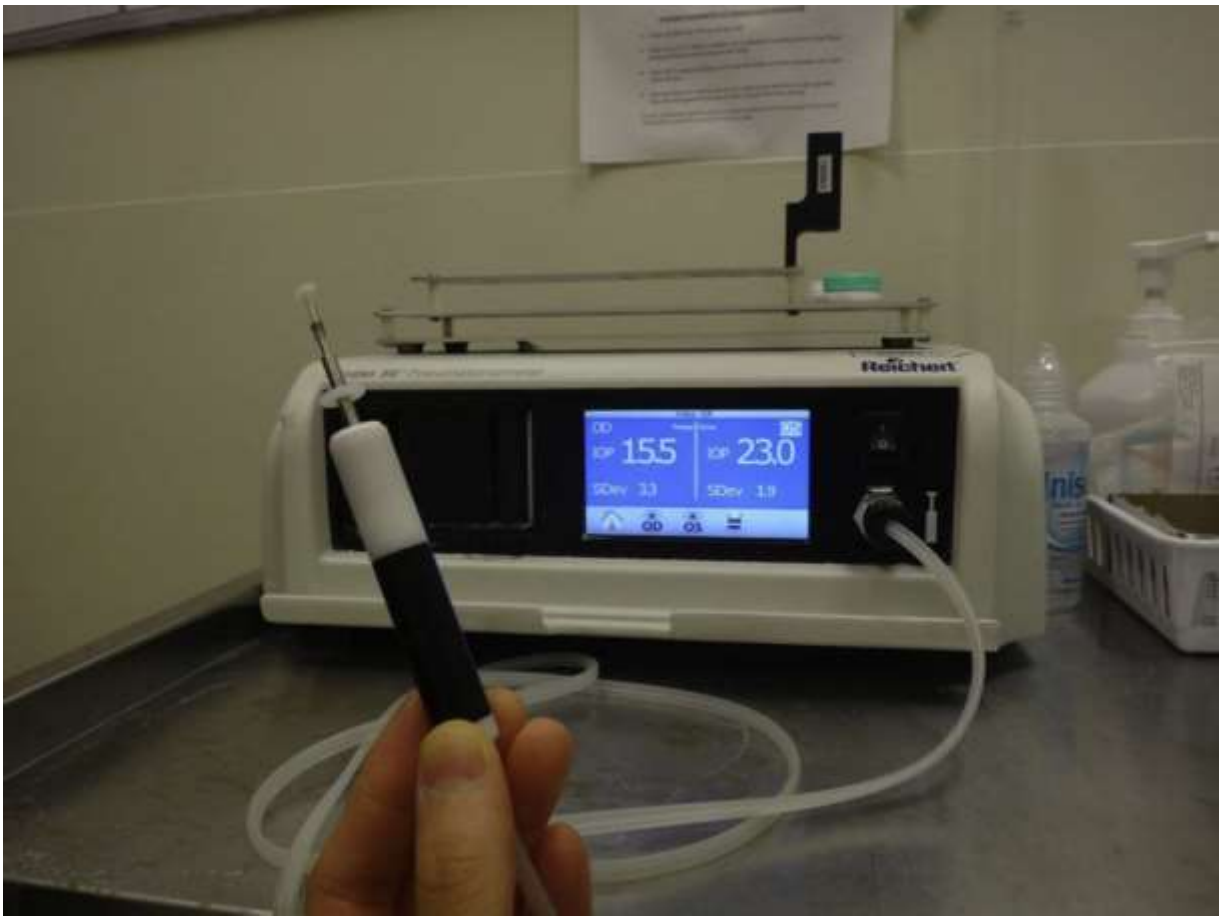


الشكل (27) جهاز Tonopen [154]

2-8- مقياس ضغط العين الهوائي (Pneumatometer):

يستخدم مقياس الضغط الهوائي تياراً من الهواء للقيام بتفريض القرنية،؛ وذلك باستخدام طرف سيليكوني قطره 5 ملم. يعتمد هذا الجهاز على مبادئ كل من التسوية (Applanation) والتفريض (Indentation). يتم تسجيل قوة الهواء التي تسبب تفريضاً للقرنية، ثم تحويل هذه القوة إلى قيمة تعبر عن الضغط داخل العين. يتم استخدام محول طاقة مدمج لتحويل القوة المتولدة أثناء تسوية القرنية إلى IOP بالمليمتر الزئبقي. أظهرت الدراسات أن نتائج هذه الطريقة تعتبر متوافقة مع نتائج جهاز غولدمان في مجال الضغط الطبيعي.(164)

تم تطوير مقياس ضغط الهواء النبضي لتدفق الدم في العين ليشكل الإصدار الأحدث، الذي يقيس التموجات في قيم ال IOP والمعلومات المتعلقة بالدوران الدموي النبضي في العين. يتميز هذا الجهاز بالقدرة على قياس أسطح القرنية غير المنتظمة، ويمكن استعماله فوق العدسات اللاصقة الطرية، وفي القرنية المحيطية عند وجود ندبة أو قرحة مركزية بالقرنية، وليس له علاقة بوضعية المريض؛ ولكنه يتطلب تخديراً موضعياً. يتم استخدام الجهاز أيضاً في التصوير بالهواء المضغوط) Pneumatonography(، والذي يستخدم التغييرات في ال IOP لقياس مقاومة تدفق الخلط المائي من الغرفة الأمامية. إذا تم العثور على مقاومة متزايدة للتدفق يمكن أن يسبب ذلك زيادة في ال IOP، وبالتالي يساهم في حدوث الزرق. لا تزال الفائدة السريرية لمقياس الضغط الهوائي محل نقاش، حيث أظهرت بعض الدراسات أن قيم ال IOP مع قياس الضغط الهوائي أعلى من قيم غولدمان، وأكثر تأثراً بالعوامل القرنية.(165)



الشكل (28) مقياس ضغط العين الهوائي[155]

2-9- مقيـــاس ضـــغط العـــين بطريقـــة الارتـــداد (Rebound Tonometer):

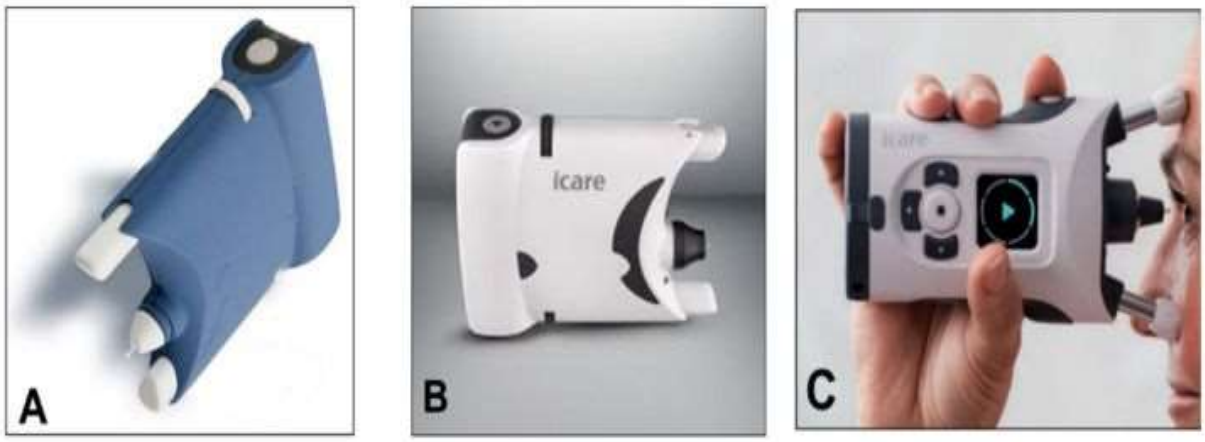
تم تطوير مقياس الضغط iCare بواسطة الطبيب الفنلندي Antti Kontiola عام ٢٠٠٠، ويعتبر ال iCare جهازاً محمولاً باليد، ويعمل بالبطارية، وسهل الاستخدام. يعتمد الجهاز على مبدأ الارتداد (Rebound)؛ حيث يستخدم مسبراً ويطلقه نحو القرنية، ثم يرتد المسبر نحو الجهاز بسرعة مختلفة، وينتج عن اختلاف سرعة المسبر وتباطؤ حركته كمون كهربائي (Volt) يتم تحويله إلى قيمة تعبر

عن الIOP، وكلما زاد معدل تباطؤ الارتداد عن القرنية كان الضغط أعلى، وبالمقابل كلما كان معدل التباطؤ أبطأ كان الضغط أقل (167,166)

الشكل (29) جهاز iCare [154]

ظهرت العديد من إصدارات هذا الجهاز مثل iCare TA01i و IC100 و IC200 و PRO و HOME HOME2. يجب استخدام معظم الإصدارات أثناء وجود المرضى في وضعية الجلوس. تم تطوير iCare PRO عام 2011 بمسبار أقصر، ويمكن استخدامه في وضعية الاستلقاء. وتم تطوير إصدارات أحدث مثل iCare 1C100 و iCare IC 200، وتمتلك هذه

الإصدارات ميزات أكثر مثل إظهار ضوء أخضر أو أحمر في حال كان وضع المسبر غير صحيح، كما تستطيع أيضاً قياس ضغط العين بوضعية الاستلقاء. يمكن استخدام الإصدار HOME بشكل مستقل للاستخدام المنزلي مع مرضى الزرق، وخاصة في مرضى الزرق المشتبه بهم الذين يعانون من ضغط داخل العين ضمن المجال الطبيعي(167,166)



الشكل (30) جهاز iCare Home [154]

تشتمل مزايا هذا الجهاز على سهولة الاستخدام، وعدم الحاجة للتخدير الموضعي، وسهولة استخدامه عند الأطفال والأفراد غير المتعاونين، والذين يعانون من حساسية تجاه الفلورسين.

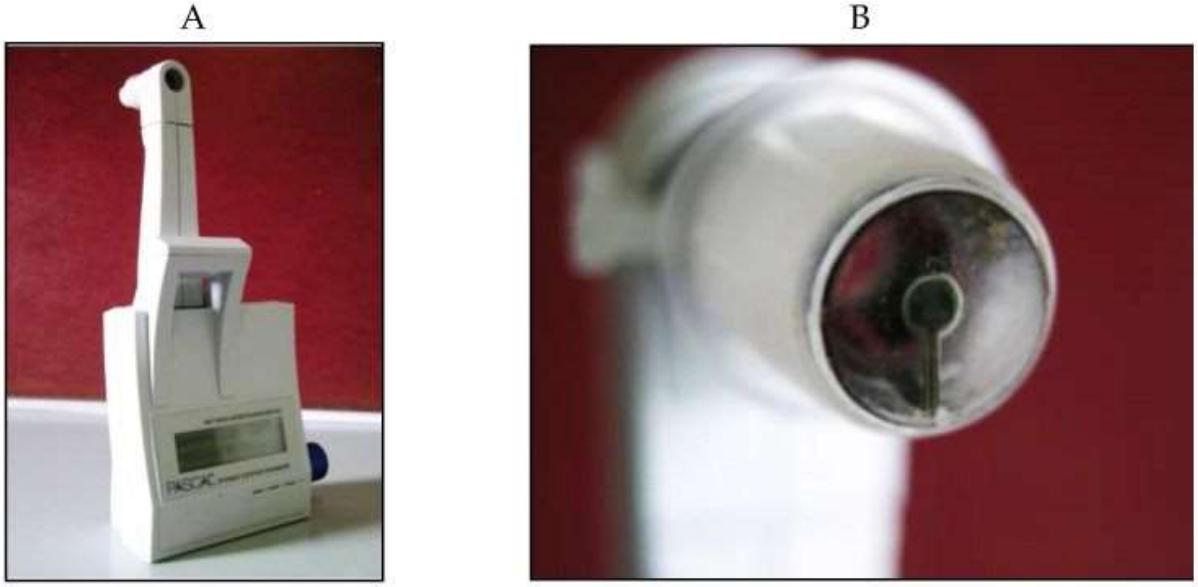
يمكن أن يكون جهاز iCare ذا فائدة سريرية في الفحص الروتيني للبالغين والأطفال العاديين، وفي المرضى الذين خضعوا لعمليات جراحية للعين مؤخراً، وجدت العديد من الدراسات أنه عند مقارنة جهاز iCare مع غولدمان فإن نتائجه تبدي توافقاً جيداً، ونوعية وموثوقية وقابلية للتكرار، خاصة بالنسبة لقياسات IOP المنخفضة إلى المتوسطة.(167) يجد العديد من الأطباء حالياً أن مقياس iCare مفيد في الممارسة السريرية نظراً إلى سهولة استخدامه، وتكلفته المنخفضة، وتوافقه الجيد مع غولدمان، مع الأخذ في الاعتبار أن قراءات IOP المرتفعة مع جهاز iCare يجب تأكيدها باستخدام غولدمان؛ فهو يظل المعيار الذهبي في قياس ضغط العين، ولا يمكن استبداله حتى الآن، خاصة عند مراقبة مرضى الزرق.

2-10- مقياس ضغط العين الديناميكي (Dynamic Contour Tonometer):

قام السويسري Kaufmann بتطوير DCT Dynamic Contour Tonometer (SMT Swiss Microtechnology, Port, Switzerland) (PASCAL)) عام ٢٠٠٣، وهو جهاز يقوم بحساب ال IOP بناءً على مبدأ Pascal؛ الذي يتعامل مع ضغط السائل داخل مساحة مغلقة.

يجب تثبيت هذا الجهاز على مصباح شقي مثلما هو الحال مع جهاز غولدمان، بحيث يكون المريض في وضعية الجلوس، واستخدام قطرات التخدير لأن ذروة الجهاز يجب أن تكون ملامسة للقرنية. يستخدم هذا الجهاز مستشعر كهرضغطية (Piezoelectric) متطابق مع شكل انحناء القرنية لقياس النبضات الديناميكية الصغيرة في ضغط العين في القرنية. تسمح هذه الطريقة بقياس IOP دون تشويه القرنية؛ لذلك فإن قراءاته مستقلة عن سماكة القرنية على عكس الطرق الأخرى.(169,168) أظهرت

الدراسات أن جهاز DCT يتمتع بدقة جيدة، وقابلية للتكرار، وقيمه تشبه مثيلاتها في جهاز غولدمان.(168–170) يحوي الحهاز عدة سلبيات؛ مثل الحاجة ليقاء ذروة الجهاز ملامسة للقرنية لمدة 10 ثوانٍ تقريباً؛ وبالتالي يصعب استخدامه وليست مثالياً لجميع المرضى. كما تشمل العيوب الأخرى منحنى التعلم العالي، والحاجة إلى المصباح الشقي وقطرات التخدير، وصعوبة الاستخدام في الممارسة السريرية الروتينية ، وقيم ال IOP المتأثرة بالعديد من العيوب الصنعية ، وأخطاء القياس.(171)



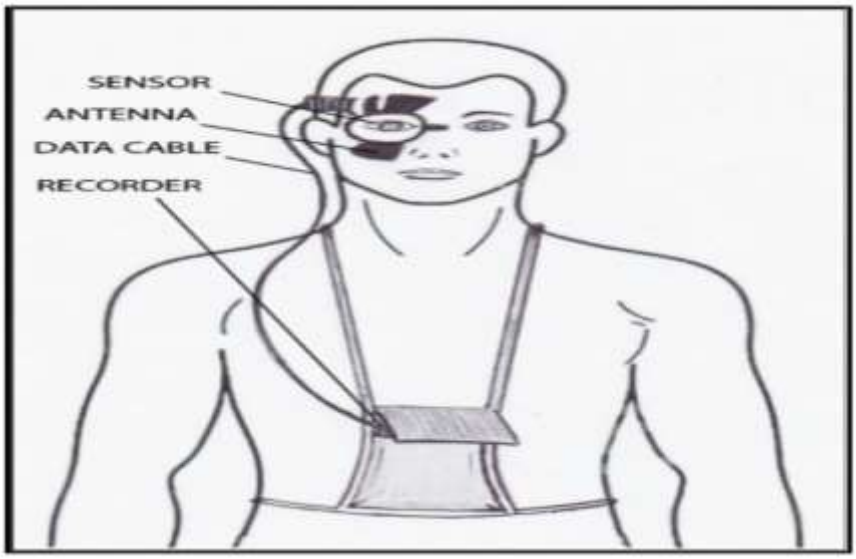
الشكل (31) جهاز Pascal [154]

2-10- مقياس ضغط العين المستمر (Continuous Tonometer):

تقوم أجهزة قياس ضغط العين بتوفير قراءات قليلة من قيم الIOP لكل مريض. بينما في العالم المثالي لعلاج الزرق يتم قياس ال IOP باستمرار على مدار 24 ساعة في اليوم؛ لتوفير التموجات الحقيقية لارتفاعات الIOP ولقياس الIOP أثناء ساعات الاستيقاظ والنوم، والتي يمكن أن يكون لها تأثير

كبير على الفهم الحقيقي لمستوى الضغط العلاجي، ومعدلات ترقي الزرق، وأفضل إستراتيجيات العلاج المصممة بشكل فردي لكل مريض.(172) تعتبر الأساليب الحالية لقياس الضغط المستمر داخل العين غير متوفرة للاستخدام السريري الروتيني. تم اقتراح العديد من الخيارات لرصد IOP المستمر باستخدام عدسة لاصقة مطبقة خارجياً.

أطلقت شركة Sensimed SA السويسرية نظام Sensimed Triggerfish الذي يقوم بمراقبة ال IOP على مدار 24 ساعة، عبر استخدام عدسات لاصقة سيليكونية موصولة بمعالج كهروميكانيكي يجمع أكثر من 280 قياس متكرر لل IOP خلال 24 ساعة من التطبيق. يتم إرسال البيانات عبر هوائي لاسلكي موصول بالعدسة الطرية إلى جهاز محمول يحمله المريض في حقيبة يدوية على الكتف. أظهرت الدراسات أن العدسات اللاصقة لجهاز Triggerfish جيدة التحمل، وتوفر قراءات قابلة للتكرار، ويمكن أن تساعد في اكتشاف قمم IOP على مدار كامل اليوم.(173) يظل الاستخدام السريري لجهاز Triggerfish وتطبيقاته في الاستخدام الروتيني محل نقاش.



الشكل (32) جهاز Triggerfish [154]

ثالثاً: الاستطبابات (Indications):

يعتبر قياس الضغط داخل العين (Tonometer) أمراً ضرورياً في جميع أشكال الزرق؛ حيث يتم استخدامها بشكل شائع كجزء من الزيارة الروتينية ومراقبة ارتفاع ضغط العين في الزرق، كما أنه يستخدم في رضوض العين الكليلة بدون تمزق العين، وفي حالات التهاب والإنتان العيني، وقبل العمليات الجراحية العينية وبعدها. يعتبر علاج المرضى المعرضين لخطر الإصابة بالزرق أو أولئك الذين يخضعون للعلاج من الزرق أمراً ضرورياً لمنع أو إبطاء تطور الخلل الشكلي والوظيفي للزرق. لل IOP أهمية في العديد من الحالات السريرية، والتي تشمل:

- التحري (Screening) عن ارتفاع الضغط داخل المقلة (Ocular Hypertension OHT) والزرق عند جميع البالغين، وخاصة أولئك الذين لديهم عوامل خطر معروفة.(174)
- تشخيص وعلاج المرضى الذين يعانون من ارتفاع التوتر داخل المقلة OHT أو علاج الزرق.
- التشخيص التفريقي وعلاج حالات سريرية مختلفة تسبب ارتفاع مستويات ال IOP، بما في ذلك متلازمة تشتت الصباغ، التهابات العين، متلازمة الوسوف الكاذبة، متلازمة بوسنر شلوسمان، استخدام الستيروئيدات عند المرضى عاليي الاستجابة للكورتيزون (Steroid Responders)، التهاب القزحية، الجراحة، الرضوض. (175-177)

رابعاً: مضادات الاستطباب (Contraindications):

- تمثل المعلومات المتعلقة بـ الIOP أهمية كبيرة أثناء فحص العيون؛ ومع ذلك هناك حالات يصعب فيها الحصول على قياس الضغط بأدوات معينة، أو يمكن أن تؤثر سلباً على الظروف السريرية للمريض، وتشمل هذه الحالات(179,178):
- تمزق كرة العين (Ruptured Globe): يجب تجنب قياس الIOP التماسي مع حالات تمزق كرة العين أو الشك في تمزقها؛ حيث يمكن أن يؤدي الضغط الإضافي على العين باستخدام طرق قياس الIOP إلى مزيد من الضرر، ويسبب خروج الخلط المائي والجسم الزجاجي.
- الإنتان (Infection): عند الاشتباه في وجود إنتان مثل التهاب القرنية والملتحمة في إحدى العينين، يجب على الطبيب التعقيم أو استخدام غطاء جديد قبل قياس العين المقابلة، وهذا مهم أيضاً عند استخدام نفس الجهاز بين المرضى لمنع انتقال العدوى بينهم.
- القرحات أو السحجات القرنية التي لم تلتئم: يمكن أن يؤدي استخدام أجهزة قياس ضغط العين إلى تفاقم آفات القرنية النشطة. كما يمكن أن تكون دقة العديد من أجهزة قياس الضغط التي لها اتصال مباشر بالقرنية محدودة في حالة وجود ندبات أو حرج عالي؛ وبالتالي فإن الاستخدام المناسب للأداة في هؤلاء المرضى له أهمية سريرية كبيرة في قياس ضغط العين.
- عدم تحمل الحساسية التخدير الموضعي أو الحساسية منه أو من الفلورسين: تعتبر مضادات الاستطباب هذه قابلة للتطبيق على طرق قياس التوتر التي تتطلب التخدير الموضعي قبل قياس ال IOP يمكن اعتبار الطرق التي لا تتطلب تخديراً موضعياً كبديل عند هؤلاء المرضى، وتشمل هذه الطرق البديلة الارتداد (iCare) وقياس الضغط غير التماسي (Non-contact Tonometer).

- عدم تعاون المريض: لا يمكن استخدام بعض الطرق مثل جهاز Goldmann إلا مع المريض المتعاون في وضعية الجلوس. يمكن استخدام الأدوات اليدوية المحمولة الأخرى مثل جهاز الارتداد (iCare) في وضعية الاستلقاء، وتتطلب القليل من تعاون المريض؛ وبالتالي يمكن استخدامها في حالة المرضى والأطفال غير المتعاونين.

خامساً: الاختلاطات (Complications):

يوجد بعد الاختلاطات العينية لاستخدام بعض أجهزة قياس الضغط داخل العين، ومن هذه الاختلاطات: سحجات القرنية، وانتقال العدوى، ورد الفعل تجاه الأدوية العينية، وتفاقم تمزق كرة العين. ويعد خطر حدوث هذه الاختلاطات منخفضاً إلى حد كبير، ويبلغ أقل من 1٪. يمكن استخدام الطريقة غير التماسية (Non-Contact Tonometer) وطريقة الارتداد (iCare) في حالات خاصة؛ رغم أن طريقة غولدمان (Goldmann Applanation Tonometer) تبقى المعيار الذهبي لقياس الضغط داخل المقلة.(179,178)

الفصل الثالث

استحلاب العدسة

بالأمواج فوق الصوتية

أولاً: مقدمة:

1-1- القدح (Couching):

يعتبر القدح (Couching) أول طريقة معروفة لعلاج الساد، والتي يعود تاريخها إلى القرن الخامس قبل الميلاد. (180) تشتق كلمة "Couching" من الفعل الفرنسي "Coucher" والذي يعني "وضعه في الفراش". عادة ما يتم إجراء عملية القدح على الساد الناضج، ولا يتم إزالة الساد من العين؛ بل بدلاً من ذلك يتم إزاحة الساد الناضج عن المحور البصري بإبرة،(الشكل 30) ويبقى الساد الناضج في العين ولكنه لم يعد يحجب الضوء، مما ينتج عنه تحسن فوري في الرؤية. تم اعتبار القدح ناجحاً في فترة ما بعد الجراحة مباشرة؛ لكن العدسة المحتجزة بالعين ونقص التعقيم سرعان ما كان لهما آثار ضارة على العين؛ مما أدى في كثير من الأحيان إلى العمى بعد وقت قصير من العملية. (181)

الشكل (33) القدح Couching (182)

1-2- استخراج الساد خارج المحفظة (ExtraCapsular) (ECCE) (Cataract Extraction):

انتشرت جراحة استخراج الساد خارج المحفظة (ExtraCapsular Cataract) (ECCE Extraction) مع توسع المعرفة بتشريح العين. يُعتقد عموماً أن القدح (Couching) كان الطريقة السائدة لعلاج الساد حتى القرن الثامن عشر؛ بينما تشير الدراسات السابقة أن الجراح الهندي شوشروتا Sushruta يعتبر أول من أجرى نوعاً من استخراج الساد خارج المحفظة (183) وذلك عام ٦٠٠ قبل الميلاد. يُطلق على هذا الإجراء اسم "خارج المحفظة" لأن محفظة العدسة تُترك في مكانها. تم إجراء أول عملية حقيقية لاستخراج الساد عام 1747 في باريس على يد الجراح الفرنسي جاك دافيل Jacques Daviel. كانت عمليته أكثر فاعلية من القدح ، حيث بلغ معدل النجاح الإجمالي 50٪. عملية دافيل تتضمن بشكل أساسي إجراء شق كبير في القرنية (أكثر من 10 مم)، وثقب محفظة العدسة، واستخراج النواة، ثم استخراج القشر عبر التجريف. على الرغم من أن هذا الإجراء يمثل تقدماً كبيراً مقارنةً بالقدح؛ إلا أن مضاعفات ما بعد الجراحة كانت كبيرة، بما في ذلك التئام الجروح السيئ، وبقايا العدسة المحتجزة، والساد الثانوي للمحفظة، والإنتان. على الرغم من مخاطر إجراء دافيل؛ فقد ظل نهجاً مقبولاً لاستخراج الساد لأكثر من 100 عام،(183) حتى القرن التاسع عشر عندما أصبح استخراج الساد داخل المحفظة (ICCE) الطريقة المفضلة لعدة سنوات لإزالة الساد. أدت التحسينات في التقنيات الجراحية والأدوات الجراحية في نهاية المطاف إلى عودة ظهور ECCE في السبعينيات كنهج مفضل على ICCE، والتي لم تحظ بالاهتمام بسبب ارتفاع معدلات المضاعفات المسببة للعمى. تُستخدم الآن الإصدارات الحديثة من ECCE وجراحة الساد اليدوية بشق صغير (Cataract) (Manual Small Incision MSICS)

Surgery في أجزاء كثيرة من العالم بما في ذلك الولايات المتحدة. لقد تحسنت تقنيات إجراء إزالة الساد خارج المحفظة بشكل كبير بمرور الوقت، وأصبح معدل النجاح الإجمالي حالياً بين 90٪ إلى 95٪. (184)

1-3- استخراج الساد داخل المحفظة (IntraCapsular) (ICCE Cataract Extraction):

أجرى صموئيل شارب Samuel Sharp أول استخراج للساد داخل المحفظة (ICCE) (IntraCapsular Cataract Extraction)) عام 1753. تتم إزالة العدسة بأكملها بما في ذلك محفظة العدسة من خلال شق حوفي (Limbal Incisions) كبير. استخدم صموئيل شارب إبهامه لإخراج الساد من العين. كان كسر الألياف النطاقية التي تعلق العدسة بالعين جزءاً حيوياً من إجراء ال ICCE. تطورت الآلية التي تم بواسطتها كسر الألياف النطاقية من الاستخدام المبكر للملقط إلى تثبيت محفظة العدسة وفك الألياف النطاقية يدوياً. في عام 1957 كان Joaquin Barraquer أول جراح يستخدم إنزيم alpha-chymotrypsin لإذابة الألياف النطاقية. كما أثبتت طريقة إزالة الألياف النطاقية بالتبريد نجاحاً واسعاً، ويتم فيها تطبيق مسبر مجمد على الساد ثم يلتصق بالمسبر، ويتم استخراج الساد من العين بلطف. زاد نجاح ICCE مع ظهور تقنيات التخدير والتعقيم الحديثة، ولكن شعبيتها تراجعت بسرعة بعد إجراء تحسينات في تقنيات ECCE. ترتبط العيوب الرئيسية لـ ICCE بإزالة العدسة ومحفظة العدسة بشكل كامل. تعمل محفظة العدسة كجدار بين البنى الأمامية والخلفية للعين. من المرجح أن تحدث المضاعفات المسببة للعمى بعد ال ICCE عندما لا يكون هذا الجدار في مكانه لمنع الجسم الزجاجي

من الانهيار إلى الأمام، ومن هذه المضاعفات انفصال الشبكية، ووذمة اللطخة، وانكسار معاوضة القرنية، عكما يتطلب ال ICCE شقوقاً أكبر لإزالة الساد مع المحفظة؛ مما يؤدي إلى تأخر الشفاء وزيادة كمية الحرج الناتج عن الجراحة. على الرغم من عيوب ICCE؛ فقد ظلت الطريقة الأساسية لاستخراج الساد في الولايات المتحدة حتى السبعينيات، ولا يزال ال ICCE الحديث قيد الممارسة في البلدان النامية.(182)

1-4- استحلاب العدسة (Phacoemulsification):

أدى ظهور المواد اللزجة المرنة البصرية (Optical Viscoelastic Devices) (OVDs) عام 1972 إلى تحسين عملية إزالة الساد. يعتبر ال OVD مادة هلامية تستخدم أثناء جراحة الساد للحفاظ على تشكيل البيت الأمامي ومنع انخماصه وحماية بطانة القرنية داخل العين دون التأثير على خطوات العملية.

أحدث طبيب العيون الأمريكي تشارلز كيلمان Charles Kelman ثورة في جراحة الساد عام 1967 عندما أدخل تقنية استحلاب العدسة (Phacoemulsification) كنهج بديل لـ ECCE. يتم إزالة نواة العدسة بالكامل من العين في الECCE من خلال شق كبير (10 مم)؛بينما في استحلاب العدسة تقوم إبرة تعمل بالموجات فوق الصوتية باستحلاب العدسة وسحبها من خلال شق أصغر بكثير (3 إلى 4 مم). لم يتم قبول فكرة استحلاب العدسة بين الجراحين في البداية؛ لكن هذا الإجراء يعتبر حالياً الطريقة الأكثر أمانًا وتفضيلاً لجراحة الساد في العالم المتقدم. ينتج عن الشق الأصغر غرفة أمامية أكثر ثباتاً خلال الجراحة، ووقت شفاء أقصر، وحرج تالي للجراحة أقل. (185,182)

1-5- استحلاب العدسة بمساعدة الليزر (FLACS) (Femto Laser-Assisted Cataract Surgery):

تطورت فكرة جراحة الساد في دول العالم المتقدم بحيث أصبحت إجراءاً انكسارياً؛ حيث تكون التوقعات بالاستغناء التام عن النظارات بعد الجراحة، وفي أيدي الجراحين ذوي الخبرة ، يتم التحكم في خطوات جراحة الساد بشكل منظم ومتسق؛ بحيث يمكن التنبؤ بنتائج الجراحة بدرجة جيدة من الموثوقية. تم تطبيق تقنية ليزر الفيمتو ثانية على الجراحة الانكسارية عام 2001 بتقنية الليزك لإنشاء شريحة القرنية ، مما أدى إلى ظهور شريحة ليزك أكثر دقة. تم استخدام هذه التقنية في جراحة الساد لأول مرة عام 2008 عندما تم إجراء أول جراحة ساد بمساعدة الليزر في بودابست بالمجر،(186) ولا يغني الليزر عن الحاجة إلى استحلاب العدسة؛ بل بدلاً من ذلك يقوم الليزر بالعديد من خطوات الجراحة، بما في ذلك الجرح الرئيسي، وخزع المحفظة، وتجزئة العدسة، وغالباً ما يتم إجراء شقوق الإرخاء الحوفي لتصحيح الحرج باستخدام الليزر. يُعتقد أن نتائج حدة البصر أكثر دقة ويمكن التنبؤ بها وقابلة للتكرار بشكل أفضل في تقنية الفمتوليزر مقارنة مع استخراج الساد التقليدي ECCE. ولا تُظهر البيانات أن جراحة الساد بمساعدة الليزر تحقق نتائج أفضل من تلك الخاصة بجراحة استحلاب العدسة اليدوية، ويبدو أن النهجين آمنين وفعالين بنفس القدر. قام العديد من جراحي الساد حول العالم باعتماد تقنية ليزر الفيمتو ثانية؛ ولا يزال هناك العديد من جراحي فاكو الذين لا يعتقدون أن هذه التقنية مفيدة أو فعالة من حيث التكلفة.(188,187)

1-5- العدسات المزروعة داخل العين (IOL) (Intraocular Lens)

إن النجاح المذهل لجراحة الساد لم يكن ممكناً دون تطوير العدسات المزروعة داخل العين (Intra Ocular Lens) (IOL). قام طبيب العيون البريطاني السير هارولد ريدلي Harold Ridley بزرع أول عدسة IOL عام 1949.(189) كان المرضى يعانون من حالة انعدام العدسة (Aphacia) بعد جراحة الساد وذلك قبل إدخال فكرة العدسات المزروعة داخل العين، وكانو يحتاجون نظارات عالية الدرجة. أدرك السير هارولد ريدلي أن الطيارين الجرحى خلال الحرب العالمية الثانية تحملوا وجود قطع بلاستيكية من الزجاج الأمامي للطائرات المحطمة في الغرفة الأمامية بالعين، وهذا شجعه على زرع عدسة داخل العين مصنوعة من مادة بولي ميثيل ميثاكريلات (PMMA) ، والمعروفة أيضاً باسم زجاج الأكريليك.(189)

يعود الفضل إلى طبيب العيون الأمريكي ستيفن شيرينج Steven Shearing في إدخال التصاميم الحديثة للعدسة المزروعة داخل العين، حيث صمم عدسة يمكنها أن تمركز نفسها في نفس مكان العدسة الطبيعية خلف القزحية. وظهرت أول عدسة مطوية عام 1980؛ مما أدى إلى زيادة تحسين نتائج جراحة الساد. أصبح تصحيح الحرج مع العدسات المزروعة داخل العين ممكناً عام 1992 عندما تم تطوير أول عدسة لاكروية (Aspheric IOL) داخل العين(190)

تم لاحقاً محاولة التغلب على قصوّ النظر الشيخي عبر إدخال العدسات متعددة البؤر (Multifocal IOL) في التسعينيات، والعدسات المطابقة (Accommodating IOL) عام 2000.

وظهرت حديثاً تقنية العدسة القابلة للتعديل (Adjustable IOL)؛ حيث يمكن تعديل قوة العدسة المزروعة بعد الجراحة بإجراء ثانوي غير جراحي، وهناك العديد من تقنيات IOL القابلة للتعديل قيد

التطوير؛ بما في ذلك عدسات IOL القابلة للتعديل ضوئياً، وعدسات IOL القابلة للتعديل ميكانيكياً، وعدسات IOL القابلة للتعديل مغناطيسياً.(191)

ستؤدي هذه التكنولوجيا في المستقبل إلى مستوى أعلى من الدقة في جراحة الساد.

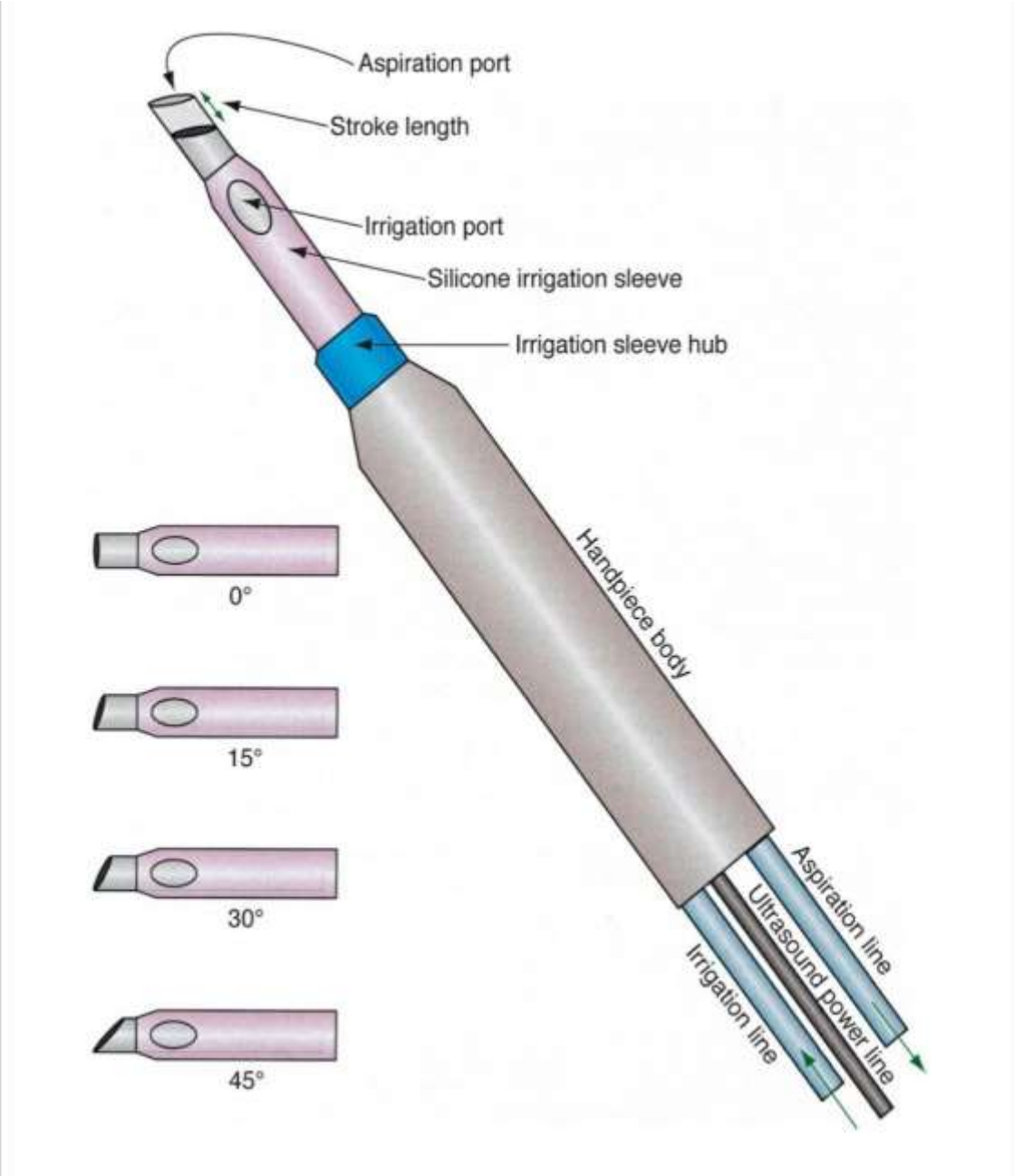
ثانياً: مبدأ استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية (Principle):

2-1- قبضة الفاكو (Phacoemulsification Handpiece):

تتكون ذروة قبضة الفاكو (Phaco Tip) من التيتانيوم، ويمكن أن يكون لها زاوية تبلغ 0 درجة، و 15 درجة، و 30 درجة، و 45 درجة. تسهل الزاوية الأكبر عملية النحت؛ بينما الزاوية الصغيرة جيدة للانسداد، وتعتبر زاوية 30 درجة مناسبة لكلتا الوظيفتين وهي الأكثر استعمالاً. القطر الخارجي للإبرة 1.1 ملم، والقطر الداخلي 0.9 ملم. في حالة الإبرة الدقيقة يكون القطر الخارجي 0.9 مم والقطر الداخلي 0.5-0.7 مم. يتم تغطية الذروة بغطاء من السيليكون يعزل ويحمي الأنسجة في موقع الجرح القرني من التأثير الحراري.

يتم إنتاج الطاقة فوق الصوتية بواسطة بلورات كهرضغطية (Piezoelectric) والتي تحول الكهرباء إلى اهتزاز ميكانيكي، ثم تنتقل هذه الطاقة على طول القبضة اليدوية إلى إبرة فاكو بطريقة يكون التذبذب الرئيسي محورياً. يتدفق سائل الإرواء عبر منفذين يقعان بزاوية 180 درجة على غلاف السيليكون المحيط بذروة إبرة فاكو، ويتدفق السائل بين الإبرة وغطاء السيليكون. يتراوح التردد الطبيعي لآلات الفاكو المختلفة من 20.000 إلى 80.000 هرتز، ويكون التردد ثابتاً لآلة معينة، وعادة ما يكون في حدود 40 كيلو هرتز. طول الضربة (Stroke Length) هو الحركة الأمامية والخلفية للإبرة على المحور الطولي

لهـا. يتـراوح عـرض هـذه التذبـذبات بـين 70 و 120 ميكـرون. يمكـن أن يتغيـر ذلـك بتغييـر الطاقـة (Power).(192,184)



الشكل (34) قبضة الفاكو Handpiece [192]

2-2- مبادئ حركة السوائل (Phacoemulsification Fluids) :

تساعد بعض المبادئ الأساسية لاستحلاب العدسة في فهم كيفية عمل الآلات الحالية. الشفط (Aspiration) هو تدفق السائل الذي يجلب أجزاءً من مادة العدسة إلى إبرة الفاكو. الخلاء (Vacuum) هو القوة التي تبقي الشظايا في نهاية إبرة فاكو بمجرد أن يتم إحضارها هناك عن طريق الشفط.

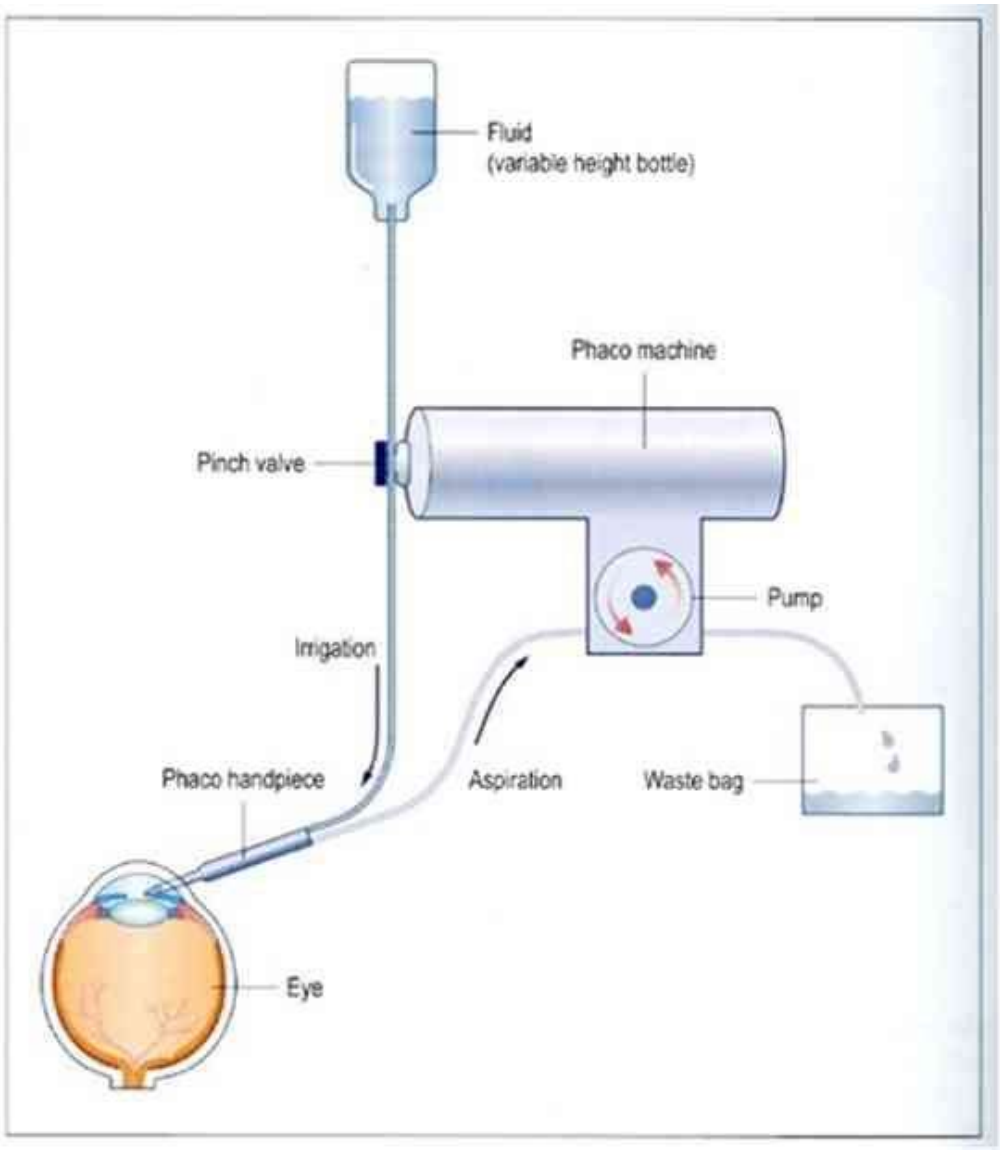
تتمتع جميع الأجهزة ببعض التحكم في هذه الإعدادات، ولكن كل نوع يعمل بطريقة مختلفة.

يعتمد مستوى الطاقة اللازم لاستحلاب العدسة بشكل أساسي على مقدار التصلب النووي، ويفضل معظم الجراحين التحكم في كمية طاقة استحلاب العدسة باستخدام دواسة القدم، مما يسمح باستخدام طاقة كافية فقط لإزالة النواة بكفاءة، ويتم نحت النواة المركزية باستخدام طاقة عالية. يتم قياس معدل تدفق الشفط بالمليمترات في الدقيقة. يتم إجراء معظم استحلاب العدسة في نظام عالي التدفق؛ بمعدلات تتراوح بين 15 و 25 مل / دقيقة. يُستخدم التدفق المنخفض عادةً أثناء النحت؛ حيث لا يكون الانسداد مرغوباً به. يعتبر التدفق المنخفض مفيداً أيضاً في الجروح المسربة والحجرة الأمامية الضحلة.(192,184)

2-3- أنواع المضخات (Phacoemulsification Pumps) :

في نظام المضخة التمعجية (Peristaltic) يزداد ضغط ال Vacuum عندما يتم غلق نهاية إبرة الفاكو بمواد العدسة. أما في نظام مضخة Venturi يمكن إنشاء Vacuum بشكل مستقل عن انسداد نهاية إبرة الفاكو، مما يعطي استجابة أسرع وأقل دقة. في أنظمة المضخات الغشائية (Diaphragm)، تزداد مستويات الVacuum عند انسداد نهاية الإبرة بقطع النواة؛ ولكنها لا تعود إلى الصفر عندما لا يكون هناك انسداد فيها. يمكن استخدام مستويات vacuum من 0 إلى 300 مم زئبق لاستحلاب العدسة

ومن 0 إلى 600 مم زئبق في الإرواء والشفط. يوصي العديد من الجراحين باستخدام vacuum مرتفع بقدر ما يمكن دون التسبب في انخماص الغرفة الأمامية. يمكن للآلات الأحدث التي تستخدم المعالجات الدقيقة والأنابيب ذات الجدران السميكة الخاصة أن تسمح بمستويات vacuum تصل إلى 500 مم زئبق دون المخاطرة بانخماص الغرفة الأمامية المفاجئ.



الشكل (35) آلية حركة السوائل باستحلاب العدسة [192]

ثالثاً: ميزات استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية (Advantages):

يستخدم استحلاب العدسة جرحاً أصغر وبالتالي يوفر العديد من المزايا؛ حيث يمكن الحفاظ على تحكم ممتاز بالغرفة الأمامية أثناء الجراحة. (193)

ويعتبر هذا الموضوع مهماً بشكل خاص للمرضى الذين قد يؤدي سعالهم أو حركتهم إلى انخماص كبير في الغرفة الأمامية. ويمكن للجراح الحفاظ على ضغط العين (IOP) ضمن النطاق الطبيعي بفضل التحكم الجيد بالغرفة الأمامية؛ مما يقلل من احتمالية حدوث النزف فوق المشيمية الصاعق. كما يساعد الضبط الجيد لل IOP أثناء الجراحة في تقليل احتمال خروج الجسم الزجاجي عند حدوث تمزق بالمحفظة الخلفية. يعتبر التعافي البصري مع شق صغير أسرع من الشق الأكبر بسبب الحرج التالي للجراحة الأقل حدوثاً؛ (195,194) فهي تتطلب عدداً أقل من القطب أو حتى عدم وجودها على الإطلاق، مما يؤدي إلى تقليل وقت إعادة التأهيل البصري بعد الجراحة. (196)

نظرًا لأن الشق صغير جداً، إذا أصيب المريض بمضاعفات ما بعد الجراحة مثل انفصال الشبكية أو نزف بالجسم الزجاجي، فيمكن إجراء أشكال أخرى من الجراحة، مثل قطع الزجاجي أو طوق الصلبة، لأن الجرح أقل احتمالية لإعادة فتحه. (197)

رابعـــاً: ســـلبيات اســـتحلاب العدســـة بـــالأمواج فـــوق الصـــوتية (Disadvantages):

عندما يبدأ الجراح في استخدام تقنية استحلاب العدسة لأول مرة قد يكون هناك منحنى تعليمي حاد إلى حد ما ومعدل أعلى من الاختلاطات. (199,198)

ومع ذلك يمكن تقليل الاختلاطات بشكل كبير عن طريق الاختيار المناسب للمريض، والمراقبة الصارمة من قبل جراح استحلاب العدسة ذي الخبرة.

تكلفة الآلات المطلوبة لأداء استحلاب العدسة أكبر بكثير من تكلفة المواد المطلوبة لعملية ال ECCE، إلى جانب تكاليف الصيانة الكبيرة لها، مما قد يحد من استخدام الفاكو في العديد من الدول.

يعد التشغيل السليم لوحدة استحلاب العدسة وصيانتها أمراً بالغ الأهمية لمنع المضاعفات أثناء العملية ، مثل انخماص الغرفة الأمامية، وتمزق المحفظة، وحرق الجرح؛ حيث طاقة استحلاب العدسة تولد الحرارة، والتي يجب أن تقوم بتبريدها سوائل الإرواء؛ لذلك يمكن أن يتسبب نظام التبريد الذي يعمل بشكل غير صحيح في حدوث تلف حراري لجرح القرنية.(198)

الجزء الثاني

الدراسة العملية

الفصل الأول

المواد والطرائق

Materials and Methods

تصميم الدراسة:

دراسة رقابية تحليلية مستقبلية (تقدمية) مضبوطة بالشاهد (Controlled Prospective Study).

مجموعة الدراسة:

تضمنت العينة المدروسة 107 عيون من 107 مرضى من المرضى المراجعين لقسم العيادات الخارجية في مشفى المواساة الجامعي، وذلك بعد أخذ موافقتهم على المشاركة بالبحث وإطلاعهم على الموافقة المستنيرة.

تم تقسيم المرضى إلى 3 مجموعات حسب الفحص السريري:

1) **مجموعة الشاهد:** المكافئ الكروي بين 0.25+ و 0.25- كسيرة.
2) **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** المكافئ الكروي بين 0.50- و 5.75- كسيرة.
3) **مجموعة الحسر الشديد:** المكافئ الكروي 6.0- كسيرة فأكثر.

مكان الدراسة:

قسم أمراض العين وجراحتها، مستشفى المواساة الجامعي، دمشق، سوريا.

الفترة الزمنية:

الفترة الممتدة بين 2023/3/1 و 2023/10/1.

أهداف الدراسة:

دراسة تغيرات ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند المرضى الحسيرين ومقارنتها مع المرضى غير الحسيرين.

معايير الاشتمال في الدراسة:

- العمر بين 40–85 عاماً.
- الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة بين 22 و 25 ملم.
- الساد متوسط الشدة
- المريض سديد أو حسير
- عملية استحلاب الساد بدون اختلاطات وتم زرع العدسة ضمن المحفظة

معايير الاستبعاد من الدراسة:

- المرضى الذين لديهم أمراض أو حثولات قرنية.

- سوابق جراحة عينية.
- رض عيني سابق.
- قصة استخدام دواء عيني سابق ل 6 أشهر متواصلة.
- جراحة الساد المطولة والمختلطة.
- الضغط داخل المقلة أكبر من 21 مم.ز .
- المرضى الذين يصعب التواصل معهم بعد العمل الجراحي

خطة البحث:

- اختيار عشوائي للعينة بما يتناسب مع معايير الاشتمال والاستبعاد من المرضى المراجعين للعيادات العينية.

- إطلاع المشاركين على البحث وأخذ موافقة مستنيرة منهم.

- الاستجواب السريري للمرضى.

- إجراء فحص عيني شامل للمرضى يشمل:
  - قياس القدرة البصرية المصحّحة و غير المصحّحة، وتقديرها بالنظام العشري Decimal باستخدام لوحة سنلن.
  - فحص المريض باستخدام المصباح الشقي من نوع Topcon Slit Lamp IS -600 أو Topcon Slit Lamp SL -3C فحصاً عينياً شاملاً يتضمن: الأجفان، جهاز الدمع، الملتحمة، القرنية، الحدقة، الغرفة الأمامية، قعر العين (بعد توسيع الحدقة)، فحص قعر

العين بجهاز الإيكو (QUANTEL MEDICAL CINE SCAN V:2.04) عند تعذر الفحص بالتنظير غير المباشر بسبب كثافة الساد.

- قياس زمن تكسر الطبقة الدمعية BUT، بوضع شريط الفلورسيئين في الثلث الوحشي للرتج الملتحمي السفلي لمدة عشر ثوانٍ، ثم الطلب من المريض الرفيف عدة مرات وبعدها أن ينظر مباشرة للأمام، وحساب الزمن الفاصل بين نهاية الرفيف وظهور أول بقعة جافة على سطح القرنية؛ وذلك باستخدام الضوء الأزرق لمرشحة الكوبالت على المصباح الشقي.

- تحديد قيم القوة الكاسرة للقرنية على المحاور الرئيسية باستخدام جهاز قياس أسواء الانكسار و تحدب القرنية الأوتوماتيكي TOPCON KR_8100P.

- قياس ضغط العين بطريقة التسطيح Goldman tonometry.

- تعداد خلايا البطانة باستخدام مجهر Topcon Specular Microscope SP 2000P.

- قياس الطول الأمامي الخلفي للعين باستخدام Quantel Medical Cinescan V:2.04.

- تم تقسيم المرضى إلى 3 مجموعات حسب المكافئ الكروي:

4) **<u>مجموعة الشاهد:</u>** المكافئ الكروي بين 0.25+ و 0.25- كسيرة.

5) **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** المكافئ الكروي بين 0.50- و 5.75- كسيرة.

6) **مجموعة الحسر الشديد:** المكافئ الكروي 6.0- كسيرة فأكثر.

الفصل الثاني

النتائج الإحصائية

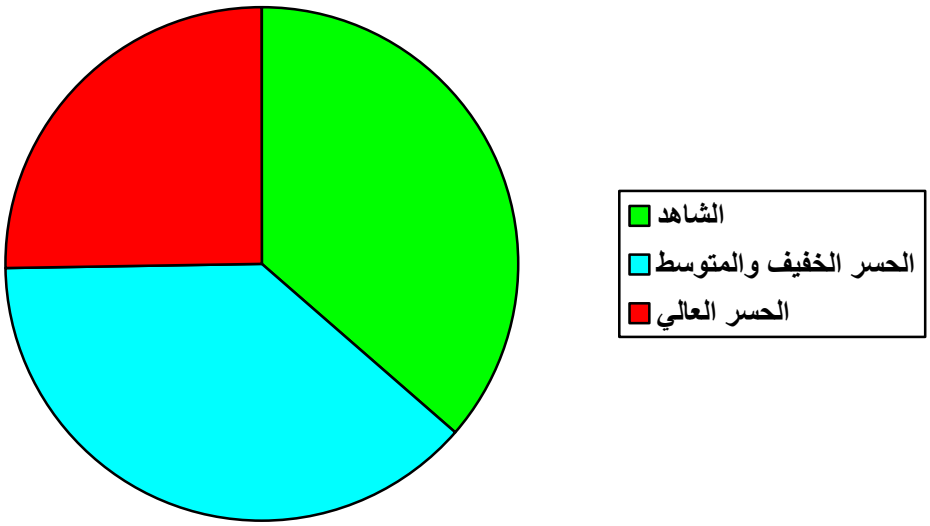
التحليل الإحصائي للبيانات:

- ✓ سيتم تدوين جميع البيانات ومعالجتها وتصنيفها في مجموعات وجداول ومخططات بيانية تعكس الدراسة بوساطة برنامج IBM® SPSS® Statistics v24.
- ✓ ثم اختبار الفرضيات من خلال الاختبارات الإحصائية المناسبة.
- ✓ ثم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام الاختبارات المناسبة واعتبار قيمة مستوى الدلالة ذات أهمية عند $P \leq 0.05$.
- ✓ وستُقارَن النتائج التي حصلنا عليها مع الدراسات العالمية.

1-توزع العينة حسب المجموعات:

شملت العينة 107 عيناً (ل 107 مرضى) وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** 39 عيناً بنسبة 36.5%.
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** 41 عيناً بنسبة 38.3%.
- **مجموعة الحسر الشديد:** 27 عيناً بنسبة 25.2%.

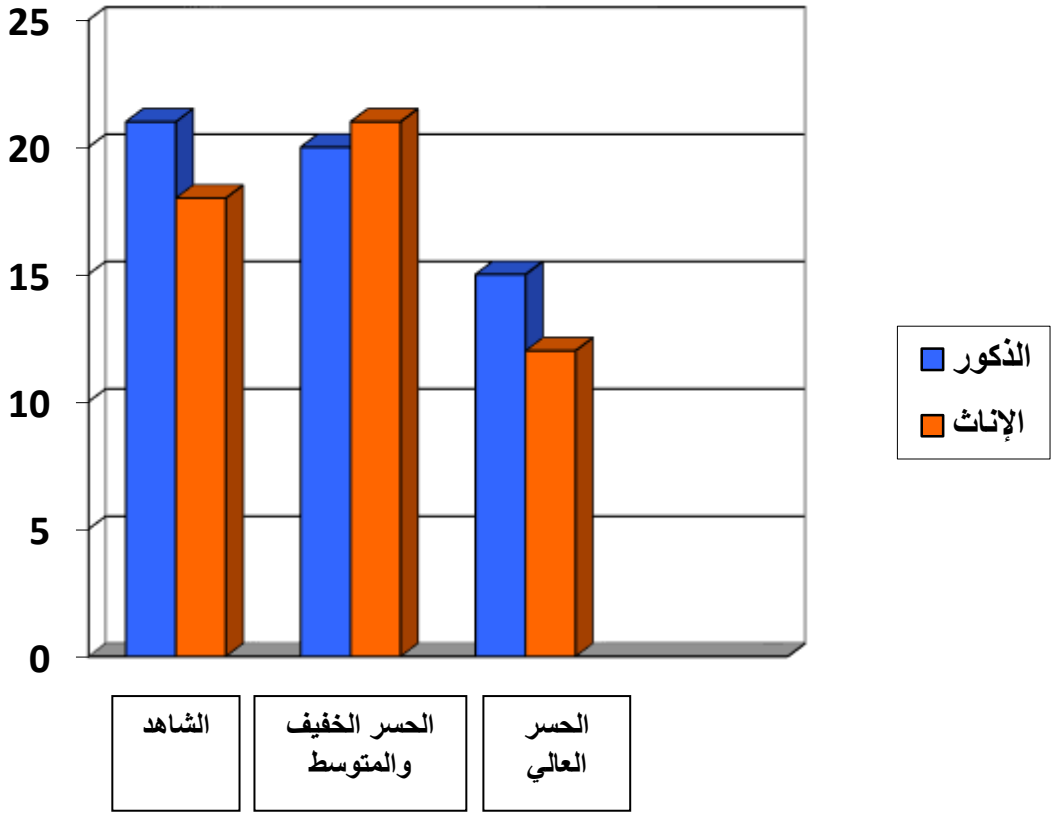


الشكل (36) توزع المرضى حسب مجموعات الدراسة

2-الجنس:

شملت العينة 56 ذكراً (بنسبة 52.3%)، و 51 أنثى (بنسبة 47.7%)، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** شملت 21 ذكراً بنسبة 53.9% و18 أنثى بنسبة 46.1%.
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** شملت 20 ذكراً بنسبة 48.8% و 21 أنثى بنسبة 51.2%.
- **مجموعة الحسر الشديد:** شملت 15 ذكراً بنسبة 55.6% و12 أنثى بنسبة 44.4 %.



الشكل (37) توزع المرضى حسب الجنس

3-العمر:

تراوحت أعمار المرضى بين 40–85 عاماً، وكان متوسط الأعمار: 66.93، والانحراف المعياري ±6.75، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** القيمة المتوسطة للعمر 65.53 والانحراف المعياري ±4.67 ، وتراوحت أعمارهم بين 50–74 عاماً.
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** القيمة المتوسطة للعمر 66.57 والانحراف المعياري ±5.77 ، وتراوحت أعمارهم بين 50–75 عاماً.
- **مجموعة الحسر الشديد:** القيمة المتوسطة للعمر 68.33 والانحراف المعياري ±6.45، وتراوحت أعمارهم بين 52–74 عاماً.

ورغم أن متوسط العمر في مجموعة الحسر الشديد أعلى من باقي المجموعات؛ إلا أن هذا الفرق غير مهمّ إحصائياً حيث (0.05>) P Value=0.883.

الجدول (1) توزع مجموعات الدراسة حسب العمر

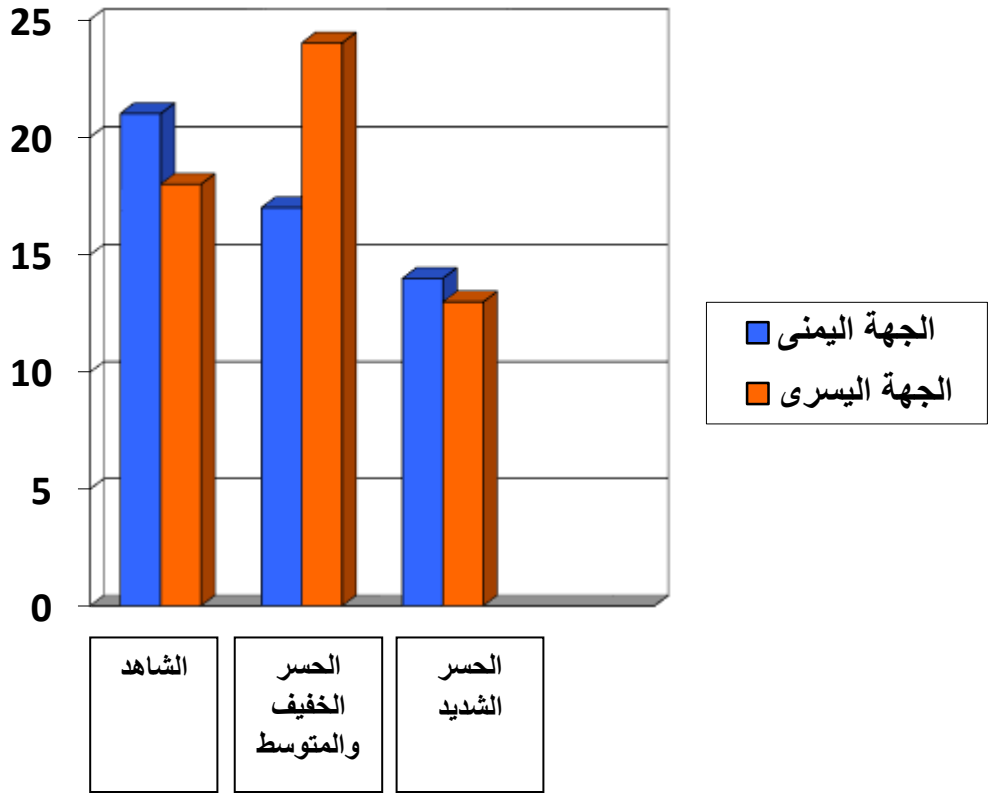
المجموعة	المتوسط (سنة)	الانحراف المعياري	المدى (سنة)
الشاهد	65.53	±4.67	74–50
الحسر الخفيف والمتوسط	66.57	±5.77	75–50
الحسر الشديد	68.33	±6.45	74–52

4–الجهة:

شملت العينة 52 عيناً يمنى بنسبة 48.6%، و 55 عيناً يسرى بنسبة 51.4% وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** شملت 21 عيناً يمنى بنسبة 53.9% و18 عيناً يسرى بنسبة 46.1%.
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** شملت 17 عيناً يمنى بنسبة 41.5% و 24 عيناً يسرى بنسبة 58.5%.
- **مجموعة الحسر الشديد:** شملت 14 عيناً يمنى بنسبة 51.9% و13 عيناً يسرى بنسبة 48.1%.

ونجد أن الفرق بين المجموعات غير مهمّ إحصائياً حيث كانت (0.05<) P Value=0.672.



الشكل (38) توزع المرضى حسب الجهة

5-الطول الأمامي الخلفي للمقلة:

تراوحت قيم الطول الأمامي الخلفي للمرضى بين 22.5 –24.7 ملم، وكان متوسط القيم: 23.16 ملم، والانحراف المعياري 0.49±، وكان التوزع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** المتوسط 23.14 ملم، والانحراف المعياري 0.46± ، وتراوحت القيم بين 22.5–24.6 ملم.
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** المتوسط 23.21 ملم، والانحراف المعياري 0.48± ، وتراوحت القيم بين 22.5–24.5 ملم.
- **مجموعة الحسر الشديد:** المتوسط 23.55 ملم، والانحراف المعياري 0.50± ، وتراوحت القيم بين 22.6–24.7 ملم.

ورغم أن متوسط الطول الأمامي الخلفي للمقلة في مجموعة الشاهد أقل من باقي المجموعات إلا أن هذا الفرق غير مهمّ إحصائياً حيث (0.05<) P Value=0.763.

الجدول (2) توزع مجموعات الدراسة حسب الطول المحوري

المجموعة	المتوسط (ملم)	الانحراف المعياري	المدى (ملم)
الشاهد	23.14	±0.46	22.5–24.6
الحسر الخفيف والمتوسط	23.21	±0.48	22.5–24.5
الحسر الشديد	23.55	±0.50	22.6–24.7

6–قيم الضغط داخل المقلة قبل الجراحة:

كان توزع قيم الضغط داخل المقلة قبل الجراحة في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** بلغ المتوسط 14.5 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.32±
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** بلغ المتوسط 14.6 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.78±
- **مجموعة الحسر الشديد:** بلغ المتوسط 14.3 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.51±
- **بشكل عام:** بلغ المتوسط 14.5 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.73±

ونجد أن القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة قبل الجراحة في مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط أعلى من باقي المجموعات، وعند المقارنة مع باقي المجموعات لم نجد فرقاً هاماً إحصائياً حيث كانت (P Value = 0.23 (>0.05

الجدول (3) توزع قيم الضغط داخل المقلة قبل الجراحة

	المجموعة	المتوسط (ملم زئبقي)	الانحراف المعياري
قيم الضغط داخل المقلة قبل الجراحة	الشاهد	14.5	0.32
	الحسر الخفيف والمتوسط	14.6	0.78
	الحسر الشديد	14.3	0.51
	بشكل عام	14.5	0.73

7-قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم:

كان توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** بلغ المتوسط 14.9 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.12±
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** بلغ المتوسط 15.2 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.72±
- **مجموعة الحسر الشديد:** بلغ المتوسط 14.9 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.54±
- **بشكل عام:** بلغ المتوسط 15.1 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.43±

وعند مقارنة القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم مع القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة قبل الجراحة،وجدنا أن القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم أعلى في كل المجموعات دون وجود فروقات هامة إحصائياً حيث كانت P Value >0.05

الجدول (4) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم

	المجموعة	المتوسط (ملم زئبقي)	الانحراف المعياري	P Value مقارنة مع قبل الجراحة
قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بيوم	الشاهد	14.9	0.12	0.10
	الحسر الخفيف والمتوسط	15.2	0.72	0.09
	الحسر الشديد	14.9	0.54	0.23
	بشكل عام	15.1	0.43	0.08

8-قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع:

كان توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** بلغ المتوسط 13.5 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.12±
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** بلغ المتوسط 13.6 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.28±
- **مجموعة الحسر الشديد:** بلغ المتوسط 13.3 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.21±
- **بشكل عام:** بلغ المتوسط 13.5 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.13±

وعند مقارنة القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع مع القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة قبل الجراحة، وجدنا أن القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع أقل في كل المجموعات، مع وجود فروقات هامة إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة حيث كانت P Value <0.05 ، بينما في مجموعة الحسر الشديد لم يكن الفرق هاماً إحصائياً حيث كانت P Value>0.05

الجدول (5) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع

	المجموعة	المتوسط (ملم زئبقي)	الانحراف المعياري	P Value مقارنة مع قبل الجراحة
قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بأسبوع	الشاهد	13.5	0.12	0.03
	الحسر الخفيف والمتوسط	13.6	0.28	0.01
	الحسر الشديد	13.3	0.21	0.09
	بشكل عام	13.5	0.13	0.04

9-قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر:

كان توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** بلغ المتوسط 12.9 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.22±
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** بلغ المتوسط 13.1 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.28±
- **مجموعة الحسر الشديد:** بلغ المتوسط 12.7 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.11±
- **بشكل عام:** بلغ المتوسط 12.8 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.23±

وعند مقارنة القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر مع القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة قبل الجراحة، وجدنا أن القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر أقل في كل المجموعات، مع وجود فروقات هامة إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة حيث كانت P Value <0.05 ، بينما في مجموعة الحسر الشديد لم يكن الفرق هاماً إحصائياً حيث كانت P Value>0.05

الجدول (6) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر

	المجموعة	المتوسط (ملم زئبقي)	الانحراف المعياري	P Value مقارنة مع قبل الجراحة
قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بشهر	الشاهد	12.9	0.22	0.02
	الحسر الخفيف والمتوسط	13.1	0.28	0.03
	الحسر الشديد	12.7	0.11	0.1
	بشكل عام	12.8	0.23	0.03

10-قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور:

كان توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور في كل مجموعة كالتالي:

- **مجموعة الشاهد:** بلغ المتوسط 11.3 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.12±
- **مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط:** بلغ المتوسط 11.4 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.18±
- **مجموعة الحسر الشديد:** بلغ المتوسط 11.2 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.11±
- **بشكل عام:** بلغ المتوسط 11.3 ملم زئبقي، والانحراف المعياري 0.13±

وعند مقارنة القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور مع القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة قبل الجراحة، وجدنا أن القيمة المتوسطة للضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور أقل في كل المجموعات، مع وجود فروقات هامة إحصائياً في كل المجموعات حيث كانت P Value <0.05

الجدول (7) توزع قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور

	المجموعة	المتوسط (ملم زئبقي)	الانحراف المعياري	P Value مقارنة مع قبل الجراحة
قيم الضغط داخل المقلة بعد الجراحة بثلاثة شهور	الشاهد	11.3	0.12	0.03
	الحسر الخفيف والمتوسط	11.4	0.18	0.02
	الحسر الشديد	11.2	0.11	0.04
	بشكل عام	11.3	0.13	0.03

الفصل الثالث

مناقشة نتائج البحث

1-مناقشة عينة الدراسة:

لم نجد فرقاً مهمّاً إحصائياً بين المجموعات الثلاث من حيث العمر والجنس وجهة العين.

2-مناقشة تبدلات ضغط العين بعد الجراحة عند المجموعات الثلاث:

- **بالنسبة لقيم ضغط العين بعد الجراحة بيوم:**

عند مقارنة قيم ضغط العين بعد الجراحة بيوم مع قيم ضغط العين قبل الجراحة؛ وجدنا أن قيم ضغط العين بعد الجراحة بيوم كانت أعلى عند كل المجموعات عند مقارنتها مع القيم قبل الجراحة، ولم نجد فرقاً مهمّاً إحصائياً ف أي مجموعة.

- **بالنسبة لقيم ضغط العين بعد الجراحة بأسبوع:**

عند مقارنة قيم ضغط العين بعد الجراحة بأسبوع مع قيم ضغط العين قبل الجراحة؛ وجدنا أن قيم ضغط العين بعد الجراحة بأسبوع كانت أقل عند كل المجموعات عند مقارنتها مع القيم قبل الجراحة، ووجدنا فرقاً مهمّاً إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة؛ بينما لم نجد فرقاً هامً إحصائياً في مجموعة الحسر الشديد.

- **بالنسبة لقيم ضغط العين بعد الجراحة بشهر:**

عند مقارنة قيم ضغط العين بعد الجراحة بشهر مع قيم ضغط العين قبل الجراحة؛ وجدنا أن قيم ضغط العين بعد الجراحة بشهر كانت أقل عند كل المجموعات عند مقارنتها مع القيم قبل الجراحة، ووجدنا فرقاً مهمّاً إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة؛ بينما لم نجد فرقاً هامً إحصائياً في مجموعة الحسر الشديد.

- **بالنسبة لقيم ضغط العين بعد الجراحة بثلاثة شهور:**

عند مقارنة قيم ضغط العين بعد الجراحة بثلاثة شهور مع قيم ضغط العين قبل الجراحة؛ وجدنا أن قيم ضغط العين بعد الجراحة بثلاثة شهور كانت أعلى عند كل المجموعات عند مقارنتها مع القيم قبل الجراحة، ووجدنا فرقاً مهمّاً إحصائياً في كل المجموعات.

مما سبق نستنتج: أنه يوجد فروقات مهمّة إحصائياً عند مقارنة ضغط العين بعد الجراحة بأسبوع في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة مع ضغط العين قبل الجراحة في هذه المجموعات، كما يوجد فروقات مهمّة إحصائياً عند مقارنة ضغط العين بعد الجراحة بشهر في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة مع ضغط العين قبل الجراحة في هذه المجموعات، ويوجد فروقات مهمّة إحصائياً عند مقارنة ضغط العين بعد الجراحة بثلاثة أشهر في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة الحسر الشديد ومجموعة

إجمالي العينة مع ضغط العين قبل الجراحة في هذه المجموعات، ولم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ضغط العين بعد الجراحة بيوم مع ضغط العين قبل الجراحة في أي من المجموعات، ولم نجد فرقاً هاماً إحصائياً عند مقارنة ضغط العين بعد الجراحة بأسبوع وبعد الجراحة بشهر في مجموعة الحسر الشديد مقارنة مع ضغط العين قبل الجراحة في هذه المجموعة.

الفصل الرابع

المقارنة مع الدراسات العالمية

قيّمت هذه الدراسة التبدلات التي تطرأ على قيم ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالامواج فوق الصوتية عند السواء وعند الحسر الخفيف والمتوسط وعند الحسر الشديد، بهدف إنشاء قاعدة بيانات في مجتمعنا للقيم الطبيعية لطبقة لضغط العين، كما نهدف إلى معرفة أفضل لعلاقة أسواء الانكسار مع قيم ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة.

أظهرت بعض الدراسات أنه لا توجد علاقة مهمّة بين قيم ضغط العين قبل إجراء جراحة استحلاب العدسة بالامواج فوق الصوتية وقيم ضغط العين بعد الجراحة،[24,22] بينما وجدت بعض الدراسات علاقة مهمة بين قيم ضغط العين قبل إجراء جراحة استحلاب العدسة بالامواج فوق الصوتية وقيم ضغط العين بعد الجراحة[23] .

ويمكن مقارنة نتائج دراستنا مع دراسة مشابهة قام بها **حزو وزملاؤه>**[21] في جامعة Fudan بالصين عام 2019 التي أجريت على 156 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة مع شق قرني 2.6 ملم واستخدام عدسة مزروعة داخل العين (Hydrophilic Acrylic (Rayner، وقُسّمت العيّنة لمجموعتين (السداد والحسر الشديد)، وتم دراسة الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Goldmann، وتم قياس الضغط داخل لمقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بفاصل:يوم و3 أيام وأسبوع و3 أسابيع و3 أشهر ،وتم دراسة عوامل حدوث ارتفاع الضغط داخل المقلة عند مجموعة الحسر العالي.

بينما أجرى **حكاميا وزملاؤه>**[22] دراسة في جامعة Elche بإسبانيا عام 2021 على 177 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة، مع شق قرني 3.2 ملم واستخدام عدسة مزروعة داخل العين (KS-Aquaport EVO-ICL) Collamer، وقُسّمت العيّنة لمجموعتين (الحسر الخفيف والمتوسط والحسر الشديد)، وتم دراسة الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Non-Contact

Tonometer، وتم قياس الضغط داخل لمقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بفاصل: شهر وسنة و3سنتان و4 سنوات و6 سنوات و8سنوات، ولم تجد هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في قيم ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند كل المجموعات.

وأيضاً أجرى **حلوف وزملاؤه>**[23] دراسة في جامعة Pekin بالصين عام 2018 على 353 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة أو الثلم الهدبي أو تعليقها مع شق قرني 3.2 ملم، وقُسّمت العيّنة ل 3 مجموعات (السداد والحسر الخفيف والمتوسط والحسر الشديد)، وتم دراسة الضغط داخل المقلة باستخدام جهاز Goldmann، وتم قياس الضغط داخل لمقلة بعد جراحة استحلاب العدسة بفاصل: يوم وأسبوع وشهر و3 أشهر، ووجدت الدراسة نقصاناً مهماً فيم ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية ب3 أشهر عند كل المجموعات.

كما قام **<غيل وزملاؤه>**[24] بإجراء دراسة في برشلونة بإسبانيا عام 2002 على 44 عيناً باستخدام طريقة زرع العدسة ضمن المحفظة مع شق قرني 3.2 ملم واستخدام عدسات مزروعة داخل العين PMMA/Silicone/Acrylic، وتم دراسة نسبة حدوث الاختلاطات التالية لاستحلاب العدسة عند الحسر العالي، ولم تجد هذه الدراسة فرقاً هاماً إحصائياً في قيم ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية عند كل المجموعات.

وربما يكون سبب الاختلاف هو عمر العينة؛ ففي دراسة **<كاميا وزملائه>**[22] تراوحت اعمار العينة بين 21.2 و 50.6 سنة، وفي دراسة **< غيل وزملائه>**[24] تراوحت اعمار العينة بين 30 و 49 سنة، بينما في دراستنا تراوحت أعمار العينة بين 40 و 85 سنة، وأثبتت كثيرٌ من الدراسات أن قيم الضغط داخل المقلة تتغير مع العمر، وقد يكون سبب الاختلاف بين الدراسات هو تغير قيم الضغط داخل المقلة بين المجموعات العرقية المختلفة.

بالنسبة لقيم الضغط داخل المقلة بعد يوم من جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية وجدت دراستنا زيادة بقيم ضغط العين في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة الحسر الشديد ومجموعة إجمالي العينة ولم نجد فرقاً مهماً إحصائياً في أي من المجموعات، وهذا يتوافق

مع نتائج دراسة **<لوف وزملائه>**[23] ودراسة **<كاميا وزملائه>**[22] ودراسة **< غيل وزملائه>**[24] التي لم تجد فرقاً هاماً إحصائياً في أي من المجموعات.

بالنسبة لقيم الضغط داخل المقلة بعد أسبوع من جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية كانت نتائج دراستنا مشابهة لنتائج دراسة **<لوف وزملائه>**[23] حيث وجدنا نقصاناً مهماً إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة ولم نجد فرقاً مهماً إحصائياً في مجموعة الحسر الشديد، بينما لم تجد دراسة **<كاميا وزملائه>**[22] ودراسة **< غيل وزملائه>**[24] فرقاً هاماً إحصائياً في أي من المجموعات.

بالنسبة لقيم الضغط داخل المقلة بعد شهر من جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية كانت نتائج دراستنا مشابهة لنتائج دراسة **<لوف وزملائه>**[23] حيث وجدنا نقصاناً مهماً إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة إجمالي العينة ولم نجد فرقاً مهماً إحصائياً في مجموعة الحسر الشديد، بينما لم تجد دراسة **<كاميا وزملائه>**[22] ودراسة **< غيل وزملائه>**[24] فرقاً هاماً إحصائياً في أي من المجموعات، ولم يقم **<زو وزملاؤه>**[21] بدراسة تبدلات قيم ضغط العين بعد شهر من جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية.

بالنسبة لقيم الضغط داخل المقلة بعد ثلاثة شهور من جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية توافقت دراستنا مع دراسة **<لوف وزملائه>**[23] حيث وجدنا نقصاناً مهماً إحصائياً في مجموعة الشاهد ومجموعة الحسر الخفيف والمتوسط ومجموعة الحسر الشديد وإجمالي العينة، بينما لم تجد دراسة **<كاميا وزملائه>**[22] ودراسة **< غيل وزملائه>**[24] فرقاً هاماً إحصائياً في أي من المجموعات.

تتمثل العوائق الرئيسية لمقارنة نتائج الدراسات الأخرى مع دراستنا في استخدام مقاييس مختلفة للضغط داخل المقلة، واختلاف نوع الجراحة في العيون المدروسة، واختلاف نوع العدسة المزروعة بعد الجراحة، واختلاف الفئات العمرية، واختلاف الأعراق، والمجموعات الانكسارية المختلفة بين الدراسات؛ وهذه العوامل كلها تؤثر على موثوقية المقارنة وتتطلب أخذها بالحسبان.

الفصل الخامس

محددات الدراسة والتوصيات

إن هذه الدراسة تُعدّ دراسة مركز وحيد، وهي من المرضى المراجعين لمشفى المواساة خلال هذه المدة الزمنية، حيث لا بد من دراسة تبدلات قيم الضغط داخل المقلة بعد استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية بشكل دراسة متعددة المراكز لتقييم علاقتها الحقيقية مع أسواء الانكسار، كما لم تقم دراستنا بتغطية الفئات العمرية كلها، ولم تدُرس تغير الضغط مع الساد القاسي، ومع المديدين .

من واقع النتائج التي خلصت إليها دراستنا ننصح بالآتي:

- إجراء دراسة متعددة المراكز.
- إجراء الدراسة على فئات عمرية أوسع من المرضى.
- إجراء الدراسة على المرضى مع ساد قاسٍ.
- إجراء الدراسة على المرضي المديدين.
- إضافة متغيرات أخرى مثل سماكة القرنية المركزية.

المراجع

1. Mohammadi SF, Hashemi H, Mazouri A, Rahman AN,Ashrafi E, Mehrjardi HZ, et al. Outcomes of cataract surgery at a referral center. J Ophthalmic Vis Res. 2015;10(3):250-256.
2. Hugod M, Paulsen AS, Norregaard JC, Nicolini J, Larsen AB, Thulesen J. Corneal endothelial cell changes associated with cataract surgery in patients with type 2 diabetes. Cornea. 2011;30(7):749-753.
3. Zhang JY, Feng YF, Cai JQ. Phacoemulsification versus manual small-incision cataract surgery for age-related cataract: meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Experiment Ophthalmol. 2013;41(4):379-386.
4. Javitt JC, Brenner MH, Curbow B, et al. Outcomes of cataract surgery: improvement in visual acuity and subjective visual function after surgery in the first, second, and both eyes. Arch Ophthalmol 1993;111:686–91
5. Melancia D, Abegão PL, Marques-Neves C. Cataract surgery and intraocular pressure. Ophthalmic Res 2015;53:141–8.
6. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. Lancet 2016;388:1389–97.
7. Cerviño, A., Hosking, S. L., Montes-Mico R, et al. (2007). Clinical ocular wavefront analyzers. Journal of Refractive Surgery. 23(6), 603–616.
8. Maeda, N. (2001). Wavefront technology in ophthalmology. Current Opinion in Ophthalmology. 12(4), 294– 299.
9. Nam, J., Thibos, L. N., Bradley, A., et al. (2011). Forward light scatter analysis of the eye in a spatially-resolved double-pass optical system. Optics Express. 19(8):7417-38.

10. Schwiegerling, J. (2011). Scaling pseudo-Zernike expansion coefficients to different pupil sizes. Optics Letters. 36(16), 3076–3078.
11. Guan H, Mick A, Porco T, et al. Preoperative factors associated with IOP reduction after cataract surgery. Optometry Vision Sci 2013;90:179–84.
12. American Academy of Ophthalmology. (2003). Basic and clinical science course. Section 3. Optics, refraction and contact lenses. San Francisco. USA. pp.20-83
13. Morgan, I., Rose, K. (2005). How genetic is school myopia?. Progress in Retinal and Eye Research. 24(1), 38.
14. Kleinstein, R. N., Jones, L. A., Hullett, S., et al. (2003). Refractive Error and Ethnicity in Children. Archives of Ophthalmology. 121(8), 1141-1147.
15. Lee, Y. Y., Lo, C. T., Sheu, S. J., et al. (2013). What factors are associated with myopia in young adults? A survey study in Taiwan military conscripts. Investigative Ophthalmology and Visual Science. 54, 1026-33.
16. Yang HS, Lee J, Choi S. Ocular biometric parameters associated with intraocular pressure reduction after cataract surgery in normal eyes. Am J Ophthalmol 2013;156:89–94.
17. Slabaugh MA, Chen PP. The effect of cataract extraction on intraocular pressure. Curr Opin Ophthalmol 2014;25:122–6.
18. Poley BJ, Lindstrom RL, Samuelson TW, et al. Intraocular pressure reduction after phacoemulsification with intraocular lens implantation in glaucomatous and nonglaucomatous eyes: evaluation of a causal relationship between the natural lens and open-angle glaucoma. J Cataract Refract Surg 2009;35:1946–55.
19. Nomura H, Ando F, Niino N, et al. The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness. Ophthalmic Physiol Opt 2004;24:41–5.

20. Ronald C, Pruett MDPC. Progressive myopia and intraocular pressure: what is the linkage?: a literature review. Acta Ophthalmol 1988;66:117–27.
21. Zhu X, Qi J, He W, et al. Early transient intraocular pressure spike after cataract surgery in highly myopic cataract eyes and associated risk factors. Br J Ophthalmol. 2020;104(8):1137-1141.
22. Kamiya K, Shimizu K, Takahashi M, Ando W, Hayakawa H, Shoji N. Eight-Year Outcomes of Implantation of Posterior Chamber Phakic Intraocular Lens With a Central Port for Moderate to High Ametropia. Front Med (Lausanne). 2021;8:799078. Published 2021 Dec 16.
23. Lv H, Yang J, Liu Y, et al. Changes of intraocular pressure after cataract surgery in myopic and emmetropic patients. Medicine (Baltimore). 2018;97(38):e12023.
24. Güell JL, Rodriguez-Arenas AF, Gris O, Malecaze F, Velasco F. Phacoemulsification of the crystalline lens and implantation of an intraocular lens for the correction of moderate and high myopia: four-year follow-up. J Cataract Refract Surg. 2003;29(1):34-38
25. Crawley, L., Zamir, S. M., Cordeiro, M. F., & Guo, L. (2012). Clinical options for the reduction of elevated intraocular pressure. Ophthalmology and eye diseases, 4, 43–64.
26. Fernández-Vigo, J. I., Kudsieh, B., Shi, H., De-Pablo-Gómez-de-Liaño, L., Fernández-Vigo, J. Á., & García-Feijóo, J. (2022). Diagnostic imaging of the ciliary body: Technologies, outcomes, and future perspectives. European journal of ophthalmology, 32(1), 75–88.
27. Vaajanen, Anu. (2009). Expression and function of angiotensins in the regulation of intraocular pressure.

28. Coffey, K.L., Krushinsky, A., Green, C.R., Donaldson, P.J., 2002. Molecular profiling and cellular localization of connexin isoforms in the rat ciliary epithelium. Exp. Eye Res. 75, 9–21.,
29. Hirata, K., Nathanson, M.H., Sears, M.L., 1998. Novel paracrine signaling mechanism in the ocular ciliary epithelium. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 95, 8381–8386
30. Calera, M.R., Topley, L., Liao, Y., Duling, B.R., Paul, D.L., Goodenough, D.A., 2006. Connexin43 is required for production of the aqueous humor in the murine eye. J. Cell. Sci. 119, 4510–4519.
31. Otani, T., & Furuse, M. (2020). Tight Junction Structure and Function Revisited: (Trends in Cell Biology 30, 805-817, 2020). Trends in cell biology, 30(12), 1014.
32. Civan, 1998. Transport components of net secrertion of the aqueous humor and their integrated regulation. The Eyes's Aqueous Humor. From Secretion to Glaucoma. Academic Press, New York, pp. 1–24
33. Freddo, T.F., Bartels, S.P., Barsotti, M.F., Kamm, R.D., 1990. The source of proteins in the aqueous humor of the normal rabbit. Invest. Ophthalmol. Vision Sci. 31, 125–137.
34. Do, C. W., Lu, W., Mitchell, C. H., & Civan, M. M. (2005). Inhibition of swelling-activated Cl- currents by functional anti-ClC-3 antibody in native bovine non-pigmented ciliary epithelial cells. Investigative ophthalmology & visual science, 46(3), 948–955.
35. Escribano, J., Coca-Prados, M., 2002. Bioinformatics and reanalysis of subtracted expressed sequence tags from the human ciliary body: identification of novel biological functions. Mol. Vision 8, 315–332.

36. Bertazolli-Filho, R., Laicine, E.M., Haddad, A., 2003. Synthesis and secretion of transferrin by isolated ciliary epithelium of rabbit. Biochem. Biophys. Res. Commun. 305, 820–825.
37. Kawaji, T., Ando, Y., Nakamura, M., Yamamoto, K., Ando, E., Takano, A., Inomata, Y., Hirata, A., Tanihara, H., 2005. Transthyretin synthesis in rabbit ciliary pigment epithelium. Exp. Eye Res. 81, 306–312.
38. Bertazolli-Filho, R., Laicine, E.M., Haddad, A., Rodrigues, M.L., 2006. Molecular and biochemical analysis of ceruloplasmin expression in rabbit and rat ciliary body. Curr. Eye Res. 31, 155–161.
39. Ortego, J., Wollmann, G., Coca-Prados, M., 2002. Differential regulation of gene expression of neurotensin and prohormone convertases PC1 and PC2 in the bovine ocular ciliary epithelium: possible implications on neurotensin processing. Neurosci. Lett. 333, 49–53
40. Savaskan, E., Loffler, K.U., Meier, F., Muller-Spahn, F., Flammer, J., Meyer, P., 2004. Immunohistochemical localization of angiotensinconverting enzyme, angiotensin II and AT1 receptor in human ocular tissues. Ophthalmic Res. 36, 312–320.
41. Coca-Prados, M., Ghosh, S., Wang, Y., Escribano, J., Herrala, A., Vihko, P., 2003. Sex steroid hormone metabolism takes place in human ocular cells. J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 86, 207–216.
42. Ghosh, S., Choritz, L., Geibel, J., Coca-Prados, M., 2006. Somatostatin modulates PI3K-Akt, eNOS and NHE activity in the ciliary epithelium. Mol. Cell Endocrinol. 253, 63–75.
43. Bradley, J.M., Vranka, J., Colvis, C.M., Conger, D.M., Alexander, J.P., Fisk, A.S., Samples, J.R., Acott, T.S., 1998. Effect of matrix

metalloproteinases activity on outflow in perfused human organ culture. Invest. Ophthalmol. Vision Sci. 39, 2649–2658.

44. Troger, J., Doblinger, A., Leierer, J., Laslop, A., Schmid, E., Teuchner, B., Opatril, M., Philipp, W., Klimaschewski, L., Pfaller, K., Gottinger, W., Fischer-Colbrie, R., 2005. Secretoneurin in the peripheral ocular innervation. Invest. Ophthalmol. Vision Sci. 46, 647–654

45. Coca-Prados M, Escribano J. New perspectives in aqueous humor secretion and in glaucoma: the ciliary body as a multifunctional neuroendocrine gland. Prog Retin Eye Res. 2007;26(3):239-262.

46. Biofabrication of Artificial Stem Cell Niches in the Anterior Ocular Segment - Scientific Figure on ResearchGate. Available from: https://www.researchgate.net/figure/Schematic-diagram-of-the-structure-of-the-trabecular-meshwork-and-its-four-main-regions_fig8_355015759 [accessed 25 Dec, 2022]

47. Tektas, O. Y., & Lütjen-Drecoll, E. (2009). Structural changes of the trabecular meshwork in different kinds of glaucoma. Experimental eye research, 88(4), 769–775.

48. KELLEY MJ, ROSE AY, KELLER KE, HESSLE H, SAMPLES JR, ACOTT TS. Stem cells in the trabecular meshwork: present and future promises. Exp Eye Res. 2009; 88:747–51.

49. KLEIN BE, KLEIN R, LINTON KL. Intraocular pressure in an American community. The Beaver Dam Eye Study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1992; 33:2224–8.

50. Gupta, D., & Chen, P. P. (2016). Glaucoma. American family physician, 93(8), 668–674.

51. Karimi, A., Razaghi, R., Rahmati, S. M., Downs, J. C., Acott, T. S., Wang, R. K., & Johnstone, M. (2022). Modeling the biomechanics of the conventional aqueous outflow pathway microstructure in the human eye. Computer methods and programs in biomedicine, 221, 106922

52. Snyder, R. W., Stamer, W. D., Kramer, T. R., & Seftor, R. E. (1993). Corticosteroid treatment and trabecular meshwork proteases in cell and organ culture supernatants. Experimental eye research, 57(4), 461–468.

53. STAMER WD, SEFTOR RE, WILLIAMS SK, SAMAHA HA, SNYDER RW. Isolation and culture of human trabecular meshwork cells by extracellular matrix digestion. Curr Eye Res. 1995b; 14:611–7.

54. SNYDER RW, STAMER WD, KRAMER TR, SEFTOR RE. Corticosteroid treatment and trabecular meshwork proteases in cell and organ culture supernatants. Exp Eye Res. 1993; 57:461–8.

55. SHIFERA AS, TRIVEDI S, CHAU P, BONNEMAISON LH, IGUCHI R, ALVARADO JA. Constitutive secretion of chemokines by cultured human trabecular meshwork cells. Exp Eye Res. 2010; 91:42–7.

56. BRADLEY JM, ANDERSSOHN AM, COLVIS CM, PARSHLEY DE, ZHU XH, RUDDAT MS, SAMPLES JR, ACOTT TS. Mediation of laser trabeculoplasty-induced matrix metalloproteinase expression by IL-1beta and TNFalpha. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41:422–30

57. KELLER KE, AGA M, BRADLEY JM, KELLEY MJ, ACOTT TS. Extracellular matrix turnover and outflow resistance. Exp Eye Res. 2009; 88:676–82.

58. TIAN B, GABELT BT, GEIGER B, KAUFMAN PL. The role of the actomyosin system in regulating trabecular fluid outflow. Exp Eye Res. 2009; 88:713–7.

59. OVERBY DR, BERTRAND J, SCHICHT M, PAULSEN F, STAMER WD, LUTJEN-DRECOLL E. The structure of the trabecular meshwork, its

connections to the ciliary muscle, and the effect of pilocarpine on outflow facility in mice. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014; 55:3727–36.

60. LI G, FARSIU S, CHIU SJ, GONZALEZ P, LUTJEN-DRECOLL E, OVERBY DR, STAMER WD. Pilocarpine-induced dilation of Schlemm's canal and prevention of lumen collapse at elevated intraocular pressures in living mice visualized by OCT. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2014; 55:3737–46.
61. RAO PV, DENG PF, KUMAR J, EPSTEIN DL. Modulation of aqueous humor outflow facility by the Rho kinase-specific inhibitor Y-27632. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2001; 42:1029–37.
62. YANG CY, LIU Y, LU Z, REN R, GONG H. Effects of Y27632 on aqueous humor outflow facility with changes in hydrodynamic pattern and morphology in human eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013; 54:5859–70
63. NGUYEN TD, CHEN P, HUANG WD, CHEN H, JOHNSON D, POLANSKY JR. Gene structure and properties of TIGR, an olfactomedin-related glycoprotein cloned from glucocorticoid-induced trabecular meshwork cells. J Biol Chem. 1998b; 273:6341–50.
64. CLARK AF, WILSON K, MCCARTNEY MD, MIGGANS ST, KUNKLE M, HOWE W. Glucocorticoid-induced formation of cross-linked actin networks in cultured human trabecular meshwork cells. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1994; 35:281–94.
65. STEELY HT, BROWDER SL, JULIAN MB, MIGGANS ST, WILSON KL, CLARK AF. The effects of dexamethasone on fibronectin expression in cultured human trabecular meshwork cells. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1992; 33:2242–50.

66. DICKERSON JE JR, STEELY HT JR, ENGLISH-WRIGHT SL, CLARK AF. The effect of dexamethasone on integrin and laminin expression in cultured human trabecular meshwork cells. Exp Eye Res. 1998; 66:731–8.

67. ZHOU L, LI Y, YUE BY. Glucocorticoid effects on extracellular matrix proteins and integrins in bovine trabecular meshwork cells in relation to glaucoma. Int J Mol Med. 1998; 1:339–46.

68. ENGELBRECHT-SCHNUR S, SIEGNER A, PREHM P, LUTJEN-DRECOLL E. Dexamethasone treatment decreases hyaluronan-formation by primate trabecular meshwork cells in vitro. Exp Eye Res. 1997; 64:539–43.

69. ZHANG X, OGNIBENE CM, CLARK AF, YORIO T. Dexamethasone inhibition of trabecular meshwork cell phagocytosis and its modulation by glucocorticoid receptor beta. Exp Eye Res. 2007; 84:275–84.

70. WORDINGER RJ, CLARK AF. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. Prog Retin Eye Res. 1999; 18:629–67.

71. AGARWAL P, DAHER AM, AGARWAL R. Aqueous humor TGF-beta2 levels in patients with openangle glaucoma: A meta-analysis. Mol Vis. 2015; 21:612–20.

72. TOVAR-VIDALES T, ROQUE R, CLARK AF, WORDINGER RJ. Tissue transglutaminase expression and activity in normal and glaucomatous human trabecular meshwork cells and tissues. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008; 49:622–8.

73. FLEENOR DL, SHEPARD AR, HELLBERG PE, JACOBSON N, PANG IH, CLARK AF. TGFbeta2induced changes in human trabecular meshwork: implications for intraocular pressure. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2006; 47:226–34.

74. FUCHSHOFER R, YU AH, WELGE-LUSSEN U, TAMM ER. Bone morphogenetic protein-7 is an antagonist of transforming growth factor-beta2 in human trabecular meshwork cells. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007; 48:715-26.
75. FUCHSHOFER R, WELGE-LUSSEN U, LUTJEN-DRECOLL E. The effect of TGF-beta2 on human trabecular meshwork extracellular proteolytic system. Exp Eye Res. 2003; 77:757-65.
76. WORDINGER RJ, CLARK AF, AGARWAL R, LAMBERT W, MCNATT L, WILSON SE, QU Z, FUNG BK. Cultured human trabecular meshwork cells express functional growth factor receptors. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1998; 39:1575-89.
77. MOUSSAD EE, BRIGSTOCK DR. Connective tissue growth factor: what's in a name? Mol Genet Metab. 2000; 71:276-92.
78. CHUDGAR SM, DENG P, MADDALA R, EPSTEIN DL, RAO PV. Regulation of connective tissue growth factor expression in the aqueous humor outflow pathway. Mol Vis. 2006; 12:1117-26.
79. JUNGLAS B, YU AH, WELGE-LUSSEN U, TAMM ER, FUCHSHOFER R. Connective tissue growth factor induces extracellular matrix deposition in human trabecular meshwork cells. Exp Eye Res. 2009; 88:1065-75.
80. WALLACE DM, CLARK AF, LIPSON KE, ANDREWS D, CREAN JK, O'BRIEN CJ. Anticonnective tissue growth factor antibody treatment reduces extracellular matrix production in trabecular meshwork and lamina cribrosa cells. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013; 54:7836-48.
81. FLEENOR DL, PANG IH, CLARK AF. Involvement of AP-1 in interleukin-1alpha-stimulated MMP-3 expression in human trabecular meshwork cells. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44:3494-501.

82. ALEXANDER JP, ACOTT TS. Involvement of the Erk-MAP kinase pathway in TNFalpha regulation of trabecular matrix metalloproteinases and TIMPs. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003; 44:164–9.

83. MEDINA-ORTIZ WE, BELMARES R, NEUBAUER S, WORDINGER RJ, CLARK AF. Cellular fibronectin expression in human trabecular meshwork and induction by transforming growth factor-beta2. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013; 54:6779–88.

84. LAST JA, PAN T, DING Y, REILLY CM, KELLER K, ACOTT TS, FAUTSCH MP, MURPHY CJ, RUSSELL P. Elastic modulus determination of normal and glaucomatous human trabecular meshwork. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52:2147–52.

85. O'REILLY S, POLLOCK N, CURRIE L, PARAOAN L, CLARK AF, GRIERSON I. Inducers of cross-linked actin networks in trabecular meshwork cells. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011; 52:7316–24.

86. McLaren, N. C., & Moroi, S. E. (2003). Clinical implications of pharmacogenetics for glaucoma therapeutics. The pharmacogenomics journal, 3(4), 197–201.

87. Braakman ST, Moore JE Jr, Ethier CR, Overby DR. Transport across Schlemm's canal endothelium and the blood-aqueous barrier. Exp Eye Res 2016;146:17-21.

88. Dautriche, C. N., Tian, Y., Xie, Y., & Sharfstein, S. T. (2015). A Closer Look at Schlemm's Canal Cell Physiology: Implications for Biomimetics. Journal of functional biomaterials, 6(3), 963–985.

89. Overby DR, Stamer WD, Johnson M. The changing paradigm of outflow resistance generation: towards synergistic models of the JCT and inner wall endothelium. Exp Eye Res 2009;88(4):656-670.

90. Brilakis HS, Johnson DH. Giant vacuole survival time and implications for aqueous humor outflow. J Glaucoma 2001;10(4):277-283.
91. Overby DR, Zhou EH, Vargas-Pinto R, et al. Altered mechanobiology of Schlemm's canal endothelial cells in glaucoma. Proc Natl Acad Sci U S A 2014;111(38):13876-13881.
92. Tamm ER. The trabecular meshwork outflow pathways: structural and functional aspects. Exp Eye Res 2009;88(4):648-655.
93. Ethier, C. R., Read, A. T., & Chan, D. (2004). Biomechanics of Schlemm's canal endothelial cells: influence on F-actin architecture. Biophysical journal, 87(4), 2828-2837.
94. Swain, D. L., Le, T. D., Yasmin, S., Fernandes, B., Lamaj, G., Dasgupta, I., Gao, Y., & Gong, H. (2021). Morphological factors associated with giant vacuoles with I-pores in Schlemm's canal endothelial cells of human eyes: A serial block-face scanning electron microscopy study. Experimental eye research, 205, 108488
95. Bentley MD, Hann CR, Fautsch MP. Anatomical variation of human collector channel orifices. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016;57(3): 1153-1159.
96. Carreon T, van der Merwe E, Fellman RL, Johnstone M, Bhattacharya SK. Aqueous outflow-a continuum from trabecular meshwork to episcleral veins. Prog Retin Eye Res 2017;57:108-133.
97. Johnstone, M., Xin, C., Tan, J., Martin, E., Wen, J., & Wang, R. K. (2021). Aqueous outflow regulation - 21st century concepts. Progress in retinal and eye research, 83, 100917.
98. Ramos RF, Hoying JB, Witte MH, Daniel Stamer W. Schlemm's canal endothelia, lymphatic, or blood vasculature? J Glaucoma 2007;16(4):391-405.

99. Pawlak JB, Caron KM. Lymphatic programing and specialization in hybrid vessels. Front Physiol 2020;11:114.
100. Lai J, Su Y, Swain DL, Huang D, Getchevski D, Gong H. The role of schlemm's canal endothelium cellular connectivity in giant vacuole formation: a 3D electron microscopy study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2019;60(5):1630-1643.
101. Swartz MA. The physiology of the lymphatic system. Adv. Drug. Deliv. Rev. 2001; 50:3–20.
102. Bill A. (1993). Some aspects of aqueous humour drainage. Eye (London, England), 7 (Pt 1), 14–19.
103. VanderWyst SS, Perkumas KM, Read AT, Overby DR, Stamer WD. Structural basement membrane components and corresponding integrins in Schlemm's canal endothelia. Mol. Vis. 2011; 17:199– 209.
104. Sumida GM, Stamer WD. Sphingosine-1-phosphate enhancement of cortical actomyosin organization in cultured human Schlemm's canal endothelial cell monolayers. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2010; 51:6633–6638.
105. Lewczuk, K., Jabłońska, J., Konopińska, J., Mariak, Z., & Rękas, M. (2022). Schlemm's canal: the outflow 'vessel'. Acta ophthalmologica, 100(4), e881-e890.
106. Battista SA, Lu Z, Hofmann S, Freddo T, Overby DR, Gong H. Reduction of the available area for aqueous humor outflow and increase in meshwork herniations into collector channels following acute IOP elevation in bovine eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49(12):5346-5352.
107. Zhu JY, Ye W, Wang T, Gong HY. Reversible changes in aqueous outflow facility, hydrodynamics, and morphology following acute intraocular pressure variation in bovine eyes. Chin Med J 2013;126(8):1451-1457.

108. Kumar RS, Anegondi N, Chandapura RS, et al. Discriminant function of optical coherence tomography angiography to determine disease severity in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016;57(14):6079-6088.
109. Usui T, Tomidokoro A, Mishima K, et al. Identification of Schlemm's canal and its surrounding tissues by anterior segment Fourier domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011;52(9):6934-6939.
110. Wang D, Lin S. New developments in anterior segment optical coherence tomography for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 2016;27(2):111-117.
111. Gao K, Li F, Aung T, Zhang X. Diurnal variations in the morphology of schlemm's canal and intraocular pressure in healthy Chinese: an SSOCT study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017;58(13):5777-5782.
112. Liang Q, Wang L, Liu X. Mechanism study of trans-lamina cribrosa pressure difference correlated to optic neuropathy in individuals with glaucoma. Sci China Life Sci 2020;63(1):148-151.
113. Yan X, Li M, Zhang H. Relationship between post-exercise changes in the lens and schlemm's canal: a swept-source optical coherence tomography study. Curr Eye Res 2018;43(11):1351-1356.
114. Daniel MC, Dubis AM, Quartilho A, et al. Dynamic changes in schlemm canal and iridocorneal angle morphology during accommodation in children with healthy eyes: a cross-sectional cohort study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018;59(8):3497-3502.
115. Chen Z, Sun J, Li M, Liu S, Chen L, Jing S, Cai Z, Xiang Y, Song Y, Zhang H, Wang J. Effect of age on the morphologies of the human Schlemm's canal and trabecular meshwork measured with swept-source optical coherence tomography. Eye (Lond) 2018;32(10):1621-1628.

116. Hong J, Xu J, Wei A, Wen W, Chen J, Yu X, Sun X. Spectral-domain optical coherence tomographic assessment of Schlemm's canal in Chinese subjects with primary open-angle glaucoma. Ophthalmology 2013;120(4):709-715.
117. Kagemann L, Wang B, Wollstein G, et al. IOP elevation reduces Schlemm's canal cross-sectional area. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014;55(3):1805-1809.
118. Hann CR, Vercnocke AJ, Bentley MD, Jorgensen SM, Fautsch MP. Anatomic changes in Schlemm's canal and collector channels in normal and primary open-angle glaucoma eyes using low and high perfusion pressures. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014;55(9):5834-5841.
119. Chen Z, Song Y, Li M, et al. Schlemm's canal and trabecular meshwork morphology in high myopia. Ophthalmic Physiol Opt 2018;38(3):266-272.
120. Skaat A, Rosman MS, Chien JL, et al. Effect of pilocarpine hydrochloride on the schlemm canal in healthy eyes and eyes with open-angle glaucoma. JAMA Ophthalmol 2016;134(9):976-981.
121. Chen J, Huang H, Zhang S, et al. Expansion of Schlemm's canal by travoprost in healthy subjects determined by Fourier-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013;54(2):1127-1134.
122. Rosman MS, Skaat A, Chien JL, et al. Effect of cyclopentolate on in vivo schlemm canal microarchitecture in healthy subjects. J Glaucoma 2017;26(2):133-137.
123. Tanna AP, Johnson M. Rho kinase inhibitors as a novel treatment for glaucoma and ocular hypertension. Ophthalmology 2018;125(11): 1741-1756.
124. Cavet ME, DeCory HH. The role of nitric oxide in the intraocular pressure lowering efficacy of latanoprostene bunod: review of nonclinical studies. J Ocul Pharmacol Ther 2018;34(1-2):52-60.

125. Stamer WD, Braakman ST, Zhou EH, et al. Biomechanics of Schlemm's canal endothelium and intraocular pressure reduction. Prog Retin Eye Res 2015;44:86-98.

126. Krohn, J., Bertelsen, T., 1998. Light microscopy of uveoscleral drainage routes after gelatine injections into the suprachoroidal space. Acta Ophthalmol. Scand 76, 521–527.

127. Krohn, J., Bertelsen, T., 1997. Corrosion casts of the suprachoroidal space and uveoscleral drainage routes in the human eye. Acta Ophthalmol. Scand 75, 32–35.

128. Jackson, T.L., Hussain, A., Hodgetts, A., Morley, A.M.S., Hillenkamp, J., Sullivan, P.M., Marshall, J., 2006. Human scleral hydraulic conductivity: age-related changes, topographical variation, and potential scleral outflow facility. Invest. Ophthalmol 47, 4942–4946.

129. Gupta, N., Patel, M., Ly, T., Gu¨mu¨ s, E., Johnston, M.G., Armstrong, D., Yu¨ cel, Y., 2008. Evidence of a new uveolymphatic outflow pathway in human and sheep: implications for aqueous humor drainage and glaucoma. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 49, E-Abstract 2879.

130. Alm, A., & Nilsson, S. F. (2009). Uveoscleral outflow--a review. Experimental eye research, 88(4), 760–768.

131. Ma¨epea, O., Bill, A., 1992. Pressures in the juxtacanalicular tissue and Schlemm's canal in monkeys. Exp. Eye Res. 54, 879–883.

132. Brubaker, R.F., 1991. Flow of aqueous flow in humans. The Friedenwald lecture. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 32, 3145–3166.

133. Tamm, S., Tamm, E., Rohen, J.W., 1992. Age-related changes in the human ciliary muscle. A quantitative morphologic study. Mech. Ageing Dev. 62, 209–221.

134. Toris, C.B., Camras, C.B., Yablonski, M.E., 1993. Effects of PhXA41, a new prostaglandin F2 alpha analog, on aqueous humor dynamics in human eyes. Ophthalmology 100, 1297–1304.

135. Gabelt, B.T., Kaufman, P.L., 2005. Changes in aqueous humor dynamics with age and glaucoma. Prog. Retin. Eye Res. 24, 612–637.

136. Nilsson, S.F.E., Maepea, O., Samuelsson, M., Bill, A., 1990. Effects of timolol on terbutaline- and VIP-stimulated aqueous humor flow in the cynomolgus monkey. Curr. Eye Res. 9, 863–872.

137. Alm, A., Villumsen, J., 1991. PhXA34 – a potent ocular hypotensive drug. A study on effect–side effect relationship and on aqueous humor dynamics in healthy volunteers. Arch. Ophthalmol 109, 1564–1568.

138. Toris, C.B., Camras, C.B., Yablonski, M.E., 1999b. Acute versus chronic effects of brimonidine on aqueous humor dynamics in ocular hypertensive patients. Am. J. Ophthalmol 128, 8–14.

139. Poyer, J.F., Millar, C., Kaufman, P.L., 1995. Prostaglandin F2 alpha effects on isolated rhesus monkey ciliary muscle. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 36, 2461–2465.

140. Stjernschantz, J.W., 2001. From PGF(2alpha)-isopropyl ester to latanoprost: a review of the development of xalatan: the Proctor Lecture. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 42, 1134–1145.

141. Lim, K.S., Nau, C.B., O'Byrne, M.M., Hodge, D.O., Toris, C.B., McLaren, J.W., Johnson, D.H., 2008. Mechanism of action of bimatoprost, latanoprost, and travoprost in healthy subjects. A crossover study. Ophthalmology 115, 790–795.

142. Nilsson, S.F.E., Bill, A., 1994. Physiology and neurophysiology of aqueous humor inflow and outflow, in: Kaufman, P.L., Mittag, T.W. (Eds.), Glaucoma (ed. P.L. Kaufman, T.W. Mittag). Mosby-Year Book Europe Ltd., 1994.
143. Sagara, T., Gaton, D.D., Lindsey, J.D., Gabelt, B.T., Kaufman, P.L., Weinreb, R.N., 1999. Topical prostaglandin F2a treatment reduces collagen types I, III and IV in the monkey uveoscleral outflow pathway. Arch. Ophthalmol 117, 794–801.
144. Linde´ n, C., Nuija, E., Alm, A., 1997. Effects on intraocular pressure restoration and blood aqueous barrier after long-term treatment with latanoprost in POAG and ocular hypertension. Br. J. Ophthalmol 81, 370–372.
145. Croft, M.A., Oyen, M.J., Gange, S.J., Fisher, M.R., Kaufman, P.L., 1996. Aging effects on accommodation and outflow facility responses to pilocarpine in humans. Arch. Ophthalmol 114, 586–592.
146. Linde´ n, C., Alm, A., 1997. Latanoprost and physostigmine have mostly additive ocular hypotensive effects in human eyes. Arch. Ophthalmol 115, 857–861.
147. Leffler CT, Schwartz SG, Tamer MH, Salman A, Vasuki V. The early history of glaucoma: the glaucous eye (800 B.C. to 1050 A.D.). Clin Ophthalmol 9: 207–215, 2015.
148. Kronfeld PC. Glaucoma, Chapter 11 in The History of Ophthalmology by Albert Daniel M. and Edwards Diane D.; Cambridge, MA; Blackwell Science; 203–223, 1996.
149. Kniestadt C, Punjabi O, Lin S, Stamper RL. Tonometry through the ages. Survey of Ophthalmology, 53(6)568–590, 2008.
150. Albert, D. M., & Keeler, R. (2020). The Pressure: Before and after Schiøtz. Ophthalmology. Glaucoma, 3(6), 409–413.

151. Keeler CR, Helland M, Albert DM. Hjalmar Schiøtz, the great Norwegian innovator and his ophthalmoscope. Acta Ophthalmologica 92:588–592, 2014.
152. Okafor, K. C., & Brandt, J. D. (2015). Measuring intraocular pressure. Current opinion in ophthalmology, 26(2), 103–109.
153. Lubbad A, Oluwatoba-Popoola I, Haar M, Framme C, Bajor A. The influence of corneal density and thickness on tonometry measurement with goldmann applanation, non-contact and iCare tonometry methods. Int Ophthalmol. 2022 Jul;42(7):2167-2174.
154. Brusini, P., Salvetat, M. L., & Zeppieri, M. (2021). How to Measure Intraocular Pressure: An Updated Review of Various Tonometers. Journal of clinical medicine, 10(17), 3860.
155. Fayed, M. A., & Chen, T. C. (2019). Pediatric intraocular pressure measurements: Tonometers, central corneal thickness, and anesthesia. Survey of ophthalmology, 64(6), 810–825.
156. Kamel K, Dervan E, Falzon K, O'Brien C. Difference in intraocular pressure measurements between non-contact tonometry and Goldmann applanation tonometry and the role of central corneal thickness in affecting glaucoma referrals. Ir J Med Sci. 2019 Feb;188(1):321-325.
157. Kouchaki B, Hashemi H, Yekta A, Khabazkhoob M. Comparison of current tonometry techniques in measurement of intraocular pressure. J Curr Ophthalmol. 2017 Jun;29(2):92-97.
158. Qin X, Tian L, Zhang H, Zhang D, Jie Y, Zhang HX, Li L. Determine Corneal Biomechanical Parameters by Finite Element Simulation and Parametric Analysis Based on ORA Measurements. Front Bioeng Biotechnol. 2022;10:862947.

159. Fujino Y, Murata H, Matsuura M, Nakakura S, Shoji N, Nakao Y, Kiuchi Y, Asaoka R. The Relationship Between Corneal Hysteresis and Progression of Glaucoma After Trabeculectomy. J Glaucoma. 2020 Oct;29(10):912-917.
160. Kynigopoulos M, Schlote T, Kotecha A, Tzamalis A, Pajic B, Haefliger I. Repeatability of intraocular pressure and corneal biomechanical properties measurements by the ocular response analyser. Klin Monbl Augenheilkd. 2008 May;225(5):357-60.
161. Serbecic N, Beutelspacher S, Markovic L, Roy AS, Shetty R. Repeatability and reproducibility of corneal biomechanical parameters derived from Corvis ST. Eur J Ophthalmol. 2020 Nov;30(6):1287-1294.
162. Nagarajan S, Velayutham V, Ezhumalai G. Comparative evaluation of applanation and indentation tonometers in a community ophthalmology setting in Southern India. Saudi J Ophthalmol. 2016 Apr-Jun;30(2):83-7
163. Kontadakis GA, Pennos A, Pentari I, Kymionis GD, Pallikaris IG, Ginis H. Accuracy of dynamic contour tonometry, Goldmann applanation tonometry, and Tono-Pen XL in edematous corneas. Ther Adv Ophthalmol. 2020 Jan-Dec;12:2515841420923190.
164. Ferguson TJ, Knier CG, Chowdhury UR, Monson KJ, Greenwood M, Swan RJ, Gorham R, Berdahl JP, Fautsch MP. Intraocular Pressure Measurement with Pneumatonometry and a Tonometer Tip Cover. Ophthalmol Ther. 2020 Mar;9(1):127-137.
165. Bhan A, Bhargava J, Vernon SA, Armstrong S, Bhan K, Tong L, Sung V. Repeatability of ocular blood flow pneumotonometry. Ophthalmology. 2003 Aug;110(8):1551-4.

166. Quérat L, Chen E. iCare® Home vs Goldmann applanation tonometry: Agreement of methods and comparison of inter-observer variation at a tertiary eye centre. Eur J Ophthalmol. 2022 May 03;:11206721221099252.
167. Chen M, Zhang L, Xu J, Chen X, Gu Y, Ren Y, Wang K. Comparability of three intraocular pressure measurement: iCare pro rebound, non-contact and Goldmann applanation tonometry in different IOP group. BMC Ophthalmol. 2019 Nov 14;19(1):225.
168. Lee SY, Kim EW, Choi W, Park CK, Kim S, Bae HW, Seong GJ, Kim CY. Significance of dynamic contour tonometry in evaluation of progression of glaucoma in patients with a history of laser refractive surgery. Br J Ophthalmol. 2020 Feb;104(2):276-281.
169. Bäurle S, Viestenz A, Seitz B, Viestenz A. [Intraocular pressure elevation after vitrectomy-Goldmann applanation tonometry measures lower intraocular pressure than dynamic contour tonometry]. Ophthalmologe. 2022 Jan;119(Suppl 1):71-76.
170. Katsimpris JM, Theoulakis PE, Vasilopoulos K, Skourtis G, Papadopoulos GE, Petropoulos IK. Correlation between Central Corneal Thickness and Intraocular Pressure Measured by Goldmann Applanation Tonometry or Pascal Dynamic Contour Tonometry. Klin Monbl Augenheilkd. 2015 Apr;232(4):414-8.
171. Mulak M, Czak WA, Mimier M, Kaczmarek R. A comparison of intraocular pressure values obtained using a Goldmann applanation tonometer and a handheld version of applanation resonance tonometer: A preliminary report. Adv Clin Exp Med. 2018 Apr;27(4):481-485.
172. Esen F, Eraslan M, Cerman E, Celiker H, Kazokoglu H. Diurnal Spikes of Intraocular Pressure in Uveitic Glaucoma: A 24-hour Intraocular Pressure Monitoring Study. Semin Ophthalmol. 2020 May 18;35(4):246-251.

173. Mansouri K, Gillmann K. Intereye Symmetry of 24-Hour Intraocular Pressure-related Patterns in Untreated Glaucoma Patients Using a Contact Lens Sensor. J Glaucoma. 2020 Aug;29(8):666-670
174. Chou R, Selph S, Blazina I, Bougatsos C, Jungbauer R, Fu R, Grusing S, Jonas DE, Tehrani S. Screening for Glaucoma in Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2022 May 24;327(20):1998-2012
175. Hou X, Guo X, Cui Z, Wang Y, Zhou J, Hu D. Value of ocular trauma score in predicting the incidence of secondary glaucoma after closed globe injury. Eur J Ophthalmol. 2022 Sep;32(5):3005-3011
176. Aldaas K, Challa P, Weber DJ, Fleischman D. Infections and glaucoma. Surv Ophthalmol. 2022 May-Jun;67(3):637-658.
177. Wijnants D, Stalmans I, Vandewalle E. The Effects of Intranasal, Inhaled and Systemic Glucocorticoids on Intraocular Pressure: A Literature Review. J Clin Med. 2022 Apr 03;11(7)
178. Stevens S, Gilbert C, Astbury N. How to measure intraocular pressure: applanation tonometry. Community Eye Health. 2007 Dec;20(64):74-5.
179. Farhood Q. K. (2013). Comparative evaluation of intraocular pressure with an air-puff tonometer versus a Goldmann applanation tonometer. Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.), 7, 23–27.
180. Bobrow JC, Blecher MH, Glasser DB, Mitchell KB, Rosenberg LF, Isbey III EK, Reich J. Surgery for cataract. In: AAO Basic and Clinical Science Source (BCSC) Lens and Cataract (91-161). Singapore: American Academy of Ophthalmology, 2008. 5.
181. Isawumi MA, Kolawole OU, Hassan MB. Couching techniques for cataract treatment in Osogbo, South West Nigeria. Ghana Med J. 2013;7(2):64-69.

182. Davis G. (2016). The Evolution of Cataract Surgery. Missouri medicine, 113(1), 58–62.
183. Grzybowski A, Ascaso FJ. Sushruta in 600 B.C. introduced extraocular expulsion of lens material. Acta Ophthalmologica 2014;92:194–197.
184. Haripriya A, Chang DF, Reena M, Shekhar M. Complication rates of phacoemulsification and manual small-incision cataract surgery at Aravind Eye Hospital. J Cataract Refract Surg. 2012;38(8):1360–1369.
185. Meeks, L. A., Blomquist, P. H., & Sullivan, B. R. (2013). Outcomes of manual extracapsular versus phacoemulsification cataract extraction by beginner resident surgeons. Journal of cataract and refractive surgery, 39(11), 1698–1701.
186. Nagy ZZ, Dunai A, Kránitz K, Takács AI, Sándor GL, Hécz, Knorz MC. Evaluation of femtosecond laser-assisted and manual clear corneal incisions and their effect on surgically induced astigmatism and higher-order aberrations. J Refract Surg. 2014;30(8):522–525.
187. Abell RG, Vote BJ. Cost-effectiveness of femtosecond laser-assisted cataract surgery versus phacoemulsification cataract surgery. Ophthalmology 2014;121(1):10–16.
188. Williams HP. Sir Harold Ridley's vision. Br J Ophthalmol. 2001;85(9):1022–1023.
189. Apple DJ, Sims J. Harold Ridley and the invention of the intraocular lens. Surv Ophthalmol. 1996;40(4):279–292.
190. Visser N, Bauer NJ, Nuijts RM. Toric intraocular lenses: historical overview, patient selection, IOL calculation, surgical techniques, clinical outcomes, and complications. J Cataract Refract Surg. 2013;39(4):624–637.

191. Ford J, Werner L, Mamalis N. Adjustable intraocular lens power technology. J Cataract Refract Surg. 2014;40(7):1205-1223.
192. Benjamin, L. Fluidics and rheology in phaco surgery: what matters and what is the hype?. Eye 32, 204–209 (2018).
193. Blumenthal M, Cahane M, Ashkenazi I: Direct intraoperative continuous monitoring of intraocular pressure. Ophthalmic Surg 23:132-4, 1992
194. Drews RC: Astigmatism after cataract surgery: nylon versus Mersilene. Five-year data. J Cataract Refract Surg 21:70-2, 1995
195. Koch DD, Lindstrom RL: Controlling astigmatism in cataract surgery. Semin Ophthalmol 7:224-33, 1992
196. el-Maghraby A, Anwar M, el-Sayyad F, et al: Effect of incision size on early postoperative visual rehabilitation after cataract surgery and intraocular lens implantation. J Cataract Refract Surg 19:494-8, 1993
197. Ernest PH, Kiessling LA, Lavery KT: Relative strength of cataract incisions in cadaver eyes. J Cataract Refract Surg 17 (Suppl):668-77, 1991
198. Cruz OA, Wallace GW, Gay CA, et al: Visual results and complications of phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents [see comments]. Ophthalmology 99:448-52, 1992
199. Cotlier E: Phacoemulsification by residents. Ophthalmology 99:1481-2, 1992

الملاحق

الجمهورية العربية السورية
جامعـــة دمشـــق
كلّيّـــة الطب البشـــري

Syrian Arab Republic
Damascus University
Faculty of Medicine

الموافقة المستنيرة على المشاركة بالبحث الذي عنوانه

تغيرات ضغط العين بعد جراحة استحلاب العدسة بالأمواج فوق الصوتية لدى المرضى الحسيرين والطبيعيين

أنا الطبيبة دانا أسامة المقداد طالبة الدراسات العليا (ماجستير) في اختصاص أمراض العين وجراحتها في كلّيّة الطب البشري – جامعة دمشق، أنفذ هذا البحث الذي يهدف إلى دراسة العلاقة بين تغيرات ضغط العين بعد استحلاب العدسة بالامواج فوق الصوتية وأسواء الانكسار.

و يتضمن هذا البحث إجراء الاستقصاءات التالية:

1- أخذ قصة سريرية عينية وجهازية.

2- فحص عيني شامل: حدة إبصار مصححة باستخدام لوحة سنلن، فحص الأقسام الأمامية للعين بواسطة المصباح الشقي، قياس سوء الانكسار والقوة الكاسرة للقرنية بواسطة جهاز قياس أسواء الانكسار و تحدب القرنية الأوتوماتيكي، قياس الطول المحوري الأمامي الخلفي للمقلة باستخدام جهاز الأمواج فوق الصوتية، فحص الأقسام الخلفية للعين باستخدام تنظير قعر العين غير المباشر، قياس زمن تكسر الطبقة الدمعية، قياس ضغط العين بطريقة التسطيح، إجراء صورة طبوغرافيا قرنية.

3- تقسيم العينة إلى 3 مجموعات بحسب المكافئ الكروي SE (Spherical Equivalent) بعد تقطير Cyclomed 1% (Cyclopentolate Hydrochloride 1%, Medico Labs, Syria) مرتين بفاصل خمس دقائق والانتظار نصف ساعة بعد آخر قطرة:

1) مجموعة السواء: $-0.5\ D < SE < +0.5\ D$

2) مجموعة الحسر الخفيف والمتوسط: $-6\ D \leq SE \leq -0.5\ D$

3) مجموعة الحسر الشديد: $SE < -6\ D$.

4- سنقوم في هذه البحث باختيار عين واحدة لكل مريض بطريقة عشوائية، ثم دراسة العلاقة بين انتماء المريض الى أحد المجوعات الأربعة السابقة و قيم RMS للزوغانات التالية عند قطر حدقة 5 ملم وذلك لمجمل الزوغانات القرنية التالية:

إن موافقتكم على الاشتراك في بحثنا هذا يعني تزويدنا بالمعلومات المتعلقة بمرضكم لملء استبيان خاص بالبحث، علماً بأن هذه المعلومات ضرورية لمتابعة حالتكم الصحية، و أودّ أن أؤكد أن هذه المعلومات ستبقى سرية ولا يمكن لأحد الاطلاع عليها، كما سيتم ترميز المشاركين (إعطاؤهم أرقام دونَ ذكر أسماء)، وكذلك أتعهد بعدم إجراء أي استقصاء غير ضروري لحالة المريض وعدم إعطاء أي دواء تجريبي أو أي تداخل دوائي أو استقصائي من شأنه أن يؤذي المريض بقصد أو بغير قصد.

كما أود أن أشير إلى أن المشارك (المريض / الشاهد) لن يحصل على أية تعويضات أو أي مقابل مادي، كما أن رفض المشاركة ليس له أية تبعات و سينال حقه من العناية الطبية اللازمة. وعليه فإن المشاركة ليست إلزامية ولك الحرية الكاملة في اختيار المشاركة من عدمها ولك حق الانسحاب متى شئت، فمن يرغب المشاركة فليسجل اسمه مع التوقيع أسفل هذه الاستمارة.

المخاطر و الفوائد:

- لا توجد أي مخاطر للفحوص المجراة لدى المرضى المشاركين في البحث.
- الفوائد تكمن في معرفة أهمية العلاقة بين الزوغانات القرنية عالية الترتيب وأسواء الانكسار.

الموافقة على المشاركة:

لقد اطلعت و أدركت محتوى الموافقة المستنيرة و أوافق طوعاً على أن أكون مشاركاً في هذا البحث، وأدرك أنني أملك فرصة الاستفسار عن أيّ أمر مع ضرورة الإجابة كما و أملك الحق في الانسحاب في أيّ وقت أشاء و دونَ أن يعرضني ذلك لأي ضرر و عليه أوقع.

الرقم المتسلسل للمشارك ( )

التوقيع .....

التاريخ / / .

<u>ملاحظة</u>

بالنسبة للأشخاص الذين لا يجيدون القراءة و الكتابة ، تم شرح هدف البحث لهم و أخذت موافقتهم الشفهية بحضور فرد من عائلته .

دمشق في / / .

د. دانا أسامة المقداد

البريد الالكتروني dr.Dana-almokdad@gmail.com

-Abstract-

Changes of intraocular pressure (IOP) after cataract surgery in myopic and emmetropic patients

Background: The relationship between intraocular pressure and phacoemulsification in myopes remains controversial in current studies.

Aim: The research aims to discover the changes in intraocular pressure after phacoemulsification in myopes and emmetropes Syrian adults.

Materials and methods: A prospective study that included 107 eyes of 107 patients ,ages 40-85 years, who attended ophthalmological clinics at Al-Mowasat University Hospital in Damascus during the period from Mars 2023 until October 2023, where a comprehensive eye examination was performed, Then tonometry was performed using Goldmann Applanation Tonometry device after 1day,1week,1month and 3 months from phacoemulsification, then data were collected and analyzed statistically.

Results: Intraocular pressure after 3 months from phacoemulsification in the emmetropes was (11.3±0.12), in the mild and moderate myopes was (11.4±0.18), in the high myopes was (11.2±0.11) and in total was (11.3±0.13). The decrease from preoperative values was significant in all groups.

Conclusion: We found a significant decrease in intraocular pressure after 3 months from phacoemulsification in emmetropes and myopes. The decrease was late in the high myopia group.

Keywords: Intraocular Pressure, Cataract, Phacoemulsification, Myopia.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
and Scientific Research
Damascus University
Faculty of Medicine
Al-Mouasat University Hospital

Department of Ophthalmology

Changes of intraocular pressure (IOP) after cataract surgery in myopic and emmetropic patients

A dissertation submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree of Master in Ophthalmology

By:

Dana Almokdad

Supervised:

Assistant Professor Motaz Sadeddin

Academic year:

2024